

اثر حفاظتی تمرین ورزشی تداومی و تناوبی بر کورتیکواسترون، وزن گیری و ناامیدی رفتاری در رت‌ها به دنبال یک دوره استرس مزمن غیر قابل پیش‌بینی

ایوب بابایی^۱، مریم نورشاهی^۲، سید بهنام‌الدین جامعی^۳، رعنا فیاض میلانی^۴، عباس حق‌پرست^۵

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی *

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

۳. استاد مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی ایران

۴. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

۵. استاد مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۳/۲۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۸/۲۶

چکیده

افسردگی یکی از شایع‌ترین اختلالات روانپزشکی است. احتمالاً انجام یک دوره تمرین ورزشی قبل از مقابله با شرایط استرس‌زا می‌تواند در کاهش علائم فیزیولوژیک و عملکردی افسردگی مؤثر باشد. با توجه به انواع روش‌های تمرین ورزشی، هدف این پژوهش بررسی اثر حفاظتی دو نوع تمرین تداومی و تناوبی شدید بر کورتیکواسترون، وزن‌گیری و ناامیدی رفتاری در رت‌ها به دنبال یک دوره استرس مزمن غیر قابل پیش‌بینی بود. تعداد ۳۰ سر موش نر ویستار (نه هفته، وزن 20 ± 200 گرم) به سه گروه تمرین تداومی، تمرین تناوبی و بی‌تمرین تقسیم شدند. تمرین به صورت پیش‌رونده شامل دویدن روی نوارگردان بود که پنج روز در هفته و به مدت شش هفته به صورت فزاینده اجرا شد. تمرین تناوبی شامل دو تا شش وهلهٔ دودقیقه‌ای با سرعت ۳۸ تا ۴۲ متر بر دقیقه و تمرین تداومی نیز ۲۲ تا ۴۲ دقیقه با سرعت ۲۳ تا ۲۷ متر بر دقیقه بود. بعد از دورهٔ تمرین، موش‌ها در معرض سه هفته استرس قرار گرفتند. در پایان، آزمون‌های اجباری اجرا و میزان کورتیکواسترون پلاسما اندازه‌گیری شد. وزن موش‌ها نیز هر هفته اندازه‌گیری می‌شد. نتایج نشان داد که گروه تداومی نسبت به گروه بی‌تمرین به صورت معناداری کورتیکواسترون پایین‌تر و بی‌حرکتی کمتری در شنای اجباری دارند؛ با این حال، موش‌های هر سه گروه به صورت معناداری وزن‌گیری بسیار کمتری در دورهٔ استرس نسبت به دورهٔ تمرین دارند. در مجموع، تمرین تداومی اثر محافظتی قابل‌قبولی بر کورتیکواسترون ترشح‌شده و همچنین، بهبود ناامیدی دارد؛ با این حال، هیچ‌یک از دو نوع تمرین بر بهبود وزن‌گیری موش‌ها مؤثر نیستند.

واژگان کلیدی: شنای اجباری، بی‌حرکتی، افسردگی، تمرین ورزشی شدید، استرس

مقدمه

افسردگی یکی از شایع‌ترین اختلالات روان‌پزشکی است و طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، در سرتاسر جهان بیش از ۳۰۰ میلیون نفر از این بیماری رنج می‌برند که پیش‌بینی می‌شود افسردگی تا سال ۲۰۲۰ بعد از بیماری‌های قلبی-عروقی به دومین علت ناتوانی تبدیل خواهد شد. به‌علت گسترش زیاد این بیماری و آمار نگران‌کننده، شعار سال ۲۰۱۷ سازمان بهداشت جهانی «افسردگی^۱: بیا حرف بزنیم» بود. علاوه بر مرگ‌ومیرهای مرتبط با خودکشی، احتمال ابتلا به بیماری‌های عروق کرونری و مغزی و دیابت نوع دو و مرگ درائر سکتۀ قلبی نیز در افراد افسرده بیشتر است. بیماری افسردگی تشخیص زودهنگام دیگر بیماری‌های احتمالی را نیز تحت‌تأثیر قرار می‌دهد و روند درمانی آن‌ها را مختل می‌سازد. (۱-۳).

فرضیه‌های زیادی در زمینه علت افسردگی بیان شده‌اند. یکی از این فرضیه‌ها بیان می‌کند که کاهش انتقال‌دهنده‌های عصبی همانند دوپامین، سروتونین و نوراپی نفرین موجب افسردگی می‌شود. فرضیه دیگر مربوط به کاهش نورونز و نوروتروفین‌ها در مغز است؛ اما اساس تمامی فرضیه‌ها استرس مزمن و مکرر است که به‌مرور موجب پدیدار شدن نشانه‌های افسردگی می‌شود. (۱،۲،۴). نشان داده شده است که استرس مزمن غیرقابل‌پیش‌بینی^۲ بر موش‌ها می‌تواند برخی از نشانه‌های افسردگی را همچون تغییرات کورتیکوسترون، وزن و برخی عملکردهای رفتاری مثل بی‌حرکتی در آزمون شنای اجباری^۳ تحت‌تأثیر قرار دهد (۵-۹).

