مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۴۲ ـ ۱۳۲ (تیر ۱۳۹۲)

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

مقاله‌ی پژوهشی

اثر تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک سندرم، عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز و عملکرد حافظه‌ی مردان میانسال

دکتر پروین بابائی[۱]، دکتر ارسلان دمیرچی[۲]، دکتر کریم آزالی علمداری[۳]

۱) گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، ۲) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، ۳) دانشکده‌ی علوم تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: کیلومتر ۳۵ جاده تبریز، مراغه، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دکتر کریم آزالی علمداری؛
e-mail: azalof@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرین‌های هوازی و دوره‌های بی‌تمرینی بر شاخص‌های خطر متابولیک، عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز BDNF و عملکرد حافظه در افراد میان‌سال بود. مواد و روش‌ها: ۴۲ مرد میانسال غیرفعال داوطلب به طور تصادفی در چهار گروه سالم تمرین (HE)، سالم کنترل (HC)، سندروم متابولیک تمرین (ME) و سندروم متابولیک کنترل (MC) تقسیم شدند. گروه‌های ME و HE، پس از انجام شش هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، شش هفته بی‌تمرینی را تجربه کردند. در مراحل پیش‌آزمون، پایان تمرین و پس از بی‌تمرینی، آزمون‌های عملکرد حافظه‌ی کوتاه‌مدت، میان‌مدت و خون‌گیری انجام شد. داده‌ها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، تحلیل واریانس و کوواریانس چندمتغیره و نیز اندازه‌گیری مکرر تحلیل شدند. یافته‌ها: در گروه ME، به دنبال تمرین هوازی بیشتر شاخص‌های خطر متابولیک به طور معنی‌داری بهبود یافت، ولی پس از دوره‌ی بی‌تمرینی ۶ هفته‌ای، اندازه‌ی دورکمر و قند خون ناشتا به سطح اولیه بازگشت (P<۰/۰۵). تمرین در گروه HE نیز سبب کاهش دورکمر و تری-گلیسرید شد که این اثرات نیز در دوره‌ی بی‌تمرینی ماندگار نبودند (P<۰/۰۵). امتیاز z کل سندروم متابولیک پس از تمرین در هر دو گروه کاهش معنی‌دار یافت، ولی پس از بی‌تمرینی، این کاهش هنوز در گروه HE باقی بود (P<۰/۰۵). تمرین موجب افزایش BDNF پایه در گروه HE و کاهش آن در گروه ME شد که این اثرات نیز در دوره‌ی بی‌تمرینی محو شدند (P<۰/۰۵). عملکرد حافظه‌ی کوتاه‌مدت و میان‌مدت فقط در گروه HE در پاسخ به تمرین افزایش یافت (P<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: این یافته‌ها اهمیت ارتقا و حفظ آمادگی بدنی برای پیشگیری از خطر سندروم متابولیک و زوال عقل در آینده را تایید می‌نمایند.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، بی‌تمرینی، سندروم متابولیک، BDNF، عملکرد حافظه، مقاومت انسولینی

دریافت مقاله: ۹۱/۷/۱۹ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۸/۲۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۱۱/۱۱

مقدمه

سندروم متابولیک بر اساس ملاک ATPIII[i] به عنوان حضور سه تا پنج شاخص خطر متابولیکی در فرد شناخته می‌شود (دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید خون بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر، کلسترول ـ HDL خون کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر، فشار خون بیش از ۱۳۰/۸۵ میلی‌مترجیوه و گلوکز خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)[۱] و به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌ی کاهش ظرفیت شناختی و زوال عقل[۲] در آینده پیشنهاد شده است. با این حال یافته‌های موجود در مورد تاثیر سندروم متابولیک بر عملکرد شناختی متناقض می‌باشد، به طوری که برخی پژوهش‌ها کاهش عملکرد شناختی،[۳] برخی بهبود آن[۴] و

i- Executive Summary of The Third 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)

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

برخی دیگر عدم تاثیر آن را [۵] گزارش کرده‌اند. هم‌چنین، ارتباط بین کاهش عملکرد شناختی با مولفه‌های سندروم متابولیک مانند فشار خون بالا،[۶،۷] سطح پایین کلسترول ـ HDL[۸] و چاقی[۹،۱۰] نیز تایید شده است.

ورزش به عنوان یک روش درمانی کم‌هزینه می‌تواند اثر مثبتی بر عملکرد شناختی اعمال نماید که به احتمال زیاد به واسطه‌ی عوامل نوروتروفیک انجام می‌شود.[۱۱] پژوهش‌های مقطعی نشان داده‌اند افراد فعال، عملکرد شناختی بهتری نسبت به همتایان غیرفعال دارند[۱۲] و ورزش از ابتلا به آلزایمر در آینده پیشگیری می‌نماید.[۱۳] با این‌حال، براساس یک مطالعه‌ی فراتحلیلی، داده‌های موجود برای اثبات بهبود عملکرد عصبی ـ شناختی ناشی از فعالیت ورزشی کافی نیستند.[۱۴] برخی عوامل جسمانی و رفتاری (مانند بیماری‌های مزمن، آسیب‌دیدگی‌ها، اثرات جانبی داروها، زمان و انگیزش) می‌توانند موجب مقابله با اثرات تمرین منظم شوند.[۱۵] براساس پژوهش برتولد و همکاران (۲۰۱۰) اثرات مفید ورزش بر شکل‌پذیری عصبی مغز پس از دوره‌ی بی‌تمرینی نیز باقی می‌ماند.[۱۶] با این‌حال، بر اساس گزارش گویکینت و همکاران (۲۰۱۰) تمرین و بی‌تمرینی، تاثیری بر عملکرد شناختی در مردان سالم جوان غیرفعال ندارد.[۱۷] برخلاف این که پژوهش‌ها نشان داده بی‌تمرینی کوتاه مدت (چندین روز تا چند هفته) تاثیر سویی بر سوخت و ساز چربی‌ها دارد،[۱۸،۱۹] متاسفانه توجه بسیار کمی به تاثیر بی‌تمرینی بر مجموعه‌ی شاخص‌های خطر متابولیک و عملکرد شناختی شده است.

سازوکارهای مختلفی مانند مسیرهای متابولیکی، عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز (BDNF[i])، سیتوکین‌های پیش‌التهابی در ارتباط بین سندروم متابولیک و عملکرد شناختی نقش دارند. BDNF یکی از عوامل رشد عصبی است که در یادگیری و حافظه نقش مهمی دارد و به عنوان یک متابوتروفین، میانجی مطرح اثرات ورزش بر عملکرد شناختی و سوخت و ساز می‌باشد.[۲۰] برخی اثرات متابولیکی مانند کنترل مقدار دریافت غذا،[۲۱] سوخت و ساز چربی‌ها و قندها [۲۲] نیز به آن نسبت داده شده است. لازم به یادآوری است که کنترل سوخت و ساز به توازن ظریف بین پیام‌های تنظیمی مرکزی و سیگنال‌های محیطی بستگی دارد و BDNF نقش تنظیمی مهمی در این مجموعه دارد، به طوری که تغییر در سیگنال‌دهی آن، می‌تواند به عنوان یک شاخص معمول برای بروز سندروم متابولیک تلقی شود.[۲۳] شواهد پژوهشی زیادی پاسخ BDNF خون محیطی انسان به ورزش را بررسی کرده‌اند، ولی هنوز قطعیت چندانی در این زمینه به دست نیامده است.[۲۴] به علاوه، سطح BDNF با گذشت سن کاهش می‌یابد[۲۵، ۲۳] و با در نظر گرفتن افزایش احتمال ابتلا به سندروم متابولیک، دیابت نوع ۲ و چاقی همراه با افزایش طول عمر، پیشنهاد شده به احتمال زیاد BDNF می‌تواند در برابر نارسایی‌های متابولیک اثر محافظتی اعمال نماید.[۲۳]

