علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۶
دورهٔ۹، شمارهٔ ۱، ص : ۳۱ – ۱۷
تاریخ دریافت : ۱۵ / ۰۴ / ۹۳
تاریخ پذیرش : ۲۵ / ۱۱ / ۹۳

تأثیر یک دوره تمرینات پلایومتریک بر سطوح هموسیستئین و BDNF در مردان فعال

مهدی نقابی [۱] – محمد فاضل‌زاده [*۲] – ضیاء فلاح محمدی [۳]

۱. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ایران ۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران ۳. دانشیار دانشگاه مازندران، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر چهار هفته تمرین پلیومتریک بر تغییرات سرمی هموسیستئین و BDNF مردان فعال و ارتباط بین آنها بود. در این مطالعهٔ نیمه‌تجربی، ۱۴دانشجوی مرد که از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند، به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت چهار هفته برنامهٔ تمرینات منتخب پلیومتریک را در دو یا سه دوره و با ۶ تا ۱۲ تکرار اجرا کردند. خون‌گیری به‌منظور اندازه‌گیری سطوح BDNF و هموسیستئین پیش و ۴۸ ساعت پس از دورهٔ تمرینات جمع‌آوری شد. از آزمون تی مستقل برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها و از تی همبسته برای بررسی تفاوت درون‌گروهی استفاده شد. همچنین به‌منظور تعیین رابطهٔ بین متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد و سطح معناداری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. اجرای چهار هفته تمرین پلیومتریک موجب عدم تغییر در سطوح BDNF ($P>۰/۰۵$) و افزایش معنادار هموسیستئین ($P=۰/۰۳۲$) در مقایسه با گروه کنترل شد. همچنین ارتباط معناداری بین سطوح سرمی BDNF و هموسیستئین گروه‌های تحقیق مشاهده نشد. نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهندهٔ افزایش معنادار Hcy در پی تمرینات منظم پلیومتریک بود. همچنین با توجه به عدم تغییر معنادار BDNF به‌نظر می‌رسد چهار هفته تمرین پلیومتریک موجب سازگاری‌های لازم در بهبود این دو شاخص نمی‌شود. ازاین‌رو برای تعیین تأثیر این نوع تمرینات بر سطوح این دو شاخص و ارتباط بین آنها به مطالعات بیشتری نیاز است.

واژه‌های کلیدی

تمرینات پلیومتریک، هموسیستئین، BDNF.

[*] **نویسندهٔ مسئول : تلفن :** ۰۹۱۱۵۸۷۱۵۶۸ Email : samofazel@gmail.com

مقدمه

هموسیستئین (Hcy[1]) یک اسید آمینهٔ غیرضروری و یک متابولیت نرمال اسید آمینهٔ ضروری متیونین است که به‌طور عمده از متیونین سلولی مشتق می‌شود. از لحاظ ساختاری بسیار شبیه متیونین و سیستئین است، به‌طوری‌که هر سه اسید آمینه حاوی سولفورند (۳۷). براساس نتایج مطالعات هموسیستئین یک سم برای سلول‌های عصبی به‌شمار می‌آید (۲۸). افزایش سطوح Hcy در خون و سیستم عصبی که در حقیقت به آن هایپرهموسیستئینمیا[2] گفته می‌شود، با سن و اختلالات استحالهٔ عصبی مانند بیماری پارکینسون و آلزایمر و افزایش استرس اکسایشی (۳۹) و همهٔ این فاکتورها با سالخوردگی مغز ارتباط دارد (۳۳،۵). اگرچه مکانیسمی که از طریق آن Hcy می‌تواند موجب اختلالات شناختی شود در هاله‌ای از ابهام است، به‌نظر می‌رسد هموسیستئین نیز همانند مواد سمی دیگر از طریق تولید رادیکال آزاد و استرس اکسایشی موجب تخریب عصبی می‌شود (۲۴). نشان داده شده است که تزریق درون‌مغزی Hcy در رت‌ها موجب ایجاد پراکسیداسیون لیپید و افزایش سطوح مالون دی‌آلدئید (MDA) و آنیون سوپر اکسید (SOA[3]) در سراسر مغز آنها شد و اختلال در حافظه را به‌همراه داشت (۳). به‌خوبی اثبات شده است که انتقال‌دهنده‌های عصبی مونوآمین و فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF[4]) در اختلالات شناختی دخالت دارند (۱۸). با توجه به نقش هایپرهموسیستئینمیا در فرایند واکنش‌های میتیلاسیونی و اکسایشی می‌توان استنباط کرد که افزایش Hcy خون ممکن است در متابولیسم مونوآمین و BDNF اختلال ایجاد کند. در همین زمینه گائو و همکاران (۲۰۱۲) دریافتند رت‌هایی که دچار هایپرهموسیستئینمیا ناشی از رژیم غذایی با متیونین بالا شدند، سطوح BDNF مایع مغزی نخاعی در آنها به‌طور معناداری کاهش یافت (۱۸). BDNF که یک پروتئین بنیادی و عضوی از خانوادهٔ نوروتروفین‌هاست (۱۲)، نقش حیاتی در تکامل و حفظ سلامت دستگاه عصبی مرکزی و محیطی، شکل‌پذیری سیناپس‌ها و نورون‌های مغزی، تکثیر و بقایای سلول عصبی (۴۶) و نیز یادگیری، حافظه و تغییرات خلقی دارد (۲۵). فعالیت فیزیکی می‌تواند به‌سرعت بر بیانBDNF mRNA هیپوکامپی اثرگذار باشد، به‌طوری‌که سطوح آن افزایش معناداری حتی پس از شش ساعت فعالیت ورزشی اختیاری در موش‌ها یافت که با ازدیاد سلول‌ها و نورون‌زایی در ارتباط بود (۳۳). در مقابل، ارتباط

