

سازگاری‌های سوخت‌وسازی و درون‌ریز تمرین هوازی در مردان دارای سندرم متابولیک پیشرفته

کریم آزالوف^۱، هادی روحانی^۲

۱. استادیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان*

۲. استادیار پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۳/۱۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۷/۱۹

چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی سازگاری‌های سوخت‌وسازی، هورمونی و نروتروفینی با تمرین هوازی در مردان میانسال دارای سندرم متابولیک می‌باشد. بدین‌منظور، ۳۰ مرد چاق میانسال دارای تعداد بالایی از شاخص‌های خطر متابولیک (سن: $58/2 \pm 5/3$ سال، وزن: $95/0 \pm 8/3$ کیلوگرم، قد: $173/0 \pm 7/0$ سانتی‌متر، شاخص توده بدن: $31/5 \pm 1/5$ کیلوگرم بر مترمربع و اوج اکسیژن مصرفی: $20/0 \pm 4/2$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) به‌طور تصادفی در دو گروه ورزش و کنترل تقسیم شدند و قبل و بعد از انجام هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط (سه جلسه در هفته با شدت ۶۰ تا ۵۰٪ اوج اکسیژن مصرفی) مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌های خونی ناشتا و متغیرهای غذایی در هر دو مرحله ثبت گردید. از آزمون‌های تی مستقل، ضریب هم‌بستگی پیرسون، رگرسیون مرحله‌ای و تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر برای بررسی داده‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد که تمرین ورزشی علاوه بر کاهش مقدار کل شاخص‌های خطر متابولیک، امتیاز Z سندرم متابولیک، وزن بدن و کورتیزول سرم و همچنین سبب افزایش حساسیت انسولینی، اوج اکسیژن مصرفی، عامل رشد عصب، عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز، عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ و تستوسترون سرم گردیده است ($P < 0.05$). در طول پژوهش و براساس یافته‌ها، تفاوت معناداری در مقدار پروتئین، قند، چربی و کل غذای مصرفی روزانه مشاهده نشد ($P > 0.05$). علاوه بر این دور کمر، عامل رشد عصب و وزن بدن به‌عنوان مهم‌ترین عوامل برآوردکننده نسبت تستوسترون به کورتیزول سرم شناسایی شدند ($P < 0.05$)؛ لذا می‌توان گفت که تمرین هوازی در وضعیت سندرم متابولیک پیشرفته، علاوه بر بهبود وضعیت متابولیک و حساسیت انسولینی، سبب تغییر حالت سوخت‌وسازی بدن به سوی وضعیت آنابولیک می‌شود.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، تمرین هوازی، سازگاری‌های درون‌ریز، نروتروفینها

مقدمه

چاقی مرکزی بدن و مقاومت انسولینی، دو جنبه اصلی سندرم متابولیک هستند که به حضور چندین شاخص خطر (فشار خون بالا، نارسایی چربی، قند خون و چاقی شکمی) اطلاق می‌شود (۱). در شرایط مقاومت انسولینی، افزایش مقدار انسولین سبب افزایش مقدار عامل رشد شبه‌انسولین-۱ می‌گردد که احتمالاً، واسطه بروز فنوتیپی برخی از جنبه‌های سندرم متابولیک می‌باشد (۲). همچنین، عامل رشد شبه‌انسولین-۱ با دارابودن قابلیت‌های رشد عصبی (۳) و شبه‌انسولینی (۴)، نقش مهمی در سلامت و متابولیسم دارد و به‌نظر می‌رسد که مطالعه آن بتواند به فهم جزئی‌تر آثار هم‌زمان تمرین هوازی بر فرایندهای رشد عصبی، اندوکرینی و متابولیکی کمک کند.

افزایش فعالیت محور هیپوتالاموسی - هیپوفیزی - فوق‌کلیوی (HPA) نیز در بیماران سندرم متابولیک متداول می‌باشد و هم‌بستگی میان مقدار تستوسترون تام (۵) و کورتیزول سرم با شدت چاقی مرکزی (مهم‌ترین جنبه خطر متابولیک) و سایر شاخص‌های خطر متابولیک کاملاً تأیید شده - است (۲). امروزه، نقش عوامل رشد عصبی، به‌ویژه عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز^۳ و عامل رشد عصب^۳ به‌عنوان واسطه بسیاری از آثار رشدی - زیستی^۴ شامل اثرات نروتروفیک^۵ و متابوتروفیک^۶ محرز می‌باشد (۶). عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز بر کنترل سوخت‌وساز و مقاومت انسولینی مؤثر است (۷). همچنین، عامل رشد عصب با تحریک ترشح انسولین سبب تنظیم محور عصبی - ایمنی - اندوکرینی^۷ می‌گردد و تغییر بیان این عوامل، در علت‌شناسی سندرم متابولیک نقش دارد (۸). در مراحل اولیه سندرم متابولیک، افزایش عامل‌های رشد عصبی با پیشی‌گرفتن از ظرفیت هموستاز، برهم‌زدن تعادل سیستم عصبی خودکار و تغییر واکنش‌های عصبی - ایمنی - اندوکرینی، به افزایش کورتیزول و پرولاکتین و نیز کاهش هورمون‌های تیروئید و گنادی می‌انجامد. منشا معمول این نارسایی‌ها به عدم توازن عامل رشد عصب و عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز ربط داده شده است که با گسترش وخامت سندرم متابولیک در مراحل پیشرفته بیماری، به کاهش سطوح آن‌ها منجر می‌شود (۹). با توجه به این که نقش تمرین هوازی بر کاهش شاخص‌های خطر متابولیک امری مسلم است (۱۰)؛ باین‌حال، نیاز به پژوهش‌های بیشتر در ارتباط با چگونگی تأثیر

1. Hypothalamic-pituitary-Adrenal axis
2. Brain derived neurotrophic factor
3. Nerve growth factor
4. Trophobiological effects
5. Neurotrophic
6. Metabotropic
7. Neuro-endocrine-immune axis

روند معکوس شدن فرایندهای متابولیکی و رشدی عصبی هم‌گام با مشارکت در تمرین هوازی در مراحل پیشرفته سندرم متابولیک محسوس می‌باشد. تاکنون، تنها در یک پژوهش که بر روی مردان میان‌سال دارای سندرم متابولیک انجام شد، بهبود وضعیت متابولیکی همراه با کاهش سطوح سرمی عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز پس از تمرین هوازی گزارش شده است (۱۱).

شواهدی وجود دارد که تغییر سطوح متابوتروفین‌ها در اثر رویدادهای فشارآفرین (۱۲-۱۴)، قبل از افزایش کورتیزول و هورمون‌های قشر کلیوی اتفاق می‌افتد (۱۵). همچنین، سطوح تستوسترون سرم هم‌بستگی معکوسی با مقدار توده چربی بدن دارد و کمبود تستوسترون در یک‌سوم از افراد دیابتی نوع دو تأیید شده است (۱۶)؛ بنابراین، در سال‌های اخیر توجه گسترده‌ای به تعیین نقش نارسایی کورتیکواستروئیدها، به‌ویژه مقدار پایین تستوسترون سرم به‌عنوان یک شاخص خطر ابتلا به سندرم متابولیک، معطوف شده است (۱۷).

بدین ترتیب، در این پژوهش با هدف بررسی روند تغییر فرایندهای متابولیکی و رشدی - عصبی بیماران سندرم متابولیک پیشرفته در پاسخ به فعالیت بدنی منظم، تأثیر تمرین هوازی متوسط بر شاخص‌های خطر متابولیک و خطر کلی متابولیک و نسبت تستوسترون به کورتیزول سرم و متابوتروفین‌های سرم در مردان میان‌سال بررسی شد. همچنین، پس از بررسی هم‌بستگی بین متغیرهای موردبررسی، عوامل پیش‌بینی‌کننده مقدار کلی خطر متابولیک و نسبت تستوسترون به کورتیزول تعیین شدند.