با این که برهم‌کنش تمرین ورزشی و سندروم متابولیک تا حدودی روشن است،[۲۶] ولی ارتباط سندروم متابولیک، BDNF و عملکرد حافظه در جریان یک برنامه‌ی تمرین ورزشی معمول در هاله‌ای از ابهام است. انتظار می‌رود فهم عمیق‌تر نقش BDNF در ناهنجاری‌های متابولیکی و عملکرد حافظه در پاسخ به تمرین بدنی و بی‌تمرینی، در پیشگیری از افت عملکرد حافظه و بروز ناتوانی‌ها در این دسته از بیماران مفید باشد. بنابراین در پژوهش حاضر به بررسی تاثیر ۶ هفته تمرین و بی‌تمرینی بر شاخص‌های سندروم متابولیک، عملکرد حافظه و BDNF سرم پایه‌ی افراد میانسال غیرفعال سالم و دارای سندروم متابولیک پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

پس از پخش آگهی در سطح میادین اصلی شهر، فروشگاه‌های بزرگ، انجمن دیابت، برخی اداره‌ها و سازمان‌ها، و هم‌چنین کانون‌های بازنشتگان در شهر رشت، تعداد ۷۶ مرد میانسال داوطلب از لحاظ سلامت عمومی جسمانی معاینه شدند و هم‌چنین آزمایش‌های خونی اولیه به عمل آمد که در پایان تعداد ۵۲ نفر (۲۸ نفر بیمار دارای سندروم متابولیک و ۲۴ نفر سالم)، پس از پرکردن پرسش‌نامه‌ی ویژه‌ی تعیین سطح فعالیت بدنی و سابقه‌ی بیماری و اخذ رضایت‌نامه به عنوان آزمودنی انتخاب شدند (پس از تایید برنامه در کمیته‌ی اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی گیلان). آزمودنی‌های سالم و یا سندروم متابولیک، به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند (چهار گروه: سالم تمرین، سالم کنترل، سندروم متابولیک تمرین و سندروم متابولیک کنترل). ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. هیچیک از آزمودنی‌ها در طی یک سال گذشته، سابقه‌ی شرکت در فعالیت بدنی منظم نداشتند. برخی از آن‌ها در حال استفاده از تعدادی ترکیبات دارویی شامل مهارکننده-

i - Brain derived neurotrophic factor

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

های گیرنده‌ی بتا (۲ نفر)، استاتین (۲ نفر)، متفورمین (۴ نفر) بودند. چهار نفر از آزمودنی‌ها در هفته‌ی سوم (به دلیل عدم حضور منظم در تمرین‌ها)، چهار نفر در پایان هفته‌ی ششم (عدم حضور در خون‌گیری) و دو نفر در هفته‌ی دوازدهم (عدم همکاری در ثبت غذایی و یا ادامه تمرین‌ها) از جریان پژوهش خارج شدند. بنابراین داده‌های مربوط به ۴۲ آزمودنی وارد تجزیه و تحلیل آماری شد.

جدول ۱- ویژگی‌های آزمودنی‌های پژوهش (۴۲ نفر) و داده‌های توصیفی شاخص‌های تغذیه‌ای پیش از شروع پژوهش*

فاکتور / گروه	سندروم متابولیک تمرین (۱۱ نفر)	سالم تمرین (۱۱ نفر)	سندروم متابولیک کنترل (۱۰ نفر)	سالم کنترل (۱۰ نفر)
سن (سال)	۵۴/۱۲±۳/۳۱	۵۷/۲۵±۷/۹۰	۵۸/۵۷±۴/۲۳	۵۹±۶/۶۵
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۸±۴/۴۸	۲۵/۳۹±۱/۴۷	۲۷/۰۴±۳/۵۳	۲۳/۹۷±۳/۴۲
ضربان قلب استراحتی (ضربه بردقیقه)	۷۲/۵±۲/۷۷	۶۸/۱۲±۴/۷۰	۱۰۰/۲۶±۶/۳۵	۶۷/۵۷±۴/۳۵
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۸/۷۵±۱۱/۱۳	۹۳/۷۵±۴/۷۶	۹۶/۵۷±۹/۳۶	۸۶±۹/۹۷
فشار خون متوسط (میلی‌مترجیوه)	۱۰۰±۷/۰۳	۹۲/۱۲±۸/۳۶	۹/۸۰±۰/۹۹۷	۹۶/۴۲±۴/۴
گلوکز ناشتایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۳۰/۸۷±۲۲/۶۹	۱۱۹±۳۹/۴۳	۱۲۱/۵۷±۱۲/۵۸	۹۴/۲۸±۳/۰۴
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۲۵۲/۵±۱۴۹/۵۳	۱۶۸/۸۷±۲۰/۱۴	۲۰۸/۱۷±۲۹/۶۲	۱۴۷/۴۲±۳۵/۱
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۳۹/۶۲±۵/۹۴	۴۶/۵±۴/۷۱	۳۷/۲۸±۱/۴۶	۴۴/۷۱±۱۱/۹
کل کالری دریافتی	۲۲۸۵/۵±۵۶۶/۰۱	۲۱۲۵/۰۸±۳۴۶/۱۸	۲۳۰۶/۸۵±۴۷۷/۹۷	۲۱۶۲/۶۶±۲۸۷/۸۳
کالری دریافتی از پروتئین	۴۶۲/۱۲±۱۷۳/۹۹	۴۱۴/۶۶±۱۵۳/۹۸	۵۲۷/۵۷±۲۲۶/۶۹	۴۸۹/۴۲±۶۵/۵۷
کالری دریافتی از گربوهیدرات	۱۲۵۲/۳۷±۱۷۸/۹۷	۱۲۳۴/۵۸±۱۹۷/۱۲	۱۱۲۰/۲۸±۲۶۵/۶۲	۱۰۹۵/۷۱±۲۱۵/۸۱
کالری دریافتی از چربی	۵۷۱±۲۸۹/۳۱	۴۷۵/۸۳±۱۸۱/۷۷	۶۵۹±۲۱۱/۱۶	۵۷۷/۵۲±۱۴۸/۸۴

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

یک هفته قبل از آغاز اجرای پژوهش، یک جلسه آشنایی با تمرین‌ها وجود داشت و تمرین در زمان معینی از روز اجرا می‌شد. گروه‌های تمرین، فعالیت خود را با ۲۰ دقیقه گرم-کردن (دویدن و تمرین‌های کششی) آغاز کردند و در پایان نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن وجود داشت. تمرین‌ها شامل شش هفته راه رفتن و دویدن (۳ بار در هفته)، به مدت ۴۰ دقیقه و با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ از ضربان قلب ذخیره بودند. شدت فعالیت با استفاده از دستگاه ضربان سنج پلار (با استفاده از فرمول کارونن) کنترل شد. گروه کنترل در فاصله‌ی شش هفته از انجام فعالیت بدنی غیرمعمول منظم، اجتناب کردند. پس از هفته‌ی ششم، از آزمودنی‌ها درخواست شد تا به سبک زندگی غیرفعال خود برگردند (شش هفته بی‌تمرینی).

از تمام آزمودنی‌ها در سه مرحله پیش‌آزمون، پس از تمرین و پس از بی‌تمرینی، خون‌گیری (به صورت ناشتا در ساعت ۹ صبح) به‌عمل آمد (برای اندازه‌گیری سطح BDNF و انسولین پایه، گلوکز و پروفایل چربی خون) و هم‌چنین عملکرد حافظه، دور کمر و فشار خون نیز اندازه‌گیری شدند.

در هر بار خون‌گیری، بخشی از نمونه‌های خونی (۲ سی-سی) سیاهرگ بازویی در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه به دور ۳۰۰۰ در هر دقیقه) و جداسازی پلاسما، مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و پروفایل چربی به روش استاندارد اندازه‌گیری شد. بخش دیگری از نمونه‌های خونی (۴ 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 سانتریفوژ (۱۲ دقیقه به دور ۳۰۰۰ در هر دقیقه) سرم به دست آمده در دمای ۸۰- درجه‌ی سیلیوس منجمد شد. مقدار BDNF و انسولین پایه‌ی سرم به روش الایزا (کیت ساخت آمریکا)، با تکرار مضاعف اندازه‌گیری شد.

