

## Original Article

# The effect of 8 weeks resistance and concurrent training on irisin, some glycemic indexes and the visceral fat to muscle mass ratio on sedentary obese women

Vahid Sari\_Sarraf<sup>1</sup> , Saeid Nikoukheslat<sup>1</sup>, Zahra Niknam<sup>2\*</sup> 

<sup>1</sup>Department of Exercise Physiology, University of Tabriz, Tabriz, Iran

<sup>2</sup>PhD candidate of Exercise Physiology, University of Tabriz, Tabriz, Iran

\*Corresponding author; E-mail: gloryofleaves61@yahoo.com, zniknam@tabrizu.ac.ir

Received: 29 November 2017    Accepted: 12 January 2018    First Published online: 19 Dec 2019  
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 February- March; 41(6):50-58

## Abstract

**Background:** The prevalence of obesity and type2 diabetes are escalating at an alarming rate in many developed as well as developing countries. Irisin is a novel muscle and adipose derived chemokine that is, proteolytically processed from the product of the FNDC5 (fibronectin type III domain containing 5) gene. The purpose of this study is to examine the effect of tow kind of training on irisin in sedentary obese women.

**Methods:** In this study 22 obese women (medium age: 37± 6 year, height: 1.55 ± 0.04 meter, BMI: 35 ± 0.29 kg/m<sup>2</sup>) were randomly assigned to two training groups Isocracy (resisting (n: 12) and concurrent (n: 11)). They attributed for three sessions a week for eight weeks. Before and after the period, the levels of irisin, fasting glucose, insulin and insulin resistance with HOMA-IR index and viscera ratio to body muscle were investigated. Finally, the data were analyzed using tow way ANOVA evaluated.

**Results:** After 8 weeks exercise glucose in resistance groups and irisin in all groups had significant changes (P<0.05) but we did not find significant differences in fasting glucose, insulin, HOMA-IR and irisin between the groups (P>0.05).

**Conclusion:** In summery in this study there were no difference between groups of training. It can be hypothesis that the increase of irisin in obese people is one of the preventing ways against of obesity's side effects. Exercise could improve the signaling pathways and consume the fat accumulations, therefore at the end of exercise duration, irisin decreased.

**Keyword:** Concurrent training, Irisin, Obesity, Resistance training, Women

**How to cite this article:** Sari\_Sarraf V, Nikoukheslat S, Niknam Z. [The effect of 8 weeks resistance and concurrent training on irisin, some glycemic indexes and the visceral fat to muscle mass ratio on sedentary obese women]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 February- March; 41(6):50-58. Persian.

## مقاله پژوهشی

## تأثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر آیریزین، برخی شاخص‌های گلیسمیک و نسبت توده احشایی به عضلات بدن زنان چاق غیرفعال

وحید ساری صراف<sup>۱</sup>، سعید نیکوخصلت<sup>۱</sup>، زهرا نیکنام<sup>۲\*</sup>

<sup>۱</sup> گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران  
<sup>۲</sup> دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران  
 \*نویسنده رابط؛ ایمیل: zniknam@tabrizu.ac.ir و gloryofleaves61@yahoo.com

دریافت: ۱۳۹۶/۹/۸ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۰/۲۳ انتشار برخط: ۱۳۹۸/۹/۲۸  
 مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تبریز. بهمن و اسفند ۱۳۹۸؛ ۴۱(۶): ۵۸-۵۰

## چکیده

**زمینه:** آیریزین مایوکاین جدیدی است که در متابولیسم چربی‌ها نقش ایفا می‌کند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات آیریزین و برخی شاخص‌های گلیسمیک و نسبت توده احشایی به عضلات بدن زنان چاق غیرفعال پس از هشت هفته تمرینات مقاومتی و ترکیبی می‌باشد.  
**روش کار:** نمونه آماری مطالعه حاضر که به صورت نیمه‌تجربی است از ۲۳ زن چاق (میانگین سنی ۳۷±۶ سال، میانگین قدی ۱/۵۵±۰/۰۴ متر و میانگین شاخص توده بدنی ۳۵±۰/۲۹) تشکیل شد که به طور تصادفی در دو گروه (۱۲ نفر مقاومتی و ۱۱ نفر ترکیبی) به مدت هشت هفته قرار گرفتند. قبل و پس از اعمال مداخله‌های پژوهشی، سطوح آیریزین و انسولین به روش الایزا، گلوکز ناشتا، مقاومت انسولینی با شاخص HOMA-IR و نسبت توده احشایی به عضلات بدن مورد بررسی قرار گرفتند و در نهایت داده‌ها با استفاده از روش آماری آنوای دوره‌راه ارزیابی شدند.  
**یافته‌ها:** گلوکز در گروه تمرینی مقاومتی و آیریزین در هر دو گروه تمرینی کاهش معناداری داشت ( $P < 0/05$ )، اما پس از ۸ هفته، اختلاف معنی‌داری در گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی و آیریزین در بین گروه‌ها مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ).  
**نتیجه‌گیری:** احتمالاً در زنان چاق مقاومت به آیریزین باعث بالا بودن آیریزین در ابتدای مطالعه بوده است که پس از یک دوره تمرینات، مقاومت کاسته شد. هم‌چنین بهبود در دیگر مکانیسم‌های درگیر در سوخت و ساز نیز می‌تواند دلیلی بر کاهش نقش جبرانی آیریزین در انتهای دوره باشد.  
**کلید واژه‌ها:** آیریزین، تمرینات مقاومتی، تمرینات ترکیبی، چاقی، زنان.

نحوه استناد به این مقاله: ساری صراف و، نیکوخصلت س، نیکنام ز. تأثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر آیریزین، برخی شاخص‌های گلیسمیک و نسبت توده احشایی به عضلات بدن زنان چاق غیرفعال. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تبریز. ۱۳۹۸؛ ۴۱(۶): ۵۸-۵۰.

