تأثیر ۴ هفته تمرینات پلایومتریک برتغییرات سطوح سرمی فاکتور تغذیه‌ای مشتق از مغز، MDA و SOD مردان فعال

محمد فاضل‌زاده[۱]✉، ضیاء فلاح محمدی[۲]
۱. دانشجوی دکتری دانشگاه بیرجند
۲. دانشیار دانشگاه مازندران

تاریخ دریافت مقاله:۹۳/۳/۲۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۳/۱۱/۲۶

چکیده

هدف: هدف از این تحقیق بررسی تغییرات سطوح سرمی فاکتور تغذیه‌ای مشتق از مغز و فشار اکسایشی افراد فعال به دنبال تمرینات پلایومتریک بود. **مواد و روشها:** ۱۴دانشجوی مرد فعال که از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند به طور تصادفی به دو گروه تمرین (سن ۱/۳۴±۲۲/۱۴ سال، قد ۳/۸۹ ± ۱۴/ سانتی‌متر۱۷۲، وزن ۸/۷۷ ± ۶۳/۴۲ کیلوگرم و شاخص توده بدن۲/۷۷ ± ۲۱/۴۲ کیلوگرم/مترمربع) و کنترل (سن ۲/۵۴ ± ۲۳/۸۵ سال، قد ۷/۱۱ ± ۱۷۸/۵۷سانتی‌متر، وزن ۴/۵۳± ۷۱/۷۱ کیلوگرم و شاخص توده بدن۱/۹۰±۲۲/۶۰ کیلوگرم/مترمربع) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت ۴ هفته تمرینات پلایومتریک را انجام دادند. سطوح BDNF سرمی، مالون دی‌آلدئید و سوپر اکسید دیسموتاز قبل و بعد از تمرینات اندازه‌گیری گردید. از تی همبسته برای بررسی تفاوت درون گروه‌ها و از آزمون تی مستقل برای بررسی تفاوت بین‌گروهی استفاده شد و سطح معنی داری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. **یافته‌ها:** سطوح سرمی BDNF گروه تمرین در مقایسه درون گروهی تغییر معناداری پیدا نکرد($P>۰/۰۵$). در صورتیکه سطوح سرمی MDA و SOD افزایش معناداری یافت (به ترتیب $P=۰/۰۳۶$ و $P=۰/۰۰۲$). اجرای ۴ هفته تمرین پلایومتریک تغییر معناداری در سطوح سرمیBDNF و MDA در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد($P>۰/۰۵$)، اما در سطوح سرمی SOD افزایش معناداری مشاهده گردید ($P= ۰/۰۴۹$). **نتیجه‌گیری:** نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده عدم تغییر معنادار BDNF به دنبال تمرینات منظم پلایومتریک بود. با توجه به افزایش مقادیر درون گروهی شاخص پراکسیداسیون لیپید و از سوی دیگر عدم تغییر بین گروهی آن، نمی‌توان به طور قاطع در باره نقش ضد اکسایشی احتمالی BDNF در مقابله با فشار ناشی از فعالیت بدنی نتیجه‌گیری کرد و این موضوع به مطالعات بیشتری نیاز دارد.

کلید واژه‌ها: فاکتور تغذیه‌ای مشتق از مغز، مالون دی‌آلدئید، سوپر اکسید دیسموتاز، پلایومتریک

The Effect of 4 Weeks Plyometric Training on Alterations in Serum Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor, MDA And SOD in Active Men

Abstract

Purpose: The objective of this study was to investigate the alterations of Serum levels of brain derived neurotrophic factor, and oxidative stress following a period of plyometric training in active men. **Methods:** Fourteen healthy active male students randomly divided into two groups: training (mean age 22.14±1.34 years, height 172.14±3.89 cm, weight 63.42±8.77 kg, BMI 21.42±2.77 kg/m^2) and control (mean age 23.85±2.54 years, height 178.57±7.11 cm, weight 71.71±4.53 kg, BMI 22.60±1.90 kg/m^2). Training group performed 4 weeks of plyometric training. BDNF, malondialdehyde and superoxide dismutase activity was measured. Paired sample t-test was used to examine differences within groups, and independent t-test was utilized to examine differences between groups. Differences were considered to be significant when $p<0.05$. **Results:** In compared within group, BDNF levels of training group did not change significantly ($P> 0.05$) compared with before training, whereas serum levels of SOD and MDA increased significantly ($P=0.002$, $P=0.036$, respectively). BDNF and MDA did not change significantly between control and training groups following 4 weeks of plyometric training ($P> 0.05$) but caused a significant increase in serum levels of SOD ($P= 0.049$). **Conclusions**: The findings of the present study indicate no significant changes in BDNF levels following regular plyometric training. Regarding increased lipid peroxidation index values in within group and lack of any changes in between group, can not accurate conclusion about the possible antioxidant role of BDNF against stress induced by physical activity, so needs to more investigations.