پیشگیری از روند استرس و افسردگی با گروه‌های دارویی شیمیایی عوارض سنگینی به‌همراه دارد و حتی در برخی مواقع موجب رنجش بیماران می‌شود. از همه مهم‌تر، فقط ۵۰ درصد از این بیماران پاسخ درمانی مناسبی به این داروها نشان می‌دهند (۲). در اوایل دهه ۱۹۸۰ بود که تأثیرات مفید فعالیت بدنی بر افسردگی نشان داده شد و تاکنون بسیاری از پژوهش‌ها از آن حمایت کرده‌اند (۱۰،۱۱). ورزش موجب افزایش شناخت، کاهش کورتیزول، افزایش نورونز و فاکتورهای رشدی و بهبود فعالیت سیستم نورآدرنرژیک و سروتونرژیک می‌شود (۱۴-۴،۱۲). به‌طور قابل‌توجهی نشان داده شده است افرادی که به افسردگی دچار شده‌اند، آمادگی بدنی کمتری نسبت به دیگر افراد جامعه داشته‌اند. همبستگی مثبتی نیز بین سبک زندگی غیرفعال و افسردگی در زنان و مردان گزارش شده است (۱۵،۱۶). زندگی کردن در جامعه کنونی با انواع مختلفی از استرس همراه است. افراد برخی مواقع از استرس‌هایی که دارند و ممکن است به افسردگی بینجامد نیز مطلع هستند و بنابراین در تلاش‌اند که با روش‌های مختلفی با آن مقابله

-
1. Depression
 2. Chronic Unpredictable Stress
 3. Forced Swim Test

کنند یا از شدت آن بکاهند. اکنون از انواع مختلف ورزش به‌عنوان یک عامل پیشگیری و درمان غیرفارماکولوژی برای افسردگی استفاده می‌شود و اخیراً مقایسه نقش تمرینات تناوبی شدید با تمرینات تداومی پررنگ شده است و نتایج بسیار متناقضی در ارتباط با انواع شدت تمرین گزارش شده است؛ به‌طوری‌که شن^۱ و همکاران (۱۷) نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا ترشح کورتیکوسترون کمتری نسبت به تمرین تداومی با شدت متوسط در پی دارد؛ اما هیچ‌یک از دو نوع تمرین تأثیری بر تغییرات روند وزن‌گیری ندارند. نبود تفاوت در تغییرات وزن بین دو تمرین تناوبی و تداومی شدید نیز گزارش شده است (۱۸). قدرتی و همکاران (۱۹) ترشح کورتیکوسترون بیشتر هنگام تمرین ورزشی با شدت بالا را نسبت به تمرین ورزشی با شدت پایین گزارش کردند. شایان ذکر است که پژوهشی در مورد عملکرد در آزمون شنای اجباری و ارتباط آن با شدت تمرین در دسترس نیست. با توجه به نقش مهم فعالیت بدنی در بهبود افسردگی و نتایج متناقض در مورد شدت‌های مختلف آن، هدف این پژوهش بررسی این موضوع است که کدام‌یک از دو نوع تمرین تداومی و تناوبی شدید نقش حفاظتی بهتری در برخی نشانگرهای افسردگی در رت‌ها همچون کورتیکوسترون، تغییرات وزن و بی‌حرکتی در شنای اجباری دارند.

روش پژوهش

در این پژوهش، ۳۰ سر موش نر از نژاد ویستار نه‌هفته‌ای با میانگین وزنی 20 ± 200 گرم خریداری شدند و پس از انتقال به آزمایشگاه در گروه‌های سه‌تایی در قفس‌های مخصوص از جنس پلی‌کربنات نگهداری شدند. موش‌ها در چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ (شروع روشنایی هشت عصر)، دما 22 ± 4 سانتی‌گراد) و رطوبت (حدود 4 ± 55 درصد) نگهداری شدند. در طول پژوهش، غذا و آب به‌صورت آزاد و در دسترس بودند. در هفته اول، آشنایی با محیط آزمایشگاه و هفته بعد آشنایی با نوارگردان صورت گرفت و سپس، موش‌ها به سه گروه تمرین تناوبی شدید، تمرین تداومی و بی‌تمرین تقسیم‌بندی شدند. هر سه گروه بعد از پایان شش هفته در معرض استرس مزمن غیرقابل پیش‌بینی قرار گرفتند. هر هفته نیز وزن موش‌ها با ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری می‌شد. تمامی مراحل نگهداری و کشتار موش‌ها براساس دستورالعمل کمیته اخلاق حیوانات دانشگاه شهید بهشتی انجام شد.

