تأثیر ۶ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح BDNF، IL-6 و حافظه کوتاه مدت زنان ۶۵-۵۰ ساله‌ی مبتلا به سندروم متابولیک

علی اوصالی*[۱]، حسین مصطفوی[۲]

۱- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بناب، بناب، ایران.

۲- استادیار، گروه فیزیولوژی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران.

یافته / دوره نوزدهم / شماره ۴ / پاییز ۹۶ / مسلسل ۷۳

چکیده

دریافت مقاله: ۹۶/۷/۳ پذیرش مقاله: ۹۶/۸/۲۹

مقدمه: افزایش سن، عوامل التهابی و سندروم متابولیک از عوامل موثر در کاهش BDNF و عملکرد شناختی می‌باشد. هدف از این تحقیق بررسی اثرگذاری ۶ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح BDNF، IL-6 و حافظه کوتاه مدت زنان ۶۵-۵۰ ساله مبتلا به سندروم متابولیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۲۴ زن مبتلا به سندروم متابولیک به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی ها به طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفره ی مبتلا به سندروم متابولیک تمرین (ME) و کنترل (MC) تقسیم شدند. گروه تمرین، در یک برنامه تمرینی هوازی شش ماهه که هر هفته سه جلسه، هرجلسه شامل سه ست تمرینی و دو ست استراحت بود شرکت کردند. در ابتدا مدت زمان ست تمرینی ۸ دقیقه بود که با سپری شدن هر هفته تا هفته دوازدهم، یک دقیقه به مدت زمات ست‌های تمرینی افزوده می‌شد. خونگیری در دو مرحله پیش و پس آزمون جهت اندازه گیری سطوح BDNF و IL-6 انجام شد. میزان سطوح BDNF و IL-6 توسط رادیوایمونواسی و میزان حافظه کوتاه مدت نیز توسط آزمون یادداری عددی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: BDNF و حافظه کوتاه مدت پس از ۶ ماه تمرین هوازی نسبت به پیش آزمون افزایش معنی‌داری کردند ($P<0/05$). همچنین IL-6 پس از ۶ ماه تمرین هوازی نسبت به پیش آزمون کاهش معنی‌داری داشت ($P<0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری: در اثر تمرین هوازی ۶ ماهه با شدت متوسط، میزان سطوح IL-6 کاهش و BDNF افزایش یافت که در نتیجه این فرایند موجب بهبود حافظه کوتاه مدت گردید.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، BDNF، IL-6، حافظه‌ی کوتاه‌مدت، سندروم متابولیک.

*آدرس مکاتبه: بناب، دانشگاه بناب، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی.

پست الکترونیک: osalialiphd@gmail.com

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

با توجه به تغییر سبک زندگی شیوع سندروم متابولیک در جامعه امروزی بیشتر شده است (۱). سندروم متابولیک به حضور حداقل ۳ عامل از ۵ عامل خطر اطلاق می‌شود. این عوامل عبارتند از: چربی دور کمر بیشتر از ۹۴ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰، سطح HDL-c کمتر از ۴۰، هایپرگلیسیمی (گلوکز بیشتر از ۱۱۰) و فشار خون بالاتر از ۱۳۰/۸۵ (۱،۲). بافت چربی نقش مهمی در علت شناسی سندروم متابولیک دارد. تک تک موارد مطرح در سندروم متابولیک ارتباط نزدیک با افزایش سایتوکاین‌های پیش التهابی دارد (۱).

بافت چربی همچون یک غده درون ریزی که آدیپوسایتوکاین و سایتوکاین را ترشح می‌کند عمل نموده و این امر به صورت غیر مستقیم بر سطح IL-6 تاثیر می‌گذارد (۵-۳). عوامل التهابی همچون IL-6 قابلیت عبور از سد خونی را دارند (۶) عوامل التهابی طی مکانیسمی موجب جلوگیری از افزایش بیان عامل رشدی مشتق از مغز می‌گردد، BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) عامل نوروتروفیکی است که موجب بقاء و شکل‌گیری نورون و نروژنز می‌گردد (۸،۷). بیان بیش از اندازه‌ی IL-6 و TNF-α تخریب سلول‌های نورونی را افزایش می‌دهد (۷،۹).

تانکا و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق خود گزارش نمودند افزایش سطوح TNF-α و IL1β در سلول میکروگلیال موجب کاهش بیان BDNF در هیپوکمپ می‌شود (۸). اکثر محققین تاثیر مثبت ورزش بر سندروم متابولیک را گزارش نموداند (۱۰). تاثیر کاهشی ورزش بر مقدار گلوکز خون مورد تائید محققین می‌باشد. همچنین میک و همکاران (۲۰۱۳) و کراب و همکاران (۲۰۰۷) ارتباط معکوس و معنی‌دار گلوکز و BDNF را گزارش نمودند (۱۱،۱۲). BDNF از طریق کاهش بیان ژن گلوکونئوژنز موجب کاهش تولید گلوکز کبدی می‌گردد (۱۱).

افزایش گلوکز خون مزمن و فشار خون در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک خود مانع نروژنز خواهد گردید که در نتیجه این احتمال وجود دارد که با کاهش BDNF، حجم مغز نیز کاهش و در پی آن کاهش حافظه‌ی کوتاه‌مدت اتفاق بیفتد (۱۳). جلوگیری از کاهش حافظه یکی از مسائل مورد بحث علوم مختلف می‌باشد چراکه کاهش BDNF در اثر بیماری سندروم متابولیک منجر به اختلال حافظه می‌گردد (۱).

مرور نتایج تحقیقات گذشته نشان از وجود رابطه بین سطوح IL-6 و کاهش بیان BDNF در افراد مبتلا به سندروم متابولیک و در نتیجه کاهش عملکرد شناختی می‌باشد (۷) حال این سوال مطرح می‌گردد که آیا کاهش چربی دور کمر، تری گلیسیرید، گلوکز خون و فشار خون و افزایش سطح HDL-c در اثر شش ماه ورزش هوازی در ارتباط با افزایش BDNF و بهبود عملکرد حافظه می‌باشد یا خیر.

