زیست‌شناسی جانوری، سال شانزدهم، ویژه‌نامه ۱۴۰۲، صفحات ۲۳۰- ۲۱۹

مقاله پژوهشی

پاسخ سطوح برخی مایوکاین‌های پلاسما در مردان چاق به ۱۲ هفته تمرینات مختلف مقاومتی

کویستان حاجی‌حسنی[۱]، سامان پاشایی[۱*]، ایوب سعیدی[۲]

۱- گروه تربیت بدنی، واحد سقز، دانشگاه آزاد اسلامی، سقز، ایران

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه کردستان، سنندج، کردستان، ایران

*مسئول مکاتبات: samanpashaei2000@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۸/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۰/۱۸

DOI: 10.22034/ascij.2024.2004974.1579

چکیده

چاقی و بیماری‌های قلبی عروقی از عوامل اصلی مرگ‌ومیر در دنیا می‌باشند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی مختلف سنتی، دایره‌ای و تناوبی روی پروتئین ترشح اسیدی و غنی از سیستئین (SPARC) و فاکتور نوروتروفیک مشتق شده از مغز (BDNF) در مردان چاق بود. برای این منظور ٤٤ مرد چاق داوطلب بعد از همگن‌سازی بر اساس ویژگی‌های فردی و به روش تصادفی به ٤ گروه کنترل (۱۱ نفر)، دایره‌ای (۱۱ نفر)، سنتی (۱۱ نفر) و تناوبی (۱۱ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی مختلف سنتی، دایره‌ای و تناوبی را به صورت هر هفته سه جلسه دادند. نمونه خونی قبل از اولین جلسه تمرینی و ٤٨ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد و برای آنالیز شاخص‌ها مورد استفاده قرار گرفت. بررسی تغییرات بین گروهی برای BDNF و SPARC نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معنی‌دار وجود دارد (p <۰/۰۰۱). نتایج آزمون بونفرونی برای *BDNF* نشان داد که بین کنترل با تناوبی (p < ۰/۰۰۱) و کنترل با دایره‌ای (p <۰/۰۰۱) و کنترل با سنتی (p =۰/۰۱۲) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. همچنین بررسی تغییرات درون گروهی نشان داد که مقادیر BDNF در گروه‌های تمرین سنتی (p =۰/۰۰۸)، گروه تمرین دایره‌ای (p <۰/۰۰۱) و گروه تمرین تناوبی (p < ۰/۰۰۱) افزایش معنی‌دار وجود دارد. نتایج آزمون بونفرونی برای SPARC نشان داد که بین گروه‌های کنترل با مقاومتی تناوبی (p < ۰/۰۰۱)، کنترل با مقاومتی دایره‌ایی (p < ۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. همچنین بررسی تغییرات درون گروهی نشان داد که مقادیر SPARC در گروه‌های تمرین سنتی (p < ۰/۰۰۱)، گروه تمرین تناوبی (p < ۰/۰۰۱) و گروه تمرین دایره‌ای (p <۰/۰۰۱) کاهش معنی‌دار وجود دارد. در تحقیق حاضر، نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سنتی، دایره‌ای و تناوبی منجر به افزایش سطوح پلاسمایی BDNF و کاهش سطوح پلاسمایی SPARC در مردان چاق شد. نتایج نشان داد تغییرات مطلوب در پروتکل‌های تمرین مقاومتی دایره‌ای و تناوبی بهتر از نوع سنتی بود.

کلمات کلیدی: تمرین مقاومتی، مردان چاق، BDNF، SPARC.

مقدمه

چاقی و اضافه وزن منشاء بسیاری از بیماری‌ها از قبیل آترواسکلروز، فشار خون، دیابت نوع ۲ و اختلالات گوارشی است و همبستگی مثبتی بین این بیماری‌ها و چاقی گزارش شده است (۱٦، ۲۷). چاقی ، یک وضعیت التهابی مزمن به شمار می‌آید. (۸، ۱۱). در بسیاری از بیماران برای جبران نقص در عملکرد سلول عضلانی و به منظور حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می‌یابد (۵). یک توده عضلانی بالا