پروتکل‌های تمرین تداومی و تناوبی شدید شامل یک پروتکل تعدیل‌شده دویدن روی نوارگردان بود که پنج جلسه در هفته و به مدت شش هفته انجام شد. قبل از آغاز پروتکل ورزشی، موش‌ها طی پنج جلسه

به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه با نوار گردان آشنا شدند. موش‌های گروه تمرین تناوبی شدید در هفته اول دو تناوب دودقیقه‌ای با سرعت ۳۸ متر بر دقیقه انجام دادند. با گذشت هر هفته، یک متر بر دقیقه بر سرعت و یک تناوب به تمرین افزوده می‌شد؛ به طوری که در هفته‌های پنجم و ششم، تمرین با شش تناوب و سرعت ۴۲ متر بر دقیقه (بیش از ۹۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) ادامه یافت. بین تمامی تناوب‌ها استراحت فعال دودقیقه‌ای با سرعت ۱۶ متر بر دقیقه (۶۸ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) وجود داشت. جلسه اول تمرین تداومی نیز با سرعت ۲۳ متر بر دقیقه و به مدت ۲۲ دقیقه انجام شد. سپس، در هر جلسه، یک دقیقه به زمان تمرین و هر هفته نیز یک متر بر ثانیه بر سرعت نوار گردان افزوده می‌شد. در نهایت، جلسات تمرینی هفته‌های پنجم و ششم تمرین تداومی با سرعت ۲۷ متر بر دقیقه (۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) و به مدت ۴۲ دقیقه انجام شد. برای گرم کردن و سرد کردن نیز سه دقیقه با سرعت ۱۶ متر بر دقیقه در ابتدا و انتهای هر جلسه تمرین در نظر گرفته شد (۲۰، ۱۸).

از رایج‌ترین مدل‌های ایجاد افسردگی در موش‌ها، ایجاد استرس مزمن غیرقابل پیش‌بینی است که در این پژوهش به مدت سه هفته اعمال شد. استرس‌های هر هفته شامل یک دوره ۱۸ ساعته محرومیت از غذا و به دنبال آن، یک ساعت محدودیت غذا، دو دوره ۱۸ ساعته محرومیت از آب و به دنبال آن، یک ساعت بطری خالی آب، یک دوره ۲۱ ساعته حضور در قفس خیس، دو دوره ۱۵ ساعته کج کردن قفس (۴۵ درجه)، دو دوره شش ساعته صدای سفید (۸۵ دسی‌بل)، دو دوره شش ساعته فلشر (۱۵۰ بار در دقیقه)، یک دوره ۲۴ ساعته برهم‌زدن چرخه روشنایی و تاریکی و یک دوره ۲۴ ساعته بدون استرس بود (۲۱، ۶).

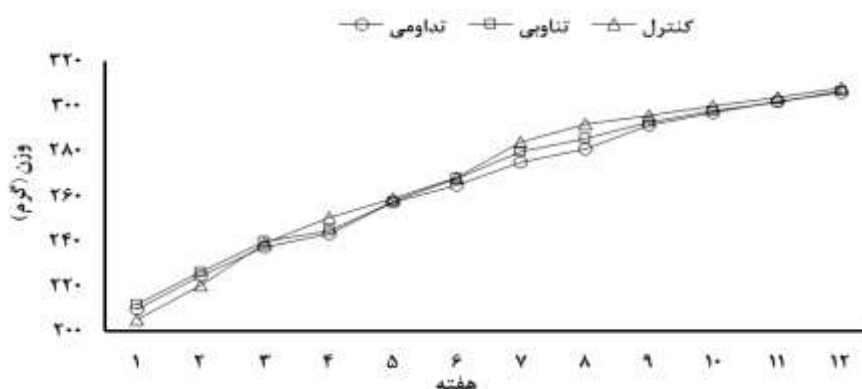
از آزمون شنای اجباری برای اندازه‌گیری میزان ناامیدی و همچنین، تأثیرگذاری مداخلات ضدافسردگی استفاده می‌شود. طی این آزمون، هریک از موش‌ها درون محفظه استوانه‌ای (ارتفاع ۵۰ سانتی‌متر و قطر ۲۰ سانتی‌متر) حاوی آب تمیز (دمای ۲۳ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد با ارتفاع ۳۰ سانتی‌متر) قرار داده می‌شدند. پروتکل شامل دو بخش پیش‌آزمون و آزمون بود. در روز اول (پیش‌آزمون)، موش‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در محفظه قرار گرفتند. سپس، ۲۴ ساعت بعد (آزمون) به مدت پنج دقیقه درون محفظه قرار داده شدند و در این مرحله، کل زمان بی‌حرکتی ثبت شد. رفتار بی‌حرکتی عبارت بود از وضعیتی که حیوان به حالت سکون در سطح آب شناور می‌ماند و صرفاً حرکات مختصر برای بالاتر نگاه‌داشتن سر از آب انجام می‌داد. در هر دو روز، موش‌ها پس از پایان آزمون با حوله خشک و به درون قفس در محیطی گرم برگردانده می‌شدند (۵، ۶).

