Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

تأثیر حاد دو نوع فعالیت بدنی هوازی و بی‌هوازی بر سطوح سرمی عامل تغذیه‌ای مشتق از مغز و کورتیزول مردان فعال

حمزه بیانی[۱]، ضیاء فلاح محمدی[۲]، محمد فاضل زاده*[۳]

۱- کارشناس ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری

۲- دانشیار دانشگاه مازندران

۳- دانشجوی دکتری دانشگاه بیرجند

*نشانی نویسنده مسئول: بیرجند، انتهای بلوار شهید آوینی، دانشگاه بیرجند، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی
E-mail: samofazel@gmail.com

وصول: ۹۳/۵/۳۰ اصلاح: ۹۳/۸/۲۶ پذیرش: ۹۳/۹/۲۴

چکیده

هدف: هدف از این پژوهش مقایسه‌ی تأثیر دو نوع فعالیت بدنی وامانده‌ساز هوازی و بی‌هوازی بر سطوح BDNF و کورتیزول سرمی و ارتباط آن ها با هم می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۱۶ نفر از دانشجویان فعال به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول آزمون وامانده‌ساز بی‌هوازی کانینگهام و فالکنر و گروه دوم آزمون وامانده‌ساز هوازی استراند را انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله پس از تمرین گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج آزمون t همبسته نشان داد که هر دو نوع ورزش حاد وامانده‌ساز هوازی و بی‌هوازی موجب افزایش معنی‌دار BDNF شدند ($p<۰/۰۵$). همچنین اجرای یک جلسه ورزش تا حد واماندگی از نوع هوازی باعث کاهش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) و از نوع بی‌هوازی باعث افزایش غیرمعنی‌دار ($P>۰/۰۵$) در سطوح سرمی کورتیزول گردید. بین سطوح کورتیزول و BDNF در هر دو گروه آزمودنی همبستگی معنی‌داری وجود نداشت ($P>۰/۰۵$). به علاوه، آزمون t مستقل نشان داد تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های هوازی و بی‌هوازی در سطوح سرمی BDNF و کورتیزول وجود ندارد ($P>۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده‌ی تاثیرات قابل توجه و مثبت تمرینات وامانده ساز حاد هوازی و بی‌هوازی بر سطوح سرمی BDNF می‌باشد. با توجه به عدم ارتباط معنی‌دار بین این دو عامل می توان بیان داشت احتمالا اجرای فعالیت‌های حاد هوازی و بی‌هوازی موجب افزایش کورتیزول تا حدی که باعث سرکوب و کاهش سطوح BDNF در افراد فعال شود نمی‌گردد و از این رو خطری برای سلامت دستگاه عصبی به شمار نمی‌رود.

واژه های کلیدی: BDNF، کورتیزول، فعالیت حاد هوازی و بی هوازی

مقدمه

تحقیقات در زمینه بیولوژی سلولی-مولکولی نشان می‌دهد که عامل تغذیه‌ای مشتق از مغز (BDNF) و کورتیزول (COR) بر نورون‌زایی مغزی همه گونه‌های پستانداران از جمله انسان‌ها تأثیر دارند (۱). این عوامل به طور مستقیم ساختار پایه و ریخت‌شناسی مغز را تغییر می دهند. اثبات شده است که سطوح افزایش یافته کورتیزول به طور مزمن فعالیت تکثیری را در هیپوکامپ مهار می‌کند (۲). اختلال در شکل پذیری عصبی و بازسازی عصبی، با استرس یا افزایش سطوح هورمون‌های گلوکوکورتیکوئید مرتبط است که همراه با بیماری‌هایی از جمله آلزایمر و یا اختلالات رفتاری است (۱،۳). کورتیزول، گلوکوکورتیکوئیدی اساسی در انسان است که نقش مؤثری بر عملکرد برخی از سلول های بدن دارد. این

هورمون اثرات عمیقی بر استرس، متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین، اثرات تحریکی بر سیستم عصبی مرکزی و نیز بر دستگاه گردش خون و التهاب دارد (٤). هورمون کورتیزول تحت تاثیر فعالیت ورزشی پاسخ های متفاوتی می‌دهد. پاسخ کورتیزول به فعالیت ورزشی به نوع فعالیت ورزشی، شدت و مدت آن بستگی دارد. به طور کلی به نظر می رسد فعالیت ورزشی هوازی با شدت و مدت متوسط تغییری در سطوح کورتیزول موجود در گردش خون به وجود نمی آورد، اگرچه برخی پژوهش ها کاهش کورتیزول را گزارش کرده‌اند. در مقابل فعالیت ورزشی طولانی تر و با شدت بیشتر موجب افزایش سطوح کورتیزول موجود در خون می‌شود (٥،٦). همچنین، به خوبی ثابت شده است که فعالیت بی هوازی حاد تولید گلوکوکورتیکوئید را افزایش می‌دهد (٧).

