

تاثیر سه ماه تمرین هوازی بر سطوح سرمی BDNF و TNF- α زنان مبتلا به سندروم متابولیک

تاریخ دریافت: ۹۵/۵/۹ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۶/۱۸

خلاصه

مقدمه

افزایش سن، سندروم متابولیک و عوامل التهابی از عوامل موثر در کاهش حجم مغز و افت عملکرد شناختی می باشد. هدف از این تحقیق بررسی اثرگذاری ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر BDNF و TNF- α زنان ۵۰-۶۵ ساله مبتلا به سندروم متابولیک می باشد.

روش کار

این مطالعه به روش نیم تجربی و از نوع کاربردی با طرح پیش آزمون - پس آزمون و گروه کنترل در شهر زنجان در سال ۱۳۹۴ انجام شده است. ۲۴ زن مبتلا به سندروم متابولیک به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی ها به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی هفته اول سه ست ۸ دقیقه ای با فواصل استراحت پنج دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ از ضربان قلب ذخیره ای تمرینات خود را انجام دادند. با سپری شدن هر هفته، یک دقیقه به مدت زمامت های تمرین افزوده می شد. میزان سطوح BDNF و TNF- α قبل و سه ماه بعد از تمرین به روش الیزا مورد بررسی قرار گرفتند. داده ها با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی (آزمون تی زوجی و تی مستقل) در نرم افزار SPSS و در سطح $(P \leq 0/05)$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

BDNF پس از سه ماه تمرین هوازی نسبت به پیش آزمون افزایش معنی داری داشت $(P \leq 0/05)$. میزان TNF- α در اثر تمرین کاهش پیدا نمود و این تغییر معنی دار بود $(P \leq 0/05)$. همچنین هیچ تغییری معنی داری در سطوح BDNF و TNF- α گروه کنترل در پیش آزمون و پس آزمون مشاهده نگردید $(P \geq 0/05)$.

نتیجه گیری

باتوجه به نتایج به دست آمده می توان گفت با کاهش عوامل التهابی BDNF خون افزایش می یابد.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، سندروم متابولیک، BDNF، TNF- α

پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

۱ علی اوصالی*
۲ مهدی اسکندری

۱- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بناب، بناب، ایران
۲- استادیار، گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران

*بناب-دانشگاه بناب، دانشکده پزشکی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی
تلفن: ۰۹۱۲۷۴۱۹۶۴۹

Email: osalialiphd@gmail.com

مقدمه

افزایش سن و سندروم متابولیک همراه با افزایش التهاب خفیف می‌باشد (۱). سندروم متابولیک به حضور حداقل سه عامل از پنج عوامل خطر اطلاق می‌شود این عوامل عبارتند از: چربی دور کمر بیشتر از ۹۴ سانتی متر، تری گلیسیرید بالاتر از ۱۵۰، سطح HDL-C^۱ کمتر از ۴۰، هایپرگلیسمی (گلوکز بیشتر از ۱۱۰) و فشار خون بالاتر از ۱۳۰/۸۵ (۲،۳). بافت چربی نقش مهمی در علت شناسی سندروم متابولیک دارد. تک تک موارد مطرح در سندروم متابولیک ارتباط نزدیک با افزایش سایتوکاین های پیش التهابی دارد (۳). بافت چربی همچون غده درون ریزی که آدیپوسایتوکاین و سایتوکاین را ترشح می‌کند عمل نموده و این امر به صورت غیر مستقیم بر سطح IL-6^۲ تاثیر می‌گذارد (۴-۶). عوامل التهابی همچون IL-6 قابلیت عبور از سد خونی را دارند (۷). عوامل التهابی طی مکانیزمی موجب جلوگیری از افزایش بیان عامل رشدی مشتق از مغز می‌گردد. BDNF^۳ عامل نوروتروفیکی است که موجب بقاء و شکل گیری نورون و نورونز می‌گردد (۸،۹). بیان بیش از اندازه‌ی IL-6 و TNF- α ^۴ تخریب سلول‌های نورونی را افزایش می‌دهد (۸،۱۰). افزایش سطوح گلوکز، TNF- α و IL1 β ^۵ موجب کاهش بیان BDNF می‌شود (۹،۱۱،۱۲). BDNF از طریق کاهش بیان ژن گلوکونورونز موجب کاهش تولید گلوکز کبدی می‌گردد (۱۱). افزایش مزمن گلوکز خون و فشار خون در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک خود مانع نورونز خواهد گردید که در نتیجه این احتمال وجود دارد که با کاهش BDNF حجم مغز نیز کاهش یافته و در پی آن، کاهش عملکرد شناختی اتفاق بیفتد (۱۳).

روش کار

این مطالعه از نوع بررسی‌های کاربردی می‌باشد که در زمستان ۱۳۹۴ در مجموعه توان بخشی ایثار استان زنجان به روش تجربی انجام شد. طرح پژوهشی شامل پیش آزمون و پس آزمون با یک گروه شاهد و یک گروه تجربی می‌باشد.

