

اثر تمرین قدرتی بر میزان سطح سرمی هورمون‌های آیریزین و میواستاتین و ارتباط آن‌ها با چربی‌های خون زنان بدون تمرین

فاطمه ایزددوست، دکتر رامین شعبانی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران، نشانی مکاتبه‌ی نویسندگی مسئول: رشت، فلکه گاز، پل تالش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، فاطمه ایزددوست؛
e-mail: fa.izaddoust@gmail.com

چکیده

مقدمه: میوکاین‌هایی هستند که در فرآیند قهوه‌ای شدن چربی سفید نقش دارند و در برخی مطالعات تاثیر تمرین‌های قدرتی بر بیان آن‌ها نشان داده شده است. هدف از این مطالعه بررسی اثر تمرین قدرتی بر میزان سطح سرمی آیریزین، میواستاتین و ارتباط آن با چربی‌های خون در زنان بدون تمرین بود. **مواد و روش‌ها:** در این پژوهش نیمه تجربی، ۱۶ زن فعال بدون تمرین به صورت تصادفی به دو گروه تمرین (۱۰ نفر، نمایه‌ی توده‌ی بدن: $22/45 \pm 2/83$) و شاهد (۶ نفر، نمایه‌ی توده‌ی بدن: $23/28 \pm 2/62$) تقسیم شدند. تمرین قدرتی شامل ۸ هفته، سه جلسه هفتگی، هر جلسه ۶۵ دقیقه بود. میزان سطح سرمی آیریزین، میواستاتین و پروفایل‌های لیپیدی پیش و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی اندازه‌گیری شدند. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و سطح معنی‌داری در $p < 0/05$ تنظیم شد. یافته‌ها: نتایج نشان‌دهنده‌ی کاهش معنی‌دار کلسترول و میواستاتین در گروه تمرینی بود ($p < 0/05$). هم‌چنین ارتباط بالایی بین میزان آیریزین و میواستاتین پس از ۸ هفته تمرین قدرتی وجود داشت ($p < 0/05$). علاوه بر این، بین آیریزین و میواستاتین با پروفایل‌های لیپیدی همبستگی مشاهده نشد ($p > 0/05$). نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین قدرتی می‌تواند آثار مطلوبی را بر سطوح میواستاتین و کلسترول زنان بدون تمرین داشته باشد و میزان میواستاتین با آیریزین ارتباط دارد.

واژگان کلیدی: تمرین قدرتی، آیریزین، میواستاتین، پروفایل لیپیدی

دریافت مقاله: ۹۵/۱۱/۲ - دریافت اصلاحیه: ۹۵/۱۲/۱۷ - پذیرش مقاله: ۹۵/۱۲/۲۲

مقدمه

پروتئین UPC1 در غشای داخلی میتوکندری قرار دارد و موجب اتلاف انرژی به صورت حرارت می‌شود. از سویی چربی‌ها به عنوان منبع سوختی اولیه و غالب در این بافت محسوب می‌شوند. زیرا هم در فعال‌سازی پروتئین‌های UPC1 نقش داشته و هم به عنوان منبع سوختی عمده جهت تولید حرارت استفاده می‌شوند.^۴ تولید این بافت در پاسخ به فعالیت بدنی توسط عوامل متعددی کنترل می‌شود که از آن جمله می‌توان به نقش میوکاین‌ها اشاره کرد.^۵

آیریزین یکی از میوکاین‌های مترشحه از عضله اسکلتی است که تولید و ترشح آن وابسته به فعالیت‌های ورزشی است و می‌تواند موجب قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید شود.^{۶،۷} با این حال ترشح آیریزین در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت هنوز مبهم است. شواهد موجود بیان‌گر این موضوع هستند که تمرین‌های قدرتی می‌توانند

فعالیت ورزشی منظم اثرات مفید بسیاری برای بدن دارد که از آن جمله می‌توان به نقش آن در تعادل انرژی، بهبود ترکیب بدن، اثرات آن بر پیشگیری و کنترل چاقی، اضافه وزن و هم‌چنین در پیشگیری و بهبود بسیاری از بیماری‌ها از جمله دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی و عروقی و دیس‌لیپیدمی اشاره کرد.^۱ بافت‌های چربی قهوه‌ای یکی از انواع بافت چربی در بدن هستند که می‌تواند در پاسخ به فعالیت بدنی تولید شوند و بسیاری از این اثرات مطلوب فعالیت بدنی را واسطه‌گری کنند.^{۲،۳} از خصوصیات منحصر به فرد این بافت می‌توان به تعداد زیاد میتوکندری و میزان زیاد پروتئین غیر جفت شونده ۱ (UPC1)^۱ اشاره کرد.

گذشته در هیچ فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشتند و مبتلا به بیماری‌ها متابولیکی یا قلبی و عروقی نبودند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا میزان و نوع غذای مصرفی خود را در طول دوره‌ی تمرین تغییر ندهند و در صورتی که بیش از ۴ جلسه غیبت داشتند، از مطالعه خارج می‌شدند. خطرها، مزایا و مراحل انجام مطالعه، به صورت شفاهی توضیح داده شد. علاوه بر این، رضایت‌نامه کتبی به آزمودنی‌ها ارائه و از آن‌ها خواسته شد تا ضمن مطالعه، آن را امضا کنند. این پژوهش به تایید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت با شماره IR.IAU.RASHT.REC.1395.3 رسید و هم‌چنین در مرکز کارآزمایی بالینی ایران با کد IRCT2016123125449N2 نیز ثبت شده است.

