Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Changes in the Serum Levels of Metabotropic Biomarkers (Asprosin and BDNF) in Adaptation to Aerobic Interval Training

Akbar Ghalavand [1*], Mehdi Mohammadpour [2], Marya Rahmani Ghobadi [3], Pezhman Motamedi [4], Ania Hovsepian [5]

[1] Pediatric Gastroenterology and Hepatology Research Center, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran
[2] Dept of Physical Education, Dezfoul Branch, Islamic Azad University, Dezfoul, Iran
[3] Dept of Physical Education and Sport Sciences, Damavand Branch, Islamic Azad University, Damavand, Iran
[4] Dept of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran
[5] Dept of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Isfahan University, Isfahan, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: 22 August 2022
Revised: 12 November 2022
Accepted: 04 December 2022
Published Online:01 Jun 2023

**** Correspondence to:***
Akbar Ghalavand
Pediatric Gastroenterology and Hepatology Research Center, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran
Email:
akbar.ghalavand@zbmu.ac.ir

A B S T R A C T

Introduction: Some cytokines, including asprosin and brain-derived neurotrophic factor (BDNF), are metabotropic factors, which play a role in the development of type 2 diabetes. This study aimed to determine the effect of aerobic interval training on the circulating levels of BDNF and asprosin in men with type 2 diabetes.
Material & Methods: In this semi-experimental study, 20 men with type 2 diabetes were selected by random sampling and randomly divided into two experimental and control groups. Exercise training was performed for 12 weeks (three 60-90-min sessions of interval aerobic training). The obtained data were analyzed in SPSS software (version 26) through t-test and ANCOVA ($P \leq 0.05$).
Findings: The results showed that after the training intervention, a significant decrease was observed in serum asprosin level ($F=7.670$; $P=0.013$), followed by a significant increase in serum levels of BDNF ($F=7.585$; $P=0.014$) in the training group, compared to the baseline values and the control group.
Discussion & Conclusion: According to the results of the present study, it can be said that interval aerobic training has an effective role in controlling blood glycemic levels and the treatment of type 2 diabetes by reducing asprosin and increasing BDNF as two metabotropic cytokines.

Keywords: Aerobic interval training, Asprosin, Brain-derived neurotrophic factor, Metabotropic agents, Type 2 diabetes

➢ **How to cite this paper**
Ghalavand A, Mohammadpour M, Rahmani Ghobadi M, Motamedi P, Hovsepian A. Changes in the Serum Levels of Metabotropic Biomarkers (Asprosin and BDNF) in Adaptation to Aerobic Interval Training. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2023;31(2): 86-96.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

© The Author(s)
Publisher: Ilam University of Medical Sciences

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام
JIUMS
P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸
E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

تغییرات سطوح سرمی بیومارکرهای متابوتروپیک (آسپروسین و BDNF) در سازگاری به تمرینات تناوبی هوازی

اکبر قلاوند [۱*]، مهدی محمدپور [۲]، ماریا رحمانی قبادی [۳]، پژمان معتمدی [۴]، آنیا هوسپیان [۵]

[۱] مرکز تحقیقات گوارش و کبد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران
[۲] گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد دزفول، دانشگاه آزاد اسلامی، دزفول، ایران
[۳] گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد دماوند، دانشگاه آزاد اسلامی، دماوند، ایران
[۴] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
[۵] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۵/۳۱
تاریخ ویرایش: ۱۴۰۱/۰۸/۲۱
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۹/۱۳
تاریخ انتشار: ۱۴۰۲/۰۳/۱۰

نویسنده مسئول:
اکبر قلاوند
مرکز تحقیقات گوارش و کبد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران
Email:
akbar.ghalavand@zbmu.ac.ir

چکیده

مقدمه: برخی سایتوکین‌ها از جمله آسپروسین و فاکتور نوروتروفیک مشتق‌شده از مغز (BDNF) از عوامل متابوتروپیک هستند، که در ایجاد دیابت نوع ۲ نقش دارند. هدف از انجام تحقیق حاضر تعیین اثر تمرینات تناوبی هوازی بر سطوح در گردش BDNF و آسپروسین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

مواد و روش ها: در تحقیق نیمه‌تجربی حاضر ۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. تمرینات ورزشی به مدت دوازده هفته، سه جلسه تمرین در هفته و هر جلسه تمرین به مدت ۹۰-۶۰ دقیقه تمرین تناوبی هوازی اجرا شد. برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ و آزمون‌های تی-تست و تحلیل کواریانس استفاده شد ($P \leq ۰,۰۵$).

یافته‌ها: نتایج نشان داد که پس از مداخله تمرین، کاهش معنی‌داری در سطح آسپروسین سرمی ($F=7.670, P=0.013$) و افزایش معنی-داری در سطح BDNF سرمی ($F=7.585, P=0.014$) در گروه تمرین نسبت به مقادیر پایه و گروه کنترل مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان گفت که تمرینات تناوبی هوازی با کاهش آسپروسین و افزایش BDNF به عنوان دو سایتوکین متابوتروپیک نقش موثری در کنترل قند خون و درمان دیابت نوع ۲ دارند.

