تأثیر شش هفته تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز وترکیب بدنی دانشجویان پسر غیرفعال

سجاد کریمی‌پور[1]، محمود فاضل بخششی[2]، شیلا نایبی‌فر[3]*

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران
۲. استادیار مدیریت ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۱۸
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۳/۲۰

چکیده

زمینه و هدف تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات مختلف ورزشی می‌توانند تأثیرات متفاوتی بر سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) بگذارند. با این وجود، اطلاعات کافی در مورد اثر تعاملی تمرینات تناوبی شدید ورزشی از طریق تأثیر بر وزن، شاخص توده بدنی و دور کمر به لگن بر BDNF وجود ندارد یا بسیار اندک می‌باشد. از این رو، هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و ترکیب بدنی دانشجویان پسر غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها در این پژوهش نیمه‌تجربی، ۱۶ نفر از دانشجویان پسر غیرورزشکار دانشگاه سیستان و بلوچستان، به صورت تصادفی ساده، به دو گروه ۸ تایی کنترل و تمرین، تقسیم شدند. گروه تمرین، تمرینات تناوبی شدید به مدت ۶ هفته را در یک مسافت ۲۰ متری به صورت رفت و برگشت به مدت ۳۰ ثانیه با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب حداکثر و ۳۰ ثانیه استراحت فعال بین هر تکرار انجام دادند. گروه کنترل، طی این مدت هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندادند. مقادیر BDNF به ترتیب ۲۴ و ۴۸ ساعت پیش از اولین و پس از آخرین جلسه پروتکل تمرینی با روش الایزا توسط کیت ویژه سنجش شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۱۹ و تغییرات بین گروهی با کمک آزمون تی مستقل و اختلافات درون‌گروهی با استفاده از آزمون تی همبسته در سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ تحلیل شدند.

یافته‌ها در پژوهش حاضر، یافته‌ها نشان دادند پس از ۶ هفته درگروه تمرین تناوبی شدید، وزن (p=۰/۰۰۸) و شاخص توده بدنی (p=۰/۰۰۵) کاهش معنی‌داری داشتند که همسو با افزایش معنی‌دار مقادیر سطوح سرمی BDNF (031/0=p) بود، در حالی که هیچ یک از شاخص‌ها در گروه کنترل، تغییر معنی‌دار را نشان ندادند (p>۰/۰۵). به‌علاوه، در مقادیر سرمی BDNF افزایش معنی‌داری در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل رخ داد (p=۰/۰۰۲).

نتیجه‌گیری با توجه به پارامترهای حاصل از مطالعه به نظر می‌رسد، تمرین تناوبی شدید می‌تواند با کاهش وزن و شاخص توده بدنی، سبب سازگاری نوروتروفینی و افزایش سطوح سرمی BDNF دانشجویان پسر غیرفعال شود.

کلیدواژه‌ها:
تمرین تناوبی شدید، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، ترکیب بدنی.

* **نویسندهٔ مسئول: شیلا نایبی‌فر**
نشانی: گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

تلفن: ۰۹۱۵۵۶۲۰۴۰۹
رایانامه: shila_neyebifar@ped.usb.ac.ir
شناسه ORCID: 0000- 0003 -1840-0689
شناسه ORCID نویسندهٔ اول: 0000-0002-5648-6586

مجلهٔ علمی ـ پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دورهٔ ۲۷، شمارهٔ ۵، آذر و دی ۱۳۹۹، ص ۷۰۷-۶۹۹
آدرس سایت: http://jsums.medsab.ac.ir رایانامه: journal@medsab.ac.ir
شاپای چاپی: ۷۴۸۷-۱۶۰۶

