اثر تمرینات هوازی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر BDNF و عملکرد حافظهٔ مردان میانسال سالم غیرفعال

کریم آزالی علمداری[1*]، ارسلان دمیرچی[2]، پروین بابائی[3]

[1]استادیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، [2]دانشیار دانشگاه گیلان، [3]دانشیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

تاریخ دریافت: ۹۱/۶/۵ تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۱/۱۶

چکیده

هدف: عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز (BDNF) ازجمله شاخص‌های مؤثر در بیان عملکرد شناختی می‌باشد که به تازگی در تحقیقات حوزهٔ سلامت بررسی شده است. با اینکه ارتباط مثبتی بین آمادگی هوازی، عملکرد شناختی و سطوح BDNF گزارش شده است، اطلاعات زیادی در مورد چگونگی تأثیر همزمان برنامهٔ تمرینی و همچنین دوره‌های بی‌تمرینی، بر عملکرد حافظه و BDNF پایهٔ سرم افراد میانسال موجود نیست.

روش پژوهش: ۲۱ مرد میان‌سال (سن: ۵/۹۹±۵۸/۰۸ سال، وزن: ۱۲/۱۳±۷۵/۷۹ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن: ۲/۷۶±۲۵/۷۸ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور تصادفی در دو گروه شامل تمرین هوازی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی در شش هفته تمرینات دویدن (۳ جلسه در هفته)، به مدت ۲۵ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره شرکت کردند. در سه مرحلهٔ پیش‌آزمون، پایان تمرین و پس از پایان شش هفته بی‌تمرینی، آزمون‌های عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت و میان‌مدت و همچنین خون‌گیری انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های t مستقل، تحلیل کوواریانس تک‌متغیره و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: شش هفته تمرین در گروه تمرین هوازی، سبب افزایش سطوح BDNF پایه سرم و همچنین عملکرد حافظه کوتاه‌مدت و میان‌مدت شد ($P<۰/۰۵$). پس از شش هفته بی‌تمرینی، سطوح هر سه متغیر به مقادیر اولیه بازگشتند.

نتیجه‌گیری: تمرین ورزشی منظم در آزمودنی‌های سالم، با افزایش سطوح BDNF سرم سبب بهبود عملکرد حافظه‌ای می‌شود، ولی این سازگاری‌ها در طی دورهٔ بی‌تمرینی از دست می‌روند. از نظر بالینی این یافته‌ها اهمیت فعالیت هوازی را جهت حفظ و ارتقای عملکرد حافظه‌ای و پیشگیری از ابتلا به زوال عقل در آینده را تأیید می‌کند.

واژگان کلیدی: تمرین و بی‌تمرینی، BDNF، حافظه، پیشگیری از افت عملکرد شناختی

* E-mail: azalof@yahoo.com

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

فاکتور رشد عصبی مشتق شده از مغز[1] (BDNF)، از خانواده عوامل رشد عصبی است که اولین بار از مغز خوک استخراج شد. بیش از ٪۹۰ BDNF محیطی در پلاکت‌ها ذخیره می‌شود (۱) و به دلیل قابلیت عبور آن از سد خونی-مغزی (۲)، رابطهٔ مثبتی بین سطوح سرمی و مغزی آن، وجود دارد (۳). BDNF بر یادگیری، رفتار، شکل‌پذیری[2] و عملکرد سیناپسی تأثیر می‌کند و در کنترل مقدار دریافت غذا (۴) و متابولیسم لیپید و قند (۵) نیز نقش دارد.

گزارش‌هایی وجود دارد که ورزش حاد موجب افزایش سطوح گردش خونی BDNF پلاسما و یا سرم در آزمودنی‌های سالم و یا بیماران مزمن و افراد ناتوان می‌شود، با اینحال در مورد پاسخ BDNF گردش خون به برنامهٔ تمرین ورزشی، هنوز قطعیت حاصل نشده است و به علاوه، در مورد جمعیت افراد دارای سنین بالاتر و یا بیماران، هنوز نیاز به تحقیقات بیشتر باقی است (۶). هنوز منشاءِ اصلی BDNF خون پس از ورزش به‌خوبی شناخته نشده است و احتمال دارد مغز و اندوتلیوم عروق، منابع افزایش‌گذرای BDNF به‌دنبال تمرین طولانی و یا ورزش مقاومتی کوتاه‌مدت باشند (۷). بااین‌حال، همچنان اطلاعات موجود در این زمینه کافی به نظر نمی‌رسد (۸).

فعالیت‌بدنی از طریق مکانیسم‌های فرا مولکولی مختلف مانند نوروژنز، سیناپتوژنز و آنژیوژنز از طریق تعامل با هورمون‌ها، پیام‌برهای ثانویه و فاکتورهای بالندگی عصبی از نقصان فعالیت شناختی پیشگیری می‌کند (۹). گزارش شده است که فاکتورهای رشد عصبی IGF-1 و BDNF می‌توانند به واسطهٔ افزایش شکل‌پذیری عصبی، باعث تعدیل جنبه‌های عملکرد شناختی ناشی از ورزش گردند (۱۰). با این‌حال، در یک بازنگری تحقیقی بر ادبیات موجود نتیجه‌گیری شد که هنوز جزئیات و چگونگی بروز این سازوکارها شناخته نشده است (۹).

مطالعات نشان داده است که در بیماری‌هایی چون آلزایمر، پارکینسون و سایر بیماری‌های تحلیل‌روندهٔ نرونی وابسته‌به سن، سطوح BDNF کاهش چشمگیری دارد و به نظر می‌رسد که در صورت جبران این کاهش‌ها، شاید حداقل بتوان سرعت گسترش بیماری‌های تحلیل نرونی را کاهش داد. بااین‌حال، اطلاعات موجود در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر افزایش و یا جلوگیری از افت سطوح BDNF در افراد سالمند و یا بیمار، بسیار اندک است و شواهد چندان روشنی در این زمینه وجود ندارد. تاکنون فقط سه تحقیق در زمینه تأثیر تمرین قدرتی و هوازی، سطوح BDNF استراحتی بالاتری را به دنبال برنامهٔ تمرین گزارش کرده‌اند (۱۱ و ۱۳). لازم به ذکر است که در تحقیق سیفرت و همکاران (۲۰۱۰)، افزایش ترشح BDNF از مغز به دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی، فقط در ورید گردنی قابل مشاهده بود (۱۳). در تحقیق کاستلانووایت و همکاران (۲۰۰۸) نیز، به دنبال ۸ هفته تمرین، سطوح BDNF استراحتی افزایش گذرایی را فقط در طی ۴ هفتهٔ اول نشان داد (۱۲). با این‌حال، تحقیقات دیگری در این زمینه، تأثیر تمرین بر سطوح BDNF استراحتی را تأیید نکرده‌اند (۱۲ و ۱۴).

