علوم زیستی ورزشی ـ زمستان ۱۳۹۴
دورهٔ۷، شمارهٔ ۴، ص : ۶۷۵ – ۶۸۸
تاریخ دریافت : ۱۵ / ۰۶ / ۹۳
تاریخ پذیرش : ۱۰ / ۱۰ / ۹۳

تأثیر تمرینات پیلاتس بر سطح BDNF سرم مردان سالمند

ایمان زکوی[*1]– علی‌اصغر ولی‌پور[2]– مژگان بنی هاشمی امام قیسی[3]– بنفشه بیژنی[4]– رفعت عیسی‌زاده[5]

۱و۲. کارشناس‌ارشد، کمیتهٔ تحقیقات دانشجویی، دانشکدهٔ علوم پزشکی آبادان، آبادان، ایران
۳. کارشناس‌ارشد، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد خوراسگان، اصفهان. ایران
۴. کارشناس‌ارشد آمار، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز. خوزستان، ایران
۵. کارشناس‌ارشد، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا تهران، تهران، ایران

چکیده

فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) که از نظر ساختاری شبیه فاکتور رشد عصبی است، در قسمت هیپوکامپ تولید می‌شود و یکی از فاکتورهایی است که در دوران سالمندی در اثر فقدان فعالیت کاهش می‌یابد. کاهش BDNF بر حافظه، یادگیری و شناخت، ، جذب غذا و متابولیسم انرژی تأثیر می‌گذارد و سبب اختلال رفتاری می‌شود؛ با فعالیت ورزشی می‌توان این کمبود را جبران و حتی از بروز آلزایمر جلوگیری کرد. هدف از اجرای این پژوهش، بررسی اثر تمرینات پیلاتس بر سطح BDNF سرم در مردان سالمند بود. برای این منظور ۲۰ مرد سالمند به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل با میانگین سنی (گروه کنترل ۲/۶۷±۶۵ سال، گروه تجربی ۲/۶۲±۶۴ سال) و میانگین وزن (گروه کنترل ۳/۵۹±۷۳ کیلوگرم، گروه تجربی ۳/۵۴±۷۱ کیلوگرم) تقسیم شدند. از کلیهٔ آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت پس از پایان دورهٔ تمرینی، به‌صورت ناشتا خون‌گیری به‌عمل آمد. سپس گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته (هر هفته ۵ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه) برنامهٔ ورزشی پیلاتس را دریافت کردند. درحالی‌که گروه کنترل هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند و تنها پیگیری شدند. به‌منظور مقایسهٔ درون‌گروهی از آزمون آماری t همبسته و برای مقایسهٔ بین‌گروهی از t مستقل استفاده شد. یافته‌ها نشان داد که سطوح BDNF سرم در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت ($P<۰/۰۵$). نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که تمرینات پیلاتس به‌عنوان یک روش ایمن و مؤثر، سبب افزایش سطوح BDNF سرم مردان سالمند می‌شود. بنابراین، با توجه به اینکه BDNF در دوران سالمندی بر اثر بی‌تحرکی کاهش می‌یابد، می‌توان کمبود آن را با اجرای تمرینات کم‌هزینه و بی‌خطر پیلاتس جبران کرد.

واژه‌های کلیدی

پیلاتس، سالمن،BDNF.

---

[*] نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۶۸۱۴۳۰۵۱ Email :imanzakavi@yahoo.com

مقدمه

فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) یکی از فاکتورهای رشد عصبی است که نقش تنظیمی در تفکیک نورون‌ها، شکل‌پذیری سیناپس‌ها و آپوپتوزیس دارد (۵۱،۲۴،۹). BDNF اولین بار در سال ۱۹۸۲ از مغز جدا (۵) و در سال ۱۹۸۹ سنتز شد (۲۶). به‌علاوه شواهد زیادی نشان می‌دهند که BDNF نقش مهمی در حافظه، یادگیری (۳۲،۳۱)، اختلال رفتاری، جذب غذا و متابولیسم انرژی دارد (۳۵). BDNF توسط تعدادی از بافت‌های محیطی و همچنین دستگاه عصبی مرکزی (CNS) تولید می‌شود (۳۵،۲۸) و در هیپوکامپ و قشر مخ به‌وفور وجود دارد. همچنین در گردش خون با مقادیر مختلف در سرم، پلاسما و پلاکت‌ها یافت می‌شود (۲۹). کرگ و همکاران (۲۰) نشان دادند که ارتباطی مثبت بین سطوح BDNF سرم و قشر مغز در موش‌ها وجود دارد، به‌طوری‌که سطوح BDNF سرم می‌تواند بازتابی از BDNF مغز باشد.

