Arshive of SID

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح BDNF و عملکرد حافظه زنان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک

محسن ابراهیمی[۱]✉، پگاه میرزاعلی[۲]، سید محسن آوندی[۳]

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه سمنان
۲. کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه سمنان
۳. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه سمنان

تاریخ دریافت مقاله:۹۴/۹/۲۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۴/۱۲/۴

چکیده

مقدمه و هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح BDNF و عملکرد حافظه زنان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک بود. **روش شناسی**: ۲۲ زن داوطلب میانسال مبتلا به سندروم متابولیک به صورت نمونه‌گیری در دسترس، گزینش شدند و به طور تصادفی به دو گروه تمرین (تعداد=۱۲، ۵/۱۴ ± ۴۳/۰۸ سال، ۷/۱۶ ± ۷۴/۱۳ کیلوگرم) و گروه کنترل (تعداد=۱۰، ۴/۵۳ ± ۳۹/۹ سال، ۱۱/۶۱ ± ۸۲/۲۳ کیلوگرم) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت هشت هفته و سه روز در هر هفته به تمرین مقاومتی پرداختند. تمرین شامل سه نوبت هشت تا ده تکراری (۷۵٪ -۸۰٪ 1RM) با در نظر گرفتن اصل اضافه بار بود. در مراحل پیش‌ازمون و پایان تمرین، آزمون‌های عملکرد حافظه کوتاه‌مدت و میان‌مدت و بلندمدت و همچنین خون‌گیری انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی مستقل، تی وابسته و آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر ۲×۲ با سطح معنی داری ۰/۰۵ ≥Pتجزیه و تحلیل شدند. **یافته‌ها**: تغییر معنی‌داری در سطوح BDNF و حافظه میان مدت در دو گروه تمرین و کنترل مشاهده نشد (P≥۰/۰۵). نتایج آزمون t وابسته افزایش معنی‌داری در گروه تمرین در حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت نشان داد (P≤۰/۰۵)، اما پس از بررسی اثر تعاملی تمرین تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد(P≥۰/۰۵). **نتیجه گیری**: با وجود اینکه BDNF به عنوان یک متابوتروفین، میانجی اثرات ورزش بر عملکرد شناختی شناخته شده است؛ اما هشت هفته تمرین مقاومتی نمی‌تواند اثر مطلوبی بر افزایش BDNF و عملکرد حافظه در زنان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک داشته باشد.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی، BDNF، عملکرد حافظه، زنان میانسال، سندروم متابولیک

Effect of 8 weeks resistance training on serum BDNF level and memory performance in middle-aged women with metabolic syndrome

Abstract

Background: The purpose of this study to verify the effects of resistance training on Serum BDNF Level and Memory Performance in Middle-aged Women with Metabolic Syndrome**. Methodology:** 22 volunteers middle-age woman with metabolic syndrome for sampling, were selected and randomly assigned to a resistance training protocol (n = 12, 43.08 ± 5.14 years, 74.13 ± 7.16 kg) or a control group (n = 10, 39.9 ± 4.53 years, 82.23 ± 11.61 kg). In the resistance training protocol, ten exercises were performed, with 3 × 8–10 maximal repetitions three times per week (75%_80% 1RM) With regard to the principle of overload. Short term, midterm and long term memory tests and also blood sampling were conducted before and after training. Data were analyzed using independent and depended t-test, analysis of variance with repeated measures 2 × 2 with the level of statistical significance was set at $P \leq 0.05$. **Results:** No significant changes in the levels of BDNF and midterm memory in the control and exercise and control groups was not observed ($P \geq 0.05$).The dependent t test results showed a significant decrease in short term and long term memory in the exercise group ($P \leq 0.05$), but after interactive exercise effect no significant changes was not observed ($P \geq 0.05$). **Conclusion:** In spite of the fact the BDNF as a metatrophin, mediating the effects of exercise on cognitive function is known, but eight weeks of resistance training cannot have a favorable effect on increasing BDNF and memory function in middle-aged women with metabolic syndrome.

Keywords: Resistance training, BDNF, memory performance, middle-age women, metabolic syndrome.

✉ **نویسنده مسئول:** محسن ابراهیمی تلفن: ۰۹۱۱۲۲۰۰۵۱۰
پست الکترونیکی mebrahimi@profs.semnan.ac.ir

www.SID.ir

Arshive of SID

مقدمه

شیوع سندروم متابولیک با افزایش سن، افزایش می‌یابد (۱). نشان داده شده است که افراد دارای سندروم متابولیک سلامت عمومی، جسمی و روانی ضعیف‌تری دارند (۲). سندروم متابولیک به عنوان پیش‌بینی کننده کاهش ظرفیت شناختی و زوال عقل در آینده پیشنهاد شده است (۳). مطالعات متعدد ارتباط قوی بین سندروم متابولیک و افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را نشان می‌دهند (۴-۶). همچنین ارتباط بین کاهش عملکرد شناختی با مؤلفه‌های سندروم متابولیک مثل فشار خون بالا، سطوح پایین HDL و چاقی نیز گزارش شده است (۷, ۸). در این میان عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)[1]، یکی از فاکتورهای رشد عصبی است که در عملکرد شناختی و همچنین کنترل مقدار دریافت غذا و متابولیسم چربی و قند نقش دارد (۹-۱۱). BDNF در سیستم عصبی مرکزی و محیطی، توسط سلول‌های اندوتلیال عروقی، سلولهای عضله صاف و اسکلتی و سلولهای ایمنی تولید و ترشح می‌شود (۱۲). این فاکتور نوتروفینی بر نورون‌های خاص سیستم عصبی-مرکزی و عصبی-محیطی اثر می‌گذارد و به حفظ و تقویت نورون‌ها کمک می‌کند و باعث تولید و رشد نورون‌ها و سیناپس‌های جدید می‌شود (۱۳, ۱۴). در اکثر بیماری‌های تحلیل برنده سیستم عصبی مثل آلزایمر، پارکینسون، سطوح BDNF کاهش می‌یابد (۱۵). همچنین این نوتروفین یکی از اجزای اصلی مسیر هیپوتالامیکی است که کنترل‌کننده وزن بدن و هموستاز انرژی است (۱۶)، از آنجایی که BDNF می تواند از سد خونی-مغزی به طور مستقیم از هر دو طرف عبور کند، تصور می‌شود که BDNF گردش خون به مغز منتقل می‌شود و در همئوستاز بدن سهیم است (۱۷). علاوه بر این نشان داده شده است که عواملی مانند سن، جنس و وزن بر سطوح ذخیره و گردشی BDNF در انسان تأثیرگذار می‌باشند (۱۸).

