مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی شانزدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۱۹۶ ـ ۱۹۰ (مرداد ـ شهریور ۱۳۹۳)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر فعالیت ورزشی تناوبی شدید و پیلاتس بر سطح آیریزین سرمی و مقاومت انسولینی زنان دارای اضافه وزن

هاشم خدادادی[۱]، حمید رجبی[۱]، سید رضا عطارزاده حسینی[۲]، صادق عباسیان[۳]

۱) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، ۲) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ۳) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، خیابان کارگرشمالی، روبروی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، کوی دانشگاه تهران، ساختمان ۲۲، طبقه چهارم، اتاق ۱۹۴، صادق عباسیان؛ e-mail: sadeghabasian@ut.ac.ir

چکیده

مقدمه: تغییر فنوتیپ بافت چربی بر اثر تمرین تئوری جدیدی است که به تازگی مطرح گردیده، با این وجود شناسایی سازوکار سلولی ـ مولکولی آن در حال بررسی است. هدف پژوهش حاضر تعیین اثر فعالیت ورزشی تناوبی شدید و پیلاتس بر سطح آیریزین سرمی و مقاومت انسولینی زنان دارای اضافه وزن بود. مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر از نوع بررسی نیمه تجربی با طرح پیش ـ پس آزمون بود. آزمودنی‌های بررسی را ۲۱ زن دارای اضافه وزن (میانگین سنی ۲۹/۵۵ سال) تشکیل می‌دادند. پس از انتخاب، آزمون بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی انجام گرفت و آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید (۱۲ تن) و پیلاتس (۹ تن) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه اول یک وهله‌ی ۳۰ ثانیه‌ای شامل ۱۵ ثانیه دویدن با ۱۲۰٪ بیشینه سرعت هوازی و ۱۵ ثانیه استراحت انجام دادند. گروه دوم تنها یک جلسه تمرین پیلاتس را انجام داد. پس از گرفتن نمونه‌ی خونی دوم، تجزیه و تحلیل آماری در سطح $P<۰/۰۵$ انجام شد. یافته‌ها: سطح آیریزین در هر دو گروه پس از یک جلسه فعالیت ورزشی افزایش یافته بود که این افزایش در گروه تمرین تناوبی شدید معنی‌دار بود ($t_{۱۱}=۲/۳$ و $P=۰/۰۳۹$). بلافاصله پس از فعالیت ورزشی مقاومت انسولینی در گروه تمرین تناوبی شدید کاهش، و در گروه تمرین پیلاتس افزایش یافته بود که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$). نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر بیانگر افزایش سطح آیریزین در زنان دارای اضافه وزن بود. با این حال، یافته‌ها حاکی از عدم تغییر در مقاومت انسولینی بود.

واژگان کلیدی: آیریزین، خانواده فیبرونکتین، پروتئین FNDC5

دریافت مقاله: ۹۳/۱/۱۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۳/۳/۱۹ ـ پذیرش مقاله: ۹۳/۳/۲۷

مقدمه

بررسی‌های آماری نشان داده چاقی یک عامل مهم منفی در راستای سلامتی و طول عمر افراد یک جامعه است. براساس آخرین تخمین سازمان بهداشت جهانی[i] ۱/۶ میلیارد میلیارد بزرگسال در دنیا اضافه وزن دارند و بیش از ۴۰۰ میلیون نفر چاق هستند.[۱] گفتنی است شیوع اضافه وزن بین زنان ایرانی بیشتر از زنان آمریکایی است و شیوع چاقی به طور تقریبی بین زنان ایرانی و آمریکایی مساوی است.[۲] چاقی و اضافه وزن بزرگ‌ترین چالش بهداشت عمومی در قرن حاضر است و بخش سلامت بیشتر کشورهای دنیا درگیر مسائل و عوارض ناشی از بروز فزاینده‌ی چاقی هستند.[۳]

