

Examining changes in serum levels of Irisin and Brain-Derived Neurotrophic Factor in inactive middle-aged men in two phases of training and detraining

Rezvan Afshar¹ , Masoud Rahmati^{1*} , Rahim Mirnasouri¹ 

¹ Dept of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Lorestan University, Khorramabad, Iran

Article Info

Article type:

Research article

Article History:

Received: Oct. 28, 2024

Received in revised form:

Feb. 16, 2025

Accepted: Mar. 11, 2025

Published Online: Jul. 27, 2025

* Correspondence to:

Masoud Rahmati

Dept of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Lorestan University, Khorramabad, Iran

Email:

rahmati.mas@lu.ac.ir

ABSTRACT

Introduction: Resistance training increases irisin and brain-derived neurotrophic factor secretion, impacting myogenic regulatory factors and muscle function, but maintaining these adaptations remains a challenging challenge. Accordingly, the present study was designed to investigate changes in serum irisin and brain-derived neurotrophic factor levels in inactive middle-aged men during two phases of training and detraining.

Materials & Methods: This quasi-experimental study was conducted on middle-aged men with an average age of 39.87 ± 6.05 years. The exercise protocol was performed 3 times a week for 12 weeks, and then 24 weeks of detraining were performed. Irisin and brain-derived neurotrophic factor were measured on 3 occasions before the start of training, at 12 and 36 weeks. Repeated measures ANOVA and independent t-tests were used in SPSS V.27 with significance set at $p \leq 0.05$.

Results: Serum levels of Irisin, brain-derived neurotrophic factor, and muscle strength increased significantly after 12 weeks in the training group compared to the control group ($p=0.001$). However, 24 weeks of detraining led to a significant decrease in irisin and muscle strength to baseline levels, and no difference was observed between the training and control groups ($p=0.001$). While despite the significant decrease of brain-derived neurotrophic factor in the training group following detraining ($p=0.001$), the level of brain-derived neurotrophic factor in the training group remained higher than the control group ($p=0.052$), and a significant difference between the training group and control was observed ($p=0.001$).

Conclusion: Resistance training can improve muscle strength and increase irisin and brain-derived neurotrophic factor secretion in middle-aged people.

Keywords: Detraining, Irisin, Brain-Derived Neurotrophic Factor, Resistance training

Cite this paper: Afshar R, Rahmati M, Mirnasouri R. Examining changes in serum levels of Irisin and Brain-Derived Neurotrophic Factor in inactive middle-aged men in two phases of training and detraining. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2025;33(3):14-26.

Introduction

Resistance training is known to be a key factor in improving general health and physical performance (1). During this training, the secretion of hormones such as irisin from muscles and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) increases, both of which are involved in the regulation of myogenesis and muscle function (2). However, maintaining these positive adaptations during periods of physical inactivity (non-training) is a significant challenge (3). Non-training can lead to loss of training benefits, loss of muscle mass, and an

increase in body fat (4,5). Given the importance of this issue, the present study was designed to investigate the effect of 12 weeks of resistance training followed by 24 weeks of non-training on serum irisin and BDNF levels in inactive middle-aged men.

Methods

This quasi-experimental study was conducted on 40 inactive middle-aged men (mean age 39.87 ± 6.05 years). Participants were randomly divided into two groups: resistance training and control. The training protocol consisted of 12 weeks of moderate-intensity

© The Author(s)

Publisher: Ilam University of Medical Sciences



resistance training, 3 times a week. After the training period, a 24-week period of non-training was implemented for the training group. Serum irisin and BDNF levels, as well as muscle strength (using the 1RM test) and anthropometric indices (weight and body fat percentage), were measured in three stages: before the start of training (baseline), after 12 weeks of training, and after 24 weeks of non-training (week 36). SPSS V.27 software was used to analyze the data. Repeated measures analysis of variance (RM-ANOVA) was used to compare within-group changes, and one-way analysis of variance (one-way ANOVA) was used for between-group comparisons at a significance level of $p \leq 0.05$.

Results

The results showed that after 12 weeks of resistance training, serum irisin, BDNF, and muscle strength levels in the training group increased significantly compared to the control group ($p=0.001$). Also, this training period led to an increase in upper and lower body strength and a decrease in body weight and body fat percentage. However, during the 24-week period of non-training, irisin and muscle strength levels in the training group decreased significantly and returned to baseline levels, so that no significant difference was observed with the control group ($p=0.001$). In contrast, although BDNF levels also decreased significantly after non-training in the training group ($p=0.001$), they still remained significantly higher than the control group ($p=0.052$).

Conclusion

The findings of this study suggest that resistance training for 12 weeks can effectively improve muscle strength and increase serum irisin and BDNF levels in inactive middle-aged men. These changes are associated with improvements in body composition (weight and fat loss). However, the sustainability of these adaptations is limited in the face of a long period of inactivity (24 weeks), with irisin and muscle strength levels returning to pre-training levels. This highlights the critical importance of maintaining regular physical activity to maintain the benefits of exercise. The decrease in BDNF levels during the inactivity period also indicates the sensitivity of this factor to changes in physical activity levels. Taken together, these results highlight the need for regular resistance

training planning and implementation to achieve lasting health benefits.

Authors' Contribution

Conceptualization, Methodology, Validation, Formal Analysis, Investigation, Software, Resources, Data Curation, Writing—Original Draft Preparation, Writing—Review & Editing, Visualization, Supervision, Project Administration: RA, MR, RM.

Ethical Statement

This study was approved by the Ethics Committee of Lorestan University of Medical Sciences (Iran) (IR.SSRC.REC1402.171). The authors avoided data fabrication, falsification, plagiarism, and misconduct.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflict of interest.

Funding

No financial support was provided for this research.

Acknowledgment

The present article was extracted from the Ph.D. thesis written by Rezvan Afshar. The authors thank the all of participants and persons who help in this project.

بررسی تغییرات سطوح سرمی آیریزین و عامل نورونزایی مشتق شده از مغز مردان میان سال غیر فعال در دو مرحله تمرینی و بی تمرینی

رضوان افشار^۱ ID، مسعود رحمتی^{۱*} ID، رحیم میرنصوری^۱ ID

^۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

چکیده

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۸/۰۷

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۱۱/۲۸

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۲/۲۱

تاریخ انتشار: ۱۴۰۴/۰۵/۰۵

نویسنده مسئول:

مسعود رحمتی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

Email:

rahmati.mas@lu.ac.ir

مقدمه: در طول تمرینات مقاومتی، افزایش ترشح آیریزین و عامل نورونزایی مشتق شده از مغز از بافت عضلانی آثار متفاوتی بر عوامل تنظیم مایوژنیک و عملکرد عضلات دارد. با این حال، یکی از چالش برانگیزترین مسائل در رابطه با تمرین، حفظ این سازگاری-های است. بر اساس این، مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات سطوح سرمی آیریزین و عامل نورونزایی مشتق شده از مغز مردان میان سال غیر فعال در دو مرحله تمرینی و بی تمرینی طراحی شده است.