از طرفی، BDNF یک واسطه برای منافع طولانی مدت فعالیت ورزشی بر مغز می‌باشد (۱۹) و نشان داده شده است که BDNF به طور مرکزی و به واسطه فعالیت جسمانی در بدن تولید می شود؛ بنابراین فعالیت جسمانی، متابولیسم انرژی و شکل‌پذیری سلول‌های عصبی سیستم‌های مختلف را به واسطه BDNF تحت تأثیر قرار می‌دهد . در این راستا، شواهد تحقیقی انسانی بسیار زیادی پاسخ BDNF خون محیطی به ورزش را بررسی کرده‌اند، با این‌حال هنوز قطعیت چندانی در این زمینه حاصل نشده است (۲۰). به طوری که در بررسی آثار ناشی از تمرین استقامتی و همچنین تمرین مقاومتی بر غلظت BDNF در گروه‌های مختلف از آزمودنی‌ها، حتی گزارش شده است که یک جلسه تمرین استقامتی (۲۱-۲۶) و یا تمرین مقاومتی (۲۷) نیز منجر به افزایش سطوح BDNF می شود. در حالی که سایرین گزارش کرده‌اند که هیچ‌یک از تمرینات مقاومتی و استقامتی سطح پایه BDNF گردش خون را تغییر نمی‌دهد (۲۸-۳۲). همچنین فعالیت جسمانی منجر به افزایش نوروژنز، بهبود عملکرد شناختی می شود که به تنظیم افزایشی بیان BDNF و نقش مستقیم آن مرتبط است (۳۳) و نشان داده شده است که کاهش در عملکرد شناختی با کاهش فعالیت جسمانی در ارتباط است (۳۴)؛ به طوری که گزارش شده است که افراد فعال عملکرد شناختی بهتری نسبت به همتایان غیرفعال دارند و ورزش از ابتلا به آلزایمر در آینده پیشگیری می‌کند (۳۵). درمان مؤثر دارویی بر اختلال خفیف شناختی و زوال عقل یک چالش عمده پزشکی باقی مانده است. از این رو، استراتژی‌های پیشگیری اولیه مؤثر زوال شناختی تا حد زیادی به نفع افراد جامعه است (۳۶). در سال‌های اخیر، علاقه‌ی شدیدی در انجام فعالیت‌های بدنی به عنوان یک استراتژی رفتاری اولیه پیشگیری‌کننده در برابر زوال شناختی وجود دارد. اکثر مطالعاتی که روابط بین ورزش و حافظه را شناسایی کرده اند؛ ورزش های هوازی و یا ترکیبی از ورزش های هوازی و بی هوازی را مورد بررسی قرار داده اند. مطالعات کمی، اثرات ورزش مقاومتی بر حافظه را به تنهایی مورد بررسی قرار دادند (۳۷). این ممکن است به این دلیل باشد که فرض شده است تمرین مقاومتی در برابر تمرین هوازی دارای فواید لازم نمی‌باشد (۳۸).

بدین ترتیب با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی یک محرک قوی برای رهایی انواع نوروآندوکرین و عوامل رشد از انواع بافت‌های بدن به شمار می‌آید (۲۷)، انتظار می‌رود که فهم عمیق‌تر تأثیر برنامه تمرین مقاومتی بر عملکرد حافظه و BDNF، اطلاعات ارزشمندی در پیشگیری از مستعد شدن افراد میان سال به افت عملکرد حافظه و بروز ناتوانی‌ها و مشکلات مربوط به سالمندی در آینده فراهم کند به ویژه در افراد میتلا به بیماری‌های خاص از جمله سندروم متابولیک که با موارد ذکر شده در ارتباط می‌باشد و این نکته بایستی بررسی شود که BDNF و عملکرد

www.SID.ir

Arshive of SID

حافظه چگونه از طریق یک پروتکل تمرین ورزشی معمول در برنامه های سلامتی تحت تأثیر قرار می‌گیرند. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح BDNF و عملکرد حافظه زنان میانسال در زنان مبتلا به سندروم متابولیک بود.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها:

پس از فراخوان عمومی توسط اطلاعیه در سطوح شهر پردیس و باشگاه های عمومی ورزشی در این شهر، در آغاز تحقیق تعداد ۵۶ زن میانسال داوطلب مراجعه کرده و از لحاظ سلامت عمومی جسمانی معاینه شدند. همچنین آزمایش‌های خونی و آزمون‌های تن سنجی اولیه انجام شد و پس از تکمیل پرسشنامه‌ی ویژه‌ی سطح فعالیت بدنی و ثبت سوابق بیماری، زنانی که دارای معلولیت های جسمی، محدودیت کالری، دیابت، بیماری های قلبی عروقی، فشار خون خیلی شدید، بیماری عضلانی، استفاده دارو خاص و سیگار کشیدن و یا استعمال مواد مخدر / الکل بودند از مطالعه خارج شدند. علاوه بر موارد ذکر شده، معیارهای کلی ورود به مطالعه شامل جنسیت مؤنث، سبک زندگی کم تحرک (تمرین کم‌تر از ۳۰ دقیقه در هفته و نداشتن تمرینات منظم در طی ۶ ماه گذشته)، سن بین ۳۵-۵۰، عدم وجود منع ورزشی، داشتن چرخه قاعدگی منظم و شاخص های سندروم متابولیک بود. لازم به ذکر است که در این تحقیق از ملاک ATPIII برای شناسایی شاخص‌های سندروم متابولیک استفاده شد (سندروم متابولیک بر اساس ملاک ATPIII[۲] به عنوان حضور سه تا پنج شاخص خطر متابولیکی در فرد شناخته می‌شود: دور کمر بیش از ۸۸ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید خون بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL خون کمتر از ۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشار خون بیش از ۱۳۰/۸۵ میلی‌مترجیوه و گلوکز خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر) (۳۹). به بیان دیگر، افراد داوطلب در صورت نداشتن منع پزشکی برای شمول در تحقیق، در صورت دارا بودن سه و یا بیشتر شاخص خطر متابولیک بر اساس ملاک ATPIII، به عنوان آزمودنی دارای سندروم متابولیک لحاظ شدند. در نهایت پس از تأیید نهایی کمیته پزشکی ورزشی استان پردیس، حدود ۳۰ نفر با توجه به معیارهای ورود به مطالعه و اخذ رضایت نامه آگاهی از شرکت و همکاری در پژوهش انتخاب شدند. در ادامه آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. اما در نهایت ۳ نفر از آزمودنی‌ها در طول مطالعه (به‌دلیل عدم حضور منظم در تمرینات و از دست دادن بیش از ۲۵ درصد از جلسات تمرینی)، ۵ نفر در پایان هفته هشتم (عدم حضور در خون‌گیری) از جریان تحقیق خارج شدند و در پایان نتایج ۲۲ نفر (۱۰ نفر گروه کنترل و ۱۲ نفر گروه آزمایش) وارد تجزیه تحلیل آماری شد. هیچ نسخه‌ی رژیم غذایی به شرکت کنندگان ارائه نشد. با این حال، به همه آنها توصیه شد که عادات غذایی عادی خود را در سراسر دوره مطالعه ادامه دهند و فعالیت های عادی روزانه خود را حفظ کنند.

متغیرهای بیوشیمیایی:

ارزیابی‌های خونی دوباره در پایان دوره آزمایشی برای هر دو گروه انجام شد. برای جلوگیری از تغییرات شبانه روزی، تمام ارزیابی در همان زمان از روز (۰۸:۰۰-۱۰:۰۰)، با شرایط درجه حرارت کنترل شده (۲۲ C°)، در همان رطوبت نسبی هوا (حدود ۴۰٪) و در شرایط ناشتا انجام شد. در هر بار خون‌گیری، بخشی از نمونه‌های خونی (۲ سی‌سی) سیاهرگ‌بازوئی در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند و پس از سانتریفیوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در هر دقیقه) و جداسازی پلاسما، مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و نیمرخ چربی به روش آنزیماتیک استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر ل (Technicon, RA1000, USA) اندازه‌گیری شد.