i- World Health Organization

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

بافت چربی به عنوان یک ارگان آندوکرین، لپتین، آدیپونکتین، اسیدهای چرب آزاد، اینترلوکین ۶، TNFα، آنژیوتانسیوژن، و فعال کننده و مهار کننده‌ی پلاسمینوژن را ترشح می‌کند.[۲] بافت چربی را می‌توان به دو نوع اصلی تقسیم کرد: بافت چربی سفید و بافت چربی قهوه‌ای. بافت چربی سفید نمایانگر بخش عمده‌ی بافت چربی در انسان‌ها و ناحیه‌ی فیزیولوژی ذخیره‌ی تری‌گلیسیرید است.[۴] از طرفی، بافت چربی قهوه‌ای منبع اختصاصی است که در گرمازایی[i] بدون لرزیدن و هزینه‌ی انرژی، به ویژه در پستانداران کوچک و نوزاد انسان نقش دارد.[۵] با توجه به این که هورمون آیریزین[ii] در سال ۲۰۱۲ توسط گروه تحقیقاتی بوستروم[iii] و همکاران شناسایی گردیده، پژوهش‌های اندکی در این زمینه صورت گرفته است. این پژوهش‌گران در ابتدا نشان دادند در موش‌هایی که به صورت تراریخته دارای PGC-1α[iv] افزایش یافته بودند در مقابل چاقی مرتبط با افزایش سن و دیابت مقاومت نشان دادند.[۶] چنین بیان شده که افزایش یافتن PGC-1α با افزایش بیان FNDC5[v] همراه است. سپس، نشان داده شد این پروتئین غشایی پس از شکستن از غشای سلولی جدا شده و در خون ترشح می‌یابد که با نام آیریزین شناخته می‌شود.[۶] تزریق آیریزین در موش‌های چاق منجر به افزایش اکسیژن مصرفی بیشتر، کاهش وزن، کاهش انسولین ناشتا و افزایش بیان UCP1[vi] و PRDM16[vii] شد. در مجموع یافته‌های بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد که در اثر تمرین‌های استقامتی دویدن و شنا، بیان UCP1 بافت چربی سفید افزایش می‌یابد که سبب تبدیل این بافت به بافت چربی قهوه‌ای، و در نهایت افزایش گرمازایی و سرانجام کاهش وزن می‌گردد.[۶] تیمونز[viii] و همکاران (۲۰۱۲) روی ۲۰۵ فرد سالم و مبتلا به دیابت نوع ۲ به مدت ۶ هفته تمرین استقامتی و قدرتی را اجرا کردند. یافته‌ها بیانگر بیان بیشتر FNDC5 افراد تمرین کرده نسبت به گروه تمرین نکرده بود.[۷] هم‌چنین، لکر[ix] و همکاران (۲۰۱۲) در ۲۴ بیمار دچار عارضه‌ی سیستولی قلبی عنوان داشتند بیان عضلانی بیشتر FNDC5 و PGC-1α در بیماران دارای عملکرد هوازی بهتر بوده و همبستگی مثبت بین بیان عضلانی بیشتر FNDC5 و PGC-1α پس از محدودیت‌های کالریکی وجود دارد.[۸] در بررسی هو جی[x] و همکاران (۲۰۱۲) دو مطالعه‌ی مقطعی و مداخله‌ای پیرامون سطح آیرزین و FNDC5 انجام شد که در مطالعه‌ی مقطعی ۱۸ فرد سالم، ۱۱۷ زن سالم و ۱۴ آزمودنی چاق انتخاب شدند. در مطالعه‌ی مداخله‌ای ۱۴ فرد قبل و پس از جراحی باریاتریک و ۱۵ آزمودنی سالم نیز پس از فعالیت ورزشی حاد (تک جلسه) و تمرین ورزشی (۸ هفته) مورد ارزیابی قرار گرفتند. یافته‌ها بیانگر افزایش سطح آیریزین پس از ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی حاد و ۸ هفته پس از تمرین، کاهش سطح آیریزین و بیان FNDC5 پس از کاهش وزن به دنبال جراحی باریاتریک، عدم تغییر سطح آیریزین و بیان عضلانی FNDC5 پس از محدودیت‌های کالریکی بود.[۹]