مواد و روش ها: این مطالعه نیمه تجربی روی ۴۰ مرد میان سال با میانگین سنی $39/87 \pm 6/05$ سال انجام گردید. دستورالعمل تمرینی ۳ بار در هفته، به مدت ۱۲ هفته انجام شد و پس از آن، ۲۴ هفته بی تمرینی اجرا گردید. آیریزین و عامل نورونزایی مشتق شده از مغز در ۳ نوبت پیش از شروع تمرینات، هفته ۱۲ و ۳۶ اندازه گیری شد. برای تحلیل داده ها از آزمون های تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر در مقایسه درون گروهی و از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه برای مقایسه بین گروهی با سطح معناداری $P \leq 0.05$ ، در نرم افزار SPSS vol.27 استفاده گردید.

یافته های پژوهش: سطوح سرمی آیریزین، عامل نورونزایی مشتق شده از مغز و قدرت عضلانی پس از ۱۲ هفته در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی داری یافت ($P=0.001$). با این حال، ۲۴ هفته بی تمرینی به کاهش معنی دار آیریزین و قدرت عضلانی به سطوح پایه منجر شد و تفاوتی میان گروه تمرین و کنترل مشاهده نگردید ($P=0.001$)، در حالی که علی رغم کاهش معنی دار عامل نورونزایی مشتق شده از مغز در گروه تمرین متعاقب بی تمرینی ($P=0.001$) و سطح عامل نورونزایی مشتق شده از مغز گروه تمرین نسبت به گروه کنترل ($P=0.052$) همچنان بالاتر باقی ماند و اختلاف معنی داری میان گروه تمرین و کنترل مشاهده شد ($P=0.001$).

بحث و نتیجه گیری: تمرین مقاومتی می تواند سبب بهبود قدرت عضلانی و افزایش ترشح آیریزین و عامل نورونزایی مشتق شده از مغز افراد میان سال شود. با این حال، بی تمرینی به کاهش یا از بین رفتن کامل برخی از این سازگاری ها به سطوح پیش از تمرین منجر می گردد.

واژه های کلیدی: بی تمرینی، آیریزین، عامل نورونزایی مشتق شده از مغز، تمرین مقاومتی

استناد: افشار رضوان، رحمتی مسعود، میرنصوری رحیم. بررسی تغییرات سطوح سرمی آیریزین و عامل نورونزایی مشتق شده از مغز مردان میان سال غیر فعال در دو مرحله تمرینی و بی تمرینی. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام، مرداد ۱۴۰۴؛ ۳۳(۳): ۱۴-۲۶.

مقدمه

بی‌تمرینی به کاهش یا از بین رفتن تأثیرات سودمند تمرین منجر می‌شود که با جلسات تمرینی به‌دست آمده است. عوامل مختلفی مانند آسیب‌دیدگی، کاهش انگیزه، شرایط اجتماعی و اقلیمی و نداشتن برنامه‌ریزی درست و زمان‌بندی‌شده در بروز بی‌تمرینی مؤثر است (۱). گزارش شده است که بی‌تمرینی سبب تغییر در عامل‌های مختلف آمادگی جسمانی از جمله کاهش ظرفیت هوازی، افزایش چربی بدن، کاهش حجم و قدرت عضلات می‌گردد (۲). با این حال، در برخی مطالعات تغییر نداشتن در بیان miRNAهای عضلانی (MyomiRs) در مواجهه با بی‌تمرینی گزارش شده است (۳). همسو با آن، سیورن و همکاران گزارش کردند که هاپیروتروفی ناشی از ۷ هفته تمرین با هیپومتیلاسیون DNA همراه است و این هیپومتیلاسیون در طول بی‌تمرینی، علی‌رغم کاهش توده عضلانی حفظ شده است (۴). هیپومتیلاسیون به‌طور کلی باعث افزایش بیان ژن می‌گردد و امکان دسترسی بهتر به ماشین‌های رونویسی و RNA پلیمرازها را فراهم می‌کند. در مجموع، این نشان می‌دهد که تمرین ورزشی به بهبود وضعیت ژن‌های هیپومتیله منجر می‌شود که سپس در طول بی‌تمرینی حفظ می‌گردد (۵)؛ همچنین فعال‌سازی ژن‌هایی گزارش شده است که در آنابولیسم عضله اسکلتی انسان بالغ و هاپیروتروفی سالم در پاسخ به تمرین مقاومتی نقش دارند؛ به‌عنوان نمونه، گزارش شده است که تمرینات مقاومتی بیان شکلی از گیرنده فعال‌شده با تکثیرکننده پراکسی زوم گاما کوآکتیواتور ۱-آلفا (PGC-1α) را در عضله انسان در طول تمرین مقاومتی القا می‌کند. PGC-1α ناشی از ورزش موجب تحریک بیان ژن پروتئین غشایی فیرونکتین (FNDC5) می‌گردد. ژن FNDC5 یک پروتئین غشایی گلیکوزیله نوع I را به‌صورت پروتئولیتی پردازش می‌کند تا هورمون جدیدی به نام آیریزین تشکیل شود که در خون ترشح می‌گردد (۶). آیریزین در کاهش التهاب سیستمیک، در تعادل میان جذب و تشکیل استخوان و رشد عضله نقش دارد و ژن‌های مرتبط با رشد عضلانی را از طریق مسیر کیناز تنظیم‌شده با سیگنال خارج سلولی (ERK) تنظیم می‌کند (۷).

