Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

Arak Medical University Journal (AMUJ)
2013; 16(79): 84- 92

Original Article

Effect of 8 weeks endurance exercise training and high-fat diet on brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in male adult rat hippocampus

Vosadi E[1*], Barzegar H[1], Borjianfard M[1]

1. Department of Sport Physiology, Tehran University, Tehran, Iran

Received:27 Jul 2013, Accepted: 4 Dec 2013

Abstract

Background: Behaviors and our lifestyles affect the expression of Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF), and experiences associated with emotional health such as exercise and enriched environment lead to increased levels of this important neurotrophin. This study was performed to identify the possible effects of endurance exercise and high-fat diet on levels of BDNF in hippocampus of adult male rats to clear the role of exercise and nutrition effect on synaptic plasticity.

Materials and methods: In this experimental study, twenty eight Wistar rats were divided into four equal groups including Regular Diet-Sedentary (RD-Sed) as control group, Regular diet-Exercise (RD-Exe), HF-sedentary (HF-Sed), and HF- Exercise (HF- Exe).

Animals in exercise groups received 8 weeks endurance training and animals in HF groups were exposed to the HF diet for 8 weeks. Hippocampal BDNF protein was assessed using commercial ELISA kits and the data were analyzed by one-way ANOVA. Statistical differences were considered significant at $p<0.05$.

Results: The results showed that the endurance training had no significant increase in BDNF protein level comparison with the RD-Sd and HF-Sed groups.

Conclusion: Based on the results of the present study, it seems that endurance training can increase levels of hippocampus BDNF protein.

Keywords: Rats, Brain-Derived Neurotrophic Factor, High Fat Diet, Hippocampus, Physical Endurance.

*Corresponding author:
Address: Department of Sport Physiology, Tehran University, Amir Abad shomali, Tehran.Tel:
Email: E.vosadi@ut.ac.ir

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک
سال 16، شماره 10 (شماره پیاپی 79)،دی 1392، 84- 92

تأثیر 8 هفته فعالیت ورزشی استقامتی و مصرف غذای پرچرب بر مقادیر فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ

الهام وسدی[1*]، حامد برزگر[2]، محبوبه برجیان فرد[3]

1. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی،گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
2. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
3. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: 92/5/5 تاریخ پذیرش: 92/9/13

چکیده

زمینه و هدف: رفتارها و چگونگی سبک زندگی ما بر میزان بیان فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز تأثیر می‌گذارد و تجربیات توأم با سلامت عاطفی از قبیل ورزش و محیط‌های غنی شده منجر به افزایش سطوح این نوروتروفین با اهمیت می‌شوند. این پژوهش با هدف شناسایی اثرات احتمالی فعالیت ورزشی استقامتی و رژیم غذای پرچرب بر مقادیر فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ با تکیه بر شفاف‌تر کردن نقش ورزش و تغذیه در چگونگی تعدیل شکل‌پذیری سیناپسی انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش تجربی- آزمایشگاهی 28 سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در 4 گروه مساوی 7 تایی کنترل، تمرین، غذای چرب و تمرین- غذای پرچرب به طور تصادفی تقسیم شدند. گروه تمرین، تحت تمرین استقامتی روی نوارگردان به مدت 8 هفته قرار گرفتند. گروه غذای پرچرب، به مدت 8 هفته رژیم غذایی در دسترس پرچرب دست ساز(50 درصد چربی اشباع، مشتق شده از روغن سویا) دریافت کردند. گروه تمرین- غذای پرچرب نیز تحت همان برنامه تمرینی قرار گرفتند و روزانه رژیم غذای پرچرب با دسترسی آزاد دریافت کردند. مقادیر فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز با روش الایزا سنجیده شد و داده‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه تحلیل شدند.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، مقادیر فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز هیپوکمپ پس از 8 هفته، در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل و گروه غذای پرچرب افزایش داشت اما افزایش معنی‌دار نبود($p=0/381$ و $p=0/318$). در گروه تمرین- غذای پرچرب نیز، مقادیر فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز هیپوکمپ افزایش معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل و گروه غذای پرچرب نداشت ($p=0/481$ و $p=0/407$). هم‌چنین این فاکتور در گروه غذای پرچرب در پایان هفته هشتم، نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت($p=0/900$).

