The effect of a four week aerobic training on serum levels of irisin and insulin resistance in women with type 2 diabetes

Faranak Balaghi Inaloo[1], Farzaneh Abolfathi[2], Mehrzad Shabani[3], Aliakbar Alizadeh[3]

Background and Aim: Physical activity is an appropriate cost-effective means for the prevention and treatment of type II diabetes. Irisin, a recently identified myokine seems to have an important role in the transformation of white fat tissue and regulation of insulin sensitivity. The current study aimed at investigating the effect of aerobic training on serum levels of irisin and insulin resistance in women with type II diabetes.

Materials and Methods: In this semi- experimental study, 24 women with type II diabetes were objectively selected and randomly assigned into two equal groups of aerobic training and control. The exercise group undertook a 4 week (5 times a week) run aerobic exercise on a treadmill with 55-80 percent of maximum heart rate intensity. The control group did not have any physical activities. Blood samples were taken before and 48 hours after the last training session and serum levels of blood glucose and insulin were assessed. The obtained data was analyzed using paired t-test and covariance analysis. The significant level was P<0/05.

Results: The Results showed significant increase in the irisin and reduce in insulin resistance and glucose in exercise group compared with the control group (P<0/05) the difference between the two groups was significant in the irisin and glucose (P<0/05). Also There is no significant correlation between irisin and insulin resistance (P<0/05).

Conclusion: Aerobic exercise, through a favorable impact on irisin levels and insulin resistancecan act as an effective factor to improve the complications in type II diabetics.

Key Words: Irisin, Aerobic training, Type II diabetes, Insulin resistance.

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2017; 24 (Supplementary: Biochimistry & Metabolism): 75-83.

Received: February 18, 2017 ***Accepted: April 23, 2017***

[1] ***Corresponding Author;*** *Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.*
Email: faranakbalaghi70@gmail.com Tel: 09337230896
[2] *Young Researchers and Elite Club, Ahvaz Branch, Islamic Azad University, Ahvaz, Iran.*
[3] *Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.*

مقاله اصیل پژوهشی

تأثیر چهار هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی آیریزین و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع 2

فرانک بلاغی اینالو [1]، فرزانه ابوالفتحی [2]، مهرزاد شعبانی [3]، علی‌اکبر علی‌زاده [3]

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت ورزشی، وسیله مناسب و کم‌هزینه برای پیشگیری و درمان بیماری دیابت نوع دو محسوب می‌شود. اخیراً مایوکاینی به نام آیریزین شناسایی شده که نقش مهمی در تبدیل بافت چربی سفید دارد و حساسیت به انسولین را تنظیم می‌کند. هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر چهار هفته تمرین هوازی بر سطوح آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو بود.

روش تحقیق: در این مطالعه نیمه‌تجربی،24 زن دارای بیماری دیابت نوع دو به صورت هدفمند انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت 4هفته (5جلسه در هفته) به اجرای تمرینات هوازی با شدت 55-80 درصد ضربان قلب بیشینه بر روی تردمیل پرداختند. گروه کنترل در مدت تمرین هیچ‌گونه فعالیت بدنی نداشتند. نمونه‌های خونی 48 ساعت قبل و بعد از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد و سرم حاصل برای اندازه‌گیری سطوح آیریزین، گلوکز و انسولین استفاده گردید. داده‌ها به‌وسیله آزمون‌های تی‌وابسته، کوواریانس و ضریب همبستگی پیرسون تحلیل شدند. سطح معنی‌داری $P<0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج افزایش معنی‌دار آیریزین و کاهش مقاومت به انسولین و گلوکز را در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل نشان داد ($P<0/05$). تفاوت بین دو گروه در میزان آیریزین و گلوکز معنی‌دار بود ($P<0/05$)؛ ولی ارتباط معنی‌داری بین آیریزین و مقاومت به انسولین مشاهده نشد ($P>0/05$).

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی از طریق تأثیر مطلوب بر سطوح آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین، عامل کارآمدی برای بهبود عوارض در بیماران دیابتی نوع دو است.

واژه‌های کلیدی: آیریزین، تمرین هوازی، دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین.

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. 1396؛ 24 (ویژه‌نامه: بیوشیمی و متابولیسم):75-83.