برای محاسبه امتیاز Z هر متغیر، از داده‌های خام هر آزمودنی و انحراف استاندارد داده‌های هر گروه در هر مرحله استفاده شد.[۲۷] معادله‌ی استفاده شده برای محاسبه‌ی امتیاز z گروه سندروم متابولیک تمرین در پیش‌آزمون در زیر ارایه شده است.

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

امتیاز Z = [(۴۰ –HDL)/۵/۹۴] + [(تری گلیسرید –۱۵۰)/۱۴۹/۵۳] + [(دور کمر –۱۰۲)/۱۱/۱۳] + [(قند خون ناشتا –۱۱۰)/۲۲/۶۹] + [(فشار میانگین سرخرگی –۱۰۰)/۷/۰۳].

به منظور محاسبه‌ی امتیاز z سندروم متابولیک هر گروه در هر مرحله، فقط انحراف استاندارد مربوط به آن وضعیت در فرمول تغییر یافت. مجموع تعداد شاخص‌های خطر متابولیک بر مبنای ملاک ATPIII نیز برای آزمودنی در هر مرحله محاسبه شد.[۲۷] برای برآورد حساسیت به انسولین کل بدن، از مدل برآورد هموستاز (HOMA index) استفاده گردید.[۲۸]

آزمون‌های حافظه در ساعت‌های ۹ الی ۱۱ صبح در محل ورزشگاه عضدی رشت و یا کانون بازنشتگان دانشگاه گیلان در دو بخش عملکرد حافظه کوتاه‌مدت با استفاده از آزمون Digit span memory test و عملکرد حافظه میان‌مدت با استفاده از آزمون Picture recall Test انجام شد. به منظور محاسبه‌ی پایایی این آزمون‌ها، یک مطالعه‌ی مقدماتی روی ۱۳ نفر آزمودنی میان‌سال انجام شد و ضریب همبستگی درونی به‌ترتیب برای آزمون Digit span memory test وPicture recall test برابر با r=۰/۷۷۷ و r =۰/۸۳ محاسبه شد. قبل از انجام هر دو آزمون، ابتدا توضیحات کامل به آزمودنی ارایه گردید و پس از کسب اطمینان از توجیه کامل روش اجرای آزمون و اعلام آمادگی از سوی آزمودنی، آزمون شروع شد. هر دو آزمون در یک محیط ساکت و خلوت انجام شدند. در این آزمون تعدادی از اعداد تک رقمی به آزمودنی نمایش داده می‌شود. هر عدد به مدت ۱ ثانیه و به دنبال ۰/۵ ثانیه وقفه، عدد بعدی نمایش داده می‌شود. تکلیف شامل تکرار اعداد به‌ترتیب و یا به صورت بیان آن‌ها در قالب یک یا چند عدد دارای بیش از یک رقم بود (به عنوان نمونه ۴۳۰۰۶۵۷۸۹، ۸۹–۶۵۷– و ...)،[۱۷] لازم به یادآوری است ابتدا این آزمون از مشاهده و به خاطرسپاری سه عدد تک رقمی شروع می‌شود و در صورت پاسخ‌دهی صحیح از سوی آزمودنی، مرحله‌ی بعدی آزمون با افزودن یک عدد به تعداد اعداد قبلی (۴ عدد تک رقمی و در ادامه ۵، ۶ و ....) دنبال می‌شود. آزمودنی سه نسخه‌ی متفاوت از این آزمون (حاوی ترکیب اعداد متفاوت) را تجربه می‌کند. در مرحله‌ی اول، آزمون تا زمان بروز اشتباه در یادآوری اعداد ادامه می‌یابد (به عنوان نمونه آزمودنی در یادآوری عدد ۹ رقمی اشتباه می‌کند). با بروز اولین اشتباه، نسخه‌ی اول آزمون کنار گذاشته می‌شود و آزمودنی در معرض نسخه‌ی دوم آزمون قرار می‌گیرد، ولی آزمون از عددی با تعداد یک رقم کمتر از مرحله‌ی بروز اشتباه شروع می‌شود (به عنوان نمونه اگر آزمودنی در مرحله‌ی اول، در یادآوری ۹ عدد تک رقمی اشتباه کرده، آزمون در نسخه‌ی دوم آزمون، از ۸ عدد تک رقمی شروع می‌گردد). در ادامه با بروز دومین خطا در یادآوری صحیح ارقام نمایش داده شده (به عنوان نمونه یادآوری ۱۰ عدد تک رقمی)، نسخه‌ی سوم آزمون تجربه می‌شود، ولی دوباره آزمون با تعداد یک رقم پایین‌تر (۹ رقم) شروع می‌گردد. با بروز سومین اشتباه (به عنوان یادآوری ۱۰ عدد تک رقمی)، تعداد ارقام آخرین عددی که به طور صحیح بیان شده است،[۹] به عنوان رکورد فرد در عملکرد حافظه‌ی کوتاه مدت ثبت می‌گردد.[۱۷]

به منظور ارزیابی حافظه‌ی میان‌مدت، از آزمون یادآوری تصویر استفاده شد. در این تکلیف، ۱۲ تصویر به آزمودنی‌ها نمایش داده می‌شود (هر کدام ۱۰ ثانیه) و بعد از ۳۰ ثانیه، آزمودنی‌ها فهرستی از تصاویر مشاهده شده را در یک برگ با ترتیب دلخواه می‌نویسند.[۱۷] در این آزمون نیز از نسخه‌های متفاوت آزمون برای آزمودنی‌های مختلف استفاده شد. هر تصویر در اسلایدهای با اندازه ۱۸ در ۳۰ سانتی‌متر و حاوی نام شکل در بالای آن با فونت B Nazanin 20 پررنگ از فاصله یک متری به آزمودنی‌ها نمایش داده شد. لازم به یادآوری است در فاصله‌ی ۳۰ دقیقه‌ای از زمان مشاهده‌ی تصاویر تا یادآوری و نوشتن آن‌ها، آزمودنی‌های مختلف همدیگر را ملاقات نمی‌کردند و تحت سنجش ویژگی‌های تن‌سنجی قرار می‌گرفتند.

در پژوهش حاضر، به دلیل نقش BDNF در کنترل مقدار دریافت غذا و سوخت و ساز،[۲۱،۲۲] و هم‌چنین با توجه به احتمال وجود تفاوت بین‌گروهی از لحاظ مقدار دریافت قند، پروتئین، و چربی و کل کالری در ابتدای پژوهش، مقدار این متغیرها از سه هفته مانده به آغاز پژوهش، از راه پرسش‌نامه یادآمد غذایی (سه روز در هفته شامل دو روز معمولی و یک روز تعطیل) ثبت شدند تا پس از استخراج مقادیر متوسط مصرف قند، چربی، پروتئین و کالری رژیم غذایی با استفاده از نرم‌افزار N4، این متغیرها برای مقایسه‌ی داده‌های پیش آزمون به عنوان متغیر هم پراش (کوواریانس) لحاظ شوند.