پروتکل‌های تمرینی شامل ۸ هفته تمرین‌های قدرتی نظارت شده، هفته‌ای سه جلسه‌ی ۶۵ دقیقه‌ای (۱۰ دقیقه گرم کردن، ۵۰ دقیقه تمرین قدرتی و ۵ دقیقه سرد کردن)، با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه، ۳ تا ۴ ست (با تاکید بر سه ست)، ۸ تا ۱۲ تکرار، با فواصل استراحتی ۳۰ تا ۶۰ ثانیه بین ست‌ها و ۲ تا ۳ دقیقه بین حرکات و جابه جایی وزنه‌ها با سرعت متوسط بود که توسط دستگاه‌های بدن‌سازی و وزنه‌ی آزاد و مطابق با توصیه‌ی دانشکده طب ورزش امریکا انجام شدند.^{۳۳} تمرین‌ها شامل ۹ حرکت پرس سینه، پرس پا، کراس اوور، لت، جلو ران، پشت ران، جلو بازو، پشت بازو و کرانچ بود. تمرین‌ها در هفته اول شامل ۳ ست ۸ تا ۱۰ تکرار با شدت ۵۵، ۶۰ و ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه^۱ (IRM) به ترتیب در جلسات اول، دوم و سوم بود. در طول هفته دوم شدت به ۶۵ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت. در طول هفته‌های ۳ و ۴ تکرارها به ۱۰ تا ۱۲ عدد در هر ست رسید. در دو هفته بعد تمرین‌ها با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد IRM، با ۸ تا ۱۰ تکرار و در دو هفته آخر ۱۰ تا ۱۲ تکرار در هر ست انجام شد.

اندازه‌گیری ترکیب بدن و یک تکرار بیشینه، پیش از شروع دوره تمرینی طی دو روز مجزا در صبح انجام شد. قد و وزن آزمودنی‌ها توسط ترازو و قدسنج سکاⁱⁱ ساخت آلمان به ترتیب با دقت یک گرم و یک میلی‌متر اندازه‌گیری شدند. برای محاسبه BMI از تقسیم وزن بر مجذور قد استفاده شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه‌ی کمر و اندازه‌گیری دور لگن در برجسته‌ترین ناحیه عضلات

موجب ترشح آیریزین در موش و انسان شوند،^{۳۸} با این وجود در مطالعاتی نیز بیان شده که تمرین‌های قدرتی تأثیری بر ترشح آیریزین ندارند یا حتی ممکن است موجب کاهش میزان ترشح آن شوند.^{۹-۱۱}

میواستاتین، میوکاینی دیگری است که به طور غالب در عضله اسکلتی ترشح می‌شود. گزارش‌ها حاکی از آن است که میواستاتین ممکن است بتواند در تنظیم ترشح آیریزین نقش داشته باشد.^{۱۲} به علاوه اشاره شده است که میواستاتین با ممانعت از قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید، نقشی تنظیمی را در اتلاف انرژی و استفاده از چربی‌های خونی به عنوان منبع انرژی ایفا می‌کند.^{۱۳} هم‌چنین میواستاتین احتمالاً موجب کاهش بیان لیپاز تری‌گلیسرید و لیپاز حساس به هورمون، دو آنزیم درگیر در هضم چربی‌ها، در سلول‌های چربی می‌شود و از این رو، انتظار می‌رود که بتواند در تنظیم متابولیسم چربی‌ها دخیل باشد.^{۱۴} شواهد موجود بیان می‌کنند که تمرین‌های ورزشی قدرتی در کاهش میزان میواستاتین موثر هستند.^{۱۵،۱۶} با این حال تمامی مطالعات از این نتایج پیروی نمی‌کنند.^{۱۷،۱۸}

از جهتی، در پژوهش‌های متعددی به ارتباط این دو میوکاین با پروفایل‌های لیپیدی اشاره شده است.^{۱۹-۲۱} به علاوه گزارش‌ها نشان می‌دهد که انجام تمرین‌های قدرتی نیز می‌تواند در تنظیم چربی‌های خون مفید باشند.^{۲۲} از این رو می‌توان انتظار داشت که این دو میوکاین بتوانند در تنظیم چربی خون ناشی از تمرین‌های قدرتی دخالت داشته و موجب تعدیل آن شوند. لذا بررسی ارتباط این دو میوکاین با چربی‌های خون در پاسخ به تمرین‌های قدرتی می‌تواند در یافتن پاسخ به این پرسش کمک کند. با این حال، بررسی پیشینه‌های موجود نشان‌دهنده‌ی آن است که تاکنون این ارتباط در پاسخ به تمرین‌های قدرتی بررسی نشده است؛ در نتیجه هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین‌های قدرتی بر میزان سرمی آیریزین، میواستاتین و چربی‌های خون و هم‌چنین بررسی ارتباط این دو میوکاین با میزان چربی‌های خون در پاسخ به تمرین‌های قدرتی بود.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش نیمه تجربی که در زنان با محدوده‌ی سنی $24/92 \pm 2/39$ سال در یکی از دانشکده‌های منتخب شهر رشت انجام شد، تعداد ۲۰ نفر داوطلب به صورت در دسترس انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان پژوهش در یک سال

i - One Repetition Maximum (IRM)

ii - Seca

(LDL-C) به روش آنزیمی و توسط کیت بیوسیستم^v ساخت اسپانیا اندازه‌گیری شدند. حساسیت اندازه‌گیری کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C به ترتیب ۰/۳، ۱/۶، ۱ و ۲ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بود. میزان سرمی آیریزین و میواستاتین با استفاده از کیت الیزا زل بایو جی ام بی اچ^{vi} ساخت آلمان به ترتیب با دقت ۰/۰۲ میکروگرم بر میلی‌لیتر و ۲ نانوگرم بر لیتر اندازه‌گیری و نتایج در طول موج ۴۵۰ نانومتر خوانده شد.

