The Effect of Exercise on Brain Biochemical Mechanisms, Aggressive Behaviors, and Increased Resilience: A Review Study

Fatemeh Omidali[1*], Azadeh Naderi[2]

[1]Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities, Ayatollah Ozma Borujerdi University, Borujerd, Iran
[2]Department of Physical education, Technical and Vocational University (TVU), Tehran, Iran

Article Info:

Received: **30 May 2026** ***Revised:*** **23 July 2026** ***Accepted*****: 3 Aug 2026**

ABSTRACT

Introduction: Exercise, as an effective non-pharmacological intervention, has significant effects on brain function and behavior. However, understanding the biochemical mechanisms underlying these effects, particularly those related to aggression and resilience, still requires further investigation. This review aims to comprehensively examine the effects of exercise on the brain's biochemical mechanisms, modulate aggressive behaviors, and increase resilience. ***Materials and Methods:*** This review was conducted by searching PubMed, Scopus, and Google Scholar databases with the keywords exercise, brain biochemistry, aggression, and resilience. After screening the title and abstract, 60 relevant articles were selected for data extraction. ***Results:*** Exercise affects the brain through several biochemical pathways: 1) increased levels of serotonin and dopamine, which are associated with reduced aggression and improved motivation, respectively; 2) increased levels of brain-derived neurotrophic factor, which promotes neurogenesis and synaptic plasticity; 3) modulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and decreased levels of cortisol, which regulate stress responses; 4) modulation of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis and modulation of testosterone levels. These biochemical changes ultimately lead to reduced aggressive behaviors (especially reactive aggression, anger, and impulsivity) and increased psychological and biological resilience. The effects of exercise depend on factors such as the type of exercise (aerobic, resistance, combined), intensity, duration, age, gender, and social context. ***Conclusion:*** Exercise is a powerful and accessible strategy for regulating emotions, improving cognitive function, and promoting resilience. Our current knowledge has important practical implications for the design and implementation of exercise programs across schools, universities, and healthcare settings. Longitudinal studies with more robust experimental designs and advanced brain imaging and molecular biology technologies are recommended to understand the underlying mechanisms better and to personalize exercise interventions.

Keywords:

1. Aggression
2. Serotonin
3. Dopamine
4. Brain-Derived Neurotrophic Factor
5. Hydrocortisone

Corresponding Author: Fatemeh Omidali
Email: *omidali.fatemeh@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

شفای خاتم

تأثیر ورزش بر مکانیسم‌های بیوشیمیایی مغز، رفتارهای پرخاشگرانه و افزایش تاب‌آوری :یک مطالعه مروری

فاطمه امیدعلی[1*]، آزاده نادری[2]

[1]گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آیت الله العظمی بروجردی(ره)، بروجرد، ایران
[2]گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه ملی مهارت، تهران، ایران

اطلاعات مقاله:

دریافت: ۹ خرداد ۱۴۰۵ **اصلاحیه:** ۱ مرداد ۱۴۰۵ **پذیرش:** ۱۲ مرداد ۱۴۰۵

چـــــــکیده

مقدمـــه: ورزش، به‌عنـوان یـک مداخلـه غیـردارویی مؤثـر، تأثیـرات قابـل توجـهی بـر عملکـرد و رفتـار مغـز دارد. بـا ایـن حـال، درک مکانیسـم‌های بیوشیمیـایی زیربنـایی ایـن اثـرات، بـه ویـژه آنهـایی کـه مربـوط بـه پرخاشـگری و تـاب‌آوری هسـتند، هنـوز نیـاز بـه تحقیقـات بیشـتر دارد. هـدف ایـن بـررسی، بـررسی جامـع تأثیـرات ورزش بـر مکانیسـم‌های بیوشیمیـایی مغـز، تعدیـل رفتارهـای پرخاشـگرانه و افزایـش تـاب‌آوری اسـت. **مـواد و روش‌هـا:** ایـن بـررسی بـا جسـتجوی پایگاه‌هـای داده PubMed، Scopus و Google Scholar بـا کلمـات کلیـدی ورزش، بیوشیـمی مغـز، پرخاشـگری و تـاب‌آوری انجـام شـد. پـس از بـررسی عنـوان و چکیـده، ۶۰ مقالـه مرتبـط بـرای اسـتخراج داده‌هـا انتخـاب شـدند. **یافته‌هـا:** ورزش از طریـق چندیـن مسیـر بیوشیمیـایی بـر مغـز تأثیـر می‌گـذارد: ۱) افزایـش سـطح سـروتونین و دوپامیـن، کـه بـه ترتیـب بـا کاهـش پرخاشـگری و بهبـود انگیـزه مرتبـط هسـتند؛ ۲) افزایـش سـطح فاکتـور نوروتروفیـک مشـتق از مغـز، کـه باعـث افزایـش نوروژنـز و انعطاف‌پذیـری سیناپـسی می‌شـود؛ ۳) تعدیـل محـور هیپوتالاموس-هیپوفیـز-آدرنـال و کاهـش سـطح کورتیـزول، کـه پاسـخ‌های اسـترس را تنظیـم می‌کنـد؛ ۴) تعدیـل محـور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گنـاد و تعدیـل سـطح تستوسـترون. ایـن تغییـرات بیوشیمیـایی در نهایـت منجـر بـه کاهـش رفتارهـای پرخاشـگرانه (بـه ویـژه پرخاشـگری واکنـشی، خشـم و تکانشـگری) و افزایـش تـاب‌آوری روانی و بیولوژیـکی می‌شـود. اثـرات ورزش بـه عواملـی ماننـد نـوع ورزش (هـوازی، مقاومـتی، ترکیـبی)، شـدت، مـدت زمـان، سـن، جنسیـت و زمینـه اجتمـاعی بسـتگی دارد. **نتیجه‌گیـری:** ورزش یـک اسـتراتژی قدرتمنـد و در دسـترس بـرای تنظیـم احساسـات، بهبـود عملکـرد شـناختی و ارتقـای تـاب‌آوری اسـت. دانـش فعـلی مـا پیامدهـای عمـلی مهـمی بـرای طـراحی و اجـرای برنامه‌هـای ورزشی در مـدارس، دانشـگاه‌ها و مراکـز مراقبت‌هـای بهداشـتی دارد. مطالعـات طـولی بـا طرح‌هـای تجـربی قوی‌تـر و فناوری‌هـای پیشـرفته تصویربـرداری مغـز و زیست‌شـناسی مولکـولی بـرای درک بهتـر مکانیسـم‌های اسـاسی و شخصی‌سـازی مـداخلات ورزشی توصیـه می‌شـود.

واژه‌های کلیدی:

۱- پرخاشگری
۲- سروتونین
۳- دوپامین
۴- فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز
۵- هیدروکورتیزون

***نویسنده مسئول:** فاطمه امیدعلی

پست الکترونیک: *omidali.fatemeh@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

مقدمه

اختلالات سلامت روان به یکی از مهم‌ترین چالش های جهانی تبدیل شده‌اند، این اختلالات اغلب با بیماری‌های جسمانی همراه هستند و منجر به کاهش ۱۵ تا ۲۰ ساله امید به زندگی نسبت به جمعیت عمومی می‌شوند (۱). در کنار این معضلات، دو پدیده مرتبط با سلامت روان یعنی پرخاشگری و تاب‌آوری، به‌عنوان عوامل کلیدی در کیفیت زندگی فردی و اجتماعی مطرح هستند (۲). پرخاشگری، به‌عنوان رفتاری با قصد آسیب رساندن به دیگران، نه تنها سلامت روان فرد را به مخاطره می‌اندازد، بلکه هزینه‌های اقتصادی و اجتماعی سنگینی بر نظام سلامت و عدالت کیفری تحمیل می‌کند (۳). از سوی دیگر، تاب‌آوری به‌عنوان ظرفیت مغز و روان برای مقاومت در برابر آسیب و بازگشت به وضعیت تعادل پس از مواجهه با استرس‌ها، نقشی کلیدی در پیشگیری از اختلالات روانی ایفا می‌کند (۴).

