

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

وحید فکری کورعباسلو^{*}، پژمان معتمدی^۲، صادق امانی شلمزاری^۱

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

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

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۶/۱۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۱۱/۲

چکیده

ائوتاکسین آدیپوکین پیش التهابی مترشح از بافت چربی است که ترشح آن در چاقی افزایش یافته و مانع نوروزن می شود. 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 شش هفته تمرین مقاومتی تناوبی بر سطوح سرمی ائوتاکسین و عامل نروتروفیک مشتق از مغز در مردان جوان با اضافه وزن بود. ۲۰ دانشجوی غیرفعال و فاقد برنامه ورزشی منظم از دانشگاه خوارزمی انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت شش هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه در تمرینات حضور داشتند. برنامه تمرینی شامل هفت حرکت با شدت ۳۰-۴۰ درصد 1RM و سرعت ۲v به مدت ۱۰ ثانیه و فواصل استراحتی با شدت ۳۰-۴۰ درصد 1RM و سرعت ۰/۵v به مدت ۲۰ ثانیه بود. نمونه های خونی قبل و پس از شش هفته تمرین، اخذ و مقادیر ائوتاکسین و BDNF سرمی با روش الایزا اندازه گیری شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون کوواریانس و آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه متغیرها و همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج تحلیل کوواریانس و آزمون بونفرونی نشان دادند که شش هفته تمرین مقاومتی تناوبی موجب کاهش معناداری در شاخص های پیکرسنجی مثل توده بدنی ($p=0/003$)، شاخص توده بدن ($p=0/004$)، دور کمر ($p=0/012$) و درصد چربی ($p=0/001$) شد؛ همچنین، این روش موجب افزایش معنی دار در استقامت عضلانی ($p=0/001$)، و سطوح BDNF سرمی گروه تمرین نسبت به گروه کنترل گردید ($p=0/024$)؛ همچنین، سطوح ائوتاکسین سرمی در گروه تمرین کاهش معنی داری داشت ($p=0/022$). نتایج همبستگی هم نشان داد بین ائوتاکسین و BDNF پیش و پس از آزمون به ترتیب رابطه معکوس معنی داری وجود دارد ($r=-0/511$ ، $p=0/015$ ، $r=-0/586$ ، $p=0/013$). کاهش وزن در اثر شش هفته تمرین مقاومتی تناوبی که همراه با از دست دادن بافت چربی بوده است، موجب کاهش سطوح سرمی ائوتاکسین و افزایش سطوح سرمی BDNF گردیده است.

کلیدواژه ها: تمرین مقاومتی تناوبی، ائوتاکسین، BDNF، اضافه وزن.

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

Fekri Kourabbaslou, V¹., Motamedi, P²., Amani Shalamzari, S².

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 Bonferroni'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