دریافت: 1395/11/30 پذیرش: **1396/02/03**

[1] **نویسنده مسؤول؛** گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
آدرس: اهواز- دانشگاه شهید چمران اهواز- دانشکده تربیت بدنی- گروه فیزیولوژی ورزشی
تلفن:09337230896 پست الکترونیکی: faranakbalaghi70@gmail.com

[2] باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران.

[3] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ایران.

مقدمه

دیابت نوع دو، اختلال متابولیکی مزمنی است که به‌دلیل مقاومت به انسولین ایجاد و موجب کاهش ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس می‌شود (1). کاهش فعالیت بدنی موجب افزایش احتمال دیابت و دیگر اختلال‌های متابولیکی می‌گردد (2). تمرین هوازی به‌دلیل آثار متابولیکی مثبت به‌عنوان روش درمانی مناسب برای بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد توجه محققین می‌باشد (3).

تصور بر این است که فعالیت ورزشی به‌وسیله کاهش سطح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی باعث بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می‌شود (4). تغییرات مثبت در قند خون عمدتاً ناشی از آثار تجمعی چندین‌بار کاهش میزان قندخون با هر نوبت ورزش می‌باشد (5). انقباضات مکرّر عضلات هنگام انجام فعالیت‌های ورزشی، یک اثر شبه‌انسولینی دارد و مقدار زیادی گلوکز به داخل سلول می‌فرستد تا صرف تولید انرژی گردد. گزارش‌های پژوهشی نشان داده است، تمرین هوازی منظم با کاهش چربی احشایی، موجب افزایش سطح ناقل گلوکز (GLUT4[1]) به‌عنوان یک عامل مؤثّر در کاهش گلوکز پلاسما شده و در نهایت با غلبه بر اختلال ایجادشده در گیرنده‌های انسولین، به بهبود در حساسیت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو می‌انجامد (5, 6).

عضلات اسکلتی اخیراً به‌عنوان یک ارگان درون‌ریز فعال در نظر گرفته شده است که به‌وسیله ترشح مایوکاین، نقش مهمی را در تنظیم التهاب و سوخت و ساز بدن ایفا می‌کند. صدها پروتئین مشتق‌شده از عضله اسکلتی مانند: اینترلوکین6، عامل نوتروفیک مشتق از مغز[2]، فاکتور رشد فیبرو بلاست 21[3] و آیریزین[4] شناسایی شده است که بسیاری از آنها می‌توانند باعث بهبود یا تخریب گلوکز، سوخت و ساز اسید چرب، مقاومت به انسولین و تنظیم التهاب شوند (7, 8).

اخیراً Bostr?m و همکاران (2012)، مایوکاین جدیدی به‌نام آیریزین در موش و انسان‌ها شناسایی کردند که در اثر تمرین هوازی و بیان پروتئین FNDC5[5] و PGC1-α[6] در عضله، در جریان خون ترشح و باعث افزایش مصرف انرژی و تبدیل بافت چربی سفید به چربی قهوه‌ای و کاهش وزن بدن می‌شود (9). آیریزین از طریق بهبود گلوکز مصرفی برای درمان چاقی، دیابت نوع دو و مقاومت به انسولین مورد توجه قرار گرفته است. به‌تازگی محققان غلظت آیریزین خون افراد دیابتی نوع دو (T2DM[7]) را مورد بررسی قرار داده‌اند. گزارش گزارش شده است که غلظت آیریزین خون در گروه T2DM در مقایسه با گروه کنترل غیر دیابتی کمتر بود (10). غلظت پایین‌تر آیریزین در این بیماران نشان می‌دهد که ارتباط نزدیکی بین آیریزین و مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز وجود دارد (11).

تمرین ورزشی ممکن است کاهش آیریزین ناشی از دیابت را بهبود بخشد و این اثر احتمالاً به نوع و شدت فعالیت ورزشی وابسته می‌باشد. نتایج برخی مطالعات حاکی از افزایش آیریزین پس از فعالیت بدنی است (12, 13) و برخی دیگر کاهش آیریزین را گزارش کردند (14). اندازه نمونه کوچکتر در تحقیقات اولیه، قدرت آماری مطالعات را کاهش داده و می‌تواند نتایج متناقضی را گزارش بدهد؛ علاوه بر این، با توجه به گزارش‌های مطالعات گذشته در رابطه با غلظت آیریزین، ارزیابی سطح معنی‌دار غلظت آیریزین در افراد T2DM دشوار است و هنوز تأثیر تمرینات مختلف برای اینگونه افراد مشخص نشده است (15). با توجه به محدودبودن پژوهش‌ها در بیماران دیابتی نوع دو و وجود نتایج متناقض در پژوهش‌های گذشته، پژوهش حاضر با هدف

[1] *Glucose transporter type 4*
[2] *Brain-derived neurotrophic factor*
[3] *Fibroblast growth factor*
[4] *Irisin*
[5] *Fibronectin type III domain-containing protein 5*
[6] *Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator (PGC)-1alpha*
[7] *Type 2 Diabetes Mellitus*

بررسی تأثیر چهار هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی آیریزین و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو انجام گرفت.