در دهه‌های اخیر، ورزش به‌عنوان یک مداخله غیردارویی مؤثر با حداقل عوارض جانبی، توجه فزاینده‌ای را در حوزه سلامت روان به خود جلب کرده است. شواهد موجود نشان می‌دهد که ورزش نه‌تنها در پیشگیری و مدیریت بیماری‌های جسمانی نقش دارد، بلکه از طریق ایجاد تغییرات ساختاری و عملکردی در مغز، می‌تواند عملکردهای شناختی و پیامدهای سلامت روان را نیز بهبود بخشد (۵). در همین راستا، بهبود معنی‌دار حافظه کاری پس از دوره‌های تمرین هوازی در مطالعات مختلف گزارش شده است که بیانگر نقش فعالیت بدنی در ارتقای عملکرد شناختی و بهبود کارکرد شبکه‌های عصبی مغز است (۶) با وجود این، مکانیسم‌های بیوشیمیایی و عصب‌زیست‌شناختی مسئول این سازگاری‌ها هنوز به طور کامل شناخته نشده‌اند و همچنان یکی از محورهای مهم پژوهش‌های علوم اعصاب و فیزیولوژی ورزش محسوب می‌شوند. تاب‌آوری به طور سنتی به‌عنوان توانایی فرد برای مقابله، تحمل و بازگشت به وضعیت عادی پس از مواجهه با استرس‌ها و دشواری‌ها تعریف می‌شود. پیشرفت‌های اخیر در علوم اعصاب، درک ما را از تاب‌آوری به سطح نوروبیولوژیک نیز گسترش داده است (۷). از سوی دیگر، پرخاشگری به‌عنوان یک رفتار عمدی با هدف وارد کردن آسیب به دیگران تعریف می‌شود که می‌تواند به صورت واکنشی (پاسخ هیجانی به تهدید یا ناکامی) یا ابزاری (هدفمند و کنترل‌شده برای دستیابی به هدف خاص) بروز کند (۸). از منظر عصب‌زیست‌شناختی، عوامل متعددی در بروز یا مهار پرخاشگری نقش دارند، از جمله قشر پیشانی به‌عنوان مرکز تصمیم‌گیری و بازداری رفتاری، آمیگدال به عنوان مرکز پردازش خشم و ترس، و هیپوکامپ به‌عنوان مرکز حافظه و پردازش زمینه‌ای مطالعات نشان می‌دهد که ورزش منظم می‌تواند بر هر دو پدیده پرخاشگری و تاب‌آوری تأثیرگذار باشد (۹). مطالعات متعددی اثرات مثبت ورزش بر کاهش رفتارهای پرخاشگرانه و افزایش تاب‌آوری روانشناختی را در گروه‌های مختلف سنی و جمعیتی گزارش کرده‌اند (۱۲-۱۰). با این حال، شواهد موجود همگن نیستند و گاهی نتایج متناقضی گزارش شده است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که اثر ورزش بر این پیامدها به عواملی مانند نوع ورزش، شدت، مدت، جنسیت و بافت اجتماعی بستگی دارد (۱۳). این تناقضات نشان می‌دهد که رابطه بین ورزش، پرخاشگری و تاب‌آوری پیچیده‌تر از یک رابطه خطی ساده است و نیازمند بررسی عمیق‌تر مکانیسم‌های زیربنایی می‌باشد. هدف این مطالعه مروری، بررسی جامع تأثیر ورزش بر پرخاشگری و تاب‌آوری با تمرکز ویژه بر مکانیسم‌های بیوشیمیایی مغز است. در بخش‌های بعدی این مقاله، ابتدا به مرور مکانیسم‌های بیوشیمیایی کلیدی پرداخته خواهد شد، سپس شواهد مربوط به تأثیر انواع مختلف ورزش بر پرخاشگری و تاب‌آوری به تفکیک ارائه می‌گردد، و در نهایت شکاف‌های پژوهشی موجود و جهت‌گیری‌های آینده در این حوزه مورد بحث قرار خواهد گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مروری با جستجوی هدفمند در پایگاه‌های داده علمی انجام شده است. با توجه به ماهیت میان‌رشته‌ای موضوع که شامل ورزش، بیوشیمی مغز، پرخاشگری و تاب‌آوری می‌شود و همچنین هدف این مطالعه مروری بر تاثیرات ورزش بر مکانیسم های مولکولی و بیوشیمیایی درگیر در تاب آوری است جستجوی هدفمند مقالات در پایگاه‌های داده PubMed، Scopus و Google Scholar تا پایان دسامبر سال ۲۰۲۵ انجام گرفت. کلیدواژه‌های مورد استفاده شامل ترکیب عبارات مربوط به سه حوزه اصلی پژوهش بود. برای

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

حوزه ورزش، از کلیدواژه‌های exercise، physical activity، aerobic exercise، resistance training و mind-body exercise استفاده شد. برای حوزه مکانیسم‌های مغز، کلیدواژه‌های brain biochemistry، neurotransmitter، BDNF، dopamine، serotonin، cortisol، testosterone و HPA axis به کار رفت. برای حوزه رفتاری نیز کلیدواژه‌های aggression، aggressive behavior، resilience، psychological resilience و stress tolerance مورد جستجو قرار گرفتند. این کلیدواژه‌ها به صورت تکی و ترکیبی با استفاده از عملگرهای بولی AND و OR در عنوان، چکیده و کلیدواژه‌های مقالات جستجو شدند. معیارهای ورود مطالعات به این مرور عبارت بودند از: مطالعات انسانی یا حیوانی اعم از اصیل یا مروری که حداقل یکی از مکانیسم‌های بیوشیمیایی مغز را در پاسخ به ورزش بررسی کرده باشند و همچنین حداقل یکی از پیامدهای رفتاری مرتبط با پرخاشگری یا تاب‌آوری را مورد مطالعه قرار داده باشند. علاوه بر این، مقالات باید به زبان انگلیسی و در مجلات معتبر دارای نمایه ISI یا PubMed منتشر شده باشند. در مقابل، معیارهای خروج مطالعات شامل موارد زیر بود: مطالعات غیرمرتبط با موضوع اصلی، مطالعات بدون دسترسی به متن کامل، و مطالعاتی که صرفاً به اثرات محیطی یا ژنتیکی بدون دخالت ورزش پرداخته بودند. پس از حذف موارد تکراری و غربالگری عنوان و چکیده مقالات یافت شده، در نهایت تعداد ۶۰ مقاله برای استخراج داده‌ها وبررسی انتخاب شدند. با توجه به ماهیت این مقاله مروری و همچنین ناهمگونی بالای مطالعات از نظر نوع ورزش، شدت و مدت تمرینات، جمعیت مورد مطالعه و شاخص‌های اندازه‌گیری، انجام متاآنالیز امکان‌پذیر نبود. بنابراین، یافته‌های این پژوهش به صورت توصیفی-تحلیلی و در قالب مدل مفهومی ارائه شده‌اند.

یافته‌ها

مکانیسم‌های بیوشیمیایی مغز تحت تأثیر ورزش

ورزش تأثیرات پیچیده‌ای بر مکانیسم‌های بیوشیمیایی مغز دارد که در تنظیم خلق‌وخو، عملکرد شناختی و رفتارهای اجتماعی، از جمله پرخاشگری و تاب‌آوری، نقش حیاتی ایفا می‌کنند .این تأثیرات عمدتاً از طریق تعدیل انتقال‌دهنده‌های عصبی، هورمون‌ها و عوامل نوروتروفیک صورت می‌گیرد.پژوهش‌های متعددی در طول سالیان متمادی به بررسی تأثیر ورزش بر فرایندهای بیوشیمیایی و ارتباط آن با رفتار پرخاشگرانه پرداخته‌اند. در ادامه، برخی از این مطالعات با جزئیات بیشتر ارائه می‌شوند:

سروتونین (5-HT)

سروتونین یک آمین بیوژنیک مهم است که هم در سیستم عصبی مرکزی و هم در سیستم عصبی محیطی یافت می‌شود. در مغز، سروتونین عمدتاً در هسته‌های رافه ساقه مغز تولید شده و به نواحی گسترده‌ای از مغز و طناب نخاعی تولید می‌شود. این نوروترانسمیتر در تنظیم عملکردهایی نظیر ترمورگولاسیون، کنترل قلبی- عروقی، حرکت، چرخه خواب و بیداری، حافظه، شناخت، پرخاشگری و پاسخ به استرس نقش دارد. از سروتونین به‌عنوان هورمون خوشحالی یاد می‌شود و نارسایی در متابولیسم و عملکرد آن با اختلالاتی نظیر افسردگی و اضطراب مرتبط است (۱۴). سروتونین نقش کلیدی در تنظیم خلق‌وخو، اضطراب و پرخاشگری دارد، به طوری که سطوح پایین آن با افزایش رفتارهای پرخاشگرانه و تکانشی مرتبط است (۱۵). شواهد فزاینده نشان می‌دهد که ورزش منظم می‌تواند از طریق تعدیل سیستم سروتونرژیک، به بهبود خلق‌وخو و کاهش رفتارهای پرخاشگرانه کمک کند (۱۶). یکی از مکانیسم‌های اصلی این اثر، افزایش دسترسی تریپتوفان (پیش‌ساز سروتونین) به مغز است. ورزش هوازی با افزایش لیپولیز، باعث افزایش اسیدهای چرب آزاد در خون می‌شود که تریپتوفان را از آلبومین جدا کرده و سطح تریپتوفان آزاد پلاسما را افزایش می‌دهد. این امر عبور تریپتوفان از سد خونی- مغزی را تسهیل کرده و در نهایت منجر به افزایش سنتز سروتونین در مغز می‌شود (۱۷). علاوه بر مکانیسم‌های مستقیم سروتونرژیک، ورزش می‌تواند مسیرهای سیگنالینگ مولکولی متعددی مانند PI3K[1]، Akt، mTOR[2] و MAPK[3] را فعال کند که به نوبه خود باعث افزایش نوروژنز هیپوکامپ و انعطاف‌پذیری سیناپسی می‌شوند (۱۸). مطالعات جدید نشان داده‌اند که گیرنده‌های سروتونین نوع ۳ ($5\text{-}HT_3$) نقش ضروری در اثرات ضدافسردگی ورزش ایفا می‌کنند، به طوری که تحریک این گیرنده‌ها باعث افزایش ترشح فاکتور رشد شبه‌انسولین-۱ (IGF-1)[4] در هیپوکامپ و افزایش نوروژنز می‌شود (۲۱-۱۹). با این حال، باید به یک نکته مهم توجه کرد: شواهد موجود نشان می‌دهند که جلسات حاد ورزش (یک جلسه تمرین) می‌توانند به طور گذرا سطوح سروتونین، نوراپی‌نفرین و BDNF[5] را در افراد مبتلا به افسردگی تعدیل کنند. در مقابل، تمرینات ورزشی مزمن (دوره‌های تمرینی چند هفته‌ای) به طور مداوم چنین مکانیسم‌هایی را تعدیل نمی‌کنند و شواهد مستقیمی