هم‌چنین، انسولین با هماهنگی ذخیره و مصرف مولکول‌های سوختی عضلات اسکلتی، کبد، بافت چربی، نقش بسیار مهمی در حفظ تعادل سوخت و ساز انرژی ایفا می‌کند. مقاومت به انسولین به حالتی اشاره دارد که غلظت‌های فیزیولوژی انسولین، کمتر موثر است. در وضعیت مقاومت انسولین، سلول‌های بتای پانکراس در تلاش برای حفظ قند طبیعی خون و غلبه بر کاهش توانایی بعضی بافت‌ها برای پاسخ به انسولین، با ترشح انسولین بیشتر به گلوکز مازاد پلاسما پاسخ می‌دهند. مقاومت به انسولین یکی از ویژگی‌های بزرگ دیابت شیرین نوع ۲ است و بیشتر به چاقی نسبت داده می‌شود. این رویدادها در ترکیب با یکدیگر خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی و مرگ و میر وابسته به چاقی را افزایش می‌دهند؛ و شواهد زیادی وجود دارد که به نقش چاقی در شروع مقاومت به انسولین اشاره دارد.[۱۰،۱۱] به خوبی مشخص گردیده فعالیت بدنی کوتاه مدت و تمرین ورزشی استقامتی به افزایش سوخت و ساز گلوکز با واسطه‌ی انسولین، در افراد سالم و جوندگان طبیعی منجر می‌شود. به طور کلی، تمرین استقامتی شدید یا متوسط می‌تواند تحمل گلوکز، حساسیت انسولین کل بدن و عملکرد انسولین در انتقال گلوکز عضله‌ی اسکلتی را بهبود بخشد. به نظر می‌رسد بیان پروتئین GLUT4 و نیز پاسخ‌های انتخابی آنزیم‌های درگیر، در فسفوریلاسیون و اکسیداسیون گلوکز ارتباط

i- Thermogenesis
ii- Irisin
iii- Boström
iv - Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coact-ivator (PGC)-1alpha
v - Fibronectin type III domain-containing protein 5
vi - Uncoupling protein 1
vii - PR domain containing 16
viii - Timmons
ix - Lecker
x - Huh Jy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

دارد. بر اساس این مشاهدات، فعالیت ورزشی مشارکت زیادی در بهبود وضعیت متابولیکی افراد مبتلا به مقاومت انسولین دارد.[۱۲] با وجود فواید سلامتی بالقوه و زیاد تمرین استقامتی، اما بسیاری از بزرگسالان به علت نداشتن زمان کافی به عنوان یک مانع مهم در این تمرین‌ها شرکت نمی‌کنند. بنابراین مطالعه‌ی یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری‌های متابولیکی مشابه و بدون تعهد زمانی قابل ملاحظه مورد نیاز می‌باشد. یکی از این پروتکل‌های فعالیت‌های ورزشی که به تازگی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته، تمرین تناوبی شدید (HIIT[i]) است که شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت پایین است. تمرین تناوبی شدید (HIIT) یک مدل بسیار کارآمد زمانی تمرین ورزشی بوده و بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی با تمرین استقامتی و منظم را تحریک می‌کند.[۱۳] در همین راستا تراپ[ii] و همکاران (۲۰۰۸) و لیتل[iii] و همکاران (۲۰۱۱) اثر تمرین تناوبی شدید را را بر میزان مقاومت انسولینی آزمایش نمودند که یافته‌ها بیانگر کاهش مقاومت انسولینی آزمودنی‌ها بود،[۱۴،۱۵] در مجموع به نظر می‌رسد تمرین‌های تناوبی شدید (HIIT) روی بافت چربی تاثیرگذار باشد و به تازگی سبب تحریک PGC-1α عضلانی می‌شود که قابلیت و ظرفیت اکسیداتیو چربی را افزایش می‌دهد.[۱۶] بنابراین، این طور به نظر می‌رسد که تمرین‌های HIIT می‌تواند در کاهش درصد چربی بدن، و نیز کاهش مقاومت به انسولین اثر گذار باشد.[۱۷] هم‌چنین، به دلیل اثر چاقی روی مقاومت انسولینی و تاثیر متقابل مدت زمان این گونه فعالیت ورزشی بر هر دو عامل چاقی و مقاومت انسولینی، این سوال در ذهن شکل می‌گیرد که آیا یک جلسه تمرین تناوبی شدید بر سطح آیریزین و مقاومت به انسولینی زنان دارای اضافه وزن اثر دارد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع مطالعه‌ی نیمه تجربی با طرح پیش ـ پس آزمون بود. آزمودنی‌ها شامل ۴۰ تن از زنان دارای اضافه وزن شهر مشهد (میانگین سنی ۲۹/۵۵ سال) بودند که پس از فراخوان به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت نمودند. آزمودنی‌ها فاقد سابقه‌ی بیماری قلبی ـ عروقی، بیماری‌های خونی، کبدی، کلیوی، تنفسی، اختلالات هورمونی، استعمال دخانیات و اختلال خواب بودند و طی یک سال گذشته تحت عمل جراحی قرار نگرفته بودند، و در ضمن توسط پزشک نیز از انجام فعالیت ورزشی منع نشده بودند. هم‌چنین تمام آزمودنی‌ها سابقه‌ی مصرف داروی خاصی را نداشتند. ویژگی‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها در در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱- شاخص‌های تن‌سنجی زنان دارای اضافه وزن گروه‌های تجربی تمرین تناوبی شدید (تعداد ۱۲ تن) و تمرین پیلاتس (تعداد ۹ تن)