۱. مقدمه

آلزایمر[1] یک بیماری مغزی تحلیل‌برنده عصبی غیرقابل برگشت است و به‌تدریج، حافظه و مهارت‌های شناختی را تخریب می‌کند. این بیماری با تشکیل تجمعات پروتئینی نامحلول و همچنین از بین رفتن سیناپس و مرگ نورون‌ها همراه است. تعیین نقطه شروع مرحله بالینی بیماری آلزایمر، مشکل است ولی شروع بیماری، اغلب با نقص‌های جزئی و متناوب در حافظه وقایع ظاهر می‌شود و پس از گذشت چند سال، با زوال عقل شدید، همراه است که روی فعالیت‌های شناختی و رفتاری مختلفی تأثیر می‌گذارد [۱]. عامل نوروتروفیک مشتق از مغز[2] که به عنوان BDNF شناخته می‌شود، پروتئینی ترشحی است با وزن مولکولی ۱۳ کیلودالتون و شامل ۱۱۹ اسیدآمینه که در انسان‌ها توسط ژن BDNF کدگذاری می‌شود و این ژن، روی کروموزم ۱۱ قرار دارد. BDNF عضوی از خانواده نوروتروفین‌ها[3] از عوامل رشدی محسوب می‌شود [۲] به عنوان فراوان‌ترین نوروتروفین در دستگاه عصبی می‌باشد و تأثیراتش را از طریق دو دسته گیرنده p۷۵ و گیرنده تیروزین کینازی B[4] اعمال می‌کند [۳].BDNF به عنوان عضوی از این خانواده، باعث تسهیل عصب‌زایی، حفظ عصب، تولید عصب، بقای سلولی، شکل‌پذیری سیناپس، حفظ و فراخوانی حافظه را باعث می‌شود [۴]. برخی پژوهش‌های انجام گرفته روی موش‌ها، تغییرات آناتومیکی را پس از فعالیت ورزشی بر سیستم عصبی گزارش کرده‌اند، این تغییرات، شامل افزایش نورونزایی، افزایش دندریت‌ها و طول دندریت‌ها و بقای نورونی می‌باشد [۵]. مطالعات، ارتباط احتمالی بین سطوح پایین BDNF و شرایط بالینی همچون افسردگی، آلزایمر، اسکیزوفرنی، اختلالات عصبی، هانتینگتون، زوال عقل و نیز بی‌اشتهایی عصبی و پرخوری عصبی را نشان داده‌اند [۶]. احتمالا ورزش با افزایش سطح BDNF در انسان همراه با افزایش در نوروژنز و یادگیری، باعث افزایش اثربخشی درمان افسردگی می‌شود [۶]. در موش‌های مبتلا به کمبود BDNF دو ماه دویدن روی چرخ‌های دورانی، باعث افزایش غلظت BDNF می‌شود؛ بنابراین، ورزش می‌تواند یک محرک غیردارویی برای افزایش BDNF در افراد باشد [۷]. اسمولسکی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند شدت و مدت‌های مختلف فعالیت‌های ورزشی روی دوچرخه کارسنج، افزایش معنی‌دار سطوح BDNF مردان جوان سالم را نسبت به گروه کنترل به همراه نداشته است [۸]. افضل‌پور و همکاران (۲۰۱۵) نیز در مطالعه‌ای نشان دادند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید، باعث افزایش سطوح BDNF در قسمت‌های مختلف مغز موش های صحرایی می‌شود [۹]، اما سیفرت و همکاران (۲۰۱۰) در اثر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی استقامتی عدم‌افزایش معنی‌دار BDNF نمونه‌های انسانی را گزارش کردند [۱۰]. تحقیقات نشان داده‌اند افرادی که اضافه وزن دارند، سطوح پایین‌تری از BDNF را دارا می‌باشند [۱۱،۱۲،۱۳] و فعالیت بدنی می‌تواند از طریق کاهش وزن [۱۴،۱۵،۱۶]، درصد چربی بدن [۱۰،۱۵]، لپتین [۱۰]، شاخص توده بدنی (Body mass index) [۱۵] و دورکمر [۱۵] باعث افزایش سطوح BDNF شود. به‌علاوه، رابطه دوطرفه بین BDNF و وزن وجود دارد؛ به طوری که BDNF به عنوان یک عامل کاهنده اشتها که بر دریافت غذا و کنترل وزن تأثیر می‌گذارد و در بهبود متابولیسم مواد سوختی و افزایش هزینه انرژی نقش دارد [۱۶، ۲۴].

با در نظر داشتن این موضوع که تمرینات ورزشی با شدت‌ها و مدت‌زمان متفاوت و پروتکل‌های گوناگون اثرگذاری متفاوتی بر شاخص‌های مرتبط با سلامت دارند و با توجه به اینکه مطالعات پیشین اثرگذاری متفاوت در ارتباط با این شاخص را نشان داده‌اند [۸،۱۰،۱۷،۱۸،۱۹]، به علاوه، شدت و مدت تمرین، از جمله عواملی هستند که سبب تغییرات متفاوت در سطوح BDNF می‌شوند [۱۰] و می‌تواند علت تفاوت‌ها در نتایج مطالعات باشد و از طرف دیگر، نوع جدیدی از فعالیت بدنی، اخیراً مورد توجه محققان و متخصصان سلامت قرار گرفته است [۲۰]؛ از این رو مطالعه حاضر، به دنبال پاسخ به این سؤال است که آیا تمرینات تناوبی شدید[5] به خصوص پروتکلی میدانی وکم‌هزینه و مدت‌زمان کوتاه، موجب تأثیرات مطلوب در شاخص‌های BDNF، وزن، دور کمر به لگن و BMI در پسران جوان غیرفعال می‌شود؟

۲. مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر، از نوع نیمه‌تجربی در دانشگاه سیستان و بلوچستان انجام شد. جامعه آماری مطالعه حاضر شامل دانشجویان پسر غیرفعال دانشگاه بودند که از این میان، پس از اعلام فراخوان، تعداد ۲۰ نفر واجد شرایط ورود به

