

# اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر BDNF، انسولین و مقاومت به انسولین در موش های صحرایی

عبدالصالح زر<sup>۱</sup>، سید علی حسینی<sup>۲\*</sup>، سید احسان امیر حسینی<sup>۳</sup>، نسترن سیاوشی<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> گروه علوم ورزشی، دانشگاه جهرم، جهرم، ایران، <sup>۲</sup> گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران، <sup>۳</sup> گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد یاسوج، دانشگاه آزاد اسلامی، یاسوج، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۴/۱۱/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۲/۱۷

## چکیده

**زمینه و هدف:** یکی از مهمترین نروتروفین‌ها عامل نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) می‌باشد که افزایش آن منجر به توسعه سندرم متابولیک می‌گردد. عامل نروتروفیک مشتق از مغز رابطه مستقیمی با بیماری‌هایی از قبیل؛ صرع، آلزایمر و افسردگی دارد. هدف از این تحقیق بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز، انسولین و مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی بود.

**روش بررسی:** در این مطالعه تجربی ۲۴ سر رت اسپراگوداولی نر با سن ۸ هفته و میانگین وزن  $280/72 \pm 31/43$  گرم به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی (تمرین استقامتی) تقسیم شدند. همچنین قبل از شروع تحقیق، رت‌ها دوره یک هفته‌ای جهت سازش‌پذیری با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان را طی کردند. در طی هشت هفته موش‌های گروه تمرین استقامتی روی دستگاه نوارگردان بدون شیب (شیب صفر درصد) با سرعت هشت تا ۲۰ متر در دقیقه و به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته دویدند. موش‌های گروه کنترل در طول این مدت هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در پایان هفته هشتم، موش‌های صحرایی جهت اندازه‌گیری پارامترهای مورد مطالعه قربانی شدند تا تغییرات بیوشیمیایی ناشی از تأثیر تمرین‌های استقامتی مورد بررسی قرار گیرد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** هشت هفته تمرین استقامتی اثر معنی داری بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز موش‌های صحرایی نداشت ( $P=0/11$ ) با وجود این هشت هفته تمرین استقامتی باعث کاهش معنی‌دار انسولین ( $P=0/005$ ) و مقاومت به انسولین ( $P=0/001$ ) در موش‌های صحرایی می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج تحقیق استنباط می‌شود که تمرین استقامتی (پروتکل تمرینی مورد استفاده) برای کاهش انسولین و مقاومت به انسولین مناسب، ولی برای افزایش عامل نروتروفیک مشتق از مغز مناسب نمی‌باشد.

**واژه‌های کلیدی:** انسولین، تمرین، عامل نروتروفیک مشتق از مغز، رت

\*نویسنده مسئول: سید علی حسینی، مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت، گروه فیزیولوژی ورزشی

Email: alihoseini\_57@yahoo.com

## مقدمه

افزایش طول عمر، به عنوان یک عامل محافظتی عمل کند (۳). به خوبی مشخص است که ورزش و فعالیت بدنی و همچنین آمادگی با سندروم متابولیک رابطه دارد (۵).

در مورد تأثیر تمرین‌های ورزشی بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز تحقیق‌های مختلفی انجام شده است که دارای نتایج یکسانی نیستند. به عنوان مثال برخی تحقیق‌ها نشان داده‌اند که سطح عامل نروتروفیک مشتق از مغز بعد از انجام تمرین‌های ورزشی مقاومتی تغییرات قابل توجهی نشان نداده است، ولی با وجود این افزایش ناپایدار غلظت سرمی عامل نروتروفیک مشتق از مغز پس از تمرین‌های ورزشی شدید مشاهده شده است (۶). یارو و همکاران نشان داده‌اند که غلظت عامل نروتروفیک مشتق از مغز بلافاصله پس از یک جلسه تمرین شدید مقاومتی افزایش معنی‌داری پیدا کرده است، اما پس از ۳۰ دقیقه از اتمام تمرین به سطح اولیه خود رسیده است و ۶۰ دقیقه پس از آن حتی از حالت استراحت کمتر هم شده است (۷). لوینگر و همکاران و گایکینت و همکاران نیز گزارش کرده‌اند سطح عامل نروترونیک مشتق از مغز پس از یک دوره تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری پیدا نکرده است (۵ و ۱). کناپن و همکاران عنوان کرده‌اند تنها ۳۰ درصد از مطالعه‌هایی که به تأثیر تمرین‌های مختلف ورزشی اعم از قدرتی و استقامتی بر سطح عامل نروتروفیک مشتق از مغز