برخی از محققین انجام فعالیت ورزشی هوازی را موثر در افزایش بیان BDNF گزارش نمودند به عنوان مثال توماس و همکاران (۱۴)، سانگ و همکاران (۱۵) سه ماه تمرین هوازی را موثر در افزایش سطوح BDNF پایه گزارش نمودند. در حالیکه بابایی و همکاران (۱۶) و باکر و همکاران (۱۷) عدم تاثیر انجام تمرینات ورزشی بر افزایش سطح BDNF را گزارش نمودند.

در مقابل تا کنون در هیچ تحقیقی تاثیر شش ماه تمرین هوازی با شدت متوسط بر حافظه کوتاه مدت، IL-6 و BDNF زنان مبتلا به سندروم متابولیک همزمان مورد بررسی قرار نگرفته است. بطور مثال بابایی و همکاران تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی را بر میزان حافظه‌ی کوتاه‌مدت و BDNF را مورد بررسی قرار دادند (۱۶) و همچنین اریکسون و همکاران تاثیر یکسال تمرین هوازی بر حافظه و BDNF را مورد بررسی قرار دادند (۱۸).

تناقض در نتایج تحقیقات پیشین و جامع نبودن آن‌ها، اهمیت انجام تحقیقی جامع با در نظر گرفتن درصد چربی

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

بدن، مقدار گلوکز خون، تری‌گلیسرید، فشار خون، IL-6 و BDNF را دو چندان نمود.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق نیمه تجربی، از نوع بررسی های کاربردی می‌باشد که طرح پژوهشی شامل پیش آزمون و پس آزمون با یک گروه شاهد و یک گروه تجربی بود.

جامعه آماری

تعداد افراد مورد مطالعه در جامعه آماری پژوهش حاضر، ۲۷۷ نفر همسر شهید ۵۰ تا ۶۵ ساله‌ی مبتلا به سندروم متابولیک شهرستان زنجان بود. پس از پخش آگهی در اداره کل بنیاد شهید و امور ایثارگران استان زنجان، در آغاز تحقیق تعداد ۷۰ زن میانسال داوطلب شهر زنجان (۵۰ تا ۶۵ ساله) برای اخذ مجوز حضور در فعالیت جسمانی مد نظر پژوهش، توسط پزشک از لحاظ سوابق بیماری و ناراحتی‌های جسمانی، مشکلات روانشناختی و خواب و فشارخون معاینه شدند و در صورت نیاز از برخی از آن‌ها تست سلامت قلب به عمل آمد. هیچ یک از آزمودنی‌ها در طی یک سال گذشته، سابقه شرکت در فعالیت بدنی منظم نداشتند.

لازم به ذکر است که در این تحقیق از ملاک ATPIII (Adult Treatment Panel III) برای شناسایی شاخص‌های خطر متابولیک استفاده شد که به حضور سه از پنج شاخص، مد نظر بود (دور کمر بیش از ۹۴ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید خون بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL خون کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشار خون بیش از ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه و گلوکز خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) (۲).

به بیان دیگر، افراد داوطلب در صورت دارا بودن سه و یا بیش از سه شاخص خطر متابولیک بر اساس ملاک ATPIII، به عنوان آزمودنی دارای سندروم متابولیک لحاظ شدند. تعداد افراد واجد شرایط ۳۰ نفر بودند که به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. لازم به ذکر است که چهار نفر از آزمودنی‌ها به دلیل عدم حضور منظم در تمرینات و نیز دو نفر از افراد گروه کنترل به دلیل عدم حضور در پس آزمون از جریان تحقیق خارج شدند و در پایان، داده‌های ۲۴ نفر وارد مرحله تجزیه و تحلیل آماری شد. ملاک خروج افراد، غیبت بیش از سه جلسه از دوازده جلسه بود، بدین معنی که افراد هر ماه مجاز به سه غیبت بودند.

پروتکل تمرینی

تمرینات به وسیله تردمیل انجام می‌شد که شامل شش ماه تمرین، هفته‌ای ۳ جلسه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد از ضربان قلب ذخیره بود و در ضمن جلسات تمرینی ساعت ۹ تا ۱۲ صبح اجرا می‌شد (۱۶). در هر جلسه، تمرینات در قالب سه ست متوالی با فاصله استراحت ۵ دقیقه در بین ست ها انجام می‌شدند. زمان ست‌های تمرینی در هفته اول، هشت دقیقه بود و با سپری شدن هر هفته، یک دقیقه به مدت زمان ست‌های تمرین افزوده می‌شد، به طوری که در هفته دوازدهم مدت زمان تمرین به سه ست ۱۹ دقیقه‌ای رسید و از هفته نوزدهم به بعد افزایشی در حجم تمرین نداشتیم.

لازم به ذکر است که ضربان قلب استراحتی، هر هفته چک می‌شد و شدت برنامه تمرین از روی آن با استفاده از دستگاه ضربان سنج پلار (Polar: Finland) تنظیم می‌شد. کل جلسات تمرین با ۵ دقیقه گرم کردن (نرمش و تمرینات کششی) آغاز می‌شد و در پایان نیز ۵ دقیقه سردکردن وجود داشت. گروه کنترل از انجام فعالیت‌بدنی غیرمعمول منظم در این مدت اجتناب کردند. ضربان قلب ذخیره‌ای از طریق فرمول کارووننن محاسبه گردید.

ضربان قلب استراحت + [(۶۰ تا ۷۰٪) * (ضربان قلب استراحت - حداکثر ضربان قلب)] =۶۰ تا ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره‌ای

ضربان قلب زمان بیدار شدن از خواب و قبل از برخاستن از رختخواب به حالت درازکشیده = ضربان قلب استراحت

خون گیری

از تمام آزمودنی‌ها در دو مرحله شامل پیش‌آزمون و پس آزمون (بعد از ۷۲ جلسه تمرین)، خون‌گیری به صورت ناشتا

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

در ساعت ۹ صبح (برای اندازه‌گیری سطوح BDNF، IL-6، گلوکز، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین پرچگال پلاسما) به‌عمل آمد. البته لازم به ذکر می‌باشد جهت حذف تأثیرات حاد ورزش از جمله کوفتگی تأخیری و آسیب های احتمالی کوچک در ساختار عضله بر میزان IL-6 خونگیری در مرحله پس آزمون، چهار روز پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی انجام شد (۷،۱۹).

