Research Paper:

Comparison of the Effect of 8 Weeks Aerobic Exercise with Resistance Exercise on Brain-Derived Neurotrophic Factor in Elderly Men

Gholam Reza Sharifi [1], Mozhgan Banihashemi [1], Nader Rahnema [2], *Ali Reza Babaei [3]

1. Department of Physical Education, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
2. Department of Physical Education, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.
3. Young Researchers and Elite Club, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Yazd, Iran.

Received: 30 May 2015
Accepted: 17 Aug. 2015

ABSTRACT

Objectives The goal of this study was to compare the effect of 8 weeks aerobic exercise with resistance training on Brain-derived neurotrophic factor level of old men.

Methods & Materials In this semi-experimental study, a total of 30 elderly men were selected from worldly-wise club of Broujen City, Iran and randomly divided into 3 groups of aerobic training, resistance training, and control (each 10 people). All participants filled the health questionnaire and testimonial. Then, the balance tests and fasting blood was taken. The aerobic and resistance training group trained for 8 weeks, 3 sessions per week, 1 to 1.5 hours in each session. The aerobic training was with 40% to 70% of maximum heart rate and the resistance training was with 45% to 65% of one RM. During of this time, the control group did no training. After 8 weeks, the balance test was administered and blood samples were taken.

Results Findings were analyzed with test variance analyzing at 0.05. The results showed there was a significant difference between aerobic and resistance training regarding brain-derived neurotrophic factor level ($P<0.05$). Also, comparison of the 2 kinds of training did not show significant difference in static and dynamic balance ($P>0.05$).

Conclusion The results show that both aerobic exercise and resistance increase serum brain-derived neurotrophic factor levels.

Keywords:
Brain-derived neurotrophic factor (BDNF), Aerobic and resistance training, Elderly

* ***Corresponding Author:***
Alireza Babaei, MSc.
Address: Young Researchers and Elite Club, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Yazd, Iran.
Tel: +98 (913) 2505017
E-mail: alireza.babaei.m@gmail.com

مقایسه تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر سطح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم مردان سالمند

غلامرضا شریفی[۱]، مژگان بنی‌هاشمی امام‌قیسی[۱]، نادر رهنما[۲]، *علی‌رضا بابایی‌مزرعه‌نو[۳]

۱- گروه علوم ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران.
۲- گروه علوم ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
۳- باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، یزد، ایران.

تاریخ دریافت: ۰۹ خرداد ۱۳۹۴
تاریخ پذیرش: ۲۶ مرداد ۱۳۹۴

چکیده

اهداف عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم (BDNF) یکی از عواملی است که در دوران سالمندی در اثر کمبود فعالیت کاهش می‌یابد؛ ازاین‌رو، هدف از اجرای این پژوهش مقایسه اثر ۸ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی روی سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در مردان سالمند بود.

مواد و روش‌ها در این تحقیق نیمه‌تجربی، ۳۰ مرد سالمند با میانگین سن ۵±۷۰ از کانون جهان‌دیدگان انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و یک گروه کنترل تقسیم شدند. از کلیه آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین و ۲۴ ساعت پس از پایان دوره آزمون، به‌صورت ناشتا خون گرفته شد. گروه‌های تجربی به‌مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه تمرین هوازی به‌مدت ۴۵-۳۰ دقیقه با شدت ۷۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و تمرین مقاومتی به‌مدت ۴۰-۳۰ دقیقه و با ۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه به تمرین پرداختند و گروه کنترل در این مدت در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکردند. نتایج به‌دست‌آمده با استفاده از نسخه ۱۹ نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شده است.

یافته‌ها میانگین و انحراف معیار قبل و بعد از ۸ هفته تمرین در گروه تمرین هوازی به‌ترتیب ۶۶/۹۵±۱۷۴/۳، ۱۱۶/۷±۲۸۶/۷ و در گروه تمرین مقاومتی ۷/۰۳±۲۱۷/۷ و ۱۴۳/۱±۳۱۳/۲ و در گروه کنترل ۴۹/۰۴±۱۱۲/۶ و ۴۷/۸±۱۱۸/۳ بود. بنابراین، سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در هر دو گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ($P\leq 0/05$).

نتیجه‌گیری نتایج این تحقیق نشان می دهد که تمرینات هوازی و مقاومتی هر دو سبب افزایش سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم می‌شوند.

