مقاله پژوهشی

پاسخ غلظت سرمی آیریزین و مقاومت به انسولین به یک جلسه تمرین حاد پیلاتس در زنان چاق غیرفعال

رضوان خیراندیش[1*]، روح اله رنجبر[1]، علی ویسی[2]

۱- دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۲- دانشکده علوم پزشکی بهبهان، بهبهان، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۰۲/۰۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۰۴/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: آیریزین مایوکاینی است که در اثر فعالیت ورزشی حاد از عضله ترشح‌شده و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد. هدف از پژوهش حاضر تعیین پاسخ غلظت سرمی آیریزین و مقاومت به انسولین به یک جلسه تمرین حاد پیلاتس در زنان چاق غیرفعال است.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه آماری این تحقیق را زنان چاق غیرفعال شهر اهواز تشکیل دادند که ۲۱ آزمودنی با (میانگین سنی ۱۰/۰±۳۹/۱ سال و میانگین BMI ۳/۴±۳۵/۹ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرینی به ۶۰ دقیقه تمرین پیلاتس با شاخص درک فشار بورگ ۱۶-۱۴ پرداختند، درحالی‌که گروه کنترل هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند. نمونه‌های خونی قبل (پس از حداقل ۸ ساعت ناشتایی) و بلافاصله پس از فعالیت پیلاتس برای اندازه‌گیری سطوح آیریزین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین جمع‌آوری شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های آماری از آزمون تی وابسته و تحلیل کواریانس استفاده شد و ارتباط بین متغیرهای تحقیق با آزمون هم‌بستگی پیرسون محاسبه گردید.

نتایج: نتایج نشان داد، پس از یک جلسه تمرین پیلاتس سطوح سرمی گلوکز (P=۰/۲۳)، انسولین (P=۰/۴۴)، مقاومت به انسولین (P=۰/۵۰) و آیریزین (P=۰/۱۴) در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری پیدا نکرد (P>۰/۰۵). همچنین، هیچ رابطه‌ای بین آیریزین با گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: اگرچه مطالعه در این زمینه در آغاز راه است، اما به نظر می‌رسد تمرین حاد پیلاتس تأثیری بر سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و آیریزین ندارد.

کلمات کلیدی: آیریزین، تمرین حاد پیلاتس، چاقی، مقاومت به انسولین

مقدمه

طیف گسترده‌ای از عوامل رفتاری، ژنتیکی، بیولوژیکی و زیست‌محیطی به توسعه چاقی کمک می‌کنند، اما عدم تعادل انرژی مصرفی ناشی از فعالیت‌های جسمانی محدود و دریافت انرژی اضافی، مهم‌ترین عامل چاقی به‌حساب می‌آید. چاقی، ترکیبی از تعداد سلول‌های چربی و محتوای چربی آن‌ها است (۱). بافت چربی به‌عنوان عامل به وجود آورنده چاقی از دو جز عملکردی متفاوت تشکیل شده است. بافت چربی سفید که محل ذخیره‌ی انرژی است و بافت چربی قهوه‌ای که نقش گرمازایی (تبدیل انرژی شیمیایی به انرژی حرارتی) را ایفا می‌کند. از طرفی، بافت چربی قهوه‌ای منبع اختصاصی است که در گرمازایی بدن، لرزیدن و هزینه انرژی، به‌ویژه در پستانداران کوچک و

*نویسنده مسئول: رضوان خیراندیش، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
Email: Khairandish_sport@yahoo.com
https://orcid.org/0000-0002-4344-3624

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

نوزادان نقش دارد (۲). عضله اسکلتی به‌عنوان ارگان درون‌ریز انواع سایتوکاین‌ها و مایوکاین‌ها را ترشح می‌کند که در تنظیم تعادل متابولیکی از طریق ارتباط با بافت چربی مشارکت دارند (۳). برخی از این مایوکاین‌ها ازجمله IL-15، IL-۶ و اخیراً نیز آیریزین نقش بارزی در تنظیم متابولیسم گلوکز و چربی بازی می‌کنند (۴). مایوکاین آیریزین از عضله اسکلتی ترشح می‌شود و باعث تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای شده و از این طریق می‌تواند بر گرمازایی بدن اثر گذاشته و باعث کاهش وزن، بهبود هموستاز گلوکز و حساسیت به انسولین شود (۵). سازوکار افزایش آیریزین به این صورت است که فعالیت ورزشی باعث افزایش PGC-1α[1] در عضله اسکلتی می‌شود؛ PGC-1α باعث افزایش پروتئین غشایی FNDC5[2] در عضله شده که درنهایت منجر به تولید آیریزین می‌شود (۴). برخی مطالعات نشان داده‌اند، مقدار بافت چربی قهوه‌ای به‌طور معناداری در افراد چاق کمتر است که نشان‌دهنده‌ی رابطه‌ی منفی بین چربی قهوه‌ای و شاخص توده‌ی بدنی است (۶). آیریزین کل انرژی مصرفی عضلانی را افزایش داده، وزن بدن را کاهش می‌دهد؛ همچنین، در مقاومت به انسولین مؤثر است و به کنترل بیماری دیابت نوع ۲ کمک می‌کند؛ بنابراین کاهش وزن، بهبود مقاومت به انسولین و کنترل بیماری دیابت نوع ۲ را به همراه دارد (۴، ۷). همچنین سطوح آیریزین ارتباط منفی معناداری با مقاومت به انسولین و چاقی دارد (۷). مقاومت به انسولین یکی از ویژگی‌های بارز دیابت شیرین نوع ۲ است و بیشتر به چاقی نسبت داده می‌شود. این رویدادها در ترکیب با یکدیگر خطر بیماری‌های قلبی- عروقی و مرگ‌ومیر وابسته به چاقی را افزایش می‌دهند (۸). بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند در موش‌هایی که دارای PGC-1α افزایش‌یافته بودند در مقابل چاقی مرتبط با افزایش سن و دیابت مقاومت نشان دادند (۴). امروزه مزایای استفاده از تمرین ورزشی مناسب به‌منظور بهبود درمان غیر دارویی بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی به‌خوبی نشان داده شده است. فعالیت بدنی و ورزش، با پاسخ‌ها و سازگاری‌های فیزیولوژیک در دستگاه‌های مختلف، همراه است و شناخت و بررسی این پاسخ یا سازگاری‌ها نقش مهمی را در واکنش‌های حیاتی و تأمین انرژی بدن دارند (۹). پیلاتس توسط پزشکان به‌عنوان یک روش منحصربه‌فرد از آمادگی جسمانی که در آن ترکیبی از تقویت، کشش و تنفس عضلانی به‌منظور توسعه عضلات تنه و بازگرداندن تعادل عضله استفاده می‌شود، شناخته شده است (۱۰). تنفس عمیق و دیافراگمی در طی تمرینات پیلاتس باعث می‌شود، سطح انرژی مصرفی بالا رود؛ چراکه علاوه بر عضلات فعال، عضلات تنفسی درگیر نیز انرژی بیشتری مصرف می‌کنند و به این روش اکسایش چربی در بدن افزایش می‌یابد (۱۱). برخی پژوهشگران بر این باورند که ورزش هوازی مانند پیلاتس، بهترین روش کاهش وزن چربی و وزن بدن است (۱۱، ۱۲). در تحقیقی که پاسخ حاد تمرین بر متغیر آیریزین موردبررسی قرار گرفت، نتایج نشان داد که پس از ۳۰ دقیقه از انجام یک جلسه فعالیت سرعتی، میزان آیریزین در ۱۱۷ مرد نسبتاً فعال به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۳). خدادادی و همکاران (۲۰۱۴) اثر فعالیت ورزشی تناوبی شدید و پیلاتس بر سطح سرمی آیریزین و مقاومت انسولینی را بررسی کردند؛ نتایج نشان داد که سطح آیریزین در هر دو گروه پس از یک جلسه فعالیت ورزشی افزایش یافت و این افزایش در گروه تمرین تناوبی شدید معنادار بود (۱۴). برینموهل و همکاران در سال (۲۰۱۴) تحقیقی با عنوان افزایش آیریزین بلافاصله بعد از ورزش حاد در عضلات اسکلتی و سرم موش‌ها، انجام دادند؛ در این پژوهش که موش‌های نر به‌طور تصادفی به سه گروه کنترل، دوچرخه و تردمیل تقسیم شده بودند، به این نتیجه رسیدند که آیریزین پاسخ فوری به تمرین حاد می‌دهد (۱۵). عابدی و همکاران (۱۳۹۶) که زنان چاق و دارای وزن طبیعی را موردبررسی قرار داده بودند، بیان داشتند، بعد از فعالیت حاد هوازی بر روی تردمیل، آیریزین پلاسمایی پس از ورزش افزایش یافت، ولی تفاوت معناداری بین زنان چاق و دارای وزن طبیعی وجود نداشت (۱۶). مرور پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد اطلاعات اندکی درباره‌ی رابطه تمرین پیلاتس، آیریزین و مقاومت به انسولین وجود دارد. با توجه به تأثیر فعالیت ورزشی برافزایش PGC-1α و اثر آن بر ترشح آیریزین که باعث تغییر بافت چربی از چربی سفید به چربی قهوه‌ای می‌شود و همچنین اثرات آن بر کاهش وزن و از طرفی ارتباط بین آیریزین با چاقی و مقاومت به انسولین و تأثیری که فعالیت ورزشی بر بهبود حساسیت به انسولین و پیشگیری از توسعه دیابت نوع ۲ و تنظیم هموستاز بدن دارد و از سوی دیگر با توجه به این‌که بیشتر تلاش‌ها در جهت پیشگیری و درمان بیماری‌ها بدون استفاده از دارو است و

1. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha

2. fibronectin type III domain-containing 5

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

سبک زندگی فعال در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۷)؛ به نظر می‌رسد آیریزین در پاسخ به فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و تمرین ورزشی محرکی برای آن است. ازاین‌رو منطقی به نظر می‌رسد که تمرین پیلاتس سطوح آیریزین را دستخوش تغییرات کند. لذا تحقیق حاضر سعی دارد تا بررسی کند آیا یک جلسه تمرین پیلاتس بر سطح سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق تأثیرگذار هست یا خیر؟

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر به روش نیمه تجربی و از نوع کاربردی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بوده است که به بررسی تأثیر یک جلسه تمرین پیلاتس بر سطح سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق غیرفعال می‌پردازد. جامعه آماری این تحقیق را زنان چاق غیرفعال شهر اهواز تشکیل می‌دادند که در بهمن‌ماه سال ۱۳۹۵ از طریق پخش اطلاعیه‌ای در مناطق مختلف شهر اهواز به‌صورت داوطلبانه و همچنین دارا بودن شرایط و ویژگی‌های لازم تحقیق که شامل BMI بالای ۳۰، نداشتن هرگونه فعالیت منظم ورزشی، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفشارخونی و دیابت بود، انتخاب شدند؛ و در صورت نداشتن شرایط فوق‌الذکر از تحقیق حذف شدند. داوطلبان ابتدا طی جلسه‌ای با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن شامل اجرای آزمون اولیه (پیش‌آزمون)، شرکت در دوره‌ی تمرینی و آزمون نهایی (پس‌آزمون) آشنا شدند و به آن‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از آن‌ها کاملاً محرمانه خواهد بود. سپس پرسشنامه‌ای مبنی بر اطلاعات فردی آزمودنی‌ها بین آن‌ها توزیع شد. از آزمودنی‌های انتخاب‌شده برای شرکت در تحقیق، رضایت‌نامه حضور در مراحل تحقیق، بعد از مطالعه کامل جزئیات تحقیق گرفته شد. آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دانشکده تربیت‌بدنی مراجعه کردند و شاخص‌های آنتروپومتریکی (قد و وزن)، ترکیب بدن (درصد چربی بدن و BMI)، اندازه‌گیری شد. قد افراد با قدسنج seca آلمان با دقت ۰/۵ و وزن افراد با ترازوی سکا و با دقت ۰/۱ کیلوگرم با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) به دست آمد. درصد چربی آزمودنی‌ها با دستگاه بیوامپدانس الکتریک (BIA)، مدل المپیا ۳/۳، شرکت جاوون کره جنوبی اندازه‌گیری شد. پس از اندازه‌گیری اولیه فاکتورهای آنتروپومتریکی ۲۱ نفر از آزمودنی‌های به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها ازنظر سن، قد، وزن و BMI، همگن شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل اول صبح و به‌صورت ناشتا در باشگاه ورزشی حضور یافتند. ابتدا خون‌گیری اولیه از هر دو گروه انجام‌شده و سپس گروه تمرین به ۶۰ دقیقه تمرین پیلاتس پرداختند، این در حالی بود که گروه کنترل (برای یکسان کردن شرایط با گروه تمرین) در باشگاه ورزشی حضور یافتند ولی هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندادند. بعد از اتمام تمرین از هر دو گروه خون‌گیری به عمل آمد. جلسه‌ی تمرینی پیلاتس شامل مرحله گرم کردن، بدنه اصلی و مرحله سرد کردن بود. شدت تمرین به‌وسیله شاخص درک فشار[3] بورگ (مقیاسی بین ۲۰-۶) سنجیده شد. به‌گونه‌ای که در گرم کردن RPE ۱۰-۹، در مرحله اصلی RPE ۱۶-۱۴ و در سرد کردن RPE ۱۰-۹ بود (۱۸). برای کنترل شدت تمرین به هر فرد گفته شد، ۴-۳ تکرار قبل از اینکه به مرحله‌ی دشوار (معادل عدد RPE۱۶) برسد، حرکت را متوقف کند. حرکات مورداستفاده در پروتکل تمرینی در جدول ۱ ذکر شده است.