در هر بار خون‌گیری، بخشی از نمونه‌های خونی (۲ سی‌سی) سیاهرگ‌بازوئی در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه) و جداسازی پلاسما، مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و سطوح چربی به روش آنزیماتیک استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) با استفاده از دستگاه اتوانالایزر بیوشیمی مدل کوباس میرا اندازه‌گیری شد (۱۶).

ضریب تغییرات این کیت در هر سنجش و بین سنجش‌های مختلف به ترتیب برای تری‌گلیسرید برابر با ۱/۸۲٪ و ۱/۶٪، برای قند خون برابر با ۱/۷۴٪ و ۱/۱۹٪ برای HDL برابر با ۲/۱۵٪ و ۱/۲۸٪ بود (۱۶). بخش دیگری از نمونه های خونی (۴ سی‌سی) در تیوب های 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 با ۳۰۰۰ دور در دقیقه)، سرم به دست آمده در دمای ۸۰- درجه سیلسیوس منجمد شد.

سطوح پلاسمایی BDNF و IL-6 به روش الایزا اندازه گیری شد. سطوح پلاسمایی BDNF توسط کیت BDNF (Adipo Bioscience, USA) Catalog number SK00752-01 با حساسیت کمتر از ng/mL ۰/۵ و سطوح پلاسمایی IL-6توسط کیت IL-6 (eBioscience, Vienna, Austria) Catalog number BMS213HS با حساسیت pg/ml ۰/۰۳ اندازه‌گیری شد.

آزمون حافظه‌ی کوتاه مدت

اندازه‌گیری عملکرد حافظه کوتاه مدت قبل و پس از چهار روز از آخرین جلسه تمرینی با استفاده از آزمون یادداری (Digit Span Memory Test) اعداد انجام شد. پایایی این آزمون‌ها، در یک مطالعه مقدماتی بر روی ۱۳ نفر آزمودنی میان‌سال توسط بابایی و همکاران انجام شد و ضریب همبستگی درونی آزمون یادداری اعداد برابر با r=۰/۷۷۷ محاسبه شد (۱۶).

قبل از انجام آزمون، ابتدا توضیحات کامل به آزمودنی ارائه می‌شد و پس از کسب اطمینان از توجیه کامل روش اجرای آزمون و اعلام آمادگی از سوی آزمودنی، آزمون آغاز می‌شد. آزمون یادداری اعداد در یک محیط ساکت و خلوت انجام شد. در این آزمون تعدادی اعداد مثل ۹ عدد تک رقمی به آزمودنی نمایش داده می‌شود. هر عدد به مدت ۱ ثانیه نمایش داده می‌شود و به دنبال ۰/۵ ثانیه مکث، شماره بعدی نمایش داده می‌شود.

تکلیف شامل تکرار اعداد به‌ترتیب و یا به صورت بیان یک عدد چندرقمی (مثلا ۴۳۰۰۶۵۷۸۹) بود (۱۶). لازم به ذکر است که این آزمون از مشاهده و به خاطر سپاری سه عدد شروع می‌شود و در صورت پاسخ دهی صحیح از سوی آزمودنی، مرحله بعدی آزمون با افزودن یک عدد اضافی به تعداد اعداد قبلی دنبال می‌شود.

آزمودنی سه نسخه متفاوت از این آزمون (حاوی اعداد متفاوت، ولی با الگوی یکسان) را تجربه می‌کند. در مرحله اول، آزمون تا زمان بروز اشتباه در یادآوری اعداد ادامه می‌یابد (مثلا آزمودنی در یادآوری ۹ عدد تک رقمی اشتباه می‌کند). با بروز اولین اشتباه، نسخه اول آزمون کنار گذاشته می‌شود و آزمودنی در معرض نسخه دوم آزمون قرار می‌گیرد، ولی تست از مرحله‌ای با تعداد یک رقم کمتر از مرحله بروز اشتباه شروع می‌شود (مثلاً اگر آزمودنی در مرحله اول، در یادآوری ۹ عدد تک رقمی اشتباه کرده است، آزمون در نسخه دوم تست، از ۸ عدد تک رقمی شروع می‌شود).

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

در ادامه با بروز دومین خطا در یادآوری صحیح اعداد نمایش داده شده (مثلا یادآوری ۱۰ عدد تک رقمی)، نسخه سوم تست تجربه می‌شود، ولی مجدداً آزمون با تعداد یک عدد پایین‌تر (۹ عدد تک‌رقمی) شروع می‌شود. با بروز سومین اشتباه (مثلا یادآوری ۱۰ عدد تک رقمی)، تعداد ارقام آخرین عددی که به طور صحیح بیان شده است مثلاً ۹، به عنوان رکورد فرد در عملکرد حافظه کوتاه مدت ثبت می‌شود (۱۶).

نحوه محاسبه درصد چربی بدن

درصد چربی بدن آزمودنی‌ها توسط دستگاه بادی کامپوزیشن مدل BF500 OMRON ساخت کشور آلمان محاسبه گردید.

نحوه محاسبه کالری دریافتی

آزمودنی‌ها قبل از شروع پروتکل تمرینی (ابتدا، اواسط و انتهای هفته) مواد غذایی مصرفی روزانه را در برگه یادداشت ثبت نمودند و سپس کالری مواد غذایی مصرف شده در صبحانه، میان وعده‌ها، نهار و شام توسط نرم افزار N4 محاسبه گردید.

روش آماری

برای اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و برای همگن بودن متغیرهای دو گروه از آزمون لون استفاده گردید. از درصد فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف ویژگی‌های فردی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی و از آزمون تی جفتی جهت بررسی تغییرات درون گروهی استفاده گردید. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای وابسته از آزمون آماری همبستگی پیرسون استفاده شد ($P\leq ۰/۰۵$). معنی‌دار بودن تفاوت‌های داده‌ها در سطح ($P\leq ۰/۰۵$) محاسبه گردید.

یافته‌ها

نتایج مقایسه درون گروهی شاخص‌های سندروم متابولیک، BMI، وزن، درصد چربی بدن، IL-6، BDNF و حافظه‌ی کوتاه‌مدت گروه تمرین کرده (EM) و گروه کنترل (CM) در جدول ۱ قابل مشاهده می‌باشد.