روش پژوهش

ابتدا، ۵۱ مرد چاق میان‌سال (۵۰-۶۵ ساله) غیرفعال داوطلب، از لحاظ جسمانی و سلامت عمومی معاینه شدند و علاوه بر اندازه‌گیری فشار خون و نوار قلب، آزمایش‌های خونی اولیه نیز (قند خون ناشتا، نیم‌رخ چربی خون، اوره، کراتینین و CBC) از آن‌ها به‌عمل آمد. شاخص‌های شمول در این پژوهش، دارابودن چاقی شکمی به‌عنوان یک معیار اجباری (دور کمر بالاتر از ۹۱/۵ سانتی‌متر) (۱۸) و نیز سه مورد از ناهنجاری‌ها که عبارت هستند از نارسایی چربی خون (به‌عنوان سطوح تری‌گلسیرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، سطوح HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای نارسایی چربی خون)، فشار خون (به‌عنوان فشار سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه، فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون) و درنهایت، سطوح بالای قند خون (به‌عنوان دارابودن سطوح گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده قند خون) می‌باشد. شاخص‌های خروج از پژوهش نیز شامل

مصرف سیگار، الکل، دارابودن مشکلات خواب، مصرف انسولین، تغییر وزن بدن (بیش از ۱۰٪) و یا مقدار مصرف داروهای پایین آورنده قند خون، چربی خون و فشار خون طی دو ماه اخیر، دارا بودن سطوح کراتینین سرمی بالاتر از ۲/۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر، دفع پروتئین در خون به مقدار بیش از یک گرم در روز، دارا بودن فشار خون دیاستولی/سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی متر جیوه، داشتن محدودیت پزشکی و یا سایر مشکلات برای مشارکت در فعالیت جسمانی بود. طرح پژوهش در کمیته اخلاقی دانشگاه گیلان تصویب شد و پس از امضای رضایت نامه کتبی توسط کل آزمودنی‌ها، اجرای آن آغاز گردید. تعداد ۳۷ نفر به عنوان آزمودنی انتخاب شدند و به طور تصادفی به دو گروه ورزش (۱۹ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) تقسیم گشتند؛ اما پس از پایان تمرینات ورزشی، تعداد آزمودنی‌ها به ۳۰ نفر کاهش یافت که ویژگی‌های آن‌ها در ادامه ارائه شده است (ویژگی‌های گروه ورزش: تعداد ۱۶ نفر، سن: ۵۷/۹±۵/۱ سال، وزن: ۹۴/۳±۸/۷ کیلوگرم، قد: ۱۷۳/۳±۶/۹ سانتی متر، شاخص توده بدن: ۳۱/۴±۱/۳ کیلوگرم بر مترمربع، اوج اکسیژن مصرفی: ۲۰/۱±۴/۲ میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه و ویژگی‌های گروه کنترل: تعداد: ۱۴ نفر، سن: ۵۸/۶±۵/۶ سال، وزن: ۹۵/۸±۸/۰ کیلوگرم، قد: ۱۷۳/۹±۷/۴ سانتی متر، شاخص توده بدن: ۳۱/۷±۱/۷ کیلوگرم بر مترمربع و اوج اکسیژن مصرفی: ۱۹/۸±۴/۳ میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه). تعدادی از آزمودنی‌ها در حال مصرف تعدادی از ترکیبات دارویی شامل مهارکننده‌های گیرنده بتا (پنج نفر)، استاتین‌ها (پنج نفر)، متفورمین (چهار نفر) و گلی بنکلامید (سه نفر) بودند.

ابتدا و به منظور تعیین مقدار اوج اکسیژن مصرفی، از تمام آزمودنی‌ها آزمون ورزشی فزاینده (GXT) تا سرحد خستگی (با استفاده از دوچرخه کارسنج و به روش استاندارد) به عمل آمد. کارسنجی با شدت ۲۵ وات شروع شده و تا رسیدن آزمودنی به واماندگی، هر سه دقیقه، ۲۰ وات بر شدت کار افزوده می گردید. مقدار درک فشار و ضربان قلب نیز در هر مرحله و در سطح اوج اکسیژن مصرفی ثبت می شد. ملاک تعیین سطح اکسیژن مصرفی، اوج رسیدن به واماندگی و رسیدن به سطح فشار درک شده بسیار شدید (امتیاز بالاتر از ۱۷ در مقیاس بورگ) بود. لازم به ذکر است که حجم اکسیژن مصرفی فعالیت در هر تناوب ۱۵ ثانیه‌ای توسط دستگاه گاز آنالایزر (مدل کوآرک بی ۲، ساخت شرکت کوسمد آیتالیا) اندازه گیری گشت.

1. Graded Exercise Test
2. Quark b2
3. COSMED

دور کمر، وزن و قد به روش استاندارد ثبت شدند. فشار خون در حالت نشسته با استفاده از اسفیگمومانومتر جیوه‌ای استاندارد در سه مرحله با فاصله دو دقیقه از هم اندازه‌گیری گشت و میانگین دو سنجش آخر به‌عنوان فشار خون ثبت گردید. نمونه‌های خونی ناشتا در پیش‌آزمون و بعد از تمرینات در فاصله ساعات هشت تا نه صبح جمع‌آوری شد (نمونه دوم ۱۵ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری گردید). علاوه‌براین مقدار قند خون، HDL و تری‌گلیسرید به روش آنزیمی (پارس‌آزمون، ایران) تعیین گشت. مقدار عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز، عامل رشد عصب، عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ و انسولین نیز به روش الیزا و بر طبق دستورالعمل شرکت‌های سازنده، به‌طور مضاعف اندازه‌گیری شدند.

جدول ۱- ترکیب رژیم غذایی دریافتی و متغیرهای متابولیکی ۲ گروه در طول زمان

شرح	کنترل		ورزش	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
مقدار کل مواد غذایی دریافتی روزانه (گرم)	۴۷۲/۸±۸۲/۰	۴۷۴/۴±۸۰/۳	۴۷۵/۸±۷۶/۷	۴۷۶/۳±۳۸/۰
مقدار مواد قندی دریافتی روزانه (گرم)	۲۷۷±۵۸/۲	۲۷۷/۹۸±۵۵/۷	۲۷۹/۶±۴۶/۷	۲۷۲/۳±۳۵/۰
مقدار مواد پروتئینی دریافتی روزانه (گرم)	۱۲۷/۱±۴۰/۴	۱۳۲/۰±۳۷/۶	۱۴۰/۰۶±۴۷/۳	۱۴۳/۱۴±۲۶/۶
مقدار مواد چربی دریافتی روزانه (گرم)	۶۸/۶۹±۲۰/۰	۶۴/۴۵±۱۷/۵	۵۶/۱±۲۳/۶	۵۱/۶±۱۸/۵
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۶/۹±۶/۵	۱۰۶/۳±۶/۶	۱۰۶±۵/۴	۱۰۱/۸±۴/۷*
فشار متوسط سرخرگی (میلی‌متر جیوه)	۱۰۵/۳±۷/۸	۱۰۲/۱±۷/۳	۱۰۶/۲±۶/۸	۱۰۰/۳±۵/۸*
قند خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۲۸/۰±۲۴/۹	۱۲۳/۶±۲۲/۲	۱۲۴/۱±۲۲/۶	۱۱۱/۰±۱۶/۸*
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۲۷/۸۵±۷۷/۲	۲۴۰/۹±۷۶/۱	۲۲۲/۴±۸۰/۸	۱۹۶/۶±۸۲/۴*
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۳۹/۳±۶/۳	۳۷/۱±۶/۸	۳۸/۳±۵/۰	۴۵/۳±۸/۵*
امتیاز کلی خطر متابولیک	۴/۷۸±۲/۳۷	۴/۷۸±۲/۴۳	۵/۴۴±۲/۲۰	۱/۶۶±۲/۶۴*