جدول ۱- برنامه تمرین حاد پیلاتس

متغیر	نوع حرکت	شدت تمرین RPE بر اساس
گرم کردن	تنفس، ستاره ایستاده، اسکات، رفتن روی پنجه پا، سینی با دست و پیشخدمت نادان	۱۰-۹
حرکات اصلی	تعادل یک‌پا از روبرو با پای خم، دایره تک‌پا و چرخش پنجه پا، رساندن کف هر دودست به زمین، مهره به مهره پایین رفتن، پری دریایی، پایین رفتن از پشت به زمین، کشش تک‌پا، کشش تک‌پا، با پیچ بالاتنه، کشش جفت‌پا، پیچ، اره، دارت، کبری، گهواره، رول آپ، صد	۱۶-۱۴
سرد کردن	کشش ستون مهره‌ها، کشش سر و گردن، سجده، گربه، نخ کردن سوزن، پل سرشانه، چهار دست‌وپا یا میز اجرای ثابت	۱۰-۹

3. RPE

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

اندازه‌گیری نمونه‌های خونی

نمونه خونی آزمودنی‌ها بعد از هشت ساعت ناشتایی از ورید رادیال بازویی به مقدار ۵ سی‌سی با سرنگ قبل از انجام تمرین و بلافاصله بعد از تمرین پیلاتس گرفته شد و سرم آن توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه جدا شد و سرم جداشده تا زمان اندازه‌گیری پارامترها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح آیریزین با استفاده از کیت انسانی آیریزین، (شرکت CUSABIO ژاپن) و انسولین خون (کیت انسانی MONOBIND آمریکا) و از طریق روش الایزا و دستگاه الایزاریدر STAT-FAX ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری گلوکز با استفاده از کیت بیونیک و با دستگاه اتوآنالایزر (هیتاچی ۹۰۲) انجام شد. همچنین، مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR) و بر اساس معادله زیر محاسبه گردید.

۲۲/۵÷ (میکرویونیت بر میلی‌لیتر،μU/mL) انسولین ناشتا × (میلی‌مول بر لیتر،mmol/l) گلوکز ناشتا

روش تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف معیار هر متغیر و از آزمون شاپیرو-ویلکز، برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون t وابسته و برای تغییرات بین گروهی از آمون تحلیل کواریانس استفاده شد. به‌منظور بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده گردید. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار SPSS 23 انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد (P <۰/۰۵).

نتایج

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های موردمطالعه در جدول ۲ نشان داده شده است.

آزمون آماری تحلیل کواریانس نشان داد، بعد از تمرین پیلاتس، تغییر معناداری در سطوح گلوکز (P =۰/۲۳)، انسولین (P=۰/۴۴) مشاهده نشد. (جدول ۳)

جدول ۲- شاخص‌های آنتروپومتریک و ترکیب بدن آزمودنی‌های تحقیق

متغیر	گروه	(M ± SD)	p
سن (سال)	پیلاتس	۳۹/۱ ± ۱۰/۰	*۰/۵۴
	کنترل	۳۴/۶ ± ۹/۰	
قد (cm)	پیلاتس	۱۵۶/۰ ± ۵/۵	*۰/۶۷
	کنترل	۱۵۹/۴ ± ۸/۳	
وزن (kg)	پیلاتس	۸۷/۴ ± ۱۰/۰	*۰/۵۵
	کنترل	۹۲/۳ ± ۱۱/۳	
BMI (kg/m^2)	پیلاتس	۳۵/۹ ± ۳/۴	*۰/۷۲
	کنترل	۳۶/۲ ± ۱/۹	
PBF (٪)	پیلاتس	۴۱/۹۷ ± ۲/۵	*۰/۷۳
	کنترل	۴۲/۴ ± ۱/۷	

*معناداری بالای ۰/۰۵ برای همگنی واریانس‌ها

جدول ۳- مقایسه تغییرات بین گروهی و درون‌گروهی متغیرهای تحقیق

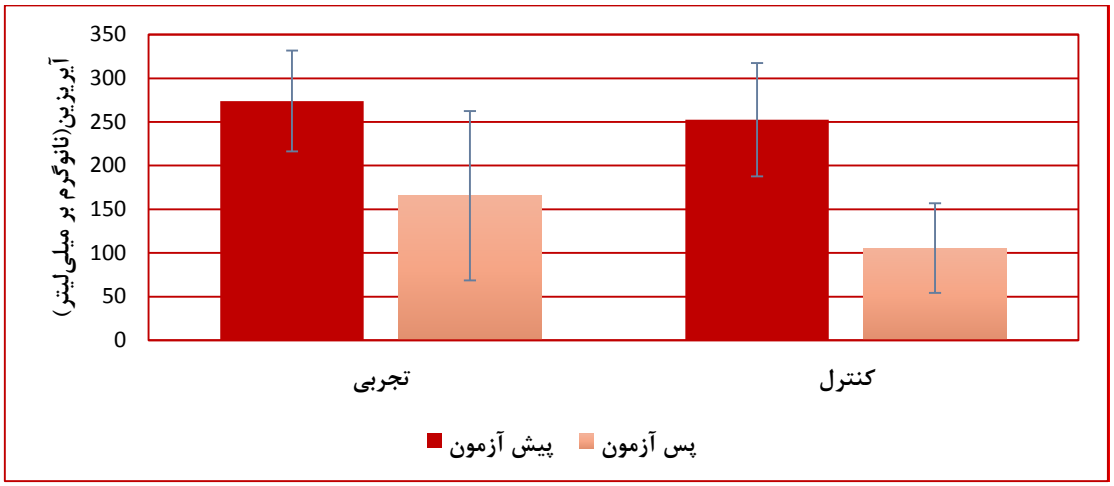
متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درون‌گروهی		بین گروهی	
				T	P	F	P
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تجربی	۷۵/۰۸±۱۰/۶۲	۸۰/۸۳±۱۱/۵۶	-۵/۰۶	۰/۰۰	۱/۵۰	۰/۲۳
	کنترل	۷۶/۵۵±۹/۹۲	۸۰/۳۳±۱۱/۴۲	-۳/۳۱	۰/۰۱		
انسولین (میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	تجربی	۱۳/۲۵±۸/۰۳	۱۲/۵۴±۶/۷۳	۰/۳۳	۰/۷۴	۰/۶۱	۰/۴۴
	کنترل	۱۱/۲۶±۳/۲۳	۹/۹۴±۳/۱۶	۱/۹۰	۰/۰۹		

داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف استاندارد ارائه شده است. (*) معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ نسبت به پیش‌آزمون

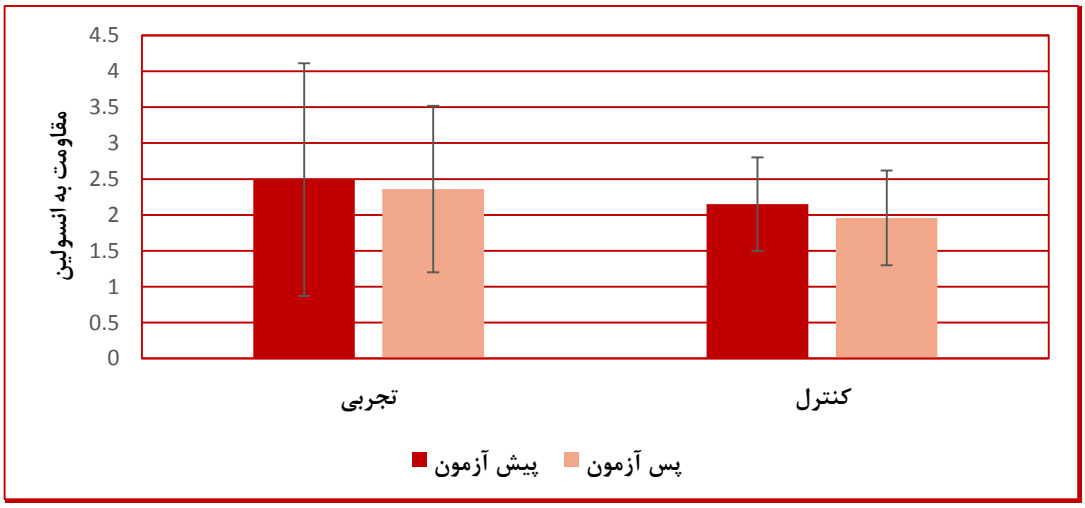
[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

همان‌طور که در نمودار ۱ و ۲ نشان داده شده است، تغییر معناداری در سطوح آیریزین (P =۰/۱۴) و مقاومت به انسولین (P=۰/۵۰) بین گروه کنترل و تمرین مشاهده نشده است. این در حالی است که آزمون تی وابسته، کاهش معنادار ۶۵ درصدی آیریزین (۲۷۳/۹۹±۵۷/۸۱ در مقابل ۱۶۵/۵۳±۹۶/۹۳) بعد از تمرین پیلاتس را گزارش کرد.

بعلاوه با توجه به آزمون همبستگی پیرسون، بین تغییرات غلظت سرمی آیریزین با هیچیک از متغیرهای موردبررسی، آیریزین و گلوکز (r =۰/۰۰)، آیریزین و انسولین (r =۰/۴۷)، آیریزین و مقاومت به انسولین (r =۰/۴۱) رابطه معناداری مشاهده نشد. (جدول ۴)



نمودار ۱- مقایسه میانگین (± انحراف معیار) آیریزین دو گروه پیلاتس و کنترل



نمودار ۲- مقایسه میانگین (±انحراف معیار) مقاومت به انسولین دو گروه پیلاتس و کنترل

جدول ۴- نتایج آزمون همبستگی آیریزین با متغیرهای دیگر

	متغیر	گلوکز	انسولین	مقاومت به انسولین
آیریزین	ضریب همبستگی	۰/۰۰	۰/۴۷	۰/۴۱
	سطح معنی‌داری	۰/۹۷	۰/۱۲	۰/۱۸

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعه حاضر پاسخ غلظت سرمی آیریزین و مقاومت به انسولین به یک جلسه تمرین حاد پیلاتس در زنان چاق غیرفعال بود. نتایج این تحقیق نشان داد بعد از یک جلسه تمرین پیلاتس تغیر معناداری در سطوح آیریزین، مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین به وجود نیامد و همچنین هیچ ارتباط معناداری بین آیریزین با گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد. آیریزین مایوکاین جدیدی است که مصرف انرژی را با تحریک بیان UCP1[4] و تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای افزایش می‌دهد (۵). آیریزین از مسیرهای گوناگونی تنظیم می‌شود. در تمرین ورزشی افزایش در AMP باعث فعال کردن AMPK[5] می‌شود. AMPK یک تنظیم‌کننده اصلی هموستاز انرژی سلولی است و در پاسخ به استرس‌هایی (فشارهایی) که باعث کاهش ATP[6] سلولی می‌شوند، فعال می‌شوند. AMPK و PPAR-γ[7] به‌نوبه خود PGC1-a را که یکی از عناصر اصلی هموستاز انرژی است، فعال می‌کنند. PGC1-a نقش مهمی در بیان ژن‌های فسفوریلاسیون اکسیداتیو و چرخه کربس در بافت‌های مختلف دارد و ترموژنز را در بافت چربی قهوه‌ای فعال می‌کند. این ترموژنز بابیان FNDC-5 و تجزیه آیریزین ارتباط دارد (۴، ۱۹). در پژوهشی که در مورد آیریزین صورت گرفته بود، غلظت آن، پس از تمرین حاد و مزمن ناشناخته اعلام شد (۲۰). علی‌رغم اینکه برخی تحقیقات افزایش سطوح آیریزین بعد از تمرین حاد را گزارش کرده‌اند (۲۱، ۲۲). در پژوهش حاضر تغییر معناداری بلافاصله بعد از تمرین حاد پیلاتس مشاهده نشد که با پژوهش شورت و همکاران (۲۰۱۵) و وین و همکاران (۲۰۱۴) همخوانی دارد (۲۳، ۲۴). در پژوهشی که توسط وین و همکاران (۲۰۱۴) در مورد تمرین حاد و مزمن در بزرگ‌سالان چاق انجام گرفت، تفاوت معناداری بین تمرین تداومی و اینتروال با شدت بالا مشاهده نشد که با نتایج پژوهش حاضر مطابقت دارد (۲۴). در تحقیقی دیگر که توسط نورهیم و همکاران (۲۰۱۴) صورت پذیرفت، نمونه‌های خونی قبل از آزمون، بلافاصله بعد از آزمون و ۲ ساعت پس از اجرای آزمون دوچرخه کارسنج جمع‌آوری گردید، در این تحقیق که اثر تمرین حاد و مزمن بر سطوح آیریزین بررسی شده بود، نتایج، تأثیر تمرین حاد بر سطوح آیریزین را تائید کرد، ولی افزایش معنادار آیریزین بعد از تمرین مزمن را، رد کرد (۲۵). در پژوهشی دیگر، تیمونز و همکاران (۲۰۱۲)، ارتباط بین فعالیت بدنی و آیریزین را موردبررسی قرار دادند که تغییر معناداری در سطوح آیریزین مشاهده نکردند، به همین دلیل تأثیر فعالیت بدنی بر آیریزین را تائید نکرده و کاهش مقدار مقاومت انسولینی را نیز، نه در اثر افزایش آیریزین بلکه به‌عنوان یکی از آثار مثبت تمرین تلقی کردند (۲۶). آیریزین، مایوکاینی القاشده با فعالیت ورزشی و فعال‌شده با PGC-1a است، نقش تنظیمی PGC-1a می‌تواند در ترشح ایریزین از عضله بسیار مهم باشد. ازجمله مکانیسم‌های بالادست که در اثر فعالیت ورزشی منجر به تحریک بیان PGC-1α می‌شوند، فعال‌سازی AMPK است (۲۷). شدت بالای تمرینات می‌تواند از طریق فعال‌سازی AMPK باعث افزایش آیریزین شود که نتیجه‌ی کاهش ATP و افزایش AMP سلولی است. فعال‌سازی AMPK منجر به فسفوریلاسیون و فعال‌سازی PGC-1a به‌عنوان تنظیم‌کننده بیان FNDC5 و ترشح آیریزین می‌شود (۲۷). داسکالوپولو و همکاران (۲۰۱۴) با آزمایش اثرات حاد شدت‌های مختلف تمرین بر آیریزین در زنان و مردان جوان، سالم و فعال، به وجود رابطه‌ی مستقیم بین شدت تمرین و افزایش سطوح آیریزین اشاره‌کرده و بیان داشتند که مقدار افزایش آیریزین در شدت‌های بالاتر تمرینی بیشتر بوده است (۲۲)؛ که با تحقیق حاضر ناهمخوان است. در پژوهشی دیگر با مقایسه تأثیر دو شیوه تمرین دو پر شدت (۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و دو کم شدت (۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) روی تردمیل بر آیریزین، از شدت تمرین به‌عنوان عنصر اصلی در افزایش سطوح آیریزین نام‌برده‌اند (۲۸). هو و همکاران (۲۰۱۴) نیز افزایش قابل‌توجهی در سطوح آیرزین در پاسخ به فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا (HIIE) نسبت به فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط (MICE) را گزارش کردند که نشان می‌دهد شدت فعالیت ورزشی عاملی مؤثر بر تحریک آیرزین است (۲۷)؛ که هم‌راستا با پژوهش حاضر نیست. ازآنجایی‌که نوع تمرین به‌کاربرده شده در پژوهش حاضر، تمرین پیلاتس بوده است و ماهیت این تمرین شدت بسیار بالایی ندارد، شاید بتوان دلیل عدم معناداری آیریزین را به این عامل نسبت داد.

