Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

اثر فعالیت هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک و BDNF در مردان میان سال

ارسلان دمیرچی[1]، پروین بابائی[2]، کریم آزالی علمداری[3]

۱- دانشیار دانشگاه گیلان

۲- استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۳- استادیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

نشانی نویسنده مسئول: کیلومتر ۳۵ جاده تبریز – مراغه، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دکتر کریم آزالی علمداری
E-mail: azalof@yahoo.com

وصول: ۹۱/۷/۱۵ اصلاح: ۹۱/۸/۳ پذیرش: ۹۱/۹/۶

چکیده

مقدمه و هدف: عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز (BDNF) علاوه بر نقش نوروتروفیکی، دارای آثار متابولیکی ویژه ای است. هدف از این مطالعه تعیین تاثیر تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک و BDNF بود.

روش‌شناسی: ۲۱ مرد میان‌سال داوطلب دارای سندروم متابولیک به طور تصادفی در دو گروه شامل تمرین (ME) و کنترل (MC) تقسیم شدند. ابتدا مقادیر متوسط مصرف قند، چربی، پروتئین وکالری رژیم غذایی در زمان قبل از شروع تحقیق استخراج شدند. گروه ME در شش هفته تمرین هوازی با شدت متوسط شرکت کردند و در پیش‌آزمون و پایان دوره تمرین، خون‌گیری انجام شد. مقایسه بین‌گروهی داده‌ها در پیش‌آزمون با استفاده ازآزمون‌های تی مستقل وتحلیل کوواریانس چند متغیره (برای کنترل ثاثیر تفاوتهای تغذیه‌ای اولیه) و مقایسه درون گروهی در طول زمان با آزمون های Qکوکران و تی همبسته انجام شد.

یافته‌ها: تمرین هوازی سبب کاهش امتیاز z کل سندروم متابولیک (P=۰/۰۰۱)، BDNF پایه سرم (P=۰/۰۰٤)، حساسیت به انسولین (P=۰/۰۳۸)، فشار خون میانگین سرخرگی (P=۰/۰۲٤)، دور کمر (P=۰/۰۲)، قند خون ناشتا (P=۰/۰۱۸) و تری‌گلیسرید (P=۰/۰۰۱) شد. تمرین هوازی همچنین باعث افزایش لیپوپروتئین پرچگال (P=۰/۰۰۳) شد، با این‌حال تغییری در مقدار انسولین وجود نداشت(P>۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری: تمرین هوازی در افراد سندروم متابولیک دارای فواید چندجانبه ای است، ولی در این افراد پاسخ BDNF به برنامه تمرین مشابه آزمودنی‌های سالم نیست که بیان می کند افزایش آن همیشه نمایانگر سلامتی نمی‌باشد.

واژه‌های کلیدی: *سندروم متابولیک، BDNF، تمرین هوازی*

مقدمه

سندروم متابولیک به عنوان حضور سه تا پنج شاخص خطر متابولیکی در فرد شناخته می‌شود (دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید خون بیش‌از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL خون کمتر از ٤۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشار خون بیش از ۱۳۰/۸۵ میلی‌مترجیوه و گلوکز خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر) که امروزه شیوع آن با روند فزاینده‌ای مواجه شده است (۱).

کنترل متابولیسم به توازن ظریف بین دروندادهای تنظیمی مرکزی و مقدار سیگنال های محیطی بستگی دارد. نشان داده شده است که عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز (BDNF) نقش تنظیمی مهمی در این مجموعه دارد و تغییر در سیگنال دهی آن می تواند به عنوان یک تعیین کننده معمول برای سندروم متابولیک باشد (۲).

BDNF یکی از عوامل رشد عصبی است (۳) که بیش از ٪۹۰ آن در پلاکت‌ها ذخیره می‌شود (٤) و در کنترل مقدار دریافت غذا (٥) و متابولیسم چربی ها و قندها (٦) نیز نقش دارد. شواهد تحقیقی فزاینده‌ای افزایش BDNF خون محیطی را به دنبال ورزش حاد (و نه ورزش منظم) نشان داده‌اند. در یک تحقیق همبستگی مثبتی بین سطوح BDNF پایه گردش خون محیطی با شاخص‌های خطر متابولیک در افراد میان سال مشاهده شد (۷). با این حال، شواهدی نیز وجود دارد که سطوح BDNF پایه پلاسما با گذشت سن در هر دوی زنان و مردان کاهش می یابد (۸،۲). بنابراین، با در نظر گرفتن افزایش احتمال ابتلا به سندروم متابولیک، دیابت نوع II و چاقی همراه با افزایش طول عمر، پیشنهاد شده است که احتمالا BDNF به عنوان یک عامل محافظتی در برابر نارسایی‌های متابولیک عمل می‌کند (۲). به خوبی روشن است که تمرین ورزشی و آمادگی بدنی با سندروم متابولیک در ارتباط هستند (۹)، ولی این نکته بایستی بررسی شود که چگونه پاسخ سندروم متابولیک و BDNF پایه از طریق تمرین ورزشی دستکاری می شود که انتظار می رود که در فهم عمیق‌تر چگونگی تغییرات همزمان BDNF در محیط بدن همراه با تاثیر تمرین ورزشی منظم بر ناهنجاری های متابولیکی کمک کننده باشد. به علاوه نتایج این تحقیق در درک بهتر نقش BDNF پایه در پیش-بینی روند مستعد شدن افراد به بروز خطر متابولیک، کمک کننده خواهد بود.