با این حال، برخی مطالعات نتایج متناقضی درباره تأثیر ورزش بر سطح آیریزین در گردش را نشان دادند. کوردیوا و همکاران طی دو مطالعه بالینی اظهار داشتند که ورزش تأثیری بر Fndc5/Irisin ندارد؛ اما سطح آیریزین با توده عضلانی ارتباط مثبتی دارد (۸). از سویی، تسوچیا و همکاران پس از انجام تمرینات مقاومتی، افزایش چشمگیری در غلظت آیریزین پلاسما مشاهده کردند (۹). علاوه بر این، گزارش شده است که افزایش سیستمیک FNDC5 در افزایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) نقش دارد (۱۰). BDNF یک پلی‌پپتید از خانواده نوروتروفین‌ها است که در تنظیم رشد آکسون‌ها، تمایز عصبی، بقا و شکل‌پذیری سیناپسی نقش اساسی دارد. این عامل با تحریک و فعال‌سازی سلول‌های بنیادی عصبی، به تکثیر و تمایز سلول‌های عصبی منجر می‌شود (۱۱)؛ همچنین این عامل بیان ژن‌هایی را افزایش می‌دهد که در عملکرد عصبی عضلانی نقش اساسی دارند. با این حال، گزارش شده است که BDNF در عضلات مختلف عملکرد متفاوتی دارد؛ به‌عنوان مثال در عضلات کند انقباض قدرت سیناپسی را افزایش می‌دهد، در حالی که در عضلات تند انقباض به بهبود قدرت انقباضی منجر می‌گردد. در مجموع، BDNF عضلانی سازوکارهای سلولی و مولکولی مرتبط با بهبود عملکرد عضلانی را که به نوع فیبر بستگی دارند، تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۲). روی هم رفته، مطالعات نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی محرک مؤثری در القای عامل‌های تأثیرگذار در عملکرد عضلات مانند آیریزین و BDNF هستند (۱۲، ۸). با این حال، پایداری سازگاری‌های حاصل از تمرین در میزان غلظت این عامل‌ها یکی از چالش‌برانگیزترین مسائل در رابطه با تمرین است. بر اساس این، تحقیق حاضر درصدد است تا تغییرات سطوح سرمی آیریزین و BDNF مردان میان‌سال غیرفعال را در دو مرحله تمرینی و بی‌تمرینی بررسی کند.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری این

پژوهش مردان میان سال غیرفعال بودند. مشخصات ورود آزمودنی‌های به مطالعه شامل افراد کم تحرک (بر اساس پرسش‌نامه زمینه‌یابی سلامت SF-۳۶- کمتر از ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی در روز انجام می‌دادند)، عدم ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، نداشتن اعتیاد به دخانیات و الکل، نداشتن اختلالات تغذیه‌ای، توانایی انجام تمرینات ورزشی، شرکت نکردن در جلسات ورزشی در یک سال گذشته و معیار خروج شامل آسیب دیدگی شدید یا بروز بیماری بلندمدت تأثیرگذار بر نتایج آزمون بودند. پس از غربالگری بر اساس معیارهای بالا، از میان افراد ۴۰ مرد میان سال غیرفعال به صورت غیرتصادفی با دامنه سنی ۳۰ تا ۵۴ سال انتخاب شدند و در دو گروه تمرین مقاومتی (۲۰ نفر) و کنترل (۲۰ نفر) قرار گرفتند (در این مطالعه، برای تعیین نمونه مناسب و قدرت آماری آزمون از نرم افزار G*Power استفاده گردید. قدرت آماری ۰/۸۰ و سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است). همه آزمودنی‌ها پس از آگاهی کامل از دستورالعمل، برای خطرات و مزایای مرتبط و امکان خروج از مطالعه در هر زمان رضایت کتبی دادند؛ سپس شاخص‌های آنتروپومتریکی قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقت ۱ سانتیمتر و ۱/۴ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها با ترازوی دیجیتال بیورر مدل ps07 ساخت کشور آلمان، قد آنان با قدسنج مدل یاگامی ساخت کشور ژاپن، ضخامت چین‌پوستی آزمودنی‌ها با کالیپر سیهان ۲ مدل B00653TZNY ساخت کشور کره جنوبی و درصد چربی با اندازه‌گیری چین‌پوستی سه نقطه ران، شکم، سینه و محاسبه چگالی بدن و قرار دادن آن در فرمول سیری جکسون-پولاک در مرحله پایه و پس از ۱۲ هفته تمرین و در پایان بی‌تمرینی اندازه‌گیری گردید؛ همچنین یک تکرار بیشینه (RM۱) برای حرکات قدرتی پرس سینه و پرس پا، جلو پا، سرشانه و جلو بازو تعیین شد. برای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده گردید:

$$((0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0.278)$$

وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه

میانگین زمان دستورالعمل پژوهش ۳۶ هفته بود. پیش

از شروع دستورالعمل اصلی مطالعه، دو هفته به منظور آشنایی شرکت کنندگان با عملکرد صحیح اجرای حرکات ورزشی اختصاص داده شد. در همه مراحل پژوهش، یک متخصص ورزشی/ فیزیولوژیست ورزشی و یک پزشک بر روند جلسات تمرین ورزشی نظارت مستقیم و منظم داشتند.

دستورالعمل تمرین مقاومتی

آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را بدین گونه اجرا کردند: در شروع هر جلسه تمرینی، برای گرم کردن آزمودنی‌ها، یک مرحله ۲۰ دقیقه‌ای گرم کردن با حرکات کششی و جنبشی اختصاص داده شد. پس از مرحله گرم کردن، آزمودنی‌ها بدنه اصلی تمرین را انجام می‌دادند که بین ۶۰-۵۵ دقیقه بود؛ سپس در پایان، ۱۰ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی اجرا می‌گردید. بدنه اصلی برنامه تمرینی شامل تمرینات بالاتنه (پرس شانه، زیربغل هالتر خم، کرانچ، پرس سینه و جلو بازو) و پایین تنه (پرس پا روی میز ۴۵ درجه، پرس ساق پا در میز ۴۵ درجه و جلو پا دستگاه) بود که بر اساس بخشی از کار بلکیو و همکاران انتخاب شد (۱۳). این تمرینات با ست‌ها و تکرارهای مشخص با پیشرفت از ۲ به ۳ و به ترتیب و از ۱۲ تکرار به ۸ تکرار و شدت بار تمرینی از RM 65۱ درصد به RM 80۱ درصد انجام گردید. هر چهار هفته آزمون RM۱ برای حرکات مدنظر تکرار می‌شد تا حداکثر وزنه‌ای را که هر فرد می‌توانست در یک تکرار و به درستی اجرا کند، برای ارزیابی پیشرفت تمرین تعیین شود. برای برآورد RM۱ حرکات مدنظر، ابتدا گرم کردن با ۵۰ درصد و با ۸ تکرار و سپس با ۷۰ درصد و ۳ تکرار RM۱ تخمینی انجام می‌گردید؛ سپس آزمودنی‌ها در یک تلاش ۳ الی ۵ ست با افزایش وزنه‌ها و با فاصله استراحت ۳ دقیقه در هر ست، همه تلاش خود را برای ثبت بیشترین رکوردی به کار می‌بردند که برای یک تکرار می‌توانستند انجام دهند. سنگین‌ترین باری که در هر حرکت با موفقیت برداشته شود، به عنوان RM۱ آن حرکت لحاظ می‌شد (جدول شماره ۱). در طول دستورالعمل پژوهش، آزمودنی‌های گروه کنترل صرفاً فعالیت بدنی عادی و روزمره خود را انجام دادند و در هیچ نوع فعالیت ورزشی شرکت نکردند. دستورالعمل مطالعه حاضر با