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

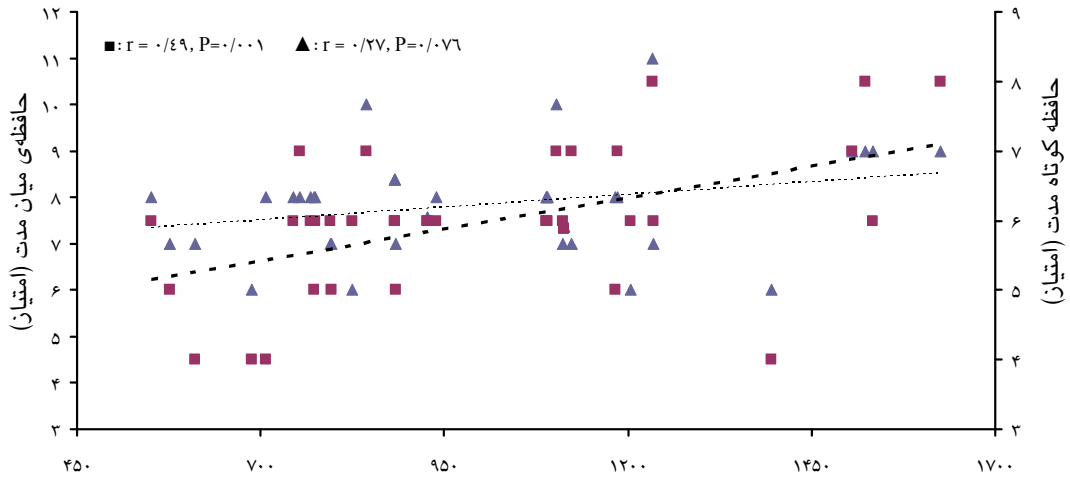
ابتدا از توزیع نرمال داده‌های کمی، اطمینان حاصل شد (آزمون K-S). در مرحله‌ی پیش‌آزمون در مورد کل آزمودنی‌ها، ارتباط بین شاخص‌های خطر متابولیک و عملکرد حافظه با مقدار BDNF سرم، با ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. هم‌چنین، در مرحله‌ی پیش آزمون برای مقایسه بین دو وضعیت سالم و سندروم متابولیک از لحاظ مقدار برخی متغیرها (شامل سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] تحصیلات، اوج اکسیژن مصرفی، ضربان قلب استراحتی و متغیرهای تغذیه‌ای)، از تحلیل واریانس چند متغیره و در مورد مقایسه‌ی سایر متغیرها (BDNF، شاخص‌های خطر متابولیک و عملکرد حافظه‌ای) از تحلیل کوواریانس چندمتغیره استفاده شد (با لحاظ کردن مقدار دریافت قند، پروتئین و چربی و کل کالری در زمان پیش از شروع پژوهش، به عنوان متغیرهای هم پراش).

تاثیر تمرین و بی‌تمرینی در طول زمان بین دو وضعیت سلامتی (سالم در برابر سندروم متابولیک) و دو وضعیت دست‌کاری (تمرین در برابر کنترل) بر تمام متغیرهای مورد اندازه‌گیری (BDNF، عملکرد حافظه، شاخص‌های خطر متابولیک، امتیاز Z سندروم متابولیک، انسولین و حساسیت انسولینی)، با استفاده از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی ۲×۲، بررسی شد و در صورت مشاهده‌ی اثر تعاملی بین عامل‌ها و زمان، برای مقایسه‌ی درون‌گروهی از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکـــرر (آزمون تعقیبی بونفرونی) استفاده شد. در تمام آزمون‌ها، سطح معنی‌داری آماری برابر با ۰/۰۵ بود.

یافته‌ها

گروه‌های سندروم متابولیک تمرین و سالم تمرین در طول ۱۸ جلسه تمرین، به‌ترتیب مسافت ۹۲/۱۱۳±۴/۱۲۴ و ۹۸/۰۱۳±۱۱/۷۳۴ کیلومتر را دویدند (پایبندی به شرکت در تمرین‌ها به ترتیب برابر با ٪۸۷/۱۴±۷/۸۵ و ٪۷۹/۷۴±۸/۶۴).

در مرحله‌ی پیش‌آزمون در مورد کل آزمودنی‌ها، همبستگی معنی‌داری بین اندازه‌ی دور کمر (P=۰/۰۱۲، r=۰/۳۸۳) و حساسیت به انسولین (P=۰/۰۲۸، r=۰/۳۳۹) با سطح BDNF پایه مشاهده شد. هم‌چنین همبستگی معنی‌داری بین سطح BDNF پایه‌ی سرم و عملکرد حافظه‌ی کوتاه‌مدت وجود داشت. با این حال، همبستگی بین سطح BDNF پایه سرم و عملکرد حافظه میان‌مدت معنی‌دار نبود (نمودار ۱).



نمودار ۱- همبستگی بین BDNF سرم با عملکرد حافظه‌ی کوتاه‌مدت و میان‌مدت. ▲ و ■: حافظه کوتاه‌مدت حافظه‌ی میان مدت.

هم‌چنین، تفاوت معنی‌داری بین آزمودنی‌های سالم و سندروم متابولیک به ترتیب از لحاظ BDNF پایه‌ی سرم (۹۰۳/۷۲±۲۱۳/۴۲ در برابر ۱۱۰۱/۶۶±۲۸۱/۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، P=۰/۰۱۷، F=۶/۱۹۱)، امتیاز z کل سندروم متابولیک (۵/۵۹±۲/۹۷- در برابر ۰/۷۸±۴/۰۷- امتیاز، P<۰/۰۰۱، F=۴۱/۴۷)، انسولین (۱۰/۸۱±۳/۰۲ در برابر ۱۳/۲۳±۴/۴۶ میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر، P<۰/۰۴۷، F=۴/۲) و مقاومت به انسولین (۲/۷۶±۰/۷۲ در برابر ۴/۰۶±۱/۱۳ بر حسب مدل HOMA-IR، P<۰/۰۰۱، F=۱۵/۴۸) وجود داشت. با این‌حال، تفاوتی از لحاظ عملکرد

i- Body mass index

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

حافظه‌ی کوتاه‌مدت و میان مدت بین آن‌ها مشاهده نشد (P>۰/۰۵). الگوی توزیع شاخص‌های خطر متابولیک در جدول ۲ نشان داده شده است.

در طول دوره‌ی تمرین و بی‌تمرینی در مورد هیچ‌یک از متغیرها، تغییر معنی‌داری در گروه‌های کنترل (سالم کنترل و سندروم متابولیک کنترل) مشاهده نشد (P>۰/۰۵). جزییات تاثیر تمرین و بی‌تمرینی بر شاخص‌های خطر متابولیک، انسولین و حساسیت انسولینی در گروه‌های تمرین (سندروم متابولیک تمرین و سالم تمرین)، در جدول ۳ ارایه شده است.

تمرین هوازی هم‌چنین سبب کاهش امتیاز z کل سندروم متابولیک (نمودار ۲) در هر دو گروه سندروم متابولیک تمرین (P=۰/۰۰۱، F=۱۵/۱۷) و سالم تمرین (P=۰/۰۱۲، F=۷/۹۸) شد که پس از مرحله‌ی بی‌تمرینی مقدار این متغیر در هر دو گروه، هنوز تفاوت معنی‌داری با پیش‌آزمون داشت (P<۰/۰۵).

جدول ۲- تعداد افراد دارای شاخص‌های خطر متابولیک در طول پژوهش*

	سندروم متابولیک تمرین (۱۱ نفر)			سالم تمرین (۱۱ نفر)			سندروم متابولیک کنترل (۱۰ نفر)			سالم کنترل (۱۰ نفر)		
	P	PT	PD	P	PT	PD	P	PT	PD	P	PT	PD
تعداد کل شاخص‌های خطر	۴۰	۲۴	۳۱	۷	۶	۷	۳۹	۳۴	۳۲	۱۲	۴	۹
تعداد افراد دارای یک شاخص خطر	۰	۱	۰	۶	۳	۴	۰	۰	۰	۰	۲	۳
تعداد افراد دارای دو شاخص خطر	۰	۷	۰	۴	۰	۳	۰	۰	۲	۳	۲	۳
تعداد افراد داری سه شاخص خطر	۳	۳	۲	۰	۰	۰	۲	۷	۵	۰	۰	۰
تعداد افراد دارای چهار شاخص خطر	۷	۰	۲	۰	۰	۰	۷	۲	۲	۰	۰	۰
تعداد افراد دارای پنج شاخص خطر	۱	۰	۱	۰	۰	۰	۱	۱	۱	۰	۰	۰
تعداد افراد دارای دور کمر>۱۰۲ سانتی‌متر	۵	۲	۴	۱	۱	۰	۳	۳	۳	۱	۰	۰
تعداد افراد دارای کلسترول ـ LDL>۱۵۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر	۱۰	۸	۹	۳	۲	۳	۹	۱۰	۹	۱	۱	۰
تعداد افراد دارای کلسترول ـ HDL<۴۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر	۷	۱	۳	۱	۰	۰	۱۰	۹	۹	۱	۰	۳
تعداد افراد دارای فشار خون<۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه	۹	۵	۶	۲	۳	۴	۴	۴	۴	۴	۱	۰
تعداد افراد دارای گلوکز ناشتا<۱۱۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر	۹	۸	۹	۰	۰	۰	۸	۸	۷	۵	۲	۶

* P، PT و PD به ترتیب نمایانگر مراحل پیش‌آزمون، بعد از تمرین و بعد از بی‌تمرینی.