هو و همکاران (۲۰۱۲) که اثر یک جلسه فعالیت حاد و ۸ هفته تمرین مزمن (۲ یا ۳ ست دویدن در یک مسیر ۸۰ متری، با

4. uncoupling protein 1
5. AMP- Activated Protein Kinase
6. Adenosine triphosphate
7. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

استراحت ۲۰ دقیقه‌ای بین هر ست) بر مردان جوان سالم تمرین کرده را بررسی کردند، شاهد افزایش آیریزین پس از فعالیت حاد بودند. آن‌ها بیان داشتند در راستای کاهش ATP عضلانی و افزایش سوخت‌وساز پس از فعالیت حاد، میزان آیریزین در گردش به‌طور معناداری افزایش یافته است که با نتایج مطالعه حاضر ناهمخوان است. هو بیان کرد بین غلظت آیریزین و تغییرات سوخت‌وساز عضلانی در پاسخ به تمرین حاد ارتباط وجود دارد (۱۳)؛ در پژوهش حاضر سطوح ATP اندازه‌گیری نشده بود، شاید عدم‌تغییر معنادار آیریزین در پژوهش حاضر را بتوان به دلیل عدم‌تغییر در ATP عضلانی دانست. با توجه به اینکه بلافاصله پس از تمرین، سطوح ATP کاهش می‌یابد، این فرضیه مطرح می‌شود که آیریزین ممکن است دارای اثرات کوتاه‌مدت بر روی بازسازی و بازگرداندن تعادل ATP باشد؛ اما به‌سرعت به مقادیر پایه بازمی‌گردد (۲۹). در پژوهشی که اثر حاد تمرین مقاومتی موردبررسی قرار گرفته بود، خون‌گیری ۲۴ ساعت پس از جلسه تمرینی صورت گرفت که نتایج حاکی از افزایش آیریزین بود (۳۰)؛ که با نتایج پژوهش حاضر هم‌راستا نیست؛ درحالی‌که در این مطالعه خون‌گیری بلافاصله پس از تمرین انجام شد. علی‌رغم این نتیجه، برخی پژوهشگران معتقدند که اوج تغییرات آیریزین یک ساعت پس از تمرین بوده و باگذشت زمان، مقادیر آن به سطح پایه برمی‌گردد. برای مثال در پژوهشی که تسوچیا و همکاران (۲۰۱۴) انجام دادند نمونه‌گیری خونی در زمان‌های بلافاصله، ۰/۵، ۱، ۲، ۳، ۴ و ۶ ساعت بعد از تمرین انجام شد که تنها در فاصله زمانی یک ساعت پس از تمرین افزایش معنادار آیریزین مشاهده گردید (۲۸). در پژوهشی که غلظت آیریزین سرم بعد از تمرین حاد با شدت متوسط و تمرین اینتروال با شدت بالا، در زمان‌های استراحت، در طول تمرین و بعد از تمرین موردبررسی قرار گرفته بود، نتایج نشان‌دهنده‌ی عدم‌تغییر معنادار سطوح آیریزین بود که با پژوهش حاضر هم‌راستا است؛ ازآنجایی‌که در این تحقیق افراد چاق موردبررسی قرار گرفته بودند و در پژوهش حاضر نیز، آزمودنی‌های موردمطالعه را زنان چاق تشکیل می‌دادند، می‌تواند ازجمله دلایل همخوانی با پژوهش حاضر باشد (۲۴). به‌طورکلی می‌توان گفت اگرچه شواهدی وجود دارد که مشخص می‌کند ورزش هوازی حاد کوتاه‌مدت باعث افزایش آیریزین بلافاصله (۳۱)، ۳۰ دقیقه (۱۳)، ۴۵ دقیقه (۲۵) و ۵۴ دقیقه (۳۲)، پس از تمرین شده است، اما برخی از مطالعات این نتیجه را تائید نکرده‌اند. (۲۳، ۲۴) پس زمان خون‌گیری نیز می‌تواند در نتایج تحقیق تأثیر بسزایی داشته باشد.