1. Homocysteine
2. Hyperhomocysteinemia
3. Superoxide anion
4. Brain-derived neurotrophic factor

معکوسی بین شدت تمرین و افزایش عوامل نوروتروفیک در موش‌هایی که فعالیت ورزشی با شدت زیاد انجام داده بودند، مشاهده شد، درحالی‌که فعالیت ورزشی با شدت متوسط به افزایشBDNF منجر می‌شود (۲۱).

شواهد متناقضی در خصوص آثار تمرینات ورزشی بر سطوح خونی BDNF آزمودنی‌های انسانی در زمان استراحت وجود دارد، به‌طوری‌که برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که تمرینات استقامتی سطوح پایهٔ BDNF پلاسما را افزایش می‌دهد (۴۷،۳۸)، درحالی‌که سایرین گزارش کردند که هیچ‌یک از تمرینات مقاومتی (۳۶،۲۹) و استقامتی (۳۶،۹) سطح BDNF گردش خون را تغییر نمی‌دهند. همچنین تأثیر ورزش و فعالیت بدنی بر سطوح هموسیستئین در هاله‌ای از ابهام قرار دارد. ورزش و فعالیت بدنی یکی از عوامل مؤثر بر غلظت سرمی Hcy محسوب می‌شود. فعالیت جسمانی موجب چند تغییر بیوشیمیایی می‌شود که می‌تواند بر مسیر متابولیسم Hcy اثر کند. در این زمینه شاید استرس اکسایشی نقش عمده‌تری داشته باشد (۴۱). برخی تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین، کاهش معناداری بر سطوح Hcy سرمی دارد (۴۳،۲۳،۱۹،۱۶) و برخی پژوهشگران بی‌تأثیر بودن ورزش را بر سطوح Hcy گزارش کرده‌اند (۴۴،۴۰،۱۵). در مقابل گروهی افزایش معنادار سطوح هموسیستئین را در مطالعات خود منعکس کرده‌اند (۲۶،۲۳،۲۰،۶). نتایج پژوهش اکارا (۲۰۰۶) نشان داد که تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح هموسیستئین با سطوح پایهٔ آن در ارتباط است، یعنی افرادی که سطوح هموسیستئین بالایی دارند، در اثر فعالیت بدنی کاهش می‌یابد و برعکس آنهایی که هموسیستئینشان پایین است، افزایش این ماده را تجربه می‌کنند (۳۲). در مطالعهٔ گومه و همکاران (۲۰۰۴) بر روی دوندگان استقامت میانسال سطوح هموسیستئین بلافاصله پس از ورزش وامانده‌ساز کاهش معناداری یافت، که این کاهش پس از ۱۵ دقیقه به سطوح پایهٔ خود بازگشت (۱۹).

نتایج مطالعات انجام‌گرفته نشان‌دهندهٔ نتایج ضد و نقیض در زمینهٔ اثر فعالیت‌های ورزشی روی سطوح سرمی هموسیستئین و BDNF است. همچنین محقق در خصوص اثر تمرینات پلیومتریک روی این دو شاخص، تحقیقی مشاهده نکرد. با توجه به اینکه تمرینات پلیومتریک در افزایش قدرت و حداکثر قدرت در مدت زمان کوتاه بسیار مؤثر است، به‌طور گسترده‌ای توسط مربیان و ورزشکاران استفاده می‌شود. تمرینات پلیومتریک نوعی از تمرینات مقاومتی به‌شمار می‌روند که شامل انقباضات برون‌گرا و درون‌گراست. آسیب عضلانی ناشی از انقباضات برون‌گرا و متعاقب آن التهاب (۱۰) و افزایش تولید رادیکال آزاد در انسان و مدل‌های حیوانی مشاهده شده است(۱۱). در نتیجه، اگر این وضعیت کنترل

نشود، به‌نظر می‌رسد که تمرینات پلیومتریک دارای پتانسیل ایجاد استرس اکسایشی باشند. با توجه به موارد گفته‌شده و تأثیرگذاری احتمالی استرس اکسایشی بر متابولیسم Hcy و سطوح سرمی BDNF، سؤال پیش روی مطالعهٔ حاضر این است که آیا یک دوره تمرین پلیومتریک بر سطوح سرمی Hcy و BDNF تأثیر دارد و آیا ارتباطی بین آنها در پی این نوع تمرینات وجود خواهد داشت؟

روش‌شناسی

آزمودنی‌های تحقیق حاضر چهارده نفر از دانشجویان مرد رشتهٔ تربیت بدنی دانشگاه مازندران بودند که داوطلبانه در مطالعه شرکت کردند و از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند. پس از بیان انتظارات محقق از آزمودنی‌ها در طی دورهٔ پژوهش و ارائهٔ توصیه‌های لازم، طرح مطالعاتی و خطرها و منافع بالقوهٔ آن پیش از شروع طرح برای هر آزمودنی تشریح و فرم رضایت آگاهانه تکمیل شد و به امضای آنها رسید. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین (n=۷) و کنترل (n=۷) تقسیم شدند. یک هفته پیش از اجرای برنامهٔ تمرینات، آزمودنی‌ها با مراحل اجرای تحقیق آشنا شدند و آنگاه اطلاعات عمومی و بدنی آنها شامل سنجش قد، وزن و شاخص تودهٔ بدن اندازه‌گیری و ثبت شد.