*. VFekri28@gmail.com

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 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 بیش تر مردم به سمت سبک زندگی غیرفعال شده است (۱). طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی^۱ در سال ۲۰۱۴، در سراسر دنیا ۱/۹ میلیارد بزرگسال با اضافه وزن و ۶۰۰ میلیون چاق وجود داشته است (۲). افزایش شیوع اضافه وزن و چاقی می تواند موجب افزایش شیوع بیماری های قلبی عروقی، افزایش آسم، دیابت نوع ۲، تصلب شرائین و در نتیجه افزایش مرگ و میر شود (۳-۶). بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی، به عنوان ارگان اندوکرین (غده درون ریز) عمل می کند که قادر به ترشح بیش از ۵۰ نوع آدیپوکین، سایتوکین و کموکاین مختلف است (۲). آدیپوکین مولکول زیست فعال است که در بسیاری از فرآیندهای متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه کرد انرژی، عملکرد قلبی عروقی و التهاب دخالت دارد (۵). ائوتاکسین^۲ (CCL11) آدیپوکینی پیش التهابی مترشح از بافت چربی است (۷). مطالعات نشان داده اند چاقی بر بیان ائوتاکسین تاثیر می گذارد و میزان ائوتاکسین پلاسما در افراد چاق بالا است (۸-۱۰). در مطالعات اخیر شواهدی برای رابطه نوروپولوژیکی^۳ ائوتاکسین ارائه شده و همچنین مشاهده شده است که این عامل مانع نوروزن می شود (۱۱). ائوتاکسین مترشح از آستروسیت های^۴ فعال، استرس اکسایشی را با فعال سازی نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید فسفات اکسیداز^۵ (NOX1) میکروگلیال تحریک می کند و موجب تخریب نورون با گلوتامات می شود که ممکن است در بسیاری از اختلالات عصبی درگیر باشد (۱۲). عامل نروتروفیک مشتق از مغز^۶ (BDNF) نیز از جمله موادی است که در تولید و فعالیت های سلول های عصبی مغز، حافظه و عملکردهای شناختی دخالت دارد و اثر خود را از طریق دو گیرنده پروتئینی تیروزین کیناز^۷ (trkB) و گیرنده^۸ LNGFR، در سطح سلولی اعمال می کند (۱۳)؛ علاوه بر این، نروتروفین از سوی بافت های غیرعصبی دیگر مانند غدد درون ریز و غدد بزاقی، ماکروفاژها، لنفوسیت ها و سلول های اندوتلیال عروقی ترشح می شود. 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 می شود (۱۴-۱۷). همچنین BDNF در بافت های غیرعصبی مانند عضله اسکلتی نیز بیان می شود و موجب افزایش فسفوریلاسیون^۹ AMPK و افزایش اکسیداسیون چربی ها می شود؛ علاوه بر این، چاقی می تواند استرس اکسایشی را افزایش دهد و افزایش استرس اکسایشی، بقای نورون، شکل پذیری و رهایش

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

میانجی عصبی را کاهش دهد که تاثیر منفی بر عملکرد مغز دارد (۱۸، ۱۹). از سوی دیگر، فعالیت ورزشی به عنوان یک محرک موجب ترشح نوراپی نفرین شده که در ادامه موجب فعال شدن مسیر آدنیلات سیکلاز^۱ و مسیرهای وابسته CAMP می شود و این آبشار نیز در ادامه بیان ژن BDNF را تحریک می کند (۲۰). در این زمینه سو هونگ چو و همکاران (۲۰۱۶) اثر تمرین هوازی را بر ائوتاکسین و BDNF 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)؛ بر همین اساس، شناسایی چالش های قابل ملاحظه مرتبط به چاقی و راهکارهای درمانی آن در سراسر دوره زندگی، منجر به تلاش های فراوانی برای مهار چاقی و اضافه وزن شده است (۲۲). در مجموع فعالیت بدنی از راه سازوکارهای فرامولکولی مختلف مانند نوروژنز، سیناپتوژنز^۲ و آنژیوژنز^۳ و تعامل با هورمون ها، پیام برهای ثانویه و عوامل بالندگی عصبی از شیوع بسیاری از بیماری ها پیشگیری می کند (۲۳)؛ همچنین، تمرین مقاومتی از شناخته شده ترین شیوه های مهار اضافه وزن و چاقی به شمار می رود. آثار مفید و سودمند تمرین مقاومتی همچون افزایش قدرت و توده عضلانی و متعاقب آن افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی و کاهش بافت چربی در پیشگیری از خطر بیماری ها از جمله اضافه وزن، چاقی و همچنین بیماری های قلبی عروقی مشخص شده است (۲۴). با توجه به توصیه دانشکده آمریکایی پزشکی ورزشی (۲۰۰۷) که فعالیت های 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 بی هوازی و افزایش حساسیت انسولین انجام تمرینات مقاومتی به صورت تناوبی امری مفید تصور می شود (۲۶، ۲۷)؛ از این رو، با توجه به رابطه چاقی با ائوتاکسین و افزایش استرس اکسایشی و از سویی BDNF، این فرض مطرح می شود که ائوتاکسین با BDNF رابطه معکوسی داشته باشد؛ علاوه بر این، مطالعه ای 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 می دهد که آیا تمرین مقاومتی تناوبی موجب تغییراتی در سطوح سرمی ائوتاکسین و BDNF مردان جوان با اضافه وزن می شود یا نه؟

روش شناسی

مطالعه حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی است که به صورت طرح پیش آزمون-پس آزمون با یک گروه تجربی و یک گروه کنترل انجام گرفته است.