واژه‌های کلیدی: دیابت نوع ۲، عوامل متابوتروپیک، تمرین تناوبی هوازی، آسپروسین، فاکتور نوروتروفیک مشتق شده از مغز

استناد: قلاوند، اکبر؛ محمدپور، مهدی؛ رحمانی‌قبادی، ماریا؛ معتمدی، پژمان؛ هوسپیان، آنیا. تغییرات سطوح سرمی بیومارکرهای متابوتروپیک (آسپروسین و BDNF) در سازگاری به تمرینات تناوبی هوازی. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام، خرداد ۱۴۰۲؛۳۱(۲): ۹۶-۸۶.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

CC BY NC

مقدمه

دیابت نوع ۲، یک بیماری مزمن متابولیک است که با افزایش مقاومت به انسولین، کاهش تولید انسولین و در نهایت سرکوب سلول‌های بتای پانکراس مشخص می‌شود که این امر منجر به کاهش انتقال گلوکز به کبد، سلول‌های عضلانی و سلول‌های چربی می‌شود. این بیماری در ارتباط با چاقی است و در هر دو بیماری التهاب سیستمیک خفیف دیده می شود (۱, ۲). با این حال، یافته‌های کنونی تصویر بالینی کاملی از نقش چاقی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ را توضیح نمی‌دهند و مکانیسم‌های جدید مسئول ایجاد و پیشرفت این وضعیت پاتولوژیک (نقش چاقی در بروز دیابت نوع ۲) در دست بررسی هستند (۱, ۲). بافت چربی به عنوان یک اندام درون‌ریز کلیدی، با سایر اندام‌ها مانند مغز، کبد، ماهیچه و پانکراس برای حفظ هومئوستاز انرژی ارتباط برقرار می‌کند (۲). عوامل دخیل در هومئوستاز انرژی، سطوح لیپید و گلوکز را کنترل می‌کنند؛ که اکنون به عنوان یک خانواده جدید به نام عوامل متابوتروپیک در نظر گرفته می‌شوند (۱). یکی از این عوامل متابوتروپیک آسپروسین می باشد؛ آسپروسین، یک آدیپوکین گلوکوژنیک جدید است که عمدتاً توسط بافت چربی سفید در طول ناشتایی سنتز و آزاد می شود و نقش پیچیده‌ای در سیستم عصبی مرکزی (CNS)، بافت‌های محیطی و اندام‌ها ایفا می‌کند (۳)؛ آسپروسین توسط دو اگزون (اگزون ۶۵ و اگزون ۶۶) از ژن فیبریلین ۱ (FBN1) کدگذاری می شود (۳). این آدیپوکین در اشتها، متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین نقش دارد و سطوح در گردش این آدیپوکین در بیماری‌های متابولیکی از جمله دیابت نوع ۲ و چاقی تغییر می‌کند (۳, ۴). سطح آسپروسین سرمی در واکنش به غلظت پایین گلوکز پلاسما در حالت ناشتایی افزایش می‌یابد. در کبد، به یک گیرنده جفت شده با پروتئین G (OLFR73410)، متصل می‌شود و مسیر پروتئین G-cAMP-PKA را فعال می‌کند که منجر به ترشح گلوکز کبدی می‌شود (۳, ۴). چندین مطالعه نشان داده است که این آدیپوکین در شرایط چاقی و التهاب سیستمی خفیف ناشی از چاقی و بیماری‌های متابولیک مانند دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد؛ که نشان‌دهنده نقش این آدیپوکین در پاتوژنز بیماری‌های متابولیک می‌باشد (۳, ۵). دورچمید و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که در انسان‌ها و موش‌های چاق غلظت آسپروسین در گردش به‌طور پاتولوژیک افزایش یافته است و خنثی‌سازی آسپروسین در خون با یک آنتی‌بادی مونوکلونال باعث کاهش اشتها و وزن بدن در موش‌های چاق و همچنین کاهش قند خون آن‌ها می‌شود. بنابراین، آسپروسین علاوه بر انجام عملکرد گلوکوژنیک، یک هورمون اورکسیژنیک با اثر مرکزی است که یک هدف درمانی بالقوه در درمان چاقی و دیابت است (۵). وانگ و همکاران (۲۰۱۸) نیز در تحقیقی گزارش کردند که سطح آسپروسین ناشتا در گروه‌های با اختلال در تحمل گلوکز و مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت معنی‌داری نسبت به گروه با گلوکز طبیعی بیشتر بود (۶). همچنین فاکتور نوروتروفیک مشتق شده از مغز (BDNF) نیز در خانواده متابوتروپیک گنجانده شده است (۱, ۷). BDNF یک نوروتروفین حیاتی است که با بقا، تمایز و انعطاف‌پذیری سیناپسی سلول‌های عصبی همراه است (۸). مشخص شده است که در دیابت استرس اکسیداتیو و افزایش فاکتورهای پیش‌التهابی و التهابی موجب کاهش BDNF و عوارض عصبی ناشی از دیابت می‌شود (۹). شواهد حاکی از تعامل عملکردی بین BDNF و مسیرهای سیگنالینگ گیرنده متابوتروپیک گلوتامات در سیستم عصبی مرکزی (CNS) است (۱۰). بنابراین بررسی این سایتوکین‌های متابوتروپیک و تغییرات آنها در تحقیقات مداخله‌ای می‌تواند اطلاعاتی برای درک پاتوژنز دیابت نوع ۲ و همچنین درمان این بیماری در اختیار ما قرار دهد.

انعطاف‌پذیری متابولیک به توانایی انطباق مؤثر متابولیسم بر اساس در دسترس بودن و نیاز به مواد مغذی گفته می‌شود که برای حفظ هومئوستاز در زمان‌های دریافت بیش از حد کالری یا محدودیت و در طول حالت نیاز به انرژی (مانند فعالیت‌های جسمانی) ضروری است (۱۱). مطالعات پیشین نشان داده است که تمرینات ورزشی، مشابه با اثراتی که پس از محدودیت کالری دیده می–شود، موجب افزایش حساسیت محیطی به انسولین می شود؛ که با افزایش

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

اکسیداسیون چربی، بهبود انعطاف پذیری متابولیک، کاهش گلوکز پلاسما، و بهبود حساسیت به انسولین همراه است (۱۱-۱۳). به همین دلیل به عنوان یکی از ارکان اصلی در درمان دیابت نوع ۲ معرفی شده است

با وجود اینکه تمرینات ورزشی همراه با درمان پزشکی به عنوان یک استراتژی کلیدی برای کنترل قند خون در دیابت ۲ در نظر گرفته شده است (۱۳). نیاز به تحقیقات بیشتری برای بررسی مکانیسم اثر تمرینات ورزشی در کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشد؛ تمرینات ورزشی به دلیل افزایش مصرف انرژی برای تامین انقباضات عضلانی درتنظیم متابولیسم انرژی نقش دارد (۱۳)؛ بنابراین تمرینات ورزشی می‌توانند بر سطوح در گردش آسپروسین و BDNF به عنوان عوامل متابوتروپیک مرتبط با مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی نقش داشته باشند. با توجه به اینکه عوامل متابوتروپیک از عوامل موثر در تنظیم متابولیسم و همچنین اختلالات متابولیکی می باشند؛ ارزیابی این عوامل در مداخلات درمانی دیابت نوع ۲ از جمله تمرینات ورزشی ضروری می باشد؛ که ضرورت تحقیق حاضر را توجیه می‌کند.

