مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۸، شماره ۶، شهریور ۱۴۰۰ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید شنا بر سطوح سرمی مایونکتین و مقاومت انسولین زنان دارای اضافه‌وزن یائسه

اکرم صفرپور دهکردی: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

اکرم جعفری: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران (* نویسنده مسئول) Jafari.akm@gmail.com

هاله فاضل: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

چکیده

زمینه و هدف: مایونکتین مایوکینی است که در پاسخ به ورزش، از عضله اسکلتی ترشح می‌گردد و با متابولیسم انرژی و وضعیت متابولیکی بدن ارتباط دارد. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید شنا بر سطوح سرمی مایونکتین و مقاومت انسولین زنان دارای اضافه‌وزن یائسه می‌باشد.

روش کار: ۲۴ زن دارای اضافه‌وزن یائسه (سن ۲/۶۶ ± ۵۵/۷۳ سال، شاخص توده بدنی ۲/۳۳ ± ۲۶/۷۲ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت هدفمند انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل (n=۱۲) و تجربی (n=۱۲) قرار گرفتند. گروه تجربی هفته‌ای سه روز و به مدت ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید شنا را انجام دادند. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۶-۱۰ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای شنا با حداکثر شدت و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. در طول دوره تحقیق، گروه کنترل در هیچ گونه فعالیت ورزشی شرکت نداشت. ۴۸ ساعت قبل از تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه خونی ناشتا برای سنجش مایونکتین، انسولین و گلوکز به روش الایزا انجام گرفت و مقاومت انسولین محاسبه شد. داده‌های تحقیق با استفاده از آزمون t زوجی و مستقل و در سطح معناداری $P \leq ۰/۰۵$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: ۸ هفته تمرین تناوبی شدید شنا باعث افزایش مایونکتین، کاهش انسولین و مقاومت انسولین شد ($P\leq ۰/۰۵$)؛ اما بر مقدار گلوکز تأثیر معناداری نداشت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که می توان از تمرینات تناوبی شدید شنا، جهت افزایش مایونکتین و نیز بهبود مقاومت انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن یائسه استفاده کرد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

تمرینات تناوبی شدید شنا،
مایونکتین،
مقاومت انسولین،
اضافه‌وزن،
یائسگی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۳/۱۱

تاریخ چاپ: ۱۴۰۰/۰۶/۱۰

شیوه استناد به این مقاله:

Safarpour Dehkordi A, Jafari A, Fazel H. The effects of high intensity interval swimming training on serum myonectin and insulin resistance in postmenuposal overweight women. Razi J Med Sci. 2021;28(6):1-11.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

Razi Journal of Medical Sciences. 2021;28(6):1-11. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

The effects of high intensity interval swimming training on serum myonectin and insulin resistance in postmenuposal overweight women

Akram Safarpour Dehkordi A: Department of Physical Education and Sports,Branch of Shahre-Kord, Islamic Azad University, Iran

Akram Jafari A: Department of Physical Education and Sports,Branch of Shahre-Kord, Islamic Azad University, Iran (*Corresponding author) Jafari.akm@gmail.com

Heleh Fazel H: Department of Physical Education and Sports,Branch of Shahre-Kord, Islamic Azad University, Iran

Abstract

Background & Aims: Myonectin is one of the newly known myokines that is secreted from skeletal muscle and is related to the metabolic status of the body, so that in starvation conditions, myonectin levels decrease and increase after receiving calories. Various studies have shown that there is a relationship between myonectin and metabolic variables such as insulin resistance (2). In previous studies, it has been reported that in sedentary people, myonectin levels decrease and exercise increases their myonectin levels. On the other hand, unlike obesity, exercise can increase myonectin (5). Exercise dramatically increases circulating expression and levels of myonectin to increase the uptake of fatty acids into cells (11). Given that myonectin has been discovered in recent years, there are still many ambiguities about this hormone and its function in the body and its changes in various conditions such as exercise and physical activity. Due to this issue, the aim of the present study was to investigate the effect of 8 weeks of high intensity interval swimming training on serum levels of myonectin and insulin resistance in postmenopausal women.

Methods: 24 subjects (age 55.73 2 2.66 years, body mass index 26.72 ± 2.33 kg / m^2) were selected as the sample size. Inclusion criteria include: having swim skills, lack of regular exercise in the last 6 months, no history of cardiovascular disease, blood, liver, respiratory, kidney, hormonal disorders, sleep disorders, smoking and no surgery Over the past year, there has been no history of taking specific medications and a ban on physical activity by the treating physician. Exclusion criteria also included absent for more than 2 sessions, illness of the subjects and dissatisfaction of the subject with continuing work and lack of cooperation. All stages of the research were informed to the subjects according to the 2013 Helsinki Declaration, and then the subjects completed the informed consent form and the necessary explanations were given regarding the confidentiality of their information. Subjects were randomly divided into control and experimental groups. Then, the necessary explanations were provided to each group about nutrition and the amount of sports activities. After that, the experimental group completed a questionnaire of readiness to participate in sports activities and were examined by a cardiologist to confirm their health for participating in sports activities.

One week before the start of the training program, the subjects were introduced to how to do the research and the training program. Height and weight were measured. Metabolic indices of glucose, insulin at rest and blood sampling were measured in 12-10 hours of fasting (8 to 9 am) in two stages 48 hours before exercise and 72 hours after exercise. Subjects were asked to avoid doping exercise for 48 hours prior to sampling. Also, sampling was performed in the post-test at a specific time and similar to the pre-

Keywords

High Intensity Interval Training of swimming, Myonectin, Insulin Resistance, Overweight, Menopause

Received: 01/06/2021

Published: 01/09/2021

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

test.
The training program included 8 weeks of high intensity interval swimming training that were performed in three sessions per week. These exercises were performed under the supervision of a swimming instructor and in the presence of lifeguards in the pool. Each swimming exercise session consisted of the following steps: A: Warm-up phase: The warm-up session included stretching and gentle swimming in the pool, which was performed for ten minutes. B: Specific training phase: This phase consisted of 30-second repetitions of fast swimming, with 2 minutes of active rest between repetitions. These repetitions were performed in weeks 1 and 2 as 6 repetitions, in weeks 3, 4 and 5 as 8 repetitions and in weeks 6, 7 and 8 as 10 repetitions. C) Cooling stage: At the end of each training session, stretching movements and gentle swimming were performed for ten minutes to cool down and return to the original state (16). During the study period, the subjects in the control group did not have any regular exercise. Participation in the research process was completely voluntary and subjects were allowed to leave the research at any time. Finally, the results of 12 people from each group were extracted. Data were analyzed using paired and independent t-test at a significance level of P 05 0.05.