موش‌ها ۲۴ ساعت بعد از آزمون شنای اجباری، با تزریق درون‌صفافی ترکیب کتامین و زایلازین بی‌هوش شدند و نمونه‌خونی از بطن چپ قلب آن‌ها تهیه شد. نمونه‌ها در لوله‌های حاوی هپارین در دمای چهار درجه سانتی‌گراد نگهداری و سپس به مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شدند و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. غلظت کورتیکوسترون با روش الایزا اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس^۱ انجام شد. در این پژوهش، آزمون شاپیرو-ویلک^۲ طبیعی بودن داده‌ها را نشان داد و بنابراین، از آزمون آنالیز واریانس یک‌سویه، آزمون تعقیبی بونفرونی^۳ و آزمون آنالیز واریانس یک‌سویه با اندازه‌گیری مکرر برای بررسی معناداری استفاده شد. سطح معناداری نیز $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

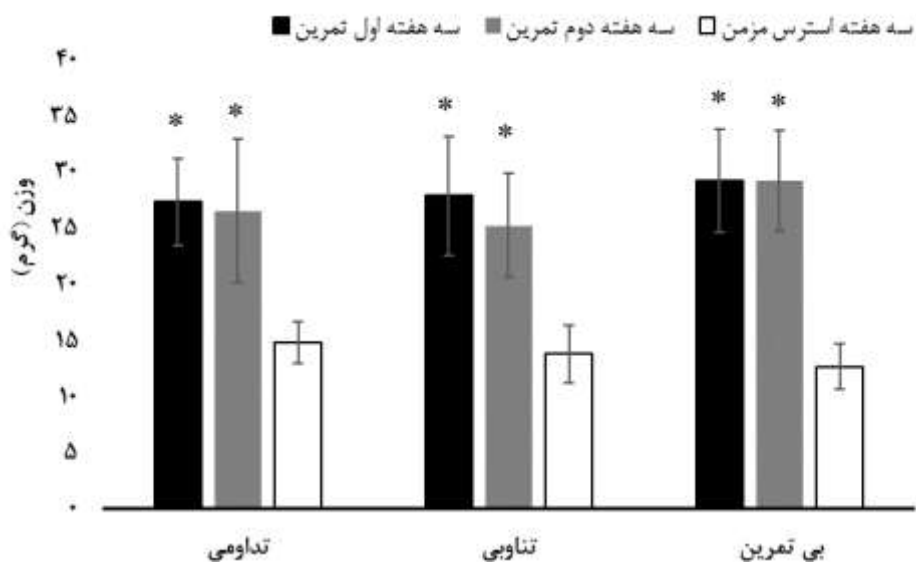
نتایج

در شکل شماره یک، تغییرات وزنی موش‌های هر سه گروه از ابتدا تا انتهای پژوهش نشان داده شده‌اند (تمرین ورزشی از هفته سوم پژوهش آغاز شد). نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌سویه با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که در بین سه گروه تغییر معناداری در وزن‌گیری^۴ وجود ندارد؛ اما در وزن‌گیری بین دوره تمرین و دوره استرس مزمن تفاوت معناداری در هر سه گروه تداومی ($P = 0.001$) و $F = 17.917$ ، ($P = 0.001$ و $F = 19.283$) و بی‌تمرین ($P = 0.001$ و $F = 69.145$) دیده می‌شود؛ به طوری که در هر سه گروه بین سه هفته اول تمرین (ابتدای هفته اول تا انتهای هفته سوم تمرین) و سه هفته دوم تمرین (ابتدای هفته چهارم تا انتهای هفته ششم تمرین) با دوره سه‌هفته‌ای استرس مزمن (ابتدای هفته اول تا انتهای هفته سوم استرس) تفاوت معنادار مشاهده شد (شکل شماره دو).