از سویی دیگر، نشان داده شده است BDNF نقش کلیدی در تنظیم بقا، رشد و حفاظت از اعصاب ایفا می‌کند (٨). تحقیقات انسانی و حیوانی نشان دادند که ورزش موجب افزایش بقای عصبی و مقاومت در برابر آسیب مغزی (١٠،٩)، توسعه عروق مغزی، تحریک نورون‌زایی، بهبود یادگیری و عملکرد شناختی می‌شود که همه این موارد توسط BDNF تنظیم می‌شود (٩). ورزش برای چند روز تولید BDNF در هیپوکامپ و دیگر مناطق دستگاه عصبی مرکزی موش‌ها را افزایش می‌دهد، که پیشنهاد می‌کند ورزش باعث رهایی نوروتروفین می‌شود (١١). به خوبی اثبات شده است که ورزش می‌تواند رونویسی BDNF در مغز را افزایش دهد (١٢). یافته‌های اخیر گزارش دادند که فعالیت جسمانی سطوح BDNF خون را در انسان‌های سالم افزایش می‌دهد (١٥-١٣). منبع اصلی BDNF خون هنگام استراحت و در پاسخ به ورزش تعریف نشده است. با این حال، تانگ و همکاران (٢٠٠٧)، پیشنهاد کردند که پلاکت‌ها منبع افزایش BDNF سرم در پاسخ به ورزش می‌باشند (١٦). BDNF همچنین پس از ورزش در نمونه‌های پلاسمایی افزایش یافت، که به نظر می‌رسد BDNF ممکن است از چندین منابع سلولی دیگر نیز سرچشمه بگیرد. محققان نشان دادند BDNF توسط دستگاه عصبی مرکزی و یا اندوتلیوم عروق در طول فعالیت استقامتی طولانی مدت تولید می‌شود (١٨،١٧). افزایش BDNF در طول آزمون رمپ تا حد واماندگی مشاهده شده است، و میزان افزایش آن به شدت فعالیت وابسته است. در همین راستا روجاس وگا و همکاران (٢٠٠٦)، نشان دادند که یک جلسه ورزش حداکثری فزاینده باعث افزایش معنی‌دار در سطوح BDNF شد در حالیکه ١٠ دقیقه دوچرخه سواری هوازی با شدت متوسط برای افزایش غلظت سرمی BDNF نسبت به سطوح پیش آزمون کافی نبوده است (١٥). همچنین افزایش معنی‌دار در غلظت سرمی BDNF مردان جوان سالم پس از دویدن با شدت بالا (تا حد واماندگی) و مدت زمان کوتاه توسط وینتر و همکاران گزارش گردید (١٩). در ارتباط با تاثیر یک جلسه تمرین بی هوازی و قدرتی بر سطوح BDNF، مطالعات تغییر معنی‌دار مشاهده ننمودند (٢٣-٢٠). در حالیکه یارو و همکاران (٢٠١٠) افزایش موقتی در BDNF سرمی پس از یک جلسه تمرین مقاومتی (٢٤) و وینتر و همکاران (٢٠٠٧) افزایش ١٢ درصدی در سطوح BDNF پس از تمرین بی‌هوازی کوتاه مدت گزارش دادند (١٩). به علاوه، طی مطالعه‌ای که در آن هر دو تمرین هوازی کم شدت و بی هوازی بر روی آزمودنی‌ها اجرا شد اینگونه بیان شد که ورزش‌های بی‌هوازی غلظت BDNF را در افراد سالم به طور موثرتر از ورزش با شدت کم افزایش می‌دهد (١٥). در حالیکه گلد و همکاران نشان دادند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط موجب افزایشBDNF در نمونه‌های انسانی می‌گردد (١٣)، لذا می توان چنین فرض کرد که اختلاف در پاسخ BDNF انسانی به ورزش، به نوع فعالیت ورزش بستگی دارد.

برخی مطالعات نشان داده‌اند، بیان BDNF در چندین نقاط از مغز در شرایطی که در معرض استرس و گلوکوکورتیکوئیدها قرار گیرد کاهش می‌یابد (٢٧-٢٥). دو مکانیسم در ارتباط با این موضوع بیان شده است : ١- استرس‌زاها (بدنی یا روانی) با افزایش در تولید و رهایی هورمون آزادکننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH) و آرژنین وازوپرسین (AVP) از هیپوتالاموس باعث فعالسازی محور فوق کلیوی- هیپوفیزی- هیپوتالاموسی (HPA) و تولید هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) و رهایی کورتیزول می‌شود که به نوبه‌ی خود بیان BDNF کاهش می‌یابد، ٢- گیرنده گلوکوکورتیکوئیدی (GR) که از طریق گلوکوکورتیکوئید اثراتش را اعمال می‌کند، مستقیما عملکرد گیرنده‌ی اختصاصی BDNF (Trk B) را تحت تاثیر قرار

می‌دهد. افزایش COR ممکن است باعث کاهش Trk-B متصل به GR شود و به نوبه‌ی خود علامت‌دهی BDNF را مختل کند (۲۸). نتایج مطالعات پیشین در این رابطه متناقض است.عیسی و همکاران (۲۰۱۰) طی مطالعه‌ای ارتباط معکوس معنی‌دار و بالایی بین سطوح BDNF و کورتیزول در بیماران اسکیزوفرنی گزارش نمودند (۲۹)، در حالی که برخی مطالعات ارتباط معنی‌داری بین این دو شاخص در افراد سالم نشان ندادند (۱۵،۳۰). در مجموع اطلاعات محدودی در مورد اثر کاهشی سطوح مفرط کورتیزول بر بیان و عملکرد BDNF وجود دارد (۲۸).