بخش دیگری از نمونه های نمونه‌های خونی (۴ سی‌سی) در تیوب‌های ویژه سرد شده (BD Vacutainer® SST II Advance)، جمع‌آوری شدند و یک ساعت در دمای معمولی تا لخته شدن باقی ماندند و در ادامه پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه به دور ۳۰۰۰ در هر دقیقه) سرم به دست آمده در دمای ۸۰- درجه سیلسیوس منجمد شد. مقدار BDNF روش الایزا با کیت ویژه (R&D BDNF ELISA kit, USA) با تکرار مضاعف با استفاده از دستگاه الایزا ریدر (Awareness: USA) اندازه‌گیری شد (دامنه اندازه گیری کیت BDNF از ۷/۸ تا ۵۰۰ پیگوکرم بر میلی لیتر). ضریب تغییرات کیت در هر سنجش[۳] و بین سنجشهای[۴] مختلف به ترتیب برابر با ٪۹± بود.

www.SID.ir

Arshive of SID

ارزیابی قدرت حداکثر:

همه افراد گروه تمرین قبل از شروع تمرینات تحت ۳ جلسه آشنایی با تمرینات و ارزیابی قدرت حداکثر قرار گرفتند. در جلسه اول آشنایی با تمرینات و تجهیزات ورزشی صورت گرفت. در دیدار دوم، اولین جلسه آزمون حداکثر قدرت و بعد از ۴۸ ساعت، آزمون قدرت حداکثر دوم برای ارزیابی شدت تمرین (ارزیابی 1RM برای عضلات کوچک و بزرگ در روزهای جدا برای جلوگیری از آسیب) انجام شد. افراد در ابتدا گرم کردن را با انجام چندین تکرار برای حرکت مورد نظر انجام دادند. سپس بعد ۲ الی ۳ دقیقه استراحت با توجه به ظرفیت خود برای بلند کردن بیشترین وزنه تا حداکثر ده تکرار تلاش کردند. سپس مقدار وزنه‌ایی که فرد تا حداکثر توان و تا آستانه خستگی موفق به بلند کردن شده بود ثبت و در فرمول برزیسکی (۴۰) گنجانده شده و مقدار 1RM محاسبه شد و نسبت به این 1RM شدت تمرینات و وزنه‌های لازم برآورد شد. لازم به ذکر است که افرادی که در تلاش اولیه از تکرار ذکر شده تجاوز می کردند بعد از ۵ دقیقه استراحت دوباره وزنه‌ایی سنگین‌تر با توجه به ظرفیت خود امتحان کرده و دوباره وزنه‌ایی که تا آستانه خستگی زیر تعداد تکرار مجاز بود به عنوان ملاک ثبت شد. این ارزیابی شدت در دو مرحله دیگر، یکی در انتهای هفته چهارم برای فراهم کردن اضافه بار تدریجی و یک بار هم پس از پایان هفته هشتم برای بررسی تغییرات 1RM در گروه تمرین مقاومتی انجام گرفت. علاوه بر این، در گروه کنترل آزمون قدرت حداکثر فقط در دو مرحله یعنی پیش از شروع و پس از پایان پروتکل تمرینی برای بررسی تغییرات آن انجام گرفت.

برنامه تمرین مقاومتی: گروه تمرین مقاومتی در طول ۸ هفته تمرین دیده، در حالی که گروه کنترل هیچ نوع تمرین ورزشی انجام ندادند. کل جلسات تمرین پس از حضور و غیاب، هماهنگی و شرح توضیحات لازم، با ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمشی) و ۳-۵ دقیقه گرم کردن ویژه آغاز شدند و با ۱۰ دقیقه سرد کردن به اتمام رسیدند. افراد ۸ هفته تمرین مقاومتی را سه جلسه در هفته در روزهای فرد (یکشنبه، سه‌شنبه و پنجشنبه) انجام دادند. در طی ۴ هفته اول، افراد حرکات پرس پا، جلوپا، پشت‌پا، پرس سینه، لت از پشت، نشر از جانب، پشت‌بازو سیم‌کش، جلوبازو و دو حرکت پایه شکمی را انجام دادند (۴۱). تمرین شامل سه ست، ده تکرار حداکثر و با استراحت ۶۰ ثانیه بین ست‌ها (۷۵% 1RM) بود. پس از ۴ هفته، نوع تمرینات به همان شکل حفظ شد با این تفاوت که افراد هشت تکرار حداکثر با استراحت ۹۰ ثانیه بین ست‌ها (۸۰% 1RM) را انجام دادند. تمرین مقاومتی بر مبنای دوره خطی و مدل کلاسیک بود (حجم بالا و شدت کمتر در ابتدای تمرین سپس افزایش شدت و کاهش حجم) (۴۲). میزان سرعت اجرایی حرکات و نحوه‌ی تکنیک تمرینات بر اساس توصیه‌های براون و ویر[5] انجام شد (۴۳) . تمام جلسات آموزشی به دقت تحت نظارت سه متخصص با تجربه (نسبت نظارت ۱:۴ یعنی ۱ مربی برای ۴ نفر) برای کاهش خطرات ناشی از استفاده از ماشین آلات تمرینات مقاومتی و حفظ دقت اجرای پروتکل انجام شد. میانگین طول مدت برای تکمیل یک تکرار ۳-۴ ثانیه بود (هر دو فاز درون‌گرا و برون‌گرا) و جلسات آموزشی ≈ ۶۰-۷۰ دقیقه به طول انجامید. تعداد تکرار و بارهای مورد استفاده برای هر جلسه تمرین ثبت شد. علاوه بر این، الگوهای تنفس جهت اجتناب از پدیده‌ی مانور والسالوا درست انجام شد. شرکت‌کنندگان لازم بود حداقل ۸۵ درصد از جلسات ورزشی را تکمیل کنند. آنهایی که کمتر از این در تمرین شرکت کردند از تحقیق کنار گذاشته شدند.

ارزیابی حافظه:

آزمون‌های حافظه از هر دو گروه در جلسه اول آشنایی با نحوه‌ی پژوهش و در پایان تحقیق انجام شد. آزمون‌های حافظه در سه بخش حافظهٔ بصری کوتاه‌مدت[6]، میان‌مدت[7] و بلندمدت[8] توسط آزمون حافظه بصری کیم کاراد[9] انجام شد. ضریب پایایی این آزمون در حد قابل قبول (r = ۰/۸۱) تعیین شده است (۴۴). این آزمون در ۳ مرحله انجام شد. قبل از انجام هر سه مرحله، ابتدا توضیحات کامل به آزمودنی‌ها ارائه و پس از کسب اطمینان از توجیه کامل روش اجرای آزمون، اعلام آمادگی از سوی آزمودنی و آماده‌سازی صفحه آزمون کیم کاراد؛ آزمون در یک محیط ساکت و خلوت انجام شد.

