تأثیر شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی بر سطوح سرمی ائوتاکسین و عامل نروتروفیک مشتق از مغز در مردان جوان با اضافه وزن

وحید فکری کورعباسلو [۱]*، پژمان معتمدی [۲]، صادق امانی شلمزاری [۲]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۶/۱۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۱۱/۲

چکیده

ائوتاکسین آدیپوکین پیش التهابی مترشحه از بافت چربی است که ترشح آن در چاقی افزایش یافته و مانع نوروژنز می‌شود. BDNF نیز یکی از عوامل رشد عصبی است که در عملکرد شناختی، متابولیسم چربی و قند و همچنین پاتوفیزیولوژی چاقی و سندرم متابولیک در بزرگسالی مؤثر است. هدف از مطالعه حاضر تعیین تاثیر شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی بر سطوح سرمی ائوتاکسین و عامل نروتروفیک مشتق از مغز در مردان جوان با اضافه‌وزن بود. ۲۰دانشجوی غیرفعال و فاقد برنامه ورزشی منظم از دانشگاه خوارزمی انتخاب و به صورت تصادفی به دوگروه تمرین (۱۰نفر) و کنترل (۱۰نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت شش‌هفته، سه‌جلسه در هفته و هرجلسه به مدت ٤٥دقیقه در تمرینات حضور داشتند. برنامه تمرینی شامل هفت‌حرکت با شدت ۳۰-٤۰درصد 1RM و سرعت ۲v به مدت ۱۰ثانیه و فواصل استراحتی با شدت ۳۰-٤۰درصد 1RM و سرعت ۰/۵v به مدت ۲۰ثانیه بود. نمونه‌های خونی قبل و پس از شش‌هفته تمرین، اخذ و مقادیر ائوتاکسین و BDNF سرمی با روش الایزا اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون کوواریانس و آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه متغیرها و همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج تحلیل کوواریانس و آزمون بونفرونی نشان‌دادند که شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی موجب کاهش معناداری در شاخص‌های پیکرسنجی مثل توده‌ی بدنی (p=۰/۰۰۳)، شاخص توده بدن (p=۰/۰۰٤)، دور کمر (p=۰/۰۱۲) و درصد چربی (p=۰/۰۰۱) شد؛ همچنین، این روش موجب افزایش معنی‌دار در استقامت عضلانی (p=۰/۰۰۱)، و سطوح BDNF سرمی گروه تمرین نسبت به گروه کنترل گردید (p=۰/۰۲٤)؛ همچنین، سطوح ائوتاکسین سرمی در گروه تمرین کاهش معنی‌داری داشت (p=۰/۰۲۲). نتایج همبستگی هم نشان‌داد بین ائوتاکسین و BDNF پیش و پس از آزمون به ترتیب رابطهٔ معکوس معنی‌داری وجود دارد (r=-۰/۵۱۱ p=۰/۰۱۵ ، r=-۰/۵۸٦ p=۰/۰۱۳). کاهش وزن در اثر شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی که همراه با از دست‌دادن بافت چربی بوده است، موجب کاهش سطوح سرمی ائوتاکسین و افزایش سطوح سرمی BDNF گردیده است.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی تناوبی، ائوتاکسین، BDNF، اضافه‌وزن.

The effect of six weeks of interval resistance training on eotaxin and brain-derived neurotrophic factor serum levels in overweight young men

Fekri Kourabbaslou, V[1]., Motamedi, P[2]., Amani Shalamzari, S[2].

1. Master of Science, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences Kharazmi University, Iran
2. Assistant Professor, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences Kharazmi University, Iran

Abstract

Eotaxin, a pro-inflammatory Adipokine is secreted from adipose tissue, which its secretion increases in the obesity and cause neurodegeneration. BDNF is a neurological factor that interferes with cognitive function, fat and sugar metabolism, as well as the pathophysiology of obesity and metabolic syndrome in adulthood. The aim of this study was to investigate the Effect of Six Weeks of Interval Resistance Training on Eotaxin and Brain-Derived Neurotrophic Factor Serum Levels in Overweight young men. Twenty non-active students without regular exercise program from Kharazmi University were randomly selected and divided into two groups of training (n=10) and control (n=10). The training group performed Interval resistance Training for 6 weeks, 3 sessions per week and each session lasted 45 minutes. The training program included 7 moves with intensity of 30-40% of 1RM and velocity 2v for 10 seconds and rest intervals with intensity 30-40% 1RM and velocity 0/5v for 20 seconds. Blood samples were taken before and after 6 weeks of training to evaluate the serum Eotaxin and BDNF levels using the Sandwich ELISA. To analyze the data, the covariance test and Bonferron's post hoc test were used to compare the variables. The results of covariance analysis and Bonferroni test showed that 6 weeks of Interval resistance training caused a significant reduction in the weight (p=0.003), body mass index (p=0.004) Waist circumference (p=0.012) and fat percentage (p=0.001). Also, significant increase was observed in muscular endurance (p=0.001), serum BDNF levels in the training group compared to the control group (p=0.024), and serum Eotaxin levels in the training group decreased significantly (p=0.022). Correlation results showed a significant reverse relationship respectively between pre and post training Eotaxin and BDNF (p=0.015 r=-0.511, p=0.013 r=-0.586). Weight loss through six

*. VFekri28@gmail.com

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

weeks of Interval Resistance training, which accompanied the loss of adipose tissue; resulted in a reduction in serum levels of Eotaxin and increased serum levels of BDNF.

Keywords: Interval Resistance Training, Eotaxin, BDNF, Overweight.