اثرات مفیدی را در پی دارد در حالیکه در چاقی و سارکوپنیا توده عضلانی کمتر و احتمال ابتلا به دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد (۲۳). بافت‌های مختلفی در بدن انسان در حفظ سوخت و ساز، سلامت و تنظیم مسیرهای رشدی عضلانی از طریق ترشح هورمون-های مختلف نقش اساسی ایفا می‌کنند که از جمله آنها می‌توان به بافت چرب با ترشح آدیپوکاین‌ها، کبد با ترشح هپاتوکاین‌ها و عضله با ترشح مایوکاین‌ها اشاره کرد. میوکاین‌ها پپتیدهای تولید و آزاد شده توسط میوسیت‌های فیبرهای عضلانی هستند که فیزیولوژی عضلات و سایر اندام‌ها و بافت‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهند (۱۵). عضله اسکلتی ظرفیت بیان ژن و پروتئین چندین مایوکاین از قبیل مایونکتین، ماسلین، IL-6، IL-8، IL-15، میوستاتین، آیریزین، فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF-21)، IL-13، پروتئین ترشح اسیدی و غنی از سیستئین (SPARC) فاکتور نوروتروفیک مشتق شده از مغز (BDNF) و فاکتور بازدارنده لوکومیا (LIF) را دارد (۳۳). مایوکاین‌ها اثرات سیستمی مانند اثرات روی کبد، بافت چربی، مغز و سیستم ایمنی دارند و می‌توانند در تنظیم فرایندهای متابولیکی و التهابی تاثیر گذار باشند. همچنین، مایوکاین‌ها به عنوان واسطه بین فعالیت بدنی و مزایای حاصل از آن در بافت‌های گوناگون بدن شناخته شده‌اند (۱۸). پروتئین ترشح اسیدی و غنی از سیستئین یا استئونکتین، یک پروتئین چند عملکردی ماتریکس خارج سلولی است و چندین عملکرد بین سلول‌ها و ماتریکس خارج سلولی را تعدیل می‌کند. همچنین، SPARC در بسیاری از فرایندها همچون ترمیم زخم، التهاب، فعالیت پروتئاز خارج سلولی و آنژیوژنز درگیر می‌باشد. تغییر در سطوح SPARC در بسیاری از بیماری‌ها مثل پوکی استخوان، آرتروز، سرطان، CVD، چاقی و دیابت نوع ۲ مشاهده شده است (۱۳). علاوه بر این، مشخص شده است که ارتباط بین چاقی و SPARC و مقاومت به انسولین وجود دارد و افزایش بیان SPARC در بافت چربی با مقاومت به انسولین همراه است (۲۲). منبع عمده SPARC سلول‌های چربی هستند که آدیپوژنز و فیبروز بافت چربی را مهار می‌کنند و از آن‌جا که SPARC می‌تواند سبب فیبروز چربی شود با افزایش بیش از حد چربی خون، علاوه بر افزایش تری گلیسیرید خون باعث افزایش مقاومت به انسولین نیز می‌شود و مطالعات بالینی افزایش سطح SPARC در بیماران چاق و دیابتی را نیز گزارش کرده‌اند (۲۲). در مطالعه‌ای، یک جلسه تمرین ورزشی سبب افزایش بیان و ترشح SPARC از عضله اسکلتی گردید (۳). همچنین، سون و همکاران گزارش کردند که پس از ۱۲ هفته تمرین قدرتی، SPARC می‌تواند یک فاکتور مؤثر در کاهش آتروفی عضلانی باشد (۳۶). در مطالعه‌ای که بر روی زنان دیابتی دارای اضافه وزن انجام شد، مشخص شد که هشت هفته تمرینات تناوبی شدید و مقاومتی-استقامتی تاثیر یکسانی بر سطوح سرمی SPARC دارند (۱۷). برای درک بهتر تاثیرات تمرینات ورزشی بر روی SPARC در افراد چاق نیاز به انجام تحقیقات بیشتری می‌باشد. فاکتور نوروتروفین مشتق شده از مغز نقش حیاتی در تمایز نورونی و سلامت مغز دارد و در بسیاری از بیماری‌ها نظیر افسردگی و آلزایمر نقش دارد (۱). مایوکاین BDNF با چاقی، دریافت غذا و متابولیسم نیز ارتباط دارد و مشخص شده است که نه تنها در سیستم عصبی، بلکه با فرآیندهای مولکولی متابولیسم انرژی و سوخت و ساز درگیر می‌باشد. BDNF نقش مهمی نه تنها در مسیرهای متابولیکی مرکزی، بلکه به عنوان یک تنظیم‌کننده سوخت‌وساز بدن در عضلات اسکلتی ایفا می‌کند (۲۶). مطالعات بیانگر آن است که افراد چاق، افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، بیماران مبتلا به آلزایمر و افراد مبتلا به افسردگی شدید سطوح

BDNF پایین‌تری دارند (۲۹). غلظت BDNF محیطی به وسله تمرینات هوازی با شدت بالا و پایین و طولانی مدت افزایش می‌یابد. از طرفی بعضی تحقیقات پیشنهاد کردند که تمرین مقاومتی تاثیری بر سطوح BDNF ندارد (۱٤). ۱۰ هفته تمرین مقاومتی فزاینده تاثیر معناداری بر سطوح BDNF نداشت (۱۲). پنج هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش موقتی سطوح BDNF پس از فعالیت ورزشی در افراد سالم غیرفعال شد (۳۹). تا کنون تحقیقات زیادی اثر تمرینات ورزشی مختلف را بر روی سطوح BDNF بررسی کرده‌اند؛ اما تحقیقات در مورد اثر انواع تمرینات مقاومتی بر سطوح BDNF افراد چاق به خوبی مشخص نیست. بنابراین برای شناخت بیشتر تاثیرات انواع تمرینات مقاومتی بر سطوح BDNF و سازوکار آن در کاهش اختلالات مرتبط با چاقی نیاز به مطالعات بیشتری می‌باشد. با توجه به مطالب یاد شده، این استدلال مطرح می‌شود که انواع مختلف تمرینات مقاومتی از جمله تمرین مقاومتی دایره‌ای به عنوان یک مدل تمرینی جدید که هم اثرات تمرین مقاومتی سنتی و هم تمرین استقامتی را دارا می‌باشد، تمرین اینتروال تناوبی مقاومتی به عنوان یک روش تمرینی جدید با ماهیتی متفاوت از روش‌های دیگر و تمرین مقاومتی سنتی از گذشته، کدامیک می‌تواند تاثیرات مثبتی بر مایوکاین‌ها منتخب در افراد چاق بگذارد. لذا هدف از تحقیق حاضر نیز بررسی تاثیر سه شیوه مختلف تمرینات مقاومتی (سنتی، دایره‌ای و تناوبی) بر مایوکاین‌های منتخب پلاسما در مردان چاق می‌باشد.