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

## مقدمه

امروزه شیوع چاقی و اضافه وزن یک مشکل جهانی محسوب می‌شود. بر اساس آخرین تخمین سازمان بهداشت جهانی ۱/۶ میلیارد بزرگسال در دنیا اضافه وزن دارند و بیش از ۴۰۰ میلیون نفر چاق می‌باشند (۱). گفتنی است که شیوع اضافه وزن در بین زنان ایرانی بیشتر از زنان آمریکایی گزارش شده است و شیوع چاقی بین زنان ایرانی و آمریکایی تقریباً مساوی بوده است. در سال ۲۰۱۰ بالغ بر ۲۵ درصد بزرگسالان ۳۶ ایالت آمریکا دچار چاقی بودند که شیوع آن در ۱۲ ایالت چشمگیر بوده است (۲). وظیفه بافت آدیپوز، ذخیره انرژی به شکل تری‌گلیسرید می‌باشد. بافت آدیپوز، اغلب پس از دوران نوزادی به منظور ایجاد تعادل مثبت انرژی بیشتر شده و به شکل بافت آدیپوز سفید (WAT: White Adipose Tissue) شناخته می‌شود، اما شکل دومی از بافت آدیپوز نیز وجود دارد که در نواحی گردن، شانه، راستای ستون مهره‌ها، قفسه سینه و اطراف غدد کلیوی در انسان‌های بالغ سالم دیده شده است که بافت آدیپوز قهوه‌ای (BAT: Brown Adipose Tissue) نام گرفته است و تا همین اواخر، دانشمندان بر این باور بودند که فقط نوزاد انسان دارای BAT می‌باشد. این سلول‌ها حاوی پروتئینی به نام پروتئین جفت نشده نوع ۱ (UCP1: Uncoupling Protein) می‌باشند که در غشاء داخلی میتوکندری جای دارد. سیستم عصبی سمپاتیک در معرض سرما و یا در شرایط پرخوری، کاتکولامین‌ها (نوراپی‌نفرین) را رها می‌کند که باعث می‌شود تا پروتئون‌ها از طریق مسیر جایگزین کمپلکس انتقال الکترون ATP سنتاز، یعنی کانال UCP1 عبور کرده و بدین صورت بافت آدیپوز قهوه‌ای تحریک شده و بدون تولید ATP، گرما تولید می‌کند. پروتئین UCP1 از طریق گیرنده‌های بتا آدرنرژیک توسط cAMP تحریک می‌شود (۱ و ۳-۵). در سال ۲۰۱۲ Bostrom و همکاران اولین کسانی بودند که به بیان ژن FNDC5 (Fibronectin Type III Domain Containing) از عضله انسان در اثر تمرینات ورزشی اشاره کردند که پس از جدا شدن و ورود به جریان خون، آیریزین نامیده می‌شود. پروتئین FNDC5 بر اثر تحریکات PGC-1 $\alpha$  بیان می‌شود (۶). آیریزین می‌تواند بافت آدیپوز سفید را به بافت آدیپوز قهوه‌ای تبدیل کرده و باعث افزایش متابولیسم و هزینه کالریک شود. وی آیریزین را به عنوان هورمون جدید حفظ سلامتی معرفی کرد (۷). از سویی در مطالعه‌ای بر روی موش‌ها دیده شده که آیریزین هموستاز گلوکز را از طریق کاهش گلوکونئوز از طریق مسیر PI3K/Akt/FOXO1 تنظیم کرده و گلیکوژن را از طریق مسیر PI3K/Akt/GSK3 فعال می‌کند (۸). هم‌چنین مطالعات انجام شده در حیطة تمرینات ورزشی و آیریزین به نتایج متفاوتی در مورد ارتباط آیریزین و BMI که یکی از شاخص‌های چاقی می‌باشد دست یافته‌اند (۳، ۶ و ۹-۱۳). در مطالعات آمده که نسبت توده عضلانی به توده چربی احشایی با سندرم متابولیک و سختی عروق سرخرگی در ارتباط است به طوری که کاهش این نسبت در

افراد چاق بیانگر نوعی سارکوپنیای چاقی می‌باشد که با مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک همراه می‌باشد (۱۰). لذا با توجه به جدید بودن هورمون آیریزین و نتایج متفاوت به دست آمده از مطالعات در رابطه با تغییرات آیریزین در اثر فعالیت ورزشی در افراد با متابولیسم بدنی طبیعی، این سوال پیش می‌آید که آیا تمرینات ورزشی در افراد چاق که از لحاظ روند متابولیکی و سوخت و ساز بدنی در شرایط متفاوتی قرار دارند، موجب افزایش میزان آیریزین می‌شود؟ و نیز از آنجایی که در حیطة تمرینات ترکیبی به ندرت مطالعه‌ای در رابطه با آیریزین و زنان دیده شده و با توجه به در بر گرفتن فواید تمرینات استقامتی و مقاومتی بطور همزمان در تمرینات ترکیبی، در این مطالعه سعی خواهد شد تا به بررسی اثرگذاری دو نوع تمرین ورزشی، مقاومتی و ترکیبی، به مدت هشت هفته بر تغییرات آیریزین، شاخص‌های گلاسمیک و نسبت چربی احشایی به عضلات بدن در زنان چاق غیرفعال پرداخته شود.

## روش کار

تحقیق حاضر با کد ثبتی کارآزمایی بالینی CT20171029037076N1، در چهارچوب یک طرح نیمه‌تجربی به صورت پیش‌آزمون پس‌آزمون است که بر روی دو گروه تمرینی مقاومتی و ترکیبی انجام شد. این تحقیق بر روی زنان چاق ساکن شهر تبریز، بر اساس شرایط لازم جهت ورود به تحقیق از جمله دامنه سنی ۳۰ الی ۴۵ سال، مبتلا بودن به چاقی و اضافه وزن با شاخص توده بدنی بالای ۳۰ Kg/m<sup>2</sup>، عدم فعالیت ورزشی منظم، عدم محدودیت ورزشی از سوی پزشک، عدم وجود موارد جدی تحدید کننده سلامتی مثل سابقه سکته قلبی، مغزی، صرع، تشنج و...، عدم ابتلا به چاقی مرضی، به اجرا درآمد. در ابتدا طی اعلام همگانی افراد، از نظر دارا بودن شرایط اولیه مورد بررسی قرار گرفتند. سپس با حضور در جلسه توجیهی از شرایط و روند اجرای پروژه در قالب فرم‌های توصیف کار، پرسش و پاسخ بین محقق و شرکت‌کنندگان (بر اساس اصول کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز به کد IR.TBZMED.REC.1395.927) مطلع شدند و در نهایت افراد علاقمند به شرکت فرم‌های رضایت‌نامه خود را تکمیل کردند. در ادامه از این افراد خواسته شد تا در تاریخی معین برای بررسی‌های اولیه ترکیب بدن، برآورد VO<sub>2max</sub>، RM1 و اولین مرحله خون‌گیری حاضر شوند. افراد منتخب پس از بررسی‌های نهایی به طور تصادفی براساس مطالعات پیشین و در دسترس بودن به دو گروه ۱۲ نفره تقسیم شدند که در طول اجرای پژوهش یکی از افراد گروه ترکیبی به دلیل مشکلات شخصی و غیبت‌های متعدد از روند کار حذف شد. حجم نمونه با معادلات برآورد حجم نمونه سازگاری دارد (۲).