تجزیه و تحلیل آماری:

روش اجرای این مطالعه از نوع نیمه تجربی با گروه کنترل و طرح پیش و پس آزمون بود. برای توصیف داده‌ها از اندازه‌ی شاخص‌های گرایش مرکزی و پراکندگی استفاده شد. ابتدا از پیش فرض طبیعی یا غیر طبیعی بودن توزیع داده‌های

www.SID.ir

Arshive of SID

کمی و وجود تجانس یا عدم تجانس در واریانس‌ها با استفاده از آزمون K-S اطمینان حاصل شد. برای بررسی تفاوت‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون‌های تی مستقل، تی وابسته استفاده شد و سپس برای بررسی اثر تعاملی بین گروهی از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر ۲×۲ استفاده شد که عوامل آن شامل آزمایش (گروه کنترل و گروه تمرین) × زمان (قبل و پس از تمرین) می‌باشد. در تمام آزمون‌ها، سطح معنی‌داری آماری برابر با ۰/۰۵ بود و تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گرفت.

نتایج

ویژگی‌های کلی آزمودنی‌های تحقیق در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۱ ارائه شده است.

قدرت عضلانی

میانگین قدرت عضلانی تمام عضلات درگیر در پروتکل تمرین محاسبه شد. جزئیات تأثیر تمرین مقاومتی بر قدرت عضلانی در جدول ۲ در گروه تمرین و کنترل ارائه شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد در پیش آزمون بین گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری در قدرت عضلانی وجود ندارد (P≥۰/۰۵)؛ اما در پس آزمون بین گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری مشاهده شد (P=۰/۰۰۰). یافته حاصل از آزمون t وابسته نشان داد افزایش معنی‌داری در قدرت عضلانی در گروه تمرین پس از پایان ۸ هفته تمرین مقاومتی وجود دارد (P=۰/۰۰۰). در گروه کنترل بین پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P≤۰/۰۰۵). نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر تعاملی «تمرین در آزمون» بر میانگین قدرت عضلانی معنی‌دار بوده و می‌توان گفت تمرین مقاومتی در گروه تمرین به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل موجب افزایش قدرت عضلانی شده است (P≤۰/۰۰۵).

BDNF

جزئیات تأثیر تمرین مقاومتی بر BDNF در جدول ۲ در گروه تمرین و کنترل ارائه شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد در پیش آزمون بین گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری در سطوح BDNF وجود ندارد (P=۰/۸۸۳). همچنین در پس آزمون نیز بین دو گروه تفاوت معناداری (P=۰/۷۸۹) مشاهده نشد (نمودار ۱).

نتایج آزمون t وابسته نشان داد بین پیش آزمون و پس آزمون در گروه تجربی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (P≥۰/۰۵). بین پیش آزمون و پس آزمون در گروه کنترل نیز تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (P≥۰/۰۵).

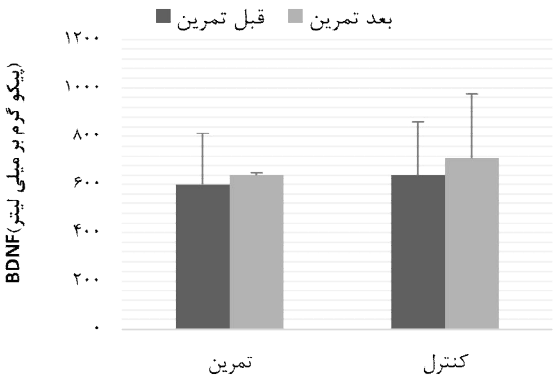
جدول ۱- ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق

متغیر	گروه کنترل (۱۰ نفر)	گروه تمرین (۱۲ نفر)
سن (سال)	۳۹/۹۰ ± ۴/۵۳	۴۳/۰۸ ± ۵/۱۴
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۵۰ ± ۵/۷۵	۱۵۹/۸۳ ± ۵/۰۹
وزن (کیلوگرم)	۸۲/۲۳ ± ۱۱/۶۱	۷۴/۱۳ ± ۷/۱۶
شاخص توده بدن (کیلوگرم برمترمربع)	۳۱/۵۴ ± ۴/۰۶	۲۹/۰۳ ± ۲/۷۷
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۷/۶۰ ± ۱۲/۷۰	۹۵/۵۴ ± ۹/۳۰
لیپو پروتئین پرچگال (میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر)	۳۲/۱۰ ± ۴/۷۵	۳۴/۹۲ ± ۳/۸۲
گلوکز ناشتایی (میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر)	۱۲۹/۱۰ ± ۱۵/۹۶	۱۱۶/۰۸ ± ۱۶/۳۱
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم‌بردسی‌لیتر)	۱۷۹/۸۰ ± ۲۲/۰۷	۱۷۵/۹۲ ± ۲۳/۸۴
میانگین فشارخون (میلی‌متر جیوه)	۸/۵۹ ± ۰/۵۱	۸/۵۸ ± ۰/۵۱

داده‌ها بصورت میانگین± انحراف استاندارد

www.SID.ir

Arshive of SID



نمودار ۴-۱. نمودار تغییرات سطوح BDNF در دو گروه تجربی و کنترل
*معنی داری آزمون t مستقل بین دو گروه در همان اندازه گیری P≤۰۵/۰

نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر نیز نشان داد که اثر تعاملی «تمرین در آزمون» بر سطوح BDNF معنادار نبوده (P=۰/۶۷۰) و می‌توان گفت که میزان BDNF در گروه تمرین به طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش نداشته است.

عملکرد حافظه

جزئیات تأثیر تمرین مقاومتی بر عملکرد حافظه کوتاه‌مدت، میان‌مدت و بلند مدت در جدول ۲ در گروه تمرین و کنترل ارائه شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد در پیش آزمون بین گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری در هر سه حافظه وجود ندارد (P≥۰/۰۵). در پس آزمون نیز بین گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری مشاهده نشد (P≥۰/۰۵).

یافته‌های حاصل از آزمون t وابسته در عملکرد حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت نشان داد تفاوت معنی داری بین پیش آزمون و پس آزمون در هر دو گروه وجود دارد (P≤۰/۰۰۵). اما نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر تعاملی «تمرین در آزمون» بر این متغیرها معنی‌دار نبوده (P≥۰/۰۵) و بنابراین نمی‌توان گفت که تفاوت های مشاهده شده ناشی از تمرین بوده است. در رابطه با حافظه میان مدت نتایج آزمون t وابسته نشان داد که حافظه میان‌مدت در گروه تجربی و در پس آزمون