نتایج آزمون آماری تی جفتی افزایش معنی‌دار BDNF، HDL و حافظه‌ی کوتاه‌مدت گروه تمرین را نشان داد همچنین کاهش معنی‌داری در مقادیر فشار خون، دور کمر، گلوکز، تری‌گلیسرید، BMI، وزن، درصد چربی بدن و IL-6 پس از شش ماه تمرین هوازی با شدت متوسط در زنان ۶۵-۵۰ ساله‌ی مبتلا به سندروم متابولیک مشاهده گردید (جدول ۱).

آزمودنی‌های گروه EM در طول ۷۲ جلسه تمرین، با میزان پایبندی ۹۱ درصدی در این تحقیق مشارکت نمودند. در ابتدا جهت کنترل متغیرهای مخدوشگر مقادیر کالری دریافتی روزانه مورد بررسی قرار گرفت. طبق اینکه هردو گروه در ابتدا از لحاظ میزان کل کالری دریافتی، کالری دریافتی از پروتئین، کربوهیدرات و کالری دریافتی از چربی همگن بودند و باوجود اینکه در نتایج آزمون تی مستقل اختلاف معنی‌داری نداشتند لذا هیچ یک از متغیرها را به عنوان متغیر مخدوش‌گر لحاظ ننمودیم (جدول ۲) در ضمن هر دو گروه از لحاظ سن همگن بودند.

در مقایسه بین گروهی میزان فشار خون، دور کمر، گلوکز، تری‌گلیسرید، BMI، وزن، درصد چربی بدن و IL-6 گروه تمرین کرده نسبت به گروه کنترل کمتر بود و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار می‌باشد همچنین BDNF، HDL و حافظه‌ی کوتاه‌مدت گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بیشتر بود و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار می‌باشد (جدول ۳).

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

جدول ۱. مقایسه درون گروهی شاخص‌های سندروم متابولیک، BMI، وزن، درصد چربی بدن، IL-6، BDNF و حافظه‌ی کوتاه مدت

شاخص	زمان اندازه‌گیری	EM	sig	گروه CM	sig
فشارخون دیاستول (میلی‌مترجیوه)	پیش‌آزمون	۱۷/۴۱±۱۳۷/۶۶	۰/۰۰	۱۹/۰۳±۱۳۹/۰۰	۰/۳۵
	پس آزمون	۳/۲۵±۱۲۰/۲۵		۱۶/۰۵±۱۴۵/۶۶	
دور کمر (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۹/۷۸±۱۰۳/۲۵	۰/۰۰	۸/۹۶±۱۰۳/۰۸	۰/۰۰
	پس آزمون	۴/۵۹±۹۱/۳۳		۸/۹۷±۱۰۶/۰۸	
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۶۴/۳۳±۱۳۰/۵۸	۰/۰۷	۶۳/۵۹±۱۳۰/۴۱	۰/۲۵
	پس آزمون	۹/۲۴±۹۳/۱۶		۶۲/۴۳±۱۴۰/۰۰	
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۷۹/۹۳±۲۱۱/۵۰	۰/۰۲	۷۶/۹۴±۲۱۲/۰۸	۰/۱۰
	پس آزمون	۱۳/۴۰±۱۴۲/۰۸		۷۱/۲۴±۲۲۷/۰۸	
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۱۳/۶۲±۵۰/۶۶	۰/۲۷	۱۲/۸۵±۴۹/۵۰	۰/۰۰
	پس آزمون	۷/۵۱±۵۹/۸۳		۷/۶۶±۴۳/۱۶	
BMI (kg/m_2)	پیش‌آزمون	۳/۲۷±۳۱/۴۳	۰/۰۰	۳/۰۹±۳۱/۸۶	۰/۰۱
	پس آزمون	۲/۸۵±۲۸/۸۴		۲/۶۸±۳۳/۰۰	
وزن (kg)	پیش‌آزمون	۸/۱۹±۷۵/۹۰	۰/۰۰	۸/۴۹±۷۷/۰۴	۰/۱۲
	پس آزمون	۷/۰۵±۶۹/۶۲		۸/۲۵±۷۹/۹۰	
درصد چربی بدن	پیش‌آزمون	۵/۴۷±۳۹/۹۲	۰/۰۰	۵/۲۳±۳۸/۷۶	۰/۰۳
	پس آزمون	۲/۵۲±۲۹/۷۵		۳/۹۱±۴۱/۴۱	
IL-6 (pg/mL)	پیش‌آزمون	۴/۰۷±۱/۶۰	۰/۰۰	۴/۵۸±۰/۱۹	۰/۰۰
	پس آزمون	۲/۹۲±۰/۷۵		۵/۰۰±۱/۲۸	
BDNF (pg/mL)	پیش‌آزمون	۶/۴۹±۰/۳۷	۰/۰۰	۶/۳۶±۰/۳۶	۰/۰۰
	پس آزمون	۱۷/۷۲±۱/۰۲		۵/۹۹±۱/۱۲	
حافظه‌ی کوتاه‌مدت	پیش‌آزمون	۴/۵۰±۰/۱۵	۰/۰۰	۴/۵۸±۰/۱۹	۰/۰۰
	پس آزمون	۷/۰۰±۰/۶۰		۴/۰۸±۰/۵۱	

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معناداری در سطح P≤۰/۰۵

جدول ۲. نتایج مقایسه میانگین شاخص‌های تغذیه‌ای پیش‌آزمون در بین آزمودنی‌های دو گروه سندروم متابولیک تمرین و کنترل

	گروه تمرین	گروه کنترل	آزمون همسانی واریانس(لون) F	آزمون همسانی واریانس(لون) Sig	Sig
کل کالری دریافتی	۱۴۵/۲۹±۲۴۸۳/۷۵	۱۱۸/۱۷±۲۵۴۱/۸۳	۰/۱۶۲	۰/۶۹۱	۰/۲۹
کالری دریافتی از پروتئین	۶۱/۰۷±۴۹۱/۷۵	۵۶/۸۱±۴۹۶/۰۰	۰/۱۵۷	۰/۶۱۷	۰/۸۶
کالری دریافتی از کربوهیدرات	۸۹/۹۶±۱۲۵۶/۰۸	۶۳/۲۸±۱۲۹۷/۸۳	۰/۶۱۷	۰/۴۴	۰/۲۰
کالری دریافتی از چربی	۷۹/۳۳±۷۳۵/۸۳	۸۴/۳۸±۷۴۳/۴۱	۰/۰۶	۰/۸۰	۰/۸۲