جامعه آماری پژوهش، همسران شهید ۵۰ تا ۶۵ ساله‌ی مبتلا به سندروم متابولیک شهرستان زنجان بودند. پس از پخش آگهی در اداره کل بنیاد شهید و امور ایثارگران استان زنجان، در آغاز تحقیق تعداد ۲۴ زن میانسال داوطلب شهر زنجان (۵۰ تا ۶۵ ساله) برای اخذ مجوز حضور در فعالیت جسمانی مد نظر پژوهش، توسط پزشک از لحاظ سوابق بیماری و ناراحتی‌های جسمانی، مشکلات روانشناختی و خواب و فشارخون معاینه

افزایش سن و سندروم متابولیک همراه با افزایش التهاب خفیف می‌باشد (۱). سندروم متابولیک به حضور حداقل سه عامل از پنج عوامل خطر اطلاق می‌شود این عوامل عبارتند از: چربی دور کمر بیشتر از ۹۴ سانتی متر، تری گلیسیرید بالاتر از ۱۵۰، سطح HDL-C^۱ کمتر از ۴۰، هایپرگلیسمی (گلوکز بیشتر از ۱۱۰) و فشار خون بالاتر از ۱۳۰/۸۵ (۲،۳). بافت چربی نقش مهمی در علت شناسی سندروم متابولیک دارد. تک تک موارد مطرح در سندروم متابولیک ارتباط نزدیک با افزایش سایتوکاین های پیش التهابی دارد (۳). بافت چربی همچون غده درون ریزی که آدیپوسایتوکاین و سایتوکاین را ترشح می‌کند عمل نموده و این امر به صورت غیر مستقیم بر سطح IL-6^۲ تاثیر می‌گذارد (۴-۶). عوامل التهابی همچون IL-6 قابلیت عبور از سد خونی را دارند (۷). عوامل التهابی طی مکانیزمی موجب جلوگیری از افزایش بیان عامل رشدی مشتق از مغز می‌گردد. BDNF^۳ عامل نوروتروفیکی است که موجب بقاء و شکل گیری نورون و نورونز می‌گردد (۸،۹). بیان بیش از اندازه‌ی IL-6 و TNF- α ^۴ تخریب سلول‌های نورونی را افزایش می‌دهد (۸،۱۰). افزایش سطوح گلوکز، TNF- α و IL1 β ^۵ موجب کاهش بیان BDNF می‌شود (۹،۱۱،۱۲). BDNF از طریق کاهش بیان ژن گلوکونورونز موجب کاهش تولید گلوکز کبدی می‌گردد (۱۱). افزایش مزمن گلوکز خون و فشار خون در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک خود مانع نورونز خواهد گردید که در نتیجه این احتمال وجود دارد که با کاهش BDNF حجم مغز نیز کاهش یافته و در پی آن، کاهش عملکرد شناختی اتفاق بیفتد (۱۳).

¹ High-density lipoprotein cholesterol

² Interleukin 6

³ Brain-derived neurotrophic factor

⁴ Tumor necrosis factor alpha

⁵ Interleukin-1 beta

خون گیری

از تمام آزمودنی‌ها در دو مرحله شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون (بعد از سه ماه تمرین)، خون‌گیری به صورت ناشتا در ساعت ۹ صبح به عمل آمد. البته لازم به ذکر می‌باشد جهت حذف تاثیرات حاد ورزش از جمله کوفتگی تاخیری و آسیب‌های احتمالی کوچک در ساختار عضله بر میزان BDNF و TNF- α خون‌گیری در مرحله پس‌آزمون، چهار روز پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی انجام شد (۸، ۱۷). در هر بار خون‌گیری، بخشی از نمونه‌های خونی (۲ سی‌سی) سیاهرگ‌بازویی در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه) و جداسازی سرم، سطوح BDNF و TNF- α به روش الیزا توسط کیت‌های زیر اندازه‌گیری شد.

کیت ویژه سنجش مقدار BDNF سرم (Adipo Bioscience, USA) با حساسیت کمتر از ۵ ng/mL و کیت ویژه سنجش مقدار TNF- α (eBioscience, Vienna, Austria) با حساسیت ۰/۱۳ pg/ml. مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و سطوح چربی به روش آنزیماتیک استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) با استفاده از دستگاه اتوانالایزر بیوشیمی مدل کوباس میرا اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات این کیت در هر سنجش و بین سنجش‌های مختلف به ترتیب برای تری‌گلیسرید برابر با ۱/۸۲٪ و ۱/۱۶٪، برای قند خون برابر با ۱/۷۴٪ و ۱/۱۹٪ برای HDL برابر با ۲/۱۵٪ و ۱/۲۸٪ بود.

