پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۹، شمارهٔ ۴، زمستان ۱۳۹۶
ص ص : ۷۸- ۶۹

تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز پلاسمای مردان غیرفعال

علیرضا الهامی[۱] – علی یعقوبی*[۲]
۱. کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران ۲. استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران
(تاریخ دریافت : ۱۸/ ۰۸ / ۱۳۹۵، تاریخ تصویب : ۲۰ / ۱۲ / ۱۳۹۵)

چکیده

چگونگی تغییرات مولکولی وابسته به شکل‌پذیری سیناپسی در پی انواع مختلف تمرین ناشناخته است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطح پلاسمایی فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) مردان غیرفعال بود. بدین منظور ۲۰ مرد غیرفعال ۱۸تا ۲۵ ساله و با وزن ۶۰ تا ۸۰ کیلوگرم به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین مقاومتی به مدت شش هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای (شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) را انجام دادند. ۲۴ ساعت ساعت پیش از شروع تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی از آزمودنی‌ها خون‌گیری به‌عمل آمد و تغییرات سطح BDNF با روش الایزا اندازه‌گیری شد. برای مقایسهٔ درون‌گروهی و بین‌گروهی به‌ترتیب از آزمون t وابسته و t مستقل در سطح معناداری P<۰/۰۵ استفاده شد. نتایج نشان داد که شش هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار سطح BDNF آزمودنی‌ها شد (P=۰/۰۲۲). همچنین سطح BDNF پلاسما در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بالاتر بود (P=۰/۰۲۴). احتمالاً تمرینات مقاومتی از طریق افزایش سطح BDNF نقش سودمندی در شکل‌پذیری سیناپسی در افراد غیرفعال دارد.

واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی، شکل‌پذیری سیناپسی، فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز، مردان غیرفعال.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۵۵۸۵۵۰۸۰ Email : yaghoubiali65@gmail.com

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

نوروتروفین‌ها[1] خانواده‌ای از عوامل رشد هستند که اساساً به‌واسطهٔ توانایی‌شان در حفاظت بقای عصبی شناسایی می‌شوند (۲۲، ۲۱،۸). خانواده‌ای متشکل از حداقل ۴ پروتئین شامل فاکتور رشد عصبی[2](NGF)، فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز[3](BDNF)، نوروتروفین-۳ [4](NT-۳) و نوروتروفین-۴/۵ [5](NT۴/۵) است، که به‌طور عمده فعالیت‌های سیستم عصبی را شکل داده و سیستم‌های عصبی محیطی و مرکزی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۲۲،۲۷). فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز به‌عنوان مهم‌ترین عامل تنظیم‌کنندهٔ تفکیک نورون‌ها، شکل‌پذیری سیناپسی و روند مرگ سلولی معرفی شده است (۸،۲۳). همچنین نقش مهمی در یادگیری و حافظه دارد (۱۹، ۱). فاکتور نوروتروفیک مهم‌ترین عامل تروفیکی شناخته‌شده در سیستم عصبی است (۲۹، ۹). فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز با وجود نامش فقط در مغز وجود ندارد، بلکه در انواع بافت‌ها و سلول‌ها از جمله شبکیهٔ چشم، کلیه‌ها و پروستات نیز بیان می‌شود (۱۶). مطالعات مختلفی ارتباط احتمالی بین سطح پایین BDNF و شرایطی همچون افسردگی، اسکیزوفرنی، اختلالات عصبی، آلزایمر، هانتینگتون، زوال عقل و نیز بی‌اشتهایی عصبی و پرخوری عصبی را نشان می‌دهند (۳۱). بیان نورونی BDNF با فعالیت نورونی مرتبط است. در واقع عامل تحریک‌کننده مانند دپلاریزاسیون نورونی، بیان mRNA BDNF را در چندین ناحیه از مغز افزایش می‌دهد (۸،۲۲). به‌طور مشابه فعالیت بیش از حد نورونی، مانند حملهٔ ناگهانی در لمبیک[6]، بیان BDNF را تا حد بالایی افزایش می‌دهد (۲۲). دپلاریزاسیون غشای سلولی و همچنین پارامترهای تحریک‌کنندهٔ القای تقویت درازمدت (LTP)[7]، میزان BDNF را در مغز تنظیم می‌کنند (۲۲). از آنجا که فعالیت نورونی، عنصر کلیدی تنظیم‌کننده در شکل‌گیری نورونی است، مشارکت BDNF در رویدادهای شکل‌پذیری وابسته به فعالیت را تأیید می‌کند. در حقیقت فعالیت BDNF به‌طور وابسته شکل‌گیری ستون‌های تسلط بصری در کورتکس بینایی را هدایت می‌کند و ممکن است در یادگیری و حافظه نقش داشته باشد. رفتارها و چگونگی سبک زندگی ما بر میزان بیان فاکتور رشدی BDNF در مغز تأثیر می‌گذارد و تجربیات توأم با سلامت عاطفی مانند فعالیت ورزش، محیط‌های غنی‌شده به افزایش سطح این نوروتروفین بااهمیت منجر می‌شوند (۴). مشخص شده که تمرین، سطح mRNABDNF را در هیپوکامپ و همچنین سطح پروتئین BDNF را در پی آسیب مغزی (تروما) در هیپوکامپ (۱۱) و mRNA BDNF را در ستون فقرات افزایش می‌دهد (۲۵). این اطلاعات حاکی از آن است که یک برنامهٔ تمرینی ممکن است به حفاظت نورونی مربوط به BDNF و شکل‌پذیری عصبی کمک کند، بنابراین احتمالاً نقشی در ایجاد تغییرات انحطاطی همبسته با MS[8] و دیگر بیماری‌های انحطاطی CNS دارد (۱۰). فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز می‌تواند بقای نورون‌های حرکتی آسیب‌دیده را بیشتر کند (۲۲). در این زمینه مجتهدی و همکاران (۱۳۹۳) نیز بیان کردند که تمرین مقاومتی برای اشاعهٔ شکل‌پذیری هیپوکامپی وابسته به سیگنالینگ BDNF و فواید شناختی و عملکردی در پی آن مفید است (۷).