جدول ۳- تاثیر تمرین و بی تمرینی بر شاخص‌های خطر متابولیک، انسولین و حساسیت انسولینی*

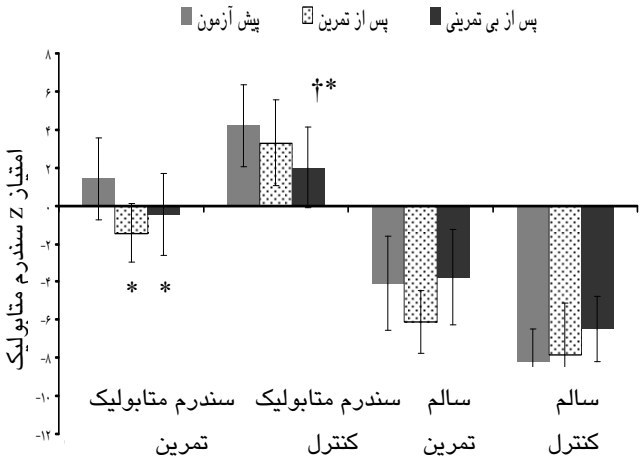
گروه / فاکتور	سندروم متابولیک تمرین (۱۱ نفر)			سالم تمرین (۱۱ نفر)		
	پیش آزمون	پس از تمرین	پس از بی‌تمرینی	پیش آزمون	پس از تمرین	پس از بی‌تمرینی
فشار خون متوسط (میلی‌مترجیوه)	۱۰۰±۷/۰۳	†۹۶/۴۵±۴/۶۲	‡۹۹/۳۷±۴/۹۹	۸/۷۹±۱/۰۶	۹۰/۶۲±۴/۲	۹۱/۹۵±۶/۳۴
دورکمر (سانتی‌متر)	۹۸/۷۵±۱۳/۳	†۹۶±۹/۵۹	۹۷/۵±۹/۵۸	۹۱/۲۵±۴/۶۵	†۹۱/۷۵±۴/۶۸	۹۲/۷۵±۳/۴۵
گلوکز ناشتایی (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۱۳۰/۸۷±۲۷/۱	†۱۱۹/۲±۱۴	‡۱۲۹±۲۳/۰۸	۱۱۹±۴۷/۱۳	۱۰۹/۵±۲۱	۱۲۲/۵±۳۹/۵
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۲۵۲/۵±۱۷۸/۷	†۲۰۵/۷±۱۳۸/۸	†۲۱۰±۱۱۱/۷	۱۶۸/۸±۲۴/۰۷	†۱۵۰/۵±۳۱/۵	۱۶۲±۴۲/۲
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر)	۳۷/۵±۳/۳۳	†۴۹/۶۲±۹/۲۱	‡†۴۳/۷۵±۶/۲۸	۴۶/۵±۵/۶۳	۴۹/۳۷±۵/۴	۴۳/۷۵±۹/۳
انسولین (میکروواحد بین المللی بر میلی‌لیتر)	۱۳/۲۱±۴/۳۶	۱۳/۱۳±۴/۵۹	۱۳/۳۱±۴/۶۹	۱۰/۶۱±۳/۲۹	۱۰/۹۸±۲/۸۵	۱۱/۰۹±۲/۸۴
مقاومت به انسولین بر حسب مدل HOMA-IR	۴/۱۳±۱/۲۸	†۳/۷۹±۱/۲۸	‡۴/۱۲±۱/۴۶	۲/۹۲±۰/۷۴	۲/۸۷±۰/۵۵	۳/۱۹±۰/۶۲

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، †تفاوت معنی‌دار نسبت به مرحله‌ی پیش آزمون، ‡تفاوت معنی‌دار نسبت به مرحله‌ی پس از تمرین (P<۰/۰۵).

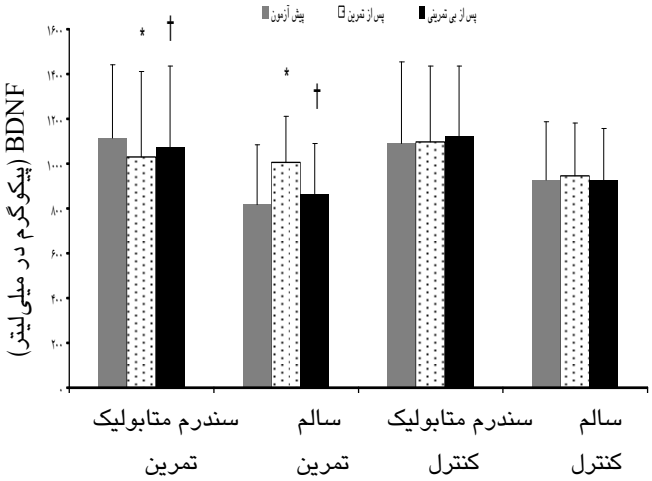
Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

در طول دوره‌ی تمرین و بی‌تمرینی، تغییرات معنی‌داری در BDNF پایه‌ی سرم (نمودار ۳) گروه‌های سندروم متابولیک تمرین و سالم تمرین (به ترتیب P=۰/۰۰۱، F=۱۱/۲۶۸ و P=۰/۰۰۱، F=۱۲/۱۶۴ مشاهده شد (ولی در جهت‌های ناهمسو).

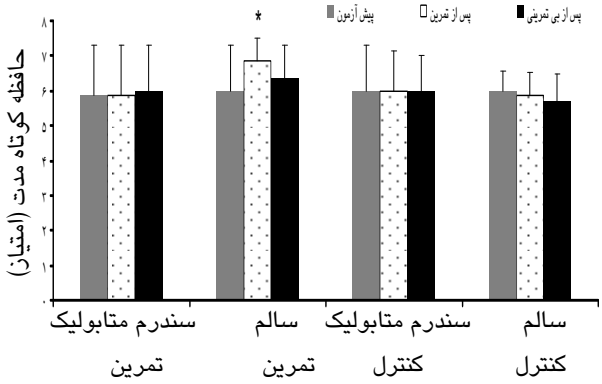
فقط در گروه سالم تمرین تغییرات معنی‌داری در طول زمان در عملکرد حافظه کوتاه‌مدت (P=۰/۰۰۱، F=۱۱/۸۳۱) و بلندمدت (P=۰/۰۰۲، F=۸/۲۵) ایجاد شد (نمودار ۴ و ۵).



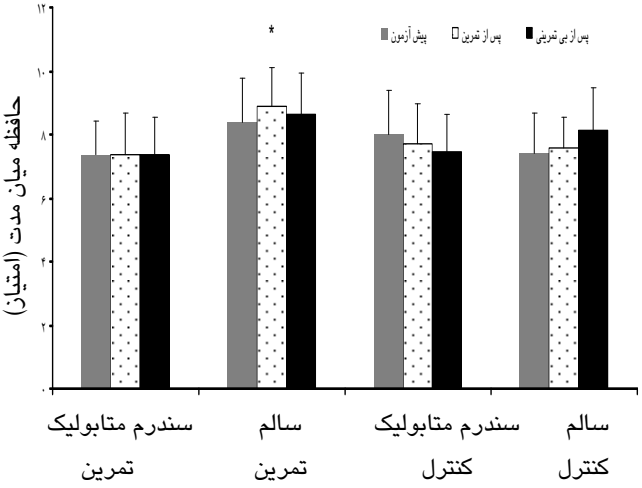
نمودار ۲- امتیاز z کل سندروم متابولیک در طول پژوهش. * و † به ترتیب تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی (آزمون بونفرونی) نسبت به مرحله‌ی پیش‌آزمون و پس از تمرین (P<۰/۰۵).



نمودار ۳- مقدار BDNF سرم گروه‌ها در طول پژوهش. * و † به ترتیب تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی (آزمون بونفرونی) نسبت به مرحله‌ی پیش‌آزمون و پس از تمرین (P<۰/۰۵).