مواد و روش‌ها

با توجه به اینکه آزمودنی‌های پژوهش را مردان چاق تشکیل می‌دادند و در یک طرح پژوهشی ۱۲ هفته‌ای مورد بررسی قرار گرفتند، لذا پژوهش حاضر از نوع کاربردی و نیمه تجربی می‌باشد. افراد شرکت کننده در این مطالعه مردان چاق داوطلب بودند که از طریق فراخوان در مراکز عمومی و اداری شهرستان سقز انتخاب شدند. شرایط ورود به اجرای تحقیق عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ٦ ماه ، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی ، قلبی–عروقی، دیابت و داشتن شرایط (BMI = ۳۰، Waist-to-height ratio > ۰/۵) و نداشتن هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها بود و پس از معاینه توسط پزشک متخصص قلب در مطالعه وارد شدند. قبل از شرکت در تحقیق، کلیه مراحل و روش کار برای آنها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسشنامه پزشکی، رضایتنامه کتبی از آنها گرفته شد.

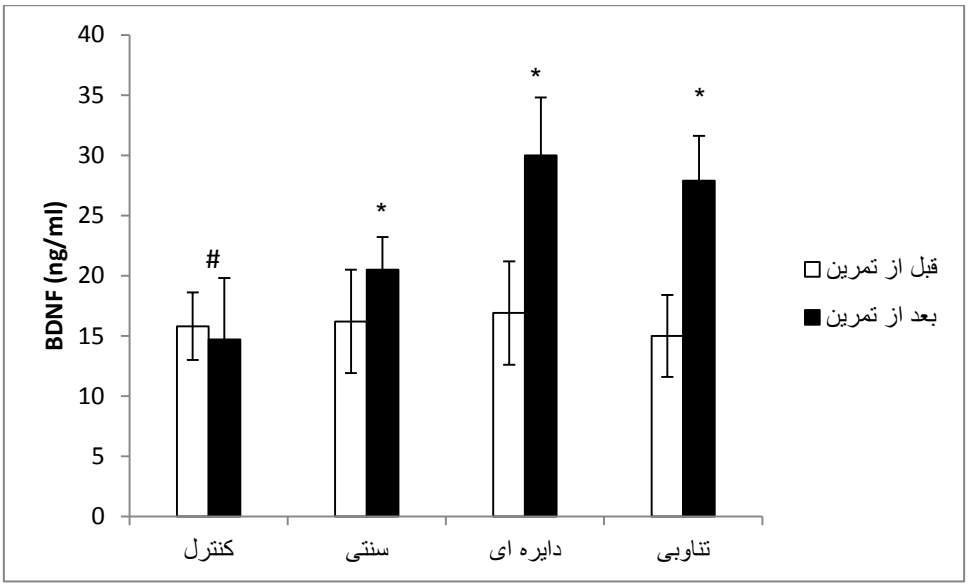
این پژوهش به تایید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز با کد IR.IAUSAGHEZ.REC. 1399.174 رسید. از بین افراد داوطلب ٤٤ نفر با بازه سنی ۲۳–۳۲ سال، انتخاب شدند. در جلسه اول از همه آزمودنی‌ها قد، وزن گرفته شد و توضیحات کامل در ارتباط با تمرینات، نحوه انجام آنها و بقیه مراحل داده شد. در جلسه دوم از آزمودنی‌ها تست تعیین یک تکرار بیشینه گرفته شد. سپس آزمودنی ها به صورت همگن بر اساس 1RM به ٤ گروه ۱) کنترل (۱۱ نفر)، ۲) مقاومتی دایره‌ای (۱۱ نفر)، ۳) مقاومتی سنتی (۱۱ نفر)، ٤) تناوبی مقاومتی (۱۱ نفر) تقسیم شدند. یک تکرار بیشینه (1RM) آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیسکی محاسبه خواهد شد (۷): روش تعیین یک تکرار بیشینه به این صورت است که ابتدا فرد با وزنه سبک گرم می‌کند سپس وزنه‌ای انتخاب می‌کند که حداکثر تا ۱۰ تکرار بتواند انجام دهد. اگر وزنه سبک باشد و تعداد تکرارها بیشتر از ۱۰ تکرار شد، بعد از کمی استراحت وزنه بیشتری انتخاب می‌شود تا جایی که بتواند کمتر از ۱۰ تکرار انجام دهد. مقدار وزنه و

تعداد تکرارها در هر حرکت ثبت و سپس در فرمول قرار داده می‌شود. یک تکرار بیشینه = وزن جابه‌جاشده (کیلوگرم) / ۱/۰۲۷۸ – تعداد تکرار تا خستگی × ۰/۰۲۷۸
پروتکل تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل ۱۰ ایستگاه (۵ حرکت بالا تنه و ۵ حرکت پایین تنه (اسکات، زیربغل، پرس پا، پرس سینه، جلو پا، سرشانه، پشت پا، جلو بازو، ساق پا، پشت بازو) هر ایستگاه ۱٤ تکرار بود که در سه ست ۱۰ ایستگاهی پشت سر هم با استراحت ۵ دقیقه بین هر ست و با شدت ۵۰ درصد انجام شد. تمرین مقاومتی سنتی شامل ۱۰ ایستگاه نام برده شده، هر ایستگاه سه ست ۱٤ تکراری با استراحت ۳۰ ثانیه بین هر ست با شدت ۵۰ درصد انجام شد. تمرین اینتروال نیز شامل ده ایستگاه با دو ست ۱٤ تکراری با شدت ۵۰ درصد و زمان استراحت فعال با ۲ ست ۱٤ تکراری با شدت ۲۵ درصد برای هر ایستگاه بود. لازم به ذکر است که بعد از گذشت چهار هفته مجددا 1RM گرفته شده و بر اساس 1RM جدید تمرینات طراحی می‌شد. حجم تمرین بر اساس فرمول ارائه شده توسط بیچل و همکاران (۱۹۹٤) محاسبه شد (مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست = حجم تمرین) (٤). اولین نمونه خونی به صورت ناشتا ٤۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و دومین نمونه خونی ٤۸ ساعت بعد از آخرین جلسه دوره تمرینی دوازده هفته‌ای از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها تهیه شد. نمونه‌های خونی گرفته شده به لوله‌های آزمایش مخصوص جهت تهیه‌ی پلاسما (لوله های حاوی EDETA) انتقال داده شد و به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. پلاسمای حاصل در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. لازم به ذکر است، تمامی مراحل اجرای آزمون در شرایط یکسان و استاندارد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام گرفت. شاخص‌های پژوهش توسط کیت‌های زیر اندازه‌گیری شدند: SPARC توسط کیت (Cusabio, China) با شماره کیت CSB-EL022486HU و حساسیت 15.6 ng/mL توسط دستگاه الایزا اندازه‌گیری شد. BDNF توسط کیت (R&D Systems, USA) با شماره کیت DBD00 و حساسیت 20 pg/mL توسط دستگاه الایزا اندازه‌گیری شد. برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون گلموگروف اسمیرنوف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند. برای سنجش مقایسه میزان تغییرات در پیش آزمون با پس آزمون در هر گروه آزمون t همبسته به کاربرده شد. جهت مقایسه بین گروه‌ها آنالیز واریانس دوطرفه تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. همه داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شدند. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۲۲ صورت گرفت و از نظر آماری معنی‌دار (۰/۰۵> P) تلقی گردید.