1. Neurotrophins
2. Nerve Growth Factor
3. Brain-Derived Neurotrophic Factor
4. Neurotrophin 3 (Nt-3)
5. Neurotrophins 4/5
6. Limbic
7. Long-Term Potentiation
8. Multiple Sclerosis

Archive of SID

www.SID.ir

وران[1] و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که تمرین نوار گردان موجب القای BDNF و گیرنده‌اش در مغز می‌شود (۳۳). اما گوکنیت[2] و همکاران (۲۰۱۰) بیان کردند تفاوت معناداری در میزان BDNF و IGF-1 پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی فزاینده حاصل نشد (۱۷). تاکنون مطالعات بسیاری اثر تمرینات ورزشی مختلف را بر روی سطح BDNF بررسی کرده‌اند و تحقیقات دربارهٔ اثر تمرین مقاومتی بر میزان BDNF از توافق جمعی برخوردار نیستند، بنابراین تحقیق حاضر در پی بررسی اثر شش هفته تمرین مقاومتی بر سطح BDNF پلاسمای مردان غیرفعال است.

روش تحقیق

طرح تحقیق از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون، با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل بود. جامعهٔ آماری تحقیق حاضر مردان غیرفعال ۱۸ تا ۲۵ سالهٔ شهر بجنورد بودند. از این بین ۲۰ آزمودنی سالم، که فاقد هر گونه علائم ظاهری و بالینی و بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت و پرفشارخون بودند و سابقهٔ مصرف هیچ‌گونه داروی خاص، مکمل غذایی و سیگار و مصرف الکل را نداشتند، به‌صورت داوطلبانه و در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به‌صورت داوطلبانه انتخاب شدند و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۰نفر) و کنترل (۱۰نفر) تقسیم شدند.

در ابتدای مطالعه، ارزیابی‌های آنتروپومتریکی شامل سن و قد انجام گرفت (جدول ۱). پس از آن آزمودنی‌ها در جلسهٔ آشنایی با تمرینات مقاومتی و نحوهٔ انجام دادن حرکات توضیح داده شد. سپس، یک تکرار بیشینه برای حرکات مورد استفاده در تحقیق به روش تکرارهای زیر بیشینه تا سر حد خستگی تعیین شد. برای استفاده از این روش آزمودنی‌ها جابه‌جایی وزنهٔ زیر بیشینه را تا سر حد واماندگی انجام دادند، به‌گونه‌ای که تکرار حرکت تا سر حد خستگی کمتر از ۱۰ شود. سپس با توجه به معادلهٔ زیر، یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها برای آن حرکت برآورد شد (۳).