نشان داده شده است که از دست دادن عضلات با افزایش سن، مربوط به کاهش غلظت آیریزین عضله است (۳۳)؛ و بین آیریزین و سن رابطه منفی برقرار است (۳۴). بلاغی و همکاران (۱۳۹۵) که تأثیر فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک بر سطوح آیریزین را موردبررسی قرار دادند، افزایش آیریزین را گزارش کردند. این پژوهش بر روی افراد جوان (سن ۲۴/۸۶) صورت گرفته بود (۳۵). پژوهش دیگری که به بررسی ۳۰ دقیقه فعالیت سرعتی پرداخته بود، نشان داد، آیریزین پس از فعالیت حاد افزایش یافت. آزمودنی‌های این تحقیق را نیز مردان جوان سالم تمرین کرده تشکیل داده بودند (۱۳)؛ این در حالی است که افرادی با میانگین سنی ۳۹ سال در پژوهش حاضر موردبررسی قرار گرفته بودند؛ پس می‌توان عامل سنی را دلیل متفاوت بودن نتایج تحقیق حاضر با مطالعات پیشین دانست. پژوهشی ارتباط مثبت آیریزین با توده چربی، شاخص توده بدنی[8] و سطوح انسولین را نشان داد (۱۳). بااین‌وجود، تحقیق دیگری، ارتباط منفی غلظت آیریزین سرم با BMI، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) را اثبات کرد (۳۳). تسوچیا و همکاران (۲۰۱۴) افزایش آیریزین بعد از تمرین حاد در آزمودنی‌هایی با شاخص توده بدنی ۲۲ (وزن نرمال) را گزارش کردند (۲۸). در پژوهش دیگری که در سال ۲۰۱۳ انجام شد، ۲۰ مرد و ۱۵ زن سالم و فعال سه پروتکل تمرینی را انجام دادند؛ که گروه اول با حداکثر شدت (برای رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی)، گروه دوم با شدت نسبی (۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) و گروه سوم با شدت مطلق به فعالیت پرداختند. آزمودنی‌های موردبررسی این پژوهش، شاخص توده بدنی ۲۲ داشتند که شاهد افزایش معنادار آیریزین بودند (۲۱). ازآنجایی‌که افراد شرکت‌کننده در پژوهش حاضر را افراد چاق (با میانگین شاخص توده بدنی ۳۵) تشکیل داده‌اند، احتمال می‌رود این مسئله دلیلی بر عدم معناداری آیریزین باشد. برخی مطالعات نشان داده‌اند در تمرینات ورزشی علی‌رغم تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای، افزایشی در سطوح آیریزین پلاسما مشاهده نشده است (۳۶). با توجه به اینکه در پژوهش حاضر بایوپسی بافت عضلانی صورت نگرفته بود، می‌توان گفت شاید بافت چربی سفید به قهوه‌ای تبدیل شده باشد، ولی در سطوح آیریزین،

8. BMI

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

تغییری به وجود نیامده باشد. این در حالی است که رئیسی و همکاران (۲۰۱۳) افزایش FNDC5 و آیریزین بعد از تمرین حاد مقاومتی (۱۶) سر موش که در سه نوبت پنج تکراری، با ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و یک دقیقه بین تکرارها تمرین را بر نردبان‌های مخصوص انجام می‌دادند را گزارش کردند (۳۰). آیریزین برنامه ترموژنیک را در بافت چربی سفید فعال می‌کند و هموستاز گلوکز را بهبود می‌بخشد (۲۴)؛ که بیان ژن قهوه‌ای کننده بافت چربی سفید از مسیرهای p38 MAPK و ERK را تحریک می‌کند و اثرات ضد چاقی و ضد دیابتی دارد (۳۷). مشخص‌شده که بافت عضله اسکلتی بیش‌ترین سهم را در ایجاد مقاومت به انسولین کل بدن دارد و تمرین ورزشی می‌تواند با بهبود متابولیسم گلوکز و چربی، حساسیت انسولین را بهبود دهد (۳۱). کاهش پیام‌رسانی پس گیرنده‌ای انسولین، کاهش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز GILUT4 و mRNA، کاهش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز، افزایش رهایی و کاهش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، کاهش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت کاهش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در جهت کاهش برداشت گلوکز (۳۸)، باعث ایجاد مقاومت به انسولین می‌گردد. مطالعهٔ هاسون و همکاران (۲۰۱۰)، تغییری در پاسخ‌های گلوکز و انسولین پس از یک جلسه فعالیت بر روی نوار گردان با ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه مشاهده نکردند (۳۹)؛ که هم‌راستا با نتایج پژوهش حاضر است. پژوهشی دیگر از کاهش انسولین و مقاومت به انسولین بعد از تمرین حاد مقاومتی خبر داد (۴۰). این در حالی است که در تحقیقی دیگر افزایش گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین گزارش شد (۴۱). خدادادی و همکاران (۱۳۹۳) نیز شاهد افزایش غیر معنادار مقاومت به انسولین بعد از تمرین پیلاتس بودند (۱۴). عابدی و همکاران (۲۰۱۵)، بیان داشتند، تمرین حاد هوازی و مقاومتی تغییر معناداری در سطوح گلوکز به وجود نیاورد که بامطالعه حاضر همسو است (۴۲)؛ درحالی‌که سطوح انسولین و مقاومت به انسولین کاهش یافت. تفاوت در نتایج موجود ممکن است پاسخ‌های متفاوت انسولین و گلوکز به تمرین باشد. علاوه بر مورد فوق عوامل متعدد دیگری ازجمله شدت، مدت‌زمان تمرین، فعالیت جسمانی روزانه، جمعیت موردمطالعه و همچنین دریافت رژیم استاندارد نیز ممکن است در این امر دخالت داشته باشد. در پژوهش مردانیان قهفرخی و همکاران (۱۳۹۵) تأثیر فعالیت هوازی حاد به دنبال مصرف چهار نوع رژیم غذایی متفاوت (معمولی، پر کربوهیدرات، پر پروتئین و پرچرب) موردبررسی قرار گرفت؛ که نتایج نشان داد، مصرف چهار نوع غذای متفاوت قبل از ورزش موجب کاهش معنادار غلظت آیریزین سرم در گروه رژیم غذایی پرچرب شد؛ همچنین غلظت انسولین و گلوکز پس از مصرف هر چهار رژیم افزایش پیدا کرد که این افزایش در گروه رژیم پر کربوهیدرات معنادار بود و بیشترین کاهش انسولین و گلوکز پس از فعالیت هوازی به دنبال مصرف رژیم پر کربوهیدرات مشاهده شد. ازآنجایی‌که در پژوهش حاضر رژیم غذایی آزمودنی‌ها کنترل نشده بود، شاید بتوان دلیل عدم معناداری را به این مسئله نسبت داد (۴۳). در مطالعه حاضر، مقادیر گلوکز و انسولین آزمودنی‌ها در حد نرمال بوده است، شاید بتوان این عامل را دلیل دیگر عدم معناداری مقاومت به انسولین دانست. بر اساس یافته‌های این پژوهش، ارتباط معناداری بین آیریزین و شاخص‌های بیوشیمیایی خون یافت نشد. نتایج برخی مطالعات حاکی از عدم ارتباط یا همبستگی مثبت و یا همبستگی منفی بین سطوح آیریزین و مقاومت به انسولین است (۱۳، ۲۵، ۳۴). در تحقیقی که تأثیر دو نوع تمرین (اکسنتریک و کانسنتریک) بر روی تردمیل در زنان چاق غیرفعال انجام شد؛ ارتباط مثبت و معنادار آیریزین و مقاومت به انسولین گزارش شد که با نتایج این تحقیق ناهمخوان است. در پژوهش حاضر، تمرین پیلاتس موردبررسی قرار گرفته بود که می‌توان تفاوت در نوع تمرین را دلیل عدم همخوانی دانست (۳۵). می‌توان عدم ارتباط معنادار در پژوهش حاضر را به ناشتا بودن آزمودنی‌ها در هر دو مرحله از خون‌گیری، مدت فعالیت، تفاوت‌های جمعیتی و تعداد کم نمونه‌های حاضر که می‌تواند توانایی تجزیه‌وتحلیل آماری را کاهش دهد، نسبت داد. ازجمله محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم امکان ارزیابی مستقیم تغییر فنوتیپ از راه مطالعه نوع آدیپوسیت‌ها و نیز عدم امکان بیوپسی و اندازه‌گیری FNDC5، PGC1a، تفاوت‌های فردی و تعداد نمونه‌های موردبررسی است. با توجه به اینکه هیچ تحقیق داخلی و خارجی در این زمینه صورت نگرفته است، ازجمله نقاط قوت آن را می‌توان به جدید بودن آن نسبت داد.