1. Brain derived neurotrophic factor
2. Plasticity

www.SID.ir

از طرف دیگر در مورد تأثیر بی‌تمرینی بر تغییرات سطوح BDNF نیز اطلاعات بسیار اندکی موجود است. تنها در یک مطالعه گوئه کینت و همکاران به مطالعهٔ اثر هشت هفته تمرین هوازی و درپی‌آن، هشت هفته بی‌تمرینی بر سطوح BDNF سرم آزمودنی‌های سالم جوان در شرایط استراحتی و پس از ورزش پرداختند و تغییری در غلظت BDNF محیطی مشاهده نکردند (۱۵)، در حالی‌که راداک و همکاران (۲۰۰۶) به دنبال هشت هفته تمرین، افزایش غلظت BDNF در هیپوکامپ موش آزمایشگاهی را گزارش کردند که بعد از هشت هفته بی‌تمرینی، سطوح BDNF حتی به زیر سطوح مشاهده شده در گروه کنترل رسید (۱۶). مطالعات مقطعی نشان داده‌اند که افراد با فعالیت فیزیکی بالا عملکرد شناختی بهتری نسبت به همتایان غیرفعال دارند (۱۷). البته در مطالعهٔ دیگر بر روی افراد مسن مبتلا به افسردگی، ورزش قادر به بهبود عملکرد شناختی نبوده است (۱۸). با این‌حال، در مطالعات فرا تحلیلی نتیجه‌گیری شده است که اطلاعات فعلی برای اثبات اثر فعالیت ورزشی بر بهبود عملکرد شناختی ناکافی می‌باشند (۱۹ و ۲۱). اخیراً در تحقیقی نشان داده شده است که اثرات مفید ورزش بر پلاستیسیتی مغز، حتی پس از پایان ورزش و دورهٔ بی‌تمرینی نیز باقی می‌ماند (۲۲). با این‌حال، گوئه کینت و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که هشت هفته تمرین و بی‌تمرینی، تأثیری بر عملکرد شناختی کوتاه و میان‌مدت ندارد (۱۵). بنابراین نیاز به تحقیقات پیگیری‌کننده در مورد ماندگاری آثار مثبت ارتقای آمادگی هوازی بر عملکرد شناختی همچنان باقی است.

به علاوه، با توجه به اینکه غلظت BDNF سرم با مقدار دریافت غذایی نیز مرتبط است (۲۳)، گوئه کینت و همکاران (۲۰۱۰) پیشنهاد کرده‌اند که احتمالاً رژیم غذایی آزمودنی‌ها نیز می‌تواند بر نتایج مربوط به BDNF تأثیرگذار باشد (۱۵). با این‌حال، با بررسی تحقیقات موجود مشخص می‌شود که تاکنون این مسأله رعایت نشده است. بنابراین به نظر می‌رسد که در تحقیقات آینده، ارزیابی اثر کمیت و نوع مواد تغذیه‌ای به عنوان یک متغیر جداگانه، بتواند اطلاعات مفیدی حاصل کند.

بدین‌ترتیب، با توجه به اهمیت و جدید بودن موضوع BDNF در تحقیقات حوزهٔ سلامت و عملکرد شناختی مغز و ارتباط این نوروتروفین با ورزش، در این تحقیق به بررسی اینکه آیا شش هفته فعالیت هوازی منظم، با شدتی مطابق با حداکثر اکسیداسیون چربی‌ها (Fat_{max}) در افراد میان‌سال می‌تواند موجب تغییر سطوح BDNF و عملکرد شناختی باشد؟ همچنین آیا شش هفته بی‌تمرینی متعاقب، تغییری در این روند ایجاد می‌کند و آیا سازگاری‌های احتمالی به وجود آمده در دورهٔ تمرین، در طی دوره‌های بی‌تمرینی و پیروی از سبک زندگی غیرفعال، ماندگاری دارند؟ به‌علاوه در این تحقیق، مقدار قند، پروتئین، چربی و محتوای کالری رژیم غذایی، به عنوان عامل کوواریانس لحاظ خواهد شد تا تأثیر تفاوت‌های تغذیه‌ای نتایج تحقیق، کنترل شود. به نظر می‌رسد که این تحقیق از نظر جنبه‌های فوق کاملاً نوآوری داشته و با توجه به گستردگی و جامعیت نسبی از لحاظ روش‌شناسی، قطعاً می‌تواند زمینه‌ساز انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه باشد.