نتیجه‌گیری: با توجه به پارامترهای حاصل از مطالعه به نظر می‌رسد، فعالیت ورزشی استقامتی می‌تواند تا حدودی بر افزایش مقادیر فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ تأثیر گذار باشد.

واژگان کلیدی: موش صحرایی بالغ، فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز، رژیم غذای پرچرب، هیپوکمپ، فعالیت ورزشی استقامتی

***نویسنده مسئول:** تهران، امیرآباد شمالی، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی
Email: E.vosadi@ut.ac.ir

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

مقدمه

خانواده نوروتروفین‌های پلی پپتیدی عوامل تغذیه‌ای هستند که تغییرات نورونی و فرایند حاصل شده در طی رشد و ادامه شکل‌پذیری عملکردی و ساختاری گردش نورونی در بزرگسالان را تنظیم می‌کنند، که جهت حفظ بهداشت و سلامت سیستم عصبی ضروری هستند(1). اثرات نوروتروفین‌ها به میزان در دسترس بودن آنها، میل پیوندی‌شان با گیرنده‌های غشایی و جریان آبشاری سیگنالی که پس از فعال شدن گیرنده به راه می‌افتد بستگی دارد(2). فاکتور تغذیه‌ای مشتق شده از مغز(Brain Derived Neurotrophic Factor- BDNF) به عنوان عضوی از خانواده نوروتروفین‌ها، نقشی تنظیمی در تمایز نورونی، شکل‌پذیری سیناپسی و روندهای مرگ سلولی ایفا می‌کند و تأثیر خود را از طریق دو گیرنده پروتئینی تیروزین کیناز(Tyrosine kinase receptor- trkB) و گیرنده Low-affinity nerve growth factor) LNGFR receptor) در سطح سلولی اعمال می‌کند. توزیع BDNF در مناطق مختلف مغزی و به خصوص در هیپوکمپ که مسئول حافظه و یادگیری است، گزارش شده است(3).

این‌که رژیم غذایی و فعالیت ورزشی اجزاء سازنده‌ی زندگی روزانه هستند، محققان را به این حقیقت، که تأثیرات آنها بر مغز مکمل یکدیگر است، می‌کشاند. رژیم غذایی و فعالیت ورزشی از عوامل بالقوه‌ی تأثیرگذار بر سلامت مغز و عملکرد ذهنی هستند که می‌توانند بر بیان عامل رشدی BDNF در مغز، تأثیرگذار باشند(4، 5). محققان گزارش کرده‌اند، فعالیت ورزشی عملکردهای شناختی را از طریق سازوکارهای پیام رسان متعددی که منجر به تنظیم مثبت BDNF به خصوص در ناحیه‌ی هیپوکمپ که قطب اصلی تشکیلات حافظه و یادگیری است، افزایش می‌دهد(6، 7) و جهت تنظیم راهکارهای مؤثر برای پیشگیری از زوال شناختی با افزایش سن که با کاهش سطوح BDNF به خصوص در سالمندی همراه است، بسیار سودمند می‌باشد(8). از سوی دیگر پژوهش‌های بسیاری ارتباط بین مقادیر پایین BDNF و افسردگی و آلزایمر را نشان داده‌اند و بیان می‌دارند که فعالیت ورزشی می‌تواند اثرات سودمندی بر مقادیر BDNF داشته باشد(9).

