

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال چهارم، شماره دوم؛

پاییز و زمستان ۱۳۹۶

صفحات ۱۷-۱۰

Original Article

Open Access

تاثیر تمرین ترکیبی بر تغییرات غلظت و همبستگی نوروتروفین مشتق مغزی و آیریزین سرمی

یازگلدی نظری^{۱*}، عزاز نظری^۲

تاریخ پذیرش: ۹۸/۱۲/۲۱

تاریخ دریافت: ۹۷/۰۶/۱۷



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت
www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید.

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز
 *(نویسنده مسئول) آدرس پست الکترونیک:
y.nazari53@gmail.com

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مجتمع آموزش
 عالی سراوان

چکیده

نوروتروفین مشتق مغزی نه تنها در سیستم عصبی، بلکه با فرایندهای مولکولی مرکزی و محیطی متابولیسم انرژی و هموستاز مرتبط است. آیریزین نیز، میوکین تازه شناسایی شده است که از عضلات اسکلتی ترشح می‌شود و ارتباط مهمی بین فعالیت بدنی و سلامتی دارد. نمونه آماری تحقیق ۲۰ نفر مرد دارای اضافه وزن می‌باشند که بصورت تصادفی انتخاب و به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. نمونه‌گیری‌های خونی در دو مرحله، قبل از شروع فعالیت و نمونه‌گیری دوم، ۴۸ ساعت بعد از اتمام دوره تمرینی گرفته شد. سطوح آیریزین پس از دوره تمرین ترکیبی نسبت به قبل از فعالیت، افزایش معنی‌داری داشت. همچنین غلظت BDNF نیز، بعد از دوره تمرینی نسبت به قبل از فعالیت، بطور معنی‌داری افزایش داشت. ولی با این وجود، همبستگی معنی‌داری بین مقادیر غلظت آیریزین و BDNF آزمودنی‌ها مشاهده نشد. آیریزین می‌تواند سبب تغییرات متابولیکی و فیزیولوژیکی داخل بدن شود و نقش محافظتی در برابر وضعیت‌های مرتبط با بی‌تحرکی نظیر چاقی داشته باشد. BDNF نیز در نتیجه فعالیت بدنی افزایش می‌یابد و علاوه بر نقش حیاتی در تمایز نرونی و سلامت مغزی، نقش متابوتروپیکی دارد که نقش کلیدی از طریق مسیر هیپوتالاموس در کنترل وزن و هموستاز انرژی ایفا می‌کند.

واژه‌های کلیدی: تمرین ترکیبی، آیریزین، نوروتروفین مشتق مغزی، مایوکین، اضافه وزن

نحوه ارجاع: نظری یازگلدی، نظری عزاز. تاثیر تمرین ترکیبی بر تغییرات غلظت و همبستگی نوروتروفین مشتق مغزی و آیریزین سرمی. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۶؛ ۴(۲): ۱۷-۱۰.

Investigating the Changes of Irisin and Brain-derived neurotrophic factor Levels due to the Combined Training

Yazgaldi Nazari^{*1}, Araz Nazari²

Received 8 September 2018; accepted 12 March 2019

Abstract

The brain derived neurotrophic factor not only important in the nervous system, but also in central and peripheral molecular processes that related to energy metabolism and homeostasis. Also, irisin, a novel myokine that is secreted from skeletal muscles, has an important relationship between physical activity and health. In this study, 20 overweight men that were randomly selected and equally divided into control and experimental groups. Blood samples were taken two times, before the start of training, and final samples, 48 hours after the end of the eight-week training. Serum Irisin levels, after the completion of combined training than pre training significantly increased. Also, BDNF levels in the training group, after acute and chronic exercise training significantly increased. But significant correlation between the concentrations of Irisin and BDNF levels of the subjects was not observed. Serum irisin and brain-derived neurotrophic factor levels, influenced by physical activity. Irisin can cause metabolic and physiological changes within the body and play a protective role against conditions such as obesity that associated with inactivity. Likewise, brain-derived neurotrophic factor increased as a result of physical activity and also the critical role in the differentiation of neurons and mental health, do a key role in controlling body weight and energy homeostasis.

Keywords: Combined training, Irisin, Myokine, Brain-derived neurotrophic factor, Overweight



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Ph.D in Exercise Physiology, Shahid Chamran University, Iran. (Corresponding Author), Email: y.nazari53@gmail.com
2. Department of Physical Education and Sport sciences, Higher Educational Complex of Saravan, Iran.

cite as: Nazari Yazgaldi, Nazari Araz. Investigating the Changes of Irisin and Brain-derived neurotrophic factor Levels due to the Combined Training. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology* 2017; 4(2): 10-17.