[1] Phosphoinositide 3-kinases (PI3Ks)
[2] Mechanistic target of rapamycin (mTOR)
[3] Mitogen-activated protein kinase (MAPK)
[4] Insulin-like growth factor 1 (IGF1)
[5] Brain-derived neurotrophic factors (BDNF)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

که این مکانیسم‌های پیشنهادی را به کاهش علائم افسردگی پیوند دهد، همچنان محدود است. پیچیدگی زیربنای زیستی افسردگی همراه با آبشار مولکولی پیچیده ناشی از ورزش، موانع قابل توجهی در تلاش برای کشف اثرات ورزش بر افسردگی ایجاد کرده است (۲۲) ورزش همچنین از طریق بازگردانی متابولیسم تریپتوفان، اثرات ضدالتهابی و محافظت عصبی اعمال می‌کند (۲۳). فعالیت بدنی مزمن با افزایش آنزیم‌های کینورنین آمینوترانسفراز[6] (KAT) در عضلات اسکلتی، کینورنین سمی را به کینورنیک اسید محافظت‌کننده عصبی تبدیل کرده و از تولید متابولیت‌های نوروتوکسیک جلوگیری می‌نماید (۲۴). این تغییرات ساختاری و عملکردی در مغز، که تا حدی توسط سیستم سروتونرژیک واسطه‌گری می‌شوند، به بهبود عملکرد شناختی، تنظیم هیجانی و افزایش تاب‌آوری در برابر استرس کمک می‌کنند (۲۵).

تأثیر ورزش هوازی بر سروتونین

ورزش هوازی به فعالیت‌هایی گفته می‌شود که نیازمند اکسیژن برای تولید انرژی هستند و معمولاً شامل حرکات مستمر با شدت کم تا متوسط می‌شوند. این نوع ورزش تأثیرات مثبتی بر سیستم قلبی-عروقی، استقامت و مصرف اکسیژن دارد (۲۶) مطالعات اثرات متفاوتی از تمرینات هوازی بر سطح سروتونین گزارش کرده‌اند. یک کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده بر روی ۱۲۱ فرد جوان نشان داد که یک جلسه ۳۵ دقیقه‌ای ورزش هوازی با شدت بالا (۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب) منجر به افزایش معنی‌دار سطح سروتونین سرم در مقایسه با گروه کنترل می‌شود، در حالی که ورزش با شدت پایین و متوسط چنین اثری نداشت (۲۷). در مطالعه‌ای بر روی ۳۸ زن یائسه، هشت هفته افزایش فعالیت بدنی روزانه منجر به افزایش معنی‌دار سطح سروتونین سرم در گروه فعال در مقایسه با مقادیر پایه شد، در حالی که در گروه کنترل چنین افزایشی مشاهده نشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ترویج فعالیت بدنی روزانه در زنان یائسه می‌تواند تأثیر مثبتی بر نشانگرهای زیستی مرتبط با افسردگی داشته باشد تمرین هوازی روی تردمیل در موش‌های صحرایی نر مبتلا به آلزایمر، سطح سروتونین را در ناحیه قشر پیش‌پیشانی به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد و سطح اضطراب را کاهش می‌دهد (۲۸). نکته قابل توجه این است که افزایش سروتونین در ناحیه هیپوکامپ معنی‌دار نبود، که نشان‌دهنده اثر منطقه‌ای و اختصاصی ورزش بر ساختارهای مغزی است. همچنین، عدم تفاوت معنی‌دار بین گروه آلزایمر+تمرین و گروه تمرین سالم حاکی از آن است که تمرین هوازی توانسته است سطح سروتونین را به حالت طبیعی بازگرداند (۲۹). مطالعه دیگر در مدل‌های حیوانی نشان داد که چهار هفته تمرین منظم تردمیل در موش‌های صحرایی، صرف نظر از شدت تمرین، باعث افزایش نوروژنز در ناحیه دندانه‌دار هیپوکامپ و کاهش رفتار شبه‌افسردگی می‌شود. همچنین، تمرین منظم باعث تغییرات تطبیقی در حساسیت نورون‌های هسته رافه پشتی (منبع اصلی سروتونین در سیستم عصبی مرکزی) و هسته پاراونتریکولار هیپوتالاموس آغازگر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-فوق‌کلیه[7] (HPA) در پاسخ به ورزش حاد گردید. این یافته‌ها نشان می‌دهد که اثرات ضدافسردگی ورزش از طریق مکانیسم‌های چندگانه شامل افزایش نوروژنز هیپوکامپ و تعدیل حساسیت هسته‌های مغزی به استرس حاد ورزشی اعمال می‌شود (۳۰). افزایش سروتونین ناشی از ورزش هوازی با بهبود خلق‌وخو، کاهش استرس و کاهش علائم افسردگی همراه است. ورزش هوازی می‌تواند به‌عنوان یک درمان مکمل برای اختلالات سلامت روان مانند افسردگی و اضطراب عمل کند. شواهد بالینی فزاینده نشان می‌دهد که فعالیت بدنی منظم می‌تواند از بروز اختلالات روانی مرتبط با استرس از جمله افسردگی جلوگیری کرده یا شدت آن را کاهش دهد (۱۶).

تأثیر ورزش مقاومتی بر سروتونین

ورزش مقاومتی شامل فعالیت‌هایی است که با هدف افزایش قدرت و استقامت عضلانی انجام می‌شود، مانند وزنه‌برداری یا تمرین با دستگاه‌های مقاومتی. برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی می‌توانند سطح سروتونین سرمی را افزایش می‌دهند. در سالمندان فعال، گروهی که تمرین با وزنه انجام دادند، افزایش قابل توجهی در سروتونین سرمی را تجربه کردند که با بهبود آمادگی جسمانی آن‌ها همراه بود (۳۱). همچنین، در موش‌های صحرایی که تحت استرس ناشی از سروصدا قرار گرفتند، تمرین مقاومتی توانست غلظت سروتونین پلاسما را به طور معنی‌داری افزایش دهد (۳۲). در مقابل، برخی مطالعات دیگر نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. یک مطالعه روی مردان جوان نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای تأثیر معنی‌داری بر سطح سروتونین نداشت (۳۳). همچنین، یک پژوهش بر زنان سالمند سالم نشان داد۱۲ هفته تمرین قدرتی و تمرین ترکیبی منجر به کاهش معنی‌دار سطح سروتونین پلاسما در مقایسه با گروه کنترل شد، هرچند کیفیت زندگی در این گروه‌ها بهبود یافته بود. همچنین، کاهش سروتونین محیطی با بهبود کیفیت زندگی همبستگی منفی داشت. این یافته‌ها نشان

[6] Kynurenine aminotransferase (KAT)
[7] Hypothalamus-pituitary-adrenal (HPA)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

می‌دهد که کاهش سروتونین پلاسما پس از تمرینات مقاومتی ممکن است با سازگاری‌های متابولیک و بهبود عملکرد کلی بدن همراه باشد (۳۴). این تناقضات ممکن است به دلیل تفاوت در پروتکل‌های تمرینی، جمعیت مورد مطالعه، و روش‌های اندازه‌گیری باشد.

فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)

BDNF یک پروتئین سیگنالینگ حیاتی از خانواده نوروتروفین‌ها است که به طور گسترده در سیستم عصبی مرکزی بیان می‌شود. این فاکتور نقش‌های کلیدی در بقا، رشد و تمایز نورون‌ها ایفا می‌کند و در فرآیندهای نوروژنز، پلاستیسیته سیناپسی و بهبود عملکرد شناختی، به ویژه در هیپوکامپ، نقش دارد.BDNF اثرات خود را از طریق تعامل با گیرنده تیروزین کیناز[8](TrkB) B اعمال می‌کند و آبشارهای سیگنالینگ درون سلولی مانند مسیرهای MAPK،PI3K[9] و PLC-γ[10] را فعال می‌سازد (۳۵). سطوح پایین BDNF با اختلال در عملکرد شناختی، افسردگی و شرایط تخریب عصبی مرتبط است (۳۶).