به‌طورکلی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، به نظر می‌رسد یک جلسه تمرین پیلاتس بر شاخص‌های خونی تأثیری معناداری ندارد. اگرچه مطالعه در مورد این تئوری در آغاز راه است، اما به نظر می‌رسد تمرین حاد پیلاتس تأثیری بر سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و آیریزین ندارد.

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از طرح پژوهشی با کد اخلاق IR.BHN.REC.1396.8 است. بدین‌وسیله از دانشکده علوم پزشکی بهبهان به دلیل حمایت مالی و تمام آزمودنی‌هایی که ما را در انجام طرح یاری نمودند، نهایت تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

References

1. Sedaghat F, Rabiei S, Rastmanesh R, Bassak Nejad S, Poloi Shahpor Abadi F, Davoudi I. The Relationship between Serum Cortisol and Vitamin C Levels with Obesity. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2012;11(4):341-353. /In Persian/
2. Gesta S, Tseng YH, Kahn CR. Developmental origin of fat: tracking obesity to its source. Cell. 2007 19;131(2):242-256.
3. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles,exercise and obesity: skeletal muscle as secretory organ. Nature Reviews Endocrinology. 2012;8(8):457-465.
4. 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(7382):463-468.
5. Seale P, Conroe HM, Estall J, Kajimura S, Frontini A, Ishibashi J, et al. Prdm16 determines the thermogenic program of subcutaneous white adipose tissue in mice. J Clinic investigation 2011; 121(1): 96-105.
6. Van Marken Lichtenbelt WD, Vanhommerig JW, Smulders NM, Drossaerts JM, Kemerink GJ, Bouvy ND, Schrauwen P, Teule GJ. Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. New England Journal of Medicine. 2009,9;360(15):1500-1508.
7. Liu JJ, Wong MD, Toy WC, Tan CS, Liu S, Ng XW, Tavintharan S, Sum CF, Lim SC. Lower circulating irisin is associated with type 2 diabetes mellitus. Journal of Diabetes and its Complications. 2013,31;27(4):365-369.
8. Nishida T, Tsuji S, Tsujii M, Arimitsu S, Haruna Y, Imano E, Suzuki M, Kanda T, Kawano S, Hiramatsu N, Hayashi N. Oral glucose tolerance test predicts prognosis of patients with liver cirrhosis. The American journal of gastroenterology. 2006;101(1):70-75.
9. Jack HTML. Wilmore, David L. Castile, CW. Larry Kenney. «Physiology of Sport and Physical Activity" Translator: Moeine Z, Rahmani-Nia F, Rajabi H, Agha ali nejad H, Salami F. 978-964-486-070- mobtaceran. 2016, p 327. /In Persian/
10. Bernardo LM. The effectiveness of Pilates training in healthy adults: An appraisal of the research literature. Journal of Bodywork and Movement Therapies. 2007; 11(2):106-110.
11. Oral EA, Simha V, Ruiz E, Andewelt A, Premkumar A, Snell P, Wagner AJ, DePaoli AM, Reitman ML, Taylor SI, Gorden P. Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. New England Journal of Medicine. 2002 Feb 21;346(8):570-578.
12. Omidali Z, Taheri H, Asfarjani F, Bambaeich E, Marandi SM. The effect of pilates training on selective physiological and physical fitness in untrained females with overweight. Journal of Research in Rehabilitation Sciences. 2012 May 5;1(1):180-191. /In Persian/
13. 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):1725-1738.
14. Khodadadi H, Rajabi H, Attarzadeh Hosseini SR, Abbasian S. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and Pilates on Levels of Irisin and Insulin Resistance in Overweight Women. Iranian J Endocrino Metabol 2014: 16(3): 190-196. /In Persian/
15. Brenmoehl J, Albrecht E, Komolka K, Schering L, Langhammer M, Hoeflich A, Maak S. Irisin is elevated in skeletal muscle and serum of mice immediately after acute exercise. International journal of biological sciences. 2014;10(3):338-350.
16. Abedi B, akhlaghi r, saremi a. acute effect of endurance exercise on plasma irisin and insulin resistance in obese/over weight women. Complementary Medicine Journal of faculty of Nursing & Midwifery. 2017,2(23),1887-1896. /In Persian/
17. Jafari M, Farzaneghi P. The Effect of a Regular Aerobic Exercise Combined with Consuming Garlic Extract
on the Rest Levels of Plasma Irisin and FNDC5 of the Heart Tissues and Muscles of Aged Rats. J UMP Soci Sci Techno Management 2015; 3(1):25-36.
18. Kim CS, Kim JY, Kim HJ. The effects of a single bout pilates exercise on mRNA expression of bone metabolic cytokines in osteopenia women. Journal of exercise nutrition & biochemistry. 2014 Mar;18(1):69.