برنامهٔ تمرینات و نحوهٔ اجرای آن

پس از دو هفته دورهٔ آشنایی و آموزش تکنیک‌های اجرایی، برنامهٔ تمرینی آزمودنی‌های گروه تمرین شامل تمرینات پیشروندهٔ پلیومتریک، به‌صورت دو روز در هفته اجرا شد. این تمرینات به‌نحوی بود که بین جلسات ۷۲ ساعت فاصله استراحت وجود داشت. در هر جلسه ابتدا ۱۰ دقیقه دوی نرم و حرکات کششی برای گرم کردن اجرا می‌شد. سپس برنامهٔ 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. براساس روش‌شناسی تمرین هر حرکت در دو یا سه دوره و با ۶ تا ۱۲ تکرار اجرا می‌شد که در طول برنامه تمرینات به‌صورت هفتگی تعداد دوره‌ها یا تعداد حرکات افزایش می‌یافت تا اصل اضافه‌بار رعایت شود (جدول ۱). به‌علاوه، فاصلهٔ استراحت بین دورها ۷-۵ دقیقه و فاصلهٔ استراحت بین تکرارها ۵-۴ ثانیه بود. در پایان هر جلسه تمرین نیز ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص داده می‌شد. کلیهٔ جلسات تمرین در ساعات عصر و زیر نظر محقق و دستیاران در زمین چمن فوتبال دانشگاه اجرا شد.

جدول ۱. پروتکل تمرینی گروه تمرین پلیومتریک

	هفتهٔ اول		هفتهٔ دوم		هفتهٔ سوم		هفتهٔ چهارم	
	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم
جست سرعتی	۳×۱۰	۳×۱۰	۳×۱۰	۳×۱۰	۴×۱۰	۴×۱۰	۴×۱۰	۴×۱۰
جست قدرتی	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۱۲	۳×۶-۱۲	۳×۶-۱۲	۳×۶-۱۲	۴×۶-۱۲	۴×۶-۱۲
پرش قیچی	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸
پرش زانو بالا	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۸-۱۰	۳×۸-۱۰
لی لی از پهلو	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸
لی لی مورب	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸
پرش جعبه	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۸-۱۰	۳×۸-۱۰	۳×۸-۱۲	۳×۸-۱۲

نحوهٔ خون‌گیری و تجزیه‌وتحلیل شاخص‌های خونی

نمونه‌های خون در مرحلهٔ پیش (پایه) و پس‌آزمون (در پی چهار هفتهٔ تمرین) برای تعیین غلظت BDNF و Hcy سرم در پی ۱۲ساعت ناشتایی شبانه از ورید آنتی‌کوبیتال جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون وریدی در حالت استراحت آزمودنی حداقل ۴۸ ساعت پس از فعالیت بدنی گرفته شد و به درون لوله‌های سرمی از پیش سردشده ریخته شد و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت در دمای اتاق لخته شود. سپس این نمونه‌ها در دور g۱۳۰۰ به مدت ۱۲ دقیقه و دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سرم به‌دست‌آمده در لوله‌های اپندورف تخلیه و در دمای۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان تجزیه‌وتحلیل ذخیره شد. اندازه‌گیری BDNF با روش الایزا (ELISA) و با استفاده از کیت‌های مخصوص نمونه‌های انسانی براساس دستور کارخانهٔ سازنده (TECHNOLOGY BOSTER BIOLOGICAL، چین) با دامنهٔ پراکندگی pg/ml ۲۰۰۰-۳۱/۲ و درجهٔ حساسیت <۲pg/ml انجام گرفت. مقدار Hcy سرم نیز با استفاده از کیت آزمایشگاهی و به روش ELISA و براساس دستورالعمل کارخانهٔ سازندهٔ کیت (AXIS-SHIEID، انگلستان) تعیین شد. حداقل مقدار قابل اندازه‌گیری کیتHcy ۲ و حداکثر ۵۰ میکرومول بر لیتر بود. نتایج آزمایش به‌وسیلهٔ دستگاه ELISA– reader (Ststfax، آمریکا) بررسی شد.

روش‌های آماری

داده‌ها به‌صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده‌اند. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها براساس آزمون کولموگروف اسمیرنوف، برای مقایسهٔ میانگین اختلاف بین‌گروهی و درون‌گروهی

به‌ترتیب از آزمون تی مستقل و همبسته استفاده شد. ارتباط بین شاخص‌ها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بررسی و محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۹ و با سطح معناداری P< ۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار وزن و BMI گروه تمرین و کنترل پیش از شروع و پس از پایان تحقیق در جدول ۲ ارائه شده است. همان‌طورکه مشاهده می‌شود مقادیر وزن و BMI دو گروه پیش و پس از دورهٔ تمرینات تغییر شایان توجهی نشان نداد (به‌ترتیب P=۰/۳۶۲ و P=۰/۴۸۵).