بدین‌ترتیب، با در نظر گرفتن نقش‌های متابولیکی BDNF و با توجه به اینکه شرکت منظم در برنامه‌های ورزش هوازی با تاکید بر کاهش وزن بدن، یکی از جنبه-های معمول فرآیند درمان افراد دارای سندروم متابولیک مطرح است، در این تحقیق این نکته بررسی شد که شش هفته فعالیت هوازی منظم با شدت مطابق بر حداکثر اکسیداسیون چربی‌ها (Fat_{max}) چه تغییری در مقدار خطر متابولیک و BDNF پایه سرم ایجاد می کند؟ به-علاوه، با نتایج مطالعات اخیر انسانی که نشان داده‌اند سطوح BDNF سرم با کنترل مقدار دریافت غذا (٥) و متابولیسم چربی ها و قندها (٦) در ارتباط است و همچنین با توجه به احتمال وجود تفاوت بین‌گروهی از لحاظ مقدار دریافت قند، پروتئین و چربی و کل کالری در ابتدای تحقیق، مقدار این متغیرها به عنوان متغیر کواریانس (هم پراش) اندازه‌گیری شدند تا تاثیر احتمالی آنها، بر نتایج مقایسه متغیرها در پیش آزمون کنترل شود. لازم به ذکر است که این تحقیق از لحاظ مطالعه همزمان پاسخ شاخص های خطر متابولیک و BDNF پایه سرم به برنامه تمرین هوازی در جمعیت افراد میانسال دارای سندروم متابولیک کاملا نوآوری داشته و می تواند پیشروی انجام تحقیقات بیشتر در آینده باشد.

روش‌شناسی

در آغاز تحقیق، تعداد ٤٢ مرد میان‌سال داوطلب شهر رشت از لحاظ سلامت عمومی جسمانی معاینه شدند و همچنین آزمایشات خونی اولیه به عمل آمد که در پایان تعداد ۲۸ نفر بیمار دارای سندروم متابولیک (بر مبنای معیار ATPIII) پس از پرکردن پرسشنامه ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و سوابق بیماری و اخذ رضایت‌نامه، به عنوان آزمودنی انتخاب شدند (پس از تایید پروتکل در کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی گیلان). ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول۱ آمده است. هیچ یک از آزمودنی‌ها در طی یک سال گذشته، سابقه شرکت در فعالیت بدنی منظم نداشتند. برخی از آنها در حال استفاده از تعدادی ترکیبات دارویی شامل مهارکننده‌های گیرنده بتا (۲ نفر)،

استاتین (۲ نفر)، متفورمین(٤ نفر) بودند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه ١٤ نفری شامل تمرین (ME) و کنترل (MC) تقسیم شدند.

یک هفته قبل از آغاز اجرای تحقیق، یک جلسه آشنایی با تمرینات وجود داشت و تمرین در زمان معینی از روز (٦ تا ٨ بعدازظهر) اجرا می‌شد. گروه تمرین فعالیت خود را با ۲۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن و تمرینات کششی) آغاز کردند و در پایان نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن وجود داشت. تمرینات شامل شش هفته راه رفتن و دویدن (۳ بار در هفته)، به مدت ٤٠ دقیقه و با شدت ٦٠ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بودند. شدت فعالیت با استفاده از دستگاه ضربان سنج پلار (طبق فرمول کارونن) کنترل شد.

از تمام آزمودنی‌ها در دو مرحله شامل پیش‌آزمون و پس از شش هفته تمرین، خون‌گیری (به صورت ناشتا در ساعت ۹ صبح) به عمل آمد (برای اندازه‌گیری سطوحBDNF، گلوکز، نیمرخ چربی و انسولین) و همچنین فشار خون و دور کمر نیز اندازه‌گیری شدند. در هر بار خون‌گیری، بخشی از نمونه‌های خونی سیاهرگ بازوئی (۲ سی‌سی) در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند و پس از سانتریفیوژ (۱۲ دقیقه به دور ۳۰۰۰ در هر دقیقه) و جداسازی پلاسما، گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و نیمرخ چربی به روش استاندارد اندازه‌گیری شد. بخش دیگری از نمونه‌های خونی (٤ سی‌سی) در تیوب‌های ویژه سردشده (BD Vacutainer® SST II Advance)، جمع‌آوری شدند و یک ساعت در دمای معمولی تا لخته شدن باقی ماندند و در ادامه پس از سانتریفیوژ (۱۲ دقیقه به دور ۳۰۰۰ در هر دقیقه) سرم به دست آمده در دمای ۸۰- درجه سیلسیوس منجمد شد. مقدار BDNF و انسولین پایه سرم به روش الایزا (R&D BDNF and Insulin ELISA kit, USA)، با تکرار مضاعف اندازه‌گیری شد (۱۰). همچنین امتیاز z کل سندروم متابولیک با استفاده از معادله زیر (۱۱):

[٦/٢ /(لیپو پروتئین پرچگال −٤٠)]=امتیازz سندروم متابولیک − قند خون ناشتا)] + [٦٦/٢/(١٥٠ − تری گلیسرید)] + متوسط فشار)] + [٩/٣/(١٠٢ − دور کمر)] + [١٠/٤/(١٠٠ − خون سرخرگی ١٠٠)/٨/٧].

و مقدار حساسیت به انسولین از حاصل ضرب مقدار گلوکز (میلی‌مول) در انسولین ناشتا(میلی واحد بین‌المللی) تقسیم بر ۲۲/۵ محاسبه شد (۲۰).

