

## تأثیر فعالیت بدنی با شدت متوسط بر قدرت، استقامت عضلانی و عوامل نروتروفیک (BDNF, CDNF)، در رت‌های مبتلا به اختلال حرکت

زهرا سوری<sup>۱</sup> - علی حیرانی<sup>۲\*</sup> - رحمان سوری<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی دکتری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران ۲. استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران ۳. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران،

ایران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۱۵، تاریخ تصویب: ۱۳۹۵/۰۲/۰۱)

### چکیده

تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت بدنی متوسط بر قدرت، استقامت عضلانی و عوامل نروتروفیک در رت‌های مسن مبتلا به اختلال حرکتی انجام گرفت. در این پژوهش تجربی ۲۴ سر موش صحرايي نر نژاد ویستار به‌طور تصادفی به سه گروه کنترل سالم بدون تمرین، پارکینسون بدون تمرین و پارکینسون با فعالیت بدنی متوسط، تقسیم شدند. گروه تمرین، به ۴ هفته فعالیت بدنی (۵ روز در هفته)، با شدت متوسط پرداختند. قدرت و استقامت عضلانی با آزمون هنگینگ و میزان BDNF, CDNF با روش الیزا بررسی شد. بررسی تفاوت میانگین گروه‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس یکطرفه و در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام گرفت. بین سه گروه از نظر قدرت و استقامت عضلانی، تفاوت معناداری وجود داشت، که در آزمون‌های تعقیبی مشخص شد رت‌های گروه تمرین ( $P = 0.001$ ) و کنترل سالم ( $P = 0.001$ )، مدت زمان بیشتری نسبت به گروه اختلال حرکت بدون تمرین استقامت عضلانی خود را حفظ کردند. همچنین مشخص شد، میزان BDNF ( $P = 0.001$ ) و میزان CDNF گروه تمرین به‌طور معناداری نسبت به گروه بدون تمرین بالاتر است ( $P = 0.001$ ). براساس نتایج فعالیت بدنی متوسط می‌تواند فاکتورهای نروتروفیک در مغز را افزایش دهد و موجب افزایش و بهبود قدرت و استقامت عضلانی در رت‌های مبتلا به اختلال حرکتی شود. از این رو احتمال می‌رود استفاده از این تمرینات بتواند موجب بهبود اختلالات حرکتی سالمندان شود.

### واژه‌های کلیدی

اختلال حرکت، تمرین متوسط، عوامل نروتروفیک (BDNF, CDNF)، قدرت.

## مقدمه

براساس برآورد و اعلام سازمان بهداشت جهانی، پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۲۰ امید به زندگی به ۷۷ سال افزایش پیدا کند و ۲۰ درصد از کل جمعیت جهان را افراد بالای ۶۵ سال تشکیل دهند (۱)، در ایران نیز براساس سرشماری سال ۱۳۸۵ میزان ۷/۲۷ درصد از جمعیت کشور را سالمندان تشکیل داده‌اند که این میزان تا بیست سال آینده به ۱۴/۷ درصد خواهد رسید (۲).

با افزایش سن، قدرت عضلانی به‌طور پیش‌رونده‌ای کاهش می‌یابد. از آنجا که قدرت عضلانی از عوامل مهم در حفظ تعادل و جلوگیری از نوسانات پوسچری است، کاهش این فاکتور مؤثر سبب برهم خوردن تعادل در افراد می‌شود (۳)، کاهش ۸ درصدی قدرت از دهه سوم در عضلات بازوها و پاها شروع می‌شود و میزان آن در دهه‌های هفتم و هشتم زندگی به ۲۰ تا ۴۰ درصد کاهش در حداکثر قدرت ایزومتریک عضلات مختلف بدن می‌رسد (۳). همچنین براساس نتایج مطالعات با افزایش سن، کاهش عملکرد عصبی عضلانی با از دست دادن قدرت و توده عضلانی، استقامت قلبی-عروقی و تحرک مفصلی همراه است (۴). از بین مشکلات سالمندی افتادن یا زمین خوردن در پی ضعف عضلات به‌عنوان مشکلی شایع که تمام ابعاد سلامتی سالمندان را تحت تأثیر قرار می‌دهد، معرفی شده است (۴-۵). از طرفی یکی از عوامل اصلی که سبب کاهش قدرت عضلانی در دوران سالمندی می‌شود، تحلیل‌رفتگی و کاهش توده عضلانی است که به‌سبب بی‌حرکی ایجاد می‌شود. این کاهش توده عضلانی سالمندان در نتیجه کاهش پروتئین عضله و کاهش حجم آن است که در مواردی این کاهش گاهی به ۴۵ درصد نیز می‌رسد (۲).