این ارتباط در مدل‌های نورودژنراتیو نیز گزارش شده است. صدوقی و خیاط‌زاده نشان دادند که در مدل حیوانی بیماری آلزایمر، افزایش BDNF هیپوکامپ همراه با کاهش TNF-α، IL-1β و IL-6 مشاهده شد که بیانگر ارتباط نزدیک بین التهاب عصبی و تنظیم فاکتورهای نوروتروفیک است (۳۷). ورزش هوازی از طریق چندین مکانیسم مولکولی موجب افزایش سطح BDNF می‌شود .مطالعات تجربی در مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند که تمرین استقامتی می‌تواند بیان BDNF را در هیپوکامپ به‌طور معنی‌داری افزایش دهد که این یافته، نقش ورزش را در تقویت نوروپلاستیسیته و حفاظت عصبی تأیید می‌کند (۳۸). یکی از مهم‌ترین این مکانیسم‌ها، مسیر PGC-1α/FNDC$_5$/Irisin است. ورزش هوازی با افزایش بیان PGC-1α در عضلات اسکلتی، بیان FNDC$_5$ را نیز افزایش می‌دهد. پروتئین مشتق‌شده از FNDC$_5$ که ایریسین نام دارد، پس از ورود به گردش خون، از سد خونی– مغزی عبور کرده و بیان BDNF را در هیپوکامپ افزایش می‌دهد (۳۹). علاوه بر این، ورزش هوازی با فعال‌سازی سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی، از جمله نوراپی‌نفرین و سروتونین، و همچنین کاهش التهاب سیستمیک، شرایط مناسبی را برای افزایش بیان BDNF فراهم می‌کند (۴۰). در تأیید نقش ضدالتهابی ورزش، بازیار و همکاران در یک مدل حیوانی بیماری آلزایمر نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی، به‌تنهایی یا همراه با اسید گالیک، موجب کاهش معنی‌دار فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا (TNF-α) در هیپوکامپ شد. این یافته نشان می‌دهد که کاهش التهاب عصبی یکی از مکانیسم‌های مهمی است که می‌تواند شرایط را برای افزایش نوروپلاستیسیته و عملکرد BDNF فراهم کند(۴۱).

اثرات حاد و مزمن ورزش هوازی: جلسات حاد ورزش هوازی با شدت متوسط تا بالا، اغلب منجر به افزایش قابل توجهی در سطح سرمی BDNF بلافاصله پس از تمرین می‌شوند که با بهبود عملکردهای شناختی و خلق‌وخو همراه است. شواهد حاصل از متاآنالیز نشان می‌دهد که هر دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا HIIT[11] و تمرین تناوبی با شدت متوسط MICT[12] در مقایسه با شرایط کنترل، اثرات حاد معنی‌داری بر افزایش BDNF محیطی دارند (۴۲). به‌عنوان مثال، یک جلسه ۳۰ دقیقه‌ای دویدن با شدت بالا منجر به افزایش معنی‌دار BDNF می‌شود (۴۳). تمرینات هوازی منظم و بلندمدت (مانند ۸ هفته یا بیشتر) می‌توانند به طور پایدار سطح BDNF را در خون محیطی افزایش دهند (۴۴). با این حال، برخی مطالعات نتوانسته‌اند تغییرات معنی‌داری را پس از تمرینات با شدت متوسط نشان دهند، که ممکن است به دلیل تفاوت در پروتکل‌های تمرینی یا ویژگی‌های شرکت‌کنندگان باشد(۴۵). یک متاآنالیز جامع در افراد مبتلا به چاقی نشان داد که یک جلسه ورزش (حاد) به طور قابل توجهی سطح BDNF را افزایش می‌دهد، در حالی که با تمرینات طولانی‌مدت (مزمن)، افزایش معنی‌داری مشاهده نشد. این مطالعه نشان می‌دهد که BDNF افزایش یافته ممکن است به جای انباشت در خون، برای فرآیندهای نوروپلاستیسیته یا ترمیم عضلات جذب شود (۴۵). در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، ورزش مزمن اثر معنی‌داری بر افزایش BDNF دارد و مدت تمرین هفتگی بیش از ۱۵۰ دقیقه تأثیر بیشتری نشان می‌دهد (۴۶).

تأثیر ورزش مقاومتی بر BDNF

ورزش مقاومتی نیز از طریق مکانیسم‌های متفاوتی بر سطح BDNF تأثیر می‌گذارد. فعالیت عضلانی ناشی از ورزش مقاومتی می‌تواند مسیرهای سیگنالینگ درون سلولی مانند ERK[13]،CREB[14] و mTOR[15] را فعال کند که در تنظیم بیان BDNF نقش دارند (۳۹). همچنین، ورزش مقاومتی ممکن است باعث افزایش سطوح IGF-1 شود که خود به‌عنوان یک عامل رشد مهم برای عملکرد مغز عمل می‌کند (۴۷). یک مطالعه نشان داد که مسیر FNDC5/Irisin/BDNF ممکن است ویژه ورزش هوازی باشد، در حالی که ورزش مقاومتی از طریق مکانیسم‌های دیگری مانند افزایش IGF-1 و فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ متفاوت، اثرات محافظت عصبی خود را اعمال می‌کند (۴۸).

[8] Receptor tyrosine kinase B (TrkB)
[9] Phosphoinositide 3-Kinase (PI3K)
[10] Phospholipase C-gamma (PLC-γ)
[11] High-intensity interval training (HIIT)
[12] Moderate Intensity Interval Training (MICT)
[13] Extracellular signal-regulated kinases) ERK)
[14] CAMP Response Element-Binding Protein (CREB)
[15] Mechanistic target of rapamycin (mTOR)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

اثرات حاد و مزمن تمرین مقاومتی: یک جلسه حاد ورزش مقاومتی می‌تواند منجر به افزایش قابل توجهی در سطح BDNF سر می‌شود. در مدل‌های حیوانی، یک جلسه حاد ورزش مقاومتی توانسته است BDNF را در هیپوکامپ افزایش داده و حافظه بلندمدت را در موش‌های مقاوم به انسولین بازیابی کند (۴۹). با این حال، برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی بلندمدت ممکن است تأثیر معنی‌داری بر افزایش BDNF در حالت استراحت نداشته باشند (۵۰). در مدل‌های حیوانی، تمرینات مقاومتی در موش‌های مبتلا به صرع باعث بازگرداندن سطح BDNF به حالت طبیعی شده است (۵۱). به طور کلی، هر دو نوع ورزش هوازی و مقاومتی از طریق مکانیسم‌های متفاوت اما مکمل، سطح BDNF را افزایش می‌دهند. ورزش هوازی عمدتاً از طریق مسیر PGC-1α/ $FNDC_5$/Irisin اثر می‌کند، در حالی که ورزش مقاومتی از طریق فعال‌سازی مسیرهای CREB،ERK و mTOR و افزایش IGF-1 عمل می‌نماید. از طریق افزایش BDNF و متعاقب آن افزایش نوروژنز هیپوکامپ و پلاستیسیته سیناپسی، هر دو نوع ورزش می‌توانند تاب‌آوری مغز را در برابر استرس و آسیب‌های عصبی افزایش داده و به بهبود عملکرد شناختی کمک کنند (۵۲، ۵۳).

دوپامین

دوپامین یک نوروترانسمیتر حیاتی در سیستم عصبی مرکزی است که در کنترل حرکت، انگیزه، پاداش، شناخت و تنظیم خلق و خو نقش‌های اساسی ایفا می‌کند (۵۴). فعالیت بدنی منظم می‌تواند با تعدیل سطوح دوپامین و فعالیت گیرنده‌های آن، سلامت روان و عملکرد جسمانی را به طور قابل توجهی بهبود بخشد (۵۵). تحقیقات نشان داده‌اند که هم ورزش هوازی و هم ورزش مقاومتی می‌توانند باعث افزایش دوپامین در خون و مغز شوند، هرچند مکانیسم‌ها و تفاوت‌های ظریفی در پاسخ‌های دوپامینی به هر نوع ورزش وجود دارد(۵۶).