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابجا شده (کیلو گرم)}}{\{(۱/۰۲۷۸ - (\text{تعداد تکرار تا خستگی} \times ۰/۰۲۷۸)\}}$$

تمرین مقاومتی به‌صورت دایره‌ای طراحی شده بود. این تمرینات شامل پرس بالا سینه، باز کردن زانو، کشش زیر بغل، خم کردن آرنج، قایقی نشسته، باز کردن آرنج، پروانه، بلند کردن پاشنه، خم کردن زانو و دراز و نشست بود. عضلات هدف شامل هشت گروه بزرگ عضلانی (چهارسر رانی، همسترینگ، عضلات پشتی، سینه‌ای، دوسر بازویی، سه‌سر بازویی، شکمی و دوقلو) بود. کل برنامهٔ تمرینی ۶۰ تا ۹۰ دقیقه بود و ۱۰ دقیقه سرد کردن را در پی داشت.

شایان ذکر است برنامهٔ تمرین در هفتهٔ اول با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۵ تا ۲۰ تکرار شروع شد و به‌تدریج با پیشرفت آزمودنی‌ها، شدت تمرین افزایش یافت و در نهایت در هفتهٔ پنجم به مرحلهٔ تثبیت بار (شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۸ تا ۱۰ تکرار) رسید. برنامهٔ اصلی تمرین در سه دایره انجام گرفت و تمام جلسات تمرین بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح و تحت نظارت محقق و مربی باشگاه بدنسازی انجام پذیرفت.

نمونه‌گیری خون، ۲۴ ساعت پیش از اولین جلسه تمرین و حدود ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (پایان هفتهٔ ششم)، در ساعت ۷ تا ۸ صبح و متعاقب ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام گرفت. پیش از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به

1 . Wrann
2 . Goekint

Archive of SID

www.SID.ir

استراحت پرداختند. سپس از ورید بازویی آنها ۵ سی‌سی خون گرفته شد و داخل لوله‌های حاوی مادهٔ ضد انعقاد خون (EDTA) جمع‌آوری و بلافاصله به‌سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و پلاسمای به‌دست‌آمده تا زمان آزمایش در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد در فریزر نگهداری شد. سطح BDNF پلاسما به روش الایزا با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی بوستر بیولوژیکا مخصوص نمونه‌های انسانی و طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. حداقل مقدار قابل اندازه‌گیری کیت BDNFng/ml-20 ng/ml3125 بود.

به‌منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای مقایسهٔ درون‌گروهی و برون‌گروهی به‌ترتیب از آزمون t وابسته و t مستقل در سطح معناداری آماری P<۰/۰۵، استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS16 صورت گرفت.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن، قد و وزن گروه‌های تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد سن، قد، وزن و شاخص تودهٔ بدنی گروه‌های تحقیق

ویژگی	گروه	پیش‌آزمون انحراف معیار±میانگین	پس‌آزمون انحراف معیار±میانگین
سن	کنترل	۲۱/۷۵±۲/۷۱	-
(سال)	مقاومتی	۲۰/۲۸±۲/۷۴	-
قد	کنترل	۱/۸۰±۳/۵۷	-
(متر)	مقاومتی	۱/۷۸±۵/۴۲	-
وزن	کنترل	۷۳/۴۱±۱۰/۱۷	۷۶/۳۷±۱۴/۵۸
(کیلوگرم)	مقاومتی	۷۱/۱۴±۱۲/۳۸	۷۴/۲۸±۳/۷۲

میانگین و انحراف معیار سطح BDNF پلاسمای گروه تمرین مقاومتی و کنترل قبل از شروع و بعد از پایان تحقیق و مقایسهٔ درون‌گروهی و بین‌گروهی در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. مقایسهٔ میانگین و انحراف معیار سطح BDNF پلاسما در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تمرین مقاومتی و کنترل

شاخص	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درون‌گروهی		برون‌گروهی	
				T	P	t	P
BDNF (ng/ml)	کنترل	۱/۹۸±۲/۶۸	۱/۵۲±۱/۱۲	۱/۵۹۲	۰/۱۵۶	-۳/۹۸۱	*۰/۰۲۴
	تمرین مقاومتی	۲/۸۹±۳/۵۷	۵/۱۴±۳/۷۱	-۳/۰۵۵	*۰/۰۲۲		

* نشانهٔ تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۵.