فاکتورهای نوروتروفیک (NTFs) پروتئین‌های ترشحی‌اند که با اتصال به گیرنده‌های هدفشان مانع از

کاهش سلول‌های عصبی می‌شوند. تنظیم نوروتروفین‌هایی مانند عامل رشد عصب<sup>۱</sup>، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز<sup>۲</sup> و عامل نوروتروفیک دوپامین مغزی<sup>۳</sup> نقش بسزایی در بروز علائم بیماری‌های تخریب نورونی دارند (۶-۷). CDNF یک عامل نوروتروفینی دوپامین مغز است که توانایی بازیابی نورونی و حفاظت از عملکرد سلول‌های دوپامینرژیک را در رت‌های مدل پارکینسون به‌عهده دارد (۸). نورون‌های دوپامینرژیک (DA)، به حمایت مداوم فاکتورهای رشدی بستگی دارند و از بین بردن یا کاهش این فاکتورهای نوروتروفیک مغزی [GDNF] و [BDNF] استخراج‌شده از سلول گلیال، آسیب‌پذیری نورون‌های DA را به عوامل استرس‌زا، به‌ویژه با افزایش سن افزایش می‌دهد (۹). ترویانو<sup>۴</sup> در مطالعه خود (۲۰۱۰) نشان داد که پس از دهه پنجاه زندگی افت عملکرد حرکتی سالمندان سالم را می‌توان به کاهش انتقال‌دهنده‌های دوپامینی نسبت داد (۱۰).

بیماری‌های تخریب نورونی اغلب با اختلالات حرکتی همراهند. پارکینسون بیماری تخریب نورونی شایع دوران سالمندی است که با اختلالاتی چون لرزش، کندی و آهستگی حرکات، سفتی عضلانی، کاهش قدرت و استقامت عضلانی و بی‌ثباتی وضعیتی شناخته می‌شود.

اختلالات حرکتی، در بیماران پارکینسونی، در پی تخریب سلول‌های تولیدکننده دوپامین در عقده‌های قاعده‌ای به‌وجود می‌آید. محققان اختلال در تحریک و مهار در هسته‌های قاعده‌ای و تغییر در میزان نوروتروفین‌ها را علت اصلی مشکلات حرکتی در این گروه بیماران مطرح کرده‌اند (۱۱-۱۲).

بوگر و همکاران (۲۰۱۱)، در بررسی تأثیر BDNF بر عملکرد نورون‌های دوپامینرژیک و رفتار حرکتی در

1. NGF
2. Brain derived neurotrophic factor
3. CDNF
4. Troiano

و ثبات بدنی در بیماران دچار اختلال حرکت موجب ناتوانی در انجام فعالیت‌های روزانه زندگی و کاهش کیفیت زندگی می‌شود و از آنجا که تغییرات عوامل نروتروفین‌ها در سالمندی در بروز بسیاری از اختلالات حرکتی می‌تواند مؤثر باشد (۲۲-۲۳)، به طوری که پندرگاست<sup>۳</sup> و همکاران در مطالعه خود خطر افتادن در سالمندان را چهار برابر افراد عادی اعلام کردند (۲۴)، از این رو در پژوهش حاضر به بررسی تأثیر فعالیت بدنی سبک بر قدرت عضلانی و ثبات بدنی و میزان عوامل نروتروفیک هیپوکمپ (BDNF)، (CDNF) در رت‌های مسن مبتلا به اختلال حرکتی پرداختیم.

### روش‌شناسی تحقیق

در پژوهش تجربی حاضر ۲۴ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار (هشت‌هفته‌ای) با میانگین وزنی ۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم تهیه شد. این حیوانات سپس به محیط آزمایشگاه انتقال یافتند. دمای محیط آزمایشگاه  $22 \pm 1/5$  درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا  $55/6 \pm 4$  درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند.

### جراحی استریوتاکسی

برای ایجاد مدل پارکینسونی تجربی، به روش جراحی استریوتاکسی تخریب در ناحیه MFB موش‌ها به غیر از گروه کنترل سالم، با تزریق محلول (OHDA) -6 هیدروکسی دوپامین) صورت گرفت. ابتدا حیوانات با تزریق داخل‌صفاقی 25mg/kg مخلوطی از کتامین 70 (mg/kg) و گزیزلین (4mg/kg) بی‌هوش می‌شوند، سپس، سر حیوان را در دستگاه استریوتاکس قرار می‌دهیم، به این صورت که با استفاده از اطلس واتسون و پاکسینوس مکان مناسب برای عمل استریوتاکسی با

سالمندی نشان دادند که کاهش پایدار BDNF در رت سبب افزایش اختلالات مربوط به پیری، اختلالات سیستم‌های حرکتی و فعالیت نورون‌های دوپامینرژیک در استریاتوم می‌شود و رت‌هایی که BDNF کمتری داشتند، از نظر رفتاری، فعالیت حرکتی پایین‌تر و عملکرد ضعیف در روتارود و از نظر نوروشیمیایی، کاهش DA را نشان دادند (۱۳). کاهش توان حرکتی و عدم تعادل موجب افزایش خطر افتادن در سالمندان و در اکثر موارد منجر به ایجاد به شکستگی، دررفتگی مفصل و آسیب جدی به بافت نرم می‌شود (۱۴).