مقدمه

افزایش شهرنشینی موجب سوق بیش‌تر مردم به سمت سبک زندگی غیرفعال شده است (۱). طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی[1] در سال ۲۰۱٤، در سراسر دنیا ۱/۹میلیارد بزرگسال با اضافه‌وزن و ٦۰۰میلیون چاق وجود داشته است (۲). افزایش شیوع اضافه‌وزن و چاقی می‌تواند موجب افزایش شیوع بیماری‌های قلبی عروقی، افزایش آسم، دیابت نوع ۲، تصلب شرائین و در نتیجه افزایش مرگ و میر شود (٦-۳). بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی، به عنوان ارگان اندوکرین (غده درون‌ریز) عمل می‌کند که قادر به ترشح بیش‌از ۵۰نوع آدیپوکین، سایتوکین و کموکاین مختلف است (۲). آدیپوکین مولکول زیست‌فعال است که در بسیاری از فرآیندهای متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه‌کرد انرژی، عملکرد قلبی عروقی و التهاب دخالت دارد (۵). ائوتاکسین[2] (CCL11) آدیپوکینی پیش‌التهابی مترشحه از بافت چربی است (۷). مطالعات نشان داده‌اند چاقی بر بیان ائوتاکسین تاثیر می‌گذارد و میزان ائوتاکسین پلاسما در افراد چاق بالا است (-۱۰ ۸). در مطالعات اخیر شواهدی برای رابطهٔ نوروبیولوژیکی[3] ائوتاکسین ارایه شده و همچنین مشاهده شده است که این عامل مانع نوروژنز می‌شود (۱۱). ائوتاکسین مترشحه از آستروسیت‌های[4] فعال، استرس اکسایشی را با فعال‌سازی نیکوتین‌آمید آدنین دی‌نوکلئوتید فسفات اکسیداز[5] (NOX1) میکروگلیال تحریک می‌کند و موجب تخریب نورون با گلوتامات می‌شود که ممکن است در بسیاری از اختلالات عصبی درگیر باشد (۱۲). عامل نروتروفیک مشتق از مغز[6] (BDNF) نیز از جمله موادی است که در تولید و فعالیت‌های سلول‌های عصبی مغز، حافظه و عملکردهای شناختی دخالت دارد و اثر خود را از طریق دو گیرنده پروتئینی تیروزین کیناز[7] (trkB) و گیرنده[8] LNGFR، در سطح سلولی اعمال می‌کند (۱۳)؛ علاوه بر این، نروتروفین از سوی بافت‌های غیرعصبی دیگر مانند غدد درون‌ریز و غدد بزاقی، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و سلول‌های اندوتلیال عروقی ترشح می‌شود. BDNF در پاتوفیزیولوژی چاقی و سندرم متابولیک در بزرگسالی مؤثر است و منجر به کاهش مصرف غذا، افزایش اکسایش گلوکز، کاهش سطوح گلوکز خون و افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۱۷-۱٤). همچنین BDNF در بافت‌های غیرعصبی مانند عضله اسکلتی نیز بیان می‌شود و موجب افزایش فسفوریلاسیون AMPK[9] و افزایش اکسیداسیون چربی‌ها می‌شود؛ علاوه براین، چاقی می‌تواند استرس اکسایشی را افزایش دهد و افزایش استرس اکسایشی، بقای نورون، شکل‌پذیری و رهایش میانجی عصبی را کاهش دهد که تاثیر منفی بر عملکرد مغز دارد (۱۸،۱۹). از سوی دیگر، فعالیت ورزشی به عنوان یک‌محرک موجب ترشح نوراپی

1.World Health Organization
2. Eotaxin
3. Neurobiological
4. Astrocytes
5. Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate Oxidase
6. Brain-Derived Neurotrophic Factor
7. Tyrosine Kinase Receptor
8. Low-Affinity Nerve Growth Factor receptor
9. AMP-Activated Protein Kinase

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

نفرین شده که در ادامه موجب فعال‌شدن مسیر آدنیلات سیکلاز[1] و مسیرهای وابسته cAMP می‌شود و این آبشار نیز در ادامه بیان ژن BDNF را تحریک می‌کند (۲۰).

در این زمینه سو هونگ چو و همکاران (۲۰۱٦) اثر تمرین هوازی را بر ائوتاکسین وBDNF در مردان چاق بررسی کردند و مشاهده شد که سطوح ائوتاکسین، شاخص توده بدن، توده چربی، چربی بدن، دور کمر، سطح گلوکز سرم و MDA پلاسما کاهش و BDNF و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش پیدا کرد (۲۱)؛ برهمین اساس، شناسایی چالش‌های قابل ملاحظه مرتبط به چاقی و راهکارهای درمانی آن در سراسر دورهٔ زندگی، منجر به تلاش‌های فراوانی برای مهار چاقی و اضافه‌وزن شده است (۲۲). در مجموع فعالیت بدنی از راه سازوکارهای فرامولکولی مختلف مانند نوروژنز، سیناپتوژنز[2] و آنژیوژنز[3] و تعامل با هورمون‌ها، پیام‌برهای ثانویه و عوامل بالندگی عصبی از شیوع بسیاری از بیماری‌ها پیشگیری می‌کند (۲۳)؛ همچنین، تمرین مقاومتی از شناخته‌شده‌ترین شیوه‌های مهار اضافه‌وزن و چاقی به‌شمار می‌رود. آثار مفید و سودمند تمرین مقاومتی همچون افزایش قدرت و توده عضلانی و متعاقب آن افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی و کاهش بافت چربی در پیشگیری از خطر بیماری‌ها از جمله اضافه‌وزن، چاقی و همچنین بیماری‌های قلبی عروقی مشخص شده است (۲٤). با توجه به توصیه دانشکدهٔ آمریکایی پزشکی ورزشی (۲۰۰۷) که فعالیت‌های جسمانی به شیوه تناوبی انجام شود (۲۵)؛ همچنین، با توجه به اصل کارایی تمرین و اثرات تمرین تناوبی شدید مانند افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش بافت چربی، افزایش توده بدون چربی، افزایش اکسیژن مصرفی اوج و توان هوازی و بی‌هوازی و افزایش حساسیت انسولین انجام تمرینات مقاومتی به صورت تناوبی امری مفید تصور می‌شود (۲٦,۲۷)؛ از این‌رو، با توجه به رابطهٔ چاقی با ائوتاکسین و افزایش استرس اکسایشی و از سویی BDNF، این فرض مطرح می‌شود که ائوتاکسین با BDNF رابطهٔ معکوسی داشته باشد؛ علاوه بر این، مطالعه‌ای که اثر تمرین مقاومتی تناوبی را بر سطوح ائوتاکسین و BDNF بررسی کند، صورت نگرفته است؛ بنابراین، با توجه به این فرضیه، تحقیق حاضر به این سؤال پاسخ می‌دهد که آیا تمرین مقاومتی تناوبی موجب تغییراتی در سطوح سرمی ائوتاکسین و BDNF مردان جوان با اضافه‌وزن می‌شود یا نه؟

روش‌شناسی

مطالعه حاضر از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی است که به صورت طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با یک‌گروه تجربی و یک‌گروه کنترل انجام گرفته است.