از جمله عوامل مؤثر تغذیه‌ای بر مقادیر BDNF چربی‌ها هستند(6، 10). چربی‌ها به دو شکل اسیدهای چرب غیراشباع و اشباع یافت می‌شوند. در صورتی که زنجیره‌ی هیدروکربنی اشباع شده باشد، به آن اسید چرب اشباع شده می‌گویند و اگر دارای یک یا چند پیوند دو گانه باشد، به آن اسید چرب غیر اشباع می‌گویند(11). به نظر می‌رسد، رژیم‌های غذایی اسیدهای چرب اشباع نشده اثرشان را به گونه‌ای مثبت(12) و برخی دیگر مانند چربی اشباع شده، اثرشان را به گونه‌ای منفی بر BDNF اعمال می‌کنند(5). رژیم غذایی اسید چرب اشباع نشده هم‌چون امگا-3 می‌تواند بر پردازش مغز از طریق تنظیم گذرگاه‌های انتقال دهنده‌ی عصبی و هدایت کننده‌ی سیگنالی اثر گذار باشد(10) و رژیم غذایی اسید چرب اشباع نیز با تأثیر بر عوامل استرس اکسیداتیو هیپوکمپ، بر مقادیر BDNF و شکل‌پذیری سیناپسی تأثیر می‌گذارد(5).

برخی پژوهشگران تأثیر فعالیت ورزشی(13- 17) و مصرف غذای پرچرب(18- 21) را بر مقادیر BDNF مورد بررسی قرار داده‌اند. سیفرت و همکاران مشاهده کردند 12 هفته فعالیت ورزشی استقامتی موجب افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF در آزمودنی‌های انسانی نمی‌شود. در حالی که، پنج هفته تمرین استقامتی در نمونه‌های حیوانی افزایش معنی‌داری نشان داد(14). به تازگی فریرا و همکاران گزارش کردند، پروتکل تمرینی کوتاه مدت، میان مدت و طولانی مدت (3، 7 و 15 روز) روی نوارگردان تغییری را بر مقادیر پروتئینی BDNF و مقادیر mRNA رت‌ها بعد از پروتکل تمرینی نشان نمی‌دهد(15). در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب، کانسوکی و همکاران به بررسی تأثیر رژیم غذای پرچرب غنی شده با دکستروز(High-fat -HFD diets rich in dextrose) و غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز(High-fat diets rich in sucrose-HFS) بر مقادیر BDNF پرداختند. آنها گزارش کردند، مصرف HFD موجب کاهش معنی‌دار سطوح BDNF هیپوکمپ

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

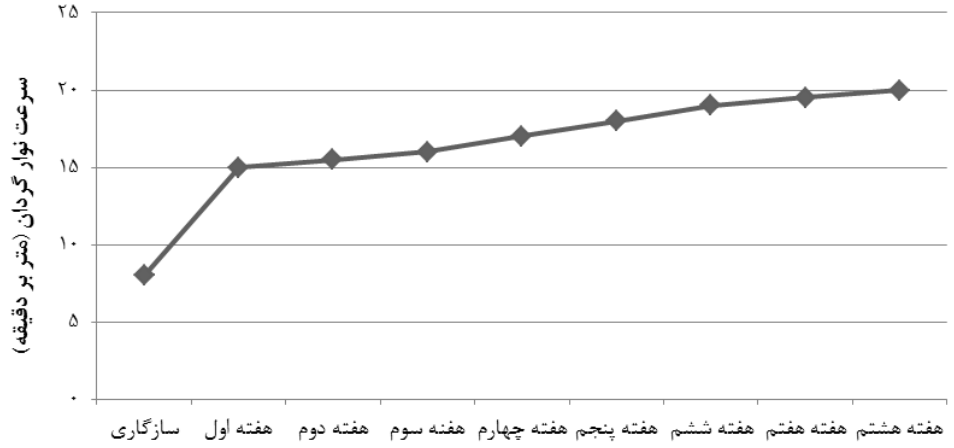
می‌شود، در حالی که مصرف HFS کاهش معنی‌داری بر مقادیر BDNF نشان نداد(18). مولتنی و همکاران به بررسی تأثیر مصرف HFS بر مقادیر BDNF به مدت 2، 6 و 24 ماه پرداختند که بیشترین میزان کاهش مقادیر BDNF در طول 2 سال با مصرف HFS صورت گرفت(19). پارک و همکاران نیز نشان دادند، مصرف غذای پرچرب نورون زایی هیپوکمپ را از طریق ساز و کار کاهش مقادیر BDNF معیوب می کند(20).