جدول ۲. میانگین وزن و BMI گروه تمرین و کنترل پیش و پس از دورهٔ تمرینات

گروه‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)		BMI (kg/m^2)	
			قبل	بعد	قبل	بعد
تمرین	۲۲/۱±۱/۳	۱۷۲/۱±۳/۸	۶۳/۸±۹/۲	۶۳/۴۲±۸/۷	۲۱/۴±۳	۲۱/۴۲±۲/۷
کنترل	۲۳/۸±۲/۵	۱۷۸/۵±۷/۱	۷۱/۴±۴/۵	۷۱/۷۱±۴/۵	۲۲/۴±۱/۷	۲۲/۶۰±۱/۹

جدول ۳ شامل مقادیر تغییرات BDNF و Hcy گروه‌های کنترل و تمرین پلیومتریک پیش و پس از دورهٔ تحقیق است. آزمون تی همبسته نشان داد که سطوح BDNF و هموسیستئین در گروه کنترل پیش و پس از چهار هفته تغییر معناداری پیدا نکرد (به‌ترتیب P=۰/۲۸۶ و P=۰/۴۵۹). همچنین در گروه تمرین مقادیر سرمی Hcy پس از اجرای چهار هفته تمرینات پلیومتریک نسبت به پیش از دورهٔ تمرینات افزایش معناداری یافت (P=۰/۰۲)، درحالی‌که سطوح BDNF افزایش معناداری نشان نداد (P=۰/۴۷۱).

جدول ۳. تغییرات BDNF و Hcy گروه‌های تحقیق پیش و پس از دورهٔ تمرینات

گروه‌ها	متغیرها	قبل	بعد	مقدار P
کنترل	BDNF (pg/ml)	۶۹۹۷±۴۳۵۸	۶۲۳۲±۱۵۰۰	۰/۲۸۶
	Hcy (µmol/L)	۱۰/۴۲±۳/۵۵	۹/۲۶±۲/۱۸	۰/۴۵۹
تمرین	BDNF (pg/ml)	۶۱۵۸±۳۱۹۰	۷۱۸۱±۲۲۴۵	۰/۴۷۱
	Hcy (µmol/L)	۱۱/۵۲±۳/۷۲	۱۳/۸۴±۴/۴۷	۰/۰۲ *

*تغییر معنادار بین قبل و بعد از دورهٔ تحقیق P<۰/۰۵.

همچنین، آزمون تی مستقل نشان داد که اجرای چهار هفته تمرینات پلیومتریک موجب افزایش غیرمعنادار و معنادار به‌ترتیب در سطوح سرمی BDNF (P=۰/۳۷۱) و Hcy (P=۰/۰۳۲) می‌شود (جدول ۴).

جدول۴. میانگین و انحراف معیار BDNF، Hcy گروه تمرین و کنترل پس از دورهٔ تحقیق

متغیرها	گروه کنترل	گروه تمرین	مقدار P
BDNF (pg/ml)	۶۲۳۲ ± ۱۵۰۰	۷۱۸۱ ± ۲۲۴۵	۰/۳۷۱
Hcy (µmol/L)	۹/۲۶±۲/۱۸	۱۳/۸۴±۴/۴۷	۰/۰۳۲ *

*تغییر معنادار بین گروه تمرین و کنترل P<۰/۰۵

در جدول ۵ همبستگی بین سطوح سرمی هموسیستئین و BDNF در گروه‌های کنترل و تمرین مشاهده می‌شود. ارتباط معناداری بین این دو متغیر در گروه‌های تحقیق یافت نشد.

جدول ۵. همبستگی بین سطوح سرمی Hcy، و BDNF گروه‌های تحقیق

متغیرها / گروه‌ها	Hcy و BDNF
کنترل	r= -۰/۳۰۲ ،P= ۰/۵۱۱
تمرین	r=-۰/۳۹۸ ،P= ۰/۳۷۷

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

بحث و بررسی

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که اجرای منظم یک دوره تمرین پلیومتریک تأثیری بر سطوح BDNF در افراد فعال نداشت. اگرچه مقادیر پایهٔ BDNF سرم افراد فعال و غیرفعال در این مطالعه مقایسه نشده است، براساس برخی شواهد این مقادیر در سرم افراد فعال پایین‌تر از افراد غیرفعال است. در همین زمینه، نتایج مطالعهٔ نوفوجی و همکاران (۲۰۰۸) نشان‌دهندهٔ سطوح پایین‌تر BDNF مردان درگیر در فعالیت‌های منظم ورزشی در مقایسه با مردان بی‌تحرک بود (۳۰). از سوی دیگر، شاید اجرای تمرینات منظم موجب تعدیل سطح BDNF شود، یعنی از افزایش آن جلوگیری کند که این یافته در مطالعهٔ کوری و همکاران (۲۰۰۹)، تأیید شد که سطح آمادگی بدنی بالاتر با سطوح پایین‌تر BDNF همبستگی دارد. البته به‌طور واضح مشخص نیست که چرا سطوح استراحتی BDNF در افراد تمرین‌کرده پایین‌تر