متغیرهای غذایی: به منظور کنترل اثر تفاوت های احتمالی تغذیه ای در پیش‌آزمون، ثبت متغیرهای غذایی (سه‌روز در هفته شامل دو روز معمولی و یک روز تعطیل) در فرم های از پیش تعیین‌شده (یادآمد غذایی) در طی سه و یک هفته مانده به آغاز تحقیق انجام شد و پس از استخراج مقادیر متوسط مصرف قند، چربی، پروتئین وکالری رژیم غذایی با استفاده ازنرم افزارN4، این متغیرها برای مقایسه داده های پیش آزمون به عنوان متغیر هم پراش (کوواریانس) لحاظ شدند.

لازم به ذکر است که در طی تحقیق، تعداد هفت نفر از آزمودنی‌ها (به دلایل عدم حضور منظم در تمرینات، عدم همکاری در ثبت غذایی و یا ادامه تمرینات و عدم حضور در خون‌گیری) از جریان تحقیق خارج شدند. بنابراین داده های مربوط به ۲۱ آزمودنی (۱۱ نفر گروه تمرین و ۱۰ نفر گروه کنترل) وارد تجزیه و تحلیل آماری شد.

روش آماری

ابتدا از توزیع طبیعی داده‌های کمی، اطمینان حاصل شد (آزمون K-S). مقایسه بین‌گروهی مقدار برخی متغیرها در مرحله پیش‌آزمون (شامل سن، شاخص توده بدن، اوج اکسیژن مصرفی، ضربان قلب استراحتی و متغیرهای تغذیه‌ای) با استفاده از آزمون تی مستقل و در مورد سایر متغیرها با استفاده از تحلیل کوواریانس چند متغیره انجام شد (مقدار دریافت قند، پروتئین و چربی و کل کالری در زمان پیش از شروع تحقیق، به عنوان متغیر

هم پراش لحاظ شدند). برای مقایسه درون گروهی تعداد شاخص‌های خطر متابولیک در دو مرحله، از آزمون Q کوکران و در مورد سایر متغیرها از آزمون تی همبسته، استفاده شد. در تمام آزمون‌ها، سطح معنی‌داری آماری برابر با ۰/۰۵ بود.

یافته‌ها

آزمودنی‌های گروه تمرین در طول ۱۸ جلسه تمرین، مسافت ۹۲/۱۱۳±٤/۱۲٤ کیلومتر را دویدند و پایبندی به شرکت در تمرینات برابر با ٪۸۷/۱٤±۷/۸۵ بود. در ابتدای تحقیق تفاوت معنی‌داری از لحاظ سن آزمودنی‌های دو گروه وجود داشت (P<۰/۰۵). با این-حال، در مورد متغیرهای تغذیه‌ای زمان قبل از آغاز تحقیق، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). الگوی توزیع شاخص‌های خطر متابولیک در جدول ۲ نشان داده شده است.

اثر تمرین بر شاخص‌های خطر متابولیک، BDNF، امتیاز z سندروم متابولیک، انسولین و حساسیت

جدول ۱: ویژگی‌های آزمودنی‌ها و مقادیر متوسط متغیرهای مورد اندازه‌گیری در ابتدای تحقیق (۲۱ نفر)

فاکتور / گروه	تمرین (۱۱ نفر)	کنترل (۱۰ نفر)	نتایج آزمون تی مستقل		نتایج تحلیل کوواریانس چند متغیره		
			t	sig	میانگین مجذور	F	sig
سن(سال)	٥٤/۱۲±۳/۳۱	٥۸/٥۷±٤/۲۳	- ۳/۲٦	۰/۰۰٤	-	-	-
شاخص توده بدن (کیلوگرم برمترمربع)	۲۹/۸±٤/٤۸	۲۷/۰٤±۳/٥۳	۱/۸۷	۰/۰۷۷	-	-	-
اوج اکسیژن مصرفی (میلی لتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۲۸/٤±۷/۳	۳۰/٤±۶/۸	۰/۱۲۳	۰/۸۶٤	-	-	-
ضربان قلب استراحتی (ضربه دردقیقه)	۷۲/٥±۲/۷۷	۷۱±۳/۸۲	۰/۱۸۹	۰/۶٥۷	-	-	-
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۸/۷٥±۱۱/۱۳	۹۶/٥۷±۹/۳۶	-	-	۲۱/۰۷	۰/۱۸٥	۰/۶۷۳
فشار خون متوسط (میلی‌متر جیوه)	۱۰۰/۲۶±۶/۳٥	۱۰۰±۷/۰۳	-	-	۲/۱٥	۰/۰٤۳	۰/۸۳۸
گلوکز ناشتایی (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۳۰/۸۷±۲۲/۶۹	۱۲۱/٥۷±۱۲/٥۸	-	-	۲۰/۱۶	۰/۰٥۳	۰/۸۲۰
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بردسی‌لیتر)	۲٥۲/٥±۱٤۹/٥۳	۲۰۸/۱۷±۲۹/۶۲	-	-	۲۲۶۶/۸۱	۰/۱۷۳	۰/۶۸۳
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بردسی‌لیتر)	۳۹/۶۲±٥/۹٤	۳۷/۲۸±۱/٤۶	-	-	۱۰/۶۹	۰/٤۶۲	۰/٥۰۶
انسولین (میکرو واحد بین المللی بر میلی لیتر)	۱۳/۲۱±٤/۳۶	۱۳/۲٥±٤/۸۱	-	-	۱/۷۱	۰/۰۷۰	۰/۷۹٥
مقاومت به انسولین (بر حسب مدل HOMA-IR)	٤/۱۳±۱/۲۸	۳/۹۷±۱/٤۳	-	-	۰/۱۱٤	۰/۰٥٤	۰/۸۱۹
BDNF(پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۱۱۲/۹۱±۲۷۶/۸۶	۱۰۸۹/۳۰±۳۰۰/۱۸	-	-	٤٤۱۱۷/٥۸	۰/۶۱۸	۰/٤٤۳
کل کالری دریافتی درپیش‌آزمون (کالری)	۲۲۸٥/٥±٥۶۶/۰۱	۲۳۰۶/۸٥±٤۷۷/۹۷	-۰/۱۱۲	۰/۹۱۲	-	-	-
کالری دریافتی از پروتئین در پیش-آزمون (کالری)	٤۶۲/۱۲±۱۷۳/۹۹	٥۲۷/٥۷±۲۲۶/۶۹	-۰/۹۰٥	۰/۳۷۷	-	-	-
کالری دریافتی از کربوهیدرات در پیش‌آزمون (کالری)	۱۲٥۲/۳۷±۱۷۸/۹۷	۱۱۲۰/۲۸±۲۶٥/۶۲	۱/۶٤	۰/۱۱۸	-	-	-
کالری دریافتی ازچربی در پیش-آزمون (کالری)	٥۷۱±۲۸۹/۳۱	۶٥۹±۲۱۱/۱۶	۰/۹٥	۰/۳٥٤	-	-	-