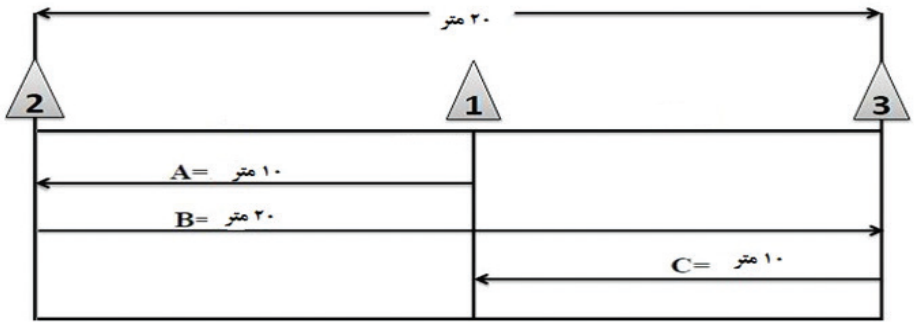
1. Alzheimer's
2. Brain-derived neurotrophic factor
3. Neurotrophins
4. Tyrosine kinase B
5. High-intensity interval training

مطالعه بودند. معیارهای ورود به پژوهش شامل سنین بین ۲۰-۲۵ سال، دارای شاخص توده بدنی در محدوده نرمال ۱۸/۹-۲۴، مبتلا نبودن به بیماری خاص، نداشتن فعالیت بدنی طی ۶ ماه گذشته، مصرف نکردن هیچ‌گونه مکمل‌های آنتی‌اکسیدان و عدم‌استعمال سیگار و دخانیات بودند. معیارهای خروج از پژوهش نیز عدم‌تمایل به ادامه همکاری و رخداد هر گونه آسیب حین اجرای تمرینات را شامل می‌شد. بنابر این معیارها، در طول مطالعه ۴ نفر به دلایل مختلف، کنار گذاشته شدند. بنابراین ۱۶ نفر دانشجوی پسر غیرفعال (با میانگین دامنه سنی ۰/۹۴±۲۱/۶۸ سال، قد ۱/۰±۷۳/۰۸ سانتی متر و وزن ۱/۸۰±۷۰/۱۲ کیلوگرم به طورتصادفی ساده انتخاب شدند و پس از اطلاع از شرایط پژوهش و خطرات احتمالی آن، فرم رضایت‌نامه را آگاهانه تکمیل کردند و سپس اطلاعات پرسشنامه سلامت و فعالیت بدنی بک۱ با ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۳) جمع‌آوری شد. در ادامه، اطلاعات دموگرافیک شرکت‌کنندگان شامل قد، وزن، BMI، دورکمر به لگن اندازه‌گیری شد؛ بدین صورت که وزن آزمودنی‌ها توسط ترازوی پزشکی دیجیتالی (Saca) ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۵± کیلوگرم بدون کفش و جوراب و با حداقل لباس ورزشی، به کیلوگرم اندازه‌گیری و در برگه مخصوص ثبت شد. برای این کار، آزمودنی، روی ترازویی که در یک سطح هموار و افقی قرار داده شده بود، ایستاد و بازوان خود را به طور آزاد در پهلوی بدن قرار داد و در حالی که سر خود را به صورت متعادل در سطح افقی نگه داشته بود، بدون حرکت، وزن خود را بین دو پاشنه پای خود تقسیم کرد. در این لحظه، عددی که روی صفحه ترازو مشاهده شد به عنوان وزن بدن، ثبت گردید. شاخص توده بدن نیز از طریق نسبت وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه شد. برای اندازه‌گیری دور کمر با استفاده از متر نواری در باریک‌ترین قسمت کمر (ناحیه بین دنده‌ای تا تاج خاصره) و در انتهای بازدم طبیعی اندازه‌گیری شد. دور لگن نیز با استفاده از متر نواری از برجسته‌ترین قسمت سرینی اندازه‌گیری انجام گرفت. نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)، مقایسه محیط کمر به دور لگن است.

سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دوگروه ۸ نفری (تمرین و کنترل) تقسیم شدند. یک هفته پیش از شروع تمرینات، در مدت‌زمان ۶ هفته، گروه تمرینی به انجام تمرینات تناوبی شدید پرداختند، در حالی که گروه کنترل، تنها به انجام کارهای روزمره بسنده کردند. این مطالعه با کد کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی با شماره IR.SSRI.REC.1397.238 به تأیید رسید.

۱.۲. پروتکل تمرینی

برنامه تمرینی آزمودنی‌ها شامل ۶ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه تمرینات HIIT، از نوع دویدن درمیدان شامل تست ۴۰ متر سرعت رفت و برگشت (40 m-maximal shuttle run) با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و رعایت اصل اضافه‌بار اجرا شد [۹]. نحوه اجرای پروتکل به این شکل بود که آزمودنی‌ها در یک مسافت ۲۰ متری با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط شماره ۱) به طرف مخروط شماره ۲ دویدند (مسیر A) سپس برگشتند و در جهت مخالف، ۲۰ متر به طرف مخروط شماره ۳ با حداکثر سرعت دویدند(مسیر B). در نهایت، مجدداً برگشتند و به سمت نقطه شروع (مخروط شماره ۱) با حداکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت ۴۰متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام برسد. پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرین، تکرار شد (شکل ۱).