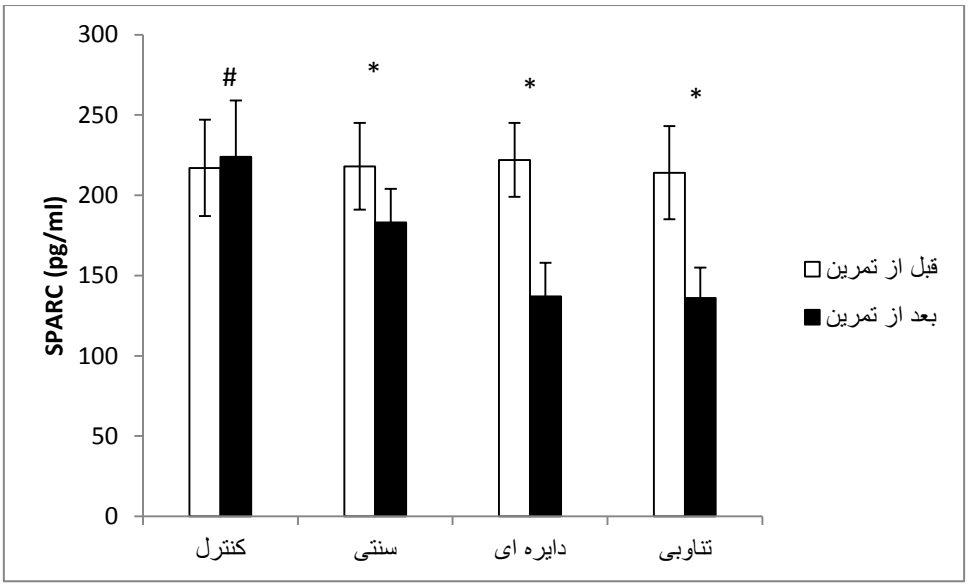
نتایج

نتایج بررسی آزمون آنالیز واریانس دو طرفه نشان داد که برای مقادیر BDNF بین گروه (p < ۰/۰۰۱)، زمان (p < ۰/۰۰۱) و تعامل گروه–زمان (p < ۰/۰۰۱) اختلاف معنی‌دار وجود دارد. نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که بین کنترل با تناوبی (p < ۰/۰۰۱) و کنترل با دایره‌ای (p < ۰/۰۰۱) و کنترل با سنتی (p =۰/۰۱۲) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. همچنین بررسی تغییرات درون گروهی نشان داد که مقادیر BDNF در گروه‌های تمرین سنتی (p =۰/۰۰۸)، گروه تمرین دایره‌ای (p <۰/۰۰۱) و گروه تمرین تناوبی (p <۰/۰۰۱) افزایش معنی‌دار وجود دارد (نمودار ۱).
نتایج بررسی آزمون آنالیز واریانس دو طرفه نشان داد که برای مقادیر SPARC بین گروه (p < ۰/۰۰۱)، زمان (p < ۰/۰۰۱) و تعامل گروه–زمان (p <۰/۰۰۱)

اختلاف معنی‌دار وجود دارد. نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که بین گروه‌های کنترل با مقاومتی تناوبی (p <۰/۰۰۱)، کنترل با مقاومتی دایره‌ایی (p <۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. همچنین بررسی تغییرات درون گروهی نشان داد که مقادیر SPARC در گروه‌های تمرین سنتی (p < ۰/۰۰۱)، گروه تمرین تناوبی (p <۰/۰۰۱) و گروه تمرین دایره‌ای (P<۰/۰۰۱) کاهش معنی‌دار وجود دارد (نمودار ۲).



نمودار ۱- مقادیر غلظت پلاسمایی BDNF در گروه‌های سنتی، دایره‌ای،تناوبی و کنترل. * نشانه اختلاف معنی‌دار در پیش آزمون و پس آزمون در گروه‌های سنتی، تناوبی و دایره‌ای. #، نشانه اختلاف معنی‌دار بین گروه کنترل با گروه‌های دایره‌ای و تناوبی و سنتی. داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده‌شده‌اند، (p < ۰/۰۵).



نمودار ۲- مقادیر غلظت پلاسمایی SPARC در گروه‌های دایره‌ای، تناوبی،سنتی و کنترل. * نشانه اختلاف معنی‌دار پیش آزمون و پس آزمون در گروه‌های سنتی، تناوبی و دایره‌ای،#. نشانه معنی‌داری بین گروه کنترل با گروه دایره‌ای و تناوبی، داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند، (p < ۰/۰۵).

