دریافت: ۹۱/۱۰/۲۴ پذیرش:۹۲/۰۲/۰۸ ص ص:۳۴-۲۳

# مقایسه اثردو فعالیت شدید هوازی و بی هوازی بر سطح سرمیBDNF ، پلاکتهای خون و عملکرد حافظه میان مدت افراد میانسال فعال

محمد مهدی پور[۱]، دکترارسلان دمیرچی[۲]، دکتر پروین بابایی[۳]

**چکیده:**

**سابقه و هدف:** شواهد پیشنهاد می‌کنند، فعالیت بدنی مستمر و منظم از طرق مکانیسم‌های سلولی و مولکولی مختلف منجر به بهبود عملکرد شناختی افراد در طی دوره بزرگسالی می شود. هدف از این تحقیق، اثر دو فعالیت شدید هوازی و بی هوازی بر سطح سرمی عامل مشتق شده از مغز (BDNF) تعداد پلاکت‌ها و متعاقب آن بر عملکرد حافظه میان مدت مردان میانسال ورزشکار با سابقه ورزشی طولانی مدت بود.

**مواد و روش ها:** ۱۹ مرد میان‌سال با میانگین سنی ۳/۶۸ ± ۵۱/۳۶ که سابقه بیش از ۱۵ سال فعالیت ورزشی هوازی ( فوتبال در حد تیم باشگاهی) داشتند، به طور تصادفی در دو گروه جهت فعالیت شدید هوازی (۱۰ نفر) و فعالیت شدید بی هوازی (۹ نفر) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی گروه هوازی شاتل ران (Shuttle Run) و بی هوازی رست (Rast) بود. خون گیری در دو مرحله پیش آزمون و پایان تمرین، به عمل آمد. همچنین عملکرد حافظه میان مدت یک بار در شرایط استراحتی و یک بار ۳۰ دقیقه پس از پایان تمرین ارزیابی شد. داده ها با استفاده از آزمون t همبسته و مستقل تحلیل شد.

**یافته‌ها:** سطوح BDNF در اثر یک جلسه فعالیت شدید هوازی (P=۰/۰۰۱) و بی هوازی (P=۰/۰۴) افزایش معنی دار یافت. همچنین تفاوت معنی داری در تعداد پلاکت های افراد دو گروه پس از یک جلسه فعالیت شدید هوازی (P=۰/۰۰۹) و بی هوازی (P=۰/۰۰۱) دیده شد. در مقابل عملکرد قبل و بعد حافظه دو گروه در اثر یک جلسه فعالیت شدید هوازی و بی هوازی تفاوت معنی داری نداشت.

**بحث و نتیجه‌گیری:** هر دو نوع فعالیت ورزشی هوازی یا بی هوازی حاد می‌توانند منجر به افزایش BDNF در افراد با سابقه طولانی ورزشی گردند. احتمالا ورزش با فعال سازی مکانیسم های مولکولی از جمله BDNF می‌تواند راهکار مناسبی جهت افزایش سلامت مغز در برابر استرس های اکسیداتیو ناشی از افزایش مصرف انرژی در جریان ورزش باشد.

**واژگان کلیدی:** BDNF، فعالیت شدید هوازی، فعالیت شدید بی هوازی، عملکرد شناختی.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه گیلان،گیلان، ایران
۲. دانشیار،گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه گیلان،گیلان، ایران
۳. دانشیار، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی ، بخش فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی گیلان، گیلان، ایران

p_babael@yahoo com

**مقدمه:**

مغز انسان توانایی بالایی برای ذخیره و یادآوری اطلاعات دارد. مطالعات بالینی نشان می دهد که این ظرفیت به عنوان حافظه وقایع ضمنی[1] به هیپوکامپ و ساختار لوب گیجگاهی میانی وابسته است [۱]. مطالعات سلولی سیناپس‌های هیپوکامپ نشان می دهد که تغییرات مرتبط با حافظه در انتقال سیناپسی در دو مرحله اتفاق می‌افتد. مرحله اول به عنوان تقویت طولانی مدت اولیه[2](E-LTP) شناخته می‌شود که با افزایش سریع غلظت کلسیم بین سلولی و فعال سازی متعاقب پروتئین کیناز همراه است [۲] و مرحله دوم، یا تقویت طولانی مدت ثانویه[3](L-LTP) با دخالت آدنوزین منو فسفات حلقوی و مسیر سیگنال دهی CREB[4] انجام می‌شود و نهایتا سنتز مستقیم پروتئین و تغییرات ساختاری و عملکردی سیناپس‌های هیپوکامپ را در پی دارد [۳]. پروتئین ویژه‌ای به نام BDNF در هر دو مرحله فوق نقش مهمی را بازی می کند [۴]. BDNF همانند سایر نوتروفین‌ها، ابتدا به صورت پیش ماده) ساخته شده و در نهایت به BDNF بالغ شکسته می شود [۵]. BDNF اثرات زیستی خود را در سیستم عصبی از طریق دو نوع گیرنده تیروزین‌کیناز (TrkB) و ($P75^{NTR}$) اعمال می‌کند [۵]. مطالعات رفتاری روی موشها حاکی از تاثیر مستقیم و مهمBDNF بر یادگیری و حافظه است [۶]. این پروتئین با عمل بر تیروزین کیناز b (Trkb)، چندین فرآیند را تنظیم می‌کند [۷] که شامل رشد و عملکرد عصبی است [۸]. در واقع این پروتئین سبب افزایش رشد نورون های نابالغ و بقای نورون های بالغ می‌شود [۸]. مهمترین منبع تولید آن مغز، بخصوص هیپوکمپ می باشد [۹]. این پروتئین می تواند از سد خونی مغزی بطور دو طرفه عبور کند [۱۰]. BDNF محیطی علاوه بر منبع مغزی از پلاکتها نیز فراهم می شود [۱۱]. بیش از ۹۰ درصد این پروتئین در پلاکت ها ذخیره می شوند [۱۲].