جدول ۲- متغیرهای BDNF، حافظه و قدرت عضلانی در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t	P
BDNF (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	۶۴۰/۶۱ ± ۲۲۰/۴۱	۷۰۹/۰۷ ± ۲۱۲/۱۶	-۰/۸۱	۰/۴۴۳
	تمرین	۵۹۹/۱۱ ± ۲۱۴/۳۷	۶۴۰/۶۱ ± ۲۲۸/۱۶	-۲/۲۸	۰/۴۸۰
حافظه کوتاه‌مدت	کنترل	۱/۵۰ ± ۰/۵۲	۱/۷۵ ± ۰/۴۵	-۳/۲۸	*۰/۰۱۱
	تمرین	۱/۶۷ ± ۰/۷۷	۲/۴۲ ± ۰/۵۱	-۳/۴۴	*۰/۰۰۵
حافظه میان‌مدت	کنترل	۱/۷۰ ± ۰/۶۷	۲/۲۰ ± ۰/۶۳	-۳/۰۰	*۰/۰۱۵
	تمرین	۱/۵۰ ± ۰/۵۲	۱/۷۵ ± ۰/۴۵	-۱/۳۹	۰/۱۹۱
حافظه بلندمدت	کنترل	۱/۴۰ ± ۰/۶۹	۲/۱۰ ± ۰/۸۷	-۳/۲۸	*۰/۰۱۰
	تمرین	۱/۳۳ ± ۰/۶۵	۱/۹۲ ± ۰/۷۹	-۲/۵۴	*۰/۰۲۷
میانگین قدرت حداکثر (1RM) (کیلوگرم)	کنترل	۱۱۷/۸۱ ±۵/۳۱	۱۱۸/۷۲ ± ۷/۱۰	-۲/۴۵	۰/۰۳۶
	تمرین	۱۱۱/۳۷ ± ۶/۳۳	۱۵۰/۰۳* ± ۷/۶۵†	-۶۲/۲۳	۰/۰۰۰

داده‌ها بصورت میانگین ± انحراف معیار؛ *تفاوت معنی‌داری در سطح p<۰/۰۵ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛

†تفاوت معنی‌داری در سطح p<۰/۰۵ نسبت به گروه کنترل

www.SID.ir

Arshive of SID

افـزایش معنـاداری بـا تمـرین مقـاومتی نداشـته اسـت (P≥۰/۰۵). از طرفی نتایج نشـان داد در گـروه کنتـرل و در پس آزمون افزایش معناداری در حافظه میان‌مدت مشـاهده شد (P≤۰/۰۰۵). علاوه بر نتایج آزمون تی وابسته که تفاوت معناداری در حافظه میان‌مـدت گـروه تجربـی نشـان نـداد؛ نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکـرر نیـز نشـان داد که اثر تعاملی «تمرین در آزمایش» بر حافظه میان‌مدت معنـی‌دار نبـوده اسـت (P≥۰/۰۵). بنـابراین تفـاوت هـای مشاهده شده ناشی از اثر تمرین نبوده و احتمالا ناشی از اثر یادگیری در اجرای آزمون بوده است.

بحث و نتیجه گیری

نتایج در این تحقیق پس از هشـت هفتـه تمـرین مقـاومتی بهبود قدرت عضلانی آزمودنی‌ها را نشان داد و این افـزایش به عنوان دستاوردهای اولیه تمرینات مقاومتی (۱-۸ هفتـه) با توجه به سازگاری‌های عصبی ابتدایی که پس از تمرینـات مقاومتی ایجاد می‌شود، انتظار می رفت (۴۵). بـا ایـن حـال ایـن سـازگاری خـاص پـس از تمـرین مقـاومتی همـراه بـا تغییرات مثبت در غلظـت سـطوح پایـه BDNF و عملکـرد حافظه نبود. در تأیید برخی از مطالعات قبلی، مطالعه حاضر نیز نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی برای تغییـرات در غلظت BDNF پایه پلاسما ناکارآمـد اسـت. در ایـن جهـت، لوینگر[۱۰] و همکاران (۲۰۰۸) با فرض ارتباط بـین BDNF و عوامـل خطـر سـندروم متابولیـک بـه بررسـی اثـر تمـرین مقـاومتی بـر BDNF و عوامـل خطـر متـابولیکی در افـراد میانسال پرداختند. آنها پس از ۱۰ هفتـه تمـرین مقـاومتی، تأثیری در سطوح BDNF مشاهده نکردنـد (۴۶). شیفر[۱۱] و همکاران نیـز (۲۰۰۹) پـس از ۱۲ هفتـه مداخلـه تمـرین مقاومتی بر روی افراد سالم نشان دادند که تمرین مقـاومتی بر سـطوح BDNF تـأثیر نـدارد. آنهـا پیشـنهاد کردنـد کـه ورزش به خودی تغییری در غلظت ناشتای BDNF پلاسـما ایجاد نمی‌کند و نوع برنامه ورزشی عامل تعیین کننده است (۲۸). جوایکنت[۱۲] و همکاران (۲۰۱۰) نیز بـا ایـن فرض که تمرینات مقاومتی می تواند روی پاسخ حاد BDNF تـــأثیر بگذارد، به بررسی اثـر یـک جلسـه تمـرین مقاومتی حـاد و همچنـین اثـر یـک دوره ۱۰ هفتـه‌ای تمـرین مقـاومتی بر غلظت سرمی BDNF پرداختنـد. آنهـا هـیچ تغییـری در سطوح BDNF در هر دو گروه تمرینـی مشـاهده نکردنـد و گزارش کردند کـه ایـن تمرینـات در غلظت سرمیBDNF تأثیر ندارد. آنها همچنین در هر دو گروه تمرینـی و کنتـرل بهبود در حافظه کوتاه مدت را گزارش کردند؛ امـا تغییـری در حافظه میـان مـدت پـس از ۱۰ هفتـه تمـرین مشـاهده نکردنـد. در توجیه این نتایج، آنهـا پایین بودن شدت و نیز کوتاه بودن طول مـدت تمرینـات را معرفی کردند (۳۲). در مقابل با نتایج کولیو[۱۳] و همکاران (۲۰۱۲) که به بررسی اثـر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی (تمرینـات فیزیـوتراپی) در زنـان سالمند پرداختند؛ مغایرت دارد. آنها افزایش سطوح BDNF را پس از تمرینات مشاهده کردند و گزارش کردند کـه ایـن تمرینات بر افزایش سطوح BDNF تأثیر دارد (۴۷).

نشان داده شده است که به دنبال انقباض عضله اسکلتی بیان BDNF در عضله افزایش می‌یابـد؛ امـا BDNF کـه در عضله تولید می‌شـود، بـرای مصـرف موضـعی اسـت و وارد گردش خـون نمـی شـود. از ایـن رو BDNF مشـتق از تـار عضلانی نمی‌تواند منبع BDNF گردش خون در سطوح پایه و یا در پاسخ به تمرین باشد (۴۸). از طرفی دیگـر، بـه نظـر می‌رسد که تمرین ممکن اسـت از یـک سـو باعـث افـزایش رهایش BDNF به گردش خون توسط بافت شـود، ولـی از سوی دیگر جـذب بیشـتر را القـاء مـی‌کنـد (۴۹). در اکثـر تحقیقـات، غلظـت BDNF در مـدت ۱۰ تـا ۶۰ دقیقـه بـه مقادیر اولیه بر می‌گردد که نشان‌دهنده سرعت بالای پاک - شدن BDNF از گردش خون به دنبال قطـع ورزش هـوازی یا مقاومتی است. کاستلانو و وایـت[۱۴] و یـارو[۱۵] و همکـاران، کاهش معنی‌دار BDNF محیطی به زیـر مقـادیر طبیعـی را به دنبال ۲ تا ۳ ساعت پس از ورزش مشـاهده کردنـد (۲۷, ۳۰). علاوه بر این، کناپن[۱۶] و همکـاران (۲۰۱۰) در مطالعـه مروری خود در زمینه BDNF و ورزش نتیجه‌گیری کرده‌اند که ورزش برای ایجـاد هرگونـه افـزایش در سـطوح BDNF سرم، بایستی به اندازه کافی طولانی و شدید باشد (۱۷).