است. اما به‌نظر می‌رسد یکی از عوامل دیگر، سطوح استراحتی بالاتر کورتیزول (مهار تولید هیپوکامپی BDNF) در افراد تمرین‌کرده نسبت به افراد بی‌تحرک باشد و عامل احتمالی دیگر خروج BDNF از گردش خون و ورود آن به سیستم دستگاه عصبی و متعاقباً توسعهٔ سلامت عصبی در این‌گونه افراد باشد (۱۴). با توجه به اینکه تاکنون تحقیقی به بررسی تغییرات BDNF در پی یک دوره تمرینات پلیومتریک نپرداخته است، نتایج مطالعهٔ حاضر با مطالعاتی که از تمرینات مقاومتی به‌عنوان متغیر مستقل استفاده کرده‌اند، مقایسه می‌شود. لوینجر[1] و همکاران (۲۰۰۸) طی مطالعه‌ای نشان دادند سطوح پلاسمایی BDNF در پی ده هفته تمرینات مقاومتی با شدت ۸۵-۵۰ درصد 1RM در مردان میانسال تغییر معناداری نکرد (۲۹). همچنین یارو[2] و همکاران (۲۰۱۰)، بیست مرد دانشگاهی تمرین‌نکردهٔ سالم را در یک برنامهٔ تمرینات مقاومتی سنتی یا تمرینات مقاومتی فزایندهٔ برون‌گرا مطالعه کردند. در پایان نشان داده شد که تمرینات مقاومتی تأثیری بر سطوح استراحتی BDNF ندارد. همچنین، این پاسخ ارتباطی با نوع انقباضات برون‌گرا یا درون‌گرای عضلانی ندارد (۴۵). گوکینت[3] و همکاران (۲۰۱۰)، نیز طی مطالعه‌ای اثر تمرینات مقاومتی منظم (ده‌هفته‌ای) با شدت 1RM ۸۰٪ بر غلظت سرمی BDNF را مطالعه کردند. محققان در پایان تغییر معناداری را در غلظت سرمیBDNF مشاهده نکردند (۲۱). در توجیه این نتایج، گوکینت و همکاران احتمال دادند که شاید کل کار انجام‌گرفته (Total Work) به اندازه‌ای نبوده است که موجب تغییرات در پاسخ BDNF شود، درحالی‌که وجود دوره‌های استراحتی طولانی بین انجام حرکات از عوامل احتمالی دیگر این نتایج ذکر شد. به‌نظر می‌رسد محرک تمرینی باید از یک آستانه شدت و مدت لازم (اثر تعاملی شدت و حجم) برخوردار باشد تا بتواند افزایش غلظت BDNF را در پی داشته باشد. در مطالعهٔ حاضر یک دوره تمرینات پلیومتریک به مدت چهار هفته روی مردان فعال و سالم به اجرا درآمد. این برنامه شامل حرکات پرش، جست و لی‌لی بود که با گروه‌های عضلات بزرگ اندام تحتانی بدن به اجرا درآمد. با توجه به توجیهات گوکینت و همکاران، شاید کوتاه بودن طول دورهٔ تمرینات و اینکه حرکات در زمان‌های بسیار کوتاه و با فاصلهٔ استراحت نسبتاً طولانی اجرا شدند، محرک تمرینی برای تولید پاسخ BDNF کافی نبوده است. همچنین در مطالعه‌ای بیان شد که BDNF در عضلات اسکلتی نیز تولید می‌شود، اما نمی‌تواند از آن خارج و وارد گردش خون شود (۳۵). در نتیجه بخش اعظم مقادیر BDNF گردش خون سهم مغز است (۱۳)، بنابراین به‌نظر می‌رسد

1. Levinger
2. Yarrow
3. Goekint

در ورزش‌های مقاومتی که فشارهای عضلانی زیادی اعمال می‌شود اما میزان اکسیژن مصرفی در مقایسه با تمرینات هوازی و استقامتی کمتر است، می‌توان انتظار داشت تولید BDNF توسط واحدهای حرکتی (که در این نوع تمرینات با وسعت بیشتری فرا خوانده می‌شوند)، در بستر عضلانی بیشتر باشد. در نتیجه اندازه‌گیری BDNF در تارهای عضلانی و نه در گردش خون در پی تمرینات مقاومتی شاید نتایج متفاوتی به‌همراه داشته باشد.

کاسیلهاس[1] و همکاران (۲۰۱۲)، بیان داشتند که تمرینات مقاومتی تأثیرات خود را در مغز از طریق فاکتورهایی مثل هورمون رشد شبه‌انسولین (IGF1) و پروتئین کیناز فعال‌شده (AKT) و تمرینات هوازی اثرهای خود را در مغز از طریق فاکتورهایی مانند BDNF اعمال می‌کند (۸). پس انتظار می‌رود که تمرینات مقاومتی نتواند تغییر معناداری در سطوح BDNF ایجاد کند.