بر اساس مطالعات اخیر، فعالیت بدنی از طریق افزایش تولید نورونها، سیناپسها و عروق جدید از افت ظرفیت شناختی پیشگیری می‌کند [۱۳]. یکی از مکانسیهای مولکولی مطرح شده افزایش سطوح BDNF می باشد [۱۴]. گزارش شده است که BDNF به واسطه تغییر در شکل پذیری عصبی، باعث تعدیل جنبه‌های عملکرد شناختی ناشی از ورزش می‌شود [۱۵]. در بیماری هایی چون آلزایمر، پارکینسون و سایر بیماری های تحلیل برنده نورونی وابسته به سن، سطوح BDNF کاهش چشمگیری دارد [۱۶ و ۱۷] و به نظر می‌رسد که در صورت بکارگیری برخی روشهای پیشگیرانه نظیر ورزش، شاید بتوان سرعت گسترش بیماری های تحلیل نرونی را کاهش داد. بررسی مروری مطالعات صورت گرفته ، عمدتا نشان از اثر مثبت ورزش حاد بر حافظه دارد [۱۸]. برای مثال لیچمن و پاسر[5](۱۹۸۳)، اثر مثبت یک وهله فعالیت حاد [۱۹] و لیبن و جفری[6] ( ۲۰۱۱)، تاثیرمعنی دار ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط را روی جنبه های مختلف عملکرد حافظه گزارش کردند [۲۰]. به طور کلی از نظر عملکرد شناختی، افراد فعال نسبت به همتایان غیرفعال مثبت تر ارزیابی شده اند [۲۱]. هر چند هنوز اطلاعات کافی جهت اثبات بهبود عملکرد شناختی ناشی از فعالیت ورزشی هوازی، در دست نمی‌باشد و نیاز به تحقیقات بیشتر در این حوزه باقی است [۲۲]. بر اساس اطلاعات موجود، تنها یک مورد مطالعه به اثر ورزش بی هوازی بر

1. Episidic
2. early phase long-term potentiation
3. late phase long-term potentiation
4. Camp Response Element Binding protein
5. Lichtman & Poser
6. Labban & Etnier

BDNF و فعالیت شناختی در افراد ورزشکار پرداخته است و مضافا تاکنون مطالعه‌ای به مقایسه تاثیر فعالیت شدید بی هوازی و هوازی بر سطوح BDNF در ورزشکاران با سابقه ورزش حرفه ای نپرداخته است. با توجه به افزایش طول عمر و تعداد افراد میانسال، همچنین کاهش قوه شناختی ضرورت دارد تا با انجام پژوهش هایی در این مورد به راهکارهای پیشگیری و درمان بیماریهای تحلیل برنده عصبی نائل شد. بنابراین هدف از این تحقیق بررسی تاثیر یک جلسه فعالیت شدید هوازی و یک جلسه فعالیت شدید بی هوازی بر سطوح BDNF سرم و عملکرد حافظه در افراد میانسال فعال می باشد.