مقدمه

در ارتباط با اینکه انجام فعالیت بدنی منظم اثرات سودمندی بر سلامتی و جلوگیری از بسیاری بیماریها دارد شکی نیست با این وجود دانش ما در ارتباط با چگونگی اثر و مکانیسم‌های سلولی و مولکولی درگیر در ارتباط با انجام فعالیت بدنی کامل نیست. گزارش شده که بیش از ۱۰۰۰ ژن با تمرین ورزشی در عضلات اسکلتی فعال می‌گردند که هر کدام می‌توانند به خودی خود نقشی در بهبود سلامتی ناشی از انجام فعالیت بدنی داشته باشند (۱). انجام فعالیت بدنی، هماهنگ کننده خوبی برای تعامل مایوکین‌ها می‌باشد و اثرات مفید مستقیم و غیرمستقیم برای بسیاری از بافتها و ارگانها نظیر مغز و سیستم قلبی عروقی به همراه دارد. همچنین چاقی و اضافه وزن یکی از بزرگترین چالش بهداشت عمومی در قرن حاضر می‌باشد و بخش سلامت بیشتر کشورهای دنیا به نوعی درگیر مسائل و عواض ناشی از بروز فزاینده‌ی چاقی می‌باشند (۲). بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی حدود ۱/۶ میلیارد بزرگسال در دنیا دارای اضافه وزن و بیش از ۴۰۰ میلیون نفر چاق هستند. در ایران نیز شیوع چاقی و اضافه وزن به ترتیب ۱۹/۳ و ۳۲/۸ درصد گزارش شده است. فعالیت بدنی یکی از مهمترین عوامل اثرگذار بر متابولیسم انرژی است و نقش مهمی در کاهش خطر چاقی از طریق تغییر در تعادل بین انرژی ورودی و انرژی مصرفی ایفا می‌کند. همچنین سیگنالهای فرستاده شده بوسیله بافت‌هایی نظیر چربی، عضلات یا دستگاه گوارش، با تاثیر بر سطح مرکزی در کنترل وزن بدن نقش دارند (۳). با این وجود دانش ما در ارتباط با چگونگی اثر و مکانیسم‌های سلولی و مولکولی درگیر در ارتباط با انجام فعالیت بدنی کامل نیست.

فعالیت بدنی اثر خود را با تغییرات هورمونی و مکانیسم‌های داخل سلولی سبب می‌شود. اخیرا مطالعات نشان دادند که عضلات اسکلتی با آزادسازی مولکولهای سیگنال پپتیدی و هورمونی به جریان خون، به عنوان یک غدد درون‌ریز محیطی عمل می‌کنند و در تنظیم چندین مسیر فیزیولوژیکی و متابولیکی نقش دارند این هورمونهای آزاد شده به داخل جریان خون، به نام مایوکینها شناخته می‌شوند (۴). مایوکین‌های ترشح شده هنگام انقباض عضلانی، به عنوان نقش محافظتی در برابر بسیاری بیماریهای مرتبط با سبک زندگی غیرفعال انجام می‌دهد (۵).

مایوکین تازه شناسایی شده که ارتباط مهمی بین فعالیت بدنی و سلامتی دارد و تحت تاثیر انجام فعالیت بدنی قرار می‌گیرد، آیریزین نام دارد. آیریزین از ژن FNDC5 رونویسی می‌شود و به غشای سلولی منتقل می‌شود جایی که از سطوح سلولهای عضلانی جدا شده و به داخل پلاسما آزاد می‌گردد (۶). آیریزین برای اولین بار در سال ۲۰۱۲ کشف شد و شامل ۱۱۲ آمینواسید می‌باش که دارای وزن مولکولی ۱۲ کیلودالتون می‌باشد و کلمه آیریزین از نام الهه یونانی آیریس^۲ (پیام آور خدایان) برگرفته شده است (۶،۷). آیریزین اثرات سودمندی شبیه اثرات فعالیت بدنی دارد و باعث افزایش انرژی مصرفی و افزایش اکسیداسیون چربی می‌شود. آیریزین با اثر بر بافت چربی سفید و بافت چربی بزرگ، از طریق افزایش بیان UCP-1 منجر به تغییر رنگ بافت چربی و افزایش بافت چربی قهوه‌ای می‌شود که منجر به افزایش گرمایی و افزایش انرژی مصرفی می‌شود و دارای نقش طبیعی برای مقابله با چاقی و اضافه وزن می‌باشد (۶،۸).

نوروتروفین‌ها نیز یکی از مهمترین عوامل تروفیکی شناخته شده در سیستم عصبی می‌باشد که از مهمترین آنها، می‌توان BDNF را نام برد که نقش مهمی در تمایز نورونی، شکل پذیری سیناپسی و جلوگیری از مرگ سلولی ایفا می‌کند (۹). BDNF، پروتئین مترشحه شامل ۲۴۷ اسیدآمینو با وزن مولکولی ۲۷/۸ کیلودالتون می‌باشد و برای اولین بار در سال ۱۹۸۲ از مغز خوک خالص سازی شد (۱۰). به غیر از نقش‌هایی که برای BDNF اشاره شد اخیرا مشخص شده است که، نقش مهمی نه تنها در مسیرهای متابولیک مرکزی، بلکه به عنوان یک تنظیم کننده سوخت و ساز بدن در عضلات اسکلتی ایفا می‌کند (۱۱) مطالعات بیانگر آن است که افراد چاق، افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، بیماران مبتلا به آلزایمر، افراد دارای افسردگی شدید و افراد مبتلا به سندرم کرونری حاد میزان سطوح BDNF پایین تری دارند (۱۲). مطالعه بر روی انسان نشان داده که خروجی مغزی BDNF تحت شرایط هایپرگلیسمی مهار می‌شود بنابراین می‌توان سطوح پایین آن را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ توجیه کرد (۱۳).

