

The effect of eight weeks of resistance training on brain-derived Neurotrophic factor and insulin resistance in women with type 2 diabetes

Fateme Ebrahimi, Firouz Sharafi Dehrahm, Bahman Hasanvand*¹

1. Department of Physical Education, Khor. C., Islamic Azad University. Khorramabad. Iran.

Received: 28 March 2025; Accepted: 02 July 2025

Abstract

Purpose: The present study aimed to compare the effect of eight weeks of resistance training on brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and insulin resistance in obese women with type 2 diabetes in the city of Nurabad.

Materials and Methods: The subjects in this quasi-experimental study consisted of 20 women with type 2 diabetes (mean age 42.6 ± 3.8 years) who were selected through purposive and convenience sampling and randomly divided into two groups of 10: a resistance training group and a control group. The resistance training intervention consisted of 8 weeks (3 sessions per week) of bench press, leg curl, leg extension, lat pulldown, and crunch exercises. Blood samples were taken from the subjects in both groups 48 hours before and 48 hours after the last training session to assess brain-derived neurotrophic factor and insulin resistance. Data analysis was performed using a paired t-test.

Results: The results showed that resistance training led to a significant increase in brain-derived neurotrophic factor levels ($P = 0.001$) and a significant decrease in insulin resistance levels ($P = 0.001$) in the training group.

Conclusion: Resistance training increases BDNF and consequently reduces neurological complications in patients with type 2 diabetes.

Keywords: Resistance Training, Brain-Derived Neurotrophic Factor, Insulin Resistance, Obesity,

1. Corresponding author:

Bahman Hasanvand

Address: Department of Physical Education, Khor. C., Islamic Azad University. Khorramabad. Iran

Phone 09166616983

Email: hasanvand121@iau.ir

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص نروتروفیک مشتق از مغز و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

فاطمه ابراهیمی، فیروزه شرفی دهرجم، بهمن حسنوند^۱*

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد خرم آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، خرم آباد، ایران

تاریخ دریافت " ۱۴۰۴/۰۱/۰۸ ، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۴/۱۱

چکیده

زمینه و هدف: پژوهش حاضر باهدف مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص نروتروفیک مشتق از مغز و مقاومت به انسولین زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر نورآباد انجام شد.

مواد و روش‌ها: آزمودنی‌های این تحقیق نیمه تجربی شامل ۲۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ (با میانگین سنی $3/8 \pm 42/6$ سال) بود که به روش هدفمند و در دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تمرین مقاومتی و گروه کنترل تقسیم شدند. مداخله تمرینات مقاومتی شامل ۸ هفته (۳ جلسه در هفته) تمرینات پرس سینه، فلکشن ساق پا، باز شدن ساق پا، سیم کش از جلو و دراز و نشست کرانچ بود. ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات، از آزمودنی‌های هر دو گروه خون‌گیری به منظور ارزیابی شاخص نروتروفیک مشتق از مغز و مقاومت به انسولین گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آماری تی وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و برای تحلیل آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ و سطح معنی‌داری $\alpha = 0/05$ استفاده شد.

نتایج: نتایج نشان داد تمرینات مقاومتی باعث افزایش معنادار در میزان نوتروفیک مشتق از مغز ($P=0/001$)، و کاهش معنادار در میزان مقاومت به انسولین ($P=0/001$) در گروه تمرینی شد.

نتیجه‌گیری: تمرینات مقاومتی موجب افزایش BDNF و در نتیجه کاهش عوارض عصبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شده است

کلمات کلیدی: تمرین مقاومتی، عامل نروتروفیک مشتق از مغز، مقاومت به انسولین، چاقی، دیابت

نویسنده مسؤول

بهمن حسنوند

نشانی: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد خرم آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، خرم آباد، ایران

تلفن: ۰۹۱۶۶۶۱۶۹۸۳

ایمیل: hasanvand121@iau.ir

مقدمه

مقاومت به انسولین به عنوان یک واکنش بیولوژیکی در بافت های هدف، در درجه اول کبد، عضله و بافت چربی نسبت به انسولین شناخته می شود. مقاومت به انسولین جذب سلولی گلوکز را مختل می کند و در نتیجه باعث افزایش جبرانی تولید انسولین از سلول های β و هیپرانسولینمی می شود (۱). هایپرگلیسمی ناشی از مقاومت به انسولین، مشخصه اصلی دیابت نوع ۲ می باشد (۲ و ۳) و اعتقاد بر این است که مقاومت به انسولین در بیشتر موارد از طریق اختلال در رسپتور سیگنالینگ انسولین می باشد. باوجود اینکه یافته های تحقیقات انجام شده روی حیوانات آزمایشگاهی امیدوارکننده است ولی با توجه به طیف وسیع اختلال در مسیر سیگنالینگ انسولین، ارتباط آن ها با مقاومت به انسولین انسانی در حال حاضر به خوبی مشخص نیست. مکانیسم های احتمالی شامل تنظیم کاهشی، کمبودها یا پلی مورفیسم ژنتیکی فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده انسولین، پروتئین های IRS یا PIP-3 کیناز هستند، یا ممکن است شامل ناهنجاری عملکرد GLUT4 باشد (۳).