شکل ۱. پروتکل تمرین HIIT

1. Baeck

پیش از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت ۵ دقیقه، برنامه سرد کردن داشتند (شامل دویدن و حرکات نرمشی و کششی). شدت پروتکل تمرینی حاضر با استفاده از ضربان‌سنج پولار ساخت کشور فنلاند در هر جلسه تمرین برای هر آزمودنی به صورت جداگانه بر اساس ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه محاسبه و مستقیماً توسط محققان کنترل شد. در مطالعه حاضر، اصل اضافه‌بار با افزایش تعداد تکرارها رعایت شد. تعداد تکرارها و مدت‌زمان انجام پروتکل تمرینی HIIT در جدول ۱نشان داده شده است. همچنین شایان ذکر است که به مدت یک هفته پیش از شروع مطالعه؛ یعنی مجموعاً ۳ جلسه آزمودنی‌ها با پروتکل تمرینی آشنا شدند و نحوه کنترل شدت تمرینات با استفاده از ضربان‌سنج تمرین شد و به عنوان پایلوت نیز به‌منظور اطمینان از توانایی انجام پروتکل توسط آزمودنی‌ها سنجیده شد. ضمناً به‌منظور کنترل برنامه غذایی آزمودنی‌ها در مدت‌زمان مداخله، از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد غذایی (۳ روز متوالی یک بار در هفته اول و بار دیگر در هفته ششم) استفاده گردید، سپس میزان کالری دریافتی و درشت‌مغذی‌های افراد با استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای sadaf محاسبه شد. تجزیه و تحلیل آماری نتایج تغذیه‌ای، نشان از نبود تفاوت معنی‌دار بین دو گروه از لحاظ میزان دریافت کالری مصرفی داشت؛ لذا بدین صورت، محققان، رژیم غذایی افراد را تحت کنترل داشتند.

جدول ۱. تعداد تکرارها و مدت‌زمان پروتکل تمرینی HIIT

هفته	تعداد روزهای تمرینی	تعداد تکرارها	مدت‌زمان فعالیت در هر تکرار (ثانیه)	مدت‌زمان استراحت بین هر تکرار (ثانیه)	کل مدت‌زمان فعالیت در هر جلسه (دقیقه)
اول	۳	۴	۳۰	۳۰	۲
دوم	۳	۵	۳۰	۳۰	۲/۵
سوم	۳	۶	۳۰	۳۰	۳
چهارم	۳	۷	۳۰	۳۰	۳/۵
پنجم	۳	۸	۳۰	۳۰	۴
ششم	۳	۸	۳۰	۳۰	۴

۲.۲. آنالیز آزمایشگاهی

در مرحله پیش‌آزمون (پایه) از تمام آزمودنی‌ها برای بررسی میزان سطوح سرمی BDNF، ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه پروتکل تمرینی، به صورت ناشتا (۱۲ ساعت) بعد از ۵ دقیقه استراحت به صورت نشسته خون‌گیری توسط متخصصان آزمایشگاهی به میزان ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی دست راست انجام شد و درون لوله‌های سرمی از پیش سرد شده، منتقل گشت و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت، در دمای اتاق لخته شود و در ادامه، پس از سانتریفیوژ (۳۰۰۰ دور در هر دقیقه طی ۱۲ دقیقه) در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سرم به دست آمده در لوله‌های اپندورف تخلیه و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان تجزیه وتحلیل ذخیره شد. پس از گذشت ۶ هفته و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی از همه آزمودنی‌ها با همان شرایط مرحله پیش‌آزمون خون‌گیری به عمل آمد. پس از به‌دست آوردن سرم برای اندازه‌گیری سطوح سرمی BDNF از روش آنزیم لینک ایمونواسی (ELISA) با استفاده از کیت‌های مخصوص نمونه‌های انسانی براساس دستورکارخانه سازنده (با شماره کاتولوگ: CK-E10186، Hangzhou Eastbiopharm، چین) و دامنه تغییرات ۱۰- ۰/۰۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت روش ۰/۰۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

۳.۲. روش‌های آماری

با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها براساس آزمون شاپیروویلک، برای مقایسه میانگین اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل، همچنین برای بررسی‌های درون‌گروهی از آزمون تی وابسته استفاده گردید. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-۱۹ در سطح معنی‌داری ($p\leq ۰/۰۵$) بود.

۳. یافته‌های پژوهش

داده‌ها براساس میانگین±انحراف معیار گزارش شده است. مقایسه متغیرهای ترکیب بدنی و BDNF آزمودنی‌ها قبل و پس از ۶ هفته فعالیت در جدول ۲ نشان داده شد. در مرحله پیش‌آزمون، در هیچ‌کدام از شاخص‌ها، در بین گروه‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (p≥۰/۰۵). نتایج جدول ۲ در خصوص مقایسه درون‌گروهی نشان می‌دهد که متغیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، پس از مداخله تمرینی، به طور معنی‌داری افزایش (P=۰/۰۰۲)، وزن (p=۰/۰۰۸) و شاخص توده بدنی (p=۰/۰۰۵) کاهش معنی‌داری داشتند. اما در گروه کنترل، تغییرات معنی‌داری در هیچ‌کدام از متغیرها مشاهده نشد (p≥۰/۰۵). همچنین بر اساس نتایج جدول ۲، در مورد مقایسه تغییرات بین گروهی، مشاهده می‌شود که فقط مقادیر سطوح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (P=۰/۰۳۱) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، به طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد.