* تفاوت معنادار درون گروهی ($P < 0.05$)

کورتیزول و تستوسترون تام با استفاده از کیت‌های تجاری در دسترس و ایستر^۲ اندازه‌گیری شدند. جهت محاسبه امتیاز کلی خطر متابولیک^۳ (ZMets) نیز از مجموع امتیازات Z مستخرج از حاصل اختلاف داده‌های خام هر آزمودنی با مقدار کمی هر معیار تشخیصی خطر متابولیک (بر مبنای

1. (BDNF, NGF and IGF-1 ELISA kits: R&D Systems, Minneapolis, Minnesota; Insulin Diagnostic Related Groups ELISA kit, Hamburg, Germany)
2. Diagnostic Systems Laboratories, Webster, TX
3. Z Score for Metabolic SYNDROME

ملاک (ATPIII) تقسیم بر انحراف استاندارد داده‌های مربوط به هر دو گروه در هر مرحله استفاده گشت (۱۹). معادله استفاده شده برای محاسبه امتیاز کلی خطر متابولیک در پیش‌آزمون در زیر ارائه شده است:

$$\text{ZMets} = [(40-\text{HDL})/5.04] + [(TG-150)/80.84] + [(\text{fasting blood glucose}-110)/22.62] \\ + [(\text{waist circumference}-91.5)/5.41] + [(\text{mean arterial pressure}-100)/6.76]$$

همچنین در هر مرحله، مجموع تعداد شاخص‌های خطر متابولیک برای هر آزمودنی بر مبنای ملاک ATPIII محاسبه گردید. برای برآورد حساسیت به انسولین نیز از مدل برآورد هموستاز (HOMA-IR) استفاده گشت (۱۹). علاوه بر این، تمام آزمودنی‌ها یک ترازوی آشپزخانه دریافت کردند و جزئیات رژیم غذایی دریافتی طی سه روز در هفته شامل: دو روز معمولی و یک روز تعطیل ثبت شد و مقادیر متوسط مصرف قند، چربی و پروتئین با استفاده از نرم‌افزار N4 استخراج گردید (۲۰). ترکیب رژیم غذایی دریافتی و متغیرهای متابولیکی دو گروه در جدول ۱ ارائه شده است. گروه ورزش در هشت هفته تمرین ورزشی هوازی (سه جلسه در هفته به مدت ۲۵ تا ۴۰ دقیقه راه رفتن و دویدن در هر جلسه با شدت ۵۰ تا ۶۰٪ ضربان قلب تعیین شده در لحظه اوج اکسیژن مصرفی (براساس نتایج آزمون ورزشی فزاینده)) شرکت کردند (کل مسافت پیموده شده در هشت هفته: ۱۲۳/۲±۹/۲ کیلومتر، پابندی به تمرین: ۸۸/۳±۷/۹ درصد). در پایان مرحله تمرین، تمام اندازه‌گیری‌ها تکرار شدند.

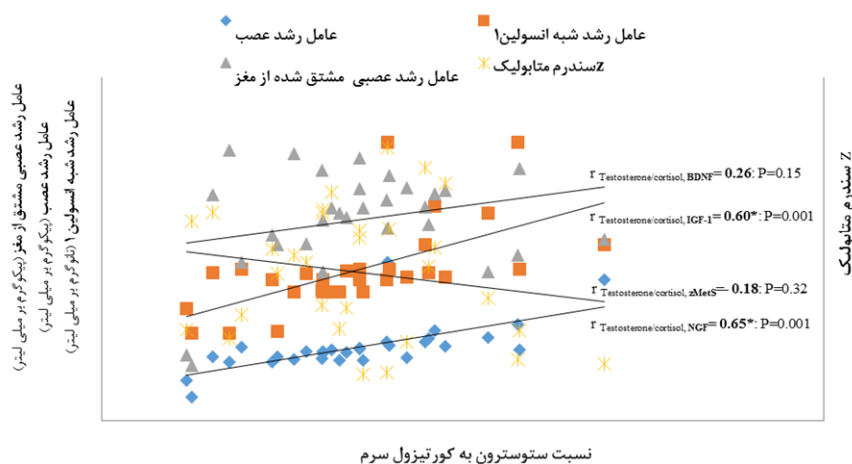
پس از کسب اطمینان از توزیع طبیعی تمام متغیرهای پژوهش با استفاده از آزمون k-s، تمام متغیرهای پیش‌آزمون توسط آزمون تی مستقل بین دو گروه کنترل و ورزش مقایسه شدند و از ضریب هم‌بستگی پیرسون برای ارزیابی هم‌بستگی میان متغیرها استفاده گردید. همچنین، متغیرهای پیش‌بینی‌کننده نسبت تستوسترون به کورتیزول و ZMetS با استفاده از رگرسیون مرحله‌ای تعیین شدند. تأثیر تمرین در طول زمان بر هریک از متغیرها نیز با استفاده از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر بررسی گردید. سطح اطمینان آماری در تمام آزمون‌ها برابر با ۰.۰۵٪ بود.

نتایج

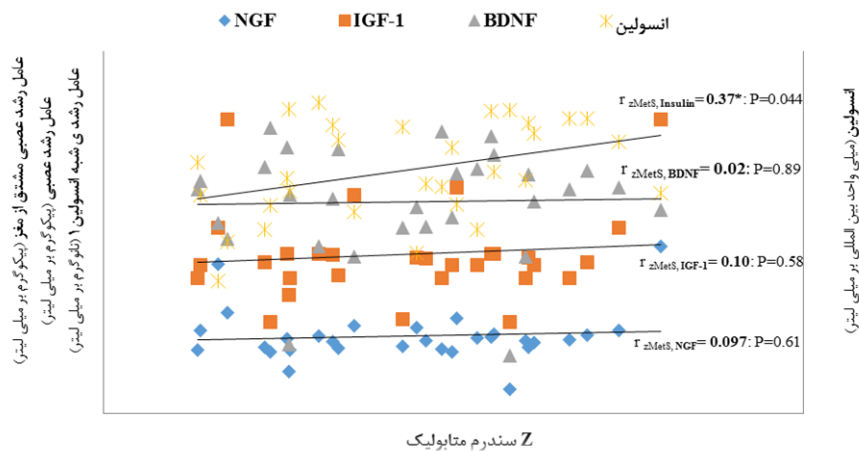
مقایسه تمام متغیرها در پیش‌آزمون حاکی از عدم تفاوت معنادار بین گروهی می‌باشد ($P>0.05$). در مقایسه پیش‌آزمون با پس‌آزمون، نتایج نشان دادند که تغییر معناداری در طول زمان در ارتباط با هیچ‌یک از متغیرهای گروه کنترل مشاهده نمی‌شود ($P>0.05$). همچنین، مقدار متغیرهای تغذیه‌ای

هر دو گروه (جدول ۱) بدون تغییر باقی ماندند ($P>0.05$). علاوه بر این، مشخص شد که تمرین در گروه ورزش (جدول ۱) سبب بهبود وضعیت متابولیک و کاهش امتیاز کل خطر متابولیک شده است ($P<0.05$).