از طرفی مطالعات تحقیقات گذشته ارتباط بین سطوح پایین نوروتروفین BDNF و افزایش آسیب عصبی در طی یک اختلال تخریب عصبی را نشان داده است (۴) و مشخص شده است که در دیابت استرس اکسیداتیو و افزایش فاکتورهای پیش التهابی و التهابی موجب کاهش BDNF و عوارض عصبی ناشی از دیابت مانند نوروپاتی، نروپاتی و رتینوپاتی می شود (۵). نوروتروفین ها^۱ خانواده ای از عوامل رشد هستند که اساساً به واسطه توانایی آن ها در حفاظت بقای عصبی شناسایی می شوند (۶). خانواده ای متشکل از حداقل چهار پروتئین پستانداران شامل فاکتور رشد عصبی، فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)^۲ نوروتروفین-۳ (NT-3)^۳ و نوروتروفین-۴/۵^۴ است، که به طور عمده فعالیت های سیستم عصبی را شکل داده و سیستم های عصبی محیطی و مرکزی را تحت تأثیر قرار می دهند. نوروتروفین ها علاوه بر حفاظت از بقای عصبی، حفظ و تمایز نورون ها و همچنین سرنوشت تقسیم سلولی و مرگ عصبی را تنظیم می کنند (۷). علاوه بر آن، نوروتروفین ها تنظیم کننده های مهم رشد و مورفولوژی نورونی هستند. اگرچه نوروتروفین ها در اصل به عنوان عوامل رشد و بقاء توصیف شده اند، اما دلایل روشنی نیز از مشارکت آن ها در شکل پذیری عصبی^۵ حمایت می کنند. در حقیقت نوروتروفین ها، تنظیم سازشی تحریک و مهار علامت دهی و همچنین تغییر در سازمان دهی مجدد شبکه عصبی را که اجزاء اساسی یادگیری و حافظه هستند، تنظیم (۸).

با توجه به اینکه یکی از عوارض بلندمدت دیابت، نروپاتی دیابتی و مشکلات عصبی ناشی از مکانیسم های التهاب نرونی و تخریب نرون ها می باشد (۹)؛ استفاده از روش های درمانی برای کاهش التهاب و کنترل قند خون به منظور جلوگیری از آسیب عصبی در این بیماران اهمیت ویژه ای دارد.

مدیریت دیابت و کنترل خطرهای دیابت به روش های مختلف امکان پذیر می باشد. امروزه متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به تنهایی در درمان و کنترل بیماران دیابتی کافی نیستند، بلکه انجام فعالیت های بدنی و ورزشی نیز باید به برنامه افراد دیابتی اضافه شود. یک فعالیت ورزشی منظم می تواند سهم عمده ای در کاهش عوارض دیابت از جمله چاقی، پرفشار خونی، هیپرلیپیدمی و هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین در بافت هدف داشته باشد، به طوری که ۱۵۰ دقیقه در هفته پرداختن به فعالیت های ورزشی برای افراد دیابتی توصیه شده است (۱۰).

¹ Neurotrophins

² Brain-Derived Neurotrophic Factor

³ Neurotrophin 3 (NT-3)