Archive of SID

www.SID.ir

روش پژوهش

از بین مردان میان‌سال (بالای ۵۰ سال) داوطلب غیرفعال سالم شهر رشت، تعداد ۲۱ نفر پس از انجام معاینات پزشکی و ارزیابی اولیه و پرکردن پرسشنامهٔ ویژهٔ تعیین سطح فعالیت بدنی و سوابق بیماری، پس از اخذ رضایت‌نامه به عنوان آزمودنی نهایی انتخاب شدند (پس از تأیید پروتکل در کمیتهٔ اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی گیلان). ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه شامل تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند. جلسهٔ آشنایی با تمرینات یک هفته قبل از آغاز اجرای تحقیق، برگزار شد. تمرینات شامل شش هفته دویدن در پیست دو و میدانی ورزشگاه شهید عضدی شهر رشت (۳ بار در هفته)، به مدت ۲۵ تا ۴۰ دقیقه و با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد از ضربان قلب ذخیره بود و تمرین در زمان معینی از روز اجرا می‌شد (۸ تا ۹ شب) که با ۲۰ دقیقه گرم کردن (دویدن و تمرینات کششی) آغاز می‌شد و در پایان نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن وجود داشت. شدت فعالیت با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج پلار با استفاده از فرمول کارونن محاسبه می‌شد. در هر جلسه، تمرینات در قالب سه ست متوالی با فاصله استراحت ۵ دقیقه در بین ست‌ها انجام می‌شدند. زمان ست‌های تمرینی در هفتهٔ اول، هشت دقیقه بود و با سپری شدن هر هفته، یک دقیقه به مدت زمان ست‌های تمرین افزوده می‌شد، به‌طوری که در هفته ششم تمرین به سه ست ۱۳ دقیقه‌ای رسید. لازم به ذکر است که ضربان قلب استراحتی، هر هفته چک می‌شد و برنامهٔ تمرین از روی آن تنظیم می‌شد. پایبندی به شرکت در جلسات تمرین برای گروه تمرین از نسبت کل جلسات حضور تمام آزمودنی‌ها بر عدد ۱۹۸ (۱۸ جلسه×۱۱ نفر) محاسبه شد. پس از هفتهٔ ششم، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا به سبک زندگی غیرفعال خود برگردند. گروه کنترل در کل دوره تحقیق از انجام هر گونه فعالیت بدنی غیرمعمول اجتناب کردند.

از تمام آزمودنی‌ها در سه مرحله شامل پیش‌آزمون، هفتهٔ ششم و هفتهٔ دوازدهم تحقیق، خون‌گیری در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) به عمل آمد (برای اندازه‌گیری سطوح BDNF، گلوکز، چربی خون) و همچنین عملکرد حافظه نیز ارزیابی شد. در هر بار خون‌گیری، بخشی از نمونه‌های خونی (۲ سی‌سی) سیاهرگ بازوئی در تیوب‌های حاوی مادهٔ ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه به دور ۳۰۰۰ در هر دقیقه) و جداسازی پلاسما، مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و نیم‌رخ چربی به روش آنزیماتیک استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات این کیت در هر سنجش۱ و بین سنجش‌های مختلف [۲] به ترتیب برای تری گلیسرید برابر با ٪۱/۸۲ و ٪۱/۶، برای قند خون برابر با ٪۱/۷۴ و ٪۱/۱۹ / برای HDL برابر با ۲/۱۵ درصد و ۱/۲۸ درصد بود. بخش دیگری از نمونه های نمونه‌های خونی (۴ سی‌سی) در تیوب‌های ویژهٔ سردشده (BD Vacutainer® SST II Advance)، جمع-آوری شدند و یک ساعت در دمای معمولی تا لخته شدن باقی ماندند و در ادامه پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه به دور ۳۰۰۰ در هر دقیقه) سرم به دست آمده در دمای ۸۰- درجهٔ سیلسیوس منجمد شد. مقدار BDNF پایه سرم به روش الایزا (R&D ELISA kit, USA)، با تکرار مضاعف اندازه‌گیری شد (دامنهٔ اندازه‌گیری

1. Inter-assay variation
2. Intra-assay variation

www.SID.ir

کیت BDNF از ۷/۸ تا ۵۰۰ پیگوکرم بر میلی لیتر). ضریب تغییرات این کیت در هر سنجش و بین سنجش‌های مختلف به ترتیب برابر با ٪۹± و ۴/۶۶ بود.

اندازه‌گیری عملکرد حافظه در دو بخش عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت با استفاده از آزمون Digit Span Memory Test و عملکرد حافظهٔ میان‌مدت با استفاده از آزمون Picture Recall Test، انجام شد. به منظور محاسبهٔ پایایی این آزمون‌ها، یک مطالعهٔ مقدماتی بر روی ۱۳ نفر آزمودنی میانسال انجام شد (ضریب همبستگی درونی[1] به ترتیب برابر با r=۰/۷۷۷ و r =۰/۸۳). قبل از انجام هر دو آزمون، ابتدا توضیحات کامل به آزمودنی ارائه می‌شد و پس از کسب اطمینان از توجیه کامل و اعلام آمادگی از سوی آزمودنی، آزمون در یک محیط ساکت و خلوت آغاز می‌شد. در آزمون Digit span تعدادی اعداد مثل ۹ عدد تک‌رقمی به آزمودنی نمایش داده می‌شود. هر عدد به مدت ۱ ثانیه نمایش داده می‌شود و به دنبال ۰/۵ ثانیه مکث، شمارهٔ بعدی نمایش داده می‌شود. تکلیف شامل تکرار اعداد به‌ترتیب و یا به صورت بیان یک عدد چندرقمی (مثلاً ۴۳۰۰۶۵۷۸۹) بود (۱۵).

لازم به ذکر است که این آزمون از مشاهده و به خاطر سپاری سه عدد شروع می‌شود و در صورت پاسخ دهی صحیح از سوی آزمودنی، مرحله بعدی آزمون با افزودن یک عدد اضافی به تعداد اعداد قبلی دنبال می‌شود. آزمودنی سه نسخهٔ متفاوت از این آزمون (حاوی اعداد متفاوت، ولی با الگوی یکسان) را تجربه می‌کند. در مرحلهٔ اول، آزمون تا زمان بروز اشتباه در یادآوری اعداد ادامه می‌یابد (مثلاً آزمودنی در یادآوری ۹ عدد تک‌رقمی اشتباه می‌کند). با بروز اولین اشتباه، نسخهٔ اول آزمون کنار گذاشته می‌شود و آزمودنی در معرض نسخهٔ دوم آزمون قرار می‌گیرد، ولی تست از مرحله‌ای با تعداد یک رقم کمتر از مرحلهٔ بروز اشتباه شروع می‌شود (مثلاً اگر آزمودنی در مرحلهٔ اول، در یادآوری ۹ عدد تک‌رقمی اشتباه کرده است، آزمون در نسخهٔ دوم تست، از ۸ عدد تک‌رقمی شروع می‌شود). در ادامه با بروز دومین خطا در یادآوری صحیح اعداد نمایش داده شده (مثلاً یادآوری ۱۰ عدد تک‌رقمی)، نسخهٔ سوم تست تجربه می‌شود، ولی مجدداً آزمون با تعداد یک عدد پایین‌تر (۹ عدد تک‌رقمی) شروع می‌شود. با بروز سومین اشتباه (مثلاً یادآوری ۱۰ عدد تک‌رقمی)، تعداد ارقام آخرین عددی که به‌طور صحیح بیان شده است (۹)، به عنوان رکورد فرد در عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت ثبت می‌شود (۱۵).