جدول ۲. مقایسه متغیرهای ترکیب بدنی و BDNF در گروه کنترل و تجربی قبل و بعد از ۶ هفته تمرین تناوبی شدید

متغیر	گروه	مرحله اندازه‌گیری		سطح معنی‌داری	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درون‌گروهی	بین‌گروهی
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۷۲/۲۵±۶/۹۰	۷۲/۲۶±۶/۸۹	۰/۳۵	۰/۵۲
	تجربی	۶۸/۰۰±۱/۷۱	۶۷/۶۷±۱/۵۰	*۰/۰۰۸	
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	کنترل	۲۳/۸۲±۲/۳۵	۲۳/۸۳±۲/۳۵	۰/۱۷	۰/۴۶
	تجربی	۲۲/۴۶±۵/۰۴	۲۲/۳۶±۴/۹۹	*۰/۰۰۵	
دور کمر به لگن	کنترل	۰/۷۹±۰/۰۵	۰/۷۹±۰/۰۵	۰/۱۷	۰/۹۷
	تجربی	۰/۸۰±۰/۰۴	۰/۷۹±۰/۰۳	۰/۴۳	
BDNF (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	۱/۲۳±۰/۱۹	۱/۱۶±۰/۱۸	۰/۴۱	#۰/۰۳۱
	تجربی	۱/۲۰±۰/۲۱	۱/۴۳±۰/۲۶	*۰/۰۰۲	

داده‌ها براساس میانگین±انحراف معیار ارائه شده است. *: نشانه تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی (p≤۰/۰۵). #: نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروهی (p≤۰/۰۵).

۴. بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید، موجب افزایش محتوای نوروتروفین درگیر در عملکرد حافظه، یعنی سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز هم‌سو با کاهش در وزن و شاخص توده بدنی همراه بود. در این راستا برخی مطالعات، نتایج مشابه را گزارش کرده‌اند [۹،۱۴،۱۶،۲۱،۲۲]. مکانیزم احتمالی افزایش محتوای BDNF طی تمرین ورزشی ناشی از التهاب و افزایش هم‌زمان TNF-α بیان شده است [۹،۱۱]. همچنین، فشار اکسایشی ناشی از تمرین ورزشی در سازگاری‌های نوروتروفینی در هیپوکامپ موش‌ها نقش دارد [۲۳]. در مطالعات آزمایشگاهی نشان داده شده است که TNF-α و پراکسیدهیدروژن (H2O2) از طریق فعال‌سازی کمپلکس عامل هسته‌ای κB (NF-κB)[۲۴،۲۵] و فسفریله کردن عنصر واکنشی پروتئین اتصالی cAMP (CREB) [۲۴] بیان نوروتروفین‌ها را افزایش می‌دهند. در مطالعه لوماتچ و همکاران (۲۰۰۵) مشخص گردید ارتباط منفی بین سطوح BDNF و وزن بدن آزمودنی‌های سالم وجود دارد [۱۳]. در مطالعه حاضر، در گروه تمرینی نیز به موازات کاهش در وزن و شاخص توده بدن، سطوح BDNF رو به افزایش گذاشت. در همین راستا کاو و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهش خود بیان کردند که فعالیت جسمانی، منجر به افزایش نوروژنز، بهبود یادگیری و کاهش وزن می‌شود که با تنظیم افزایشی BDNF و نقش مستقیم آن، مرتبط است [۱۴]. چنانچه طاهری چادرنشین و همکاران (۱۳۹۴) در پژوهشی، بیان کردند که اجرای جلسات تمرینی به صورت تناوبی برای ۶ هفته و با شدت ۹۵ تا ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوار گردان موجب افزایش محتوای BDNF و