با توجه به مطالب گفته شده، تحقیق حاضر با هدف تعیین اثر یک دوره تمرینات تناوبی هوازی بر سطوح سرمی آسپروسین و BDNF در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ طراحی شد.

مواد و روش‌ها

در تحقیق نیمه‌تجربی حاضر از بین مراجعین مبتلا به دیابت به بیمارستان امیرالمؤمنین شهر زابل، ۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به روش نمونه‌گیری تصادفی از بین بیماران داوطلب انتخاب شدند. شرایط ورود به تحقیق شامل دامنه سنی ۳۵ تا ۵۰ سال، سبک زندگی کم‌تحرک (نداشتن فعالیت جسمانی در شش ماه گذشته)، عدم تزریق انسولین، دامنه قند خون ناشتای بین ۲۵۰-۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی حاد، بیماری‌های تنفسی مانند آسم، بیماری‌های عضلانی و اسکلتی، عدم سابقه هیپوگلیسمی مکرر یا هیپوگلیسمی هنگام ورزش بود. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره تمرین تناوبی هوازی و کنترل تقسیم شدند. در تمام طول دوره تحقیق پژوهشگر و پرستار حضور داشتند و تمام مراحل تحقیق بر اساس مصوبه اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی زابل انجام شد (کد اخلاق: IR.ZBMU.REC.1398.178). حجم نمونه در تحقیق حاضر بر اساس فرمول زیر ۲۰ نفر در نظر گرفته شد.

$$n = \frac{(z_{1-\frac{\propto}{2}} + z_{1-\beta})^2 (s_1^2 + s_2^2)}{(\overline{x_1} - \overline{x_2})^2}$$

برنامه تمرینات ورزشی: مداخله تمرینات ورزشی در تحقیق حاضر شامل ۱۲ هفته تمرینات تناوبی هوازی، سه جلسه در هفته و هر جلسه تمرین شامل ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، برنامه اصلی تمرین (جدول شماره ۱) شامل ۳ تا ۶ تناوب ۵ دقیقه ای تمرین دویدن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره آزمودنی‌ها بود که مدت زمان استراحت به صورت غیرفعال (قدم زدن) و برابر با مدت زمان تناوب‌ها (نسبت ۱:۱) انجام شد؛ پس از هر جلسه تمرین نیز سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه اجرا شد. برنامه تمرین تحت نظارت متخصص فیزیولوژیست ورزشی انجام شد. شدت و حجم تمرین بر اساس مطالعات پیشین و توصیه‌های مربوط به ورزش افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ طراحی شد (۱۴). در جلسه اول توسط پژوهشگر، آموزش‌های لازم به آزمودنی‌ها داده شد، همچنین به افراد گروه تمرین توضیح داده شد که قبل و بعد از تمرین از میان وعده‌های غذایی طبق توصیه‌های متخصصین تغذیه برای پیشگیری از هیپوگلیسمی استفاده نمایند. در تحقیق حاضر شدت تمرین با توجه به ضربان قلب ذخیره هر فرد و با استفاده از فرمول کارونن (۱۴) که در زیر آمده است، محاسبه شد. کنترل ضربان قلب در تحقیق حاضر با استفاده از ضربان‌سنج پلار انجام شد.

$HR_{max} = 220 - age$

$Target\ Heart\ Rate = [(HR_{max} - HR_{rest}) \times \%Intensity] + HR_{rest}$

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

جدول شماره ۱. برنامه تمرینی

هفته	تعداد جلسه در هفته	تعداد تناوب	مدت تمرین (دقیقه)	شدت تمرین (ضربان قلب ذخیره)	نسبت استراحت به تمرین	نوع استراحت
۴-۱	۳	۲	۵	٪۶۰-۵۰	۱:۱	غیر فعال
۸-۵	۳	۴	۵	٪۷۰-۶۰	۱:۱	غیر فعال
۱۲-۹	۳	۶	۵	٪۸۰-۷۰	۱:۱	غیر فعال

سنجش متغیرهای تحقیق: در تحقیق حاضر تمام اندازه‌گیری‌ها به صورت ناشتا در ساعت ۹-۸ صبح در پیش‌آزمون (۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) سنجیده شد. خونگیری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون به صورت ناشتا انجام شد و پس از گرفتن نمونه خون برای بررسی سایتوکین‌های مورد سنجش سرم جدا شده به صورت فریز شده نگهداری شد؛ برای سنجش آسپروسین سرمی از کیت نمونه انسانی WUHAN EIAAB SCIENCE ساخت کشور چین با حساسیت ۰/۸ نانوگرم بر میلی لیتر به روش الایزا استفاده شد و برای سنجش BDNF از کیت زلبیو ساخت کشور آلمان و حساسیت ۶/۳ پیکوگرم بر میلی لیتر و به روش الایزا استفاده شد. حداکثر اکسیژن مصرفی در تحقیق حاضر با استفاده از آزمون راکپورت سنجیده شد (۱۵).

روش‌های آماری: در این تحقیق از روش‌های آماری توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار استفاده شد و همچنین از آزمون های تی وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و از آزمون‌های تی‌مستقل و تحلیل کواریانس نیز به منظور مقایسه بین‌گروهی استفاده شد. کلیه عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معنی‌داری $P \leq ۰,۰۵$ و توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام شد.