تأثیر ورزش هوازی بر دوپامین

فعالیت بدنی به‌عنوان تغییر دهنده سیستم دوپامین در سیستم عصبی مرکزی شناخته شده است و در دسترس بودن گیرنده‌های دوپامین را افزایش می‌دهد. این ارتباط ممکن است پیامدهای مثبتی داشته باشد، مانند کاهش شدت علائم اضطراب، افسردگی و سایر مشکلات روانی، ورزش استقامتی یا هوازی فواید جسمی و روانی زیادی دارد (۵۷). اما در مورد تأثیر خاص فعالیت هوازی بر مدارهای مغزی مرتبط با دوپامین که در پردازش پاداش و تنظیم خلق و خو در انسان نقش دارند، اطلاعات کمتری وجود دارد درک عمیق‌تر مکانیسم‌های زیستی- رفتاری که ورزش را تعدیل و پشتیبانی می‌کنند، بسیار مورد توجه و مفید است (۵۸). کمی بیش از یک دهه پیش، پیشنهاد شد که وسیله‌ای که انسان‌ها ممکن است از طریق آن به ورزش انگیزه دهند، از طریق سیستم دوپامین است (۵۹). ورزش هوازی ممکن است بر ترشح انتقال‌دهنده‌های عصبی تأثیر بگذارد و در نتیجه پیامدهای مثبتی برای آسیب‌پذیری فرد داشته باشد. مدل‌های حیوانی از این ایده پشتیبانی می‌کنند که سیگنالینگ دوپامینرژیک، مشارکت در فعالیت‌های بدنی را تنظیم می‌کند (۶۰). تاکنون اطلاعات بسیار محدودی درباره تأثیر ورزش هوازی منظم بر فعال‌سازی مغز و چگونگی نقش بالقوه دوپامین در این فرایند و تقویت رفتار ورزشی در انسان وجود دارد. شواهد حاکی از ارتباط قوی میان مشارکت در ورزش و فعال‌سازی نواحی مغزی مرتبط با سیستم پاداش است؛ این یافته نشان می‌دهد که ورزش ممکن است برای برخی افراد انگیزه‌بخش‌تر باشد و در نتیجه، شروع و تداوم آن برایشان آسان‌تر شود. همچنین، ممکن است مشارکت منظم در ورزش هوازی موجب ایجاد تغییراتی در پاسخ عصبی سیستم پاداش شود که به‌صورت بازخوردی، این رفتار را تقویت می‌کند. این سازوکار می‌تواند تا حدی توضیح دهد که چرا برخی افراد به شیوه‌هایی ناسازگارانه و بیش از حد به ورزش می‌پردازند (۶۱).

مطالعات انسانی نشان داده‌اند که ورزش هوازی با شدت‌های مختلف منجر به افزایش متابولیت‌های دوپامین در افراد مبتلا به بیماری پارکینسون می‌شود. در یک مطالعه، هر دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا و تمرین هوازی با شدت متوسط منجر به افزایش معنی‌دار غلظت اسید هوموانیلیک HVA[16] به‌عنوان متابولیت اصلی دوپامین در افراد مبتلا به پارکینسون شدند، اگرچه تمرین با شدت متوسط تأثیر بیشتری داشت (۶۲).

در مطالعات حیوانی، شواهد قوی‌تری از تأثیر مثبت ورزش هوازی بر دوپامین مشاهده شده است. تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات هوازی منظم می‌تواند بیان گیرنده‌های دوپامین D2 را در جسم مخطط (استریاتوم) مغز افزایش دهد و عملکرد حرکتی را در مدل‌های حیوانی پارکینسون بهبود بخشد. یک مطالعه نشان داد که تمرین هوازی به طور خاص بیان گیرنده‌های دوپامین D2 را در نورون‌های خاردار متوسط جسم مخطط افزایش می‌دهد و از این طریق فعالیت نورونی را تعدیل کرده و اختلالات حرکتی را بهبود می‌بخشد (۶۳).

مکانیسم‌های فیزیولوژیک متعددی برای تأثیر ورزش هوازی بر دوپامین پیشنهاد شده است. ورزش می‌تواند جریان خون مغز را افزایش داده و متابولیسم سلولی را تغییر دهد که این امر به افزایش سنتز دوپامین کمک می‌کند. همچنین، فعالیت ورزشی می‌تواند عوامل نوروتروفیک مانند BDNF را افزایش دهد که در رشد و بقای

[16] Homovanillic acid (HVA)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

سلول‌های عصبی نقش دارند و می‌توانند شکل‌پذیری عصبی و سلامت سیستم دوپامینی را بهبود بخشند (۶۴).

تأثیر ورزش مقاومتی بر دوپامین

ورزش مقاومتی، شامل تمرینات قدرتی و وزنه‌برداری، نیز دارای فواید سلامتی متعددی است و نشان داده شده که بر سیستم دوپامینی تأثیرگذار است (۶۴). مطالعات انسانی نشان می‌دهند که تمرینات مقاومتی می‌توانند منجر به افزایش سطوح دوپامین شوند. در مردان مبتلا به اختلال مصرف متاآمفتامین، تمرینات مقاومتی به‌عنوان درمان کمکی مؤثر عمل کرده و با تعدیل سیستم دوپامینرژیک، به بهبود وضعیت جسمی و روانی کمک می‌کند (۶۵). مطالعات حیوانی نیز تأثیرات ورزش مقاومتی بر دوپامین را تأیید می‌کنند. در مدل‌های حیوانی بیماری‌های عصبی، تمرین مقاومتی می‌تواند بیان گیرنده‌های دوپامین را در بافت هیپوکامپ افزایش داده و عملکرد شناختی را بهبود بخشد. تحقیقات جدیدتر نشان داده‌اند که تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) می‌تواند سطوح گیرنده دوپامین D2 را در هسته اکومبنس موش‌ها افزایش دهد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که HIIT می‌تواند سیگنال‌دهی دوپامین را تنظیم کرده و مکانیسمی بالقوه برای تأثیر ورزش بر مغز و رفتار فراهم کند (۶۶). مطالعات نشان داده‌اند که تمرین HIIT به طور معنی‌داری میزان اتصال گیرنده D2 را در قشر هسته اکومبنس نسبت به گروه کنترل افزایش می‌دهد و از این طریق انعطاف‌پذیری عصبی را بهبود می‌بخشد (۶۶).

مکانیسم‌های فیزیولوژیک

هر دو نوع ورزش هوازی و مقاومتی به طور مستقل و ترکیبی می‌توانند بر سیستم دوپامینی تأثیر بگذارند مطالعات مقایسه‌ای نشان داده‌اند که هر دو نوع ورزش می‌توانند باعث افزایش سطوح دوپامین و سروتونین در خون شوند (۶۵، ۵۵). یک مطالعه جدید که اثر تمرینات ترکیبی (قدرتی و هوازی) را بر روی افراد مبتلا به بیماری پارکینسون بررسی کرد، نشان داد که هشت هفته تمرین ترکیبی منجر به افزایش معنی‌دار سطح دوپامین و سروتونین در مقایسه با گروه کنترل می‌شود (۶۷). مکانیسم‌های سلولی این اثرات شامل فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ درون سلولی از طریق گیرنده‌های دوپامین D1 و D2 است. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که دوپامین از طریق فعال‌سازی گیرنده‌های D1 در جسم مخطط و گیرنده‌های D2 خارج از جسم مخطط، عملکرد حرکتی را در حین ورزش تنظیم می‌کند (۶۳) به طور کلی، هر دو نوع ورزش دارای فوایدی برای تنظیم دوپامین هستند، اما مطالعات ترکیبی یا مقایسه‌ای بیشتری برای درک دقیق تفاوت‌ها و هم‌افزایی‌های احتمالی مورد نیاز است.

هورمون‌ها

محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال (HPA)

محور HPA یک سیستم نورواندوکرین حیاتی است که نقش محوری در تنظیم پاسخ بدن به استرس ایفا می‌کند. فعالیت محور HPA به تنظیم هموستاز بدن در مواجهه با عوامل استرس‌زا کمک می‌کند و عملکرد صحیح آن برای حفظ سلامت روانی و فیزیولوژیکی ضروری است (۶۸). اختلال در تنظیم محور HPA می‌تواند منجر به طیف وسیعی از مشکلات سلامت روان، از جمله افسردگی، اختلالات اضطرابی و رفتارهای پرخاشگرانه شود. استرس مزمن به دلیل تأثیرات طولانی‌مدت بر این محور، می‌تواند الگوهای ترشح کورتیزول را تغییر داده و به اختلال در واکنش‌پذیری به استرس منجر شود که خود با افزایش تمایلات خشونت‌آمیز و پرخاشگری مرتبط است (۶۹). در واقع، تغییرات در سطوح کورتیزول می‌توانند بر مدارهای عصبی مرتبط با کنترل احساسات و رفتار در مناطقی مانند قشر پیش‌پیشانی و آمیگدال تأثیر گذاشته و منجر به اختلال در مهار و افزایش تکانشگری شوند. مطالعات نشان داده‌اند که فعال‌سازی نامناسب HPA در شرایط استرس می‌تواند با رفتارهای پرخاشگرانه و خشونت‌آمیز همراه باشد (۷۰).