فعالیت بدنی و انقباضات عضلانی باعث افزایش بیان ژن PGC-1 α می‌شود، ژن FNDC5 نیز یک مایوکین وابسته به PGC-1 α می‌باشد که افزایش بیان PGC-1 α منجر به افزایش تولید FNDC5 می‌شود و جداسازی ژن PGC-1 α ، منجر به کاهش تولید FNDC5 می‌شود (۱۴). واران و همکاران در تحقیقات خود نشان دادند که افزایش بیان ژن FNDC5 منجر به افزایش بیان سطوح ژن BDNF در هیپوکامپ می‌شود (۷). در مورد بیان ژنی آیریزین نیز که در بالا اشاره شده، از ژن FNDC5 رونویسی می‌شود و بصورت آیریزین آزاد می‌گردد، در نتیجه آیریزین و BDNF، مسیر بیان ژنی یکسانی دارند. بنابراین آشکار سیگنالی PGC1 α /FNDC5/BDNF که در نتیجه فعالیت بدنی ایجاد می‌شود نقش مهمی در متابولیسم و سلامت بدن ایفا می‌کند (۱۵).

از آنجاییکه فعالیت بدنی یکی از مهمترین عوامل اثرگذار بر متابولیسم انرژی است و مطالعات نیز نشان دادند که سطوح آیریزین و BDNF تحت تاثیر فعالیت بدنی قرار می‌گیرد با این وجود نوع فعالیت بدنی و مکانیسم اثر آنها با یکدیگر متفاوت می‌باشد. متخصصان ورزشی برای بهره بردن از فواید کامل فعالیت بدنی، استفاده از یک نوع برنامه تمرینی بطور استقامتی یا مقاومتی را به تنهایی کافی نمی‌دانند و انجام هر دوی این فعالیت‌ها را بصورت ترکیبی توصیه می‌کنند. با توجه به کمبود تحقیقات صورت گرفته و نتایج متناقض، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرین ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) بر سطوح آیریزین و BDNF در مردان جوان دارای اضافه وزن می‌باشد.

روش بررسی

روش تحقیق پژوهش حاضر، با توجه به اهداف پیش‌بینی شده بصورت شبه تجربی و میدانی می‌باشد. پس از اعلام فراخوان همکاری، از بین افرادی که به صورت داوطلبانه مایل به شرکت در تحقیق بودند و دارای اضافه وزن بین محدوده سنی ۲۰ تا ۲۵ سال و دارای شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ را داشتند، ۲۰ نفر به صورت نمونه‌گیری تصادفی در دسترس انتخاب شدند. افراد پس از پرکردن پرسشنامه ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و ثبت سوابق

³ Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator (PGC)-1alpha

¹ Fibronectin type III domain containing 5

² Iris



شد) که بصورت سه ست و با ۱۰ تکرار (فاصله بین ست ها ۱ دقیقه و فاصله بین ایستگاه ها ۲ دقیقه) انجام گردید. مرحله پایانی هر جلسه تمرینی نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن شامل راه رفتن آهسته و کشش نرم عضلات بود (۱۶).

جمع آوری نمونه گیری های خونی در دو مرحله شامل قبل از شروع فعالیت تمرینی و نمونه گیری آخر ۴۸ ساعت بعد از اتمام دوره تمرینی (مزمین) انجام شد. قبل از نمونه گیری خونی از آزمودنی ها خواسته شد که به حالت ناشتایی حاضر شوند و آزمودنی ها به مدت ۱۵ دقیقه بر روی صندلی قرار گرفتند و نمونه های خونی به مقدار ۳ سی سی توسط متخصص آزمایشگاه از سیاهرگ بازویی گرفته و در تیوب های مخصوص جمع آوری گردید، سپس نمونه های خونی به مدت یک ساعت در دمای معمولی تا لخته شدن خون نگهداری شدند. نمونه های خونی پس از لخته شدن جهت جدا سازی سرم در دستگاه سانتریفیوژ قرار گرفته و تا زمان اندازه گیری نهایی در دمای ۸۰- نگهداری شدند. نمونه های سرمی بدست آمده در انتها از روش الایزا و با استفاده از کیت های سنجش نمونه های انسانی، ساخت شرکت کازابو ژاپن و بوستر بیولوژیکال چین بترتیب برای اندازه گیری آیریزین و نوروتروفین مشتق مغزی مورد استفاده قرار گرفتند.

قبل از انجام آزمون های آماری استنباطی، طبیعی بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف بررسی شد و پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون های آماری تی همبسته، تی مستقل استفاده گردید. همچنین برای بررسی ارتباط آیریزین و BDNF نیز، از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. آزمون های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ورژن ۱۶ انجام شد و سطح معنی داری نیز در تمام مراحل $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی های جسمانی و آنتروپومتریکی آزمودنی ها برای دو گروه، شامل سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و شاخص توده بدنی در جدول ۱ ارائه شده است.