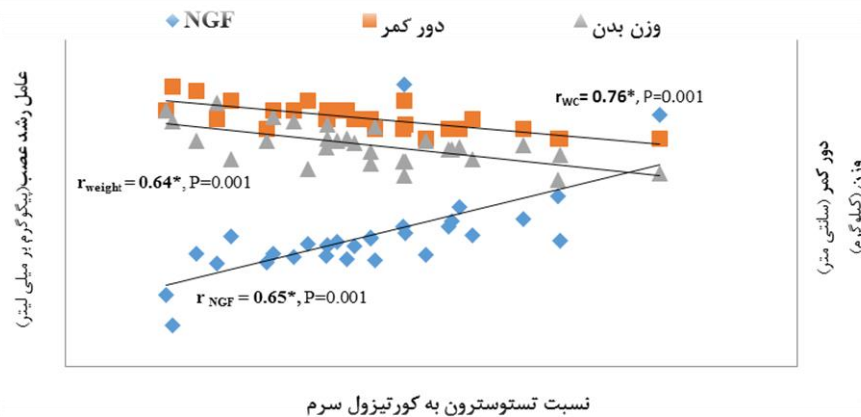
یافته‌ها نشان دادند که تمرین هوازی در گروه ورزش سبب افزایش معنادار اوج اکسیژن مصرفی (از $۱۹/۴ \pm ۸/۳$ به $۲۳/۴ \pm ۵/۰$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $۲۰/۴ \pm ۱/۲$ به $۱۹/۹ \pm ۳/۹$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه برای گروه کنترل)، عامل رشد عصب (از $۶۴/۲۱ \pm ۳/۸$ به $۹۵/۲ \pm ۲۷/۲$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $۶۴/۲۲ \pm ۰/۴$ به $۶۸/۷ \pm ۲۰/۳$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر)، عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز (از $۱۶۷۴/۵۲۷ \pm ۲/۰$ به $۱۷۴۴/۶ \pm ۵۰۴/۷$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $۱۸۳۸/۳۲۴ \pm ۶/۲$ به $۱۸۵۴/۵ \pm ۳۴۳/۱$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر)، عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ (از $۱۲۸/۴۰ \pm ۸/۲$ به $۱۵۳/۲ \pm ۴۱/۳$ نانوگرم بر میلی‌لیتر در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $۱۳۵/۳۸ \pm ۰/۸$ به $۱۳۶/۱ \pm ۳۳/۲$ نانوگرم بر میلی‌لیتر)، تستوسترون (از $۳/۹۱ \pm ۱/۰۱$ به $۳/۷۵ \pm ۱/۰۹$ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و نسبت تستوسترون به کورتیزول (از $۰/۰۱۲۸ \pm ۰/۰۰۵$ به $۰/۰۱۸۲ \pm ۰/۰۰۶$ در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $۰/۰۱۱۸ \pm ۰/۰۰۴۵$ به $۰/۰۱۲۳ \pm ۰/۰۰۴۲$) گردیده است ($P<0.05$).



شکل ۱- نمودار همبستگی نسبت تستوسترون به کورتیزول با عامل‌های رشد عصبی و امتیاز Z سندرم متابولیک (ZMetS)



شکل ۲- نمودار همبستگی امتیاز Z سندرم متابولیک با عامل های رشد عصبی و مقدار انسولین سرم



شکل ۳- نمودار همبستگی نسبت تستوسترون به کورتیزول با عامل رشد عصب، دور کمر و وزن بدن

باین حال، نتایج نشان دادند که تمرین هوازی باعث کاهش معنادار مقدار مقاومت انسولینی (از $6/2 \pm 46/06$ به $5/79 \pm 2/03$ در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $6/05 \pm 1/38$ به $5/56 \pm 0/97$)، وزن بدن (از $94/3 \pm 8/7$ به $92/1 \pm 8/3$ کیلوگرم در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $95/8 \pm 8/0$

به $۹۵/۶ \pm ۷/۸$ کیلوگرم) و سطوح کورتیزول سرم (از $۳۳۲/۶ \pm ۹۶/۷$ به $۳۰۴/۲ \pm ۷۷/۹$ نانومول بر لیتر در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $۱۰۰/۷ \pm ۳۳۷/۶$ به $۳۳۵/۹ \pm ۸۶/۷$ نانومول بر لیتر) گردیده است ($P < 0.05$)؛ اما در مورد انسولین تفاوت معناداری (از $۲۰/۱ \pm ۴/۸$ به $۱۹/۸ \pm ۴/۶$ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر در گروه ورزش در برابر گروه کنترل از $۲۰/۱ \pm ۳/۱$ به $۱۹/۴ \pm ۲/۵$ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) مشاهده نشد ($P > 0.05$).

همچنین، در پیش‌آزمون و در مورد تمام آزمودنی‌ها، هم‌بستگی‌های معناداری میان نسبت تستوسترون به کورتیزول با مقدار وزن بدن ($r = -0.64, P = 0.001$)، دور کمر ($r = -0.76, P = 0.001$)، عامل رشد عصب ($r = 0.65, P = 0.001$)، عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ ($r = 0.60, P = 0.001$)، انسولین ($r = -0.63, P = 0.001$) و حساسیت انسولینی ($r = -0.62, P = 0.001$) مشاهده شد؛ اما بین نسبت تستوسترون به کورتیزول با امتیاز کلی خطر متابولیک ($r = -0.18, P = 0.32$)، سن ($r = -0.22, P = 0.22$)، شاخص توده بدن ($r = -0.20, P = 0.27$)، اوج اکسیژن مصرفی ($r = 0.27, P = 0.14$) و عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز ($r = 0.26, P = 0.15$) هم‌بستگی معناداری وجود نداشت. نمودار هم‌بستگی نسبت تستوسترون به کورتیزول سرم با عامل‌های رشد عصبی و امتیاز کل خطر متابولیک در شکل ۱ ارائه شده است.

علاوه‌براین، بین امتیاز کلی خطر متابولیک با انسولین ($r = 0.37, P = 0.044$)، فشار میانگین سرخرگی ($r = 0.45, P = 0.012$)، دور کمر ($r = 0.45, P = 0.012$)، قند خون ($r = 0.53, P = 0.002$) و تری‌گلیسیرید پلاسما ($r = 0.51, P = 0.004$) نیز هم‌بستگی معناداری مشاهده شد؛ اما هم‌بستگی بین امتیاز کلی خطر متابولیک با سایر متغیرها، به‌ویژه با هورمون‌های تستوسترون، کورتیزول و عامل‌های رشد عصبی معنادار نبود ($P > 0.05$) (شکل ۲).

نتایج رگرسیون مرحله‌ای بین متغیرهای پیش‌آزمون نیز نشان داد که دور کمر ($\text{Beta} = -0.59, P = 0.001$)، مقدار عامل رشد عصب ($\text{Beta} = -0.3, P = 0.013$) و وزن بدن ($P = 0.023$)، مسئول پیش‌بینی ۸۰٪ از تغییرپذیری نسبت تستوسترون به کورتیزول در پیش‌آزمون هستند ($P = 0.001, R^2 = 0.81$) = انحراف معیار برآورد). شکل ۳ هم‌بستگی بین این متغیرها را به‌صورت شماتیک ارائه کرده است.

همچنین، یافته‌ها نشان دادند که میان متغیرهای پیش‌آزمون (به‌غیر از شاخص‌های خطر متابولیک)، تنها انسولین ($\text{Beta} = -0.37, P = 0.044$) به‌عنوان مهم‌ترین پیش‌بینی‌کننده تغییرات امتیاز کل خطر متابولیک (۱۳٪) شناخته شد ($P = 0.044, R^2 = 0.21$) = انحراف معیار برآورد).

بحث و نتیجه گیری

در پژوهش حاضر، هر دو مقدار تستوسترون و نسبت تستوسترون به کورتیزول به دنبال تمرین هوازی افزایش یافت که تاحدی می‌تواند با کاهش وزن مشاهده شده طی این دوره توجیه شود. گزارش شده است که کاهش وزن، به‌ویژه در مردان دارای چاقی بسیار شدید منجر به افزایش مقدار کل تستوسترون متناسب با مقدار کاهش وزن می‌شود (۲۱). همچنین، عنوان شده است که ورزش به‌تنهایی سبب افزایش تستوسترون تا حدود ۳۰٪ می‌گردد (۲۲)؛ بنابراین، تصور ما در این پژوهش این بود که در ارتباط با آزمودنی‌های گروه ورزش، حداقل بخشی از افزایش مقدار تستوسترون می‌تواند به تأثیر خود فعالیت ورزشی قابل‌استناد باشد و تنها حاصل کاهش وزن نباشد.