*: تفاوت معنی دار بین گروهی (P<۰/۰٥).

جدول ۲: تعداد افراد دارای شاخص‌های خطر متابولیک در طول تحقیق

فاکتور / گروه	ME (۱۱ نفر)		MC (۱۰ نفر)	
	پیش‌آزمون	پس از تمرین	پیش‌آزمون	پس از تمرین
تعداد کل شاخص‌های خطر	٤٠	٢٤ *	٣٩	٣٤
تعداد افراد دارای یک شاخص خطر	٠	١	٠	٠
تعداد افراد دارای دو شاخص خطر	٠	٧	٠	٠
تعداد افراد دارای سه شاخص خطر	٣	٣	٢	٧
تعداد افراد دارای چهار شاخص خطر	٧	٠	٧	٢
تعداد افراد دارای پنج شاخص خطر	١	٠	١	١
تعداد افراد دارای دور کمر>۱۰۲سانتی‌متر	٥	٢	٣	٣
تعداد افراد دارای LDL>۱۵۰ میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر	١٠	٨	٩	١٠
تعداد افراد دارای HDL<٤٠ میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر	٧	١	١٠	٩
تعداد افراد دارای فشار خون>۱۳۰/۸۵میلی‌مترجیوه	٩	٥	٨	٤
تعداد افراد دارای گلوکز ناشتا<۱۱۰میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر	٩	٨	٩	٨

*: تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون بر حسب آزمون Q کوکران

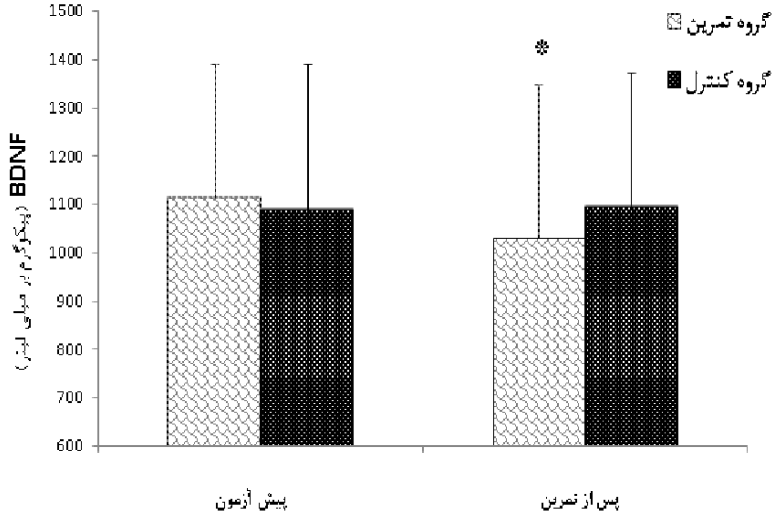
به انسولین در فاصله پیش‌آزمون تا پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری در مقدار متغیرهای مورد بررسی در گروه کنترل وجود نداشت (P>۰/۰۵). درگروه تمرین، تغییر معنی‌داری در تعداد کل شاخص‌های خطر متابولیک ایجاد شده بود (P=۰/۰٤۳). همچنین تمرین هوازی سبب کاهش معنی‌دار BDNF (۲۲/٥٤±۸۲/۷۸ پیکوگرم بر میلی لیتر، P=۰/۰۰٤) و امتیاز Z کل سندروم متابولیک (۰/۷۳±٤/۰۷ امتیاز، P=۰/۰۰۱) شد (شکل‌های ۱ و ۲).