در آزمون بازشناسی تصویر، ۱۲ تصویر به آزمودنی‌ها نمایش داده می‌شود (هرکدام ۱۰ ثانیه) و بعد از ۳۰ ثانیه، آزمودنی‌ها لیستی از تصاویر مشاهده‌شده را در یک برگ با ترتیب دلخواه می‌نویسند. در این تست نیز از نسخه‌های متفاوت آزمون برای آزمودنی‌های مختلف استفاده شد. هر تصویر در اسلایدهای با اندازهٔ ۲۵ در ۳۰ سانتی‌متر و حاوی نام شکل در بالای آن با فونت B Nazanin 20 پررنگ از فاصلهٔ یک‌متری به آزمودنی‌ها نمایش داده شد (۱۵). لازم به ذکر است که در فاصلهٔ ۳۰ دقیقه‌ای از زمان مشاهدهٔ تصاویر تا یادآوری و نوشتن آنها، آزمودنی‌های مختلف همدیگر را ملاقات نمی‌کردند و تحت سنجش ویژگی‌های آنتروپومتری قرار می‌گرفتند.

1. Interclass coefficient correlation

www.SID.ir

در طی سه و یک هفتهٔ مانده به آغاز تحقیق (مرحلهٔ پیش‌آزمون) و همچنین هفته‌های دوم و پنجم (مرحلهٔ تمرین) و هشتم و دهم (مرحلهٔ بی‌تمرینی) انجام تحقیق، ثبت غذایی سه روز در هفته (شامل دو روز معمولی و یک روز تعطیل) از طریق پرسشنامهٔ یادآمد غذایی انجام شد، به‌طوری که متوسط کالری دریافتی از قند، چربی، پروتئین و کل کالری دریافتی در هر مرحله از میانگین شش بار اندازه‌گیری محاسبه شد. در ادامه پس از استخراج مقادیر متوسط کالری دریافتی از قند، چربی، پروتئین و کل کالری دریافتی با استفاده از نرم‌افزار N4، این متغیرها برای مقایسهٔ داده‌های پیش‌آزمون به عنوان متغیر هم‌پراش (کوواریانس) لحاظ شوند.

روش آماری: پس از اطمینان از توزیع طبیعی تمام داده‌های مورد اندازه‌گیری با آزمون K-S و عدم تفاوت بین گروهی در پیش‌آزمون با استفاده از آزمون‌های تی مستقل و و تحلیل کوواریانس تک‌متغیره (مقدار قند، پروتئین، چربی و انرزی دریافتی از رژیم غذایی به عنوان عامل‌های کواریانس برای سطوح BDNF پلاسما در پیش‌آزمون لحاظ شدند)، از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر برای مقایسهٔ داده‌ها استفاده شد (آزمون تعقیبی بونفرونی). در تمام آزمون‌ها، سطح معنی‌داری آماری برابر ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی در طول ۱۸ جلسه تمرین، مسافت ۱۱/۷۳۴±۹۸/۰۱۳ کیلومتر را دویدند و پایبندی آزمودنی‌ها برای شرکت در تمرینات برابر با ۸/۶۴±۸۴/۷۹ درصد بود. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق و اطلاعات توصیفی شاخص‌های تغذیه‌ای در جدول ۱ ارائه شده است.

تأثیر تمرین و بی‌تمرینی در طول زمان بر BDNF و عملکرد حافظه

آزمون تی مستقل نشان داد که در ابتدای تحقیق در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری از لحاظ سن، شاخص تودهٔ بدن، سطح تحصیلات، ضربان قلب استراحتی، فشار خون متوسط سرخرگی، مقدار کالری دریافتی از پروتئین، قند، چربی و کل کالری رژیم غذایی و همچنین سطوح پایهٔ گلوکز، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین‌های کم‌چگال و پرچگال پلاسما وجود نداشت. همچنین نتایج تحلیل کواریانس تک‌متغیره (با لحاظ کردن مقدار قند، پروتئین، چربی و کل کالری دریافتی از رژیم غذایی به عنوان عامل‌های کواریانس) نیز نشان داد که سطوح BDNF پایه سرم و عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت و میان‌مدت دو گروه در پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری نداشتند.

Archive of SID

www.SID.ir

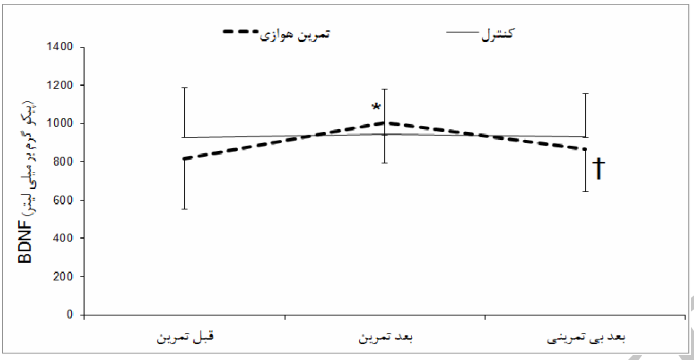
جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق (۲۱ نفر) و اطلاعات توصیفی شاخص‌های تغذیه‌ای