گااو[2] و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند سطوح BDNF در افرادی که دچار هایپرهموسیستئینمیا شدند، کاهش معناداری یافت (۱۸). در مطالعهٔ حاضر، افزایش سطوح هموسیستئین در پی تمرین شاید بتواند توجیهی برای عدم افزایش معنادار سطوح سرمی BDNF باشد. هایپرهوموسیستئینمیا سبب تغییرپذیری عصبی و بیماری‌های استحالهٔ عصبی در مطالعات انسانی شده است (۳۱). یافته‌های تحقیق حاضر نشان‌دهندهٔ افزایش معنادار و ۵۰ درصدی در سطوح هموسیستئین در پی چهار هفته تمرین پلیومتریک نسبت به گروه کنترل بود. تاکنون پژوهشی یافت نشد که اثر تمرینات پلیومتریک بر سطوح Hcy را بررسی کرده باشد، ولی به‌نظر می‌رسد تمرینات ورزشی تأثیرات پایداری بر سطح Hcy ندارند (۱۶،۱۹،۲۰،۴۰). دلایل این ناهمگونی نتایج به عواملی مانند شیوهٔ سنجش ریسک فاکتورها، حجم نمونه، جنسیت، دامنهٔ سن، شدت و حجم تمرین استناد شده است (۱۷). در همین زمینه اجرای تمرین‌های استقامتی با شدت و حجم زیاد در افراد فعال و ورزشکار در پژوهش‌های بایلی[3] و همکاران (۲۰۰۰) که اثر چهار هفته تمرین استقامتی با شدت ۸۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب را در مردان بررسی کردند (۴) و پژوهش هرمان[4] و همکاران (۲۰۰۳) که تأثیر اجرای یک مسابقهٔ دوی ماراتون را در ورزشکاران و سه هفته تمرین با حجم زیاد و تمرین اینتروال شدید در شناگران را بررسی کردند (۲۳)، نشان داد که این نوع تمرین‌ها موجب افزایش هموسیستئین سرم می‌شود که با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی

1. Cassilhas
2.Gao
3 . Bailey
4 . Herrmann

دارد. یکی از مکانیسم‌های احتمالی ایجاد استرس اکسایشی، ناشی از انجام تمرینات شدید و بلندمدت است که موجب بروز اختلالاتی در مسیر ری میتلاسیون می‌شود و به غیرفعال شدن و کاهش متیونین و متعاقباً افت در اس- آدنوزیل متیونین (SAM[1]) می‌انجامد. از طرفی سیستاتیونین محدودشده به‌وسیلهٔ کاهش SAM موجب ایجاد محدودیت در مسیر ترانس سولفوراسیون و در نتیجه افزایش Hcy در سلول می‌شود که در ادامه Hcy به درون پلاسما رها می‌شود و سطوح آن افزایش می‌یابد (۳۷). به احتمال زیاد یکی از دلایل همخوانی این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش حاضر استفاده از تمرین‌های شدید و با حجم بالا در پژوهش‌های مذکور است.

از طرفی کاهش سطح Hcy در یافته‌های پژوهش وینسنت[2] و همکاران (۲۰۰۳) که پس از شش ماه تمرین مقاومتی در افراد مسن سالم بود (۴۳)، مشاهده شد که با یافته‌های پژوهش نمازی و همکاران (۱۳۸۶) نیز همراستاست (۲). یکی از دلایل احتمالی عدم همخوانی نتایج این مطالعات با مطالعهٔ حاضر ممکن است نوع تمرین، شدت تمرین و دامنهٔ سنی آزمودنی‌های تحقیق باشد. بنابر گزارش وینسنت و همکاران (۲۰۰۶)، انجام تمرین مقاومتی موجب کاهش استرس اکسایشی می‌شود (۴۲). سازوکار احتمالی این کاهش‌ها شاید افزایش میزان متیلاسیون دوبارهٔ هموسیستئین و در نتیجه، افزایش سطح (SAM)، به‌علاوه افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی باشد (۳۷).

اطلاعات معتبر از مطالعات همه‌گیرشناسی نشان دادند که در بیماران با اختلال شناختی ملایم، بیماری آلزایمر، افسردگی و اسکیزوفرنی سطوح Hcy بالاست، به همین سبب ارتباط بین هایپرهوموسیستئینمیا و این بیماری‌های روانی مطرح شد (۲۷،۷). هرچند مکانیسمی که به‌وسیلهٔ آن هموسیستئین افزایش‌یافته با اختلالات شناختی مرتبط است ناشناخته باقی مانده است، نتایج مطالعه‌ای نشان داد که تزریق Hcy به درون بطن مغز موش‌ها موجب پراکسیداسیون لیپید شده و افزایش شاخص‌های استرس اکسایشی در کل مغز موش‌ها را در پی داشته و موجب اختلال در حافظه و شناخت شده است (۳،۱). از طرفی به‌خوبی ثابت شده که سطوح پایین BDNF در اختلالات شناختی درگیر است (۳۴). با نگاهی به نقش هایپرهوموسیستئینمیا در فرایند متیلاسیون و واکنش‌های اکسایشی می‌توان فرض کرد که افزایش Hcy خون ممکن است متابولیسم BDNF را برهم زند و این مکانیسمی اساسی برای ایجاد اختلالات شناختی مربوط به هایپرهوموسیستئینمیا باشد. احتمالاً مکانیسم تغییرات