تأثیر ورزش بر کورتیزول و انعطاف‌پذیری در برابر استرس

شواهد متاآنالیز جدید نشان می‌دهد که ورزش به طور کلی با کاهش متوسط کورتیزول در افراد دارای پریشانی روانی همراه است. بر اساس یک متاآنالیز، یوگا بیشترین اثر کاهشی را بر کورتیزول داشته است، در حالی که تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) تمایل به افزایش کورتیزول نشان داده‌اند، اگرچه از نظر آماری معنی‌دار نبوده است (۷۱). این یافته‌ها نشان می‌دهد که تأثیر ورزش بر محور HPA به شدت و نوع ورزش وابسته است. رابطه شدت-پاسخ به صورت یک رابطه معکوس U شکل است، با پاسخ بهینه در حدود ۵۳۰ MET-min در هفته و مدت مداخله طولانی‌تر پیش‌بینی‌کننده کاهش بیشتر کورتیزول است (۷۱). تمرینات هوازی منظم می‌توانند منجر به سازگاری‌هایی در محور HPA شوند. افراد تمرین‌کرده در مواجهه با چالش‌های HPA، سازگاری‌هایی از خود نشان می‌دهند که شامل کاهش حساسیت بافتی به گلوکوکورتیکوئیدها است (۷۲). ورزش منظم همچنین با کاهش اضطراب و ترویج انعطاف‌پذیری در برابر استرس همراه است (۷۱). ورزش مقاومتی حاد ممکن است پاسخ کمتری در محور HPA و سطح کورتیزول ایجاد کند، اگرچه

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

شدت تمرین عامل مهمی است. زمان روز نیز بر پاسخ‌های هورمونی به ورزش تأثیر میگذارد(۷۳).

محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد (HPG) و تستوسترون

محور HPG یک سیستم غدد درون‌ریز پیچیده است که در تنظیم عملکردهای تولیدمثلی و هورمونی نقش حیاتی دارد. تغییرات در عملکرد محور HPG و سطوح هورمون‌های جنسی می‌تواند با افزایش یا کاهش رفتارهای پرخاشگرانه مرتبط باشد. تستوسترون به‌عنوان یک هورمون آندروژن اصلی، به طور مداوم در مطالعات حیوانی و انسانی با پرخاشگری مرتبط شناخته شده است (۷۴). ورزش تأثیرات وابسته به شدت و نوع بر سطوح تستوسترون دارد. یک مرور سیستماتیک جدید نشان داده است که فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط می‌تواند با افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی بیضه، کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ترویج استروئیدوژنز، اسپرماتوژنز و کیفیت مایع منی را بهبود بخشد (۷۵). در مقابل، ورزش بیش از حد و شدید ممکن است به دلیل تأثیر منفی بر عملکرد هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد، افزایش استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن، منجر به کاهش تولید تستوسترون و کیفیت مایع منی شود تأثیر ورزش بر محور HPG به شدت وابسته به شدت است. ورزش با شدت متوسط معمولاً تأثیرات مثبت بر تعادل هورمونی دارد(۷۶)، در حالی که ورزش طاقت‌فرسا و طولانی‌مدت می‌تواند منجر به خستگی ناشی از ورزش و اختلال در محور HPG شود. خستگی ناشی از ورزش می‌تواند از طریق مکانیسم‌های متعدد (از جمله استرس اکسیداتیو، التهاب و عدم تعادل هورمونی) بر اسپرماتوژنز از طریق تستوسترون تأثیر منفی بگذارد (۷۷). اثرات حاد و مزمن ورزش بر هورمون‌های محور HPG متفاوت است؛ افزایش‌های هورمونی حاد معمولاً موقتی هستند و به سطح پایه بازمی‌گردند (۷۶).

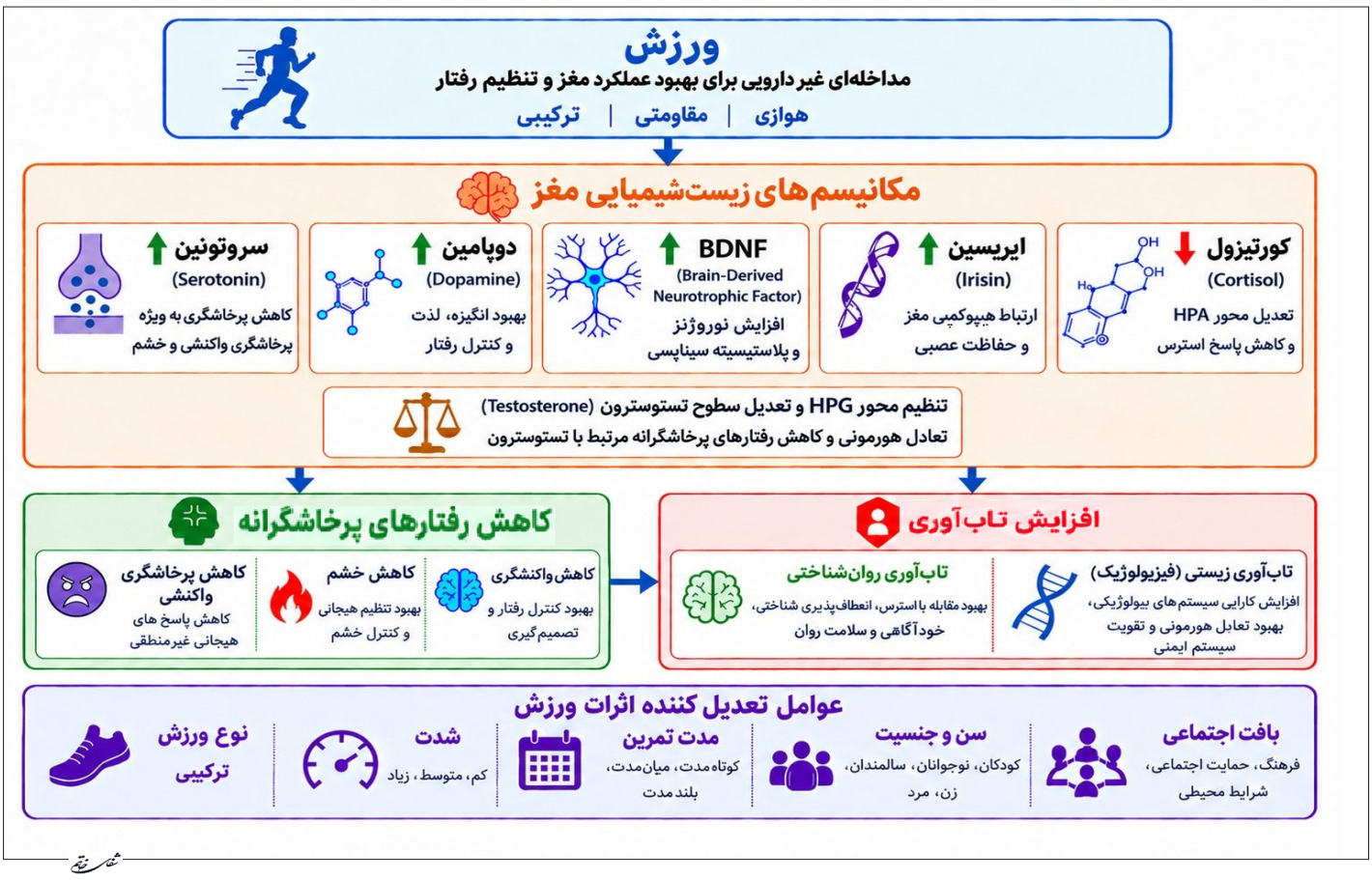
تعامل محورهای HPA و HPG

تعامل پیچیده‌ای بین محور HPG و محور HPA وجود دارد. استرس مزمن که عمدتاً از طریق محور HPA عمل می‌کند می‌تواند از طریق افزایش سطح کورتیزول، تولید تستوسترون را مهار کند. ورزش می‌تواند با تعدیل پاسخ HPA به استرس و کاهش سطح کورتیزول پایه، به طور غیرمستقیم بر محور HPG و رفتارهای مرتبط با پرخاشگری تأثیر بگذارد (۷۰).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه مروری نشان می‌دهد که ورزش، به‌عنوان یک مداخله غیردارویی مؤثر و در دسترس، تأثیرات عمیق و چندوجهی بر مکانیسم‌های بیوشیمیایی مغز دارد. این تأثیرات از طریق تعدیل سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی (به ویژه سروتونین و دوپامین)، افزایش فاکتورهای نوروتروفیک مانند BDNF، و تنظیم محورهای هورمونی استرس (HPA) و جنسی (HPG) اعمال می‌شوند. این تغییرات بیوشیمیایی به نوبه خود منجر به کاهش رفتارهای پرخاشگرانه و افزایش تاب‌آوری روانشناختی و زیستی در گروه‌های مختلف سنی و جمعیتی می‌گردند. اگرچه اثرات مثبت ورزش بر هر دو پیامد پرخاشگری و تاب‌آوری به طور کلی مورد تأیید است، اما این اثرات به عوامل متعددی از جمله نوع ورزش (هوازی، مقاومتی، ترکیبی، ذهن- بدن)، شدت، مدت، جنسیت، سن و بافت اجتماعی وابسته هستند. یافته‌های این مرور نشان می‌دهد که ورزش‌های هوازی با شدت متوسط تا بالا، تمرینات مقاومتی منظم، و ورزش‌های ترکیبی، همگی می‌توانند نقش مؤثری در بهبود سلامت روان ایفا کنند، اما انتخاب نوع و شدت ورزش باید بر اساس ویژگی‌های فردی و هدف خاص مداخله انجام شود. اثرات حاد و مزمن ورزش نیز بر روی این مکانیسم‌ها متفاوت است؛ جلسات حاد معمولاً تغییرات سریع و موقتی ایجاد می‌کنند، در حالی که تمرینات منظم و طولانی‌مدت منجر به سازگاری‌های پایدارتر در سیستم‌های عصبی و هورمونی می‌شوند .در مجموع، این مرور نشان می‌دهد که ورزش یک ابزار قدرتمند برای تنظیم هیجانات، بهبود عملکرد شناختی و ارتقای تاب‌آوری است و می‌تواند به‌عنوان یک رویکرد مکمل یا جایگزین در کنار مداخلات سنتی سلامت روان مورد استفاده قرار گیرد.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]