یافته های پژوهش

مشخصات فردی آزمودنی‌های تحقیق در جدول شماره ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین مشخصات فردی و متغیرهای ترکیب بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی در شروع مطالعه وجود نداشت.

جدول شماره۲. مشخصات فردی، ترکیب بدنی، استقامت قلبی تنفسی و قند خون ناشتای آزمودنی‌ها در گروه های تحقیق

متغیرها	کنترل	تمرین	t	P
تعداد	۱۰	۱۰	-	-
سن (سال)	۳۸/۱۲ ± ۲/۰۸	۳۹/۶۱ ± ۱/۸۲	-۰/۴۲۶	۰/۸۲۴
وزن (کیلوگرم)	۸۲/۷۷ ± ۶/۶۴	۸۳/۴۱ ± ۱۰/۰۸	-۰/۰۲۵	۰/۹۸۰
قد (سانتری متر)	۱۷۵/۵۶ ± ۶/۳۲	۱۷۳/۹۶ ± ۴/۷۱	۰/۸۳۶	۰/۵۶۰
شاخص توده بدن (kg/m2)	۲۷/۳۹ ± ۲/۵۳	۲۶/۹۹ ± ۲/۲۴	-۰/۲۱۸	۰/۸۳۱
VO2max (ml.kg -1. Min-1)	۳۸/۰۳ ± ۲/۴۱	۳۷/۲۶ ± ۲/۳۵	۰/۵۱۶	۰/۵۱۸
قند خون ناشتا پیش‌آزمون (mg/dl)	۱۵۳/۲۰ ± ۱۹/۰۱	۱۵۵/۴۰ ± ۱۶/۷۶	۰/۲۷۵	۰/۷۸۷
قند خون ناشتا پس‌آزمون (mg/dl)	۱۶۰/۵۰ ± ۱۷/۳۹	۱۳۹/۶۰ ± ۱۶/۰۷	-۲/۷۹۳	۰/۰۲۱*

VO_2max: حداکثر اکسیژن مصرفی؛ *: سطح معنی‌داری ($P<0.05$)

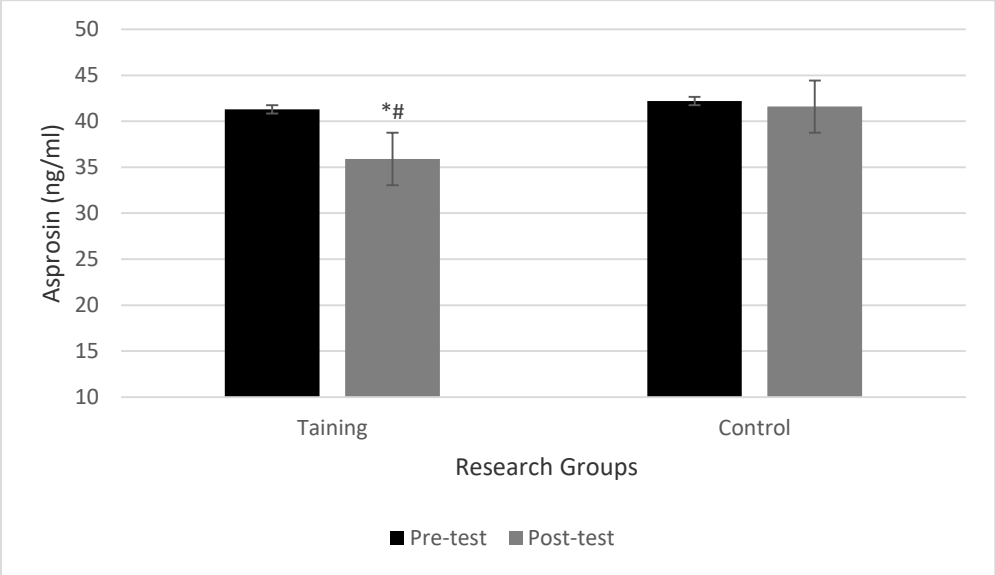
© The Author(s)
Publisher: Ilam University of Medical Sciences

Journal of Ilam University of Medical Sciences: Volume 31, Issue 2, 2023

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

نتایج آزمون تی‌مستقل (جدول شماره ۱) نشان داد که در شروع مطالعه تفاوت معنی‌داری در سطح قند خون ناشتا بین گروه تمرین و کنترل وجود نداشت (t=0.275, P=0.787)؛ ولی پس از دوره مداخله سطح قند خون ناشتا در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به صورت معنی‌داری پایین‌تر بود (t=2.793, P=0.021).

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که در مرحله پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری در سطح آسپروسین سرمی بین دو گروه تمرین و کنترل وجود نداشت (t=0.331, P=0.744). در بررسی تغییرات درون‌گروهی نتایج آزمون تی وابسته نشان داد که پس از دوره مداخله کاهش معنی‌داری در سطح آسپروسین سرمی در گروه تمرین نسبت به مقادیر پایه مشاهده شد (t=3.499, P=0.007)؛ ولی تفاوت معنی‌داری در گروه کنترل دیده نشد (t=0.896, P=0.394)؛ همچنین نتایج آزمون تحلیل کواریانس نشان داد که تغییرات آسپروسین سرمی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود (F=7.670, P=0.013) (شکل شماره ۱)