سطوح BDNF و COR به دنبال محرک‌های مختلف تمرینی شامل شدت، مدت و نوع فعالیت مورد بررسی قرار گرفته است (۳۰). با توجه به پژوهش‌های گذشته که بیشتر روی آزمودنی‌های بیمار و یا غیر فعال انجام شده اند این سؤال مطرح می‌شود که تفاوت در نوع فعالیت ورزشی (هوازی یا بی‌هوازی) چه تاثیری بر این عوامل موثر بر سلامت مغز در آزمودنی های انسانی سالم و فعال دارد. تاکنون تحقیقی که همزمان پاسخ حاد این دو عامل نوروتروفیک و اندوکرین و ارتباط بین آن‌ها را به دنبال فعالیت بدنی هوازی و بی هوازی واماندەساز در افراد سالم مورد مقایسه قرار دهد مشاهده نشده است. بنابراین هدف از مطالعه حاضر مقایسه تاثیر دو نوع فعالیت واماندەساز بی‌هوازی و هوازی بر پاسخ‌های حاد غلظت سرمی BDNF و کورتیزول و تعیین ارتباط بین این دو شاخص به دنبال فعالیت‌های ورزشی مذکور بوده است.

روش شناسی

آزمودنی‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، از میان دانشجویان مرد سالم ۱۸ تا ۲۶ ساله دانشگاه مازندران که حداقل ۳ جلسه در هفته به فعالیت ورزشی می‌پرداختند و به هیچ بیماری مزمنی که بر داده‌ها تاثیر گذار باشد مبتلا نبوده باشند، ۱۶ نفر به صورت داوطلبانه و در دسترس به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند و قبل از ورود به مطالعه، اطلاعاتی در مورد نحوه آزمون و خطرات احتمالی آن و روش‌های بکار گرفته شده در آزمون به آن‌ها داده شد. آزمودنی‌ها از نظر سلامت پزشکی غربالگری شده و فرم‌های مربوط به رضایت نامه شرکت در آزمون را تکمیل نمودند. همچنین آزمودنی‌ها قبل از انجام آزمون با ابزار و وسایل آزمون از جمله تردمیل و نحوه دویدن روی این دستگاه آشنایی پیدا کردند. سپس برای همگنی گروه‌ها و تقسیم آزمودنی‌ها در دو گروه فعالیت واماندەساز ورزشی هوازی و بی‌هوازی حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آزمون بروس تعیین شد. آزمودنی‌ها بعد از تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی به ۲ گروه ۸ نفره تقسیم شدند.آزمودنی‌ها ۲روز قبل از انجام آزمون از هرگونه ورزش سنگین و روز قبل از آزمون از خوردن مواد کافئین‌دار منع شدند. تمامی آزمودنی‌ها در صبح روز آزمون به صورت ۱۲ساعت ناشتایی شبانه حضور یافته و پس از مرحله خونگیری اولیه و ۲/۵ ساعت قبل از آغاز آزمون یک صبحانه استاندارد که دست کم حاوی تقریبا ۳۱۵ کیلوکالری (کربوهیدرات۵۰ ٪، پروتئین۲۰ ٪، چربی۳۰٪) که حدودا ٤٥ گرم نان، ۱۵ گرم کره و یک لیوان شیر بود دریافت کردند (۳۱).

نحوه‌ی اجرای آزمون های ورزشی: گروه اول آزمون واماندەساز بی‌هوازی کانینگهام و فالکنر (۳۲) را انجام دادند. نحوه اجرای آزمون به این صورت بود که افراد بعد از ۱۰دقیقه گرم کردن و انجام کشش با شیب ۲۰ درجه و سرعت ۱۲/۹ کیلومتر معادل ۸ مایل در ساعت تا واماندگی به فعالیت پرداختند و گروه دوم آزمون واماندە ساز هوازی آستراند را به انجام رساندند (۳۳). این آزمون عبارت است از سرعت ثابت ۸ کیلومتر در ساعت و شیب متغیر، به طوری که بعد از ۳ دقیقه اول ۲/۵ درجه و پس از آن هر۲ دقیقه ۲/۵ درجه به آن افزوده می شود.