Keywords: Brain-derived neurotrophic factor, Malondialdehyde, superoxide dismutase, Plyometric training

✉ **نویسنده مسئول:** محمد فاضل‌زاده تلفن: ۰۹۱۱۲۱۵۱۲۸۳
دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
پست الکترونیکی Samofazel@gmail.com

مقدمه

فاکتور تغذیه‌ای مشتق از مغز [۱](BDNF) عضو خانواده نوروتروفین‌ها به عنوان عامل قوی تقویت کننده بقا در برابر انواع عوامل تخریب کننده نورونی شناخته شده است. در نتیجه، مکانیزم‌های مولکولی مسئول تقویت بقا وابسته به نوروتروفین به هنگام مواجهه با فشار اکسایشی به طور گسترده‌ای مطالعه شده اند. BDNF نقش حساسی را در تکثیر، تمایز، حفاظت سلولی و تنظیم عملکرد سیناپسی در دستگاه عصبی مرکزی از طریق تحریک آبشارهای علامت دهی درون سلولی مهم ایفا می‌کند (۲و۱). با تاکید بر اعمال تغذیه‌ای (تروفیکی) سنتی BDNF در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی در خلال رشد یا در فعالیت سیناپسی و تغییرپذیری نرون‌های بالغ، اکنون نقش‌های غیر تروفیکی نیز برای آن در نظر گرفته شده است. به هر حال علاوه بر آثار حفاظت عصبی که از نرون‌ها در برابر آسیب و بیماری‌ها دفاع می‌کند نشانه‌هایی وجود دارد که BDNF فعالیت آنتی اکسیدانی نیز دارد. در حقیقت تنظیم افزایشی BDNF و TrkB[۲] یک اثر ضداکسایشی در مغز نشان داده است (۳). به عبارت دیگر، یکی از نقش‌هایی که برای BDNF قائل شده‌اند نقش ضداکسایشی آن (۴،۱) و افزایش مقاومت در برابر فشار اکسایشی می‌باشد (۵). همبستگی مثبت بین BDNF و تیوباربیتوریک اسید (TBARS)[۳] به حمایت از وجود سطوح بالای BDNF به عنوان یک مکانیزم جبرانی برای آسیب اکسایشی و فشار متابولیت متعاقب آن کمک می‌کند. همچنین همبستگی مثبت بین BDNF و TBARS می‌تواند یک واکنش به افزایش سطوح TBARS یا مکانیزم جبرانی به وجود فشار اکسایشی در مغز بخاطر کمبود در آنزیم‌های ضداکسایشی نظیر سوپراکسید دیسموتاز (SOD)[۴] برای تامپون گونه‌های آزاد اکسیژن باشد (۴). BDNF با توجه به اینکه می‌تواند بوسیله یک سیستم انتقالی سریع و قابل اشباع از سد خون مغز عبور کرده و وارد دستگاه عصبی مرکزی شود. بنابراین افزایش BDNF سرم می‌تواند نشان دهنده افزایش آن در مغز باشد. بنابراین با توجه به همبستگی مثبتی که بین سطوح BDNF در مغز و سرم وجود دارد می‌توان گفت که سطوح خونی آن بازتاب سطوح مغزی و بالعکس می‌باشد (۶).

از آنجایی که BDNF در راهبردهای درمانی و حفاظت عصبی مفید است، بسیاری از مطالعات تلاش کردند دارویی را بیابند که BDNF را تنظیم افزایشی کند. با این حال و با توجه به عوارض جانبی داروهای افزایش دهنده سطوح BDNF، محققان برآن شده اند تا راه‌های بهتری را جستجو کنند (۱). یکی از روش‌های ظاهراً بی‌ضرر و بدون عوارض جانبی موثر در افزایش مقدار BDNF در دستگاه عصبی و به ویژه مغز، و نیز در گردش خون، اجرای فعالیت‌های بدنی و تمرینات ورزشی است. در ارتباط با آثار فعالیت‌های بدنی بر BDNF نتایج پایداری مشاهده نمی‌شود. یارو و همکارانش (۷) با اجرای یک وهلهٔ تمرین مقاومتی افزایش معناداری را در غلظت سرمیBDNF مردان سالم و جوان مشاهده کردند. در مطالعه‌ای نشان داده شد که ۵ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط موجب افزایش سطوح پلاسمایی BDNF در افراد سالم جوان می‌شود (۸). در حالیکه در مطالعهٔ دیگر،۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط که توسط افراد سالم انجام شد موجب افزایش غلظت پایه BDNF نگردید (۹). از طرف دیگر گوکینت و همکاران (۱۰) نشان دادند که ده هفته تمرین مقاومتی تأثیر معنی داری بر سطوح BDNF سرم آزمودنی‌های کم تحرک در مقایسه با گروه کنترل نداشت. در مقابل مطالعه‌ای نشان داد که یک دوره تمرینات مقاومتی موجب افزایش معنی‌دار اما موقتی BDNF خون گشت و تمرینات مقاومتی فزاینده این پاسخ را تقویت کرد (۷).