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معناداری در سطح P≤۰/۰۵

جدول ۳. مقایسه بین گروهی شاخص‌های سندروم متابولیک، BMI، وزن، درصد چربی بدن، IL-6، BDNF و حافظه‌ی کوتاه‌مدت پس از شش ماه

متغیر	EM	CM	sig
فشارخون دیاستول (میلی‌مترجیوه)	۳/۲۵±۱۲۰/۲۵	۱۶/۰۵±۱۴۵/۶۶	۰/۰۰
دور کمر (سانتی‌متر)	۴/۵۹±۹۱/۳۳	۸/۹۷±۱۰۶/۰۸	۰/۰۱
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹/۲۴±۹۳/۱۶	۶۲/۴۳±۱۴۰/۰۰	۰/۰۰
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۳/۴۰±۱۴۲/۰۸	۷۱/۲۴±۲۲۷/۰۸	۰/۰۰
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۷/۵۱±۵۹/۸۳	۷/۶۶±۴۳/۱۶	۰/۰۰
BMI (kg/m_2)	۲/۸۵±۲۸/۸۴	۲/۶۸±۳۳/۰۰	۰/۰۰
وزن (کیلوگرم)	۷/۰۵±۶۹/۶۲	۸/۲۵±۷۹/۹۰	۰/۰۰
درصد چربی بدن	۲/۵۲±۲۹/۷۵	۳/۹۱±۴۱/۴۱	۰/۰۰
IL-6 (pg/mL)	۲/۹۲±۰/۷۵	۵/۰۰±۱/۲۸	۰/۰۰
BDNF (pg/mL)	۱۷/۷۲±۱/۰۲	۵/۹۹±۱/۱۲	۰/۰۰
حافظه‌ی کوتاه‌مدت	۷/۰۰±۰/۶۰	۴/۰۸±۰/۵۱	۰/۰۰

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معناداری در سطح P≤۰/۰۵

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان دهنده‌ی وجود ارتباط منفی و معنی‌دار بین BDNF و IL-6، فشار خون، دور کمر، گلوکز، تری‌گلیسرید، BMI، وزن و درصد چربی می‌باشد همچنین رابطه مثبت و معنی‌داری بین BDNF و HDL و حافظه‌ی کوتاه‌مدت وجود دارد که سطح همبستگی و معنی‌داری آن‌ها در جدول ۴ قابل مشاهده می‌باشد.

جدول ۴. نتایج مربوط به آزمون همبستگی پیرسون بین BDNF و سایر متغیرها

متغیر	همبستگی BDNF	Sig
فشار خون	-۰/۶۸	۰/۰۰
دور کمر	-۰/۷۳	۰/۰۰
گلوکز	-۰/۴۷	۰/۰۱
تری‌گلیسرید	-۰/۵۸	۰/۰۰
HDL	۰/۵۸	۰/۰۰
BMI	-۰/۹۰	۰/۰۰
وزن	-۰/۸۹	۰/۰۰
درصد چربی	-۰/۸۷	۰/۰۰
IL-6	-۰/۷۸	۰/۰۰
حافظه‌ی کوتاه‌مدت	۰/۹۲	۰/۰۰

معناداری در سطح $P\leq ۰/۰۵$

بحث و نتیجه گیری

در این تحقیق شش ماه تمرین هوازی با شدت متوسط موجب کاهش معنی‌دار IL-6، تری‌گلیسرید، گلوکز، دور کمر، فشار خون، وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن و افزایش معنی‌دار لیپوپروتئین پرچگال و BDNF شد.

با توجه به نتایج حاصل از تحقیق حاضر می‌توان کاهش معنی‌دار IL-6، گلوکز، تری‌گلیسرید، سایز دور کمر، فشار خون، درصد چربی بدن، وزن و BMI را موثر در افزایش BDNF (عامل تغذیه کننده مشتق از مغز) دانست. نتایج همبستگی پیرسون نیز رابطه‌ی منفی و معنی‌داری را بین کاهش گلوکز، تری‌گلیسرید، سایز دور کمر، فشار خون، درصد چربی بدن، وزن، BMI، IL-6 و افزایش BDNF را نشان می‌دهد همچنین همبستگی مثبت و معنی‌داری بین HDL و BDNF مشاهده گردید. از دلایل دیگر افزایش بیان BDNF کاهش بیان IL-6 می‌باشد. NF-κB با اتصال خود به DNA موجب جلوگیری از بیان BDNF می‌گردد. کاهش بیان IL-6 موجب توقف فعالیت NF-κB می‌شود (۲۲-۲۰).

بازگشت BDNF به حالت اولیه در کمتر از یک ساعت و بالا بودن سطح BDNF خون در پس آزمون گروه سندروم متابولیکی تمرین کرده، نشان از افزایش سطوح استراحتی BDNF در تحقیق حاضر می‌باشد چرا که زمان خونگیری پس از ۴ روز از آخرین جلسه تمرینی انجام گرفت (۲۳،۲۴).

لازم به ذکر است برخی تحقیقات افزایش سطوح BDNF پلاسما (۲۵) و سرم (۲۶) به دنبال تمرین هوازی را گزارش کرده اند که با یافته‌های حاضر همخوانی دارد، در حالی که سایر مطالعات هیچ نوع تغییر معنی‌داری در سطوح BDNF را به دنبال تمرین هوازی مشاهده نکردند (۳۰-۲۷). زولادز و همکاران (۳۱)، افزایش BDNF پلاسمای افراد جوان را به دنبال پنج ماه تمرین هوازی گزارش کردند. برچتولد و همکاران شروع افزایش چشمگیر BDNF را بعد از ۱۴ روز تمرین بوسیله تردمیل را گزارش نمودند که این افزایش تا پایان دوره‌ی ۹۰ روزه‌ی تمرینی ادامه داشت. به علاوه، بعد از هفت روز قطع تمرینات، مقدار آن نسبت به گروه کنترل بالا بود (۳۲). نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق سانگ و همکارانش (۲۰۱۴) همخوانی دارد (۱۵). از دلایل افزایش میزان BDNF می‌توان به کاهش معنی‌داری وزن، BMI و درصد چربی بدن در هر دو تحقیق اشاره نمود.