داده‌ها در محدوده‌ی طبیعی توسط آزمون کلموگراف-اسمیرنف ارزیابی شدند. جهت ارزیابی تغییرات بین گروهی داده‌های طبیعی در پس آزمون، آنکوای یک طرفه^{vii} با تنظیم پیش آزمون به عنوان عامل مداخله‌گر و برای ارزیابی تغییرات درون گروهی تی همبسته به کار برده شد. به منظور بررسی تغییرات بین گروهی و درون گروهی آیریزین و میواستاتین به ترتیب از آزمون‌های یومن ویتنی و ویلکاکسون استفاده شد. هم‌چنین ارتباط بین متغیرهای پژوهش توسط آزمون اسپیرمن تعیین شد. تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها

آزمون کلموگراف-اسمیرنف نشان‌دهنده‌ی توزیع طبیعی تمامی متغیرهای ترکیب بدن، یک تکرار بیشینه پرس پا و چربی‌های خون و عدم توزیع طبیعی هورمون‌های آیریزین و میواستاتین در دو گروه بود. آزمون آنکوای یک طرفه در پس آزمون، نشان‌دهنده‌ی عدم تفاوت معنی‌دار بین گروهی متغیرهای ترکیب بدن و یک تکرار بیشینه پرس پا بود. هم‌چنین آزمون t همبسته عدم تفاوت درون گروهی متغیرهای ترکیب بدن را نشان داد ($p > 0/05$). با این حال، بررسی تغییرات درون گروهی یک تکرار بیشینه پرس پا حاکی از افزایش آن در گروه تمرینی بود ($p < 0/05$). ارزیابی ویژگی‌های ترکیب بدن و یک تکرار بیشینه پرس پا در جدول ۱ ارائه شده است.

گلوتهالⁱ انجام و سپس WHR با تقسیم دور کمر به دور لگن محاسبه شد.

به منظور اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه پس از یک جلسه آشنایی اولیه با نحوه انجام حرکات و اطمینان از انجام صحیح آن، آزمودنی‌ها ۶ تا ۱۰ تکرار را با وزنه‌ای معادل ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه تخمینی به منظور گرم کردن انجام دادند. پس از ۲ دقیقه استراحت آزمون شروع شد. جهت اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه از آزمودنی‌ها خواسته شد که حرکت را با وزنه‌ای معادل ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا جای ممکن انجام دهند و تعداد تکرارهای درست برای ارزیابی یک تکرار بیشینه، ۷ تا ۱۰ تکرار در نظر گرفته شد. در صورتی که تعداد تکرارها کمتر یا بیشتر از این میزان بود، پس از ۳ تا ۵ دقیقه ریکاوری، با تغییر وزنه‌ها آزمون دوباره تکرار شد.^{۲۴} به منظور دستیابی به تعداد تکرارهای مورد قبول برای محاسبه یک تکرار بیشینه، بین ۱ تا ۴ بار تلاش صورت گرفت. در حین اجرای آزمون، مکث بین مراحل اسنتریک و کانسنتریک مجاز نبود. هم‌چنین به منظور روایی تکرارها، از آزمودنی‌ها خواسته شد که از دامنه کامل حرکتی استفاده نمایند.^{۲۵} میزان IRM با استفاده از فرمول برزیسکی محاسبه شد. روایی این فرمول در بزرگسالان بی‌تحرك و کم‌تحرك تایید شده است.^{۲۴}

(تکرار $\times 0/28 - 1/0278$) = میزان بار = یک تکرار بیشینه^{۲۶}

نمونه خون ۴۸ ساعت پیش از اندازه‌گیری‌های اولیه و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی در ساعت ۹-۷:۳۰ صبح، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در روزهای ۵ تا ۱۲ مرحله فولیکولار چرخه قاعدگی گرفته شد. ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی جمع‌آوری و پس از لخته شدن در محیط آزمایشگاه، برای جداسازی سرم، به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس بخشی از سرم به منظور ارزیابی آیریزین و میواستاتین در دمای ۲۸- درجه سانتی‌گراد ذخیره و با استفاده از مابقی سرم میزان چربی‌های خون اندازه‌گیری شد. ارزیابی نمونه‌های بیوشیمیایی با دستگاه تمام اتوماتیک هیتاچیⁱⁱⁱ ۹۰۲ ساخت ژاپن انجام شد. میزان کلسترول و تری‌گلیسرید به روش فتومتریک توسط کیت پارس آزمون ساخت ایران و میزان لیپوپروتئین پر چگالⁱⁱⁱ (HDL-C) و لیپوپروتئین کم چگال^{iv}

i - Gluteal

ii - Hitachi

iii - High-density lipoproteins

iv - Low-density lipoproteins

v - Biosystem

vi - ZellBio GmbH

vii - Univariat

جدول ۱- توصیف ویژگی آزمودنی‌ها و نتایج تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای ترکیب بدن و یک تکرار بیشینه پرس پا (تعداد در گروه تمرین = ۱۰ نفر و شاهد = ۶ نفر)

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	معنی‌داری درون گروهی	
				پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	قدرتی	۲۴/۶۰±۲/۴۵	-	-	-
	شاهد	۲۶/۴۴±۴/۱۸	-	-	-
قد (سانتی‌متر)	قدرتی	۱۶۰/۵۶±۵/۹۶	-	-	-
	شاهد	۱۶۱/۸۱±۲/۴۵	-	-	-
وزن (کیلوگرم)	قدرتی	۶۰/۲۱±۹/۱۶	۶۰/۵۴±۸/۰۰	۰/۸۸	۰/۹۰
	شاهد	۶۱/۰۲±۷/۶۷	۶۱/۲۰±۷/۶۷	۰/۶۷	۰/۸۷
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	قدرتی	۲۲/۴۵±۲/۸۲	۲۲/۴۲±۲/۷۰	۰/۸۲	۰/۹۰
	شاهد	۲۲/۲۸±۲/۶۲	۲۲/۲۸±۲/۶۲	۰/۵۰	۰/۹۷
دور کمر (سانتی‌متر)	قدرتی	۷۱/۹۰±۴/۰۴	۷۱/۸۰±۳/۵۱	۰/۷۹	۰/۱۹
	شاهد	۷۴/۵۰±۲/۰۱	۷۴/۵۰±۲/۷۹	۱/۰۰	۰/۱۳
دور لگن (سانتی‌متر)	قدرتی	۹۶/۰۰±۵/۸۴	۹۶/۰۷±۵/۶۳	۰/۸۶	۰/۳۳
	شاهد	۹۹/۸۳±۹/۷۸	۱۰۰/۰۸±۹/۷۴	۰/۲۰	۰/۲۸
WHR (نسبت)	قدرتی	۰/۷۴±۰/۰۲	۰/۷۴±۰/۰۲	۰/۶۸	۰/۹۷
	شاهد	۰/۷۵±۰/۰۵	۰/۷۴±۰/۰۵	۰/۶۵	۰/۹۹
یک تکرار بیشینه پرس پا (کیلوگرم)	قدرتی	۶۱/۷۹±۲۱/۰۷	۷۸/۱۴±۱۹/۶۸	۰/۰۰۱*	۰/۹۵
	شاهد	۶۳/۱۲±۱۵/۰۱	۶۴/۵۰±۱۴/۰۷	۰/۵۳	۰/۱۰