⁴ Neurotrophins 4/5

⁵ Neuronal Plasticity

ورزش منجر به تولید جسم سیاه که نورون دوپامینرژیک در آن قرار دارند می‌شود، تغییر پذیری. این عمل از طریق افزایش تولید GDNF و BDNF انجام می‌گیرد (۱۱). شواهد زیاد نشان می‌دهد، شرکت در فعالیت بدنی و ورزش سبب سازگاری‌های نوروبیولوژیکی می‌شود که موجب کاهش اختلالات نورونی و بهبود عملکرد شناختی می‌گردد (۱۲). یافته‌های حاصل از مطالعات از این مفهوم حمایت می‌کنند که تمرین ممکن است مکانیسم‌های تنظیم‌کننده BDNF که شکل‌پذیری عصبی را تقویت می‌کنند، را القاء نماید (۱۳). برای مثال تمرین سطوح BDNF mRNA و پروتئین BDNF را در هیپوکامپ و در هیپوکامپ به دنبال آسیب مغزی تروما (کیم و همکاران، ۲۰۱۱) و BDNF mRNA در ستون فقرات را افزایش می‌دهد. برچ تولد^۱ و همکاران دریافتند که هر دو نوع تمرینات تناوبی و تمرینات منظم روزانه، پروتئین BDNF هیپوکامپ را القاء می‌کنند که نه تنها به مدت چندین روز بعد از پایان تمرین بالا باقی می‌ماند، بلکه می‌تواند با وهله‌های انفرادی از تمرین زیر آستانه به مدت ۱۴ روز تا سطوح حداکثر تقویت شود. این اطلاعات حاکی از آن است که یک برنامه تمرینی ممکن است به حفاظت نورونی مربوط به BDNF و شکل‌پذیری عصبی کمک کند و بنابراین احتمالاً نقشی را در ایجاد تغییرات انحطاطی همبسته و همراه با دیگر بیماری‌های انحطاطی CNS ایفا. با این حال یافته‌های تحقیقات گذشته نشان داده است که افزایش قابل توجه (۱۵ و ۱۴)، بدون تغییر (۱۷ و ۱۸) و یا کاهش قابل توجه (۱۸ و ۱۹)، در سطوح سرمی و هیپوکامپی BDNF موش‌های صحرایی و انسان‌ها می‌گردد که این نتایج اطلاعات ناقص و محدودی را نشان می‌دهند.

از آنجا که شناسایی، تقویت و بهبود عوامل نوتروفیک در درمان و پیشگیری از پیشرفت بیماری دیابت و همچنین کاهش هزینه‌های درمانی اهمیت فراوانی دارد، بنابراین لزوم انجام چنین تحقیقی در این زمینه احساس می‌شود. از این رو پژوهش حاضر به دنبال پاسخگویی به این سؤال است که تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص نوتروفیک مشتق از مغز و مقاومت به انسولین زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر نورآباد چگونه است؟

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون بود. همچنین این تحقیق به لحاظ استفاده از نتایج به دست آمده از نوع کاربردی می‌باشد. جامعه آماری تحقیق حاضر تعداد ۲۰ بیمار زن مبتلا به دیابت نوع ۲ بوده که پس از کسب رضایت‌نامه آگاهانه به روش نمونه‌گیری تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. پس از اندازه‌گیری‌های اولیه (پیش‌آزمون) مداخله تمرین مقاومتی در گروه‌های تجربی انجام‌شده و در گروه کنترل در طول دوره تحقیق هیچ‌گونه مداخله تمرینی توسط پژوهشگر انجام نشد و بیماران همان سبک زندگی سابق خود را ادامه دادند و فقط درمان پزشکی را از پزشک معالج دریافت می‌کنند و در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با پژوهشگر همکاری کردند.

برنامه تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی، شامل ۴ حرکت پرس سینه، فلکشن ساق پا، اکستنشن ساق پا، سیم کش از جلو و دراز و نشست کرانچ بود که به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه و با ۶۰ درصد ۱RM آغاز شد و هر دو هفته ۵ درصد به آن افزوده و هفته آخر با شدت ۷۵

¹ Berchtold

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص نروتروفیک مشتق از مغز و مقاومت به انسولین در ...

درصد 1RM به پایان رسید. همچنین ابتدا و انتهای تمرین گرم کردن و سرد کردن نیز انجام شد. مقدار وزنه تمرینی براساس رکورد یک تکرار بیشینه با فرمول 1RM محاسبه شد. (۲۰).

$$1RM = (0.02 \times \text{تعداد تکرار}) - 1 / \text{مقدار کیلوگرمی که حداکثر ۲ تا ۲۰ بار جابه‌جا شود}$$

جدول ۱: پروتکل تمرین مقاومتی

هفته تمرینی	تعداد ایستگاه	تعداد تکرار هرست	تکرار هر ایستگاه	استراحت پایان هر ایستگاه	تعداد دور	استراحت پایان هر دور
۱	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه
۲	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه
۳	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه
۴	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه
۵	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه
۶	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه
۷	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه
۸	۵	۸-۱۰	۳	۶۰ ثانیه	۲	۱۲۰ ثانیه

گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشته و غیرفعال می باشند.

روش آزمایشگاهی برای سنجش متغیرهای خونی: ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از دوره مداخله تمرینی، خون‌گیری به صورت ناشتا و پس از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه اندازه‌گیری، و با توجه به اینکه در اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله خون نباید لخته باشد مقداری از خون به ظرف مخصوص ماده ضد انعقاد منتقل و بقیه خون به لوله لخته ریخته و پس از جدا شدن سرم خون و کردن آن برای اندازه‌گیری متغیرهای انسولین و قند خون ناشتا برای برآورد مقاومت به انسولین BDNF با استفاده از کیت‌های مخصوص اندازه‌گیری شد.