شایان و همکاران (۲۰۱۵) نیز بیان کردند ۵ هفته تمرین استقامتی با شدت ۸۵-۷۰ درصد از حداکثر ضربان قلب به مدت ۴۰ دقیقه روی پیست هر هفته ۳ روز موجب افزایش معنی‌دار BDNF دانشجویان پسر کم تحرک گردید (۳۳). یافته‌های شایان و همکاران همسو با نتایج تحقیق حاضر می‌باشد. زمان خونگیری در تحقیق حاضر و تحقیق ذکر شده چهار روز بعد از آخرین جلسه تمرین

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

بود، این خود نشان از افزایش سطوح استراحتی BDNF می‌باشد.

در تحقیق بابایی و همکاران سطوح BDNF پایه در آزمودنی‌های مبتلا به سندروم متابولیک بالاتر از مقادیر پیش آزمون تحقیق حاضر می‌باشد (۱۶) که نتایج مشابه بابایی و همکاران در سایر مطالعات گذشته نیز گزارش شده است (۳۶-۳۴). در این راستا، سووا و همکاران (۲۰۰۶) پیشنهاد کرده‌اند که افزایش سطوح پایه‌ی BDNF ممکن است بیانگر یک پاسخ جبرانی در مراحل اولیه سندروم متابولیک باشد (۳۴). از طرفی بر مبنای غلظت انسولین، به نظر می‌رسد که آزمودنی‌های مبتلا به سندروم متابولیک که سطوح BDNF بیشتری را نسبت به افراد سالم دارند در مراحل اولیه این عارضه هستند (۳۴،۳۶).

نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق بابایی و همکاران همخوانی ندارد (۱۶). بابایی و همکاران کاهش BDNF را پس از شش هفته تمرین هوازی باشدت متوسط را گزارش نمودند در حالی که در تحقیق حاضر شش ماه تمرین هوازی باشدت متوسط موجب افزایش سطح BDNF گردید. احتمالاً آزمودنی‌های بابایی و همکاران در مرحله ابتدایی سندروم متابولیک بودند و این عارضه به احتمال زیاد در تحقیق حاضر از نوع پیشرفته محسوب می‌گردد. با توجه به نقش استروژن در تنظیم بیان BDNF می‌توان تفاوت‌های جنسیتی و عدم تجربه عادت ماهانه به علت بالا بودن سن آزمودنی‌ها و حضور تمامی آن‌ها در دوره‌ی یائسگی که موجب کاهش سطح هورمون استروژن می‌گردد را از دلایل عدم همخوانی نتایج دانست (۳۷). علت دیگر کاهش BDNF را می‌توان به افزایش پردازش سلولی (سنتز، ترشح، جذب و تجزیه) ربط داد (۳۸).

در تحقیق حاضر امتیاز حافظه‌ی کوتاه‌مدت گروهی که شش ماه تمرین هوازی انجام داده بود نسبت به گروه کنترل بیشتر بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار می‌باشد. کاوالیدی و همکاران (۲۰۱۰) کاهش عملکرد شناختی را در ارتباط با بیماری سندروم متابولیک ذکر کردند. همچنین آنها علت کاهش عملکرد شناختی را بالا بودن معنی‌دار hs-CRP افراد مبتلا به سندروم متابولیک ذکر کردند (۱). داهل و همکاران کاهش عملکرد شناختی را در ارتباط با چاقی مزمن بیان کردند و چاقی را علت افزایش التهاب و بیماری قلبی عروقی بیان نمودند که هر دوی التهاب و بیماری قلبی عروقی را از عوامل خطر برای آسیب شناختی و زوال عقل بیان کردند (۳۹).

نتایج حاصله و قرارگیری آن‌ها در کنار هم موجب روشن شدن مکانیسم‌های تأثیر ورزش بر عملکرد حافظه می‌شود. با این تفسیر که کاهش معنی‌دار گلوکز خون، تری‌گلیسرید، سایز دور کمر، فشار خون و درصد چربی پس از شش ماه، هم موجب کاهش IL-6 و هم موجب افزایش معنی‌دار BDNF می‌گردد که افزایش BDNF موثر در بهبود حافظه‌ی کوتاه‌مدت می‌باشد (۸). سطح BDNF خون ارتباط معکوس با سطح گلوکز خون دارد (۱۲) مقدار گلوکز خون در تحقیق حاضر پس از شش ماه تمرین کاهش معنی‌داری را از خود نشان داد. میزان همبستگی گلوکز و BDNF در تحقیق حاضر منفی و معنی‌دار می‌باشد که نشان دهنده‌ی این است که با کاهش میزان گلوکز مقادیر BDNF افزایش می‌یابد. افزایش سطح BDNF احتمالاً موجب افزایش شکل پذیری نورونی و نوروژنز می‌گردد (۴۰،۴۱) که حاصل تغییرات ذکر شده، احتمالاً موجب بهبودی حافظه کوتاه گردیده است. سندروم متابولیک و نارسایی چربی خون مربوط به آن منجر به رسوب پلاک‌های آمیلوئیدی بتا (Plaques Amyloid Beta) در مغز و بروز آلزایمر می‌شود و از طرفی ورزش می‌تواند با افزایش HDL در کاهش احتمال رسوب پلاک‌های آمیلوئیدی مؤثر واقع شود. بنابراین افزایش BDNF با کاهش اشتها، کاهش بروز تصلب شرایین، افزایش کاتابولیسم چربی، کاهش تشکیل پلاک‌های

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

آمیلوئیدی موجب بهبود حافظه‌ی کوتاه‌مدت می‌گردد (۱۶،۴۲). بر اساس یافته‌های ریتی و لوئهر (۲۰۱۱)، تاثیر فعالیت‌بدنی بر ظرفیت‌شناختی در سطح سلولی و مولکولی سیستم عصبی مرکزی اتفاق می‌افتد. در واقع، ورزش با تسهیل دسترسی و فراهم آوری نروتروفین‌ها و ایجاد شکل پذیری سیناپسی و حتی تحریک نروژنز، نقش ایفا می‌کند (۴۳).