یکی از مهم‌ترین نروتروفین‌ها عامل نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)<sup>(۱)</sup> می‌باشد که برخلاف نامی که دارد، نه تنها در مغز بلکه در طیف وسیعی از سلول‌ها و بافت‌ها وجود دارد (۱). عامل نروتروفیک مشتق از مغز رابطه مستقیمی با بیماری‌هایی از قبیل: صرع، آلزایمر و افسردگی دارد. هر یک از بیماری‌های فوق می‌تواند به تنهایی منجر به بروز عوارض دیگری در فرد گردد که از نمونه‌های بارز آن می‌توان به کمبود و یا حتی فقدان تحرک در فرد اشاره نمود که خود می‌تواند منجر به بروز پدیده چاقی گردد (۲).

افزایش عامل نروتروفیک مشتق از مغز و همچنین کاهش یا عدم فعالیت بدنی منجر به توسعه سندرم متابولیک می‌گردد (۱). مشخص شده است که BDNF یکی از عوامل رشد عصبی است که می‌تواند بر روی متابولیسم چربی‌ها و قندها نقش داشته باشد (۴ و ۳). گزارش شده که بالا رفتن عامل نروتروفیک مشتق از مغز مربوط به عوامل خطرناک سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ در گروهی از افراد میانسال است و از طرف دیگر نشان داده شده است که بالا بردن تمرین‌های ورزشی، کاهش خطر دیابت و سندرم متابولیک را به همراه دارد (۲).

براساس تحقیقات مشخص شده است که با افزایش سن، سطح BDNF پلاسما کاهش می‌یابد (۴ و ۳). بنابر این احتمال وجود دارد که BDNF می‌تواند در برابر نارسایی‌های متابولیک (از قبیل افزایش ابتلا به دیابت نوع ۲ و چاقی) ناشی از

1-Brain-derived neurotrophic factor

تشکیل می‌دادند که از بین آنها ۲۴ سر رت با سن ۸ هفته و میانگین وزن  $31/43 \pm 280/72$  گرم از انستیتو پاستور شیراز خریداری شدند. سپس به آزمایشگاه منتقل شده و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی (تمرین استقامتی) تقسیم شدند. همچنین قبل از شروع تحقیق، رت‌ها دوره یک هفته‌ای جهت سازش پذیری با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان را طی کردند.

تمام حیوانات در طی دوره پژوهش به صورت گروه‌های ۴ سر رت در قفس‌های پلی کربنات شفاف و در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته نگهداری شدند. در طی دوره پژوهش، غذای مرکز پرورش و تکثیر حیوان‌های آزمایشگاهی سلول‌های بنیادین شیراز به صورت پلت و با توجه به وزن کشتی هفتگی به میزان ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در اختیار حیوان قرار داده می‌شد. ضمناً آب مورد نیاز حیوان نیز به صورت آزاد در دسترس قرار داده شد.

سپس موش‌های گروه تمرین استقامتی پروتکل تمرینی را به مدت هشت هفته اجرا کردند. پروتکل تمرینی شامل یک دوره هشت هفته‌ای دویدن روی نوارگردان بود. به این صورت که سه روز در هر هفته اجرا می‌شد و هر جلسه هم به مدت ۶۰ دقیقه و با سرعت ۸ تا ۲۰ متر در دقیقه روی نوارگردان می‌دویدند.

پرداخته‌اند، نشان داده‌اند سطح این هورمون پس از تمرین‌های ورزشی افزایش پیدا کرده است (۸).

در همین زمینه تحقیق‌های مختلف نشان دادند که میزان انسولین و مقاومت به انسولین می‌تواند در اثر تمرین‌های ورزشی تغییر کند به طوری که برخی نتایج نشان از کاهش در اثر تمرین‌های ترکیبی هوازی و مقاومتی (۹) و هوازی (۱۰)، عدم تغییر در اثر تمرین‌های مقاومتی و هوازی (۱۱)، افزایش در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی (۱۲)، افزایش معنی‌دار در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی (۱۳) داشتند.