محاسبه مقاومت به انسولین:

برای سنجش مقاومت به انسولین از روش محاسباتی و ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR) با استفاده از رابطه ماتیوس استفاده شد. مدل (HOMA-IR) به یک ابزار بالینی و اپیدمیولوژیک بسیار پرکاربرد بوده که با استفاده از سطوح سرمی قند خون ناشتا و انسولین ناشتا و فرمول زیر برای محاسبه مقاومت به انسولین استفاده شد (۲۱).

$$HOMA-IR: \text{FASTING INSULIN (MICROU/L)} \times \text{FASTING GLUCOSE (NMOL/L)} / 22.5$$

شاخص نروتروفیک مشتق از مغز: میزان BDNF پلاسما به روش آنزیم لینک ایمنواسی با استفاده از کیت الیزا و برابر با دستورالعمل کیت پرومگا (Promega) ساخت کشور آمریکا، حساسیت (۱۵/۶ pg/ml)، اندازه‌گیری شد.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آماری تی وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و برای تحلیل آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ و سطح معنی‌داری $\alpha = 0.05$ استفاده شد.

یافته ها

در این مطالعه ۲۰ زن حضور داشتند که میانگین سنی آزمودنی ها در گروه تمرین $41/3 \pm 4/32$ سال و در گروه کنترل $41/6 \pm 4/12$ سال، میانگین قد در گروه تمرین $166/1 \pm 4/36$ سانتیمتر و در گروه کنترل برابر با $166/1 \pm 4/36$ سانتی متر و همچنین میانگین وزن $67/5 \pm 73/5$ کیلوگرم و در گروه کنترل برابر $67/7 \pm 72/6$ کیلوگرم بود. جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد که نتایج این آزمون در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲ آزمون نرمال بودن توزیع نمونه (آزمون شاپیرو-ویلک)

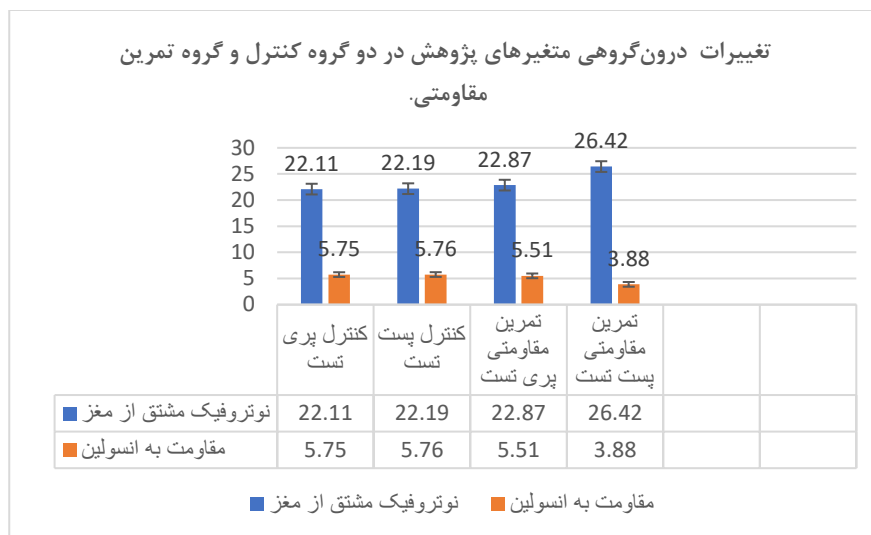
متغیر	گروه	پیش آزمون		پس آزمون	
		Sig.	Statistic	Sig.	Statistic
نوتروفیک مشتق از مغز	تمرین مقاومتی	۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۱	۰/۲۷
	کنترل	۰/۹۴	۰/۵۶	۰/۶۴۵	۰/۶۱
مقاومت به انسولین	تمرین مقاومتی	۰/۹۱۷	۰/۳۴	۰/۹۱۸	۰/۳۴
	کنترل	۰/۹۵۷	۰/۷۵	۰/۹۳۴	۰/۴۹

به دنبال تحلیل متغیرهای تحقیق با آزمون شاپیرو-ویلک، در مورد کلیه متغیرهای تحقیق، در گروه های مورد آزمایش، با توجه به سطح معنی داری $P < 0.05$ به دست آمده (که در کلیه موارد بالای ۰/۰۵ بود)، توزیع داده ها نرمال بوده و از آزمون های آماری پارامتریک نظیر t وابسته تحلیل فرضیه ها استفاده شد.

جهت بررسی تغییرات درون گروهی متغیرهای پژوهش در دو گروه کنترل و تجربی از آزمون t وابسته استفاده شد. که در جدول ۳ نتایج مشخص شده است.