Results: 8 weeks of high intensity interval swimming training increased myonectin, decreased insulin and insulin resistance ($p \leq 0.05$). But it had no significant effect on glucose content. No serious illness or injury was reported during the study period and all stages of testing and assessment were performed in full. The results of the present study showed that eight weeks of high intensity interval swimming training significantly increased fasting mayonnaise ($p \leq 0.01$). It was also observed that the amount of glucose, insulin and fasting insulin resistance decreased significantly after eight weeks of high intensity interval swimming training ($p \leq 0.01$).

Conclusion: Increased myonectin levels during exercise can cause AMPK phosphorylation, which leads to increased GLUT4 utilization and increased glucose uptake and stimulation of free fatty acid oxidation (22). Therefore, increasing the secretion of myonectin as a result of muscle contraction during exercise can activate the energy production pathways required during contraction. In other words, myonectin plays a similar role to insulin. However, this increase in myonectin levels is delayed by 2 hours after glucose or lipid intake, in other words, myonectin stimulates the uptake of glucose or fatty acids with a delay (22). previous research has shown that exercise is an effective tool to improve the metabolic status of the body, especially in obese people, but the mechanism of this issue has always been in a state of ambiguity. In addition to aliquot alteration and its possible role in reducing insulin resistance, exercise is recognized as a very important factor in the uptake of blood glucose by muscles without the involvement of insulin, at which stage the mediating role of GLUT 4 is crucial. During exercise insulin receptors respond more appropriately to lower levels of insulin, which lowers blood sugar and ultimately prevents diabetes (27). It is consistent because it was observed that after 8 weeks of high intensity interval swimming training, insulin and glucose levels decreased. It seems that high intensity interval swimming training can be used to increase myonectin and also improve insulin resistance in overweight postmenopausal women. The results of the present study showed that in response to high intensity interval swimming training, an increase in myonectin was associated with a decrease in insulin resistance in overweight women. Further research is needed to elucidate the role of myonectin in improving insulin resistance.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Safarpour Dehkordi A, Jafari A, Fazel H. The effects of high intensity interval swimming training on serum myonectin and insulin resistance in postmenuposal overweight women. Razi J Med Sci. 2021;28(6):1-11.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

مقدمه

سالیان متمادی محققان تصور می‌کردند که انتقال پیام بین عضلات و سایر اندام‌ها تنها به وسیله سیستم عصبی انجام می‌شود تا اینکه در تحقیقات بعد مشخص شد که در افراد دارای آسیب‌های نخاعی با وجود آسیب کامل اعصاب آوران و وابران، برخی پاسخ‌های فیزیولوژیکی در این بیماران شبیه افراد سالم است. این نتایج باعث ایجاد نظریه‌ای جدید در مسیرهای پیام‌رسان سلولی و کشف پروتئین‌های جدید مشتق از عضله به نام مایوکاین‌ها شد (۱). مایونکتین یکی از مایوکاین‌های تازه شناخته‌شده‌ای است که از عضله اسکلتی ترشح می‌شود (۲) و با وضعیت متابولیکی بدن ارتباط دارد به صورتی که در شرایط روزه‌داری سطوح مایونکتین کاهش یافته و پس از دریافت کالری افزایش می‌یابد (۳). در تحقیقات مختلف به بررسی ارتباط بین مایونکتین و متغیرهای متابولیکی پرداخته شده است در این میان دیده شده که مایونکتین ارتباط ویژه‌ای با مقاومت انسولین دارد (۵ و ۴). مقاومت انسولین شرایطی است که غلظت‌های فیزیولوژیک انسولین، کمتر مؤثر است (۶). در این حالت سلول‌های بتای پانکراس برای حفظ قند خون و غلبه بر کاهش توانایی برخی بافت‌ها در پاسخ به انسولین، انسولین بیشتری ترشح می‌کنند. Gamas و همکاران در تحقیق خود نشان دادند که ممکن است بیان و ترشح مایونکتین متأثر از مقاومت انسولین باشد و این موضوع شاید باعث شود که مایونکتین با تنظیم متابولیسم گلوکز و لیپید باعث پیشگیری از افزایش مقاومت انسولینی شود (۱). Lim و همکاران نیز گزارش دادند که مایونکتین باعث افزایش فعالیت AMPK و تحریک انتقال‌دهنده‌های گلوکز عضله اسکلتی و افزایش برداشت گلوکز در عضله می‌شود (۷). مقاومت انسولین یکی از ویژگی‌های دیابت نوع دو است که بیشتر با چاقی ارتباط دارد و این دو بیماری در کنار یکدیگر شانس ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد. امروزه افزایش میزان چاقی و اضافه‌وزن یکی از مسایل مهم و نگران‌کننده در بسیاری از کشورها و ازجمله ایران است (۸) چرا که چاقی با افزایش تعداد و اندازه سلول‌های چربی می‌تواند خطری بالقوه برای سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان‌ها و سایر بیماری‌ها باشد (۹).