شاخص	گروه‌های تجربی	آماره‌های گرایش مرکزی و پراکندگی میانگین پیش آزمون *
وزن (کیلوگرم)	تمرین تناوبی شدید (HIIT)	۶۹/۹۶± ۷/۶۸
	تمرین پیلاتس	۷۴/۷۴± ۷/۵۴
بیشینه اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم مترمربع/دقیقه)	تمرین تناوبی شدید (HIIT)	۴۳/۷۶± ۴/۶۸
	تمرین پیلاتس	۳۸/۹۴± ۶/۹۵
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	تمرین تناوبی شدید (HIIT)	۲۷/۰۵± ۲/۲۱
	تمرین پیلاتس	۲۸/۳۰± ۱/۷۰
درصد چربی بدن	تمرین تناوبی شدید (HIIT)	۳۴/۷± ۵/۲۲
	تمرین پیلاتس	۳۹/۰۵± ۲/۸۷

* مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

پس از فراخوان عمومی در باشگاه، ۴۰ زن دارای اضافه وزن انتخاب شدند. ملاک انتخاب آن‌ها نمایه‌ی توده‌ی بدن[iv] بین ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر مترمربع بود. لازم به یادآوری است که این افراد طی ۳ ماه گذشته کمینه فعالیت (۳ جلسه در هفته) هوازی با شدت متوسط رو به پایین داشتند. سپس از میان آن‌ها ۲۱ آزمودنی انتخاب شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در تاریخ مشخصی در جلسه‌ی توجیهی شرکت نمایند. در این جلسه آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه‌ی شرکت در آزمون و فرم پرسش‌نامه‌ی داده‌های عمومی و سلامت را تکمیل کردند و در مورد نحوه‌ی انجام برنامه‌ی جلسه بعد به آن‌ها اطلاع‌رسانی شد. در جلسه‌ی بعد آن‌ها با نحوه‌ی انجام تمرین تناوبی شدید آشنا شدند و سپس میزان ۱۰ سی‌سی خون از ورید آنتی کوبیتال توسط متخصص آزمایشگاه تشخیص طبی گرفته شد. نمونه‌گیری در حالت ناشتایی و ۲۴

i - High Intensity Interval Training (HIIT)
ii -Trapp
iii -Little

iv- Body Mass Index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

ساعت پیش از انجام مداخله‌ی پژوهش انجام پذیرفت. در ادامه اندازه‌گیری ترکیب بدن و پس از آن بلافاصله آزمون بیشینه اکسیژن مصرفی بیشینه (VO2max) با استفاده از آزمون بروس انجام شد. در پایان جلسه آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید (۱۲ تن) و پیلاتس (۹ تن) تقسیم شدند. گروه پیلاتس در طول دوره‌ی تمرینی به غیر از تمرین‌های مربوط به پیلاتس، هیچ فعالیت شدیدی را بر اساس درخواست پژوهشگر انجام نداد. گروه تمرین تناوبی شدید نیز براساس پروتکل دوپانت[i] و همکاران (۲۰۰۴)، تمرین تناوبی شدید (HIIT) را انجام داد.[۱۸] این تمرین‌ها در ساعت ۹/۳۰ تا ۱۲ صبح انجام گرفت.

بیشینه اکسیژن مصرفی توسط آزمون بروس انجام گرفت. این آزمون شامل شش مرحله سه دقیقه‌ای است که در آن به ازای هر سه دقیقه، ۲٪ به شیب دستگاه اضافه می‌شود. سرعت دستگاه نیز از شروع آزمون تا انتها به ترتیب ۱/۷، ۲/۵، ۳/۴، ۵ و ۵/۵ مایل در ساعت است. دویدن آزمودنی تا رسیدن به واماندگی کامل ادامه می‌یابد. با قرار دادن عدد مدت رسیدن به واماندگی هر آزمودنی در نوموگرام مربوطه، VO2max هر فرد برآورد می‌شود.

تمرین تناوبی شدید: تمرین‌های تناوبی شدید به این صورت بود که آزمودنی‌ها یک وهله‌ی ۳۰ ثانیه‌ای شامل ۱۵ ثانیه دویدن با ۱۲۰٪ بیشینه سرعت هوازی خود و ۱۵ ثانیه استراحت را انجام می‌دادند.

در آزمون بیشینه سرعت هوازی آزمودنی پس از گرم کردن اولیه با سرعت ۸ کیلومتر در ساعت شروع به دویدن کردند. پس از سپری شدن هر ۱۲۰ ثانیه، به سرعت نوارگردان ۱ کیلومتر بر ساعت افزوده می‌شد. تا جایی که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت روی نوار گردان نبود. در این مرحله بیشینه سرعت هوازی وی تعیین و ۱۲۰٪ آن به عنوان پروتکل تمرین تناوبی شدید در نظر گرفته می‌شد.[۱۸]

جمع‌آوری داده‌ها

ترکیب بدن: قد آزمودنی‌ها با استفاده از قد سنج ۲ متری (VG200,Yagami ـ ژاپن) با حساسیت ۰/۱ اندازه‌گیری شد. به منظور بررسی میزان ترکیب بدنی آزمودنی‌های پژوهش از دستگاه آنالیز ترکیب بدن (In Body) مدل ۷۲۰، ساخت کشور کره‌جنوبی و به روش مقاومت الکتریکی زیستی یا بایوایمپدانس استفاده شد.

نحوه‌ی اندازه‌گیری پارامترهای خونی: از روش الایزا برای اندازه‌گیری آیریزین (Cusabio ـ ژاپن) و انسولین (Mercodia, Uppsala ـ سوئد) استفاده شد. هم‌چنین اندازه‌گیری گلوکز توسط کیت پارس آزمون (ایران) صورت گرفت. برای بررسی مقاومت به انسولین از شاخص مقاومت به انسولین استفاده شد. شاخص HOMA-IR[ii] بر اساس حاصل‌ضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ به دست آمد.

تمام داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. ابتدا نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف تعیین شد و سپس از آزمون لیون برای تعیین یکسان بودن واریانس‌ها استفاده شد. برای مقایسه‌ی داده‌ها قبل و بعد از دوره‌ی پژوهش در هر گروه، از آزمون تی وابسته استفاده شد. هم‌چنین، تفاوت بین گروه‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل مورد بررسی قرار گرفت. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ($P<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ مقادیر مربوط به شاخص‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها آورده شده است. یافته‌های به دست آمده از مقایسه‌ی میانگین مقدار پیش آزمون و پس از یک جلسه تمرین روی سطح سرمی آیریزین گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT)، با استفاده از آزمون آماری پارامتری تی وابسته، بیانگر آن بود که این تفاوت میانگین در متغیر وابسته آیریزین سرمی به لحاظ آماری معنی‌دار است ($t_{۱۱}$ =۲/۳ و $P=۰/۰۳۹$)، به این معنی که تمرین تناوبی شدید (HIIT) توانسته بود آیریزین را به میزان ۳۳/۵۲٪ افزایش دهد؛ اما این یافته برای تمرین پیلاتس با وجود افزایش ۳۲/۶٪ به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($t_{۸}$=۱/۷۴ و $P=۰/۱۲$)(جدول ۲). هم‌چنین، نتایج بین گروهی نیز فاقد اثر معنی‌دار بود ($t_{۱۹}$ =۰/۰۴۷ و $P=۰/۹۶۳$). همان‌گونه که مشاهده می‌شود تغییرات مقاومت انسولینی با وجود کاهش و افزایش نسبی به ترتیب برای گروه تمرین تناوبی شدید و پیلاتس به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$). هم‌چنین تغییرات انسولین برای هر دو گروه تمرین تناوبی شدید و پیلاتس به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$). به علاوه، تغییرات گلوکز

i -Dupont

ii - Homeostatic Model Assessment – Insulin Resistance (HOMA- IR)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

خون در گروه تمرین تناوبی شدید به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). با این وجود، تغییرات گلوکز خون در گروه پیلاتس به لحاظ آماری معنی‌دار بود ($t_{۸}$=۲/۴۱ و P=۰/۰۴۲ برای درون گروهی $t_{۱۹}$=۲/۶۸ و P=۰/۰۱۵ برای بین گروهی) (جدول ۲).

جدول ۲- مقایسه‌ی تغییرات سطح سرمی آیریزین زنان دارای اضافه وزن گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT) (۱۲ تن) و تمرین پیلاتس (تعداد ۹ تن)*

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس از یک جلسه	تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
				مقدار t	معنی‌داری	مقدار t	معنی‌داری
آیریزین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تمرین تناوبی شدید	۳۲/۷ ±۱۶/۰۳	۴۹/۱۹ ±۲۷/۰۸	-۲/۳۴۴	۰/۰۳۹†	۰/۰۴۷	۰/۹۶۳
	تمرین پیلاتس	۳۵/۲۵ ±۱۲/۵	۵۲/۳ ±۳۰/۱	-۱/۷۴۲	۰/۱۲		
شاخص مقاومت انسولینی	تمرین تناوبی شدید	۱/۷۸۵ ±۱/۱	۱/۷۵۶ ±۱/۲۵	۰/۰۵۸	۰/۹۵۵	۰/۶۱۳	۰/۵۴۷
	تمرین پیلاتس	۲/۱۶۳ ±۱/۳۳	۲/۶۷ ±۳/۳۷	-۰/۶۷۸	۰/۵۱۷		
گلوکز خون ناشتا	تمرین تناوبی شدید	۴/۶۲±۰/۳۵	۵/۱۵±۰/۸۳	- ۱/۸۶۵	۰/۰۸۹	۲/۶۸	۰/۰۱۵†
(میلی‌مول بر صد میلی‌لیتر)	تمرین پیلاتس	۴/۶۷±۰/۳۹	۴/۲۲±۰/۳۱	۲/۴۱۷	۰/۰۴۲†		
انسولین	تمرین تناوبی شدید	۸/۸۰±۵/۶۲	۷/۸۱±۵/۸۰	۰/۳۹۷	۰/۶۹۹	۱/۰۶	۰/۳۰۰
(میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	تمرین پیلاتس	۱۰/۲۸±۶/۱۸	۱۴/۷۶±۱۹/۸۸	-۰/۹۰۹	۰/۳۹		

* مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. †سطح معناداری پذیرفته شده P<۰/۰۵ برای تغییرات درون گروهی و بین گروهی

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر پیرامون میزان آیریزین سرم بیانگر افزایش آیریزین و کاهش مقاومت به انسولین در پاسخ به یک جلسه تمرین تناوبی شدید بود و در تمرین پیلاتس افزایش آیریزین سرمی و افزایش مقاومت انسولینی را در پی داشت.

بوستروم[i] و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند در موش‌هایی که به صورت تراریخته دارای PGC-1α عضلانی افزایش یافته بودند در مقابل چاقی مرتبط با افزایش سن و دیابت مقاومت نشان دادند.[۶] آن‌ها نتیجه گرفتند که این گروه از حیوانات در تعادل انرژی پایه تغییرات زیادی دارند. یافته‌های آن‌ها نشان داد بافت چربی سفید زیر جلدی که مستعد تبدیل شدن به بافت چربی قهوه‌ای است به طور معنی‌داری با بیان UCP1 افزایش یافته است.[۶] یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های بررسی بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) از نظر اثر تمرین بر متغیر آیریزین سرمی همسو می‌باشد. در مورد بررسی پاسخ حاد تمرین به متغیر آیریزین تنها در مطالعه‌ای که توسط هو چی[ii] و همکاران (۲۰۱۲) انجام گردیده، یافته‌ها نشان داد پس از ۳۰ دقیقه از انجام یک جلسه فعالیت سرعتی میزان آیریزین در ۱۱۷ مرد نسبتاً فعال به طور معنی‌داری افزایش یافت،[۹] که این یافته‌ها با پژوهش حاضر همخوانی دارد. در مجموع به نظر می‌رسد آیریزین در پاسخ به فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و تمرین تناوبی شدید و پیلاتس محرکی مناسب برای آن‌هاست. به نظر می‌رسد دلایل افزایش آیریزین در اثر تمرین تناوبی شدید و پیلاتس را باید در سیگنال‌های فعال کننده PGC-1α جستجو کرد. بنابراین عواملی که می‌تواند موجب فعال سازی PGC-1α گردند، به احتمال زیاد بتوانند سبب آبشار پیام‌دهی تغیر فنوتیپ بافت چربی شوند.

مقاومت به انسولین ممکن است یکی عوامل موثر در آترواسکلروز باشد و همچنین ممکن است به طور مستقیم سبب آسیب شریان‌ها از راه اثرات افزایش انسولین سرم شود.[۱۹] در برخی بررسی‌ها ارتباط بیماری‌های قلبی ـ عروقی با مقاومت به انسولین و افزایش انسولین و اثر ویژه فعالیت ورزشی شدید بر کاهش آن‌ها مورد تأیید قرار گرفته است. به عنوان نمونه، ابلینگ[iii] و همکاران (۱۹۹۳) گزارش کردند که فعالیت ورزشی حاد، مقاومت انسولینی را در جلسه اول فعالیت ورزشی کاهش می‌دهد.[۲۰] گیلن[iv] و همکاران (۲۰۱۲) به مدت ۲۴ ساعت، بعد از یک جلسه تمرین تناوبی شدید، کنترل قند خون ۷ فرد مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند. تمرین تناوبی به این صورت بود که هر فرد در هر جلسه ۱۰ وهله

i - Boström
ii - Huh Jy
iii -Ebling
iv - Gillen

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

۶۰ ثانیه‌ای را با شدت ۹۰٪ بیشینه ضربان قلب بیشینه رکاب می‌زد. استراحت‌های ۶۰ ثانیه نیز بین این ست‌ها وجود داشت. یافته‌ها نشان داد حتی یک جلسه تمرین تناوبی شدید سبب بهبود کنترل قند خون افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود[۲۱] که با یافته‌های یک جلسه تمرین پیلاتس ناهمسو، اما با یک جلسه تمرین تناوبی شدید همسو بود. کرامر[iii] و همکاران (۲۰۰۴)[۲۲] و قنبری نیاکی (۲۰۰۶)[۲۳] نیز افزایش مقاومت انسولینی را پس از ورزش‌های مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط تا بالا را گزارش نمودند. در مطالعه‌ی دیگری که در سال ۲۰۱۰ انجام پذیرفت، تاثیر یک جلسه تمرین با شدت بالا بر سطح انسولین دانشجویان پسر بررسی شد و افزایش معنی‌داری در انسولین و مقاومت به انسولین بلافاصله پس از تمرین مشاهده گردید.[۲۴] موسی و همکاران (۲۰۰۳)[۲۵] و ویسنت[iv] و همکاران (۲۰۰۴)[۲۶] نیز سطح انسولین و گلوکز بالا را پس از آزمون بی‌هوازی کوتاه مدت[v] گزارش کردند که با یافته‌های یک جلسه تمرین پیلاتس همسو بود، اما با یک جلسه تمرین تناوبی شدید همسو نبودند. از جمله محدودیت‌های بررسی‌های حاضر عدم امکان ارزیابی مستقیم تغییر فنوتیپ از راه مطالعه نوع آدیپوسیت‌ها، و نیز عدم امکان بیوپسی و ارزیابی این فاکتورهای خونی در داخل آدیپوسیت‌ها بود. هم‌چنین، عدم ارزیابی حجم پلاسما پیش و پس از فعالیت ورزشی از محدودیت‌های دیگر بررسی حاضر بود. یافته‌های پژوهش حاضر بیانگر افزایش معنی‌دار در سطح آیریزین زنان دارای اضافه وزن بود. هم‌چنین در رابطه با اثر حاد تمرین‌های تناوبی شدید بالا و پیلاتس این مهم را بایستی مد نظر قرار داد که ممکن است سازوکارهای مختلفی در تغییر شاخص مقاومت انسولینی درگیر باشند. از این رو اهمیت نقش تنظیمی آیریزین بر شاخص مقاومت انسولینی و کمبود داده‌های موجود پیرامون پاسخ آیریزین به تمرین کوتاه مدت آشکار می‌گردد.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد مصوب در دانشگاه خوارزمی تهران است. به این وسیله پژوهشگران از تمام افرادی که در انجام پایان‌نامه حاضر همکاری داشته‌اند، قدردانی می‌نماید.

iii-Kraemer
iv-Vincent
v- Wingate Anaerobic Test

References

1. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. Am J Clin Nutr 2008; 88: 769-77.
2. Bahrami H, Sadatsafavi M, Pourshams A, Kamangar F, Nouraei M, Semnani S, et al. Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian women experience higher rates of obesity and hypertension than American women. BMC Public Health 2006; 6: 158.
3. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynold K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. In J Obese 2008; 32: 1431-37.
4. Vazquez-Vela ME, Torres N, Tovar AR. White adipose tissue as endocrine organ and its role in obesity. Arch Med Res 2008; 39: 715-28.
5. Gesta S, Tseng YH, Kahn CR. Develop mental origin of fat: tracking obesity to its source. Cell 2007; 131: 242-56.
6. Boström P, Wu J, Jedrychowski M P, Korde A, Ye L, Lo J C, et al. A PGC1-α-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature 2012; 481: 463-8.
7. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? Nature 2012; 488: 9-10.
8. Lecker SH1, Zavin A, Cao P, Arena R, Allsup K, Daniels KM, Joseph J, et al. Expression of the irisin precursor fndc5 in skeletal muscle correlates with aerobic exercise performance in patients with heart failure. Circ Heart Fail 2012; 5: 812-8.
9. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. Metabolism 2012; 61: 1725-38.
10. Judith A. Insulin Resistance/Diabetes and HIV and Hepatitis C; Aging/HIV and diabetes 11th Annual Retrocirus Conference (CROI-Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections). 2004 Feb. 8-11, San Francisco, United States. New York 2004. Available from: URL: http://www.natap.org/2004/CROI/croi_56.htm
11. Nishida T, Tsuji S, Tsujii M, Arimitsu S, Haruna Y, Imano E, et al. Oral glucose tolerance test predicts prognosis of patients with liver cirrhosis. Am J Gastroenterol 2006; 101: 70-5.
12. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. J Appl Physiol 2002; 93: 788-96.
13. Sharma N, Castorena CM, Cartee GD. Greater insulin sensitivity in calorie restricted rats occurs with unaltered circulating levels of several important myokines and cytokines. Nutr Metab (Lond) 2012; 9: 90-4.
14. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. Int J Obes (Lond) 2008; 32: 684-91.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

15. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. J Appl Physiol (1985) 2001; 111: 1554-60.
16. Gurd BJ, Perry CG, Heigenhauser GJ, Spriet LL, Bonen A. High-intensity interval training increases SIRT1 activity in human skeletal muscle. Appl Physiol Nutr Metab 2010; 35: 350-7.
17. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for Overweight or Obesity. Cochrane Database Syst Rev 2006; 18: CD003817.
18. Dupont G, Akakpo K, Berthoin S. The effect of in-season, high-intensity interval training in soccer players. J Strength Cond Res 2004; 18: 584-9.
19. Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson PWF, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome: the Framingham offspring study. Diabetes 1997; 46: 1594-600.
20. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, Tuominen JA, Group LC, Henriksson J, et al. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration and glycogen synthase activity. J Clin Invest 1993; 92: 1623-31.
21. Gillen J, Little J, Punthakee Z, Tarnopolsky M, Riddell M, Gibala M. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab 2012; 14: 575-7.
22. Kraemer RR, Durand RJ, Hollander DB, Tryniecki JL, Hebert EP, Castracane VD. Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. Endocrine 2004; 24: 93-8.
23. Ghanbari-Niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. Clin Biochem 2006; 39: 966-70.
24. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Soltani R, Kirwan JP. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. Ann Nutr Metab 2010; 57: 3-8.
25. Moussa E, Zouhal H, Vincent S, Proiux J, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Effect of sprint duration (6 s or 30 s) on plasma glucose regulation in untrained male subjects. J Sports Med Phys Fitness 2003; 43: 546-53.
26. Vincent S, Berthon P, Zouhal H, Moussa E, Catheline M, Bentue-Ferrer D, et al. Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a wingate test in physically active women and men. Eur J Appl Physiol 2004; 91: 15-21.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

Original Article

The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and Pilates on Levels of Irisin and Insulin Resistance in Overweight Women

Khodadadi H[1], Rajabi H[1], Attarzadeh SR[2], Abbasian S[3]

[1]Faculty of Physical Education and Sport Sciences,&[2]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran, [3]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad [4]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, I.R. Iran

e-mail: sadeghabasian@ut.ac.ir

Received: 06/04/2014 **Accepted**: 17/06/2014

Abstract

Introduction: Effects of Phenotypic changes in adipose tissue due to training are a new theory. However, the cellular – molecular mechanisms for these phenotypic changes are not yet clearly understood. The purpose of the study was to determine the effect of high intensity interval training (HIIT) and Pilates on levels of Irisin and Insulin resistance in overweight women. Materials and Methods: This study was a Quasi-experimental research with a pre-post testing. Twenty-one overweight women, aged≥ 29.55 years were divided into two groups: High intensity interval training (N=12) and Pilates (N=9) groups. The first group performed one session of Vo2max testing for 30 s (15 s the with 120 % of maximum aerobic speed and 15 s rest), while second group performed one session of Pilates. Following the second blood sampling, data analysis was performed with p values<0.05 considered significant. Results: Results of this study show that Irisin levels increased significantly after exercise only in the HIIT group (P=0.039, t11= 2.3). Immediately after exercise insulin resistance increased and decreased respectively in the HIIT and Pilates groups, but changes were not statistically significant (P>0.05). Conclusions: Based on the findings, levels of Irisin increase in overweight women, whereas those of insulin resistance do not.

Keywords: Irisin, Fibronectin families, FNDC5 protein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]