فیزیولوژی ورزشی
شماره ۲۴، زمستان ۱۳۹۳. صص ۱۰۸-۹۹

تأثیر تمرین‌های متفاوت ورزشی بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز موش‌های صحرایی

حامد برزگر[۱]، الهام وسدی[۲]، محبوبه برجیان فرد[۲]

۱. دانشجوی دکتری دانشگاه تهران*
۲. دانشجوی دکتری دانشگاه تهران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۲/۲۱

چکیده

پژوهش حاضر با هدف شناخت اثرات احتمالی شیوه‌های متفاوت تمرینات ورزشی بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در هیپوکمپ موش‌های صحرایی بالغ انجام شد. در این پژوهش تجربی- آزمایشگاهی ۳۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن ۱۰±۱۷۰ گرم)، به طور تصادفی در ۵ گروه مساوی ۷ تایی کنترل، تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید، تمرین پرشدت و تمرین بر سطح شیب‌دار تقسیم شدند. گروه تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته، تحت فعالیت ورزشی استقامتی بر روی نوار گردان مخصوص جوندگان قرار گرفتند. گروه تمرین تناوبی شدید، به مدت ۸ هفته فعالیت ورزشی تناوبی با استراحت فعال بر نوارگردان اجرا کردند. گروه تمرین پرشدت، با شدت بالا بر نوارگردان دویدند. گروه تمرین بر سطح شیب‌دار، بر نوار گردان شیب‌دار فعالیت خود را انجام دادند. مقادیر BDNF با روش الایزا سنجیده شد و داده‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه با $\alpha<0.05$تحلیل شدند. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه‌های تمرین استقامتی (P=0.768)، تمرین تناوبی شدید (P=0.135)، تمرین پرشدت (P=0.163) و تمرین بر سطح شیب‌دار (P=0.172) نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری را نشان ندادند. هر چند تمرین‌های متفاوت ورزشی نتوانست موجب تفاوت معنادار سطوح BDNF شود، اما به نظر می‌رسد، تمرینات ورزشی با شدت و فشار بالاتر می‌تواند تغییر مقادیر BDNF هیپوکمپ را بیشتر تحت تأثیر قرار دهد.

واژگان کلیدی: موش صحرایی بالغ، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، هیپوکمپ، تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید، تمرین پرشدت، تمرین بر سطح شیب‌دار

* نویسنده مسئول
Email: H.Barzegar@ut.ac.ir

مقدمه

عامل نوروتروفیک مشتق از مغز[1] عامل رشد عصبی و عضوی از خانواده نوروتروفین‌هاست که نقشی تنظیمی در تمایز نورونی، شکل‌پذیری سیناپسی و روندهای مرگ سلولی ایفا می‌کند (۱) و بیشترین اثر خود را از طریق گیرنده پروتئینی تیروزین کیناز[2]، در سطح سلولی اعمال می‌کند. توزیع BDNF در مناطق مختلف مغزی و به خصوص در هیپوکمپ و در گستره برخی از سلول‌ها و بافت‌ها برای نمونه شبکیه چشم، نورون حرکتی، کلیه و پروستات هم گزارش شده است (۲).

فعالیت ورزشی و عوامل محیطی دیگر مانند خواب و تغذیه از اجزاء سازنده زندگی روزمره هستند، که می‌توانند بر بیان عامل رشدی BDNF در مغز، تأثیرگذار باشند (۳). پژوهش‌گران گزارش کرده‌اند، فعالیت بدنی منظم از طریق تغییر سطوح BDNF و وضعیت اکسایشی در بقا و شکل‌دهی عصبی، حفاظت عصبی، بلوغ و تکامل مغز نقش دارد (۴،۵). همین‌طور نشان داده شده است فعالیت ورزشی در انسان‌ها زوال مغزی را که در ارتباط با سالمندی است خنثی می‌کند (۶) و ظرفیت ذهنی بزرگسالان جوان را افزایش می‌دهد و ریکاوری عملکردی بعد از آسیب‌ها و بیماری‌های مغزی را تسهیل می‌کند (۷). از سوی دیگر پژوهش‌های بسیاری ارتباط بین مقادیر پایین BDNF و افسردگی و آلزایمر را نشان داده‌اند و بیان کردند که فعالیت ورزشی می‌تواند اثرات سودمندی بر مقادیر BDNF داشته باشد (۸).