مطالعات مختلف ارتباط احتمالی بین سطوح پایین BDNF و شرایطی همچون افسردگی، اسکیزوفرنی، اختلالات عصبی، آلزایمر، هانتیگتون، زوال عقل و نیز بی‌اشتهایی عصبی و پرخوری عصبی را نشان می‌دهند (۳،۳۶). اگرچه BDNF نقش حفاظتی عصبی واضحی دارد، در بعضی از اختلالات غیرعصبی ممکن است به‌عنوان تعدیل‌کنندهٔ عفونت و انژیوژنس تومور به پاتوژنز کمک کند. سطوح بالای BDNF خون با افزایش بقای تومور و رشد آن در چندین بیماری نئوپلاستیک همراه است (۵۵) که در پاتوژنز بیماری شریان کرونری مشخص می‌شود (۱۱). سطوح BDNF همچنین تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرد. مشخص شده که تمرین، نروژنز را تقویت می‌کند و سطوح BDNF مغز را در مطالعات حیوانی و انسانی بالا می‌برد (۲۹). مشخص شده است که در انسان افزایش موقتی غلظت‌های BDNF سرم بلافاصله بعد از تمرین با شدت متوسط (۲۹) و تمرین کوتاه‌مدت با شدت بالا تا واماندگی وجود دارد (۵۳). در حیوانات، تمرینات ورزشی با افزایش mRNA BDNF در بعضی نواحی مغز گزارش شده است (۳۹،۳۷). یک رژیم با چربی تام بالا، سطوح BDNF هیپوکامپ در حیوانات را کاهش می‌دهد، اما ورزش می‌تواند این کاهش در BDNF را معکوس کند (۳۳)؛ اگرچه بیانmRNA BDNF در هیپوکامپ به‌طور مثبتی با مسافت دویدن همبسته است. براساس این یافته‌ها احتمالاً فعالیت بدنی روزانه می‌تواند بر سطوح BDNF سرم مؤثر باشد. مطالعات دیگر نشان دادند که تمرین با شدت کم نسبت به تمرین با شدت متوسط در ۳۶۰ دقیقه، پروتئین BDNF بیشتری حاصل می‌کند (۴۹). همچنین سطوح BDFN به شدتِ تمرین وابسته است. تمرین می‌تواند به افزایش BDNF کمک کند (۵۲). مطالعات اخیر نشان

داده‌اند که دوره‌های تمرینی کوتاه‌مدت با شدت بالا به افزایش BDNF سرم در انسان‌ها منجر می‌شود (۵۲،۴۲،۱۴) و دقایقی پس از پایان تمرین به سطوح پایه باز می‌گردد. افزایش BDNF سرم در پاسخ به تمرین با بهبود یادآوری حافظه در انسان مرتبط است (۵۵). این یافته‌ها از این فرضیه که افزایش مربوط به BDNF خون ممکن است برای سلامت مغز مفید باشد، حمایت می‌کنند. کار اخیر نوفوجی و همکاران، ارتباطی معکوس بین غلظت‌های BDNF سرم و فعالیت بدنی را نشان داد که با شمارش گام‌برداری و هزینهٔ تعیین انرژی در مردان بررسی شد (۳۸). همچنین پرسشنامهٔ استفاده‌شده توسط چان و همکاران، سطوح BDNF سرم پایین‌تری را در گروه فعال بدنی در مقایسه با افراد غیرفعال نشان داد (۸). با توجه به تأثیرات مثبت ورزش و فعالیت بدنی بر سالمندان، یکی از شکل‌های جدید ورزش ذهنی بدنی به نام پیلاتس، معرفی می‌شود که در آن بر کنترل حرکات، وضعیت قرارگیری بدن و تنفس تمرکز می‌شود (۱۰). پیلاتس روشی برای بهبود و تقویت سلامت ذهن و جسم است که در سال ۱۹۲۰ توسط جوزف پیلاتس مطرح شد (۱۸). پیلاتس (کنترولوژی) به معنای ایجاد هماهنگی بین جسم، ذهن و روح است (۴۸). روش تمرینی پیلاتس، متشکل از ورزش‌هایی است که بر بهبود انعطاف و قدرت در تمام اندام‌های بدن تمرکز دارد، بدون اینکه عضلات را حجیم کند یا آنها را از بین ببرد. این روش تمرینی از حرکات کنترل‌شده‌ای تشکیل شده که در مغز، هارمونی فیزیکی ایجاد می‌کند و توانایی بدنی افراد را در هر سن، افزایش می‌دهد (۲۲). پزشکان این ورزش را روشی منحصربه‌فرد از آمادگی جسمانی که در آن ترکیبی از تقویت، کشش و تنفس عضلانی به‌منظور توسعهٔ عضلات تنه و بازگرداندن تعادل عضله استفاده می‌شود، معرفی کرده‌اند (۲۲). محققان برای ترسیم نتایج سودمند ورزش پیلاتس بر بهبود عملکرد جسمانی و سایر فاکتورهای سلامت در بین سالمندان به تحقیقات بیشتری نیاز دارند (۱). مطالعات اخیر گزارش کرده‌اند که ورزش پیلاتس برای تمام سنین، تمام تیپ‌های بدنی و آمادگی‌های بدنی مختلف مناسب است (۱۸). بیشتر پژوهش‌های تجربی دربارهٔ تأثیرات پیلاتس به مطالعهٔ جوانان و افراد میانسال محدود شده است (۴۶، ۲۵). همچنین، تحقیقات اندکی در خارج از کشور به تأثیرات ورزش پیلاتس بر سالمندان پرداخته‌اند (۴۷،۴). در برخی از تحقیقات صورت‌گرفته در داخل کشور گزارش شده است که یک دوره تمرینات پیلاتس حتی موجب کاهش ترکیبات بدن می‌شود (۱). برای مثال زکوی و همکاران (۱۳۹۴) در تحقیقی بیان کردند یک دوره تمرینات پیلاتس سبب کاهش معنادار ترکیبات بدن در مردان سالمند چاق می‌شود (۱).

با توجه به تناقض نتایج تحقیقات و اینکه تاکنون تحقیقی با اثر ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح BDNF سرم مردان سالمند انجام نگرفته است، انگیزه‌ای به‌وجود آمد تا در این زمینه تحقیقی صورت گیرد.