نحوه اندازه گیری شاخص‌های پژوهش: بلافاصله بعد از واماندگی (اعلام کردن خود آزمودنی) نمونه خونی مجدد گرفته شد. نمونه های خونی گرفته شده به درون لوله های سرمی از پیش سرد شده ریخته شد و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت در دمای اتاق لخته شود، سپس نمونه ها به مدت۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای ٤ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شد و بعد از جداسازی سرم بدست آمده در لوله های اپندورف تخلیه و در دمای ۷۰ درجه سانتیگراد زیر صفر نگهداری شد. مقدار BDNF سرم با استفاده از کیت آزمایشگاهی و به روش الایزا (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (BOSTER

BIOLOGICAL، چین) تعیین گردید. حداقل مقدار قابل اندازه‌گیری کیت BDNF ۱/۳۲ و حداکثر ۲۰۰۰ پیکوگرم در میلی لیتر و حساسیت برآورد آن کمتر از 2pg/ml بود. همچنین مقدار کورتیزول سرم با استفاده از روش ELISA و کیت آزمایشگاهی (Monobind، آمریکا) تعیین گردید. حساسیت برآورد این روش 0.25 µg/dl بود. نتایج آزمایش توسط دستگاه ELISA– reader (Ststfax، آمریکا) بررسی شد.

روش های تجزیه و تحلیل آماری: برای توصیف داده‌ها از روش‌های آماری توصیفی استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین داده ها از t همبسته و t مستقل، و برای بررسی ارتباط بین متغیرها از همبستگی پیرسون، استفاده شد. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۹ انجام و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در گروه‌های هوازی و بی هوازی در جدول ۱ به تفکیک گروه آورده شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه	تعداد آزمودنی	میانگین و انحراف معیار
قد (سانتیمتر)	بی هوازی	۸	۱۷۸/۵۰±۶/۶۵
	هوازی	۸	۱۷۷/۲۵±۵/۶۱
وزن (کیلوگرم)	بی هوازی	۸	۷۳/۷۵±۱۱/٤۹
	هوازی	۸	۷۳/۵۰±۶/۹٤
سن (سال)	بی هوازی	۸	۲۲/۸۷±۱/۵۵
	هوازی	۸	۲۱/۵۰±۲/۸۲
BMI (Kg/m^2)	بی هوازی	۸	۲۳/۲۷±۱/۲۶
	هوازی	۸	۲۳/٤۰±۱/۱۲
حداکثراکسیژن مصرفی(ml/kg/min)	بی هوازی	۸	٤۹/۶٤±۲/۱۶
	هوازی	۸	٤۷/۱۰±۱/۷۲

میانگین و انحراف معیار مقادیر شاخص های تحقیق در مرحله پیش آزمون و پس آزمون به تفکیک دو گروه در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول۲. میانگین و انحراف معیار مقادیر BDNF و کورتیزول آزمودنی‌های دوگروه در مرحله پیش و پس‌آزمون

گروه ها	متغیرها	قبل	بعد	P
هوازی	BDNF (pg/ml)	۱۲۰۱٤±۱۷۲٤	۱٤۵۸۰±۱۵۰۰	* ۰/۰٤۱
	COR (µmol/L)	۱۰/۷۱±۱/۷٤	۹/۲۶±۲/۲٤	* ۰/۰۳۹
بی‌هوازی	BDNF (pg/ml)	۱۰٤٤۶±٤٤٤۹	۱۲۸۳۳±۶۰۷۷	* ۰/۰۳۹
	COR (µg/dl)	۱۰/٤۸±۱/۹۸	۱۲/۷۵±۳/۵۳	۰/۱۱۲

***تفاوت معنی‌دار بین قبل و پس از فعالیت حاد p<۰/۰۵**

مقـادیر BDNF و کـورتیزول موجـود در جـدول ۳ حاصل تفاضل مقادیر پیش آزمون و پس آزمون این شاخص‌هـا می‌باشد. آزمون t مستقل نشان داد که مقادیر سـرمی BDNF و کورتیزول آزمودنی‌هـای گـروه‌هـای هـوازی و بـی‌هـوازی بـا یکـدیگر تفـاوت معنـی‌دار ندارنـد (P> ۰/۰۵) (جـدول ۳).

جدول۳. مقایسه تغییرات مقادیر BDNF و COR بین گروه های هوازی و بی هوازی

متغیر	گروه بی هوازی	گروه هوازی	p
BDNF	۲۳۸۷ ±۱۶۲۸	۲۵۶۶ ±۲۲٤	۰/٤۳۹
کورتیزول	۳/۳۷ ±۲/۳۲	۱/۶۷ ±۱/۲۸	۰/۰۹۲

در جدول ٤ نیز نتـایج آزمـون همبسـتگی پیرسـون را می‌توان مشاهده کرد که نشان دهنده‌ی عـدم تغییـرات معنـی‌دار بین سطوح BDNF و کورتیزول، در گروه بی‌هوازی و هـوازی بوده است (P>۰/۰۵).