1 . S-Adenosyl methionine
2 . Vincent

BDNF در شرایط هایپرهوموسیستئینمیا شامل مهار واکنش‌های متیل‌ترانسفراز و ایجاد استرس اکسایشی است (۷). در بررسی ارتباط بین سطوح Hcy و BDNF، نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهندهٔ عدم ارتباط شایان توجه بین این دو شاخص در گروه‌های تحقیق است. به‌نظر می‌رسد ارتباط بین این دو شاخص به دنبال ورزش بررسی نشده است. البته، گااو و همکاران طی مطالعه‌ای به‌وسیلهٔ رژیم غذایی سرشار از متیونین که به موش‌ها خورانده بودند، شاهد افزایش معنادار سطوح Hcy موش‌ها بودند. سطوح BDNF در مایع نخاعی مغزی این موش‌ها اندازه‌گیری شد. آنها گزارش دادند که سطوح BDNF در گروه رژیم غذایی سرشار از متیونین که سطوح Hcy نیز در آنها افزایش یافته بود، به‌طور معناداری کاهش یافته است (۱۸). در واقع این یافته‌ها برخلاف یافته‌های تحقیق حاضر است. شاید یکی از دلایل این تضاد عدم افزایش کافی سطوح Hcy (<۱۵ µmol/L) در بین گروه‌های تحقیق و دلیل دیگر تعداد کم نمونه‌های آزمون (n=۷) بوده است. سازوکار دقیق ارتباط یا عدم ارتباط هموسیستئین و BDNF هنوز به‌روشنی بیان نشده است. بنابراین برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر به مطالعات بیشتری نیاز است.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهندهٔ افزایش معنادار Hcy در پی تمرینات منظم پلیومتریک بود. همچنین با توجه به عدم تغییر معنادار BDNF به‌نظر می‌رسد برای تعیین تأثیر این نوع تمرینات بر سطوح این دو شاخص و ارتباط بین آنها به مطالعات بیشتری نیاز است.

منابع و مآخذ

۱. فلاح محمدی، ضیاء؛ حاجی‌زاده مقدم، اکبر؛ محجوب، سلیمان؛ عزیزی، قاسم؛ حسینی، ربابه‌سادات (۱۳۹۰). «تأثیر برهمکنش تمرینات استقامتی تداومی و تزریق هموسیستئین بر پر اکسیداسیون لیپیدی و دستگاه ضد اکسایشی مغز موش‌های نر»، فیزیولوژی ورزشی، دورهٔ ۸، ش ۱، ص ۱۲۸-۱۱۷.

۲. نمازی، آسیه؛ آقاعلی‌نژاد، حمید؛ پیری، مقصود؛ رهبری‌زاده، فاطمه (۱۳۸۹). «اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر سطح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیرفعال»، مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دورهٔ ۱۲، ش۲، ص ۱۷۶- ۱۶۹.

3. Ataie A, Sabetkasaei M, Haghparast A, Moghaddam AH, Ataee R, Moghaddam SN. (2010). "Curcumin exerts neuroprotective effects against homocysteine intracerebroventricular injectioninduced cognitive impairment and oxidative stress in rat brain". J Med Food; 13: pp: 821–826.
4. Bailey DM, Davies B, Baker J. (2000). "Training in hypoxia: modulation of metabolic and cardiovascular risk factors in men". Med Sci Sports Exerc; 32(6): pp:1058-1066.
5. Beal MF. (1995). "Aging, energy, and oxidative stress in neurodegenerative diseases" . Ann. Neurol; 38: pp:357-366.
6. Blair SN, Church TS. (2004). "The fitness, obesity, and health equation: is physical activity the common denominator?". JAMA; 292: pp:1232-1234.
7. Bottiglieri T. (2005). "Homocysteine and folate metabolism in depression. Prog Neuropsychopharmacol". Biol Psychiatry; 29: pp:1103–1112.
8. Cassilhas RC, Lee KS, Fernandes J, Oliveira MG, Tufik S, Meeusen R, de Mello MT.(2012). "Spatial memory is improved by aerobic and resistance exercise through divergent molecular mechanisms". Neuroscience; 202: pp:309-317.
9. Castellano V, White LJ. (2008). "Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis". Journal of the Neurological Sciences; 269: pp: 85–91.
10. Chatzinikolaou A, Fatouros IG, Gourgoulis V, Avloniti A, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, et al. (2010). "Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise". J Strength Cond Res; 24(5): pp:1389-1398.
11. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, MacLaren DP. (2004). "Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species". Eur J Appl Physiol; 91(5-6): PP:615-621.
12. Coelho FG, Gobbi S, Andreatto CA, Corazza DI, Pedroso RV, Santos-Galduróz, RF. (2013). "Physical exercise modulates peripheral levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF): A systematic review of experimental studies in the elderly". Arch Gerontol Geriatr; 56(1): PP:5-10.
13. 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); 65(11): PP:1123-1126.
14. 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: PP:152–155.
15. DeCree C, Malinow MR, Van Kranenburg GP, Geurten PG, Longford NT, Keizer HA. (1999). "Influence of exercise and menstrual cycle phase on plasma homocysteine levels in young women:a prospective study". Scand J Med Sci Sports; 9: PP: 272-278.
16. Duncan GE, Perri MG, Anton SD, Limacher MC, Martin AD, Lowenthal DT, et al. (2004). "Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors". Prev Med; 39: PP:894-902,