$$n = 2\sigma^2 (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 / d^2$$

برای برآورد یک تکرار بیشینه که معادل مقدار وزنه‌ای است که فرد بتواند آن را فقط برای یک بار بلند کند از فرمول برزسکی (۱۹۹۳) با تعداد کمتر از ده تکرار استفاده شد (۱).

برنامه تمرینی گروه مقاومتی و گروه ترکیبی به شکل جلسات زوج و فرد به شرح زیر بود.

برای تهیه نمونه خونی از آزمودنی‌ها خواسته شده بود تا صبح روز نمونه‌گیری به صورت ناشتا در محل حضور داشته باشند، هم‌چنین از آزمودنی‌ها خواسته شده بود تا شب قبل تا ساعت ۱۰ شام خود را سبک میل کرده باشند و از ۱۲ شب به بعد از خوردن و آشامیدن پرهیز کنند و خواب هشت ساعت خود را کامل کنند. بعد از حضور در محل خون‌گیری بعد از استقرار در جایگاه از ورید آنتی‌کیوبیتال (بازویی) خون‌گیری اعمال شد. سپس نمونه‌ها به لوله‌های حاوی ژل ضدانعقاد منتقل شده و در یخچال نگهداری شد. بعد از جمع‌آوری، تمامی نمونه‌ها به مرکز تحقیقاتی منتقل شد. بلافاصله نمونه‌ها را سانتیفریوژ کرده و سرم بدست آمده در میکروتیوپ‌ها ذخیره شد و به یخچال ۷۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شد تا نمونه‌ها مورد سنجش قرار گیرند. غلظت قند خون، با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Mindray BS800 و میزان آیریزین سرم با استفاده از کیت آزمایشگاهی Human Irisin Elisa Kit E3253Hu, Shanghai Crystal day Biotech با دامنه دقت در اندازه‌گیری ۰/۲ الی ۰/۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت ۰/۰۹۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و انسولین سرم نیز با استفاده از کیت آزمایشگاهی D-24145 Kiel (ساخت کشور آلمان) و با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. داده‌های بدست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ و GraphPad 5.04 تجزیه و تحلیل شد. ابتدا طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد و به منظور بررسی تفاوت‌های درون و بین‌گروهی، از آزمون آنوای دوراهه با آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. هم‌چنین مقدار خطا برای تمام تحلیل‌های آماری در سطح  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

بر اساس نتایج آزمون شاپیرو-ویلک توزیع داده‌ها در تمامی متغیرها در دو گروه نرمال بود. داده‌های جدول ۲ نشان دهنده تغییرات شاخص‌های آنترپومتریک بوده و در جدول ۳ تغییرات متغیرهای آیریزین، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی و نسبت توده چربی احشایی به توده عضلانی نشان داده شده است. مقایسه میانگین‌ها بین گروهی نشان داد که تفاوتی در میانگین آیریزین و دیگر شاخص‌ها وجود ندارد ( $P > 0.05$ ). با این وجود در هر دو گروه، حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معنادار و آیریزین کاهش معناداری داشته است ( $P < 0.05$ ). هم‌چنین گلوکز ناشتا نیز در گروه مقاومتی بطور معنادار کاهش یافت ( $P < 0.05$ ).

شاخص‌های آنترپومتریک آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج ساخت شرکت یاگامی ژاپن و دستگاه اندازه‌گیری ترکیب بدن اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها به طور ایستاده و با چسباندن پاشنه پا و پشت بدن و سر به دیواره‌ی دستگاه قدسنج بر حسب سانتی‌متر تعیین شد. هم‌چنین بعد از تخلیه روده و مثانه آزمودنی‌ها با پوشش یک شلوارک و تی‌شرت مورد سنجش ترکیب بدن با دستانی کاملاً دور از بدن و تماس کامل پا با محل گیرنده آن بر روی دستگاه ایمپدانس ساخت کشور کره مدل ۲۳۰ با ضریب خطای ۳/۶٪ قرار گرفتند. تمام اندازه‌گیری‌ها، به منظور یکسان‌سازی، بصورت ناشتا و قبل از خون‌گیری اجرا شد. برای همسان‌سازی از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی خود را بر اساس پرسش‌نامه یادآمد غذایی در ابتدای پروژه طی سه روز یادداشت کنند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا روند تغذیه خود را بدون تغییر تا انتهای پروژه رعایت کنند. در پایان نیز مجدد پرسش‌نامه یادآمد غذایی در اختیار آنان قرار گرفته شد تا برنامه غذایی سه روز خود را یادداشت کنند.

حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها از روش آزمون پیاده‌روی راکپورت اندازه‌گیری شد. در این روش آزمودنی‌ها با بیشترین سرعت ممکن مسافت یک مایل (۱۶۰۹ متر) را پیاده‌روی کردند. زمان شروع و پایان پیاده‌روی توسط کورنومتر ثبت شد. ضربان قلب آنان نیز توسط ضربان‌سنج پولار ثبت شد. در نهایت اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از معادله زیر محاسبه شد (۱).

$$\times \text{توده بدنی} = 132.85 - \left( \text{حداکثر اکسیژن مصرفی} \times 3.2649 \times \text{زمان} \right) - \left( 0.3877 \times \text{سن} \right) - 0.1692 - \left( 0.1565 \times \text{ضربان قلب} \right)$$

تمرینات ورزشی به صورت سه روز در هفته (روزهای فرد) به مدت هشت هفته بود که افراد بعد از گرم کردن، بر روی دستگاه‌های نوارگردان و بدنسازی بر اساس IRM‌های محاسبه شده طبق برنامه تعیین شده به فعالیت پرداختند. مدت زمان تمرینی هر جلسه ۴۰ الی ۴۵ دقیقه، و ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن به طور مشترک اعمال شد (جدول ۱). ضربان قلب آزمودنی‌ها در طی هر جلسه با استفاده از ضربان‌سنج‌های مدل CE ۰۵۳۷ ساخت فنلاند، کنترل شد. شدت فعالیت نیز با استفاده از نمودار بورگ مورد ارزیابی و سنجش قرار گرفت. تمام تمرینات بر اساس منابع موجود به صورت کاملاً دقیق، ایزوکالریک و تحت نظارت مستقیم محقق صورت گرفت (۱۷-۱۴).

به منظور بررسی درصد چربی، توده عضلانی و توده آدیپوز از دستگاه ایمپدانس الکترونیکی استفاده شد و هم‌چنین توده آدیپوز احشایی نیز با استفاده از فرمول زیر برآورد شد (۱۸).

$$+ \text{دور ران} \times 3.63 - \text{دور کمر} \times 2.15 = \text{چربی احشایی} \\ 1.46 \times \text{سن} + 6.22 \times \text{BMI} - 92.713$$

معادله برآورد مقدار مقاومت انسولینی نیز به شرح زیر می‌باشد (۴):

$$\text{HOMA} - \text{IR} = 22.5 / \left( \text{لیتر در مول میلی} \right) \times \left( \text{ناشتا گلوکز} \times \left( \text{لیتر میلی در میکروواحد} \right) \right) \text{ناشتا انسولین}$$

جدول ۱: برنامه تمرینی گروه‌های مقاومتی و ترکیبی

شدت فعالیت تمرینات مقاومتی	شدت فعالیت تمرینات استقامتی	هفته های فعالیت
۱۲ تکرار ۲ ست با ۶۵-۶۰٪ IRM	۵۰-۶۰٪ VO <sub>2max</sub>	اول و دوم
۱۰ الی ۱۲ تکرار ۳ ست با ۷۰٪ IRM	۵۰-۶۰٪ VO <sub>2max</sub>	سوم و چهارم
۶ الی ۱۰ تکرار ۳ ست با ۸۰٪ IRM	۶۰-۷۰٪ VO <sub>2max</sub>	پنجم و ششم
یک جلسه درمیان مطابق چهار هفته اخیر	۶۰-۷۰٪ VO <sub>2max</sub>	هفتم و هشتم

جدول ۲: شاخص‌ها آنروپومتریک زنان چاق غیرفعال در دو گروه تمرینی مقاومتی (۱۲ نفر) و ترکیبی (۱۱ نفر)

شاخص	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات درون گروهی t	تغییرات درون گروهی P	تغییرات بین گروهی t	تغییرات بین گروهی P
وزن (Kg)	مقاومتی	۸۲/۹۴±۱۰/۴	۷۴/۰۹±۱۵/۲۷	۱/۸۴	۰/۰۹۳	۱/۶۴	۰/۱۲
	ترکیبی	۸۵/۴۴±۱۱/۰۱	۸۳/۳۲±۱۱/۳	۱/۲۸	۰/۲۳	۱/۶۴	۰/۱۲
شاخص توده بدنی (Kg/m <sup>2</sup> )	مقاومتی	۳۴/۴۳±۵/۵۸	۳۰/۷۸±۶/۰۴	۱/۸۳	۰/۰۹۴	۱/۴۷	۰/۱۶
	ترکیبی	۳۵/۰۱±۴/۹۳	۳۴/۰۸±۴/۰۵	۱/۲۵	۰/۲۴	۱/۴۷	۰/۱۶
درصد چربی (%)	مقاومتی	۴۴/۲۸±۴/۲	۴۰/۷۱±۵/۹۹	۱/۶۳	۰/۱۳	۱/۷۴	۰/۰۹۵
	ترکیبی	۴۵/۳۱±۴/۷	۴۴/۴۷±۴/۰۵	۰/۶۰	۰/۵۶	۱/۷۴	۰/۰۹۵
حداکثر اکسیژن مصرفی (mLit/Kg.min)	مقاومتی	۲۲/۷±۸/۹	۳۶/۶±۱۰/۱۳	۴/۱۶	*۰/۰۰۱۶	۰/۰۴۵	۰/۰۹۶
	ترکیبی	۲۲/۱±۸/۲	۳۵/۴۴±۵/۹۴	۶/۲۶	*۰/۰۰۰۱	۰/۰۴۵	۰/۰۹۶

مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. \* سطح معنی داری پذیرفته شده برای تغییرات درون گروهی و بین گروهی

جدول ۳: مقایسه تغییرات شاخص‌های خونی زنان چاق غیرفعال در دو گروه تمرینی مقاومتی (۱۲ نفر) و ترکیبی (۱۱ نفر)