شکل ۱- تغییرات وزنی موش‌ها در طول دوره پژوهش

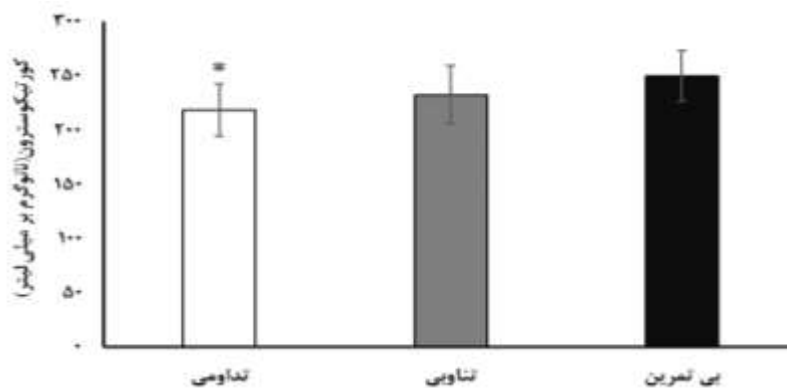
1. SPSS
2. Shapiro-Wilk
3. Bonferroni
4. Weight Gain



شکل ۲- میانگین (\pm انحراف معیار) وزن گیری در دوره تمرین و استرس مزمن

* اختلاف معنادار نسبت به سه هفته استرس مزمن ($P < 0.001$)

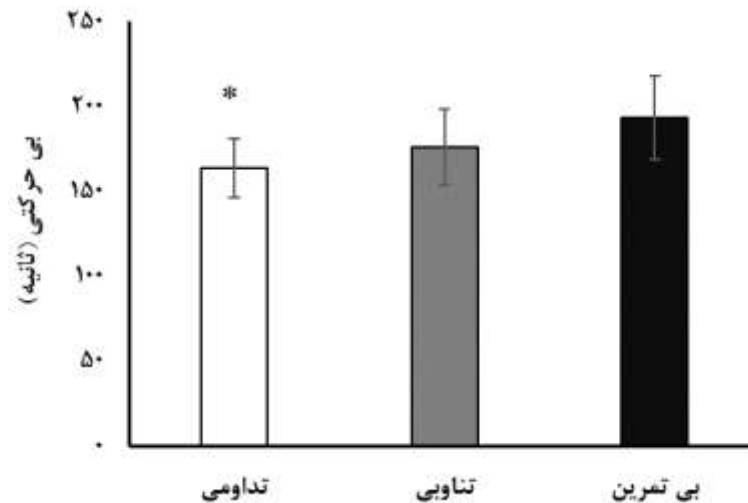
در ارتباط با مقادیر کورتیکوسترون نیز آنالیز واریانس یکسویه نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود دارد ($F = 3.625$ و $P < 0.05$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی حاکی از وجود تفاوت معنادار بین گروه بی‌تمرین و تمرین تداومی بود ($P = 0.033$) (شکل شماره سه).



شکل ۳- میانگین (\pm انحراف معیار) کورتیکوسترون سرم

* اختلاف معنادار نسبت به گروه بی‌تمرین ($P < 0.05$)

نتایج آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌سویه درمورد زمان بی‌حرکتی در آزمون شنای اجباری نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود دارد ($F = 4.322$ و $P < 0.05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که این تفاوت بین گروه بی‌تمرین و تمرین تداومی است ($P = 0.022$) (شکل شماره چهار).



شکل ۴- میانگین (\pm انحراف معیار) بی‌حرکتی در شنای اجباری

* اختلاف معنادار نسبت به گروه بی‌تمرین ($P < 0.05$)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که میزان کورتیکوسترون در گروه تمرین تداومی نسبت به گروه بی‌تمرین کمتر است؛ درحالی‌که این کاهش درمورد گروه تمرین تناوبی معنادار نبود. استرس و کورتیکوسترون ارتباط بسیار نزدیکی با هم دارند. استرس مزمن موجب آشفتگی هموستاز فیزیولوژیک مغز می‌شود. پاسخ به استرس فیزیولوژیک شامل مکانیسم‌های نورونی و هورمونی است که موجب برقراری مجدد هموستاز می‌شود. یکی از این مکانیسم‌ها، فعالیت مسیر هیپوتالاموس/هیپوفیز/آدرنال^۱ است. در این مسیر، هیپوتالاموس موجب تقویت تولید فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین^۲ می‌شود که این فاکتور

1. Hypothalamus/Pituitary /Adrenal
2. Corticotropin Releasing Factor

به نوبه خود موجب تحریک هورمون آدرنوکورتیکوتروپین^۱ در غده هیپوفیز می شود. در ادامه، این هورمون به غدد فوق کلیوی دستور آزاد کردن هورمون کورتیزول را (کورتیکوسترون در جوندگان) می دهد. در حالت عادی، زمانی که عامل استرس زا متوقف شود یا تهدیدی برای اندام های بدن باشد، یک سیستم یکپارچه حلقه بازخورد منفی موجب توقف تولید هورمون کورتیزول می شود؛ اما قرار گرفتن در معرض عوامل استرس زای واقعی یا تلقینی درازمدت، موجب تولید مداوم کورتیزول و در نتیجه، مختل شدن سیستم بازخورد منفی می شود که این به نوبه خود موجب مرگ نورون ها، التهاب، کاهش حجم هیپوکمپ و کاهش شناخت و افزایش رفتارهای ناامیدانه می شود (۲۴-۲۲، ۳). احتمالاً در پژوهش حاضر تمرین تناوبی با تعدیل فعالیت مسیر هیپوتالاموس/هیپوفیز/آدرنال و سیستم بازخورد منفی نقش بسزایی در کاهش تولید کورتیکوسترون داشته است. با توجه به اینکه تمرین تناوبی با شدت بسیار بالایی اجرا شد، احتمالاً همین شدت بالا موجب ایجاد استرس و در نتیجه، کاهش اثرهای مثبت تمرین تناوبی به خصوص در ارتباط با میزان کورتیکوسترون شده است.