پژوهش‌های اخیر در این زمینه نشان می‌دهد که مغز به صورت مشخصی در پاسخ به فعالیت بدنی، دچار تغییرات در سطح مولکولی، سلولی و آناتومیکی می‌شود (۹). فعالیت ورزشی می‌تواند بر تنظیمات شکل‌پذیری نورونی در پایانه‌های پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی مؤثر باشد. هدایت سیگنالی BDNF از طریق گیرنده TrkB میانجی‌گری می‌کند، که بیان آن با فعالیت ورزشی تنظیم می‌شود (۱۰). عمده پژوهش‌ها در زمینهٔ تأثیر جنبه‌های مختلف ورزش از لحاظ نوع (داوطلبانه یا اجباری)، شدت، مدت و میزان مسافت طی شده در طول دورهٔ تمرینی انجام پذیرفته است. این جنبه‌های گوناگون با تاثیر بر سیگنال TrkB در پایانه‌های پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی منجر به تنظیمات گذرگاه‌های انتقال سیگنالی همچون مپ-کیناز۱ و مپ-کیناز۲[3]، پروتئین کیناز[4] و کالمادولین-کیناز۲[5] می‌شوند. هم‌چنین در پایانه‌های پیش‌سیناپسی، شدت‌های مختلف فعالیت

1. Brain-Derived Neurotrophic Factor-BDNF
2. Tyrosine kinase receptor-trkB
3. Mitogen-actived/ extracellular signal- regulated protein kinase -MAP-K/ERK 1 and 2
4. C Protein kinase C -PKC-δ
5. Ca+2/calmodulin-dependent protein kinase II -CaM-KII

ورزشی می‌تواند بر ژن‌های درگیر در عبور و مرور سیناپسی مانند سیناپسین۱[1]، سیناپتوتاگمین[2] و سینتکسین[3] عمل کنند، تا رهایش نوترانسمیترها را تعدیل کنند (۱۰). به نظر می‌رسد، نوع تمرین (اجباری بر نوارگردان یا اختیاری بر چرخ گرداننده) عاملی تأثیرگذار بر بیان BDNF است و نمی‌توان نوعی از تمرین را بر دیگری ارجحیت داد. تمرینات دویدن بر چرخ گرداننده با فشار کمتری بر جانوران نسبت به تمرینات بر نوار گردان همراه است، از سوی دیگر تمرینات نوارگردان قابلیت کنترل مدت و شدت تمرین را در مقایسه با چرخ گرداننده دارند (۱۱).

یکی دیگر از عوامل تأثیرگذار بر مقادیر BDNF شدت تمرین است که با سرعت نوارگردان و میزان Vo_2max تعیین می‌شود. سویا و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر دو شدت مختلف تمرینی، فعالیت کم‌شدت (۱۵متر بر دقیقه) و متوسط (۲۰متر بر دقیقه) را با بر عامل BDNF بررسی و مقایسه کردند. سطح BDNFmRNA هیپوکمپ موش‌های صحرایی در فعالیت کم‌شدت به شکل قابل توجهی افزایش داشت و در موش‌های صحرایی با برنامه کم‌شدت بیشتر از پرشدت بود (۱۲). در مطالعه‌ای که وینتر[4] و همکاران (۲۰۰۷) انجام دادند، به بررسی شدت‌های متفاوت تمرینی بر عملکرد شناختی و مقادیر BDNF دانشجویان مرد ورزشکار پرداختند. در گروه با فعالیت ورزشی پرشدت، افزایش معنادار در مقادیر BDNF مشاهده شد، اما مقادیر BDNF در گروه کم‌شدت افزایش معناداری نداشت (۱۳). فریس و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر BDNF در ۱۱ مرد و ۴ زن پرداختند. دو گروه روزانه ۳۰ دقیقه یکی ۲۰ درصد زیر آستانه تهویه‌ای و دیگری ۱۰ درصد بالای آستانه تهویه‌ای بر روی چرخ کارسنج رکاب زدند. سطوح BDNF نسبت به سطوح پایه در فعالیت ۱۰ درصد بالای آستانه تهویه‌ای افزایش معنادار داشت؛ اما این افزایش در فعالیت ۲۰ درصد زیر آستانه تهویه‌ای معنادار نبود (۱۴).