جدول ٤. همبستگی بین تغییرات دو متغیر BDNF و کورتیزول در گروه بی‌هوازی و هوازی

متغیر ها گروه ها	BDNF و کورتیزول
بی‌هوازی	r = -۰/۰۸٤ ، P= ۰/۸٤۳
هوازی	r = -۰/۶٤۱ ، P= ۰/۰۸۷

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته مطالعه حاضر عبـارت از افـزایش قابـل توجه BDNF سرم آزمودنی‌های فعال به دنبـال اجـرای ورزش وامانـده‌سـاز هـوازی و بـی‌هـوازی بـود (P <۰/۰۵). اگرچـه مطالعات بسیاری در زمینـه تـاثیر فعالیـت جسـمانی بـر عامـل نوروتروفیک مشتق از مغز انجام شده ولی پژوهش حاضر اولـین پژوهشی است که تاثیر تمرینات وامانده‌ساز هوازی و بی‌هوازی بر سطوح سرمی BDNF و کـورتیزول را مـورد مقایسـه قـرار داده، و به بررسی ارتباط سطوح این پروتئین بـا کـورتیزول بـه دنبال دو نوع ورزش مذکور پرداخته اسـت. گـزارش‌هـا نشـان داده‌اند که محرک‌های مختلف تمرینی شـامل شـدت، مـدت و نوع فعالیت سطوح BDNF را تحت تأثیر قرار می‌دهند. به نظر می‌رسد فاکتور شدت می‌تواند در بزرگـی پاسـخ هـای سـرمی BDNF موثرتر باشد. پروتکل‌های ورزشی با شدت متوسط یا زیاد نشـان داده‌انـد کـه سـطوح BDNF را در خـون افـزایش می‌دهند (۳٤). بعضی از پژوهشگران در پژوهش خـود بـه ایـن نکته دست یافتـه‌انـد کـه در ورزشـکاران، پـایین بـودن شـدت ورزش محرک کافی به منظـور افـزایش غلظـت BDNF خـون نبوده، اما در همان افراد مورد آزمایش اجرای یک آزمون کوتـاه مدت در سطح شـیب‌دار تـا وامانـدگی موجـب افـزایش قابـل توجهی درBDNF سرمی شد. در پژوهش مذکور که در آن هر دو تمرین هوازی کم شدت و بی‌هـوازی بـر روی آزمـودنی‌هـا اجرا شد اینگونه بیان شد کـه ورزش‌هـای بـی‌هـوازی غلظـت BDNF را در افراد سالم به طور موثرتر از ورزش با شدت کـم افزایش می‌دهد (۱۵). وینتـر و همکـاران (۱۹)، نیـز در مطالعـه خود نشان دادند که تمرین بی‌هوازی کوتـاه مـدت و حـاد، ۱۲ درصد سطوح شاخص مـذکور را افـزایش مـی‌دهـد کـه نتـایج پژوهش حاضر با نتایج بدست آمده از پژوهش‌هـای یـاد شـده همسو است. برای تفسیر علل و مفهوم تغییرات غلظت BDNF شناختن عوامـل تـاثیرگـذار و عوامـل مـرتبط بـا سـطوح آن و همچنین شناخت منابع سرمی و مغزی اهمیت داشته و ضروری اسـت (۱٦). از منـابع تولیـد و انتشـار BDNF مـی‌تـوان بـه پلاکت‌ها، سلول‌های انـدوتلیوم عـروق، سـلول‌هـای عضـلات صاف، سلول‌های مختلف ایمنی و عضـله اسـکلتی اشـاره کـرد

(۲٤). سطوح پایه BDNF در انسان علاوه بر سن، برنامه غذایی، جنسیت و مقدار فعالیت بدنی روزانه تحت تأثیر فاکتور های متعددی از جمله وزن و BMI قرار می‌گیرند (۳۵). همچنین سطوح پایهBDNF با فاکتورهایی مثل چربی شکمی، چربی کل بدن، BMI، ضربان قلب استراحتی و VO2max ارتباط دارد (۳٦،۳۷). علاوه بر عوامل یاد شده که بر سطوح پایه موثر هستند و یا با آن ارتباط دارند عواملی فیزیولوژیکی نیز مقادیر حین و بعد از فعالیت بدنی آن را دست خوش تغییر می کنند که با توجه به ماهیت حاد بودن پژوهش حاضر به تفصیل به شرح آنها پرداخته می شود. بیان شده است که در تمرینات حاد فاکتور شدت می تواند در بزرگی پاسخ های سرمیBDNF موثرتر باشد. همچنین پیشنهاد شده است که تغییرات فیزیولوژیکی مرتبط با شدت فعالیت می تواند محرک اصلی برای بزرگی افزایش سطوح BDNF باشد (۳۸).