نحوه محاسبه امتیاز Z

+ انحراف معیار / (لیپو پروتئین پرچگال - ۴۰) = امتیاز Z
 + انحراف معیار / (۱۱۰ -) + انحراف معیار / (۱۵۰ - تری‌گلیسرید)
 + انحراف معیار / (۹۴ - دور کمر) + قند خون ناشتا
 معیار / (۹۴ - فشار خون سیاهرگی)

نحوه محاسبه درصد چربی بدن

درصد چربی بدن آزمودنی‌ها توسط دستگاه بادی کامپوزیشن مدل BF500 OMRON ساخت کشور آلمان محاسبه گردید.

نحوه محاسبه کالری دریافتی

شدند و در صورت نیاز از برخی از آنها تست سلامت قلب به عمل آمد. هیچ یک از آزمودنی‌ها در طی یک سال گذشته، سابقه شرکت در فعالیت بدنی منظم نداشتند. لازم به ذکر است که در این تحقیق از ملاک ATPIII (Adult treatment panel) (iii)، برای شناسایی شاخص‌های خطر متابولیک استفاده شد که به حضور سه از پنج این موارد (دور کمر بیش از ۹۴ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید خون بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL خون کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشار خون بیش از ۱۳۰/۸۵ میلی‌مترجیوه و گلوکز خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در فرد، فرد مورد نظر به عنوان شخص مبتلا به سندروم متابولیک لحاظ گردید (۲). به بیان دیگر، افراد داوطلب در صورت دارا بودن سه و یا بیش از سه شاخص خطر متابولیک بر اساس ملاک ATPIII، به عنوان آزمودنی دارای سندروم متابولیک لحاظ شدند. ملاک خروج افراد، غیبت بیش از سه جلسه از دوازده جلسه بود. لازم بذکر است که با تشخیص پزشک تیم، آزمودنی‌های هر دو گروه شش ماه قبل از شروع تحقیق و همچنین در طول مدت تحقیق هیچ دارویی مصرف نکردند.

گروه تجربی به مدت سه ماه، هر هفته سه جلسه، در زمان معینی از روز (۹ تا ۱۲ صبح) با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ از ضربان قلب ذخیره تمرینات خود را به وسیله تردمیل انجام دادند (۱۶). در هر جلسه، تمرینات در قالب سه ست متوالی با فاصله استراحت ۵ دقیقه در بین ست‌ها انجام می‌شدند. زمان ست‌های تمرینی در هفته اول، هشت دقیقه بود و با سپری شدن هر هفته یک دقیقه به مدت زمان ست‌های تمرین افزوده می‌شد. به طوری که در هفته‌ی دوازدهم، تمرین به سه ست ۱۹ دقیقه‌ای رسید. لازم به ذکر است که ضربان قلب استراحتی هر هفته چک می‌شد و شدت برنامه تمرین از روی آن با استفاده از دستگاه ضربان سنج پلار تنظیم می‌شد. کل جلسات تمرین با ۵ دقیقه گرم‌کردن (نرمش و تمرینات کششی) آغاز می‌شد و در پایان نیز ۵ دقیقه سردکردن وجود داشت. گروه کنترل در این مدت، از انجام فعالیت بدنی غیر-معمول منظم اجتناب کردند.

آزمودنی‌ها مواد غذایی مصرفی روزانه را در برگه یادداشت ثبت نمودند و مواد غذایی مصرف شده در صبحانه، میان وعده‌ها، نهار و شام توسط نرم افزار N4 محاسبه گردید. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌های کسب شده توسط آزمون کولموگروف اسمیرنوف، از درصد فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف ویژگی‌های فردی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی و از آزمون تی وابسته جهت بررسی تغییرات درون گروهی استفاده گردید. معنی‌دار بودن تفاوت‌های داده‌ها در سطح (P<۰/۰۵) محاسبه گردید.

نتایج

در (جدول ۱) مقایسه درون گروهی مقادیر شاخص سندروم متابولیک، وزن، درصد چربی، BMI، امتیاز Z، TNF- α و BDNF گروه EM و CM اشاره شده است. نتایج آزمون آماری تی جفتی نشان از تاثیر معنی‌دار تمرین سه ماهه‌ی هوازی بر کاهش (فشار خون، تری‌گلیسرید، سایز دور کمر، BMI، وزن، درصد چربی بدن و TNF- α) و افزایش معنی‌دار (امتیاز Z و BDNF) می‌باشد (جدول ۱).