جدول شماره ۱. برنامه تمرینات قدرتی

هفته‌های ۹ تا ۱۲		هفته‌های ۵ تا ۸		هفته‌های ۱ تا ۴		هفته‌ها
تکرار* ست	بار (1RM)	تکرار* ست	بار (1RM)	تکرار* ست	بار (1RM)	مدت تمرین
۳*۸	۸۰ درصد	۳*۱۰	۷۰ درصد	۲*۱۲	۶۵ درصد	۵۵-۶۰ دقیقه

پیپت می‌شوند و هر آیریزین و BDNF موجود توسط آنتی‌بادی بی حرکت متصل می‌گردد. پس از حذف هرگونه مواد غیرمتصل، یک آنتی‌بادی کونژوگه بیوتین مخصوص آیریزین و BDNF به چاهک‌ها اضافه می‌شود. پس از شستشو، پراکسیداز ترب کوهی کونژوگه آویدین (HRP) به چاهک‌ها اضافه می‌گردد. پس از شستشو برای حذف هرگونه معرف آنزیم آویدین متصل نشده، یک محلول بستر به چاهک‌ها اضافه می‌شود و رنگ متناسب با مقدار آیریزین و BDNF متصل شده در مرحله اولیه ایجاد می‌گردد؛ سپس توسعه رنگ متوقف می‌شود و شدت رنگ اندازه‌گیری می‌گردد.

به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آمار توصیفی (میانگین $\pm$ انحراف معیار) و آمار استنباطی با استفاده از نرم‌افزار SPSS vol.27 استفاده شد. از آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف و لون برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها و همگنی واریانس‌ها و برای مقایسه درون گروهی در متغیرهای مطالعه از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون LSD و از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه برای مقایسه بین گروهی استفاده گردید. سطح معناداری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

در این تحقیق، توزیع داده‌ها طبیعی و واریانس‌ها برابر بود. تغییرات شاخص توده بدنی، قدرت و درصد چربی و وزن آزمودنی‌ها در مراحل مختلف مطالعه به تفکیک گروه‌بندی در جدول شماره ۲ ارائه شده است.

خون‌گیری و نحوه اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش

با توجه به اهداف مطالعه، برای برآورد تغییرات عامل‌های بررسی شده این پژوهش (آیریزین و BDNF)، کارشناس مجرب نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها را در سه مرحله مجزا (پیش از شروع تمرینات، پس از پایان تمرینات و پس از ۲۴ هفته بی‌تمرینی) در ساعت ۸ صبح در شرایط حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت فاصله از جلسه تمرینی در شرایط یکسان در آزمایشگاه گرفت. در هر مرحله خون‌گیری، ۵ سی‌سی خون وریدی (Median cubital vein) از همه آزمودنی‌ها در یک وضعیت ثابت و نشسته گرفته شد؛ سپس نمونه‌های جمع‌آوری شده داخل لوله‌های حاوی ضد انعقاد (EDTA 3mg/ml) ریخته و پس از آن، توسط سانتریفیوژ به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سرم از پلاسما جدا شد؛ سپس سرم جدا شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری متغیرهای مدنظر نگهداری گردید. برای سنجش غلظت سرمی آیریزین و BDNF از کیت‌های الایزا استفاده شد: (آیریزین: حساسیت ۰/۷۸ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص ۲۰۰-۳/۱۲ نانوگرم/میلی‌لیتر و کاتالوگ نامبر CSB-EQ027943HU؛ BDNF: حساسیت ۰/۰۶۳ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص ۲۰-۰/۳۱۲ نانوگرم/میلی‌لیتر، Cusabio و کاتالوگ نامبر CSB-E04501h). در روش الایزا از روش ایمونواسی آنتی‌بادی مخصوص آیریزین و BDNF از قبل روی یک میکروپلیت قرار داده شده است. استانداردها و نمونه‌ها به داخل چاهک‌ها

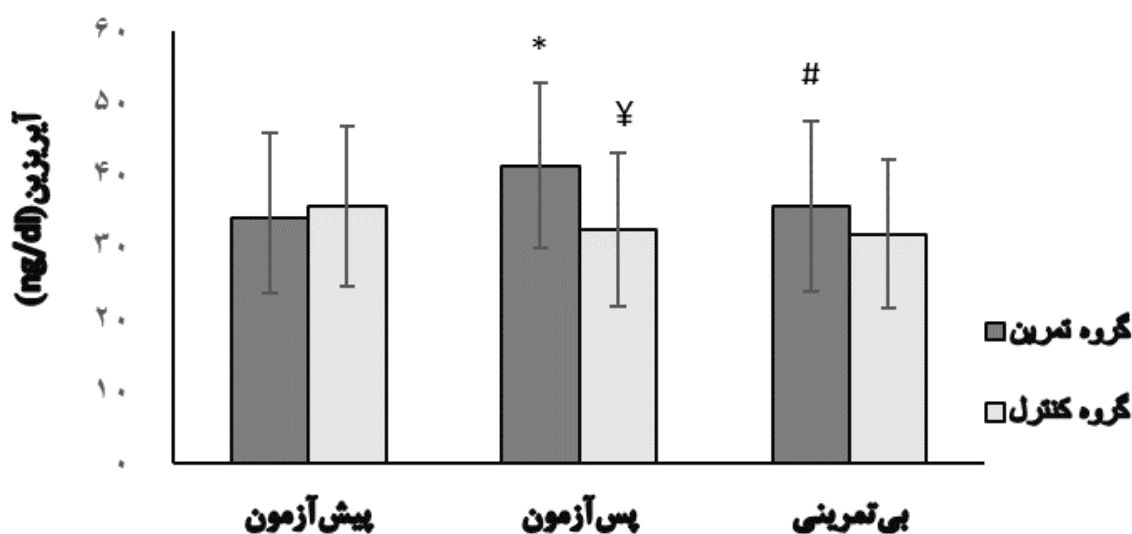
جدول شماره ۲. مقدار متغیرهای تحقیق در آزمودنی‌ها در مراحل مختلف مطالعه