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی باعث افزایش مقدار BDNF در پلاسما شد و همچنین بین گروه کنترل با گروه‌های تمرینی سنتی، تمرین دایره‌ای و تمرین تناوبی اختلاف معنی‌دار نشان داده شد. امروزه BDNF به عنوان یک عامل نوروتروفیک که از تأثیرات سیستمیک مهم و گسترده ای برخوردار است و مورد توجه بسیاری از محققین قرار گرفته است. BDNF نه تنها در سیستم عصبی از نقش بسیار مهمی برخوردار است بلکه در تنظیم انرژی، دریافت کالری و اکسیداسیون چربی نیز نقش دارد (۲۱). از این رو، مطالعات متعددی تأثیرات تمرین ورزشی بر سطوح سرمی BDNF را مورد بررسی قرار داده‌اند. در پژوهش‌های گوناگون در زمینهٔ اثر تمرینات ورزشی به ویژه تمرین مقاومتی بر میزانBDNF، یافته‌های متناقضی گزارش شده است. همسو با نتیجه تحقیق حاضر ولی پور و همکاران نشان دادند که تمرین دایره‌ای با مدت زمان یک ساعت در مردان و زنان سالمند غلظت سرمیBDNF را افزایش و IGF- 1 را کاهش می‌دهد ۳۸). همچنین شریفی و همکاران (۲۰۱۵) (۳۵)، شعبانی و همکاران (۲۰۱٤) (۳٤)، سویجو و همکاران (۳۷)، رواسی و همکاران (۲۰۱۳) (۲۵) در پاسخ به انواع تمرینات بدنی افزایش فاکتور BDNF را گزارش کردند.

لوماتسچ و همکاران (۲۰۰۵) (۱۹) و زیگنهورن و همکاران (۲۰۰۷) (٤۰) تغییرات بزرگ در سطوح BDNF در پاسخ به تمرین را به این نکته مربوط دانسته‌اند که در اکثر اوقات BDNF محیطی در پلاکت‌ها ذخیره شده است و بر حسب تحریک آگونسیت‌ها و تقاضای بافت‌های خاص به BDNF، به جریان خون آزاد می‌شود (۱۰). بنابراین در مورد آزمودنی‌های تحقیق حاضر تصور ما بر آن بود که شاید منشا مقدار BDNF افزایش یافته سطح پلاسمای این آزمودنی ها در پاسخ به تمرین، مربوط به افزایش بیان آن نبوده است و فقط بر اساس تقاضای بافت‌های مختلف به آن، BDNF از بافت‌های ذخیره‌ای چون پلاکت‌ها وارد جریان خون شده است. در این راستا، لازم به ذکر است که بخشی از BDNF به طور آزاد در خون وجود دارد و مقدار قابل توجهی در پلاکت‌ها و یا سلول‌های ایمنی ذخیره شده است. به علاوه، پلاکت‌ها حداکثر تا ۱۱ روز درخون گردش می‌کنند، درحالی BDNF حداکثر کمتر از ۱ ساعت در پلاسما باقی می ماند که نشان می‌دهد پلاکت‌ها یک محفظه ذخیره‌ای هستند و محتوای BDNF آنها یک شاخص طولانی مدت برای مقادیر BDNF پلاسما می‌باشد (۱۹، ٤۰). لازم به ذکر است که سنتز و رهاسازی BDNF به گردش خون در نتیجه محرک جسمانی در یک الگوی وابسته به شدت، افزایش می‌یابد. هرچه شدت محرک حاد قوی‌تر باشد، پاسخ قوی‌تری درBDNF مشاهده خواهد شد. وقتی که همان محرک یا عامل استرس یکسان، بارها تکرار می‌شود (مثل یک برنامه تمرین ورزش)، احتمال دارد که به دلیل عادت کردن آزمودنی‌ها به محرک و یا بروز حالت اشباع و واکنش‌های هموستازی مجدد، اثر محدودتری بروز کند (۲). تحقیقی موجود در مورد تاثیر برنامه تمرین بر سطوح BDNF توافق قطعی وجود ندارد. اگرچه شماری از مطالعات انجام شده در این زمینه نشان می-دهند که انجام دادن فعالیت ورزشی موجب تغییرنکردن میزان فاکتورBDNF شده است (۹، ۳۰). محمدی و همکاران در تبیین نتایج خود بیان کردند که در ورزش‌های مقاومتی به علت اعمال فشارهای عضلانی زیاد و میزان اکسیژن مصرفی کمتر در مقایسه با تمرینات هوازی، می‌توان گفت فاکتور BDNFتولیدشده در واحدهای حرکتی که در تمرینات مقاومتی بیشتر فراخوانده می‌شوند، زیادتر است (۹).