کاهش سطوح کورتیزول بعد از تمرین هوازی عامل دیگری است که می‌تواند در کاهش نسبت تستوسترون به کورتیزول نقش داشته باشد. نشان داده شده است که بیماران سندرم متابولیک با افزایش مقدار کورتیزول مواجه هستند (۲۳) و سطوح بالاتر کورتیزول در بافت چربی و کبد ممکن است در پیشرفت وخامت چندین مؤلفه سندرم متابولیک سهیم باشد (۲). یک بازنگری پژوهشی اخیر نتیجه‌گیری کرده است که ورزش مداوم (عمدتاً ورزش مقاومتی) ممکن است بر کاهش سطوح کورتیزول سرم در افراد سالمند تأثیرگذار باشد (۲۳). باین‌حال، تاکنون توجه اندکی به اثرات تمرین هوازی معطوف شده است. تنها دو پژوهش بر روی مردان سالمند انجام گردیده است که براساس یافته‌های آن‌ها، تغییر معناداری در سطوح کورتیزول در پاسخ به تمرین هوازی مشاهده نمی‌شود (۲۴، ۲۵). در حال حاضر نیز هنوز سازوکار دقیق کاهش سطوح کورتیزول به دنبال تمرین شناسایی نگشته است. افزایش چربی احشایی منجر به افزایش ترشح سایتوکین‌های پیش‌التهابی، استرادیول، انسولین و لپتین می‌شود که همه این عوامل ممکن است در چندین سطح، سبب مهار فعالیت محور هیپوتالاموسی - هیپوفیزی - قشر کلیوی (HPA) شوند (۲۶)؛ بنابراین، به نظر می‌رسد که کاهش چربی بدن ممکن است تاحدودی در کاهش کورتیزول سرم بعد از تمرین هوازی نیز نقش داشته باشد. باین‌وجود، در پژوهشی که اخیراً انجام گردید، هم‌بستگی بین کورتیزول با وزن بدن و یا سایر جنبه‌های سندرم متابولیک تأیید نشد و با مطرح کردن محدودیت‌های روش‌شناسی در پژوهش‌های گذشته، فرضیه مربوط به نقش کورتیزول در بروز و حفظ چاقی و سندرم متابولیک به چالش کشیده شد (۲۷). ماگیو^۲ و همکاران نیز عدم تفاوت سطوح کورتیزول افراد سالم و مبتلا به سندرم

-
1. Functional Hypercortisolemia
 2. hypothalamic-pituitary-adrenal axis
 3. Maggio

متابولیک را گزارش کردند (۵). لازم به ذکر است که تغییرات کورتیزول در مردان میانسال و سالمند می‌تواند تحت تأثیر چندین عامل مانند استرس، اضطراب، وضعیت روان‌شناختی و اکولوژیکی افراد قرار گیرد (۲۸). به‌علاوه، شواهدی وجود دارد که تولید مجدد موضعی^۱ کورتیزول در بافت چربی بیماران سندرم متابولیک بالاتر است. درحالی که تأثیر بسیار اندکی بر کورتیزول گردش خون مشاهده می‌شود (۲)؛ بنابراین، کنترل تأثیر این متغیرها می‌تواند در افزایش فهم موجود در زمینه سازوکارهای تأثیر تمرین هوازی بر سطوح کورتیزول سرم کمک‌کننده باشد (۲۵).

بر مبنای هم‌بستگی منفی میان نسبت تستوسترون به کورتیزول با وزن بدن، دور کمر، انسولین و حساسیت انسولینی کل آزمودنی‌ها در ابتدای پژوهش، این‌گونه تصور کردیم که نسبت تستوسترون به کورتیزول، همراه با افزایش شدت چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد. همچنین در این پژوهش، دور کمر به‌عنوان مهم‌ترین عامل پیش‌بینی نسبت تستوسترون به کورتیزول شناخته شد. اخیراً، چاقی در بین سایر شاخص‌های خطر متابولیک به‌عنوان یک عامل کلیدی در کاهش مقدار هورمون‌های محرک غدد جنسی^۲ توجه زیادی را به‌خود جلب کرده است. پژوهش‌ها رابطه معکوسی در مقدار تستوسترون و مؤلفه‌های مختلف سندرم متابولیک گزارش کرده‌اند که قوی‌ترین هم‌بستگی، به چاقی مرکزی بدن و دور کمر مربوط بوده است (۲۹). سایر پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تجمع چربی (۳۰) و ایجاد دیابت نوع دو و یا سندرم متابولیک، سبب سریع‌تر شدن روند کاهش تستوسترون هم‌گام با افزایش سن می‌شود (۳۱)؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد که درمورد اکثر مردان، کشف زودهنگام کاهش سطوح تستوسترون می‌تواند به‌عنوان یک شاخص معتبر پیش‌آگاهی برای احتمال ابتلا به سندرم متابولیک در آینده استفاده شود (۱۶). اگرچه سازوکار ارتباط بین سطوح تستوسترون پایین و چاقی هنوز مشخص نشده است؛ اما تصور می‌شود که افزایش لپتین در چاقی، منجر به مهار تولید اندروژن‌ها (که با تحریک هورمون‌های محرک غدد جنسی تولید می‌شوند) می‌گردد (۳۲). علاوه‌براین، افزایش حلقوی شدن محیطی تستوسترون در بافت چربی^۳ در مردان چاق ممکن است که سبب کاهش مقدار تستوسترون سرم از طریق ایجاد بازخورد منفی با ترشح هورمون لوتئینی از هیپوفیز شود (۱۷).

در بخش دیگری از یافته‌ها، سطوح انسولین سرم بعد از تمرین هوازی بدون تغییر باقی ماند؛ درحالی که کاهش مقاومت انسولینی مشاهده شد. این امر می‌تواند نشانگر بهبود برداشت گلوکز از

-
1. local regeneration
 2. hypogonadism
 3. peripheral aromatization of testosterone in adipose tissue

خون به واسطه مکانیسم‌های ناشی از ورزش در آزمودنی‌های چاق ما باشد (۳۳) که در ابتدای پژوهش دارای مقاومت به انسولین بالایی بودند (نقطه مرجع تشخیص مقاومت به انسولین برابر با مقدار حساسیت انسولینی (HOMA-IR) بالاتر از ۲/۵ شناخته شده است) (۳۴). این عقیده وجود دارد که حداقل بخشی از خطرات قلبی عروقی سندرم متابولیک از مقاومت انسولینی منشا می‌گیرد (۳۵). به علاوه، دور کمر و چاقی شکمی به عنوان بهترین شاخص‌های منعکس کننده تجمع چربی شناسایی شده‌اند (۳۶) و گفته شده که ارتباط متقابل میان چربی احشایی و تستوسترون از طریق سایتوکین‌های التهابی و سایر مکانیسم‌های مربوط به عضله، کبد و استخوان‌ها، منجر به افزایش مقاومت به انسولین می‌شود (۲۹)؛ لذا، به نظر می‌رسد که هر نوع بهبود عوامل مربوط به سبک زندگی و یا مدیریت دارویی که بتواند به افزایش سطوح تستوسترون منجر شود، احتمالاً در بهبود حساسیت به انسولین نیز نقش خواهد داشت.