BMI: نمایه‌ی توده‌ی بدن؛ WHR: دور کمر به دور لگن، *اختلاف معنی‌دار بین پیش و پس آزمون در همان گروه ($P < 0.05$)

گروه تمرینی و افزایش معنی‌دار تری‌گلیسرید در گروه شاهد بود ($P < 0.05$). با این حال، سایر متغیرها تفاوت معنی‌داری را در درون گروه‌ها نشان ندادند ($P > 0.05$). نتایج ارزیابی تغییرات بین و درون گروهی چربی‌های خون در جدول ۲ ارائه شده است.

آزمون آنکوای یک طرفه حاکی از تفاوت معنی‌دار میزان کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL-C بین دو گروه بود ($P < 0.05$). با این حال تفاوت معنی‌داری در میزان LDL-C بین دو گروه مشاهده نشد ($P > 0.05$). همچنین تغییرات درون گروهی نشان‌دهنده‌ی کاهش معنی‌دار کلسترول در

جدول ۲- نتایج آزمون t همبسته و آنکوای یک راهه به منظور ارزیابی تغییرات درون گروهی و بین گروهی چربی‌های خون (تعداد در گروه تمرین = ۱۰ نفر و شاهد = ۶ نفر)

متغیر	گروه	میانگین±انحراف معیار		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پس آزمون	پیش آزمون	T	معنی‌داری	میانگین	معنی‌داری
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	قدرتی	۱۹۴/۸۰±۴۱/۹۴	۱۸۲/۲۰±۴۴/۸۲	۲/۷۹	۰/۰۲*	۲۸۸۱/۵۳	۰/۰۰†
	شاهد	۱۶۸/۰۰±۳۷/۵۱	۱۸۳/۲۳±۳۵/۴۲	-۲/۲۹	۰/۰۵	۰/۱۷	۰/۰۰†
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	قدرتی	۱۲۶/۴۰±۷۵/۴۵	۱۱۳/۱۰±۷۳/۸۶	۱/۱۲	۰/۲۸	۵۸۵۵/۰۷	۰/۰۳†
	شاهد	۱۱۸/۲۲±۷۴/۲۹	۱۴۱/۴۴±۶۵/۹۳	-۲/۴۵	۰/۰۳*	۰/۵۹	۰/۰۳†
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	قدرتی	۱۰۲/۵۰±۳۲/۸۴	۱۱۰/۵۰±۳۹/۴۱	-۰/۸۴	۰/۴۱	۴۳۵/۹۱	۰/۴۴
	شاهد	۸۲/۲۲±۲۶/۲۹	۱۰۲/۰۰±۳۴/۱۶	-۲/۲۵	۰/۰۵	۰/۹۱	۰/۴۴
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	قدرتی	۴۰/۸۰±۲/۲۰	۴۲/۳۰±۳/۲۳	-۱/۹۶	۰/۰۸	۲۶/۷۱	۰/۰۱†
	شاهد	۴۱/۶۶±۴/۲۴	۴۰/۵۵±۳/۰۴	۲/۰۶	۰/۰۷	۹/۱۹	۰/۰۱†

LDL-C، لیپوپروتئین کم چگال؛ HDL-C، لیپوپروتئین پرچگال، * اختلاف معنی‌دار بین پیش و پس آزمون در همان گروه ($P < 0.05$)، † اختلاف معنی‌دار بین گروه با تمرین قدرتی و شاهد در پس آزمون با حذف اثر پیش آزمون به عنوان عامل مداخله‌گر ($P < 0.05$)

هم‌چنین بررسی تغییرات درون گروهی نشان‌دهنده‌ی افزایش معنی‌دار آیریزین در گروه شاهد و کاهش معنی‌دار میزان میواستاتین سرم در گروه تمرینی بود ($P < 0.05$) (جدول ۳).

ارزیابی تغییرات بین گروهی آیریزین و میواستاتین پس از محاسبه اختلاف پیش و پس آزمون حاکی از تفاوت معنی‌دار میواستاتین ($P < 0.05$) و عدم تفاوت معنی‌دار آیریزین بین دو گروه تمرینی و شاهد بود ($P > 0.05$).