نمودار ۴- عملکرد حافظه کوتاه‌مدت گروه‌ها در طول پژوهش. * و † به ترتیب تفاوت معنی‌دار درون-گروهی(آزمون بونفرونی) نسبت به مرحله‌ی پیش‌آزمون و پس از تمرین (P<۰/۰۵).



نمودار ۵- عملکرد حافظه میان‌مدت گروه‌ها در طول پژوهش. *تفاوت معنی‌دار درون گروهی (آزمون بونفرونی) نسبت به مرحله‌ی پیش‌آزمون (P<۰/۰۵).

بحث

در پژوهش حاضر، شش هفته تمرین هوازی موجب کاهش برخی شاخص‌های خطر متابولیک و هم‌چنین امتیاز z سندروم متابولیک (به عنوان یک شاخص جامع برای ارزیابی وضعیت سندروم متابولیک) در هر دو گروه سالم تمرین و سندروم متابولیک تمرین گردید. با این حال، پس از تجربه‌ی یک دوره‌ی بی‌تمرینی شش هفته‌ای، در گروه سندروم متابولیک تمرین برخی از این سازگاری‌ها (تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین پرچگال و امتیاز z سندروم متابولیک) هنوز ماندگار بودند. به علاوه، BDNF سرم پایه‌ی گروه سندروم متابولیک تمرین پس از تجربه‌ی تمرین هوازی کاهش یافت، در حالی‌که در گروه سالم پس از تمرین افزایش آن مشاهده

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

شد. هم‌چنین، در ابتدای پژوهش در مورد کل آزمودنی‌های میانسال، همبستگی معنی‌داری بین سطح BDNF پایه‌ی سرم با عملکرد حافظه کوتاه‌مدت، دور کمر و حساسیت به انسولین مشاهده گردید.

مشاهده‌ی همبستگی بین سطح BDNF پایه‌ی سرم با عملکرد حافظه‌ی کوتاه‌مدت از نظریه‌ی نوروتروفیکی BDNF در تاثیر بر عملکرد حافظه حمایت می‌کند که در پژوهش‌های گذشته نیز گزارش شده است. به علاوه، مشاهده‌ی همبستگی بین دور کمر و حساسیت به انسولین با BDNF پایه سرم در آزمودنی‌های میان‌سال، با یافته‌های سوا و همکاران[۲۹] در مورد نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن و مقاومت به انسولین بیماران دیابتی نوع دو همخوانی دارد که آن را به عنوان یک سازوکار جبرانی در برابر شرایط بیماری‌زایی دانسته‌اند.

در پژوهش حاضر شش هفته تمرین هوازی سبب تغییر بهبود خطر متابولیک (کاهش فشار خون، دور کمر، قند خون و تری‌گلیسرید و افزایش لیپوپروتئین پرچگال) و بهبود حساسیت به انسولین در آزمودنی‌های سندروم متابولیک شد که امری بدیهی است.[۲۶،۳۰] ولی پس از تجربه‌ی بی‌تمرینی، بیشتر این سازگاری‌های مثبت ناپدید شدند که در پژوهش‌های گذشته نیز گزارش شده است.[۱۸،۱۹] این یافته بر ضرورت ادامه‌ی تمرین‌های منظم در جمعیت افراد میانسال در معرض سندروم متابولیک تاکید می‌نماید. با این حال، باقی بودن آثار مفید ورزش بر تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین پرچگال و امتیاز z سندروم متابولیک بعد از دوره‌ی بی‌تمرینی در گروه سندروم متابولیک تمرین، حاکی از آن است که حتی دوره‌های کوتاه تمرین منظم نیز می‌تواند آثار محافظتی ماندگاری برای افراد در معرض خطر در برداشته باشد.

در پژوهش حاضر، استفاده از معیار ATPIII در انتخاب آزمودنی‌ها سبب گردید تا افراد دارای کمتر از سه شاخص خطر متابولیک به عنوان "سالم" طبقه‌بندی شوند، در حالی‌که ممکن بود آن‌ها دارای یک یا دو شاخص خطر باشند (جدول ۲). بنابراین کاهش معنی‌دار دور کمر و تری‌گلیسرید خون در آزمودنی‌های سالم تمرین می‌تواند به این دلیل باشد. با این-حال، شش هفته تمرین هوازی در هر دو گروه سندروم متابولیک و سالم، سبب بهبود امتیاز z سندروم متابولیک (یک شاخص جامع برای ناهنجاری متابولیک) شد که مشابه[۲۷] از اثرات محافظتی ورزش در پیشگیری از ابتلا به بیماری-های قلبی و متابولیکی حمایت می‌کند. این شاخص برای مجموعه‌ی اثرات قلبی ـ عروقی تمرین هوازی، بازتاب دقیق‌تر و حساس‌تری نسبت به حضور و یا عدم حضور هر کدام از شاخص‌های موجود در ملاک ATPIII، ارایه می‌نماید.[۲۷] ملاک ATPIII، دامنه‌ای از شاخص‌های خطر متابولیکی تا بیماری‌های قلبی ـ عروقی را شامل می‌شود و تصور می‌گردد به احتمال زیاد در برخی از آزمودنی‌ها کفه‌ی ترازو به یک سوی این بازه‌ی خطر، سنگینی کند. بنابراین ممکن است اثرات فعالیت بدنی بر شاخص‌های خطر متابولیک در تمام آزمودنی‌ها به طور یکسان و همزمان اتفاق نیافتد. به این ترتیب برای پژوهش‌های آینده بهبود ملاک‌های تشخیصی برای تعیین تاثیر تمرین بدنی بر سندروم متابولیک ضرورت دارد. در این راستا گزارش گردیده کاربرد ملاک ATPIII در جمعیت‌های آسیایی سبب برآورد کم تعداد افراد در معرض خطر می‌شود، و بایستی از ارزش عددی پایین‌تری برای برخی از شاخص‌های خطر متابولیک استفاده شود.[۳۲]

بر مبنای تشخیص مقاومت به انسولین بر حسب ارزش عددی حساسیت به انسولین بیش از ۲/۵ (بر حسب HOMA-IR)،[۱۳] آزمودنی‌های پژوهش حاضر در ابتدا مقاومت به انسولین داشتند (جدول ۳). بنابراین، بهبود حساسیت انسولینی و کاهش قند خون ناشتا در آزمودنی‌های سندروم متابولیک در پاسخ به تمرین، به احتمال زیاد می‌تواند موید افزایش کارایی انسولین[۲۷] و یا بهبود سازوکارهای جذب گلوکز به بافت‌های عضلانی باشد.

نکته‌ی جالب در یافته‌های پژوهش حاضر مربوط به تاثیر تمرین هوازی در کاهش سطح BDNF پایه در گروه سندروم متابولیک بود، در حالی‌که در گروه سالم تمرین، افزایش سطح BDNF به همراه بهبود عملکرد حافظه‌ی کوتاه مدت و بلند مدت مشاهده شد. این یافته فقط در مورد آزمودنی‌های سالم، نظریه‌ی تاثیر نوروتروفیکی BDNF را تایید می‌کند و یا به عبارتی BDNF می‌تواند در تاثیر ورزش بر عملکرد شناختی به عنوان واسطه عمل نماید.[۳۳] در هر حال، در بررسی حاضر اثر مثبت تمرین هوازی بر عملکرد حافظه‌ی کوتاه مدت و میان مدت افراد سالم میان سال، در طی ۶ هفته بی‌تمرینی ماندگار نبودند که بر نقش تمرین‌های منظم ورزشی در افزایش و یا کمینه حفظ عملکرد حافظه تاکید می-نماید. با توجه به یافته‌های پژوهش‌های گذشته در مورد ارتباط بین بهبود عملکرد حافظه با سطح آمادگی جسمانی ناشی از تمرین ورزشی،[۳۴،۳۵] به احتمال زیاد کاهش سطح

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها در دوره‌ی بی‌تمرینی را می‌توان در افت عملکرد شناختی موثر دانست. از سویی، با توجه به پیچیدگی‌های فرآیند حافظه، منطقی است هنگام تعمیم یافته‌های تمرین و بی‌تمرینی در مورد عملکرد حافظه به فعالیت‌های فیزیکی دیگری مانند موسیقی، باغبانی، تمرین‌های ذهنی روزمره و نیز تفاوتهای فردی توجه شود.[۱۷]