براساس شواهد فعالیت بدنی می‌تواند فرایند سالمندی را به تأخیر بیندازد و از وقوع بیماری‌های مزمن مانند آلزایمر و پارکینسون جلوگیری کند (۱۳). کاوو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که تمرینات پیلاتس مانند دیگر تمرینات استقامتی و مقاومتی می‌تواند سبب بهبود قدرت عضلات اندام تحتانی و همچنین انعطاف‌پذیری عضلات تنه در زنان شود (۱۵)، آیرز<sup>۲</sup> نیز (۲۰۱۴) با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات پیلاتس بر روی ۶۰ زن سالمند بالای ۶۵ سال به این نتیجه رسید که پیلاتس تمرینی است که می‌تواند سبب بهبود تعادل پویا، انعطاف‌پذیری، کاهش زمان عکس‌العمل و افزایش قدرت عضلانی شود (۱۶).

به نظر Lord و همکاران، تمرینات مختلف برای سالمندان، قابلیت حرکتی آنها را افزایش می‌دهد. آنها معتقدند تمرین، سبب افزایش قدرت می‌شود و افزایش قدرت در عضلات اندام تحتانی، بهبود قابلیت حرکتی در زنان سالمند را در پی دارد (۱۷). شواهد متناقضی مبنی بر بهبود اختلالات حرکتی (۱۸، ۱۹)، و فاکتورهای نروتروفیک BDNF و CDNF پس از تمرین گزارش شده است (۲۰-۲۱)، پیامدهای ناشی از کاهش قدرت عضلانی

1. Kao
2. Irez

براساس دستورالعمل کیت (Cusabio) ساخت چین (خریداری شده از شرکت بهار تشخیص طب)، سنجش BDNF هر دو هیپوکامپ از هر نیمکره در بافری حاوی ۱۳۷ میلی‌مول NaCl، ۲۰ میلی‌مول تریس هیدروکلرید ۱ درصد، گلیسرول ۱۰ درصد، یک میلی‌مول PMSF (Phenyl methyl sulfonyl fluoride) ۰/۵ میلی‌مول سدیم وانانت و Igepal ۱ درصد کاملاً هموزن شدند و به مدت ۲۰ دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با دور ۲۰۰۰ و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. پس از رقیق کردن سوپرنانت با بافر نمونه، در دستگاه انکوباتور انکوبه شدند. جذب در طول موج ۴۵۰ نانومتر خوانده شد. منحنی استاندارد در دامنه‌ای بین ۵ تا ۱۰۰ نانوگرم به ازای هر لیتر برای BDNF رسم شد (۴).

#### سنجش میزان CDNF

براساس دستورالعمل کیت (Cusabio) ساخت چین (خریداری شده از شرکت بهار تشخیص طب)، به منظور اندازه‌گیری CDNF، بافر فسفات سالین (BPS) با PH=4.7 برای ترکیب با پودر بافت استفاده می‌شود. برای تهیه این بافر، مایع بازی ۰/۲ مولار Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> با مایع اسیدی ۰/۲ مولار NaHPO<sub>4</sub> به نسبتی با هم ترکیب می‌شوند که PH محلول به ۴/۷ برسد. بافت‌های یخ‌زده در یخچال در هاون پر از ازت مایع قرار می‌گیرند و درحالی‌که در مایع شناورند، کوبیده می‌شوند. پیش از اینکه پودر به دست آمده حالت خود را از دست بدهد، به سرعت میزان ۱۰۰ میلی‌گرم از آن در میکروتیوب قرار می‌گیرد و به مقدار یک سی‌سی از بافر فسفات سالین به آن اضافه می‌شود. سپس به مدت یک دقیقه روی دستگاه شیکر مدل 3D digital IKA MS قرار داده می‌شود. براساس دستورالعمل کیت مورد نظر به مدت ۲۰ دقیقه و با سرعت چرخش ۳۰۰۰ دور در دقیقه، با کمک دستگاه سانتریفیوژ (مدل FEF1401) محلول به دست آمده سانتریفیوژ

مختصات ۳/۷ میلی‌متر قدمی، ۲/۲ میلی‌متر جانبی و ۷/۷ میلی‌متر شکمی مشخص و کانال ۲۷ گیج دندان پزشکی داخل مجموعه رت قرار گرفت. سپس از طریق این کانال و با استفاده از سرنگ همیلتون مقدار ۲/۵ میکرولیتر محلول سالین ۰/۹ درصد حاوی ۸ میکروگرم 6-OHDA (سیگما آلدیج) و ۰/۲ درصد اسید اسکوربیک به داخل MFB تزریق شد. پس از پایان تزریق از فنر ۸ میلی‌لیتری برای جلوگیری از خروج مایع از کانال استفاده و رت به مدت ۱ دقیقه ثابت نگاه داشته شد (۱۱).