		تمرین هوازی (۱۱ نفر)	کنترل(۱۰ نفر)
سن(سال)		۵۷/۲۵±۷/۹۰	۵۹±۶/۶۵
شاخص تودهٔ بدن(کیلوگرم بر متر مربع)		۲۵/۳۹±۱/۴۷	۲۳/۹۷±۳/۴۲
سطح تحصیلات (کلاس)		۱۲±۴/۶۵	۱۲±۲/۵۶
ضربان قلب استراحتی (ضربه بر دقیقه)		۶۸/۱۲±۴/۷۰	۶۷/۵۷±۴/۳۵
دورکمر (سانتی‌متر)		۹۳/۷۵±۴/۷۶	۸۶±۹/۹۷
فشار خون متوسط (میلی‌متر جیوه)		۸/۷۹±۱/۰۶	۹/۵±۰/۶۳
گلوکز ناشتایی (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۱۱۹±۳۹/۱۳	۹۴/۲۸±۳/۰۴
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۱۶۸/۸۷±۲۰/۱۴	۱۴۷/۴۲±۳۵/۱۰
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر))		۴۶/۵±۴/۷۱	۴۴/۷۱±۹/۱۱
لیپوپروتئین کم‌چگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۱۱۹/۲۵±۲۸/۲۷	۱۱۵/۲۸±۲۰/۵۸
کل کالری مصرفی (کیلوکالری)	پیش‌آزمون	۲۱۲۵/۰۸±۳۴۶/۱۸	۲۱۶۲/۶۶±۲۸۷/۸۳
	دورهٔ تمرین	۲۱۰۶/۷۰±۱۷۹/۱۵	۲۱۴۲/۲۸±۲۹۲/۵۸
	دورهٔ بی‌تمرینی	۲۱۰۳/۸۳±۱۵۰/۵۸	۲۱۳۶/۰۹±۲۴۶
کالری دریافتی از پروتئین (کیلوکالری)	پیش‌آزمون	۴۱۴/۶۶±۱۵۳/۹۸	۴۸۹/۴۲±۶۵/۵۷
	دورهٔ تمرین	۵۸۸/۰۴±۱۴۰/۶۵	۵۲۴±۱۱۶/۲۰
	دورهٔ بی‌تمرینی	۵۶۱/۱۲±۱۱۷/۶۳	۵۲۳/۱۴±۱۲۹/۸۹
کالری دریافتی از کربوهیدرات (کیلوکالری)	پیش‌آزمون	۱۲۳۴/۵۸±۱۹۷/۱۲	۱۰۹۵/۷۱±۲۱۵/۸۱
	دورهٔ تمرین	۱۰۹۱/۰۸±۱۸۰/۷۰	۱۰۴۶/۲۸±۱۸۴/۳۳
	دورهٔ بی‌تمرینی	۱۱۶۵/۱۲±۱۷۹/۸۴	۱۰۳۲/۲۸±۱۷۲/۷۷
کالری دریافتی از چربی (کیلوکالری)	پیش‌آزمون	۴۷۵/۸۳±۱۸۱/۷۷	۵۷۷/۵۲±۱۴۸/۸۴
	دورهٔ تمرین	۴۲۷/۵۸±۱۳۹/۴۲	۵۷۲±۱۳۴/۱۷
	دورهٔ بی‌تمرینی	۳۷۷/۵۸±۵۶/۲۳	۵۸۰/۶۶±۱۶۸/۹۱

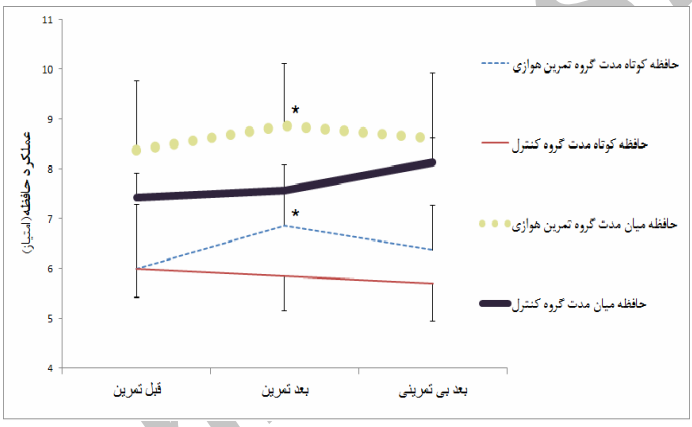
براساس نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر، در طول تحقیق تغییرات معنی‌داری در مقدار BDNF و عملکردهای حافظه‌ای گروه کنترل مشاهده نشد، ولی شش هفته تمرین در گروه تمرین هوازی، سبب افزایش سطوح BDNF پایه سرم (P=۰/۰۰۷) و همچنین عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت (P=۰/۰۰۱) و میان-مدت (P=۰/۰۰۲) شد که پس از شش هفته بی‌تمرینی به مقادیر اولیه بازگشتند (شکل‌های ۱ و ۲).

Archive of SID

www.SID.ir



شکل ۱. نمودار BDNF پایه سرم گروه‌ها در طول تحقیق. * و †: به‌ترتیب تفاوت معنی‌دار نسبت به مرحله قبل تمرین و بعد تمرین (P<۰/۰۵).



شکل ۲. عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت و میان‌مدت گروه‌ها در طول تحقیق. * تفاوت معنی‌دار نسبت به مرحله قبل تمرین در همان گروه، (P<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق، شش‌هفته تمرین هوازی با شدت متوسط سبب افزایش سطوح BDNF پایه سرم افراد میان سال شد که در تحقیقات بسیار اندکی گزارش شده است (۱۱ و ۲۴). اخیراً در یک مطالعهٔ مروری در مورد پاسخ BDNF گردش خون انسان‌ها به ورزش، نتیجه‌گیری شده است که اکثر تحقیقات گذشته تأثیر تمرین بر سطوح BDNF استراحتی را تأیید نکرده‌اند (۶). در یک تحقیق افزایش ترشح BDNF از مغز به دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی، فقط در ورید گردنی قابل مشاهده بود (۱۳). در تحقیق دیگری نیز، به دنبال ۴ هفته تمرین، سطوح BDNF استراحتی افزایش گذرایی داشت که در طی ۴ هفتهٔ بعدی تمرینات، این افزایش ناپدید شد (۱۲). به نظر می‌رسد که دلیل این مشاهدات به افزایش مقطعی BDNF به دنبال ورزش، با افزایش پردازش سلولی آن در مغز (سنتز، ترشح، جذب و تجزیه) مربوط باشد (۲۵). بنابراین با توجه به نقش‌های BDNF در تأثیر بر عملکرد حافظه، یادگیری، رفتار، تغییر پذیری و عملکرد سیناپسی، افزایش