اگرچه تاکنون تحقیقات زیادی روی تأثیر ورزش‌های مقاومتی و قدرتی روی عامل نروتروفیک مشتق از مغز صورت گرفته است، با وجود این تأثیر تمرین‌های استقامتی بر این عامل ناشناخته مانده است. در همین راستا به منظور درک بهتر تغییرات BDNF و برخی شاخص‌های قندی در اثر تمرین‌های ورزشی برخلاف پژوهش‌های پیشین که معمولاً از پروتکل‌های مقاومتی و قدرتی یا تمرین‌های تک جلسه‌ای استفاده کرده بودند. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی بر BDNF، انسولین و مقاومت به انسولین موش‌های صحرائی بود.

## روش بررسی

با توجه به ماهیت موضوع و اهداف، پژوهش حاضر بنیادی است و از نوع تجربی می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش را کلیه رت‌های اسپراگو داوولی نر

به منظور بررسی اثر متغیر مستقل (تمرین استقامتی) بر تغییرات احتمالی متغیرهای وابسته، طبق برنامه از پیش تعیین شده و با رعایت تمام ملاحظات اخلاقی همه حیوانات مورد مطالعه در ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در پایان هفته هشتم با استفاده از شیوه مناسب آسان کشتی قربانی شدند. تا تغییرات بیوشیمیایی ناشی از تأثیر تمرین‌های استقامتی مورد بررسی قرار گیرد. قبل از انجام خون‌گیری، حیوانات به مدت ۱۶ ساعت ناشتا نگه داشته شدند. پس از انجام خون‌گیری پنج سی‌سی خون داخل لوله‌های فالتون (جهت اندازه‌گیری عامل نروتروفیک مشتق از مغز، گلوکز و انسولین) ریخته شد. نمونه‌های خون بدون EDTA برای مدت ۴۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگهداری شد و سپس به منظور تهیه سرم با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. لازم به یادآوری است تمام جنبه‌های اخلاقی و حقوقی این پژوهش در مرکز خانه حیوانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس بررسی و تأیید شده است.

تمام متغیرها در سرم سنجش شدند، به طوری که برای اندازه‌گیری عامل نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) از روش الیزا استفاده گردید. اندازه‌گیری گلوکز سرم با استفاده از کیت بیوشیمی و به روش آنزیماتیک (روش گلوکز اکسیداز) انجام شد، اندازه‌گیری انسولین ناشتا با روش آنزیم ایمنوآسی از نوع ساندویچی و رقابتی انجام شد. همچنین جهت بررسی شاخص مقاومت به انسولین، از شاخص

مقاومت به انسولین بر اساس مدل ارزیابی همواستازیس (HOMA-IR) استفاده شد. HOMA-IR بر اساس حاصل ضرب غلظت گلوکز خون ناشتا در غلظت انسولین ناشتا تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ محاسبه شد.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و از آزمون‌های آماری کالموگروف - اسمیرنوف و تی مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

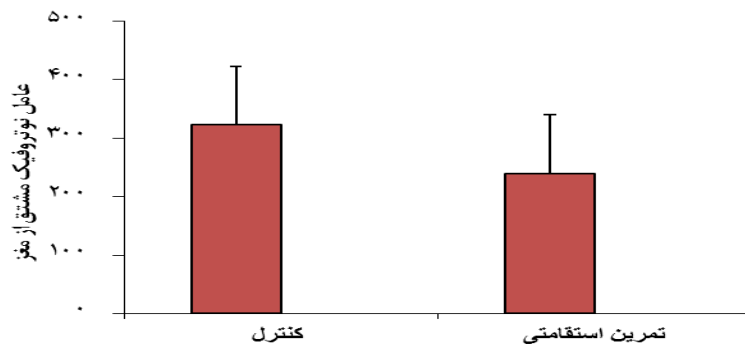
### یافته‌ها

نتایج آزمون کالموگروف - اسمیرنوف نشان داد که توزیع متغیرهای تحقیق (عامل نروتروفیک مشتق از مغز)  $(p=0/19)$ ، انسولین  $(p=0/09)$  و مقاومت به انسولین  $(p=0/44)$  در گروه‌های تحقیق طبیعی بود (جدول ۱).