تصویر ۱– مدل مفهومی مکانیسم‌های اثر ورزش بر بیوشیمی مغز، کاهش پرخاشگری و افزایش تاب‌آوری

منابع

1. Collaborators GMD. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet Psychiatry. 2022;9(2):137-50.

2. Pachi A, Kavourgia E, Bratis D, Fytsilis K, Papageorgiou SM, Lekka D, et al., editors. Anger and aggression in relation to psychological resilience and alcohol abuse among health professionals during the first pandemic wave. Healthcare; 2023: MDPI.

3. Rajendram R, Gyamfi D, Patel VB, Preedy VR. Resources for Anger, Aggression and Violence. Handbook of Anger, Aggression, and Violence: Springer; 2023. p. 1-20.

4. McEwen BS, Gray JD, Nasca C. Recognizing resilience: Learning from the effects of stress on the brain. Neurobiology of stress. 2015;1:1-11.

5. Liu X-Q, Wang X. Unlocking the power of physical activity in easing psychological distress. World Journal of Psychiatry. 2024;14(1):1.

6. Eskandarnejad M, Rezaei F. The Effect of Aerobic Exercise on Neural Networks of Attention and Working Memory. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2018;6(2):31-40.

7. Feldman R. What is resilience: an affiliative neuroscience approach. World psychiatry. 2020;19(2):132-50.

8. Allen JJ, Anderson CA, Bushman BJ. The general aggression model. Current opinion in psychology. 2018;19:75-80.

9. Fritz M, Soravia S-M, Dudeck M, Malli L, Fakhoury M. Neurobiology of aggression—Review of recent findings and relationship with alcohol and trauma. Biology. 2023;12(3):469.

10. Wu J, Zhao X, Shao Y, Zang W, Jun H, Yu W. The impact of physical exercise on internalizing and externalizing problem behaviors among middle school students: correlation and regression prediction analysis. Child and adolescent psychiatry and mental health. 2025;19(1):45.

11. Xu L. How physical activity and gender moderate the association between parental marital conflict and adolescent depression. Scientific Reports. 2026.

12. Najafidoulatabad S, Mohebbi Z. Yoga effects on physical activity and sexual satisfaction among the Iranian

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

women with multiple sclerosis: a randomized controlled trial. African Journal of Traditional, Complementary, and Alternative Medicines. 2014;11(5):78.

13. Huang W, Wong TL. Exercise prescriptions for young people's emotional wellbeing: a systematic review of physical activity intensity, duration, and modality. Frontiers in Psychology. 2025;16:1552531.

14. Bamalan OA, Moore MJ, Al Khalili Y. Physiology, serotonin. StatPearls [internet]: StatPearls Publishing; 2023.

15. Nussbaum D. Aggression from a Psychobiological Perspective. The Wiley Handbook of What Works in Violence Risk Management: Theory, Research, and Practice. 2020:315.

16. Hossain MN, Lee J, Choi H, Kwak Y-S, Kim J. The impact of exercise on depression: how moving makes your brain and body feel better. Physical activity and nutrition. 2024;28(2):43.

17. Höglund E, Øverli Ø, Winberg S. Tryptophan metabolic pathways and brain serotonergic activity: a comparative review. Front Endocrinol (Lausanne) 10: 158. 2019.

18. Sun N, Cui WQ, Min XM, Zhang GM, Liu JZ, Wu HY. A new perspective on hippocampal synaptic plasticity and post-stroke depression. European Journal of Neuroscience. 2023;58(4):2961-84.

19. Alizadeh Pahlavani H. Possible role of exercise therapy on depression: Effector neurotransmitters as key players. Behavioural Brain Research. 2024;459:114791.

20. Wu Q, He Q, Zhang X, Chen S, Xue X. Systemic modulators: potential mechanism for the 5-HT system to mediate exercise amelioration in Alzheimer's disease. Aging and Disease. 2024;16(5):2770.

21. Kondo M. Molecular mechanisms of exercise-induced hippocampal neurogenesis and antidepressant effects. JMA journal. 2023;6(2):114-9.

22. Ross RE, VanDerwerker CJ, Saladin ME, Gregory CM. The role of exercise in the treatment of depression: biological underpinnings and clinical outcomes. Molecular Psychiatry. 2023;28(1):298-328.

23. Asante DM, Vyavahare S, Shukla M, McGee-Lawrence ME, Isales CM, Fulzele S. Exercise-Driven Changes in Tryptophan Metabolism Leading to Healthy Aging. Biochimie. 202.

24. Rangel MVdS, Lopes KG, Qin X, Borges JP. Exercise-induced adaptations in the kynurenine pathway: implications for health and disease management. Frontiers in sports and active living. 2025;7:1535152.

25. Kuckertz A, Zhao L, Kedo O, Amunts K, PalomeroGallagher N. Serotonin receptors in areas of the emotion regulation network in human and rat brains—A comparative autoradiographic study. Journal of Comparative Neurology. 2025;533(7):e70068.

26. Millstein R. Aerobic exercise. Encyclopedia of behavioral medicine: Springer; 2020. p. 61-2.

27. Zimmer P, Stritt C, Bloch W, Schmidt FP, Hübner ST, Binnebößel S, et al. The effects of different aerobic exercise intensities on serum serotonin concentrations and their association with Stroop task performance: a randomized controlled trial. European journal of applied physiology. 2016;116(10):2025-34.

28. Takahashi M, Lim PJ, Tsubosaka M, Kim H-K, Miyashita M, Suzuki K, et al. Effects of increased daily physical activity on mental health and depression biomarkers in postmenopausal women. Journal of physical therapy science. 2019;31(4):408-13.

29. Shams Barkalaei K, Ramezani J, Barzegari A, Dashti Khavidaki MH. The effect of Aerobic Training on Anxiety and Serotonin levels in the hippocampus and prefrontal cortex of rats with Alzheimer's disease. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2026;13(1).

30. Nishii A, Amemiya S, Kubota N, Nishijima T, Kita I. Adaptive Changes in the Sensitivity of the Dorsal Raphe and Hypothalamic Paraventricular Nuclei to Acute Exercise, and Hippocampal Neurogenesis May Contribute to the Antidepressant Effect of Regular Treadmill Running in Rats. Frontiers in behavioral neuroscience. 2017;11:235.

31. Comparison of Serum Serotonin Levels and Some Physical Fitness Factors in Active Elderly Individuals. 2017;35(9):473-87.

32. Nazem F, Piri K, Hydrianpour A, Karimi AH. Effects of Aerobic Training and Noise Stress on serotonin plasma level the of Wistar Rats. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2015, 17(10): 83-90.

33. Hamedinia M, Sharifi M, Hosseini-Kakhak A. The effect of eight weeks of aerobic, anaerobic and resistance training on some factor of endocannabinoid system, serotonin, beta-endorphin and BDNF in young men. Biosciences Biotechnology Research Asia. 2017;14(3):1201.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

34. Pietta-Dias C, Bello MD, da Silva R, Vargas C, Machado GDB, Roncada C, et al. Differential impact of endurance, strength, or combined training on quality of life and plasma serotonin in healthy older women. Aging clinical and experimental research. 2019;31(11):1573-81.

35. Skaper SD. Neurotrophic Factors: An Overview. In: Skaper SD, editor. Neurotrophic Factors: Methods and Protocols. New York, NY: Springer New York; 2018. p. 1-17.

36. Correia A, Cardoso A, Vale N. BDNF unveiled: exploring its role in major depression disorder serotonergic imbalance and associated stress conditions. Pharmaceutics 15 (8): 2081. 2023.

37. Sadoughi D, Khayatzadeh J. Effect of Curcumin on Hippocampal Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Serum Levels of Inflammatory Cytokines in Rat Model for Alzheimer's Disease. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2018;6(1):1-9.

38. Rafiei S, Bazyar Y, Edalatmanesh MA. Effect of Gallic Acid and Endurance Exercise Training on BDNF in a Model of Hippocampal Degeneration. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2016;4(1):1-6.

39. De Sousa RAL. Exercise-produced irisin effects on brain-related pathological conditions. Metabolic Brain Disease. 2024;39(8):1679-87.