www.SID.ir

رشد نرون‌های غیربالغ و افزایش طول عمر نرون‌های بالغ (۲۶ و ۲۷)، مشاهدهٔ افزایش BDNF سرم استراحتی در پاسخ به برنامهٔ تمرین هوازی، احتمال بروز سازگاری‌های مثبت در این زمینه را تقویت می‌کند. در مورد مکانیسم‌های افزایش BDNF گردش خونی در پاسخ به برنامهٔ تمرین نتیجه‌گیری شده است که ورزش بیان BDNF را در مغز و به‌ویژه ناحیهٔ هیپوکامپ را از طریق تحریک گیرندهٔ تیروزین کیناز B افزایش می‌دهد (۲۸). همچنین لیو و همکاران (۲۰۰۹) نشان داده‌اند که اگرچه هر دوی تمرین بر روی نوارگردان و چرخ‌گردان با شدت متوسط سبب تنظیم افزایشی مسیر BDNF-TrkB در هیپوکامپ می‌شود، با این‌حال دو نوع شکل تمرین اثرات متفاوتی در نواحی مختلف مغز و انواع مختلف یادگیری و حافظه دارد که در زمان تفسیر اثرات ورزش، باید در نظر گرفته شود (۲۹). گزارش شده است که فعالیت فیزیکی می‌تواند با افزایش سنتز و ترشح BDNF از مغز، در مناطق مختلفی از آن که دارای گیرنده هستند، تأثیر کرده و منجر به فرآیندهایی چون شکل‌پذیری سیناپسی و افزایش حافظه شود (۳۰). رهایش BDNF از پلاکت‌ها به عنوان یکی دیگر از منابع عمدهٔ ذخیرهٔ BDNF گردش خون نیز می‌تواند مطرح باشد. این رهایش متأثر از سطوح کلسترول تام و تری‌گلیسرید خون است (۳۱). بنابراین تصور می‌شود که احتمالًا بهبود وضعیت چربی‌های خون آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی (داده‌های منتشر نشده)، عامل افزایش BDNF سرم به دنبال شش هفته تمرین بوده است.

در بخش دیگری از نتایج، اثرات مثبت تمرین هوازی در افزایش BDNF پایهٔ گردش خون به دنبال شش هفته بی‌تمرینی ناپدید شد. لازم به ذکر است که اطلاعات بسیار اندکی در این زمینه موجود است. تنها در یک مطالعهٔ انسانی (گوئه‌کینت و همکاران۲۰۱۰)، اثر ۸ هفته تمرین هوازی و در پی آن، ۸ هفته بی‌تمرینی بر سطوح BDNF سرم آزمودنی‌های سالم جوان در شرایط استراحتی و پس از ورزش بررسی شد که در هر دو شرایط تمرین و یا بی‌تمرینی، تغییری در غلظت BDNF محیطی مشاهده نشد (۱۵). لازم به ذکر است که آن محققان نیز دلیل عدم تغییر BDNF خون محیطی را به افزایش پردازش سلولی BDNF شامل فرآیندهای سنتز، ترشح، جذب و تجزیه آن از مغز ربط دادند. در تنها تحقیق حیوانی موجود، راداک و همکاران (۲۰۰۶) به‌دنبال ۸ هفته تمرین، افزایش غلظت BDNF در هیپوکامپ را نشان دادند و بعد از ۸ هفته بی‌تمرینی، سطوح BDNF حتی به زیر سطوح مشاهده‌شده در گروه کنترل رسید (۱۶). به هرحال، با توجه به کاهش سطوح BDNF در بسیاری از بیماری‌ها مثل آلزایمر، پارکینسون و سایر بیماری‌های تحلیل‌برندهٔ نرونی وابسته به سن (۳۲) از یک سو و مشاهده اثرات نسبتاً زودگذر تمرین هوازی بر سطوح BDNF پایه پس از سپری شدن شش هفته بی‌تمرینی، لزوم ادامهٔ فعالیت ورزشی منظم برای حفظ اثرات مثبت ورزش در کاهش سرعت گسترش این نوع بیماری‌ها را تأکید می‌کند.

در بخش دیگری از نتایج تحقیق، عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت و میان مدت همراه با افزایش BDNF پایه سرم بهبود یافت که مطابق اثرات نوروتروفیکی BDNF می‌باشد (۳۳). نشان داده شده است که تمرین ورزشی هوازی با بهبود مختصر در عملکرد حافظه‌ای انسان‌های سالم همراه است (۲۱ و ۳۴). با این‌حال شواهد موجود در مورد تأثیر ورزش بر حافظهٔ کاری، توافق چندانی ندارند (۲۱). به نظر می‌رسد افزایش عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت و میان‌مدت در پاسخ به شش هفته تمرین هوازی، احتمالاً حاصل افزایش فعالیت هیپوکامپ در پاسخ به افزایش BDNF باشد (۳۵ و ۳۶). واین‌من و همکاران (۲۰۰۴) نشان داده‌اند که

www.SID.ir

تزریق آنتی‌بادی ضد BDNF در هیپوکامپ تأثیر ورزش بر حافظهٔ فضایی را مهار می‌کند (۳۶). بنابراین نتیجه‌گیری می‌شود که شاید BDNF بتواند در تأثیر ورزش بر عملکرد شناختی افراد سالم به عنوان یک واسطه عمل کند. تصور می‌شود که BDNF از طریق برهم‌کنش با گیرندهٔ تیروزین کیناز B موجود در نواحی مغزی مربوط به یادگیری و حافظه، بر یادگیری و حافظه تأثیر می‌کند. هرچند بیان بیش از حد BDNF در مغز موش اثر سوئی بر حافظهٔ کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت داشته است (۳۷).