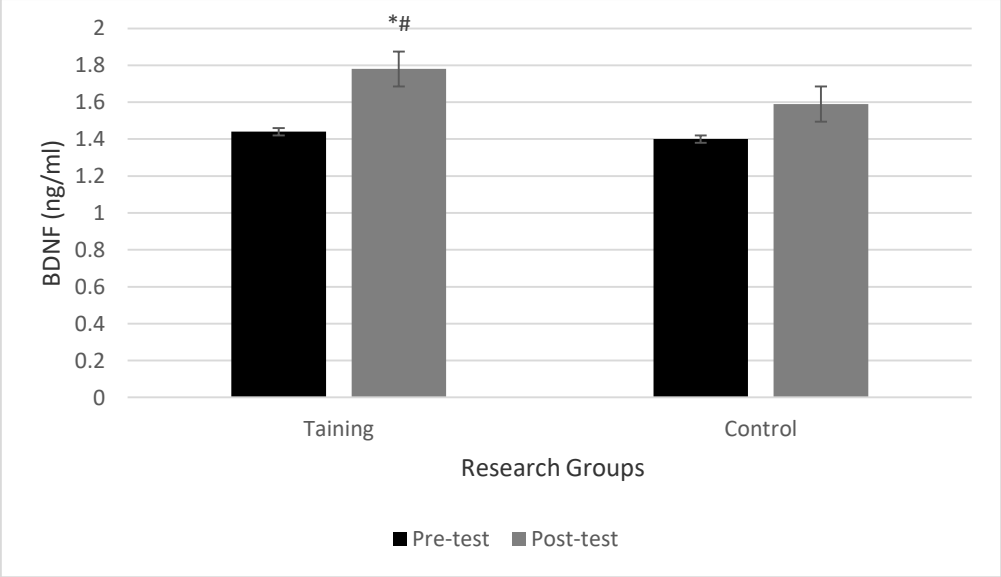
شکل شماره ۱. نتایج تغییرات آسپروسین سرمی در طول دوره تحقیق

* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون ؛ # تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

نتایج آزمون تی‌مستقل نشان داد که در مرحله پیش-آزمون تفاوت معنی‌داری در سطح BDNF سرمی بین دو گروه تمرین و کنترل وجود نداشت (t=0.833, P=0.411). در بررسی تغییرات درون‌گروهی نتایج آزمون تی‌وابسته نشان داد که پس از دوره مداخله افزایش معنی‌داری در سطح BDNF سرمی در گروه تمرین نسبت به مقادیر پایه مشاهده شد (t=-3.441, P=0.007) ولی تفاوت معنی‌داری در گروه کنترل دیده نشد (t=-1.167, P=0.176)؛ همچنین نتایج آزمون تحلیل کواریانس نشان داد که تغییرات BDNF سرمی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود (F=7.585, P=0.014) (شکل شماره ۲)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

© The Author(s)



شکل شماره ۲. نتایج تغییرات BDNF سرمی در طول دوره تحقیق

*: تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون #: تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین تناوبی هوازی موجب کاهش معنی‌دار آسپروسین سرمی نسبت به گروه کنترل شد. در تحقیقات حیوانی روی رت‌های ویستار پس از تمرینات هوازی تداومی و تناوبی کاهش معنی‌دار سطح سرمی آسپروسین گزارش شده است (۱۶). همچنین گزارش شده است که یک جلسه تمرین نیز موجب کاهش معنی‌دار غلظت آسپروسین پس از تمرین می‌شود (۱۷)؛ که نتایج این تحقیقات با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشند. در تحقیق دیگری که توسط کو و همکاران (۲۰۱۹) انجام شد، گزارش کردند که تمرینات هوازی تداومی موجب کاهش معنی‌دار آسپروسین کبدی در موش‌های دیابتی شد (۱۸)؛ که با نتایج تحقیق ما هم‌خوانی داشت. گزارش شده است که بافت چربی سفید منبع اصلی آسپروسین است و پس از سنتز، آسپروسین در خون آزاد می شود و افزایش غلظت پلاسما را در شرایط ناشتا نشان می‌دهد (۳)؛ آسپروسین، یک آدیپوکین می-باشد که تولید گلوکز کبدی را تحریک می کند؛ از سد خونی مغزی عبور می کند و مرکز اشتها را تحریک می کند؛ همچنین آسپروسین باعث آزادسازی گلوکز کبدی از طریق مسیر پروتئین G-آدنوزین منوفسفات-پروتئین کیناز A حلقه‌ای (G protein–cyclic adenosine monophosphate–protein kinase A pathway) می‌شود (۳). گزارش شده است که آسپروسین باعث التهاب، اختلال در عملکرد سلولی، آپوپتوز و کاهش تولید انسولین ناشی از گلوکز در سلول‌های β از طریق تنظیم مجدد مسیر با واسطه TLR4/JNK می‌شود (۱۹). در بیماری‌های متابولیکی از جمله دیابت نوع ۲، سطح ناشتای این آدیپوکین افزایش می‌یابد (۳, ۴, ۱۹)، بنابراین کاهش آن متعاقب تمرینات ورزشی می‌تواند در ارتباط با کاهش آزاد سازی گلوکز کبدی و در نتیجه کاهش قند خون ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شود. با توجه به اینکه تمرینات منظم ورزشی منجر به کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۱۳)؛ می‌توان کاهش معنی‌دار در سطح آسپروسین سرمی در تحقیق حاضر را به افزایش حساسیت به انسولین و در نتیجه کنترل قند خون بهتر در سازگاری به تمرینات هوازی نسبت داد. همچنین می‌توان کاهش سطح سرمی آسپروسین در تحقیق حاضر را به کاهش درصد چربی بدن نسبت داد، که قبلاً گزارش شده است (۱۵).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات تناوبی هوازی موجب افزایش معنی‌داری در سطح BDNF سرمی نسبت به گروه کنترل شد. گزارش شده است که افزایش BDNF باعث افزایش حفاظت عصبی و بهبود