علت عدم تاثیر ورزش بر عملکرد حافظه در تحقیق بابایی و همکاران شاید این باشد که در ابتدای تحقیق اثرات منفی سندروم متابولیک بر عملکرد حافظه آزمودنی‌ها هنوز به مرحله بحرانی نرسیده بود. شاید بالا بودن سطح BDNF در مرحله پیش آزمون تحقیق بابایی و همکاران به نوعی پاسخ جبرانی در راستای مقابله با کاهش ظرفیت شناختی پیش آزمون افراد مبتلا به سندروم متابولیک باشد. همچنین این احتمال وجود دارد که شش هفته تمرین هوازی برای بهبود عملکرد حافظه کم باشد (۱۶).

اریکسون و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیق خود بهبود معنی‌دار عملکرد شناختی را پس از یک سال تمرین هوازی هر هفته سه بار تمرین با شدت متوسط را بیان کردند (۱۸). علت بهبود حافظه را افزایش معنی‌دار حجم مغز و BDNF بیان نمودند. نتایج تحقیق اریکسون و همکاران با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد. بدین علت که بهبودی حافظه همچنان که در تحقیقات قبلی به تاثیرگذاری BDNF به افزایش نروژنز و درنتیجه توسعه دندریت ها اشاره گردید (۴۰،۴۱) می‌توان تاثیر BDNF بر حافظه را از طرق شکل پذیری نورونی عنوان کرد. باتوجه به نتایج بدست آمده می‌توان گفت کاهش درصد چربی بدن، IL-6، سطح گلوکز خون، سایز دور کمر، تری‌گلیسرید و فشار خون در ارتباط با افزایش سطوح BDNF خون می‌باشد و افزایش BDNF نیز در ارتباط با افزایش حافظه کوتاه‌مدت می‌باشد.

تشکر و قدردانی

از تمام آزمودنی‌ها که داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و همچنین از ریاست محترم بنیاد شهید و امور ایثارگران استان زنجان که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، صمیمانه تشکر می‌نماییم.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

References

1. Cavalieri M, Ropele S, Petrovic K, Pluta-Fuerst A, Homayoon N, Enzinger C, et al. Metabolic syndrome, brain magnetic resonance imaging, and cognition. Diabetes Care. 2010; 33(12): 2489-2495.
2. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American heart association/ national heart, lung, and blood institute scientific statement. Circulation. 2005; 112: 2735-2752.
3. Bullo M, Peeraully MR, Trayhurn P, Folch J, Salas-Salvado J .Circulating nerve growth factor levels in relation to obesity and the metabolic syndrome in women. Eur J Endocrinol. 2007; 157(3):303-310.
4. Devaraj S, Torok N, Dasu MR, Samols D, Jialal I. Adiponectin decreases C-reactive protein synthesis and secretion from endothelial cells: evidence for an adipose tissue-vascular loop. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008; 28: 1368-1374.
5. Rader DJ. Inflammatory markers of coronary risk. N Engl J Med. 2000; 343: 1179-1182.
6. Phillips C, Baktir MA, Srivatsan M, Salehi A. Neuroprotective effects of physical activity on the brain: a closer look at trophic factor signaling. Cell Neurosci. 2014; 8: 12-17.
7. Patanella AK, Zinno M, Quaranta D, Nociti V, Frisullo G, Gainotti G, et al. Correlations Between Peripheral Blood Mononuclear Cell Production of BDNF, TNF-alpha, IL-6, IL-10 and Cognitive Performances in Multiple Sclerosis Patients. J Neurosci Res. 2010; 88: 1106-1112.
8. Tanaka S, Ide M, Shibutani T, Ohtaki H, Numazawa S, Shioda S, et al. Lipopolysaccharide-induced microglial activation induces learning and memory deficits without neuronal cell death. J Neurosci Res. 2006; 83: 557-566.
9. Yaffe K, Lindquist K, Penninx BW, Simonsick EM, Pahor M, Kritchevsky S, et al. Inflammatory markers and cognition in well-functioning African-American and white elders. Neurology 2003; 61: 76-80.
10. Kasapis C, Thompson PD. The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers. J Am Coll Cardiol. 2005; 45(10): 1563-1569.
11. Meek TH, Wisse BE, Thaler JP, Guyenet SJ, Matsen ME, Fischer JD, et al. BDNF action in the brain attenuates diabetic hyperglycemia via insulin-independent inhibition of hepatic glucose production. Diabetes. 2013; 62(5): 1512-1518.
12. Krabbe KS, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Plomgaard P, Rasmussen P, Erikstrup C, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and type 2 diabetes. Diabetologia. 2007; 50(2): 431-438.
13. Brown JP, Sollers JJ, Thayer JF, Zonderman AB, Waldstein SR. Blood pressure reactivity and cognitive function in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Health Psychol. 2009; 28(5): 641-646.
14. Thomas SR, Keaney JF. Hydrogen peroxide activates endothelial nitric-oxide synthase through coordinated phosphorylation and

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

dephosphorylation via a phosphoinositide 3-kinase-dependent signaling pathway. J Biol Chem. 2002; 277: 6017–6024.

15. Lee SS, Yoo JH, Kang S, Woo JH, Shin KO, Kim KB, et al. The effects of 12 weeks regular aerobic exercise on brain-derived neurotrophic factor and inflammatory factors in juvenile obesity and type 2 diabetes mellitus. J Physical Ther Sci. 2014; 26(8): 1199-1204.
16. Babaei P, Damirchi A, Azali- Alamdari K. Effects of Endurance Training and Detraining on Serum BDNF and Memory Performance in Middle Aged Males with Metabolic Syndrome. IJEM. 2013; 15(2): 132-142.
17. Baker LD, Frank LL, Foster-Schubert K, Green PS, Wilkinson CW, McTiernan A, et al. Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial. Arch Neurol. 2010; 67(1): 71-79.
18. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. Proc Natl Acad Sci. 2011; 108(7): 3017-3022.
19. Qi Z, He J, Zhang Y, Shao Y, Ding S. Exercise training attenuates oxidative stress and decreases p53 protein content in skeletal muscle of type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats. Free Radic Biol Med. 2011; 50(7): 794-800.
20. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and Its Discontents: The Role of Cytokines in the Pathophysiology of Major Depression. Biol Psychiatry. 2009; 65(9): 732-741.
21. Schottelius AJ, Mayo MW, Sartor RB, Baldwin AS. Interleukin-10 signaling blocks inhibitor of kappaB kinase activity and nuclear factor kappaB DNA binding. J Biol Chem. 1999; 274(45): 3168-3174.
22. Glaser R, Robles TF, Sheridan J, Malarkey WB, Kiecolt-Glaser JK. Mild depressive symptoms are associated with amplified and prolonged inflammatory responses after influenza virus vaccination in older adults. Arch Gen Psychiatry. 2003; 60: 1009-1014.
23. Ziegenhorn AA, Schulte-Herbra ggen O, Danker-Hopfe H, Malbranc M, Hartung HD, Anders D. Serum neurotrophins-A study on the time course and influencing factors in a large old age sample. Neurobiol Aging. 2007; 28: 1436-1445.
24. Lommatzsch M, Schloetcke K, Klotz J, Schuhbaeck K, Zingler D, Zingler C. Brain-derived neurotrophic factor in platelets and airflow limitation in asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2005; 171: 1105-1120.
25. Zoladz JA, Pilc A. The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies. J Physiol Pharmacol. 2010; 61(5): 533-541.
26. Castellano V, White LJ. Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis. J Neurol Sci. 2008; 269(1-2): 85-91.
27. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. Proc Natl Acad Sci. 2011; 108: 3017-3122.
28. Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Strader HK. Effects of strength and