#### برنامه تمرین

پس از طی یک هفته مراحل جراحی و ریکاوری، رت‌های گروه تمرین به مدت ۴ هفته و هر هفته ۵ روز به فعالیت بدنی متوسط دویدن روی تردمیل با شدت متوسط ۶۵-۷۰٪ Vo<sub>2</sub>max معادل ۲۶ متر در دقیقه پرداختند (۲۰).

#### آزمون قدرت و استقامت عضلانی

به منظور بررسی قدرت و استقامت عضلانی، از آزمون هنگینگ استفاده شد. حیوان روی میله افقی ثابت آویزان شده و مدت زمانی که بتواند خودش را آویزان نگه دارد و نیفتد در سه کوشش ثبت شده و میانگین آن منظور شد (۱۱).

#### سنجش میزان BDNF

در این پژوهش سعی شد تا آزمودنی‌ها در کمترین زمان ممکن و با حداقل درد و آزار کشته شوند. بدین منظور با مطالعه انواع روش‌های آسان‌کشی، تصمیم گرفته شد تا با بی‌هوش کردن آزمودنی‌ها، عمل جراحی و نمونه‌برداری از حیوانات صورت گیرد. بافت مغز به سرعت پس از کشتن حیوان از داخل مجموعه به دقت خارج شد. با کمک اطلس پاکسینوس مخچه حیوانات جدا و در کپسول نیتروژن در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد منجمد شدند. مقادیر پروتئینی هر دو نوروتروفین با استفاده از کیت الیزا بررسی شد.

پارامتریک بودن داده‌ها از آزمون لوین استفاده شد. با توجه به مقدار P که در تمام خرده‌مقیاس‌ها بالاتر از ۰/۰۵ بود، از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی برای بررسی متغیرها در سه گروه استفاده شد. تحلیل داده‌ها به کمک نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ صورت گرفت و سطح معناداری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

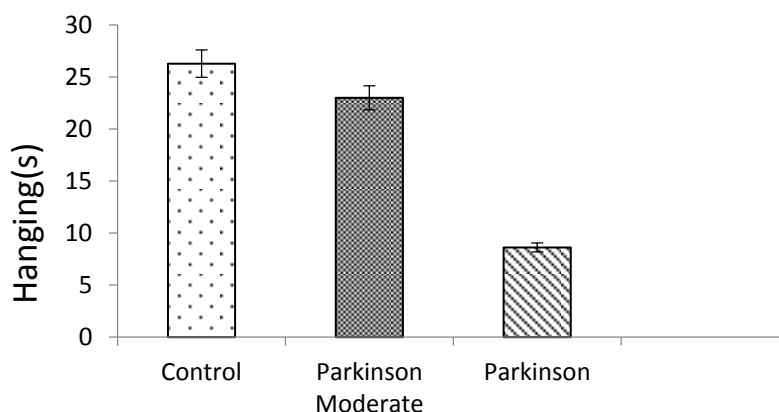
### یافته‌های تحقیق

نتایج آزمون تحلیل واریانس مشخص کرد که بین گروه‌ها از نظر مدت زمان آویزان ماندن تفاوت معنادار وجود دارد ( $F=732/743$ ,  $P=0/001$ )، در مقایسه سه گروه، گروه رت‌های دچار اختلال حرکت بدون تمرین نسبت به گروه کنترل سالم ( $P=0/001$ ) و گروه تمرین متوسط ( $P=0/001$ )، مدت زمان کمتری از میله آویزان بودند.

می‌شود. عصاره سانتریفیوژ شده دوباره منجمد شده و برای مراحل اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق در یخچال قرار داده می‌شود. در مرحله اندازه‌گیری ابتدا رقیق‌سازی محلول استاندارد براساس دستورالعمل کیت آماده شده، سپس ۴۰ لاندا از نمونه بافتی با ۱۰ لاندا آنتی‌بادی ترکیب می‌شود و پس از نیم ساعت با واشر اتوماتیک شسته شده و در دمای ۳۷ درجه نگهداری می‌شود. مخلوط سوپسترای A و B با نسبت مساوی اضافه شده و در دمای ۳۷ درجه بدون حضور نور انکوبه می‌شود. در مرحله بعد ۵۰ لاندا محلول استاپ اضافه شده و زمانی که رنگ ول (چاهک) از آبی به زرد تغییر کرد، با کمک دستگاه الیزا با توجه به نسبت تغییر رنگ ایجاد شده و متناسب با خواندن طول موج ایجاد شده، غلظت CDNF تعیین می‌شود (۱۹).