جدول ۳ تغییرات درون گروهی متغیرهای پژوهش در گروه های آزمایشی

متغیر	گروه	میانگین و انحراف استاندارد		میزان تغییر (%)	t	Sig.
		پیش آزمون	پس آزمون			
نوتروفیک مشتق از مغز	تمرین مقاومتی	$22/87 \pm 1/63$	$26/42 \pm 1/73$	+۱۵/۹۲	-۱۹/۱۱	۰/۰۰۱
	کنترل	$22/11 \pm 1/45$	$22/19 \pm 1/4$	+۰/۳۶	-۱/۵	۰/۱۷
مقاومت به انسولین	تمرین مقاومتی	$5/51 \pm 0/48$	$3/88 \pm 0/54$	-۲۹/۵۸	۱۸/۵۹	۰/۰۰۱
	کنترل	$5/75 \pm 0/44$	$5/76 \pm 0/42$	+۰/۱۷	-۰/۴۲۴	۰/۶۸



در مورد نوتروفیک مشتق از مغز، در گروه تمرین مقاومتی، افزایش معناداری به میزان ۱۵/۹ درصد مشاهده شد ($P=0/001$). و در مقابل در گروه کنترل، تغییر معناداری مشاهده نشد ($P=0/17$). همچنین در مورد مقاومت به انسولین، در گروه تمرین مقاومتی، کاهش معناداری به میزان ۲۹/۵۸ درصد مشاهده شد ($P=0/001$) و در مقابل در گروه کنترل، تغییر معناداری مشاهده نشد ($P=0/68$).

بحث و بررسی

مطالعه حاضر با هدف تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص نوتروفیک مشتق از مغز و مقاومت به انسولین زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت که نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی باعث افزایش معنادار در میزان نوتروفیک مشتق از مغز ۱۵/۹ درصد ($P=0/001$)، و کاهش معنادار در میزان مقاومت به انسولین میزان ۲۹/۵۸ درصد ($P=0/001$) در گروه تمرینی شد. نتایج پژوهش حاضر در خصوص تأثیر تمرینات بر نوتروفیک مشتق از مغز در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ با یافته‌های پژوهش‌های میرزائی (۲۲)، دنیایی و همکاران (۲۳)، لی و همکاران (۲۰۲۲) هم راستا و همچنین تمرینات مقاومتی بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ با یافته‌های پژوهش‌های لهراسی (۱۴۰۲)، میرزنده دل (۱۴۰۲)، همسو می‌باشد.

ورزش از طریق تنظیم سطوح گونه‌های اکسیژنی فعال نقش مهمی در تنظیم سطوح پروتئین BDNF دارد و باعث بهبود عملکرد شناختی در مغز و افزایش نورون‌ز می‌شود (۲۳). افزایش غلظت BDNF در اثر تمرین می‌تواند نقش مهمی در حفاظت و بازسازی مجدد دستگاه عصبی مرکزی داشته باشد (۲۴). از طرفی طبق مطالعات، تولید و تنظیم BDNF هاپوکامپ با ورزش از طریق میانجی‌گری سیستم انتقال‌دهنده‌های عصبی سیستم نورواندوکراین و فاکتور رشد شبه انسولین -۱ (IGF-1) نیز صورت می‌گیرد (۲۵). همچنین نشان داده شده است شدت تمرین می‌تواند بر سطوح BDNF اثر بگذارد؛ به‌طوری‌که ممکن است آستانه‌ای از شدت و مدت فعالیت وجود داشته باشد که تا قبل از آن القای BDNF تحریک نمی‌شود (۲۶). شواهد حاکی از آن است که تمرین با شدت متوسط می‌تواند در مقایسه با تمرینات شدید مزایای بیشتری برای عملکرد هاپوکامپ داشته باشد (۲۷). بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت شدت فعالیت در تحقیق حاضر برای افزایش سطح BDNF هاپوکامپ مناسب بود.

همچنین تمرینات ورزشی مقاومت به انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد (۲۸). برخی محققان سازوکار بهبود عمل انسولین را هم تنظیم مثبت مسیر سیگنالینگ انسولین (مانند غلظت پروتئین

گیرنده انسولین پروتئین کیناز B و سنتز گلیکوژن) و هم پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT-۴) می دانند (۳۰ و ۳۱)، تأثیر تمرین تناوبی را با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر افزایش سوسترهای گیرنده انسولین در بافت چربی و عضله مثبت گزارش کردند. در تحقیق سوری و همکاران (۱۳۹۱)، نیز پس از یک دوره تمرین تناوبی در افراد دیابتی نوع ۲ شاخص مقاومت به انسولین ۱۳ درصد کاهش یافت ولی معنادار نبود همچنین در تحقیق آن ها تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله معنادار نبود، که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی ندارد.