شاخص	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات درون گروهی t	تغییرات درون گروهی P	تغییرات بین گروهی t	تغییرات بین گروهی P
آیریزین ng/ml	مقاومتی	۳/۹۶±۳/۴۸	۱/۹۴±۰/۵۳	۲/۱۱	*۰/۰۴۸	۱/۳۰	۰/۲۰۸
	ترکیبی	۶/۰۴±۸/۵۳	۴/۳۰±۶/۲۹	۲/۱۸	*۰/۰۴۹	۱/۳۰	۰/۲۰۸
گلوکز ناشتا mg/dl	مقاومتی	۸۹/۵۸±۱۳/۲۵	۸۱/۵۰±۱۳/۱۸	۲/۴۵	*۰/۰۳۵	۱/۳۸	۰/۱۸۲
	ترکیبی	۹۳/۷۳±۱۲/۴۹	۸۹/۴۵±۱۴/۴۵	۱/۵۳	*۰/۱۵۶	۱/۳۸	۰/۱۸۲
انسولین IU/ml	مقاومتی	۲۱/۲۴±۱۵/۹۳	۲۴/۲۱±۱۶/۴۱	۰/۵۱	۰/۶۲۱	۰/۹۵	۰/۳۵۵
	ترکیبی	۱۷/۰۹±۳/۴۰	۱۹/۲۲±۶/۲۲	۱/۴۹	۰/۱۶۹	۰/۹۵	۰/۳۵۵
مقاومت نسوبنی HOMA-IR	مقاومتی	۵/۰۰±۴/۴۶	۵/۰۰±۳/۹۷	۰/۰۴۵	۰/۹۶۵	۰/۶۴	۰/۵۳۱
	ترکیبی	۴/۱۶±۱/۰۱	۴/۱۵±۱/۴۶	۰/۸۱۹	۰/۴۳۲	۰/۶۴	۰/۵۳۱
نسبت توده چربی احشایی به عضلات cm <sup>2</sup> /kg	مقاومتی	۵/۷۲±۱/۷۹	۵/۷۰±۱/۳۱	۰/۸۲	۰/۴۳۱	۰/۰۷۸	۰/۹۳۸
	ترکیبی	۶/۳۱±۱/۸۶	۶/۰۲±۱/۷۰	۰/۸۹	۰/۳۹۱	۰/۰۷۸	۰/۹۳۸

مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. \* سطح معنی داری پذیرفته شده برای تغییرات درون گروهی و بین گروهی

## بحث

اما معنادار نبوده و نیز در بین گروه‌ها تفاوت معناداری نشان نداد. نسبت توده چربی احشایی به عضلات با وجود کاهش اندک در هر یک از گروه‌ها، هیچ‌گونه تفاوت معناداری نداشت (جدول ۳). بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) برای نخستین بار اشاره کردند که مایوکاین آیریزین در ارتباط با چاقی و تعادل انرژی نقش دارد و رابطی بین عضلات اسکلتی و بافت چربی می‌باشد. با توجه به اهمیت موضوع چاقی و فراگیری آن در عصر حاضر، در طی سال‌های اخیر مطالعات بسیاری در این زمینه و با مداخله‌های تغذیه‌ای و ورزشی صورت گرفته است (۷). آیریزین مایوکاین تازه

در مطالعه حاضر به منظور بررسی تغییرات آیریزین، برخی شاخص‌های گلاسمسک و نسبت توده چربی احشایی به عضلات به مدت هشت هفته دو نوع فعالیت ورزشی ایزوکالریک (۱۶-۱۴) مقاومتی و ترکیبی بر روی زنان چاق غیرفعال اعمال شد. نتایج نشان داد که در هر دو گروه آیریزین به طور معناداری کاهش داشته است اما بین گروه‌ها تفاوت معناداری مشاهده نشد. گلوکز ناشتا و سطح انسولین خون نیز بعد از هشت هفته فعالیت ورزشی تنها در گروه مقاومتی نسبت به پیش از مداخله ورزشی، تفاوت معنادار داشت. مقاومت انسولینی نیز هرچند در هر دو گروه کاهش اندکی داشته،

خون تفاوت معناداری نکرد (۱۰). هم‌چنین در مطالعه حاضر، انسولین در هر یک از گروه‌ها بدون آن که تفاوت معناداری در بین گروه‌ها نشان داده باشد، نسبت به قبل از آغاز هشت هفته فعالیت افزایش داشت که این افزایش در گروه مقاومتی بیشتر بود (جدول ۳). در مطالعه‌ای فوکوشیما و همکاران نشان دادند که گلوکز ناشتا، مقاومت انسولینی و آیریزین بعد از یک دوره شش ماهه‌ی ورزشی و تغذیه‌ای کاهش داشته‌اند (۲۰).

همان‌طور که مطالعه حاضر نشان می‌دهد میزان گلوکز پایه در هر دو گروه در ابتدای تحقیق بالاتر از میزان آن در انتهای دوره تمرینی می‌باشد (جدول ۳). با توجه به اینکه آزمودنی‌های مطالعه حاضر مبتلا به دیابت نبودند، دامنه تغییرات گلوکز و انسولین در محدوده طبیعی خود بود. اما چاقی می‌تواند عوارض مقاومت انسولینی و دیابت را در پی داشته که بدن برای مقابله با آن مکانیسم‌های محافظتی خود را فعال می‌کند و از سویی با توجه به اینکه در هر دو گروه تمرینی، آیریزین به طور معنادار کاهش داشته است (جدول ۳) می‌توان گفت که احتمالاً آیریزین می‌تواند بر افزایش فرایند سنتز گلیکوژن و کاهش فرایند گلوکونئوز از طریق تأثیرگذاری بر روی PI3K و در نتیجه افزایش فسفوریلاسیون PKB و افزایش فعالیت GS مؤثر واقع شود و از سویی باعث کاهش فعالیت فسفوانولپیروات کربوکسی‌کیناز و گلوکز ۶ فسفاتاز شود (۱۲، ۱۳ و ۲۴-۲۲). هم‌چنین احتمالاً آیریزین می‌تواند با تأثیر بر روی مکانیسم وابسته به AMPK باعث افزایش اکسیداسیون چربی شود، چرا که AMPK با اثر منفی که بر روی ACC می‌گذارد، مانع از تولید مالونیل کوآنزیم آ شده و نیز از اثر مهارتی فعالیت CTP1 جلوگیری شد و در نتیجه لیپولیز بهبود می‌یابد (۴). محققان در مطالعه‌ای که رسپتورهای عملکردی آیریزین در هپاتوسیت را بررسی کردند، بیان می‌کنند که فعالیت این گیرنده‌ها توسط آیریزین می‌تواند باعث تحریک عملکرد AMPK شود و در نتیجه از طریق فسفوریلاسیون (Sterol regulatory element-binding transcription factor 2) SREBP2 مسیر بتا اکسیداسیون چربی را بهبود بخشد (۲۵). هم‌چنین آیریزین با افزایش فراخوانی GLUT4 در برداشت گلوکز نیز مؤثر است. به طور کلی آیریزین یک مولکول واسطه‌ای مهم بین عضلات اسکلتی، بافت آدیپوز و کبد می‌باشد که در تنظیم متابولیسم نقش دارد (۱۳ و ۲۵-۲۲). هم‌چنین به نظر می‌رسد تمرین بدنی توانسته است با افزایش متابولیسم بدن از مسیر AMPK و از طریق CD36 و CPT1 و نیز فراخوانی گلوکز از طریق افزایش گیرنده‌های GLUT4 تأثیر مثبتی بر روند سوخت و ساز بدن داشته باشد و در نتیجه نیاز به نقش حمایتی آیریزین را کاهش دهد (۱) و از طرفی افزایش متابولیسم چربی و کاهش حجم آن توانسته موجب کاهش منبع تولید آیریزین شود (۲۴).