Archive of SID

www.SID.ir

با توجه به نتایج جدول ۲، شش هفته تمرین مقاومتی افزایش معنادار (P-۰/۰۲۲) در سطح BDNF پلاسمای آزمودنی‌ها را در پی داشته است. سطح BDNF پلاسما در گروه کنترل بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون تفاوت معناداری مشاهده نشد (P-۰/۱۵۶).

همچنین نتایج t مستقل نشان داد که سطح BDNF پلاسمای گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل در مرحلهٔ پس‌آزمون به‌طور معناداری بالاتر بود (P=۰/۰۲۴).

بحث

در پژوهش حاضر اثر شش هفته تمرین مقاومتی بر سطح BDNF پلاسمای مردان غیرفعال بررسی شد. نتایج نشان داد که شش هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار سطح BDNF پلاسمای مردان غیرفعال شد. بخش عمده‌ای از BDNF موجود در گردش خون از سیستم عصبی مرکزی نشأت می‌گیرد و به‌دلیل اینکه قابلیت عبور دوطرفه از سد خون-مغز را دارد (۲۹)، سنجش آن در خون بازتابی از سنتز آن در سیستم عصبی مرکزی است. نتایج پژوهش‌های مختلف در زمینهٔ تأثیر تمرین بر BDNF نشان می‌دهد که BDNF نسبت به روش تمرین، شدت و مدت تمرین و حتی شیوهٔ اندازه‌گیری آن بسیار حساس است (۵).

در این زمینه شریفی و همکاران (۱۳۹۴) نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش معنادار سطح BDNF سرم مردان سالمند می‌شود (۶). همچنین مجتهدی و همکاران (۱۳۹۳)، با بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطح BDNF و گیرندهٔ تیروزین کیناز B در هیپوکمپ موش‌های نر، نشان دادند که تمرین مقاومتی پروتئین‌های BDNF را در هیپوکامپ موش‌های نر افزایش می‌دهد (۷). همچنین یاروو[1] و همکاران (۲۰۱۰)، افزایش ۳۲ درصد سطح BDNF سرم را در پی تمرین مقاومتی در ۲۰ مرد دانشگاهی تمرین‌نکردهٔ سالم، گزارش کردند (۳۴). همچنین رواسی و همکاران (۱۳۹۲) به بررسی دو نوع برنامهٔ تمرین مقاومتی و استقامتی بر سطوح BDNF و کورتیزول موش‌های صحرایی نر جوان پرداختند و اشاره کردند که تمرینات مقاومتی سبب افزایش معنادار سطح BDNF می‌شود و تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی موجب افزایش بیشتر سطح BDNF می‌شوند (۵). اما گوکینت و همکاران (۲۰۱۰) اثر تمرینات مقاومتی منظم (ده‌هفته‌ای) بر پاسخ BDNF سرمی به یک جلسه تمرین مقاومتی مطالعه کردند. محققان در پایان تغییر معناداری در غلظت سرمی BDNF مشاهده نکردند (۱۷). محققان پایین بودن شدت و نیز کوتاه بودن طول مدت فعالیت (یک جلسه) را عامل عدم تغییر سطح BDNF معرفی کردند و بیان داشتند احتمالاً محرک تمرینی باید از آستانهٔ شدت و مدت لازم برخوردار باشد تا بتواند افزایش غلظت BDNF را به‌دنبال داشته باشد. همچنین کوریا[2] و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر تمرینات مقاومتی حاد و مقایسهٔ مشارکت جرم عضلانی کوچک و بزرگ بر غلظت سرمی BDNF پرداختند. آزمودنی‌ها حرکات برون‌گرا و درون‌گرای عضلانی (انقباضات ایزوکینتیک) زانو و آرنج را در دو روز متوالی انجام دادند. در پایان اندازه‌گیری‌ها تغییر معناداری را در غلظت سرمی BDNF نشان نداد (۱۲). در این زمینه پرنو و همکاران (۱۳۹۴) گزارش کردند که تعداد جلسات تمرین می‌تواند بر سطح نوروتروفین تولیدشده در پاسخ به تمرین مؤثر باشد (۲). بنابراین با توجه به اینکه تعداد جلسات و طول دورهٔ تمرین تحقیق کوریا و همکاران کوتاه‌تر از تحقیق حاضر است، احتمالاً این عامل می‌تواند موجب وجود اختلاف باشد.