همچنین، نتایج نشان دادند که سطوح عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ سرم بعد از تمرین هوازی افزایش یافته است. بر طبق شواهد موجود، سطوح عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ سرم ضرورتاً همیشه بعد از تمرین ورزشی افزایش نمی‌یابد (۳۷). همچنین، هرگونه افزایش بالقوه در مقدار افزایش عامل رشدی شبه‌انسولین-۱، نیازمند تمرین در مدت زمان نسبتاً طولانی می‌باشد (۳۸). به علاوه، بین مقدار گردش خونی IGF-1 کل و آزاد با شاخص‌های مقاومت انسولینی مانند چاقی، نسبت دور کمر به لگن (WHR) و شاخص توده بدن رابطه‌ای قوی و معکوس مشاهده شده است (۳۹). همچنین، گزارش شده است که مطالعه عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ در بیماران دیابتی نوع دو نشان داده است که این عامل در تحریک انتقال گلوکز به داخل عضله، مؤثرتر از انسولین عمل می‌کند (۴۰). علاوه بر این، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد سطوح عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ گردش خون در افراد دارای آمادگی جسمانی مناسب بالاتر است و مقدار آن با توده بدون چربی بدن متناسب می‌باشد (۳۷). در پژوهش حاضر به نظر نمی‌رسد که مقدار بدون چربی بدن تغییر چندانی داشته باشد. با این حال، افزایش آمادگی جسمانی به دنبال تمرین هوازی ($\Delta\% \text{ of } \dot{V}O_2 = 18.57 \pm 9.41$) در گروه ورزش می‌تواند در توجیه تغییرات مشاهده شده در سطوح عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ کمک کننده باشد. همچنین، افزایش سطوح انسولین ممکن است سبب کاهش تولید مطالعه عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ در کبد و سایر بافت‌ها شود (۳۵) که با توجه به دارا بودن مقاومت انسولینی بالا در آزمودنی‌های ما در ابتدای پژوهش می‌تواند در توجیه مقدار پایین اولیه IGF-1 در ابتدا و افزایش آن پس از تمرین هوازی یاری‌رسان باشد. یافته‌ها نشان دادند که تأثیر مطالعه عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ بر سوختن چربی‌ها از یک الگوی وابسته به زمان تبعیت می‌کند. به طوری که باعث

کاهش سریع سوختن چربی‌ها می‌شود و در درازمدت از طریق سرکوب انسولین، منجر به کاهش آن می‌گردد (۴۱). این ملاحظات باید در هنگام تفسیر داده‌های ما مدنظر قرار داده شود؛ بنابراین، به ذهن می‌رسد که افزایش سطوح مطالعه‌ی عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ در آزمودنی‌های سندرم متابولیک ما پس از تمرین هوازی، بیشتر ریشه در آثار تروفیکی آن دارد. با توجه به قابلیت‌های عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ در تأثیر بر رویدادهای رشد عصبی (۳) و اثرات شبه‌انسولینی (۴) به‌نظر می‌رسد که افزایش آن به‌دنبال تمرین هوازی، احتمالاً اهمیت گسترده‌ای در عملکردهای عصبی - شناختی و فرایندهای سوخت‌وسازی موجود در وضعیت سندرم متابولیک دارد.

در بخش دیگری از یافته‌ها، سطوح عامل رشد عصب و عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز پس از تمرین افزایش یافت. در حال حاضر، در مورد تأثیر تمرین هوازی بر سطوح عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز در بیماران سندرم متابولیک و دیابت نوع دو توافق نظر وجود ندارد و افزایش (۴۲)، کاهش (۱۱) و حتی عدم تغییر آن گزارش شده است (۴۳). عامل رشد عصب از بافت چربی سفید ترشح می‌شود و با این که سطوح mRNA آن در بافت چربی افراد چاق بالاتر است؛ اما سطوح پایین‌تر پلاسمایی آن در آزمودنی‌های دارای چاقی بسیار شدید نیز مشاهده شده است (۴۴). اخیراً، دمیرچی و همکاران در بررسی آزمودنی‌های سندرم متابولیک به‌دنبال تمرین هوازی، کاهش سطوح عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز سرم را گزارش کردند (۱۱). در حالی که در پژوهش ما، افزایش آن همراه با افزایش عامل رشد عصب مشاهده گردید. شاید، این تناقض را بتوان با سطوح متفاوت وخامت سندرم متابولیک در بین دو پژوهش توجیه نمود. در پژوهش آن‌ها، نقطه مرجع خطر برای دور کمر بالاتر از ۱۰۲ سانتی‌متر لحاظ شده بود؛ در حالی که در پژوهش ما این مقدار برابر با ۹۱/۵ سانتی‌متر می‌باشد. همچنین، آن‌ها مصرف دارو را به‌عنوان شاخص خطر متابولیک لحاظ نکرده بودند. علاوه‌براین، آزمودنی‌های ما دارای امتیاز z سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین بالاتری بودند؛ بنابراین، دریافتیم که وخامت سندرم متابولیک در آزمودنی‌های ما در حد پیشرفته بوده است. گفته شده است که در مراحل اولیه سندرم متابولیک، افزایش مقدار عامل‌های رشد عصبی به افزایش فعال‌سازی محور HPA منجر می‌شود که به‌عنوان یک مکانیسم جبرانی در برابر حالت التهابی وضعیت سندرم متابولیک می‌باشد. با این حال در مراحل پیشرفته سندرم متابولیک، ظرفیت این مکانیسم‌های جبرانی کفایت لازم را ندارد؛ لذا، کاهش مقدار عامل‌های رشد عصبی در خون همراه با افزایش چاقی و بروز دیابت، تصلب شریانی و سندرم متابولیک شدت می‌گیرد (۹). مقدار پلاسمایی عامل رشد عصب و عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز نیز همراه با افزایش سن کاهش می‌یابد که دلیل آن هنوز ناشناخته است (۴۵،۴۶)؛ بنابراین با در نظر گرفتن گسترش شیوع چاقی،

دیابت و سندرم متابولیک همراه با افزایش سن و نقش محافظتی متابوتروفین‌ها در برابر این نارسایی‌ها به ذهن می‌رسد که با گذشت سن، افراد بیشتر مستعد ابتلای به این وضعیت‌های پاتولوژیک می‌شوند. به‌علاوه، به‌نظر می‌رسد که مقدار ترشح عامل رشد عصب (۴۷) و عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز (۴۸) در پاسخ به ورزش، از سیستم عصبی مرکزی خیلی بیشتر از بافت چربی می‌باشد؛ بنابراین در راستای یافته‌های لی^۱ و همکاران (۴۲) به این نتیجه رسیدیم که احتمالاً، مقدار تغییرات این عوامل تنها به مقدار تغییرات وزن بدن مربوط نمی‌باشد.

این پژوهش دارای چندین محدودیت بود. از جمله این که نتایج ما فقط قابل‌تعمیم به مردان می‌باشد. دیگر این که در این پژوهش، تنها نمونه‌های خونی ناشتا در زمان صبح جمع‌آوری شدند. با توجه به این که با وجود افزایش بیان استروئیدها در بافت چربی، تغییر محسوسی در مقدار گردش خونی آن‌ها قابل‌مشاهده نیست (۲۸)؛ لذا، نمونه‌های خونی ما احتمالاً منعکس‌کننده کامل نوسانات ۲۴ ساعته و یا درون‌بافتی در مقدار متابوتروفین‌ها و هورمون‌های استروئیدی نمی‌باشد. به‌علاوه، با توجه به این که منشا اصلی ترشح عامل‌های رشد عصبی، مغز می‌باشد و درعین‌حال، بیشترین مقدار مصرف آن نیز در سیستم عصبی مرکزی اتفاق می‌افتد (۴۹)؛ بنابراین ممکن است مقدار گردش خونی متابوتروفین‌ها، ضرورتاً بازتاب کاملی از مقدار پردازش سلولی واقعی (سنتر، ترشح، جذب و تجزیه) در کل بدن را ارائه ندهد. مورد دیگر این است که در پژوهش حاضر مقدار چربی احشایی، شاخص‌های التهابی و عملکرد شناختی اندازه‌گیری نگردیده است. مهم‌ترین نکات قوت پژوهش حاضر می‌تواند بررسی هم‌زمان تأثیر تمرین هوازی بر متابوتروفین‌ها، هورمون‌های سوخت‌وسازی قشر کلیوی (به‌عنوان بازتابی از فعالیت محور HPA) و شاخص‌های خطر متابولیک در بیماران میانسال دارای سندروم متابولیک باشد. همچنین، این که تمام جلسات تمرین در شرایط نظارت‌شده انجام شدند و حجم تمرینات برای همه آزمودنی‌ها یکسان بود. لازم به‌ذکر است که ملاک‌های کلاسیک تشخیص سندروم متابولیک (مانند ATPIII) شامل پیوستاری از شاخص‌های خطر متابولیکی تا بیماری‌های قلبی عروقی هستند و احتمال دارد که درمورد برخی از آزمودنی‌ها، کفه ترازو به یک سوی این بازه خطر سنگینی کند (۱۹)؛ اما در این پژوهش، دارابودن چاقی شکمی (دور کمر بیش از ۹۱/۵ سانتی‌متر) بر مبنای ملاک استانداردشده جمعیت ایران در تشخیص سندرم متابولیک (۱۸) به‌عنوان یک شاخص الزامی شمول در پژوهش بود که انتخاب آزمودنی‌های همگون‌تر را ممکن ساخت.