مقایسه بین گروهی		گروه کنترل (۲۰ نفر)	گروه تمرین (۲۰ نفر)	مراحل تمرینی	متغیرها
sig	F				
۰/۸۱۸	۰/۲۳۲	۴۰/۶±۱۰/۲۰	۳۹/۶۵±۶/۰۵	پیش آزمون	سن (سال)
—	—	—	—	پس آزمون	
—	—	—	—	پایان بی تمرینی	
۰/۸۳۰	۰/۲۱۶	۸۴/۶±۴۹/۱۵	۸۴/۸۹±۵/۶۷	پیش آزمون	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۲۴ [‡]	۲/۳۵۹	۸۴/۸۳±۵/۹۸	۷۹/۷۵±۷/۵۵*	پس آزمون	
۰/۵۰۴	۰/۶۷۴	۸۵/۱۶±۶/۱۰	۸۳/۷۵±۷/۱۳	پایان بی تمرینی	
			۱۴/۶۲۶	F	مقایسه درون گروهی
			۰/۰۰۱	sig	
۰/۵۴۱	۰/۶۱۷	۱/۰±۷۶/۰۶	۱/۰±۷۷/۰۷	پیش آزمون	قد (سانتی‌متر)
—	—	—	—	پس آزمون	
—	—	—	—	پایان بی تمرینی	
۰/۷۶۸	۰/۲۹۷	۲۷/۳±۳۶/۱۳	۲۷/۳±۰۷/۰۶	پیش آزمون	شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)
۰/۰۵۶ [‡]	۱/۹۶۹	۲۷/۳±۴۷/۰۲	۲۵/۲±۴۴/۴۶*	پس آزمون	
۰/۴۱۸	۰/۸۱۹	۲۷/۳±۵۸/۱۲	۲۶/۳±۷۲/۴۷	پایان بی تمرینی	
			۱۴/۹۹۵	F	مقایسه درون گروهی
			۰/۰۰۱	sig	
۰/۶۱۶	۰/۵۰۶	۵۹/۳۰±۱۱/۴۹	۶۱/۲۰±۱۲/۲۵	پیش آزمون	قدرت بیشینه نسبی بالاتنه (کیلوگرم/وزن بدن)
۰/۰۰۲ [‡]	۳/۳۶۳	۵۸/۵۰±۱۲/۲۵	۷۲/۷۵±۱۴/۴۵*	پس آزمون	
۰/۳۶۴	۰/۹۱۹	۵۶/۹۰±۱۱/۳۸* [#]	۶۰/۷۰±۱۴/۵۶ [#]	پایان بی تمرینی	
			۲۵/۱۶۴	F	مقایسه درون گروهی
			۰/۰۰۱	sig	
۰/۸۴۰	۰/۲۰۳	۱۶۶/۱۰±۴۸/۹۱	۱۶۹/۴۵±۴۶/۲۰	پیش آزمون	قدرت بیشینه نسبی پایین تنه (کیلوگرم /وزن بدن)
۰/۰۴۱ [‡]	۲/۱۱۱	۱۶۵/۵۰±۴۹/۱۵	۱۹۷/۳۰±۴۴/۶۸*	پس آزمون	
۰/۳۰۱	۱/۰۴۹	۱۵۲/۸۰±۴۸/۲۹	۱۶۸/۵۰±۴۶/۳۶* [#]	پایان بی تمرینی	
			۲۰/۲۰۵	F	مقایسه درون گروهی
			۰/۰۰۱	sig	
۰/۹۷۴	۰/۰۳۳	۳۰/۶۵±۴/۷۹	۳۰/۷۰±۴/۸۵	پیش آزمون	چربی بدن (درصد)
۰/۰۴۳ [‡]	۲/۰۹۷	۳۰/۹۰±۴/۵۷	۲۷/۲۰±۶/۴۲*	پس آزمون	
۰/۱۱۶	۱/۰۶۱۳	۳۲/۳۰±۴/۲۴* [#]	۲۹/۶۰±۶/۱۶* [#]	پایان بی تمرینی	
			۱۴/۸۴۲	F	مقایسه درون گروهی
			۰/۰۰۱	sig	

* و # به ترتیب نشانه تفاوت معنی‌دار آماری با پیش از آزمون و پس از آزمون و ¥ نشانه تفاوت معنادار میان گروه‌ها در مراحل مختلف تمرین در سطح $P < 0.05$

معنی‌داری آیریزین سرم ($P=0.001$)، افراد گروه تمرین منجر شد که این تفاوت نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌داری بود ($P=0.001$). با این حال، در پایان ۲۴ هفته بی‌تمرینی، سطح آیریزین در گروه تمرین کاهش معنی‌داری را نشان داد ($P=0.001$).

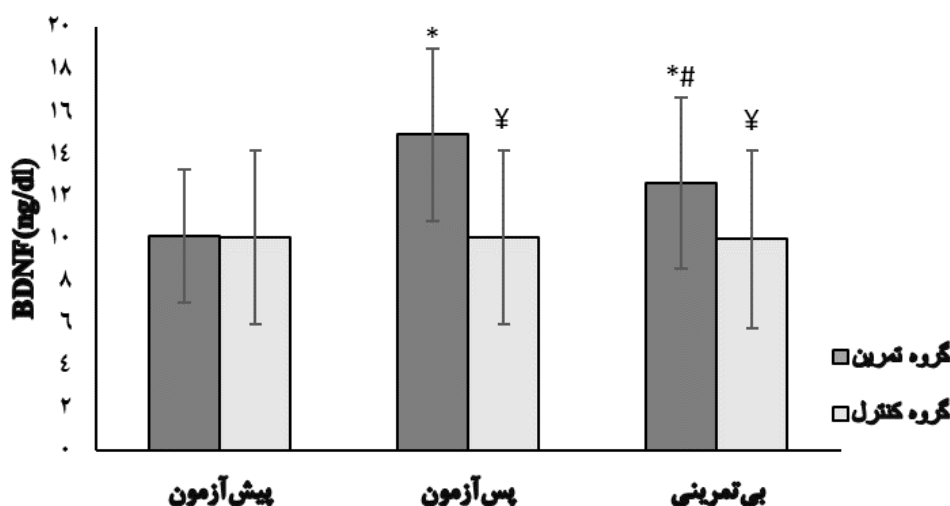
همچنین نمودار شماره ۱ تغییرات متغیر آیریزین طی سه مرحله آزمون اولیه پیش از تمرین، پس از تمرین (پایان هفته ۱۲ تمرینی) و پایان دوره بی‌تمرینی را نشان می‌دهد. بر اساس یافته‌های تحقیق، در شروع مطالعه تفاوت معنی‌داری در سطح آیریزین میان گروه‌ها مورد مطالعه وجود نداشت ($P=0.911$)، در حالی که ۱۲ هفته تمرین قدرتی به افزایش



نمودار شماره ۱. بررسی تغییرات آیریزین آزمودنی‌ها در مراحل مختلف مطالعه. * و # به ترتیب نشانه تفاوت معنی‌دار آماری با پیش از آزمون و پس از آزمون و ¥ نشانه تفاوت معنادار میان گروه‌ها در مراحل مختلف تمرین در سطح $P < 0.05$

BDNF در پایان دوره بی‌تمرینی، این متغیر در گروه تمرین کاهش معنی‌داری داشت ($P=0.001$)؛ اما همچنان نسبت به سطح پایه (پیش از تمرین) ($P=0.001$) و همچنین در مقایسه با گروه کنترل ($P=0.052$)، افزایش معنی‌داری را نشان می‌داد (نمودار شماره ۲).