جامعه آماری و روش انتخاب نمونه‌ها: پس از فراخوانی‌های انجام‌شده در خوابگاه دانشگاه خوارزمی تعدادی از افراد واجد شرایط به محقق مراجعه کردند. از میان این افراد ۲۰دانشجوی غیرفعال و فاقد برنامه ورزشی منظم که از لحاظ ترکیب‌بدنی و هم‌چنین سن به هم نزدیک بودند انتخاب شدند. بعد از تکمیل پرسشنامه‌های

1. Adenylate Cyclase
2. Synaptogenesis
3. Angiogenesis

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

سلامتی و وضعیت افسردگی ویلیام زونگ (امتیاز کمتر از ۵۰ خلق طبیعی و بدون اختلال روانی دارد)، با در نظرگرفتن سابقهٔ سلامت و فعالیت بدنی و اندازه‌گیری قد، وزن، دور کمر و درصد چربی، انتخاب شدند. عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن، عدم استعمال دخانیات، عدم ابتلا به بیماری‌های تنفسی، متابولیکی، قلبی عروقی، کلیوی، کبدی، یا سایر بیماری‌های مزمن از شرایط شرکت در پژوهش بود؛ همچنین، آزمودنی‌ها در مدت دورهٔ پژوهش برنامه غذایی تقریباً مشابه‌ای داشتند. دامنه سنی آزمودنی‌ها ۲۷-۲۳ سال و شاخص تودهٔ بدنی آن‌ها برابر یا بیش‌تر از ۲۵کیلوگرم بر مترمربع (BMI≥25) بود. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده به دو گروه ۱۰ نفری تمرین و کنترل تقسیم شدند. به منظور کنترل برخی از عوامل مزاحم از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که از مصرف مکمل‌های غذایی و دارویی در طول دوره پژوهش خودداری کنند، فعالیت ورزشی دیگری غیر از برنامه تمرینی یادشده نداشته باشند و تا می‌توانند تغییری در رژیم غذایی خود ایجاد نکنند و هیچ‌گونه استعمال دخانیات نداشته باشند؛ از سوی دیگر، جلسه‌های تمرینی در ساعت مشخصی از روز انجام می‌شد و همه آزمودنی‌ها در مدت جلسه تمرینی به یک‌اندازه تشویق می‌شدند و سرانجام تمام عوامل محیطی مانند دما، رطوبت، نور سالن ورزشی و ابزارهای اندازه‌گیری و دستگاه‌های تمرینی برای اجرای تمرین آزمودنی‌ها یکسان بود.

روش و ابزار اندازه‌گیری: آزمودنی‌ها پیش از انجام پژوهش، فرم رضایت‌نامه را که شامل هدف پژوهش و روش اجرای آزمون ورزشی بود، مطالعه و امضا کردند. و پرسشنامه وضعیت افسردگی ویلیام زونگ به منظور اطمینان از سلامت وضعیت روانی آزمودنی‌ها از سوی آن‌ها تکمیل شد. یک‌هفته پیش‌از اجرای پروتکل تمرین با حضور در سالن بدنسازی ضمن آشنایی بیش‌تر با پروتکل تمرینی، با روش صحیح اجرای حرکات آشنا شدند. پیش و پس‌از شش‌هفته تمرین مقاومتی برخی شاخص‌های پیکرسنجی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها شامل قد، وزن، دور کمر، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن به ترتیب با استفاده از قدسنج، ترازوی استاندارد، متر نواری، فرمول وزن بدن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر و کالیپر هارپندن و با استفاده از معادلهٔ هفت‌نقطه‌ای جکسون پولاک، اندازه‌گیری شد. شدت تمرین براساس درصدی از یک تکرار بیشینه (1RM) (بیشینه وزنه‌ای که برای یک‌حرکت می‌توان بلند کرد) تعیین شد. یک‌تکرار بیشینه در حرکت‌های یادشده با استفاده از فرمول برزیسکی برای هر فرد مطابق زیر محاسبه شد.

{(تکرار×۰/۰۲۷۸)-(۱/۰۲۷۸)}/وزنه جابه‌جا شده (Kg)= یک‌تکرار بیشینه (1RM)

برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی، خونگیری (۵میلی‌لیتر از ورید بازو و در حالت نشسته در روز پیش‌از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ٤٨ساعت پس‌از آخرین جلسه تمرین در هفته شش (پس‌آزمون)، پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. پس از پایان خونگیری، نمونه‌ها در دمای اتاق لخته شده و به منظور جداسازی سرم به آزمایشگاه منتقل شد. برای سانتریفیوژ خون از دستگاه سانتریفیوژ به مدت ۱۰دقیقه و ۳۰۰۰دور در دقیقه استفاده شد و سرم جدا شده به داخل میکروتیوب ریخته شده و در دمای ۸۰-درجه سانتی‌گراد منجمد شد. پروتکل تمرین شامل تمرین مقاومتی تناوبی به مدت شش‌هفته، سه‌روز در هفته به مدت حدود ٤٥دقیقه

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

و حرکات شامل هفت‌حرکت جلو بازو، پشت بازو، جلو ران، پشت ران، پرس سینه، پرس سرشانه و حرکت (لت پول) زیربغل با شدت ۴۰-۳۰درصد 1RM و سرعت ۲ v به مدت ۱۰ثانیه و فواصل استراحتی با شدت ۳۰-۴۰درصد 1RM و سرعت ۰/۵v به مدت ۲۰ثانیه بود. ۴۵دقیقه تمرین شامل ۱۰دقیقه گرم‌کردن، ۳۰دقیقه پروتکل تمرینی و پنج‌دقیقه سردکردن می‌شد (جزییات تمرینی در جدول۱) (۲۸). آزمودنی‌ها پیش و پس‌از دورهٔ پژوهشی با ۴۰درصد 1RM (به عنوان تست عملکردی) حرکات جلو بازو هالتر ایستاده، پشت بازو هالتر، پرس سینه هالتر، پرس سرشانه هالتر، زیر بغل، جلو ران و پشت ران دستگاه را تا حد خستگی انجام دادند و تعداد تکرار هر حرکت ثبت شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی ائوتاکسین و عامل نروتروفیک مشتق از مغز از روش الایزای ساندویچی (کیت الایزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان) استفاده شد. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف نیز برای بررسی نرمال‌بودن توزیع داده‌ها به‌کار رفت. با توجه به طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها، از آزمون کوواریانس و بنفرونی برای مقایسه متغیرها استفاده شد و از همبستگی پیرسون برای ارتباط‌سنجی استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها برای همهٔ متغیرها در سطح آلفای پنج‌صدم ($p\leq$۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

