مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هجدهم، شماره‌ی ۴ صفحه‌های ۲۷۸ ـ ۲۷۰ (مهر ـ آبان ۱۳۹۵)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه شدت‌های ورزش هوازی منظم بر تغییرات سطح سرمی آیریزین در مردان چاق کم تحرک

دکتر رحمان سوری[۱]، دکتر محمدرضا اسد[۲]، محبوبه خسروی[۲]، دکتر صادق عباسیان[۱]

۱) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، ۲) گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه پیام نور استان البرز- کرج، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، کارگر شمالی، پردیس شمالی دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، ساختمان تحصیلات تکمیلی، معاونت آموزشی و تحصیلات تکمیلی، کدپستی: ۱۳۱۷-۱۴۳۹۸، دکتر رحمان سوری؛
e-mail: Soorirahman@ut.ac.ir

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی، به عنوان روشی برای پیشگیری و درمان بیماری‌های مزمنی همچون چاقی و دیابت، تغییراتی را در عضلات اسکلتی موجب می‌شود که تولید مایوکاین‌ها از آن جمله است. هدف از تحقیق حاضر، مقایسه شدت‌های ورزش هوازی منظم بر تغییرات سطح سرمی مایوکاین وابسته به PGC1-α و هم‌چنین، بررسی تغییرات پروفایل لیپیدی در مردان چاق کم تحرک بود. مواد و روش‌ها: در تحقیق حاضر، ۳۹ داوطلب چاق با نمایه‌ی توده‌ی بدنی بیش از ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع در سه گروه ورزش هوازی با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (شدت پایین)، گروه ورزش هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه (شدت بالا) و گروه شاهد قرار گرفتند. گروه‌های تمرینی، ورزش هوازی را به مدت ۱۰ هفته و سه جلسه در هفته و به مدت ۳۰ الی ۴۵ دقیقه انجام می‌دادند. پس از ارزیابی‌های اولیه (آنتروپومتریکی، حداکثر اکسیژن مصرفی و نمونه‌گیری خونی)، ۱۰ هفته ورزش هوازی انجام شد و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی ورزش، دوباره ارزیابی‌ها تکرار شدند. یافته‌ها: یافته‌ها بیانگر افزایش معنی‌دار میزان آیریزین در گروه ورزشی با شدت پایین (p=۰/۰۰۵) و افزایش ۲۷ درصدی در گروه ورزش با شدت بالا بود که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p=۰/۰۸). هم‌چنین، مقادیر HDL- کلسترول افراد هر دو گروه ورزشی به طور معنی‌داری افزایش یافت (p<۰/۰۵) که با کاهش معنی‌داری در نسبت LDL به HDL همراه بود (p<۰/۰۵). به علاوه، همبستگی معنی‌داری بین برخی از شاخص‌های لیپیدی و آنتروپومتریکی با مقادیر آیریزین وجود داشت (p<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: هر دو مداخله‌ی ورزشی بر تغییرات میزان سطح آیریزین در گردش خون و بهبود پروفایل لیپیدی داوطلبین چاق اثر مطلوبی دارد. با این وجود، اثربخشی شدت پایین در این داوطلبان بهتر است. به علاوه، به نظر می‌رسد تمرین ورزشی بتواند از میزان مقاومت آیریزینی بکاهد.

واژگان کلیدی: ورزش هوازی، مایوکاین، آیریزین، چاقی، پی جی سی ۱-آلفا
دریافت مقاله: ۹۴/۱۲/۱۶ـ دریافت اصلاحیه: ۹۵/۴/۲۲ ـ پذیرش مقاله: ۹۵/۴/۲۲

مقدمه

طی چند دهه گذشته، چاقی به اپیدمی اصلی و مهمی در جهان تبدیل شده است. شیوع چاقی به طور قابل توجهی از نیمه‌ی قرن ۲۰ افزایش یافته است.[۱-۳] حداقل در ایالات متحده، شواهد نشان می‌دهند که چاقی بیش از صد سال است که افزایش شیوع داشته است.[۳،۴] تا سال ۲۰۰۲، قریب به ۵۰۰ میلیون نفر در سراسر دنیا اضافه وزن داشتند. در ایالات متحده، نسبت‌های چاقی از سال ۱۹۷۰ دو برابر شده و به بیش از ۳۰ درصد رسیده است، در حالی که بیش از دو-سوم آمریکایی‌ها اکنون اضافه وزن دارند.[۵،۶] در همین راستا، فعالیت ورزشی به عنوان پایه و اساس پیشگیری و درمان بیماری‌های متابولیکی مزمن نظیر چاقی، دیابت شیرین نوع ۲ و سارکوپنی مرتبط با سن در نظر گرفته می‌شود.[۷،۸] فواید

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

فعالیت ورزشی، نه تنها موجب تغییر متابولیکی و مولکولی در عضله اسکلتی خواهد شد، بلکه سبب رهایی سایتوکاین‌هایی از عضله می‌شود که مایوکاین نامیده می‌شوند.[۹،۱۰] مایوکاین‌ها با سایر بافت‌ها، نظیر چربی، کبد و پانکراس همکاری می‌کنند و به طور موضعی روی عضله عمل خواهند کرد تا اثرات متابولیکی را به صورت اتوکراین، پاراکراین یا اندوکراین اعمال کنند.[۱۰] در سال ۲۰۱۲، مایوکاینی پیام‌رسان که از عضله مشتق می‌شود را با عنوان آیریزین شرح دادند.[۱۱] آیریزین، مایوکاینی است که از شکستگی پروتئولیتیکی FNDC5[i] حاصل می‌شود. آیریزین آیریزین از این جهت مایوکاین وابسته به PGC1-α[ii] تلقی می‌شود که به طور اساسی توسط PGC1-α تنظیم می‌شود. هم‌چنین، مشخص شده است که آیریزین اثرات مفید فعالیت ورزشی را توسط پروتئین جفت نشده (UCP[iii]) ایجاد کرده کرده و متعاقب آن منجر به افزایش مصرف انرژی در بافت چربی سفید خواهد شد که فرآیند قهوه‌ای کردن بافت چربی نامیده می‌شود.[۱۱] هم‌چنین، ثابت شده است که بافت چربی قهوه‌ای، اثرات ضد چاقی و ضد دیابتی دارد و با کاهش بافت چربی رابطه دارد.[۱۲-۱۴] لذا چنین فرض شده است که فرآیند ایجاد بافت چربی قهوه‌ای ممکن است نقش مهمی را در متابولیسم انسان‌ها ایفا کند و احتمالا آیریزین ابزار درمانی جذابی برای درمان اختلالات متابولیکی در نظر گرفته می‌شود.[۱۵-۱۷] پس از کشف آیریزین،[۱۱] مطالعات به بررسی پاسخ آیریزین به فعالیت ورزشی پرداختند. در همین راستا، هو و همکارانش، کرامر و همکارانش و نارهیم و همکارانش افزایش معنی‌داری را در سطوح در گردش خون آیریزین پس از فعالیت ورزشی حاد نشان دادند،[۱۸-۲۰] در حالی که اثر تمرین ورزشی بر سطوح سرمی آیریزین در گردش خون و بیان FNDC5 عضله، دارای نتایج متناقضی است.[۱۱،۲۱-۲۵] هم‌چنین، مکانیسم‌های وابسته به چاقی با مقاومت انسولینی همراه است و شامل مسیرهای پاتوفیزیولوژیکی مختلفی هستند که توسط سایتوکاین‌ها، سایر میانجی‌های التهابی و سطوح بالارفته لپتین ایجاد می‌شوند.[۲۶] هم‌چنین، ارتباط معنی‌داری بین چاقی، نسبت دور کمر با مقاومت انسولینی[۲۷] و تمام این عوامل با مقادیر آیریزین در گردش خون مشاهده شده است.[۲۷-۲۹]