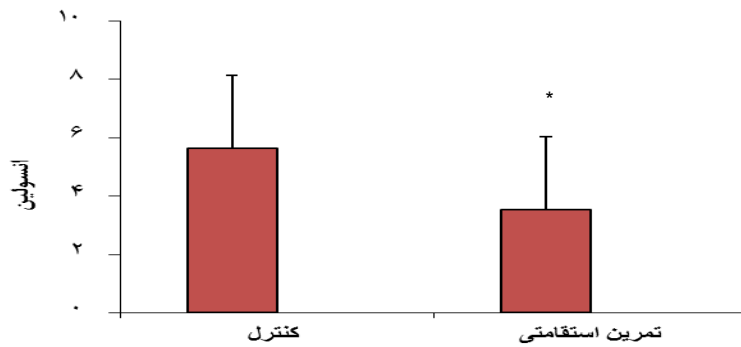
نتایج تجزیه و تحلیل یافته‌های این تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی اثر معنی‌داری بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز موش‌های صحرایی نداشت  $(p=0/11)$  (نمودار ۱) با وجود این هشت هفته تمرین استقامتی باعث کاهش معنی‌داری انسولین  $(p=0/005)$  (نمودار ۲) و مقاومت به انسولین  $(p=0/001)$  (نمودار ۳) شد (جدول ۲).

جدول ۱: نتایج آزمون کالموگروف - اسمیرنوف جهت بررسی طبیعی بودن توزیع یافته‌ها

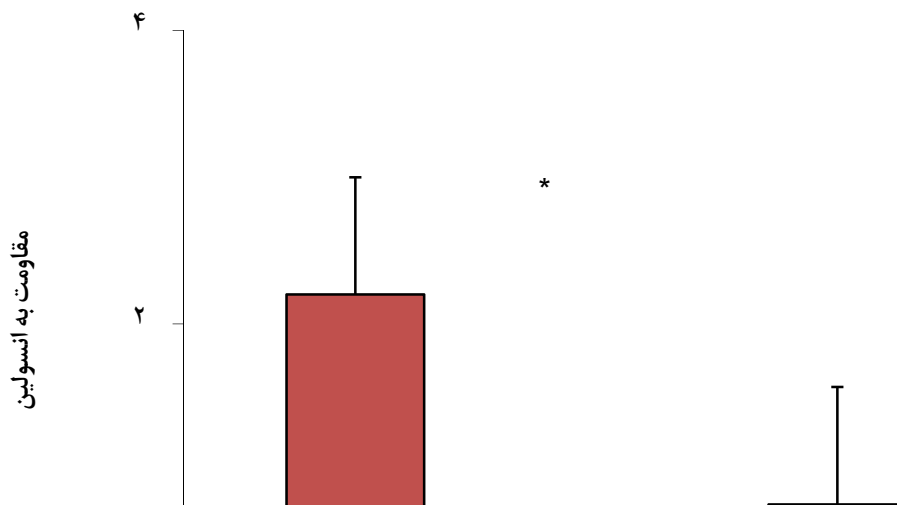
متغیر	Z	سطح معنی داری
عامل نروتروفیک مشتق از مغز	۱/۰۷	۰/۱۹
انسولین	۱/۲۴	۰/۰۹
مقاومت به انسولین	۰/۸۶	۰/۴۴



شکل ۱: تغییرات عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در گروه های تحقیق (بر اساس پیکوگرم در میلی لیتر)



شکل ۲: تغییرات انسولین در گروه های تحقیق (بر اساس میکرویونیت در میلی لیتر)



شکل ۳: تغییرات مقاومت به انسولین در گروه های تحقیق (HOMA-IR)

جدول ۲: نتایج آزمون تی مستقل متغیرهای تحقیق در گروه های استقامتی و کنترل

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	تی	Df	سطح معنی داری
عامل نروتروفیک مشتق از مغز (پیکوگرم در میلی لیتر)	استقامتی	۲۳۹/۸۶ ± ۸۹/۸۶	۱/۶۵	۲۲	۰/۱۱
انسولین	کنترل	۳۲۲/۳۰ ± ۱۶۶/۳۶			
(میکروویونیت در میلی لیتر)	استقامتی	۳/۵۵ ± ۱/۶۰	۲/۸۹	۲۲	# ۰/۰۰۵
مقاومت به انسولین	کنترل	۵/۶۳ ± ۲/۲۵			
(مدل ارزیابی همواستازیس)	استقامتی	۰/۷۷ ± ۰/۸۲	۴/۹۶	۲۲	# ۰/۰۰۱
	کنترل	۲/۲۰ ± ۰/۲۸			