آزمودنی‌های گروه ME در طول ۱۲ جلسه تمرین، با میزان پایداری ۹۱٪ در این تحقیق مشارکت نمودند. در مقایسه بین گروهی تفاوت معنی‌داری در میزان (کل کالری دریافتی،

جدول ۱- مقادیر و مقایسه درون گروهی شاخص سندروم متابولیک، وزن، BMI، امتیاز Z، درصد چربی بدن، TNF- α و BDNF گروه

EM و CM

شاخص	زمان اندازه گیری	گروه	
		EM	CM
فشارخون دیاستول (میلی متر جیوه)	پیش آزمون	۱۳۷/۶۶±۱۷/۴۱	۱۳۹/۰۰±۱۹/۰۳
	بعد از سه ماه	۱۲۲/۰۸±۵/۶۸	۱۴۰/۳۳±۱۶/۷۵
دور کمر (سانتی متر)	پیش آزمون	۱۰۳/۲۵±۹/۷۸	۱۰۳/۰۸±۸/۹۶
	بعد از سه ماه	۹۶/۳۳±۷/۱۱	۱۰۴/۸۳±۹/۶۳
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۱۳۰/۵۸±۶۴/۳۳	۱۳۰/۴۱±۶۳/۵۹
	بعد از سه ماه	۱۱۸/۹۱±۵۹/۴۰	۱۳۳/۰۸±۵۸/۸۵
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۲۱۱/۵۰±۷۹/۹۳	۲۱۲/۰۸±۷۶/۹۴
	بعد از سه ماه	۱۴۷/۷۵±۳۶/۹۱	۲۱۶/۲۵±۷۵/۶۲
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۵۰/۶۶±۱۳/۶۲	۴۹/۵۰±۱۲/۸۵
	بعد از سه ماه	۴۷/۶۶±۶/۲۷	۴۶/۸۳±۱۲/۴۸
امتیاز Z	پیش آزمون	-۳/۴۶±۱/۷۹	-۳/۴۹±۱/۷۷
	بعد از سه ماه	-۰/۲۰±۲/۸۴	-۴/۰۳±۲/۴۳
BMI	پیش آزمون	۳۱/۴۳±۳/۲۷	۳۱/۸۶±۳/۰۹
	بعد از سه ماه	۳۰/۲۴±۲/۸۳	۳۲/۱۲±۲/۹۱
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۵/۹۰±۸/۱۹	۷۷/۰۴±۸/۴۹
	بعد از سه ماه	۷۳/۰۱±۷/۰۱	۷۸/۶۰±۸/۸۶
درصد چربی بدن	پیش آزمون	۳۹/۹۲±۵/۴۷	۳۸/۷۶±۵/۲۳
	بعد از سه ماه	۳۴/۶۶±۳/۸۴	۳۹/۹۱±۳/۵۲
TNF- α (pg/ml)	پیش آزمون	۴/۱۹±۱/۱۳	۴/۰۸±۱/۰۹
	بعد از سه ماه	۳/۷۱±۰/۸۰	۴/۴۴±۰/۸۱
BDNF (ng/ml)	پیش آزمون	۱۲۹/۸۰±۷/۴۰	۱۲۷/۲۰±۶/۳۶
	بعد از سه ماه	۲۸۸/۲۰±۱۲/۴۰	۱۲۴/۸۰±۷/۶۰

داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده‌اند. معناداری در سطح P<۰/۰۵

جدول ۲- نتایج مقایسه شاخص های تغذیه‌ای پیش‌آزمون در بین آزمودنی‌های دو گروه سندروم متابولیک تمرین و کنترل

Sig	آزمون همسانی واریانس (لون)		گروه کنترل	گروه تمرین	
	Sig	F			
۰/۲۹	۰/۶۹۱	۰/۱۶۲	۲۵۴۱/۸۳±۱۱۸/۱۷	۲۴۸۳/۷۵±۱۴۵/۲۹	کل کالری دریافتی
۰/۸۶	۰/۶۱۷	۰/۱۵۷	۴۹۶/۰۰±۵۶/۸۱	۴۹۱/۷۵±۶۱/۰۷	کالری دریافتی از پروتئین
۰/۲۰	۰/۴۴	۰/۶۱۷	۱۲۹۷/۸۳±۶۳/۲۸	۱۲۵۶/۰۸±۸۹/۹۶	کالری دریافتی از کربوهیدرات
۰/۸۲	۰/۸۰	۰/۰۶	۷۴۳/۴۱±۸۴/۳۸	۷۳۵/۸۳±۷۹/۳۳	کالری دریافتی از چربی

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معناداری در سطح $P \leq 0.05$

جدول ۳- مقایسه بین گروهی شاخص‌های سندروم متابولیک، BMI، وزن و درصد چربی بدن، TNF- α و BDNF پس از سه ماه

sig	CM	EM	
۰/۰۰۱	۱۴۰/۳۳±۱۶/۷۵	۱۲۲/۰۸±۵/۶۸	فشارخون دیاستول (میلی‌مترجیوه)
۰/۰۰۰	۱۰۴/۸۳±۹/۶۳	۹۶/۳۳±۷/۱۱	دور کمر (سانتی‌متر)
۰/۰۳۴	۱۳۳/۰۸±۵۸/۸۵	۱۱۸/۹۱±۵۹/۴۰	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۰۰۹	۲۱۶/۲۵±۷۵/۶۲	۱۴۷/۷۵±۳۶/۹۱	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۹۰۳	۴۶/۸۳±۱۲/۴۸	۴۷/۶۶±۶/۲۷	لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۰۰۰	-۴/۰۳±۲/۴۳	-۰/۲۰±۲/۸۴	امتیاز Z
۰/۰۰۰	۳۲/۴۳±۲/۶۵	۳۰/۲۴±۲/۸۳	BMI
۰/۰۰۰	۷۸/۶۰±۸/۸۶	۷۳/۰۱±۷/۰۱	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۰	۳۹/۹۱±۳/۵۲	۳۴/۶۶±۳/۸۴	درصد چربی بدن
۰/۰۰	۴/۱۹±۱/۱۳	۳/۷۱±۰/۸۰	TNF- α (pg/ml)
۰/۰۰	۱۲۴/۸۰±۷/۶۰	۲۸۸/۲۰±۱۲/۴۰	BDNF (ng/ml)