علاوه بر این، نشان داده شده است کـه آزمـودنی‌هـای سندروم متابولیک دارای سطح سرمی BDNF بیشتر نسبت به آزمـودنی‌هـای سـالم هسـتند (۵۰-۵۲). در ایـن راسـتا، گلدن[۱۷] و همکاران (۲۰۱۰) و سـووا[۱۸] و همکـاران (۲۰۰۶) پیشنهاد کرده‌اند که افـزایش سـطوح BDNF ممکـن اسـت بیانگر یک پاسخ جبرانی در مراحل اولیه سندروم متابولیـک باشـد (۵۱, ۵۳). بنـابراین احتمـال دارد کـه در وضـعیت سندروم متابولیک،BDNF برای بهبود متابولیسـم و کـاهش دریافت انرژی، افزایش یافته باشد. در نتیجه، بـا مشـاهده‌ی سطح افزایش یافته‌ی پایـه سـرم BDNF در آزمـودنی‌هـای

www.SID.ir

Arshive of SID

سندروم متابولیک، تصور می‌شود که سطح BDNF افراد سندروم متابولیک، به عنوان یک شاخص سلامتی نمی‌تواند مطرح باشد (۵۴). بنابراین، مطالعه ما نیز به عنوان نتیجه‌ای از مطالعه بررسی پاسخ BDNF خون، توصیف‌کننده و نشان‌دهنده‌ی وضعیت سطوح BDNF در هر دو گروه تمرین و کنترل در افراد سندروم متابولیکی می‌باشد؛ اگرچه تجزیه و تحلیل آماری داده‌های ما تفاوت معناداری در پس‌آزمون و پیش‌آزمون پس از مداخله تمرینی را بین دو گروه نشان نداد.

اثرات تمرین مقاومتی بر شناخت به تازگی مورد مطالعه قرار گرفته است. اگرچه مطالعات یافته‌های ضد و نقیضی را ارائه کردند در رابطه با نقش تمرین مقاومتی در پیشگیری از زوال شناختی مرتبط به سن، برخی مطالعات اثر سودمند چنین تمریناتی را در عملکردهای شناختی خاص نشان داده‌اند (۵۵). با این حال مطالعه ما که در جهت کمک به تأیید ادبیات پیشین انجام شد، عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر عملکرد حافظه را نشان داد که در مقایسه با مطالعات دیگر به نظر می‌رسد؛ توجه به مواردی از جمله دامنه‌ی سنی آزمودنی‌های ما، رابطه احتمالی شدت و طول مداخله تمرین با تغییرات عملکرد شناختی، ابعاد مختلف عملکرد شناختی مورد بررسی قرار گرفته در مطالعات پیشین و مکانیسم احتمالی که به وسیله آن تمرین مقاومتی سلامت ذهنی را بهبود می‌بخشد قابل تأمل می‌باشد و در توجیه این مسئله کمک می‌کند. نشان داده شده است که افزایش سن با کاهش شناخت و افزایش خطر ابتلا به زوال عقل مرتبط است (۵۶) و بیشتر مطالعات با توجیه این‌که حداقل اختلال شناختی وجود داشته باشد، به بررسی اثر تمرینات ورزشی بر عملکرد شناختی در جمعیت افراد مسن پرداخته‌اند؛ که این مورد امکان تعمیم نتایج آنها به جمعیت افراد میان‌سال و دارای سندروم متابولیک را مشکل کرده است. در تحقیق ما نیز به نظر می‌رسد که آزمودنی‌ها از نظر سنی به مرحله اختلالات شناختی نرسیده بودند و افراد در وضعیت تقریباً طبیعی به سر می بردند. از طرفی نشان داده شده است که سندروم متابولیک با افزایش خطر افت ظرفیت شناختی همراه است (۸، ۵۷، ۵۸). با توجه به ارتباط بین اختلال شناختی و سندروم متابولیک (۵۹)، احتمالا در مورد آزمودنی‌های ما نیز اثرات منفی سندروم متابولیک بر عملکرد حافظه آزمودنی‌ها هنوز به مرحله بحرانی نرسیده بود. همچنین در مطالعه‌ایی نشان داده شد که آزمودنی‌های سندروم متابولیک با وجود دارا بودن سطح سرمی BDNF بیشتر در ابتدای پژوهش، عملکرد حافظه‌ای بهتری نسبت به آزمودنیهای سالم نداشتند؛ که این فرآیند شاید نمایان‌گر نقش کم رنگ‌تر BDNF مربوط به حافظه در وضعیت سندروم متابولیک می باشد (۵۰). علاوه بر این، مطالعات مختلف نشان دادند که مداخلات طولانی‌تر، معمولا بیشتر از ۳ ماه، اثرات بیشتر و طولانی‌مدت دارند (۵۶)؛ که در مطالعه‌ی ما این مدت پروتکل هشت هفته‌ایی محدودیت ایجاد می‌کند. علاوه بر این، عملکردهای مختلف شناختی ممکن است تغییرات متفاوتی با تمرینات گوناگون مقاومتی کند (۶۰) و تا به امروز بحث‌های زیادی بر سر اینکه آیا اثرات فیزیکی در شناخت عمیقا متأثر از متغیرهای تمرین مانند مدت (طول) و شدت می‌باشد؛ شده است. در یک مطالعه نشان داده شد که تمرین مقاومتی با شدت بالا و پایین حتی در طول ۳ ماه مداخله هیچ اثری در عملکرد شناختی ندارد (۶۱). جنسیت نیز ممکن است یک عامل تأثیرگذار باشد (۶۰). از آنجایی که کلکومبه[19] و کرامر (۲۰۰۳) نشان دادند که ممکن است جنسیت یک پتانسیل تعدیل‌کننده تمرین و شناخت باشد که ارتباط بین دو جنس باید بیشتر مورد مطالعه قرار گیرد (۵۶). همچنین، مکانیسم‌های مولکولی بسیاری برای ارتباط تمرین و شناخت پیشنهاد شده است از جمله فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF1)، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، عامل رشد فیبروبلاست ۲، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)؛ در میان آنها، IGF1 به عنوان یک عامل انتخابی می‌باشد که به طور خاص به تمرین مقاومتی و شناخت متصل می‌باشد. نشان داده شده است که IGF1 در جلوگیری از کاهش بافت مغز و افزایش غلظت BDNF تأثیرگذار می‌باشد (۶۲, ۶۳).