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

19. Elsen M, Raschke S, Eckel J. Browning of white fat: does irisin play a role in humans? Journal of Endocrinology. 2014, 1;222(1): 25-38.
20. Scharhag-Rosenberger F, Meyer T, Wegmann M, Ruppenthal S, Kaestner L, Morsch A, Hecksteden A. Irisin does not mediate resistance training-induced alterations in resting metabolic rate. Medicine and science in sports and exercise. 2014;46(9):1736-1743.
21. Cooke A, Gomez YH, Mutter A, Mantzoros CS, Daskalopoulou SS. Irisin, a Novel Hormone and Exercise Intensity in Young Healthy Subjects. Canadian Journal of Cardiology. 2013;29(10): 340-342.
22. Daskalopoulou SS, Cooke AB, Gomez YH, Mutter AF, Filippaios A, Mesfum ET, Mantzoros CS. Plasma irisin levels progressively increase in response to increasing exercise workloads in young, healthy, active subjects. European journal of endocrinology. 2014;171(3):343-352.
23. Short MJ. The circulatory levels of irisin in response to acute and chronic resistance training in healthy humans (Doctoral dissertation), Texas Tech University Faculty of Exercise Sports and Sciences. 2015.
24. Winn NC, Liu Y, Heden TD, Nyhoff LM, Boyle LJ, Kanaley FACSM JA. Circulating Irisin Levels In Response To Acute And Chronic Exercise In Obese Adults. Inter J Exercise Sci: Conference Proceed 2014; 11(1): 42-46.
25. 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 Journal. 2014;281(3):739-749.
26. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? Nature. 2012, 30;488(7413): 9-10.
27. 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 AMPK activation. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2014;99(11): 2154-2161.
28. Tsuchiya Y, Ando D, Goto K, Kiuchi M, Yamakita M, Koyama K. High-intensity exercise causes greater irisin response compared with low-intensity exercise under similar energy consumption. The Tohoku journal of experimental medicine. 2014;233(2):135-140.
29. Moraes C, Leal V, Marinho S, Barroso S, Rocha G, Boaventura G, et al. Resistance exercise training does not affect plasma irisin levels of hemodialysis patients. Hormone and Metabolic Research. 2013; 63(12): 900-904.
30. Reisi J, Rajabi H, Ghaedi K, Marandi SM, Dehkhoda MR. Effect of Acute Resistance Training on Plasma Irisin Protein Level and Expression of Muscle FNDC5 and Adipose Tissue UCP1 Genes in Male Rats. Journal of Isfahan Medical School. 2013; 31(256): 1657-1666. /In Persian/
31. Löffler D, Müller U, Scheuermann K, Friebe D, Gesing J, Bielitz J, et al. Serum irisin levels are regulated by acute strenuous exercise. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2015;100(4):1289-1299.
32. 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. Hormone and metabolic research. 2014;46(02):150-154.
33. 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. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013;98(4): 769-778.
34. Sanchis-Gomar F, Alis R, Pareja-Galeano H, Sola E, Victor VM, Rocha M, et al. Circulating irisin levels are not correlated with BMI, age, and other biological parameters in obese and diabetic patients. Endocrine. 2014;46(3):674-677.
35. Balaghi If, Shakeryan S, Ghanbarzadeh M, Fatemi Ts. The Effect Of Two Acute Eccentric And Concentric Exercises On Serum Irisin Level And Insulin Resistance Index In Inactive Obese Women. Arak Medical University Journa.2016; 19(114): 12-21. /In Persian/
36. 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(9): 736-750.
37. 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(2):514-525.
38. Czajkowska A, Grazyna L, Krzysztof M, Jadwiga A, Piotr Z. The index of insulin resistance (FIRI) is not associated with plasma homocysteine levels in young, non-obese healthy men and women. Biomed Hum Kin. 2011; 3: 14-17.
39. Hasson RE, Granados K, Chipkin S, Freedson PS, Braun B. Effects of a Single Exercise Bout on Insulin Sensitivity in Black and White Individuals. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.2010; 95(10); 219-223.
40. Abedi B, Azarbayjani MA, Peeri M, Rasaee MJ. The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men. Arak Medical University Journal (AMUJ). 2011; 14(58): 53-62. /In Persian/
41. Bizheh N, Gharahcholo L. The response of homocysteine and insulin resistance to a single circuit resistance exercise in overweight women. Journal of Shahrekord Uuniversity of Medical Sciences. 2013;15. /In Persian/

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

42. Abedi B.Acute effect of aerobic exercise and resistance training on serum leptin and insulin resistance index in inactive men. Yafteh Lorestan University of Medical Sciences. 2015, 17(4) 9-18. /In Persian/

43. Mardanian Qahfarhchi M. Habibi A, Mohammad Shahi M, Effect of acute aerobic activity following the use of four different diets on serum levels of irisin, insulin and glucose in overweight men. World Academy of Science, Engineering and Technology International Journal of Sport and Health Sciences. 2017:11(8). /In Persian/

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

Oiginal Article

The Response of Irisin Serum and Insulin Resistance to Acute Pilates Training Sessions of Pilates Training in Obese Sedentary Women

kheirandish R[1*], Ranjbar R[1], veisi A[2]

1. Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran
2. Behbahan faculty of medical sciences, Behbahan, Iran

Received: 24 Apr 2018 Accepted: 13 Jul 2018

Abstract

Background & Objective: Irisin is myokine that is secreted by acute exercise activity from the muscle and increases energy consumption. The purpose of this study was to determine the response of Irisin serum and insulin resistance to acute Pilates training sessions in obese sedentary women.

Materials & Methods: This research is a semi experimental study with pre-and post-test design. The statistical population of this study was made up of disabled obese women in Ahwaz, with 21 subjects (mean age 39.1±10.0 years and BMI 35.9±3.4 kg/m^2) were randomly divided into Pilates group (n=12) and control group (n=9). The training group performed 60-minute Pilates training with a14-16 Borg perceived perception index, while the control group did not exercise. After at least 8 hours-fasting, blood samples were collected before and immediately after each activity, to measure the levels of Irisin, glucose, insulin and insulin resistance. Data were analyzed using paired-sample t-test and ANCOVA and the relationship between the variables was calculated by Pearson correlation test.

Results: The results indicated no significant changes in blood glucose, insulin, insulin resistance index and serum Irisin levels in Pilate's group compared to the control group after a Pilates exercise session ($p \geq 0.05$). Furthermore, there was not a correlation between Irisin, glucose, insulin, and insulin resistance index ($p \geq 0.05$).

Conclusion: Although research on this regard is a beginning pathway. However, Acute Pilates exercise does not seem to have an effect on glucose, insulin, insulin resistance, and Irisin level.

Keywords: Irisin, Acute Pilates training, Obesity, Insulin Resistance

***Corresponding Author: : kheirandish Rezvan,** Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran
Email: Khairandish_sport@yahoo.com
https://orcid.org/0000-0002-4344-3624

[Downloaded from journal.fums.ac.ir on 2025-07-03]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2019.8.4.9.5]

Journal of Fasa University of Medical Sciences 8 (2018): 1056-1067