چاقی علاوه بر تغییر در وضعیت متابولیکی می‌تواند منجر به تغییر در مقدار و پاسخ مایوکاین‌ها نیز شود. نتایج تحقیق Seldin و همکاران نشان دادند که مقدار مایونکتین گردش خون و بیان ژن آن با چاقی کاهش می‌یابد و این امر شاید بخش دیگری از چرخه اختلالات پیچیده متابولیکی ناشی از افزایش کالری دریافتی باشد (۲). به نظر می‌رسد در نتیجه افزایش وزن از طریق رژیم غذایی پر چرب، بافت چربی افزایش می‌یابد و رسوب اسیدهای چرب آزاد در بافت عضلانی افزایش می‌یابد و در نتیجه توانایی عضله اسکلتی را برای تولید مایوکاین‌ها ازجمله مایونکتین کاهش می‌دهد (۱۰). در مطالعات گذشته نیز گزارش شده است که در افراد کم‌تحرک سطوح مایونکتین کاهش می‌یابد و فعالیت ورزشی مقادیر مایونکتین آن‌ها را افزایش می‌دهد (۱۱). همچنین در تحقیق Seldin و همکاران مشاهده شد که برخلاف چاقی، ورزش می‌تواند باعث افزایش مایونکتین گردد. وی بیان داشت که ورزش به‌طور چشمگیری موجب افزایش بیان و سطح مایونکتین گردش خون برای افزایش برداشت اسید چرب به داخل سلول‌ها می‌شود (۲). با توجه به اینکه مایونکتین در سال ۲۰۱۲ کشف شده است هنوز نکات مبهم زیادی درباره این هورمون و عملکرد آن در بدن و تغییرات آن در شرایط مختلف مانند ورزش و فعالیت بدنی وجود دارد. همچنین از آنجا که ورزش یکی از عوامل مهم در بهبود وضعیت متابولیکی افراد است، برخی محققان به بررسی تأثیر ورزش بر عملکرد مایونکتین و اثر آن در متابولیسم انرژی و وضعیت متابولیکی پرداختند که گاها نتایج آن‌ها متناقض است. به‌طور مثال Lim و همکاران بعد از ۱۰ هفته تمرینات هوازی با ۶۰-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در ۲۸ زن جوان و سالمند کاهش سطوح پیش ساز مایونکتین و مقاومت انسولین را گزارش کردند (۷). درحالی‌که Peterson و همکاران مشاهده کردند که ۹ هفته فعالیت ورزشی استقامتی باعث کاهش بیان ژن مایونکتین و افزایش مقادیر پلاسمایی مایونکتین شد (۴). با توجه به اطلاعات بسیار کم و متناقضی که درباره این مایوکاین و پاسخ آن در شرایط مختلف وجود دارد احتمالاً تحقیقات آینده بتواند اطلاعات روشن‌تری را نشان دهد.

در میان ورزش‌های مختلف، تمرینات تناوبی شدید

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

مورد توجه بسیاری از محققان بوده است. تمرینات تناوبی شدید شامل تناوب های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت پایین است (۱۲) تمرینات تناوبی شدید به‌عنوان یک مدل بسیار کارآمد تمرین ورزشی از نظر زمانی شناخته‌شده است که اثرات مفیدی بر ترکیب بدن و وضعیت متابولیکی بدن دارد، چرا که تمرین‌های تناوبی شدید نسبت به سایر تمرینات، زمان کمتری به طول می‌انجامد و سیستم‌های هوازی و بی هوازی را فعال می‌کند و باعث افزایش برداشت متابولیت‌ها و بهبود وضعیت سوخت‌وساز بدن می‌شود (۱۳ و ۱۴). با توجه به اینکه تمرینات تناوبی شدید زمان کمتری به طول می‌انجامد و کارایی بالایی دارد، ممکن است این نوع تمرینات بتواند تغییرات مطلوبی در وضعیت مایونکتین و مقاومت انسولین افراد دارای اضافه‌وزن در سنین بالا ایجاد کند. از طرف دیگر ممکن است تغییرات مایونکتین و مقاومت انسولین به دنبال ورزش در یک راستا باشد و این موضوع زمینه‌ساز تحقیقات آتی درباره نقش ورزش در بهبود مقاومت انسولین با میانجی‌گری مایونکتین باشد. لذا هدف از تحقیق حاضر بررسی یک دوره فعالیت ورزشی تناوبی شدید بر مقدار مایونکتین و مقاومت به انسولین سرمی زنان دارای اضافه‌وزن یائسه است.

روش کار

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی و توسعه‌ای بود که به صورت میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. جامعه آماری تحقیق زنان دارای اضافه‌وزن یائسه ۵۰-۶۰ ساله شهرکرد در زمستان ۱۳۹۶ بودند. ابتدا اطلاعیه‌هایی تهیه و در سطح شهر توزیع شد و از افراد داوطلب ثبت نام به عمل آمد و سپس با استفاده از چک لیست اطلاعات فردی، وضعیت سلامتی و میزان فعالیت بدنی آن‌ها جمع‌آوری شد. معیارهای ورود به تحقیق شامل: داشتن با مهارت شنا، عدم فعالیت ورزشی منظم در ۶ ماه گذشته، عدم سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، خونی، کبدی، تنفسی، کلیوی، اختلالات هورمونی، اختلال در خواب، استعمال دخانیات و عدم انجام عمل جراحی طی یک سال گذشته، عدم سابقه مصرف دارویی خاص و ممنوعیت انجام فعالیت ورزشی توسط پزشک معالج بود. معیارهای خروج نیز شامل غیبت بیش از ۲ جلسه، بیمار شدن آزمودنی‌ها و عدم رضایت آزمودنی به ادامهٔ کار و عدم همکاری بود. این اطلاعات به صورت خود اظهاری جمع‌آوری شد سپس به صورت تصادفی ساده از بین افراد واجد شرایط و داوطلب با استفاده از فرمول کوکران (Cochran) تعداد ۲۴ نفر (سن ۲/۶۶ ± ۵۵/۷۳ سال، شاخص توده بدنی ۲/۳۳ ± ۲۶/۷۲ کیلوگرم بر متر مربع) به‌عنوان حجم نمونه انتخاب شدند. دلیل انتخاب افراد یائسه حذف تأثیر سیکل قاعدگی و تغییرات هورمونی بر متغیرهای تحقیق بود. همه مراحل تحقیق بر اساس بیانیه هلسینکی ۲۰۱۳ به اطلاع آزمودنی‌ها رسانده شد و سپس آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه آگاهانه را تکمیل نمودند (۱۵) و توضیحات لازم نسبت به محرمانه بودن اطلاعات آن‌ها، داده شد. افراد انتخاب شده به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. سپس در یک جلسه توجیهی توضیحات لازم به هر گروه درباره تغذیه و میزان فعالیت‌های ورزشی ارائه شد. بعد از آن افراد گروه تجربی پرسشنامه آمادگی برای شرکت در فعالیت ورزشی (Physical Activity Readiness Questionnaire) (PAR-Q) را تکمیل نموده و توسط پزشک متخصص قلب و عروق جهت تایید سلامت برای شرکت در فعالیت‌های ورزشی معاینه شدند.