جدول ۳- نتایج آزمون ویلکاکسون و من ویتنی U به منظور ارزیابی تغییرات درون گروهی و بین گروهی آیریزین و میواستاتین (گروه تمرینی=۱۰ نفر، گروه شاهد=۶ نفر)

متغیر	گروه	میانگین±انحراف معیار		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	Z	معنی‌داری	Z	معنی‌داری
آیریزین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	قدرتی	۶۱۰±۲/۸۳	۶۷۲±۵/۶۰	-۰/۳۰	۰/۷۶	-۱/۵۱	۰/۱۳
	شاهد	۵/۲۰±۴/۹۵	۵/۳۶±۵/۳۵	-۲/۰۹	۰/۰۳*		
میواستاتین (نانوگرم بر لیتر)	قدرتی	۹۷۶/۹۸±۸۴۹/۱۶	۶۲۲/۳۰±۵۸۶/۶۴	-۲/۸۰	۰/۰۰*	-۳/۰۲	۰/۰۰†
	شاهد	۵۸۵/۱۰±۵۲۰/۱۳	۵۴۳/۱۱±۵۱۰/۶۴	-۰/۷۷	۰/۴۴		

* اختلاف معنی‌دار بین پیش و پس آزمون در همان گروه ($P < ۰/۰۵$)، † اختلاف معنی‌دار بین گروه قدرتی و شاهد در پس آزمون ($P < ۰/۰۵$)

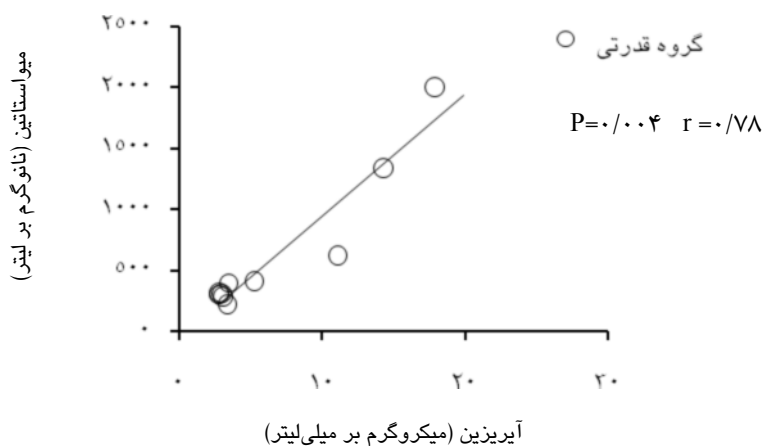
بررسی ارتباط میزان آیریزین و میواستاتین سرم با HDL-C در پس آزمون گروه قدرتی ارتباط معنی‌داری را نشان نداد ($p > ۰/۰۵$) (جدول ۴).

جدول ۴- نتایج آزمون اسپیرمن به منظور ارزیابی همبستگی مقادیر چربی خون با آیریزین و میواستاتین پس از یک دوره تمرین قدرتی (تعداد=۱۰ نفر)

میواستاتین	آیریزین		معنی‌داری	معنی‌داری
	r	معنی‌داری		
کسترون	۰/۲۴	۰/۲۴	۰/۳۹	۰/۱۳
تری گلیسرید	۰/۰۹	۰/۳۹	۰/۱۵	۰/۳۳
LDL	۰/۲۷	۰/۲۲	۰/۳۵	۰/۱۵
HDL	۰/۱۵	۰/۳۳	۰/۱۱	۰/۳۷

LDL-C: لیپوپروتئین کم چگال؛ HDL-C: لیپوپروتئین پرچگال

با این حال ارتباط معنی‌دار مثبت بالایی بین میزان سرمی آیریزین و میواستاتین، پس از تمرین قدرتی مشاهده شد ($p < ۰/۰۵$) (نمودار ۱).



نمودار ۱- ارتباط میزان سرمی آیریزین و میواستاتین پس از ۸ هفته تمرین قدرتی

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره تمرین‌های قدرتی بر میزان سرمی هورمون‌های آیریزین، میواستاتین و ارتباط آن‌ها با چربی‌های خون در زنان بدون تمرین بود. نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین‌های قدرتی بر متغیرهای ترکیب بدن تاثیری نداشت. با این حال، در خصوص قدرت یک تکرار بیشینه، افزایش معنی‌داری آن را در گروه تمرینی موجب شد. میزان آیریزین سرم در گروه تمرینی تغییر معنی‌داری نداشت، اما میزان آن در گروه شاهد افزایش بیان شده است که فعالیت ورزشی می‌تواند موجب افزایش تولید پروتئینی به نام FNDC5 در عضله اسکلتی شود که شکسته شدن این پروتئین منجر به تولید آیریزین می‌گردد.^{۲۷} در مطالعه‌ای بر روی موش‌ها نشان داده شده است که تمرین قدرتی می‌تواند موجب افزایش تولید آیریزین شود.^۱ در همین مطالعه اشاره شده است که تمرین قدرتی در زنان نیز با افزایش میزان آیریزین سرمی همراه است. با این حال به دلیل آن که این مطالعه در نمونه‌های سالمند انجام شد، نمی‌توان نتایج آن را با پژوهش حاضر مقایسه کرد. در پژوهشی دیگر بیان شده است که تمرین قدرتی با شدت بالا نیز با افزایش میزان آیریزین سرم همراه است و با این حال در همین مطالعه بیان شده است که تمرین قدرتی با شدت کم، بر میزان آیریزین سرم تاثیر معنی‌داری ندارد.^۸ اکثریت پیشینه‌های موجود مشابه با نتایج پژوهش حاضر حاکی از این مطلب هستند که تمرین‌های قدرتی تاثیری بر میزان آیریزین سرم ندارد.^{۹-۱۱} به نظر می‌رسد که بتوان دلیل عدم تاثیر تمرین‌ها بر میزان آیریزین را ناشی از بی‌کفایتی پروتئین‌های FNDC5 تولیدی دانست. زیرا در پژوهشی در انسان بیان شده است که با وجود افزایش تولید پروتئین ناشی از فعالیت ورزشی، ۹۹ درصد از این پروتئین‌ها به دلیل نداشتن طول کافی، فاقد عملکرد هستند.^{۲۸} به علاوه اشاره شده که مقادیر آیریزین مترشحه با سطوح گلوکز و انسولین در ارتباط است. به نحوی که افزایش میزان آیریزین با افزایش میزان قند خون ناشتا و اختلال در عملکرد انسولین همراه است.^{۲۹} و از آنجایی که تمرین قدرتی منظم موجب بهبود میزان قند خون ناشتا و انسولین می‌شود،^{۲۰} بنابراین می‌توان انتظار داشت که در نتیجه تمرین‌های قدرتی شاهد