این اطلاعات پیشنهاد می‌کنند که تمرین جسمانی می‌تواند سبب تنظیم افزایشی سطوح BDNF در مغز شود، با این حال، در زمان انجام تمرینات روزانه به مدت حداقل چندین ماه، بیشترین فواید حاصل می‌شود. تصور می‌شود که شاید عوامل مختلفی می‌توانند بر بیان BDNF، تغییر در پردازش سلولی آن و یا دستکاری نسبت ذخیره به رهاسازی آن از جایگاه‌های ذخیره‌ای تأثیر بگذارند. با این‌حال، لازم به ذکر است که مطالعات موجود در این زمینه دارای محدودیت‌هایی مثل اندازه کوچک نمونه تحقیقی و نبود گروه کنترل، مطالعه آزمودنی‌ها سالم جوان و یا افراد دارای شرایط خاص روانشناختی هستند که امکان تعمیم نتایج آنها به جمعیت افراد سالم و چاق را مشکل کرده است. همچنین، تفاوت در نوع تمرین، شدت و مدت ازجمله علل ناهمخوانی در نتایج پژوهش‌ها هستند. به نظر می‌رسد تمرین باید دارای آستانه ای از شدت و مدت باشد تا موجب افزایش غلظت فاکتور BDNF شود. زیست‌شناسی سلولی-مولکولی نشان می‌دهند که فاکتورBDNF بر نورون-زایی در مغز تأثیر می‌گذارند (۲۵). گوکینت و همکاران (۱۲) در توجیه نتایج، کم بودن شدت و کوتاه بودن طول مدت تمرین را عامل تغییرنکردن سطح فاکتور BDNFسرم دانستند. از نتیجه تحقیق حاضر و نتایج مشابه می‌توان نتیجه گرفت که تمرین، یکی از مهمترین عوامل اثر گذار بر ترشح این هورمون و سایر اعمال آن بر متابولیسم انرژی است. با این حال، نوع تمرین و حداقل مقدار لازم جهت توسعه‌ی سلامت جسمانی در جمعیت‌های مختلف هنوز روشن نیست و نیازمند مطالعات بیشتری است. در مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده شده است که ترشح BDNF باعث تغیرات ساختاری از جمله نوروژنز، آنژیوژنز، گلیاژنز و سیناپس‌زایی و در سطح ملکولی می‌شود (۲۰). همچنین ترشح BDNF به صورت مرکزی باعث نورون‌زایی محیطی و افزایش ترشح مایوکاین آیریزین باعث افزایش متابولیسم چربی و کاهش گلوکز خون می‌شوند (٤١). بنابراین، پیامد این افزایش‌ها می‌تواند در دراز مدت اثرات مفیدی بر کاهش چربی بدن و در نهایت وزن بدن افراد داشته باشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی باعث کاهش مقدار SPARC در پلاسما شد و همچنین بین گروه کنترل با گروه‌های تمرین دایره‌ای و تمرین تناوبی اختلاف معنی‌دار نشان داده شد. آیوو و همکاران نشان دادند دو هفته تمرین هوازی سطح سرمی SPARC را در موش-های با تومور روده بزرگ افزایش داد (۳). فعالیت بدنی منظم اگر به صورت بلندمدت اجرا شود، احتمالاً می‌تواند در تغییر سطوح SPARC مؤثر باشد . همچنین در هر دو روش تمرینی در صورتی که شدت تمرین بیشتر از متوسط و بیش از ۷۰ درصد Vo2max باشد (در تمرین مقاومتی بیش از ۷۰ قدرت بیشینه)، به علت افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های فعال، افزایش تحریک سمپاتیکی غدد فوق کلیوی و هزینه انرژی، تخلیه گلیکوژن و مهار گلیکولیز باعث کاهش SPARC می‌شود (٦). سازوکار تمرین شدید اینتروال با بهبود غلظت آدیپومایوکاین در توانایی فعال کردن پروکسیزوم فعال (PGC-1α) ارتباط دارد. رایندرز و ولتمن بیان می‌کنند تمرین شدید فاکتور اصلی تأثیرگذار بر فعال سازی PGC-1α می‌باشد. به نظر می‌رسد که مسیر سیگنالینگ PGC-1α توسط گذرگاه سیگنالینگ بزرگ، اثر کند (۳۱). مطالعات قبلی نشان میدهند که بیان PGC-1α در فیبر عضلات اسکلتی نوع IIa نسبت به فیبر نوع I/IIx و سه بزرگتر است (۲۸). در مطالعه اسکریبن و همکاران تغییرات فیبرهای عضلانی نوع I و IIa بعد از تمرین شدید اینتروال توضیح داده شده است. کاهش در مایوکاین مرتبط با مقاومت به انسولین (SPARC)، انسولین، FBGو شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا

به دیابت نوع دو اشاره به اهمیت بالینی دارد (۳۲). برخلاف نتیجه تحقیق حاضر، کاظمی و همکاران نشان دادند به دنبال هشت هفته تمرینات اینتروال شدید و تمرینات ترکیبی، مقدار SPARC سرمی تغییر معنی‌داری نکرد. وانگ و همکاران به بررسی ارتباط سطح سرمی SPARC با شدت گرفتگی عروق کرونر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. نتایج این تحقیق نشان داد در گروه بیماران دیابتی مبتلا به گرفتگی عروق کرونر، سطح سرمی SPARC ، مقاومت به انسولین و HBA1C نسبت به بیمارانی که بیماری گرفتگی کرونر نداشتند بالاتر بود در تضاد با مطالعه حاضر اگر چه، تحقیق حاضر نشان داد هر دو روش فعالیت ورزشی باعث بهبود متابولیسم گلوکز در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ گردید، اما نشان نداد که این به بهبود همراه با افزایش سطوح SPARC سرمی نیست . علاوه بر این، در مطالعه حاضر، تغییرات قابل توجهی در توده بدن، BMI، درصد چربی بدن مشاهد شد. احتمال دارد تمرین شدید اینتروال و تمرین ترکیبی، باعث تحریک بافت چربی زیر شکمی گردد که می‌تواند توسط کاهش سطوح آدیپومایوکاین سرم توضیح داده شود (۲٤).

نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر، نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سنتی، دایره‌ای و تناوبی منجر به افزایش سطوح پلاسمایی BDNF و کاهش سطوح پلاسمایی SPARC در مردان چاق شد. لازم به ذکر است که تغییرات مطلوب در پروتکل‌های تمرین مقاومتی سنتی و تناوبی بهتر از نوع سنتی بود. اگرچه پروتکل تمرین مقاومتی می‌تواند در سلامتی افراد بویژه شرایط همراه با اختلالات متابولیکی مؤثر باشد، با توجه به نتایج مذکور، تحقیق حاضر تأیید می‌کند که شیوه‌های تمرین مقاومتی دایره‌ای و تناوبی روش‌های تمرینی مطلوبتری برای کنترل وضعیت سلامت متابولیکی می‌باشند.