روش‌شناسی

روش این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است. نمونهٔ آماری پژوهش حاضر ۲۰ سالمند مرد ۶۴ تا ۶۵ ساله با میانگین وزن (گروه کنترل ۳/۵۹±۷۳ کیلوگرم، گروه تجربی ۳/۵۴±۷۱ کیلوگرم) و میانگین قد (گروه کنترل ۴/۵۳±۱۷۴ سانتی‌متر، گروه تجربی ۴۳/۹۵±۱۷۳ سانتی‌متر) از آسایشگاه سالمندان شهر اهواز انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند.

بعد از گرفتن پیش‌آزمون از آزمودنی‌ها، گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته (۵ جلسه در هر هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه) به تمرینات پیلاتس پرداختند. تمرینات در نوبت صبح و زیر نظر مربی پیلاتس هدایت شدند. مربی هر تمرین را نمایش می‌داد، سپس به‌صورت کلامی برای اطمینان از صحت یادگیری تمرین را تکرار می‌کرد. در ادامه بر نحوهٔ اجرای سالمندان نظارت و در صورت لزوم آنان را راهنمایی می‌کرد. همچنین تمام حرکات به‌صورت آهسته و کنترل‌شده به‌منظور افزایش هماهنگی و تسهیل فرایند یادگیری به سالمندان آموزش داده می‌شد. کلیهٔ تمرینات این تحقیق، با برنامه‌های تمرینی که از مرور کتاب‌ها و مقالات به‌دست آمده بود، مطابقت داشت (۴۴، ۴۰، ۲۵، ۱۹). هر جلسه تمرین به سه قسمت تقسیم می‌شد: گرم کردن، اجرای تمرینات پیلاتس و بازگشت به حالت اولیه. تمرینات در حالات مختلف خوابیده، نشسته و ایستاده انجام می‌گرفت. این تمرینات به بخش اول تمرینات بر روی تشک (شش هفتهٔ اول) و بخش دوم تمرینات با استفاده از باند (شش هفتهٔ دوم) تقسیم شد. حرکات از ساده شروع و در ادامه به شدت و پیچیدگی آنها افزوده می‌شد. تمرینات ابتدا در حالت خوابیده، سپس نشسته و ایستاده هدایت شدند. همچنین یک دوره استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین حرکات در نظر گرفته شد. مدت زمان تمرینات پیلاتس براساس تعداد تکرارهای هر حرکت، پیشرفت و ازدیاد حرکات از ۴۰ تا ۶۰ دقیقه در جلسات پایانی متغیر بود. رعایت اصل اضافه بار با توجه به پیشرفت‌های فردی سالمندان در نظر گرفته می‌شد؛ به این صورت که تمرینات با پنج تکرار شروع شدند و در نهایت با شانزده تکرار پایان یافتند. سرعت پیشرفت تمرینات برای همهٔ آزمودنی‌ها در یک سطح بود و به آنها توصیه شد تمرینات را

تا جایی که احساس درد و ناراحتی نداشته باشند، انجام دهند. چنانچه آزمودنی‌ها احساس می‌کردند هنگام اجرای حرکات، کنترل خود را از دست می‌دهند، به آنها توصیه می‌شد تا یک مرحله به عقب بازگردند تا به سطح پایه برسند. رعایت این مورد سبب توجه به تفاوت‌های فردی آزمودنی‌ها و عدم احساس درد یا سرخوردگی آنان می‌شد. تمامی جلسات تمرین در ساعت ۹ تا ۱۰ صبح انجام می‌گرفت. افراد گروه شاهد در دورهٔ تمرینات فقط به فعالیت‌های روزانهٔ خود پرداختند. پس از اتمام تمرینات برای بررسی اثر تمرینات، از هر دو گروه پس‌آزمون به‌عمل آمد.

از کلیهٔ آزمودنی‌ها در دو مرحله؛ ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه و ۲۴ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه، خون‌گیری به‌عمل آمد. نمونه‌های خونی جمع‌آوری‌شده به‌سرعت به آزمایشگاه منتقل و به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد تا سرم آن‌ها جدا شود. برای تعیین میزان غلظت BDNF سرم از کیت BOSSTER به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و براساس دستورالعمل کارخانه سازندهٔ کیت (آمریکا) تعیین شد.

از آمار توصیفی برای بررسی ویژگی‌های آزمودنی‌ها همهٔ متغیرها شامل سن، قد، وزن و BDNF سرم در دو گروه استفاده شد. پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای مقایسهٔ درون‌گروهی از آزمون t همبسته و به‌منظور مقایسهٔ بین‌گروهی از t مستقل استفاده شد. کلیهٔ محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۹ انجام گرفت و نتایج تجزیه‌وتحلیل‌های آماری به‌طور کامل در نتایج تحقیق بررسی شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

ویژگی جسمانی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل در جدول ۱ نشان داده شده است. جدول ۲ میزان تغییرات BDNF سرم را بین گروه‌ها نشان می‌دهد. نتایج نشان داد مقادیر سرمی BDNF متعاقب ۱۲ هفته تمرین پیلاتس به‌طور معناداری افزایش یافت (P≤۰/۰۵). شکل ۱ مقایسهٔ میانگین تغییرات BDNF سرم در گروه تجربی (پیش‌آزمون ۱۷۴/۳±۶۶/۹۵، پس‌آزمون۲۸۶/۷±۱۱۶/۷۱) و کنترل (پیش‌آزمون ۱۱۲/۶±۴۹/۰۴۴، پس‌آزمون ۱۱۸/۳±۴۷/۸۰۵) را بعد از ۱۲ هفته تمرینات پیلاتس نشان می‌دهد که در مقایسه‌های بین‌گروهی افزایش معناداری داشته است (P=۰/۰۰۲).