## مواد و روش ها:

این تحقیق از نوع نیمه تجربی بود. از بین مردان میانسال ( ۴۵ تا ۶۵ سال) داوطلب یکی از تیم های پیشکسوتان شهر رشت که سابقه ورزشی و فعالیت بدنی مستمر حداقل برای سه دهه را داشتند، تعداد ۱۹ نفر پس از انجام معاینات پزشکی و ارزیابی اولیه و پر کردن پرسشنامه ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و سوابق بیماری، (پس از تأیید پروتکل در کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی گیلان) و اخذ رضایت نامه به عنوان آزمودنی نهایی انتخاب شدند. پس از ارائه توضیحات کامل از نحوه انجام کار، آزمودنی ها به طور تصادفی به دو گروه شامل آزمون شدید هوازی و آزمون شدید بی هوازی تقسیم شدند. آزمون ها در زمان معینی از روز (۹ تا ۱۱ صبح) انجام شد و از آزمودنی ها خواسته شد برای کنترل اثر تغذیه ای شب قبل از آزمون های عملی ناشتا باشند. آزمون های عملی شامل آزمون شاتل ران (Shuttle run) برای گروه هوازی و آزمون رست (Rast) برای گروه بی هوازی بود که پس از ۱۵دقیقه گرم کردن انجام می‌شد. آزمون شاتل ران، شامل دویدن پیوسته در مسیری ۲۰ متر می باشد. سرعت دویدن در این آزمون با استفاده از پخش صدای بوقهای ضبط شده در دو انتهای خط کنترل می شود، بگونه‌ای آزمودنی می بایست قبل از شنیدن صدای بوق خود را به انتهای خط مقابل برساند. بعد از حدود ۱ دقیقه، با افزایش ریتم صدای بوق، سرعت دویدن نیز می بایست افزایش یابد. در این وضعیت صدای بوق ها از نظر زمانی به هم نزدیکتر و سرعت اجرای آزمون نیز افزایش می یابد. این امر همچنان در هر دقیقه ادامه خواهد یافت. درصورتی که آزمودنی در رسیدن به انتهای هر مسافت با توجه به سرعت تنظیم شده برای دو بار متوالی ناکام شود (در عرض دو بوق)، آزمون متوقف و امتیاز وی ثبت می‌شود. همچنین آزمون رست شامل ۶ تکرار دویدن ۳۵ متر و ۱۰ ثانیه زمان برای استراحت و آماده شدن برای ۳۵ متر بعدی می باشد. از آزمودنی ها در دو مرحله یعنی شرایط استراحتی و بلافاصله پس از آزمون های عملی خون گیری به عمل آمد. در هر بار خون گیری، بخشی از نمونه‌های خونی (۴ سی‌سی) در تیوب‌های ویژه سردشده (BD Vacutainer® SST II Advance)، جمع‌آوری شدند و یک ساعت در دمای معمولی تا لخته شدن باقی ماندند و در ادامه پس از سانتریفوژ (۳۰۰۰ دور در هر دقیقه در طی۱۲ دقیقه) سرم به دست آمده در دمای ۸۰- درجه سیلسیوس منجمد شد. مقدار BDNF به روش الایزا و مطابق با دستورالعمل کشور سازنده (R&D BDNF ELISA kit, Minneapolis, Minnesota, USA) با تکرار مضاعف اندازه‌گیری شد. همچنین برای اندازه گیری تعداد پلاکت‌ها بخش دیگری از خون در داخل تیوپ های ویژه (۴ سی سی) به آزمایشگاه ارجاع داده شد. لازم به ذکر است که برای اندازه گیری سطوح پلاکت ها از روش انتخابی شمارش پلاکت ها یعنی میکروسکوپ فاز کنتراست استفاده شد.

به منظور ارزیابی عملکرد حافظه میان مدت، از تکلیف یادداری تصویر استفاده شد. در این تکلیف ۱۲ تصویر به آزمودنی ها که در مقابل مانیتور کامپیوتر نشسته بودند، نمایش داده می شد. هر تصویر به مدت ۱۰ ثانیه و سپس تصویر بعدی نمایش داده می شد. پس از گذشت ۳۰ دقیقه تعداد و نام تصاویر به یاد اورده شده توسط افراد بر کاغذی نوشته می‌شود. چون این مرحله با شکل گیری حافظه میان مدت همراه است، شاخصی از این مرحله حافظه است.

*روش آماری:* پس از اطمینان از توزیع طبیعی تمام داده های مورد اندازه گیری با آزمون کالموگروف- اسمیرونوف، از آزمون t جفت شده برای مقایسه درون گروهی سطوح BDNF، پلاکت و امتیاز عملکرد حافظه و از آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی این متغیرها استفاده شد. در تمام آزمون ها، سطح معنی داری آماری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