آزمودنی‌های سندروم متابولیک با وجود دارا بودن سطح BDNF سرمی بیشتر در ابتدای پژوهش، عملکرد حافظه‌ای بهتری نسبت به آزمودنی‌های سالم نداشتند. هم‌چنین، به دنبال شرکت در تمرین هوازی،BDNF سرم آن‌ها کاهش یافت که با عدم تغییر در عملکرد حافظه‌ای همراه بود. این یافته‌ها شاید نمایان‌گر نقش کم‌رنگ‌تر BDNF در فرآیندهای مربوط به حافظه در وضعیت سندروم متابولیک می‌باشد. کاهش BDNF سرم در پاسخ به تمرین در برخی بررسی‌های گذشته نیز در مورد افراد تمرین کرده و بیماران آترواسکروز گزارش شده،[۳۶،۳۷] و به افزایش پردازش سلولی آن (سنتز، ترشح، جذب و تجزیه) ربط داده شده است.[۳۸] به هرحال با مشاهده‌ی کاهش BDNF به همراه بهبود وضعیت متابولیک در آزمودنی‌های سندروم متابولیک در پاسخ به تمرین هوازی، به نظر می‌رسد شاید بتوان از تغییرات BDNF به عنوان ملاک پایش بهبود وضعیت سلامتی در افراد در معرض خطر استفاده نمود. بنابراین، با مشاهده‌ی سطح افزایش یافته‌ی BDNF پایه در آزمودنی‌های سندروم متابولیک، تصور می‌شود که سطح BDNF سرم در این آزمودنی‌ها برخلاف آزمودنی‌های سالم، به عنوان یک شاخص سلامتی نمی‌تواند مطرح باشد،[۲۸] بلکه به احتمال زیاد بازتابی از سازوکارهای جبرانی در مراحل ابتدایی سندروم متابولیک است.[۲۳] در این صورت BDNF می‌تواند به عنوان یک شاخص بیولوژی پیشرفت سندروم متابولیک پیشنهاد گردد.[۳۹] هر چند دور از انتظار نیست که در وضعیت سندروم متابولیک، افزایش BDNF مربوط به التهاب باشد.[۴۰،۴۱] وضعیت التهابی شرایط سندروم متابولیک به دلیل عدم حضور عفونت، واکنش خودایمنی و یا آسیب گسترده‌ی بافتی، حالتی ویژه محسوب می‌شود که به عنوان التهاب متابولیک[۴۲] و یا التهاب بینابینی (به عنوان حالتی بین شرایط پایه و شرایط التهابی) شناخته می‌شود[۴۳] و سازوکارهای آن هنوز به خوبی درک نشده‌اند.[۴۴] دلیل کاهش سطح BDNF در پاسخ به تمرین هوازی در این افراد به احتمال زیاد به دلیل تولید رادیکال‌های آزاد و ایجاد آسیب بافتی است که با توجه به نقش BDNF در ترمیم بافت‌ها، مقدار آن در آزمودنی‌های سندروم متابولیک در پاسخ به تمرین هوازی به دلیل مصرف محیطی دچار کاهش شده است.[۴۵] دلیل دیگر کاهش سطح BDNF در پاسخ به برنامه‌ی تمرین شاید مربوط به عدم نیاز به آن است. BDNF به عنوان یک عامل کاهنده‌ی اشتها، بر دریافت غذا و کنترل وزن اثر می‌گذارد و در بهبود سوخت و ساز مواد سوختی و افزایش هزینه‌ی انرژی نقش دارد.[۴۶] در بیماران چاق دیابت دو، همبستگی مثبتی بین BDNF و میزان چربی زیرجلدی گزارش شده است.[۲۹] بنابراین احتمال دارد در وضعیت سندروم متابولیک،BDNF برای بهبود سازوکار و کاهش دریافت انرژی، افزایش یافته باشد. به این ترتیب با کاهش میزان چربی، بهبود سازوکار مواد سوختی و افزایش هزینه‌ی انرژی در پاسخ به تمرین هوازی، کاهش نیاز بدن آزمودنی‌های گروه سندروم متابولیک تمرین به BDNF، یک نوع تنظیم طبیعی فیزیولوژی باشد. هرچند اثرات برخی داروها مانند استاتین‌ها[۴۷] و متفورمین که در برخی بیماران این گروه مصرف می‌شد بر مقدار BDNF گردش خون نیز قابل بررسی است. برای پژوهش‌های آینده بررسی سازوکارهای مولکولی BDNF با در نظر گرفتن گیرنده‌های آن در مدل حیوانی سندروم متابولیک پیشنهاد می‌شود.

مهم‌ترین نکات قوت پژوهش حاضر مربوط به طرح تصادفی و نظارت مستقیم بر چگونگی اجرای برنامه‌ی تمرین در تمام جلسه‌ها با استفاده از ضربان سنج و تخلیص نسبی یافته‌ها از تاثیر مزاحم تفاوت‌های تغذیه‌ای است. محدودیت-های پژوهش کنونی نیز به تعداد اندک آزمودنی‌ها و ناهمگونی آن‌ها از لحاظ مصرف دارو و قرارگیری احتمالی آزمودنی‌ها در یک سوی پیوستار شاخص‌های خطر متابولیک مربوط است که بایستی در بررسی‌های آینده لحاظ شود.

برنامه‌ی تمرینی حاضر به طور موثری سبب ایجاد سازگاری‌های مثبت متابولیکی در هر دو گروه مردان میانسال سالم و سندروم متابولیک شد، ولی تمام این اثرات در دوره‌ی بی‌تمرینی ماندگاری نداشتند. تغییرات BDNF پایه‌ی افراد سالم و سندروم متابولیک در پاسخ به تمرین در دو سوی ناهمسو رخ داد. هم‌چنین، فقط آزمودنی‌های سالم بهبود عملکرد حافظه را تجربه کردند که این اثر نیز در دوره‌ی بی‌تمرینی ناپدید شد. این نکته علاوه بر نیاز به فعالیت بدنی منظم برای جلوگیری از افت ظرفیت شناختی در آینده، موید آن است که به احتمال زیاد در افراد سالم، بهبود

عملکرد حافظه در پاسخ به تمرین‌های بدنی، به واسطه‌ی BDNF اتفاق می‌افتد، ولی در افراد سندروم متابولیک به احتمال زیاد BDNF محیطی به عنوان یک سیتوکین، بازتابی از وجود التهاب یا اختلال متابولیکی است. از نظر بالینی این یافته‌ها اهمیت ارتقا و حفظ آمادگی بدنی برای پیشگیری از خطر متابولیک و زوال عقل در آینده را تایید می‌نمایند.

سپاسگزاری: از همکاری هیئت پزشکی، ورزشی و اداره‌ی کل تربیت بدنی استان گیلان به منظور فراهم سازی امکانات و تسهیلات ورزشی، خدمات درمانی و تشخیصی ـ مشاوره‌ای رایگان، تشکر و سپاس صمیمانه داریم.