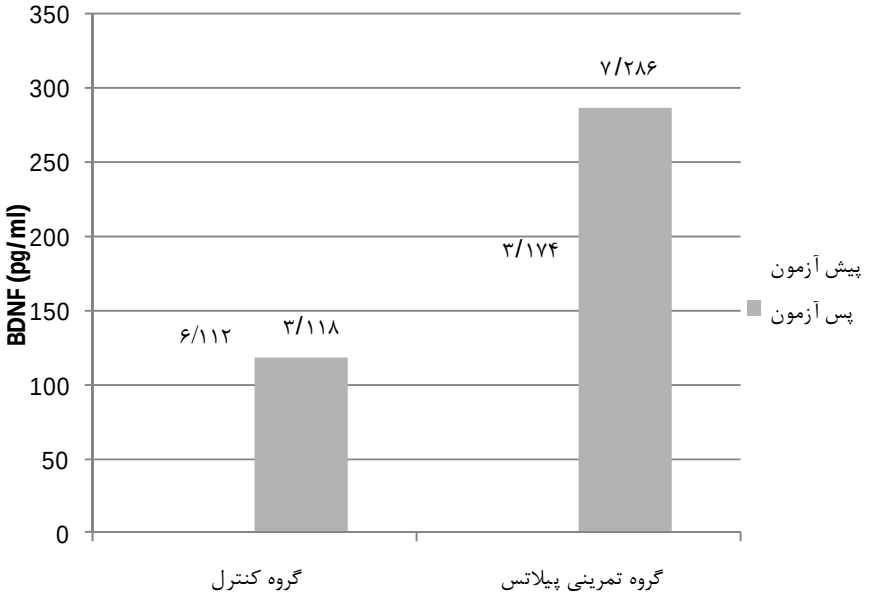
جدول ۱. مشخصات دموگرافی شرکت‌کنندگان

گروه	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن(کیلوگرم)
کنترل	۱۰	۶۵	۱۷۴	۷۳
تجربی	۱۰	۶۴	۱۷۳	۷۱

جدول ۲. تغییرات متغیرهای پژوهش از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در گروه‌های کنترل و تجربی

شاخص آماری	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t همبسته	p	t مستقل	p
		میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار				
BDNF (pg/ml)	کنترل	۱۱۲/۶±۴۹/۰۴۴	۱۱۸/۳±۴۷/۸۰۵	۲/۷۴۵	۰/۰۲۳*	-۴/۳۲۴	۰/۰۰۲*
	تجربی	۱۷۴/۳±۶۶/۹۵	۲۸۶/۷±۱۱۶/۷۱	۴/۵۷۲	۰/۰۰۱*		

* معناداری در سطح P≤۰/۰۵



شکل ۱. میانگین نمره‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون BDNF (pg/ml) سالمندان پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس

بحث و نتیجه‌گیری

براساس جست‌وجوی نویسندگان، مطالعهٔ حاضر، اولین تحقیق در زمینهٔ بررسی تأثیر تمرینات پیلاتس بر غلظت سرمی BDNF مردان سالمند است. نتایج نشان داد که سطوح BDNF سرم در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش یافت. در تأیید این یافته، تانگ و همکاران در سال ۲۰۰۸ افزایش معنادار کمی را در سطوح BDNF سرم پس از تمرین کوتاه‌مدت (۱۵ دقیقه پیاده‌روی) در آزمودنی‌های انسانی سالم مشاهده کردند (۵۲). همچنین وگا و همکاران گزارش کردند که دوره‌های کوتاه‌مدت تمرین با شدت متوسط (۱۰ دقیقه‌ای) موجب افزایش ناپایداری در سطوح BDNF سرم طی یک آزمون پیش‌رونده تا واماندگی در آزمودنی‌های انسانی می‌شود (۵۳). چان و همکاران با بررسی ارتباط بین فاکتور نوروتروفیک سرم مشتق از مغز و روش‌های سالم زندگی در ۸۵ آزمودنی انسانی سالم، گزارش کردند آزمودنی‌هایی که تواتر وهله‌های فعالیت بدنی آنها در حد متوسط بود، سطح سرم BDNF بالاتری نسبت به گروهی که بیش از ۳۰ بار در ماه به فعالیت می‌پرداختند (۸)، داشتند. گریفین و همکاران نیز در تحقیق خود در مردان جوان کم‌تحرک گزارش دادند که ورزش حاد، غلظت BDNF سرم را در افراد کم‌تحرک افزایش می‌دهد (۱۶). سویا و همکاران نیز در سال ۲۰۰۷ بیان داشتند فعالیت ورزشی کم‌شدت (۱۵ متر بر دقیقه) در مقایسه با فعالیت ورزشی متوسط (۲۰ متر بر دقیقه) به‌دلیل تحمیل استرس کمتر به افزایش بیشتر مقادیر BDNF منجر می‌شود (۴۹) که نتایج تحقیقات بیان‌شده با یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی دارد. با توجه به مطالعات انجام‌گرفته از دلایل احتمالی نتیجهٔ تحقیق حاضر می‌توان به مناسب بودن دورهٔ تمرینی، شدت تمرینی و همچنین تعداد جلسات کافی در هر هفته اشاره کرد.