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی، آزمودنی‌ها با نحوه انجام تحقیق و برنامه تمرینی آشنا شدند. قد و وزن آزمودنی‌ها با دستگاه قدسنج و ترازو (مدل seca ساخت آلمان اندازه‌گیری شد. شاخص‌های متابولیکی گلوکز، انسولین در حالت استراحت و نمونه‌گیری خونی در شرایط ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی (ساعت ۸ تا ۹ صبح) در دو مرحله ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۷۲ ساعت پس از تمرینات اندازه‌گیری شد. نمونه خونی از هر آزمودنی حدوداً به میزان ده سی سی گرفته شد و ابتدا در دمای اتاق به مدت ۱۰ تا ۲۰ دقیقه قرار داده شد تا لخته شود. سپس به مدت ۲۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. بعد از آن نمونه سرمی جدا و جهت اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر منفی ۷۰ نگهداری شد. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود ۴۸ ساعت پیش از نمونه‌گیری‌ها از انجام فعالیت‌های ورزشی خودداری نمایند. همچنین نمونه‌گیری‌ها در

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

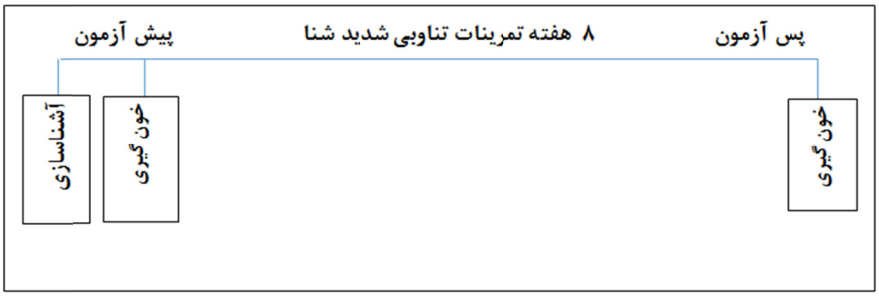
مرحله پس آزمون در ساعت مشخص و مشابه با پیش آزمون انجام شد. طرح کلی تحقیق در شکل ۱ آورده شده است.

پروتکل تمرین: برنامه تمرینی آزمودنی‌های تحقیق شامل ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید شنا بود که به صورت سه جلسه در هفته اجرا می‌شد. این تمرینات زیر نظر مربی شنا و در حضور ناجیان غریق در استخر انجام می‌گردید. هر جلسه تمرین شنا شامل مراحل ذیل بود: الف: مرحله گرم کردن: گرم کردن شامل حرکات کششی و شنای آرام در استخر بود که به مدت ده دقیقه انجام می‌گرفت. ب: مرحله تمرینات اختصاصی: این مرحله شامل تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای شنای سریع بود که بین تکرارها ۲ دقیقه استراحت فعال قرار داشت. این تکرارها در هفته‌های ۱ و ۲ به صورت ۶ تکرار، در هفته‌های ۳، ۴ و ۵ به صورت ۸ تکرار و در هفته‌های ۶، ۷ و ۸ به صورت ۱۰ تکرار انجام می‌گرفت. ج) مرحله سرد کردن: در انتهای هر جلسه تمرینی به مدت ده دقیقه حرکات کششی و شنای آرام برای سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه انجام می‌گرفت (۱۶ و ۱۷) (جدول ۱). در طول دوره تحقیق آزمودنی‌های گروه کنترل هیچ فعالیت ورزشی منظمی نداشتند. شرکت در فرآیند تحقیق کاملاً داوطلبانه بود و آزمودنی‌ها مجاز بودند که هر زمان تحقیق را ترک کنند. همچنین اگر در هنگام تحقیق آزمودنی دچار بیماری می‌گردید و مجبور به استفاده از داروی خاصی می‌گردید از تحقیق کنار گذاشته می‌شد. در نهایت نتایج ۱۲ نفر از هر گروه استخراج گردید.

سنجش میزان کمی متغیرها: غلظت آیریزین سرمی با استفاده از کیت استرابیوفارم (Eastbiooharm) ساخت کشور آمریکا با حساسیت ۲۳٪ میکروگرم بر میلی‌لیتر و دقت CV<۱۰٪ با مشخصات زیر و به روش سنجش ایمنی آنزیم دار (الایزا) اندازه‌گیری شد.