### روش‌های آماری

در این پژوهش به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلکس، ابتدا به منظور بررسی



نمودار ۱. بررسی میزان قدرت در گروه‌های تحقیق

نشان داد که مقدار BDNF در گروه‌های متفاوت تفاوت معناداری دارد ( $F=102/121$ ,  $P=0/001$ ) و در بررسی با

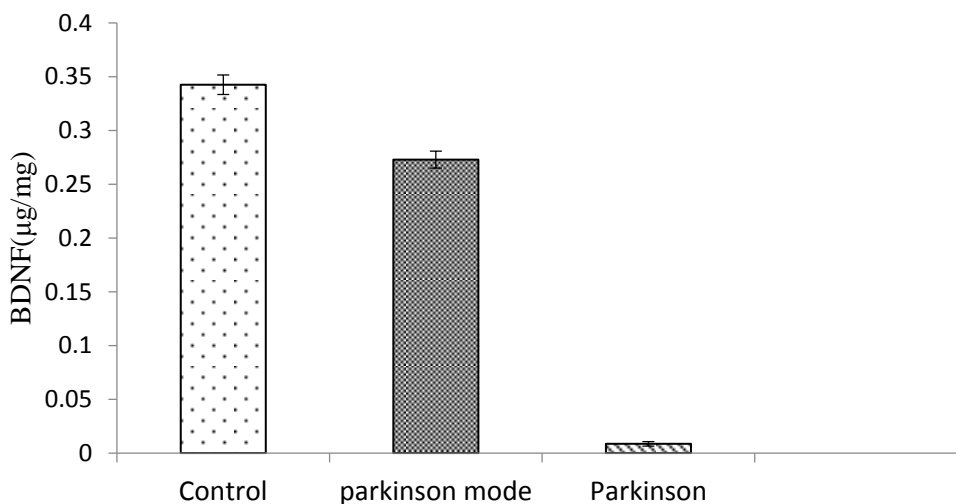
در تحقیق حاضر با استفاده از روش الیزا<sup>۱</sup> مقدار BDNF در مغز بررسی شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس

۱. ELISA مخفف عبارت Enzyme Linked Immunosorbent Assay یک روش آزمایشگاهی بیوشیمیایی ساده با حساسیت بسیار بالاست که امکان جستجوی تعداد زیادی نمونه (آنتی‌ژن، آنتی‌بادی و پروتئین)، را همزمان فراهم می‌کند.

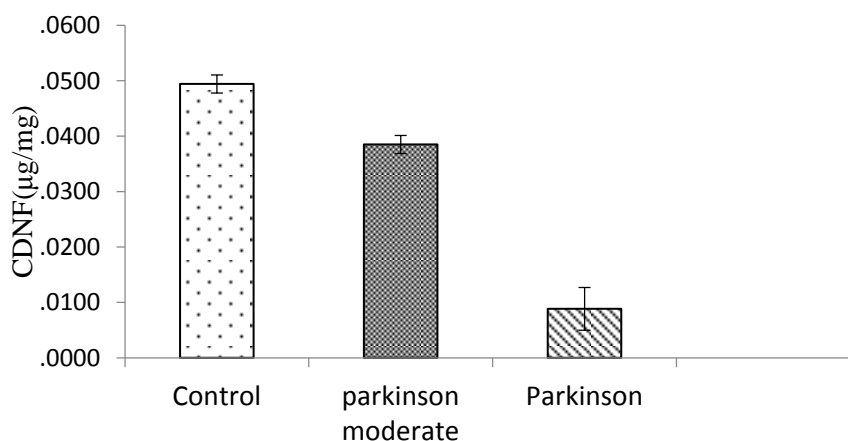
که میزان BDNF در گروه‌های متفاوت تفاوت معناداری دارد ( $F=149/310$ ،  $P=0/001$ ) و در بررسی با آزمون‌های تعقیبی مشخص شد مقدار BDNF در رت‌های دچار اختلال حرکتی کاهش معناداری در مقایسه با گروه کنترل ( $P=0/001$ ) و گروه تمرین متوسط ( $P=0/001$ ) دارد.

آزمون‌های تعقیبی مشخص شد مقدار BDNF در رت‌های دچار اختلال حرکت کاهش معناداری در مقایسه با گروه کنترل ( $P=0/003$ )، گروه تمرین متوسط ( $P=0/001$ ) دارد.