کاهش میزان آیریزین در گردش باشیم. همچنین کیت مورد استفاده^{۳۱} و زمان خونگیری^۸ نیز از عواملی هستند که می‌توانند نتایج به دست آمده را تحت تاثیر قرار دهند. از سویی، افزایش میزان آیریزین در گروه شاهد را می‌توان با کاهش HDL-C مرتبط دانست. زیرا اشاره شده است که سطوح کم HDL-C ممکن است موجب بازخورد مستقیمی بر میوسیت‌ها شده و از این رو ترشح آیریزین را تحریک کرد.^{۳۲} در این پژوهش میزان میواستاتین در گروه تمرین کاهش معنی‌داری را نشان داد که موجب اختلاف بارز آن با گروه شاهد شد. گزارش شده که میواستاتین موجب مهار عملکرد و تلفیق میوبلاست‌ها می‌شود و از این رو هایپرتروفی عضلانی را مهار می‌کند. با این وجود از آنجایی که تمرین قدرتی با هایپرتروفی عضلانی همراه است، لذا انتظار می‌رود که در نتیجه تمرین قدرتی، میزان میواستاتین در گردش کاهش یابد.^۱ همسو با نتایج ما در سایر مطالعه‌ها نیز به کاهش میواستاتین در گردش پس از تمرین‌های قدرتی اشاره شده است.^{۱۱،۳۳} با این وجود در پژوهشی در زنان سالمند بالای ۶۵ سال اشاره شد که تمرین‌های قدرتی تاثیری بر میزان میواستاتین سرم نداشتند.^{۲۴} که این پاسخ را می‌توان به سالمندی و تغییرات در بیان ژن میواستاتین مرتبط با سالمندی نسبت داد.^{۳۵} همچنین افزایش قدرت یک تکرار بیشینه پژوهش حاضر نیز ممکن است بتواند به عنوان نشانه‌ی افزایش حجم توده عضلانی و بیان‌کننده کاهش میزان میواستاتین در گردش باشد.

علاوه بر این، مطالعه حاضر نشان می‌دهد میزان کلسترول در گروه تمرین به طور معنی‌دار کاهش یافت. سایر پروفایل‌های لیپیدی تفاوت معنی‌داری را در گروه تمرینی نشان ندادند. در گروه شاهد نیز افزایش معنی‌دار تری‌گلیسرید سرم رویت شد. تمرین‌های قدرتی سهم بسزایی را در انرژی مصرفی ایفا نمی‌کنند. با این حال، این تمرین‌ها می‌توانند با حفظ توده عضلانی، افزایش متابولیسم استراحتی و همچنین افزایش متابولیسم چربی‌ها در بهبود میزان چربی‌های خون موثر باشند.^{۳۲} که احتمالاً این امر موجب کاهش میزان کلسترول در گروه تمرینی شد. از سویی، به نظر می‌رسد که افزایش تری‌گلیسرید در گروه شاهد با تغییر در رژیم غذایی افراد ارتباط داشته باشد. در این پژوهش توصیه شد که حفظ رژیم غذایی روزمره ادامه یابد، اما کنترل دقیقی بر روی آن انجام نگرفت.

بین آیریزین و میواستاتین بود. در توجیه نتایج به دست آمده باید این موضوع مورد توجه قرار گیرد که احتمالاً میواستاتین به عنوان یکی از عوامل دخیل در تنظیم مقادیر آیریزین در بدن محسوب می‌شود و به تنهایی نمی‌تواند توجیه‌کننده‌ی تغییرات آیریزین باشد. به علاوه این موضوع نیز لازم است مد نظر قرار گیرد که در مطالعه‌های پیشین، میزان بیان mRNA میواستاتین در عضله اندازه‌گیری شده و حال آن که در پژوهش حاضر میزان سرمی میواستاتین اندازه‌گیری شد. لذا مطالعات بیشتری برای تایید این یافته‌ها لازم است.

در این پژوهش به دلیل محدودیت‌های موجود، تعداد نمونه‌ها محدود بود که این موضوع منجر به غیر طبیعی شدن برخی متغیرها و در نتیجه کاهش دقت نتایج شد. از جهتی، به افراد توصیه‌هایی در خصوص عدم تغییر در رژیم غذایی ارائه شد، اما کنترل دقیق رژیم غذایی افراد مورد توجه قرار نگرفت. به علاوه اندازه‌گیری میزان پروتئین FNDC5 عضله اسکلتی به عنوان پیش‌ساز تولید و ترشح آیریزین و همچنین میزان بیان mRNA میواستاتین در عضله اسکلتی، نیز می‌تواند در درک بهتر نتایج به دست آمده اثر گذارد. لذا پیشنهاد می‌شود که به منظور افزایش اعتبار یافته‌ها، پژوهش‌های آتی با تعداد نمونه بیشتر و همچنین با کنترل رژیم غذایی افراد و اندازه‌گیری میزان پروتئین FNDC5 و mRNA میواستاتین در عضله انجام شود.

در مجموع، نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین‌های قدرتی می‌توانند آثار مطلوبی را بر سطوح میواستاتین، کلسترول و قدرت زنان بدون تمرین داشته باشند و از سویی سطوح میواستاتین دارای ارتباط بالایی با میزان آیریزین است. بر این اساس و با توجه به آن که مطالعات پیشین به ارتباط این دو میوکاین با متابولیسم و آمادگی جسمانی اشاره کرده‌اند، پیشنهاد می‌شود زنان بدون تمرین برای بهبود متابولیسم و وضعیت جسمانی خود به تمرین قدرتی بپردازند.

سپاسگزاری: در پایان از تمامی کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، تشکر می‌کنیم.