به علاوه، در هنگام ورزش ممکن است تولید رادیکال آزاد ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش یابد و باعث ایجاد فشار اکسایشی شود (۱۱) که می‌تواند برای عملکرد سلولی زیان آور باشد. البته در رابطه با تاثیر ورزش بر فشار اکسایشی تناقض وجود دارد که می‌تواند بدلیل تفاوت در نوع و شدت فعالیت بدنی، میزان آمادگی افراد و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی باشد. پیشنهاد شده است که ورزش منظم می‌تواند موجب سازگاری دستگاه ضداکسایشی سلولی شود، به عبارت دیگر، برخی از مقالات افزایش قابل توجه

فعالیت‌های آنزیم‌های ضداکسایشی را در آن نشان داده اند، نتیجه‌ای که مقاومت در برابر فشار اکسایشی را افزایش می‌دهد واز این رو، آسیب اکسایشی را کاهش می‌دهد (۱۲). ورزش منظم با شدت متوسط با تولید کم و مداوم رادیکال‌های آزاد از طریق تولید در میتوکندری‌ها و فعال سازی سیستم التهابی و ماکروفاژها و سیستم دفاع ضد التهابی باعث افزایش سازگاری دفاع ضداکسایشی و افزایش پروتئین‌های ترمیمی بدن شده که این امر باعث ایجاد تعادل بین استرس اکسایشی و دفاع ضداکسایشی می‌شود (۱۴،۱۳). در نتیجه آسیب به بافت‌ها و سلول‌های اندام‌ها کاهش می‌یابد و علاوه بر این پروتئین‌های ترمیمی باعث حذف مواد حاصل از استرس اکسایشی در بافت‌های آسیب دیده می‌گردد. تنها یک مقاله یافت شد که به بررسی اثر تمرینات پلیومتریک بر فشار اکسایشی پرداخت. در این مطالعه آزمودنی‌ها به سه گروه تمرین پلیومتریک با وزن بدنشان، تمرین پلایومتریک با بار اضافی روی پا (کیف شنی) و تمرین پلایومتریک با جلیقه بار ویژه (جلیقه بار) تقسیم شدند و هر یک از گروه‌ها ۳ روز در هفته به مدت ۸ هفته تمرین کردند. مشاهده شد که سطوح TBARS پلاسما در مقایسه میانگین‌های درون گروهی افزایش یافت و به طور نسبی سطوح کمتر TBARS در گروه‌های تمرین پلایومتریک با وزن بدن و جلیقه بار بدست آمد. اما این تفاوت در مقایسه بین گروه‌ها معنی‌دار نبود (۱۵). تمرینات پلیومتریک نوعی از تمرینات مقاومتی به شمار می‌روند که شامل انقباضات برونگرا و درونگرا با استفاده از چرخه کشش-کوتاه شدن می‌باشند. انقباضات برونگرا که در حرکات پلیومتریک مشاهده می‌شوند باعث آسیب عضلانی در انسان و مدلهای حیوانی می‌شود (۱۶). به دنبال آسیب اولیه، نوتروفیل‌ها به درون گردش خون آزاد می‌شوند و طی چند ساعت وارد بافت عضله آسیب‌دیده می‌شوند (۱۷). بنابراین ممکن است نفوذ سلول‌های سفید خون به درون عضله اسکلتی یکی از منابع تولید گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن به دنبال آسیب ایجاد شده به عضله اسکلتی ناشی از تمرینات برونگرا باشد در نتیجه، اگر این وضعیت کنترل نشود به نظر می‌رسد که تمرینات پلایومتریک دارای پتانسیل ایجاد فشار اکسایشی باشند (۱۸). همچنین با توجه به این که تاکنون مطالعه‌ای که به بررسی توأمان این دو عامل (BDNF و فشار اکسایشی و آنزیم‌های ضداکسایشی) به دنبال یک دوره تمرینات ورزشی پرداخته باشد مشاهده نشده است، بنابراین سوال پیش روی مطالعه حاضر این است که آیا یک دوره تمرین پلایومتریک موجب افزایش BDNF و شاخص‌های فشار اکسایشی و ضداکسایشی (MDA و SOD) می‌شود؟

روش پژوهش

نمونه های **پژوهش** حاضر را ۱۴ نفر از دانشجویان مرد رشتهٔ تربیت‌بدنی دانشگاه مازندران تشکیل دادند که به طور داوطلبانه و در دسترس در مطالعه شرکت کردند. این آزمودنی‌ها بر اساس پرسشنامه تندرستی از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند. پس از بیان انتظارات محقق از آزمودنی‌ها در طی دوره پژوهش و ارائه توصیه‌های لازم، طرح مطالعاتی و خطرات و منافع بالقوه آن قبل از شروع طرح برای هر آزمودنی تشریح و فرم رضایت آگاهانه تکمیل و به امضای آنها رسید. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. یک هفته قبل از اجرای برنامه تمرینات، آزمودنی‌ها با مراحل اجرای تحقیق آشنا شده و آنگاه اطلاعات عمومی و بدنی آزمودنی‌ها شامل سنجش قد، وزن و شاخص توده بدن اندازه‌گیری و ثبت شد.