به نظر می‌رسد افزایش میزان انسولین نیز نسبت به پیش‌آزمون نه به دلیل افزایش تولید آن از پانکراس بلکه به دلیل افزایش میزان

کشف شده‌ای است که توجه دانشمندان را در حیطه سلامت به خود جلب کرده است اما هم‌چنان نتایج متفاوتی از پژوهش‌ها حاصل می‌شود. در مطالعه حاضر در هر دو گروه بعد از هشت هفته فعالیت ورزشی مقاومتی و ترکیبی کاهش معنادار در آیریزین دیده شد (جدول ۳). این در حالی است که بر خلاف مطالعه بوستروم و همکارانش، سطوح آیریزین بعد از بیست هفته تمرین استقامتی (تیمونز، ۲۰۱۲)، دوازده هفته تمرینات ترکیبی (نورهیم، ۲۰۱۴) و بیست و یک هفته تمرینات ترکیبی (پکالا، ۲۰۱۳) افزایشی دیده نشد (۶). در پژوهشی، بررسی‌ها بر روی افراد لاغر نشان داد که میزان آیریزین در این افراد پایین است (۱۹). Fokoshima و همکاران نیز در یک برنامه‌ی تغذیه‌ای و ورزشی بر روی ۲۲ زن و مرد چاق به مدت شش ماه به منظور کاهش وزن به مطالعه پرداختند که شاهد کاهش آیریزین در پایان دوره بودند. هم‌چنین Park و همکاران نیز بیان داشتند که آیریزین در افراد مبتلا به سندرم متابولیکی در مقایسه با افراد سالم به طور معنادار بالاتر می‌باشد (۲۰). از سویی Winn و همکاران (۲۰۱۷) که بر روی ۱۱ زن دارای اضافه وزن به تحقیق پرداختند، دریافتند که آیریزین بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت متوسط، به مدت طولانی‌تری نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت بالا در مقایسه با سطح پایه خود، بالا می‌ماند (۲۱). Kim و همکارانش نیز که به مدت هشت هفته بر روی زنان و مردان چاق پژوهش کردند، دریافتند که آیریزین در گروه مقاومتی و نه در گروه استقامتی به طور معناداری افزایش داشته است (۱۰). در مطالعه‌ای دیگر که به بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با دو نوع شدت کم (IRM) ۶۰-۴۰٪ و شدت بالا (IRM) ۹۰-۷۰٪ بر تغییرات آیریزین پرداخته شده بود، دیده شد که آیریزین در گروه فعالیت مقاومتی با شدت بالا، کاهش معنادار داشته است. زنان شرکت کرده در مطالعه مذکور در محدوده سنی ۲۵-۳۰ سال بوده و دارای BMI بین ۲۳ تا ۲۵ بوده‌اند. در قسمت بحث این مقاله بعد از بررسی تفاوت نتایج با دیگر پژوهش‌ها، دلیل تفاوت نتایج را مرتبط با روش‌های اندازه‌گیری، سن آزمودنی‌ها، تغذیه، نژاد، میزان فعالیت پایه افراد، شدت و مدت دوره تمرینی، توده چربی و توده بدون چربی بدن دانسته است (۱۱). در مطالعه حاضر نیز با توجه به هم‌خوانی شدت فعالیت مقاومتی با مطالعه مذکور، تفاوت معنادار در میزان BMI رخ نداد اما کاهش میزان توده‌ی چربی کل بدن در هر دو گروه دیده شد (جدول ۲).

در مورد تغییرات شاخص‌های گلیسمیک، در مطالعه حاضر گلوکز خون در هر دو گروه کاهش داشت که بدون تفاوت معنادار در بین گروه‌ها، تنها در گروه مقاومتی نسبت به پیش‌آزمون خود کاهش معنادار داشت (جدول ۳). اما مطالعه‌ای که بر روی افراد مسن و بالای ۶۵ سال انجام شد نشان داد که بعد از ۱۲ هفته فعالیت مقاومتی که میزان آیریزین خون افزایش یافته بود، میزان قند