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معناداری در سطح $P \leq 0.05$

میانگین تری‌گلیسرید، گلوکز، دور کمر، فشار خون، وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن پس از سه ماه تمرین هوازی در گروه تمرین کرده نسبت به گروه تمرین نکرده کمتر بود و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار است. همچنین میانگین امتیاز Z گروه تمرین کرده پس از سه ماه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل بطور معنی‌داری بیشتر بود که این افزایش میانگین گواهی بهبود وضعیت شاخص‌های سندروم متابولیک می‌باشد و نشان از تأثیر سه ماه تمرین هوازی با شدت متوسط بر مجموع امتیاز Z شاخص‌های سندروم متابولیک است.

انجام سه ماه تمرین هوازی با شدت متوسط موجب کاهش معنی‌دار میانگین TNF- α شد. این نتایج با نتایج اسپوزیتو^۱ و همکاران (۲۰۰۳)^۲ و گیلن^۲ و همکاران (۲۰۰۳) همسو می‌باشد

کالری دریافتی از پروتئین، کربوهیدرات، چربی) پیش‌آزمون مشاهده نگردید (جدول ۲).

در مقایسه بین گروهی میزان فشار خون، دور کمر، گلوکز، تری‌گلیسرید، BMI، وزن، درصد چربی بدن و TNF- α گروه تمرین کرده نسبت به گروه کنترل کمتر بود و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار است. همچنین BDNF و امتیاز Z گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بیشتر بود و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار می‌باشد. لازم به ذکر است اختلاف معنی‌داری در میزان لیپوپروتئین پرچگال گروه کنترل و گروه تمرین کرده مشاهده نگردید (جدول ۳).

بحث

¹ Sposito

² Gielen

میانگین سطوح BDNF گروه تمرین کرده نسبت به گروه کنترل بطور معنی داری بالاتر بود. باتوجه به نتایج حاصل از تحقیق حاضر می توان کاهش معنی دار TNF- α ، گلوکز، تری گلیسرید، سایز دور کمر، فشار خون، درصد چربی بدن، وزن و BMI را موثر در افزایش BDNF دانست. کاهش سطوح TNF- α از طریق مکانیسم زیر موجب افزایش بیان BDNF می گردد. NF- κ B با اتصال خود به DNA موجب جلوگیری از بیان BDNF می گردد. کاهش بیان عوامل التهابی موجب توقف فعالیت NF- κ B می شود (۲۴-۲۶).

بازگشت BDNF به حالت اولیه در کمتر از یک ساعت و بالا بودن سطح BDNF خون در پس آزمون گروه سندروم متابولیکی تمرین کرده، نشان از افزایش سطوح استراحتی BDNF در تحقیق حاضر می باشد زیرا خونگیری پس از ۴ روز از آخرین جلسه تمرینی انجام گرفت (۲۸، ۲۷).

لازم به ذکر است برخی تحقیقات افزایش سطوح BDNF پلاسما (۲۹) و سرم (۳۰) به دنبال تمرین هوازی را گزارش کرده اند که با یافته های حاضر همخوانی دارد (۳، ۲۹). در حالی که سایر مطالعات هیچ نوع تغییر معنی داری در سطوح BDNF را به دنبال تمرین هوازی مشاهده نکردند (۳۱-۳۴). زولادز^۲ و همکاران افزایش BDNF پلاسما افراد جوان را به دنبال پنج ماه تمرین هوازی گزارش کردند (۳۵). برچتولد^۳ و همکاران شروع افزایش چشمگیر BDNF را بعد از ۱۴ روز تمرین به وسیله تردمیل را گزارش کردند که این افزایش تا پایان دوره ۹۰ روزه تمرینی ادامه داشت. به علاوه، بعد از هفت روز قطع تمرینات، مقدار آن نسبت به گروه کنترل بالا بود (۳۶). نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق سانگ و همکارانش (۲۰۱۴) همخوانی دارد که از دلایل افزایش میزان BDNF می توان به کاهش معنی داری وزن، BMI و درصد چربی بدن در هر دو تحقیق اشاره نمود.