همچنین بلار (۲۰۰۹) بر مبنای همبستگی بین سطوح HDL پلاسما و عملکرد شناختی پیشنهاد کرده است که احتمالاً ورزش با افزایش سطوح HDL پلاسما به بهبود ظرفیت شناختی منجر می‌شود که مستقل از تأثیر تحریک ذهنی، آموزش و سطح هوش می‌باشد (۳۸). نتایج پژوهش حاضر منطبق بر نتایج تحقیقات اتنیر (۲۰۰۶) و کولومبه (۲۰۰۳) می‌باشد که نشان دادند بهبود عملکرد ذهنی با بهبود سطح آمادگی جسمانی ارتباط مستقیم دارد (۲۰ و ۳۴).

با اینکه مطالعات گذشته هر دو تأثیر حاد و طولانی‌مدت ورزش بر عملکرد شناختی را تأیید کرده‌اند (۳۹)، با این‌حال در مورد ماندگاری آثار ورزش در طی دورهٔ بی‌تمرینی بر ظرفیت شناختی و به‌ویژه حافظه اطلاعات بسیار اندکی وجود دارد. فقط در یک تحقیق، گوئه کینت و همکاران (۲۰۱۰)، به دنبال بی‌تمرینی افزایش غیر معنی‌داری در عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت و میان‌مدت مشاهده شد که دلیل روشنی برای آن مشاهدات ارائه نشد (۱۵). به هرحال، در تحقیق حاضر اثرات مثبت تمرین هوازی بر عملکرد حافظهٔ کوتاه‌مدت و میان‌مدت، در طی شش هفته بی‌تمرینی متعاقب آن ماندگار نبودند که از دیدگاه سلامت و پیشگیری از افت عملکرد شناختی، درخور توجه می‌باشد. به بیان دیگر، این یافته‌ها نقش تمرینات منظم ورزشی در افزایش عملکرد حافظه را پیشنهاد می‌کنند. با توجه به نتایج مطالعات گذشته در مورد ارتباط بین بهبود عملکرد حافظه با سطح آمادگی جسمانی ناشی از تمرین ورزشی (۲۰ و ۳۴)، احتمالاً کاهش سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها در طی دورهٔ بی‌تمرینی را می‌توان در افت عملکرد شناختی مؤثر دانست. با این‌حال، با توجه به پیچیدگی‌های فرایند حافظه، منطقی است که هنگام تعمیم نتایج تمرین و بی‌تمرینی در مورد عملکرد حافظه به فعالیت‌های فیزیکی دیگری نظیر موسیقی، باغبانی، تمرینات ذهنی روزمره و نیز تفاوت‌های فردی توجه شود (۱۵).

به‌طور کلی یافته‌های ما پیشنهاد می‌کنند که تمرین ورزشی منظم در آزمودنی‌های سالم، با افزایش سطوح BDNF سرم سبب بهبود عملکرد شناختی می‌شود. از نظر بالینی این یافته‌ها اهمیت آمادگی بدنی به عنوان یک عامل پیشگیری کننده از ابتلا به زوال عقل در آینده را تأیید می‌کند. بااین‌حال عدم ماندگاری آثار برنامهٔ تمرین هوازی بر عملکرد حافظه، ضرورت شرکت در برنامه‌های فعالیت بدنی را در شکل منظم توصیه می‌کند.

منابع

1. Fujimura H, Altar CA, Chen R, Nakamura T, Nakahashi T, and Kambayashi JI. (2002). Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. Thrombosis and Haemostasis, 87:728-34.

www.SID.ir

2. Pan W, Banks WA, Fasold MB, Bluth J, and Kastin AJ. (1998). Transport of brain-derived neurotrophic factor across the blood-brain barrier. Neuropharmacology, 37:1553-61.
3. Karege F, Perret G, Bondolfi G, Schwald M, Bertschy G, and Aubry JM. (2002). Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients. Psychiatry Res, 109:143-8.
4. Xu B, Goulding EH, Zang K, Cepoi D, Cone RD, Jones KR. (2003). Brain-derived neurotrophic factor regulates energy balance downstream of melanocortin-4 receptor. Nature neuroscience, 6:736-43.
5. Tsuchida A, Nonomura T, Nakagawa T, Itakura Y, Ono-Kishino M, Yamanaka M. (2002). Brain-derived neurotrophic factor ameliorates lipid metabolism in diabetic mice. Diabe, Obes Metab, 4:262-9.
6. Knaepen K, Goekint M, Heyman EM, and Meeusen R. (2010). Neuroplasticity - exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor: a systematic review of experimental studies in human subjects. Sport med (Auckland, NZ), 40:765-801.
7. Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, and Borst SE. (2010). Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). Neuroscience letters, 479:161-5.
8. Matthews VB, Chan MHS, Bruce CR, Krabbe KS, and Prelovsek O. (2009). Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. Diabetologia, 52:1409-18.
9. Lista I, and Sorrentino G. (2010). Biological mechanisms of physical activity in preventing cognitive decline. Cell mole neurobiology, 30:493-503.
10. Cotman CW, Berchtold NC, and Christie LA. (2007). Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. Trends in Neurosciences, 30:464-72.
11. Zoladz JA, Pilc A, Majerczak J, Grandys M, Zapart-Bukowska J, and Duda K. (2008). Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. J Phys Pharm, 59:119-32.
12. Castellano V, and White LJ. Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis. Journal of the Neurological Sci, 269:85-91.
13. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, and Stallknecht B. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Phys, 298:372-7.
14. Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, and Strader HK. (2009). Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. Hormone and metab res, 41:250-4.
15. Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, and Meeusen R. Does a period of detraining cause a decrease in serum brain-derived neurotrophic factor? Neuroscience letters, 486:146-9.
16. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, and Radak Z. (2006). Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism: Clin and Exper, 55:852-7.