مطالعات اندکی تأثیر هم‌زمان فعالیت ورزشی و غذای پرچرب بر مقادیر BDNF را سنجیده‌اند، در این راستا مولتنی و همکاران به بررسی تأثیر انجام فعالیت ورزشی استقامتی همراه با مصرف غذای پرچرب بر مقادیر BDNF پرداختند. آنها گزارش کردند فعالیت ورزشی استقامتی می‌تواند از اثرات مضر مصرف غذای پرچرب بر مقادیر BDNF بکاهد(5).

همان‌طور که از نتایج پژوهش‌های انجام شده بر می‌آید، پژوهش‌ها در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی و مصرف غذای پرچرب بر مقادیر BDNF جامع و همسو نمی‌باشند و ارائه گزارشی مناسب در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی و مصرف مکمل غذای پرچرب بر مقادیر BDNF مشکل به نظر می‌رسد. از سوی دیگر کمبود مطالعات در زمینه‌ی تأثیر هم‌زمان فعالیت ورزشی و مصرف غذای پرچرب بر مقادیر BDNF ملموس است. از این رو، در مطالعه حاضر به بررسی تأثیر 8 هفته تمرین استقامتی و مصرف غذای پرچرب بر مقادیر پروتئینی BDNF هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ پرداخته شده است و پژوهشگران به دنبال پاسخ به این پرسش‌اند که آیا مصرف 8 هفته تمرین استقامتی و مصرف غذای پرچرب می‌تواند موجب تفاوت معنی‌داری بر مقادیر BDNF هیپوکمپ شود یا نه.

مواد و روش‌ها

در مطالعه‌ی تجربی- آزمایشگاهی حاضر، 28 سر موش صحرایی نر نژاد ویستار(با سن 8 هفته و میانگین وزن 10±170 گرم)، در 4 گروه مساوی 7 تایی کنترل، تمرین، غذای پرچرب و تمرین- غذای پرچرب به شکل تصادفی تقسیم شدند. رت‌ها در شرایط دمایی2±22 درجه‌ی سانتی‌گراد، چرخه‌ی تاریکی- روشنایی 12:12 و بدون در نظر گرفتن محدودیت غذایی در قفس‌های پلی اتیلن نگهداری شدند. پس از دو هفته سازگاری با محیط و به منظور آشنایی حیوانات با شرایط تمرین، رت‌ها به مدت یک هفته روزانه با سرعت 8 متر بر دقیقه و به مدت 10 دقیقه با شیب صفر درجه روی دستگاه نوارگردان فعالیت کردند. گروه تمرین، به مدت 8 هفته و 5 روز در هفته با رعایت اصل اضافه بار تحت تمرین استقامتی به مدت 45 دقیقه قرار گرفتند. سرعت نوارگردان در طی این 8 هفته از 15 متر بر دقیقه تا 20 متر بر دقیقه در پایان هفته هشتم افزایش یافت(نمودار 1).