روش تحقیق

پژوهش حاضر، یک مطالعه نیمه‌تجربی از نوع کاربردی بود که در زمستان سال 1393 انجام گرفت. جامعه آماری مطالعه را کلیه زنان مبتلا به دیابت نوع دو تشکیل دادند. با مراجعه به کلینیک دیابت شهرستان اهواز، از بین پرونده‌های بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، افراد واجد شرایط شناسایی شدند.

پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و فواید و مضرّات احتمالی مطالعه، پرسشنامه PAR-Q[1](6) به‌منظور حفاظت از سلامت افراد مورد مطالعه و بررسی سابقه پزشکی و وضعیت افراد هنگام فعالیت‌های ورزشی، تکمیل شد؛ سپس بر اساس فرمول تعیین حجم نمونه[2]، تعداد 24 نفر از افراد واجد شرایط انتخاب شدند.

شرایط ورود به مطالعه شامل: زنان 40 تا 55 سال با حداقل 3 سال سابقه ابتلا به دیابت نوع دو، میانگین قد (گروه تجربی 8/45±156/92 ، گروه کنترل 5/29±157)، میانگین وزن (گروه تجربی 3/35±66، گروه کنترل 0/80±68/84)، میزان قند ناشتای 126 تا250میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، عدم فعالیت ورزشی منظم طی سه سال گذشته، عدم سابقه هیپوگلیسمی مکرّر به‌هنگام ورزش و عدم تزریق انسولین، به شیوه هدفمند بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل: ابتلا به بیماری قلبی- عروقی، داشتن عوارض دیابت از جمله زخم پای دیابت، یائسگی و مصرف دخانیات بود.

افراد، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه برای شرکت در پژوهش، به‌طور تصادفی به دو گروه 12 نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند. بیماران با قرص‌های کاهش‌دهنده قندخون مثل: متفورمین و گلی‌بن‌کلامید تحت درمان بودند و طی 6 ماه گذشته و در طول تحقیق، در مقدار و نوع داروهای مصرفی آنها تغییری داده نشد. در طول دوره تمرین، از افراد خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و نیز طبق توصیه‌نامه، رژیم غذایی خود را کنترل کنند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

روش اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی و حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max):

قبل از آغاز برنامه تمرینی، شاخص‌های آنتروپومتریک بیماران به‌وسیله دستگاه بیوامپدانس الکتریکی (مدل 3/3، Olympia، ساخت کره جنوبی) اندازه‌گیری و VO2max آنها از طریق آزمون راکپورت محاسبه شد. افراد نیز از نظر توان هوازی همگن شدند.

روش اندازه‌گیری متغیّرهای بیوشیمیایی:

میزان 5سی‌سی خون از ورید آنتی‌کوبیتال افراد، 48 ساعت قبل و پس از آخرین جلسه تمرینی از افراد هر دو گروه گرفته شد. خونگیری، بین ساعت 8 تا 9 صبح توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی انجام شد. در زمان خونگیری، افراد حداقل 10 ساعت ناشتا بودند. از افراد هر دو گروه خواسته شد در طی 48 ساعت قبل از هر دو مرحله خون‌گیری، از انجام هر گونه تمرین ورزشی شدید خودداری کنند.