تاکنون تأثیر تمرینات ورزشی از نوع مقاومتی روی BDNF آزمودنی‌های انسانی تنها در چند مطالعهٔ محدود بررسی شده است. در یکی از این پژوهش‌ها، شیفر و همکاران در سال ۲۰۰۹ برنامهٔ تمرینات مقاومتی را به مدت ۱۲ هفته روی ۲۷ دانشجو سالم اجرا کردند. نتایج نشان دهندهٔ عدم تغییر معنادار معنادار سطوح BDNF بود (۴۵) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی نداشت. همچنین جوایکنت و همکاران در سال ۲۰۱۰ اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی منظم روی غلظت سرمیBDNF را بررسی کردند که تغییر معناداری در غلظت سرمی BDNF مشاهده نکردند (۱۳) که با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست. همچنین بر خلاف نتایج تحقیق حاضر، نوفوجی و همکاران در سال ۲۰۰۸ بیان کردند که فعالیت بدنی موجب کاهش سطوح BDNF سرم می‌شود و احتمالاً رابطه‌ای معکوس بین غلظت BDNF

سرم و فعالیت روزانه وجود دارد (۳۸). کوری و همکاران نیز دریافتند که تمرین با شدت بالا، پایداری سطوح BDNF سرم را در انسان‌ها افزایش می‌دهد، اما سطوح BDNF سرم در زمان استراحت در انسان‌های فعال از نظر بدنی با هزینهٔ انرژی بیشتر، پایین‌تر است. در این گروه ارتباط معکوسی بین غلظت‌های BDNF سرم استراحت و مقادیر تخمینی VO2max در هر دو گروه و فعالیت ورزشی بلندمدت یافت شد. این نتایج نشان داد که سطوح افزایش‌یافتهٔ آمادگی قلبی- عروقی و عادت به ورزش با سطوح پایین‌تر BDNF سرم در نمونه‌های انسانی سالم مرتبط‌اند (۷). تفاوت در نوع تمرین (داوطلبانه یا اجباری)، شدت و مدت (۴۹،۱۷،۱۲)، تعداد جلسات در هفته و همچنین طول دورهٔ تمرینی را می‌توان از علل تفاوت در نتایج تحقیقات دانست.

مشخص شده است که ورزشکاران حرفه‌ای احتمالاً افزایش اندکی در سطوح پایهٔ گلوکورتیکوئید داشته باشند (۳۰). کورتیزول که طی فعالیت بدنی و همچنین در زیرگروه‌های بیماران دچار اختلال، افزایش می‌یابد، نوعی هورمون استرسی است که مهارکنندهٔ بیان BDNF در CNS به‌شمار می‌رود (۳۴). البته وگا و همکاران همبستگی معناداری را بین BDNF سرم و کورتیزول در نمونه‌های خود (ورزشکاران سالم) دریافت نکردند (۵۳). بیان شده است که ارتباط اتولوژیک بین توسعهٔ بیماری افسردگی و تنظیم BDNF وجود دارد. از سوی دیگر، میانجی عصبی گلوتامات، ورزش اختیاری، محدودیت کالریک، تحریکات هوشی، کورکومین و درمان‌های مختلف افسردگی (مثل داروهای ضد افسردگی و برق‌درمانی) بیان BDNF را در مغز به‌طور قوی افزایش می‌دهند و در مقابل این آتروفی از آن حفاظت می‌کند (۴۳). همچنین اظهار شده است که سطوح BDNF می‌تواند در پاسخ به آسیب تغییر کند. برای مثال نشان داده شده که ترشح BDNF از سلول‌های آندوتیال مغز در پاسخ به هیپوکسی افزایش می‌یابد (۵۴). یکی از توضیحات این است که به‌کارگیری BDNF در برخی بافت‌ها برای ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده افزایش می‌یابد و ممکن است رهایش BDNF از پلاکت‌ها زیاد شود. بیش از ۹۰ درصد پروتئین BDNF خون در پلاکت‌ها ذخیره شده‌اند که می‌تواند از طریق فعالیت یا لخته‌های خونی رها شود (۴۱،۲۸). چون سنتز پروتئین در پلاکت تأیید نشده است، احتمال دارد که پلاکت‌ها، BDNF را از مغز یا دیگر اندام‌های خاص همراه 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 پراکسید هیدروژن را افزایش دهد (۵۷، ۵۶، ۶) و آنها به آسیب عضلانی و التهاب منجر شوند (۲۷،۵). تمرین همچنین موجب بروز استرس‌های مکانیکی و آسیب به عضلات و اعصاب می‌شود (۲۳). مشخص شده

است که BDNF در مکان‌هایی از آسیب‌های جراحتی، نقش مهمی در برنامه‌های ترمیمی دارد. همچنین جالب است که پروتئین BDNF در عضلهٔ سلیوس به‌طور معناداری بعد از تمرینات ورزشی افزایش می‌یابد (۱۵). احتمال دارد که رهایش BDNF از پلاکت‌ها به بافت‌های آسیب‌دیده در مرحله‌ای برای تسهیل فرایندهای ترمیمی افزایش پیدا کند و سپس BDNF ذخیره‌شده در پلاکت‌ها کاهش یابد.