**یافته ها:**

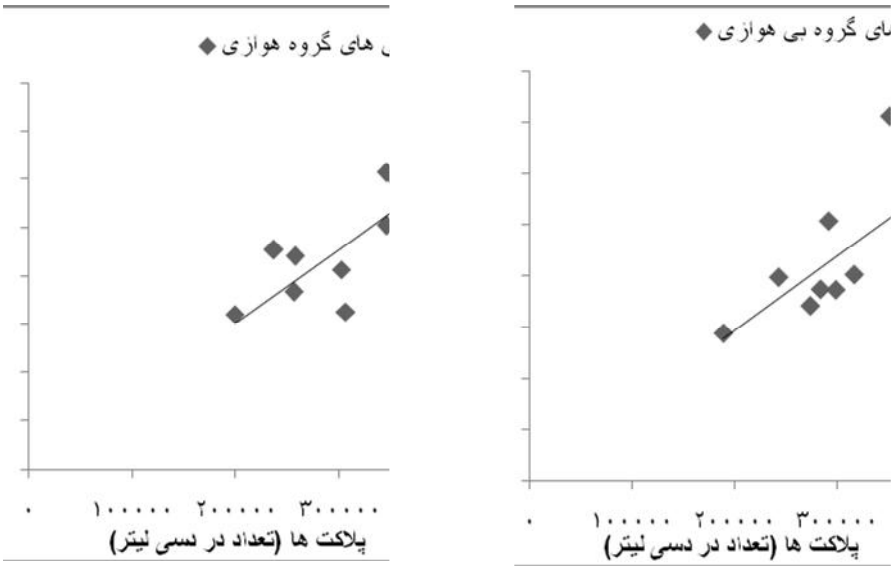
نتایج نشان داد سطوح پایه BDNF پس از فعالیت شدید هوازی ۹۷/۴۶ درصد افزایش و پس از فعالیت شدید بی هوازی ۷۴/۶۳ درصد افزایش یافته بود که این افزایش در هر دو گروه معنادار بود ($P \leq ۰/۰۵$). همچنین با استناد به نتایج بدست آمده از طریق آزمون t، تفاوت معنی داری در تعداد پلاکت های افراد دو گروه پس از یک جلسه فعالیت شدید هوازی و بی هوازی دیده شد($P \leq ۰/۰۵$). (جدول۱).

همچنین عملکرد حافظه دو گروه در اثر یک جلسه فعالیت شدید هوازی و بی هوازی به نسبت حالت استراحتی تفاوت معنی داری نداشت. از سوی دیگر رابطه معنی داری بین سطوح BDNF و تعداد پلاکت‌ها پس از فعالیت شدید هوازی ($P =۰/۰۸$، $r =۰/۵۷۴$) و همچنین فعالیت شدید بی هوازی ($P =۰/۰۶$، $r =۰/۶۴۳$). مشاهده نشد (نمودار ۱).

**جدول ۱. مقادیر متغیرهای اندازه گیری شده (میانگین ± انحراف استاندارد)**

| گروه / متغیر | هوازی | | بی هوازی | |
|---|---|---|---|---|
| | قبل فعالیت | بعد فعالیت | قبل فعالیت | بعد فعالیت |
| **مقدار** BDNF (پیکوگرم بر میلی لیتر) | ۴۶۳/۲۰±۸۰/۵۸ | ۹۱۴/۶۵±۲۱۱/۰۶* | ۴۸۸/۵۱±۲۳۸/۰۶ | ۸۵۳/۱۳±۲۴۷/۳* |
| **پلاکت** (تعداد در دسی لیتر) | ۲۴۱۱۰۰± ۳۷۲۹۸ | ۲۷۰۵۰۰±۴۹۶۹۰ * | ۲۳۸۷۷±۴۵۱۷۶ | ۲۹۱۵۵۵±۵۵۲۲۰ * |
| **امتیاز عملکرد حافظه میان مدت** | ۹/۲۰± ۱/۶۸ | ۹/۲۳ ± ۱/۷۵ | ۹/۲۲ ±۱/۶۴ | ۹/۳۳ ± ۱/۶۵ |

*تفاوت معنی دار نسبت به قبل فعالیت ورزشی ($P<۰/۰۵$).




**نمودار۱. رابطه میان سطح سرمیBDNF و تعداد پلاکت ها پس از یک جلسه فعالیت شدید هوازی و بی هوازی**

## بحث و نتیجه گیری:

هدف از این مطالعه بررسی اثر دو فعالیت شدید هوازی و بی هوازی بر سطوح BDNF، تعداد پلاکت ها و متعاقب آن بر عملکرد حافظه میان مدت مردان میانسال ورزشکار با سابقه ورزشی طولانی مدت بود. در این پژوهش یک جلسه فعالیت شدید هوازی و همچنین یک وهله فعالیت شدید بی هوازی به جز در مورد عملکرد حافظه میان مدت در افراد ورزشکار با سابقه ورزشی طولانی، به صورت معنی داری باعث افزایش سطوح BDNF پایه (به ترتیب افزایش ۹۷/۴۶ درصدی در مقابل افزایش ۷۴/۶۳ درصدی) و پلاکت ها (افزایش۱۲/۱۹ درصدی در مقابل افزایش ۲۲/۱۰ درصدی) شد که با برخی پژوهش‌های گذشته بر روی پروتکل های ورزشی شدید حاد هم خوانی داشت [۲۳ و ۲۴]. وینتر و همکاران[1] افزایش غلظت BDNF پلاسما را متعاقب دویدن با زمان کوتاه و و شدت بالا گزارش کردند [۲۵]. کوریا و همکاران[2] با مطالعه بر روی دوندگان دوی ۱۰۰ متر نشان دادند که سطوح BDNFمتعاقب دوی ۱۰۰ متر به نسبت گروه کنترل افزایش معنی داری داشته است [۲۳]. از طرفی این نتایج با پژوهش کاستلاتو و وایت[3]، [۲۶] گوئه‌کینت و همکاران [۲۷] و لسکه و همکاران [۲۹ ]، در تضاد می‌باشد. البته لازم به ذکر است که آزمودنی‌های پژوهش حاضر همگی دارای تمرینات منظم بدنی طولانی مدتی بودند، در حالی که این محققین در پژوهش خود از آزمودنی های سالم، بیمار و یا افراد جوان ورزشکار و بدون سابقه ورزشی طولانی مدت استفاده کرده اند. همچنین پروتکل‌های ورزشی حاد در هر پژوهش متفاوت بوده است که مقایسه را