1. Yarrow

2. Coorreia

Archive of SID

www.SID.ir

براساس شواهد رژیم غذایی و سبک زندگی می‌تواند در به تأخیر انداختن شروع یا متوقف کردن گسترش اختلالات وابسته به سن باز نقش مهمی داشته باشد و عملکرد شناختی را بهبود بخشد (۲۶). در سال‌های اخیر توجه محققان به تأثیر فعالیت بدنی و تغذیهٔ سالم روی عملکرد مغز، به‌ویژه تأثیر آنها روی نوروتروفین‌ها و عوامل رشدی (عوامل مربوط با عصب‌زایی و تحلیل عصبی) متمرکز شده است. نوروتروفین‌ها (مجموعه‌ای از پروتئین‌های نوروتروفیکی) از لحاظ ساختاری گروهی از عوامل رشد پلی‌پپتیدی هستند که در رشد، بقا و عملکرد سیستم عصبی مرکزی و محیطی با هم همکاری می‌کنند. این عوامل نوروتروفیکی فعالیت‌های منحصربه‌فردی روی سلول‌های عصبی هدف و انواع دیگر سلول‌ها در سیستم عصبی دارند. آنها می‌توانند از بافت‌های هدف ترشح شوند و از مرگ سلول‌های عصبی جلوگیری کنند؛ ازاین‌رو موجب بقای سلول‌های عصبی می‌شوند. علاوه‌بر این نقش چشمگیری در پاسخ‌های آسیبی و بیماری‌های فیزیولوژیکی سیستم عصبی دارند (۳۲). همچنین نشان داده شده است که سطح پروتئین BDNF نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های عصبی مختلف دارد (۱۴). تحقیقات متعدد نشان داده‌اند نوروتروفین‌ها احتمالاً مهم‌ترین عوامل قابل انتشاری هستند که عصب‌زایی را تنظیم می‌کنند (۲۴). تحقیقات متعدد به‌خوبی ثابت کرده‌اند، نوروتروفین‌ها در شکل‌پذیری سیناپسی هیپوکامپ نقش بسزایی ایفا می‌کنند و از طرفی هیپوکامپ، در یادگیری، حافظه و عملکردهای شناختی تأثیرگذار است. در این مطالعات گزارش شده است هر عاملی که موجب افزایش سطح نوروتروفین‌ها در بدن انسان شود، می‌تواند به تغییراتی در یادگیری، حافظه، عملکردهای شناختی و اختلالات عصبی- شناختی منجر شود (۲۰). کوریه[1] و همکاران (۲۰۰۹) ارتباط بین BDNF سرم و میزان فعالیت روزمره و آمادگی قلبی- تنفسی را در ۴۴ زن و مرد سالم ۱۸ تا ۵۷ ساله بررسی و اعلام کردند که ارتباط معکوس معناداری بین BDNF سرم و آمادگی قلبی- تنفسی وجود دارد (۱۳).

مکانیزم‌های دقیق و اساسی که بتواند تأثیرات مفید ورزش بر عملکرد و ساختار مغز را نشان دهد، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است، اما می‌توان آن را به کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب، افزایش رگ‌زایی، ترشح نوروتروفین‌ها و کاتکولامین‌ها و نورون‌زایی به‌خصوص در ساختار هیپوکامپ نسبت داد (۳۰). براساس گزارش برخی مطالعات، فعالیت بدنی عملکرد شناختی را در انسان و جوندگان بهبود می‌بخشد که احتمالاً مکانیسم آن، از طریق سطح پروتئین BDNF تنظیم می‌شود (۲۰). موسن[1] و همکاران (۲۰۱۴) بیان داشتند که به‌نظر می‌رسد از بین همهٔ نوروتروفین‌ها، BDNF بیشتر در معرض تنظیم به‌وسیلهٔ تمرین و فعالیت بدنی قرار داشته باشد. عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، مجموعهٔ گسترده‌ای از خواص نوروتروفیک و محافظت عصبی در سیستم عصبی مرکزی و محیطی را دارد (۲۶). همچنین اریکسون[2] و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که تمرین ورزشی هوازی در افراد مسن، اندازهٔ هیپوکامپ قدامی را افزایش می‌دهد که به بهبود حافظه در آنها منجر می‌شود. تمرین ورزشی هوازی در یک دورهٔ ۱ تا ۲ ساله، ۲ درصد حجم هیپوکامپ را افزایش می‌دهد. آنها همچنین نشان دادند که این افزایش حجم همراستا با افزایش غلظت BDNF در سرم بود (۱۵). بیشتر ژن‌هایی که بعد از ورزش تنظیم مثبت می‌شوند، با فعالیت سیستم BDNF و IGF-1 در مغز مرتبطاند. به‌نظر می‌رسد با توجه به مشارکت قوی BDNF در تحریک‌پذیری عصبی و

