

اثر تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، مالون دی آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بیماران زن مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

مرضیه ثاقب‌جو^۱، محمد دهقانی فیروزآبادی^۲، مهدیه اعتصامی^۳، تگتم محمودزاده^۳

۱. دانشیار دانشگاه بیرجند *

۲. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

۳. کارشناس ارشد دانشگاه بیرجند

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۷/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۵/۰۴

چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی اثر هشت هفته تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، مالون دی آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بیماران زن مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بود. بدین منظور، ۲۱ زن مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (با میانگین سنی $36/40 \pm 8/30$ سال، نمایه توده بدنی $25/29 \pm 5/80$ کیلوگرم بر متر مربع و نمره ناتوانی $2/1 \pm 67/70$) به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته) به انجام تمرینات پیلاتس پرداخت و نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از دوره تمرین جمع‌آوری گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون تی وابسته و مستقل با سطح معناداری $P < 0.05$ تحلیل شدند. نتایج آزمون تی وابسته نشان می‌دهد که در گروه تجربی، سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز به دنبال تمرینات پیلاتس به شکل معناداری افزایش یافته است ($P=0.01$)، اما سطوح سرمی مالون دی آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام تغییر معناداری را نشان نمی‌دهد (مقادیر P به ترتیب $0/14$ و $0/34$). همچنین، سطح سرمی مالون دی آلدئید در گروه کنترل افزایش معناداری ($P=0.04$) و سطح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام کاهش معناداری یافت ($P=0.02$). علاوه بر این، یافته‌های آزمون تی مستقل حاکی از این است که سطح سرمی مالون دی آلدئید در گروه کنترل در مقایسه با گروه تجربی افزایش معناداری داشته است ($P=0.03$). به طور کلی، به نظر می‌رسد تمرینات پیلاتس می‌تواند عاملی کمک‌کننده جهت بهبود عوامل نوروتروفیکی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس باشد. اگرچه، این احتمال وجود دارد که این تمرینات قادر به بهبود وضعیت اکسایشی این بیماران نباشند، اما می‌توانند از روند روبه‌گسترش آن جلوگیری نمایند.

واژگان کلیدی: تمرین پیلاتس، مولتیپل اسکلروزیس، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، مالون دی آلدئید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام

مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس^۱ (MS)، بیماری مزمن، التهابی و خودایمنی سیستم عصبی مرکزی است که با تخریب میلین در مغز و نخاع مشخص می‌شود (۱). اختلال در بینایی، اشکال در راه رفتن، اختلالات حسی، اشکال در تمرکز، نداشتن تعادل و اختلال در کنترل خودکار قلبی - عروقی از مهم‌ترین علائم این بیماری است (۲).

نوروتروفین‌ها، بهترین عوامل تروفیکی شناخته‌شده در سیستم عصبی هستند که بر تکثیر، تمایز، بقا و مرگ سلول‌های عصبی و غیرعصبی تأثیر می‌گذارند و جهت حفظ سلامت سیستم عصبی ضروری می‌باشند (۳). عامل نوروتروفیک مشتق از مغز^۲ (BDNF)، یکی از اعضای خانواده نوروتروفین‌ها است که تقریباً در تمام جنبه‌های توسعه سیستم عصبی مرکزی از جمله بقا و تکثیر سلول‌های عصبی و شکل‌گیری و شکل‌پذیری سیناپسی نقش دارد (۴). به نظر می‌رسد سطح پایین BDNF در تخریب میلین و پیشرفت آسیب آکسونی دخالت دارد (۵). برخی مطالعات نشان داده‌اند که سطح BDNF در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس نسبت به افراد سالم پایین‌تر می‌باشد (۶، ۷). همچنین، بین سطح BDNF در گردش خون و امتیاز گسترش‌یافته وضعیت ناتوانی^۳ (EDSS) ناتوانی بیماران مولتیپل اسکلروزیس، ارتباطی معکوس مشاهده شده است (۷). امتیاز گسترش‌یافته وضعیت ناتوانی یا نمره ناتوانی، مقیاسی برای تعیین میزان اختلالات نورولوژیک و ناتوانی‌های بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس است که دارای طیف امتیازدهی از صفر (عملکرد طبیعی مغز) تا ۱۰ (مرگ ناشی از مولتیپل اسکلروزیس) می‌باشد (۸). یافته‌های پژوهش مقدسی و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که غلظت BDNF در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس با درجه ناتوانی کمتر، بالاتر است (۹). علاوه بر این، سطح BDNF مایع مغزی نخاعی در بیماران پیش‌رونده مولتیپل اسکلروزیس در مقایسه با بیماران عودکننده - بهبودیافته، پایین‌تر گزارش شده است (۵). این امکان وجود دارد که BDNF از طریق مقابله با اثرات منفی سیتوکین‌های پیش‌تهابی ترشح‌شده از لنفوسیت‌هایی که به مغز نفوذ کرده‌اند، منجر به حفاظت نورونی شود (۴). در حال حاضر، BDNF به عنوان عاملی ضروری برای ترمیم میلین و متعاقب آن، ریکواری نورولوژیکی به دنبال حمله ناشی از سیستم ایمنی شناخته شده است (۱۰). علاوه بر آثار حفاظتی عصبی BDNF از نورون‌ها، نشانه‌هایی از دارابودن فعالیت آنتی‌اکسیدانی BDNF نیز وجود دارد. همچنین، تنظیم افزایشی BDNF و گیرنده تیروزین کیناز B^۴، اثری آنتی‌اکسیدانی در مغز دارد (۱۱).

1. Multiple Sclerosis
2. Brain-Derived Neurotrophic Factor
3. Expanded Disability Status Scale
4. Tropomyosin Receptor Kinase B

استرس اکسیداتیو که در پی افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و عدم توانایی بدن برای مقابله با آن‌ها ایجاد می‌شود (۱۲)، نقش عمده‌ای را در پاتوژنز مولتیپل اسکلروزیس ایفا می‌کند. مطالعات متعددی در ارتباط با بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس، افزایش فعالیت رادیکال‌های آزاد و یا کمبود آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مهم در این بیماران را نشان داده‌اند (۱۳). ارزیابی سطح مالون دی آلدئید (MDA) به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام^۲ (TAC) به‌عنوان پاسخ آنتی‌اکسیدان‌های بدن، از جمله روش‌های ارزیابی استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود (۱۴).

برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی، بیان عوامل نوروتروفیک از جمله BDNF را افزایش می‌دهد (۱۵) و از این طریق ممکن است از توسعه بیماری‌های مخرب نورونی پیش‌گیری کند و به درمان آن کمک نماید (۱۶). علاوه‌براین، فعالیت ورزشی منظم می‌تواند سبب بروز سازگاری‌هایی در سیستم آنتی‌اکسیدانی شود. افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در نتیجه فعالیت بدنی نیز می‌تواند توانایی مغز را برای مقابله با تأثیرات آسیب‌رسان استرس اکسایشی افزایش دهد و سیستم عصبی را در برابر استرس اکسایشی محافظت نماید (۱۷).

براساس نتایج برخی مطالعات، ورزش‌درمانی می‌تواند به‌عنوان یک روش درمانی مکمل در کنار درمان‌های دارویی، برای کاهش علائم بیماری مولتیپل اسکلروزیس استفاده شود. از جمله روش‌های تمرینی که در سال‌های اخیر مورد توجه همگان قرار گرفته است، تمرینات پيلاتس می‌باشد که شامل مجموعه‌ای از تمرینات تخصصی است که استفاده از فکر را جهت کنترل عضلات تشویق می‌کند. این امر تأکید بر توانایی وضعیت عضلات جهت حفظ تعادل بدن و حمایت از بهبود وضعیت ستون مهره‌ها دارد (۱۸). با توجه به این که بیماران مولتیپل اسکلروزیس مشکلاتی در حفظ تعادل دارند و قدرت عضلانی آن‌ها نیز کاهش می‌یابد که می‌تواند منجر به افزایش احتمال سقوط و افتادن شود، تمرینات پيلاتس می‌تواند به‌عنوان یک روش تمرینی مؤثر در افراد مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس مورد مطالعه قرار گیرد (۱۹). از آن‌جا که تمرینات پيلاتس در وضعیت‌های خوابیده، نشسته، ایستاده و بدون طی مسافت، پرش و جهش انجام می‌شود، در صورت کسب نتایج مثبت در این پژوهش می‌تواند به‌عنوان یک روش تمرینی مطمئن (به‌جهت ایمن‌بودن از سقوط و افتادن) در

-
1. Malondialdehyde
 2. Total Antioxidant Capacity

مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس مدنظر قرار گیرد. براین اساس، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی BDNF، MDA و TAC در بیماران زن مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس انجام گرفت.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع مطالعات کاربردی بوده و به لحاظ روش پژوهش، نیمه تجربی با طرح پیش-آزمون - پس آزمون با یک گروه تجربی و یک گروه کنترل می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش را بیماران زن مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس از نوع عودکننده و بهبودیابنده ساکن شهر بیرجند تشکیل دادند که از میان آن‌ها ۲۲ زن با میانگین سنی $30 \pm 8/40$ سال و میانگین نمره ناتوانی $1/70 \pm 2/67$ به صورت هدفمند انتخاب شدند. معیار ورود به مطالعه شامل: تأیید بیماری مولتیپل اسکلروزیس توسط متخصص مغز و اعصاب، نمره ناتوانی بین صفر تا شش، عدم ابتلا به بیماری‌های ارتوپدی، دیابت، مشکلات قلبی و فشارخون، عدم مصرف دخانیات، عدم بارداری و عدم شرکت در هرگونه فعالیت ورزشی منظم از شش ماه پیش از شروع مطالعه بود. پیش از شروع پژوهش، فرم رضایت‌نامه آگاهانه شرکت در پژوهش و پرسش‌نامه سوابق پزشکی توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد و نمره ناتوانی بیماران نیز توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب به وسیله پرسش‌نامه مقیاس ناتوانی جسمانی توسعه یافته کورتزکه^۱ اندازه‌گیری شد. در این روش ارزیابی، هرچه میزان آسیب بیشتر باشد، نمره کسب شده نیز بیشتر است و کاهش این مقیاس، به معنای کاهش ناتوانی بیماران می‌باشد (۲۰). در ادامه، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و کنترل (نه نفر) قرار گرفتند. لازم به ذکر است که یک نفر از آزمودنی‌های گروه کنترل به دلیل عدم تمایل به همکاری تا پایان دوره، از مطالعه حذف شد و تعداد آزمودنی‌های گروه کنترل به هشت نفر رسید.

به منظور انجام پژوهش، گروه تجربی به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه به تمرین پرداخت، اما گروه کنترل در این مدت به فعالیت‌های عادی روزمره خود مشغول بود و در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی شرکت نداشت. هر جلسه تمرین شامل: ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه انجام تمرینات پیلاتس و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. تمرینات پیلاتس نیز شامل: حرکات ایستاده، نشسته و درازکش با وسیله و بدون وسیله یا وزنه (یک تا ۱/۵ کیلوپی) بود. تمرینات از سطح

مقدماتی شروع می‌شد و به تدریج پیشرفت می‌کرد تا از حرکات خوابیده و نشسته، به حرکات ایستاده می‌رسید. دامنه انجام حرکات کششی، زمان و تکرار حرکات نیز با پیشرفت آزمودنی‌ها به تدریج افزایش می‌یافت. آزمودنی‌هایی که هنگام انجام تمرینات قادر به حفظ وضعیت بدنی صحیح خود نبودند، از ابزاری مانند طناب و بالشتک استفاده می‌کردند و یا از دیوار کمک می‌گرفتند. از آن‌جا که حساسیت به گرما یکی از مشکلات شایع این بیماران است، به آزمودنی‌ها توصیه شد پیش از شروع هر جلسه تمرین دوش بگیرند و با خود نوشیدنی سرد به همراه داشته باشند. علاوه بر این، به دلیل وجود اختلالات حسی در این بیماران به آن‌ها توصیه شد که پیش از شروع ورزش، تخلیه ادرار صورت گیرد (۲۱). شایان ذکر است کلیه آزمودنی‌ها جهت پیش‌گیری از عود حملات مولتیپل اسکلروزیس، از انواع بتا اینترفرون^۱ استفاده می‌کردند. همچنین، پیش از شروع پژوهش و نیز پس از هشت هفته تمرین، قد، وزن و نمایه توده بدن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری گردید.