© The Author(s)
Publisher: Ilam University of Medical Sciences

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

عملکرد شناختی، متابولیسم چربی محیطی و ترمیم عضلات اسکلتی می شود (۲۰). با توجه به تغییرات مثبت ترکیب بدن و کنترل قند خون (۱۴, ۱۵)، می‌توان افزایش سطح BDNF را به سازگاری‌های تمرینات منظم (بهبود ترکیب بدنی و کاهش مقاومت به انسولین) نسبت داد. تحقیقات جدید نشان داده است که فاکتور BDNF نقش گسترده‌ای در تنظیم هومئوستاز انرژی دارد (۲۱, ۲۲)؛ این نوروتروفین تأثیرات مفید چالش‌های انرژی مانند ورزش و روزه‌داری را بر عملکرد شناختی، خلق و خو، عملکرد قلبی-عروقی و متابولیسم محیطی واسطه می‌کند (۲۱). BDNF علاوه بر اثربخشی در بهبود اختلالات عصبی، عملکردهای غدد درون ریز را تنظیم می‌کند و مصرف غذا و غلظت گلوکز خون را در مدل‌های دیابتی چاق جوندگان، مانند موش‌های C57BL/KsJ-db/db کاهش می‌دهد (۲۲). سوبستراهای اصلی انرژی که توسط نورون‌ها برای تولید ATP و NAD+مورد نیاز برای پشتیبانی از فرآیندهای بیوشیمیایی متنوع استفاده می شود، گلوکز و کتون هستند. BDNF می‌تواند تولید ATP عصبی را به روش‌های مختلفی افزایش دهد. BDNF انتقال گلوکز را با القای بیان GLUT3 افزایش می‌دهد و همچنین انتقال اسید آمینه وابسته به Na+ و سنتز پروتئین را افزایش می‌دهد (۲۳). همچنین BDNF تنظیم کننده اصلی بیوژنز پراکسی‌زوم فعال کننده گیرنده گاما کواکتیواتور ۱-آلفا (PGC-1α) میتوکندریایی را تنظیم می‌کند و افزایش تعداد میتوکندری‌ها باعث حفظ بسترهای انرژی سلولی (ATP و NAD+) و تشکیل و محافظت سیناپس‌ها می‌شود (۲۴). BDNF کارایی تنفسی میتوکندری سیناپسی را با مکانیسمی شامل MEK و Bcl-2 افزایش می-دهد (۲۵). سیگنال‌دهی BDNF از طریق فاکتور رونویسی جعبه چنگالی (FOXO3a) می‌تواند سلامت میتوکندری را با تنظیم افزایشی بیان سوپراکسید دیسموتاز منگنز و با افزایش استفاده از کتون‌ها توسط نورون‌ها با تنظیم MCT2 افزایش دهد (۲۱). اینکه آیا BDNF تأثیر ورزش را بر مسیرهای انرژی زیستی شامل mTOR و AMPK واسطه می‌کند، هنوز مشخص نیست؛ با این حال، BDNF فعالیت mTOR و سنتز پروتئین دندریتیک را در نورون‌های کشت داده شده افزایش می‌دهد (۲۱). گزارش شده است که اقدامات متابوتروپیک BDNF در مسیرهای عصبی غدد و اندام‌های درگیر در متابولیسم انرژی مستقل از تأثیر بر دریافت غذا است؛ تجویز BDNF در CNS سطح گلوکز خون را کاهش می دهد و مصرف انرژی را در موش‌های جهش یافته گیرنده لپتین (db/db) افزایش می‌دهد (۲۶). مکانیسم‌هایی که توسط BDNF سیستم عصبی مرکزی متابولیسم گلوکز را در محیط بهبود می-بخشد، شامل تنظیم مسیر سیگنال‌دهی انسولین است؛ زیرا تجویز BDNF فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده انسولین همراه با افزایش سیگنالینگ PI3K در کبد موش‌های دیابتی را افزایش می‌دهد (۲۷). BDNF بر سلول‌های مختلف بدن که در متابولیسم گلوکز نقش دارند، از جمله سلول‌های β پانکراس (افزایش تولید انسولین)، سلول‌های کبدی (کاهش تولید گلوکز) و عضلات اسکلتی (افزایش حساسیت به انسولین) تأثیر می‌گذارد (۲۸). BDNF و trkB در عضلات اسکلتی بیان می‌شوند و ورزش می‌تواند بیان BDNF را در عضلات القاء کند. مطالعات in vivo نشان داد که تیمار BDNF، فسفوریلاسیون AMPK و هدف پایین دست آن استیل کوآ کربوکسیلاز (ACCβ) را افزایش می‌دهد که منجر به افزایش اکسیداسیون چربی در عضله اسکلتی می‌شود (۲۹).

تمرینات هوازی می‌تواند با افزایش متابولیسم پایه (۳۰) و تغییر در بیان و ترشح عوامل متابوتروپیک مختلف مانند آسپروسین و BDNF مسئول بخشی از کاهش وزن بدن (۱۵) و بهبود متابولیسم (۱۴, ۱۵) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شود. ورزش باعث ایجاد تقاضای بیشتری برای انرژی می‌شود و عملکردهای متعدد بدن را تحریک می‌کند تا انرژی مورد نیاز فعالیت بدنی را هنگام اجرای فعالیت‌های بدنی تامین کند (۳۱). یکی دیگر از سازگاری‌های تمرینات منظم افزایش حساسیت به انسولین می‌باشد (۱۳). پس از تمرین کاهش گلیکوژن، یک فرآیند متابولیکی کلیدی در دوران ریکاوری، سنتز مجدد گلیکوژن عضلانی است که با مصرف کربوهیدرات و افزایش جذب گلوکز از ماهیچه‌ها تسهیل می‌شود. در واقع ورزش با کاهش گلیکوژن باعث سنتز مجدد

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

گلیکوژن می‌شود؛ ممکن است تحریک یک یا چند عامل که مستقیماً در سنتز گلیکوژن دخیل هستند، اتفاق بیفتد یا اثری روی غشای سلولی ایجاد شود که باعث جذب گلوکز می‌شود. در بررسی این پدیده با استفاده از تکنیک‌های معاصر، نشان داده شد که تنظیم کننده‌های کلیدی "بیش‌جبرانی" گلیکوژن پس از تمرین شامل کاهش گلیکوژن عضلانی، فعال سازی مداوم AMPK و گلیکوژن سنتاز و همچنین افزایش GLUT1، GLUT4 و هگزوکیناز II موجب برداشت بیشتر گلوکز می‌شود (۳۲). در طول دوره ریکاوری اولیه، افزایش مداوم در جذب گلوکز عضلانی در غیاب انسولین وجود دارد و به دنبال آن مرحله دوم افزایش حساسیت به انسولین عضلانی وجود دارد (۳۲, ۳۳). کاهش مقاومت به انسولین در سازگاری به تمرینات ورزشی منظم تحت تاثیر عوامل مختلفی از جمله انعطاف‌پذیری متابولیکی به خاطر تعدیل هورمون‌های مرتبط با ترشح گلوکز کبدی مانند گلوکاگون و همچنین بهبود سیگنالینگ انسولین در بافت‌های حساس به انسولین (۱۳, ۱۵, ۳۳) به علت کاهش رادیکال‌های آزاد و فاکتورهای التهابی (۳۴)، بهبود ترکیب بدنی (۱۵) و همچنین تغییرات در ترشح سایتوکین‌های مرتبط با متابولیسم انرژی (۱۲, ۳۵) می‌باشد که موجب بهبود انعطاف پذیری متابولیکی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود و می‌تواند از عوارض دیابت نوع ۲ از جمله عوارض متابولیکی و عصبی (۲۰) جلوگیری کند.

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد که دوازده هفته تمرینات تناوبی هوازی موجب کاهش قند خون ناشتا و آسپروسین سرمی و همچنین افزایش BDNF در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شد؛ این سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی می‌تواند نشان دهنده نقش واسطه‌ای آسپروسین و BDNF به عنوان دو عامل متابوتروپیک در بهبود متابولیسم و کاهش عوارض ناشی از دیابت نوع ۲ باشد.

پیشنهادهای پژوهش

با توجه به مطالعاتی که بر روی مقالات مشابه قبل از شروع پژوهش جهت انتخاب معیارهای ورود به مطالعه صورت گرفت، اکثر این مطالعات شش ماه تا یک سال سابقه را معیار ورود جهت سنجش فرسودگی ذکر کرده بودند و در این مطالعه نیز چنین معیاری برای ورود شرکت‌کنندگان در نظر گرفته شد. اما با توجه به تجربه پژوهشگر در این پژوهش به نظر می‌رسد معیار ورود سابقه‌های بالاتر از ۵ سال کاری برای مطالعات فرسودگی شغلی می‌تواند معیار مناسب تری باشد که البته این موضوع می‌تواند در پژوهش‌های آتی بررسی گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر بخشی از طرح تحقیقاتی با کد پژوهشی۳۹۲ ثبت شده در دانشگاه علوم پزشکی زابل می باشد. نویسندگان از تمامی کسانی که در انجام این پژوهش همکاری داشته اند، تشکر می‌نماید.

تعارض منافع

بدین وسیله نویسندگان اعلام می‌نمایند هیچ گونه تعارض منافعی ندارند.

کد اخلاق: IR.ZBMU.REC.1398.178

References

1. Sandrini L, Di Minno A, Amadio P, Ieraci A, Tremoli E, Barbieri SS. Association between obesity and circulating brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels: systematic review of literature and meta-analysis. Int J Mol Sci 2018; 19:2281. doi: 10.3390/ijms19082281.
2. Lee M-W, Lee M, Oh K-J. Adipose tissue-derived signatures for obesity and type 2 diabetes: adipokines, batokines and microRNAs. J Clin Med 2019; 8:854. doi: 10.3390/jcm8060854.
3. Yuan M, Li W, Zhu Y, Yu B, Wu J. Asprosin: a novel player in metabolic diseases. Front Endocrinol 2020; 11:64. doi: 10.3389/fendo.2020.00064.
4. Zhang L, Chen C, Zhou N, Fu Y, Cheng X. Circulating asprosin concentrations are increased in type 2 diabetes mellitus and independently associated with fasting glucose and triglyceride. Clin Chim Acta 2019; 489:183-8. doi: 10.1016/j.cca.2017.10.034.
5. Duerrschmid C, He Y, Wang C, Li C, Bournat JC, Romere C, et al. Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. Nat Med 2017; 23:1444-53. doi: 10.1038/nm.4432.
6. Wang Y, Qu H, Xiong X, Qiu Y, Liao Y, Chen Y, et al. Plasma asprosin concentrations are increased in individuals with glucose