کلیدواژه‌ها:
عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم، تمرین هوازی و مقاومتی، مردان سالمند

مقدمه

سالمندی دوره‌ای است که با تغییرات فرسایشی تدریجی، پیشرونده و خودبه‌خودی در بیشتر دستگاه‌ها و عملکردهای فیزیولوژیک بدن همراه است. یکی از این تغییرات بیماری‌های مغزی است که بیشتر ارگان‌های بدن را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد و باعث بسیاری از بیماری‌ها از جمله آلزایمر، پارکینسون، ام.اس و دیگر بیماری‌ها می‌شود. عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم (BDNF)[۱] عاملی است که در اثر کاهش فعالیت، میزان آن کاهش پیدا می‌کند و روی یادگیری، شناخت رفتار، تحرک حافظه و طیف وسیعی از پاسخ‌ها در برابر استرس اثر می‌گذارد [۱].

این عامل به‌عنوان یک عامل رشد عصبی، نقش تنظیم‌کننده را در تفکیک نورون‌ها، شکل‌پذیری سیناپس‌ها و آپوپتوزیس‌ها ایفا می‌کند. شواهد نشان می‌دهد که عامل مذکور نقش مهمی را در حافظه، یادگیری، اختلال رفتاری، جذب غذا و سوخت‌وساز انرژی ایفا می‌کند که توسط تعدادی از بافت‌های محیطی و CNS تولید می‌شود و در هیپوکامپ و قشر مخ به‌میزان فراوان وجود دارد [۳و۲].

تحقیقات متعددی ارتباط احتمالی بین سطوح پایین عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم و شرایطی همچون افسردگی، اسکیزوفرنی، اختلالات عصبی، آلزایمر، هانتیگتون، زوال عقل،

1. Brain-derived Neurotrophic Factor (BDNF)

* نویسنده مسئول:
علی‌رضا بابایی‌مزرعه‌نو
نشانی: یزد، دانشگاه آزاد اسلامی یزد، واحد علوم و تحقیقات، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان.
تلفن: ۲۵۰۵۰۱۷ (۹۱۳) ۹۸+
پست الکترونیکی: alireza.babaei.m@gmail.com

بی‌اشتهایی عصبی و پرخوری عصبی را نشان داده است [۴]. «کرگ» و همکاران نشان دادند که ارتباطی مثبت بین سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم و قشر مغز در موش‌ها وجود دارد، به‌طوری‌که سطوح این عامل در سرم می‌تواند بازتابی از این عامل باشد [۵].

یکی دیگر از عواملی که سطوح را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد فعالیت بدنی است [۶]. مشخص شده است که در انسان‌ها افزایش موقتی غلظت‌های عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم بلافاصله بعد از تمرین با شدت متوسط و تمرین کوتاه‌مدت با شدت بالا تا واماندگی وجود دارد [۷]. مطالعات دیگر نشان دادند که تمرین با شدت پایین نسبت به تمرین شدت متوسط در ۳۶۰ دقیقه، پروتیین عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم بیشتری تولید می‌کند [۸]. همچنین سطوح این عامل به شدت تمرین وابسته است. تمرین می‌تواند به افزایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم کمک نماید [۹].

مطالعات اخیر نشان داده است که دوره‌های تمرینی کوتاه‌مدت با شدت بالا، در انسان‌ها منجر به افزایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم می‌شود [۱۰ و ۶، ۹] که دقایقی بعد از پایان تمرین به سطوح پایه بازمی‌گردد. افزایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در پاسخ به تمرین با بهبود یادآوری حافظه در انسان‌ها مرتبط است [۱۱]. این عامل روی اتصالات با گیرنده تروپومیوزین کیناز[2] که در مکان‌های متعددی در بین سیستم عصبی مرکزی، سیستم حسی و ماهیچه‌های اسکلتی و دیگر بافت‌ها وجود دارد، تأثیرات بیولوژیکی می‌گذارد. ورزش‌های استقامتی، افزایش‌دهنده محتویات پروتیین و عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در افراد است.