به علاوه، کورتیزول که از آن به‌عنوان هورمون استرس یاد می‌شود در القایBDNF تاثیرگذار است و یک بازدارنده برای القایBDNF محسوب می‌شود (۳۹). در مطالعه‌ی حاضر سطوح کورتیزول به دنبال فعالیت وامانده‌ساز هوازی و بی‌هوازی به ترتیب کاهش معنی‌دار (P<۰/۰۵) و افزایش غیرمعنی‌دار یافت (P>۰/۰۵). افزایش هورمون کورتیزول یکی از عوامل ایجاد کننده بیماری افسردگی است و در این بیماران کاهش BDNF گزارش گردیده است (۳۹). همانطور که اشاره شد یک جلسه تمرین حاد هوازی موجب کاهش غلظت کورتیزول خون، بلافاصله پس از اتمام تمرین می‌گردد. میانگین غلظت این هورمون در پایان تمرین نسبت به حالت استراحت، کاهش نشان میدهد. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات گرتی و همکاران (٤۰) و جین (٤۱) در یک راستا قرار دارد ولی با تحقیقات نوریس و همکاران (٤۲) و هیل و همکاران (٤۳) همخوانی ندارد و در توجیه این عدم همخوانی می‌توان به نوع و شیوه تمرینات در پژوهش‌های یاد شده به عنوان دلیل اساسی این عدم همخوانی اشاره نمود. به خوبی اثبات شده است که فعالیت حاد بی‌هوازی باعث افزایش در تولید گلوکوکورتیکوئید می‌شود (۷). در مطالعه حاضر نیز افزایش غیرمعنی‌دار در سطوح کورتیزول مشاهده شد. در توجیه این عدم افزایش معنی‌دار می‌توان گفت که پاسخ کورتیزول در افراد فعال نسبت به افراد غیر فعال در مواجهه با تمرین حاد ضعیف‌تر می‌باشد لذا عدم افزایش معنی‌دار پس از فعالیت وامانده‌ساز بی‌هوازی می‌تواند ناشی از فعال بودن آزمودنی‌های تحقیق باشد (٤٤).

افزایش BDNF ناشی از فعالیت ورزشی به کورتیزول وابسته نیست، اما پژوهش روی موش‌های فاقد غدد کلیوی نشان داد این فرایند به طور کامل غیروابسته به کورتیزول نیست (٤۵). باتوجه به نتایج پژوهش ادلارد و کاتمن روی موش‌های صحرایی، فعالیت ورزشی موجب افزایش سطوح کورتیزول هم در فاز روشنایی و هم در فاز تاریکی می‌شود و در برخی پژوهش‌های پیشین آمده است که افزایش سطوح کورتیزول، BDNFرا به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. ولی کاهش معنی-دار سطوحBDNF زمانی به‌طور کامل خود را نشان می‌دهد که سطوح کورتیزول در حدود سه برابر سطوح فیزیولوژیک آن باشد (٤۵). در پژوهش حاضر فعالیت حاد هوازی باعث کاهش معنی‌دار و فعالیت حاد بی‌هوازی موجب افزایش ۲۱/۳٦ درصدی و غیر معنی‌دار در سطوح کورتیزول شد. باتوجه به نتایج پژوهش‌های گذشته مبنی بر اینکه سطوح گلوکوکورتیکوئیدها با سطوح BDNF ارتباط معکوس دارد و باتوجه به عدم افزایش قابل توجه سطوح کورتیزول در دو گروه حاد بی‌هوازی و هوازی (کاهش معنی‌دار) شاید دلیلی بر افزایش معنی‌دار سطوح سرمی BDNF باشد. همچنین بین سطوح سرمی BDNF و کورتیزول در دو گروه ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد که البته در گروه فعالیت وامانده‌ساز بی‌هوازی با توجه به افزایش نسبی کورتیزول، ارتباط معکوس و غیرمعنی‌داری مشاهده گردید (P= ۰/۸٤۳ ، r= -۰/۰۸٤). نتایج پژوهش روجاس وگا نیز ارتباط معنی‌داری بین این دو فاکتور در ورزشکاران نشان نداد (۱۵). شاید بتوان عدم افزایش کافی در سطوح کورتیزول و البته کوچک بودن تعداد نمونه‌های مورد مطالعه (n=۸) را دلیل این یافته‌ها دانست. بنابراین به نظر می رسد باید در این زمینه مطالعات بیشتری صورت گیرد.

نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده تاثیرات قابل توجه و مثبت تمرینات وامانده ساز حاد هوازی و بی‌هوازی بر سطوح سرمی BDNF می‌باشد و در نتیجه نوع فعالیت حاد تفاوتی در تحریک پاسخ این پروتئین ایجاد نمی‌کند. البته تنها فعالیت وامانده‌ساز هوازی موجب کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی کورتیزول شد. با توجه به عدم ارتباط معنی‌دار بین این دو عامل می‌توان بیان داشت که احتمالا اجرای فعالیت های حاد

هوازی و بی‌هوازی موجب افزایش کورتیزول تا حدی که باعث سرکوب و کاهش سطوح BDNF در افراد فعال شود نمی‌گردد و از این رو خطری برای سلامت دستگاه عصبی به شمار نمی رود.