Lot: E 2014, 08, 3 – EXP: 2018, 08, 29- Unit: µg/ml -Detection rate: 0/05 – 15 µg/ml – Sensitivity: 0.023 µg/ml

قند خون ناشتا به وسیله دستگاه Hitachi902 ساخت کشور ژاپن و کیت Glucose پارس آزمون ساخت ایران و همچنین مقدار انسولین نیز به روش الایزا و با استفاده



شکل ۱- طرح شماتیک تحقیق

جدول ۱- برنامه تمرینی آزمودنی ها در طول تحقیق

هفته	تکرار	گرم کردن	شدت	سرد کردن
۱ ۲ ۳	۳ جلسه در هفته	۱۰ دقیقه	۶ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با حداکثر سرعت/ ۲ دقیقه استراحت فعال بین تکرارها (کل زمان تمرین تناوبی شدید ۱۵ دقیقه)	۱۰ دقیقه
۴ ۵ ۶	۳ جلسه در هفته	۱۰ دقیقه	۸ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با حداکثر سرعت/ ۲ دقیقه استراحت فعال بین تکرارها (کل زمان تمرین تناوبی شدید ۱۸ دقیقه)	
۷ ۸	۳ جلسه در هفته	۱۰ دقیقه	۱۰ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با حداکثر سرعت/ ۲ دقیقه استراحت فعال بین تکرارها (کل زمان تمرین تناوبی شدید ۲۳ دقیقه)	

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

از کیت پارس اندازه‌گیری شد. همچنین مقاومت انسولین با استفاده از غلظت گلوکز ناشتا و غلظت انسولین ناشتا جهت به دست آوردن شاخص HOMA-IR محاسبه گردید (۱۸).

تحلیل آماری: برای تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا از آزمون شاپیروویلک برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و آزمون لوین برای همگنی واریانس‌ها استفاده شد. برای توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف معیار و برای مقایسه متغیرهای پژوهش در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون از آزمون t زوجی استفاده شد. همچنین برای تعیین اختلاف بین گروه کنترل و تجربی از آزمون t مستقل استفاده گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها در نرم افزا SPSS نسخه ۲۳ انجام گرفت. سطح معناداری برابر با $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در طول دوره تحقیق هیچ بیماری یا آسیب جدی گزارش نشد و تمام مراحل آزمون و سنجش به‌طور کامل اجرا شد. میانگین و انحراف معیار سطوح سرمی مایونکتین و مقاومت انسولین در مراحل پیش آزمون و پس آزمون گروه کنترل و تجربی در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات تناوبی شدید شنا موجب افزایش معنادار مایونکتین ناشتا می‌گردد ($P \leq ۰/۰۱$) (شکل ۲). همچنین مشاهده شد مقدار گلوکز، انسولین و مقاومت انسولین ناشتا به دنبال هشت هفته تمرینات تناوبی شدید شنا کاهش معناداری یافت ($P \leq ۰/۰۱$) (شکل ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید شنا بر مقادیر مایونکتین و مقاومت انسولین زنان چاق و دارای اضافه‌وزن بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید باعث افزایش مایونکتین و کاهش مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن شد ($P \leq ۰/۰۱$). تحقیقات کمی درباره تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر مایونکتین انجام شده است. برزگر و همکاران (۱۹) در تحقیق خود با بررسی تأثیر ۴ هفته تمرین تناوبی شدید بر بیان ژن مایونکتین رت‌های نر بالغ نژاد ویستار دریافت که مقدار بیان ژن مایونکتین افزایش داشت. در بررسی تحقیقاتی که تأثیر سایر روش‌های تمرینی بر مایونکتین را اندازه‌گیری کردند مشاهده شد که نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات وسدی و همکاران (۲۰)، صفر زاده و همکاران (۲۱) و Seldin و همکاران در یک راستا می‌باشد. عضله اسکلتی حدود ۴۰ درصد از وزن بدن را تشکیل می‌دهد و بزرگ‌ترین بخش بدن افراد با وزن نرمال است (۲ و ۲۱). اگرچه اهمیت عضله اسکلتی در کنترل قند خون و سوخت‌وساز چربی اثبات گردیده، اما نقش عضلات به‌عنوان یک بافت درون‌ریز در ترشح

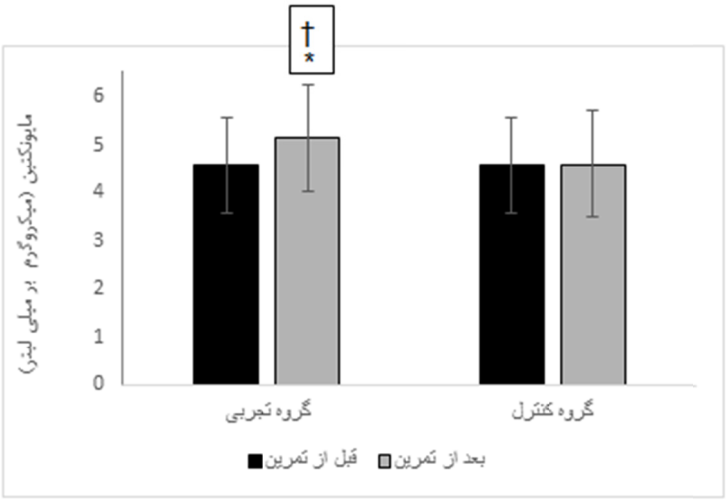
جدول ۲- متغیرهای وابسته تحقیق قبل و بعد از تمرین در گروه‌های کنترل و تجربی (میانگین ± انحراف معیار)

		پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
				مقدار t	معنی داری	مقدار t	معنی داری
مایونکتین (mg/ml)	گروه تجربی	۴/۱±۵۸/۰۵	۵/۱±۱۴/۱۶	-۸/۴۵	۰/۰۰*	۲/۰۹	۰/۰۴†
	گروه کنترل	۴/۱±۵۷/۰۲	۴/۱±۶۰/۰۵	-۰/۶۱	۰/۵۵		
مقاومت انسولین	گروه تجربی	۱/۰±۴/۳۷	۱/۰±۱/۲۸	-۴/۲۳	۰/۰۰۱*	-۲/۴۸	۰/۰۱۹†
	گروه کنترل	۱/۰±۳۸/۳۰	۱/۰±۳۷/۳۰	۰/۲۳	۰/۸۱		
انسولین (pmol/l)	گروه تجربی	۶/۱±۱۲/۱۹	۵/۰±۱۶/۸۷	-۳/۴۲	۰/۰۰۴*	-۲/۵۱	۰/۰۱۸†
	گروه کنترل	۶/۰±۰۴/۹۳	۶/۱±۰۴/۰۳	۰/۰۵	۰/۹۵		
گلوکز (mg/dl)	گروه تجربی	۹۲ ۸۱/۱۰±	۸۶/۱۱±۵۳/۳۳	-۳/۴۱	۰/۰۰۴*	-۱/۳۸	۰/۱۷
	گروه کنترل	۹۱/۱۰±۴۶/۳۹	۹۱/۸±۶۶/۷۹	۰/۸۲	-۰/۲۲		
شاخص توده بدن (kg/m^2)	گروه تجربی	۲۶/۹۰ ۴/۲±	۲۶/۲±۴۵/۲۶	۰/۴۱	۰/۶۸	۱/۸۵	۰/۰۷۴
	گروه کنترل	۲۶/۲±۵۳/۳۳	۲۶/۲±۶۴/۳۵	-۰/۲۲	۰/۸۲		

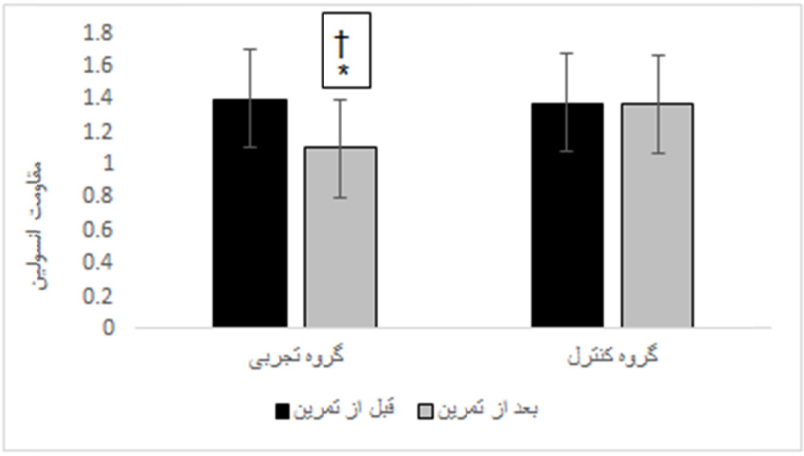
*تفاوت معنی داری در سطح $P \leq ۰/۰۵$ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه

†تفاوت معنی داری در سطح $P \leq ۰/۰۵$ نسبت به گروه کنترل

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]



شکل ۲- سطوح مایونکتین در گروه کنترل و تجربی. *تفاوت معنی داری در سطح P ≤۰/۰۵ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ †تفاوت معنی داری در سطح P ≤۰/۰۵ نسبت به گروه کنترل



شکل ۳- سطوح مقاومت انسولین در گروه کنترل و تجربی. *تفاوت معنی داری در سطح P ≤۰/۰۵ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ †تفاوت معنی داری در سطح P ≤۰/۰۵ نسبت به گروه کنترل

مایوکاین‌ها و مکانیسم اثر آن در سوخت‌وساز، التهاب و دیگر فرآیندهای فیزیولوژیکی به‌ویژه در پاسخ به ورزش و فعالیت بدنی نیازمند تحقیقات بیشتر است. از نظر Seldin و همکاران (۲) در هنگام فعالیت‌های ورزشی بر اثر انقباضات عضلانی، مقدار کلسیم و CAMP افزایش می‌یابد. افزایش غلظت کلسیم درون سلول عضلانی ناشی از یونومایسین (Ionomycin) منجر به افزایش معنی‌داری در مایونکتین می‌گردد. از سوی دیگر افزایش درون سلولی CAMP بر اثر فورسکولین و اپی نفرین می‌باشد. از این رو به نظر می‌رسد فرآیند ترشح کلسیم و CAMP باعث افزایش سطح مایونکتین شود، اما روشن شدن این سازوکار نیازمند مطالعات بیشتری می‌باشد.

افزایش سطح مایونکتین در هنگام ورزش، می‌تواند باعث فسفوریلاسیون AMPK گردد که منجر به افزایش به‌کارگیری GLUT4 و افزایش جذب گلوکز و تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد می‌شود (۲۲)؛ بنابراین افزایش ترشح مایونکتین در نتیجه انقباض عضلات در هنگام ورزش می‌تواند مسیرهای تولید انرژی مورد نیاز در هنگام انقباض را فعال کند. به عبارتی دیگر مایونکتین نقشی مشابه با انسولین را ایفا می‌کند؛ اما این افزایش در سطح مایونکتین با تأخیر ۲ ساعت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

پس از مصرف گلوکز یا لیپید می‌باشد، به‌عبارتی مایونکتین عمل تحریک برداشت گلوکز یا اسیدهای چرب را با تأخیر بر عهده خواهد داشت (۲۲). این موضوع شاید یکی از دلایل کاهش معنی‌داری گلوکز، انسولین و مقاومت انسولین در آزمودنی‌های تحقیق حاضر باشد (P=۰/۰۱۵). نتایج تحقیق حاضر در زمینه مقاومت انسولین با تحقیقات کاظمی و همکاران (۱۳۹۳) (۲۳)، قربانیان و همکاران (۱۳۹۵) (۲۴) Jelleyman و همکاران (۲۰۱۵) (۲۵) و Connolly و همکاران (۲۰۱۶) (۲۶) هم‌راستا بود. در این تحقیقات مشاهده گردید که تمرینات تناوبی شدید از طریق کاهش مقاومت به انسولین توانست میزان گلوکز موجود در خون را به‌طور معنی‌داری کاهش دهد (۲۷). همچنین Lim و همکاران (۷)، وسدی و همکاران (۲۰) و کاظمی و همکاران (۲۳) در بررسی تغییرات مقاومت انسولین از طریق تمرینات هوازی به نتایجی مشابه با این تحقیق دست یافته‌اند.