جامعه آماری و روش انتخاب نمونه ها: پس از فراخوانی های انجام شده در خوابگاه دانشگاه خوارزمی تعدادی از افراد واجد شرایط به محقق مراجعه کردند. از میان این افراد ۲۰ دانشجوی غیرفعال و فاقد برنامه

1. Adenylate Cyclase
2. Synaptogenesis
3. Angiogenesis

ورزشی منظم که از لحاظ ترکیب بدنی و هم‌چنین سن به هم نزدیک بودند انتخاب شدند. بعد از تکمیل پرسشنامه‌های سلامتی و وضعیت افسردگی ویلیام زونگ (امتیاز کمتر از ۵۰ خلق طبیعی و بدون اختلال روانی دارد)، با در نظر گرفتن سابقه 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 دوره پژوهش برنامه غذایی تقریباً مشابه‌ای داشتند. دامنه سنی آزمودنی‌ها ۲۷-۲۳ سال و شاخص توده بدنی آن‌ها برابر یا بیش‌تر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع ($BMI \geq 25$) 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 پیش از اجرای پروتکل تمرین با حضور در سالن بدنسازی ضمن آشنایی بیش‌تر با پروتکل تمرینی، با روش صحیح اجرای حرکات آشنا شدند. پیش و پس از شش هفته 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 معادله هفت نقطه‌ای جکسون پولاک، اندازه‌گیری شد. شدت تمرین براساس درصدی از یک تکرار بیشینه ($1RM$) (بیشینه وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) تعیین شد. یک تکرار بیشینه در حرکت‌های یادشده با استفاده از فرمول برزیسکی برای هر فرد مطابق زیر محاسبه شد.

$$\left\{ \frac{1}{0.278} - \frac{0.0278}{Kg} \right\} / \text{وزنه جابه‌جا شده (Kg)} = \text{یک تکرار بیشینه (1RM)}$$

برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی، خونگیری (۵ میلی‌لیتر از ورید بازو و در حالت نشسته در روز پیش از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از 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 سانتیفریوژ خون از دستگاه سانتیفریوژ به مدت ۱۰ دقیقه و ۳۰۰۰ دور 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 شش هفته، سه روز در هفته به مدت حدود ۴۵ دقیقه و حرکات شامل هفت حرکت جلو بازو، پشت بازو، جلو ران، پشت ران، پرس سینه، پرس سرشانه و حرکت (لت پول) زیربغل با شدت ۴۰-۳۰ درصد 1RM و سرعت ۲۷ به مدت ۱۰ ثانیه و فواصل استراحتی با شدت ۴۰-۳۰ درصد 1RM و سرعت ۰/۵۷ به مدت ۲۰ ثانیه بود. ۴۵ دقیقه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه پروتکل تمرینی و پنج دقیقه سرد کردن می شد (جزئیات تمرینی در جدول ۱) (۲۸). آزمودنی ها پیش و پس از دوره پژوهشی با ۴۰ درصد 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 اندازه گیری سطوح سرمی ائوتاکسین و عامل نروتروفیک مشتق از مغز از روش الایزای ساندویچی (کیت الایزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان) استفاده شد. برای توصیف داده ها از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون کلو موگرو ف-اسمیرنوف نیز برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها به کار رفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده ها، از آزمون کوواریانس و بنفرونی برای مقایسه متغیرها استفاده شد و از همبستگی پیرسون برای ارتباط سنجی استفاده شد. سطح معناداری آزمون ها برای همه متغیرها در سطح آلفای پنج صدم ($p \leq 0.05$) در نظر گرفته شد.