بیماری و اخذ رضایت نامه، به عنوان آزمودنی نهایی انتخاب و بصورت کاملا تصادفی به دو گروه مساوی کنترل ($n=10$) و تمرین ($n=10$) تقسیم شدند. لازم به ذکر است که تمام مراحل تحقیق مطابق با اظهارنامه هلسینکی بوده و با تاییدیه کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی با کد IR.SSRI.REC.1395.109 صورت گرفته است.

در ابتدا، اهداف و روش اجرای این تحقیق برای آزمودنی ها توضیح داده شد و یک هفته قبل از شروع دوره تمرینی در سالن بدنسازی، جلسه آشنایی آزمودنی ها با حرکات و دستگاه های مورد استفاده گذاشته شد. در این جلسه ضمن آشنایی آزمودنی ها، برخی اندازه گیری ها از قبیل، وزن، قد، درصد چربی، یک تکرار بیشینه (IRM) حرکات های مختلف و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها ثبت گردید.

قد آزمودنی ها با استفاده از قدسنج، بدون کفش و بصورت ایستاده کنار دیوار و وزن نیز با استفاده از ترازوی دیجیتال با حداقل لباس اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی آزمودنی ها نیز با استفاده از فرمول مربوطه با تقسیم وزن به مجذور قد محاسبه گردید. درصد چربی بدنی آزمودنی ها نیز از طریق اندازه گیری ضخامت لایه چربی زیرپوستی ناحیه سینه ای، شکمی و رانی با استفاده از کالیپر اندازه گیری، و با استفاده از معادلات جکسون و پولاک محاسبه گردید. لازم به ذکر است که تمام اندازه گیری ها سه نوبت به صورت چرخشی در هر ناحیه از سمت راست بدن انجام شد. اندازه گیری ها با توجه به نزدیکترین رقم تا حدود ۰/۱ تا ۰/۵ میلی متر ثبت و میانگین ۳ بار اندازه گیری به عنوان اندازه نهایی ثبت گردید. به منظور پایایی و روایی خوب، سنجش ها در یک زمان از روز و ترجیحا صبح (بعد از یک ناشتای شبانه) صورت گرفت.

برنامه تمرین ترکیبی (استقامتی و قدرتی) شامل سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته بصورت پیشرونده انجام شد. آزمودنی ها در هر جلسه ابتدا به مدت ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی که شامل دویدن آهسته و حرکات کششی است انجام دادند، سپس ۲۰ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه می دویدند (شروع تمرینات با ۵۰ درصد بود که هر هفته ۵ درصد به شدت تمرینات افزوده می شد). سپس تمرینات مقاومتی عضلات بزرگ بالاتنه و پایین تنه شامل پرس سینه، سیم کش، سرشانه با هالتر، پرس پا و خم کردن زانو با دستگاه را با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (شروع تمرینات با ۵۰ درصد بود که هر هفته ۵ درصد به شدت تمرینات افزوده می شد).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی های جسمانی و آنتروپومتریکی آزمودنی ها

متغیر	گروه	زمان اندازه گیری	کنترل ($n=10$) (میانگین \pm انحراف معیار)	تجربی ($n=10$) (میانگین \pm انحراف معیار)
سن (سال)	پیش آزمون	پیش آزمون	۲۲/۳ \pm ۱/۵	۲۲/۷ \pm ۱/۵
قد (سانتی متر)	پیش آزمون	پیش آزمون	۱۷۸/۸ \pm ۳/۱	۱۸۰ \pm ۴
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	پیش آزمون	۸۶/۶ \pm ۲/۶	۸۷/۳ \pm ۳/۹
	پس آزمون	پس آزمون	۸۶/۷ \pm ۲/۳	۸۶/۴ \pm ۳/۴
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش آزمون	پیش آزمون	۲۷/۱ \pm ۰/۸	۲۶/۹ \pm ۰/۷
	پس آزمون	پس آزمون	۲۷/۱ \pm ۰/۹	۲۶/۹ \pm ۰/۶
چربی بدن (درصد)	پیش آزمون	پیش آزمون	۲۲/۸ \pm ۱/۶	۲۲/۶ \pm ۱/۳
	پس آزمون	پس آزمون	۲۲/۷ \pm ۱/۵	۲۱/۵ \pm ۱/۵

در پایان دوره تمرین نیز به خود آزمودنی‌ها برگردانده شد که تا جای ممکن مطابق با همان نوشته‌ها، وعده‌های غذایی را مصرف نمایند.

میانگین مصرف مواد غذایی آزمودنی‌ها که توسط خود افراد تکمیل شده بود نیز در سه روز قبل از آغاز فعالیت و سه روز مانده به نمونه‌گیری خونی پایانی نیز با استفاده از نرم افزار آنالیز مواد غذایی (NUTRITION 4) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت که در جدول ۲ ارائه شده است. لازم به یادآوری است که کپی برگه‌های تکمیل شده در سه روز قبل از آغاز فعالیت،