جدول ۱- پروتکل تمرین مقاومتی تناوبی

	تمرین مقاومتی **هفت ایستگاه در هر دایره با ۳۰ثانیه استراحت بین ایستگاه‌ها، دو دایره با دو دقیقه استراحت میان دایره‌ها**						
	تناوبی						
هفته	مراحل فعالیت			مراحل استراحت فعال			مدت زمان هر ایستگاه (ثانیه)
	شدت (%1RM)	سرعت اجرا	مدت (ثانیه)	شدت (%1RM)	سرعت اجرا	مدت (ثانیه)	
اول	۳۰	۲ v	۱۰	۳۰	۰/۵v	۲۰	۹۰
دوم	۳۰	۲ v	۱۰	۳۰	۰/۵v	۲۰	۹۰
سوم	۳۵	۲ v	۱۰	۳۵	۰/۵v	۲۰	۹۰
چهارم	۳۵	۲ v	۱۰	۳۵	۰/۵v	۲۰	۹۰
پنجم	۴۰	۲ v	۱۰	۴۰	۰/۵v	۲۰	۹۰
ششم	۴۰	۲ v	۱۰	۴۰	۰/۵v	۲۰	۹۰

نتایج

آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف نشان‌داد که توزیع تمام داده‌ها طبیعی است. نتایج تحلیل کوواریانس و آزمون بونفرونی نشان‌داد که شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی موجب کاهش معناداری در شاخص‌های پیکرسنجی مانند تودهٔ بدنی ($p=$۰/۰۰۳)، شاخص تودهٔ بدن ($p=$۰/۰۰۴)، دور کمر ($p=$۰/۰۱۲) و درصد چربی ($p=$۰/۰۰۱) شد. (جدول۲). همانطور که در نمودار ۱، مشاهده می‌شود شش‌هفته تمرینات مقاومتی تناوبی موجب افزایش معناداری در سطوح BDNF سرمی گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شده است ($p=$۰/۰۲۴)؛ همچنین،

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

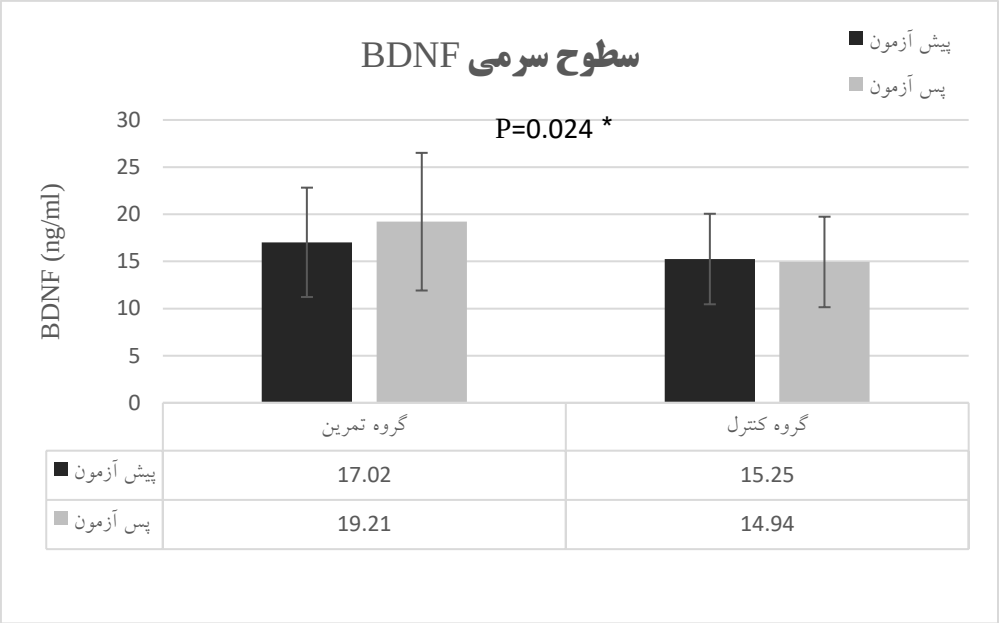
[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

سطوح ائوتاکسین سرمی در گروه تمرین کاهش معنی‌داری داشت (p=۰/۰۲۲)، (نمودار ۲). در جدول ۳ افزایش معنی‌دار استقامت عضلانی (p=۰/۰۰۱) آزمودنی‌ها که به روش تکرار تا خستگی در حرکات مورد نظر اندازه-گیری شد، نشان داده شده است. (جدول۳)؛ همچنین، نتایج نشان‌داد همبستگی معکوس معناداری بین ائوتاکسین و BDNF در مقادیر اولیه برابر با r=-۰/۵۱۱ (p=۰/۰۱۵)، و در پس‌آزمون برابر با r=-۰/۵۸٦ (p=۰/۰۱۳) وجود دارد.

جدول۲- نتایج تحلیل کوواریانس شاخص‌های پیکرسنجی

متغیر	گروه کنترل		گروه تمرین		Sig
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
سن (سال)	۲۵/۱±۰۹/۳۰۰		۲٤/۱±۸۲/۲۵۰		
قد (متر)	۱/۰±۷٦/۰۵٦		۱/۰±۷۵/۰۵۵		
وضعیت افسردگی (امتیاز)	٦±۳۸/٤۰		۳۹/۵±٦٤/۵۰		
وزن (کیلوگرم)	۸۳/٦±۸۳/٦۸	۸۳/۷±۲۸/۲۳	۸۵/۸±۰۹/۲۳	۸۲/۸±۳۸/۲۵	۰/۰۰۳†
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲٦/۰±۸۸/۹٤	۲٦/۱±۷۰/۳۲	۲۷/۲±٦۵/۰۲	۲٦/۲±۷٦/۰۲	۰/۰۰٤†
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۳/۵±٤۵/۱۸	۹۲/۵±۰۹/۵۵	۹۳/٦±٤۵/٦۹	۹۰/۵±۱۳/۹۹	۰/۰۱۲†
درصد چربی (درصد)	۲۵/۳±۱۷/۸۵	۲٤/۳±۲۳/۸٦	۲٦/٤±۲۵/۱۱	۲۳/۳±۰۸/۷۱	۰/۰۰۱†