نمودار 1. برنامه تمرینی مورد استفاده در طول دوره مطالعه

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

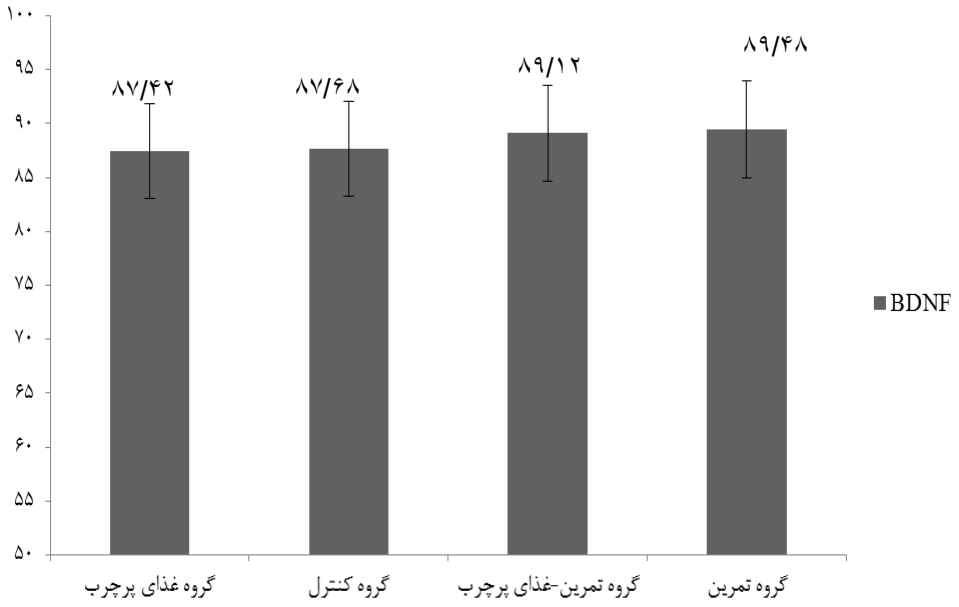
گروه کنترل با رژیم غذایی استاندارد تهیه شده از موسسه سرم و واکسن‌سازی رازی، به شکل دسترسی آزاد تغذیه شدند. گروه غذای پرچرب، رژیم غذای پرچرب را به مدت 8 هفته و به شکل دسترسی آزاد دریافت کردند. در ابتدا غذای استاندارد مربوط به موسسه سرم و واکسن‌سازی رازی تجزیه و تحلیل گردید و غذای پرچرب با همکاری این مؤسسه و چند متخصص تغذیه دام تهیه گردید. نتایج تجزیه و تحلیل رژیم‌ها نشان داد در رژیم کنترل 25 درصد چربی، 18 درصد پروتئین و 57 درصد کربوهیدرات و رژیم غذای پرچرب به ترتیب 50، 20 و 30 درصد بود. در پایان هفته‌ی هشتم و 48 ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین، حیوانات با جدا کردن سر معدوم و هیپوکمپ از هر دو نیمکره‌ی راست و چپ برداشته شد و بلافاصله داخل میکروتیوپ و سپس تانک ازت جهت آزمایش‌های بعدی قرار گرفت.

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 137 میلی‌مول Nacl ، 20 میلی‌مول تریس هیدروکلرید (Tris-HCL) 1 درصد، گلیسرول 10 درصد، 1 میلی‌مول Phenyl PMSF methyl sulfonyl، 0/5 میلی‌مول سدیم واندانت و 1 Igepal درصد کاملاً هموژن شدند و به مدت 20 دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با دور 2000 rpm و دمای 4 درجه‌ی سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. پس از رقیق کردن سوپرنانت با بافر نمونه، چاهک‌ها به مدت 30 دقیقه در دستگاه انکوباتور انکوبه شدند. جذب در طول موج 450 نانومتر خوانده شد. منحنی استاندارد در دامنه‌ای بین 5 تا 100 نانوگرم به ازای هر لیتر برای BDNF رسم شد. در مراحل مختلف ضمن رعایت مسایل اخلاقی سعی شد از هر گونه آزار جسمی و روش غیرضروری اجتناب گردد(مجوز کد اخلاقی به شماره 4504003/6/27). جهت انجام بررسی تغییرات مقادیر پروتئینی BDNF از روش الایزا استفاده شد و پردازش داده‌ها به کمک نرم افزار SPSS نسخه 19 و از روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. کلیه نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان و سطح معنی داری نیز کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر مشاهده شد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از 8 هفته، در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل و گروه غذای پرچرب افزایش داشت اما این افزایش معنی‌دار نبود(p=0/381 و p=0/318). در گروه تمرین-غذای پرچرب نیز، مقادیر BDNF هیپوکمپ تفاوت معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل و گروه غذای پرچرب نداشت(p=0/481 و p=0/407). در گروه غذای پرچرب در پایان هفته هشتم، مقادیر BDNF هیپوکمپ نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد(p=0/900) (نمودار 2).