جدول ۲. اطلاعات مربوط به میانگین تجزیه و تحلیل انرژی دریافتی

گروه متغیر	زمان اندازه‌گیری	کنترل (n=10) (میانگین ± انحراف معیار)	تجربی (n=10) (میانگین ± انحراف معیار)
انرژی (کیلو کالری)	پیش آزمون	۳۱۸۷ ± ۱۴۳	۳۲۴۱ ± ۱۷۹
	پس آزمون	۳۱۶۹ ± ۲۵۲	۳۲۷۲ ± ۲۰۴
کربوهیدرات (گرم)	پیش آزمون	۴۵۱/۱ ± ۵۸	۴۶۰ ± ۲۱/۷
	پس آزمون	۴۴۲/۸ ± ۳۷	۴۵۵ ± ۳۳/۱
پروتئین (گرم)	پیش آزمون	۱۲۹ ± ۴۸	۱۳۱/۷ ± ۲۹
	پس آزمون	۱۳۲ ± ۳۹	۱۳۹/۸ ± ۳۶
چربی (گرم)	پیش آزمون	۱۲۱/۱ ± ۱۹	۱۲۷/۳ ± ۴۸
	پس آزمون	۱۲۹/۷ ± ۳۱	۱۲۰/۳ ± ۳۷

در ادامه تغییرات فاکتورهای مورد اندازه‌گیری (سطوح سرمی آیریزین و BDNF) را بین دو گروه، بررسی شد که در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳. مقایسه نتایج میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای مورد بررسی برای دو گروه

متغیر	گروه کنترل		گروه آزمایش		P-value	P-value
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون		
BDNF (Pg/ml)	۱۲۸۸/۸ ± ۲۹۶/۲	۱۲۴۸ ± ۳۰۱/۲	۱۳۳۴/۲ ± ۳۰۸/۷	۱۵۶۸/۲ ± ۳۷۴/۵	*.۰/۰۰۱	*.۰/۰۰۱
آیریزین (ng/ml)	۳۳/۱ ± ۱۳/۰۳	۳۳/۶ ± ۱۲/۳۶	۳۴/۸ ± ۱۴/۲۸	۵۳/۶ ± ۲۳/۹۲	*.۰/۰۳	*.۰/۰۲

BDNF: نوروتروفین مشتق مغزی * : تفاوت معنی‌داری در سطح $P \leq 0.05$

مصرفی همبستگی منفی، ولی با میزان شاخص توده بدنی همبستگی مثبتی داشت (۱۷). سطوح پایین BDNF در افراد تمرین کرده و ورزشکاران می‌تواند نشانگر مقدار کلیرانس بیشتر و موثر آن باشد. به علاوه، به دنبال تمرین ورزشی منظم، حجم پلاسما به مقدار ۱۰ تا ۲۰ درصد افزایش می‌یابد که ممکن است در توجیه سطوح BDNF در ورزشکاران، کمک کننده باشد (۱۸). با این وجود مطالعه دیگری نشان داده که سطوح BDNF با میزان آمادگی، ترکیب بدن، آنتروپومتری، گلوکز و قدرت عضلانی هیچ همبستگی نداشته است که همسو با یافته‌های پژوهش ما دارد (۱۹).

اندازه‌گیری BDNF هم از سرم و هم از پلاسما انجام می‌شود و مقادیر سطوح سرمی بیش از ۲۰۰ برابر بیشتر از سطوح پلاسما می‌باشد. تحقیقات نشان می‌دهد که BDNF قادر به عبور از سد خونی-مغزی در هر دو جهت یعنی از قسمت مغز به سمت محیط و از محیط به سمت مغز است (۲۰). به علاوه، گزارش شده است که سطوح BDNF مغز با سطوح سرمی آن، همبستگی دارد. بنابراین سطوح خونی BDNF ممکن است بازتابی از سطوح مغزی آن و یا بر عکس باشد (۱۸).

برخی مطالعات نیز عدم تغییر سطوح BDNF را پس از فعالیت ورزشی گزارش نمودند که ناهمسو با نتایج این تحقیق می‌باشد (۲۱، ۲۲، ۲۳). با این

نتایج تغییرات آیریزین سرمی و نوروتروفین مشتق مغزی برای گروه کنترل، قبل و بعد از دوره تمرینی تفاوت معنی‌داری نداشت. با این وجود در گروه تجربی غلظت آیریزین سرمی و نوروتروفین مشتق مغزی بعد از هشت هفته تمرین ترکیبی بطور معنی‌داری افزایش داشت. همچنین مقایسه بین گروهی نیز نشان داد که گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، غلظت آیریزین و نوروتروفین مشتق مغزی بالاتری دارد و از لحاظ آماری در سطح $P \leq 0.05$ معنی‌دار می‌باشد. با این وجود، مقادیر غلظت آیریزین سرمی و نوروتروفین مشتق مغزی در زمان‌های اندازه‌گیری با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد ولی ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ($P \geq 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین ترکیبی بر سطوح آیریزین و BDNF و ارتباط این فاکتورها در مردان جوان دارای اضافه وزن انجام شد. در مطالعه‌ای، سطوح BDNF را بین ورزشکاران نخبه و افراد غیرفعال مقایسه نمودند نتایج نشان داد که گروه ورزشکار نخبه نسبت به گروه کنترل میزان BDNF سرمی پایه کمتری داشت، همچنین سطوح BDNF با مقدار اکسیژن

غلظت پلاسمایی آیریزین با BMI، کلاسترول، تری‌گلیسرید و چربی کل بدن همبستگی مثبت و معنی‌داری گزارش نمودند (۳۶).