با توجه به بررسی پیشینه‌های موجود، این مطالعه برای اولین بار به بررسی ارتباط میان آیریزین و میواستاتین در گردش با چربی‌های خون در پاسخ به سازگاری با تمرین‌های مقاومتی پرداخته است. بر اساس یافته‌های پژوهش، ارتباط معنی‌داری میان آیریزین و میواستاتین سرم با چربی‌های خون وجود نداشت. در بررسی پژوهش‌های انسانی، بر خلاف یافته‌های ما ارتباط معنی‌داری میان آیریزین در گردش با چربی‌های خونی گزارش شده است.^{۱۹،۲۰} با این وجود، هیچ یک از آن‌ها در پاسخ به تمرین‌های قدرتی ارزیابی نشده بودند. ترشح آیریزین در پاسخ به فعالیت بدنی می‌تواند موجب افزایش تولید پروتئین UCP-1 در بافت چربی سفید شود. افزایش این پروتئین در بافت چربی سفید، با تبدیل آن به بافت چربی قهوه‌ای همراه است. از ویژگی‌های بافت چربی قهوه‌ای، اتلاف انرژی به صورت حرارت است که این فرآیند از طریق فعال‌سازی پروتئین UCP-1 امکان پذیر است. منبع سوخت اصلی برای فعال‌سازی این پروتئین، چربی‌ها هستند.^{۳۶} بنابراین انتظار می‌رود در نتیجه افزایش آیریزین، با مصرف آن‌ها به عنوان منبع سوختی، میزان چربی‌ها در خون کاهش یابد. همچنین اشاره شده است که میواستاتین موجب مهار قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید می‌شود.^{۱۳} از جهتی، گزارش شده است که افزایش میواستاتین در عضله اسکلتی منجر به افزایش تجمع چربی‌ها و رگ‌زایی در بافت چربی می‌شود.^{۲۱} از این رو تصور بر این است که میواستاتین در افزایش میزان چربی‌های خون اثرگذار باشد. با توجه به آنچه ذکر شد، مطالعه‌های بیشتری به منظور توضیح مکانیسم احتمالی ارتباط بین تغییرات این هورمون‌ها با چربی‌های خون در پاسخ به فعالیت بدنی لازم است.

به علاوه نتایج پژوهش حاضر حاکی از ارتباط مثبت بالایی بین میزان سرمی آیریزین و میواستاتین بود. میواستاتین موجب مهار رهایش و عملکرد آیریزین می‌شود. به نحوی که مهار میواستاتین فعالیت پروتئین کیناز فعال‌کننده AMP (AMPK) را افزایش می‌دهد و در نتیجه به عنوان فعال‌کننده‌ی تولید و ترشح پیش‌ساز آیریزین، باعث افزایش ترشح آیریزین می‌شود.^{۱۳،۲۷} از این رو انتظار بر این است که ارتباط منفی بین آیریزین و میواستاتین مشاهده شود. با این حال، نتایج این پژوهش حاکی از ارتباط مثبت