منابع

1. Adachi N., Numakawa T., Richards M., Nakajima S., Kunugi H. 2014. New insight in expression, transport, and secretion of brain-derived neurotrophic factor: implications in brain-related diseases. *World Journal of Biological Chemistry*, 5(4):409.

2. Adlard P.A., Perreau V.M., Engesser-Cesar C., Cotman C.W. 2004. The timecourse of induction of brain-derived neurotrophic factor mRNA and protein in the rat hippocampus following voluntary exercise. *Neuroscience Letters*, 363(1):43-48.

3. Aoi W., Naito Y., Takagi,T., Tanimura Y., Takanami Y., Kawai Y., Hirai Y. 2013. A novel myokine, secreted protein acidic and rich in cysteine (SPARC), suppresses colon tumorigenesis via regular exercise. *Gut*, 62(6):882-889.

4. Baechle T., Earle R. 2008. Essentials of strength training and conditioning. Human Kinetics Champaign. *Bandy, WD and Irion, JM (1994) The eŠect of time on static stretch on the‰ flexibility of the hamstring muscles. Physical Therapy, 74*:845-852.

5. Bonakdaran S., Barazandeh Ahmadabadi F. 2014. Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, 56(6):340-346.

6. Bruce C., Kriketos A., Cooney G., Hawley J. 2004. Disassociation of muscle triglyceride content and insulin sensitivity after exercise training in patients with Type 2 diabetes. *Diabetologia*, 47(1):23-30.

7. Brzycki M. 1993. Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-

organ. *Journal of Pharmacological Sciences,* 125(2):125-131.

16. Jafari A., Etemadian F., Baradaran B., Malekirad A.A. 2021. The effect of two-month concurrent training and caloric restriction on P65 amount in Peripheral blood mononuclear cells of inactive middle-aged men. *Journal of Sport and Exercise Physiology,* 14(2/21):32.

17. Kazemi A., Imani M., Banitalebi E. 2018. An Investigation of the Effects of the 8-Week Intense Interval Training and Combined Strength-Endurance Training on Secreted Protein Acidic and Rich in Cysteine (SPARC) levels in Women with Type 2 Diabetes. *Community Health Journal,* 12(2):47-56.

18. Laurens C., Bergouignan A., Moro C. 2020. Exercise-released myokines in the control of energy metabolism. *Frontiers in Physiology,* 11:91.

19. Lommatzsch M., Schloetcke K., Klotz, J., Schuhbaeck K., Zingler D., Zingler C., Virchow J.C. 2005. Brain-derived neurotrophic factor in platelets and airflow limitation in asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine,* 171(2):115-120.

20. Mandolesi L., Polverino A., Montuori S., Foti F., Ferraioli G., Sorrentino P., Sorrentino, G. 2018. Effects of physical exercise on cognitive functioning and wellbeing: biological and psychological benefits. *Frontiers in Psychology,* 9:509.

21. Marosi K., Mattson M.P. 2014. BDNF mediates adaptive brain and body responses to energetic challenges. *Trends in Endocrinology and Metabolism,* 25(2):89-98.

22. Moh M.C., Sum C.F., Tavintharan S., Pek S.L.T., Yeoh L.Y., Ng X., Lim S.C. 2017. Association of the anti-angiogenic factor secreted protein and rich in cysteine (SPARC) with vascular complications among Chinese type 2 diabetic patients in Singapore. *Journal of Diabetes and its Complications,* 31(7): 1222-1227.

fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation and Dance,* 64(1):88-90.

8. Dashti N., Rezaeian N., Karimi M., Kooroshfard N. 2021. The effect of high intensity interval training on serum levels of osteopontin and insulin resistance index in sedentary overweight and obese women. *Journal of Sport and Exercise Physiology,* 14(2):115-126.

9. Fallah Mohammadi Z., Nazari H. 2014. The effects of 4 weeks plyometric training on serum brain derived nerotrophic factor concentration in active men. *Sport Physiology,* 5(20):29-38.

10. Fujimura H., Altar C.A., Chen R., Nakamura T., Nakahashi T., Kambayashi J.I., Tandon N.N. 2002. Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. *Thrombosis and Haemostasis,* 87(04):728-734.

11. Fukuhara A., Matsuda M., Nishizawa M., Segawa K., Tanaka M., Kishimoto K., Murakami H. 2005. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science,* 307(5708):426-430.

12. Goekint M., De Pauw K., Roelands B., Njemini R., Bautmans I., Mets T., Meeusen R. 2010. Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. *European Journal of Applied Physiology,* 110(2):285-293.

13. Harries L.W., McCulloch L.J., Holley J.E., Rawling, T.J., Welters H.J., Kos K. 2013. A role for SPARC in the moderation of human insulin secretion. *PloS one,* 8(6):e68253.

14. Huang T., Larsen K., Ried-Larsen M., Møller N., Andersen L.B. 2014. The effects of physical activity and exercise on brain-derived neurotrophic factor in healthy humans: A review. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports,* 24(1):1-10.

15. Iizuka K., Machida T., Hirafuji M. 2014. Skeletal muscle is an endocrine

23. Pedersen B.K., Febbraio M.A. 2012. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology,* 8(8):457-465.

24. Raschke S., Eckel J. 2013. Adipo-myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators of Inflammation,* 2013: 320724.

25. Ravasi A.A., Pournemati P., Kordi M. R., Hedayati M. 2013. The effects of resistance and endurance training on BDNF and cortisol levels in young male rats. *Journal of Sport Biosciences,* 1(16):49-78.