به‌طور کلی، نتایج این پژوهش با مشاهده کاهش خطر متابولیک و کورتیزول سرم همراه با افزایش عامل رشد عصب، عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز، عامل رشدی شبه‌انسولین-۱ و تستوسترون، از اثرات متابوتروفیک تمرین هوازی در بیماران دارای سندرم متابولیک پیشرفته حمایت کرد و حاکی از آن است که آمادگی هوازی نیز وضعیت سوخت‌وسازی بدن را به سمت حالت آنابولیک سوق می‌دهد. به‌نظر می‌رسد که برهمکنش اثرات تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک و متابوتروفین‌ها در سطح فعالیت هورمون‌های سوخت‌وسازی و چاقی مرکزی بدن نمود می‌یابد و سنجش این عوامل می‌تواند به‌عنوان عوامل پیش‌آگاهی‌دهنده برای پیشرفت افراد در معرض خطر به‌سوی سندرم متابولیک پیشرفته کاربرد داشته باشد. پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آینده بررسی بیشتری بر نقش مکانیسم‌های التهابی و بافت چربی و چربی احشایی به‌عمل آید. همچنین، بر سنجش مستقیم پردازش سلولی واقعی متابوتروفین‌های بیماران در حالت‌های پایه و پس از سازگاری با تمرینات تمرکز شود.

پیام مقاله: پیام کلی این مقاله در ضرورت توجه به نقش هورمون‌های سوخت و سازی و چاقی مرکزی به‌عنوان شاخص‌های موثر بر سلامت می‌باشد که با فعالیت‌بدنی منظم به‌طور مطلوب قابل دستکاری است.

منابع

- 1) Grundy S M, Brewer H B, Cleeman J I, Smith S C, Lenfant C, Association A H, et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the national heart, Lung, and blood institute. American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*. 2004; 109. 433-8.
- 2) Anagnostis P, Athyros V G, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis D P. The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: A hypothesis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009; 94(8): 2692-701.
- 3) Hillman CH, Erickson K I, Kramer A F. Be smart, exercise your heart: Exercise effects on brain and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*. 2008; 9(1): 58-65.
- 4) LeRoith D, Yakar S. Mechanisms of disease: Metabolic effects of growth hormone and insulin-like growth factor 1. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*. 2007; 3(3): 302-10.
- 5) Maggio M, Lauretani F, Ceda G P, Bandinelli S, Basaria S, Ble A, et al. Association between hormones and metabolic syndrome in older Italian men. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2006; 54(12): 1832-8.
- 6) Yanev S, Aloe L, Fiore M, Chaldakov G N. Neurotrophic and metabotropic potential of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor: Linking cardiometabolic and neuropsychiatric diseases. *World Journal of pharmacology*. 2013; 2(4): 92-9.

- 7) Lebrun B, Bariohay B, Moyses E, Jean A. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and food intake regulation: A minireview. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2006; 30 126-127: 30-8.
- 8) Larrieta M E, Vital P, Mendoza-Rodríguez A, Cerbón M, Hiriart M. Nerve growth factor increases in pancreatic β cells after streptozotocin-induced damage in rats. *Experimental Biology and Medicine*. 2006; 231(4): 396-402.
- 9) Hristova M, Aloe L. Metabolic syndrome–neurotrophic hypothesis. *Medical Hypotheses*. 2006; 66(3): 545-9.
- 10) Chilibeck P D, Pérez-López F R, Bodary P F, Kang E S, Jeon J Y. Adipocytokines, metabolic syndrome, and exercise. *International Journal of Endocrinology*. 2014; 1: 1-3.
- 11) Damirchi A, Tehrani B S, Alamdari K A, Babaei P. Influence of aerobic training and detraining on serum BDNF, Insulin resistance, and metabolic risk factors in middle-aged men diagnosed with metabolic syndrome. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2014; 24(6): 513-8.
- 12) Aloe L, Alleva E, Fiore M. Stress and nerve growth factor: Findings in animal models and humans. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 2002; 73(1): 159-66.
- ۱۳) برزگر حامد، وسدی الهام، برجیان فرد محبوبه. تأثیر تمرین‌های متفاوت ورزشی بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز موش‌های صحرایی. *نشریه فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۳؛ ۲۴(۶): ۹۹-۱۰۸.
- ۱۴) فلاح‌محمدی ضیا، نظری حسین. تأثیر ۴ هفته تمرین پلیومتریک بر غلظت سرمی فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز مردان فعال. *نشریه فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۲؛ ۲۰(۵): ۲۹-۳۸.
- 15) Givalois L, Naert G, Rage F, Ixart G, Arancibia S, Tapia-Arancibia L. A single brain-derived neurotrophic factor injection modifies hypothalamo–pituitary–adrenocortical axis activity in adult male rats. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2004; 27(3): 280-95.
- 16) Spark R F. Testosterone, diabetes mellitus, and the metabolic syndrome. *Current Urology Reports*. 2007; 8(6): 467-71.
- 17) Tsujimura A, Miyagawa Y, Takezawa K, Okuda H, Fukuhara S, Kiuchi H, et al. Is Low testosterone concentration a risk factor for metabolic syndrome in healthy middle-aged men? *Urology*. 2013; 82(4): 814-9.
- 18) Esteghamati A, Ashraf H, Rashidi A, Meysamie A. Waist circumference cut-off points for the diagnosis of metabolic syndrome in Iranian adults. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2008; 82(1): 104-7.
- 19) Babaei P, Azalialamdari K, Soltani B, Damirchi A. Effect of six weeks of endurance exercise and following detraining on serum BDNF and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *J Sports Med Phys Fitness*. 2013; 53(4): 437-43.
- ۲۰) ابراهیمی محسن، رحمانی نیا فرهاد، دمیرچی ارسلان، میرزایی بهمن. اثر شدت فعالیت هوازی بر انرژی دریافتی، اشتها و هورمون‌های تنظیم‌کننده انرژی در مردان جوان غیرفعال. *نشریه فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۲؛ ۲۰(۵): ۱۵-۲۸.
- 21) Grossmann M, Thomas M C, Panagiotopoulos S, Sharpe K, MacIsaac R J, Clarke S, et al. Low testosterone levels are common and associated with insulin resistance in men with diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008; 93(5): 1834-40.
- 22) Kraemer W J, Ratamess N A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine*. 2005; 35(4): 339-61.