References

1. Miles L. Physical activity and health. *Nutr Bull* 2007; 32: 314-63.
2. Cannon B, Nedergaard J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. *Physiol Rev* 2004; 84: 277-359.
3. De Matteis R, Lucertini F, Guescini M, Polidori E, Zeppa S, Stocchi V, et al. Exercise as a new physiological stimulus for brown adipose tissue activity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23: 582-90.
4. Fenzl A, Kiefer FW. Brown adipose tissue and thermogenesis. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2014; 19: 25-37.
5. Wang S, Yang X. Inter-organ regulation of adipose tissue browning. *Cell Mol Life Sci* 2017; 74: 1765-76.
6. Kim H-j, So B, Choi M, Kang D, Song W. Resistance exercise training increases the expression of irisin concomitant with improvement of muscle function in aging mice and humans. *Exp Gerontol* 2015; 70: 11-7.
7. Moreno-Navarrete JM, Ortega F, Serrano M, Guerra E, Pardo G, Tinahones F, et al. Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: E769-E78.
8. Moienneia N, Hosseini SRA. Acute and chronic responses of metabolic myokine to different intensities of exercise in sedentary young women. *Obes Med* 2016; 1: 15-20.
9. Ellefsen S, Vikmoen O, Slettaløkken G, Whist JE, Nygaard H, Hollan I, et al. Irisin and FNDC5: effects of 12-week strength training, and relations to muscle phenotype and body mass composition in untrained women. *Eur J Appl Physiol* 2014; 114: 1875-88.
10. Qiu S, Cai X, Sun Z, Schumann U, Zügel M, Steinacker JM. Chronic exercise training and circulating irisin in adults: a meta-analysis. *Sports Med* 2015; 45: 1577-88.
11. Scharhag-Rosenberger F, Meyer T, Wegmann M, Ruppenthal S, Kaestner L, Morsch A, et al. Irisin does not mediate resistance training-induced alterations in resting metabolic rate. *Med Sci Sports Exerc* 2014; 46: 1736-43.
12. 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 (Lond)* 2014; 38: 1538-44.
13. Shan T, Liang X, Bi P, Kuang S. Myostatin knockout drives browning of white adipose tissue through activating the AMPK-PGC1 α -Fndc5 pathway in muscle. *FASEB J* 2013; 27: 1981-9.
14. Sun WX, Dodson MV, Jiang ZH, Yu SG, Chu WW, Chen J. Myostatin inhibits porcine intramuscular preadipocyte differentiation in vitro. *Domest Anim Endocrinol* 2016; 55: 25-31.
15. Saremi A, Gharakhanloo R, Sharghi S, Gharaati M, Larijani B, Omidfar K. Effects of oral creatine and resistance training on serum myostatin and GASP-1. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 317: 25-30.
16. Walker Ks, Kambadur R, Sharma M, Smith Hk. Resistance Training Alters Plasma Myostatin but not IGF-1 in Healthy Men. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 787-93.
17. Manini Tm TM, Vincent KR, Leeuwenburgh CL, Lees HA, Kavazis AN, Borst SE, et al. Myogenic and proteolytic mRNA expression following blood flow restricted exercise. *Acta Physiol (Oxf)* 2011; 201: 255-63.
18. Willoughby DS. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 574-82.
19. Oelmann S, Nauck M, Völzke H, Bahls M, Friedrich N. Circulating Irisin Concentrations Are Associated with a Favourable Lipid Profile in the General Population. *PLoS One* 2016; 11: e0154319.
20. Tang S, Zhang R, Jiang F, Wang J, Chen M, Peng D, et al. Circulating irisin levels are associated with lipid and uric acid metabolism in a Chinese population. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2015; 42: 896-901.
21. Suzuki STN, Zhao B, Yang J. Enhanced muscle by myostatin propeptide increases adipose tissue adiponectin, PPAR- α , and PPAR- γ expressions. *Biochem Biophys Res Commun* 2008; 369: 767-73.
22. Gordon B, Chen S, Durstine JL. The effects of exercise training on the traditional lipid profile and beyond. *Curr Sports Med Rep* 2014; 13: 253-9.
23. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 687-708.
24. Nascimento MAd, Cyrino ES, Nakamura FY, Romanzini M, Pianca HJC, Queiróga MR. Validation of the Brzycki equation for the estimation of 1-RM in the bench press. *Rev Bras Med Esporte* 2007; 13: 47-50.
25. Borges Bastos CL1, Miranda H, Vale RG, Portal Mde N, Gomes MT, Novaes Jda S, et al. Chronic effect of static stretching on strength performance and basal serum IGF-1 levels. *J Strength Cond Res* 2013; 27: 2465-72.
26. Brzycki M. Strength Testing—Predicting a One-Rep Max from Reps-to-Fatigue. *J Phys Edu Recreat Dance* 1993; 64: 88-90.
27. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Hølen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 α , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *FEBS J* 2014; 281: 739-49.
28. 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.
29. Park KH, 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.
30. Conn VS, Koopman RJ, Ruppert TM, Phillips LJ, Mehr DR, Hafdahl AR. Insulin sensitivity following exercise interventions: systematic review and meta-analysis of outcomes among healthy adults. *J Prim Care Community Health* 2014; 5: 211-22.
31. Qiu S, Cai X, Yin H, Zügel M, Sun Z, Steinacker JM, et al. Association between circulating irisin and insulin resistance in non-diabetic adults: A meta-analysis. *Metabolism* 2016; 65: 825-34.
32. Lehti M, Donelan E, Abplanalp W, Al-Massadi O, Habegger K, Weber J, et al. High-density lipoprotein maintains skeletal muscle function by modulating cellular respiration in mice. *Circulation* 2013; 128: 3264-71.
33. Diel P, Schiffer T, Geisler S, Hertrampf T, Mosler S, Schulz S, et al. Analysis of the effects of androgens and training on myostatin propeptide and follistatin concentrations in blood and skeletal muscle using highly sensitive immuno PCR. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 330: 1-9.
34. Hofmann M, Schober-Halper B, Oesen S, Franzke B, Tschan H, Bachl N, et al. Effects of elastic band

- resistance training and nutritional supplementation on muscle quality and circulating muscle growth and degradation factors of institutionalized elderly women: the Vienna Active Ageing Study (VAAS). *Eur J Appl Physiol* 2016; 116: 885-97.
35. Suetta C, Frandsen U, Mackey AL, Jensen L, Hvid LG, Bayer ML, et al. Ageing is associated with diminished muscle re-growth and myogenic precursor cell expansion early after immobility-induced atrophy in human skeletal muscle. *J Physiol* 2013; 591: 3789-804.
36. Lopaschuk GD. Uncoupling proteins as mediators of mitochondrial metabolic rates. *Heart Metabolism* 2016; 69: 34-7.
37. García-Fontana B, Reyes-García R, Morales-Santana S, Ávila-Rubio V, Muñoz-Garach A, Rozas-Moreno P, et al. Relationship between myostatin and irisin in type 2 diabetes mellitus: a compensatory mechanism to an unfavourable metabolic state? *Endocrine* 2016; 52: 54-62.

Original Article

Effects of Strength Training on Serum Levels of Irisin and Myostatin Hormones, and Their Association with Lipid Profiles in Untrained Women

Izaddoust F, Shabani R

Physical Education and Sports Sciences, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, I.R. Iran

e-mail: fa.izaddoust@gmail.com

Received: 21/01/2017 Accepted: 13/03/2017

Abstract

Introduction: It seems that, relatively studies have examined the effects of strength training on irisin and myostatin hormones and to date, the association between irisin and myostatin with blood lipids in response to strength training has been assessed. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of strength training on serum level of irisin and myostatin hormones, and their association with lipid profile in untrained women. **Materials and Methods:** In a semi experimental study 16 active untrained women were randomly assigned into two, the training (n=10; body mass index: 23.45 ± 2.83 kg/m²) and the control (n=6; age; body mass index: 23.28 ± 2.62 kg/m²) groups. The strength training program consisted of 8 weeks, three sessions per week, each session 65 minutes. Serum levels of irisin, myostatin and lipid profile concentrations were measured before and 24 hours the after last training session. Data analyses were performed using SPSS version 22 and significance was assigned at $P < 0.05$. **Results:** Results showed significant decrease in levels of cholesterol and myostatin in the training group ($P < 0.05$) with a strong correlation between irisin and myostatin levels after 8 weeks of training ($P < 0.05$). However no correlation were seen between irisin and myostatin with lipid profile ($p > 0.05$). **Conclusion:** In conclusion the results of the study demonstrated that strength training can have favorable effects on myostatin and cholesterol serum levels in untrained women and that myostatin level is strongly correlated with irisin.

Keywords: Strength training, Irisin, Myostatin, Lipid profile