1. Currie
2. Erickson

Archive of SID

www.SID.ir

عملکرد سیناپسی، نتایج نشان‌دهندهٔ عملکرد غالب BDNF برای تأثیر ورزش بر مغز است (۱۸). فعالیت بدنی با افزایش سطح پروتئین BDNF و نوروتروفین‌های ضروری اثر مثبتی بر عملکرد شناختی دارد (۲۶). عامل نوروتروفیکی مشتق از مغز از طریق ایفای نقش به‌وسیلهٔ گیرندهٔ Trk-B[1]، تعدادی از فرایندها از جمله رشد سلول‌های عصبی و عملکردهای آن را تنظیم می‌کند. همچنین در شکل‌گیری حافظه، از جمله یادگیری و رفتار، شکل‌پذیری سیناپسی، کارامدی سیناپسی و اتصالات سلول عصبی درگیر می‌شود. علاوه‌بر این، رشد سلول‌های عصبی نابالغ را ارتقا می‌بخشد و موجب بقای سلول‌های عصبی بالغ می‌شود (۲۸). در این زمینه مجتهدی و همکاران (۱۳۹۳) بیان داشتند که تمرین مقاومتی پروتئین‌های BDNF و TrkB را در هیپوکامپ موش‌های نر افزایش می‌دهد، بنابراین تمرین مقاومتی برای اشاعهٔ شکل‌پذیری هیپوکمپی و فواید شناختی و عملکردی، مفید است (۷).

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، یافته‌های این پژوهش نشان داد که سطح BDNF در اثر تمرین مقاومتی در افراد غیرفعال، افزایش معناداری می‌یابد، بنابراین احتمالاً تمرینات مقاومتی می‌تواند از طریق افزایش سطح BDNF در افراد غیرفعال، نقش سودمندی را در شکل‌پذیری سیناپسی ایفا کند.

تقدیر و تشکر

از تمامی کسانی که ما را انجام این تحقیق یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

1. Tropomyosin receptor kinase B

Archive of SID

www.SID.ir

منابع و مآخذ

۱. بابایی، پروین؛ دمیرچی، ارسلان؛ آزالی علمداری، کریم (۱۳۹۲). «**اثر تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک سندرم، عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز و عملکرد حافظهٔ مردان میانسال**»، مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۵(۲)، ص ۱۳۲-۱۴.

۲. پرنو، عبدالحسین؛ کریمی، اسحاق؛ حسینی، سیده آزاده (۱۳۹۴). **بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در پلاسمای موش های صحرایی**. مجلهٔ دانش و تندرستی، ۱۰(۳)، ص ۱۴-۹.

۳. ثاقب‌جو، مرضیه؛ شعبانپور اومالی، جواد؛ فتحی، رزیتا (۱۳۹۲). «**اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطوح پلاسمایی چمرین و کنترل گلایسمی در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲**»، المپیک، ۲۱(۳)، ص ۱۱۳-۹۹.

۴. حسینی، سید ابراهیم؛ مجتهدی، شیما؛ کردی، محمدرضا؛ شب‌خیز، فاطمه؛ فلاح عمران، سیمین (۱۳۹۱). «**بررسی اثر دویدن اجباری کوتاه مدت و سبک بر سطوح پروتئینی BDNF و گیرنده تیروزین کینازی B در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ**»، مجلهٔ علوم پزشکی رازی کرمانشاه، ۱۹ (۱۰۱)، ص ۶۱۶.

۵. رواسی، علی‌اصغر؛ پورنعمتی، پریسا؛ کردی، محمدرضا؛ هدایتی، مهدی (۱۳۹۲). **تأثیر دو نوع برنامهٔ مقاومتی و استفامتی بر سطوح BDNF و کورتیزول موش های صحرایی نر جوان**»، علوم زیستی ورزشی، ۱۶(۱)، ص ۷۸-۴۹.