توضیح دیگر در زمینهٔ کاهش تولید BDNF آن است که احتمال دارد BDNF برای تمرین‌کرده‌ها ضروری نباشد. شواهد زیادی وجود دارد که BDNF به جذب غذا و کنترل وزن کمک کرده و مانند فاکتور ناشی از آنورکسی عمل می‌کند (۲۱). به‌علاوه، BDNF متابولیسم گلوکز و لیپید را بهبود می‌بخشد و هزینهٔ انرژی را افزایش می‌دهد (۳۵). اخیراً مشخص شده است که سطح BDNF سرم در بیماران زن مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به آزمودنی‌های سالم بالاتر است و با تودهٔ چربی زیر پوستی شکمی و کل بدن و متابولیسم گلوکز و لیپید همبستگی دارد (۵۰). بنابراین احتمال دارد که سطح BDNF در بیماران دیابتی چاق برای جبران چنین شرایط پاتوفیزیولوژیکی به‌علت نقش‌های بالقوه در بهبود متابولیسم انرژی و جلوگیری از جذب غذا افزایش یابد. به‌عبارت دیگر، مشخص شده است که تمرین موجب کاهش چربی بدن و بهبود متابولیسم گلوکز و لیپید می‌شود. معقول است که عادت به فعالیت بدنی هزینهٔ انرژی را افزایش دهد و سپس BDNF کمتری برای کنترل تعادل انرژی یا رفتارهای غذایی نیاز است.

برنامهٔ تمرینی استفاده‌شده در تحقیق حاضر، تمرینات پیلاتس است. ورزش پیلاتس در کشور ما ورزش نوپایی است و برای تمرین آن فضا و امکانات زیادی نیاز نیست. از سوی دیگر، ورزش پیلاتس ورزش کم‌هزینه، کم‌خطر و غیرتهاجمی به دور از حرکات سریع و انفجاری است؛ به‌گونه‌ای که اجرای حرکات بسیار کنترل‌شده و آرام است (۱). بر خلاف ورزش‌های مقاومتی سنتی که در آن عضلات به‌صورت جداگانه تمرین می‌شود، ورزش پیلاتس با رویکرد کل‌نگر نیازمند فعال‌سازی و هماهنگی چندین گروه عضله در یک زمان است (۴۰). نتایج این پژوهش نشان داد که اجرای تمرینات پیلاتس توسط سالمندان کاملاً امکان‌پذیر و راحت است. همچنین آموزش راحت، عدم نیاز به تجهیزات و امکان اجرای آسان توسط سالمندان از مزایای تمرینات پیلاتس است. ازاین‌رو شاید تمرینات پیلاتس، روش تمرینی ایمن و مؤثری در افزایش BDNF مردان سالمند باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات پیلاتس سبب افزایش معنادار سطوح BDNF سرم در مردان سالمند می‌شود. با توجه به اینکه BDNF در دوران سالمندی بر اثر فقدان فعالیت بدنی و

بی‌تحرکی کاهش می‌یابد، می‌توان کمبود آن را که بر حافظه، یادگیری و شناخت، اختلال رفتاری، جذب غذا و متابولیسم انرژی تأثیر دارد، با اجرای تمرینات پیلاتس جبران و حتی از بروز آلزایمر جلوگیری کرد. در پایان پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی در زمینهٔ تأثیر فعالیت‌های ورزشی با شدت و دوره‌های تمرینی مختلف بر غلظت BDNF انجام گیرد.

منابع و مآخذ

۱. زکوی ای، زکوی الف، تقیان ف. تأثیر تمرینات پیلاتس بر مقادیر گرلین و ابستاتین سالمندان چاق. ماهنامهٔ علمی و پژوهشی علوم پزشکی شهید صدوقی یزد. ۱۳۹۴، ۲۳(۳): ۲۰۳۱-۲۰۲۲.

2. Alessio HM, Goldfarb AH. (1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise adaptative response to training. J Appl Physiol. 64. 1333-1336.
3. Aydemir C, Yalcin E S, Akaaray S, Kisa C, Yildirim S G, Uzbay T, Goka E.(2006). Brain derived neuropsychopharmacol. Biol Psychiatry. 30 .1256-1260.
4. Babayigit Irez B, Ozdemir RA, Evin R, Irez SG, Korkusuz F. (2011). Integrating Pilates exercise into an exercise program for 65+ year-old women to reduce falls. J Sports Sci Med. 10: 11 105.
5. Barde Y A, Edgar D and Thoenen H. (1982). Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain. EMBO J. 1: 549-152.
6. Carmeli E, Laviam G, Reznick A Z. (2000). The role of antioxidant nutrition inexercise and agine, in: Z. Rad' ak, (Ed), Free Radicals in Exercise and Aging, Human Kinetics. Champaign. pp 73-115.
7. Currie J R, Ludlow H, Nevill A, Gilder M. (2009). Cardio-respiratory fitness, habitual physical activity and serum brain derived neurotrophic factor (BDNF) in men and women Neuroscience Letters. 451. 152-155.
8. Chan K L, Tong K Y, Yip S P. (2008). Relationship of serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and health-related hifesyle in healthy human subjects, Neurosci. Lett. 447. 124-128.
9. Chiaamello S, Dalmasso G, Bezin L, Marcel D, Jourdan F, Peretto P, et al. (2007). BDNF/TrkB interaction regulates migration of SVZ precursor cells via PI3-K and MAP-K signalling pathways. European Journal of Neuroscience. 26(7). 1780-1790.
10. Deslandes AC, Moraes H, Alves H, Pompeu FA, Silveira H, Mouta R, et al. (2010). Effect of aerobic training on EEG alpha asymmetry and depressive symptoms in the elderly: a 1-year follow-up study. Braz J Med Biol Res . 43(6): 585-92.
11. Donovan M J, Miranda R C, Kraemer R, McCaffrey T A, Tessaroll L, Mahadeo D S, et all. (1995). Neurotrophin and neurotrophin receptors in vascular smooth muscle cells. Regulation of expression to injury. Am. J. Pathol. 147 (2). 309-342.