40. Huang T, Larsen KT, Ried-Larsen M, Møller NC, Andersen LB. The effects of physical activity and exercise on brain-derived neurotrophic factor in healthy humans: A review. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2014;24(1):1-10.

41. Bazyar Y, Rafiei S, Hosseini A, Edalatmanesh MA. Effect of Endurance Exercise Training and Gallic Acid on Tumor Necrosis Factor-α in an Animal Model of Alzheimer's Disease. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2015;3(3):21-6.

42. Rodríguez-Gutiérrez E, Torres-Costoso A, Saz-Lara A, Bizzozero-Peroni B, Guzmán-Pavón MJ, Sánchez-López M, et al. Effectiveness of high-intensity interval training on peripheral brain-derived neurotrophic factor in adults: A systematic review and network meta-analysis. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2024;34(1):e14496.

43. Saucedo Marquez CM, Vanaudenaerde B, Troosters T, Wenderoth N. High-intensity interval training evokes larger serum BDNF levels compared with intense continuous exercise. Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985). 2015;119(12):1363-73.

44. Dinoff A, Herrmann N, Swardfager W, Lanctôt KL. The effect of acute exercise on blood concentrations of brain-derived neurotrophic factor in healthy adults: a meta-analysis. The European journal of neuroscience. 2017;46(1):1635-1646.

45. Ceylan Hİ, Silva AF, Ramirez-Campillo R, Murawska-Ciałowicz E. Exploring the Effect of Acute and Regular Physical Exercise on Circulating Brain-Derived Neurotrophic Factor Levels in Individuals with Obesity: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis. Biology. 2024;13(5):323.

46. Li Z, Cui Z, Wang T, Zheng H, Li K, Yang C. Effect of exercise on brain-derived neurotrophic factors in middle-aged and older adults with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in physiology. 2025;16:1599980.

47. Rodriguez-Gutierrez E, Torres-Costoso A, Pascual-Morena C, Pozuelo-Carrascosa DP, Garrido-Miguel M, Martinez-Vizcaino V. Effects of resistance exercise on neuroprotective factors in middle and late life: a systematic review and meta-analysis. Aging and disease. 2023;14(4):1264.

48. Izawa S, Nishii K, Aizu N, Kito T, Iwata D, Chihara T, et al. Effects of Aerobic Exercise and Resistance Training on Cognitive Function: Comparative Study Based on FNDC5/Irisin/BDNF Pathway. Dementia and geriatric cognitive disorders. 2024;53(6):329-37.

49. Berbert-Gomes C, Ramos JS, Silveira-Rodrigues JG, Leite DMM, Melo BP, Soares DD. An acute bout of resistance exercise increases BDNF in hippocampus and restores the long-term memory of insulin-resistant rats. Experimental brain research. 2024;242(4):901-12.

50. Leung WKC, Yau S-y, Yang Y, Kwok AWL, Wong EML, Cheung JKM, et al. Effects of exercise interventions on brain-derived neurotrophic factor levels in overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. Journal of Exercise Science & Fitness. 2024;22(4):278-87.

51. Paterno A, Polsinelli G, Federico B. Changes of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels after different exercise protocols: A systematic review of clinical studies in Parkinson's disease. Frontiers in physiology. 2024;15:1352305.

52. Liu Y, Fu X, Zhao X, Cui R, Yang W. The role of exercise-related FNDC5/irisin in depression Frontiers in Pharmacology. 2024;15:1461995

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

53. Thomas ACQ, Stead CA, Burniston JG, Phillips SM. Exercise-specific adaptations in human skeletal muscle: Molecular mechanisms of making muscles fit and mighty. Free Radical Biology and Medicine. 2024;223:341-56.

54. Foley PB. Dopamine in psychiatry: a historical perspective. Journal of Neural Transmission. 2019;126(4):473-9.

55. Erdoğan R, Yildirak A, Yilmaz E. Effect of Exercise on Neurotransmitters: A Systematic Review. 2025;4:29-38.

56. Arazi H, Dadvand SS, Fard M. Neurotransmitters and Cardiovascular Responses to Aerobic and Resistance Exercise in Men Addicted to Methamphetamine. Baltic Journal of Sport and Health Sciences. 2017;3:2-10.

57. Bell SL, Audrey S, Gunnell D, Cooper A, Campbell R. The relationship between physical activity, mental wellbeing and symptoms of mental health disorder in adolescents: a cohort study. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. 2019;16(1):138.

58. Gorrell S, Shott ME, Frank GKW. Associations between aerobic exercise and dopamine-related reward-processing: Informing a model of human exercise engagement. Biological Psychology. 2022;171:108350.

59. Knab AM, Lightfoot JT. Does the difference between physically active and couch potato lie in the dopamine system? International journal of biological sciences. 2010;6:133(7).

60. Beeler JA, Burghardt NS. Commentary on vulnerability and resilience to activity-based anorexia and the role of dopamine. Journal of experimental neurology. 2021;2(1):21.

61. Cunningham HE, Pearman III S, Brewerton TD. Conceptualizing primary and secondary pathological exercise using available measures of excessive exercise. International Journal of Eating Disorders. 2016;49(8):778-92.

62. Tsai C-L, Pan C-Y, Wang T-C, Tseng Y-T, Ukropec J, Ukropcová B, et al. Effects of acute aerobic exercise with different intensities on cerebral dopamine/norepinephine/serotonin metabolites and executive-related oculomotor control in individuals with Parkinson's disease. Mental Health and Physical Activity. 2024;26:100582.

63. Wang X, Wang Y, Chen J, Li J, Liu Y, Chen W. Aerobic exercise improves motor function and striatal MSNs-Erk/MAPK signaling in mice with 6-OHDA-induced Parkinson's disease. Experimental brain research. 2022;240(6):1713-25.

64. Marques A, Marconcin P, Werneck AO, Ferrari G, Gouveia É R, Kliegel M, et al. Bidirectional Association between Physical Activity and Dopamine Across Adulthood-A Systematic Review. Brain sciences. 2021;11(7).

65. Li Y, Chen X, Wang T, Zou W, Tang Y, Li Z. Exercise as a Promising Adjunct Treatment for Methamphetamine Addiction: Advances in Understanding Neuroplasticity and Clinical Applications. Brain sciences. 2025;15(12):1339.

66. Tyler J, Podaras M, Richardson B, Roeder N, Hammond N, Hamilton J, et al. High intensity interval training exercise increases dopamine D2 levels and modulates brain dopamine signaling. Frontiers in public health. 2023;11:1257629.

67. Naser A, Dehkordi K, Radhi M, Taghian F, Chitsaz A. Impact of a 12-week combined strength, aerobic, and balance training program on dopamine and serotonin levels in patients with Parkinson's disease: a randomized clinical trial. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2025;27:80-5.

68. Herman JP, McKlveen JM, Ghosal S, Kopp B, Wulsin A, Makinson R, et al. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. Comprehensive Physiology. 2016;6(2):603-21.

69. Lei AA, Phang VWX, Lee YZ, Kow ASF, Tham CL, Ho YC, et al. Chronic Stress-Associated Depressive Disorders: The Impact of HPA Axis Dysregulation and Neuroinflammation on the Hippocampus-A Mini Review. International journal of molecular sciences. 2025;26(7).

70. Mbiydzenyuy NE, Qulu LA. Stress, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, hypothalamic-pituitary-gonadal axis, and aggression. Metab Brain Dis. 2024;39(8):1613-36.

71. Li X, Huang J, Zhu F. The Optimal Exercise Modality and Dose for Cortisol Reduction in Psychological Distress: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Sports (Basel, Switzerland). 2025;13(12).

72. Fazio E, Medica P, Cravana C, Ferlazzo A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis responses of horses to therapeutic riding program: effects of different riders. Physiology & behavior. 2013;118:138-43.

73. Bermejo JL, Valldecabres R, Villarrasa-Sapiña I, Monfort-Torres G, Marco-Ahulló A, Ribeiro

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]

Do Couto B. Increased cortisol levels caused by acute resistance physical exercise impair memory and learning ability. PeerJ. 2022;10:e13000.

74. Adelowo OE, Akindele BM, Adegbola CA, Oyedokun PA, Akhigbe TM, Akhigbe RE. Unraveling the complexity of the impact of physical exercise on male reproductive functions: a review of both sides of a coin. Frontiers in physiology. 2024;Volume 15 - 2024.

75. Abedpoor N, Taghian F, Hajibabaie F. Exploring the dynamics of exercise intensity on male fertility and reproductive health: advancements and implications for fertility research. Frontiers in Reproductive Health. 2024;Volume 6 - 2024.

76. Mennitti C, Farina G, Imperatore A, De Fonzo G, Gentile A, La Civita E, et al. How Does Physical Activity Modulate Hormone Responses? Biomolecules. 2024;14(11).

77. Tang KY, Fang ZP, Xiao M. The Various Mechanisms by Which Exercise-Induced Fatigue (EIF) Affects Spermatogenesis Through Testosterone. Reproductive sciences (Thousand Oaks, Calif). 2025;32(4):965-76.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-24]