مطالعه هوه و همکاران نیز نشان داد که میزان آیریزین همبستگی مثبتی با محیط عضله دوسر بازو و شاخص توده بدنی دارد ولی در عوض همبستگی منفی با سن افراد دارد (۳۰). در مطالعه دیگری نیز تاثیر یک سال فعالیت ورزشی و مداخله در سبک زندگی را بر سطوح آیریزین بررسی نمودند. سطوح آیریزین در انتهای دوره تمرین نسبت به قبل، افزایش معنی‌داری داشت. ولی با جنسیت، سن آزمودنی‌ها و شاخص توده بدنی همبستگی معنی‌داری نداشت (۳۷). آگاهی از مکانیسم عمل آیریزین نشان می‌دهد که کاهش سطوح آیریزین به عنوان عامل خطر برای توسعه مقاومت انسولینی و بیماریهای متابولیکی می‌باشد. در واقع، سطوح پایین آیریزین در بسیاری بیماریها نظیر، بیماری‌های متابولیکی مختلف نظیر دیابت نوع ۲، بیماری مزمن کلیه، بیماری کبد چرب غیر الکلی، چاقی و سندروم متابولیکی مشخص شده است (۳۸). با توجه به نقش آیریزین که بطور کامل اشاره شده و ارتباطی که با بافت چربی، بیماریهای متابولیکی و غیره دارد برخی مطالعات ارتباط بین آیریزین را با اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی بررسی نمودند ولی با این وجود نتایج متفاوتی از مطالعات بدست آمده است که می‌توان به شرایط سنی و جسمانی مختلف آزمودنی‌ها، جنسیت، سن آزمودنیها، نوع و شدت برنامه تمرینی و غیره اشاره نمود. هوه و همکاران نیز بیان کردند که سن و توده عضلانی مهمترین پیش‌بینی کننده سطوح آیریزین می‌باشند و میزان آیریزین در ورزشکاران مرد جوان چندین برابر بیشتر از میزان آیریزین در زنان میانسال می‌باشد (۳۰).

فعالیت بدنی منظم اثرات مثبتی بر روی سوخت و ساز بدن دارد این اثرات مفید حداقل تا حدودی توسط عضلات اسکلتی ایجاد می‌شود که اندازه عضلات و توانایی استفاده عضلات از انرژی، نقش مهمی در هموستاز انرژی کل بدن ایفا می‌کند (۱۵). بنابراین احتمالاً فعالیت بدنی باعث افزایش بیان ژنی FNDC5 می‌شود که در نتیجه‌ی شکسته شدن و آزادسازی، باعث افزایش سطوح آیریزین می‌گردد. همچنین خود آیریزین نیز با فعالسازی بیان ژن نوروتروفین مشتق مغزی به عنوان عامل محافظ عمل می‌کند، از طرف دیگر، واران و همکاران گزارش نمودند که افزایش بیان FNDC5، باعث افزایش بیان ژن نوروتروفین مشتق مغزی می‌گردد (۷). در نهایت هنگام انقباضات عضلانی در نتیجه فعالیت بدنی، سطوح آیریزین و نوروتروفین مشتق مغزی افزایش می‌یابد. همانطور که در ارتباط با نقش این فاکتورهای مورد اندازه‌گیری اشاره شد انجام فعالیت بدنی از طریق افزایش آیریزین و نوروتروفین مشتق مغزی، می‌تواند به عنوان عمل محافظتی در برابر بیماریهای مرتبط با سبک زندگی غیرفعال عمل نماید.

منابع

- 1- Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ 2012. Is irisin a human exercise gene? *Nature*; 488(7413): E9-10.
- 2- Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynold K, He J, 2008. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. In *J Obese* 32: 1431-37.
- 3- Lopez M, Tovar S, Vazquez MJ, Williams LM, Dieguez C. Peripheral tissue-brain interactions in the

وجود برخی تحقیقات نیز افزایش سطوح BDNF را در نتیجه فعالیت ورزشی گزارش نمودند که همسو با یافته‌های این پژوهش می‌باشد (۲۴،۲۵،۲۶). در حین فعالیت‌بدنی، افزایش غلظت BDNF در انسان مربوط به افزایش رهاسازی از مغز می‌باشد و در انسان در هر دو شرایط استراحت و ورزش، مغز مسئول تولید ۷۰ الی ۸۰٪ از سطوح BDNF موجود در گردش خون است و مغز یک منبع عمده در هردو شرایط ورزش و استراحت می‌باشد. هرچند که سایر بافت‌ها شامل پلاکت‌ها، سلول‌های اندوتلیوم عروقی، سلول‌های عضلات صاف و سایر سلول‌ها، نیز منابع دیگر ترشح آن محسوب می‌شوند (۲۷).

افزایش BDNF محیطی به دنبال ورزش مقاومتی و یا هوازی حاد به صورت موقت می‌باشد و در اکثر مطالعات، سطوح آن در مدت ۱۰ تا ۶۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی به مقادیر اولیه بر می‌گردد که نشان‌دهنده سرعت بالای پاک‌شدن از گردش خون به دنبال قطع فعالیت می‌باشد. برخی مطالعات، کاهش معنی‌دار BDNF، به زیر مقادیر طبیعی را به دنبال ۲ تا ۳ ساعت پس از فعالیت ورزشی در بیماران MS و افراد طبیعی مشاهده کردند (۲۸، ۲۹). پاسخ BDNF ناشی از ورزش به نظر می‌رسد که شامل ترشح آن از بافتهای مختلف بدن به جریان خون از یک سو و افزایش جذب بافتی آن، از سوی دیگر باشد.