1. Winter et al 2007
2. Correia et al 2011
3. Castellano & White

مشکل می‌سازد. برخی مطالعات نشان داده اند که ورزش هوازی حاد کم شدت تا متوسط، در افزایش سطوح BDNF پایه آزمودنی های سالم، کارایی کمتری داشته است، درحالی که در بیماران و افراد ناتوان، تقریباً همیشه سطوح BDNF پایه را افزایش داده است [۲۸ و ۲۹]. به طور ویژه‌ای در پژوهش وگا و همکاران بر روی بیماران آسیب نخاعی، ماهیت پاسخ BDNF وابسته به شدت ورزش برخلاف آزمودنی های سالم بوده است، به طوری که ورزش حاد سبک تا متوسط، سبب افزایش غلظت BDNF پایه می شد، ولی بلافاصله پس از ورزش شدید، این مقادیر دوباره به سطوح پایه کاهش می یافت [۲۹]. به علاوه، مطالعه کاستلاتو و وایت[1]، اثرات خیلی متفاوت ورزش حاد سبک تا متوسط را بر غلظتBDNF در بیماران مبتلا به MS گزارش کردند. این محققان، کاهش غلظت BDNF را در آزمودنی های سالم و بیماران (درمقایسه با مقادیرBDNF اولیه) مشاهده کردند [۳۰]. از طرف دیگر گوئه کینت و همکاران تغییرات معنی داری را در غلظت فاکتورهای رشدی در مقایسه با گروه کنترل پس از تمرین قدرتی مشاهده نکردند. یک توجیه برای این نتایج، می‌تواند در ارزیابی سطوح BDNF باشد که نمونه‌های خونی بلافاصله پس از ورزش حاد جمع آوری نشده‌اند (بلکه با فاصله ۳۰دقیقه ۲ ساعت و ۳ ساعت جمع‌آوری شده بودند). این عامل خود از نظر کینتیک زمانی بیان BDNF mRNA و سنتز پروتئین و رهایش آن به خون تاثیر گذار است. از طرفی نیمه عمر حدوداً یک ساعت پروتئین نیز بایستی لحاظ شود [۳۰]. در پژوهش کوریا و همکاران با وجود سازگاری نسبت به تمرینات قدرتی، یک جلسه تمرین افزایش معنی داری را در سطوح BDNF نشان نداد [۳۱]. شاید بتوان گفت پروتئین BDNF افزایش یافته پس از یک فعالیت شدید را نمی توان پروتئین جدید ساخته شده دانست چرا که برای ساخت پروتئین جدید حداقل ۳۰ دقیقه زمان لازم است. از این رو به نظر می رسد این سطوح افزایش یافته ناشی از ورزش به دلیل آزاد سازی BDNF ذخیره باشد [۳۱].

در بخش دیگری از نتایج پژوهش نشان داده شده که تعداد پلاکت ها پس از یک فعالیت شدید هوازی و بی هوازی به طور معنی داری افزایش یافت که این یافته با مطالعه اخیر هولمی و همکاران[2] که نشان دادند تعداد پلاکت های پایه در مردان مسن و جوان با ۲۱ هفته تمرین مقاومتی تحت تأثیر قرار نمی گیرد [۳۲]، هم خوانی نداشت. این تناقص ممکن است به دلیل متفاوت بودن پروتکل های تمرینی از نظر نوع و شدت و نیز نحوه نگهداری نمونه ها از نظر دما باشد.

سطوح BDNF سرم ارتباط مستقیم با سطوح مغزی آن دارد [۹]. علاوه بر منبع اصلی تولید که مغز می باشد، به طور گستردهایBDNF از پلاکت ها نشأت می گیرند [۳۳] که به نوبه خود BDNF را از گردش خون جدا می‌کند [۳۴]. پلاکت ها از مگاکاریوسیت ها بدنبال فعالیت ورزشی جدا شده و تعدادشان در خون بالا می رود. از آنجا که ۱۱ روز در گردش خون باقی می مانند، می توانند ذخیره BDNF قابل توجهی داشته باشند. از طرفی پس از فعالیت ورزشی محتویات خود رابه دلیل چسبنده شدن و انعقاد رها می کنند [۱۲و ۳۵]. رابطه معنی دار میان BDNF و P-selectin، یک فاکتور محلول انعقادی پلاکتی در بیماران قلبی مشاهده شده است [۳۶].