References

1. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related todefinition. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24: e13-8.
2. Raffaitin C, Gin H, Empana JP, Helmer C, Berr C, Tzourio C, et al. Metabolic syndrome and risk for incident Alzheimer's disease or vascular dementia: The Three-City Study. Diabetes Care 2009; 32: 169-74.
3. Akbaraly TN, Kivimaki M, Shipley MJ, Tabak AG, Jokela M, Virtanen M, et al. Metabolic syndrome over 10 years and cognitive functioning in late midlife: the Whitehall II study. Diabetes Care 2010; 33: 84-9.
4. Laudisio A, Marzetti E, Pagano F, Cocchi A, Franceschi C, Bernabei R, et al. Association of metabolic syndrome with cognitive function: the role of sex and age. Clinl Nutr 2008; 27: 747-54.
5. Muller M, Tang MX, Schupf N, Manly JJ, Mayeux R, Luchsinger JA. Metabolic syndrome and dementia risk in a multiethnic elderly cohort. Dementi Geriatr Cogn Disord 2007; 24: 185-92.
6. Waldstein SR, Giggey PP, Thayer JF, Zonderman AB. Nonlinear relations of blood pressure to cognitive function: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Hypertevsion 2005; 45: 374-9.
7. Van den Berg E, Kloppenborg RP, Kessels RP, Kappelle LJ, Biessels GJ. Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: A systematic comparison of their impact on cognition. Biochim Biophys Acta 2009; 1792: 470-81.
8. Van den Berg E, Dekker JM, Nijpels G, Kessels RP, Kappelle LJ, De Haan EH, et al. Cognitive functioning in elderly persons with type 2 diabetes and metabolic syndrome: The hoorn study. Dement Geriatr Cogn Disord 2008; 26: 261-69.
9. Dahl A, Hassing LB, Fransson E, Berg S, Gatz M, Reynolds CA, et al. Being overweight in midlife is associated with lower cognitive ability and steeper cognitive decline in late life. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2010; 65: 57-62.
10. Hassing LB, Dahl AK, Pedersen NL, Johansson B. Overweight in midlife is related to lower cognitive function 30 yearslater: A prospective study with longitudinal assessments. Dementi Geriatr Cogn Disord 2010; 29: 543-52.
11. Ding Q, Vaynman S, Akhavan M, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Insulin-like growth factor I interfaces with brain-derived neurotrophic factor-mediated synaptic plasticity to modulate aspectsof exercise-induced cognitive function. Neuroscience 2006; 140: 823-33.
12. Hillman CH, Motl RW, Pontifex MB, Posthuma D, Stubbe JH, Boomsma DI, et al. Physical activity and cognitive function in a cross-section of younger and older community-dwelling individuals. Health Psychol 2006; 25: 678-87.
13. Radak Z, Hart N, Sarga L, Koltai E, Atalay M, Ohno H, et al. Exercise plays a preventive role against Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis 2010; 20: 777-83.
14. Smith PJ, Blumenthal JA, Hoffman BM, Cooper H, Strauman TA, Welsh-Bohmer K, et al. Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. Psychosom Med 2010; 72: 239-52.
15. Hui EK, Rubenstein LZ. Promoting physical activity and exercisein older adults. J AM Med Dir Assoc 2006; 7: 310-4.
16. Berchtold NC, Castello N, Cotman CW. Exercise and time-dependent benefits to learning and memory. Neuroscience 2010; 167: 588-97.
17. Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, Meeusen R. Does a period of detraining cause a decreease in serum brain-derived neurotrophic factor? Neurosci Lett 2010; 486: 146-9.
18. Hardman AE, Lawrence JE, Herd SL. Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. J Appl Physilol 1998; 84: 1895-901.
19. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. J Appl Physilol 2007; 103: 432-42.
20. Gomez-Pinilla F, Vaynman S, Ying Z. Brain-derived neurotrophic factor functions as a metabotrophin to mediate the effects of exercise on cognition. Eur J Neurosci 2008; 28: 2278-87.
21. 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. Nat Neurosci 2003; 6: 736-42.
22. 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 Obes Metab 2002; 4: 262-9.
23. 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: e10099.
24. 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 Med 2010; 40: 765-801.
25. Lommatzsch M, Zingler D, Schuhbaeck K, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, et al. The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiol Aging 2005; 26: 115-23.
26. 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 nonco-

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

mmunicable diseases (SURFNCD-2007). Metabolism 2009; 58: 1347-55.

27. Bateman LA, Slentz CA, Willis LH, Shields AT, Piner LW, Bales CW, et al. 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). Am J Cardiol 2011; 10: 834-4.
28. 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 Cogn 2009; 71: 147-52.
29. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, et al. 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: 852-7.
30. Katzmarzyk PT, Leon AS, Wilmore JH, Skinner JS, Rao DC, Rankinen T, et al. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 1703-9.
31. Tan CE, Ma S, Wai D, Chew SK, Tai ES. Can we apply the National Cholesterol Education Program adult treatment panel definition of the metabolic syndrome to asians? Diabetes Care 2004; 27: 1182-6.
32. Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy ofexercise on synaptic plasticity and cognition. Eur J Neurosci 2004; 20: 2580-90.
33. Colcombe S, Kramer AF. Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. Psychol Sci 2003; 14: 125-30.
34. Etnier JL, Nowell PM, Landers DM, Sibley BA. A meta-regression to examine the relationship between aerobic fitness and cognitive performance. Brain Res Rev 2006; 52: 119-30.
35. 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. Arch Physiol Biochem 2001; 109: 357-60.
36. Nofuji Y, Suwa M, Moriyama Y, Nakano H, Ichimiya A, Nishichi R, et al. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor in trained men. Neurosci Lett 2008; 437: 29-32.
37. 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: 843-9.
38. Geroldi D, Minoretti P, Emanuele E. Brain-derived neurotrophic factor and the metabolic syndrome: more than just a hypothesis. Med Hypotheses 2006: 195-6.
39. Kauer-Sant'Anna M, Kapczinski F, Andreazza AC, Bond DJ, Lam RW, Young LT, et al. Brain-derived neurotrophic factor and inflammatory markers in patients with early-vs. Late-stage bipolar disorder. Int J Neuropsychopharmacol 2009; 12:447-56.
40. 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. J Clin Psychiatry 2011; 72: 1677-84.
41. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006; 444: 860-7.
42. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature. 2008; 454: 428-35.
43. Monteiro R, Azevedo I, Frühbeck G. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. Mediators Inflamm 2010; 2010: 116.
44. 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. ThrombHaemost 2002; 87: 728-34.
45. Nakagawa T, Tsuchida A, Itakura Y, Nonomura T, Ono M, Hirota F, et al. Brain-derived neurotrophicfactor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice. Diabetes 2000; 49: 436-44.
46. Chen S, Chen S, Chang W, Lai C, Chen M, Chou C, et al. Effect of 2-month detraining on body composition and insulin sensitivity in young female dancers. Int J Obes 2006; 30: 40-51.
47. Hristova MG. Metabolic syndrome and neurotrophins: Effects of metformin and non-steroidal antiinflammatory drug treatment. Eurasian Journal of Medicine 2011; 43: 141-5.

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 3:58 +0330 on Wednesday November 13th 2019

Original Article

Effects of Endurance Training and Detraining on Serum BDNF and Memory Performance in Middle Aged Males with Metabolic Syndrome

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

[1]Department of Physiology, Faculty of Medicien, Guilan University of Medical Sciences, [2]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, [3]Department of Education and Psychology, Shahid Madani University of Azarbaijan, Tabriz, I.R. Iran

e-mail: azalof@yahoo.com

Received: 10/10/2012 **Accepted**: 30/01/2013

Abstract

Introduction: The aim of present study was to evaluate the effects of aerobic training and detraining periods on metabolic risk factors, BDNF and memory function. Materials and Methods: Forty-two middle-aged, sedentary males volunteers were randomly divided into four groups; MetS Exercise (ME), MetS Control (MC), Healthy Exercise (HE) and Healthy Controls (HC). Both the ME and HE groups participated in an exercise training (AT) program (6 weeks), followed by 6 weeks of detraining (DT). Midterm and Digit Span memory tests and blood sampling were conducted before and after training and also following detraining. Data were analyzed using Pearson coefficient, multivariate ANOVA and ANCOVA and repeated measure. Results: Most of the metabolic risk factors significantly improved after AT in the ME group; waist circumference and FBS however returned to baseline values following DT (P<0.05). Waist circumference and triglycerides in the HE group decreased significantly, but returned to baseline values after DT (P<0.05). Aerobic exercise training could ameliorate overall MetS Z scores in both the ME and HE, groups, effects that disappeared in the ME group, even following DT (P<0.05). Serum BDNF was significantly elevated in HE, but surprisingly decreased in ME, effects that both disappeared after DT (P<0.05). Only in HE, both the short-term and mid-term memory improved significantly after AT (P<0.05). Conclusion: These findings indicate that physical fitness training programs ameliorate metabolic risk factors and improve learning and memory ability.

Keywords: Aerobic Training, Detraining, Metabolic Syndrome, BDNF, Memory function, Insulin Resistance