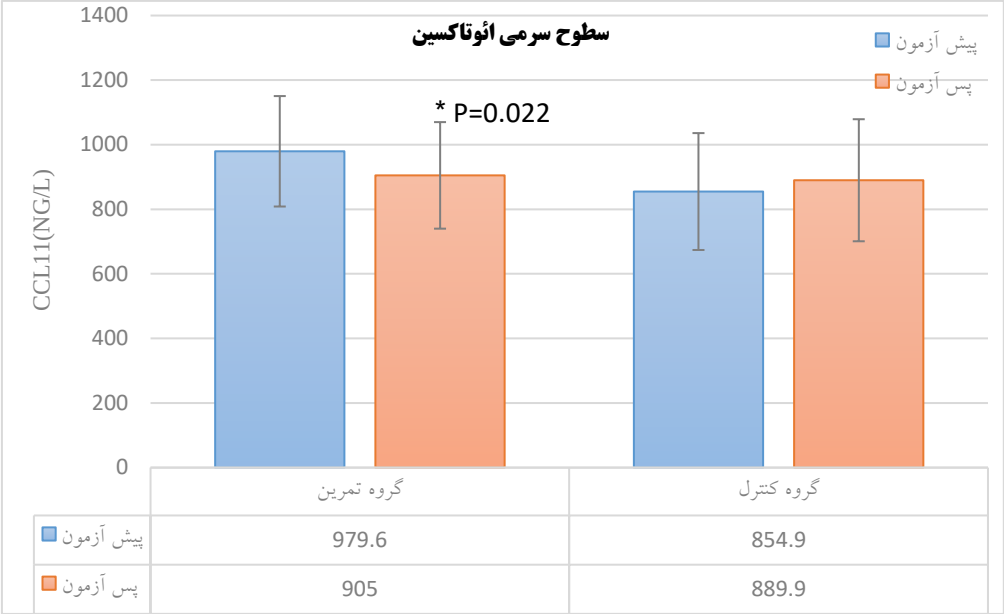
داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد ، † سطح معناداری (p≤۰/۰۵)



نمودار ۱: سطوح سرمی BDNF (نانوگرم در میلی‌لیتر) پیش و پس از اجرای پروتکل تحقیق در دو گروه

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]



نمودار ۲: سطوح سرمی ائوتاکسین (نانوگرم بر لیتر) پیش و پس از اجرای پروتکل تحقیق در دو گروه

جدول ۳- نتایج تحلیل کوواریانس استقامت عضلانی (تکرار تا خستگی) براساس 1RM

متغیر		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	1RM(کیلوگرم)	Sig
جلو بازو	گروه کنترل	۲۵/٤±۷۳/۱۰	۲۸/٥±٤٥/۲٤	۳٥/٥±۱۸/٥٦	۰/۰۰۱†
	گروه تمرین	۲۷/۳±۷۳/٤۳	٤۱/٦±۲۷/۱۳	۳۷/٦±۲۷/۳۷	
پشت بازو	گروه کنترل	۲٥/٤±۸۲/۱۱	۲٦/٥±۷۳/۰۸	۲۷/۷±٥٥/٥۸	۰/۰۰۱†
	گروه تمرین	۲٥/٥±۹۱/۳۹	٤۳/۷±۳٦/۹۷	۲۸/۷±۸۲/۷٥	
پرس سینه	گروه کنترل	۲۳/٥±۸۲/۲٥	۲٥/٦±٦٤/۱۰	۷۲/۹±۷۰/۹٤	۰/۰۰۱†
	گروه تمرین	۲٦/٤±۱۸/۳۰	٤۲/۷±٥٥/۲۰	۷٤/۱٥±۷۳/٤٤	
پرس سرشانه	گروه کنترل	۲۱/۳±٥٥/٤۷	۲۳/٦±٦٤/۱۰	٤۸/۱۳±۱۸/۲٦	۰/۰۰۱†
	گروه تمرین	۲۲/٤±۹۱/۹٤	۳٤/٥±۲۷/۲۹	٤۹/۹±۷۳/۸۰	
زیر بغل	گروه کنترل	۳٥/٤±۸۲/۳۰	۳۸/٦±٥٥/۲٦	۷٦/۱۰±۱۸/۹۰	۰/۰۰۱†
	گروه تمرین	۳٦/٥±۷۳/۲۳	٥٤/۱۰±۳٦/۸۱	۸۳/۱٤±۰۹/۹٥	
جلو ران	گروه کنترل	۲۳/٤±۷۳/٤٥	۲٥/٤±۰۹/٤۸	۸۷/۱۱±۹۱/٤۳	۰/۰۰۱†
	گروه تمرین	۲٥/٦±۳٦/۰۷	٦±٤۰/٦٦	۱۰۲/۲۰±۳٦/۹٤	
پشت ران	گروه کنترل	۲٦/٤±۱۸/۰۹	۲٦/٥±۹۱/۲۸	٦۳/۱۲±٦٤/۲۸	۰/۰۰۱†
	گروه تمرین	۲۷/٦±۲۷/٦۸	٤۳/۱۰±۳٦/۱۱	٦۷/۱۳±۹۱/۱۸	

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد، † سطح معناداری (p≤۰/۰٥)

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

بحث

نتایج این پژوهش نشان‌داد که شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی منجر به کاهش معنی‌داری در سطوح آدیپوکین ائوتاکسین و افزایش معنی‌دار BDNF سرمی گردید؛ همچنین، کاهش معنادار در مقادیر شاخص‌های پیکرسنجی از جمله وزن (۳/۱۹٪)، شاخص تودهٔ بدن (۳/۲۲٪)، دور کمر (۳/۵۵٪) و درصد چربی (۱۲/۰۸٪) مشاهده شد، لذا با توجه به این‌که بافت چربی منبع اصلی ائوتاکسین است، کاهش در بافت چربی همراه با کاهش سطوح ائوتاکسین می‌باشد. تمرینات مقاومتی تناوبی موجب افزایش معناداری در مقادیر استقامت عضلانی در حرکات جلو بازو (۴۸/۸۲٪)، پشت بازو (۶۷/۳۴٪)، پرس سینه (۶۲/۵۲٪)، پرس سرشانه (۴۹/۵۸٪)، زیر بغل (۴۷/۹۹٪)، جلو ران (۵۷/۷۲٪) و پشت ران (۵۹٪) شد. ($p\leq ۰/۰۵$). ائوتاکسین عضوی از خانواده کموکاین‌های CC است که چاقی بر بیان آن تاثیر می‌گذارد، به‌طوری‌که میزان ائوتاکسین پلاسما در انسان‌ها و موش‌های چاق بیش‌تر است و مطالعات اخیر نشان داده است که ائوتاکسین مانع نوروژنز می‌شود (۸,۲۱,۲۹). در مطالعه حاضر، شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی با کاهش هشت‌درصدی سطوح سرمی ائوتاکسین (CCL11) همراه بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج چوی و همکاران (۲۰۰۷) که اثر ۱۲هفته فعالیت تمرین ترکیبی (شامل ۴۰دقیقه تمرین هوازی، ۲۰دقیقه تمرین مقاومتی در هر جلسه/پنج روز در هفته) روی زنان چاق کره‌ای را بررسی کردند و با کاهش معنادار ائوتاکسین پلاسما مواجه شدند، مشابه بود (۳۰)؛ همچنین، چو و همکاران (۲۰۱۶) اثر تمرین هوازی را روی ائوتاکسین وBDNF در مردان چاق بررسی و مشاهده کردند سطوح ائوتاکسین، شاخص تودهٔ بدن، تودهٔ چربی، چربی بدن، دور کمر، سطح گلوکز سرم و MDA پلاسما کاهش و BDNF و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش پیدا کرد که مشابه با نتایج این تحقیق است (۲۱). به‌نظر می‌رسد تمریناتی که منجر به کاهش درصد چربی شود، با کاهش ائوتاکسین همراه باشد زیرا، بافت چربی منبع اصلی ترشح‌کننده ائوتاکسین محسوب می‌شود؛ بنابر این، کیم و همکاران (۲۰۱۱) نشان‌دادند موش‌هایی که برای ۲۶هفته تحت رژیم غذایی نرمال و پرچرب قرار گرفته بودند با تغییر رژیم غذایی به رژیم نرمال و کاهش وزن دچار کاهش ائوتاکسین شدند (۳۱). در واقع کاهش وزن که همراه با از دست‌دادن بافت چربی بوده موجب کاهش سطوح ائوتاکسین در موش‌ها گردیده است. در پژوهش حاضر نیز کاهش وزن که قابل استناد به کاهش درصد چربی بود مشاهده گردید، لذا کاهش سطوح ائوتاکسین قابل پذیرش می‌باشد. نکته قابل ذکر این است که در مطالعهٔ چوی و همکاران، درصد چربی ۱۴/۴ درصد و در مطالعه چو و همکاران، درصد چربی ۱۲/۶ درصد کاهش داشت و بسیار نزدیک به مطالعه حاضر یعنی ۱۲/۰۸ درصد بود.

بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی ۴/۵برابر ائوتاکسین بیش‌تری ترشح می‌کند (۸)، پس اگر کاهش تودهٔ چربی با کاهش ائوتاکسین همراه باشد، در این‌صورت باید تغییرات بافت چربی احشایی بسیار چشم‌گیر باشد. در مطالعه حاضر، شاخص چاقی مرکزی (دور کمر) ۳/۵۵ درصد کاهش که تقریباً مشابه با مطالعه چوی و همکاران (۷درصد) و مطالعه چو و همکاران (۸/۴درصد) بود؛ بنابراین، این اختلاف میان مطالعات در میزان کاهش چاقی مرکزی و رهایی بیش‌تر ائوتاکسین از بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

چربی زیر جلدی، کاهش بارزتر در آن مطالعات نسبت به مطالعه حاضر قابل توجیه است. مدت تمرین در تغییرات ائوتاکسین نیز موثر است. در تحقیق حاضر، طول مدت تمرین شش‌هفته بود که منجر به تغییرات کوچک اما معنی‌دار در سطوح ائوتاکسین گردید، اما در مطالعات ذکرشده مدت تحقیق هشت‌هفته تا ۲۶هفته بوده است و لذا تغییرات در ائوتاکسین و شاخص‌های پیکرسنجی بارزتر بوده است؛ از سوی دیگر، نتایج ما با نتایج قاسمنیان و همکاران (۲۰۱۳) متفاوت بود که ۲۸نوجوان پسر چاق و دارای اضافه‌وزن به مدت هشت‌هفته تمرین ترکیبی تناوبی انجام دادند و ضمن عدم تغییر معنادار ائوتاکسین پلاسما موجب کاهش مقاومت انسولین، درصد چربی بدن، وزن، شاخص توده بدن، دور کمر و تری گلیسرید پلاسما شد (۳۲). لزی و همکاران (۲۰۱٤) (۳۳) و قربانیان و همکاران (۲۰۱٦) نیز طی مطالعه‌ای به بررسی ۸هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح ائوتاکسین سرم در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق پرداختند و مشاهده کردند که تاثیر معناداری بر ائوتاکسین و مقاومت انسولین ندارد (۳٤). دلیل این تناقض احتمالاً به تغییرات درصد چربی و شاخص چربی مرکزی (دور کمر) مربوط می‌باشد. چون همانطور که بیان شد کاهش درصد چربی و شاخص چربی مرکزی در مطالعه حاضر به ترتیب ۱۲/۰۸ و ۳/۵۵درصد، و در مطالعهٔ قاسمنیان و همکاران، ۷/۷ و ۲/۸درصد و در مطالعه قربانیان و همکاران، ۸/۹۳ و کاهش نسبت دور کمر به لگن ۱/۲۹ درصد می‌باشد؛ بنابراین، کاهش بیش‌تر در مقادیر درصد چربی و دور کمر ممکن است دلیل تفاوت در تغییرات معنادار سطوح ائوتاکسین باشد. در مطالعه حاضر، شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی با افزایش ۱۳٪ سطوح سرمی BDNF همراه بود که این افزایش از لحاظ آماری معنادار بود. با توجه به اینکه عوامل متعددی بعنوان مؤلفه‌های تمرینی (شدت، مدت، توده‌های عضلانی درگیر و ...) می‌تواند بر ترشح BDNF اثربخش باشد، تفاوت در نوع تمرین (داوطلبانه یا اجباری)، شدت و مدت تمرین از جمله عواملی است که می‌تواند در زمره علل تفاوت در نتایج پژوهش‌ها باشد (۳۵).

در این زمینه، نتایج تحقیق حاضر با نتایج یارو و همکاران (۲۰۱۰)، برزگر و همکاران (۲۰۱٤)، اصغرزاده و همکاران (۲۰۱۵) که اثر حاد و مزمن تمرین ترکیبی تناوبی هوازی با تداومی و تناوبی بر سطوح سرمی BDNF زنان فعال را در سه گروه تمرین تناوبی هوازی–تناوبی مقاومتی، تناوبی هوازی–تداومی مقاومتی و گروه کنترل بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که در هر سه‌مرحله پاسخ، سازگاری و سازگاری در پاسخ تفاوت معناداری میان گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل در میزان BDNF بود (۳۸–۳٦) چرچ و همکاران (۲۰۱٦) (۳۹) و چو و همکاران (۲۰۱٦) (۲۱) که مشابه با پژوهش حاضر از تمرینات شدید و یا تمرینات متوسط با مدت مناسب استفاده کرده بودند همسو بود. از سوی دیگر، در مطالعهٔ جواکینت و همکاران (۲۰۱۰)، ۱۵فرد تمرین‌نکرده را به‌منظور بررسی تغییرات غلظت سرمی BDNF در یک‌دوره تمرینات مقاومتی منظم ده‌هفته‌ای شرکت دادند. پژوهشگران در پایان تغییر معناداری در غلظت سرمی BDNF (در پاسخ به سازگاری) مشاهده نکردند که به نظر می‌رسد این تناقض به دلیل شدت تمرینات باشد (٤۰). احتمالاً تمرینات تناوبی شدید انجام‌شده در پژوهش حاضر به دلیل افزایش بیش‌تر ضربان قلب و درک فشار تمرینی بالاتر، بیش‌تر از تمرینات سنتی بر ترشح BDNF تاثیر دارد. کاریا و همکاران (۲۰۱۰)، به بررسی اثر تمرینات مقاومتی حاد و مقایسه