ابوالفضل شایان و همکاران (۲۰۱۵) نیز بیان کردند ۵ هفته تمرین استقامتی با شدت ۷۰-۸۵٪ از حداکثر ضربان قلب به مدت ۴۰ دقیقه روی پیست هر هفته ۳ روز موجب افزایش معنی دار BDNF

که علت کاهش عوامل پیش التهابی را مربوط به تاثیر ورزش بر کاهش درصد چربی بدن، فشار خون، کاهش دور کمر، BMI می دانند (۱۸، ۱۹). از مکانیسم های موثر در کاهش التهاب به وسیله ورزش بهبود عملکرد سلول های آندوتلیال می باشد (۲۰). تمرین ورزشی به طور مستقیم احتمالاً از طریق کاهش تولید سایتوکاین بافت آدیپوز، عضله، و سلول های تک هسته ای و به طور غیر مستقیم به وسیله افزایش حساسیت های انسولینی، افزایش عملکرد آندوتلیال و کاهش وزن بدن موجب کاهش عوامل پیش التهابی می گردد.

استین اسوولد (۲۰۱۲)، کریستینسن و همکاران (۲۰۱۰) و سانگ و همکاران (۲۰۱۴) عدم تاثیر سه ماه تمرین استقامتی را بر میزان عوامل التهابی گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. علت عدم همخوانی نتایج را می توان مربوط به تفاوت مدت زمان تمرین در هر جلسه، تفاوت در زمان خونگیری و تفاوت سطوح عوامل پیش التهابی در پیش آزمون و بالا بودن فشار خون، تری گلیسرید، سایز دور کمر نسبت به تحقیق حاضر دانست (۲۲، ۲۱، ۱۵). بر اساس مطالعات گذشته زمان خونگیری مطلوب برای حذف عوامل تاثیر گذار بر سطوح فاکتورهای التهابی ۳ یا ۴ روز بعد از آخرین جلسه تمرینی می باشد (۱۷).

و سرجیو گومز^۱ و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر ۱۰ روز فعالیت ورزشی را بر کاهش عوامل التهابی گزارش کردند. این نتایج نشان از این دارد که ۱۰ روز تمرین ورزشی برای کاهش عوامل التهابی کافی نمی باشد و فرد باید دوره تمرینی بیشتری را انجام دهد. نتایج تحقیقات فوق الذکر با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد و این اختلاف را می توان به تفاوت طول دوره تمرین (۱۰ روز در مقابل ۱۲ هفته) و یا به زمان متفاوت خونگیری در پس آزمون ربط داد. در تحقیقات فوق الذکر نمونه گیری یک ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی انجام شد ولی در تحقیق حاضر خونگیری ۴ روز پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد (۲۳، ۱).

² Zolads³ Berchtold¹ Gomes

عدم همخوانی نتایج می‌توان به تفاوت در مدت زمان مبتلا بودن به بیماری و تفاوت‌های جنسی آزمودنی‌ها اشاره نمود (۴۱).

نتیجه‌گیری

انجام سه ماه تمرین هوازی با شدت متوسط موجب کاهش معنی‌دار درصد چربی، فشار خون، وزن، تری‌گلیسرید و BMI گردید که همین تغییرات از عوامل و دلایل کاهش TNF- α در تحقیق حاضر می‌باشد. کاهش گلوکز و عوامل التهابی در اثر سه ماه تمرین هوازی نیز از دلایل افزایش بیان BDNF می‌باشد.

پیشنهادات

در تکمیل این تحقیق پیشنهاد می‌شود از تکنیک‌های آزمایشگاهی متفاوت برای بررسی و مشاهده تاثیر تمرین هوازی بر روند نروژنز در سیستم عصبی مرکزی استفاده گردد.

تشکر و قدردانی

از تمام آزمودنی‌ها که در این تحقیق شرکت کرده و همچنین از ریاست محترم بنیاد شهید که فضای اجرایی تحقیق را در اختیار قرار دادند کمال تشکر و قدر دانی می‌شود.

دانشجویان پسر کم تحرک گردیدند. یافته‌های شایان و همکاران همسو با نتایج تحقیق حاضر می‌باشد. یکی از دلایل مهم در همخوانی نتایج یکسان بودن زمان خونگیری می‌باشد (۳۷). در تحقیق بابایی و همکاران سطوح BDNF پایه در آزمودنی‌های مبتلا به سندروم متابولیک بالاتر از مقادیر پیش آزمون تحقیق حاضر می‌باشد که نتایج مشابه بابایی و همکاران در سایر مطالعات گذشته نیز گزارش شده است (۱،۳۸،۳۹). در این راستا سووا و همکاران (۲۰۰۶) پیشنهاد کرده‌اند که افزایش سطوح پایه‌ی BDNF ممکن است بیانگر یک پاسخ جبرانی در مراحل اولیه سندروم متابولیک باشد (۳۸). از طرفی بر مبنای غلظت انسولین، به نظر می‌رسد که آزمودنی‌های مبتلا به سندروم متابولیک که سطوح BDNF بیشتری را نسبت به افراد سالم دارند در مراحل اولیه این عارضه هستند (۳۸،۳۹). نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق بابایی و همکاران همخوانی ندارد. بابایی و همکاران کاهش BDNF را پس از شش هفته تمرین هوازی با شدت متوسط را به علت افزایش پردازش سلولی گزارش کردند (۴۰). درحالی‌که در تحقیق حاضر سه ماه تمرین هوازی با شدت متوسط موجب افزایش سطح BDNF گردید. از دلایل