علاوه‌براین، تمرینات یا ورزش‌های استقامتی محرک پتانسیلی یا بالقوه‌ای برای آزادشدن طیفی از عوامل رشد و نئوروبیولوژیکی از بافت‌های ماهیچه‌ای اسکلتی و دیگر بافت‌هاست [۸]. این یافته‌ها، حمایتی را برای این فرضیه فراهم می‌کنند که افزایش مربوط به عامل نوروتروفیک مشتق از مغز خون ممکن است برای سلامت مغز مفید باشد. تاکنون تحقیقات متعددی در زمینه تأثیر ورزش بر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز صورت گرفته است که از میان آنها می‌توان به تحقیقات «اسکمیت» و همکاران (۲۰۱۰)، «کرامر» (۲۰۰۵)، «گومیز» و همکاران «۲۰۰۷»، «آندرس» و همکاران (۲۰۰۸) اشاره کرد [۱۴ و ۱۳، ۱۲].

با وجود این، تاکنون پژوهشی در زمینه مقایسه تمرینات هوازی و مقاومتی بر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز انجام نشده است؛ بنابراین، پرسش این تحقیق این است که «آیا اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی موجب تغییرات متفاوت در سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز می‌شود؟

روش مطالعه

در این تحقیق نیمه‌تجربی، تعداد ۳۰ نفر سالمند ۷۵-۷۰ ساله با میانگین وزن ۵±۶۰ در کانون جهان‌دیدگان بروجن که غیرسیگاری بودند و بیماری‌های اندوکرینی، دیابت و ناراحتی‌های قلبی و مزمن نداشتند، انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و یک گروه کنترل تقسیم شدند. در این پژوهش نتایج بررسی‌های هورمونی محرمانه بود و بعد از انجام مطالعه، نتایج بررسی‌های هورمونی هر ورزشکار در اختیار آنها قرار گرفت.

آزمودنی‌های گروه تجربی به‌مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین هوازی به‌مدت ۴۰ دقیقه انجام دادند. کل دوره تمرین به سه مرحله آشنایی، اضافه‌بار و حفظ و تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحله آشنایی، سالمندان گروه‌های تمرین هر روز به‌مدت ۲۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن و تمرینات کششی) را آغاز کردند و در پایان، ۱۰ دقیقه سردکردن وجود داشت. تمرینات هوازی شامل ۸ هفته راه‌رفتن و دویدن (۳ بار در هفته)، به‌مدت ۴۵-۳۰ دقیقه و با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره انجام شد [۲۶و۳].

سالمندان گروه تمرین مقاومتی به‌مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه به تمرینات مقاومتی پرداختند. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن با انواع حرکات کششی و نرمشی و سپس انجام ۱۰ حرکت ایستگاهی به‌صورت دایره‌ای به‌مدت ۴۰-۳۰ دقیقه بود و در انتها ۱۰ دقیقه سردکردن در نظر گرفته شده بود. ایستگاه‌ها شامل ۱۰ نوع تمرین مقاومتی (پرس پا، پرس سینه، پرس شانه، جلو بازو، پشت بازو، لت‌پول، اکستنشن زانو (چهارسرران)، خم‌کردن زانو (سرینی و همسترینگ)، بلندشدن روی پاشنه (تقویت عضله دوقلو)، و دراز و نشست بود.

برنامه تمرین در هر جلسه شامل سه دور با دوازده تکرار و با شدت ۶۵-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، ۶۰-۴۵ ثانیه و زمان استراحت بین هر دور ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد. اصل اضافه‌بار به‌گونه‌ای طراحی شده بود که بعد از هر ۶ جلسه تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار ۵٪ وزنه بدان اضافه شده باشد برای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد. [۱۵].

از کلیه آزمودنی‌ها در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه و ۲۴ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه، خون گرفته شد. نمونه‌های خونی جمع‌آوری‌شده به‌سرعت به آزمایشگاه منتقل شد و به‌مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید تا سرم آنها جدا شود. برای تعیین میزان غلظت عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم هر نمونه خونی از کیت بوستر[3] به روش آنزیم لینک‌ایمنواسی[4] و براساس دستورالعمل کارخانه

2. TrKB

3. Bosster

4. ELISA

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار عامل نوروتروفیک مشتق از مغز قبل و بعد از ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی.

متغیرها	گروه‌ها	مرحله پیش‌آزمون		مرحله پس‌آزمون	
		میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
BDNF (pg/ml)	گروه کنترل	۱۱۲/۶	۴۹/۰۴	۱۱۸/۳	۴۷/۸
	تمرینات مقاومتی	۲۱۷/۷	۷/۰۳	۳۱۳/۲	۱۴۳/۱
	تمرینات هوازی	۱۷۴/۳	۶۶/۹۵	۲۸۶/۷	۱۱۶/۷

سالمند

آمریکایی سازنده کیت تعیین شد.

تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نسخه ۱۹ نرم‌افزار SPSS صورت گرفت و با توجه به طبیعی‌بودن داده‌ها، تجزیه و تحلیل اطلاعات و مقایسه میانگین‌ها در مراحل مختلف، از آزمون آماری تحلیل واریانس برای مقایسه سه گروه استفاده شد. درضمن سطح اطمینان برای کلیه آزمون‌ها ۹۵ درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بر اساس نتایج تحقیق، میانگین و انحراف معیار عامل نوروتروفیک مشتق از مغز قبل و بعد از ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

بنابر اطلاعات جدول شماره ۱ و تحلیل واریانس و مقایسه میانگین‌ها در سه گروه، تمرینات هوازی و مقاومتی باعث افزایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سالمندان می‌شود. سطح معناداری (۰/۰۵) به این معناست که تغییرات معنادار بوده است. همان‌طورکه تصویر شماره ۱ نیز نشان می‌دهد، تغییرات گروه تمرین هوازی (۶۴/۴۸ درصد) در عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سالمندان افزایش را نشان می‌دهد. در گروه تمرین مقاومتی این تغییرات (۴۳/۸۶) است، درحالی‌که در گروه کنترل هیچ‌گونه تغییری در عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سالمندان دیده نشد. در نتیجه، بین تأثیر دو شیوه تمرین هوازی و مقاومتی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سالمندان تفاوت معنی‌داری وجود دارد که بیشترین تغییر در گروه تمرینات هوازی است.

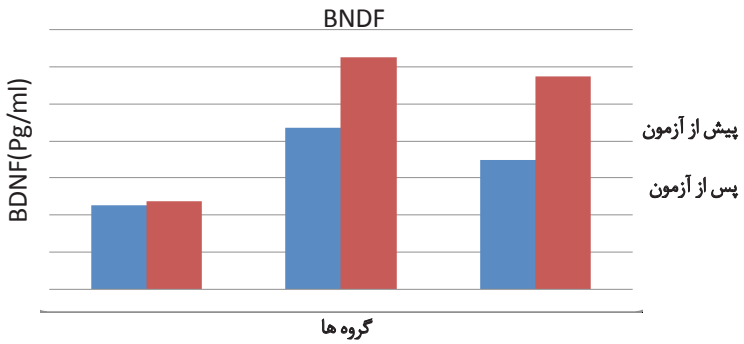
بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. در تأیید این یافته، «اسزات ماری» و همکاران (۲۰۰۷) افزایش معنی‌داری را در سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم پس از تمرین کوتاه‌مدت (۱۵ دقیقه پیاده‌روی) در آزمودنی‌های انسانی سالم مشاهده کردند [۹].

علاوه‌براین، «فوجیمارا» و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که دوره‌های کوتاه‌مدت تمرین با شدت متوسط (۱۰ دقیقه‌ای) موجب افزایش ناپایداری در سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم طی یک آزمون پیشرونده تا واماندگی در آزمودنی‌های انسانی می‌شود [۱۶]. آنها در مطالعه‌شان نمونه‌ای کوچک از ورزشکاران سالم را مطالعه کردند. به‌خوبی مشخص شده است که ورزشکاران حرفه‌ای ممکن است افزایش‌های اندکی در سطوح پایه گلوکورتیکوییید داشته باشند [۱۷].

«کورتیزول» که طی فعالیت بدنی و همچنین در گروه‌های بیماران دچار اختلال بالا می‌رود، یک هورمون استرس است که مهارکننده بیان عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در CNS شناخته می‌شود [۱۸]. البته «واینمن» و همکاران هیچ‌گونه همبستگی معنی‌داری را بین عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم و کورتیزول در نمونه‌های خود (ورزشکاران سالم) دریافت نکردند [۷].

گریفین و همکاران (۲۰۰۷) اثر ورزش حاد یادگیری



سالمند

تصویر ۱. میانگین نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون عامل نوروتروفیک مشتق از مغز.