Archive of SID

www.SID.ir

17. Hillman CH, Motl RW, Pontifex MB, Posthuma D, Stubbe JH, and Boomsma DI. (2006). Physical activity and cognitive function in a cross-section of younger and older community-dwelling individuals. Health psychology, 25:678-683.
18. Hoffman BM, Blumenthal JA, Babyak MA, Smith PJ, Rogers SD, and Doraiswamy PM. (2008). Exercise fails to improve neurocognition in depressed middle-aged and older adults. Medi sci sport exer, 40:1344-52.
19. Angevaren M, Aufdemkampe G, Verhaar H, Aleman A, and Vanhees L. (2008). Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev, 3:67-74
20. Etnier JL, Nowell PM, Landers DM, and Sibley BA. (2006). A meta-regression to examine the relationship between aerobic fitness and cognitive performance. Brain Res Rev, 52:119-30.
21. Smith PJ, Blumenthal JA, Hoffman BM, Cooper H, Strauman TA, Welsh-Bohmer K. (2010). Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. Psychosomatic med, 72:239-52.
22. Berchtold NC, Castello N, and Cotman CW. (2010). Exercise and time-dependent benefits to learning and memory. Neuroscience, 167:588-97.
23. Vaynman S, and Gomez-Pinilla F. (2006). Revenge of the "sit": How lifestyle impacts neuronal and cognitive health through molecular systems that interface energy metabolism with neuronal plasticity. J Neuroscience Res, 4:699-715.
24. Ruscheweyh R, Willemer C, Kruger K, Duning T, Warnecke T, and Sommer J. (2011). Physical activity and memory functions: an interventional study. Neurobiology of aging, 32:1304-19.
25. Ramsbottom R, Currie J, and Gilder M. (2010). Relationships between components of physical activity, cardiorespiratory fitness, cardiac autonomic health, and brain-derived neurotrophic factor. J spo sci, 28:843-9.
26. Binder DK, and Scharfman HE. (2004). Brain-derived neurotrophic factor. Growth Factors, 22:123-31.
27. Ebadi M, Bashir RM, Heidrick ML, Hamada FM, Refaey HEL, and Hamed A. (1997). Neurotrophins and their receptors in nerve injury and repair. Neurochemistry Inter, 30:347-74.
28. Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen MV, Leick L, and Hart E. (2009). Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. Experimental Physiology, 94:1062-9.
29. Liu YF, Chen HI, Wu CL, Kuo YM, Yu L, and Huang AM. (2009). Differential effects of treadmill running and wheel running on spatial or aversive learning and memory: Roles of amygdalar brain-derived neurotrophic factor and synaptotagmin I. J Physi, 587:3221-31.
30. Pilc J. (2010). The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies. J Physi Pharma, 61:533-41.
31. Raffaelli F, Nanetti L, D'Angelo M, Montecchiani G, Alidori A, and Montesi L. (2009). Interactions between lipoproteins and platelet membranes in obesity. Obesity, 17:1375-80.
32. Komulainen P, Pedersen M, Hanninen T, Bruunsgaard H, Lakka TA, and Kivipelto M. (2008). BDNF is a novel marker of cognitive function in ageing women: The DR's EXTRA Study. Neurobiology of Lear Memo, 90:596-603.

Archive of SID

www.SID.ir

33. Arentoft A, Sweat V, Starr V, Oliver S, Hassenstab J, and Bruehl H. (2009). Plasma BDNF is reduced among middle-aged and elderly women with impaired insulin function: Evidence of a compensatory mechanism. Brain and Cognition, 71:147-52.
34. Colcombe S, and Kramer AF. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: A meta-analytic study. Psycho Sci, 14:125-30.
35. Etnier JL, and Chang YK. (2009). The effect of physical activity on executive function: a brief commentary on definitions, measurement issues, and the current state of the literature. J sport exer psych, 31:469-83.
36. Vaynman S, Ying Z, and Gomez-Pinilla F. (2004). Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. Euro J Neuroscience, 20:2580-90.
37. Cunha C, Angelucci A, D'Antoni A, Dobrossy MD, Dunnett SB, and Berardi N. (2009). Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) overexpression in the forebrain results in learning and memory impairments. Neurobiology of disease, 33:358-68.
38. Bellar DM. (2009). The relationship between age, cognitive function, cardiovascular fitness, and serum blood markers of cognitive function in healthy older adults: Kent State University.
39. Netz Y, Tomer R, Axelrad S, Argov E, and Inbar O. (2007). The effect of a single aerobic training session on cognitive flexibility in late middle-aged adults. Inter j sport med, 28:82-7.

Archive of SID

www.SID.ir

Effects of submaximal aerobic training and following detraining on serum BDNF level and memory function in midlife healthy untrained males

Azali Alamdari K[1*], Damirchi A[2], Babaei P[3]
[1]Assistant Professor, Azarbaijan Shahid Madani University,
[2]Associate Professor, University of Guilan,
[3]Associate Professor, Guilan University of Medical Sciences

Received: 26 August 2012 Accepted: 4 February 2013

Abstract

Aim: Brain derived neurotrophic factor (BDNF) is an important factor affecting cognitive function which has recently interested a bulk trend of effort in the health context. In spite of a good body of evidence reported concern to positive association between aerobic fitness, cognitive function and serum BDNF, there is no enough information about the effect of aerobic training and also detraining period on memory function and circulatory BDNF in middle aged individuals.

Method: Twenty one middle aged males (age: 58.08±5.99, weight: 75.79±12.13 kg, BMI: 25.78±2.76 $kg.m^{-2}$) randomized in two groups including aerobic exercise (Ex, n=11) and control (Con, N=10). Ex subjects participated in six weeks of endurance exercise sessions, 3 sessions/week by the intensity of 60-70% of HRR for 25 to 40 min in each min. Midterm and Short term memory tests were conducted and also blood samples were taken in three occasions including pretest, after six weeks of training and after the following six weeks of detraining period. Data were analyzed using independent t test, ANOVA and ANCOVA repeated measures.

Results: Six weeks of aerobic training in Ex group significantly increased basal serum BDNF level, and also short term and midterm memory function ($P<0.05$) which all were restored following to six weeks of detraining.

Conclusions: Regular exercise training is capable to augment basal serum BDNF and though to improve memory function in healthy subjects, however, theses adaptations were washed up throughout detraining. From clinical point of view, these findings confirm the importance of aerobic fitness to improve and maintaine memory function and future dementia to be prevented.

Key words: Training and detraining, BDNF, Memory, Dementia prevention.

*E-mail: azalof@yahoo.com

Archive of SID

www.SID.ir