علاوه بر این، نمونه‌گیری خون ۲۴ ساعت قبل و حدود ۴۸ ساعت پس از دوره تمرین در ساعت هفت تا هشت صبح و در پی ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام گرفت. در هر مرحله، ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایشی بدون ماده ضدانعقادی ریخته شد و پس از لخته‌شدن، نمونه‌ها سانتریفیوژ گردیدند و سرم حاصل جهت اندازه‌گیری سطوح BDNF، MDA و TAC مورد استفاده قرار گرفت.

سطح BDNF نمونه‌های سرمی با کیت انسانی مخصوص (ساخت کمپانی کازابو^۲ چین، تهیه‌شده از شرکت پادگین طب در تهران) به روش الایزای ساندویچی اندازه‌گیری گشت. حساسیت کیت مذکور ۰/۰۷ نانوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌آزمونی آن ۵/۲ درصد بود. علاوه بر این، سطح سرمی MDA نیز به روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت انسانی مخصوص (ساخت کمپانی کای من^۳ آمریکا، تهیه‌شده از شرکت پادگین طب تهران)، اندازه‌گیری گردید. حساسیت کیت ۰/۰۸ میکرومول و ضریب تغییرات درون‌آزمونی آن ۴/۸ درصد بود. سطح TAC نیز با کیت انسانی (ساخت کمپانی بیوکر^۴ آلمان، تهیه‌شده از شرکت پادگین طب تهران) توسط روش رنگ‌سنجی آنزیمی

-
1. B Interferons
 2. Cusabio
 3. Cayman
 4. BioCore

اندازه‌گیری شد. حساسیت کیت مذکور یک واحد در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌آزمونی آن ۵/۱ درصد بود.

طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها نیز با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک بررسی شد. با توجه به این که داده‌ها دارای توزیع طبیعی بودند، به‌منظور بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته، آزمون تی استیودنت مورد استفاده قرار گرفت؛ بدین‌صورت که برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون تی وابسته استفاده شد و جهت بررسی تغییرات بین‌گروهی، آزمون تی مستقل به‌کار رفت. همچنین، پیش از انجام آزمون تی مستقل، ابتدا تفاضل نمرات پس‌آزمون در متغیرهای مورد مطالعه از نمرات پیش‌آزمون به‌دست آمد و داده‌های حاصل به‌منظور انجام آزمون تی مستقل مورد استفاده قرار گرفت. آزمون‌های آماری نیز توسط نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخه ۱۱۹ انجام گرفت و سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در جدول شماره یک ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی ارائه شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های پژوهش در پیش‌آزمون و پس‌آزمون*

متغیر	زمان	کنترل (n=8)	تجربی (n=13)
سن (سال)	پیش‌آزمون	۳۴/۷۱±۸/۸۲	۳۷/۳۰±۸/۲۲
قد (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۱۵۵/۸۵±۶/۸۴	۱۵۷/۶۱±۳/۹۷
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۶۰/۸۴±۱۴/۷۶	۶۳/۰۹±۱۲/۴۳
	پس‌آزمون	۵۸/۴۳±۱۶/۰۷	۶۲/۴۶±۱۱/۷۲
نمایه توده بدنی	پیش‌آزمون	۲۵/۵۰±۸/۰۰	۲۵/۲۹±۴/۲۹
(کیلوگرم بر مترمربع)	پس‌آزمون	۲۴/۷۶±۸/۸۳	۲۵/۰۳±۴/۰۰
نمره ناتوانی (۶-۰)	پیش‌آزمون	۲/۷۵±۱/۵۰	۲/۴۶±۱/۸۶
	پس‌آزمون	۲/۷۵±۱/۵۰	۱/۸۰±۱/۷۹**

(* مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

** تفاوت معنادار ($P < 0.05$) پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون

نتایج آزمون تی زوجی نشان می‌دهد که هشت هفته تمرین پیلاتس، نمره ناتوانی را در گروه تجربی به شکل معناداری کاهش داده است ($P=0.007$).

جدول شماره دو مقادیر میانگین و انحراف استاندارد سطوح BDNF، MDA و TAC را در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل و تجربی نشان می‌دهد.

براساس نتایج حاصل از آزمون تی وابسته، به دنبال هشت هفته تمرین پیلاتس، سطح سرمی BDNF در گروه تجربی به شکل معناداری افزایش یافته است ($P=0.01$)؛ در حالی که این تغییرات در گروه کنترل معنادار نمی‌باشد ($P=0.07$). نتایج آزمون تی مستقل مربوط به داده‌های حاصل از تفاوت بین مقادیر عددی پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های کنترل و تجربی نیز نشان می‌دهد که در مجموع، میزان تغییرات سطح سرمی BDNF در دو گروه کنترل و تجربی، تفاوت معناداری با یکدیگر ندارد ($P=0.28$). همچنین، براساس نتایج آزمون تی وابسته مشخص می‌شود که سطح سرمی MDA در پایان مداخله تمرینی در گروه تجربی، تغییر معناداری را نشان نمی‌دهد ($P=0.14$)؛ در حالی که سطح آن در گروه کنترل با افزایش معناداری مواجه بوده است ($P=0.04$). نتایج آزمون تی مستقل در ارتباط با مقایسه گروه‌های کنترل و تجربی نیز حاکی از این است که در مجموع، سطح سرمی MDA در گروه کنترل نسبت به گروه تجربی افزایش معناداری نداشته است ($P=0.03$). علاوه بر این، براساس نتایج حاصل از آزمون تی وابسته دریافت می‌شود که سطح سرمی TAC در پایان مداخله تمرینی در گروه تجربی تغییر معناداری نداشته است ($P=0.34$)؛ در صورتی که سطح آن در گروه کنترل با کاهش معنادار مواجه بوده است ($P=0.02$). نتایج آزمون تی مستقل در زمینه - مقایسه داده‌های حاصل از گروه‌های کنترل و تجربی نیز نشان می‌دهد که در مجموع، تغییرات سطح سرمی TAC در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری نداشته است ($P=0.15$).

جدول ۲- مقادیر میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و نتایج آزمون تی وابسته و مستقل

متغیرها	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون‌گروهی	P بین‌گروهی
عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (نانوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	۶/۸۴±۲/۴۵	۸/۳۷±۲/۹۷	۰/۰۷	۰/۲۸
	تجربی	۵/۷۰±۱/۷۰	۸/۹۸±۳/۹۴	۰/۰۱*	
مالون دی‌آلدئید (میکرومول)	کنترل	۲/۴۳±۰/۶۴	۳/۱۵±۰/۶۰	۰/۰۴*	۰/۰۳**
	تجربی	۴/۱۰±۰/۸۹	۳/۴۹±۰/۷۸	۰/۱۴	
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (واحد در میلی‌لیتر)	کنترل	۱۰/۴۱±۱/۰۴	۹/۰۳±۰/۹۹	۰/۰۲*	۰/۱۵
	تجربی	۹/۴۳±۱/۳۵	۹/۰۳±۱/۴۴	۰/۳۴	

(* تفاوت معنادار ($P < 0.05$) پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون)

** تفاوت معنادار ($P < 0.05$) تغییرات گروه تجربی نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

براساس نتایج پژوهش حاضر، هشت هفته تمرین پیلاتس، سطح سرمی BDNF را در گروه تجربی به شکل معناداری افزایش داد، اما سطح سرمی MDA و TAC در پایان مداخله تمرینی در گروه تجربی تغییر معناداری نداشت. با این وجود، در گروه کنترل، سطح سرمی MDA افزایش معناداری را نشان داد، اما سطح سرمی TAC با کاهش معناداری مواجه بود. همچنین، نمره ناتوانی در گروه تجربی به شکل معناداری کاهش یافت.

براساس مطالعات، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز به عنوان یک عامل حیاتی درگیر در ساخت و یا ترمیم میلین شناخته شده است (۱۰) و نقشی کلیدی در بقای نورونی و آکسونی ایفا می‌کند (۲۲). بخشی از اثرات مفید BDNF ناشی از توانایی مستقیم آن برای تحریک الیگو دندروسیت‌ها و مهاجرت و تفکیک آن‌ها در محل آسیب است که گام‌های ضروری در تشکیل میلین می‌باشند. همچنین، BDNF فعالیت سلول‌هایی مانند آستروسیت‌ها و نورون‌ها که برای ساخت میلین ضروری هستند را تنظیم می‌کند و مسؤل تنظیم بیان پروتئین‌های ساختاری اصلی میلین می‌باشد (۱۰). قابل ذکر است که سنتز BDNF عمدتاً در نورون‌های سیستم عصبی مرکزی اتفاق می‌افتد (۷، ۲۲، ۲۳). برخی مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بدنی، سطح BDNF در گردش خون را افزایش می‌دهد (۱۶). تاکنون، منابع افزایش ناشی از تمرین در مقادیر BDNF به شکل کامل شناخته نشده است، اما به نظر می‌رسد که حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد از سطح BDNF گردش خون، از مغز و منابع محیطی مانند پلاکت‌ها، سلول‌های T و B و مونوسیت‌ها ناشی می‌شود (۲۳). در پژوهش حسینی و همکاران (۱۳۹۱)، دو هفته دویدن سبک روی نوار گردان با شدت ۳۵ تا ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن

مصرفی منجر به افزایش معنادار سطح BDNF و گیرنده تیروزین کیناز B در هیپوکامپ موش‌های صحرایی گردید (۳). زولادز^۱ و همکاران (۲۰۰۸) نیز افزایش غلظت‌های محیطی BDNF را پس از پنج هفته تمرین هوازی در افراد جوان سالم گزارش کردند (۲۴). همچنین، افزایش رهاسازی BDNF متعاقب سه ماه تمرین استقامتی در افراد جوان سالم نیز به ثبت رسید (۲۵). به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی، مستقل از مدت، غلظت‌های محیطی BDNF را نیز افزایش می‌دهد. علاوه بر این، نشان داده شده است که فعالیت بدنی، قادر به افزایش غلظت‌های محیطی BDNF در افراد سال-خورده سالم و افراد سال‌خورده با پاتوژن‌های مختلف می‌باشد (۱۶). در پژوهشی که بر روی یک مدل تجربی از مولتیپل اسکلروزیس انجام شد، شش هفته تمرین شنا منجر به افزایش قابل توجه تولید BDNF و کاهش تخریب میلین در مغز و نخاع شوکی گردید (۲۶). همچنین، بانسی^۲ و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی اثر دو نوع تمرین متفاوت (تمرین در آب در مقابل تمرین در خشکی) بر غلظت سرمی نوروتروفین‌های بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس پرداختند. پس از انجام سه هفته تمرین روزانه (با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و مدت زمان ۳۰ دقیقه)، غلظت سرمی نوروتروفین‌ها در گروه تمرین در آب افزایش یافت، اما تمرین در خشکی تغییری در غلظت سرمی نوروتروفین‌ها ایجاد نکرد (۲۷). در مطالعه شولز^۳ و همکاران (۲۰۰۴) نیز سطح سرمی BDNF پس از هشت هفته تمرین هوازی (با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) در افراد بزرگسال مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس با نمره ناتوانی کمتر از پنج افزایش یافت (۲۸). در پژوهش حاضر نیز هشت هفته تمرین پیلاتس، سطح سرمی BDNF را به شکل معناداری در زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس افزایش داد، اما با این حال، سطح BDNF در گروه کنترل با افزایش غیر-معناداری همراه بود. این احتمال وجود دارد که بهبود ایجاد شده در سطوح BDNF در آزمودنی‌های هر دو گروه، به دلیل مصرف دارو بوده باشد که در گروه تجربی، همراه شدن مصرف دارو با انجام فعالیت بدنی، با اثرات بیشتر بر افزایش سطح BDNF همراه بوده است که در نهایت، منجر به افزایش معنادار سطح آن در گروه تجربی شده است. شواهد نشان می‌دهند که BDNF از سد خونی مغزی در هر دو جهت عبور می‌کند؛ بنابراین، بین سطح BDNF در گردش خون و مغز ارتباط مستقیمی وجود دارد و سطح محیطی آن می‌تواند نشان‌دهنده مقادیر آن در مغز باشد (۱۶، ۲۳). با این وجود،

-
1. Zoladz
 2. Bansi
 3. Schulz

برخی مطالعات عنوان کرده‌اند که سطح BDNF سرم، نشان‌دهنده سطح آن در مغز، نخاع و یا مایع مغزی نخاعی نمی‌باشد (۱۵). درحقیقت، بیان شده است که تنها مقدار کمی از نوروترنفرین‌ها قادر به عبور از سد خونی مغزی می‌باشند. با توجه به این که برخی مطالعات بیانگر این هستند که مقدار زیادی BDNF در پلاکت‌ها ذخیره شده هستند و پس از فعال‌سازی پلاکت‌ها و یا در طول فرایند ایجاد لخته، به داخل خون آزاد می‌شوند، به نظر می‌رسد لخته‌شدن خون برای جداسازی سرم پس از اتمام طرح پژوهش، ممکن است سطح آن را تغییر دهد؛ لذا، توصیه می‌شود سطح سرمی BDNF در موارد مطالعه روی حفاظت نورون با احتیاط بیشتری تفسیر شود (۲۹).

همچنین، نتایج پژوهش حاضر حاکی از کاهش معنادار نمره ناتوانی در پی انجام هشت هفته تمرین پیلاتس می‌باشد. از آن‌جاکه این‌گونه تمرینات در وضعیت‌های خوابیده، نشسته و ایستاده انجام می‌شود و نیز این که بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس دارای محدودیت‌های جسمانی، اختلال در تعادل و عدم تسلط در راه رفتن می‌باشند؛ لذا، انجام تمرین در حالت‌های مذکور می‌تواند به اجرای بهتر برنامه تمرینی منجر شود و به بیمار کمک کند تا ترس از انجام برخی فعالیت‌ها کاهش یابد. این امر موجب تغییر نگرش بیمار نسبت به درد و ناتوانی و نیز افزایش سلامت می‌گردد و می‌تواند سبب کاهش نمره ناتوانی بیمار گردد. از سوی دیگر، گزارش شده است که بین سطح سرمی برخی شاخص‌های التهابی (مانند IL-6) و مقیاس نمره ناتوانی ارتباط مثبتی وجود دارد (۳۰). با توجه به این که فعالیت‌های بدنی نقش تعدیل‌کنندگی ضدالتهابی دارند؛ بنابراین، این احتمال وجود دارد که دارای پتانسیل کاهش فرایندهای بیماری باشند (۳۱) و از این طریق به کاهش نمره ناتوانی منجر شوند. همچنین، براساس نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد افزایش سطح سرمی عوامل مؤثر در رشد عصبی مانند BDNF نیز می‌تواند نقش مهمی در روند بهبود بیماری مولتیپل اسکلروزیس و کاهش نمره ناتوانی داشته باشد (۹).

علاوه بر این، بافت مغز نسبت به استرس اکسیداتیو بسیار حساس می‌باشد (۱۲) و با این که ۲۰ درصد از اکسیژن بدن را مصرف می‌کند، دارای کمترین مقدار آنتی‌اکسیدان و بیشترین مقدار اسیدهای چرب اشباع و کاتکولامین‌ها می‌باشد که به راحتی اکسید می‌شوند و مغز را نسبت به دیگر اعضای بدن، در معرض آسیب‌های اکسایشی بیشتری قرار می‌دهند (۱۷). در واقع، فعالیت متابولیکی بالای نورون‌ها (۱۲) و میزان بالای مصرف اکسیژن در کنار سطوح پایین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مغز، آسیب‌پذیری سیستم عصبی مرکزی را افزایش می‌دهد (۲۳). گونه‌های فعال اکسیژن^۱ و گونه‌های فعال نیتروژن^۲، دو نوع اصلی از رادیکال‌های آزاد هستند (۱۲) و احتمالاً، در پاتوژنز

-
1. Reactive Oxygen Species
 2. Reactive Nitrogen Species

مولتیپل اسکروزیس نقش مهمی دارند (۱۳). برخی مطالعات نشان می‌دهند که در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکروزیس، میزان بالایی از گونه‌های فعال اکسیژن، گونه‌های فعال نیتروژن و نیتریک اکساید تولید می‌شود. افزایش سطح گونه‌های فعال اکسیژن و استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکروزیس، منجر به آسیب اکسیداتیوی DNA از جمله DNA میتوکندری (۱۳) و نقص عملکرد آن و نیز تولید بیشتر گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود (۳۲). براساس شواهد، غشای میتوکندری در قشر حرکتی بیماران مولتیپل اسکروزیس، ظرفیت کمی برای تبادل الکترون در کمپلکس یک و سه زنجیره تنفسی دارد که این امر سبب کاهش تولید ATP در آکسون‌ها و متعاقب آن، تخریب آکسونی و پیشرفت ناتوانی‌های بیماران می‌شود. پژوهشگران علت کاهش ظرفیت تبادل الکترون در زنجیره تنفسی و نقص عملکرد میتوکندری را به آسیب اکسایشی DNA میتوکندری در بیماران مولتیپل اسکروزیس نسبت داده‌اند (۳۳). علاوه بر این، رادیکال‌های آزاد می‌توانند عوامل رونویسی بیان برخی ژن‌های درگیر در مولتیپل اسکروزیس (مانند عامل نکروزدهنده تومور آلفا^۱ و نیتریک اکساید سنتاز^۲) را فعال نمایند. همچنین، مقادیر اضافی گونه‌های فعال اکسیژن می‌تواند فعالیت سلول‌های T را تحریک کند و یا آسیب‌های مستقیم و غیرمستقیمی به مایع مغزی نخاعی یا میلین وارد سازد. به‌طور کلی، مطالعات حاکی از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در مایع مغزی نخاعی و پلاسمای بیماران مبتلا به مولتیپل اسکروزیس می‌باشد (۱۳). از سوی دیگر، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افزایش استرس اکسایشی باعث کاهش BDNF و در نتیجه، کاهش شکل‌پذیری سیناپسی می‌شود (۳۴). همچنین، به‌دلیل نقش رادیکال‌های آزاد اکسیژن و نیتروژن در پاتولوژی مولتیپل اسکروزیس، این احتمال وجود دارد که تقویت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی، از تخریب بافتی با واسطه رادیکال آزاد پیش‌گیری کند و برخی وقایع پیش‌تهابی اولیه مانند فعال‌سازی سلول‌های T و تردد آن‌ها به سیستم عصبی مرکزی که منجر به التهاب و تخریب بافتی در مولتیپل اسکروزیس می‌شود را مهار نماید (۱۳). برخی عوامل از جمله فعالیت بدنی و ورزش می‌تواند تولید آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی را افزایش دهد (۱۴). مطالعات زیادی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی، استرس اکسیداتیو را تحریک می‌کند و باعث ایجاد سازگاری‌هایی در سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی می‌شود. تمرین ورزشی، بسته به بار تمرینی، مشخصات و سطح پایه تمرین می‌تواند اثرات مثبت یا

-
1. Tumor Necrosis Factor Alpha
 2. Nitric Oxide Synthase

منفی بر استرس اکسیداتیو داشته باشد (۳۵). درحقیقت، فعالیت‌های ورزشی شدید ممکن است موجب بروز پراکسیداسیون لیپیدی، کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و افزایش استرس اکسیداتیو شود، اما درمقابل، فعالیت‌های ورزشی منظم و با شدت پایین تا متوسط می‌تواند باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو شود (۳۶). در مطالعه‌ی عزیزبیگی و همکاران (۲۰۱۴)، به‌دنبال هشت هفته تمرین استقامتی با شدت ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب، کاهش معنادار سطح پلاسمایی MDA و افزایش معنادار سطح پلاسمایی TAC در مردان جوان سالم مشاهده شد (۳۷). همچنین، در پژوهشی ۱۴ هفته‌ی تمرین اینتروال هوازی و در پژوهشی دیگر، شش هفته تمرین هوازی با شدت متوسط به‌ترتیب باعث کاهش و افزایش قابل‌توجه سطح MDA و TAC در زنان سالم کم‌تحرك شد (۳۶،۳۸). بر مبنای پژوهش‌ها، تمرینات پیلاتس و سایر اشکال تمرین با شدت پایین، ضربان قلب و میزان تنفس را به‌مقدار زیادی افزایش نمی‌دهند؛ لذا، میزان استرس را تا حد امکان کاهش می‌دهند و نسبت به تمرینات شدید، کمک بیشتری به بهبود سلامتی می‌کنند (۳۹). با این حال، در پژوهشی که در آن زنان جوان سالم به‌مدت ۱۲ هفته (سه جلسه در هفته و هر جلسه ۵۵ دقیقه) در یک برنامه‌ی تمرین پیلاتس به‌عنوان یک تمرین هوازی با شدت پایین شرکت کردند، سطح MDA افزایش یافت و درمقابل، فعالیت آنتی-اکسیدانی سرم کاهش را نشان داد، اما معنادار نبود. درحقیقت، نتایج پژوهش مذکور حاکی از افزایش استرس اکسیداتیو در آزمودنی‌ها در پی ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بود. پژوهشگران عنوان می‌کنند با توجه به این که تمرین پیلاتس، استرس اکسیداتیو را افزایش داد؛ لذا، میزان اکسیژن مصرفی، تنها مکانیسم برای افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین نمی‌باشد (۳۹). در پژوهش حاضر پس از هشت هفته تمرین پیلاتس، سطح سرمی MDA و TAC در گروه تجربی تغییر معنا-داری را نشان نداد. با این حال، سطح سرمی MDA در گروه کنترل به‌شکل معناداری افزایش یافت و سطح سرمی TAC به‌شکل معناداری کاهش را نشان داد. افزایش MDA و کاهش TAC در آزمودنی‌های گروه کنترل می‌تواند حاکی از افزایش استرس اکسیداتیو و ایجاد آسیب‌های اکسایشی و نیز تضعیف سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی در این گروه از بیماران باشد. اگرچه، هشت هفته تمرین پیلاتس منجر به بهبود سطوح MDA و TAC در گروه تجربی نشد، با این حال، مانع از افزایش روند استرس اکسیداتیو و آسیب‌های اکسایشی و نیز مانع از کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی در این گروه از بیماران گردید؛ لذا، احتمال می‌رود تمرینات پیلاتس بتواند به‌عنوان یک روش تمرینی مطمئن برای بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس مورد مطالعه بیشتری قرار گیرد.

پیام مقاله: با توجه به نتایج پژوهش حاضر، به‌نظر می‌رسد تمرینات پیلاتس می‌تواند عاملی کمک‌کننده و یک روش درمانی مکمل در جهت بهبود عوامل نوروتروفیکی بیماران مبتلا به مولتیپل

اسکلروزیس باشد. علاوه بر این، اگرچه تمرینات پیلاتس ممکن است قادر به بهبود وضعیت اکسایشی در این بیماران نباشد، با این حال، منجر به افزایش استرس اکسیداتیو در این بیماران نمی‌شود و می‌تواند از روند روبه‌گسترش اکسایشی آن‌ها جلوگیری کند. با این وجود، با توجه به این که شواهد کافی در خصوص اثر تمرینات پیلاتس بر وضعیت اکسایشی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس در دسترس نمی‌باشد؛ لذا، دستیابی به نتایج دقیق و قطعی، نیازمند مطالعات بیشتر در این زمینه است.

منابع

۱. حق جوی جوانمرد شقایق، دانا نسیم، سعادت‌نیا محمد، مغزی امیرهادی، همایونی ویدا، اعتمادی فر مسعود و همکاران. بررسی اثرات سرم بیماران مولتیپل اسکلروزیس و اینترفرون بتا-۱ بر آپوپتوز و تولید نیتریک اکساید سلول‌های اندوتلیال. نشریه دانشگاه علوم پزشکی کرمان. ۱۳۹۱؛ ۱۹(۶): ۳۰-۵۲.
۲. افتخاری الهام، نیکبخت حجت‌الله، اعتمادی فر مسعود، ربیعی کتایون. تأثیر تمرین استقامتی بر توان هوازی و کیفیت زندگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس. نشریه المپیک. ۱۳۸۷؛ ۱۶: ۳۷-۴۶.
۳. حسینی سیدابراهیم، مجتهدی شیما، کردی محمدرضا، شب‌خیز فاطمه، فلاح عمران سیمین. بررسی اثرات دویدن اجباری کوتاه‌مدت و سبک بر سطوح پروتئینی BDNF و گیرنده تیروزین کینازی B در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ. نشریه علوم پزشکی رازی. ۱۳۹۱؛ ۱۹(۱۰۱): ۶۱-۷۶.
4. Cerasa A, Tongiorgi E, Fera F, Gioia M C, Valentino P, Liguori M, et al. The effects of BDNF Val66Met polymorphism on brain function in controls and patients with multiple sclerosis: An imaging genetic study. *Behav Brain Res.* 2010; 207: 286-377.
5. Katsavos S, Anagnostouli M. Biomarkers in multiple sclerosis: An up-to-date overview. *Mult Scler Int.* 2013; 1-20.
6. Patanella A K, 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: 1106-12.
7. Frota E R C, Rodrigues D H, Donadi E A, Brum D G, Maciel D R C, Teixeira A L. Increased plasma levels of brain derived neurotrophic factor (BDNF) after multiple sclerosis relapse. *Neurosci Lett.* 2009; 460: 130-2.
8. Goldman M D, Motl R W, Rudick R A. Possible clinical outcome measures for clinical trials in patients with multiple sclerosis. *Ther Adv Neurol Disord.* 2010; 3: 229-39.
9. Moghadasi M, Rahimi A, Shirazi Nezhad R, Alipour F, Rashidfar S, Noruzpour M, et al. Physical performance and myelination factors in female patients with multiple sclerosis. *Euro J Exp Bio.* 2014; 4: 271-6.

10. Zhu W, Acosta C, MacNeil B J, Klonisch T, Cortes C, Doupe M, et al. Spinal cord brain derived neurotrophic factor (BDNF) responsive cells in an experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) model of multiple sclerosis (MS): Implications in myelin repair. *Res Immunol*. 2014; 1-19.
۱۱. فلاح‌محمدی ضیا، محمدی راضیه، اصلانی جلیل. اثر پیش‌درمان عصاره گل ازگیل ژاپنی بر سطوح BDNF (Brain-Derived neurotrophic factor) (Superoxide dismutase SOD) و MDA (Malondialdehyde) در هیپوکامپ موش‌های در معرض ۶ هیدروکسی دوپامین به‌دنبال ۱۲ هفته تمرین اختیاری. نشریه دانشکده پزشکی اصفهان. ۱۳۹۳؛ ۳۲(۲۷۴): ۳۰-۱۲.
12. Iannitti T, Palmieri B. Antioxidant therapy effectiveness: An up to date. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2009; 13: 245-78.
13. Gilgun-Sherki Y, Melamed E, Offen D. The role of oxidative stress in the pathogenesis of multiple sclerosis: The need for effective antioxidant therapy. *J Neurol*. 2004; 251: 261-8.
14. Stankovic M, Radovanovic D. Oxidative stress and physical activity. *SportLogia*. 2012; 8: 1-11.
15. Klaren R E, Motl R W, Woods J A, Miller S D. Effects of exercise in experimental autoimmune encephalomyelitis (an animal model of multiple sclerosis). *J Neuroimmunol*. 2014; 274: 14-9.
16. Coelho F G M, Gobbi S, Andreatto C A A, Corazza D I, Pedrosa R V, Santos-Galduroz R F. Physical exercise modulates peripheral levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF): A systematic review of experimental studies in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013; 56: 10-5.
۱۷. یعقوبی علی، فلاح‌محمدی ضیا، یعقوبی راضیه، میرزایی سعید. تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تداومی روی نوارگردان بر مقدار HSP72 و TAC هیپوکامپ موش‌های نر صحرایی. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۱۳۹۱؛ ۴(۱۴): ۵-۱۹.
۱۸. شانظری زهره، مرندی سیدمحمد، میناسیان وازگن. بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین پیلاتس و ورزش در آب بر خستگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس. نشریه دانشگاه علوم پزشکی مازندران. ۱۳۹۱؛ ۲۲(۹۸): ۶۴-۲۵۷.
19. Freeman J, Fox E, Gear M, Hough A. Pilates based core stability training in ambulant individuals with multiple sclerosis: Protocol for a multi-centre randomised controlled trial. *BMC Neurol*. 2012; 12: 19.
20. Kurtzke J F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983; 33: 1444-52.
21. Dalgas U, Stenager E, Ingemann-Hansen T. Multiple sclerosis and physical exercise: Recommendations for the application of resistance-, endurance- and combined training. *Mult Scler*. 2008; 14: 35-53.
22. Linker R A, Lee D-H, Demir S, Wiese S, Kruse N, Siglienti I, et al. Functional role of brain-derived neurotrophic factor in neuroprotective autoimmunity: Therapeutic implications in a model of multiple sclerosis. *Brain*. 2010; 133: 2248-63.
23. Phillips C, Baktir M A, Srivatsan M, Salehi A. Neuroprotective effects of physical activity on the brain: A closer look at trophic factor signaling. *Front Cell Neurosci*. 2014; 8: 170.
24. Zoladz J A, 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: 119-32.
25. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2010; 298: 372-7.
26. Bernardes D, Oliveira-Lima O C, Silva T V, Faraco C C F, Leite H R, Juliano M A, et al. Differential brain and spinal cord cytokine and BDNF levels in experimental autoimmune encephalomyelitis are modulated by prior and regular exercise. *J Neuroimmunol*. 2013; 264: 24-34.
27. Bansi J, Bloch W, Gamper U, Kesselring J. Training in MS: Influence of two different endurance training protocols (aquatic versus overland) on cytokine and neurotrophin concentrations during three week randomized controlled trial. *Mult Scler*. 2013; 19: 613-21.
28. Schulz K H, Gold S M, Witte J, Bartsch K, Lang U E, Hellweg R, et al. Impact of aerobic training on immune-endocrine parameters, neurotrophic factors, quality of life and coordinative function in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2004; 225: 11-8.
29. Luhder F, Gold R, Flugel A, Linker R A. Brain-derived neurotrophic factor in neuroimmunology: Lessons learned from multiple sclerosis patients and experimental autoimmune encephalomyelitis models. *Arch Immunol Ther Exp*. 2013; 61: 95-105.
30. Stelmasiak Z, Kozioł-Montewka M, Dobosz B, Rejdak K, Bartosik-Psujek H, Mitosek-Szewczyk K, et al. Interleukin-6 concentration in serum and cerebrospinal fluid in multiple sclerosis patients. *Med Sci Monit*. 2000; 6(6): 1104-8.
۳۱. رهنما نادر، نمازی زاده مهدی، اعتمادی فر مسعود، بمبئی چی عفت، ارباب زاده سپیده، باقرنظریان علی. تأثیر تمرینات یوگا بر عوامل منتخب آمادگی جسمانی بیماران مبتلا به ام. اس. نشریه المپیک. ۱۳۹۰؛ ۵۵: ۱۰۶-۹۵.
۳۲. غلامیان دهکردی ندا، نوربخش نیا مریم، قائدی کامران. نقش سیستم ایمنی در پاتوژنز بیماری مالتیپل اسکلروزیس. فصلنامه ژنتیک در هزاره سوم. ۱۳۹۲؛ ۱۱(۳): ۴۷-۳۲۳۸.
33. Dutta R, McDonough J, Yin X, Peterson J, Chang A, Torres T, et al. Mitochondrial dysfunction as a cause of axonal degeneration in multiple sclerosis patients. *Ann Neurol*. 2006; 59: 478-89.
۳۴. حسین زاده سمیه، دیدی روشن ولی الله. اثر کورکومین بر میزان BDNF و روند اکسیدانتی / ضد اکسیدانتی هیپوکامپ موش های صحرایی در معرض استات سرب. نشریه علمی علوم پزشکی گرگان. ۱۳۹۰؛ ۱۳(۲): ۱-۸.
35. Hadzovic-Dzuvu A, Valjevac A, Lepara O, Pjanic S, Hadzimiratovic A, Mekic A. Oxidative stress status in elite athletes engaged in different sport disciplines. *Bosn J Basic Med Sci*. 2014; 14: 56-62.
۳۶. مهربانی جواد، رضانی نسرین، ایران شاهی فرزانه. اثر تمرینات اینتروال هوازی بر سطوح خونی مالون دی آلدئید، ظرفیت ضد اکسایشی تام و پروفایل لیپیدی در زنان غیرفعال. نشریه فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۳؛ ۶(۲۲): ۹۴-۸۱.