برنامه تمرینات و نحوه اجرای آن: پس از دو هفته دوره آشنایی و آموزش تکنیک‌های اجرایی، برنامه تمرینی آزمودنی‌ها شامل تمرینات فزاینده پلایومتریک، به صورت دو روز در هفته اجرا شد. این تمرینات به نحوی بود که بین جلسات ۷۲ ساعت فاصله استراحت وجود داشت. در هر جلسه ابتدا ۱۰ دقیقه دوی نرم و حرکات کششی جهت گرم‌کردن اجرا می‌شد. سپس برنامه اصلی (شامل جست سرعتی، جست قدرتی، پرش قیچی، پرش زانو بالا، لی لی از پهلو، لی‌لی مورب و پرش روی جعبه) به اجرا در می‌آمد. بر اساس روش شناسی تمرین هر حرکت در دو یا سه دوره و با ۶ تا ۱۲ تکرار اجرا می‌شد که در طول برنامه تمرینات به صورت هفتگی تعداد دوره‌ها یا تعداد حرکات افزایش

می‌یافت تا اصل اضافه بار رعایت شود. در پایان هر جلسه تمرین ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص داده می‌شد (۲۹). کلیه جلسات تمرین در ساعات عصر و تحت نظر محقق و دستیاران در زمین چمن فوتبال دانشگاه اجرا گردید.

نحوه خون‌گیری و تجزیه و تحلیل شاخص‌های خونی نمونه‌های خون در مرحله پیش (پایه) و پس‌آزمون (به دنبال ۴ هفته تمرین) برای تعیین غلظت BDNF، MDA و SOD سرم به دنبال ۱۲ساعت ناشتایی شبانه به میزان ۶ سی سی از ورید آنتی‌کوبیتال جمع آوری شد. نمونه‌های خون وریدی در حالت استراحت آزمودنی حداقل ۴۸ ساعت پس از فعالیت‌بدنی گرفته شد و به درون لوله‌های سرمی از پیش سرد شده ریخته شد و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت در دمای اتاق لخته شود. سپس این نمونه‌ها در دور ۱۳۰۰g به مدت ۱۲ دقیقه و دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شد. سرم بدست آمده در لوله‌های اپندورف تخلیه و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد تا زمان تجزیه و تحلیل ذخیره شد. از روش آنزیم لینک ایمونواسی الایزا[5] و با استفاده از کیت‌های مخصوص نمونه‌های انسانی بر اساس دستور کارخانه سازنده (تکنولوژی بوستر بیولوژیک چین[6]) با دامنه پراکندگی ۳۱/۲-۲۰۰۰ pg/ml و درجهٔ حساسیت <۲pg/ml اندازه‌گیری‌ها انجام شد. اندازه‌گیری مقدار مالون‌دی‌آلدئید به عنوان شاخص فشار اکسایشی با استفاده از حرارت دوگانه هادلی و دراپر استفاده گردید. در این روش، مقدار سطح MDA موجود در نمونه مورد مطالعه از طریق واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBARS) به کمک دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۳۲ nm ارزیابی گردید. سپس مقدار MDA جهت بررسی میزان توسعه پراکسیداسیون لیپیدی با استفاده از ضریب جذب مولی $\varepsilon=1/56 \times 10^5\ M^{-1}cm^{-1}$ محاسبه شده و میزان سطح MDA بر اساس نانومول مالون دی آلدهید بر میلی لیتر (nmole MDA /ml) گزارش گردید (۲۰). فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در نمونه‌های سرم مورد مطالعه بر مبنای روش کونو و استفاده از نیتروبلو تترازولیوم به کمک دستگاه اسپکتروفتومتردر طول موج ۵۶۰ nm مورد ارزیابی قرار گرفت و سطح فعالیت آنزیم SOD برمبنای واحد فعالیت آنزیم بر میلی لیتر (Unit SOD /ml) گزارش گردید (۲۱).

تحلیل آماری: داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده‌اند. با توجه به طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها بر اساس آزمون کولموگروف اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین اختلاف بین گروهی و درون گروهی به ترتیب از آزمون تی مستقل و همبسته استفاده گردید. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۹ و با سطح معناداری P< ۰/۰۵ انجام شد.

نتایج

میانگین و انحراف معیار وزن و BMI گروه تمرین و کنترل قبل از شروع و بعد از پایان تحقیق در جدول۱ ارائه شده است. همان طور که در جدول می‌توان مشاهده کرد مقادیر وزن و BMI دو گروه قبل و پس از دوره تمرینات تغییر قابل توجهی نشان نمی‌دهد.