افزایش سطوح BDNF در نتیجه تمرین حاد نیز احتمالاً ناشی از آزادسازی و ترشح آن از بافتهای مختلف بدن نظیر مغز و یا عضلات اسکلتی باشد و افزایش غلظت BDNF پس از دوره تمرینی (مزم) نیز بدلیل فعال شدن مسیرهای رونویسی و بیان ژنی می‌باشد. بنابراین با افزایش سطوح آن، جدا از نقشهای مهمی که در رشد نرونی و سلامت مغزی دارد می‌تواند به عنوان یک نقش کلیدی در مسیر هیپوتالاموس در کنترل وزن بدن و هموستاز انرژی و در نتیجه سلامت کلی بدن ایفا می‌کند.

در مورد آیریزین نیز، برخی مطالعات همبستگی مثبتی با شاخص توده بدنی گزارش نمودند (۳۱،۳۰) با این وجود برخی نیز همبستگی منفی آیریزین را با شاخص توده بدنی، نسبت دور شکم به دور لگن و توده چربی در مردان گزارش نمودند (۳۲). در تحقیقی که آزمودنی‌ها به سه گروه (کنترل، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی) تقسیم شده بودند سطوح آیریزین نشان داد که بین سه گروه پس از اتمام دوره تمرینی، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۳۳). با این وجود در مطالعه دیگری اثر حاد فعالیت ورزشی تناوبی شدید و پیلاتس را بر سطح آیریزین سرمی زنان دارای اضافه وزن بررسی نمودند، که در گروه تمرین تناوبی شدید افزایش معنی‌داری در مقدار آیریزین سرمی نسبت به قبل از فعالیت داشت که همسو با یافته‌های ما می‌باشد (۳۴). صالح و همکاران نیز، ارتباط آیریزین را با فاکتورهای مختلفی نظیر چاقی و فعالیت بدنی مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی‌های چاق سالم در مقایسه با آزمودنی‌های دارای اضافه وزن و وزن طبیعی، بطور معنی‌داری سطوح آیریزین بیشتری داشتند. مقایسه سطوح آیریزین در آزمودنی‌های مرد غیرورزشکار سالم و آزمودنی‌های مرد ورزشکار نیز نشان داد که، گروه ورزشکار بطور معنی‌داری دارای سطوح آیریزین بالاتری بودند (۳۵).

در تحقیق دیگری سطوح آیریزین را بین گروه ورزشکار دونه و گروه غیرورزشکار مورد مقایسه قرار دادند. گروه ورزشکار بطور معنی‌داری، وزن بدن، BMI، تری‌گلیسرید و چربی سفید پایین‌تری نسبت به گروه غیرورزشکار داشتند، با این وجود سطوح آیریزین در گروه دونه نسبت به گروه غیرورزشکار از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. همچنین بین