هیپوکامپ و غلظت سرمی عامل رشد در مردان جوان کم‌تحرک را بررسی کردند. در این تحقیق عوامل رشد به‌عنوان حلقه واسط بین آمادگی بدنی و بهبود شناخت در انسان‌ها بررسی شد. غلظت عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم پس از ورزش در همه آزمودنی ها افزایش یافت، اما غلظت IGF-1 تغییری معنی‌دار نشان نداد. این مطالعه نشان می‌دهد که ورزش حاد، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم را در افراد کم‌تحرک افزایش می‌دهد. داده‌های آزمون حافظه نشان‌دهنده اثر مثبت ورزش حاد روی عملکرد آزمون‌های شناختی وابسته به هیپوکامپ بود. نتایج مطالعه، همبستگی مثبت بین آمادگی بدنی و عملکرد شناختی را نشان داد [۱۹].

پیشنهاد شده است که ارتباطی اتولوژیک بین توسعه بیماری افسردگی و تنظیم عامل نوروتروفیک مشتق از مغز وجود دارد. از سوی دیگر، میانجی عصبی گلوتامات، ورزش اختیاری، محدودیت کالریک، تحریکات هوشی، کورکومین و درمان‌های مختلف افسردگی (مانند داروهای ضد افسردگی و برق‌درمانی) بیان عامل نوروتروفیک مشتق از مغز را در مغز به‌طور چشم‌گیری افزایش می‌دهند و در مقابل این آتروفی از آن حفاظت می‌کنند [۸]. همچنین پیشنهاد شده است که سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز می‌تواند در پاسخ به آسیب تغییر کند. برای مثال نشان داده شده که ترشح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز از سلول‌های آندوتیال مغز در پاسخ به هیپوکسی افزایش می‌یابد [۱۱].

در پژوهشی دیگر، «چان و همکاران» (۲۰۰۸) ارتباط بین عامل نوروتروفیک سرم مشتق از مغز و روش‌های سالم زندگی را در ۸۵ آزمودنی انسانی سالم بررسی کردند. نتایج نشان داد که مصرف زیاد میوه، فعالیت بدنی و تماشای تلویزیون با سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در ارتباط بوده است. همچنین، آزمودنی‌هایی که پیاپی‌شدن وهله‌های فعالیت بدنی آنها در حد متوسط بود، نسبت به گروهی که بیش از ۳۰ بار در ماه به فعالیت می‌پرداختند، سطح سرم عامل نوروتروفیک مشتق از مغز بالاتری داشتند [۲۰].

برخلاف نتایج تحقیق حاضر، «نوفوجی» و همکاران (۲۰۰۸) پیشنهاد کردند که فعالیت بدنی موجب کاهش سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم می‌شود و احتمالاً رابطه‌ای معکوس بین غلظت عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم و فعالیت روزانه وجود دارد [۲۱]. همچنین «کوریا» و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند که تمرین با شدت بالا به‌طور پایداری سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در انسان‌ها را افزایش می‌دهد، اما سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در زمان استراحت در انسان‌های فعال از نظر بدنی با هزینه انرژی بیشتر، پایین‌تر است.

در این گروه یک ارتباط معکوس بین غلظت‌های عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم استراحت و مقادیر تخمینی VO_2max در هر دو گروه و فعالیت ورزشی بلندمدت یافت شد. این نتایج نشان دادند که سطوح افزایش‌یافته امادگی قلبی-عروقی و عادت به ورزش با سطوح پایین‌تر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در نمونه‌های انسانی سالم مرتبط هستند [۲۲].

یکی از دلایل این امر آن است که کاربرد عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در برخی از بافت‌ها برای ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده افزایش می‌یابد و ممکن است رهایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز از پلاکت زیاد شود. بیش از ۹۰٪ پروتیین عامل نوروتروفیک مشتق از مغز خون، در پلاکت‌ها ذخیره هستند که می‌تواند از طریق فعالیت یا لخته‌های خونی رها شود [۱۶و۱۰]؛ زیرا سنتز پروتیین در پلاکت تأیید نشده است و احتمال دارد که پلاکت‌ها عامل نوروتروفیک مشتق از مغز را از مغز یا دیگر اندام‌های خاص با گردش خون بگیرند.

به‌نظر می‌رسد فعالیت ورزشی به‌عنوان یک پاسخ به افزایش استفاده از اکسیژن، تجمع رادیکال‌های آزاد و گونه‌های اکسیژنی فعال همچون آنیون سوپراکسید و پراکسیدهیدروژون را افزایش دهد [۲۳] و آنها منجر به آسیب عضلانی و التهاب شوند [۲۴و۱۵]. همچنین تمرین منجر به استرس‌های مکانیکی و آسیب به هر دوی عضلات و اعصاب می‌شود [۲۵].