یافته دیگر این پژوهش، کند شدن روند وزن گیری موش ها در مدت اعمال استرس بود؛ به طوری که در همه گروه ها این روند مشاهده شد و اختلاف معناداری بین گروه ها در طول دوره پژوهش مشاهده نشد. در پژوهش حاضر، گروه کنترل بدون استرس وجود ندارد؛ اما طبق مستندات موجود در این زمینه در مورد وزن گیری مستمر و تدریجی موش ها در شرایط مشابه پژوهش ما، به نظر می رسد که روند کند شدن محسوس رت ها در این پژوهش مربوط به استرس وارد شده در سه هفته است (۲۶، ۲۵، ۱۸، ۱۷، ۸-۵). همان طور که گفته شد، موش ها فقط ۲۴ ساعت در هفته در استرس نبودند. وجود استرس مداوم و غیرقابل پیش بینی در طول هفته و همچنین، یک دوره ۱۸ ساعته محرومیت از غذا احتمالاً موجب کاهش تمایل موش ها در مصرف غذا شده بود. میزان دقیق مصرف غذا در طول دوره پژوهش اندازه گیری نشد؛ اما به وضوح مشخص بود که مصرف غذا در طول دوره اعمال استرس به مقدار قابل توجهی کاهش یافته است. نشان داده شده است که قرار گرفتن در معرض انواع استرس، مصرف غذا را در موش ها به طور معناداری کاهش می دهد (۲۹-۲۷). افزون بر این، بالابودن فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین با سرکوب کردن اشتها موجب کاهش تمایل به غذا خوردن می شود (۳۰، ۳). همان طور که گفته شد، میزان کورتیکوسترون موجود در سرم خون موش ها بسیار بالاتر از حالت معمول بود که نشان دهنده فعالیت بالای فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین است.

همچنین، پژوهش حاضر نشان داد که گروه تمرین تناوبی در آزمون شنای اجباری نسبت به گروه بی تمرین عملکرد بهتری داشتند؛ یعنی میزان بی حرکتی آن ها در آب کمتر از گروه بی تمرین بوده است.

1. Adrenocorticotropin

این کم‌تر بودن زمان بی‌حرکتی در موش‌های گروه تمرین تناوبی نسبت به تمرین معنادار نبود. یکی از رفتارهای رایج در دوران استرس و افسردگی به‌وجود آمدن ناامیدی است که می‌تواند منشأ بسیاری از رفتارهای غیرمعمول دیگر همچون احساس گناه، بی‌ارزشی، تمایل نداشتن به فعالیت‌های لذت‌بخش، کاهش انگیزه و حتی خودکشی باشد. میزان ناامیدی در موش‌ها از طریق شنای اجباری سنجیده می‌شود و با بی‌حرکتی در این آزمون ارتباط مستقیم دارد. در پژوهش حاضر، گروه تمرین تداومی پس از اتمام دوران استرس میزان بی‌حرکتی کمتری را در شنای اجباری از خود نشان داد. قبلاً نیز نشان داده شده است که انجام تمرینات تناوبی هوازی نقش بسیار سازنده‌ای در بهبود خلق‌وخوی افراد افسرده دارد. یکی از مکانیسم‌های درگیر در ارتباط با این موضوع اپیوئیدهای درون‌زاد همچون بتا اندورفین^۱ هستند. طبق فرضیه اندورفین^۲، ورزش تداومی با تولید بتا اندورفین از هیپوتالاموس و غده هیپوفیز موجب ایفوری^۳ در مغز می‌شود که این به‌نوبه خود علائم اضطراب و افسردگی همچون ناامیدی را کاهش می‌دهد (۳۳-۳۱). در مجموع، نتایج پژوهش حاضر بیانگر این موضوع بود که احتمالاً انجام یک دوره تمرین تداومی قبل از شرایط استرس‌زا می‌تواند موجب بهبود برخی نشانه‌های افسردگی در رت‌ها شود. این اثرهای مفید در ارتباط با تمرین تناوبی شدید مشاهده نشد که می‌توان علت اصلی آن را شدت بالای تمرین و در نتیجه، ایجاد استرس ذکر کرد. ناگفته نماند که هیچ‌کدام از تمرینات نتوانستند در کندشدن روند اکتساب وزن در طول دوره استرس تأثیرگذار باشند.