در تحقیقات گذشته دیده شده که فعالیت ورزشی، ابزاری مؤثر برای بهبود وضعیت متابولیکی بدن به‌ویژه در افراد چاق است اما سازوکار این موضوع همیشه در هاله‌ای از ابهام بوده است. علاوه بر تغییر مایونکتین و نقش احتمالی آن در کاهش مقاومت انسولین، فعالیت ورزشی به‌عنوان عامل بسیار مهمی در برداشت گلوکز خون توسط عضلات، بدون دخالت انسولین شناخته‌شده است که در این مرحله نقش میانجی GLUT 4 بسیار تعیین‌کننده می‌باشد. با ادامه فعالیت ورزشی و ایجاد سازگاری، گیرنده‌های انسولینی قادر به پاسخ مناسب‌تر به مقدار پایین‌تر انسولین شده که این امر موجب کاهش قند خون و در نهایت جلوگیری از ابتلا به دیابت است (۲۷) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد چرا که مشاهده شد پس از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید مقادیر انسولین و گلوکز کاهش یافت.

در تحقیق Zhu و همکاران دیده شد بین مایونکتین و مقاومت انسولین رابطه منفی معناداری دیده می‌شود و مقدار مقاومت انسولین پیشگوی مستقلی برای مایونکتین است (۲۸). مایونکتین از طریق فعال‌سازی مسیر p13k/akt/mor در اوتوفاژی (Autophagy) کبد نقش دارد (۲۹). مهار اوتوفاژی از طریق ایجاد بافت چربی قهوه‌ای در برابر چاقی و مقاومت انسولین از فرد محافظت می‌کند (۳۰)؛ بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که مایونکتین ممکن است از طریق کاهش اوتوفاژی از چاقی و مقاومت انسولین پیشگیری کند. از سوی دیگر فعالیت ورزشی و انقباض عضلانی با افزایش بیان مایونکتین فرایند اتوفاژی را توسط فعال ساختن مسیر PI3K-Akt-mTOR تعدیل می‌کند. تأثیر مایونکتین بر متابولیسم گلوکز و چربی، روش‌های درمانی احتمالی را پیش روی محققین نهاده است اما بااین‌حال هنوز معلوم نیست که افزایش مایونکتین به دلیل خود ورزش است یا دلیل آن افزایش جذب گلوکز و چربی بلافاصله پس از ورزش است (۲۸). مکانیسم‌های مولکولی بیان و ترشح و عملکرد مایونکتین هنوز به‌درستی معلوم نیست. تحقیقات آتی برای روشن شدن آن لازم است. تحقیق حاضر یکی از اولین تحقیقاتی بود که به بررسی تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر مایونکتین زنان چاق و دارای اضافه‌وزن پرداخت. علیرغم فواید بسیار زیادی که تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات تداومی دارد، اما با توجه به ماهیت شدید آن، معمولاً مورد استقبال افراد در سنین بالا قرار نمی‌گیرد. یکی از مزایای تحقیق حاضر این بود که نشان داد این تمرینات می‌تواند در افراد دارای اضافه‌وزن مفید باشد و شاید بتوان با استفاده از نتایج تحقیقاتی مشابه آگاهی عمومی را برای استفاده از این نوع تمرینات بالا برد و انگیزه بیشتری را در افراد سالمند و بزرگسال در استفاده از این نوع تمرینات ایجاد کرد که با مدت زمان تمرین کمتری بتوانند نتایج بهتری بگیرند. در این تحقیق محدودیت‌هایی وجود داشت که می‌تواند به تعداد کم آزمودنی‌ها، عدم کنترل کامل تغذیه، خواب و استراحت آزمودنی‌ها اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده با کنترل این متغیرها به بررسی تأثیر ورزش بر مایونکتین پرداخته شود و نتایج بین تحقیقات مقایسه گردد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در پاسخ به تمرینات تناوبی شنا، افزایش مایونکتین با کاهش مقاومت انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن هم‌راستا است. تحقیقات بیشتری برای روشن شدن نقش مایونکتین در بهبود وضعیت مقاومت انسولین نیاز است.

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه ارشد و دارای مجوز کد

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

اخلاق با شماره IR.IAU.SHK.REC.1397.026 از کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد و کد ثبت کارآزمایی بالینی به شماره IRCT20180822040849N6 می‌باشد. بدین‌وسیله از تمامی افرادی که در این تحقیق شرکت داشتند تقدیر و تشکر می‌شود.

References

1. Gamas L, Paulo M, Seiça R. Irisin and myonectin regulation in the insulin-resistant muscle: implications to adipose tissue: muscle crosstalk. J Diabetes Res. 2015;2015:359159.

2. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. J Biol Chem. 2012;287(15):11968-11980.

3. Tang YT, Hu T, Arterburn M, Boyle B, Bright JM, Palencia S, et al. The complete complement of C1q-domain-containing proteins in Homo sapiens. Genomics. 2005;86(1):100-11.

4. Peterson JM, Mart R, Bond CE. Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing. Peer J. 2014;30(2):e605.

5. Yang M, Wei D, Mo C, Zhang J, Wang X, Han X, Wang Z, Xiao H. Saturated fatty acid palmitateinduced insulin resistance is accompanied with myotube loss and the impaired expression of health benefit myokine genes in C2C12 myotubes. Lipids Health Dis. 2013;12:104.

6. Nishida T, Tsuji S, Tsujii M, Arimitsu S, Haruna Y, Imano E. Oral glucose tolerance test predicts prognosis of patients with liver cirrhosis". Am J Gastroenterol. 2006 Jan;101(1):70-5.