تمرین هوازی همچنین باعث ایجاد تغییر معنی‌دار در تمام شاخص های سندروم متابولیک گروه تمرین شامل دور کمر (۰/۸۰±۲/۷٥ سانتی‌متر، P=۰/۰۷، t=۳/٤۱)، قند خون ناشتا (۳/۳۳±۱۱/٦۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، P=۰/۰۰٦، t=۳/٤۸)، تری گلیسرید (۸/٦۱±٤٦/۷٥ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، P=۰/۰۰۱، t=٥/٤۲)، فشار خون میانگین سرخرگی (۱/۳۳±۳/٥٤ میلی متر جیوه، P=۰/۰۲٤، t=۲/٦٤) و حساسیت به انسولین (۰/۱٤۱±۰/۳۳۹، P=۰/۰۳۸، t=۲/۳۹) شد. با این-حال تغییری در مقدار انسولین (۰/۳٤±۰/۰۷٥ میکرو واحد بین المللی بر میلی‌لیتر) وجود نداشت (P=۰/۸۳۱، t=۰/۲۱۹). همچنین افزایش لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر ۱۳/۲±۱۰- ، P=۰/۰۰۱، ٤/٦۹- =t در پاسخ به تمرین مشاهده شد.

بحث و نتیجه گیری

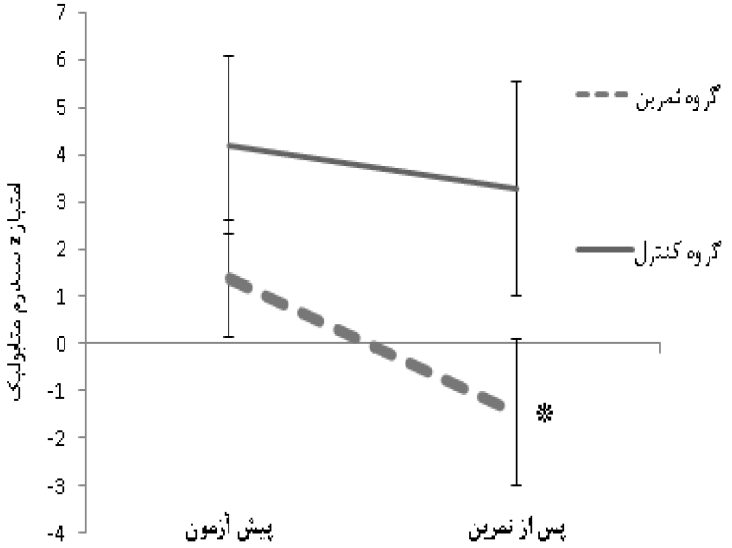
پروتکل تمرین مورد استفاده در تحقیق حاضر، سبب ایجاد سازگاری های مثبتی از لحاظ شاخص های خطر متابولیک (دور کمر، قند و چربی‌های خون) شد که در تحقیقات گذشته نیز به خوبی ثابت شده است (۱۱، ۹). در بخش دیگری از یافته‌ها، تاثیر مثبت تمرین هوازی بر کاهش تعدادشاخص‌های خطرمتابولیک (بر مبنای معیار ATPIII) نشان داده شد. دراین‌باره به نظر می‌رسد که احتمالا تغییر تعداد شاخص‌های خطر متابولیک به تنهایی اطلاعات کاملی از وضعیت سندروم متابولیک ارائه نمی-کند. به بیان دیگر احتمال دارد که با وجود تغییر معنی‌دار مقدار هر کدام از شاخص‌های خطر متابولیک در پاسخ به برنامه تمرین، هنوز مقدار عددی پارامترهای خطر به محدوده طبیعی نرسد (مثلا کاهش سطح تری‌گلیسرید خون از ۲٥۰ به ۱٥٤ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و بنابراین در زمان مقایسه تعداد شاخص‌های خطر بر حسب دستور العمل‌های موجود برای تعیین وضعیت سندروم متابولیک (ATPIII، IHF و غیره)، تفاوت معنی‌داری در تعداد شاخص‌های خطر متابولیک مشاهده نشود. این نکته بر

دقت پایین استفاده از ارزش های قراردادی هرکدام از شاخص‌های خطر متابولیک برای قضاوت در مورد تاثیر تمرین بر وضعیت سلامتی تاکید می‌کند. از سوئی، ملاک سندروم متابولیک شامل دامنه ای از شاخص های خطر متابولیکی تا قلبی عروقی است (۱۱) و تصور می‌شود که احتمالا در مورد برخی از آزمودنی ها کفه ترازو فقط به یک سمت از این بازه خطر قلبی عروقی-متابولیکی سنگینی کند. بنابراین، ممکن است که اثرات فعالیت بدنی بر شاخص‌های خطر متابولیک در تمام آزمودنی‌ها به طور یکسان اتفاق نیافتد. همچنین گزارش شده است که کاربرد ملاک ATPIII در جمعیت های آسیایی سبب کم-برآوردی تعداد افراد در معرض خطر می‌شود و بایستی که از ارزش عددی بحرانی پایین‌تری برای برخی از شاخص‌های خطر متابولیک استفاده شود (۱۲). در تحقیقات اخیر از روش محاسبه امتیاز Z سندروم متابولیک استفاده شده است که علاوه بر لحاظ کردن دستورالعمل-های قراردادی موجود برای تعیین وضعیت سندروم متابولیک، یک مقیاس عددی کمی از لحاظ شدت درگیری



*: تفاوت معنی دار درون گروهی نسبت به پیش آزمون (P<۰/۰۵).

شکل ۱: نمودار سطوح BDNF گروه ها در طول تحقیق



*: تفاوت معنی دار درون گروهی نسبت به پیش آزمون (P<۰/۰۵).

شکل ۲: نمودار امتیاز z سندروم متابولیک گروه ها در طول تحقیق

افراد با این وضعیت پاتولوژیک را فراهم می‌کند (۱۱). بنابراین، در این تحقیق نیز امتیاز z کل سندروم متابولیک به عنوان یک شاخص کمی برای ارزیابی تغییرات شدت وخامت درگیری آزمودنی ها با مجموعه شاخص های خطر متابولیک محاسبه شد.