منابع

1. Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. *Nature*. 2008;455(7215):894-902.
2. Nestler EJ, Barrot M, DiLeone RJ, Eisch AJ, Gold SJ, Monteggia LM. Neurobiology of depression. *Neuron*. 2002;34(1):13-25.
3. Nemeroff CB. The neurobiology of depression; 1998:278:42-9.
4. Chen MJ. The neurobiology of depression and physical exercise; 2013. *Routledge Handbook of Physical Activity and Mental Health*. London: Routledge
5. Chang C-H, Grace AA. Amygdala-ventral pallidum pathway decreases dopamine activity after chronic mild stress in rats. *Biological psychiatry*. 2014;76(3):223-30.
6. Segev A, Rubin AS, Abush H, Richter-Levin G, Akirav I. Cannabinoid receptor activation prevents the effects of chronic mild stress on emotional learning and LTP in a rat model of depression. *Neuropsychopharmacology*. 2014;39(4):919-33.

-
1. Beta-Endorphin
 2. Endorphin Hypothesis
 3. Euphoria

7. Li Y-C, Shen J-D, Li J, Wang R, Jiao S, Yi L-T. Chronic treatment with baicalin prevents the chronic mild stress-induced depressive-like behavior: involving the inhibition of cyclooxygenase-2 in rat brain. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2013;40:138-43.
8. Liu B, Xu C, Wu X, Liu F, Du Y, Sun J, et al. Icarin exerts an antidepressant effect in an unpredictable chronic mild stress model of depression in rats and is associated with the regulation of hippocampal neuroinflammation. *Neuroscience*. 2015;294:193-205.
9. Zheng H, Liu Y, Li W, Yang B, Chen D, Wang X, et al. Beneficial effects of exercise and its molecular mechanisms on depression in rats. *Behavioural brain research*. 2006;168(1):47-55.
10. Lawlor DA, Hopker SW. The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression: systematic review and meta-regression analysis of randomised controlled trials. *Bmj*. 2001;322(7289):763.
11. Rethorst CD, Wipfli BM, Landers DM. The antidepressive effects of exercise. *Sports medicine*. 2009;39(6):491-511.
12. Jedrzejewski MK, Ewbank DC, Wang H, Trojanowski JQ. Exercise and cognition: results from the national long term care survey. *Alzheimer's & dementia*. 2010;6(6):448-55.
13. Tomporowski PD. Exercise and Cognition. *Pediatric exercise science*. 2016;28(1):23-7.
14. Van Praag H. Neurogenesis and exercise: past and future directions. *Neuromolecular medicine*. 2008;10(2):128-40.
15. Martinsen E, Strand J, Paulsson G, Kaggstad J. Physical fitness level in patients with anxiety and depressive disorders. *International journal of sports medicine*. 1989;10(01):58-61.
16. Martinsen EW. Physical activity in the prevention and treatment of anxiety and depression. *Nordic journal of psychiatry*. 2008;62(sup47):25-9.
17. Shen Y, Huang G, McCormick BP, Song T, Xu X. Effects of high-intensity interval versus mild-intensity endurance training on metabolic phenotype and corticosterone response in rats fed a high-fat or control diet. *PloS one*. 2017;7(12):e0181684.
18. Afzalpour ME, Chadorneshin HT, Foadoddini M, Eivari HA. Comparing interval and continuous exercise training regimens on neurotrophic factors in rat brain. *Physiology & behavior*. 2015;147:78-83.
19. Ghodrati-Jaldbakhan S, Ahmadalipour A, Rashidy-Pour A, Vafaei AA, Miladi-Gorji H, Alizadeh M. Low-and high-intensity treadmill exercise attenuates chronic morphine-induced anxiogenesis and memory impairment but not reductions in hippocampal BDNF in female rats. *Brain Research*. 2017;1663:20-8.
20. Shepherd R, Gollnick P. Oxygen uptake of rats at different work intensities. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*. 1976;362(3):219-22.
21. Pochwat B, Szewczyk B, Sowa-Kucma M, Siwek A, Doboszevska U, Piekoszewski W, et al. Antidepressant-like activity of magnesium in the chronic mild stress model in rats: alterations in the NMDA receptor subunits. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2014;17(3):393-405.
22. Pariante CM, Lightman SL. The HPA axis in major depression: classical theories and new developments. *Trends in neurosciences*. 2008;31(9):464-8.