عامل نوروتروفیک مشتق از سلول گلیال مغز[1] بافت مغز موش‌های صحرایی آلبینوویستار می‌شود [۲۱]. همچنین دِ آلمیدا و همکاران (۲۰۱۳) افزایش هم‌زمان در عامل نکروزدهنده تومور آلفا[2] و BDNF هیپوکامپ موش‌های صحرایی جوان متعاقب تمرین شدید طی ۲۷ روز با شدت ۱۶ تا ۲۲ متر بر دقیقه به مدت ۳۰ دقیقه در هر روز را گزارش کرده‌اند [۲۲]. افضل‌پور و همکاران (۲۰۱۵) در پژوهشی شامل ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید با ۱۰۰-۹۵ درصد VO_{2max} (۲ تا ۶ تکرار ۳ دقیقه‌ای به همراه استراحت فعال) که از لحاظ مدت‌زمان و شدت پروتکل، مشابه با مطالعه حاضر بوده است نشان دادند افزایش BDNF در قسمت‌های مختلف مغز، رخ می‌دهد [۹]. از طرفی، لزی و همکاران (۲۰۱۳) بیان کردند عدم‌تغییر در BDNF مغز را ناشی از شدت کم و پایین‌تر از آستانه لاکتات به مدت ۶ هفته تمرین ورزشی دویدن روی نوار گردان با شدت ۱۸ متر بر دقیقه در موش‌ها تفسیر کرده‌اند [۲۶]. همچنین، در مطالعات آزوما و همکاران (۲۰۱۵) و برزگر و همکاران (۱۳۹۴) به ترتیب بعد از ۱۶ و ۸ هفته تمرینات HIIT با حداکثر اکسیژن مصرفی و با سرعت ۱۵ تا ۳۵ متر بر دقیقه (در هفته‌های پایانی)، افزایش معنی‌داری در BDNF مردان سالم و موش‌های صحرایی مشاهده نمی‌شود که با مطالعه حاضر، ناهم‌سو است [۱۷،۱۸]. با وجود مدت‌زمان کمتر، تمرینات در مطالعه حاضر، نسبت به مطالعات مذکور، اثربخشی پروتکل به‌کار رفته، مشهود است. علت این ناهم‌سویی می‌تواند مدت بیشتر پروتکل تمرینی، تعداد تکرار، مدت هر وهله و مدت استراحت بین هر تکرار باشد. به‌علاوه برخی مطالعات نیز هیچ نوع تغییر معنی‌داری در سطوح BDNF را به دنبال تمرین هوازی [۱۹،۱۰] یا مقاومتی [۱۹] مشاهده نکردند. از جمله سیفرت و همکاران (۲۰۱۰)، مشاهده کردند ۱۲ هفته فعالیت ورزشی استقامتی، موجب افزایش معنی‌دار فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز در بررسی‌های انسانی نمی‌شود [۱۰]، نوع پروتکل‌های تمرینی در مطالعه سیفرت و مطالعه حاضر، متفاوت بوده است. هرچند، کاهش BDNF سرم در پاسخ به تمرین در برخی تحقیقات گذشته نیز مشاهده شده است [۱۷]. در مطالعه حاضر، مشخص شد که سطوح BDNF رابطه معکوسی با وزن دارد؛ بدین صورت که افزایش BDNF در گروه تمرینی، به موازات کاهش وزن بود ولی در گروه کنترل، هیچ‌گونه تغییری مشاهده نشد. این موضوع با نتایج مطالعات گچتی و همکاران (۲۰۰۷) و مولتینی و همکاران (۲۰۰۴) تأیید می‌شود [۱۱،۱۲]. همچنین، در پژوهشی دیگر بیان شد که تمرینات ورزشی، از طریق کاهش سطوح لپتین و درصد چربی بدنی افراد دارای اضافه وزن، موجب افزایش آزاد شدن BDNF مغزی می‌شود؛ زیرا لپتین اثرات بازدارنده بر بیان BDNF دارد [۱۰]. در مطالعه حاضر، سطوح لپتین اندازه‌گیری نشد اما می‌تواند دلیل احتمالی در رابطه بین کاهش وزن و افزایش BDNF، همان کاهش لپتین باشد. اخیراً در مطالعه‌ای [۱۵]، ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت متوسط (۷۵-۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای) موجب کاهش معنی‌دار درصد چربی، فشار خون، وزن، دور کمر و BMI گردید که همین تغییرات، از عوامل و دلایل کاهش TNF-α و متعاقب افزایش بیان BDNF ذکر شد. چنین تغییراتی، در مطالعه حاضر نیز مشهود است. همچنین در برخی مطالعات، گزارش کردند ورزش از طریق کاهش شاخص‌هایی از جمله درصد چربی بدن، BMI و کاهش دور کمر، سبب کاهش عوامل پیش‌التهابی می‌شود [۲۷،۲۸] که این شاخص‌ها، از عوامل تأثیرگذار بر کاهش وزن هستند. با این حال چنین می‌توان استنباط کرد که افزایش سطوح BDNF در مطالعه حاضر، هم‌راستا با کاهش وزن و BMI از طریق تأثیر بر کاهش عوامل التهابی بوده است.

جالب اینجاست که رابطه دوطرفه بین BDNF و وزن وجود دارد؛ به‌طوری که BDNF به عنوان یک عامل کاهنده اشتها است که بر دریافت غذا و کنترل وزن تأثیر می‌گذارد و در بهبود متابولیسم مواد سوختی و افزایش هزینه انرژی نقش دارد [۲۹]. انجام فعالیت‌های ورزشی از طریق افزایش BDNF، سبب افزایش عوامل درگیر این مکانیسم و کاهش وزن، در کاهش شدت افسردگی، تأثیر بسزایی دارد. از دیگر تأثیرات انجام فعالیت‌های ورزشی می‌توان در مغز به افزایش جریان خون، مصرف گلوکز، افزایش فعالیت نورونی و نرونزایی در هیپوکمپ و کورتکس اشاره کرد [۱۶]. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که ورزش داوطلبانه، سبب افزایش BDNF در هیپوکامپ بلافاصله پس از ورزش می‌شود و تا چندین هفته، حفظ خواهد شد [۲۹]. این اطلاعات، پیشنهاد می‌کنند که تمرین جسمانی می‌تواند سبب تنظیم افزایشی سطوح BDNF در مغز شود. همچنین ممکن است آستانه‌ای از شدت و مدت فعالیت وجود داشته باشد که تا قبل از آن القای BDNF تحریک نمی‌شود [۳۰]. در مطالعه

1. Glial cell line-derived neurotrophic factor
2. Tumour necrosis factor α

حاضر، از پروتکل تمرینی HIIT به شیوه میدانی و اجرای آسان و کم‌هزینه در مدت‌زمان کوتاه ۶ هفته استفاده شده است، به نظر می‌رسد در سطحی از آستانه فعالیتی وجود داشته است که سطوح BDNF رو به افزایش گذاشته است.