کاهش امتیاز z سندروم متابولیک در این تحقیق، بیانگر کارایی پروتکل تمرینی مورد استفاده در بهبود کلی وضعیت سلامتی آزمودنی‌ها بود. با اینحال، امتیاز z سندروم متابولیک به عنوان یک متغیر پیوسته، نسبت به تغییرات کوچک هر کدام از شاخص‌های خطر متابولیک در حول و حوش آستانه، حساسیت کمی دارد (مثلا کاهش سطح تری‌گلیسرید خون از ۱۵۲ به ۱۴۹ میلی گرم بر میلی لیتر، باعث حذف یک عامل خطر متابولیک از لحاظ ملاک ATPIII می شود، ولی تاثیر چشمگیری بر z سندروم متابولیک اعمال نمی‌کند). بدین ترتیب برای تحقیقات آینده بهبود ملاک‌های تشخیصی برای تعیین تاثیر تمرین بدنی بر سندروم متابولیک ضرورت دارد.

در این تحقیق با وجود کاهش مقدار قند خون ناشتا و حساسیت به انسولین، تمرین هوازی تاثیر معنی‌داری بر سطوح انسولین پایه نداشت. با در نظر گرفتن اینکه در برخی تحقیقات گذشته ارزش عددی حساسیت به انسولین بیش از ۲/۵ (بر مبنای HOMA-IR) به عنوان ملاک تشخیص مقاومت به انسولین شناخته شده است (۱۳)، بنابراین آزمودنی‌های ما در ابتدا مقاومت به انسولین داشتند (۱/۲۸±۴/۱۳ و ۱/۴۳±۳/۹۷ به ترتیب برای آزمودنی های کنترل و تمرین). بدین ترتیب، کاهش معنی دار حساسیت به انسولین و قندخون ناشتا می‌تواند موید بهبود میزان ورود گلوکز به بافت‌ها و افزایش کارایی انسولین باشد که در تحقیقات گذشته بارها مشاهده شده است (۱۱).

نشان داده شده است که سطوح BDNF پلاسما با گذشت سن در هر دوی زنان و مردان کاهش می‌یابد (۱۵)، ولی این نکته توسط تمام محققان تایید نشده است (۱۷، ۱۶، ۸). در تحقیق ما با وجود تفاوت معنی دار در سن آزمودنی‌ها، در ابتدای تحقیق سطوح BDNF سرم در بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت.

جالب‌ترین یافته این تحقیق کاهش سطوح BDNF پایه در پاسخ به تمرین هوازی بود که با نتایج تعداد زیادی از تحقیقات در مورد افزایش BDNF افراد سالم به تمرین ورزشی در تناقض است. با این حال، برخی تحقیقات به طور مشابهی گزارش کرده‌اند که غلظت BDNF پایه در آزمودنی‌های سندروم متابولیک در پاسخ به تمرین ورزشی کاهش می یابد (۱۹، ۱۸، ۱۶) و تصور می‌شود که سطوح BDNF سرم در آزمودنی های سندروم متابولیک برخلاف آزمودنی های سالم، به عنوان یک شاخص سلامتی مطرح نیست (۲۰).

همچنین به نظرمی رسد در وضعیت سندروم متابولیک، کاهش BDNF سرم مربوط به التهاب باشد (۲۲، ۲۱). وضعیت التهابی شرایط سندروم متابولیک به دلیل عدم حضور عفونت، واکنش خودایمنی و یا آسیب گسترده بافتی، حالتی ویژه محسوب می شود. به علاوه میزان فعال شدن پاسخ التهابی گسترده نیست و معمولا به عنوان التهاب مزمن خفیف خوانده می شود (۲۳). این وضعیت التهابی همچنین به عنوان التهاب متابولیک (۲۴) و یا التهاب بینابینی (به عنوان حالتی بین شرایط پایه و شرایط التهابی) شناخته می شود (۲۵). به هرحال، صرف نظر از نام گذاری حالت التهابی سندروم متابولیک، شرایط آن منحصر به فرد است و مکانیسم های آن هنوز به خوبی درک نشده‌اند (۲۳). همچنین در مورد ارتباط بین شاخص‌های التهابی و سندروم متابولیک به طور مستقل از چاقی و مقاومت به انسولین، قطعیت وجود ندارد (۲۷، ۲۶). دلیل دیگر کاهش سطوح BDNF در پاسخ به تمرین هوازی احتمالا به تولید رادیکالهای آزاد در ورزش و ایجاد آسیب های بافتی مربوط است. بنابراین با توجه به نقش BDNF در ترمیم بافتهای آسیب دیده، تصور می‌شود مقدار سرمی آن در پاسخ به برنامه تمرین هوازی توسط

آزمودنی های سندروم متابولیک دچار کاهش شده است (٤).