یافته‌های تحقیق در عامل BDNF نیز نشان‌دهنده معنی‌دار نبودن تفاوت در این متغیر میان دو گروه تمرین و کنترل در ابتدای مطالعه حاضر بود ($P=0.966$)؛ اما پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، افزایش معنی‌داری BDNF در گروه تمرین نسبت به پیش از تمرین و همچنین در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد ($P=0.001$). با این حال، در بررسی سطح



نمودار شماره ۲. بررسی تغییرات BDNF آزمودنی‌ها در مراحل مختلف مطالعه. * و # به ترتیب نشانه تفاوت معنی‌دار آماری با پیش از آزمون و پس از آزمون و ¥ نشانه تفاوت معنی‌دار میان گروه‌ها در مراحل مختلف تمرین در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر یک دوره بی‌تمرینی متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آیریزین و BDNF در مردان میان‌سال غیرفعال بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش چشمگیر آیریزین و BDNF خون می‌شود؛ اما پس از ۲۴ هفته بی‌تمرینی، میزان آیریزین خون به سطح اولیه خود بازگشت، درحالی‌که میزان BDNF نیز کاهش یافت؛ همچنین ۱۲ هفته تمرین مقاومتی قدرت بالاتنه و پایین‌تنه را افزایش و وزن و درصد چربی بدن را کاهش داد؛ اما با ۲۴ هفته بی‌تمرینی، قدرت عضلانی کاهش و وزن و درصد چربی به سطوح پیش از تمرین بازگشت.

همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، کوزیو و همکارانش گزارش کردند که برنامه‌های تمرین مقاومتی و برنامه‌های تمرینی پیش‌رونده به افزایش آیریزین در گردش منجر می‌شود (۱۴). در تضاد با یافته‌های ما، فریرا و همکاران متعاقب یک جلسه تمرین قدرتی، تغییری در سطوح سرمی آیریزین مشاهده نکردند (۱۵). تفاوت در نتایج ممکن است در نتیجه تفاوت در شدت تمرین، مدت تمرین، نوع تمرین، سن، شرایط جسمانی افراد آزمودنی‌ها و میزان آمادگی آنان در پیش‌آزمون باشد. علاوه بر این، به نظر می‌رسد آستانه ورزش موردنیاز و میزان آمادگی آزمودنی‌ها نیز می‌تواند در

تأثیرپذیری سطوح آیریزین بسیار مهم باشد؛ زیرا گزارش شده که تمرینات حاد به افزایش غلظت آیریزین در هر دو نمونه‌های انسانی و حیوانی می‌انجامد (۱۶). علاوه بر این گزارش شده است که آیریزین ممکن است در طول فعالیت بدنی، توسط میوسیت‌ها آزاد و از طریق مسیرهای سیگنالینگ ERK در رشد و تقویت عضلانی مؤثر باشد (۷، ۱۷)؛ بنابراین، احتمالاً دستورالعمل تمرین مقاومتی در این مطالعه نیز از طریق مسیرهای سیگنالینگ مؤثر در رشد عضلانی می‌تواند از جمله عللی باشد که به افزایش سطوح سرمی آیریزین در گروه تمرین منجر شده است. از سویی، رهایش کاتکولامین‌ها در اثر تمرینات ورزشی نیز به تحریک PGC-1 α می‌انجامد که یک فعال‌کننده رونویسی است. PGC-1 α ناشی از ورزش نیز موجب تحریک بیان ژن FNDC5 و رهایش آیریزین می‌گردد (۶). در مجموع، به نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی از طریق مسیرهای متعددی، عاملی برای راه‌اندازی ترشح آیریزین باشد. درباره دیگر متغیر این مطالعه، بر اساس نتایج پژوهش حاضر، میزان BDNF نیز در گروه تمرین قدرتی پس از ۱۲ هفته تمرین افزایش یافت که با یافته‌های لیانگ و همکاران همسو بود که افزایش BDNF را به دنبال انجام یک جلسه تمرین استقامتی گزارش کردند (۱۸). باین‌حال، در تضاد با نتایج این مطالعه، روه و همکارانش در یک طرح طولی بر دوندگان ماراتن، کاهش غلظت سرمی BDNF را مشاهده نمودند (۱۹). علاوه بر این، نشان داده شده است که

یکی دیگر از عوامل مؤثر بر مقادیر BDNF، افزایش سیستمیک FNDC5 ناشی از ورزش است (۲۰، ۱۰). در پژوهش حاضر، شاهد افزایش FNDC5 متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نیز بودیم. فرشایف و همکارانش نیز افزایش میزان mRNA ژن‌های PGC-1 α و FNDC5 از طریق فعال‌سازی عوامل متابولیکی مانند AMPK، سیرتوین ۱ (SIRT1) و پروتئین متصل-شونده به عنصر پاسخگو به cAMP (CREB) را در افزایش BDNF مؤثر دانسته‌اند (۲۱)؛ بنابراین، سطوح افزایش‌یافته BDNF ممکن است پاسخی در برابر افزایش سطوح سرمی آیریزین باشد. در مجموع، به نظر می‌رسد که نوع تمرین، شدت فعالیت، آمادگی آزمودنی‌ها پیش از اجرای دستورالعمل، سن، توده عضلانی، نوع آزمودنی‌ها (انسان/موش) و تفاوت‌های فردی در تفاوت‌های ایجادشده در سایر مطالعات با مطالعه حاضر مؤثر باشد؛ زیرا این موارد می‌تواند در تشریح BDNF مؤثر باشند (۲۳، ۲۲)؛ اما درباره تأثیر بی‌تمرینی بر آیریزین، با توجه به جستجوی ما تاکنون اثر بی‌تمرینی بر این متغیر در هیچ تحقیق انسانی بررسی نشده است. تنها در مطالعه توسلی و همکارانش با نمونه‌های حیوانی انجام شد. آنان گزارش کردند که تمرین مقاومتی به کاهش سطح بتاتروفین و مقاومت آیریزین و بهبود برخی مؤلفه‌های متابولیک در نمونه موش صحرایی دیابتی نوع ۲ منجر می‌شود. با این حال، بی‌تمرینی سبب گردید که بیشتر پیشرفت‌های حاصل از تمرین مقاومتی از بین بروند (۲۴). در پژوهش حاضر نیز، بهبودهای حاصل از تمرین مقاومتی در قدرت عضلانی بالاتنه و پایین‌تنه و همچنین وزن بدن و درصد چربی در دوره بی‌تمرینی از بین رفت؛ بنابراین، با توجه به افزایش بیان FNDC5 در عضلات اسکلتی ناشی از تمرینات ورزشی به نظر می‌رسد که پایدار نبودن بهبودهای حاصل از تمرین در عملکرد بدن از جمله قدرت عضلانی نیز در کاهش آیریزین در پایان دوره بی‌تمرینی مؤثر باشد. درباره تأثیر بی‌تمرینی بر BDNF نیز مطالعات اندکی وجود داشت. مطابق با یافته‌های پژوهش حاضر در این زمینه، تنها در مطالعه بابایی و همکارانش، تأثیر شش هفته بی‌تمرینی متعاقب ۶ هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی BDNF مردان میان‌سال مبتلا به