جدول ۱- پروتکل تمرین مقاومتی تناوبی

تمرین مقاومتی							هفته
هفت ایستگاه در هر دایره با ۳۰ثانیه استراحت بین ایستگاه‌ها، دو دایره با دو دقیقه استراحت میان دایره‌ها							
تناوبی							
مدت زمان هر ایستگاه (ثانیه)	مراحل استراحت فعال			مراحل فعالیت			
	مدت (ثانیه)	سرعت اجرا	شدت (%1RM)	مدت (ثانیه)	سرعت اجرا	شدت (%1RM)	
۹۰	۲۰	۰/۵۷	۳۰	۱۰	۲ V	۳۰	اول
۹۰	۲۰	۰/۵۷	۳۰	۱۰	۲ V	۳۰	دوم
۹۰	۲۰	۰/۵۷	۳۵	۱۰	۲ V	۳۵	سوم
۹۰	۲۰	۰/۵۷	۳۵	۱۰	۲ V	۳۵	چهارم
۹۰	۲۰	۰/۵۷	۴۰	۱۰	۲ V	۴۰	پنجم
۹۰	۲۰	۰/۵۷	۴۰	۱۰	۲ V	۴۰	ششم

نتایج

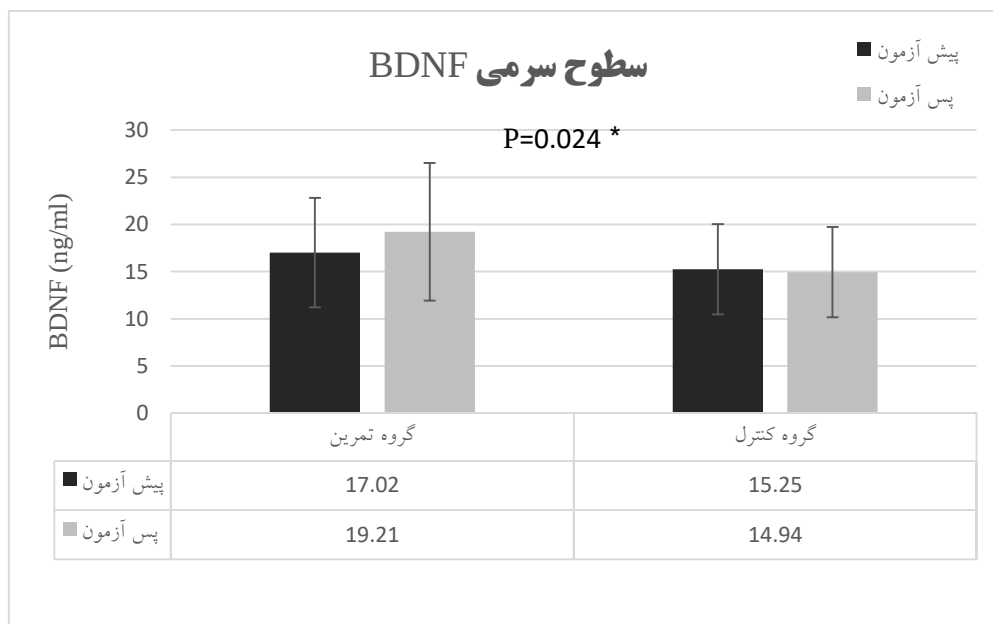
آزمون کلو موگرو ف-اسمیرنوف نشان داد که توزیع تمام داده ها طبیعی است. نتایج تحلیل کوواریانس و آزمون بنفرونی نشان داد که شش هفته تمرین مقاومتی تناوبی موجب کاهش معناداری در شاخص های پیکرسنجی مانند توده بدنی ($p=0.003$)، شاخص توده بدن ($p=0.004$)، دور کمر ($p=0.012$) و درصد چربی