جهت بررسی میزان BDNF در مغز رت‌های مورد مطالعه نیز از تست الایزا استفاده شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد



نمودار ۲. بررسی میزان BDNF در گروه‌های تحقیق



نمودار ۳. بررسی مقدار CDNF در گروه‌های تحقیق

بررسی نتایج مطالعات گذشته نشان داده است که ورزش برای بهبود سلامت کلی در بیماران دچار اختلال

بحث

از نظر تأثیر تمرین بر مقدار BDNF، ۴ هفته تمرین متوسط موجب افزایش معنادار مقادیر BDNF هیپوکمپ رت‌های گروه تمرین شد. نتایج مطالعات پیشین از این یافته حمایت می‌کنند، مطالعهٔ سچتی و همکاران (۲۰۰۸)، تأثیر تمرین، را بر حفاظت عصبی و افزایش سطوح BDNF را در هیپوکمپ رت گزارش کردند (۲۸). همچنین مطالعهٔ وگا و همکاران (۲۰۰۶)، افزایش ناپایدار و موقتی را در سطوح سرم BDNF پس از دوره‌های کوتاه مدت تمرین با شدت متوسط به مدت ده دقیقه طی آزمون پیشرونده تا واماندگی در انسان نشان داد (۲۹).

از نظر تأثیر تمرین بر مقدار BDNF و CDNF نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که ۴ هفته فعالیت بدنی متوسط به طور معناداری میزان CDNF را در رت‌های گروه تمرین افزایش می‌دهد، این نتیجه با نتایج مطالعهٔ فلاح محمدی و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی دارد. در این مطالعه اثر تمرین اختیاری با چرخ دوار روی سطح CDNF قشر مخ موش‌های صحرایی پارکینسونی شده توسط تزریق 6-هیدروکسی دوپامین بررسی و تمرین اختیاری موجب افزایش مقادیر CDNF شد و مقاومت نوروپروفیک دوپامینی را در برابر آثار سم عصبی افزایش داد (۳۰).

در پژوهش‌های مختلف یافته‌های متناقضی در زمینهٔ تأثیر تمرین استقامتی (دویدن روی تردمیل)، بر مقادیر نوروپروفیک و عملکرد حرکتی رت‌ها گزارش شده است، به طوری که در برخی تحقیقات، فعالیت ورزشی استقامتی موجب افزایش و در برخی مطالعات عدم تفاوت معنادار این متغیرها مشاهده شده است (۳۱)، تفاوت در نوع تمرین، شدت و مدت تمرین می‌تواند از علل تفاوت در نتایج پژوهش‌ها باشد.

به طور کلی تحقیق حاضر، مؤید تأثیرات مثبت تمرین بر بهبود قدرت و ثبات و افزایش عوامل نوروپروفینی بود،

حرکتی مفید است (۲۴، ۲۳). یکی از شایع‌ترین بیماری‌های اختلال حرکت بیماری پارکینسون است که با کندی و سفتی حرکت (برادی کینزیا)، کاهش قدرت و بی‌ثباتی همراه است (۱۱، ۱۶). از سوی دیگر، شواهد متعددی مبنی بر ارتباط فاکتورهای نوروپروفین و عملکرد حرکتی وجود دارد (۱۳، ۱۰). بنابراین هدف از مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیرات فعالیت بدنی با شدت متوسط بر قدرت و استقامت عضلانی و میزان فاکتورهای نوروپروفیک (BDNF)، (CDNF) در رت‌های مبتلا به اختلال حرکتی بود.

از نظر تأثیر تمرین بر قدرت و استقامت عضلانی، نتیجهٔ تحقیق حاضر نشان داد، ۴ هفته تمرین متوسط موجب بهبود معنادار قدرت و استقامت عضلانی، در رت‌های گروه تمرین شد، که این یافته با نتایج مطالعهٔ ری‌دجل و همکاران (۲۰۱۰)، که در تحقیق خود روی ۲۰ بیمار پارکینسونی، پس از چهار دورهٔ یک‌هفته‌ای پدال‌زنی با شدت‌های مختلف (۶۰، ۷۰ و ۸۰ دور در نیم ساعت) نشان دادند که تنها تمرین بدنی متوسط توانست برادی کینزیا و لرزش را در این بیماران کاهش دهد (۲۵) و یافته‌های تحقیق آگویار (۲۰۰۹)، که اثربخشی ۴ هفته تمرین، بر بهبود رفتار حرکتی در جعبهٔ باز را فقط در شدت‌های پایین و متوسط تمرین نشان دادند (۲۶)، و مطالعهٔ رفیعی و همکاران (۲۰۱۷)، که ۴ هفته تمرین توانست موجب افزایش قدرت در رت‌های گروه تمرین شود، همخوانی دارد (۲۷). همچنین با نتیج تحقیق روزندهال<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۶)، که گزارش کردند تمرین شدید، تعادل، توانایی راه رفتن و قدرت اندام تحتانی را بهبود می‌بخشد و خطر افتادن را کاهش می‌دهد، ناهمخوان است (۱۷).

یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر بررسی تنها یک نوع فعالیت بدنی در تحقیق حاضر بود که پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی شدت‌های متفاوت تمرین نیز بررسی شود. همچنین با توجه به اینکه در این تحقیق مدت زمان تمرین ۴ هفته در نظر گرفته شده بود، توصیه می‌شود تحقیقی مشابه برای بررسی تأثیرات زمان‌های متفاوت و مقایسه اثر طول مدت تمرین بر سایر شاخص‌های حرکتی و شناختی صورت گیرد.

### نتیجه‌گیری

براساس نتایج تحقیق حاضر، فعالیت بدنی متوسط موجب افزایش قدرت و ثبات حرکتی و فاکتورهای نروتروفیک در رت‌های مسن مبتلا به اختلال حرکتی شد با توجه به عوارض عدم تعادل وضعیتی در سالمندان دچار اختلال حرکت استفاده از تمرینات بدنی متوسط به‌منظور کاهش حوادث ناشی از سقوط و افتادن و در پی آن افزایش کیفیت زندگی سالمندان توصیه می‌شود.

هرچند سازوکاری را که از طریق آن بتوان به آثار سودمند فعالیت ورزشی بر عملکرد مغزی و حرکتی پی برد، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است. اما می‌توان دلیل بهبود اختلالات حرکتی در تحقیق حاضر را به تأثیر تمرین در کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب، افزایش میتوکندری و ترشح نوروتروفین‌ها و کاتکولامین‌ها موجود در عضلات و گیرنده‌های آنها نسبت داد. این نتیجه شواهد متعدد پیشین مبنی بر نقش نوروتروفین‌ها در افزایش عملکرد سیستم عصبی عضلانی را تأیید می‌کند. علاوه بر آن، تغییر در ساختار تارها و نورون‌هایی که این تارها را عصب‌رسانی می‌کنند نیز پس از تمرین دستخوش تغییر می‌شود، که نمی‌توان تأثیر آن را در بهبود عملکرد حرکتی نادیده گرفت. به‌منظور بررسی دقیق‌تر چگونگی مکانیسم‌های درگیر در سیستم‌های مختلف عصبی-عضلانی متأثر از تمرین انجام مطالعات بیشتر با بررسی‌های دقیق نوزوتروفین‌ها در ساختار مغز و عضله در آینده توصیه می‌شود.

### منابع و مأخذ

1. Khazaii K. Elderly's Psychology & Role of social support. Tehran: Ashna Book Publications. 2002: 363.
2. Fathirezaie Z AMA. Comparison of three functional test of balance in identifying fallers from non-fallers in Eldery people. Knowledge Health. 2010. 4(4): 22-7.
3. Khoshbin S. Healthy and Active Ageing and Aged Care Strategy 2015-2006 in the Mediterranean region. World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean. 2010: 72.
3. Lopes KT, Costa DF, Santos LF, Castro DP, Bastone AC. Prevalence of fear of falling among a population of older adults and its correlation with mobility, dynamic balance, risk and history of falls. Rev Bras Fisioter. 2009. 13: 223-229.
4. Salminen M, Vahlberg T, Sihvonen S, Sjösten N, Piirtola M, Isoaho R, et al. Effects of risk-based multifactorial fall prevention on postural balance in the community-dwelling aged: A randomized controlled trial. Archives of gerontology and geriatrics 2009; 48(1): 22-7.