ثابت شده است که عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در مکان‌هایی از آسیب‌های جراحتی، نقش مهمی در برنامه‌های ترمیمی دارد. همچنین جالب است که پروتیین عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در عضله سلیوس در جایی که گیرنده تروپومیوزین کیناز بیان شده است، به‌طور معنی‌داری بعد از تمرینات افزایش می‌یابد [۲۶]. احتمال دارد که رهایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز از پلاکت‌ها به بافت‌های آسیب‌دیده، در مرحله‌ای برای تسهیل فرایندهای ترمیمی افزایش و سپس عامل نوروتروفیک مشتق از مغز ذخیره‌شده در پلاکت‌ها کاهش یابد.

توضیح دیگر درباره کاهش تولید عامل نوروتروفیک مشتق از مغز آن است که احتمال دارد عامل نوروتروفیک مشتق از مغز برای افرادی که تمرین کرده‌اند، ضروری نباشد. شواهد زیادی وجود دارد که عامل نوروتروفیک مشتق از مغز به جذب غذا و کنترل وزن کمک می‌کند و مانند عامل ناشی از آنورکسی عمل می‌کند [۲۷]. به‌علاوه، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سوخت‌وساز گلوکز و لیپید را بهبود می‌بخشد و هزینه انرژی را افزایش می‌دهد [۲۸].

اخیراً مشخص شده است که سطح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم در بیماران زن مبتلا به دیابت نوع دو نسبت به آزمودنی‌های سالم، بالاتر است و با توده چربی زیرپوستی شکمی و کل بدن و سوخت‌وساز گلوگز و لیپید همبستگی دارد [۲۹]. بنابراین، احتمال دارد در بیماران دیابتی چاق برای جبران چنین شرایط پاتوفیزیولوژیکی، سطح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز به‌علت نقش‌های بالقوه در بهبود سوخت‌وساز انرژی و جلوگیری از جذب غذا افزایش یابد.

به‌عبارت دیگر، ثابت شده که تمرین، موجب کاهش چربی بدن و بهبود سوخت‌وساز گلوکز و لیپید می‌شود. همچنین عادت به فعالیت بدنی هزینه انرژی را افزایش می‌دهد و سپس عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم کمتری برای کنترل تعادل انرژی یا رفتارهای غذایی موردنیاز است.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات هوازی و مقاومتی، سبب افزایش سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم می‌شود، اما بین دو تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد. درباره عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم و فعالیت بدنی، پژوهش‌های اندکی انجام شده است که در بیشتر آنها نتایجی ضدونقیض درباره عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم وجود دارد. در چند تحقیق عامل نوروتروفیک مشتق از مغز سرم تغییراتی معنی‌دار مشاهده نشد و در چند تحقیق دیگر افزایشی ناپایدار ملاحظه گردید.

منابع

[1] Adlard PA, Perreau VM, Engesser-Cesar C, Cotman CW. The timecourse of induction of brain-derived neurotrophic factor mRNA and protein in the rat hippocampus following voluntary exercise. Neuroscience Letters. 2004; 363(1): 43-48

[2] Chiaamello S, Dalmasso G, Bezin L, Marcel D, Jourdan F, Peretto P, et al. BDNF/TrkB interaction regulates migration of SVZ precursor cells via PI3-K and MAP-K signalling pathways. Europ Journal of Neuroscience. 2007; 26(7):1780-1790.

[3] Lang UE, Hellweg R, Seifert F, Schubert F, Gallinat J. Correlation between serum brain-derived neurotrophic factor level and an in vivo marker of cortical integrity. Biological Psychiatry. 2007; 62(5):530–535.

[4] Lommatzsch M, Zingler D, Schuhbaeck K, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, Virchow JC. The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiological Aging. 2005; 26(1): 115–123.

[5] Karege F, Schwald M. Postnatal developmental profile of brain derivde neurotrophic factor in rat brain and platelets. Neuroscience Letter. 2002; 328(3):261-264.

[6] Gold SM, Schulz KH, Hartmann S, Mladek M, Lange UE, Hellweg R, et al. Basal serum levels and reactivity of never growth factor and brain-derive neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. Journal of Neuroimmunology. 2003; 138(1-2):99-105.

[7] Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition, Journal of Neuroscience. 2004; 20(10):2580-2590.