12. Ferreira AF, Real CC, Rodrigues AC, Alves AS, Britto LR. (2011). Short-term, moderate exercise is capable of inducing structural, BDNF-independent hippocampal plasticity. Brain research. 1425:111- 22.
13. Goekint, M, DePauw, K, Roelands, B, Njemini, R, Bautmans, I, Mets, T, et al. (2010). Strength training does not inXuence serum brain-derived neurotrophic factor. Eur J Appl Physiol, 110(2):285-93.
14. Gold S M, Schulz K H, Hartmann S, Mladek M, Lange U E, Hellweg R, et all. (2003). Basal serum levels and reactivity of never growth factor and brain-derive neurotrophic factor to standardized acute exercise inmultiple sclerosis and controls. J. Neuroimmunol. 138. 99-105.
15. Go mez-Pinilla F, Ying Z, Opazo P, Roy R R, Edgerton VR. (2001). Diffrential regulation by exercise of BDNF and NT-3 in rat spinal cord and skeletal muscle. Eur.J. Neurosci. 13. 1078-1084.
16. Griffin E, Foley C, Mullally S O', Mara S, Kelly A. (2007). The effect of acute exercise on hippocampal based learning and serum growth factor concentration in sedentary young men Behavioural pharmacology 135, 96-104.
17. Huang A, Jen C, Chen H, Yu L, Kuo Y, Chen H-I. (2006). Compulsive exercise acutely upregulates rat hippocampal brain-derived neurotrophic factor. Journal of neural transmission. 113(7):803-11.
18. Johnson E G, Larsen A, Ozawa H, Wilson C A, Kennedy K L. (2007). The effects of Pilates-based exercise on dynamic balance in healthy adults. Journal of Bodywork and Movement Therapies. 11(3): 238-42.
19. Kaesler D S, Mellifont R R, Kelly PS, Taaffe D R. (2007). A novel balance exercise program for postural stability in older adults: A pilot study. Journal of Bodywork and Movement Therapies. 11(1): 37-43.
20. Karege F, Schwald M. (2002). Postnatal developmental profile of brain derivde neurotrophic factor in rat brain and platelets. Neurosci. Lett. 328 (3). 261-264.
21. Kernie S G, Liebl D J, Parada L F. (2000). BDNF regulates eating behavior and locomotor actinity in mice. EMBO J. 19. 1290-1300.
22. Kristin S. (2005). Integrating pilates-based core strengthening into older adult fitness programs implications for practice. Topics in Geriatric Rehabilitation. 21(1): 57-67.
23. Kuipers H. (1994). Exercise-induced muscle damage, Int. J. Sports Med. 15. 132-135.
24. Lang U E, Hellweg R, Seifert F, Schubet F, & Gallinat J. (2007). Correlation between serum brain-derived neurotrophic factor level and an in vivo marker of cortical integrity. Biological Psychiatry. 62(5). 530-535.
25. Latey P. (2001). The Pilates method: history and philosophy. Journal of Bodywork and Movement Therapies . 5(4): 275-82.
26. Leibrock J, Lottspeich F, Hohn A, Hofer M, Hengerer B, Masiakowski P, Thoenen H, and Barde YA. (1989). Molecular cloning and expression of brain-derived neurotrophic factor. Nature. 341. 149-152.