جدول۲ مقایسه درون گروهی BDNF، MDA و SOD گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از دوره تحقیق و جدول ۳ مقایسه بین گروهی را نشان می‌دهند. اجرای ۴ هفته تمرین پلایومتریک در گروه تمرین BDNF سرم را افزایش

جدول۱. میانگین وزن و BMI گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از دوره تمرینات

گروه ها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)		BMI (kg/m^2)	
			قبل	بعد	قبل	بعد
تمرین	۲۲/۱۴±۱/۳۴	۱۷۲/۱۴±۳/۸۹	۶۳/۸۵±۹/۲۰	۶۳/۴۲±۸/۷۷	۲۱/۳۹±۳/۰۶	۲۱/۴۲±۲/۷۷
کنترل	۲۳/۸۵±۲/۵۴	۱۷۸/۵۷±۷/۱۱	۷۱/۴۲±۴/۵	۷۱/۷۱±۴/۵۳	۲۲/۴۷±۱/۷۸	۲۲/۶۰±۱/۹۰

داد (از ۳۱۹۰ ± ۶۱۵۸ pg/ml در مرحله پیش از شروع تمرینات به ۲۲۴۵±۷۱۸۱/۴۳ pg/ml در پایان دوره) اما این افزایش در مقایسه درون گروهی (P=۰/۴۷۱) و با گروه کنترل (از ۴۳۵۸ ± ۶۹۹۷ در پیش‌آزمون به ۱۵۰۰± ۶۲۳۲/۸۵ pg/ml در پس‌آزمون) معنادار نبود (P=۰/۳۷۱). میانگین MDA سرم پیش آزمون و پس آزمون گروه تمرین پلایومتریک نشان می‌دهد مقدار MDA گروه تمرین در پایان دوره (۰/۲۶۹۵ nmol MDA/ml± ۰/۶۸۴۲) نسبت به مرحله پیش از شروع تمرینات (۰/۰۲۳۵ nmol MDA/ml±۰/۴۲۷۸) افزایش معناداری یافت (P= ۰/۰۳۶). مقایسه میانگین MDA سرم بین گروه تمرین با گروه کنترل (۰/۲۱۰۴ nmol MDA/ml±۰/۶۰۴۴) مشخص شد که این تفاوت معنادار نبوده است (P= ۰/۵۴۹). از طرف دیگر، میانگین SOD سرم گروه تمرین و کنترل نشان می‌دهد اجرای۴هفته تمرین پلایومتریک مقادیر SOD سرم گروه تمرین (۴/۲۱۶ Unit SOD/ml+۵۱/۵۱۴) را در مقایسه با گروه کنترل (۱۱/۰۲۷ Unit SOD/ml±۴۱/۷۵۷) افزایش معناداری داده است (P= ۰/۰۴۹). میانگین SOD سرم درون گروهی گروه تمرین پلایومتریک در پایان دوره نسبت به مرحله پیش از شروع تمرینات (Unit SOD/ml ۱/۳۰۱±۴۱/۴۱۴) افزایش معناداری یافت (P= ۰/۰۰۲).

جدول۲. میانگین و انحراف معیار BDNF، MDA و SOD گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از دوره تحقیق

گروه ها	متغیرها	قبل	بعد	میزان P
تمرین پلایومتریک	BDNF(پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۳۱۹۰±۶۱۵۸	۲۲۴۵±۷۱۸۱/۴۳	۰/۴۷۱
	MDA(نانومول/میلی‌لیتر)	۰/۰۲۳۵±۰/۴۲۷۸	۰/۲۶۹۵±۰/۶۸۴۲	*۰/۰۳۶
	SOD(واحد فعالیت آنزیم /میلی لیتر)	۱/۳۰۱±۴۱/۴۱۴	۴/۲۱۶±۵۱/۵۱۴	*۰/۰۰۲
کنترل	BDNF(پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۴۳۵۸±۶۹۹۷	۱۵۰۰±۶۲۳۲	۰/۲۸۶
	MDA(نانومول/میلی‌لیتر)	۰/۰۷۸۱±۰/۴۳۲۱	۰/۲۱۰۴±۰/۶۰۴۴	۰/۰۵۵
	SOD(واحد فعالیت آنزیم /میلی لیتر)	۶/۴۵±۴۳/۸	۱۱/۰۲±۴۱/۷۵	۰/۵۰۴

*تفاوت معنادار مقادیر درون گروهی در گروه تمرین

جدول۳. میانگین و انحراف معیار BDNF، MDA و SOD گروه تمرین و کنترل بعد از دوره تحقیق

متغیرها	گروه کنترل	گروه تمرین	میزان P
BDNF (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۱۵۰۰ ± ۶۲۳۲	۲۲۴۵ ± ۷۱۸۱	۰/۳۷۱
MDA(نانومول/میلی‌لیتر)	۰/۲۱۰۴± ۰/۶۰۴۴	۰/۲۶۹۵± ۰/۶۸۴۲	۰/۵۴۹
SOD(واحد فعالیت آنزیم /میلی لیتر)	۱۱/۰۲ ± ۴۱/۷۵	۴/۲۱ ± ۵۱/۵۱	†۰/۰۴۲