نزولی داشته است. مطالعات صورت گرفته در خصوص آیریزین و تغییرات نسبت‌های ترکیب بدنی بسیار اندک می‌باشد. همانطور که گفته شد آیریزین یک مایوکاین تازه کشف شده است که دانشمندان از سال ۲۰۱۲ تا کنون به بررسی جنبه‌های مختلف آن پرداخته‌اند. آنان از سویی به فواید درمانی و تأثیرات ضدچاقی، ضددیابتی آیریزین اشاره کرده‌اند و از سویی افزایش آن را در بدن زنگ خطری در بروز اختلالات متابولیکی دانسته‌اند. در حیطه ارتباط آیریزین با فعالیت‌های بدنی و انواع فعالیت‌ها همچنان جای پژوهش و تحقیق وجود دارد و نیز با توجه به نتایج متناقض، پژوهش‌های بیشتر در این زمینه لازم می‌باشد و این در حالی است که پژوهش‌هایی که در آن اثر طولانی مدت فعالیت بدنی بر روی آیریزین بررسی شده باشد اندک می‌باشد. هرچند به نظر می‌رسد تفاوت در یافته‌ها بیشتر مربوط به جامعه مورد مطالعه، مدت زمان و شدت فعالیت‌های ورزشی، تک جلسه‌ای و بلند مدت بودن دوره تحقیق یا سطح آمادگی آزمودنی‌ها و میزان حضور گیرنده‌ها باشد. اما اتفاق نظر محققان بر این نکته است که آیریزین می‌تواند نقش حمایتی خود را در افراد چاق با افزایش هزینه انرژی ایفا می‌کند و همانطور که نتایج مطالعه حاضر نشان داد، هشت هفته تمرینات ایزوکاریک مقاومتی و ترکیبی موجب کاهش معنادار آیریزین شدند که در تأیید نقش حمایتی آیریزین می‌باشد.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج حاصل از هشت هفته تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر روی زنان چاق غیرفعال نشان داد که هر دو روش تمرینی میزان آیریزین را به طور معنادار کاهش داد. با توجه به مطالعات پیشین که از آیریزین به عنوان نقش حمایتی در برابر چاقی و دیگر مشکلات مربوط به سلامت یاد شده است، مطالعه حاضر نیز نشان داد که بعد از هشت هفته تمرین در هر دو گروه آیریزین کاهش یافت. اما با توجه به تغییرات گلوکز و انسولین در گروه تمرینات مقاومتی شاید بتوان به اهمیت این سبک از تمرینات اشاره کرد. از آنجایی که آیریزین، هورمون تازه کشف شده و جدیدی می‌باشد و پژوهش‌ها و تحقیقات هم‌چنان در این زمینه ادامه دارد و با توجه به نتایج متفاوت حاصل از تحقیقات در این زمینه، به خصوص در حیطه مداخله ورزشی، نتایج تحقیق حاضر در تأیید نقش حمایتی آیریزین در ابتلا به بیماری چون چاقی می‌باشد.

### قدردانی

با سپاس و تشکر فراوان از تمامی عزیزانی که در این مسیر ما را یاری فرمودند.

انسولین آزاد و غیرمتصل به گیرنده‌های خود باشد، چراکه بر اثر فعالیت بدنی نیاز کمتری به اتصال انسولین با گیرنده‌های خود جهت فراخوانی GLUT4 و یا اتصال به گیرنده‌های خود به منظور مهار تبدیل AMP به cAMP در فرایند لیپولیز می‌باشد. در نتیجه میزان انسولین آزاد خون برای اندازه‌گیری در روش الایزا و اتصال به آنتی‌بادی‌های خود افزایش یافته بود. اما معناداری تغییرات گلوکز در گروه مقاومتی را شاید بتوان به افزایش بیان ایزومرهای PGC1- $\alpha$  که تحت تأثیر این نوع فعالیت ورزشی قرار می‌گیرد، نسبت داد (۳). ایزومر PGC1- $\alpha$ -4 یکی از ایزومرهای PGC1- $\alpha$  می‌باشد که در اثر فعالیت‌های مقاومتی نسبت به فعالیت‌های استقامتی بیشتر بیان می‌شود. بنابراین به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر، افزایش این نوع ایزومر پاسخ بهتری به روندهای متابولیکی داده که با افزایش معنادار میزان اکسیژن مصرفی همراستا می‌باشد. چراکه PGC1- $\alpha$  یک عامل رونویسی چند عاملی است که قابلیت تنظیم چندین ژن را در پاسخ به سیگنال‌های فیزیولوژیکال بر عهده دارد که بعد از فعالیت‌های ورزشی از عضلات اسکلتی بیان بیشتری پیدا می‌کند (۱۲). در راستای آنچه گفته شد مقاومت به انسولین نیز در هر دو گروه کاهش داشت که نشان دهنده بهبود روندهای متابولیکی می‌باشد (جدول ۳).

کاهش نسبت توده چربی احشایی نسبت به عضلات بیانگر افزایش در متابولیسم چربی و هزینه این منبع سوختی می‌باشد (۶، ۱۳، ۲۶). در مطالعه حاضر تفاوت معناداری در نسبت توده چربی احشایی به عضلات بدن در بین گروه‌ها و درون گروه‌ها دیده نشد. در مطالعه‌ای ۴۲۴ نفر دارای وضعیت متابولیک سالم، پیش دیابت و مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار گرفتند. در این مقاله افراد از نظر نسبت توده چربی کل بدن به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول افرادی که تجمع توده چربی در بالاتنه بیشتر بوده و گروه دوم افرادی که تجمع توده چربی در پایین تنه داشتند. نتایج بررسی‌ها نشان داد میزان آیریزین خون افرادی که در گروه اول قرار گرفته بودند نسبت به گروه دوم بیشتر بود (۲۶). در مطالعه‌ای دیگر که شش ماه کنترل تغذیه و برنامه ورزشی در منزل به ۲۲ زن و مرد دارای BMI با میانگین  $36/9 \pm 5 \text{ kg/m}^2$  به منظور کاهش وزن داده شده بود، افزایش بسیار اندکی ( $0/05 \text{ ng/ml}$ ) در آیریزین کل آزمودنی‌ها دیده شد. در این مقاله در برخی از افراد آیریزین افزایش یافته بود در برخی دیگر کاهش رخ داده بود. میانگین سنی آزمودنی‌ها نیز  $46/1 \pm 16$  سال بوده است. نویسندگان مقاله نتیجه‌گیری می‌کنند که آیریزین هورمون متابولیکی است که سوخت و ساز چربی را افزایش و در نتیجه می‌تواند تأثیر ضدچاقی داشته باشد چراکه در هر دو گروه چربی احشایی به طور معنادار کاهش داشته است (۹). در مطالعه حاضر نیز آیریزین در ابتدای مطالعه بالا بود و نسبت توده احشایی به عضلات با وجود عدم تغییر معنادار، روند

## ملاحظات اخلاقی

پروتکل این مطالعه در کمیته پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز استان آذربایجان شرقی به شماره مرجع IR. TBZMED. REC. 1395. 927 به تأیید رسیده است.

## منابع مالی

منابع مالی ندارد.

## منافع متقابل

مؤلف اظهار می‌دارد که منافع متقابلی از تألیف یا انتشار این مقاله ندارد.