سندرم متابولیک بررسی گردید. آنان چنین گزارش کردند که ۶ هفته تمرین هوازی به افزایش معنی‌داری BDNF در گروه سندرم متابولیکی در مقایسه با افراد سالم منجر شد؛ اما در دوره بی‌تمرینی سطح BDNF در گروه سالم به طور معنی‌داری افزایش، اما در گروه سندرم متابولیکی کاهش یافت (۲۵). از علل کاهش BDNF و آیریزین در طول بی‌تمرینی می‌توان به کاهش یا از بین رفتن سازگاری‌های ناشی از تمرین در عضلات اشاره کرد که ممکن است BDNF و آیریزین را در بافت عضلانی کاهش دهد؛ بنابراین، شناخت تأثیرات بی‌تمرینی بر سازگاری‌های حاصل از تمرینات انجام‌شده پیشین می‌تواند در علل نتایج به‌دست‌آمده از این پژوهش کمک‌کننده باشد. شاتزینیکولاو و همکارانش نشان دادند، توقف تمرین تنها به مدت ۵ هفته به کاهش چشمگیر قدرت در بازیکنان نوجوان نخبه فوتبال منجر می‌شود (۲۶). یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج این پژوهش در زمینه قدرت همسو است. بر اساس نتایج پژوهش حاضر، قدرت عضلانی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش یافت؛ اما ۲۴ هفته بی‌تمرینی به کاهش آن در گروه تمرین منجر گردید. افزایش قدرت ناشی از تمرین با تغییرات عصبی و بیوشیمیایی خون و تغییر در تشریح هورمون‌های آنابولیکی و کاتابولیکی همراه است؛ بنابراین، منطقی به نظر می‌رسد که تغییرات هورمونی نیز با کاهش قدرت در دوره بی‌تمرینی در ارتباط باشد. همان‌طور که در بالا اشاره شد، دو هورمون آیریزین و BDNF با اثر آنابولیک تمرینات ورزشی ارتباط دارند؛ بنابراین، مشابه سطوح افزایش‌یافته BDNF و آیریزین در تحریک با فعالیت ورزشی، مقدار BDNF و آیریزین کاهش‌یافته ممکن است سازوکاری منفی برای کاهش آثار مثبت ورزش در دوره بی‌تمرینی باشد. با این حال، سازوکارهای درگیر در کاهش سطوح این دو هورمون متعاقب بی‌تمرینی مشخص نیست. به هر حال، در مطالعه حاضر آثار مثبت تمرینات مقاومتی بر سطوح آیریزین، قدرت بالاتنه و پایین‌تنه و وزن و درصد چربی بدن در طی ۲۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب آن پایدار نبودند که نشان‌دهنده نقش تمرینات منظم ورزشی به‌عنوان سازوکاری محافظتی برای

همه نویسندگان در تجزیه و تحلیل داده‌ها و آماده سازی این مقاله مشارکت یکسان داشته‌اند.

ماندگاری آثار مثبت تمرین بدنی است. با توجه به کمبود پژوهش‌های مشابه و پیچیدگی‌های فرایندهای درگیر در کاهش سطوح BDNF و آیریزین در پاسخ به بی‌تمرینی، پژوهش‌های آینده برای بررسی علل و سازوکارهای مرتبط با کاهش سطوح BDNF و آیریزین در طول دوره بی‌تمرینی، مورد نیاز است.

به‌طور خلاصه، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح BDNF و آیریزین سرمی در افراد میان‌سال غیرفعال در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین قدرتی، افزایش داشتند. علاوه بر این، تمرینات قدرتی سبب بهبود قدرت عضلانی در این افراد نیز شد که این افزایش برای افراد میان‌سال می‌تواند حائز آثار و پیامدهای مثبت فیزیولوژیک و سازوکاری محافظتی برای آثار سالمندی در آینده باشد. با این حال، با توجه به نتایج ما در مرحله بی‌تمرینی و پایدار نبودن آثار تمرین مقاومتی بر سطوح آیریزین و قدرت عضلانی و همچنین کاهش BDNF، شرکت در فعالیت بدنی در شکل منظم برای تداوم سازگاری‌های ناشی از ورزش به شکل سازگاری‌های هورمونی می‌تواند سازوکاری محافظتی باشد.

سپاس‌گزاری

ما از کلیه نویسندگان و شرکت‌کنندگان برای وقت و تلاش خود تشکر می‌کنیم.

تعارض منافع

بدین وسیله پدیدآوران اعلام می‌کنند که این اثر حاصل یک پژوهش مستقل بوده و هیچگونه تضاد منافی با سازمان‌ها و اشخاص دیگری ندارد.

کد اخلاق

این مقاله برگرفته از رساله دکتری رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه لرستان است و با کد اخلاق IR.SSRC.REC1402.171 از پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی مورد تأیید است.