† اختلاف معنی‌دار گروه تمرین با گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان دهنده عدم تغییر معنادار مقادیر درون گروهی و بین گروهی BDNF سرم آزمودنی‌های تحقیق بود. به عبارت دیگر، اجرای منظم یک دوره تمرین پلایومتریک تأثیری بر سطوح این عامل نوروتروفیک در افراد فعال نداشت. اگرچه مقادیر پایه BDNF سرم افراد فعال و غیرفعال در این مطالعه مورد مقایسه قرار نگرفته‌اند، اما برخی شواهد نشان دادند که این مقادیر در افراد فعال پایین‌تر از افراد غیرفعال می‌باشد. در همین راستا، مطالعه نوفوجی و همکاران (۲۲) نشان دهنده سطوح پایین‌تر BDNF مردان درگیر در فعالیت‌های منظم ورزشی در مقایسه با مردان بی‌تحرک بود. از سوی دیگر، شاید اجرای تمرینات منظم موجب تعدیل سطح BDNF شود، یعنی از افزایش آن جلوگیری کند که این یافته در مطالعه کوری و همکاران (۲۳) تأیید گردید که سطح آمادگی بدنی بالاتر با

سطوح پایین‌تر BDNF همبستگی دارد. از سوی دیگر بعضی از مطالعات نشان می‌دهند که BDNF تولید شده در داخل عضله نمی‌تواند از غشاء سلول عضلانی عبور کرده و وارد گردش خون شود (۲۴) و در نتیجه مقادیر به دست آمده در مطالعه حاضر احتمالاً می‌تواند نمایانگر مقدار BDNF تولید و آزاد شده توسط مغز و پلاکت‌های گردش خون می‌باشد (۲۶،۲۵). از طرف دیگر عدم تغییر مقادیر MDA به عنوان شاخص فشار اکسایشی در این مطالعه در مقایسه بین گروهی شاید گواه دیگری بر این باشد که با توجه به این یافته و بر خلاف نظر گاما و همکاران (۴) نیازی به افزایش جبرانی BDNF نبوده است و در نتیجه مقدار آن تغییر نکرده است. تحقیقات پیشین نشان داده اند که افزایش فشار اکسایشی با کاهش سطوح BDNF مرتبط بوده است. اگرچه ارتباط علت و معلولی را نمی‌توان استنباط کرد. چندین مکانیسم پیشنهاد شده است که بر اساس آنها فشار اکسایشی BDNF را کاهش می‌دهد که شامل کاهش CREB[۷]، افزایش NF-KB[۸] متصل شونده به DNA و یا تخلیه انرژی می‌باشد. کاهش سطوح CREB و افزایش بیان ژن NF-KB در مغز بیماران دوقطبی (BD)[۹] پس از مرگ مشاهده شده است و بحران انرژی بخاطر سوء عملکرد میتوکندریایی در پاتوفیزیولوژی BD بیان شده است. همچنین خاطر نشان شده است که تغییر در وضیعت اکسیداسیون- احیاء می‌تواند استرس شبکه آندوپلاسمیک را تحریک نماید که به نوبه خود بیان BDNF را سرکوب می‌کند. کاهش در سطوح BDNF در بیماران BD به لحاظ مکانیزمی با افزایش فشار اکسایشی رابطه دارد. نتایج نشان داد که پراکسیداسیون لیپید سرم همبستگی منفی با سطح BDNF سرم در بیماران BD داشت، اما در افراد سالم این ارتباط وجود نداشت. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کند که افزایش فشاراکسایشی در شرایط پاتولوژیکی با کاهش BDNF ارتباط دارد (۲۶). اثر ضداکسایشی BDNF در برابر فشار اکسایشی از طریق TrkB وساطت می‌شود. تنظیم افزایشی علامت دهی BDNF-TrkB اثر ضداکسایشی خود را از طریق مهار فسفوریلاسیون P47phox و تولید رادیکال آزاد اعمال می‌کند (۳). القای BDNF (NGF) می‌تواند وابستگی محکمی به فعالیت پروتئین CREB داشته باشد که نشان داده شده است به وضیعت اکسیداسیون – احیاء بسیار حساس می‌باشد. القای CREB مرتبط با رادیکال آزاد نقش قابل توجهی در افزایش سطح BDNF بدنبال ورزش ایفا می‌کند. از طرف دیگر نیتریک اکساید (NO) نقش مهمی در تنظیم BDNF ایفا می‌کند. ورزش بیان mRNA آنزیم سنتز کننده نیتریک اکساید را در هسته‌های اطراف بطنی تالاموس تنظیم افزایشی می‌کند (۲۸).