17. Epstein LH, paluch RA, Kalakanis LE, Goldfield GS, Cerny FJ, Roemmich JN. (2001). "How much activity do youth get? Aquantitative review of heart-rate measured activity". Pediatrcs;PP: 44-48.
18. Gao L, Zeng XN, Guo HM, Wu XM, Chen HJ, Di RK, Wu Y. (2012). "Cognitive and neurochemical alterations in hyperhomocysteinemic rat". Neurol Sci; 33(1): PP:39-43.
19. Gaume V, Mougi F, Figard H, Simon-Rigaud ML, N'guyen UN, Callier J, et al. (2005). "Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle aged subjects". Ann Nutr Metab; 49: PP:113-125.
20. Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pinar L, Akan P, Bediz C, et al. (2007). "Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level". Ann Nutr Metab; 51: PP:53-58.
21. 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; *110*(2): PP: 285-293.
22. Gold SM. Schulz K, Hartmann S, Mladek M, Lang U, Hellweg R, et al. (2003). "Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain derived neruotropic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls". J Neuroimmunol; 138: PP: 99-105.
23. Herrmann M, Wilkinson J, Schorr H, Obeid R, Georg T, Urhausen A, et al. (2003). "Comparison of the influence of volume-oriented training and high intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers". Clin Chem Lab Med; 41: PP:1525-1531.
24. Ho PI, Collins SC, Dhitavat S, Ortiz D, Ashline D, Rogers E SheaTB. (2001). "Homocysteine potentiates beta amyloid neurotoxicity: role of stress oxidative". J Neurochem;78: PP: 249-253.
25. Huang AM, Jen CJ, Chen HF, Yu L, Kuo YM, Chen HI. (2006). "Compulsive exercise acutely upregulates rat hippocampal brain-derived neurotrophic factor". Journal of Neural Transmission; 113(7): PP: 803-811.
26. Konig D, Bisse E, Deibert P, Muller HM, Wieland H, Berg A. (2003). "Influnce of training volume and acute physical activity on the homocysteine levels in endurance-trained men: interaction with plasma folate and vitamin B12". Ann Nutr Metab; 47: PP: 114-118.
27. Kronenberg G, Colla M, Endres M. (2009). "Folic acid, neurodegenerative and neuropsychiatric disease". Curr Mol Med; 9: PP: 315–323.
28. Kruman IC, Chan SL, Kruman Y, Guo Z, Penix L, Mattson MP. (2000). "Homocysteine elicits a DNA damage response in neurons that promotes apoptosis and hypersensitivity to excitotoxicity". J Neurosci; 20: PP: 6920-6926.
29. Levinger I, Goodman C, Matthews V, Hare DL, Jerums G, Garnham A, Selig S. (2008). "BDNF, metabolic risk factors, and resistance training in middle-aged individuals". Medicine and Science in Sports and Exercise; 40: PP: 535–541.

30. 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: PP: 29–32.
31. Obeid R, Herrmann W. (2006). "Mechanisms of homocysteine neurotoxicity in neurodegenerative diseases with special reference to dementia". FEBS Letters; 580: PP: 2994–3005.
32. Okura T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon AS, et al. (2006). "Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the heritage family study". Eur J Appl Physiol; 98: PP:394-401.
33. Oliff H, Berchtold N, Isackson P, Cotman CW. (1998). "Exercise – induced regulation of brain derived neurotrophic factor (BDNF) transcripts in the rat hippocampus". Brain Res. Mol; 61: PP:147-153.
34. Pardon MC .(2010). "Role of neurotrophic factors in behavioral processes: Implication for the treatment of psychiatric and neurodegenerative disorders". Vitam Horm; 82: PP:185–200.
35. 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". Exp Physiol; 94(10): PP:1062-1069.
36. Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Strüder 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; 41(3): PP:250-254.
37. Schneeberg Amy. (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.
38. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, and et al. (2010). "Endurance training enhances BDNF release from the human brain". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol; 298(2): PP: 372-377.
39. Starkebaum G, Harlan JM. (1986). "Endothelial cell injury due to copper-catalyzed hydrogen peroxide generation from homocysteine". J. Clin. Invest; 77: PP: 1370-1376.
40. Steenge GR, Verhoef P, Greenhaff PL. (2001). "The effect of creatine and resistant training on plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers". Arch Intern Med; 161: PP:1455-1556.
41. Vafai SB, Stock JB. (2002). "Protein phosphatase 2A methylation: a link between elevated plasma homocysteine and Alzheimer's Disease". FEBS Lett; 518: PP: 1–4.
42. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. (2006). "Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults". Obesity (Silver Spring); 14: PP:1921-1930.
43. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, and Lowenthal DT. (2003). "Homocysteine and lipoproteine levels following resistant training in older adults". Preventive Cardiology; 6(4): PP:197-203.

44. Wright M, Francis K, Cornwell P. (1998). “Effect of acute exercise on plasma homocysteine”. J Sports Med Phys Fitness; 38: PP:262-265.
45. Yarrow JF, White LJ, Mccoy SC, Borst, SE. (2010). “Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor”. Neuroscience Letters; *479(2)*: PP: 161-165.
46. Zawia NH, Lahiri DK, Cardoza-pelaez F. (2009). “Epigenetics, Oxidative Stress and Alzheimer disease”. Free radical biology & medicine; 46: PP: 1241-1249.
47. Zoladz JA, 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”. Journal of physiology and pharmacology; 59(7): PP:119–132.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی