Sport and Health Sciences Reviews
Vol. 1, No. 2, Spring & Summer 2026, 81-102
Jshsr.atu.ac.ir
DOI: 10.22054/jshsr.2026.92084.1054

ATU PRESS

Review Article
Received: 03/04/2026
Revised: 06/11/2026
Accepted: 06/07/2026
ISSN: 3116-1758
eISSN: 3115-9400

Mechanisms of Aerobic and Resistance Physical Activity Effects on Nervous System Markers: A Review Study

Saydeh Elham Setoonizadeh Fard — Ph. D Student, Department of Exercise Physiology, Marvdasht, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran

Mohammad Ghahramani — Department of Physical Education and Sport Science, National University of Skills (NUS), Tehran, Iran

Mehran Ghahramani* — Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Ker.C., Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

Abstract

Physical activity and exercise are recognized as effective strategies for improving neurological and psychological health. However, existing literature has largely examined aerobic and resistance exercise separately, leaving a clear gap in the systematic comparison of the biological mechanisms underlying their effects on neural biomarkers. This review aimed to address the question: what are the distinct biological mechanisms differentiating the effects of aerobic versus resistance exercise on key nervous system biomarkers, including amyloid beta protein, tau protein, BDNF, inflammatory cytokines, and lactate. This is a narrative review study conducted using library research. Searches were performed in PubMed, Google Scholar, and Scopus databases using specialized keywords in May 2024. From a total of 40 identified articles, following the application of inclusion and exclusion criteria and quality assessment using the CASP checklist, 9 valid articles including laboratory, clinical, and review studies were selected for final analysis. The results indicated that aerobic and resistance exercises positively impact the nervous system by stimulating neurotrophic pathways, enhancing neuroplasticity, reducing inflammation, and improving neurochemical balance. In aerobic exercise, metabolic-molecular mechanisms including lactate, cathepsin B, irisin, and kynurenine pathways play a dominant role, while in resistance exercise, neuromuscular and hormonal mechanisms including irisin secretion and acute IGF-1 increase are more prominent. However, some findings, particularly regarding BDNF, were inconsistent between animal and human studies and should be interpreted with caution. These effects lead to a reduction in symptoms of neurodegenerative diseases, enhancement of memory and learning, and improvement of mood, emphasizing the importance of personalizing the intensity and type of exercises. Exercise may be considered a potentially effective method for improving nervous system health and managing neurological and psychological disorders. Aerobic exercise primarily exerts its effects through metabolic-molecular mechanisms, while resistance exercise primarily acts through neuromuscular and hormonal mechanisms; combining both types, based on limited available evidence, appears to yield the strongest effects on neural biomarkers. This conclusion should be interpreted cautiously, as heterogeneity in training protocols and the limited number of human studies highlight the need for further research with direct comparative designs.

Introduction

Physical activity and structured exercise are widely recognized as effective non-pharmacological strategies for improving neurological and psychological health. Neural biomarkers, including amyloid beta protein, tau protein, brain-derived neurotrophic factor (BDNF), inflammatory cytokines (IL-6, TNF-

* Corresponding Author: ghahramani@iau.ac.ir
How to Cite: Setoonizadeh, S.E., Ghahramani, M. & Ghahramani, M. (2026). Mechanisms of Aerobic and Resistance Physical Activity Effects on Nervous System Markers: A Review Study. *Sport and Health Sciences Reviews*, *1*(2), 81-102

α), and lactate, provide critical information regarding brain health, cognitive function, and the progression of neurodegenerative diseases such as Alzheimer's and Parkinson's disease. Given the rising prevalence of neurological and mood disorders in modern societies, particularly among older adults, a precise understanding of the biological mechanisms through which exercise influences these biomarkers has become increasingly important.

Despite a growing body of literature in this area, most existing studies have examined aerobic and resistance exercise separately, and few have systematically compared the underlying mechanisms of these two exercise modalities side by side. Aerobic exercise primarily relies on oxidative metabolism and muscular glycolytic pathways, whereas resistance exercise acts mainly through mechanical loading of muscle, acute myokine secretion, and hormonal responses. This fundamental physiological distinction raises the possibility that the biological pathways mediating effects on the nervous system also differ between the two exercise types; an issue that has not yet been comprehensively and critically synthesized in the literature.

Accordingly, the main objective of this review was to systematically examine and compare the effects of aerobic and resistance exercise on key nervous system biomarkers and to critically analyze the underlying mechanisms of these effects. The review sought to answer the following question: What are the distinct biological mechanisms differentiating the effects of aerobic versus resistance exercise on key nervous system biomarkers, and through which biological pathways do these two exercise modalities exert their effects?

Methodology

This study employed a narrative review design based on library and database research. Searches were conducted in May 2024 across three major databases: PubMed, Google Scholar, and Scopus. Search terms were combined using Boolean operators (AND/OR) and included: "Exercise training AND BDNF", "Aerobic exercise AND neural biomarkers", "Resistance training AND neuroplasticity", "Physical activity AND amyloid beta / tau protein", and "Exercise AND inflammatory cytokines AND nervous system". Persian-language keywords were also used to capture regional literature.

Inclusion criteria consisted of laboratory, clinical, randomized controlled trial (RCT), and review studies published between 2010 and 2024 that examined the effects of aerobic, resistance, or combined exercise on target biomarkers (BDNF, amyloid beta, tau protein, inflammatory cytokines, lactate, cortisol, dopamine), with full-text availability in English or Persian. Exclusion criteria included studies lacking a control group or adequate methodological design, studies with very small sample sizes without sufficient scientific justification, studies that did not directly measure the target biomarkers, and conference abstracts or non-peer-reviewed reports.

Study selection followed the PRISMA framework. Of 40 initially identified articles, 31 were excluded for reasons including duplication (n=8), lack of direct relevance to target biomarkers (n=10), weak methodological design (n=7), inaccessible full text (n=3), publication outside the defined time frame (n=2), and lack of peer review (n=1). All included articles were quality-assessed using the CASP checklist, with all 9 rated as acceptable in quality.

Results and Findings

A total of 9 studies met the inclusion criteria and were included in the final analysis, comprising laboratory, clinical, and review studies. The findings indicated that aerobic and resistance exercise influence the nervous system through distinct, though partially overlapping, biological pathways. In aerobic exercise, metabolic-molecular mechanisms were dominant: the lactate pathway stimulates BDNF expression via activation of PGC-1α/FNDC5 signaling; cathepsin B crosses the blood-brain barrier and upregulates BDNF in the hippocampus; and the conversion of kynurenine to kynurenic acid prevents accumulation of neurotoxic metabolites. In resistance exercise, neuromuscular and hormonal mechanisms predominated, including irisin secretion, acute increases in IGF-1, and modulation of sympathetic nervous system activity, although these effects tended to be more transient, as demonstrated by Shabani et al. (2014), in which the BDNF elevation was no longer significant 30 minutes post-exercise.

A key inconsistency identified across studies concerned BDNF responses: while animal studies (Lee et al., 2022; Demirci et al., 2011) consistently reported increased BDNF, Ribeiro et al. (2021) found that this increase was not conclusively confirmed in human studies. Another notable point was the disproportionate research focus on aerobic exercise, with comparatively limited investigation of resistance exercise mechanisms, particularly in clinical and elderly populations.

Combined aerobic-resistance training showed the strongest overall effects; Lee et al. (2022) demonstrated simultaneous activation of PGC-1α, FNDC5, TrkB, and BDNF, associated with significant

reduction of amyloid beta in the cerebral cortex. Hortobágyi et al. (2022), in a large meta-analysis (2,283 participants, 50 studies), reported that high-intensity training (g=0.40) produced stronger effects on neuroplasticity markers than low-intensity training (g=0.19).

Discussion and Conclusion

The findings suggest that exercise, particularly combined aerobic-resistance training, holds substantial potential for improving nervous system health through distinct metabolic-molecular pathways (aerobic exercise) and neuromuscular-hormonal pathways (resistance exercise). However, given the heterogeneity of training protocols, the limited number of human studies, and inconsistencies between animal and human findings, these conclusions should be interpreted with caution rather than as definitive causal evidence.

For sport sciences and well-being, these findings highlight the importance of personalizing exercise type and intensity when designing interventions aimed at preventing or managing neurodegenerative and mood disorders. The distinct mechanistic profiles of aerobic and resistance exercise suggest that combined training programs may offer complementary neuroprotective benefits.

Limitations of this study include its narrative (non-systematic, non-meta-analytic) design, the small number of included studies, the predominance of animal-model evidence for certain biomarkers, and insufficient representation of resistance-training studies in clinical populations. Future research should prioritize direct, controlled comparative trials between aerobic and resistance exercise using standardized protocols, along with quantitative meta-analyses to strengthen the evidentiary basis for clinical and practical recommendations.

Keywords: Physical activity, aerobic exercise, resistance training, neural biomarkers, BDNF, neuroplasticity

مقاله مروری
تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۱/۱۴
تاریخ بازنگری: ۱۴۰۵/۰۸/۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۴/۱۵
ISSN: 3116-1758
eISSN: 3115-9400

دو فصلنامه مطالعات مروری علوم ورزشی و تندرستی
سال اول، شماره دوم، بهار و تابستان ۱۴۰۵، ۸۱-۱۰۲
Jshsr.atu.ac.ir
DOI: 10.22054/jshsr.2026.92084.1054

مروری بر مکانیسم تأثیر فعالیت بدنی هوازی و مقاومتی بر نشانگرهای سیستم عصبی: یک مطالعه مروری

سیده‌الهام ستونی‌زاده فرد دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران
محمد قهرمانی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ملی مهارت، تهران، ایران
مهران قهرمانی * دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی به‌عنوان یکی از مؤثرترین راهکارهای غیردارویی در بهبود سلامت عصبی و روانی شناخته شده‌اند. نشانگرهای عصبی ازجمله پروتئین آمیلوئید بتا، پروتئین تاو، فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، سیتوکین‌های التهابی (TNF-α، IL-۶) و لاکتات، اطلاعات حیاتی درباره سلامت مغز، کارکردهای شناختی و روند بیماری‌های نورودژنراتیو نظیر آلزایمر و پارکینسون ارائه می‌دهند. با توجه به افزایش شیوع اختلالات عصبی و روانی در جوامع مدرن به‌ویژه در سنین بالا، شناخت دقیق مکانیسم‌های زیستی اثرگذاری تمرینات ورزشی بر این نشانگرها اهمیت روزافزونی یافته است. باوجود حجم روبه‌رشد مطالعات در این حوزه، ادبیات پژوهشی موجود عمدتاً به‌صورت جداگانه به تمرینات هوازی یا مقاومتی پرداخته و کمتر مطالعه‌ای به‌طور نظام‌مند مکانیسم‌های زیربنایی این دو نوع تمرین را در کنار یکدیگر و به‌صورت مقایسه‌ای بررسی کرده است. تمرینات هوازی عمدتاً بر متابولیسم اکسیداتیو و مسیرهای گلیکولیتیک عضلانی متکی هستند درحالی‌که تمرینات مقاومتی عمدتاً از طریق فشار مکانیکی بر عضله، ترشح حاد میوکین‌ها و پاسخ‌های هورمونی عمل می‌کنند. این تفاوت بنیادین در فیزیولوژی دو نوع تمرین، این احتمال را مطرح می‌کند که مسیرهای زیستی اثرگذار بر سیستم عصبی نیز در این دو نوع تمرین متفاوت باشد؛ موضوعی که تاکنون به‌صورت جامع و انتقادی جمع‌بندی نشده است. بر این اساس، هدف اصلی این پژوهش مروری، بررسی و مقایسه نظام‌مند تأثیر تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی بر نشانگرهای کلیدی سیستم عصبی و تحلیل انتقادی مکانیسم‌های زیربنایی این اثرات است. این پژوهش در پی پاسخ به این پرسش است که: مکانیسم‌های زیستی متمایزکننده تأثیر تمرینات هوازی در مقابل تمرینات مقاومتی بر نشانگرهای کلیدی سیستم عصبی کدام‌اند و این دو نوع تمرین از چه مسیرهای زیستی متفاوتی به این نشانگرها اثر می‌گذارند؟

روش پژوهش: این پژوهش از نوع مرور روایی (Narrative Review) است که با استفاده از مطالعات کتابخانه‌ای انجام شد. جستجوی منابع در اردیبهشت ۱۴۰۳ (مه ۲۰۲۴) در پایگاه‌های داده معتبر Google Scholar، PubMed و Scopus انجام شد. کلیدواژه‌های جستجو به‌صورت ترکیبی و با اپراتورهای بولی (AND/OR) به کار رفتند و شامل عباراتی نظیر: Exercise training AND BDNF؛ Aerobic exercise AND neural biomarkers؛ Resistance training AND neuroplasticity؛ Physical activity AND amyloid beta/tau protein؛ Exercise AND inflammatory cytokines AND nervous system بودند. به زبان فارسی نیز از کلیدواژه‌هایی مانند «تمرینات ورزشی و نشانگرهای عصبی» و «فعالیت بدنی و BDNF» استفاده شد. معیارهای ورود شامل: مطالعات آزمایشگاهی، بالینی، کارآزمایی تصادفی‌شده (RCT) و مروری منتشرشده بین سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۴؛ بررسی تأثیر تمرینات هوازی،

* نویسنده مسئول: ghahramani@iau.ac.ir

مقاومتی یا ترکیبی بر نشانگرهای هدف (BDNF، آمیلوئید بتا، تاو، سیتوکین‌های التهابی، لاکتات، کورتیزول، دوپامین)؛ دسترسی به متن کامل و انتشار به زبان فارسی یا انگلیسی بود. معیارهای خروج شامل فقدان گروه کنترل، حجم نمونه بسیار کم بدون توجیه علمی، عدم اندازه‌گیری مستقیم نشانگرهای هدف و چکیده‌های کنفرانسی بدون بازبینی همتا بود. از مجموع ۴۰ مقاله شناسایی‌شده، پس از اعمال معیارهای ورود/ خروج و ارزیابی کیفیت با چک‌لیست CASP، در نهایت ۹ مقاله برای تحلیل نهایی انتخاب شدند.

یافته‌ها: فرآیند انتخاب مطالعات مطابق چارچوب PRISMA انجام شد؛ از ۴۰ مقاله اولیه، ۳۱ مقاله به دلایلی چون تکراری بودن (۸ مورد)، عدم ارتباط مستقیم با نشانگرهای هدف (۱۰ مورد)، طراحی روش‌شناختی ضعیف (۷ مورد)، عدم دسترسی به متن کامل (۳ مورد)، خارج از بازه زمانی (۲ مورد) و فقدان بازبینی همتا (۱ مورد) حذف شدند و ۹ مقاله وارد تحلیل نهایی شدند. یافته‌ها نشان داد تمرینات هوازی و مقاومتی از طریق مسیرهای متمایزی بر نشانگرهای عصبی اثر می‌گذارند. در تمرینات هوازی، مکانیسم‌های متابولیکی- مولکولی غالب‌اند: مسیر لاکتات از طریق فعال‌سازی PGC-۱α/FNDC۵ بیان BDNF را تحریک می‌کند؛ کاتپسین B پس از عبور از سد خونی-مغزی در هیپوکامپ موجب افزایش BDNF می‌شود؛ و تبدیل کینورنین به اسید کینورنیک از تجمع متابولیت‌های نوروتوکسیک جلوگیری می‌کند. در تمرینات مقاومتی، مکانیسم‌های عصبی-عضلانی و هورمونی نظیر ترشح ایرسین، افزایش حاد IGF-۱، و تعدیل سیستم عصبی سمپاتیک نقش غالب دارند، هرچند این اثرات ماهیت گذراتری دارند (مطالعه شعبانی و همکاران، ۲۰۱۴). یکی از تناقضات کلیدی شناسایی‌شده، ناهمسویی نتایج BDNF بین مطالعات حیوانی و انسانی بود. درحالی‌که مطالعات حیوانی (لی و همکاران، ۲۰۲۲؛ دمیرچی و همکاران، ۲۰۱۱) افزایش پایدار BDNF را گزارش کردند، ریبرو و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند این افزایش در انسان با قطعیت تأیید نشده است. همچنین شکاف پژوهشی مهم دیگر، تمرکز نامتوازن ادبیات موجود بر تمرینات هوازی و کمبود مطالعات درباره تمرینات مقاومتی، به‌ویژه در جمعیت‌های بالینی و سالمند بود. تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی، براساس مطالعه لی و همکاران (۲۰۲۲)، قوی‌ترین اثرات را از طریق فعال‌سازی همزمان TrkB ،FNDC۵ ،PGC-۱α و BDNF نشان داد که با کاهش معنادار بتا-آمیلوئید در قشر مغز همراه بود. هورتوباگی و همکاران (۲۰۲۲) نیز در یک متاآنالیز گسترده (۲۲۸۳ نفر، ۵۰ مطالعه) نشان دادند تمرینات با شدت بالا (g=۰/۴۰) در مقایسه با شدت پایین (g=۰/۱۹) تأثیر قوی‌تری بر نشانگرهای نوروپلاستیکیتی دارند.

مقایسه خلاصه تأثیر دو نوع تمرین بر نشانگرهای کلیدی عصبی

نشانگر	تمرین هوازی	تمرین مقاومتی
BDNF	↑ (حیوانی)، نامشخص در انسان	↑ حاد و گذرا
بتا-آمیلوئید	↓ کاهش تجمع پلاک	↓ غیرمستقیم (کاهش التهاب)
IL-۶/TNF-α	↓ از طریق محور HPA/PNS	↓ از طریق تعدیل SNS
IGF-۱	↑ در تمرین مزمن	↑ حاد پس از تمرین

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج این مرور نشان می‌دهد تمرینات ورزشی، به‌ویژه به‌صورت ترکیبی، پتانسیل بالایی در بهبود سلامت سیستم عصبی از طریق مسیرهای متمایز متابولیکی-مولکولی (در تمرین هوازی) و عصبی-عضلانی-هورمونی (در تمرین مقاومتی) دارند. بااین‌حال، به‌دلیل ناهمگونی پروتکل‌های تمرینی، تعداد محدود مطالعات انسانی، و تناقض یافته‌ها میان مدل‌های حیوانی و انسانی، این یافته‌ها باید با احتیاط تفسیر شوند. کاربرد عملی این یافته‌ها در شخصی‌سازی نوع و شدت تمرین برای پیشگیری و مدیریت اختلالات نورودژنراتیو و خلقی است. انجام کارآزمایی‌های بالینی مقایسه‌ای مستقیم با پروتکل‌های استاندارد در پژوهش‌های آتی توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: فعالیت بدنی، تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی، نشانگرهای عصبی، BDNF، نوروپلاستیکیتی

مقدمه

نشانگرهای عصبی، مولکول‌هایی هستند که تغییرات مختلف در عملکرد سیستم عصبی را بازتاب می‌دهند و می‌توانند اطلاعات حیاتی در مورد سلامت مغز و کارکردهای شناختی ارائه دهند (۱، ۲). این نشانگرها شامل پروتئین‌هایی مانند آمیلوئید بتا، تاو و BDNF هستند که به‌طور خاص در بیماری‌های نورودژنراتیو نظیر آلزایمر و پارکینسون مورد توجه قرار دارند (۳، ۴). همچنین، سیتوکین‌های التهابی و متابولیت‌های مختلف ازجمله لاکتات و کورتیزول نیز به‌عنوان نشانگرهای مهم برای بررسی التهاب و استرس در سیستم عصبی شناخته می‌شوند (۵).

فعالیت بدنی، به‌ویژه تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی، تأثیرات گسترده‌ای بر سلامت سیستم عصبی دارند اما این دو نوع تمرین از نظر مکانیستیک ماهیت متفاوتی دارند؛ تمرینات هوازی عمدتاً بر متابولیسم اکسیداتیو و مسیرهای گلیکولیتیک عضلانی متکی هستند درحالی‌که تمرینات مقاومتی عمدتاً از طریق فشار مکانیکی بر عضله، ترشح حاد میوکین‌ها و پاسخ‌های هورمونی عمل می‌کنند. این تفاوت بنیادین در فیزیولوژی دو نوع تمرین، این احتمال را مطرح می‌کند که مسیرهای زیستی اثرگذار بر سیستم عصبی نیز در این دو نوع تمرین متفاوت باشند (۸، ۹).

تمرینات هوازی با بهبود گردش خون و افزایش ترشح فاکتورهای نوروتروفیک مانند BDNF، موجب تقویت حافظه، یادگیری و کاهش علائم بیماری‌های عصبی می‌شوند (۹). از طرف دیگر، تمرینات مقاومتی با تحریک عضلات و بهبود قدرت بدنی، می‌توانند به کاهش التهاب و بهبود تعادل نوروشیمیایی در مغز کمک کنند. این دو نوع تمرین به‌صورت مجزا یا ترکیبی می‌توانند نقش کلیدی در پیشگیری و درمان اختلالات نورودژنراتیو و اختلالات خلقی ایفا کنند (۱۰).

با توجه به افزایش شیوع بیماری‌های عصبی و اختلالات خلقی در جوامع مدرن، به‌ویژه در سنین بالا، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که ورزش می‌تواند نقش مهمی در کاهش خطر ابتلا به این بیماری‌ها ایفا کند (۱۲). بااین‌حال، با وجود حجم روبه‌رشد مطالعات در این حوزه، ادبیات پژوهشی موجود عمدتاً به‌صورت جداگانه به تمرینات هوازی یا مقاومتی پرداخته و کمتر مطالعه‌ای به‌طور نظام‌مند مکانیسم‌های زیربنایی این دو نوع تمرین را در کنار یکدیگر و به‌صورت مقایسه‌ای بررسی کرده است. علاوه‌براین، اغلب مطالعات موجود (ازجمله موارد مرورشده در ادامه) یا بر یک نشانگر خاص متمرکز بوده‌اند یا جمعیت‌های مطالعاتی محدودی (عمدتاً مدل‌های حیوانی یا نمونه‌های کوچک انسانی) داشته‌اند که همین موضوع مقایسه مستقیم و نتیجه‌گیری قطعی درباره اختصاصی‌بودن مکانیسم‌ها را با محدودیت مواجه کرده است (۳۲،۲۵).

نشانگرهای دستگاه عصبی، ازجمله پروتئین آمیلوئید بتا، پروتئین تاو، BDNF، سیتوکین‌های التهابی (مانند IL-6 و TNF-α)، میکرو RNAها، لاکتات، کورتیزول، دوپامین و نشانگرهای تصویربرداری (مانند MRI و PET)، ابزارهای کلیدی برای تشخیص و ارزیابی سلامت سیستم عصبی هستند (۲۱). این نشانگرها می‌توانند تعاملات مولکولی پیچیده‌ای مانند افزایش نوروپلاستیکیتی، کاهش التهاب و تنظیم تعادل نوروشیمیایی را نشان دهند که از طریق فعالیت ورزشی بهبود می‌یابند (۲۲).

به‌عنوان مثال، هورتوباگی و همکاران (۲۰۲۲) به بررسی تأثیر شدت تمرینات هوازی و مقاومتی بر نشانگران سیستم عصبی پرداختند و نشان دادند تمرینات با شدت بالا تأثیر قابل توجهی بر نشانگرهای نوروپلاستیکیتی دارند درحالی‌که این مطالعه محدود به تحلیل شدت تمرین بود و به تفکیک مکانیسم‌های اختصاصی هر نوع تمرین نپرداخته است (۲۵). دنییلا و همکاران (۲۰۲۲) اثر تمرینات ورزشی بر سیستم عصبی خودمختار را با تمرکز بر اثرات ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی بررسی کردند (۲۶)؛ بااین‌حال این مطالعه از نوع مروری بوده و فاقد داده‌های تجربی مقایسه‌ای بین دو نوع تمرین است. ایسونگ و همکاران (۲۰۲۱) تأثیرات تمرینات هوازی بر نشانگرهای پروتئینی ایمنی خون و مایع مغزی-نخاعی و متابولیت‌های مسیر کینورنین را بررسی کردند (۲۷)، اما نمونه مطالعه محدود به افراد سالم جوان بود و تعمیم‌پذیری آن به جمعیت‌های بالینی یا سالمند مشخص نیست. نای و همکاران (۲۰۲۱) مکانیزم‌های مولکولی محور عضله-مغز، کبد-مغز و روده-مغز را مطالعه کردند (۲۸). موراوْسکا-چیاوْویچ و همکاران (۲۰۲۱) نقش BDNF در نشانگرهای بیولوژیکی افسردگی را بررسی کردند (۲۹). ریبرو و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که افزایش BDNF در مدل‌های حیوانی بیش از انسان تأیید شده است (۱۴)؛ این تناقض بین یافته‌های حیوانی و انسانی یکی از مهم‌ترین شکاف‌های علمی موجود در این حوزه است که هنوز پاسخ روشنی برای آن ارائه نشده. لی و همکاران (۲۰۲۲)، دمیرچی و همکاران (۲۰۱۱) و شعبانی و همکاران (۲۰۱۴) نیز به‌ترتیب اثرات تمرین ترکیبی، هوازی و مقاومتی را بر BDNF و نشانگرهای مرتبط بررسی کردند (۳۰-۳۲).

مرور این پیشینه نشان می‌دهد که باوجود شواهد فزاینده درباره اثرات مثبت فعالیت بدنی بر سیستم عصبی، شکاف علمی اصلی در این حوزه عبارت است از: نبود جمع‌بندی روشن و مقایسه‌ای درباره اینکه کدام مکانیسم‌های زیستی به‌طور اختصاصی توسط تمرینات هوازی و کدام‌یک توسط تمرینات مقاومتی فعال می‌شوند و اینکه این مکانیسم‌ها چگونه در نهایت به تغییر نشانگرهای کلیدی عصبی منجر می‌گردند. این پژوهش مروری در پی پاسخ به این پرسش اصلی است که: «مکانیسم‌های زیستی متمایزکننده تأثیر تمرینات هوازی در مقابل تمرینات مقاومتی بر نشانگرهای کلیدی سیستم عصبی (BDNF، آمیلوئید بتا، تاو، سیتوکین‌های التهابی و لاکتات) کدام‌اند و این دو نوع تمرین از چه مسیرهای زیستی متفاوتی به این نشانگرها اثر می‌گذارند؟» بر این اساس، هدف این پژوهش، بررسی و مقایسه نظام‌مند تأثیر تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی بر نشانگرهای سیستم عصبی و تحلیل انتقادی مکانیسم‌های زیربنایی این اثرات است.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع مروری روایی[1] است و با استفاده از مطالعات کتابخانه‌ای انجام شده است. به‌منظور بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر نشانگرهای سیستم عصبی، مقالات علمی مرتبط از منابع معتبر داخلی و خارجی گردآوری و تحلیل شده‌اند.

1. Narrative Review

استراتژی جستجو

جستجوی منابع در اردیبهشت ۱۴۰۳ (مه ۲۰۲۴) در پایگاه‌های داده معتبر PubMed، Scholar Google و Scopus انجام شد. کلیدواژه‌های مورد استفاده به‌صورت ترکیبی و با اپراتورهای بولی ((AND/ORبه‌کار رفتند و شامل موارد زیر بودند:

به زبان انگلیسی:

- training AND BDNF Exercise
- exercise AND neural biomarkers Aerobic
- training AND neuroplasticity Resistance
- activity AND amyloid beta / tau protein Physical
- AND inflammatory cytokines AND nervous system Exercise
- AND lactate AND brain function Exercise
- activity AND neurodegenerative disease Physical

به زبان فارسی:

- تمرینات ورزشی و نشانگرهای عصبی
- فعالیت بدنی و BDNF
- ورزش هوازی و سیستم عصبی

معیارهای ورود

مقالاتی وارد مطالعه شدند که دارای شرایط زیر بودند:

- مطالعات آزمایشگاهی، بالینی، کارآزمایی تصادفی‌شده ((RCTو مروری منتشرشده بین سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۴
- بررسی تأثیر تمرینات هوازی یا مقاومتی یا ترکیبی بر نشانگرهای عصبی
- نشانگرهای هدف شامل: BDNF، آمیلوئید بتا، پروتئین تاو، سیتوکین‌های التهابی (IL-6، (TNF-α، لاکتات، کورتیزول، دوپامین
- دسترسی به متن کامل مقاله
- انتشار به زبان انگلیسی یا فارسی

معیارهای خروج

مقالات در صورت داشتن هر یک از شرایط زیر از مطالعه حذف شدند:

- مقالات فاقد گروه کنترل یا طراحی روش‌شناختی مناسب
- مقالات با حجم نمونه بسیار کم (کمتر از ۵ نفر یا ۵ حیوان) بدون توجیه علمی کافی
- مقالاتی که نشانگرهای عصبی هدف این پژوهش را مستقیماً اندازه‌گیری نکرده بودند
- مقالات تکراری یا با داده‌های ناقص و غیرقابل استناد
- چکیده‌های کنفرانسی، گزارش‌های موردی منفرد و مقالات بدون بازبینی همتا (Peer Review)

فرآیند انتخاب مطالعات (مطابق با چارچوب PRISMA)

در مجموع ۴۰ مقاله در جستجوی اولیه شناسایی شدند. پس از بررسی دقیق، ۳۱ مقاله به دلایل زیر حذف شدند:

تعداد مقاله	دلیل حذف
۸	تکراری بودن در پایگاه‌های مختلف
۱۰	عدم ارتباط مستقیم با نشانگرهای عصبی هدف
۷	طراحی روش‌شناختی ضعیف یا فاقد گروه کنترل
۳	عدم دسترسی به متن کامل
۲	خارج از بازه زمانی تعیین‌شده
۱	چکیده کنفرانسی یا بدون بازبینی همتا
۳۱	جمع

در نهایت ۹ مقاله معتبر برای تحلیل نهایی انتخاب و وارد مطالعه شدند.

ارزیابی کیفیت مقالات

کیفیت مقالات منتخب با استفاده از چک‌لیست CASP[1] مورد ارزیابی قرار گرفت. معیارهای ارزیابی شامل: وضوح هدف مطالعه، مناسب بودن طراحی پژوهش، روایی و پایایی ابزارها، کنترل متغیرهای مداخله‌گر و قابلیت تعمیم نتایج بود. تمامی ۹ مقاله نهایی از نظر کیفی در سطح قابل‌قبول ارزیابی شدند.

یافته‌های این مقالات از طریق تحلیل کیفی و مقایسه نتایج، برای ارائه تصویری جامع از مکانیسم‌ها و اثرات تمرینات ورزشی بر سلامت سیستم عصبی مورد بررسی قرار گرفتند.

پیشینه تحقیق

پژوهش‌های متعددی در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر نشانگرهای سیستم عصبی انجام شده است. مطالعات موجود از نظر نوع مداخله، جمعیت هدف، نشانگرهای اندازه‌گیری‌شده و یافته‌های اصلی تنوع قابل توجهی دارند. به‌منظور ارائه تصویری منسجم و قابل مقایسه از این مطالعات، خلاصه پژوهش‌های منتخب در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. خلاصه مطالعات منتخب درباره تأثیر تمرینات ورزشی بر نشانگرهای سیستم عصبی

نویسنده و سال	نوع مطالعه	نمونه	مداخله	نشانگرهای اندازه‌گیری	یافته اصلی
هورتوباگی و همکاران (۲۰۲۲)	متاآنالیز سیستماتیک	۲۲۸۳ نفر در ۵۰ مطالعه	تمرین هوازی و مقاومتی با شدت پایین و بالا	نشانگرهای نوروپلاستیکیتی، ساختار مغز، نشانگرهای شیمیایی عصبی	تمرین شدت بالا (g0/40) و شدت پایین (g0/19) هر دو نوروپلاستیکیتی را بهبود دادند؛ ارتباط با عملکرد حرکتی در افراد جوان سالم
دنیلا و	مروری	—	تمرینات ورزشی	سیتوکین‌های التهابی،	تمرین منظم عملکرد سمپاتیک/

1. Critical Appraisal Skills Programme

نویسنده و سال	نوع مطالعه	نمونه	مداخله	نشانگرهای اندازه‌گیری	یافته اصلی
همکاران (۲۰۲۲)			با انواع و مدت‌های مختلف	استرس اکسیداتیو، محور ANS،HPA	پاراسمپاتیک را تنظیم کرده و اثرات ضدالتهابی دارد؛ تمرین شدید می‌تواند استرس اکسیداتیو را افزایش دهد.
ایسونگ و همکاران (۲۰۲۱)	کارآزمایی بالینی	۲۷ فرد سالم (۱۲ مرد، میانگین سن ۲۸/۷)	تمرین هوازی حاد (٤ روز متوالی) و مزمن (٤ هفته)	پروتئین‌های التهابی خون و CSF، متابولیت‌های کینورنین، انتقال‌دهنده‌های عصبی	افزایش IL-7،VEGF-A و MMP-10 در CSF پس از تمرین حاد؛ تغییر متابولیت‌های کینورنین در پلاسما و CSF
نای و همکاران (۲۰۲۱)	مروری مولکولی	—	تمرینات هوازی و مقاومتی	BDNF، ایرسین، لاکتات، کاتپسین B، کینورنین	مکانیسم‌های محور عضله–مغز، کبد–مغز و روده–مغز؛ افزایش BDNF از طریق لاکتات، ایرسین و کاتپسین B
موراوسکا–چیاووچ و همکاران (۲۰۲۱)	مروری	—	تمرینات ورزشی با پروتکل‌های مختلف	BDNF، مونوآمین‌ها، سیتوکین‌ها، هورمون‌های استرس	تمرین ورزشی BDNF را افزایش داده و علائم افسردگی را کاهش می‌دهد؛ BDNF نقش محوری در نوروژنز دارد.
ریبرو و همکاران (۲۰۲۱)	مروری	۳۰ مطالعه انسانی و ۲۲ مطالعه حیوانی	تمرین هوازی طولانی‌مدت (٤ تا ٦٤ هفته)	NT-4/5 ،BDNF	افزایش BDNF در مدل‌های حیوانی نسبتاً تأیید شد؛ نتایج NT-4/5 متناقض بود؛ در انسان افزایش BDNF با قطعیت تأیید نشد.
لی و همکاران (۲۰۲۲)	تجربی (حیوانی)	موش‌های صحرایی چاق تزریق‌شده با بتا–آمیلوئید	تمرین ترکیبی هوازی–مقاومتی ۱۲ هفته‌ای	FNDC5 ،PGC-1α،BDNF، TrkB، بتا–آمیلوئید در هیپوکامپ و قشر مغز	افزایش معنادار BDNF،PGC-1α و FNDC5 در عضله و مغز؛ کاهش معنادار بتا–آمیلوئید در قشر مغز
دمیرچی و همکاران (۲۰۱۱)	کارآزمایی تصادفی	۲۱ مرد میان‌سال مبتلا به سندرم متابولیک	تمرین هوازی با شدت متوسط، ٦ هفته	BDNF سرم، قند خون، تری‌گلیسرید، HDL، فشار خون، دور کمر	کاهش معنادار شاخص‌های متابولیک و سطح پایه BDNF سرم؛ افزایش HDL
شعبانی و همکاران (۲۰۱٤)	نیمه‌تجربی	۲۲ فرد سالمند (میانگین سن ٦۷ سال)	یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت ۷۵٪ RM۱	IGFBP-3، IGF-1،BDNF	افزایش معنادار BDNF و IGF-1 بلافاصله پس از تمرین؛ عدم تغییر معنادار IGFBP-3؛ پایداری اثر پس از ۳۰ دقیقه محدود بود.

مأخذ: یافته‌های پژوهش

تحلیل تطبیقی مطالعات

بررسی تطبیقی مطالعات منتخب چند نکته کلیدی را آشکار می‌سازد. مطالعات از نظر نوع تمرین، شدت، مدت و جمعیت هدف تفاوت‌های قابل توجهی دارند. هورتوباگی و همکاران (۲۰۲۲) در یک متاآنالیز گسترده نشان دادند که شدت تمرین عامل تعیین‌کننده‌ای در میزان بهبود نشانگرهای نوروپلاستیکیتی است درحالی‌که مطالعات

فردی مانند شعبانی و همکاران (۲۰۱۴) تنها اثرات حاد یک جلسه تمرین را بررسی کرده‌اند. این ناهمگونی، مقایسه مستقیم نتایج را دشوار می‌سازد.

یکی از برجسته‌ترین تناقضات در ادبیات پژوهشی، نتایج مربوط به BDNF است. درحالی‌که مطالعات حیوانی (لی و همکاران، ۲۰۲۲؛ دمیرچی و همکاران، ۲۰۱۱) افزایش BDNF را پس از تمرین گزارش کرده‌اند، ریبرو و همکاران (۲۰۲۱) در مرور جامع خود نشان دادند که این افزایش در مطالعات انسانی با قطعیت تأیید نشده است. این یافته نشان‌دهنده تفاوت‌های احتمالی بین مدل‌های حیوانی و انسانی است.

از منظر نوع تمرین، اکثر مطالعات موجود بر تمرینات هوازی تمرکز دارند و پژوهش‌های مربوط به تمرینات مقاومتی، به‌ویژه در جمعیت‌های بالینی، محدودتر هستند. شعبانی و همکاران (۲۰۱۴) یکی از معدود مطالعاتی است که اثر حاد تمرین مقاومتی را بر نشانگرهای عصبی در سالمندان بررسی کرده است.

نای و همکاران (۲۰۲۱) و ایسونگ و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که اثرات ورزش بر مغز صرفاً مستقیم نیست بلکه از طریق محورهای پیچیده عضله–مغز، کبد–مغز و روده–مغز و واسطه‌هایی مانند لاکتات، ایرسین و متابولیت‌های کینورنین اعمال می‌شود. این دیدگاه سیستمیک، درک عمیق‌تری از مکانیسم‌های زیربنایی فراهم می‌کند.

در نهایت، هورتوباگی و همکاران (۲۰۲۲) تأکید کردند که اثربخشی تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس، پارکینسون و سکته مغزی با افراد سالم متفاوت است و ارتباط بین نشانگرهای نوروپلاستیکیتی و عملکرد شناختی در این گروه‌ها هنوز به‌روشنی مشخص نشده است.

یافته‌ها

یافته‌های بررسی ۹ مطالعه منتخب نشان داد که تمرینات هوازی و مقاومتی از طریق مکانیسم‌های مولکولی، متابولیکی و ضدالتهابی متعدد، تأثیرات مثبت و معناداری بر نشانگرهای کلیدی سیستم عصبی دارند. این تأثیرات شامل تغییر در سطح BDNF، پروتئین‌های آمیلوئید بتا و تاو، سیتوکین‌های التهابی، لاکتات، IGF-1 و نشانگرهای نوروپلاستیکیتی می‌شود. به‌منظور ارائه تصویری منسجم، ابتدا مقایسه تأثیر دو نوع تمرین بر هر نشانگر در جدول ۲ ارائه شده، سپس یافته‌های تفصیلی هر مطالعه و در نهایت مدل یکپارچه مکانیسم‌ها تشریح می‌گردد.

جدول ۲. مقایسه تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر نشانگرهای کلیدی سیستم عصبی

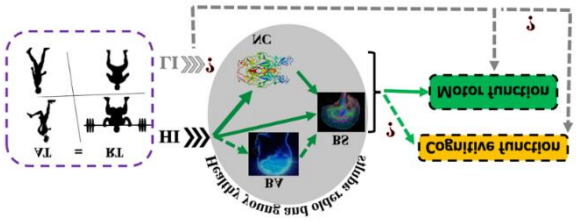
نشانگر	تمرین هوازی	تمرین مقاومتی	تمرین ترکیبی	منبع
BDNF	↑ افزایش (مطالعات حیوانی)؛ نامشخص در انسان	↑ افزایش حاد بلافاصله پس از تمرین؛ گذرا	↑↑ افزایش معنادار در هیپوکامپ و قشر مغز	ریبرو و همکاران (۲۰۲۱)؛ شعبانی و همکاران (۲۰۱٤)؛ لی و همکاران (۲۰۲۲)
بتا–آمیلوئید	↓ کاهش تجمع پلاک	↓ کاهش غیرمستقیم از طریق کاهش التهاب	↓↓ کاهش معنادار در قشر مغز	لی و همکاران (۲۰۲۲)؛ نای و همکاران (۲۰۲۱)
پروتئین تاو	↓ کاهش فسفریلاسیون	اطلاعات محدود	↓ کاهش احتمالی	نای و همکاران (۲۰۲۱)
IL-6 و TNF-α	↓ کاهش التهاب سیستمیک	↓ کاهش التهاب از طریق	↓ کاهش ترکیبی	دنیبلا و همکاران (۲۰۲۲)؛

نشانگر	تمرین هوازی	تمرین مقاومتی	تمرین ترکیبی	منبع
		تنظیم ANS		ایسونگ و همکاران (۲۰۲۱)
لاکتات	↑ افزایش و عبور از BBB؛ تحریک BDNF	تغییر محدود	↑ افزایش وابسته به شدت	نای و همکاران (۲۰۲۱)
کورتیزول	تنظیم از طریق محور HPA	تنظیم وابسته به شدت تمرین	تنظیم ترکیبی	دنیلا و همکاران (۲۰۲۲)
IGF-1	↑ افزایش در تمرین مزمن	↑ افزایش حاد پس از تمرین	↑ افزایش ترکیبی	شعبانی و همکاران (۲۰۱٤)
متابولیت‌های کینورنین	↑ افزایش تبدیل Kyn به KynA؛ کاهش متابولیت‌های نوروتوکسیک	اطلاعات محدود	—	ایسونگ و همکاران (۲۰۲۱)؛ نای و همکاران (۲۰۲۱)
نوروپلاستیکیتی	↑ بهبود معنادار با شدت بالا (g0/40)	↑ بهبود معنادار با شدت بالا	↑↑ بهبود ترکیبی	هورتوباگی و همکاران (۲۰۲۲)

↑افزایش، ↓ کاهش، ↑↑ افزایش قوی‌تر، BBB: سد خونی-مغزی، Kyn: کینورنین، KynA: اسید کینورنیک
مأخذ: یافته‌های پژوهش

یافته‌های هورتوباگی و همکاران (۲۰۲۲) نشان داد که تمرینات با شدت بالا (HI) و شدت پایین (LI)، شامل تمرینات هوازی (AT) و مقاومتی (RT)، اثرات متفاوتی بر نشانگرهای نوروپلاستیکیتی (NP) داشتند. تمرینات با شدت بالا تأثیر متوسط تا قوی بر نشانگرهای نوروپلاستیکیتی داشتند (g0/40، 0/545–CI: 0/246، p0/001) درحالی‌که تمرینات با شدت پایین اثرات کم اما معناداری داشتند (g0/19، 0/028–CI: ۳۵۱/۰، p0/024). این تمرینات به‌طور خاص تغییرات قابل‌توجهی در ساختار مغز (BS) و نشانگرهای شیمیایی عصبی (NC) ایجاد کردند اما تغییر معناداری در فعال‌سازی مغزی (BA) مشاهده نشد. همچنین، تغییرات در نشانگرهای نوروپلاستیکیتی و به‌ویژه BS و NC با بهبود عملکرد حرکتی در افراد سالم جوان و مسن مرتبط بودند درحالی‌که این ارتباط در گروه ترکیبی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس، پارکینسون و سکته مغزی مشاهده نشد. بررسی همچنین نشان داد که اثرات تمرینات هوازی و مقاومتی بر نشانگرهای نوروپلاستیکیتی تفاوت معناداری نداشتند. شکل ۱ که تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر نوروپلاستیکیتی و عملکرد حرکتی را خلاصه کرده، نشان‌دهنده این است که تمرینات با شدت بالا اثرات قوی‌تری بر نشانگرهای نوروپلاستیکیتی دارند درحالی‌که تأثیر تمرینات با شدت پایین ضعیف‌تر است. در نهایت، ارتباطات ضعیف یا نبود ارتباط بین برخی متغیرها نیز با علامت سؤال مشخص شده‌اند. این نتایج نشان می‌دهد که شدت تمرین باید برای افراد مختلف به‌دقت انتخاب شود تا بهبود حداکثری در نشانگرهای نوروپلاستیکیتی و عملکرد حرکتی حاصل شود (۲۵).

شکل ۱. تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر نوروپلاستیکیتی و عملکرد حرکتی



مأخذ: یافته‌های پژوهش

یافته‌های دنیلا و همکاران (۲۰۲۲)، نشان داد که تمرینات ورزشی تأثیرات متفاوتی بر سیستم عصبی خودمختار دارند. این یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی می‌توانند عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک (SNS) و پاراسمپاتیک (PNS) را تحت تأثیر قرار دهند. از یک طرف، تمرینات ورزشی اثرات ضدالتهابی به‌واسطه تحریک محور HPA و PNS دارند و از طرف دیگر، SNS به‌عنوان یک عامل تنظیم‌کننده با اثرات پرو و ضدالتهابی شناخته شده است. اثرات مثبت تمرینات ورزشی به‌طور گسترده‌ای در بهبود عملکرد سیستم ایمنی و کاهش استرس اکسیداتیو مشاهده شده است اما تأثیرات منفی آن، به‌ویژه در مواقعی که تمرینات طولانی یا شدید انجام شود، می‌تواند باعث استرس اکسیداتیو بیشتر و افزایش ریسک مشکلات سلامتی گردد. یافته‌ها همچنین نشان می‌دهند که بسته به ویژگی‌های فردی مانند سن و وضعیت بیماری، تأثیرات منفی یا مثبت تمرینات ورزشی ممکن است تغییر کند (۲۶). یافته‌های ایسونگ و همکاران، (۲۰۲۱)، نشان داد که تمرینات ورزشی هوازی اثرات متفاوتی بر نشانگرهای پروتئینی ایمنی خون و مایع مغزی-نخاعی دارند. این یافته‌ها نشان می‌دهند که در پاسخ به تمرینات ورزشی حاد، تغییراتی در چندین پروتئین التهابی در مایع مغزی-نخاعی و خون رخ می‌دهد که ازجمله آن‌ها افزایش VEGF-A، اینترلوکین-۷ و ماتریکس متال پروتئیناز-۱۰ در CSF و تغییرات در ۱۲ پروتئین پلاسمایی است که پس از تنظیمات آماری مناسب معنادار شدند. علاوه‌براین، متابولیت‌های مسیر کینورنین تنها در شرکت‌کنندگان پس از تمرینات ورزشی حاد تغییراتی نشان دادند درحالی‌که سطح انتقال‌دهنده‌های عصبی، به جز افزایش سرین در CSF، ثابت باقی ماند. نتایج نشان می‌دهند که تغییرات در متابولیت‌های مسیر کینورنین و پروتئین‌های التهابی در پلاسمای خون و CSF با هم همبستگی دارند که نشان‌دهنده ارتباط عملکردی این فرآیندها است (۲۷).

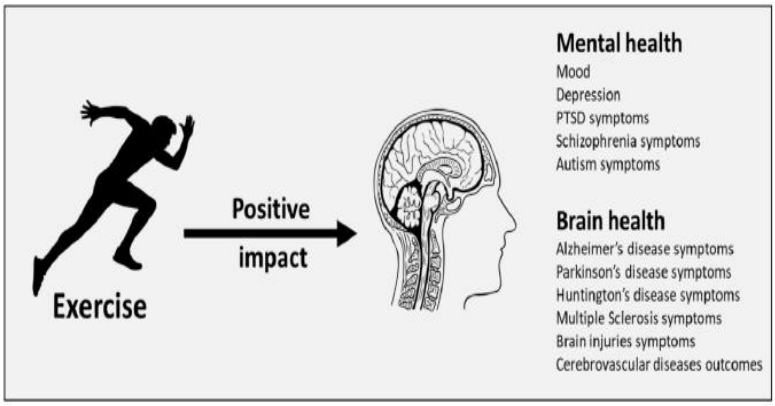
یافته‌های نای و همکاران (۲۰۲۱) نشان داد که اثرات مفید تمرینات ورزشی بر مغز به چندین مکانیزم زیربنایی مرتبط با ارتباطات بین عضله، مغز، کبد و روده وابسته است. این مطالعه تأکید می‌کند که ورزش نه‌تنها به‌عنوان یک پیشگیری‌کننده از اختلالات عصبی و اختلالات خلقی شناخته می‌شود بلکه به‌طور مستقیم بر عملکرد مغز تأثیر می‌گذارد و موجب بهبود وضعیت فیزیولوژیکی و عملکرد مغز می‌شود. مکانیزم‌هایی مانند افزایش ترشح فاکتورهای نوروتروفیک و تنظیم تعاملات هورمونی که بر ارتباطات مغز و سیستم‌های مختلف بدن تأثیر می‌گذارند، به‌طور ویژه در این زمینه بررسی شده‌اند. یافته‌ها همچنین نشان می‌دهند که اثرات مثبت تمرینات ورزشی در کاهش علائم بیماری‌های عصبی تخریب‌گر و اختلالات خلقی، به‌ویژه از طریق تأثیر بر سلامت مغز و

فرآیندهای مولکولی درگیر، قابل توجه هستند (۲۸). همچنین نای و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که تمرینات ورزشی به‌عنوان یکی از مؤثرترین روش‌های غیردارویی در کاهش خطر بروز اختلالات خلقی و نورودژنراتیو، نقشی کلیدی ایفا می‌کند. شواهد علمی حاکی از آن است که فعالیت بدنی منظم می‌تواند با تنظیم تعاملات عصبی–هورمونی و بهبود وضعیت نوروفیزیولوژیکی، موجب کاهش علائم افسردگی، اضطراب و اختلالات مرتبط شود (۲۸). بررسی‌های بالینی نشان می‌دهند که ورزش در بهبود علائم بیماری‌هایی نظیر اسکیزوفرنی، اوتیسم و اختلال دوقطبی نیز تأثیرگذار بوده است. این تأثیرات شامل کاهش شدت علائم رفتاری، بهبود توانایی‌های شناختی و تنظیم سیستم عصبی مرکزی از طریق افزایش بیان فاکتورهای نوروتروفیکی مانند BDNF (فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز) و ترمیم ساختارهای آسیب‌دیده مغز است (۲۸). علاوه‌براین، تمرینات ورزشی نقش مهمی در مدیریت و بهبود علائم بیماری‌های نورودژنراتیو مانند پارکینسون، آلزایمر و هانتینگتون ایفا می‌کند (۲۸).

در بیماری پارکینسون، ورزش به حفظ نورون‌های دوپامینرژیک در ناحیه نیگروستریاتال و کاهش تجمع پروتئین‌های لوئی بادی کمک کرده و از تخریب عصبی جلوگیری می‌کند. در بیماری آلزایمر، فعالیت بدنی منظم باعث کاهش تجمع پروتئین‌های آمیلوئید بتا و تاو فسفریله، بهبود حافظه و کاهش علائم اضطراب و سردرگمی می‌شود. همچنین در بیماری هانتینگتون، ورزش با تقویت عملکرد شناختی و حرکتی، کیفیت زندگی بیماران را افزایش می‌دهد. تمرینات ورزشی نیز در بهبود آسیب‌های مغزی اکتسابی و بیماری‌های عروقی مغز نقش دارد. شواهد نشان می‌دهند که فعالیت بدنی باعث کاهش حجم آسیب‌های مغزی، افزایش جریان خون مغزی و بهبود بازسازی نورونی می‌شود. در بیماری‌های عروقی مغز مانند سکته، ورزش می‌تواند اندازه ناحیه انفارکتوس مغزی را کاهش داده و عملکرد شناختی و حرکتی را بازسازی کند (۲۸).

در مدل‌های حیوانی، تمرینات ورزشی با افزایش بیان ژن‌ها و پروتئین‌های نوروتروفیکی مانند VEGF-A و EPO، به بهبود نتایج بالینی و کاهش عوارض مرتبط با سکته و سایر بیماری‌های عروقی کمک می‌کند. شکل ۲ تأثیرات کلیدی تمرینات ورزشی بر سلامت روانی و مغزی را به‌صورت شماتیک نشان می‌دهد. این تأثیرات شامل بهبود خلق‌وخو، عملکرد شناختی و کاهش علائم اختلالات نورودژنراتیو از طریق تنظیم عوامل نوروتروفیک و بهبود یکپارچگی عصبی است (۲۸).

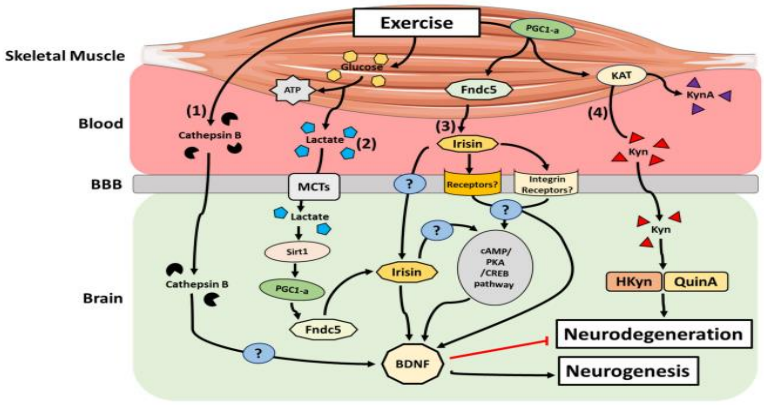
شکل ۲. تأثیر تمرینات ورزشی بر سلامت روانی و مغزی



مأخذ: یافته‌های پژوهش

شکل ۳ نشان‌دهنده مکانیزم‌های اصلی است که از طریق آن‌ها عضله اسکلتی فعال بر مغز تأثیر می‌گذارد. این مکانیزم‌ها شامل تنظیم سیگنال‌دهی مولکولی، تولید متابولیت‌ها و ترشح میوکین‌ها است که تعاملات پیچیده‌ای بین عضله و مغز را به واسطه فعالیت بدنی فراهم می‌کنند (۲۸). در ادامه توضیحات تخصصی هر مکانیسم مرتبط با شکل ۳ ارائه می‌شود:

شکل ۳. مکانیزم‌های اصلی اثرگذاری عضله اسکلتی فعال بر مغز شامل کاتپسین B، لاکتات، ایرسین و مسیر کینورنین-اسید کینورنیک برای تحریک بیان BDNF و بهبود عملکرد مغز



مأخذ: یافته‌های پژوهش

۱) **تأثیر کاتپسین B:** ورزش باعث افزایش رونویسی کاتپسین B در عضله اسکلتی و مغز می‌شود و سطح آن در خون افزایش می‌یابد. این پروتئین قادر به عبور از سد خونی-مغزی (BBB) است و در نورون‌های هیپوکامپ موجب افزایش بیان ژن BDNF می‌شود. BDNF نقشی کلیدی در فرآیندهای حافظه و یادگیری دارد (۲۸).

۲) **نقش لاکتات:** طی فعالیت بدنی، گلیکولیز در عضله، گلوکز را به پیرووات تبدیل کرده و ATP تولید می‌کند. بخشی از پیرووات به لاکتات تبدیل شده و وارد جریان خون می‌شود. لاکتات می‌تواند از سد خونی-مغزی عبور کند و با فعال‌سازی مسیر سیگنال‌دهی PGC-1α/FNDC5 در مغز، بیان BDNF را تحریک کند (۲۸).

۳) **تأثیر ایرسین:** ورزش باعث افزایش ترشح ایرسین به داخل گردش خون می‌شود. ایرسین می‌تواند از سد خونی-مغزی عبور کرده و مسیرهای سیگنال‌دهی مختلفی ازجمله مسیر cAMP/PKA/CREB را فعال کند. این مسیرها نقش مهمی در تحریک تولید BDNF دارند. همچنین، ایرسین از طریق گیرنده αV-Integrin در مغز، ممکن است به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم بر تنظیم BDNF تأثیر بگذارد اگرچه مکانیسم‌های دقیق این تعامل هنوز مشخص نیستند (۲۸).

۴) **تأثیر کینورنین:** تمرینات ورزشی منجر به افزایش آنزیم‌های آمینوترانسفراز کینورنین در عضلات آموزش‌دیده می‌شود. این آنزیم‌ها کینورنین (Kyn) را به اسید کینورنیک (KynA) تبدیل می‌کنند. تبدیل Kyn به KynA در محیط پیرامونی از تجمع Kyn و متابولیت‌های نوروتوکسیک آن (مانند ۳-هیدروکسی‌کینورنین و اسید کینولینیک) در مغز جلوگیری می‌کند (۲۸).

این مکانیسم‌ها نشان می‌دهند که چگونه عضله اسکلتی فعال، از طریق تولید سیگنال‌ها و متابولیت‌های خاص، بر عملکرد مغز و بهبود شرایط نورولوژیک تأثیر می‌گذارد.

یافته‌های موراوْسکا-چیاوْویچ و همکاران (۲۰۲۱) نشان داد که BDNF به‌عنوان یک فاکتور درمانی در افسردگی بالینی شناخته می‌شود و نقش مهمی در نوروژنز، رشد و بقای نورون‌ها ایفا می‌کند. این مطالعه به بررسی نشانگرهای بیولوژیکی افسردگی مانند مونوآمین‌ها، تریپتوفان، اندوکانابینوئیدها، نشانگرهای فرآیندهای التهابی (استرس اکسیداتیو و سیتوکین‌ها)، هورمون‌های استرس و جنسیت و ارتباط آن‌ها با BDNF پرداخته است. همچنین اثرات تمرینات ورزشی بر بیان BDNF و چگونگی تأثیر آن بر افسردگی و مکانیزم‌های بالقوه میانجی این فرآیند را مورد بررسی قرار داده‌اند (۲۹). یافته‌های ریبرو و همکاران، (۲۰۲۱)، با هدف بررسی ۳۰ مقاله انسانی که پروتکل‌های تمرینی از ۴ تا ۴۸ هفته را مورد مطالعه قرار دادند و ۲۲ مقاله حیوانی که دوره مداخله‌ای از ۴ تا ۶۴ هفته داشتند، انجام شده‌اند. در نتایج انسانی، افزایش BDNF با قطعیت مورد تأیید قرار نگرفته است درحالی‌که نتایج مربوط به BDNF و NT-4/5 در مدل‌های حیوانی متفاوت و متناقض بوده است. درحالی‌که افزایش BDNF به‌طور نسبی مورد تأیید قرار گرفته است، NT-4/5 نتایج متناقض و ناهماهنگ داشته است (۱۴). یافته‌های لی و همکاران (۲۰۲۲) نشان داد که برنامه تمرینی ترکیبی اثرات واضحی بر فعال‌سازی عوامل زیر داشته است: PGC-1α (فاکتور هم فعال‌کننده پروتئین گیرنده و هم فعال‌کننده پروزوزوم گاما ۱-آلفا)، FNDC5 (پروتئین نوع III دامین-دار فیبرونکتین ۵) و BDNF در عضله چهارسر؛ TrkB (گیرنده تیروپومیوزین B)، FNDC5 و BDNF در هیپوکامپ؛ PGC-1α، FNDC5 و BDNF در قشر مغز. همچنین بیان پروتئینی بتا-آمیلوئید در قشر مغز در گروه β-Ex به‌طور معناداری کمتر از گروه β-Non-Ex بود ($p < ۰۵/۰$) (۳۰). یافته‌های دمیرچی و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که تمرین هوازی منجر به کاهش قابل‌توجهی در امتیاز z سندرم متابولیک

((p 0/001)، سطح پایه BDNF در سرم (p ۰۰۴/۰)، حساسیت به انسولین (p 0/038)، فشار خون میانگین سرخرگی (p ۰.۰۲۴)، دور کمر (p ۰.۰۲)، قند خون ناشتا (p ۰.۰۱۸) و تری‌گلیسرید (p ۰.۰۰۱) شد. همچنین، تمرین هوازی باعث افزایش سطح لیپوپروتئین پرچگال (HDL) (p 0/003) گردید اما تغییری در سطح انسولین مشاهده نشد (p < ۰/۰۵). (۳۱). نتایج مطالعات شعبانی و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی، افزایش معنی‌داری در میزان BDNF سرم مشاهده شد اما ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت، این تغییرات همچنان پایدار نبود. همچنین در میزان IGF-1، بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی‌داری مشاهده شد که پس از ۳۰ دقیقه این افزایش کاهش یافت. بااین‌حال، تغییرات معنی‌داری در سطح IGFBP-3، هم بلافاصله و هم ۳۰ دقیقه پس از فعالیت مقاومتی مشاهده نشد (۳۲).

مدل یکپارچه مکانیسم‌های تأثیر تمرینات ورزشی بر سیستم عصبی

براساس تحلیل یافته‌های مطالعات منتخب، مکانیسم‌های اثرگذاری تمرینات ورزشی بر سیستم عصبی را می‌توان در سه سطح طبقه‌بندی کرد. در سطح مولکولی-متابولیکی که عمدتاً در تمرینات هوازی غالب است، چهار مسیر اصلی فعال می‌شوند: مسیر لاکتات از طریق PGC-1α/FNDC5 بیان BDNF را تحریک می‌کند؛ کاتپسین B پس از عبور از BBB در هیپوکامپ موجب افزایش BDNF می‌شود؛ مسیر کینورنین با تبدیل Kyn به KynA از تجمع متابولیت‌های نوروتوکسیک جلوگیری می‌کند و ایرسین از طریق cAMP/PKA/CREB تولید BDNF را تحریک می‌کند. این مسیرها در تمرینات هوازی فعال‌تر هستند زیرا وابسته به متابولیسم هوازی و گلیکولیز عضلانی هستند (۲۸).

در سطح ضدالتهابی، تمرینات هوازی عمدتاً از طریق محور HPA و تحریک PNS اثرات ضدالتهابی ایجاد کرده و سطح سیتوکین‌های پیش‌التهابی IL-6 و TNF-α را کاهش می‌دهند درحالی‌که تمرینات مقاومتی از طریق تعدیل SNS تعادل بین اثرات پرو و ضدالتهابی را برقرار می‌کنند (۲۶). همچنین تمرینات هوازی حاد موجب افزایش گذرای پروتئین‌های التهابی در CSF ازجمله VEGF-A، IL-7 و MMP-10 می‌شوند که بخشی از فرآیند سازگاری عصبی است (۲۷). در سطح ساختاری-عملکردی، هر دو نوع تمرین از طریق بهبود جریان خون مغزی، افزایش نوروژنز در هیپوکامپ و کاهش تجمع پروتئین‌های پاتولوژیک تغییرات مثبتی ایجاد می‌کنند اما تمرین ترکیبی از طریق فعال‌سازی همزمان PGC-1α، FNDC5، TrkB و BDNF در عضله و مغز، قوی‌ترین اثرات را بر کاهش بتا-آمیلوئید نشان می‌دهد (۳۰).

بحث و نتیجه‌گیری

فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی به‌عنوان یکی از مؤثرترین روش‌های غیردارویی برای بهبود سلامت سیستم عصبی و روانی شناخته شده‌اند. این پژوهش مروری با هدف بررسی و مقایسه تأثیر تمرینات ورزشی بر نشانگرهای سیستم عصبی، شامل عواملی نظیر BDNF، پروتئین آمیلوئید بتا، پروتئین تاو، سیتوکین‌های التهابی و لاکتات انجام شد.

نتایج این مطالعه مروری نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی تأثیرات گسترده و مثبتی بر سلامت سیستم عصبی و عملکرد مغز دارند. بااین‌حال، بررسی دقیق‌تر شواهد نشان می‌دهد که این تأثیرات به‌هیچ‌وجه یکنواخت یا قطعی نیستند. برای مثال، درحالی‌که مطالعات حیوانی (لی و همکاران، ۲۰۲۲؛ دمیرچی و همکاران، ۲۰۱۱) به‌طور مستمر افزایش BDNF را گزارش کرده‌اند، ریبرو و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که این افزایش در جمعیت انسانی با قطعیت تأیید نشده است. این تناقض می‌تواند ناشی از تفاوت در طراحی مطالعات (حیوانی در مقابل انسانی)، حجم نمونه، زمان‌بندی نمونه‌گیری زیستی، یا تفاوت در پروتکل‌های تمرینی باشد و نمی‌توان بدون داده‌های بیشتر آن را به یک عامل واحد نسبت داد.

همچنین، یافته شعبانی و همکاران (۲۰۱۴) مبنی بر ناپایداری افزایش BDNF تنها ۳۰ دقیقه پس از یک جلسه تمرین مقاومتی، این پرسش را مطرح می‌کند که آیا اثرات گزارش‌شده در بسیاری از مطالعات مقطعی صرفاً پاسخ‌های حاد و گذرا هستند یا بازتاب سازگاری پایدار سیستم عصبی؛ موضوعی که با طراحی‌های مقطعی موجود قابل پاسخ‌گویی نیست.

یکی از پرسش‌های اصلی این پژوهش، تمایز مکانیسم‌های غالب در تمرینات هوازی در برابر مقاومتی بود. براساس شواهد موجود و با درنظرگرفتن محدودیت‌های ذکرشده، می‌توان گفت که در تمرینات هوازی، مکانیسم‌های متابولیکی–مولکولی (مسیر لاکتات، PGC-1α/FNDC5، کاتپسین B و تبدیل کینورنین به اسید کینورنیک) نقش محوری‌تری دارند درحالی‌که در تمرینات مقاومتی، مکانیسم‌های عصبی–عضلانی و هورمونی (ترشح ایرسین، افزایش حاد IGF-1 و تعدیل سیستم عصبی سمپاتیک) غالب‌ترند (۲۶، ۲۸، ۳۲). گفتنی است که این تمایز عمدتاً از تحلیل کیفی و مقایسه توصیفی نتایج مطالعات مجزا به‌دست آمده و نه از یک مقایسه مستقیم و کنترل‌شده دو نوع تمرین در یک طرح پژوهشی واحد؛ بنابراین این یافته باید به‌عنوان یک الگوی نسبی و نه یک قانون قطعی در نظر گرفته شود.

در مجموع، از شواهد موجود به نظر می‌رسد که تمرینات ترکیبی از هر دو مکانیسم بهره می‌برند و برخی مطالعات (مانند لی و همکاران، ۲۰۲۲) اثرات قوی‌تری بر نشانگرهای عصبی را نشان داده‌اند؛ اگرچه این یافته نیز عمدتاً بر پایه یک مطالعه حیوانی استوار و نیازمند تأیید در مطالعات انسانی کنترل‌شده است. با توجه به این نتایج، تمرینات ورزشی می‌توانند به‌عنوان یک مداخله مکمل بالقوه مؤثر مطرح شوند، هرچند تعیین دوز، شدت و نوع بهینه تمرین برای جمعیت‌های مختلف همچنان نیازمند شواهد قوی‌تری از کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌شده در انسان است.

محدودیت‌های پژوهش

این مطالعه مروری با وجود تلاش برای ارائه تصویری جامع، با محدودیت‌هایی روبه‌روست که تفسیر نتایج را باید با احتیاط انجام داد:

- تعداد محدود مطالعات انسانی یکی از مهم‌ترین محدودیت‌های این حوزه است. بسیاری از شواهد قوی درباره مکانیسم‌های مولکولی از مدل‌های حیوانی به‌دست آمده و قابلیت تعمیم مستقیم آن‌ها به انسان با قطعیت تأیید نشده است.
- ناهمگونی پروتکل‌های تمرینی نیز مقایسه مستقیم نتایج مطالعات را دشوار می‌سازد.
- نبود متاآنالیز در این پژوهش از دیگر محدودیت‌هاست زیرا این مطالعه از نوع مروری روایی است و امکان ترکیب آماری نتایج وجود نداشت.
- تمرکز ناکافی بر تمرینات مقاومتی در ادبیات پژوهشی موجود نیز قابل توجه است.
- علاوه بر موارد فوق، باید تأکید کرد که این پژوهش به‌دلیل ماهیت مروری‌روایی و انتخاب محدود به ۹ مقاله، فاقد ارزیابی کمّی خطر سوگیری (bias) در مطالعات منتخب است و نتیجه‌گیری‌های ارائه‌شده بیشتر جنبه تبیینی و فرضیه‌ساز دارند تا اثبات علّی قطعی.

پیشنهاد پژوهشی

- بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح پروتئین‌های آمیلوئید بتا و تاو در افراد مبتلا به بیماری آلزایمر
- مطالعه تأثیر تمرینات ورزشی بر بهبود عملکرد شناختی و حرکتی در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون
- تحلیل اثر تمرینات ورزشی بر کاهش التهاب سیستمیک و بهبود تعادل نوروشیمیایی در افراد سالمند
- بررسی تأثیر برنامه‌های تمرینی بر بهبود عملکرد مغزی و کاهش استرس در افراد مبتلا به افسردگی بالینی
- انجام متاآنالیز برای ترکیب کمی نتایج مطالعات موجود درباره تأثیر تمرینات مقاومتی بر نشانگرهای عصبی در جمعیت‌های بالینی
- طراحی کارآزمایی‌های بالینی مقایسه‌ای مستقیم بین تمرینات هوازی و مقاومتی با پروتکل‌های استاندارد و یکسان، جهت شناسایی دقیق‌تر مکانیسم‌های اختصاصی هر نوع تمرین

قدردانی

نویسندگان از تمام کسانی که در فرآیند اجرای این مطالعه همکاری داشته‌اند نهایت سپاس و قدردانی را دارند.

مشارکت پدیدآوران

سیده‌الهام ستونی‌زاده فرد، محمد قهرمانی و مهران قهرمانی ایده‌پردازی، تحلیل و تفسیر داده‌ها، جمع‌بندی نتایج، تحلیل و تفسیر داده‌ها، نگارش متن اولیه، نقد و بررسی محتوای مقاله و بازبینی اثر، تأیید نسخه نهایی را انجام داده‌اند. نویسندگان نسخه نهایی مقاله را مطالعه و تأیید کرده‌اند.

منابع مالی

منابع مالی این پژوهش توسط نویسندگان تأمین شده است.

دسترس‌پذیری داده‌ها

این مقاله یک مرور نظام‌مند بوده و داده‌های استخراج شده از مطالعات از طریق پایگاه‌های داده معتبر قابل دسترسی هستند.

تعارض منافع

این پژوهش حاصل یک مطالعه مستقل بوده و تعارض منافع گزارش نمی‌شود.

منابع

1. Niu, N., Hao, Y., Cui, Y., & Li, M. (2025). Effects of aerobic and resistance exercises on psychological and cognitive functions in patients with post-stroke migraine. Topics in Stroke Rehabilitation, 32(1), 43-51.
2. Ozemek, C., & Hardwick, J. (2025). The Essential Role of Physical Activity in Healthy Living and Cardiovascular Disease: A Narrative Review. Heart and Mind, 10-4103.
3. Wenzell, M. L., Moore, S. M., Still, C. H., & Wierenga, K. L. (2023). Neuromarkers associated with two levels of physical activity in persons with chronic conditions. *Journal of Applied Physiology*, *135*(5), 1062-1069.
4. Tsai, C. L., Chien, C. Y., Pan, C. Y., Tseng, Y. T., Wang, T. C., & Lin, T. K. (2025). Effects of long-term Tai Chi vs. aerobic exercise on antioxidant activity and cognitive function in individuals with Parkinson's disease. Behavioural Brain Research, 476, 115274.
5. Arientare Rume, R., Mega Obukohwo, O., Peggy Ejiro, O., & Abosede Oreoluwa, O. (2024). Dancing Exercise Enhances Metabolic Functions via Hypercortisolism-Mediated Inhibition of Inflammatory Cytokines in Healthy Adult Volunteers. OBM Integrative and Complementary Medicine, 9(1), 1-21.
6. Sacchini, S., Herráez, P., Arbelo, M., Espinosa de los Monteros, A., Sierra, E., Rivero, M., ... & Fernández, A. (2022). Methodology and Neuromarkers for cetaceans' brains. *Veterinary Sciences*, *9*(2), 38.
7. Clemente-Suárez, V. J., Rubio-Zarapuz, A., Belinchón-deMiguel, P., Beltrán-Velasco, A. I., Martín-Rodríguez, A., & Tornero-Aguilera, J. F. (2024). Impact of Physical Activity on Cellular Metabolism Across Both Neurodegenerative and General Neurological Conditions: A Narrative Review. Cells, 13(23), 1940.
8. Wang, N., Zhu, S., Chen, S., Zou, J., Zeng, P., & Tan, S. (2025). Neurological mechanism-based analysis of the role and characteristics of physical activity in the improvement of depressive symptoms. Reviews in the Neurosciences, (0).
9. Brellenthin, A. G., Lee, D. C., Bennie, J. A., Sui, X., & Blair, S. N. (2021). Resistance exercise, alone and in combination with aerobic exercise, and obesity in Dallas, Texas, US: A prospective cohort study. *PLoS Medicine*, *18*(6), e1003687.
10. Yamasaki, T. (2023). Preventive strategies for cognitive decline and dementia: benefits of aerobic physical activity, especially open-skill exercise. *Brain Sciences*, *13*(3), 521.
11. Arida, R. M., & Teixeira-Machado, L. (2021). The contribution of physical exercise to brain resilience. Frontiers in Behavioral Neuroscience, 14, 626769.
12. Mahalakshmi, B., Maurya, N., Lee, S. D., & Bharath Kumar, V. (2020). Possible neuroprotective mechanisms of physical exercise in neurodegeneration. International journal of molecular sciences, 21(16), 5895.
13. Sanaeifar, F., Pourranjbar, S., Pourranjbar, M., Ramezani, S., Mehr, S. R., Wadan, A. H. S., & Khazeifard, F. (2024). Beneficial effects of physical exercise on cognitive-behavioral impairments and brain-derived neurotrophic factor alteration in the limbic system induced by neurodegeneration. Experimental Gerontology, 195, 112539.

14. Ribeiro, D., Petrigna, L., Pereira, F. C., Muscella, A., Bianco, A., & Tavares, P. (2021). The impact of physical exercise on the circulating levels of BDNF and NT 4/5: a review. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(16), 8814.
15. Sadri, I., Nikookheslat, S. D., Karimi, P., Khani, M., & Nadimi, S. (2024). Aerobic exercise training improves memory function through modulation of brain-derived neurotrophic factor and synaptic proteins in the hippocampus and prefrontal cortex of type 2 diabetic rats. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders, 23(1), 849-858.
16. Azevedo, K. P. M. D., de Oliveira, V. H., Medeiros, G. C. B. S. D., Mata, Á. N. D. S., García, D. Á., Martínez, D. G., ... & Piuvezam, G. (2020). The effects of exercise on BDNF levels in adolescents: a systematic review with meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *17*(17), 6056.
17. Hattabi, S., Fadhlaoui, H., Hammami, N., Forte, P. M., Sortwell, A., & Branquinho, L. (2024). The Impact of Resistance Training on Mental Health: Neuropsychological and Behavioral Functioning.
18. Negaresh, R., Motl, R. W., Zimmer, P., Mokhtarzade, M., & Baker, J. S. (2019). Effects of exercise training on multiple sclerosis biomarkers of central nervous system and disease status: a systematic review of intervention studies. European journal of neurology, 26(5), 711-721.
19. Souza, R., PADILHA, C., de Sá, C. A., & Junior, S. A. R. (2024). Aerobic exercise in people with Alzheimer's disease–Protocol parameters in randomized controlled trials: scoping review.
20. Wong, V. L., & Holahan, M. R. (2019). A systematic review of aerobic and resistance exercise and inflammatory markers in people with multiple sclerosis. Behavioural pharmacology, 30(8), 652-659.
21. Arazi, H., Eghbali, E., & Suzuki, K. (2021). Creatine supplementation, physical exercise and oxidative stress markers: a review of the mechanisms and effectiveness. Nutrients, 13(3), 869.
22. Rodriguez-Ayllon, M., Plaza-Florido, A., Mendez-Gutierrez, A., Altmäe, S., Solis-Urra, P., Aguilera, C. M., ... & Esteban-Cornejo, I. (2023). The effects of a 20-week exercise program on blood-circulating biomarkers related to brain health in overweight or obese children: The ActiveBrains project. Journal of Sport and Health Science, 12(2), 175-185.
23. Pinho, R. A., Aguiar Jr, A. S., & Radák, Z. (2019). Effects of resistance exercise on cerebral redox regulation and cognition: an interplay between muscle and brain. Antioxidants, 8(11), 529.
24. Sirico, F., Bianco, A., D'Alicandro, G., Castaldo, C., Montagnani, S., Spera, R., ... & Nurzynska, D. (2018). Effects of physical exercise on adiponectin, leptin, and inflammatory markers in childhood obesity: systematic review and meta-analysis. Childhood Obesity, 14(4), 207-217.
25. Hortobágyi, T., Vetrovsky, T., Balbim, G. M., Silva, N. C. B. S., Manca, A., Deriu, F., ... & Granacher, U. (2022). The impact of aerobic and resistance training intensity on markers of neuroplasticity in health and disease. *Ageing Research Reviews*, *80*, 101698.
26. Daniela, M., Catalina, L., Ilie, O., Paula, M., Daniel-Andrei, I., & Ioana, B. (2022). Effects of exercise training on the autonomic nervous system with a focus on anti-inflammatory and antioxidants effects. *Antioxidants*, *11*(2), 350.
27. Isung, J., Granqvist, M., Trepci, A., Huang, J., Schwieler, L., Kierkegaard, M., ... & Piehl, F. (2021). Differential effects on blood and cerebrospinal fluid immune protein markers and kynurenine pathway metabolites from aerobic physical exercise in healthy subjects. *Scientific reports*, *11*(1), 1669.
28. Nay, K., Smiles, W. J., Kaiser, J., McAloon, L. M., Loh, K., Galic, S., ... & Scott, J. W. (2021). Molecular mechanisms underlying the beneficial effects of exercise on brain function and neurological disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(8), 4052.

29. Murawska-Ciałowicz, E., Wiatr, M., Ciałowicz, M., Gomes de Assis, G., Borowicz, W., Rocha-Rodrigues, S., ... & Marques, A. (2021). BDNF impact on biological markers of depression—role of physical exercise and training. International journal of environmental research and public health, 18(14), 7553.
30. Lee, G., Kim, Y., Jang, J. H., Lee, C., Yoon, J., Ahn, N., & Kim, K. (2022). Effects of an exercise program combining aerobic and resistance training on protein expressions of neurotrophic factors in obese rats injected with beta-amyloid. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(13), 7921.
31. Demirci, E., Babaei, P., & Azali, A. (2011). The effect of aerobic exercise on metabolic risk factors and BDNF in middle-aged men. *Journal of Sports and Movement Sciences*, 3(6), 40-51.
32. Shabani, M., Havanloo, F., Ebrahim, K., & Hedayati, M. (2014). The effect of a single session of resistance exercise on BDNF, IGF-1, and IGFBP-3 levels in elderly individuals. *Sālemān: Iranian Journal of Geriatrics*, 9(3), 218-226

استناد به این مقاله: ستونی‌زاده فرد، سیده‌الهام، قهرمانی، محمد و قهرمانی، مهران. (۱۴۰۵). مروری بر مکانیسم تأثیر فعالیت بدنی هوازی و مقاومتی بر نشانگرهای سیستم عصبی: یک مطالعه مروری. *دوفصلنامه مطالعات مروری علوم ورزشی و تندرستی*، ۱(۲)، ۸۱-۱۰۲

DOI: 10.22054/jshsr.2026.92084.1054

Biannual Journal of *Sport and Heaith Sciences Reviews* is Licensed Under a Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License