($p=0/001$) شد. (جدول ۲). همانطور که در نمودار ۱، مشاهده می‌شود شش هفته تمرینات مقاومتی تناوبی موجب افزایش معناداری در سطوح BDNF سرمی گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شده است ($p=0/024$)؛ همچنین، سطوح ائوتاکسین سرمی در گروه تمرین کاهش معنی‌داری داشت ($p=0/022$)، (نمودار ۲). در جدول ۳ افزایش معنی‌دار استقامت عضلانی ($p=0/001$) آزمودنی‌ها که به روش تکرار تا خستگی در حرکات مورد نظر اندازه‌گیری شد، نشان داده شده است. (جدول ۳)؛ همچنین، نتایج نشان‌داد همبستگی معکوس معناداری بین ائوتاکسین و BDNF در مقادیر اولیه برابر با $r=-0/511$ ($p=0/015$) و در پس‌آزمون برابر با $r=-0/586$ ($p=0/013$) وجود دارد.

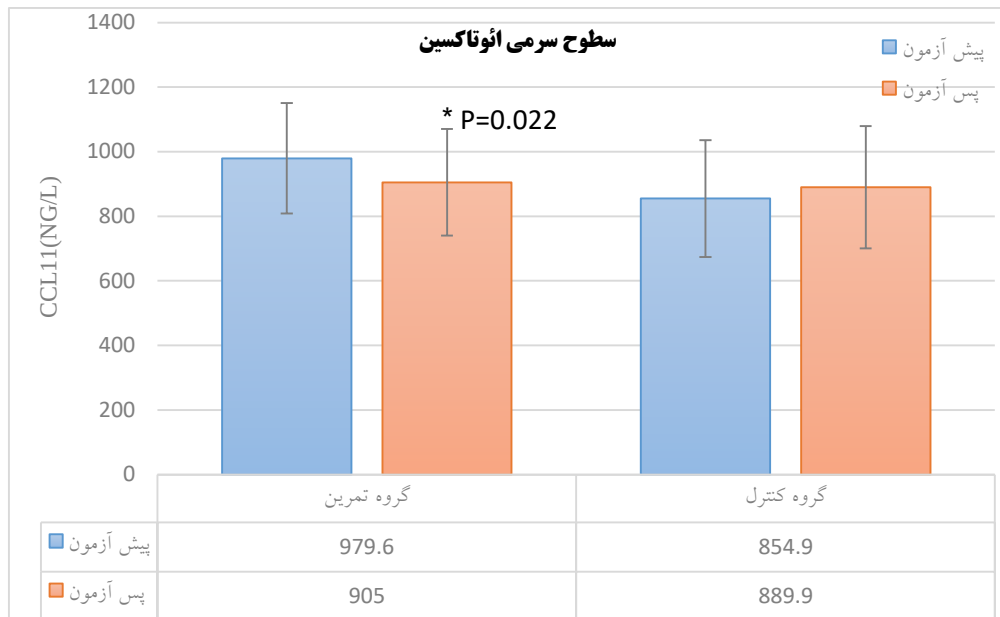
جدول ۲- نتایج تحلیل کوواریانس شاخص‌های پیکرسنجی

Sig	گروه تمرین		گروه کنترل		متغیر
	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
	$24/1 \pm 82/250$		$25/1 \pm 09/300$		سن (سال)
	$1/0 \pm 75/055$		$1/0 \pm 76/056$		قد (متر)
	۳۹/۵±۶۴/۵۰		۶±۳۸/۴۰		وضعیت افسردگی (امتیاز)
	$0/003 \uparrow$	$82/8 \pm 38/25$	$85/8 \pm 09/23$	$83/7 \pm 28/23$	وزن (کیلوگرم)
	$0/004 \uparrow$	$26/2 \pm 76/02$	$27/2 \pm 65/02$	$26/1 \pm 70/32$	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
	$0/012 \uparrow$	$90/5 \pm 13/99$	$93/6 \pm 45/69$	$92/5 \pm 09/55$	دور کمر (سانتی‌متر)
	$23/3 \pm 08/71$		$24/3 \pm 23/86$		درصد چربی (درصد)
	$0/001 \uparrow$	$26/4 \pm 25/11$	$25/3 \pm 17/85$	$25/3 \pm 17/85$	

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد، $\uparrow$ سطح معناداری ($p \leq 0/05$)