5. Nezacatolhusseini M, Mokhtari M, F. E. The effect of pilatestraning on improvement of motor and cognitive functions related to falling in elderly female. *J Res Rehabil Sci* 2012; 8(3): 489-501. [Persian]
6. McHughen SA, Rodriguez PF, Kleim JA, et al. BDNF val66met polymorphism influences motor system function in the human brain. *Cereb Cortex*.2010. 20:1254–1262 [PMC free article] [PubMed].
7. VandenBerg PM, Bruneau RM, Thomas N, Kleim JA. BDNF is required for maintaining motor map integrity in adult cerebral cortex. *Soc Neurosci Abstr*.2004. 681:5.
8. Lindholm, P., Voutilainen, M.H., Laurén, J., Peränen, J., et al., . Novel neurotrophic factor CDNF protects and rescues midbrain dopamine neurons in vivo. *Nature*. 2007. vol. 448, pp. 73-77.
9. Yurek, D. M., & Fletcher-Turner, A. Differential expression of GDNF, BDNF, and NT-3 in the aging nigrostriatal system following a neurotoxic lesion. *Brain research*. 2001. 891(1), 228-235.
10. Troiano, A. R., Schulzer, M., Mak, E., Mckenzie, J., Sossi, V., McCormick, S., ... & Stoessl, A. J. Dopamine transporter PET in normal aging: dopamine transporter decline and its possible role in preservation of motor function. *Synapse*.2010. 64(2), 146-151.
11. Sarkaki, A., Z. Eidypour, and F. Motamedi. Motor disturbances and thalamic electrical power of frequency bands' improve by grape seed extract in animal model of Parkinson's disease. *Avicenna Journal of Phytomedicine*.2012. 2(4): p. 222.
12. Stolze H, Klebe S, Zechlin C, Baecker C, Friege L, Deuschl G. Falls in frequent neurological diseases--prevalence, risk factors and aetiology. *J Neurol*. 2004.251:79-84.
13. Boger, H. A., Mannangatti, P., Samuvel, D. J., Saylor, A. J., Bender, T. S., McGinty, J. F., ... & Randall, P. K. Effects of brain- derived neurotrophic factor on dopaminergic function and motor behavior during aging. *Genes, Brain and Behavior*.2011. 10(2), 186-198.
14. Williams DR, Watt HC, Lees AJ. Predictors of falls and fractures in bradykinetic rigid syndromes: a retrospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006.77:468-473.
15. Irez GB, Ozdemir RA, Evin R, Irez SG, Korkusuz F. Integrating Pilates exercise into an exercise program for 65+ year-old women to reduce falls. *Journal of sports science & medicine*. 2011. 10(1): 105.
16. Kao Y-H, Liou T-H, Huang Y-C, Tsai Y-W, Wang K-M. Effects of a 12-week pilates course on lower limb muscle strength and trunk flexibility in women living in the community. *Health care for women international*. 2014(ahead-of-print):1-17.
17. Wang Y, Wisloff U, Kemi OJ. Animal models in the study of exercise-induced cardiac hypertrophy. *Physiological research*. 2010 Sep .1.59(5):633.
18. Sheibani, V., Rafie, F., Shahbazi, M., Naghdi, N., & Sheikh, M. Comparison of voluntary and forced exercise effects on motor behavior in 6-hydroxydopamine-lesion rat model of Parkinson's disease. *Sport Sciences for Health*.2017. 13(1), 203-211.

19. Rosendahl E. Fall prediction and a high-intensity functional exercise programme to improve physical functions and to prevent falls among older people living in residential care facilities. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2006. 16(4), PP: 323-328.
20. Rasmussen P, Brassard P, Adser H, et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Exp Physiol*. 2009. 94:1062-1069 [PubMed]
21. Shirvani H, Sobhani V, Aslani J. Effect of voluntary exercise on cerebral dopamine neurotrophic factor (CDNF) level in the cerebral cortex of experimental model of parkinsonian rats induced by 6-hydroxydopamine. *Daneshvar(medicine) shahed University*. 2016. 121: 37-45.
22. Madureira MM, Bonfá E, Takayama L, Pereira RM. A 12-month randomized controlled trial of balance training in elderly women with osteoporosis: improvement of quality of life. *Maturitas*. 2010 Jun 30. 66 (2): 206-11.
23. Sitjà-Rabert, M., Rigau, D., Fort Vanmeerhaeghe, A., Romero-Rodríguez, D., Bonastre Subirana, M., & Bonfill, X. Efficacy of whole body vibration exercise in older people: a systematic review. *Disability and rehabilitation*. 2012. 34(11), 883-893.
24. Pendergast DR, Fisher NM, Calkins E. 9 Cardiovascular, Neuromuscular, and Metabolic Alterations with Age Leading to Frailty. *Journal of Gerontology* 1993. 48(Special Issue):61-7.
25. Ridgel, A. L., Vitek, J. L., & Alberts, J. L. Forced, not voluntary, exercise improves motor function in Parkinson's disease patients. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2009. 23(6), 600-608.
26. Aguiar, A. S., Araújo, A. L., da-Cunha, T. R., Speck, A. E., Ignácio, Z. M., De-Mello, N., & Prediger, R. D. Physical exercise improves motor and short-term social memory deficits in reserpinized rats. *Brain research bulletin*. 2009. 79(6), 452-457.
27. Rafie, F., Shabazi, M., Sheikh, M., Naghdi, N., & Sheibani, V. Effects of Voluntary Exercise on Motor Function in Parkinson's disease Model of Rats. *Annals of Applied Sport Science*. 2017. 5(2), 81-86.
28. Cechetti, F., Fochesatto, C., Scopel, D., Nardin, P., Gonçalves, C. A., Netto, C. A., & Siqueira, I. R. Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. *Brain research*. 2008. 1188, 182-188.
29. Vega, S. R., Strüder, H. K., Wahrmann, B. V., Schmidt, A., Bloch, W., & Hollmann, W. Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. *Brain research*. 2006. 1121(1), 59-65.
30. Fallah-Mohammadi, Z., Aslani, J., & Mohamma, R. The Protective Effect of Voluntary Exercise on the Hippocampal Cerebral Dopamine Neurotrophic Factor Level against Intraventricular Injection of 6-hydroxydopamine in Rats. *Journal of Kerman University of Medical Sciences*. 2014. 21(6).
31. Leasure JL, Jones M. Forced and voluntary exercise differentially affect brain and behavior. *Neuroscience*. 2008 Oct 15;156(3):456-65.