به طور کلی، به نظر می‌رسد پاسخ به تمرین ورزشی به عوامل داخلی نظیر شدت، مدت و نوع تمرین و عوامل خارجی شامل سن، حالت‌های تغذیه‌ای و ترکیب بدن وابسته باشد.[۹] در خصوص عوامل داخلی اثرگذار بر آیریزین، پیش از این اثر مفید فعالیت ورزشی تناوبی و استقامتی شدید را بر سطوح سرمی آیریزین در انسان‌ها و موش صحرایی چاق نشان دادیم.[۲۸،۲۹] با این حال، در بین یافته‌های مطالعات موافق و مخالف انجام گرفته بر روی اثر تمرین ورزشی استقامتی و تمرین ورزشی استقامتی در ترکیب با مقاومتی بر سطوح سرمی آیریزین،[۱۱،۲۰،۲۱،۲۴] تاکنون مطالعه‌ای به بررسی مقایسه شدت‌های تمرین هوازی منظم بر تغییرات سرمی آیریزین در مردان چاق کم تحرک نپرداخته است. لذا، هدف از تحقیق حاضر، مقایسه شدت‌های ورزش هوازی منظم بر تغییرات سطح سرمی آیریزین به عنوان مایوکاین وابسته به PGC1-α به همراه بررسی تغییرات پروفایل لیپیدی در مردان چاق کم تحرک بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه برمبنای تحقیقات نیمه تجربی انجام پذیرفت. داوطلبین تحقیق را ۳۹ مرد میانسال با نمایه‌ی توده‌ی بدنی بیشتر از ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع تشکیل می‌دادند که پس از فراخون عمومی، تکمیل پرسشنامهٔ میزان فعالیت بدنی[۳۰،۳۱] و با رعایت معیارهای ورود و خروج تحقیق (نمایه‌ی توده‌ی بدنی بیشتر از ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع، عدم دارا بودن هایپوتیروئیدیسم، نداشتن سابقه‌ی بیماری قلبی و عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و عدم شرکت در فعالیت های ورزشی منظم)، به طور تصادفی در سه گروه ورزش با شدت پایین (۱۳ آزمودنی با میانگین سنی ۴۱/۵۴±۴/۷ سال، وزن ۹۰/۰۳±۶/۵ و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۲۹/۶±۱/۳۷ کیلوگرم بر مترمربع)، گروه ورزش با شدت بالا (۱۲ آزمودنی با میانگین سنی ۳۸/۵±۴/۰۵ سال، وزن ۹۵/۰۰±۷/۵ کیلوگرم و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۳۰/۲۰±۱/۳۷ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه شاهد (۱۳ آزمودنی با میانگین سنی ۴۲/۳۰±۵/۸ سال، وزن ۹۰/۳۶±۷/۱۱ کیلوگرم و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۲۸/۸۷±۱/۳۳) قرار گرفتند. لازم به ذکر است که یک آزمودنی از گروه ورزش با شدت بالا به دلیل مسائل شخصی آزمودنی از تحقیق کنار گذاشته شد. لازم به

i - Fibronectin type III domain-containing protein 5 (FNDC5) (FNDC5)
ii - Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha
iii - Uncoupling protein (UCP)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

ذکر است در کلیه مراحل تحقیق، اصول بیانیه هلسینکی و نظرات کمیته‌ی اخلاق در پژوهش رعایت شد. هم‌چنین برای طرح پژوهشی مجوز کمیته اخلاق در پژوهش به شماره ۲۶-۱۷۵۶۰ اخذ گردید.

سپس، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در آزمایشگاه دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی حضور به هم رسانده و از این مردان در ۳ گروه مختلف رضایت‌نامه‌ی کتبی برای همکاری در طرح تحقیقاتی اخذ شد. پیش از شروع مراحل عملیاتی تحقیق، آگاهی‌های نسبی در خصوص چگونگی انجام مراحل تحقیق به داوطلبان گوشزد شد. از داوطلبان پیش از مداخله ۱۰ میلی‌لیتر خون از وریدی (۲۴ ساعت پیش از مداخله ورزشی)، گرفته شد. سپس، ترکیب بدنی داوطلبین با دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (مدل ۵۱۱ Omron-BF ساخت کشور امریکا) اندازه‌گیری شد. جهت کنترل برنامه غذایی از پرسش‌نامه‌ی ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی طی سه روز زوج و سه روز فرد استفاده شد.[۳۲] در نهایت، مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی در داوطلبین توسط آزمون بروس (شش مرحله‌ی سه دقیقه‌ای همراه با افزایش ۲ درصدی به شیب دستگاه به ازای هر سه دقیقه و افزایش سرعت دستگاه به ترتیب ۱/۷، ۲/۵، ۳/۴، ۵ و ۵/۵ مایل در ساعت) مورد ارزیابی قرار گرفت.[۲۸]

افراد به طور تصادفی در گروه‌های تجربی سه‌گانه (گروه‌های ورزش با شدت پایین، ورزش با شدت بالا و شاهد) قرار گرفتند. گروه ورزش با شدت پایین متشکل از افرادی بودند که فعالیت‌ورزشی را تقریباً با شدتی برابر ۵۰ الی ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه (اندازه‌گیری شده توسط ضربان سنج پلار مدل T-31 ساخت کشور فنلاند) به مدت ۳۰ جلسه (۱۰ هفته) ورزش مداوم (۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ الی ۴۵ دقیقه) انجام می‌دادند. گروه ورزش با شدت بالا متشکل از افرادی بودند که فعالیت‌ورزشی را تقریباً با شدتی برابر ۷۰ الی ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۰ جلسه (۱۰ هفته) ورزش مداوم (۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ الی ۴۵ دقیقه) انجام می‌دادند. گروه شاهد متشکل از افرادی بودند که فعالیت ورزشی را انجام نمی‌دادند. لازم به ذکر است هر چهار هفته، متناسب با بهبود در آمادگی هوازی داوطلبین، حداقل ۵ درصد بر شدت ورزش‌های هوازی اضافه شد تا در نهایت در پایان هفتهٔ دهم شدت تمرین ورزشی به حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در گروه با شدت پایین و به حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه در گروه با شدت بالا افزایش یافت.[۳۳،۳۴] در انتهای هفته دهم تحقیق (۲۴ ساعت پس از اجرای آخرین جلسه ورزش)، از داوطبین خواسته شد تا برای مرحله‌ی پس آزمون در آزمایشگاه حاضر شوند. در این مرحله نیز مشابه مرحله اول، نمونه‌گیری خونی و سایر مراحل اجرایی تکرار شد.

برای ارزیابی آیریزین و پروفایل لیپیدی پیش آزمون و پس آزمون، در شرایط ناشتا خون‌گیری به عمل آمد و نمونه‌ها با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه و به مدت ۷ دقیقه و در درجه حرارت ۵ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند و برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر تا اتمام مرحله پس آزمون، در شرایط فریز ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.[۲۸] لازم به ذکر است که پروفایل لیپیدی، پیش از فریز کردن نمونه‌های سرمی مورد ارزیابی قرار گرفت. غلظت سرمی آیریزین پس از انتقال به آزمایشگاه با استفاده از روش الیزا (نوع ساندویچی) و کیت شرکت کوزابایو بایوتک (Cusabio Biotech) کشور ژاپن اندازه‌گیری شد. درجه حساسیت کیت برابر ۰/۷۶ (نانوگرم/میلی‌لیتر)، و ضریب تغییرات درون آزمونی (CV) و برون آزمونی بیرونی به ترتیب کمتر از ۸ درصد و کمتر از ۱۰ درصد با طول موج ۴۵۰ نانومتر بود. سطوح لیپیدهای خونی توسط آلفا اتوآنالایزر بیوشیمایی (شرکت آزما، ساخت ایران) و کیت‌های الیزا برای سطوح تری‌گلیسرید (حساسیت کیت برابر ۵ تا ۷۰۰ میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۰ درصد)، کلسترول تام (حساسیت کیت برابر ۵ تا ۵۰۰ میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۴ درصد)، HDL-کلسترول (حساسیت کیت برابر ۱ تا ۳۰۰ میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۰ درصد) و LDL-کلسترول (حساسیت کیت برابر ۱ تا ۱۵۰ میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۳ درصد) ارزیابی شد. لازم به ذکر است که مقادیر VLDL- کلسترول از تقسیم مقادیر تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر) بر عدد ۵ به دست آمد.[۲۸]

پس از جمع‌آوری داده‌ها، از نرم‌افزاری آماری Stata نسخه ۱۲ (Stata CORP LP ساخت امریکا) جهت تحلیل استفاده شد؛ به نحوی که از مقادیر گرایش مرکزی و پراکندگی میانگین و انحراف معیار جهت برآورد آمار توصیفی تحقیق استفاده شد. از آزمون شاپیرو - فرانشیا و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

آزمون لون، به ترتیب جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها و بررسی همگن بودن گروه‌های تجربی پیش از مداخله‌های تحقیقی استفاده شد. از آزمون ANOVA دو طرفه، جهت برآورد تفاوت‌های بین گروهی، زمان (پیش آزمون – پس آزمون) و اثر متقابل گروه × زمان استفاده شد. هم‌چنین، نرم‌افزار آماری SAS و در نظر گرفتن مقادیر β –۱ برابر ۰/۸ و سطح آلفای ۰/۰۵ برای محاسبه‌ی تعداد نمونه مورد نیاز جهت حصول معنی‌داری استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ به عنوان ضابطه تصمیم‌گیری جهت آزمون فرضیه‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تحلیل داده‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها، بیانگر کاهش معنی‌دار وزن بین گروه‌های مورد مطالعه بود (p=۰/۰۳۹). بررسی بیشتر نشان داد که گروه ورزش با شدت پایین (پیش آزمون ۹۰/۰۳±٦/٥ کیلوگرم و پس آزمون ۸۷/۷±٦/۹ کیلوگرم) منجر به کاهش وزن معنی‌دار در مقایسه با گروه ورزشی با شدت بالا (پیش آزمون ۹٥/۰۰±۷/٥ کیلوگرم و پس آزمون ۹۳/۲±۷/۷ کیلوگرم) شد (۰/۲۸- تا ۱۰/۲۳- CI = -٥/۲٤±۲/۰٤). با این حال، هر چند که گروه ورزش با شدت پایین منجر به کاهش ۲/۳۲ کیلوگرمی و گروه ورزش با شدت پایین منجر به کاهش ۱/۸ کیلوگرمی در وزن بدن داوطلبین شد، تغییرات زمانی و همچنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰٥). هم‌چنین، نتایج بیانگر کاهش غیرمعنی‌دار نمایه‌ی توده‌ی بدن در بین گروه‌های ورزش با شدت پایین (پیش آزمون ۲۹/٦±۱/٤ و پس آزمون ۲۸/۸±۱/٦) و شدت بالا (پیش آزمون ۳۰/۳±۲/۰ و پس آزمون ۲۹/۷±۲/۰٦) بود (p=۰/۰۹۳). با این حال، به این دلیل که آزمون ANOVA دو طرفه میانگین‌های هر سه گروه را روی هم محاسبه می‌کند تا مقدار F کلی را ارائه کند، تحلیل بیشتر حاکی از کاهش معنی‌دار مقادیر نمایه‌ی توده‌ی بدن گروه ورزش با شدت بالا نسبت به گروه شاهد بود (۱/۹۳ تا ۰/۰۷۸، CI= ۱/۰۰±۰/٤٦). با این وجود، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰٥). به علاوه، نتایج بیانگر کاهش غیرمعنی‌دار درصد چربی بدن در بین گروه‌های ورزش با شدت پایین (پیش آزمون ۳۰/۲٥±٥/۰۰ و پس آزمون ۲۸/۱٦±٥/٥) و شدت بالا (پیش آزمون ۲۸/٥±۳/٦ و پس آزمون ۲٦/۹۷±۳/٥) بود (p=۰/۰۸۲). با این حال، به این دلیل که آزمون ANOVA دو طرفه میانگین‌های هر سه گروه را روی هم محاسبه می‌کند تا مقدار F کلی را ارائه کند، تحلیل بیشتر حاکی از کاهش معنی‌دار مقادیر درصد چربی بدن گروه ورزش با شدت پایین نسبت به گروه شاهد بود (٤/٦۷ تا ۰/۳، CI = ۲/٤۸ ±۱/۰۹). با این وجود، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰٥).

جدول ۱ تغییرات پروفایل لیپیدی گروه‌های تجربی ورزش با شدت پایین و تمرین با شدت بالا و هم‌چنین گروه شاهد را نشان می‌دهد. در خصوص تغییرات تری‌گلیسرید آزمودنی‌های چاق، نتایج بیانگر کاهش ۱۱/٦۷ و ۱٥/۰٤ درصدی به ترتیب در گروه ورزش با شدت پایین و گروه ورزش با شدت بالا بود، ولی تغییرات بین گروهی، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰٥). در خصوص تغییرات کلسترول تام داوطلبین چاق، کاهش ٤/۷٤ و ۹/۲٤ درصدی به ترتیب در گروه ورزش با شدت پایین و گروه ورزش با شدت بالا مشاهده شد، ولی تغییرات بین گروهی، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰٥). در خصوص تغییرات HDL – کلسترول داوطلبین چاق، نتایج بیانگر افزایش ۱۰/۸٥ و ۱٤/۰۱ درصدی به ترتیب در گروه ورزش با شدت پایین و گروه ورزش با شدت بالا بود، ولی تغییرات بین گروهی، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنادار نبودند (p>۰/۰٥). با این وجود، به این دلیل که آزمون ANOVA دو طرفه میانگین‌های هر سه گروه را روی هم محاسبه می‌کند تا مقدار F کلی را ارائه کند، تجزیه و تحلیل بیشتر بر روی میانگین‌های گروه تمرین ورزش با شدت پایین و گروه ورزش با شدت بالا بیانگر وجود افزایش معنی‌دار HDL – کلسترول در مقایسه با مقادیر پیش آزمون بود (به ترتیب p=۰/۰۰٦ و p=۰/۰۲۱). در مورد LDL – کلسترول داوطلبین چاق، با وجود کاهش ۳/۸۸ و ۱۳/۰۷ درصدی به ترتیب در گروه ورزش با شدت پایین و گروه ورزش با شدت بالا، تغییرات بین گروهی، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰٥). با وجود کاهش ۱۱/۷ و ۱٥/۰٤ درصدی VLDL- کلسترول به ترتیب در گروه ورزش با شدت پایین و گروه ورزش با شدت بالا، تغییرات بین گروهی، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

معنی‌دار نبودند (p>۰/۰۵). کاهش معنی‌دار نسبت LDL – کلسترول به HDL –کلسترول پس از ۱۰ هفته‌ی مداخله ورزشی منظم، در مقایسه با پیش آزمون، مشاهده شد. (p=۰/۰۲۳). تجزیه و تحلیل بیشتر نشان داد که گروه ورزش با شدت بالا منجر به کاهش (۲٤/۰٤ درصدی) معنی‌داری در این نسبت، در مقایسه با مقادیر پیش آزمون شد (p=۰/۰۰۹)، در حالی که این مقادیر برای گروه ورزش با شدت پایین به رغم کاهش ۱۲/٤ درصدی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p=۰/۰۷٦). تغییرات بین گروهی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰۵).

جدول ۱- پروفایل لیپیدی مردان چاق گروه ورزش با شدت پایین (۱۳ تن)، گروه ورزش با شدت بالا (۱۲ تن) و گروه شاهد (۱۳ تن) در پیش و پس از ۱۰ هفته مداخله‌ی ورزشی

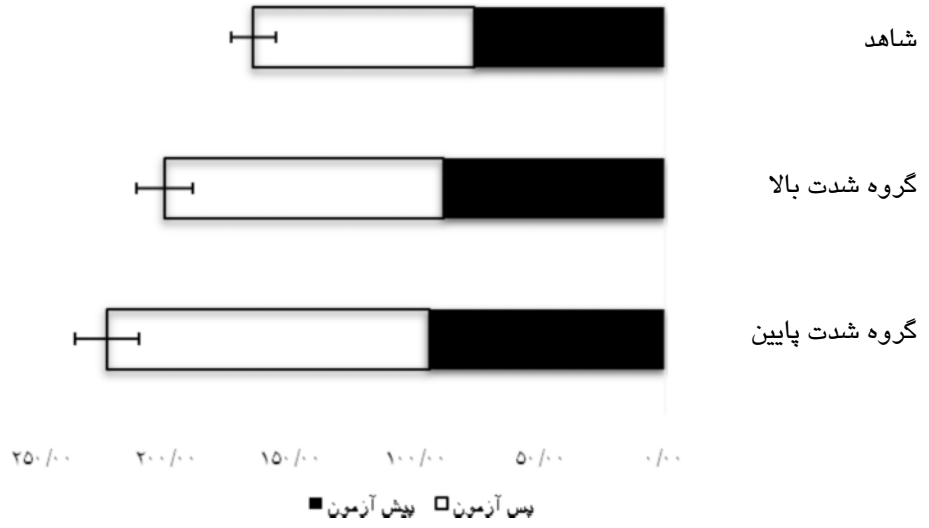
شاخص*	گروه	مراحل		گروه (F)	سطح معنی‌داری	زمان (F)	سطح معنی‌داری	گروه × زمان (F)	سطح معناداری
		پیش آزمون	پس آزمون						
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)	شدت پایین	۱۸۰/۸± ۷۲/٦†	۱٥۹/۷± ٥۸/۷	۱/۳۹	۰/۲٥٥	۰/۱۱٦	۰/۷۳٥	۰/٥٥٦	۰/٥۷٦
	شدت بالا	۲۲۸/۷± ۱۷۳/۳	۱۹۷/۳±٦۳/۸						
	شاهد	۲۰٤/٥± ۱۰٦/۹۹	۲۳۳/٥±۱٥۱/۸۹						
کلسترول تام (میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر)	شدت پایین	۲۱۰/۹± ۳٦/۰۱	۲۰۱/۷۷± ۳٦/۰٤	۰/۳٤٤	۰/۷۱۰	۰/۷٤٥	۰/۳۹۱	۰/۷۰۲	۰/٤۹۹
	شدت بالا	۲۲۰/۳٦± ۲۳/۰٦	۲۰۰/۹±۲٥/۷						
	شاهد	۱۹۷/۷± ٤٦/۸	۲۰٤/۰±٥۹/۰۳						
HDL - کلسترول (میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر)	شدت پایین	٤۷/٥± ٥/۸۸	٥۲/۷±٦/۹ *	۱/۰۷	۰/۳٤۸	۳/۷٥	۰/۰٥۷	۰/۸۹۸	۰/٤۱۲
	شدت بالا	٤۷/٥۷± ۱۰/۰۳	٥٤/۲±۱۰/٤۱ *						
	شاهد	٤۷/۲٦± ۱۱/۱۸	٤۷/٤٥±۸/٤۹						
LDL–کلسترول (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	شدت پایین	۱۱۹/۸± ۲۸/۱۳	۱۱٥/۱±۲٦/۹	۰/۷۳۱	۰/٤۸٥	۰/۷٦۲	۰/۳۸٦	۰/۹٥۷	۰/۳۸۹
	شدت بالا	۱۳۱/۰۰± ۱۱/۱۷	۱۱۳/۰۰±۱۲/۲						
	شاهد	۱۰۹/٤٦± ٤۰/۷	۱۱٤/٤±٤۰/۲٥						
VLDL–کلسترول (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)	شدت پایین	۳٦/۱٦± ۱٤/٥	۳۱/۹±۱۲/۷	۱/۳۹	۰/۲٥٥	۰/۱۱٦	۰/۷۳٥	۰/٥٥٦	۰/٥۷٦
	شدت بالا	٤٥/۷± ۳٤/٦	۳۸/۸±۱۰/٤۱						
	شاهد	٤۰/۹± ۲۱/٤	٤٦/۷±۳۰/۳						
نسبت LDL به HDL کلسترول	شدت پایین	۲/٥± ۰/۳۸	۲/۱۹±۰/٤۷	۰/۸۰۷	۰/٤٥	٥/۳۹	*۰/۰۲۳	۲/٥۹	۰/۰۸۲
	شدت بالا	۲/۸۷± ۰/٦٥	۲/۱۸±۰/٦٤ *						
	کنترل	۲/۳± ۰/۷	۲/۳٦±۰/٦						
نسبت تری‌گلیسرید به HDL	شدت پایین	۳/۸۱± ۱/٤٥	۲/۹۸±۰/۸٥	۲/۲٤٤	۰/۱۱٤	۱/۰٦۸	۰/۳۰٥	۰/٥۱٥	۰/٥۹۹
	شدت بالا	٤/۸۸± ۳/٤٤	۳/٦٥±۱/۱٥						
	شاهد	٤/۸۱± ۳/٦٤	٥/۰۲±۳/۳۱						

* P< ۰/۰٥ معنی‌دار در نظر گرفته شد؛ † میانگین±انحراف معیار

در مورد تغییرات نسبت تری‌گلیسرید به HDL – کلسترول داوطلبین چاق، با وجود کاهش ۲۱/۷۸ و ۲٥/۲ درصدی به ترتیب در گروه ورزش با شدت پایین و گروه ورزش با شدت بالا، تغییرات بین گروهی، تغییرات زمانی و هم‌چنین تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p>۰/۰٥). با این وجود، به این دلیل که آزمون ANOVA دو طرفه، میانگین‌های هر سه گروه را روی هم محاسبه می‌کند تا مقدار F کلی را ارائه کند، تحلیل بیشتر بیانگر کاهش معنی‌دار این نسبت در گروه ورزش با شدت پایین در مقایسه با گروه شاهد بود (۰/۰۸٤- تا ۲/۹٥- ۰/۷۱± ۱/٥۲- =CI). با این حال، به نظر می‌رسد مقادیر انحراف معیار بالاتر در گروه تمرین با شدت بالا، به رغم کاهش بیشتر در نسبت یاد شده، عامل عدم معنی‌داری در این گروه باشد (جدول ۱). نمودار ۱ تغییرات آیریزین سرمی را در داوطلبین چاق گروه‌های ورزش با شدت پایین، ورزش با شدت بالا و گروه شاهد نشان می‌دهد. نتایج بیانگر افزایش غیرمعنی‌دار مایوکاین وابسته به PGC1-α در بین گروه‌های با شدت پایین (پیش آزمون ۳۷/۰۳± ۹٤/۷٥ نانوگرم/میلی‌لیتر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

و پس آزمون ۵۱/۵۳±۱۲۹/۷۷ نانوگرم/میلی‌لیتر) و شدت بالا (پیش آزمون ٦٤/٥١±٨٨/٧٩ نانوگرم/میلی‌لیتر و پس آزمون ٦٦/٤±١١٢/٥٩ نانوگرم/میلی‌لیتر) بود (p=۰/۱۳۱). با این وجود، به این دلیل که آزمون ANOVA دو طرفه میانگین‌های هر سه گروه را روی هم محاسبه می‌کند تا مقدار F کلی را ارایه کند، تحلیل بیشتر حاکی از افزایش معنی‌دار مقادیر آیریزین سرمی گروه ورزش با شدت پایین نسبت به گروه شاهد بود (۵۸/۳۲ تا ۰/۵٤، ١٤/٤٨±٢٩/٤٣=CI). این تغییرات در گروه ورزش با شدت بالا نسبت به گروه شاهد معنی‌دار نبود (p=۰/۲۳۱). هم‌چنین، تغییرات زمانی گروه‌های تجربی به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (p=۰/۰۵۱). لذا، باز به این دلیل که آزمون ANOVA دو طرفه میانگین‌های هر سه گروه را روی هم محاسبه می‌کند تا مقدار F کلی را ارائه کند، تحلیل بیشتر بر میانگین Marginal نشان داد که گروه ورزش با شدت پایین منجر به افزایش (۳٦/۹٦ درصدی) معنی‌داری در این مایوکاین در مقایسه با مقادیر پیش آزمون شد (p=۰/۰۰۵)، در حالی که این مقادیر برای گروه ورزش با شدت بالا به رغم افزایش ۲٦/۸ درصدی در این مایوکاین، به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p=۰/۰۸). تغییرات تغییرات زمان × گروه به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p=۰/۷٤٦)(نمودار ۱).



نمودار ۱- اثر مداخله‌ی برنامه‌ی تمرین ورزشی با شدت پایین و بالا بر سطح سرمی آیریزین آزمودنی‌های چاق. * و ** سطح معنی‌داری پذیرفته شده در p<۰/۰۵ به ترتیب برای تغییرات بین گروهی و درون گروهی هستند.

جدول ۲ همبستگی بین سطوح سرمی آیریزین و مقاومت انسولینی داوطلبین چاق پیش و پس از مداخله‌های ورزشی نشان می‌دهد. نتایج بیانگر وجود ارتباط معکوس و غیرمعنی‌دار بین VO2max و میزان آیریزین در گردش خون پیش از مداخله ورزشی بود (p=۰/۱٦) که جهت ارتباط پس از مداخله ورزشی مستقیم و همچنان غیرمعنی‌دار بود (p=۰/۳۳۳). بین میزان تری‌گلیسرید و آیریزین پیش از مداخله ورزشی ارتباط مثبت و معنی‌داری مشاهده شد (p=۰/۰۱٤) که پس از انجام ورزش‌ها این ارتباط معنی‌دار نبود (p=۰/۸۸۵). ارتباط معکوس و غیرمعنی‌داری بین HDL- کلسترول و میزان آیریزین در پیش و پس از مداخله ورزشی مشاهده شد (p>۰/۰۵). بین نسبت تری‌گلیسرید به HDL – کلسترول و VLDL- کلسترول با مقادیر آیریزین ارتباط مستقیم و معنی‌داری پیش از مداخله ورزشی مشاهده شد (به ترتیب p=۰/۰۱ و p=۰/۰۱٤) که این ارتباط معنی‌دار پس از مداخله ورزشی وجود نداشت (به ترتیب p=۰/٦٦۳ و p=۰/۸). ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین میزان نمایه‌ی توده‌ی بدن و درصد چربی بدن داوطلبین پیش از مداخله مشاهده شد (به ترتیب p=۰/۰۰۰۱ و p=۰/۰۰۲) که این ارتباط معنی‌دار، به رغم کاهش پس از ۱۰ هفته مداخله‌ی ورزشی همچنان وجود داشت (به ترتیب p=۰/۰۰۱ و p=۰/۰۰۱) (جدول ۲).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

جدول ۲- همبستگی بین سطوح سرمی آیریزین و مقاومت انسولینی داوطلبین چاق پیش و پس از مداخله‌های ورزشی

آزمون آماری	متغیر	VO2max	تری‌گلیسرید	کلسترول تام	HDL	LDL	LDL به HDL	TG به HDL	VLDL	BMI	درصد چربی
	آیریزین				پیش از مداخله‌های ورزشی						
r		-۰/۲۳۳	۰/٤	۰/۱۰۵	-۰/۱۸٤	۰/۰۲٤	۰/۱٤۹	۰/۳۸۸	۰/۳۹٦	۰/٥٤۲	۰/٤۸٤
سطح معنی‌داری		۰/۱٦	*۰/۰۱	۰/٥۳۲	۰/۲۷	۰/۸۸٥	۰/۳۷۱	*۰/۰۱٦	*۰/۰۱٤	*۰/۰۰۰۱	*۰/۰۰۲
	آیریزین				پس از مداخله‌های ورزشی						
r		۰/۱٦۱	۰/۰۲٤	۰/۰۲۷	-۰/۱٦۲	۰/۰۲	۰/۱٥٥	۰/۰۷۳	۰/۰۲	۰/٥۰٤	۰/٥۱٤
سطح معنی‌داری		۰/۳۳۳	۰/۸۸٥	۰/۸۷۱	۰/۳۳۲	۰/۹۰٥	۰/۳٥۱	۰/٦٦۳	۰/۸	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱

*P<۰/۰٥ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

بحث

آیریزین به عنوان مایوکاین پیام رسان وابسته به PGC1-α مشتق شده از عضله تعریف شده است[11] که ممکن است در تعدیل اختلالات سندرم متابولیکی، به ویژه چاقی، نقش داشته باشد.[28] در مطالعه‌ی حاضر، اثر ورزش هوازی بر آیریزین سرمی با شدت‌های ٥۰ تا ٦۰ و ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه در داوطلبین چاق مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج بیانگر افزایش معنی‌دار حدود ۳۷ درصدی به دنبال ورزش با شدت پایین و افزایش حدود ۲۷ درصدی غیرمعنی‌دار در گروه با شدت بالا بود. با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS و در نظر گرفتن مقادیر β -۱ برابر ۰/۸ و سطح آلفای ۰/۰٥، احتمالا به تعداد ٥ نفر داوطلب بیشتر نیاز است تا اثر معناداری را طی ۱۰ هفته ورزش با شدت بالا بر مقادیر آیریزین سرمی مشاهده کنیم. نتایج تحقیق نشان داد که ۱۰ هفته ورزش با شدت زیر ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه باعث افزایش بیشتر در مقادیر آیریزین سرمی افراد چاق شد. با توجه به نوع ورزش از منظر فعالیت ورزشی یا تمرین ورزشی به عنوان یک عامل داخلی،[9] نتایج مطالعه‌ای نشان داد که فعالیت ورزشی مقاومتی، و نه فعالیت ورزشی استقامتی، با شدت‌های متوسط و بالا منجر به افزایش معنی‌دار سطوح آیریزین در گردش خون می‌شود.[35] با این حال، مقادیر مشابهی از افزایش‌ها را طی ٤٥ دقیقه کار با ارگومتر در ۷۰ درصد VO2max و ۹۰ دقیقه پروتکل فعالیت ورزشی روی تردمیل با شدت ٦۰ درصد VO2max مشاهده کردند.[21,36] به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی و به تبعیت از آن، تمرین‌های ورزشی هوازی با شدت ٦۰ الی ۷۰ درصد VO2max با افزایش معنی‌دار آیریزین در گردش خون همراه باشد. با این حال، به دلیل اینکه مطالعه‌ی مورد نظر در یک جلسه بررسی انجام شده بود، تعمیم آن‌ها به تحقیق حاضر با دشواری همراه است. در خصوص فعالیت ورزشی مقاومتی، به نظر می‌رسد آسیب‌های عضلانی منجر به افزایش بیشتر آیریزین در قیاس با فعالیت ورزشی استقامتی می‌شود، چرا که سطوح افزایش یافته CK نیز به همراه افزایش آیریزین در این نوع فعالیت مشاهده شد.[17,35]

صرف نظر از شدت و نوع ورزش، اثرات افزایش یافته آیریزین در گردش خون در افراد دارای سندرم متابولیک ممکن است فوایدی را به همراه داشته باشد.[11,28] به علاوه، در مطالعه‌ای عدم اثر نوع مداخله و شدت ورزش بر پاسخ آیریزین سرمی افراد دارای سندرم متابولیک یا بدون آن عنوان شد.[17,35] به عبارت دیگر، پاسخ آیریزین، مستقل از نوع و شدت ورزش، در افراد دارای سندرم متابولیکی و افراد بدون آن یکسان است و اثرات مثبت فیزیولوژیکی آیریزین در افراد یکسان است؛ لذا توانایی فعالیت ورزشی در رهایی آیریزین به درون خون در افراد چاق نیز بدون تغییر است (بدون اختلال در رهایی آیریزین). در همین راستا، بیان شده است که تمرین ورزشی می‌تواند اختلالات سندرم متابولیکی نظیر چاقی را از طریق عمل آیریزین در طبیعی کردن سطوح گلوکز و پروفایل لیپیدی به واسطه اثرگذاری بر بافت چربی و یا عضله تقلیل دهد.[11,29,37-39] لذا، نتایج تحقیق حاضر نیز بیانگر بهبود پروفایل لیپیدی داوطلبین چاق در هر دو گروه ورزش با شدت پایین و بالا بود. در همین راستا، نتایج تحقیق بیانگر وجود ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین مقادیر تری‌گلیسرید، نسبت TG به HDL کلسترول، VLDL و درصد چربی بدن داوطبین چاق، پیش از مداخله ورزشی بود که به جز درصد چربی بدن (به رغم کاهش)، در سایر متغیرها پس از ۱۰ هفته مداخله ورزشی ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. هم‌چنین، ارتباط معکوس و غیرمعنی‌داری بین HDL – کلسترول و آیریزین در گردش خون داوطبین چاق مشاهده شد. لذا، این نتایج در پیش از مداخله ورزشی می‌توانند بیانگر حالتی از مقاومت آیریزینی در افراد چاق باشد که حاکی از اختلال در بافت یا ژن‌های هدف است.[35] در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

توافق با نتایج تحقیق حاضر، بیان شده است که حالت مقاومت آیریزین در افراد دارای سندرم متابولیک با مشاهده ارتباط مثبت و معنی‌دار بین نمایه‌ی توده‌ی بدن و آیریزین در گردش خون این افراد تایید شده است.[۱۸،۴۰] در تایید این یافته، مشاهدات از وجود ارتباط معکوسی بین مقادیر VO2max و میزان آیریزین سخن گفته‌اند.[۱۷] در واقع، ارتباط منفی بین این دو متغیر حاکی از حساسیت بیشتر آیریزین ناشی از ظرفیت بالاتر عضله قلمداد می‌شود که مشابه ارتباط بین سایر مایوکاین‌ها، به ویژه IL-6، است.[۱۷،۴۱] نتایج تحقیق حاضر نیز بیانگر وجود ارتباط منفی بین آیریزین در گردش خون و VO2max داوطبین بود، ولی این ارتباط در داوطبین چاق پس از ۱۰ هفته مداخله ورزشی مشاهده نشد. به عبارت دیگر، سطوح بالاتر آیریزین در گردش خون این داوطلبین و مقادیر VO2max پایین‌تر منجر به ایجاد ارتباط منفی بین این دو متغیر شد که پس از ۱۰ هفته مداخله ورزشی و افزایش معنی‌دار در میزان VO2max (داده‌های منتشر نشده) این ارتباط مستقیم شد. با این وجود، به نظر می‌رسد نیاز به کارهای بیشتری در خصوص ارتباط سنجی و اثرسنجی بین متغیرهای ذکر شده‌ی مطالعه حاضر در افراد دارای سندرم متابولیک (به ویژه داوطلبین چاق) است. از جمله، محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به تعداد کم داوطلبین هر گروه، عدم وارد کردن افراد سایر گروه‌ها نظیر آزمودنی‌های دارای وزن طبیعی و همچنین، گروه‌های ورزشی اشاره کرد. به علاوه، عدم ارزیابی پاسخ حاد آیریزین به دو نوع شدت ورزش یاد شده و عدم مقایسه با تمرین ورزشی تناوبی شدید از دیگر محدودیت‌های تحقیق حاضر بود.

در نتیجه، به نظر می‌رسد هر دو ورزش با شدت یاد شده بتواند بر تغییرات میزان آیریزین در گردش خون و بهبود پروفایل لیپیدی داوطلبین چاق اثر مطلوبی داشته باشند. با این وجود، نتایج تحقیق حاضر بیانگر اثربخشی بهتر شدت ورزش ۵۰ الی ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه در این داوطلبین است. به نظر می‌رسد تمرین ورزشی بتواند از میزان مقاومت آیریزینی تایید شده در این داوطلبین بکاهد.

سپاسگزاری: محققین از تمامی شرکت‌کنندگان در مطالعه حاضر کمال تشکر را دارند.

References

1. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. Gastroenterology 2007; 132: 2087-102.
2. Fakhouri TH, Statistics NCfH. Prevalence of obesity among older adults in the United States, 2007-2010: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics; 2012.
3. McAllister EJ, Dhurandhar NV, Keith SW, Aronne LJ, Barger J, Baskin M, et al. Ten putative contributors to the obesity epidemic. Crit Rev Food Sci Nutr 2009; 49: 868-913.
4. Helmchen LA, Henderson RM. Changes in the distribution of body mass index of white US men, 1890-2000. Ann Hum Biol 2004; 31: 174-81.
5. Hammond RA, Levine R. The economic impact of obesity in the United States. Diabetes Metab Syndr Obes 2010; 3: 285-95.
6. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. JAMA 2010; 303: 235-41.
7. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes Care 2010; 33: e147-e67,
8. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and Type 2 diabetes A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006; 29: 1433-8.
9. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. Cell Metabolism 2013; 17: 162-84.
10. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nature Reviews Endocrinology 2012; 8: 457-65.
11. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1-[agr]-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature 2012; 481: 463-8.
12. Qian S-W, Tang Y, Li X, Liu Y, Zhang Y-Y, Huang H-Y, et al. BMP4-mediated brown fat-like changes in white adipose tissue alter glucose and energy homeostasis. Proc Natl Acad Sci U S A 2013; 110: E798-E807.
13. Cypess AM, Lehman S, Williams G, Tal I, Rodman D, Goldfine AB, et al. Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. N Engl J Med 2009; 360: 1509-17.
14. van Marken Lichtenbelt WD, Vanhommerig JW, Smulders NM, Drossaerts JM, Kemerink GJ, Bouvy ND, et al. Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. N Engl J Med 2009; 360: 1500-8.
15. Bartelt A, Heeren J. Adipose tissue browning and metabolic health. Nat Rev Endocrinol 2014; 10: 24-36.
16. Harms M, Seale P. Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential. Nat Med 2013; 19: 1252-63.
17. Huh JY, Mougios V, Kabasakalis A, Fatouros I, Siopi A, Douroudos II, et al. Exercise-induced irisin secretion is independent of age or fitness level and increased irisin may directly modulate muscle metabolism through