23. Mello AdAFd, Mello MFd, Carpenter LL, Price LH. Update on stress and depression: the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Revista Brasileira de Psiquiatria*;25(4):208-231.
24. Glannon W. The psychology and physiology of depression. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*. 2002;9(3):265-9.
25. Jiang P, Dang R-L, Li H-D, Zhang L-H, Zhu W-Y, Xue Y, et al. The impacts of swimming exercise on hippocampal expression of neurotrophic factors in rats exposed to chronic unpredictable mild stress. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2014;729827. doi: 10.1155/2014/729827
26. Molteni R, Rossetti AC, Savino E, Racagni G, Calabrese F. Chronic mild stress modulates activity-dependent transcription of BDNF in rat hippocampal slices. *Neural plasticity*. 2016; 1–11. doi:10.1155/2016/2592319.
27. Alario P, Gamallo A, Beato M, Tranco G. Body weight gain, food intake and adrenal development in chronic noise stressed rats. *Physiology & behavior*. 1987;40(1):29-32.
28. Santos J, Benjamin M, Yang P-C, Prior T, Perdue MH. Chronic stress impairs rat growth and jejunal epithelial barrier function: role of mast cells. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2000;278(6):G847-G54.
29. Martí O, Martí J, Armario A. Effects of chronic stress on food intake in rats: influence of stressor intensity and duration of daily exposure. *Physiology & behavior*. 1994;55(4):747-53.
30. Arase K, York D, Shimizu H, Shargill N, Bray G. Effects of corticotropin-releasing factor on food intake and brown adipose tissue thermogenesis in rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1988;255(3):E255-E9.
31. Dinas P, Koutedakis Y, Flouris A. Effects of exercise and physical activity on depression. *Irish journal of medical science*. 2011;180(2):319-25.
32. Fichna J, Janecka A, Costentin J, Do Rego J-C. The endomorphin system and its evolving neurophysiological role. *Pharmacological Reviews*. 2007;59(1):88-123.
33. Dishman RK, O'Connor PJ. Lessons in exercise neurobiology: The case of endorphins. *Mental Health and Physical Activity*. 2009;2(1):4-9.

ارجاع دهی

بابایی ایوب، نورشاهی مریم، جامعی سیدبهنام‌الدین، فیاض میلانی رعنا، حق‌پرست عباس. اثر حفاظتی تمرین ورزشی تداومی و تناوبی بر کورتیکوسترون، وزن‌گیری و ناامیدی رفتاری در رت‌ها به‌دنبال یک دوره استرس مزمن غیرقابل‌پیش‌بینی. *فیزیولوژی ورزشی*. پاییز ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۹): ۷۵-۸۶. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.5068.1680

Babaei A, Nourshahi M, Jamei S. B, Fayaz Milani R, Haghparast A. The Protective Effect of Interval and Continuous Exercise Training on Corticosterone, Weight Gain and Behavioral Despair in Rats Following a Period of Chronic Unpredictable Stress. *Sport Physiology*. Fall 2018; 10(39): 17-36. (In Persian). Doi:10.22089/spj.2018.5068.1680

The Protective Effect of Interval and Continuous Exercise Training on Corticosterone, Weight Gain and Behavioral Despair in Rats Following a Period of Chronic Unpredictable Stress

A. Babaei¹, M. Nourshahi², S.B. Jamei³, R. Fayaz Milani⁴, A. Haghparast⁵

1. PhD Student of Exercise Physiology, Shahid Beheshti University*
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Shahid Beheshti University
3. Professor, Neuroscience Research Center, Iran University of Medical Sciences
4. Assistant Professor of Exercise Physiology, Shahid Beheshti University
5. Professor, Neuroscience Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences

Received: 2017/11/17

Accepted: 2018/06/12

Abstract

Depression is one of the most common psychiatric disorders. Probably doing exercise training before coping with stressful situations can affect the symptoms of depression. Due to a variety of exercise training methods, the present study aimed at investigating the protective effect of continuous and high intensity interval training on corticosterone, weight gain and behavioral despair in rats following a period of chronic unpredictable stress. For this purpose, 27 adult male Wistar rats (9 weeks, 200±20 g) were divided into continuous training, interval training, and sedentary group. The exercise training was progressive and included running on treadmill for five days per week within six weeks. Interval training was consisted of two to six two-minute periods with speed of 38 to 42 m/min and continuous training was 22 to 42 minutes with speed of 23 to 27 m/min. After the training period, the rats were exposed to stress for three weeks. Finally, forced swim test was performed and the plasma corticosterone level was measured. The weight of rats was measured every week. The results indicated that the continuous exercise training group had lower corticosterone and less immobility in forced swim than the control group. The rats of all three groups had significantly less weight gain during the stress period than the training period. In general, the continuous exercise had an acceptable protective effect on corticosterone secretion and despair. However, none of the exercise trainings could affect the improvement of weight gain.

Keywords: Forced Swim, Immobility, Depression, Intensive Exercise Training, Stress

*Corresponding Author

Email: ayyub.babaei@yahoo.com