26. Roh H.T., Cho S.Y., So W.Y. 2020. Effects of Regular Taekwondo Intervention on Oxidative Stress Biomarkers and Myokines in Overweight and Obese Adolescents. *International Journal of Environmental Research and Public Health,* 17(7):2505.

27. Rotondi M., Magri F., Chiovato L. 2011. Thyroid and obesity: not a one-way interaction. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism,* 96(2):344-346.

28. Russell, A.P., Feilchenfeldt, J., Schreiber S., Praz M., Crettenand A., Gobelet C., Giacobino J.P. 2003. Endurance training in humans leads to fiber type-specific increases in levels of peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator-1 and peroxisome proliferator-activated receptor-α in skeletal muscle. *Diabetes,* 52(12):2874-2881.

29. Sakuma K., Yamaguchi A. 2011. The recent understanding of the neurotrophin's role in skeletal muscle adaptation. *BioMed Research International,* 2011:201696.

30. Schiffer T., Schulte S., Hollmann W., Bloch W., Strüder H. 2009. Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. *Hormone and Metabolic Research,* 41(03):250-254.

31. Schnyder S., Handschin C. 2015. Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1α, myokines and exercise. *Bone,* 80:115-125.

32. Scribbans T.D., Edgett B.A., Vorobej K., Mitchell A.S., Joanisse S.D., Matusiak J.B., Gurd B.J. 2014. Fibre-specific responses to endurance and low volume high intensity interval training: striking similarities in acute and chronic adaptation. *PloS one,* 9(6):e98119.

33. Severinsen M.C.K., Pedersen B.K. 2020. Muscle–Organ Crosstalk: The Emerging Roles of Myokines. *Endocrine Reviews,* 41(4):bnaa016.

34. Shabani M., Hovanloo F., Ebrahim K., Hedayati M. 2014. The effect of acute resistance exercise on BDNF, IGF-1 and IGFBP-3 in the elderly. *Iranian Journal of Ageing,* 9(3):218-226.

35. Sharifi G.R., Bani Hashemi Emam Gheysi M., Rahnama N., Babai Mazrae No A.R. 2015. Comparison of the Effect of 8 Weeks Aerobic Exercise With Resistance Exercise on Brain-Derived Neurotrophic Factor in Elderly Men. *Iranian Journal of Ageing,* 10(3):148-155.

36. Son J.S., Kim J.H., Kim H.J., Yoon D.H., Kim J.S., Song H.S., Song W. 2016. Effect of resistance ladder training on sparc expression in skeletal muscle of hindlimb immobilized rats. *Muscle and Nerve,* 53(6):951-957.

37. Suijo K., Inoue S., Ohya Y., Odagiri Y., Takamiya T., Ishibashi H., Shimomitsu T. 2013. Resistance exercise enhances cognitive function in mouse. *International Journal of Sports Medicine,* 34(04):368-375.

38. Valipour Dehnou V., Motamedi R. 2018. assessing and comparing of balance and flexibility among elderly men and women in the age group of 60-79 years. *Iranian Journal of Ageing,* 13(2):210-221.

39. Yarrow J.F., White L.J., McCoy S.C., Borst S.E. 2010. Training augments

resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). *Neuroscience Letters*, 479(2):161-165.

40. Ziegenhorn A.A., Schulte-Herbrüggen O., Danker-Hopfe H., Malbranc M., Hartung H.D., Anders D., Hellweg R. 2007. Serum neurotrophins-a study on the time course and influencing factors in a large old age sample. *Neurobiology of Aging*, 28(9):1436-1445.

41. Zuccato C., Cattaneo E. 2009. Brain-derived neurotrophic factor in neurodegenerative diseases. *Nature Reviews Neurology*, 5(6):311-322.

The Response of Plasma Levels of some Myokines in Men with Obesity to 12 Weeks of Different Resistance Training

Kwestan Hajihasani[1], Saman Pashaei[1*], Ayoub Saeidi[2]

1- Department of Physical Education, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, Iran
2- Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities and Social Sciences, University of Kurdistan, Sanandaj, Kurdistan, Iran

Abstract

Obesity and cardiovascular disease are the leading causes of death in the world. The aim of this study was to investigate the effect of various resistance training (traditional, circuit and Interval) on BDNF and SPARC in obese men.For this purpose, 44 obese male volunteers after homogenization were randomly divided into 4 groups based on individual characteristics: control (n = 11), traditional (n = 11), Circuit (n = 11) and Interval (n = 11). Subjects performed three sessions of resistance training each week for 12 weeks. Blood samples were taken before first training session and 48 hours after the last training session and were used to analyze the factors. Examination of intergroup differences for BDNF and SPARC showed that there was a significant difference between groups ($p < 0.001$). The results of Bonferroni test for BDNF showed that there was a significant difference between control with interval ($p < 0.001$) and circuit ($p < 0.001$) and traditional ($p = 0.012$) groups. Also, the study of intragroup changes showed that BDNF values were significantly increased in the traditional training groups ($p = 0.008$), the circuit resistance training group ($p < 0.001$) and the interval training group ($p < 0.001$). The results of Bonferroni test for SPARC showed that there was a significant difference between control with interval ($p < 0.001$) and Circuit ($p < 0.001$) groups. Also, the study of intragroup changes showed that SPARC values were significantly reduced in the traditional training groups ($p < 0.001$), the interval training group ($p < 0.001$) and the circuit training group ($p < 0.001$). In the present study, it was shown that 12 weeks of traditional, circuit and interval resistance training, increased plasma BDNF levels and decreased SPARC plasma levels in obese men. It should be noted that the desired changes in circuit and interval resistance training protocols were better than the traditional type.

Keywords: Resistance training, obese men, BDNF, SPARC.