نتیجه‌گیری:

به طور کلی ما نتیجه گرفتیم که ۸ هفته تمرین مقاومتی مورد نظر در این پژوهش نمی‌تواند اثر مطلوبی بر افزایش BDNF و متعاقباً عملکرد حافظه با توجه به اینکه BDNF به عنوان یک متابوتروفین، میانجی اثرات ورزش بر عملکرد شناختی می‌باشد؛ در زنان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک داشته باشد. علاوه بر این، تمرین مقاومتی برای افزایش قدرت عضلانی در اندام فوقانی و تحتانی بدن موثر بوده است، که بهبود مطلوب برای سلامت زنان میانسال

www.SID.ir

Arshive of SID

مبتلا به سندروم متابولیک به شمار می رود. همچنین با در نظر گرفتن مطالعات با نتایج متناقض، موارد پیشنهادی برای آینده می‌تواند شامل شناسایی بهترین پروتکل تمرینی موثر بر BDNF و حافظه، بررسی روابط بین شدت تمرین با دوره‌های زمانی مختلف؛ با توجه به تأثیر میزان شدت تمرین در طول مدت پروتکل تمرین برای تغییر سطوح BDNF (۳۱)، تعیین میزان تغییرات سلولی BDNF آزمودنی‌های سندروم متابولیک در مغز و محیط بدن در قبل، حین و پس از اجرای تمرینات، بررسی مکانیسم‌های مولکولی دیگر و رابطه آنها با موارد ذکر شده و استفاده از آزمون های مختلف برای سنجش عملکرد حافظه باشد.

پی‌نوشت‌ها

1. Brain Derived Neurotrophic Factor
2. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)
3. inter-assay variation
4. intra-assay variation
5. Brown & weir
6. Short term memory
7. Mid term memory
8. Long term memory
9. Kim carrad memorymeter
10. Levinger
11. Schiffer
12. Goekint
13. Coelho
14. Castellano & white
15. Yarrow
16. Knaepen
17. Golden
18. Suwa
19. Colombe & Kramer

منابع

1. Watt KD. (2013) Extrahepatic implications of metabolic syndrome. Liver Transplantation.19 (S2):S56-S61.
2. Okosun IS, Annor F, Esuneh F, Okoegwale EE. (2013) Metabolic syndrome and impaired health-related quality of life and in non-Hispanic White, non-Hispanic Blacks and Mexican-American Adults. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews.7(3):154-60.
3. Raffaitin C, Gin H, Empana J-P, Helmer C, Berr C, Tzourio C, et al.(2009). Metabolic Syndrome and Risk for Incident Alzheimer's Disease or Vascular Dementia The Three-City Study. Diabetes care.32(1):169-74.
4. Baker LD, Cross DJ, Minoshima S, Belongia D, Watson GS, Craft S. (2011) Insulin resistance and Alzheimer-like reductions in regional cerebral glucose metabolism for cognitively normal adults with prediabetes or early type 2 diabetes. Archives of neurology.68(1):51-7.
5. Matsuzaki T, Sasaki K, Tanizaki Y, Hata J, Fujimi K, Matsui Y, et al. (2010). Insulin resistance is associated with the pathology of Alzheimer disease The Hisayama Study. Neurology.75(9):764-70.
6. Schrijvers EM, Witteman J, Sijbrands E, Hofman A, Koudstaal P, Breteler M.(2010). Insulin metabolism and the risk of Alzheimer disease The Rotterdam Study. Neurology.75(22):1982-7.
7. Dik MG, Jonker C, Comijs HC, Deeg DJ, Kok A, Yaffe K, et al. (2007) Contribution of metabolic syndrome components to cognition in older individuals. Diabetes care.30(10):2655-60.
8. Yaffe K. (2007) Metabolic syndrome and cognitive disorders: is the sum greater than its parts? Alzheimer Disease & Associated Disorders.21(2):167-71.
9. Xu B, Goulding EH, Zang K, Cepoi D, Cone RD, Jones KR, et al. (2003) Brain-derived neurotrophic factor regulates energy balance downstream of melanocortin-4 receptor. Nature neuroscience. 6(7):736-42.
10. Nonomura T, Tsuchida A, Ono-Kishino M, Nakagawa T, Taiji M, Noguchia H. (2001) Brain-derived neurotrophic factor regulates energy expenditure through the central nervous system in obese diabetic mice. Experimental Diabetes Research.2(3):201-9.
11. Tsuchida A, Nonomura T, Nakagawa T, Itakura Y, Ono-Kishino M, Yamanaka M, et al. (2002) Brain-derived neurotrophic factor ameliorates lipid metabolism in diabetic mice. Diabetes, Obesity and Metabolism. 4(4):262-9.
12. Correia PR, Scorza FA, da Silva SG, Pansani A, Toscano-Silva M, de Almeida AC, et al. (2011) Increased basal plasma brain-derived neurotrophic factor levels in sprint runners. Neuroscience bulletin. 27(5):325-9.
13. Yamada K, Nabeshima T. (2003) Brain-derived neurotrophic factor/TrkB signaling in memory processes. Journal of pharmacological sciences. 91(4):267-70.
14. Benraiss A, Chmielnicki E, Lerner K, Roh D, Goldman SA. (2001) Adenoviral brain-derived neurotrophic factor induces both neostriatal and olfactory neuronal recruitment from endogenous progenitor cells in the adult forebrain. The Journal of Neuroscience. 21(17):6718-31.
15. Zuccato C, Cattaneo E. (2009) Brain-derived

www.SID.ir

Arshive of SID

K, Fobker M, Lechtermann A, et al. (2007) High impact running improves learning. Neurobiology of learning and memory. 87(4):597-609.
27. Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, Borst SE. (2010). Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). Neuroscience letters. 479(2):161-5.
28. Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Struder HK. (2009). Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolisme. 41(3):250-4.
29. Schulz KH, Gold SM, Witte J, Bartsch K, Lang UE, Hellweg R, et al. (2004). Impact of aerobic training on immune-endocrine parameters, neurotrophic factors, quality of life and coordinative function in multiple sclerosis. Journal of the neurological sciences. 225(1-2):11-8.
30. Castellano V, White LJ. (2008). Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis. Journal of the neurological sciences.269(1):85-91.
31. Correia PR, Pansani A, Machado F, Andrade M, Silva AC, Scorza FA, et al. (2010). Acute strength exercise and the involvement of small or large muscle mass on plasma brain-derived neurotrophic factor levels. Clinics (Sao Paulo, Brazil). 65(11):1123-6.
32. Goekint M, De Pauw K, Roelands B, Njemini R, Bautmans I, Mets T, et al. (2010) Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. European journal of applied physiology. 110(2):285-93.
33. Cao L, Lin E-JD, Cahill MC, Wang C, Liu X, During MJ. (2009). Molecular therapy of obesity and diabetes by a physiological autoregulatory approach. Nature medicine. 15(4):447-54.
34. Wilson RS, Schneider JA, Bienias JL, Evans DA, Bennett DA. (2003). Parkinsonianlike signs and risk of incident Alzheimer disease in older persons. Archives of neurology. 60(4):539-44.
35. Smith PJ, Blumenthal JA, Hoffman BM, Cooper H, Strauman TA, Welsh-Bohmer K, et al.(2010). Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. Psychosomatic medicine. 72(3):239.
36. Raschetti R, Albanese E, Vanacore N, Maggini M. (2007). Cholinesterase inhibitors in mild cognitive impairment: a systematic review of randomised trials. PLoS medicine. 4(11):e338.
37. Lachman ME, Neupert SD, Bertrand R, Jette neurotrophic factor in neurodegenerative diseases. Nature Reviews Neurology.5(6):311-22.
16. Noble EE, Billington CJ, Kotz CM, Wang C. (2011) The lighter side of BDNF. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 300(5):R1053-R69.
17. Knaepen K, Goekint M, Heyman EM, Meeusen R. (2010) Neuroplasticity - exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor: a systematic review of experimental studies in human subjects. Sports medicine (Auckland, NZ). 40(9):765-801.
18. Lommatzsch M, Zingler D, Schuhbaeck K, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, et al. (2005) The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiology of aging.26(1):115-23.
19. Allan R, Collino T, Oluwarounke H. (2013) Exercise and Bdnf Production as a Future Treatment for Alzheimer's Disease.
20. Goekint M, Heyman E, Roelands B, Njemini R, Bautmans I, Mets T, et al. (2008). No influence of noradrenaline manipulation on acute exercise-induced increase of brain-derived neurotrophic factor. Med Sci Sports Exerc.40(11):1990-6.
21. Zoladz J, Pilc A, Majerczak J, Grandys M, Zapart-Bukowska J, Duda K. (2008) Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. J Physiol Pharmacol. 59(Suppl 7):119-32.
22. Vega SR, Strüder HK, Wahrmann BV, 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 research. 1121(1):59-65.
23. Ferris LT, Williams JS, Shen C-L. (2007) The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function. Medicine and science in sports and exercise.39(4):728-34.
24. Tang SW, Chu E, Hui T, Helmeste D, Law C.(2008). Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects. Neuroscience letters. 431(1):62-5.
25. Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen MV, Leick L, Hart E, et al. (2009) Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. Experimental physiology. 94(10):1062-9.
26. Winter B, Breitenstein C, Mooren FC, Voelker