بررسی مقالات پژوهشی حاکی از کمبود موارد مطالعه‌ای و نتایج ناهمسو در زمینه تأثیر شدت‌های متفاوت تمرینی بر سطوح BDNF است. از سوی دیگر، پژوهشی که تأثیر روش‌های متفاوت تمرینی از جمله تمرینات تناوبی شدید و تمرین بر سطح شیب‌دار را بر مقادیر BDNF سنجیده باشد، یافت نشد. لذا در این مطالعه، پژوهش‌گران به دنبال پاسخ به این سوال بودند که کدام شیوه تمرینی می‌تواند BDNF را بیشتر تحت تأثیر قرار دهد. هم‌چنین پژوهش‌گران به دنبال پاسخ به این پرسش بودند که تفاوت شیوه‌های مختلف تمرین را بر این متغیر بسنجند.

---

1. synapsin 1
2. synaptotagmin
3. syntaxin
4. Winter

روش پژوهش

در مطالعهٔ تجربی- آزمایشگاهی حاضر، ۳۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن ۱۰±۱۷۰ گرم)، در ۵ گروه ۷ تایی کنترل، تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید، تمرین پرشدت و تمرین بر سطح شیب‌دار به شکل تصادفی تقسیم شدند. موش‌های صحرایی در شرایط دمایی۲±۲۲ درجهٔ سانتیگراد، چرخهٔ تاریکی- روشنایی ۱۲:۱۲ و بدون در نظر گرفتن محدودیت غذایی در قفس‌ها نگهداری شدند. حیوانات پس از دو هفته سازگاری با محیط و به منظور آشنایی حیوانات با شرایط تمرین، موش‌های صحرایی به مدت یک هفته روزانه با سرعت ۸ متر بر دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه با شیب صفر درجه روی دستگاه نوارگردان فعالیت کردند. سپس تمام گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته به شیوه‌های متفاوت تمرینی، در دوره روشنایی به فعالیت پرداختند. گروه تمرین استقامتی[1]، به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته با رعایت اصل اضافه بار تحت تمرین استقامتی به مدت ۴۵ دقیقه قرار گرفتند. سرعت نوارگردان در طی این ۸ هفته از ۱۵ متر بر دقیقه تا ۲۰ متر بر دقیقه در پایان هفته هشتم افزایش یافت. گروه تمرین تناوبی شدید[2]، به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته به صورت دو تکرار ۶ دقیقه‌ای با سرعت ۱۵ تا ۳۵ متر بر دقیقه در هفته پایانی و استراحت فعال ۶ دقیقه‌ای (سرعت ۱۵ متر بر دقیقه) تمرین کردند. گروه تمرین پرشدت[3] به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته با شدت بالا روزانه ۲۰ دقیقه (افزایش تدریجی سرعت از ۱۵ متر بر دقیقه تا ۴۰ متر بر دقیقه) بر نوارگردان دویدند. گروه تمرین بر سطح شیب‌دار[4] روزانه ۳۰ دقیقه و ۵ جلسه در هفته بر نوار گردان شیب‌دار، افزایش تدریجی شیب از ۵ درجه تا ۱۵ درجه، دویدند (جدول۱).

جدول۱- تغییرات سرعت نوار گردان در برنامه تمرینی موش‌های صحرایی در طول هشت هفته فعالیت ورزشی در گروه‌های متفاوت تمرین

هفته‌های تمرینی	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
گروه ET	۱۵	۱۶	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۱۹	۲۰
گروه HIIT	۱۵	۲۰	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰	۳۵	۳۵
گروه ST	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۳	۳۵	۳۷	۴۰
گروه ITW	۱۵	۱۶	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۱۹	۲۰