7. Lim S, Choi SH, Koo BK, Kang SM, Yoon JW, Jang HC, et al. Effects of aerobic exercise training on C1q tumor necrosis factor α-related protein isoform 5 (myonectin): association with insulin resistance and mitochondrial DNA density in women. J Clin Endocrinol Metab 2012;97(1):E88-93.

8. Taba tabaei malazi O, Larijani B. A review of the prevalence of obesity and its management in Iran. Ijdlot. 2013;12(5):357–74.

9. Hadji L, Berger E, Soula H, Vidal H, Géloën A. White Adipose Tissue Resilience to Insulin Deprivation and Replacement. PloS One. 2014;9(8):e106214.

10. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. J Appl Physiol. 1985;2002;93(2):788-96.

11. Seldin MM, Wong GW. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. Adipocyte. 2012;1(4):200–2.

12. Moein Farsani M, Jafari A , Fazel H. The Effects of 8 Weeks Resistance Training on Serum Myonectin and Insulin Resistance in Obese Women. 2020. J Knowl Health. 2020;15(2). (Persian).

13. Sharma N, Castorena CM, Cartee GD. Greater insulin sensitivity in calorie restricted rats occurs with unaltered circulating levels of several important myokines and cytokines. Nutr Metab (Lond). 2012;9:90-4.

14. Bayati M, Gharakhanlou R, Farzad B. Adaptations of physiological performance following high-intensity interval training". J Exer Phy. 2015;7(26):15-32. (Persian)

15. Eslami B, Jafari A. Effects of Sucrose Consumption after High-Intensity Interval Training (HIIT) on the Plasma Levels of Irisin, Insulin, and Glucose in Overweight and Obese Women. Iran J Endocrinol Metab. 2020;22(4):328-336. (Persian)

16. Krleža-Jerić K, Lemmens T. 7th Revision of the Declaration of Helsinki: Good News for the Transparency of Clinical Trials. Croat Med J. 2009;50(2):105–110.

17. Jamali E, Asad M. R, and RasolI A. The effect of high intensity interval training (HIIT) on resistin gene expression in visceral adipose tissue in obese male rats, Int J Appl Exerc Physiol. 2016;5(1):17–25.

18. Connolly LJ, Nordsborg NB, Nyberg M, Weihe P, Krustrup P, Moh M. Low-volume high-intensity swim training is superior to high-volume low-intensity training in relation to insulin sensitivity and glucose control in inactive middle-aged women. Eur J Appl Physiol. 2016;116:1889–1897.

19. Gallo-Villegas J, Aristizabal J, Estrada M, Vaalbuena LH, Narvaez-Sanchez R, Osorio J, et al. Efficacy of High-Intensity, Low-Volume Interval Training Compared to Continuous Aerobic Training on Insulin Resistance, Skeletal Muscle Structure and Function in Adults With Metabolic Syndrome. Trials. 2018;19(1):144.

20. Gayoso-Diz P, Otero-González A, Rodriguez-Alvarez MX, et al. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study. BMC Endocrine Disord. 2013;13(1):47-54.

21. Barzegar H, Soori R, AKbarnejad A, Mazaheri Z, Shabkhiz F, Vosadi E. The Effect of High Intensity Interval Training on the Gene Expression of Muscle Myonectin and Insulin Resistance in Male Wistar Rats . J Sport Biosci. 2018;10(1):25-38. (Persian)

22. Vosadi E, Ravasi AA, Soori R, Mazaheri Z, Shabkhiz F. The effect of 4 weeks of endurance exercise on the expression of the muscle Myonectin levels and Insulin resistance in the adult rat. Pathobiol Res. 2016;19(2):89-97 (Persian)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

23. Lee P, Linderman JD, Smith S, Brychta RJ, Wang J, Idelson C, et al. Irisin and FGF21 are cold-induced endocrine activators of brown fat function in humans. Cell Metab. 2014;19:302–309.

24. Park SY, Choi JH, Ryu HS, Pak YK, Park KS, Lee HK, et al. C1q tumor necrosis factor alpha-related protein isoform 5 is increased in mitochondrial DNA-depleted myocytes and activates AMP-activated protein kinase. J Biol Chem. 2009;41:7780–27789.

25. Kazemi A, Mizani R. The comparison of different order of concurrent training on plasma myonectin levels, insulin resistance index and anthropometric characteristics of elderly women. EBNESINA. 2015;16(4):39-46. (Persian).Ghorbanian B, Saberi Y. The Effects of Eight Weeks of Progressive Resistance Training on Eotaxin Serum Levels in Overweight and Obese Men. Armaghane Danesh. 2016;21(4):321-334. (Persian)

26. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. Obes Rev. 2015;16(11):942-961.

27. Connolly LJ, Nordsborg NB, Nyberg M, Weihe P, Krustrup P, Mohr M. Low-volume high-intensity swim training is superior to high-volume low-intensity training in relation to insulin sensitivity and glucose control in inactive middle-aged women. Eur J Appl Physiol. 2016;116(10):1889-1897.

28. Hashemi M, Rahmaninia F, Azarbayajani MA, Soltani M. The Effects of Continuous and Interval Aerobic Training on the Metabolic Syndrome in Elderly Men. J Adv Med Biomed Res. 2018;26(114):69-81. (Persian)

29. Li Z, Yang YL, Zhu YJ, Li CG, Tang YZ, Ni CL, et al. Circulating Serum Myonectin Levels in Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus. Exp Clin Endocrinol Diabetes Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2019.

30. Seldin MM, Lei X, Tan SY, Stanson KP, Wei Z, Wong GW. Skeletal muscle-derived myonectin activates the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway to suppress autophagy in liver. J Biol Chem. 2013 Dec 13;288(50):36073-82.

31. Kim KH, Jeong YT, Oh H, Kim SH, Cho JM,Kim YN, et al. Autophagy deficiency leads to protection from obesity and insulin resistance by inducing Fgf21 as a mitokine. Nat Med. 2013;19:83–92.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]