نمونه‌های خونی به‌منظور جداسازی سرم، 10 دقیقه با سرعت 3000 دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و در دمای 20- درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش فریز گردید. میزان گلوکز ناشتا به روش گلوکزاکسیداز و به‌وسیله کیت پارس آزمون ساخت ایران، سطح انسولین ناشتای سرم به‌روش الایزا با استفاده از کیت Monobind ساخت آمریکا و سطح آیریزین سرم به‌روش الایزا با استفاده از کیت شرکت Cusabio ژاپن اندازه‌گیری شد. میزان شاخص مقاومت به

[1] *Physical Activity Readiness Questionnaire*
[2] $n=[(SD12+SD22)\times(Z1-a/2+Z1-b)2]/D2$

انسولین با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید:

HOMA-IR=ناشتا گلوکز(mmol/l)× انسولین ناشتا(μIU/ml)÷22.5

پروتکل تمرین:

افراد مورد مطالعه، طبق جدول یک به‌مدّت 4هفته، به‌صورت پنج جلسه در هفته (مجموع 20 جلسه)، بین ساعات 8 تا 10 صبح به فعالیت روی تردمیل پرداختند. پیش از اجرای پروتکل اصلی، بیماران 5دقیقه با شدّت 30 تا40 درصد حداکثر ضربان قلب، روی تردمیل گرم می‌کردند و در پایان، فعالیت مشابهی برای سردکردن انجام می‌دادند. شدّت تمرین‌ها براساس درصدی از حداکثر ضربان قلب فرد و با استفاده از ضربان‌سنج پولار کنترل شد. حداکثر ضربان قلب آزمودنی ها با استفاده از معادله کارونن[1] برای هر فرد محاسبه شدافراد در هفته اول، تمرین را با شدّت 55 درصد و در هفته چهارم با 80 درصد حداکثر ضربان قلب خود بر روی تردمیل انجام دادند. مدّت زمان فعالیت در هر جلسه اضافه می‌شد؛ به‌طوری‌که از 30 دقیقه در هفته اول به 60 دقیقه در هفته چهارم افزایش یافت.

جدول 1- پروتکل تمرینی

هفته‌ها	مدت تمرین (دقیقه)	شدت تمرین (HRmax)
هفته اول	30	%60-55
هفته دوم	40	%65-60
هفته سوم	50	%70-65
هفته چهارم	60	%80-70

روش تجزیه و تحلیل آماری:

دو نفر از افراد گروه کنترل، به‌علّت امتناع از انجام نمونه‌گیری خونی مرحله دوم، از ادامه شرکت در مطالعه باز ماندند. بدین ترتیب در نهایت مطالعه بر روی 22 نفر انجام گرفت. ابتدا توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلکز بررسی شد؛ سپس برای مقایسه تغییرات درون‌گروهی از آزمون تی‌همبسته و برای مقایسه تغییرات بین گروه‌ها از آزمون کوواریانس استفاده شد. همچنین برای بررسی ارتباط بین متغیّرهای مطالعه، از آزمون ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (ویرایش 23) تجزیه و تحلیل گردید. سطح معنی‌داری نیز کمتر از 0/05 درنظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف‌معیار شاخص‌های فیزیولوژیک و آنتروپومتریکی افراد مورد مطالعه و نتایج متغیّرهای بیوشیمیایی تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، در جدول 2 ارائه شده است. نتایج حاصل از پژوهش نشان داد که هیچ‌یک از متغیّرهای فیزیولوژیک و آنتروپومتریکی در پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری نداشت (P<0/05). همچنین پس از چهار هفته تمرین هوازی روی تردمیل، شاخص توده بدن (P=0/22)، وزن (P=0/15) و حداکثر اکسیژن مصرفی (P=0/41) تغییر معنی‌داری نیافت.

بنا بر یافته‌های جدول 2، کاهش معنی‌داری در سطوح گلوکز خون پس از اجرای پروتکل تمرین مشاهده شد (P=0/005)؛ اما کاهش در سطوح انسولین معنی‌دار نبود (P=0/73). به‌علاوه غلظت آیریزین سرم (P=0/04) و شاخص مقاومت به انسولین (P=0/022) در پایان پروتکل تمرینی به‌ترتیب افزایش و کاهش معنی‌دار یافت که تفاوت میزان آیریزین و گلوکز بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود (P=0/001، P=0/019)، ولی تفاوت در شاخص مقاومت به انسولین معنی‌دار نبود (P=0/347)(جدول 2). با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون (جدول 3)، بین تغییرات غلظت سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین، همبستگی معنی‌داری مشاهده نشد (r=0/152 و P=0/674).