درباره منبع و چگونگی ترشح BDNF اطلاعات کمی در دسترس است. مطالعات نشان داده که سپتوم میانی مغز منبع آوران های کولینرژیک و گابارژیک به هیپوکمپ در تنظیم افزایشیBDNF متعاقب ورزش نقش دارد[۳۷]، بطوری که تخریب این آورانها موجب عدم افزایش BDNF پس از ورزش گشته است [۱۲]. همچنین نورونهای مسیر سپتوم- هیپوکامپ با فعالیت بدنی فعال می‌شوند و فعالیت سیستم کولینرژیک بیان ژن BDNF

1. Castellano & White
2. Hulmi et al 2010

را در هیپوکامپ تنظیم می‌کند. علاوه بر این، استیل کولین یکی از انتقال دهنده های عصبی مغز است که در فرآیند یادگیری و حافظه نقش مهمی دارد [۳۸]. در مطالعه جدیدی (زیر چاپ است) نشان داده شده است که ورزش موجب خروج پروتئینی به نام FNDC5 از عضلات اسکلتی می شود و این پروتئین موجب القای رهایش BDNF از هیپوکمپ می گردد [۳۹]. BDNF با افزایش LTP در هیپوکمپ و ایجاد شکل پذیری سیناپسی می-تواند نهایتا موجب افزایش synapsin I و افزایش حافظه گردد [۴۰]. با توجه به نتایج مطالعه حاضر و پژوهش برچولد و همکاران [۳۰]، به نظر می رسد BDNF رها شده طی تمرینات ورزشی بتواند از کاهش قوه شناختی بخصوص در دوران پیری جلوگیری نماید [۴۰]. از دیدگاه دیگر با در نظر گرفتن این حقیقت که BDNF در پاسخ به فعالیت مغزی و بدنی رها می شود، بنابراین ورزش نوعی محرک به منظور تخمین سلامت و توانایی فرد در ترشح مولکول مهم حافظه می باشد [۴۱].

همچنین در نتایج پژوهش، عملکرد حافظه پس از یک فعالیت شدید هوازی و بی هوازی در افراد با سابقه ورزشی طولانی مدت افزایش غیر معنی داری نشان داد، که این یافته با نتایج مطالعه جاستین و همکاران[1] هم خوانی دارد. لازم به ذکر است جاستین در پژوهش خود از آزمودنی های ۱۹ تا ۲۲ سالها استفاده کرد و همچنین از وقفه ۱۰ دقیقه ای برای ارزیابی عملکرد حافظه کوتاه مدت استفاده کرد [۴۲] که در این پژوهش برای ارزیابی عملکرد حافظه میان مدت این وقفه ۳۰ دقیقه بود. در مقابل، بعضی محققان اثر مثبت یک وهله فعالیت حاد را بر روی جنبه های مختلف عملکرد حافظه نشان دادند[۱۸و۴۳]. در یک بازنگری توسط اتنیر و همکاران[2]، نشان داده شد که فعالیت حاد به عنوان یک پروتکل تمرینی باعث اثر کم اما معنی دار در عملکرد شناختی افراد می‌شود[۴۴]. بر مبنی یافته های تامپروسکی و الیس[3] و اتنایر و همکاران، فرض شده است مطالعاتی که از پروتکل فعالیت های حاد و شدید متوسط در زمان کوتاه (بین ۲ تا ۱۵ دقیقه) استفاده می کنند، منتج به اثرات بزرگتری به نسبت پروتکل های مشابه با زمان طولانی تر بر روی عملکرد شناختی افراد می شود [۴۴ و ۴۵]. لازم به ذکر است اکثر این محققان از افراد سالم و یا بیمار در پژوهش های خود استفاده کردند. در حالی که نمونه های مطالعه حاضر، افراد ورزشکار با سابقه طولانی بودند. به نظر می رسد دلیل عدم وجود معنی داری در عملکرد حافظه افراد ورزشکار پس از یک فعالیت هوازی و بی هوازی در مطالعه حاضر، عملکرد خوب حافظه آنها در مرحله پیش آزمون بوده است. این نکته نیز حائز اهمیت است که شرح حال ورزشی و فعالیت بدنی به دلیل ایجاد سازگاری در طولانی مدت نکته بسیار مهمی در اینگونه مطالعات مربوط به نورولوژی ورزشی می باشد.

همچنین در ادامه این نتایج نشان داده شد که بین میزان تغییرات قبل و بعد سطوح BDNF و پلاکت ها در اثر فعالیت شدید هوازی در مقایسه با فعالیت شدید بی هوازی تفاوت معنی داری وجود نداشت. شاید ماهیت حاد هر دو پروتکل تمرینی آثار تقریبا مشابهی بر ساز و کار های رهایش BDNF داشته است.