منابع

1. Jacobs BL, Van Praag H, Gage FH. Adult brain neurogenesis and psychiatry: a novel theory of depression. Mol. Psychiatry 2000; 5: 262–9.
2. Gould E, Cameron HA, Daniels DC, Wooley CS, McEwen BS. Adrenal hormones suppress cell division in the adult rat dentate gyrus. J Neurosci 1992; 15: 3642–50.
3. Duman RS. Pathophysiology of depression: the concept of synaptic plasticity. Eur. Psychiatr 2002; 17: 306–10.
4. Gerra G, Zaimovic A, zambelli. Neuroendocrine responses to psychological stress in adolescents with anxiety disorder. Neuropsychobiology 2000; 42(2):82-92.
5. Gould E, Tanapat P, Rydel T, Hastings N. Molecular and cellular hypothesis of antidepressant action. Biol Psychiatry 2000; 48, 715-20.
6. Tipton C, Sawka M, Tate CH, Terjung R. ACSM's Advanced Exercise Physiology. American college of sports medicine publication 2006, USA:455.
7. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Med 2005; 35: 339–61.
8. Mattson MP, Maudsley S, Martin B. BDNF and 5-HT: a dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders. Trends Neurosci 2004; 27:589-94.
9. Ang ET, Gomez-Pinilla F. Potential therapeutic effects of exercise to the brain. Curr Med Chem 2007; 14:2564-7.
10. Wichi RB, De Angelis K, Jones L, Irigoyen MC. A brief review of chronic exercise intervention to prevent autonomic nervous system changes during the aging process. Clinics 2009; 64:253-8.
11. Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. Trends Neurosci 2002; 25:295-301.
12. Oliff HS, Berchtold NC, Isackson P, Cotman CW. Exercise-induced regulation of brainderived neurotrophic factor (BDNF) transcripts in the rat hippocampus. Brain Res Mol Brain Res 1998; 61:147-53.
13. Gold SM, Schulz KH, Hartmann S, Mladek M, Lang UE, Hellweg R, et al. Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. J Neuroimmunol 2003;138:99-105.
14. Ferris LT, Williams JS, Shen CL. The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function. Med Sci Sports Exerc 2007; 39:728-34.
15. Vega SR, Struder HK, Wahrmann BV, Schmidt A, Bloch W, Hollmann W. Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. Brain Res 2006;1121:59-65.
16. Tang SW, Chu E, Hui T, Helmeste D, Law C. Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects. Neurosci Lett 2008;431:62-5.
17. Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen MV, Leick L, Hart E, et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. Exp Physiol 2009;94:1062-9.
18. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2010;298:372-7.
19. Winter B, Breitenstein C, Mooren FC, Voelker K, Fobker M, Lechtermann A, et al. High impact running improves learning. Neurobiol Learn Mem 2007; 87: 597-609.
20. Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Struder HK. Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. Horm and Metab Res 2009;41(3):250-4.
21. Levinger I, Goodman C, Matthews V, Hare DL, Jerums G, Garnham A, Selig S. BDNF, metabolic risk factors, and resistance training in middle-aged individuals. Med Sci Sports Exerc 2008; 40: 535–41.
22. Correia PR, Pansani A, Machado F, Andrade M, Silva AC, Scorza FA, Cavalheiro EA, Arida RM. Acute strength exercise and the involvement of small or large muscle mass on plasma brain-derived neurotrophic

factor levels. Clinics (Sao Paulo) 2010; 65: 1123–6.