## مشارکت مؤلفان

و.س و س.ن و همکاران طراحی، اجرا و تحلیل نتایج مطالعه را بر عهده داشته و نسخه نهایی آن را خوانده و تأیید کرده‌اند.

## References

1. Plowman Sh, Smith D L. Exercise Physiology For Health, Fitness, And Performance. 2014; 4th ed.
2. Agha-Alinejad H, Gharakhanlou R, Farzad B. Norms of anthropometric, body composition measures and prevalence of overweight and obesity in urban populations of Iran. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences 2014; 15(6): 18-27.
3. Nygaard H, Slettaløkken G, Vegge G, Hollan I. Irisin in Blood Increases Transiently after Single Sessions of Intense Endurance Exercise and Heavy Strength Training. PLOS ONE 2015; 10(3): 1-12. doi: 10.1371/journal.pone.0121367.
4. Poher A, Altirriba J, Durebex Ch, Jeanrenaud F. Brown adipose tissue activity as a target for the treatment of obesity/insulin resistance. Frontiers in Physiology 2015; 6(4): 1-9.
5. Tiano P J, Springer A D, Rane G S. SMAD3 negatively regulates serum irisin and skeletal muscle FNDC5 and PGC-1 during exercise. The American Society for Biochemistry and Molecular Biology 2015; 14: 1-23. doi: 10.1074/jbc.M114.617399.
6. Mikami M E, Sato K, Kurihara T, Hasegawa N. Endurance Training-Induced Increase in Circulating Irisin Levels Is Associated with Reduction of Abdominal Visceral Fat in Middle-Aged and Older Adults. Plos One 2015; 10(3): 1-12. doi: 10.1371/journal.pone.0120354.
7. Bostrom P. Is Irisin a human exercise gene? Brief communications arising 2012; 16: 463-468. doi: 10.1007/978-3-642-30933-5\_15.
8. Liu T, Shi Ch. Irisin inhibits hepatic gluconeogenesis and increases glycogen synthesis via the PI3/Akt pathway in type 2 diabetic mice and hepatocytes. Clinical Science 2015; 10: 839-850.
9. Fukushima Y, Fukushima S. Effects of Body Weight Reduction on Serum Irisin and Metabolic Parameters in Obese Subjects. Diabetes Metab J 2016; 40: 386-395. doi: 10.1042/cs20150009
10. Kim H, So B. Resistance exercise training increases the expression of irisin concomitant with improvement of muscle function in aging mice and humans. Experimental Gerontology 2015; 70: 11-17. doi: 10.1016/j.exger.2015.07.006.
11. Moienneia N, Attarzadeh Hosseini S R. Acute and chronic responses of metabolic myokine to different intensities of exercise in sedentary young women. Obesity Medicine 2016; 15: 20. doi: 10.1016/j.obmed.2015.12.002.
12. Mikami M E, Sato K, Kurihara T, Hasegawa N. Endurance Training-Induced Increase in Circulating Irisin Levels Is Associated with Reduction of Abdominal Visceral Fat in Middle-Aged and Older Adults. Plos One 2015; 10(3): 1-12. doi: 10.1371/journal.pone.0120354.
13. Winn N C, Grunewald Z I. Plasma Irisin Modestly Increases during Moderate and High-Intensity Afternoon Exercise in Obese Females. PLoS One 2017; 26: 121e0170690. doi: 10.1371/journal.pone.0170690.
14. Greer B, Sirithienthad B. EPOC Comparison between Isocaloric Bouts of Steady-State Aerobic, Intermittent Aerobic, and Resistance Training. Research Quarterly for Exercise and Sport 2015; 86: 190-195. doi: 10.1080/02701367.2014.999190.
15. Schjerve I, Tyldum G. Both aerobic endurance and strength training programmers improve cardiovascular health in obese adults. Clinical Science 2008; 115: 283-293. doi: 10.1042/CS20070332.
16. Swain D P, Abernathy K S. Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness. Med Sci Sports Exerc 1994; 26(1): 112-116.
17. Umpierre D, Ribeiro B, Schaan D, Ribeiro J. Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with meta-regression analysis. Diabetologia 2013; 56: 242-251. doi: 10.1007/s00125-012-2774-z.
18. Samouda H, Dutour A. VAT<sup>1</sup>/TAAT-SAAT: Innovative Anthropometric Model to Predict Visceral Adipose Tissue without Resort to CT-Scan or DXA. Obesity 2013; 21: E41-E50. doi: 10.1002/oby.20033.
19. Kurdiova T, Balaz M. 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; 26: 1091-1107. doi: 10.1113/jphysiol.2013.264655.
20. Park KH, Zaichenko L, Brinkoetter M. Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic



- syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(12): 4899-4907.
21. Sun C, Zeng R, Cao G, Song Zh. Vibration Training Triggers Brown Adipocyte Relative Protein Expression in Rat White Adipose Tissue. *Bio Med Research International* 2015; 14: 1-10. doi: 10.1155/2015/919401.
22. Lee H J, Lee J O, Kim N. Irisin, a Novel Myokine, Regulates Glucose Uptake in Skeletal Muscle Cells via AMPK. *Mol Endocrinol* 2015; 29(6): 873-881. doi: 10.1210/me.2014-1353.
23. Loste M, Ranchal I. Irisin, a Link among Fatty Liver Disease, Physical Inactivity and Insulin Resistance. *Int. J. Mol. Sci* 2014; 15: 23163-23178. doi: 10.3390/ijms151223163.
24. Chen J, Huang Y, Gusdon A, Qu S. Irisin: a new molecular marker and target in metabolic disorder. *Lipids in Health and Disease* 2015; 14(2): 1-6. doi: 10.1186/1476-511X-14-2
25. Tang H, Yu R, Liu S. Irisin Inhibits Hepatic Cholesterol Synthesis via AMPK-SREBP2 Signaling. *E Bio Medicine* 2016; 5: 59-68. doi: 10.1016/j.ebiom.2016.02.041.
26. Hwang Y, Jeon W. The ratio of skeletal muscle mass to visceral fat area is a main determinant linking circulating irisin to metabolic phenotype. *Cardiovasc Diabetol* 2016; 15(9): 150-161. doi: 10.1186/s12933-015-0319-8.