- neurotrophic factor levels in individuals with type 2 diabetes. *PLoS one*. 2012; 7(8):e42785.
- 20- Karege F, Perret G, Bondolfi G, Schwald M, Bertschy G, Aubry JM. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients. *Psychiatry Research*. 2002;109: 143-8.
 - 21- Williams JS, Ferris LT. Effects of endurance exercise training on brain derived neurotrophic factor. *J Exer Physiol*. 2012; 15(4):11-17.
 - 22- Correia PR, Pansani A, Machado F, Andrade M, Silva AC, Scorza FA, et al. Acute strength exercise and the involvement of small or large muscle mass on plasma brain-derived neurotrophic factor levels. *Clinics*. 2010;65(11):1123-1126.
 - 23- Goda A, Ohgi S, Kinpara K, Shigemori K, Fukuda K, Schneider EB. Changes in serum BDNF levels associated with moderate-intensity exercise in healthy young Japanese men. *Springerplus*. 2013;2(1):678-684.
 - 24- Cho HC, Kim JK, Lee NJ, Kim SY, Yoon NK. Effects of combined exercise on cardiovascular risk factors and serum BDNF level in mid-aged women. *J Exerc Nutr Biochem*. 2014;18(1):61-67.
 - 25- Mojtahedi S, Shabkhiz F, Akbarnejad A, Salehian O. Effect of 8 weeks Resistance Training on BDNF and TrkB in the Hippocampus of Adult Male Rats. *Armaghane danesh*. 2014;19(5):380-389.
 - 26- Uysal N, Kiray M, Sisman AR, Camsari UM, Gencoglu C, Baykara B, et al. Effects of voluntary and involuntary exercise on cognitive functions, and VEGF and BDNF levels in adolescent rats. *Biotech Histochem*. 2015; 90(1):55-68.
 - 27- Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen, M. V., Leick, L., Hart, E, et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Exp Physiol*. 2009; 94(10):1062-1069.
 - 28- Castellano V, White LJ. Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2008; 269(1-2):85-91.
 - 29- Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, Borst SE. Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). *Neurosci Lett*. 2010; 479(2):161-5.
 - 30- 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. *Metab*. 2012;61(12):1725-1738.
 - 31- Stengel A, Hofmann T, Goebel-Stengel M, Elbelt U, Kobelt P, Klapp BF. Circulating levels of irisin in patients with anorexia nervosa and different stages of obesity-correlation with body mass index. *Peptide*. 2013; 39(1):125-130.
 - 32- Moreno-Navarrete JM, Ortega F, Serrano M, Guerra E, Pardo G, Tinahones F, et al. Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol and Metab*. 2013; 98(4):E769-E778.
 - 33- Hecksteden A, Wegmann M, Steffen A, Kraushaar J, Morsch A, Ruppenthal S, et al. Irisin and exercise training regulation of food intake. *Proceed Nutri Soci*. 2007; 66(1):131-155.
 - 4- Pedersen B K, Febbraio M A. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol*. 2012(8):457-465.
 - 5- Pedersen BK. The disease of physical inactivity and the role of myokines in muscle fat cross talk. *J Physiol*. 2009; 587(23):5559-68.
 - 6- Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. 2012. A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*. 2012; 481(7382):463-468.
 - 7- Wrann CD, White JP, Salogiannis J, Laznik-Bogoslavski D, Wu J, Ma D et al. Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1alpha/FNDC5 pathway. *Cell Metab*. 2013; 18(5):649-659.
 - 8- Wu J, Bostrom P, Sparks LM, Ye L, Choi JH, Giang AH, et al. Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human. *Cell*. 2012;150(2):366-376.(12)
 - 9- Lewin GR, Barde YA. Physiology of neurotrophins. *Ann Rev Neurosci*. 1996; 19(1):289-317.
 - 10- Barde YA, Edgar D, Thoenen H. Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain. *EMBO j*. 1982;1(5):549-553.
 - 11- Pedersen BK, Pedersen M, Krabbe KS, Bruunsgaard H, Matthews VB, Febbraio MA. Role of exercise induced brain derived neurotrophic factor production in the regulation of energy homeostasis in mammals. *Experimental physiology*. 2009; 94(12):1153-1160.
 - 12- Sakuma K, Yamaguchi A. The recent understanding of the neurotrophin's role in skeletal muscle adaptation. *BioMed Research International*. 2011; 2011:1-12.
 - 13- Krabbe KS, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Plomgaard, P., Rasmussen, P., Erikstrup, C et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2007; 50(2); 431-438.
 - 14- Phillips C, Baktir MA, Srivatsan M, Salehi A, 2014. Neuroprotective effects of physical activity on the brain: a closer look at trophic factor signaling. *Front. Cell. Neurosci*. 8:170.
 - 15- Farshbaf MJ, Ghaedi K, Megraw TL, Curtiss J, Faradonbeh MS, Vaziri P, Nasr-Esfahani MH. Does PGC1 α /FNDC5/BDNF Elicit the Beneficial Effects of Exercise on Neurodegenerative Disorders?. *Neuro med*, 2015;18(1)1-15.
 - 16- Atashak S. The effect of the eight-week progressive concurrent training on inflammatory index of cardiovascular disease predictor, and body composition in sedentary middle-age men. *Cardiovasc Nurs J*. 2013;2(3):16-25.
 - 17- Babaei P, Damirchi A, Mehdipoor M, Soltani Tehrani B. Long term habitual exercise is associated with lower resting level of serum BDNF. *Neurosci Lett*, 2014; 566: 304-308.
 - 18- Lennie TA. The metabolic syndrome. *Circulation*. 2002;114: e528-e9.
 - 19- Swift DL, Johannsen NM, Myers VH, Earnest CP, Smits JA, Blair SN, et al. The effect of exercise training modality on serum brain derived

- runners and nonrunners: no favorable metabolic associations in humans. *Physiol Rep*. 2015;3(1), e12262.
- 37- Bluher S, Panagiotou G, Petroff D, Markert J, Wagner A, Klemm T, et al. Effects of a 1-year exercise and lifestyle intervention on irisin, adipokines, and inflammatory markers in obese children. *Obes*. 2014;22(7):1701-1708.
- 38- Ramin C, Barrett HL, Callaway LK, Nitert MD. The Role of Irisin in Gestational Diabetes Mellitus: A Review. *Endocrinol Metab Syndr*. 2014;3(3):138-147.
- in humans-Results from a randomized controlled training trial. *BMC Medicine*. 2013; 11(1):235-242.
- 34- Khodadadi H, Rajabi H, Seyyed Reza Attarzadeh S R, Abbasian S. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and Pilates on Levels of Irisin and Insulin Resistance in Overweight Women. *Iranian J Endocrinol Metabol*. 2014; 16(3):190-196.
- 35- Saleh O, Majeed MJ, Oreaby GM. Descriptive Consideration of Serum Irisin Levels Various Factors: Obesity, Type 2 Diabetes Mellitus, Pre Diabetic Status, Gender, and Athletics. *J Diabetes Metab*. 2014;5(12):471-78.
- 36- Hew-Butler T, Landis-Piwowar K, Byrd G, Seimer M, Seigneurie N, Byrd B, et al. Plasma irisin in