۶. شریفی، غلامرضا؛ بنی‌هاشمی امام قیسی، مژگان؛ رهنما، نادر؛ بابایی مزرعه نو، علیرضا (۱۳۹۴). «**مقایسهٔ تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر سطح BDNF مردان سالمند**»، نشریهٔ علمی پژوهشی سالمند، ۱۰(۳)، ص ۱۴۸-۱۵۵.

۷. مجتهدی، شیما؛ شب‌خیز، فاطمه؛ اکبرنژاد، علی؛ صالحیان، امید (۱۳۹۳). «**تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پروتئینی نوروتروفین مشتق مغزی و گیرندهٔ تیروزین کیناز B در هیپوکامپرت‌های نر بالغ**»، ارمغان دانش، مجلهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، ۱۹(۵)، ص ۳۸۹-۳۸۰.

۸. میرزایی، سعید؛ فلاح محمدی، ضیاء؛ حاجی‌زاده مقدم، اکبر؛ فتحی، رزیتا؛ علی‌زاده، رستم؛ رنجبر، روح‌الله (۱۳۹۰). «**اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز در پلاسمای موش‌های صحرایی**»، پژوهش در علوم ورزشی، ۳(۱۰)، ص ۱۲۸-۱۱۵.

۹. وسدی، الهام؛ رواسی، علی‌اصغر؛ چوبینه، سیروس؛ برزگر، حامد؛ برنجیان‌فرد، محبوبه (۱۳۹۲). «**تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل امگا۳- بر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ**»، مجلهٔ علوم پزشکی رازی کرمانشاه، ۲۰ (۱۱۱)، ص ۵۰-۵۷.

10. Berchtold, N., Chinn ,G., Chou, M., Kesslak, J., & Cotman, C. (2005). **Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus**. Neuroscience, 133(3), 853-861 .

11. Chen, M. J., & Russo-Neustadt, A. A. (2005). **Exercise activates the phosphatidylinositol 3-kinase pathway**. Molecular Brain Research, 135(1), 181-193 .

Archive of SID

www.SID.ir

12.Correia, P. R., Pansani, A., Machado, F., Andrade, M., Silva, A. C. d., Scorza, F. A. Arida, R. M. (2010). **Acute strength exercise and the involvement of small or large muscle mass on plasma brain-derived neurotrophic factor levels**. Clinics, 65(11), 1123-1126 .

13.Currie, J., Ramsbottom, R., Ludlow, H., Nevill, A., & Gilder, M. (2009). **Cardio-respiratory fitness, habitual physical activity and serum brain derived neurotrophic factor (BDNF) in men and women**. Neuroscience letters, 451(2), 152-155 .

14.Erickson, K. I., Miller, D. L., & Roecklein, K. A. (2012). **The Aging Hippocampus Interactions between Exercise, Depression, and BDNF.**The Neuroscientist, 18(1), 82-97 .

15.Erickson, K. I., Voss, M. W., Prakash, R. S., Basak, C., Szabo, A., Chaddock, L., White, S. M. (2011). **Exercise training increases size of hippocampus and improves memory**. Proceedings of the National Academy of Sciences, 201015950 .

16.Ernfors, P ,.Kucera, J., Lee, K., Loring, J., & Jaenisch, R. (1995). **Studies on the physiological role of brain-derived neurotrophic factor and neurotrophin-3 in knockout mice.**The International journal of developmental biology, 39(5), 799-807 .

17.Goekint, M., De Pauw ,K., Roelands, B., Njemini, R., Bautmans, I., Mets, T., & Meeusen, R. (2010). **Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor**. European journal of applied physiology, 110(2), 285-293 .

18.Gomez□Pinilla, F., & Hillman, C. (2013). **The influence of exercise on cognitive abilities.**Comprehensive Physiology .

19.Gomez□Pinilla, F., Vaynman, S., & Ying, Z. (2008). **Brain□derived neurotrophic factor functions as a metabotrophin to mediate the effects of exercise on cognition.**European Journalof Neuroscience, 28(11), 2278-2287 .

20.Griffin, E. W., Mullally, S., Foley, C., Warmington, S. A., O'Mara, S. M., & Kelly, A. M. (2011). **Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males**. *Physiology & behavior, 104*(5), 934-941 .

21.Huang, E. J., & Reichardt, L. F. (2001). **Neurotrophins: roles in neuronal development and function.***Annual review of neuroscience, 24*, 677 .

22.Huang, E. J., & Reichardt, L. F. (2003). **Trk receptors: roles in neuronal signal transduction***. *Annual review of biochemistry, 72*(1), 609-642 .

23.Lou, S.-j., Liu, J.-y., Chang, H., & Chen, P.-j. (2008). **Hippocampal neurogenesis and gene expression depend on exercise intensity in juvenile rats**. *Brain research, 1210*, 48-55 .

24.Lu, B., & Chang, J. H .(۲۰۰٤) .**Regulation of neurogenesis by neurotrophins: implications in hippocampus-dependent memory**. *Neuron glia biology, 1*(04), 377-384 .

25.Macias, M., Fehr, S., Dwornik, A., Sulejczak, D., Wiater, M., Czarkowska-Bauch, J., Schachner, M. (2002). **Exercise increases mRNA levels for adhesion molecules N-CAM and L1 correlating with BDNF response**. *Neuroreport, 13*(18), 2527-2530 .

26.Meeusen, R. (2014). **Exercise, Nutrition and the Brain**. *Sports Medicine, 44*(1), 47-56 .

Archive of SID

www.SID.ir

27.Minichiello, L., Calella, A. M., Medina ,D. L., Bonhoeffer, T., Klein, R., & Korte, M. (2002). **Mechanism of TrkB-mediated hippocampal long-term potentiation**. *Neuron, 36*(1), 121-137 .

28.Pilc, J. Z. A. (2010). **The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies**. *Journal of physiology and pharmacology, 61*(5), 533-541 .

29.Ploughman, M. (2008). **Exercise is brain food: the effects of physical activity on cognitive function** .*Developmental neurorehabilitation, 11*(3), 236-240 .

30.Ruscheweyh, R., Willemer, C., Krüger, K., Duning, T., Warnecke, T., Sommer, J.,Knecht, S. (2011). **Physical activity and memory functions: an interventional study.***Neurobiology of aging, 32*(7), 1304-1319 .

31.Strand, A. D., Baquet, Z. C., Aragaki, A. K., Holmans, P., Yang, L., Cleren, C., Olson, J. M. (2007). **Expression profiling of Huntington's disease models suggests that brain-derived neurotrophic factor depletion plays a major role in striatal degeneration**. *The Journal of neuroscience, 27*(43), 11758-11768 .

32.Twiss, J. L., Chang, J. H., & Schanen, N. C. (2006). **Pathophysiological mechanisms for actions of the neurotrophins**. *Brain Pathology, 16*(4), 320-332 .

33.Wrann, C. D., White, J. P., Salogiannnis, J., Laznik-Bogoslavski, D., Wu, J., Ma, D., Spiegelman, B. M. (2013). **Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1α/FNDC5 pathway**. *Cell metabolism, 18*(5), 649-659 .

34.Yarrow, J. F., White, L. J., McCoy, S. C., & Borst, S. E. (2010). **Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF).***Neuroscience letters, 479*(2), 161-165 .

Archive of SID

www.SID.ir

The Effect of 6 Weeks of High Intensity Circuit Resistance Training on Plasma Level of Brain-Derived Neurotrophic Factor in Inactive Men

Alireza Elhami[1] - Ali Yaghoubi[*2]

1.MSc in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran 2. Assistant Professor in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran

(Received: 2016/11/8;Accepted: 2017/3/10)

Abstract

How molecular changes associated with synaptic plasticity in different types of training are yet unknown. The aim of the present study was to evaluate the effect of 6 weeks of high intensity circuit resistance training on plasma level of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in inactive men. For this purpose, 20 inactive men (aged between 18 and 25 and weight: 60-80 kg) were randomly divided into resistance training and control groups. Resistance training group performed circuit resistance training (intensity: 75-80% of 1RM) for six weeks. Blood samples were collected 24 hours before training and 48 hours after the last training session. Changes in BDNF level were measured using an ELISA kit. Dependent and independent t tests were used for intragroup and intergroup comparisons at significant level of $P<0.05$. The results showed that 6 weeks of resistance training significantly increased BDNF level ($P=0.022$). Also, the plasma BDNF level in the resistance training group was significantly higher than the control group ($P=0.024$). Possibly, resistance training can play a beneficial role in synaptic plasticity in inactive person by an increase in BDNF level.

Keywords

Resistance Training, Synaptic Plasticity, Brain-Derived Neurotrophic Factor, Inactive Men.

Archive of SID

[*] Corresponding Author: Email: yaghoubiali65@gmail.com ; Tel: +989155855080

www.SID.ir