23. Rojas Vega S, Knicker A, Hollmann W, Bloch W, Struder HK. Effect of resistance exercise on serum levels of growth factors in humans. Horm Metab Res 2010; 42: 982–6.
24. Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, Borst SE. Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). Neurosci Lett 2010; 479: 161-5.
25. Vellucci S, Parrott R, Mimmack M. Down – regulation of BDNF mRNA, with no effect on TrKB or glucocorticoid receptor mRNAs, in the porcine hippocampus after acute examethasone treatment. Res Vet Sci 2001; 70: 157-62.
26. Fumagalli F, Bedogni F, Perez J, Racagni G, Riva MA. Corticostriatal brainderived neurotrophic factor dysregulation in adult rats following prenatal stress. Eur. J. NeuroSci 2004; 20: 348–54.
27. Ueyama T, Kawai Y, Nemoto K, Sekimoto M, Toné S, Senba E. Immobilization stress reduced the expression of neurotrophins and their receptors in the rat brain. Neurosci Res 1997; 28:103–10.
28. Kunugi H, Hori H, Adachi N, Numakawa T. Interface between hypothalamic-pituitary-adrenal axis and brain-derived neurotrophic factor in depression. Psychiatry Clin Neurosci 2010; 64(5):447-59.
29. Issa G, Wilson C, Terry AV Jr, Pillai A. An inverse relationship between cortisol and BDNF levels in schizophrenia: data from human postmortem and animal studies, Neurobiol Dis 2010; 39(3):327-33.
30. Ravasi AA, pournemati P, Kordi MR, Hedayati M. The effect of resistance and endurance training on BDNF and cortisol levels in young male rats. Journal of Sport Biosciences 2013; 16: 49-78. [In Persian]
31. Sancho A, Carvajal M. The acute effect of an energy drink on physical and cognitive performance of male athletes. Kinesiologia Slovenica 2005; 11(2): 5-16.
32. Cunningham DA, Faulkner JA. The effect of training on aerobic and anaerobic metabolism during a short exhaustive run. Medicine and Science in Sports and Exercise 1969; 1(2): 57-64.
33. Astrand PO. Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age: Ejnar Munksgaard, 1952.
34. Mirzaee S, Fallah Mohammadi Z, Hajizadeh A, Fathi R, Alizadeh R, Ranjbar R. The effect of 8 weeks endurance training with different times on brain-derived neurotrophic factors plasma in male rats. Sport Physiology 2011, 10: 115-28. [In Persian]
35. Choi SW, Bhang S, Ahn JH. Diurnal variation and gender differences of plasma brain-derived neurotrophic factor in healthy human subjects. Psychiatry Res 2011.; 30;186(2-3):427-30.
36. Skledar M, Nikolac M, Dodig-Curkovic K, Curkovic M, Borovecki F, Pivac N. Association between brain-derived neurotrophic factor Val66Met and obesity in children and adolescents. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2012; 10;36(1):136-40.
37. Currie J, Ramsbottom R, Ludlow H, Nevill A, Gilder M. Cardio-respiratory fitness, habitual physical activity and serum brain derived neurotrophic factor (BDNF) in men and women. Neurosci Lett 2009; 20;451(2):152-5.
38. Rojas Vega S, Hollmann W, Vera Wahrmann B, Strüder HK. PH buffering does not influence BDNF responses to exercise. Int J Sports Med 2012; 33(1):8-12.
39. Lee JG, Shin BS, You YS, Kim JE, Yoon SW, Jeon DW, et al. decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in elderly Korean with dementia. Psychiatry Invest 2009;6:299-305.
40. Gratty B, Rayant J. Psychology in contemporary guidance for coaches and athletic,1983.
41. Jin p. Changes in heart rate, noradrenaline, cortisol and mood during Tai Chi, J Psychosom Res 1989;33(2):197-206
42. Norris R, Carroll D, Cochrane R. The effects of physical activity and exercise training on psychological stress and well-being in an adolescent population. J Psychosom Res 1992; 36: 1: 55-65.
43. Hill SR. Stadicn on adrno-cortical and psychologiacl response to stress in man: arch in tern spotmed 1996; 268-98.
44. Abdi Hamzehkolaei H, Dabidiroshan V. Heat shock protein responses to eccentric weight or treadmill exercise in active young females. World J Sport Sci 2009; 2(3): 171-7.
45. Adlard P, Contman CW. Voluntary exercise protects against stress- induced decreases in brain – derived neurotrophic factor protein expression. Neuroscience 2004, 124: 985-92.

The Acute Effect of Aerobic and Anaerobic Exercise on Serum Levels of BDNF and Cortisol in Active Men

Bayani H[1], Fallah Mohammadi Z[2], Fazelzadeh M[3]*

1- Islamic Azad University Sari Branch
2- Mazandarn University
3- Birjand University

Received: 21/08/2014 **Revised:** 17/11/2014 **Accepted:** 15/12/2014

***Correspondence:**
Mohammad Fazelzadeh,
Birjand University

E-mail:
samofazel@gmail.com

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to comparison the effect of two exhaustive aerobic and anaerobic physical activity on serum BDNF and cortisol levels and their relationship together in active mens.

Material and Methods: 16 active college students divided into two groups randomly. Tests used in this study consisted of Cunningham and Faulkner test for anaerobic group and Astrand test for aerobic group. blood sample was taken before and immediately after exhaustion.

Results: T-test results showed that both acute exhaustive anaerobic and aerobic exercise increases significantly BDNF level ($P<0.05$). Also, Serum cortisol levels following Implementation of aerobic and anaerobic exercise to exhaustion decreased significantly ($P<0.05$) and increased non significantly ($P>0.05$), respectively. There was no significant correlation between cortisol and BDNF levels in the two groups. Likewise, independent samples t-test showed no significantly different between aerobic and anaerobic groups in BDNF and COR levels.

Conclusion: The present results indicate exhaustive aerobic and anaerobic exercise had significant and positive impact on serum BDNF. According to lack of correlation between these two factors can be stated that probably run acute aerobic and anaerobic activity is not increased COR to the extent that suppresses BDNF levels in active individuals, therefore is not a threat to the health of the nervous system.

Key words: BDNF, Cortisol, Aerobic and anaerobic acute exercise