www.SID.ir

Arshive of SID

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. 52(7):1409-18.
49. Parnow A, Karimi I, Hosseini SA. (2015). Effect of Resistance Training on Plasma Brain Derived Neurotrophic Factor Levels in Rats. Journal of Knowledge & Health; VOL 10, NO 3:2015.
50. Babaei P, damirchi a, Azali Alamdari K. (2013). Effects of Endurance Training and Detraining on Serum BDNF and Memory Performance in Middle Aged Males with Metabolic Syndrome. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 15(2):132-42.
51. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, et al. (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(7):852-7.
52. Ramsbottom R, Currie J, Gilder M. (2010). Relationships between components of physical activity, cardiorespiratory fitness, cardiac autonomic health, and brain-derived neurotrophic factor. Journal of sports sciences. 28(8):843-9.
53. Golden E, Emiliano A, Maudsley S, Windham BG, Carlson OD, Egan JM, et al. (2010). Circulating brain-derived neurotrophic factor and indices of metabolic and cardiovascular health: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. PloS one. 5(4):e10099.
54. Arentoft A, Sweat V, Starr V, Oliver S, Hassenstab J, Bruehl H, et al. (2009). Plasma BDNF is reduced among middle-aged and elderly women with impaired insulin function: evidence of a compensatory mechanism. Brain and cognition. 71(2):147-52.
55. Chang Y-K, Pan C-Y, Chen F-T, Tsai C-L, Huang C-C. (2012). Effect of resistance exercise training on cognitive function in healthy older adults: a review. Journal of aging and physical activity. 20(4):497-517.
56. Colcombe S, Kramer AF. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults a meta-analytic study. Psychological science. 14(2):125-30.
57. Solfrizzi V, Scafato E, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Frisardi V, et al. (2011). Metabolic syndrome, mild cognitive impairment, and progression to dementia. The Italian Longitudinal Study on Aging. Neurobiology of aging. 32(11):1932-41.
58. Komulainen P, Lakka TA, Kivipelto M, Hassinen M, Helkala E-L, Haapala I, et al. (2007). Metabolic AM. (2006). The effects of strength training on memory in older adults. Journal of aging and physical activity. 14(1):59-73.
38. Leff P, Romo H, Matus M, Hernández A, Calva JC, Acevedo R, et al. (2002). Understanding the neurobiological mechanisms of learning and memory: memory systems of the brain, long-term potentiation and synaptic plasticity. Part III B. Salud Mental. 25(3):64-76.
39. Expert Panel on Detection E. (2001). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Jama. 285(19):2486.
40. Brzycki M. (1993). Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance. 64(1):88-90.
41. Conceicao MS, Bonganha V, Vechin FC, de Barros Berton RP, Lixandrão ME, Nogueira FRD, et al. (2013). Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. Clinical interventions in aging. 8:1221.
42. Stone MH, O'Bryant H, Garhammer J, McMillan J, Rozenek R.(1982). A Theoretical Model of Strength Training. Strength & Conditioning Journal. 4(4):36-9.
43. Brown LE, Weir JP.(2001). Asep Procedures Recommendation I: Accurate Assessment of Muscular Strength and Power. Professionalization of Exercise Physiology. 4(11).
44. Marnat G. (2005). Psychological Evaluation Guidelines for clinical psychologists, counselors and psychiatrists. Translation by Mohammad Hassan Pasha Sharifi and Mohammad Reza Nikkhou Tehran: Growth Publication(Persian).
45. Deschenes MR, Kraemer WJ. (2002). Performance and physiologic adaptations to resistance training. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 81(11):S3-S16.
46. Levinger I, Goodman C, Matthews V, Hare DL, Jerums G, Garnham A, et al. (2008). BDNF, metabolic risk factors, and resistance training in middle-aged individuals. Med Sci Sports Exerc. 40(3):535-41.
47. Coelho F, Pereira D, Lustosa L, Silva J, Dias J, Dias R, et al. (2012) Physical therapy intervention (PTI) increases plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels in non-frail and pre-frail elderly women. Archives of gerontology and geriatrics. 54(3):415-20.
48. Matthews V, Åström M-B, Chan M, Bruce C, Krabbe K, Prelovsek O, et al. (2009).Brain-

www.SID.ir

Arshive of SID

syndrome and cognitive function: a population-based follow-up study in elderly women. Dementia and geriatric cognitive disorders. 23(1):29-34.

59. Yates KF, Sweat V, Yau PL, Turchiano MM, Convit A. (2012). Impact of metabolic syndrome on cognition and brain a selected review of the literature. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 32(9):2060-7.
60. Cassilhas RC, Viana VA, Grassmann V, Santos RT, Santos RF, Tufik S, et al. (2007). The impact of resistance exercise on the cognitive function of the elderly. Medicine and science in sports and exercise. 39(8):1401.
61. Tsutsumi T, Don BM, Zaichkowsky LD, Delizonna LL. (1997). Physical fitness and psychological benefits of strength training in community dwelling older adults. Applied human science. 16(6):257-66.
62. Kramer AF, Erickson KI. (2007). Capitalizing on cortical plasticity: influence of physical activity on cognition and brain function. Trends in cognitive sciences. 11(8):342-8.
63. Cotman CW, Berchtold NC. (2002). Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. Trends in neurosciences. 25(6): 295-301.

www.SID.ir