سازوکارهایی مانند افزایش پیش گیرنده های سیگنال های انسولین مانند ۱-Insulin receptor substrate افزایش mRNA پروتئین های ناقل گلوکز GLUT4، افزایش فعالیت آنزیم های گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز در عضله اسکلتی، کاهش رها سازی و افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد پلاسما و افزایش برداشت گلوکز و تغییر در ترکیب عضله در این سازگاری نقش دارند (۳۱). در تحقیقی، تأثیر تمرین مقاومتی بر روی کنترل گلوکز در زنان دیابتی نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت. نتایج آن ها نشان داد که غلظت گلوکز به طور معنی داری بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی بهبود یافت اما بعد از تمرین مقاومتی مزمن بهبودی مشاهده نشد (۲۵). در تحقیقی دیگر گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و هوازی سطوح انسولین در نوجوانان دارای اضافه وزن را افزایش داد (۲۶).

در پژوهش حاضر به نظر می رسد تمرین مقاومتی باعث تحریک میزان متابولیسم گلوکز مردان دارای اضافه وزن شده و در نتیجه منجر به تغییر در میزان گلوکز خون شده است. از آنجاکه قند خون تحت تأثیر گلیکوژنولیز کبدی به دلیل وجود آنزیم گلوکز فسفاتاز است، بنابراین می توان گفت که ممکن است شدت و مدت زمان برنامه تحقیق حاضر باعث ایجاد تغییرات در فرآیند گلیکوژنولیز شده است. بهبود عملکرد انسولین در سیستم انتقال گلوکز به عضلات اسکلتی، کاهش فعالیت هورمون های مرتبط با تولید گلوکز کبدی، بهبود جریان خون در عضلات اسکلتی و حفظ وضعیت طبیعی چربی خون از سازگاری های ناشی از تمرینات ورزشی است. مقاومت در برابر انسولین در هنگام انتقال گلوکز به عضلات اسکلتی عامل اصلی در ایجاد دیابت نوع دو به حساب می آید (۳۳).

نتیجه گیری کلی

با توجه به نتایج تحقیق حاضر در افزایش BDNF می توان گفت که تمرینات مقاومتی موجب افزایش BDNF و در نتیجه کاهش عوارض عصبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شده است، بنابراین پیشنهاد می شود بیماران از تمرینات مقاومتی برای جلوگیری از عوارض عصبی استفاده کنند. همچنین برای پژوهش های آتی پیشنهاد می شود که چنین پژوهشی همراه با کنترل دقیق تر افراد مبتلا به دیابت از نظر برنامه غذایی مورد استفاده آن ها انجام گردد تا عدم نظارت دقیق بر تغذیه مورد استفاده توسط بیماران دیابتی بر روند نتیجه تحقیق تأثیر کمتری داشته باشد، همچنین اثر مکمل های مختلف همراه با تمرینات هوازی و مقاومتی با دوزهای متفاوت و مقادیر مختلف بر این شاخص ها بررسی گردد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله حاضر بر خود واجب می دانند از معاونت محترم پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد خرم آباد و همچنین آزمودنی های تحقیق حاضر تشکر و قدردانی نمایند.

حامی مالی

این مقاله حامی مالی ندارد.

تعارض منافع

هیچگونه تعارض منافع برای نویسندگان وجود ندارد.