یافته دیگر مطالعه حاضر افزایش معنی‌دار درون‌گروهی و عدم تغییر معنی‌دار بین‌گروهی سطوح سرمی شاخص پراکسیداسیون یعنی MDA به دنبال تمرینات پلایومتریک بود که نتایج آن همراستا با مطالعه آتالای[۱۰] و همکاران (۱۵) که تنها مطالعه یافت شده در این زمینه بود، می‌باشد. تمرینات پلایومتریک به عنوان یک نوع تمرین مقاومتی که دارای حرکات جهشی و انقباضات برونگرا می‌باشد ممکن است بتواند از دو طریق باعث ایجاد فشار اکسایشی و آسیب سلول‌ها شود که شامل: ۱- استرس مکانیکی ناشی از انقباضات برونگرا و ۲- کاهش موقتی جریان خون به درون عضله فعال به دنبال انقباض شدید عضله می‌باشد (۲۹). در حالیکه، عدم افزایش MDA در مطالعه حاضر شاید به دلیل انجام تمرینات پلایومتریک با وزن بدن بوده باشد که منجر به ایجاد تغییرات کم در فشار اکسایشی می‌شود (۱۵) و شاید هم به دلیل افزایش آنزیم ضداکسایش SOD باشد که هم مقادیر درون گروهی و هم برون گروهی آن افزایش معنی‌دار نشان داد. از طرف دیگر افزایش SOD را می‌توان به عنوان دلیل احتمالی عدم افزایش معنی‌دار BDNF مطرح کرد زیرا با افزایش SOD شاید دیگر نیازی به بالا رفتن سطح BDNF برای مقابله با فشار اکسایشی تولید شده به دنبال ورزش نباشد. نشان داده شده است که گونه‌های اکسیژن فعال بیان BDNF را تحریک می‌کنند و ضداکسایشها از این افزایش پیشگیری می‌کنند (۳۰). نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده عدم تغییر مقادیر BDNF به دنبال یک دوره تمرین منظم پلایومتریک بود. همچنین مقادیر MDA نیز تغییر معناداری نداشت. با این حال سطح SOD سرم آزمودنی‌های تمرین افزایش یافت. در مجموع

می‌توان گفت تمرینات منظم پلایومتریک در افراد فعال موجب سازگاری دستگاه ضداکسایشی شده و از افزایش پراکسیداسیون لیپید ناشی ازفشار اکسایشی به دنبال ورزش پیشگیری می‌کند. البته با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر، در رابطه با نقش ضداکسایشی BDNF به مطالعات بیشتری نیاز است. از اینرو پیشنهاد می‌گردد پروتکل تمرینی حاضر با شدت بیشتر و با استفاده از یک پروتکل حاد و نیز روی افراد غیرفعال انجام گردد و تغییرات سطوح BDNF به دنبال این نوع تمرینات، در عضلات اسکلتی بررسی گردد.

پی‌نوشت‌ها

1. Brain-derived neurotrophic factor
2. Tropomyosin receptor kinase B
3. Thiobarbituric acid reactive substances
4. Superoxide dismutase
5. boster biological technology
6. ELISA
7. cAMP response element-binding
8. Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells
9. Bipolar disease
10. Atalay

منابع:

1. Numakawa, T.; Matsumoto, T.; Numakawa, Y.; Richards, M.; Yamawaki, S.; Kunugi, H. (2011). Protective Action of Neurotrophic Factors and Estrogen against Oxidative Stress-Mediated Neurodegeneration, Journal of Toxicol, Volume 2011.
2. Hosseinzadeh, S.; Dabidi, R.V.; Mahjoub, S.; Taghipour, D. M. (2012). The Interactive Effect of Lead Acetate and Endurance Training on the Brain-Derived Neurotrophic Factor and Malondialdehyde Levels in Rat's Cortex, J Babol Univ Med Sci; 14(2).
3. Tsai, C.Y.; Chan, J.Y.H.; Hsu, K.S.; Chang, A.Y.W.; Chan, S.H.H. (2012). Brain-Derived Neurotrophic Factor Ameliorates Brain Stem Cardiovascular Dysregulation during Experimental Temporal Lobe Status Epilepticus, PLoS ONE 7(3).
4. Gama, C.S.; Berk, M.; Andreazza, A.C.; Kapczinski, F.; Belmonte-de-Abreu, P. (2008). Serum levels of brain-derived neurotrophic factor and thiobarbituric acid reactive substances in chronically medicated schizophrenic patients: a positive correlation, Rev Bras Psiquiatr; 30(4):337-40.
5. Klumpp, S.; Kriha, D.; Bechmann, G.; Maasssen, A.; Maier, S.; Pallast, S.; et al. (2005). Phosphorylation of the growth factors bFGF, NGF, and BDNF: a prerequaisite for their biological activity, Neurochem.Int, 48: 131–137.
6. Ploughman, M.; Granter-Button, S.; Chernenko, G.; Tucker, B.A.; Mearow, K.M.; Corbett, D. (2005). Endurance exercise regimens induce differential effects on brain-derived neurotrophic factor, synapsin-I and insulin-like growth factor I after focal ischemia, Neuroscience, 136: 991–1001.
7. Yarrow, J.F.; White, L.J.; McCoy, S.C.; Borst, S.E. (2010). Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF), Neurosci Lett, 479: 161-5.
8. Zoladz, J.A.; 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, 7:119-132.
9. James, S.W.; Lee, T.F. (2012). Effects of Endurance Exercise Training on Brain-Derived Neurotrophic Factor, Journal of Exercise Physiologyonline, 15(4).
10. Goekint, M.; De Pauw, K.; Roelands, B.; Njemini, R.; Bautmans, I.; Mets, T.; Meeusen, R. (2010). Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor, European Journal Of Applied Physiology, Sep, 110(2): 285-293.
11. Gaeini, A. A.; Hamedinia, M. R. (2006), The effect of vitamin E on oxidative stress at rest and after exhaustive exercise in the student-athlete, Olympic Journal, 25, 99-111.Schneeberg, A. (2007). Investigation in to the relationship between physical activity and total plasma homocystein, [dissertation] Department of Community Health and Epidemiology in conformity Queen's University Kingston, Ontario, Canada September.
12. Cechetti, F.; Fochesatto, C.; Scopel, D.; Nardin, P.; Gonçalves, C.A.; Netto, C.A.; Siqueira, I.R. (2008). Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus, Brain Research, 1188: 182–188.Clarkson, P.M. (1995). Micronutrients and exercise: antioxidants and minerals, J Sports Sci, 13: 11-24.