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

AMPK activation. J Clin Endocrinol Metab 2014; 99: E2154-E61.
18. 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.
19. Kraemer RR, Shockett P, Webb ND, Shah U, Castracane VD. A transient elevated irisin blood concentration in response to prolonged, moderate aerobic exercise in young men and women. Horm Metab Res 2014; 46: 150-4.
20. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1α, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. FEBS J 2014; 281: 739-49.
21. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? Nature 2012; 488: E9-10.
22. Kurdiova T, Balaz M, Vician M, Maderova D, Vlcek M, Valkovic L, et al. Effects of obesity, diabetes and exercise on Fndc5 gene expression and irisin release in human skeletal muscle and adipose tissue: in vivo and in vitro studies. J Physiol 2014; 592: 1091-107.
23. 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 Med 2013; 11: 235.
24. Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pöllänen E, et al. Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? J Physiol 2013; 591: 5393-400.
25. 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: e73680.
26. Lopez-Jimenez F, Cortes-Bergoderi M. Update: systemic diseases and the cardiovascular system (i): obesity and the heart. Rev Esp Cardiol 2011 Feb; 64: 140-9.
27. Kim H, Lee H, So B, Son J, Yoon D, Song W. Effect of aerobic training and resistance training on circulating irisin level and their association with change of body composition in overweight/obese adults: a pilot study. Physiol Res 2016; 65: 271-9.
28. Khodadadi H, Rajabi H, Attarzadeh SR, Reza S, Abbasian S. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and Pilates on Levels of Irisin and Insulin Resistance in Overweight Women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2014; 16: 190-6. [Farsi]
29. Soori R, Ravasi A, Hazrati Molaee S. Comparing the Effects of High Intensity Endurance Training and Resistance Training on Irisin Levels and Insulin Resistance in Rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2015; 17: 224-9. [Farsi]
30. Baecke J, Burema J, Frijters J. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. Am J Clin Nutr 1982; 36: 936-42.
31. Kannel WB, Sorlie P. Some health benefits of physical activity: the Framingham Study. Arch Intern Med 1979; 139: 857-61.
32. Potischman N, Carroll RJ, Iturria SJ, Mittl B, Curtin J, Thompson FE, et al. Comparison of the 60-and 100-item NCI-block questionnaires with validation data. Nutr Cancer 1999; 34: 70-5.
33. Ciolac EG, Brech GC, Greve JM. Age does not affect exercise intensity progression among women. J Strength Cond Res 2010; 24: 3023-31.
34. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 153-6.
35. Huh JY, Siopi A, Mougios V, Park KH, Mantzoros CS. Irisin in response to exercise in humans with and without metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2015; 100: E453-7.
36. Huh JY, Mougios V, Skraparlis A, Kabasakalis A, Mantzoros CS. Irisin in response to acute and chronic whole-body vibration exercise in humans. Metabolism 2014; 63: 918-21.
37. Huh J, Dincer F, Mesfum E, Mantzoros C. Irisin stimulates muscle growth-related genes and regulates adipocyte differentiation and metabolism in humans. Int J Obes 2014; 38: 1538-44.
38. Zhang Y, Li R, Meng Y, Li S, Donelan W, Zhao Y, et al. Irisin stimulates browning of white adipocytes through mitogen-activated protein kinase p38 MAP kinase and ERK MAP kinase signaling. Diabetes 2014; 63: 514-25.
39. Vaughan R, Gannon N, Barberena M, Garcia-Smith R, Bisoffi M, Mermier C, et al. Characterization of the metabolic effects of irisin on skeletal muscle in vitro. Diabetes Obes Metab 2014; 16: 711-8.
40. Hee Park K, Zaichenko L, Brinkoetter M, Thakkar B, Sahin-Efe A, Joung KE, et al. Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98: 4899-907.
41. Fischer CP. Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance. Exerc Immunol Rev 2006; 12: 6-33.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

Original Article

Comparison of the effects of Regular Aerobic Training Irisin Serum Changes in Sedentary Obese Men

Soori R[1], Asad MR[2], Khosravi M[2], Abbasian S[1]

[1]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, [2]University of Payamenoor, Alborz Province- branch of Karaj, Tehran, I.R. Iran

e-mail: Soorirahman@ut.ac.ir

Received: 06/03/2016 **Accepted**: 12/07/2016

Abstract

Introduction: The aim of current study was to compare on the effects of regular aerobic training intensities on PGC1-α- dependent myokine serum changes and to evaluate lipid profile changes in sedentary obese men. Materials and Methods: Thirty-nine obese men with BMI > 27 were selected and were divided into three groups; group I carried out exercise training with 50-60% of maximum heart rate (Low intensity), group II with 70-80% of maximum heart rate (High intensity), and group III do not carried out exercise training (control group). All training groups carried out exercise training for 30 continuous sessions (3 sessions/per-week for 30 to 45 min per session). After initial assessments anthropometrical, VO2max and blood sampling), followed by 10 weeks of exercise training, post-intervention assessments were completed 24 hours after the last training session. Results: Findings were clarified that Irisin was significantly increased in the low intensity group (p=0.005), and increased by twenty-seven percent in high intensity group, difference however not statistically significant (p=0.08). Also, HDL-cholesterol significantly increased significantly in both groups (p<0.05), LDL to HDL-cholesterol ratio decreased significantly (p<0.05). In addition, there were significant relationships between some of the lipid and anthropometrical indices with Irisin (p<0.05). Conclusion: Both of the training interventions had a good effect on of Irisin changes and improvement of lipid profiles in obese subjects. Nevertheless, compared to other intensities, the effectiveness of low intensity training in these subjects was better. In addition, it seems that exercise training can ameliorate Irisin resistance.

Keywords: Aerobic training, FNDC5 protein, Irisin, Obesity, PGC1-α

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]