[1] سن- 220=حداکثر ضربان قلب آزمودنی

جدول 2- ویژگی‌های فیزیولوژیک افراد مورد مطالعه و نتایج متغیّرهای بیوشیمیایی تحقیق در دو گروه کنترل و تمرین هوازی

متغیّرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	سطح معنی‌داری درون‌گروهی	سطح معنی‌داری بین‌گروهی
وزن (کیلوگرم)	تجربی	66±3/35	65/71±2/99	0/27	0/15
	کنترل	68/84±0/80	69/48±1/07	0/15	
شاخص توده بدن (kg/m2)	تجربی	27/06±1/62	27/83±1/33	0/89	0/22
	کنترل	26/86±1/36	27/74±1/34	0/48	
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg.min)	تجربی	24/33±2/19	26/71±2/04	0/13	0/41
	کنترل	24/73±1/12	24/17±1/45	0/49	
گلوکز (mg/dl)	تجربی	201/50±43/66	155/50±57/96	0/005*	0/019*
	کنترل	206/85±63/68	210/28±59/94	0/80	
انسولین (µIU/ml)	تجربی	0/77±0/48	0/43±0/16	0/73	0/68
	کنترل	0/62±0/24	0/48±/42	0/51	
آیریزین (ng/ml)	تجربی	134/5±38/23	166/91±48/4	0/04*	0/001*
	کنترل	113/06±64/61	80/84±43/75	0/64	
مقاومت به انسولین	تجربی	6/18±4/49	4/08±3/54	0/022*	0/347
	کنترل	7/16±4/42	6/05±5/28	0/72	

سطح معنی داری درون گروهی بر اساس آزمون تی وابسته کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.
سطح معنی داری بین گروهی بر اساس آزمون کوواریانس کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.

جدول 3- نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین آیریزین و سایر متغیّرهای مطالعه

متغیر		مقاومت به انسولین	گلوکز	انسولین	وزن	شاخص توده بدن
آیریزین	ضریب همبستگی	0/152	-0/292	-0/283	-0/204	-0/197
	سطح معنی‌داری	0/674	0/383	0/372	0/526	0/540

سطح معنی‌داری (P<0/05) در نظر گرفته شده است.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر بیانگر افزایش معنی‌دار سطح آیریزین و کاهش مقاومت به انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود. Bostr?m و همکاران (2012) در پژوهشی هم‌راستا با یافته‌های پژوهش حاضر، نشان دادند که سه هفته تمرین استقامتی روی تردمیل در موش‌ها میزان آیریزین سرم را تا 65 برابر افزایش داد. آنها یکی از دلایل افزایش آیریزین پس از تمرین در موش و انسان را انقباضات عضلانی در طی تمرین دانستند (9). همچنین نتایج پژوهش آقامحمدی و همکاران (1394) در راستای یافته‌های پژوهش حاضر، حاکی از افزایش سطح آیریزین سرم زنان دیابتی نوع 2 بعد از شش هفته تمرین ایروبیک بود (16). در پژوهش Huh و همکاران (2015) مشخص شد که سطوح آیریزین پس از فعالیت ورزشی در هر دو گروه افراد با و بدون سندروم

متابولیک، افزایش یافت (17).

در پژوهش Huh و همکاران (2014)، عدم تغییر آیریزین، در پاسخ به فعالیت ورزشی مزمن ویبریشن کل بدن در زنان سالم جوان گزارش شد.آن‌ها دلیل این ناهمخوانی را نوع، شدّت و مدّت تمرین دانستند؛ همچنین بیان کردند که احتمالاً به‌دلیل ترشح آیریزین به دیگر ارگان‌های بدن، مقدار آیریزین در خون تغییر پیدا نکرده است (18). Hecksteden و همکاران (2013) با بررسی 26هفته تمرین ایروبیک با60درصد ضربان قلب در افراد جوان، به این نتیجه رسیدند که تفاوتی بین گروه‌ها از نظر میزان آیریزین وجود ندارد. آنها طولانی‌بودن دوره انجماد نمونه‌های سرم را به‌عنوان عامل اصلی تخریب آیریزین و اثرگذار بر نتیجه پژوهش خود بیان کردند (19). در پژوهش حاضر، سرم نمونه‌های خونی بلافاصله برای ارزیابی متغیّرهای تحقیق جداسازی شدند؛ همچنین تفاوت گروه‌های سنّی افراد مورد مطالعه دوّمین عامل تناقض بود.