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

مشارکت جرم عضلانی کوچک و بزرگ بر غلظت سرمی BDNF پرداختند. به‌همین‌منظور ۱۶مرد جوان سالم را انتخاب کردند. آزمودنی‌ها حرکات برونگرا و درونگرای عضلانی (انقباضات ایزوکینتیک) زانو و آرنج را در دو روز متوالی انجام دادند. در پایان، اندازه‌گیری‌ها تغییر معناداری در غلظت سرمی BDNF نشان نداد (٤١). تعداد عضلات درگیر و هم‌چنین مدت تمرین از جمله عوامل موثر بر ترشح BDNF است که بر خلاف پژوهش حاضر که به مدت شش‌هفته و بر روی هفت‌گروه عضله بود، در این مطالعه بسیار اندک است. از سوی دیگر، ابراهیمی و همکاران (۲۰۱۵)، اثر هشت‌هفته تمرین مقاومتی بر سطوح BDNF و عملکرد حافظه زنان میانسال مبتلا به سندرم متابولیک را بررسی کردند و مشاهده کردند که تغییر معناداری در سطوح BDNF و حافظه میان‌مدت مشاهده نشد (٤٢). احتمالاً دلیل تناقض در نتیجه این پژوهش استفاده از آزمودنی‌های میانسال است. چون با افزایش سن عوامل التهابی و اکسایشی افزایش یافته و موجب تخریب و کاهش نوروژنز می‌شود و دلیل دیگر شدت تمرینات متوسط می‌باشد که سبک‌تر از تمرینات تناوبی شدید انجام‌شده در تحقیق حاضر است، طبق نتایج به‌دست‌آمده همبستگی معنادار و معکوسی بین سطوح سرمی ائوتاکسین و BDNF وجود دارد اما تحقیقی در این زمینه صورت نگرفته است. احتمالاً تمرین مقاومتی تناوبی با افزایش قدرت و توده عضلانی و متعاقب آن افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هم‌چنین افزایش اکسیداسیون چربی، افزایش توده بدون چربی، افرایش اکسیژن مصرفی اوج و توان هوازی و بی‌هوازی و افزیش حساسیت انسولین، موجب کاهش سطوح ائوتاکسین می‌شود و از آنجاکه افزایش تولید استرس اکسایشی موجب کاهش سطوح BDNF می‌شود، در صورت کاهش مقادیر چاقی و متعاقب آن کاهش سطوح استرس اکسایشی، مقادیر BDNF افزایش می‌یابد.

نتیجه‌گیری

از یافته‌های این پژوهش چنین برمی‌آید که کاهش وزن در اثر شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی که همراه با از دست‌دادن بافت چربی بوده موجب کاهش سطوح سرمی ائوتاکسین و افزایش سطوح سرمی BDNF گردیده است؛ همچنین، این تمرینات موجب بهبود ترکیب بدن و استقامت عضلانی در افراد دارای اضافه وزن شده است.

تقدیر و تشکر

از کلیه آزمودنی‌هایی که در این تحقیق شرکت کردند کمال تشکر را داریم.

منابع

1. Bonsu, B., Terblanche, E. (2016). The training and detraining effect of high-intensity interval training on post-exercise hypotension in young overweight/obese women. European Journal of Applied Physiology. 116(1): 77-84.
2. Deng, T., Lyon, C.J., Bergin, S., Caligiuri, M.A., Hsueh, W.A.(2016). Obesity, Inflammation, and Cancer. Annual Review of Pathology. Mechanisms of Disease. 11: 421-49.
3. Kim, E.S., Im, J.A., Kim, K.C., Park, J.H., Suh, S.H., Kang, E.S. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. Obesity. 15(12): 3023-30.
4. Delgado, J., Barranco, P., Quirce, S. (2008). Obesity and asthma. Journal of Investigational and Allergology Clinical Immunology. 18(6): 420-5.