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



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

Sig	1RM (کیلوگرم)	پس آزمون	پیش آزمون	متغیر	
۰/۰۰۱†	۳۵/۵±۱۸/۵۶	۲۸/۵±۴۵/۲۴	۲۵/۴±۷۳/۱۰	گروه کنترل	جلو بازو
	۳۷/۶±۲۷/۳۷	۴۱/۶±۲۷/۱۳	۲۷/۳±۷۳/۴۳	گروه تمرین	
۰/۰۰۱†	۲۷/۷±۵۵/۵۸	۲۶/۵±۷۳/۰۸	۲۵/۴±۸۲/۱۱	گروه کنترل	پشت بازو
	۲۸/۷±۸۲/۷۵	۴۳/۷±۳۶/۹۷	۲۵/۵±۹۱/۳۹	گروه تمرین	
۰/۰۰۱†	۷۲/۹±۷۰/۹۴	۲۵/۶±۶۴/۱۰	۲۳/۵±۸۲/۲۵	گروه کنترل	پرس سینه
	۷۴/۱۵±۷۳/۴۴	۴۲/۷±۵۵/۲۰	۲۶/۴±۱۸/۳۰	گروه تمرین	
۰/۰۰۱†	۴۸/۱۳±۱۸/۲۶	۲۳/۶±۶۴/۱۰	۲۱/۳±۵۵/۴۷	گروه کنترل	پرس سرشانه
	۴۹/۹±۷۳/۸۰	۳۴/۵±۲۷/۲۹	۲۲/۴±۹۱/۹۴	گروه تمرین	
۰/۰۰۱†	۷۶/۱۰±۱۸/۹۰	۳۸/۶±۵۵/۲۶	۳۵/۴±۸۲/۳۰	گروه کنترل	زیر بغل
	۸۳/۱۴±۰۹/۹۵	۵۴/۱۰±۳۶/۸۱	۳۶/۵±۷۳/۲۳	گروه تمرین	
۰/۰۰۱†	۸۷/۱۱±۹۱/۴۳	۲۵/۴±۰۹/۴۸	۲۳/۴±۷۳/۴۵	گروه کنترل	جلو ران
	۱۰۲/۲۰±۳۶/۹۴	۶±۴۰/۶۶	۲۵/۶±۳۶/۰۷	گروه تمرین	
۰/۰۰۱†	۶۳/۱۲±۶۴/۲۸	۲۶/۵±۹۱/۲۸	۲۶/۴±۱۸/۰۹	گروه کنترل	پشت ران
	۶۷/۱۳±۹۱/۱۸	۴۳/۱۰±۳۶/۱۱	۲۷/۶±۲۷/۶۸	گروه تمرین	

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد، † سطح معناداری ($p \leq 0.05$)

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که شش هفته تمرین مقاومتی تناوبی منجر به کاهش معنی داری در سطوح آدیپوکین ائوتاکسین و افزایش معنی دار BDNF سرمی گردید؛ همچنین، کاهش معنادار در مقادیر