[8] Russo-Neustadt AA, Beard RC, Huang YM, Cotman CW. Physical activity and antidepressant treatment potentiate the expression of specific brain-derived neurotrophic factor transcripts in the rat hippocampus. Neuroscience. 2000; 101(2):305-12.

[9] Szatmari E, Kalaita KB, Kharebava G, Hetman M. Role of kinase suppressor of Ras-I in neuronal survival signaling by extracellular signal regulated kinase 1/2. Journal of Neuroscience; 2007; 27(42):11389-11400.

[10] Radka SF, Holst PA, Fristche M, Altar CA. Presence of brain-derived neurotrophic factor in brain and huma and rat but not mouse serum detected by a sensitive and specific immunoassay. Brain Research. 1996; 709(1):122-130.

[11] Wang H, Ward N, Boswell M, Katz DM. Secretion of brain-derived neurotrophic factor from brain microvascular endothelial cells. European Journal of Neuroscience. 2006; 23(6):1665-70.

[12] Schmidt HD, Duman RS. Peripheral BDNF produces anti depressant-lite effects in cellular and behavioral models. Neurpsychopharmacology. 2010; 35(12):2378-2391.

[13] Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Medicine. 2005; 35(4):339-61.

[14] Gómez-Pinilla F, Ying Z, Opazo P, Roy RR, Edgerton VR. Differential regulation by exercise of BDNF and NT-3 in rat spinal cord and skeletal muscle. European Journal of Neuroscience. 2001; 13(6):1078-84.

[15] Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. Journal of Applied Physiology. 1988; 64(4):1333-6.

[16] Fujimura H, Altar CA, Chen R, Nakamura T, Nakahashi T, Kambayashi JI, Sun B, Tandon NN. Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. Thrombosis Haemostasis stuttgart. 2002; 87(4):728-34.

[17] Luger A, Deuster PA, Kyle SB, Gallucci WT, Montgomery LC, Gold PW, Loriaux DL, Chrousos GP. Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. New England Journal of Medicine. 1987; 316(21):1309-1315.

[18] Murakami S, Imbe H, Morikawa Y, Kubo C, Senba E. Chronic stress, as well as acute stress, reduces BDNF mRNA expression in the rat hippocampus but less robustly. Neuroscience Research. 2005; 53(2):129-139.

[19] Griffin E, Foley C, Mullally SO, Mara S, Kelly A. The effect of acute exercise on hippocampal based learning and serum growth factor concentration in sedentary young men Behavioural pharmacology. Physiology & Behavior. 2007; 135:96-104.

[20] Chan KL, Tong KY, Yip SP. Relationship of serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and health-related lifesyle in healthy human subjects. Neuroscience Letter. 2008; 447(2-3):124-128.

[21] Neeper SA, Go mez-Pinnilla F, Choi J, Cotman CW. Physical activity increases mRNA for brainin-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat brain. Brain Research. 1996; 726(1-2):49-56.

[22] Currie JR, Ludlow H, Nevill A, Gilder M. Cardio-respiratory fitness, habitual physical activity and serum brain derived neurotrophic factor (BDNF) in men and women Neuroscience Letters. 2009; 451(1):152-155.

[23] Carmeli E, Laviam G, Reznick AZ. The role of antioxidant nutrition in exercise and aging. In: Z. Radak, Editor. Proceeding of Free Radicals in Exercise and Ageing. Champaign: Human Kinetics; 2000, pp. 73-115.

[24] Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC. Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Annals of the New York Academy of Sciences . 2005; 1042:255-261.

[25] Kuipers H. Exercise-induced muscle damage. International Journal of Sports Medicine. 1994; 15(3):132-135.

[26] Gomez-Pinilla F, Ying Z, Opazo P, Roy RR, Edgerton VR. Diffrential regulation by exercise of BDNF and NT-3 in rat spinal cord and skeletal muscle. European Journal of Neuroscience. 2001; 13(6):1078-1084.

[27] Mizuno M, Yamada K, Olariu A, Nawa H, Nabeshima T. Involvement of brain derived neurotrophic factor in spatial memory formation and maintenance in a radial arm maze test in rats. Journal of Neuroscience. 2000; 20(18):7116-7121.

[28] Nakagawa T, Tsuchida A, Itakura Y, Nonomura T, One M, Hirota F, et al. Brain- derive neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mic. Diabetes. 2000; 49(3):436-444

[29] Suwa M, Kishimoto H, Notuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, et al. Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2006; 55(7):852-857.