حمایت مالی

این مقاله هیچ گونه کمک مالی از سازمان تأمین کننده مالی در بخش‌های عمومی و دولتی، تجاری، غیرانتفاعی دانشگاه یا مرکز تحقیقات دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

References

1. Afroundeh R, Papi Sad M, Seifi Skishahr, F. Effect of detraining on physical fitness and lactate response in taekwondo teenage girls. JPSBS. 2020; 8: 86-97. (Persian) doi: 10.22077/jpsbs.2018.1289.1371.
2. Liao YH, Sung YC, Chou CC, Chen CY. Eight-week training cessation suppresses physiological stress but rapidly impairs health metabolic profiles and aerobic capacity in elite taekwondo athletes. PLoS One. 2016;11:e0160167. doi:10.1371/journal.pone.0160167.
3. Murach KA, Mobley CB, Zdunek CJ, Frick KK, Jones SR, McCarthy JJ, et al. Muscle memory: myonuclear accretion, maintenance, morphology, and miRNA levels with training and detraining in adult mice. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2020;11:1705-22. doi:10.1002/jcsm.12617.
4. Seaborne RA, Strauss J, Cocks M, Shepherd S, O'Brien TD, Van Someren KA, et al. Human skeletal muscle possesses an epigenetic memory of hypertrophy. Sci Rep. 2018;8:1898. doi:10.1038/s41598-018-20287-3.
5. Snijders T, Aussieker T, Holwerda A, Parise G, van Loon LJ, Verdijk LB. The concept of skeletal muscle memory: Evidence from animal and human studies. Acta Physiol (Oxf). 2020;229:e13465. doi:10.1111/apha.13465.
6. Dinas PC, Lahart IM, Timmons JA, Svensson PA, Koutedakis Y, Flouris AD, et al. Effects of physical activity on the link between PGC-1 α and FNDC5 in muscle, circulating Irisin and UCP1 of white adipocytes in humans: A systematic review. F1000Res. 2017;6:286. doi:10.12688/f1000research.11107.2.
7. Reza MM, Subramaniyam N, Sim CM, Ge X, Sathiakumar D, McFarlane C, et al. Irisin is a pro-myogenic factor that induces skeletal muscle hypertrophy and rescues denervation-induced atrophy. Nat Commun. 2017;8:1104. doi:10.1038/s41467-017-01131-0.
8. Kurdiova T, Balaz M, Vician M, Maderova D, Vlcek M, Valkovic L, et al. Effects of obesity, diabetes and exercise on Fndc5 gene expression and irisin release in human skeletal muscle and adipose tissue: in vivo and in vitro studies. J Physiol. 2014;592:1091-107. doi:10.1113/jphysiol.2013.264655.
9. Tsuchiya Y, Ando D, Takamatsu K, Goto K. Resistance exercise induces a greater irisin response than endurance exercise. Metabolism. 2015;64:1042-50. doi:10.1016/j.metabol.2015.05.010.
10. de Azevedo KPM, de Oliveira Segundo VH, de Medeiros GCBS, de Sousa Mata AN, García DÁ, de Carvalho Leitão JCG, et al. Effects of exercise on the levels of BDNF and executive function in adolescents: A protocol for systematic review and meta-analysis. Medicine. 2019;98:e16445. doi:10.1097/MD.00000000000016445.
11. Pisani A, Paciello F, Del Vecchio V, Malesci R, De Corso E, Cantone E, et al. The role of BDNF as a biomarker in cognitive and sensory neurodegeneration. J Pers Med. 2023;13:652. doi:10.3390/jpm13040652.
12. Halievski K, Xu Y, Haddad YW, Tang YP, Yamada S, Katsuno M, et al. Muscle BDNF improves synaptic and contractile muscle strength in Kennedy's disease mice in a muscle-type specific manner. J Physiol. 2020;598:2719-2739. doi:10.1113/JP279208.
13. Blocquiaux S, Gorski T, Van Roie E, Ramaekers M, Van Thienen R, Nielens H, et al. The effect of resistance training, detraining and retraining on muscle strength and power, myofibre size, satellite cells and myonuclei in older men. Exp Gerontol. 2020;133:110860. doi: 10.1016/j.exger.2020.110860.
14. Cosio PL, Crespo-Posadas M, Velarde-Sotres Á, Pelaez M. Effect of chronic resistance training on circulating irisin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Environ Res Public Health. 2021;18:2476. doi:10.3390/ijerph18052476.
15. Ferreira L, Borges M, Nagata GY, Barroso LSS, Fernandes HB, Souza-Gomes AF, et al. Effects of a single strength training session on the peripheral concentrations of irisin in trained men. 2023. doi: 10.21203/rs.3.rs-3263741/v1.
16. Nygaard H, Slettaløkken G, Vegge G, Hollan I, Whist JE, Strand T, et al. Irisin in blood increases transiently after single sessions of intense endurance exercise and heavy strength training. PLoS One. 2015;10:e0121367. doi:10.1371/journal.pone.0121367.
17. Camporez J-PG, Petersen MC, Abudukadier A, Moreira GV, Jurczak MJ, Friedman G, et al. Anti-myostatin antibody increases muscle mass and strength and improves insulin sensitivity in old mice. Proc Natl Acad Sci USA. 2016;113:2212-2217. doi:10.1073/pnas.1525795113.
18. Liang Z, Zhang Z, Qi S, Yu J, Wei Z. Effects of a single bout of endurance exercise on brain-derived neurotrophic factor in humans: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Biology (Basel). 2023;12:126. doi:10.3390/biology12010126.
19. Roeh A, Holdenrieder S, Schoenfeld J, Halle M, Falkai P, Scherr J. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor concentrations 72 hours following marathon running. Front

- Physiol. 2021;12:668454. doi:10.3389/fphys.2021.668454.
20. Young MF, Valaris S, Wrann CD. A role for FND5/Irisin in the beneficial effects of exercise on the brain and in neurodegenerative diseases. *Prog Cardiovasc Dis.* 2019;62:172-8. doi:10.1016/j.pcad.2019.02.007.
 21. Jodeiri Farshbaf M, Alviña K. Multiple roles in neuroprotection for the exercise derived myokine irisin. *Front Aging Neurosci.* 2021;13:649929. doi:10.3389/fnagi.2021.649929.
 22. Ross RE, Saladin ME, George MS, Gregory CM. High-intensity aerobic exercise acutely increases brain-derived neurotrophic factor. *Med Sci Sports Exerc.* 2019;51:1698-1709. doi:10.1249/MSS.0000000000001969.
 23. Feter N, Alt R, Dias M, Rombaldi A. How do different physical exercise parameters modulate brain-derived neurotrophic factor in healthy and non-healthy adults? A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sci Sports.* 2019;34:293-304. doi: 10.1016/j.scispo.2019.02.001.
 24. Tavassoli H, Heidarianpour A, Hedayati M. The effects of resistance exercise training followed by de-training on irisin and some metabolic parameters in type 2 diabetic rat model. *Arch Physiol Biochem.* 2022;128:240-7. doi:10.1080/13813455.2019.1673432.
 25. Babaei P, Azali Alamdari K, Soltani Tehrani B, Damirchi A. Effect of six weeks of endurance exercise and following detraining on serum brain derived neurotrophic factor and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *J Sports Med Phys Fitness.* 2013;53:437-43.
 26. Chatzinikolaou A, Michaloglou K, Avloniti A, Leontsini D, Deli CK, Vlachopoulos D, et al. The trainability of adolescent soccer players to brief periodized complex training. *Int J Sports Physiol Perform.* 2018;13:645-55. doi:10.1123/ijsp.2017-0763.