شاخص‌های پیکرسنجی از جمله وزن ($3/19\%$)، شاخص توده بدن ($3/22\%$)، دور کمر ($3/55\%$) و درصد چربی ($12/08\%$) 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 ($48/82\%$)، پشت بازو ($67/34\%$)، پرس سینه ($62/52\%$)، پرس سرشانه ($49/58\%$)، زیر بغل ($47/99\%$)، جلو ران ($57/72\%$) و پشت ران (59%) شد. ($p \leq 0/05$). ائوتاکسین عضوی از خانواده کموکاین‌های CC است که چاقی بر بیان آن تأثیر می‌گذارد، به‌طوری‌که میزان ائوتاکسین پلازما در انسان‌ها و موش‌های چاق بیش‌تر است و مطالعات اخیر نشان داده است که ائوتاکسین مانع نوروزن می‌شود ($8,21,29$). در مطالعه حاضر، شش هفته تمرین مقاومتی تناوبی با کاهش هشت درصدی سطوح سرمی ائوتاکسین (CCL11) همراه بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج چوی و همکاران (2007) که اثر 12 هفته فعالیت تمرین ترکیبی (شامل 40 دقیقه تمرین هوازی، 20 دقیقه تمرین مقاومتی در هر جلسه/پنج روز در هفته) روی زنان چاق کره‌ای را بررسی کردند و با کاهش معنادار ائوتاکسین پلازما مواجه شدند، مشابه بود (30)؛ همچنین، چو و همکاران (2016) اثر تمرین هوازی را روی ائوتاکسین و BDNF در مردان چاق بررسی و مشاهده کردند سطوح ائوتاکسین، شاخص توده بدن، توده چربی، چربی بدن، دور کمر، سطح گلوکز سرم و MDA پلازما کاهش و BDNF و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش پیدا کرد که مشابه با نتایج این تحقیق است (21). به‌نظر می‌رسد تمریناتی که منجر به کاهش درصد چربی شود، با کاهش ائوتاکسین همراه باشد زیرا، بافت چربی منبع اصلی ترشح‌کننده ائوتاکسین محسوب می‌شود؛ بنابراین، کیم و همکاران (2011) نشان دادند موش‌هایی که برای 26 هفته تحت رژیم غذایی نرمال و پرچرب قرار گرفته بودند با تغییر رژیم غذایی به رژیم نرمال و کاهش وزن دچار کاهش ائوتاکسین شدند (31). در واقع کاهش وزن که همراه با از دست دادن 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 مطالعه چوی و همکاران، درصد چربی $14/4$ درصد و در مطالعه چو و همکاران، درصد چربی $12/6$ درصد کاهش داشت و بسیار نزدیک به مطالعه حاضر یعنی $12/08$ درصد بود.

بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی $4/5$ برابر ائوتاکسین بیش‌تری ترشح می‌کند (8)، پس اگر کاهش توده چربی با کاهش ائوتاکسین همراه باشد، در این صورت باید تغییرات بافت چربی احشایی بسیار چشم‌گیر باشد. در مطالعه حاضر، شاخص چاقی مرکزی (دور کمر) $3/55$ درصد کاهش که تقریباً مشابه با مطالعه چوی و همکاران (7 درصد) و مطالعه چو و همکاران ($8/4$ درصد) بود؛ بنابراین، این اختلاف میان مطالعات در میزان کاهش چاقی مرکزی و رهایی بیش‌تر ائوتاکسین از بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی، 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 شش هفته بود که منجر به تغییرات

کوچک اما معنی دار در سطوح ائوتاکسین گردید، اما در مطالعات ذکر شده مدت تحقیق هشت هفته تا ۲۶ هفته بوده است و لذا تغییرات در ائوتاکسین و شاخص های پیکرسنجی بارزتر بوده است؛ از سوی دیگر، نتایج ما با نتایج قاسمیان و همکاران (۲۰۱۳) متفاوت بود که ۲۸ نوجوان پسر چاق و دارای اضافه وزن به مدت هشت هفته تمرین ترکیبی تناوبی انجام دادند و ضمن عدم تغییر معنادار ائوتاکسین پلازما موجب کاهش مقاومت انسولین، درصد چربی بدن، وزن، شاخص توده بدن، دور کمر و تری گلیسرید پلازما شد (۳۲). لزی و همکاران (۲۰۱۴) (۳۳) و قربانیان و همکاران (۲۰۱۶) نیز طی مطالعه ای به بررسی ۸ هفته تمرین مقاومتی فراینده بر سطوح ائوتاکسین سرم در مردان دارای اضافه وزن و چاق پرداختند و مشاهده کردند که تاثیر معناداری بر ائوتاکسین و مقاومت انسولین ندارد (۳۴). دلیل این تناقض احتمالاً به تغییرات درصد چربی و شاخص چربی مرکزی (دور کمر) مربوط می باشد. چون همانطور که بیان شد کاهش درصد چربی و شاخص چربی مرکزی در مطالعه حاضر به ترتیب ۱۲/۰۸ و ۳/۵۵ درصد، و در مطالعه قاسمیان و همکاران، ۷/۷ و ۲/۸ درصد و در مطالعه قربانیان و همکاران، ۸/۹۳ و کاهش نسبت دور کمر به لگن ۱/۲۹ درصد می باشد؛ بنابراین، کاهش بیش تر در مقادیر درصد چربی و دور کمر ممکن است دلیل تفاوت در تغییرات معنادار سطوح ائوتاکسین باشد. در مطالعه حاضر، شش هفته 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 مؤلفه های تمرینی (شدت، مدت، توده های عضلانی درگیر و ...) می تواند بر ترشح BDNF اثربخش باشد، تفاوت در نوع تمرین (داوطلبانه یا اجباری)، شدت و مدت تمرین از جمله عواملی است که می تواند در زمره علل تفاوت در نتایج پژوهش ها باشد (۳۵).