در پژوهش Sanchis-Gomar و همکاران (2014)، یک‌سال فعالیت ورزشی مورد بررسی قرار گرفت (20). نتایج نشان داد که طولانی‌بودن دوره تمرینات پژوهش Sanchis-Gomar و همکاران، منجر به سازگاری در افزایش آیریزین شد که هم‌سو با نتایج پژوهش حاضر می‌باشد. در مطالعه‌ای که اثر یک جلسه فعالیت حاد و 8 هفته تمرین مزمن روی آیریزین مردان سالم تمرین‌کرده بررسی شد، مشخص شد که میزان آیریزین پس از فعالیت حاد، به‌صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرد؛ اما در پاسخ به 8 هفته تمرین بدون تغییر بود. پژوهشگران این مطالعه چنین فرض کردند که بین آیریزین و ATP عضلانی ارتباط وجود دارد و ممکن است یکی از دلایل تغییرنکردن آیریزین بعد از 8 هفته، عدم تغییر در ATP عضلانی باشد (21). این نتیجه با یافته‌های پژوهش حاضر از نظر آیریزین ناهم‌سو می‌باشد و علت آن احتمالاً تغییر در ظرفیت هوازی و ذخایر ATP عضلانی افراد مورد بررسی در مطالعه حاضر است.

در مجموع یافته‌های اخیر نشان می‌دهند که PGC1-α در اثر تمرین در عضله اسکلتی افزایش می‌یابد و موجب افزایش پروتئین غشایی FNDC5 در عضله شده و در نهایت منجر به تولید آیریزین می‌شود (9, 12). تفاوت‌های موجود در نتایج مطالعات را می‌توان به‌دلیل تفاوت در گروه‌های مورد بررسی، تعداد نمونه مورد مطالعه، جنسیّت، نوع و مدّت تمرین، روش سنجش متفاوت آیریزین و همچنین زمان خونگیری متفاوت دانست. یافته‌های اخیر نشان می‌دهد چاقی با تجمع چربی احشایی در پیرامون و درون اندام‌های شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب به سوی کبد، موجب اختلال در ترشح انسولین، افزایش مقاومت به انسولین و افزایش تولید قند خون کبدی می‌شود(22). کاهش درصد چربی منجر به کم‌کردن تولید قند کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود(22) که نتایج پژوهش حاضر با توجه به کاهش شاخص توده بدن در گروه تمرین، بهبود مقاومت به انسولین قابل توجیه می باشد. در مطالعه Cuff و همکاران (2003) مشخص شد که مدّت تمرین، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد و می‌تواند از طریق افزایش گیرنده سیگنالینگ انسولین یا به‌وسیله افزایش سطح پروتئین GLUT4 و فعال‌سازی سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز، عمل کند (23). نتایج مطالعه افشون‌پور و همکاران (1395) حاکی از بهبود مقاومت به انسولین و کاهش مصرف داروهای کاهنده قندخون در پی تمرینات ورزشی بود (24) که با یافته‌های پژوهش حاضر از نظر کاهش مقاومت به انسولین در گروه تمرین همسو می‌باشد؛ در حالی‌که ایزدی و همکاران (1391) در مطالعه خود، عدم تغییر مقاومت به انسولین را گزارش کردند (24). افشون‌پور و همکاران هشت هفته تمرین تداومی را در مردان مبتلا به دیابت نوع 2 بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که در گروه تمرین، مقاومت به انسولین به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت (24) که با نتایج پژوهش حاضر هم‌سو است. در پژوهش Gray و همکاران (2009)، 30 دقیقه راه‌رفتن به میزان 300 گام در

روز، تأثیر معنی‌داری بر مقاومت به انسولین نداشت. محققان علت این امر را کمبود مدّت و شدّت تمرین دانستند (25).

در این مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین سطوح آیریزین و مقاومت به انسولین یافت نشد که با یافته‌های مطالعه آقامحمدی و همکاران (1394)(16) هم‌سو و با یافته‌های Huh و همکاران (21) ناهمسو می‌باشد. از جمله علل تناقض در نتایج را می‌توان تفاوت‌های جمعیتی و حجم جامعه، مرحله بلوغ و تفاوت در آمادگی بدنی افراد، نام برد.

نتیجه‌گیری

می‌توان گفت که تمرینات هوازی (پنج روز در هفته، با شدّت 55 -80 درصد ضربان قلب بیشینه برای چهار هفته) در ایجاد تغییرات مثبت مربوط به بهبود عوارض بیماران دیابتی نوع دو، از جمله افزایش سطوح سرمی آیریزین و کاهش مقاومت به انسولین، نقش به‌سزایی دارند. با این‌حال، به‌دلیل یافته‌ها و اطلاعات محدود و متناقض در زمینه تغییرات سطوح سرمی آیریزین در بیماران دیابتی نوع 2، ضروری است که تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد.

تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله از کلیه افراد مورد مطالعه و کسانی که در این پژوهش همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع:

1- Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, et al. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2006; 114(10): 544-8.

2- Isaacs AJ, Critchley JA, Tai SS, Buckingham K, Westley D, Harridge SD, et al. Exercise Evaluation Randomised Trial (EXERT): a randomised trial comparing GP referral for leisure centre-based exercise, community-based walking and advice only. Health Technol Assess. 2007; 11(10): 1-165, iii-iv.

3- Ekstr?m N, Cederholm J, Zethelius B, Eliasson B, Fh?rm E, Rolandsson O, et al. Aspirin treatment and risk of first incident cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes: an observational study from the Swedish National Diabetes Register. BMJ Open. 2013; 3(4). pii: e002688.

4- Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. Cardiovasc Diabetol. 2011; 10: 12.

5- Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr. 1978; 40(3): 497-504.

6- Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). Canadian journal of sport sciences. 1992; 17(4): 338-45.

7- Hartwig S, Raschke S, Knebel B, Scheler M, Irmler M, Passlack W, et al. Secretome profiling of primary human skeletal muscle cells. Biochim Biophys Acta. 2014; 1844(5): 1011-7.

8- Raschke S, Eckardt K, Holven KB, Jensen J, Eckel J. Identification and validation of novel contraction-regulated myokines released from primary human skeletal muscle cells. PloS one. 2013; 8(4): e62008.

9- Bostr?m P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1-α-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis.. Nature. 2012; 481(7382): 463-8.

10- Liu JJ, Wong MD, Toy WC, Tan CS, Liu S, Ng XW, et al. Lower circulating irisin is associated with type 2 diabetes mellitus. J Diabetes Complications. 2013; 27(4): 365-9.

11- Choi YK, Kim MK, Bae KH, Seo HA, Jeong JY, Lee WK, et al. Serum irisin levels in new-onset type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2013; 100(1): 96-101.

12- Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? Nature. 2012; 488(7413): E9-10.

13- Balaghi Inaloo F, Shakeryan S, Ghanbarzadeh M, Fatemi Tabatabaei R. The Effects of Two Acute Eccentric and Concentric Exercises on Serum Irisin Level and Insulin Resistance Index in Inactive Obese Women. Arak Med Univ J. 2016; 19(9): 12-21. [Persian]

14- 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(5): 1091-107.

15- Sanchis-Gomar F, Alis R, Pareja-Galeano H, Romagnoli M, Perez-Quilis C. Inconsistency in circulating irisin levels: what is really happening? Horm Metab Res. 2014; 46(8): 591-6.

16- Aghamohammadi M, Habibi A, Ranjbar R. The Effect of Selective Aerobic Training on Serum Irisin Levels and Insulin Resistance Index in Women with Type 2 Diabetes. Arak Med Univ J. 2016; 18(11): 1-9. [Persian]

17- 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(3): E453-7.

18- Huh JY, Dincer F, Mesfum E, Mantzoros CS. Irisin stimulates muscle growth-related genes and regulates adipocyte differentiation and metabolism in humans. Int J Obes (Lond). 2014; 38(12): 1538-44.

19- Hoffman J. Physiological aspects of sport training and performance. 2st. ed. Champaign: Human Kinetics; 2014.

20- Sanchis-Gomar F, Lippi G, Mayero S, Perez-Quilis C, Garc?a-Giménez JL. Irisin: a new potential hormonal target for the treatment of obesity and type 2 diabetes. J diabetes. 2012; 4(3): 196.

21- 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(12): 1725-38.

22- Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. Diabetes care. 2003; 26(11): 2977-82.

23- Afshon Pour MT HA, Habibi AH, Ranjbar RA. Effects of Continuous Aerobic Exercise Training on Plasma Concentration of Apelin and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Men. Armaghane-danesh. 2016; 21(1): 57-70. [Persian]

24- Eizadi M, Karimi M, Kohandel M, Duali H. Effect of aerobic exercise on serum leptin response and insulin resistance of patients with type 2 diabetes. J Qazvin Univ Med Sci. 2013; 16(4): 33-9. [Persian]

25- Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA, et al. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation. Prev Med. 2009; 48(1): 39-44.