# تفاوت معنی داری بین دو گروه

## بحث

نمی باشد (۱۷، ۱۶ و ۱۴). به طوری که نتایج نشان دادند که دو هفته دویدن هوازی سبک ۱۲ متر بر دقیقه روی نوارگردان منجر به افزایش معنی دار عامل نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش های صحرایی گردید (۱۷). لو و همکاران گزارش نمودند که پنج هفته دویدن با شدت پایین ۱۱ متر بر دقیقه بیان mRNA عامل نروتروفیک مشتق از مغز را در هیپوکمپ موش های صحرایی افزایش داد (۱۴). لیو و همکاران نشان دادند که در مقایسه بین دویدن اختیاری و اجباری (۱۰ متر بر دقیقه)، هر دوی این تمرینات باعث افزایش در پروتئین عامل نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش ها می شود (۱۶). شاید دلایل عدم هم سویی به علت شدت فعالیت، یا محل اندازه گیری عامل نروتروفیک مشتق از مغز موش ها باشد.

کاهش سطوح BDNF در پاسخ به ورزش هوازی را احتمالاً می توان به تولید رادیکال های آزاد در ورزش و ایجاد آسیب های بافتی مربوط دانست. بنابراین با توجه به نقش BDNF در ترمیم بافت های آسیب دیده تصور می شود مقدار سرمی آن در پاسخ به برنامه تمرین هوازی در آزمودنی های سنندروم

نتایج این مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی اثر معنی داری بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز ندارد. در هنگام مقایسه میانگین عامل نروتروفیک مشتق از مغز گروه تمرین استقامتی و کنترل مشاهده شد که میزان عامل نروتروفیک مشتق از مغز در گروه تمرین استقامتی پایین تر از گروه کنترل است، ولی این تفاوت معنی دار نیست، که نتایج برخی تحقیق ها با نتایج تحقیق حاضر هم سو می باشد (۱۷ و ۱۸). به عنوان مثال در تحقیقی مشخص شد که پنج هفته دویدن شدید با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه منجر به کاهش در مقادیر بیان عامل نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ در مقایسه با گروه کنترل شد (۱۴). همچنین سویا و همکاران نشان دادند که افزایش در مقادیر پروتئین عامل نروتروفیک مشتق از مغز تنها در شدت پایینی (۱۵ متر بر دقیقه، زیر آستانه لاکتات) از یک وهله دویدن روی نوارگردان رخ می دهد (۱۵).

و از طرف دیگر نتایج تحقیقات برخی محققین با نتایج مطالعه حاضر هم سو

همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی منجر به کاهش معنی‌دار انسولین و مقاومت به انسولین می‌گردد. در همین زمینه نتایج برخی تحقیق‌ها با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد (۱۳، ۱۲ و ۹). به عنوان مثال در تحقیقی که مشخص شد هشت هفته تمرین دایره‌ای در ترکیب با تمرین هوازی و تمرین مقاومتی باعث کاهش گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین می‌شود (۹). همچنین ولی زاده و همکاران نشان دادند که هشت هفته ورزش هوازی باعث کاهش معنی‌دار انسولین و سطح گلوکز ناشتا می‌گردد (۱۳). از طرف دیگر محب و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی منجر به کاهش معنی‌دار انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین می‌گردد (۱۲). از طرف دیگر نتایج تحقیق‌های برخی محققین با نتایج مطالعه حاضر هم سو نبود (۱۲)، به طوری که نتایج نشان دادند که هشت هفته ورزش هوازی باعث افزایش معنی‌دار مقاومت به انسولین می‌گردد (۱۲).

مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی به وسیله سلول‌های بتای لوزالمعده به کاهش حساسیت بافت‌های هدف از جمله؛ بافت‌های کبد، چربی و عضلانی نسبت به اثرات متابولیک انسولین می‌باشد. در وضعیت‌های مقاومت به انسولین افراد دچار هیپرانسولینمی می‌گردند. به نظر می‌رسد که هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف

متابولیک کاهش یابد (۱۸). دلیل دیگر کاهش BDNF در پاسخ به تمرین هوازی مربوط به عدم نیاز به آن می‌باشد. برخی تحقیق‌ها نشان داده‌اند که BDNF به عنوان یک عامل کاهش اشتها، بر دریافت غذا و کنترل وزن تأثیر می‌گذارد (۲۰ و ۱۹). همچنین ارتباط مثبتی بین BDNF و میزان متابولیسم چربی و قند گزارش شده است و احتمال دارد در افراد چاق، BDNF برای بهبود متابولیسم قند و چربی، افزایش یابد (۲۱). با کاهش میزان چربی بدن، بهبود متابولیسم قند و چربی و افزایش هزینه انرژی در پاسخ به تمرین هوازی، کاهش نیاز بدن آزمودنی‌های گروه تمرین به BDNF طبیعی به نظر می‌رسد.

این گونه می‌توان تفسیر نمود که دویدن در شدت‌های پایین‌تر منجر به بروز فواید بیشتری در افزایش سطوح عامل نروتروفیک مشتق از مغز و به طبع آن افزایش در شکل‌پذیری هیپوکمپی و بقای نورونی در مقایسه با شدت‌های بالاتر می‌شود. این نکته قابل ذکر است که به نظر می‌رسد ورزش افراطی و شدید باعث افزایش آسیب‌پذیری عصبی و یا تشدید سمی‌سازی عصبی گردد، لذا لزوم تعیین سطح ورزش مورد استفاده به عنوان یک استراتژی درمانی محسوس می‌باشد. به هر حال می‌باید در مطالعه‌های بعدی بررسی نمود که چه مقدار از اثر فعالیت انجام شده را می‌توان به ورزش و چه مقدار را به استرس ناشی از آن نسبت داد، چرا که دویدن اجباری به واسطه تحمیل شرایط تمرین به حیوان، خود منجر به ایجاد درجه ای از استرس می‌شود.

آندوتلیوم عروق، ثانویه به آثار میتوژنیک انسولین می‌شود. از طرف دیگر انسولین سبب ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی شده و به این طریق غلظت کلسیم سیتوزولی بافت‌های عروقی و کلیوی حساس به انسولین را افزایش می‌دهد.

مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی به وسیله سلول‌های بتای لوزالمعده به کاهش حساسیت بافت‌های هدف از جمله؛ بافت‌های کبد، چربی و عضلانی نسبت به اثرات متابولیک انسولین می‌باشد. در وضعیت‌های مقاومت به انسولین افراد دچار هیپرانسولینمی می‌گردند. به نظر می‌رسد که هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف آندوتلیوم عروق، ثانویه به آثار میتوژنیک انسولین می‌شود. از طرف دیگر انسولین سبب ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی شده و به این طریق غلظت کلسیم سیتوزولی بافت‌های عروقی و کلیوی حساس به انسولین را افزایش می‌دهد (۲۲).

محققین بیان کردند که در حقیقت اختلالات مسبب بروز مقاومت به انسولین، با کاهش وزن، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی قابل بازگشت هستند. تمرین‌های ورزشی می‌تواند از طریق افزایش حاملین گلوکز (GLUT4) به درون سلول‌های عضلانی و سوپستراهای گیرنده انسولین (IRS) و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی

است) سبب افزایش پاسخ دهی بدن به انسولین شود. اسیدهای چرب تولید شده از بافت چربی با تجمع در سلول‌های عضلانی، انتقال GLUT4 به سطح این سلول‌ها را مختل می‌کنند، تمرین‌های ورزشی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آنها در سلول عضلانی جلوگیری می‌نماید. از این رو تغییرات شیوه زندگی با تمرکز بر کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی از راهکارهای اصلی مقابله با بروز عوامل خطرزای قلبی - عروقی است (۲۳).

### نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر هشت هفته تمرین استقامتی بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز موش‌های صحرایی اثر معنی‌داری ندارد با وجود ایند اثر معنی‌داری بر کاهش انسولین و مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی دارد. بنابراین پروتکل تمرینی حاضر می‌تواند بر شاخص‌های قندی اثر گذار باشد، ولی نمی‌تواند تأثیر معنی‌داری بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز موش‌های صحرایی ندارد.

### تقدیر و تشکر

این مطالعه حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات کهگیلویه و بویر احمد بود، از این رو از حمایت‌های معاونت پژوهشی این واحد دانشگاهی تشکر و قدردانی می‌گردد.