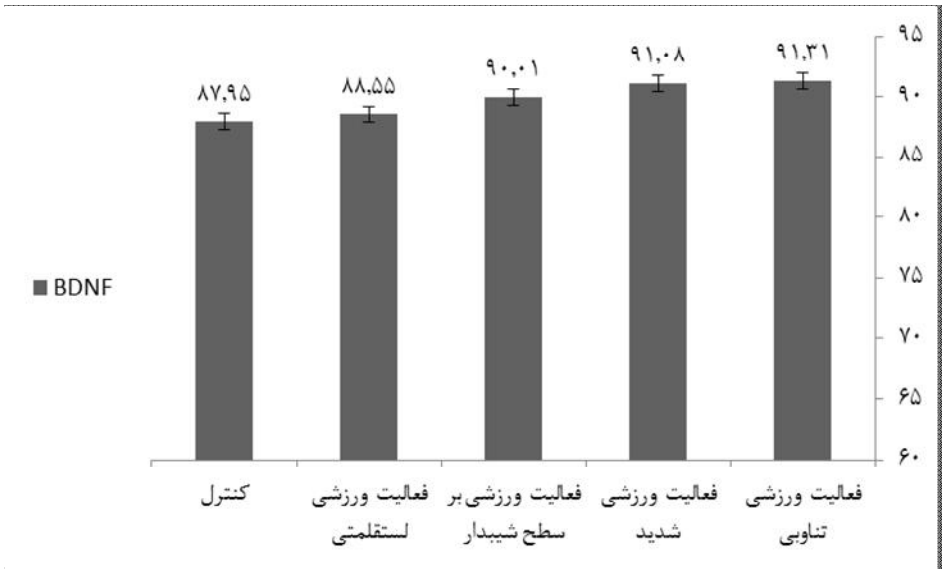
1. Training-ET Endurance
2. High-Intensity Interval Training-HIIT
3. Sprint Training-ST
4. Incline Treadmill Workout-ITW

در این پژوهش سعی بر این شد تا آزمودنی‌ها در کمترین زمان ممکن و با حداقل درد و آزار کشته شوند. بدین منظور با مطالعه انواع روش‌های آسان‌کشی، تصمیم گرفته شد تا با بیهوش نمودن آزمودنی‌ها، عمل جراحی و نمونه برداری از حیوانات صورت بگیرد. مقادیر پروتئینی با استفاده از کیت الایزا (BDNF (BG-E30666 Persongen بررسی شد. بر اساس دستورالعمل کیت هر دو هیپوکمپ از هر نیم‌کره در بافری حاوی ۱۳۷ میلی مول Nacl، ۲۰ میلی مول تریس هیدروکلرید (Tris-HCL) ۱ درصد، گلیسرول ۱۰ درصد، ۱ میلی مول ((Phenyl PMSF methyl sulfonyl، ۰/۵ میلی مول سدیم واندانت وIgepal ۱ درصد کاملاً هموژن شدند و به مدت ۲۰ دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با دور ۲۰۰۰ rpm و دمای ۴ درجهٔ سانتی گراد سانتریفیوژ شدند. پس از رقیق کردن سوپرنانت با بافر نمونه، چاهک‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در دستگاه انکوباتور انکوبه شدند. جذب در طول موج ۴۵۰ نانومتر خوانده شد. منحنی استاندارد در دامنه‌ای بین ۵ تا ۱۰۰ نانوگرم به ازای هر لیتر برای BDNF رسم شد. در مراحل مختلف ضمن رعایت اصول اخلاقی هلسینکی، سعی شد از هر گونه آزار جسمی و روش غیر ضروری اجتناب گردد.

جهت انجام بررسی تغییرات مقادیر پروتئینی BDNF از روش الایزا استفاده شد. پردازش داده‌ها به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ و از روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. کلیه نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان و سطح معناداری نتایج حداقل با$\alpha<0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در مطالعهٔ حاضر مشاهده شد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه‌های تمرین استقامتی (P=0.768)، تمرین تناوبی شدید (P=0.135)، تمرین پرشدت (P=0.163) و تمرین بر سطح شیب‌دار (P=0.172) نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. هم‌چنین مقادیر BDNF در گروه تمرین تناوبی شدید، تمرین پرشدت، تمرین بر سطح شیب‌دار نسبت به گروه تمرین استقامتی بیشتر بود، اما معنادار نبود. بالاترین میزان BDNF متعلق به گروه تمرین تناوبی شدید و پایین‌ترین میزان BDNF متعلق به گروه تمرین استقامتی بود (شکل۱).



شکل۱- تغییرات پروتئین BDNF (ng/L) پس از ۸ هفته تمرین به شیوه‌های متفاوت در گروه‌های مورد مطالعه

بحث و نتیجه گیری

در مطالعهٔ حاضر به بررسی تأثیر روش‌های متفاوت تمرین بر تغییرات سطوح پروتئینی عامل تغذیه‌ای مشتق از مغز در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ پرداخته شد. یافته‌ها نشان داد ۸ هفته تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید، تمرین پرشدت و تمرین روی سطح شیب‌دار افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپ را به همراه دارد؛ اما این تفاوت‌ها معنادار نبود. همین‌طور مشاهده شد، فعالیت‌های ورزشی با شدت بالاتر، افزایش سطوح BDNF بیشتری را نسبت به تمرین استقامتی با شدت کمتر، به همراه دارد.