References

- Gomes da Silva S, Simões PS, Mortara RA, Scorza FA, Cavalheiro EA, da Graça Naffah-Mazzacoratti M, *et al.* Exercise-induced hippocampal anti-inflammatory response in aged rats. *Neuroinflammation* 2013; 10:61.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American heart association/national heart, lung, and blood institute scientific statement. *Circulation* 2005; 112:2735-2752.
- Cavalieri M, Ropele S, Petrovic K, Pluta-Fuerst A, Homayoon N, Enzinger C, *et al.* Metabolic syndrome, brain magnetic resonance imaging, and cognition. *Diabetes Care* 2010; 33:2489-2495.
- Bullo M, Peeraully MR, Trayhurn P, Folch J, Salas-Salvado J. Circulating nerve growth factor levels in relation to obesity and the metabolic syndrome in women. *Eur J Endocrinol* 2007; 157:303-310.
- Devaraj S, Torok N, Dasu MR, Samols D, Jialal I. Adiponectin decreases C-reactive protein synthesis and secretion from endothelial cells: evidence for an adipose tissue-vascular loop. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28:1368-1374.
- Rader DJ. Inflammatory markers of coronary risk. *N Engl J Med* 2000; 343:1179-1182.
- Phillips C, Baktir M.A, Srivatsan M, Salehi A. Neuroprotective effects of physical activity on the brain: a closer look at trophic factor signaling. *Front Cell Neurosci* 2014; 8:170.
- Patanella AK, Zinno M, Quaranta D, Nociti V, Frisullo G, Gainotti G, *et al.* Correlations between peripheral blood mononuclear cell production of BDNF, TNF-alpha, IL-6, IL-10 and cognitive performances in multiple sclerosis patients. *J Neurosci Res* 2010; 88:1106-1112.
- Tanaka S, Ide M, Shibutani T, Ohtaki H, Numazawa S, Shioda S, *et al.* Lipopolysaccharide-induced microglial activation induces learning and memory deficits without neuronal cell death. *J Neurosci Res* 2006; 83:557-566.

10. Yaffe K, Lindquist K, Penninx BW, Simonsick EM, Pahor M, Kritchevsky S, *et al.* Inflammatory markers and cognition in well-functioning African-American and white elders. *Neurology* 2003; 61:76-80.
11. Meek TH, Wisse BE, Thaler JP, Guyenet SJ, Matsen ME, Fischer JD, *et al.* BDNF action in the brain attenuates diabetic hyperglycemia via insulin-independent inhibition of hepatic glucose production. *Diabetes* 2013; 62:1512-1518.
12. 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 :431-438.
13. Brown JP, Sollers JJ, Thayer JF, Zonderman AB, Waldstein SR. Blood pressure reactivity and cognitive function in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Health Psychol* 2009; 28:641-646.
14. Touvra AM, Volaklis KA, Spassis AT, Zois CE, Douda HD, Kotsa KK, *et al.* Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor- β 1 in patients with type 2 diabetes. *Hormones (Athens)* 2011; 10:125-130.
15. Lee SS, Yoo JH, Kang S, Woo JH, Shin KO, Kim K, *et al.* The effects of 12 weeks regular aerobic exercise on brain-derived neurotrophic factor and inflammatory factors in juvenile obesity and Type 2 diabetes mellitus. *J Phys Ther Sci* 2014; 26:1199-1204.
16. Babaei P, damirchi A, Azali Alamdari K. Effects of endurance training and detraining on serum BDNF and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *Iran J Endocrinol Metab* 2013; 15:132-142.
17. Qi Z, He J, Zhang Y, Shao Y, Ding S. Exercise training attenuates oxidative stress and decreases p53 protein content in skeletal muscle of type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats. *Free Radic Biol Med* 2011; 50:794-800.
18. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, *et al.* Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289:1799-1804.
19. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, *et al.* Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:861- 868.
20. Romano M, Sironi M, Toniatti C, Polentarutti N, Fruscella P, Ghezzi P, *et al.* Role of IL-6 and its soluble receptor in induction of chemokines and leukocyte recruitment. *Immunity* 1997; 6:315-325.
21. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2010; 298:E824-831.
22. Stensvold D, Slørdahl SA, Wisløff. Effect of Exercise Training on Inflammation Status Among People with Metabolic Syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.* 2012; 10:267-272.
23. De Almeida AA, Gomes da Silva S, Fernandes J, Peixinho-Pena LF, Scorza FA, Cavalheiro EA, *et al.* Differential effects of exercise intensities in hippocampal BDNF, inflammatory cytokines and cell proliferation in rats during the postnatal brain development. *Neurosci Lett* 2013; 553:1- 6.
24. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry* 2009; 65:732-741.
25. Schottelius AJ, Mayo MW, Sartor RB, Baldwin AS Jr. Interleukin-10 signaling blocks inhibitor of kappaB kinase activity and nuclear factor kappaB DNA binding. *J Biol Chem* 1999; 274:31868-31874.
26. Glaser R, Robles TF, Sheridan J, Malarkey WB, Kiecolt-Glaser JK. Mild depressive symptoms are associated with amplified and prolonged inflammatory responses after influenza virus vaccination in older adults. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:1009-1014.
27. Ziegenhorn AA, Schulte-Herbruggen O, Danker-Hopfe H, Malbranc M, Hartung HD, Anders D. Serum neurotrophins-A study on the time course and influencing factors in a large old age sample. *Neurobiol Aging* 2007; 28:1436-1445.
28. Lommatzsch M, Schloetcke K, Klotz J, Schuhbaeck K, Zingler D, Zingler C. Brain-derived neurotrophic factor in platelets and airflow limitation in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:115-1120.
29. Zoladz JA, Pilc A. The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies. *J Physiol Pharmacol* 2010; 61:533-541.
30. Castellano V, White LJ. Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2008; 269:85-91.
31. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, *et al.* Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Nat Acad Sci* 2011; 108:3017-3022.
32. Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Straßer HK. Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. *Hormone Metab Res* 2009; 41:250-254.
33. Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, Meusen R. Does a period of detraining cause a decrease in serum brain-derived neurotrophic factor? *Neurosci Lett* 2010; 486:146-149.
34. Griffin ÉW, Mullally S, Foley C, Warmington SA, O'Mara SM, Kelly ÁM. Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. *Physiol Behav* 2011; 104:934-941.
35. Zoladz JA, Pilc A, Majerczak J, Grandys M, Zapart-Bukowska J, Duda K. Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. *J Physiol Pharmacol* 2008; 59:119-132.