منابع

1. Faria, M.C. Gonçalves, G.S. Rocha, N.P. Moraes, E.N. Bicalho, M.A. Cintra, M.T.G.; de Paula, J.J.; de Miranda, L.F.J.R.; de Souza Ferreira, A.C.; Teixeira, A.L. 2014. Increased plasma levels of BDNF and inflammatory markers in Alzheimer's disease. *J. Psychiatr. Res.* 53, 166–172. DOI: [10.1016/j.jpsychires.2014.01.019](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.01.019)
2. Cechova, K. Andel, R. Angelucci, F. Chmatalova, Z.; Markova, H.; Laczó, J.; Vyhnaelek, M.; Matoska, V.; Kaplan, V.; Nedelska, Z. 2020. Impact of APOE and BDNF Val66Met Gene Polymorphisms on Cognitive Functions in Patients with Amnesic Mild Cognitive Impairment. *J. Alzheimer's Dis.*, 73, 247–257. doi: [10.3233/JAD-200615](https://doi.org/10.3233/JAD-200615)
3. Weinstein, G., Beiser, A. S., Choi, S. H., Preis, S. R., Chen, T. C., Vorgas, D., et al. 2014. Serum brain-derived neurotrophic factor and the risk for dementia: the framingham heart study. *JAMA Neurol.* 71, 55– 61. doi: [10.1001/jamaneurol.4781](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.4781). doi: [10.1001/jamaneurol.2013.4781](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.4781).
4. Donyaei, A., Kiani, E., Bahrololoum, H., & Moser, O. 2024. Effect of combined aerobic–resistance training and subsequent detraining on brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and depression in women with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *Diabetic Medicine*, e15188. DOI: [10.1111/dme.15188](https://doi.org/10.1111/dme.15188)
5. Benarroch, E. E. 2015. Brain-derived neurotrophic factor: Regulation, effects, and potential clinical relevance. *Neurology*, 84(16), 1693–1704. DOI: [10.1212/WNL.0000000000001507](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001507)
6. Zimbone, S., Monaco, I., Giani, F., Pandini, G., Copani, A. G., Giuffrida, M. L., et al. 2018. Amyloid beta monomers regulate cyclic adenosine monophosphate response element binding protein functions by activating type-1 insulin-like growth factor receptors in neuronal cells. *Aging Cell* 17:e12684. doi: [10.1111/accel.12684](https://doi.org/10.1111/accel.12684). Epub 2017 Nov 1.
7. Zhou, D., Zhang, Z., Liu, L., Li, C., Li, M., Yu, H., et al. 2017. The antidepressant-like effects of biperiden may involve BDNF/TrkB signaling-mediated BICC1 expression in the hippocampus and prefrontal cortex of mice. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 157, 47–57. doi: [10.1016/j.pbb.2017.02.004](https://doi.org/10.1016/j.pbb.2017.02.004). Epub 2017 Feb 17.
8. Zheng, Z., Sabirzhanov, B., and Keifer, J. 2010. Oligomeric amyloid- β inhibits the proteolytic conversion of brain-derived neurotrophic factor (BDNF), AMPA receptor trafficking, and classical conditioning. *J. Biol. Chem.* 285, 34708–34717. doi: [10.1074/jbc.M110.150821](https://doi.org/10.1074/jbc.M110.150821). Epub 2010 Aug 31.
9. Ram, S. Y., Gautier, J. F., & Chon, S. 2021. Assessment of insulin secretion and insulin resistance in human. *Diabetes & metabolism journal*, 45(5), 641. doi: [10.4093/dmj.2021.0220](https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0220).
10. Yueqing Xu, Wang C, Cai K, Qiao M, Chen Sh. 2016. The effect of exercise on balance function of patients with type 2 diabetes. *Nursing J*; 5(1): 1-4. doi: [10.1177/00469580211018284](https://doi.org/10.1177/00469580211018284)
11. Forouhi, N. G., & Wareham, N. J. 2019. Epidemiology of diabetes. *Medicine*, 47(1), 22–27.
12. Getzmann, S.; Gajewski, P.D.; Hengstler, J.G.; Falkenstein, M.; Beste, C. 2013. BDNF Val66Met polymorphism and goal-directed behavior in healthy elderly—Evidence from auditory distraction. *Neuroimage*, 64, 290–298. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.08.079>