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017



نمودار 2. تغییرات پروتئین BDNF موش‌های صحرایی نر بالغ در گروه‌های مورد مطالعه

بحث

در مطالعه‌ی حاضر به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر تغییرات سطوح پروتئینی عامل تغذیه‌ای مشتق از مغز در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ پرداخته شد که یافته‌ها نشان داد، 8 هفته تمرین استقامتی افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپ را به همراه دارد، اما این افزایش معنی‌دار نبود. در پژوهش‌های مختلف یافته‌های متناقضی گزارش شده است، به طوری که در برخی تحقیقات، فعالیت ورزشی موجب افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF (13، 14) و در برخی عدم تفاوت معنی‌دار این متغیر مشاهده شده است(15- 17). تفاوت در نوع تمرین(داوطلبانه یا اجباری)، شدت و مدت تمرین(13، 15 و 22) از جمله مواردی هستند که می‌تواند در زمره‌ی علل تفاوت در نتایج پژوهش‌ها باشد. سویا و همکاران (2007) بیان داشتند، فعالیت ورزشی کم شدت(15 متر بر دقیقه) در مقایسه با فعالیت ورزشی متوسط(20 متر بر دقیقه) به دلیل تحمیل استرس کمتر منجر به افزایش بیشتر مقادیر BDNF در هیپوکمپ می‌شود(13). هانگ و همکارانش گزارش کرده‌اند، دویدن اجباری(نوارگردان) می‌تواند به واسطه‌ی تحمیل شرایط تمرین به حیوان موجب ایجاد استرس و تأثیر منفی بر سیگنال‌های میانجی BDNF شود(23). از سوی دیگر متغیر سن به عنوان یکی از عوامل تأثیرگذار بر مقادیر BDNF می‌تواند منجر به تغییرات عملکرد هیپوکمپ و ساختار مغز شود(13).

فعالیت ورزشی می‌تواند با تأثیر در بیان BDNF، بر شکل‌پذیری سیناپسی در پایانه‌های پیش سیناپسی و پس سیناپسی 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 پیش سیناپسی و پس سیناپسی منجر به تنظیم گذرگاه‌های انتقال سیگنالی هم‌چون مپ-کیناز1 و مپ-کیناز2 (Mitogen-actived/ extracellular signal- regulated protein kinase -MAP-K/ERK 1 and 2) ، پروتئین کیناز - C Protein kinase C) PKC- وکالمودولین کیناز Π (ca^{+2}/calmodulin dependent protein kinase Π- caMKΠ) می‌شود(23).

سازوکاری را که از طریق آن بتوان به آثار سودمند فعالیت ورزشی بر ساختار و عملکرد مغز پی برد، هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما می‌توان آن را به

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب، افزایش رگ زایی، ترشح نوروتروفین‌ها و کاتکولامین‌ها و نورون‌زایی به خصوص در ساختار هیپوکمپ نسبت داد(24- 26).

تغذیه به عنوان یک سازوکار سازگاری در توسعه مهارت‌های شناختی محسوب می‌شود و عوامل تغذیه‌ای می‌توانند بر پردازش مغز از طریق تنظیم گذرگاه‌های انتقال دهنده‌ی عصبی اثرگذار باشند(10). رژیم غذایی چرب اشباع نیز با تأثیر بر عوامل استرس اکسیداتیو هیپوکمپ، بر مقادیر BDNF و شکل‌پذیری سیناپسی تأثیر می‌گذارد که متعاقب آن فسفوریلاسیون و سنتز مولکولی از طریق تنظیم انتقال و عملکرد سیناپسی هم‌چون سیناپسین1(synapsin 1) (فسفو پروتئین پایانه عصبی که در رهایش نروترانسمیترها، ازدیاد طول آکسونی و حفظ اتصال سیناپسی درگیر می‌شود) و CREB (Cyclic AMP response element binding protein kinase) (عامل نسخه برداری شده در یادگیری و حافظه و تعدیل کننده مهم بیان ژنی) صورت می‌گیرد(5).