یکی از نقاط قوت این مطالعه استفاده از آزمودنی های با سابقه نسبتا طولانی ورزشی بود، از طرفی نقطه ضعف آن تعداد کم آزمودنی ها و نیز سنجش یک پروتئین درگیر حافظه بود، در حالی که در فرایند حافظه نوروترانسمیترهای گوناگون و مولکولهای پروتئینی متفاوت تاثیر دارند یکی از محدودیت های این پژوهش استفاده از یک آزمون حافظه بود، بهتر است از تستهای گوناگون مرتبط با حافظه های مختلف استفاده شود. از

1. Justin et al 2012
2. Etnier et al 1997
3. Tomporowski & Ellis 1986

آنجا که استرس بر ساز و کارهای یادگیری و حافظه موثر است، برای مطالعات آینده پیشنهاد می شود میزان کورتیزول وبرخی نوروترانسمیترهای مرتبط نیز سنجیده شود.

به طور کلی نتایج یافته های مطالعه حاضر نشان می دهد که حتی در افراد با سابقه طولانی ورزشی یک جلسه تمرین ورزشی هوازی یا بی هوازی شدید می تواند منجر به افزایش BDNF گردد. در واقع ورزش به عنوان یک رفتار سالم و نسبتا ساده با فعال سازی مکانیسم های مولکولی مانند BDNF که مولکول مهم در افزایش شکل پذیری سیناپسی است و احتمالا عوامل مولکولی دیگر که در این مطالعه بررسی نشده‌اند می‌تواند راهکار مناسبی جهت افزایش سلامت مغز باشد. همچنین از نظر اهمیت بالینی پژوهش حاضر می توان گفتBDNF رها شده طی تمرینات ورزشی احتمالا می تواند از کاهش قوه شناختی در دوران پیری جلوگیری نماید.

**References:**


1- Milner B, Squire LR, Kandel ER. 1998. Cognitive neuroscience and the study of memory. Neuron. 20: 445–468.

2- Bliss TV, Collingridge GL. 1993. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. Nature. 361: 31–39 .

3- Kandel, ER. 2001. The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. Science. 294: 1030–1038.

4- Lu B, Gottschalk W. 2000. Modulation of hippocampal synaptic transmission and plasticity by neurotrophins. Progress in Brain Research.128: 231–241.

5- Pilc J. 2010. The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies. Journal of Physiology and Pharmacology 61: 533-41.

6- Bekinschtein P, Cammarota M. Izquierdo I, Medina JH. 2007. BDNF and memory formation and storage. Neuroscientic. 14: 147–156.

7- Lewin GR, Barde YA. 1996. Physiology of the neurotrophins. Annual review of Neuroscience. 19:289–317.

8- Binder DK, Scharfman HE. 2004. Brain-derived neurotrophic factor. . Growth factor. 22: 123-31.

9- Rasmussen P, Brassard p, Adser h. 2009. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. Experimental Physiology. 94:1062-1069.

10- Pan W, Banks WA, fasold MB, Bluth J. 1998. Transport of brain-derived neurotrophic factor across the blood-brain barrier.Neuropharmacology. p: 1553-61.

11- Tang SW, Chu E, Hui T, Helmeste D, Law C. 2008. Influence of exercise onserum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthyhuman subjects. Neuroscience Letters. 431:62-65.

12- Fujimura H, Altar CA, Chen R, Nakamura T, Nakahashi T, Kambayashi J. 2002. Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. THROMBOSIS AND HAEMOSTASIS SYUTTGART. 4: 728-34.

13- Ang ET, Gomez-Pinilla F. 2007. Potential Therapeutic Effects of Exercise to the Brain.Current medicinal chemistry.14:2564-71.

14- Lista I, Sorrentino G. 2010. Biological mechanisms of physical activity in preventing cognitive decline. Springer.4: pp 493-503

15- Mattson MP, Maudsley S, Martin, B. 2004. BDNF and 5-HT: a dynamic duo inage-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders. TrendsNeuroscience. 27: 589-94.

16- Tsai SJ. 2003. Brain-derived neurotrophic factor: a bridge betweenmajor depression and Alzheimer's disease? Medical hypotheses. 61: 110-113.

17- Zuccato C, Cattaneo E. 2009. Brain-derived neurotrophic factor in neurodegenerative diseases.Nature Reviews Neurology. 5.6: 311-22.

18- Kramer AF, Hahn S, Cohen NJ, Banich MT, McAuley E, Harrison CR. 1999. Ageing, fi tness and neurocognitive function. Nature. 6743 : 418 – 419.

19- Lichtman S, Poser EG. 1983. The effects of exercise on mood and cognitivefunctioning. Journal of psychosomatic research 27: 43–52

20- Labban JD, Etnier JL. 2011. Effects of Acute Exercise on Long-Term Memory. Preventive Medicine. 52:70-74

21- Erickson KI, Prakash RS, Voss MW, Chaddock L, Hu L, Morris KS. 2009. Aerobic fitness is associated with hippocampalvolume in elderly humans. Hippocampus.19: 1030– 1039.