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. Horm Metab Res. 2009; 41: 250-254.
29. Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, Meeusen R. Does a period of detraining cause a decrease in serum brain-derived neurotrophic factor? Neurosci Lett. 2010; 486: 146-149.
30. Griffin ÉW, Mullally S, Foley C, Warmington SA, O'Mara SM, Kelly ÁM. Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. Physiol Behav. 2011; 104: 934-941.
31. Zoladz JA, Pilc A, Majerczak J, Grandys M, Zapart-Bukowska J, Duda K. Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. J Physiol Pharmacol. 2008; 59: 119-132.
32. Berchtold NC, Chinn G, Chou M, Kesslak JP, Cotman CW. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. Neuroscience. 2005; 133: 853-861.
33. Shayan A, Bagherzadeh F, Shahbazi M, Choobineh S. The Effect of Two Types of Exercise (Endurance and Resistance) on Attention and Brain Derived Neurotropic Factor Levels in Sedentary Students. JDML. 2015; 6(4): 433-452.
34. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z. Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Nutr Metabol Clin Exp. 2006; 55: 852-857.
35. Gomes da Silva S, Simões PSR, Mortara RA, Scorza FA, Cavalheiro EA, da Graça Naffah-Mazzacoratti M, et al. Exercise-induced hippocampal anti-inflammatory response in aged rats. Neuroinflammation. 2013; 10: 61.
36. Itamar L. The effects of resistance training on individuals with clusters of metabolic risk factors: focus on functional capacities, clinical outcomes and quality of life PhD thesis, Victoria University. 2008.
37. Sohrabji F, Miranda RC, Toran-Allerand CD. Identification of a putative estrogen response element in the gene encoding brain-derived neurotrophic factor. Proc Natl Acad Sci. 1995; 92(24): 110–114.
38. Ramsbottom R, Currie J, Gilder M. Relationships between components of physical activity, cardiorespiratory fitness, cardiac autonomic health, and brain-derived neurotrophic factor. J Sports Sci. 2010; 28: 843-849.
39. Dahl A, Hassing LB, Fransson E, Berg S, Gatz M, Reynolds CA, et al. Being Overweight in Midlife Is Associated With Lower Cognitive Ability and Steeper Cognitive Decline in Late Life. J Gerontol Biol Med Sci. 2010; 65: 57-62.
40. Lee R, Kermani P, Teng KK, Hempstead BL. Regulation of cell survival by secreted proneurotrophins. Science. 2001; 294(5548): 1945-1948.
41. Pencea V, Bingaman KD, Wiegand SJ, Luskin MB. Infusion of brain-derived

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

formation in Alzheimer's disease. J Neurosci. 2011; 31(4): 1419-1426.

43. Ratey JJ, Loehr JE. The positive impact of physical activity on cognition during adulthood: a review of underlying mechanisms, evidence and recommendations. Rev Neurosci. 2011; 22(2): 171-185.

neurotrophic factor into the lateral ventricle of the adult rat leads to new neurons in the parenchyma of the striatum, septum, thalamus, and hypothalamus. J Neurosci. 2001; 21: 6706-6717.

42. Streltsov VA, Varghese JN, Masters CL, Nuttall SD. Crystal structure of the amyloid-β p3 fragment provides a model for oligomer

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]

The effect of six months aerobic exercise with moderate intensity on BDNF, IL-6, and short-term memory in 50-65 years old women with syndrome metabolic

***Osali A*[*1], *Mostafavi H*[2]**

1. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Bonab, Bonab, Iran. osalialiphd@gmail.com

2. Assistant Professor, Department of Neurophysiology, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran.

Received: *25 Sep 2017* **Accepted:** *20 Nov 2017*

Abstract

Background : The aim of this research was to investigate the effect of six months aerobic exercise with moderate intensity on BDNF, IL-6, and short-term memory in 50-65 years old women with syndrome metabolic.

Materials and Methods: 24 women with metabolic syndrome (MetS) took part voluntarily and divided in tow groups MetS exercise (ME), MetS control (MC). ME group participated in an aerobic exercise training (AT) program (six months), tree session per week, each session containing tree performing part and tow rest part (five minutes). Initially, the duration of aerobic exercise in each session was eight minutes. One minute added each week to the duration of aerobic exercise till twelve weeks. Also, blood samples were conducted before and after six months training for evaluating levels of BDNF and IL-6. Short-term memory measured by Digit span memory test, BDNF, and IL-6 measured by Radioimmunoassay before and after six months aerobic training. Data were analyzed using Pearson coefficient, Pried-sample T-Test, and independent samples T-Test.

Results: BDNF and short-term memory after six months aerobic exercise significantly increased (P>0.05). IL-6 after six months aerobic exercise significantly decreased (P>0.05).

Conclusion: Findings show that six months aerobic exercises induce to decrease IL-6 and increase BDNF level, so this trend trepan ameliorate short-term memory score.

Keywords: Aerobic exercise, BDNF, IL-6, Short-term memory, Metabolic syndrome

Citation: Osali A, Mostafavi H. The effect of six months aerobic exercise with moderate intensity on BDNF, IL-6, and short-term memory in 50-65 years old women with syndrome metabolic. Yafte. 2017; 19(4): 88-101.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-04]