نتایج پژوهش حاضر در زمینه‌ی تأثیر 8 هفته مصرف غذای پرچرب، تفاوت معنی‌داری بر مقادیر BDNF هیپوکمپ موش‌های صحرایی نشان نداد. کانسوکی و همکاران گزارش کردند، مصرف 14 هفته غذای پرچرب غنی شده با دکستروزموجب کاهش معنی‌دار سطوح BDNF هیپوکمپ می‌شود، در حالی که مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز کاهش معنی‌داری بر مقادیر BDNF ندارد(18). نتایج متفاوت را می‌توان به ترکیبات متفاوت رژیم غذایی رت‌ها نسبت داد. مولتنی و همکاران کاهش مقادیر BDNF را در اثر مصرف 2، 6 و 24 ماه HFS گزارش کردند که بیشترین میزان کاهش مقادیر BDNF در طول 2 سال مصرف HFS صورت گرفت(19). به طور کلی دلیل تناقض در نتایج تحقیقات را می‌توان به مصرف ترکیب‌های متفاوت و مدت زمان مصرف غذای پرچرب نسبت داد(18، 19). در این رابطه گزارش شده است، مصرف کوتاه مدت آن، بر مقادیر BDNF تأثیرات کمتری خواهد داشت(19).

نتایج پژوهش حاضر در زمینه‌ی تأثیر همزمان 8 هفته فعالیت ورزشی و مصرف غذای پرچرب، افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپ را در گروه تمرین- غذای پرچرب نسبت به گروه کنترل و گروه غذای پرچرب نشان داد که این افزایش معنی‌دار نبود. مولتنی و همکاران مشاهده کردند، انجام فعالیت ورزشی همراه با مصرف غذای پرچرب بر عناصر ویژه شناختی در غشاء پلاسمایی سیناپسی که بر حافظه و یادگیری مؤثرند، تأثیرگذار است. تنها مطالعه‌ی مشاهده شده در زمینه‌ی تأثیر همزمان فعالیت ورزشی و مصرف غذای پرچرب بر مقادیر BDNF، پژوهش مولتنی و همکاران می‌باشد. آنها گزارش کردند، مصرف غذای پرچرب موجب کاهش مقادیر BDNF و انجام فعالیت ورزشی موجب افزایش مقادیر BDNF می‌شود و به این نتیجه دست یافتند که فعالیت ورزشی می‌تواند از تأثیر نامطلوب غذای پرچرب بر مقادیر BDNF بکاهد(5). علل تناقض در این مطالعه را می‌توان ترکیب غذای پرچرب و نوع تمرین رت‌ها نسبت داد.

پژوهش‌ها در زمینه‌ی تأثیر فعالیت ورزشی و تغذیه بر نوروترفین‌ها محدود است و نتایج مطالعات نیز متفاوت می‌باشد. شیوه‌های متفاوت تمرینی در شدت‌های مختلف با ترکیبات گوناگون مصرف غذای پرچرب بر مقادیرBDNF تأثیرات متفاوتی دارند. از سوی دیگر استرس ایجاد شده در زمان جا به جایی حیوانات و فعالیت بر نوارگردان از جمله محدودیت‌های تأثیرگذار بر نتایج مطالعه هستند. در پایان پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی با شدت و دوره‌های تمرینی مختلف، همراه با ترکیبات متفاوت رژیم غذای پرچرب بر مقادیر BDNF انجام شود.

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از مطالعه حاضر، اثرات احتمالی فعالیت ورزشی و تغذیه غذای پرچرب را بر سطوح BDNF هیپوکمپ نشان می‌دهد اگر چه به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی می‌تواند تا حدودی از اثرات نامطلوب رژیم

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

غذایی پرچرب بر مقادیر BDNF هیپوکمپ بکاهد، اما جهت روشن‌تر شدن موضوع لازم است مطالعات وسیع‌تری، در سطح مولکولی انجام شود.

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 در این مطالعه ابراز می‌دارند.

منابع

1- Hennigan A, O'callaghan R, Kelly A. Neurotrophins and their receptors: roles in plasticity, neurodegeneration and neuroprotection. Biochemical Society Transactions. 2007;35(2):424-7.

2- Kuipers SD, Bramham CR. Brain-derived neurotrophic factor mechanisms and function in adult synaptic plasticity: new insights and implications for therapy. Current opinion in drug discovery & development. 2006;9(5):580-6.

3- Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. Nature. 2000;407(6805):802-9.

4- Smith MA, Makino S, Kvetňanský R, Post RM. Effects of stress on neurotrophic factor expression in the rat brain. Annals of the New York Academy of Sciences. 1995;771(1):234-9.

5- Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barnard R, Gomez-Pinilla F. Exercise reverses the harmful 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):429-40.

6- Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. Trends in neurosciences. 2002;25(6):295-301

7- Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. European Journal of Neuroscience. 2004;20(10):2580-90.

8- Navarro A, Del Pino MJS, Gómez C, Peralta JL, Boveris A. Behavioral dysfunction, brain oxidative stress, and impaired mitochondrial electron transfer in aging mice. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2002;282(4):R985-R92.

9- Tsai S-J. Brain-derived neurotrophic factor: a bridge between major depression and Alzheimer's disease? Medical hypotheses. 2003;61(1):110-3.

10- Gómez-Pinilla F. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. Nature Reviews Neuroscience. 2008;9(7):568-78.

11- Shahbazi P, Malaknia N. General Biochemestry. 2nd ed. Iran: Tehran University Publishers; 2008.[persian]

12- Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Dietary omega-3 fatty acids normalize BDNF levels, reduce oxidative damage, and counteract learning disability after traumatic brain injury in rats. Journal of neurotrauma. 2004;21(10):1457-67.

13- Soya H, Nakamura T, Deocaris CC, Kimpara A, Iimura M, Fujikawa T, et al.. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. Biochemical and biophysical research communications. 2007;358(4):961-7.

14- Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2010;298(2):R372-R7.

15- Ferreira AF, Real CC, Rodrigues AC, Alves AS, Britto LR. Short-term, moderate exercise is capable of inducing structural, BDNF-independent hippocampal plasticity. Brain research. 2011;1425:111-22.

16- 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 research. 2008;1188:182-8.

Downloaded from amuj.arakmu.ac.ir at 9:24 +0330 on Monday November 20th 2017

17- Aguiar Jr AS, Tuon T, Pinho CA, Silva LA, Andreazza AC, Kapczinski F, et al. Mitochondrial IV complex and brain neurothrophic derived factor responses of mice brain cortex after downhill training. Neuroscience letters. 2007;426(3):171-4.

18- Kanoski SE, Meisel RL, Mullins AJ, Davidson TL. The effects of energy-rich diets on discrimination reversal learning and on BDNF in the hippocampus and prefrontal cortex of the rat. Behavioural brain research. 2007;182(1):57-66.

19- Molteni R, Barnard R, Ying Z, Roberts C, Gomez-Pinilla F. A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. Neuroscience. 2002;112(4):803-14.

20- Park HR, Park M, Choi J, Park K-Y, Chung HY, Lee J. A high-fat diet impairs neurogenesis: involvement of lipid peroxidation and brain-derived neurotrophic factor. Neuroscience letters. 2010;482(3):235-9.

21- Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. The interplay between oxidative stress and brain-derived neurotrophic factor modulates the outcome of a saturated fat diet on synaptic plasticity and cognition. European Journal of Neuroscience. 2004;19(7):1699-707.

22- Huang A, Jen C, Chen H, Yu L, Kuo Y, Chen H-I. Compulsive exercise acutely upregulates rat hippocampal brain-derived neurotrophic factor. Journal of neural transmission. 2006;113(7):803-11.

23- Molteni R, Ying Z, Gómez-Pinilla F. Differential effects of acute and chronic exercise on plasticity-related genes in the rat hippocampus revealed by microarray. European Journal of Neuroscience. 2002;16(6):1107-16.

24- Adlard PA, Perreau VM, Cotman CW. The exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span. Neurobiology of aging. 2005;26(4):511-20.

25- Ruscheweyh R, Willemer C, Krüger K, Duning T, Warnecke T, Sommer J, et al. Physical activity and memory functions: an interventional study. Neurobiology of aging. 2011;32(7):1304-19.

26- Van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. Nature neuroscience. 1999;2(3):266-70.