37. Azizbeigi K, Stannard S R, Atashak S, Mosalman Haghghi M. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. *J Exerc Sci Fit.* 2014; 12: 1-6.
38. Leelarungrayub D, Saidee K, Pothongsunun P, Pratanaphon S, Yankai A, Bloomer R. Six weeks of aerobic dance exercise improves blood oxidative stress status and increases interleukin-2 in previously sedentary women. *J Bodywork Mov Ther.* 2011; 15: 355-62.
39. Radovanovic D, Jakovljevic V, Cvetkovic T, Ignjatovic A, Veselinovic N, Dondur S. Effects of different exercise program on blood markers of oxidative stress in young women. *Fiziologia.* 2008; 18: 16-20.

نحوه استناددهی

ثاقب جو مرضیه، دهقانی فیروز آبادی محمد، اعتصامی مهدیه، محمودزاده تکتم. اثر تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، مالون دی آلدئید و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بیماران زن مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۵؛ ۸(۳۰): ۵۸-۱۴۳.

Saghebjoor. M, Dehghani Firouzabadi. M, Etesami. M, Mahmudzadeh T. Effect of Pilates Training on Serum Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor, Malondialdehyde and Total Antioxidant Capacity in Women with Multiple Sclerosis. *Sport Physiology.* Summer 2016; 8 (30): 143-58.

Effect of Pilates Training on Serum Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor, Malondialdehyde and Total Antioxidant Capacity in Women with Multiple Sclerosis

M. Saghebjoo¹, M. Deghani Firouzabadi², M. Etesami³,
T. Mahmudzadeh³

1. Associate Professor at University of Birjand*
2. Associate Professor at Birjand University of Medical Sciences
3. M.Sc. of University of Birjand

Received Date: 2015/07/26

Accepted Date: 2015/10/18

Abstract

The objective of this study was to assess the effect of eight weeks of Pilates training on serum levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor, Malondialdehyde and Total Antioxidant Capacity in women with Multiple Sclerosis. Twenty-one Women with Multiple Sclerosis (mean age 36.40 ± 8.30 years, body mass index 25.39 ± 5.80 kg/m² and expanded disability status scale 2.67 ± 1.70), were randomly divided into experimental and control groups. Experimental group performed eight weeks Pilates training (three days per week). Blood samples were collected 24h before and 48h after the training. Data were analyzed by paired and independent T-test with a significant level $P < 0.05$. Paired T-test showed the serum levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor after Pilates training was significantly increased in the experimental group ($P = 0.01$), but the serum levels of Malondialdehyde and Total Antioxidant Capacity had no significant change (P values respectively 0.14, 0.34). However, serum level of Malondialdehyde was showed a significant increase ($P = 0.04$) and serum level of Total Antioxidant Capacity was showed a significant decrease in the control group ($P = 0.02$). In addition, independent T-test showed the serum levels of Malondialdehyde in the control group compared with the experimental group increased significantly ($P = 0.03$). It seems, Pilates training, can be consider as an improvement intervention on neurotrophic factors in the patients with Multiple Sclerosis. Moreover, Pilates training, although may not be able to improve the status of oxidation in these patients; However, it can prevent from the growing trend of their oxidative status.

Keywords: Pilates Training, Multiple Sclerosis, Brain-Derived Neurotrophic Factor, Malondialdehyde, Total Antioxidant Capacity.

*Corresponding Author

Email: m_saghebjoo@birjand.ac.ir