فعالیت ورزشی می‌تواند با تأثیر در بیان BDNF، بر شکل‌پذیری سیناپسی در پایانه‌های پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی مؤثر باشد. سازوکار آن به شکل هدایت سیگنالی BDNF و از طریق گیرنده TrkB است، که بیان آن با فعالیت ورزشی تنظیم می‌شود. سیگنال TrkB در پایانه‌های پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی منجر به تنظیم گذرگاه‌های انتقال سیگنالی همچون مپ-کیناز۱ و مپ-کیناز۲ (MAP-K/ERK 1 and 2)، پروتئین کیناز (PKC-δ) و کالمادولین-کیناز۲ (CaM-KII) می‌شود (۱۴).

همان‌گونه که از پژوهش‌ها بر می‌آید شیوه‌های متفاوت تمرینی در شدت‌های مختلف تأثیرات متفاوتی را بر سطوح BDNF هیپوکمپ دارد. مطالعات در زمینه برنامه‌های ورزشی مختلف محدود است و بیشتر به فعالیت‌های استقامتی اشاره شده است. بابایی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند ۶ هفته فعالیت ورزشی استقامتی سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز را در مردان میانسال افزایش می‌دهد (۱۵). فریرا و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند روزانه ۴۰ دقیقه دویدن با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه تغییری را بر سطوح پروتئین BDNF و سطوح mRNA بعد از برنامه تمرینی ایجاد نمی‌کند (۱۶). سویا و همکاران (۲۰۰۷) بیان داشتند، فعالیت ورزشی کم‌شدت (۱۵متر بر دقیقه) در مقایسه با فعالیت ورزشی متوسط (۲۰متر بر دقیقه) به دلیل تحمیل فشار کمتر منجر به افزایش بیشتر مقادیر BDNF در هیپوکمپ می‌شود (۱۱). در مطالعه‌ای که وینتر و همکاران (۲۰۰۷) انجام دادند به بررسی شدت‌های متفاوت تمرینی بر عملکرد شناختی و مقادیر BDNF دانشجویان مرد ورزشکار پرداختند. در گروه با فعالیت ورزشی پرشدت، افزایش معنادار در مقادیر BDNF مشاهده شد اما مقادیر BDNF در گروه کم‌شدت افزایش معناداری نداشت (۱۲).

تفاوت در نوع تمرین (داوطلبانه یا اجباری)، شدت و مدت تمرین (۱،۱۶،۱۷) از جمله مواردی هستند که می‌تواند در زمرهٔ علل تفاوت در نتایج پژوهش‌ها باشد. هانگ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کرده‌اند، دویدن اجباری (بر نوارگردان) می‌تواند به واسطهٔ تحمیل شرایط تمرین به حیوان بر سطح کورتیکواستروئید و لاکتات تأثیر گذارد و موجب ایجاد فشار و تأثیر منفی بر پیام‌های میانجی BDNF شود (۱۷). هر چند که تمرینات دویدن بر چرخ گرداننده با فشار کمتری بر جانوران نسبت به تمرینات بر نوار گردان همراه است، ولی تمرینات نوارگردان قابلیت کنترل مدت و شدت تمرین را در مقایسه با چرخ گرداننده دارند (۱۰).

علاوه بر فعالیت ورزشی، تغذیه نیز به عنوان یک عامل محیطی تأثیرگذار بر مقادیر عامل نروتروفیک مشتق از مغز شناخته شده است. در این راستا وو و همکاران (۲۰۰۸) افزایش بیشتر مقادیر BDNF را در نتیجهٔ انجام فعالیت ورزشی استقامتی همراه با مصرف مکمل امگا-۳ نسبت به استفاده از مکمل و یا فعالیت ورزشی، هر کدام به تنهایی مشاهده کردند (۱۸). وسدی و همکاران (۱۳۹۲) گزارش کردند، انجام فعالیت ورزشی و مصرف مکمل امگا-۳ هر کدام به تنهایی نمی‌تواند موجب تغییر معنادار مقادیر BDNF هیپوکمپی شود. این در حالی است که انجام فعالیت ورزشی همراه با مصرف مکمل امگا-۳ اثر هم‌افزایی بر مقادیر BDNF هیپوکمپی داشته است (۱۹). بنابراین این‌گونه به نظر می‌رسد که اگر چه ممکن است فعالیت ورزشی به تنهایی بر مقادیر BDNF تأثیر معناداری نداشته باشد، اما یک رژیم غذایی مناسب در ترکیب با آن می‌تواند بر اثر آن بیفزاید.