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

5. Blüher, M. (2012). Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. Endocrine. 41(2): 176-82.
6. Ferguson, M.A., White, L.J., McCoy, S., Kim, H.W., Petty, T., Wilsey, J. (2004). Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. European Journal of Applied Physiology. 91(2-3): 324-9.
7. Catalán, V., Rodríguez, A., Becerril, S., Sáinz, N., Gómez-Ambrosi, J., Frühbeck, G. (2006). Adipopharmacology of inflammation and insulin resistance. Biomedical Reviews. 17: 43-51.
8. Beuther, D.A., Weiss, S.T., Sutherland, E.R. (2006). Obesity and Asthma. National jewish medical and research center, and university of colorado health sciences center, Denver, Colorado; and channing laboratory. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 174(2): 112-9.
9. Lamblin, C., Bolard, F., Gosset, P., Tsicopulos, A., Perez, T., Darras, J., Janin, A., Tonnel, A.B., Hamid, Q., Wallaert, B. (2001). Bronchial interleukin-5 and eotaxin expression in nasal polyposis: relationship with (a) symptomatic bronchial hyperresponsiveness. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 163(5): 1226-32.
10. Wu, D., Zhou, J., Bi, H., Li, L., Gao, W., Huang, M., Adcock, I.M., Barnes, P.J., Yao X. (2014). CCL11 as a potential diagnostic marker for asthma? Journal of Asthma Research. 51(8): 847-54.
11. Stuart, M.J., Singhal, G., Baune, B.T. (2015). Systematic review of the neurobiological relevance of chemokines to psychiatric disorders. Frontiers in Cellular Neuroscience. 9: 357.
12. Parajuli, B., Horiuchi, H., Mizuno, T., Takeuchi, H., Suzumura, A. (2015). CCL11 enhances excitotoxic neuronal death by producing reactive oxygen species in microglia. Glia. 63(12) :2274-84.
13. Yuan, J., Yankner, B.A. (2000). Apoptosis in the nervous system. Nature. 407(6805): 802 9.
14. Corripio, R., Gónzalez-Clemente, J.M., Jacobo, P.S., Silvia, N., Lluis, G., Joan, V., Assumpta, C. (2012). Plasma brain-derived neurotrophic factor in prepubertal obese children: results from a 2-year lifestyle intervention programme. Clinical Endocrinology. 77(5): 715-20.
15. Kim, Y.G. (2013). ORIGINAL PAPER: Exercise-induced increase of BDNF decreased TG and glucose in obese adolescents. Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry. 17(3): 87-93.
16. Lommatzsch, M., Zingler, D., Schuhbaeck, K., Schloetcke, K., Zingler, C., Schuff-Werner, P., Virchow J.C. (2005). The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiology of Aging. 26(1): 115-23.
17. Meeusen, R. (2014). Exercise, nutrition and the brain. Sports Medicine. 44(1): 47-56.
18. Huang, C.J., Mari, D.C., Whitehurst, M., Slusher, A., Wilson, A., Shibata, Y. (2014). Brain-derived neurotrophic factor expression ex vivo in obesity. Physiology & Behavior. 123: 76-9.
19. Roh, H.T., So, W.Y. (2016). The effects of aerobic exercise training on oxidant-antioxidant balance, neurotrophic factor levels, and blood–brain barrier function in obese and non-obese men. Journal of Sport and Health Science. 5 :1-7.
20. Chen, M,J., Ivy, A,S., Russo-Neustadt, A,A. (2006). Nitric oxide synthesis is required for exercise-induced increases in hippocampal BDNF and phosphatidylinositol 3′ kinase expression. Brain Research Bulletin. 68(4): 257-68.
21. Cho, S.Y., Roh, H.T. (2016). Effects of aerobic exercise training on peripheral brain-derived neurotrophic factor and eotaxin-1 levels in obese young men. Journal of Physical Therapy Science. 28(4): 1355-8.
22. Davis, M.M., Gance-Cleveland, B., Hassink, S., Johnson, R., Paradis, G., Resnicow, K. (2007). Recommendations for prevention of childhood obesity. Pediatrics. 120(Supplement 4): S229-S53.
23. Lista, I., Sorrentino, G. (2010). Biological mechanisms of physical activity in preventing cognitive decline. Cellular and Molecular Neurobiology. 30(4): 493-503.
24. Kelley, G.A., Kelley, K.S. (2008). Effects of aerobic exercise on Non-HDL-C in children and adolescents: A meta-analysis of randomized controlled trials. Progress in Cardiovascular Nursing. 23(3): 128-32.
25. Haskell, W.L., Lee, I.M., Pate, R.R., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A., Macera, C.A., Heath, G.W., Thompson, P.D., Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation. 116(9):1081-1093.
26. Boutcher, S.H. (2010). High-intensity intermittent exercise and fat loss. Journal of Obesity. Volume 2011, Article ID 868305, 10 pages
27. Heydari, M., Freund, J., Boutcher, S.H. (2012). The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. Journal of Obesity. Volume 2012, Article ID 480467, 8 pages
28. Motamedi, P., Rajabi, H., Shariatzadeh Jonaidi, M. (1390). evaluating the effect of selected exercise programs on some predictor variables in runners' resistence performance. Research Journal in Sport Sciences. 9: 85-104. (Persian)
29. Villeda, S.A., Luo, J., Mosher, KI., Zou, B., Britschgi, M., Bieri, G., Stan, T.M., Fainberg, N., Ding, Z., Eggel, A., Lucin, K.M., Czirr, E., Park, J.S., Couillard-Després, S., Aigner, L., Li, G., Peskind, E.R, Kaye, J.A., Quinn, J.F., Galasko, D.R., Xie, X.S., Rando, T.A., Wyss-Coray, T. (2011). The ageing systemic milieu negatively regulates neurogenesis and cognitive function. Nature. 477(7362): 90-4.
30. Choi, K., Kim, J., Cho, G., Baik, S., Park, H., Kim, S. (2007). Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. European Journal of Endocrinology.157(4): 437-42.
31. Kim, H.J., Kim, C.H., Lee, D.H., Han, M.W., Kim, M.Y., Ju, J.H., Do, M.S. (2011). Expression of eotaxin in 3T3-L1 adipocytes and the effects of weight loss in high-fat diet induced obese mice. Nutrition Research and Practice. 5(1): 11-9.
32. Ghasemnian, A., Gaeini, A.A., Kordi, M., Hedayati, M., Rami, M., Ghorbanian, B. (2013). Effect of interval endurance training program on plasma eotaxin, adiponectin levels, insulin resistance, serum lipid profile and body composition in overweight and obese adolescents. Urmia Medical Journal. 24(6): 430-40. (Persian)
33. Lezi, E., Burns, J.M., Swerdlow, R.H. (2014). Effect of high-intensity exercise on aged mouse brain mitochondria, neurogenesis, and inflammation. Neurobiology of Aging. 35(11): 2574-83.
34. Ghorbanian, B., Saberi, Y. (2016). The effects of eight weeks of progressive resistance training on eotaxin serum levels in overweight and obese men. Armaghane Danesh. 21(4): 321-34. (Persian)

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]

35. Sarkheili, S. (1394). Determination of the difference between a interval exercise session with simultaneous, interval, and alternating activity of the upper and lower body in the plasma levels of irisin and BDNF in obese women. Master's Thesis, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran. (Persian)
36. Church, D.D., Hoffman, J.R., Mangine, G.T., Jajtner, A.R., Townsend, J.R., Beyer, K.S., Wang, R., La Monica, M.B., Fukuda, D.H., Stout, J.R. (2016). Comparison of high intensity versus high volume resistance training on the BDNF response to exercise. Journal of Applied Physiology. 121(1): 123-8.
37. 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): 161-5.
38. Barzeghar, H., Vosadi, E., Borjian Fard, M. (1393). The effect of different types of exercise training on brain-derived neurotrophic factor in the rat. Journal of Biological Sciences of Tehran. 24(6): 99-108. (Persian)
39. AsgharZadeh, Sh. (1394). Acute and chronic effects of aerobic interval training combined with continuous and interval resistance exercise on levels of BDNF in active women, Master's thesis of Physical Education and Sport Sciences College, Kharazmi University, Tehran, Iran. (Persian)
40. 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): 285-93.
41. Correia, P.R., Pansani, A., Machado, F., Andrade, M., da Silva, A.C., Scorza, F.A., Cavalheiro, E.A., Arida, R.M. (2010). Acute strength exercise and the involvement of small or large muscle mass on plasma brain-derived neurotrophic factor levels. Clinics. 65(11): 1123-6.
42. Ebrahimi, M., Mirzaali, P., Avandi, SM. (1395). The effect of eight weeks of resistance training on BDNF levels and memory performance of middle-aged women with metabolic syndrome. Journal of Exercise Physiology and Physical Activity. 15: 1313-24. (Persian)

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2024-10-12]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1397.16.15.2.1]