22- 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 Medicine. 72: 239-52.

23- Correia P, Scorza FA, Gomes dS, Pansani A, Silva MT, Almeida AC, Arida RM. 2011. Increased basal plasma brain-derived neurotrophic factor levels in sprint runners. Neuroscience Bull. 27(5):325–329.

24- Eadaoin W, Griffin SM, Foley C, Stuart A,Warmington-Shane M, O'Mara A. 2011. Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. S: 31-9384(11)00308-8.

25- Winter B, Breitenstein C, Mooren FC, Voelker K, Fobker M, Lechtermann A. 2007. High impact running improves learning. Neurobiology of Learning and Memory. 87: 597–609.

26- Castellano V, White LJ. 2008. Serum brain-derived neurotrophic factor response to aerobic exercise in multiple sclerosis. Journal of the neurological science. 269: 85-91.

27- Goekint M, De Pauw K, Roelands B.2010. Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. Europen journal of applied Physiology. 110:285-293.

28- Laske C.Banschbach S, Stransky E, Bosch S. 2010. Exercise-induced normalization of decreased BDNF serum concentration in elderly women with remitted major depression. International Journal of Neuropsychopharmacology. 13(5): 595-602.

29- Vega SR, Abel T, Lindschulten R, hollmann W. 2008. Impact of exercise on neuroplasticity-related proteins in spinal cord injured humans. Neuroscience. 153: 1064-1070.

30- Berchtold NC, Chinn G, Chou M, Kesslak JP, Cotman CW. 2005. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. Neuroscience. 133(3): 853-61.

31- Correia P, Scorza FA, Gomes dS, Pansani A, Silva MT, Almeida AC, Arida RM. 2010. Acutestrength exercise and the involvement of smallor large muscle mass on plasma brain-derivedneurotrophic factor levels, CLINICAL SCIENCE. 65(11):1123-1126

32- Hulmi JJ, Myllymaki T, Tenhumaki M, Mutanen N, Puurtinen R, Paulsen G, Mero AA . 2010. Effects of resistance exercise and protein ingestion on blood leukocytes and platelets in young and older men. Europen journal of applied physiology. 109: 343–353

33- Kramer AF, Hahn S, Cohen NJ, Banich MT, McAuley E, Harrison C.R. 2005. Ageing, The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Nature. 400:418- 419.

34- Schulz KH, Gold SM, Witte J, Bartsch K, Lang UE, Hellweg R, Reer R, Heesen C. 2004. Impact of aerobic training onimmuno-endocrine parameters, neurotrophic factors, quality of life andcoordinative function in multiple sclerosis, Journal of the neurological Sciences. 225:11–18.

35- Lorgis L, Amoureux S, de Maistre E, Sicard P, Bejot Y, Zeller M, Vergely C, Rochette L. 2010. Serum brain-derived neurotrophic factor and platelet activation evaluated by

soluble P-selectin and soluble CD-40-ligand in patients with acute myocardial infarction. FundamentalClinicalPharmacology. 24(4): 525-30.

36- Knipper M. et al. 1994. Positive feedback between acetylcholine and the neurotrophins nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in the rat hippocampus. Europen journal of Neuroscience. 6: 668–671.

37- Yamamoto H, Gurney ME. 1993. Human platelets contain brain-derived neurotrophic factor. Europen journal of Neuroscience. 1, 5(1):1-14.

38- Mikami A, Masuoka T, Yasud M, Yamamoto Y, Kamei C. 2007. Participation of cholinergic system in memory deficits induced by blockade of hippocampal mGlu(1) receptors. Europen jouenal of Pharmacology. 82: 6-575

39- Warnn CD, White JP. FNDC a muscle protein induces BDNF release from hippocampus. Cell Metabolism (in press).

40- Barnes, DE, Whitmer RA, Yaffe K. 2007. Physical activity and dementia: the need for prevention trials. Exercise and Sport Sciences reviews. 35:24–2.

41- Adlard PA, Perreau VM, Cotman CW. 2005. The exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span. Neurobiology of Aging. 26(4): p. 511-520.

42- Justin, A, Mail MD, Sandry J, Rice S. (2012). Self-Construal Priming Affects Speed of Retrieval from Short-Term Memory. PLoS ONE. 7(11): e50007.

43- Netz Y, Tomer R, Axelrad S, Argov E, Inbar O. 2007. Theeffect of a single aerobic training session on cognitive flexibilityin late middle-aged adults. International journal of Sports Medicin 28 : 82 – 87.

44- Etnier JL, Salazar W, Landers D M, Petruzzello SJ, Han M, Nowell P. 1997. The influence of physical fitness and exercise upon cognitive functioning: A meta-analysis. Journal of Sport and Exercise Psychology. 19:249-277.

45-Tomporowski PD, Ellis NR. 1986. Effects of exercise on cognitive processes: A review. Psychology Bull. 99(3): 338-346.