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

dysregulation and correlated with insulin resistance and first-phase insulin secretion. Mediators Inflamm 2018;2018. doi: 10.1155/2018/9471583.
7. Chaldakov G. The metabotrophic NGF and BDNF: an emerging concept. Arch Ital Biol 2011; 149:257-63. doi: 10.4449/aib. v149i2.1366.
8. Benarroch EE. Brain-derived neurotrophic factor: Regulation, effects, and potential clinical relevance. Neurology 2015; 84:1693-704. doi: 10.1212/WNL.0000000000001507.
9. Bathina S, Srinivas N, Das UN. Streptozotocin produces oxidative stress, inflammation and decreases BDNF concentrations to induce apoptosis of RIN5F cells and type 2 diabetes mellitus in Wistar rats. Biochem Biophys Res Commun 2017; 486:406-13. doi: 10.1016/j.bbrc.2017.03.054.
10. Suzuki S, Koshimizu H, Adachi N, Matsuoka H, Fushimi S, Ono J, et al. Functional interaction between BDNF and mGluR II in vitro: BDNF down-regulated mGluR II gene expression and an mGluR II agonist enhanced BDNF-induced BDNF gene expression in rat cerebral cortical neurons. Peptides 2017; 89:42-9. doi: 10.1016/j.peptides.2017.01.007.
11. Kalra S, Unnikrishnan AG, Baruah MP, Sahay R, Bantwal G. Metabolic and energy imbalance in dysglycemia-based chronic disease. Diabetes Metab Syndr Obes 2021;14: 65–184. doi: 10.2147/DMSO.S286888.
12. Sgrò P, Emerenziani GP, Antinozzi C, Sacchetti M, Di Luigi L. Exercise as a drug for glucose management and prevention in type 2 diabetes mellitus. Curr Opin Pharmacol 2021; 59:95-102. doi: 10.1016/j.coph.2021.05.006.
13. Ghalavand A, Ghobadi MR. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2023;31: 6244-57. doi: https://doi.org/10.18502/ssu.v31i1.12329.
14. Tahan P, Ghalavand A, Heydarzadi S, Maleki E, Delaramnasab M. Effects of aerobic interval training on iron stores and glycemic control in men with type 2 diabetes. Razi J Med Sci 2020; 27:105-14.
15. Jokar M, Ghalavand A. The effect of twelve weeks of aerobic interval training on liver complications and cardiovascular risk factors in men with type 2 diabetes. Razi J Med Sci 2022; 29:26-36.
16. Nakhaei H, Mogharnasi M, Fanaei H. Effect of swimming training on levels of asprosin, lipid profile, glucose and insulin resistance in rats with metabolic syndrome. Obes Med 2019; 15:100111. doi: 10.1016/j.obmed.2019.100111.
17. Wiecek M, Szymura J, Maciejczyk M, Kantorowicz M, Szygula Z. Acute anaerobic exercise affects the secretion of asprosin, irisin, and other cytokines–a comparison between sexes. Front physiol 2018; 9:1782. doi: 10.3389/fphys.2018.01782.
18. Ko JR, Seo DY, Kim TN, Park SH, Kwak H-B, Ko KS, et al. Aerobic exercise training decreases hepatic asprosin in diabetic rats. J Clin Med 2019; 8:666. doi: 10.3390/jcm8050666.
19. Lee T, Yun S, Jeong JH, Jung TW. Asprosin impairs insulin secretion in response to glucose and viability through TLR4/JNK-mediated inflammation. Mol Cell Endocrinol 2019; 486:96-104. doi: 10.1016/j.mce.2019.03.001.
20. Rentería I, García-Suárez PC, Martínez-Corona DO, Moncada-Jiménez J, Plaisance EP, JiméNez-Maldonado A. Short-term high-Intensity interval training increases systemic brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in healthy women. Euro J Sport Sci 2020; 20:516-24. doi: 10.1080/17461391.2019.1650120.
21. Marosi K, Mattson MP. BDNF mediates adaptive brain and body responses to energetic challenges. Trends Endocrinol Metab 2014; 25:89-98. doi: 10.1016/j.tem.2013.10.006.
22. Nakagawa T, Ono-Kishino M, Sugaru E, Yamanaka M, Taiji M, Noguchi H. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) regulates glucose and energy metabolism in diabetic mice. Diabetes Metab Res Rev 2002; 18:185-91. doi: 10.2337/diabetes.49.3.436.
23. Burkhalter J, Fiumelli H, Allaman I, Chatton J-Y, Martin JL. Brain-Derived Neurotrophic Factor Stimulates Energy Metabolism in Developing Cortical Neurons. J Neurosci 2003; 23:8212-20. doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-23-08212.2003.
24. Cheng A, Wan R, Yang JL, Kamimura N, Gen Son T, Ouyang X, et al. Involvement of PGC-1α in the Formation and Maintenance of Neuronal Dendritic Spines. Nat Commun 2012; 3:1250. doi: 10.1038/ncomms2238.
25. Markham A, Cameron I, Bains R, Franklin P, Kiss JP, Schwendimann L, et al. Brain-derived neurotrophic factor-mediated effects on mitochondrial respiratory coupling and neuroprotection share the same molecular signalling pathways. Eur J Neurosci 2012; 35:366-74. doi: 10.1111/j.1460-9568.2011.07965. x.
26. Nonomura T, A Tsuchida A, Ono-Kishino M, Nakagawa T, Taiji M, Noguchi H. Brain-derived neurotrophic factor regulates energy expenditure through the central nervous system in obese diabetic mice. Int J Exp

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

Diabetes Res 2001; 2:201-9. doi: 10.1155/edr.2001.201.
27. Tsuchida A, Nakagawa T, Itakura Y, Ichihara J, Ogawa W, Kasuga M, et al. The effects of brain-derived neurotrophic factor on insulin signal transduction in the liver of diabetic mice. Diabetologia 2001; 44:555-66. doi: 10.1007/s001250051661.
28. Yamanaka M, Itakura Y, Inoue T, Tsuchida A, Nakagawa T, Noguchi H, et al. Protective effect of brain-derived neurotrophic factor on pancreatic islets in obese diabetic mice. Metabolism 2006; 55:1286-92. doi: 10.1016/j.metabol.2006.04.017.
29. Matthews VB, Aström M-B, Chan MHS, Bruce CR, Krabbe KS, Prelovsek O, et al. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. Diabetologia 2009; 52:1409-18. doi: 10.1007/s00125-009-1364-1.
30. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes care 2006; 29:1433-8. doi: 10.2337/dc06-9910.
31. Jokar M, Ghalavand A. Improving endothelial function following regular pyramid aerobic training in patients with type 2 diabetes. Razi J Med Sci 2021; 28:60-9.
32. Hingst JR, Bruhn L, Hansen MB, Rosschou MF, Birk JB, Fentz J, et al. Exercise-induced molecular mechanisms promoting glycogen supercompensation in human skeletal muscle. Mol Metab 2018; 16:24-34. doi: 10.1016/j.molmet.2018.07.001.
33. Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. J Appl Physiol 2005; 99:338-43. doi: 10.1152/japplphysiol.00123.2005.
34. Hosseinpour Delavar S, Boyerahmadi A, Soleymani A, Ghalavand A. Effect of eight weeks of aerobic interval training and urtica dioica supplement on some inflammatory indicators and glycemic control in men with type 2 diabetes. Jundishapur Sci Med J 2020; 19:123-35. doi: 10.22118/JSMJ.2020.200813.1814.
35. Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. J Diabet Nurs 2016; 4:8-19.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]