یک دلیل دیگر کاهش سطوح BDNF در پاسخ به برنامه تمرین مربوط به عدم نیاز به آن است. برخی تحقیقات نشان داده اند که BDNF به عنوان یک عامل کاهش اشتها، بر دریافت غذا و کنترل وزن بدن تاثیر می-گذارد (۲۹، ۲۸). به علاوه، BDNF در بهبود متابولیسم گلوکز و چربی ها نقش دارد و سبب افزایش هزینه انرژی می شود (۳۰). همچنین در بیماران تازه تشخیص داده شده دیابتی نوع دو ارتباط مثبتی بین BDNF و میزان چربی زیرجلدی و متابولیسم قند و چربی گزارش شده است و احتمال دارد که در بیماران چاق،BDNF برای بهبود متابولیسم چربی و قند و کاهش دریافت انرژی، افزایش یابد (۳۱). همچنین گزارش شده است که BDNF به عنوان یک واکنش جبرانی در مراحل ابتدائی سندروم متابولیک نیز افزایش می یابد (۲). با این حال، با کاهش میزان چربی بدن، بهبود متابولیسم قند و چربی‌ها و افزایش هزینه انرژی در پاسخ به تمرین هوازی، کاهش نیاز بدن آزمودنی های گروه تمرین به BDNF کاملا طبیعی به نظر می رسد. یک دلیل دیگر کاهش BDNF سرم ممکن است مربوط به اثرات جانبی مصرف برخی داروها مثل استاتین ها (۳۲) و متفورمین (۳۳) توسط تعدادی از آزمودنی ها باشد که بر مقدار BDNF گردش خون تاثیرگذار است و به عنوان یک محدودیت در این تحقیق لحاظ می شود.

مهم‌ترین نکات قوت این تحقیق مربوط به طرح تصادفی و نظارت مستقیم بر چگونگی اجرای برنامه تمرین در تمام جلسات با استفاده از ضربان سنج و تخلیص نسبی نتایج از تاثیر مزاحم تفاوت‌های تغذیه‌ای است. محدودیت‌های این تحقیق نیز به تعداد اندک آزمودنی‌ها و ناهمگونی آنها از لحاظ مصرف دارو و قرارگیری احتمالی آزمودنی ها در یک سوی پیوستار شاخص های خطر متابولیک مربوط است که بایستی در تحقیقات آینده لحاظ شود.

نتیجه‌گیری می‌شود که پروتکل این تحقیق به طور موثری باعث دستکاری شاخص‌های خطر متابولیک شد. از نظر بالینی این مشاهدات بر اهمیت پیروی از برنامه تمرین هوازی برای بهبود چندجانبه وضعیت سلامت بیماران سندروم متابولیک تاکید می کنند. در افراد سندروم متابولیک، پاسخ BDNF به برنامه تمرین مشابه آزمودنی های سالم نیست که بیان می کند افزایش آن همیشه نمایانگر سلامتی نمی باشد.

References

1. Grundy SM, Bilheimer D, Chait A, Clark LT, Denke M, Havel RJ, et al. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA: The Journal of the American Medical Association 1993; 269(23):3015-3023.
2. Golden E, Emiliano A, Maudsley S, Windham BG, Carlson OD, Egan JM, et al. Circulating brain-derived neurotrophic factor and indices of metabolic and cardiovascular health: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. PloS one 2010; 5(4):e10099.
3. Tyler WJ, Alonso M, Bramham CR, Pozzo-Miller LD. From acquisition to consolidation: on the role of brain-derived neurotrophic factor signaling in hippocampal-dependent learning. Learning & Memory 2002; 9(5):224-237.
4. Fujimura H, Altar CA, Chen R, Nakamura T, Nakahashi T, Kambayashi JI, et al. Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. Thrombosis and Haemostasis 2002; 87(4):728-734.
5. Xu B, Goulding EH, Zang K, Cepoi D, Cone RD, Jones KR, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates energy balance downstream of melanocortin-4 receptor. Nature Neuroscience 2003; 6(7):736.

6. Tsuchida A, Nonomura T, Nakagawa T, Itakura Y, Ono□Kishino M, Yamanaka M, et al. Brain, derived neurotrophic factor ameliorates lipid metabolism in diabetic mice. Diabetes, Obesity and Metabolism 2002; 4(4):262-269.
7. Levinger I, Goodman C, Matthews V, Hare DL, Jerums G, Garnham A, Selig S. BDNF, metabolic risk factors, and resistance training in middle-aged individuals. Medicine and science in sports and exercise 2008; 40(3):535-541.
8. Lommatzsch M, Zingler D, Schuhbaeck K, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, Virchow JC. The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiology of Aging 2005; 26(1):115-123.
9. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Meysamie A, Haghazali M, Abbasi M, et al. Association between physical activity and metabolic syndrome in Iranian adults: national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases (SuRFNCD-2007). Metabolism 2009; 58(9):1347-1355.
10. Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, Meeusen R. Does a period of detraining cause a decrease in serum brain-derived neurotrophic factor? Neuroscience letters 2010; 486(3):146-149.
11. Bateman LA, Slentz CA, Willis LH, Shields AT, Piner LW, Bales CW. Comparison of aerobic versus resistance exercise training effects on metabolic syndrome (from the Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise - STRRIDE-AT/RT). The American Journal of Cardiology 2011; 108(6):838-844.
12. Tan CE, Ma S, Wai D, Chew SK, Tai E. Can we apply the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel definition of the metabolic syndrome to Asians? Diabetes Care 2004; 27(5):1182-1186.
13. Karolkiewicz J, Michalak E, Pospieszna B, Deskur-Śmielecka E, Nowak A, Pilaczyńska-Szcześniak Ł. Response of oxidative stress markers and antioxidant parameters to an 8-week aerobic physical activity program in healthy, postmenopausal women. Archives of Gerontology and Geriatrics 2009; 49(1):e67-e71.
14. Seals DR, Hagberg JM, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO. Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. JAMA: The Journal of the American Medical Association 1984; 252(5):645-649.
15. Ziegenhorn AA, Schulte-Herbrüggen O, Danker-Hopfe H, Malbranc M, Hartung HD, Anders D, et al. Serum neurotrophins—a study on the time course and influencing factors in a large old age sample. Neurobiol Aging 2007; 28(9):1436-1445.
16. Nofuji Y, Suwa M, Moriyama Y, Nakano H, Ichimiya A, Nishichi R, et al. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor in trained men. Neuroscience letters 2008; 437(1):29-32.
17. Knaepen K, Goekint M, Heyman EM, Meeusen R. Neuroplasticity - exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor: a systematic review of experimental studies in human subjects. Sports Medicine (Auckland, NZ) 2010; 40(9):765-801.
18. Geroldi D, Minoretti P, Emanuele E. Brain-derived neurotrophic factor and the metabolic syndrome: more than just a hypothesis. In: Med Hypotheses 2006; 67: 195-196.
19. Chaldakov G, Fiore M, Stankulov I, Hristova M, Antonelli A, Manni L, et al. NGF, BDNF, leptin, and mast cells in human coronary atherosclerosis and metabolic syndrome. Archives of Physiology and Biochemistry 2001; 109(4):357-360.
20. Arentoft A, Sweat V, Starr V, Oliver S, Hassenstab J, Bruehl H, et al. Plasma BDNF is reduced among middle-aged and elderly women with impaired insulin function: Evidence of a compensatory mechanism. Brain and Cognition 2009; 71(2):147-152.
21. Kauer-Sant'Anna M, Kapczinski F, Andreazza AC, Bond DJ, Lam RW, Young LT, Yatham LN. Brain-derived neurotrophic factor and inflammatory markers in patients with early-vs. late-stage bipolar disorder. The International Journal of Neuropsychopharmacology 2009; 12(4):447.
22. Mondelli V, Cattaneo A, Belvederi Murri M, Forti MD, Handley R, Hepgul N, et al. Stress and inflammation reduce brain-derived neurotrophic factor expression in first-episode psychosis: A pathway to smaller hippocampal volume. The Journal of Clinical Psychiatry 2011; 72(12):1677-84.
23. Monteiro R, Azevedo I, Frühbeck G. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. Mediators of Inflammation 2010:116.
24. Hotamisligil GS: Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006; 444(7121):860-867.
25. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature 2008; 454(7203):428-435.

26. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, Liang L, Reaven G, Schaaf P, Reaven P. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. Circulation 2002; 106(23):2908-2912.
27. Escobar-Morreale H, Villuendas G, Botella-Carretero J, Sancho J, San Millan J. Obesity, and not insulin resistance, is the major determinant of serum inflammatory cardiovascular risk markers in pre-menopausal women. Diabetologia 2003; 46(5):625-633.
28. Kernie SG, Liebl DJ, Parada LF. BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. The EMBO Journal 2000; 19(6):1290-1300.
29. Lyons WE, Mamounas LA, Ricaurte GA, Coppola V, Reid SW, Bora SH, et al. Brain-derived neurotrophic factor-deficient mice develop aggressiveness and hyperphagia in conjunction with brain serotonergic abnormalities. Proceedings of the National Academy of Sciences 1999; 96(26):15239-44.
30. Nakagawa T, Tsuchida A, Itakura Y, Nonomura T, Ono M, Hirota F, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice. Diabetes 2000**;** 49(3):436-44.
31. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, Kumagai S. Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism: Clinical and Experimental 2006; 55(7):852-857.
32. Chen S, Chen S, Chang W, Lai C, Chen M, Chou C, Kuo C. Effect of 2-month detraining on body composition and insulin sensitivity in young female dancers. International Journal of Obesity 2006; 30(1):40.
33. Hristova MG. Metabolic syndrome and neurotrophins: effects of metformin and non-steroidal antiinflammatory drug treatment. Eurasian Journal of Medicine 2011; 43(3):141-145.

Effects of aerobic training on metabolic risk factors and BDNF in midlife males

Damirchi A[1], Babaei P[1], Azali Alamdari K[2]

1. Guilan University
2. Azarbayjan Shahid Madani University

Received: 06/10/2012 **Revised:** 24/10/2012 **Accepted:** 26/11/2012

Correspondence:
Karim Azali Alamdari, Faculty of Education&Psychology, Azarbayjan Shahid Madani University, Tabriz, Iran,
Email: azalof@yahoo.com

Abstract

Introduction and Purpose: Brain derived neurotrophic factor (BDNF) can affect metabolic processes in addition to its neurotrophic effects. We investigated the effects of aerobic training on metabolic risk factors and BDNF.

Materials and methods: 21 middle-aged volunteers with metabolic syndrome were divided randomly into exercise (ME) and control (MC) groups. The nutritional logs (carbohydrate, lipid, protein content and total daily caloric intake) during three weeks prior to the study initiation, were recorded. The ME subjects participated in aerobic training program (6 weeks) with moderate intensity and blood samples were taken at two occasions including baseline and end of training period. Between group comparisons were made using independent samples t test and multivariate ANCOVA (in order to control the effect of between group nutritional differences at baseline), while within group differences explored by ANOVA for repeated measurements and Cochran's test of Q.

Results: aerobic training decreased overall MetS Z score (P=0.001), BDNF (P=0.004), insulin sensitivity (P=0.038), mean atrial blood pressure (P=0.024), waist circumference (P=0.002), fasting blood sugar (P=0.018) and triglyceride (P=0.001) and also increased high density lipoproteine (P=0.003). However, non-significant response observed about insulin (P<0.05).

Discussion and conclusion: Aerobic training has various benefits for MetS. However, it seems for metabolic syndrome that the serum BDNF is not a marker of health as typically assumed for healthy population.

Keywords: *Metabolic Syndrome, BDNF, aerobic Training*