13. Radak, Z.; Chung, H.Y.; Goto, S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise, Free Radical Biology & Medicine, 44: 153–9.
14. Radak, Z.; Kumagai, S.; Taylor, A.; Naito, H.; Goto S. (2007). Effects of exercise on brain function: role of free radicals, Appl. Physiol. Nutr. Metab, 32: 942-6.
15. Atalay, G.N.; Ateşoğlu, U.; Erbaş, D. (2004). Effects of plyometric training with different type of loading on nitric oxide and oxidant-antioxidant systems, Fizyoterapi Rehabilitasyon, 15(1): 9-14.Gomez-Pinilla, F. (2008). The influences of diet and exercise on mental health through hormesis, Ageing Research Reviews, 7(1): 49-62.
16. Chatzinikolaou, A.; Fatouros, I.G.; Gourgoulis, V.; Avloniti, A.; Jamurtas, A.Z.; Nikolaidis, M.G, et al. (2010). Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise, J Strength Cond Res;24(5):1389-98.Wu, A.; Ying, Z.; Gomez-Pinilla, F. (2004). The interplay between oxidative stress and brain-derived neurotrophic factor modulates the outcome of a saturated fat diet on synaptic plasticity and cognition, Eur J Neurosci, 19(7):1699-707.
17. Beaton, L.J.; Tarnopolsky, M.A.; Phillips, S.M. (2002). Contraction-induced muscle damage in humans following calcium channel blocker administration, J Physiol, Nov 1;544(Pt 3): 849-59.
18. Close, G.L.; Ashton, T.; Cable, T.; Doran, D.; MacLaren, D.P. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species, Eur J Appl Physiol, May;91(5-6):615-21.
19. Radcliffe, J.C., Fox R.C. (2007). Theoretical and Applied plyometric, Translated by: Zia fallah mohammadi, Mazandaran University Press.
20. Draper, H.H.; Hadley, M. (1990). MDA determination as an index of lipid peroxidation, Methods Enzymol, 186: 421-430.
21. Kono, Y. (1978). Generation of Superoxide radical during auto-oxidation of hydroxylamine and an assay for superoxide dismutase. Arch. Biochem. Biophys.186, 189–95.
22. Nofuji, Y.; Suwa, M.; Moriyama, Y.; Nakano, H.; Ichimiya, A.; Nishichi, R. et al. (2008). Decreased serum-brain derived neurotrophic factor in trained men, Neuro. Lett. 437: 29–32.
23. Currie, J.; Ramsbottom, 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.
24. Sakuma, k.; and Yamaguchi, A. (2011). The Recent Understanding of the Neurotrophin's Role in Skeletal Muscle Adaptation. Journal of Biomedicine and Biotechnology, 2011.
25. Rasmussen, P.; Brassard, P.; Adser, H.; Pedersen, M.V.; Leick, L.; Hart, E., et al. (2009). Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. Exp Physiol;94:1062-9.
26. Seifert, T.; Brassard, P.; Wissenberg, M.; Rasmussen, P.; Nordby, P.; Stallknecht, B. (2010). Endurance training enhances BDNF release from the human brain. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol; 298:R372-7.
27. Kapczinski, F.; Frey, B.N.; Andreazza, A.C.; Kauer-Sant'Anna, M.; Cunha, A.B.; Post, R.M. (2008). Increased oxidative stress as a mechanism for decreased BDNF levels in acute manic episodes, Revista Brasileira de Psiquiatria, Sep;30(3):243-245.
28. Radak, Z.; Toldy, A.; Szabo, Z.; Siamilis, S.; Nyakas, C.; Silye, G.; et al. (2006). The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain, Neurochemistry International, 49: 387–392.
29. Piercy, R.J.; Hinchcliff, K.W.; DiSilvestro, R.A.; Reinhart, G.A.; Baskin, C.R.; Hayek, M.G.; et al. (2000). Effect of dietary supplements containing antioxidants on attenuation of muscle damage in exercising sled doges, American journal of Veterinary research, 61 (11), 1438-1445.
30. Oliveira, A.R.; Schneider, C.D.; Ribeiro, J.L.; Deresz, L.F.; Barp, J.; Bello-Klin, A. (2003). Oxidative stress after three different intensities of running, Med.Sci.Sport.Exer, 35(5), Supplement.