پژوهش‌ها در زمینهٔ تأثیر شیوه‌های متفاوت تمرین محدود است و نتایج مطالعات نیز متفاوت است. شیوه‌های متفاوت تمرینی در شدت‌های مختلف بر مقادیر BDNF تأثیرات متفاوتی دارند. از سوی دیگر فشار ایجاد شده در زمان جابه‌جایی حیوانات و فعالیت بر نوارگردان از جمله محدودیت‌های تأثیرگذار بر نتایج مطالعه هستند. در پایان از آن جا که، پژوهشی در زمینه تأثیر تمرین تناوبی شدید و تمرین بر سطح شیب‌دار بر مقادیر BDNF، مشاهده نشده است، پیشنهاد می‌شود مطالعاتی در زمینهٔ تغییر نسبت زمان‌های فعالیت به استراحت و تغییر شدت و مدت ست‌های فعالیتی انجام شود. همین‌طور مطالعاتی در خصوص فعالیت ورزشی اختیاری با فشار کمتر و بر چرخ گرداننده در قفس موش‌های صحرایی، به جای فعالیت ورزشی اجباری بر نوار گرداننده صورت گیرد (۱۱).

نتایج حاصل از مطالعه نشان می‌دهد گونه‌های متفاوت تمرینی مقادیر BDNF هیپوکمپ را تحت تأثیر قرار می‌دهد، هرچند این تفاوت‌ها معنادار نبوده است. از سوی دیگر به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی با شدت بالاتر نسبت به فعالیت ورزشی با شدت کمتر افزایش بیشتر سطوح BDNF را به همراه دارد. این عدم معناداری را می‌توان به فشار ایجاد شده بر اثر فعالیت اجباری بر نوار گرداننده دانست که نسبت به فعالیت داوطلبانه بر چرخ گرداننده با فشار بیشتری همراه است. اما جهت روشن‌تر شدن بیشتر موضوع لازم است مطالعات وسیع‌تری در این زمینه صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این پژوهش مراتب سپاس و قدردانی خود را از همکاری معاونت آموزشی و پژوهشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران ابراز می‌دارند.

منابع

1) Xu B, Zang K, Ruff NL, Zhang YA, McConnell SK, Stryker MP, et al. Cortical degeneration in the absence of neurotrophin signaling: dendritic retraction and neuronal loss after removal of the receptor TrkB. Neuron 2000; 26: 233-45.

2) Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. Nature international weekly journal of science 2000; 407: 802-9.

3) Smith MA, Makino S, Kvetnansky R, Post RM. Effects of stress on neurotrophic factor expression in the rat brain. Ann NY Acad Sci 1995; 771: 234-9.

4) Oiae Ch-H, Park S. Effect of Regular Exercise and Dl-α-Lipoic Acid Supplementation on BDNF, Caspase-3 Proteins and Apoptosis in Aging-Induced Rat Hippocampus. International Journal of Applied Sports Sciences 2008; 20 (2) : 78-95.

5) Radak Z, Toldy A, Szabo Z, Siamilis S, Nyakas C, Silye, G, Jakus J, Goto S. The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain. Neurochem. Int. 2006; 49: 387–92.

6) Kramer, A.F, Hahn S, Cohen N.J, Banich M.T, McAuley E, Harrison C.R, Chason J, et al. Ageing, fitness and neurocognitiv function. J of Nature 1999; 400: 418–9.

7) Vaynman S. & Gomez-Pinilla F. Revenge of the "sit": how life-style impacts neuronal and cognitive health through molecular systems that interface energy metabolism with neuronal plasticity. J Neurosci Res 2006: 84: 699-715.

8) Tsai SJ. Brain-derived neurotrophic factor: a bridge between major depression and Alzheimer's disease. Med Hypotheses 2003; 61: 110–3.

9) Sanna S, Hille K, Spitzer M, Reinhardt R. Aerobic endurance exercise benefits memory and affect in young adults. Journal of Neuropsychological Rehabilitation 2009; 19 (2) : 223-43.