انجام شش هفته تمرین تناوبی شدید، از جمله روش‌های مؤثر غیردارویی در افزایش شاخص ضدآلزایمری مغز و بهبود وزن و BMI در جمعیت افراد جوان می‌باشد؛ بنابراین توصیه می‌شود این نوع تمرین ورزشی در راستای داشتن سبک زندگی سالم در ارتقای سلامت و پیشگیری از بیماری‌های مرتبط با کاهش حافظه به عنوان رویکردی مناسب در جامعه کنونی، مورد توجه قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

این مقاله، حاصل پایان‌نامه فیزیولوژی ورزشی مصوب دانشگاه سیستان و بلوچستان به منظور اخذ درجه کارشناسی ارشد می‌باشد. از معاونت پژوهشی این دانشگاه که کمک‌هزینه مالی این طرح را پرداخت کردند و همچنین از دانشجویان عزیزی که در این طرح شرکت کرده‌اند و به ما در انجام این طرح یاری رساندند نهایت تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References

[1]. Thal DR, Walter J, Saido TC, Fandrich M.Neuropathology and biochemistry of Aβ and itsaggregates in Alzheimer's disease. Acta Neuropathol 2015; 129(2): 167-82.
[2]. Cunha C, Brambilla R, Thomas K L. A simple role for BDNF in learning and memory?. Frontiers in Molecular Neuroscience 2010; 3(1): 1-14.
[3]. Segal E, Shapira M, Regev A, Pe'er D, Botstein D, Koller D, et al. Module networks: identifying regulatory modules and their condition-specific regulators from gene expression data. Nat Genet 2003; 34(2): 166-176.
[4]. Reichardt LF. Neurotrophin-regulated signalling pathwaysPhilosophical Transactions of the Royal Society of LondonSeries B. Biological Sciences 2006; 361(1473): 1545-1564.
[5]. Lu L, Grimm JW, Shaham Y, Hope BT. Molecular neuroadaptations in the accumbens and ventral tegmental area during the first 90 days of forced abstinence from cocaine self-administration in rats. J Neurochem 2003; 85(6): 1604–1613.
[6]. Aydemir C, Yalcin E S, Akaaray S, Kisa C, Yildirim S G, Uzbay T, et al. Brain derived neurotrophic factor (BDNF) changes in the serum of depressed women. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006; 30(7): 1256-1260.
[7]. Ivanova T, Beyer C. Pre- and postnatal expression of brain-derived neurotrophic factor mRNA/protein and tyrosine protein kinase receptor B mRNA in the mouse hippocampus. Neurosci Lett 2001; 307(1): 21-4.
[8]. Schmolesky MT, Webb DL, Hansen RA. Theeffects of aerobic exercise intensity and duration onlevels of brain-derived neurotrophic factor inhealthy men. J Sports Sci Med 2013; 12(3): 502-11.
[9]. Afzalpour ME, Chadorneshin HT, FoadoddiniM, Eivari HA. Comparing interval and continuousexercise training regimens on neurotrophic factorsin rat brain. Physiol Behav 2015; 1(147): 78-83.
[10]. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P,Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhancesBDNF release from the human brain. Am J Physiol RegulIntegr Comp Physiol 2010; 298(2): 372-377.
[11]. Cechetti F, Fochesatto C, Scopel D, Nardin P, Gonçalves CA, Netto CA, et al. Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. Brain research1 2008; 10(1188): 182 – 188.
[12]. Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barnard RJ, Gomez-Pinilla F. Exercise reverses the effects of consumption of a high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of brain-derived neurotrophic factor. Neuroscience 2004; 123(2): 429–440.
[13]. Lommatzsch M, Zingler D, Schuhbaeck K, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, et al. The impact of age, weight andgender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiol Aging 2005; 26(1): 115-23.
[14]. Cao L, Lin E-JD, Cahill MC, Wang C, Liu X, During MJ. Molecular therapy of obesity and diabetes by a physiological autoregulatoryapproach. Nature Medicine 2009; 15(4):447-454.
[15]. Salimi Avansar M. The Effects of EightWeeks Interval Training and Curcumin Consumption on TNF-α and BDNF Levels in Men withMetabolic Syndrome. Journal of Ardabil University of Medical Sciences 2017; 17(3): 299-310. [in Persian]
[16]. McCloskey DP, Adamo DS, Anderson BJ. Exercise increases metabolic capacity in the motor cortex and striatum, but not inthe hippocampus. Brain Res 2001; 891(1-2): 168-175.
[17]. Azuma K, Osawa Y, Tabata S, Horisawa S,Katsukawa F, Ishida H, et al. Association of serumBDNF concentration with high-intensity intervaltraining. Tairyoku kagaku. Japanese journal of physical fitness and sports medicine 2015; 64(2): 227-232.
[18]. Barzegar H, Vosadi E, Borjian fard M. The effectof different types of exercise training on brainderivedneurotrophic factor in the rat. Sport Physiol 2015; 24(1): 99-108.[in Persian]
[19]. Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Strüder HK. Effects of strength and endurance training on brain-derivedneurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. Hormone and metabolicRes 2009; 41(3): 250-254.
[20]. Nayebifar Sh, Afzalpour M E, Kazemi T, Abtahi-Eivary S H, Mogharnasi M. Determination of Atherosclerosis markers changes after HIIT and ginger consumption in response to acute exercise in overweight women. Journal of Applied Pharmaceutical Science 2016; 6(7): 078-084.
[21]. Taheri Chador Nishin H, Afzalpour M E, Fudaddini M, Abtahi H. The effect of intense periodic training on the brain-derived neurotrophic factor and the neurotrophic agent derived from the brain glial cell in rats. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences2015; 22(1): 180-188. [in Persian]
[22]. de Almeida AA, da Silva SG, Fernandes J, Peixinho-Pena LF, Scorza FA, Cavalheiro EA, et al.Differential effects of exercise intensities in hippocampal BDNF, inflammatory cytokines and cell proliferation in rats during the postnatal brain development. Neurosci Lett 2013; 1(553): 1–6.
[23]. Ma X, Hamadeh MJ, Christie BR, Foster JA,Tarnopolsky MA. Impact of treadmill running and sex onhippocampal neurogenesis in the mouse model ofamyotrophic lateral sclerosis. PLoS One 2012; 7(4): e36048.
[24]. Saha RN, Liu X, Pahan K. Up-regulation of BDNF inastrocytes by TNF-α: A case for the neuroprotective role ofcytokine. J Neuroimmune Pharmacol 2006; 1(3): 212-22.
[25]. Balkowiec-Iskra E, Vermehren-Schmaedick A,Balkowiec A. Tumor necrosis factor-α increases brain-derived