13. Hatfield, D. L., Kraemer, W. J., Volek, J. S., Nindl, B. C., Caldwell, L. K., Vingren, J. L., ... & Hymer, W. C. 2021. Hormonal stress responses of growth hormone and insulin-like growth factor-I in highly resistance trained women and men. *Growth Hormone & IGF Research*, 59, 101407. doi: [10.1016/j.ghir.2021.101407](https://doi.org/10.1016/j.ghir.2021.101407). Epub 2021 Jun 6.
14. Salehi I, Farajnia S, Mohammadi M, Sabouri Ghannad S. 2010. The pattern of brain-derived neurotrophic factor gene expression in the hippocampus of diabetic rats. *Iranian J Basic Med Sci.*; 13(3): 146-53. DOI: [10.22038/ijbms.2010.5104](https://doi.org/10.22038/ijbms.2010.5104).
15. Rafiei S, Bazyar Y, Edalatmanesh MA. 2016. Effect of gallic acid and endurance exercise training on bdnf in a model of hippocampal degeneration. *Shefaye Khatam*; 4(1): 1-6. DOI: [10.18869/acadpub.shefa.4.1.1](https://doi.org/10.18869/acadpub.shefa.4.1.1)
16. Vosadi E, Ravasi AA, Choobine S, Barzegar H, Borjianfard M. 2013. Effect of endurance training and omega-3 supplementation in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in male adult rat hippocampus. *RJMS*; 20(111): 50-7. <http://rjms.iums.ac.ir/article-1-2718-en.html>
17. Fallah Mohammadi Z, Nazari H. 2013. The effect of 4 weeks plyometric training on serum concentration of brain derived neurotrophic factor of active mal. *Sport Physiol*; 20(5): 29-38. Doi: [10.48308/joeppa.2016.98849](https://doi.org/10.48308/joeppa.2016.98849)
18. Hosseini A, Parno A, Karimi A, Hosseini B. 2015. The effect of 4 weeks resistance training on plasma levels of brain derived neurotrophic factor of rats. *Biol Sci Appl Res Sport*; 6(3): 42-51. DOI: <https://doi.org/10.22100/jkh.v10i3.679>
19. Babaei P, Damirchi A, Azali Alamdari K. 2013. Effects of endurance training and detraining on serum bdnf and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *Iranian J Endocrinology Met*; 15(2): 132- http://ijem.sbm.ac.ir/browse.php?a_id=1433&sid=1&slc_lang=en
20. Berbudi, A., Rahmadika, N., Tjahjadi, A. I., & Ruslami, R. 2020. Type 2 diabetes and its impact on the immune system. *Current diabetes reviews*, 16(5), 442. doi: 10.2174/1573399815666191024085838.
21. Watts, A.; Andrews, S.J.; Anstey, K.J. Sex differences in the impact of BDNF genotype on the longitudinal relationship between physical activity and cognitive performance. *Gerontology* 2018, 64, 361–372. doi: [10.1159/000486369](https://doi.org/10.1159/000486369). Epub 2018 Feb 2.
22. Wu, H., & Ballantyne, C. M. 2020. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. *Circulation research*, 126(11), 1549-1564. doi: [10.1161/CIRCRESAHA.119.315896](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.315896).
23. Fernández-Rodríguez, R., Álvarez-Bueno, C., Martínez-Ortega, I. A., Martínez-Vizcaino, V., Mesas, A. E., & Notario-Pacheco, B. 2022. Immediate effect of high-intensity exercise on brain-derived neurotrophic factor in healthy young adults: A systematic review and meta-analysis. *Journal of sport and health science*, 11(3), 367-375. doi: [10.1016/j.jshs.2021.08.004](https://doi.org/10.1016/j.jshs.2021.08.004). Epub 2021 Sep 1.
24. García-Suárez, P. C., Rentería, I., Plaisance, E. P., Moncada-Jiménez, J., & Jiménez-Maldonado, A. 2021. The effects of interval training on peripheral brain derived neurotrophic factor (BDNF) in young adults: A systematic review and meta-analysis. *Scientific reports*, 11(1), 8937. doi: [10.1038/s41598-021-88496-x](https://doi.org/10.1038/s41598-021-88496-x).
25. Małczyńska-Sims, P., Chalimoniuk, M., & Sułek, A. 2020. The effect of endurance training on brain-derived neurotrophic factor and inflammatory markers in healthy people and parkinson's disease. A narrative review. *Frontiers in Physiology*, 11, 578981. doi: [10.3389/fphys.2020.578981](https://doi.org/10.3389/fphys.2020.578981). eCollection 2020.
26. Ohko, H., Umemoto, Y., Sakurai, Y., Araki, S., Kojima, D., Kamijo, Y., ... & Tajima, F. 2021. The effects of endurance exercise combined with high-temperature head-out water immersion on serum concentration of brain-derived neurotrophic factor in healthy young men. *International Journal of Hyperthermia*, 38(1), 1077-1085. doi: [10.1080/02656736.2021.1922761](https://doi.org/10.1080/02656736.2021.1922761).

27. Liang, Z., Zhang, Z., Qi, S., Yu, J., & Wei, Z. 2023. Effects of a single bout of endurance exercise on brain-derived neurotrophic factor in humans: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Biology*, 12(1), 126. <https://doi.org/10.3390/biology12010126>
28. Whillier, S. 2020. Exercise and insulin resistance. *Physical exercise for human health*, 137-150. doi: [10.1007/978-981-15-1792-1_9](https://doi.org/10.1007/978-981-15-1792-1_9).
29. Saeidi, M., Mogharnasi, M., Afzalpour, M. E., Bijeh, N., & Vieira, A. 2023. Comparison of the effect of aerobic, resistance and combined training on some inflammatory markers in obese men. *Science & Sports*, 38(5-6), 593-601. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2022.05.006>
30. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. 2008. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, 118(4):346-54. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772822](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772822)
31. Bergman, B. C., & Goodpaster, B. H. 2020. Exercise and muscle lipid content, composition, and localization: influence on muscle insulin sensitivity. *Diabetes*, 69(5), 848-858. doi: [10.2337/dbi18-0042](https://doi.org/10.2337/dbi18-0042).
32. Mandelman, S.D.; Grigorenko, E.L. 2012. BDNF Val66Met and cognition: All, none, or some? A meta-analysis of the genetic association. *Genes Brain Behav.*, 11, 127–136. DOI: [10.1111/j.1601-183X.2011.00738.x](https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2011.00738.x)
33. Da Silva, A. A., do Carmo, J. M., Li, X., Wang, Z., Mouton, A. J., & Hall, J. E. 2020. Role of hyperinsulinemia and insulin resistance in hypertension: metabolic syndrome revisited. *Canadian Journal of Cardiology*, 36(5), 671-682. DOI: [10.1016/j.cjca.2020.02.066](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.02.066)