در این زمینه، نتایج تحقیق حاضر با نتایج یارو و همکاران (۲۰۱۰)، برزگر و همکاران (۲۰۱۴)، 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 سه مرحله پاسخ، سازگاری و سازگاری در پاسخ تفاوت معناداری میان گروه های تجربی نسبت به گروه کنترل در میزان BDNF بود (۳۸-۳۶) چرخ و همکاران (۲۰۱۶) (۳۹) و چو و همکاران (۲۰۱۶) (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 مطالعه جواکینت و همکاران (۲۰۱۰)، ۱۵ فرد تمرین نکرده را به منظور بررسی تغییرات غلظت سرمی BDNF در یک دوره تمرینات مقاومتی منظم ده هفته ای شرکت دادند. پژوهشگران در پایان تغییر معناداری در غلظت سرمی BDNF (در پاسخ به سازگاری) مشاهده نکردند که به نظر می رسد این تناقض به دلیل شدت تمرینات باشد (۴۰). احتمالاً تمرینات تناوبی شدید انجام شده در پژوهش حاضر به دلیل افزایش بیش تر ضربان قلب و درک فشار تمرینی بالاتر، بیش تر از تمرینات سنتی بر ترشح BDNF تاثیر دارد. کاریا و همکاران (۲۰۱۰)، به بررسی اثر تمرینات مقاومتی حاد و مقایسه مشارکت جرم عضلانی کوچک و بزرگ بر غلظت سرمی

BDNF پرداختند. به همین منظور ۱۶ مرد جوان سالم را انتخاب کردند. آزمودنی‌ها حرکات برون‌گرا و درون‌گرای عضلانی (انقباضات ایزوکیستیک) زانو و آرنج را در دو روز متوالی انجام دادند. در پایان، اندازه‌گیری‌ها تغییر معناداری در غلظت سرمی BDNF نشان نداد (۴۱). تعداد عضلات درگیر و هم‌چنین مدت تمرین از جمله عوامل موثر بر ترشح BDNF است که بر خلاف پژوهش حاضر که به مدت شش هفته و بر روی هفت گروه عضله بود، در این مطالعه بسیار اندک است. از سوی دیگر، ابراهیمی و همکاران (۲۰۱۵)، اثر هشت هفته 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 میان مدت مشاهده نشد (۴۲). 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 نورون‌ز می‌شود و دلیل دیگر شدت تمرینات متوسط می‌باشد که سبک‌تر از تمرینات تناوبی شدید انجام شده در تحقیق حاضر است، طبق نتایج به دست آمده 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، افزایش اکسیژن مصرفی اوج و توان هوازی و بی‌هوازی و افزایش حساسیت انسولین، موجب کاهش سطوح ائوتاکسین می‌شود و از آنجا که 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 شش هفته تمرین مقاومتی تناوبی که همراه با از دست دادن 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.
5. Blüher, M. (2012). Vaspın 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., Tsicopoulos, 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., González-Clemente, J.M., Jacobo, P.S., Silvia, N., Lluís, 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' resistance performance. *Research Journal in Sport Sciences*. 9: 85-104. (Persian)
29. Villeda, S.A., Luo, J., Mosher, K.L., 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. Ghasemian, 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)
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., Cavaleiro, 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)