36. Berchtold NC, Chinn G, Chou M, Kesslak JP, Cotman CW. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. *Neuroscience* 2005; 133:853-861.
37. Shayan A, Bagherzadeh F, Shahbazi M, Choobineh S. The effect of two types of exercise (endurance and resistance) on attention and brain derived neurotropic factor levels in sedentary students. *JDML* 2015; 6:433-452.
38. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z. Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2006; 55:852-857.
39. Levinger Itamar. The effects of resistance training on individuals with clusters of metabolic risk factors: focus on functional capacities, clinical outcomes and quality of life PhD thesis, Victoria University. 2008.
40. Ramsbottom R, Currie J, Gilder M. Relationships between components of physical activity, cardiorespiratory fitness, cardiac autonomic health, and brain-derived neurotrophic factor. *J Sports Sci* 2010; 28:843-849.
41. Sohrabji F, Miranda RC, Toran-Allerand CD. Identification of a putative estrogen response element in the gene encoding brain-derived neurotrophic factor. *Proc Natl Acad Sci.* 1995; 92:11110-11114.

Original Article

The Effect of three months aerobic exercise with moderate intensity on serum BDNF and TNF- α in women with metabolic syndrome

Received: 30 Jul 2016 - Accepted: 8 Sep 2016

¹ Ali Osali *

² Mehdi Eskandari

1- Assistant Professor, Department of Physical Education and sport Sciences, University Of Bonab, Bonab, Iran

2- Assistant Professor, Department of Physiology and Pharmacology, School of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

* Department of Physical Education and sport Sciences, University of Bonab, Bonab, Iran
Tel: 09127419649
Email: osalialiphd@gmail.com

Abstract

Introduction: The aim of this research was to investigate the effect of twelve weeks aerobic exercise with moderate intensity on BDNF, and TNF- α in 50-65 years old women with metabolic syndrome.

Methods: A total of 24 women with metabolic syndrome (Mets) took part voluntarily and divided in to two groups Mets exercise (ME), Mets control (MC). ME group participated in an aerobic exercise training (AT) program (12 weeks) three session per week each session containing tree performing parts and two rest parts. Also, blood samples were conducted before and after training for evaluating level of BDNF, and TNF- α . Data were analyzed using Pearson coefficient, paired-samples T-Test, and independent samples T-Test.

Results: BDNF after three months significantly was increased, TNF- α after three month exercise was significantly decreased ($P \leq 0.05$). Also there was not significantly different in BDNF and TNF- α Pre and post test on control group ($P \geq 0.05$).

Conclusion: These findings indicated that twelve week aerobic exercise with moderate intensity ameliorate metabolic risk factors that's the reason of decreasing pre inflammatory factor, and increasing BDNFs level.

Key words: Aerobic exercise, BDNF, Syndrome metabolic, TNF- α Mashhad

Acknowledgement: There is no conflict of interest.