10) Molteni R, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Differential effect of acute and chronic exercise on plasticity-related genes in the rat hippocampus revealed by microarray. Neuroscience 2002; 16: 1107-16.

11) Smith MA, Makino S, Kvetnansky R, Post RM. Stress and glucocorticoids affect the expression of brain-derived neurotrophic factor and neurotrophin-3 mRNAs in the hippocampus. J Neurosci 1995; 15: 1768–77.

12) Soya H, Nakamura T, Deocaris CC, Kimoara A, Iimura M, Fujikawa T, et al. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus Biochemical and Biophysical Research Communications 2007; 358: 961-7.

13) Winter b, Breitenstein c, Mooren F.C, Voelker k, Fobker M, Lechtermann A, Krueger K, Fromme A, Korsukewitz C, Floel A, Knecht S. High impact running improves learning. Neurobiology of Learning and Memory 2007; 87:597–609.

14) Ferris L.T, Williams J.S and Li shen C. The Effect of Acute Exercise on Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor Levels and Cognitive Function. Med. Sci. Sports Exerc. , 2007; 39 (4) : 728–34.

15) Babaei P, Azali Alamdari K, Soltani Tehrani B, Damirchi A. Effect of six weeks of endurance exercise and following detraining on serum brain derived neurotrophic factor and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 2013; 53:437-43.

16) Ferreira AFB, Real CC, Rodrigues AC, Alves AS, Britto LRG. Short- term, moderate exercise is capable of inducing structural, BDNF-independent hippocampal plasticity. Brain Research 2011; 1425: 111-22.

17) Huang M, Jen CJ, Chen HF, Yu L, Kuo YM, and Chen HI. Compulsive exercise acutely upregulates rat hippocampal brain-derived neurotrophic factor. J Neural Transm 2006; 113: 803–11.

18) Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Docosahexaenoic acid dietary supplementation enhances the effects of exercise on synaptic plasticity and cognition. Neuroscience 2008; 155: 751-9.

۱۹) وسدی الهام، رواسی علی اصغر، چوبینه سیروس، برزگر حامد، برجیان فرد محبوبه. تاثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل امگا ۳ بر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ. مجله علوم پزشکی رازی. ۱۳۹۲؛ ۲۰(۱۱۱): ۷-۵۰.

ارجاع دهی به روش ونکوور

برزگر حامد، وسدی الهام، برجیان فرد محبوبه. تأثیر تمرین‌های متفاوت ورزشی بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز موش های صحرایی. فیزیولوژی ورزشی. زمستان۱۳۹۳؛ ۶(۲۴): ۱۰۸-۹۹.

The effect of different types of exercise training on brain-derived neurotrophic factor in the rat

H. Barzegar[1], E. Vosadi[2], M. Borjian fard[2]

1. PhD Student at University of Tehran*
2. PhD Student at University of Tehran

Received date: 2014/02/15 **Accepted date: 2014/05/11**

Abstract

This study aimed to identify the possible effects of the different types of exercise on levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF-Brain-Derived Neurotrophic Factor) in the hippocampus of adult rats. In this experimental-trail, Thirty-five Wistar rats were divided into five groups: (1) Sedentary (Sed), (2) Endurance Training (ET), (3) High-Intensity Interval Training (HIIT), Sprint Training (ST), Incline Treadmill Workout (ITW); Sed group was regarded as control. ET group received 8-wk Mild-intensity endurance exercise. The exercise schedule of HIIT group consisted of high intensity interval training for 8 weeks (with Active recovery). ST group ran on treadmill for 8-weeks with high intensity. ITW group ran on the inclined treadmill. Hippocampal BDNF protein was assessed using commercial ELISA kits and the data were analyzed by one-way ANOVA. Statistical differences were considered significant at $\alpha<0.05$. The results showed that all training groups had no significant differ in BDNF protein level comparison with the Sd group (PET=0.786, PHIIT= 0.135, PST= 0.163, PITW=0.172). However, altered exercise training did not differ significantly BDNF levels, it seems, higher intensity exercise and stress can affect more change in hippocampus BDNF levels.

Keywords: Adult rat, Brain-Derived Neurotrophic Factor, Hippocampus, Endurance training, High-intensity interval training, High-intensity training, Incline Treadmill Workout

* Corresponding author E-mail: H.Barzegar@ut.ac.ir