neurotrophic factor expression in trigeminal ganglion neurons in an activity-dependent manner.Neuroscience 2011; 28(180): 322-33.
[26]. Lezi E, Lu J, Burns JM, Swerdlow RH. Effect of exercise on mouse liver and brain bioenergetic infrastructures.Exp Physiol2013; 98(1): 207-19.
[27]. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects ofexercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003; 42(5):861-868.
[28]. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight lossand lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. JAM2003; 289(14):1799-804.
[29]. Nakagawa T, Tsuchida A, Itakura Y, Nonomura T, Ono M, Hirota F, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolismby modulating energy balance in diabetic mice. Diabetes 2000; 49(3): 436-444.
[30]. Harrington AW, Leiner B, Blechschmitt C, Arevalo JC, Lee R, Morl K, et al. Secreted proNGF is a pathophysiological death-inducing ligand after adult CNS injury. Proc Natl Acad Sci U S A 2004; 101(62): 6226-30.

The effect of 6 weeks of high-intensity interval training on serum levels of brain-derived neurotrophic factor and body composition of inactive male students

Sajjad Karimi pour[1], Mahmood Fazel Bakhsheshi[2], Shila Nayebifar[3]*

1. Msc in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran.
2. Assistant Professor in Sport Mnagement, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran.
3. Assistant Professor in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran.

Abstract

Introduction: Research has shown that various exercises may have different effects on serum levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF). However, there is little information on the interactive effect of intense interval exercises through the effect on weight, body mass index, and waist to hip on BDNF. Hence, the purpose of the present study was to investigate the effect of 6 weeks of high-intensity interval training on serum levels of brain-derived neurotrophic factor and body composition of inactive male students.

Materials and Methods: In this quasi-experimental study, 16 non-athlete male students from Sistan and Baluchestan University were divided into two groups of 8 as control and training through simple randomization. The training group, performed 6 weeks of high-intensity interval training, in a 20-meter shuttle run for 30 seconds with a 90 percent maximum heart rate and 30 seconds active rest between each repetition was performed. The control group did not perform activity. BDNF values were measured 24 hours before and 48 hours after the first and last training sessions of exercise using ELISA method by commercial kits. Data were analyzed using independent t-test and t-paired test at $p \leq 0.05$level.

Results: In the present study, the findings showed that after 6 weeks, weight ($p = 0.008$) and body mass index ($p = 0.005$), decreased in high-intensity interval training group compared to control one, which was consistent with a significant increase in serum levels of BDNF ($p = 0.031$). While, none of the variables significantly changed in control group ($p>0.05$), in addition, there was a significant increase in serum contents of BDNF in HIIT group compared to control ($p = 0.002$).

Conclusion: Regarding the parameters of study, it can be concluded that high-intensity interval training improve BDNF through reduction in weight and BMI in inactive male students.

Received: 2019/03/09
Accepted: 2019/06/10

Keywords: High-Intensity Interval Trainings, Brain Derived Neurotrophic Factor, Body Compositions.