- 23) Corazza D I, Sebastião É, Pedroso R V, Andreatto C A A, de Melo Coelho F G, Gobbi S, et al. Influence of chronic exercise on serum cortisol levels in older adults. *European Review of Aging and Physical Activity*. 2014; 11(1): 25-34.
- 24) Starkweather A R. The effects of exercise on perceived stress and IL-6 levels among older adults. *Biological Research for Nursing*. 2007; 8(3): 186-94.
- 25) Vale R G d S, de Oliveira R D, Pernambuco C S, de Meneses Y Pd S F, Novaes J d S, de Andrade A d FD. Effects of muscle strength and aerobic training on basal serum levels of IGF-1 and cortisol in elderly women. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2009; 49(3): 343-7.
- 26) Grossmann M, Gianatti E J, Zajac J D. Testosterone and type 2 diabetes. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*. 2010; 17(3): 247-56.
- 27) Abraham S, Rubino D, Sinaii N, Ramsey S, Nieman L. Cortisol, obesity, and the metabolic syndrome: A cross-sectional study of obese subjects and review of the literature. *Obesity*. 2013; 21(1): 105-17.
- 28) Travison T G, O'Donnell A B, Araujo A B, Matsumoto A M, McKinlay J B. Cortisol levels and measures of body composition in middle-aged and older men. *Clinical Endocrinology*. 2007; 67(1): 71-7.
- 29) Grossmann M. Low testosterone in men with type 2 diabetes: Significance and treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2011; 96(8): 2341.
- 30) Laaksonen D E, Niskanen L, Punnonen K, Nyssonen K, Tuomainen T-P, Valkonen V-P, et al. The metabolic syndrome and smoking in relation to hypogonadism in middle-aged men: A prospective cohort study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005; 90(2): 712-9.
- 31) Haring R, Itermann T, Völzke H, Krebs A, Zygumt M, Felix SB, et al. Prevalence, incidence and risk factors of testosterone deficiency in a population-based cohort of men: Results from the study of health in Pomerania. *The Aging Male*. 2010; 13(4): 247-57.
- 32) Isidori A M, Caprio M, Strollo F, Moretti C, Frajese G, Isidori A, et al. Leptin and androgens in male obesity: Evidence for leptin contribution to reduced androgen levels 1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1999; 84(10): 3673-80.
- 33) Sandeep S, Gokulakrishnan K, Velmurugan K, Deepa M, Mohan V. Visceral & subcutaneous abdominal fat in relation to insulin resistance & metabolic syndrome in non-diabetic south Indians. *The Indian Journal of Medical Research*. 2010; 131: 629-35
- 34) Karolkiewicz J, Michalak E, Pospieszna B, Deskur-Śmielecka E, Nowak A, Pilaczyńska-Szcześniak Ł. Response of oxidative stress markers and antioxidant parameters to an 8-week aerobic physical activity program in healthy, postmenopausal women. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2009; 49(1): 67-71.
- 35) Akanji A, Smith R. The insulin-like growth factor system, metabolic syndrome, and cardiovascular disease risk. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2012; 10(1): 3.
- 36) Poulriot M C, Després J P, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *The American Journal of Cardiology*. 1994; 73(7): 460-8.

- 37) Gatti R, De Palo E, Antonelli G, Spinella P. IGF-I/IGFBP system: Metabolism outline and physical exercise. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2012; 35(7): 699-707.
- 38) Rarick K R, Pikosky M A, Grediagin A, Smith T J, Glickman E L, Alemany J A, et al. Energy flux, more so than energy balance, protein intake, or fitness level, influences insulin-like growth factor-I system responses during 7 days of increased physical activity. *Journal of Applied Physiology*. 2007; 103(5): 1613-21.
- 39) Gómez J M, Maravall F J, Gómez N, Navarro M A, Casamitjana R, Soler J. Interactions between serum leptin, the Insulin-like growth factor-I system, and sex, age, anthropometric and body composition variables in a healthy population randomly selected. *Clinical Endocrinology*. 2003; 58(2): 213-9.
- 40) Ciaraldi T P, Carter L, Rehman N, Mohideen P, Mudaliar S, Henry R R. Insulin and insulin-like growth factor-1 action on human skeletal muscle: Preferential effects of insulin-like growth factor-1 in type 2 diabetic subjects. *Metabolism*. 2002; 51(9): 1171-9.
- 41) Oliveira C, Meneguz-Moreno R, Aguiar-Oliveira M, Barreto-Filho J. Emerging role of the GH/IGF-I on cardiometabolic control. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2011; 97(5): 434.
- 42) Lee I T, Fu C P, Lee W J, Liang K W, Lin S Y, Wan C J, et al. Brain-derived neurotrophic factor, but not body weight, correlated with a reduction in depression scale scores in men with metabolic syndrome: A prospective weight-reduction study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2014; 6(1): 1-7.
- 43) Swift D L, Johannsen N M, Myers V H, Earnest C P, Smits J A, Blair S N, et al. The effect of exercise training modality on serum brain derived neurotrophic factor levels in individuals with type 2 diabetes. *PloS One*. 2012; 7(8): 42785.
- 44) Bulló M, Peeraully M R, Trayhurn P, Folch J, Salas-Salvadó J. Circulating nerve growth factor levels in relation to obesity and the metabolic syndrome in women. *European Journal of Endocrinology*. 2007; 157(3): 303-10.
- 45) Terry Jr A V, Kutiyawalla A, Pillai A. Age-dependent alterations in nerve growth factor (NGF)-related proteins, sortilin, and learning and memory in rats. *Physiology & Behavior*. 2011; 102(2): 149-57.
- 46) 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. *Neurobiology of Aging*. 2005; 26(1): 115-23.
- 47) Neeper S A, Gómez-Pinilla F, Choi J, Cotman C W. Physical activity increases mRNA for brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat brain. *Brain Research*. 1996; 726(1): 49-56.
- 48) Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen M, Leick L, Hart E, et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Experimental Physiology*. 2009; 94(10): 1062.
- 49) Knaepen K, Goekint M, Heyman E M, Meeusen R. Neuroplasticity—exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor. *Sports Medicine*. 2010; 40(9): 765-801.

ارجاع دهی به روش ونکوور

آزالی علمداری کریم، روحانی هادی. سازگاری‌های سوخت‌وسازی و درون‌ریز تمرین هوازی در مردان دارای سندرم متابولیک پیشرفته. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۴؛ ۲۷(۲۷): ۱۴۹-۶۶.

Metabolic and endocrine adaptations of aerobic training in men with generalized stages of metabolic syndrome

K. Azali Alamdari¹, H. Rohani²

1. Assistant Professor at Shahid Madani University of Azarbaijan*
2. Assistant Professor at Sport Sciences Research Institute

Received date: 2014/10/11

Accepted date: 2015/06/07

Abstract

Whether the metabolic reserve in generalized metabolic syndrome (MetS) induced by aerobic training modifies synergistically the circulatory corticosteroids, neurotrophins, and insulin resistance, still remains to be elucidated. Following to a graded exercise test (GXT) to exhaustion, middle-aged obese males with high number of metabolic risk factors (n=30, Age: 58.2±5.3 yrs, Weight: 95.0±8.3 kg, BMI: 31.5±1.5 kg/m². Height: 173.0±7.0 cm and VO₂peak: 20.0±4.2 ml/kg/min) were randomly divided into exercise and control groups and examined before and after 8 weeks of moderate intensity aerobic training (3 sessions per week; by 50-60% of VO₂peak). Fasting blood samples were taken and the nutritional variables were also recorded at both occasions. The independent sample T test, Pearson Rho, stepwise regression and ANOVA for repeated measurements were used to analyze the data. Exercise training not only increased insulin sensitivity, Vo₂peak, serum nerve growth factor, brain derived neurotrophic factor, insulin like growth factor-1 and testosterone; but also decreased all the metabolic risk factors, body weight, Z MetS, and serum cortisol level (P<0.05). No significant differences were observed in daily amount of dietary protein, carbohydrate, lipid and the total consumed food through the study (P>0.05). Waist circumference, nerve growth factor and body weight were recognized as the most important predictors of testosterone/cortisol ratio (P<0.05). It can be concluded that aerobic training in generalized MetS, improves metabolic status and insulin resistance in addition to switching into an anabolic state.

Keywords: Metabolic Syndrome, Aerobic Training, Endocrine Adaptations, Neurotrophins

* Corresponding author

Email: azalof@yahoo.com