27. Liu J F, Chang W Y, Chan K H, Tsai W Y, Lin C L, Hsu M C. (2005). Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1042. 255-261.
28. Lommatzsch M, Braum A, Mannsfeldt A, Botchkarev V A, Botchkareva N V, Paus R, Fischer A, Lewin G R, Renz H. (1999). Abundant production of brain-derived neurotrophic factor by adult visceral epithelia. Implications for paracrine and target-derived neurotrophic function. Am. J. Pathol.155 (4). 1183-1193.
29. Lommatzsch M, Zingler D, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, Virchow J C. (2005). the impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiol Aging. 26. 115-123.
30. Luger A, Deuster P A, Kyle S B, Gallucci W T, Montgomery L C, Gold P W, Loriaux D L, Chrousos GP. (1987). Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. NEJM. 316. 1309-1315.
31. Ma Y L, Wang H L,Wu H C, Lee E H Y. (1998). Brain-derived neurotrophic factor antisense oligonucleotid impairs memory and inhabits long term potentiation in rats. Neurosience. 82. 957-967.
32. Mizuno M, Yamada K, Olariu A,Nawa H, Nabeshima T. (2000). Involvement of brain derived neurotrophic factor in spatial memory formation andmaintenance in a radial arm maze test in rats. J Neurosci. 20. 7116-7121.
33. Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barbard R J, Gomez-Pinilla F. (2004). Exrecise reverse the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synapticand behavioral plasticity associated to the action of barin-derived neurotrophic factor. Neuroscience. 123. 429-440.
34. Murakami S, Imbe H, Morikawa Y, Kubo C, Senba E. (2005). Chronic stress, as well as acute stress, reduces BDNF mRNA expression in the rat hippocampus but less robustly. Neurosci Res. 53. 129-139.
35. Nakagawa T, Tsuchida A, Itakura Y, Nonomura T, One M, Hirota F, Inoue T, Nakayama C, Taiiji M, Noguchi H. (2000). Brain- derive neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mic. Diabetes. 49. 436-444
36. Nakazaton M, Hashimoto K, Shimizu E, Kumakiri C, Koizumi H, Okamura N, Mitsumori M, Komatsu N, Iyo M. (2003). Decreased levele of serum brain-derived neurotrophic factor in female patients whit eating disorder. Biol Psychiatry. 54. 485-490.
37. Neeper S A, Go mez-Pinnilla F, Choi J, Cotman C W. (1996). Physical activity increases mRNA for barin-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat barin. Brain Res. 726. 49-56.
38. Nofuji Y, Suwa M, MoriyamabY, Nakano H, Ichimiya A, Nishichi R, Sasaki H, Radak Z, Kumagai S. (2008). Decreased serum-brain derived neurotrophic factor in trained men. Neuro Lett. 437. 29-32.
39. Oliff H S, Berchold N C, Isackson P, Cotman C W. (1998). Exercis- induced regulation of barin-derived neurotrophic factor (BDNF) transcripts in the rat hippocampus. Brain Res. Mol Brain Res. 61. 147-153.

40. Pilates S. (1998). Stott pilates comprehensive matwork manual. Canada, Merrithew Cooperation.
41. Radka S F, Holst P A, Fristche M. Altar C A. (1996). Presence of brain-derived neurotrophic factor in brain and huma and rat but not mouse serum detected by a sensitive and specific immunoassay. Brain Res. 709. 122-130.
42. Rojas- Vega S H, Struder K, Wahrmann B V, Schmidt A, Bloch W, Hollmann W. (2006). Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. BrainRes. 1121 (1). 59-65.
43. Russo-Neustadt A A, Beard R C, Huang Y M, Cotman C W. (2000). Physical activity and antidepressant treatment potentiate the expression of specific brain-derived neurotrophic factor transcripts in the rat hippocampus. Neuroscience. 101 (2). 305-12.
44. Segal NA, Hein J, Basford JR. (2004). The effects of Pilates training on flexibility and body composition: an observational study. Arch Phys Med Rehabil. 85(12): 1977-81.
45. Schiffer, T, Schulte, S, Hollmann, W, Bloch, W, Strüder, H.K. (2009). Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulinlike growth factor 1 in humans. Horm Metab Res, 41(3):250-4.
46. Silva YO, Melo MO, Gomes LE, Bonezi A, Bonezi A. (2009). Ana'lise da resistência externa e daatividade eletromiogra'fica do movimento de extensa~o de quadril realizado segundo o método Pilates. Rev bras fisioter. 13(1): 82-8.
47. Siqueira Rodrigues BG, Ali Cader S, Bento Torres NV, Oliveira EM, Martin Dantas EH. (2010). Pilates method in personal autonomy, static balance and quality of life of elderly females. J Bodyw Mov Ther. 14(2): 195-202.
48. Sjosten N, Kivela SL. (2006). The effects of physical exercise on depressive symptoms among the aged, a systematic review. Int J Geriatr Psychiatry. 21(5): 410–8.
49. Soya H, Nakamura T, Deocaris C C, Kimpara A, Iimura M, Fujikawa T, Chang H, McEwen B S, Nishijima T. (2007). BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. Biochem Biophys Res Commun. 358 (4). 961-967.
50. Suwa M, Kishimoto H, Notuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, Kumagai S. (2006). Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 55. 852-857.
51. Szatmari, E. Kalaita, K. B. Kharebava, G, & Hetman, M. (2007). Role of kinase suppressor of Ras-I in neuronal survival signaling by extracellular signal regulated kinase 1/2. Journal of Neuroscience: 27(42). 11389-11400.
52. Tang, S.W., Chu, E. Hui, T. Helmeste, D. Law, C.(2008). Influence of exercise on serum barin-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects, Neurosci. Lett: 431. 62-65.
53. Vega R S, Struder H K, Wahrmann VB, Schmidt A, Bloch W, Hollmann W. (2006). Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. Brain Res. 1121. 59-65.

54. Wang H, Ward N, Boswell M, Katz D M. (2006). Secretion of brain-derived neurotrophic factor from brain microvascular endothelial cell. European Journal of Neuroscience. 23(6). 1665-1670.
55. Yang Z F, Ho D W, Lau C K,Tam K H, Lam C T, Poon R T, Fan S T. (2006). Platelet activation during tumor develoomen role of BDNF-TrkB autocrine loop. Biochem. Biophys. Res Commun. 346 (3). 981-985.
56.zakavi I, sharifi M, panahizadeh M, valipour A. (2014). Effect of eight weeks roping Interleukin 18 and C-reactive protein The in overweight and obese adolescents. 6 (11):37-48.
57. zakavi I, Bizhani B, Banihashemi Emamghaysi. (2015). The Effect of an Eight-Week Rope Skipping Exercise Program on Interleukin-10 and C-Reactive Protein in Overweight and Obese Adolescents. Jentashapir Journal of Health Research. 6(4): e24720 , DOI: 10.5812/jjhr.24720v2.