## REFERENCES

1. Levinger I, Goodman C, Matthews V, Hare DL, Jerums G, Garnham A, et al. BDNF, metabolic risk factors, and resistance training in middle-aged individuals. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2008; 40(3): 535.
2. Ploughman M, Granter-Button S, Chernenko G, Tucker B, Mearow K, Corbett D. Endurance exercise regimens induce differential effects on brain-derived neurotrophic factor, synapsin-I and insulin-like growth factor I after focal ischemia. *Neuroscience* 2005;136(4): 991-1001.
3. Golden E, Emiliano A, Maudsley S, Windham BG, Carlson OD, Egan JM, et al. Circulating brain-derived neurotrophic factor and indices of metabolic and cardiovascular health: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *PloS one* 2010; 5(4): e10099.
4. Lommatzsch M, Zingler D, Schuhbaeck K, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, et al. The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. *Neurobiology of Aging* 2005; 26(1): 115-23.
5. Goekint M, Roelands B, Njemini R, Bautmans I, Mets T, Meeusen R. Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. *Eur J Appl Physiol* 2010; 110(2): 285-93.
6. Vega SR, Strüder 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 Research* 2006; 1121(1): 59-65.
7. Yarrow G. Resistance Training Generates BDNF. *Medscape Medical* 2010; 49(3): 395-9.
8. Knaepen K, Heyman EM, Meeusen R. Neuroplasticity - exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor: a systematic review of experimental studies in human subjects. *Sports Med* 2010; 40(9): 765-801.
9. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2002; 56(2): 115-23.
10. Kelly AS, Wetzsteon RJ, Kaiser DR, Steinberger J, Bank AJ, Dengel DR. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise. *The Journal of Pediatrics* 2004; 145(6): 731-6.
11. Irvine C, Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy* 2009; 55(4): 237-46.
12. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmanian F, Hassannia S, Noroozi H. Effect Of 12 Weeks High Intensity Aerobic Training And A Week Detraining On Plasma Adiponectin, Insulin Resistance And Central And Peripheral Fat Volume In Obese Middle Aged Men. 2010.
13. Valizadeh A, Habibi A, Yousefi M, Ghorbanlo Z. The effect of 2 and 8 week aerobic exercises on insulin and glucose plasma level and insulin sensitivity in obese middle age men. *Annals of Biological Research* 2012; 3(1): 455-64.
14. Lou SJ, Liu JY, Chang H, Chen PJ. Hippocampal neurogenesis and gene expression depend on exercise intensity in juvenile rats. *Brain Research* 2008; 1210: 48-55.
15. Soya TN, Deocaris CC, Kimpara A, Iimura M, Fujikawa T, Chang H, et al. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 358: 961-7.
16. Liu YF, Chen Hi, Wu CL, Kuo YM, Yu L, Huang AM, et al. Differential effects of treadmill running and wheel running on spatial or aversive learning and memory: roles of amygdalar brain-derived neurotrophic factor and synaptotagmin I. *The Journal of physiology* 2009; 587(13):3221-31.
17. Hossaini SA, Giti Z, Norizadeh R, Mohammadpur F. The effects of eight weeks of aerobic training on Vaspyn, visfatin and insulin resistance, middle-aged women. *Journal of research in Sports Science* 2012; 2(6): 53-67.
18. Fujimura H, Altar CA, Chen R, Nakamura T, Nakahashi T, Kambayashi J-i, et al. Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. *Thrombosis And Haemostasis-Stuttgart* 2002; 87(4): 728-34.
19. Kernie SG, Liebl DJ, Parada LF. BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. *The EMBO Journal* 2000;19(6): 1290-300.

20. Lyons WE, Mamounas LA, Ricaurte GA, Coppola V, Reid SW, Bora SH, et al. Brain-derived neurotrophic factor-deficient mice develop aggressiveness and hyperphagia in conjunction with brain serotonergic abnormalities. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 1999; 96(26): 15239-44.
21. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, et al. Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2006; 55(7): 852-7.
22. Branwald E, Hauser S, Fauci AS, Kasper D, Longo D, Jameson L. *Harrison's principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill 1998; 96- 102.
23. Hosseinzadeh S, Dabidi RV, Mahjoub S, Taghipour DM. The Interactive Effect of Lead Acetate and Endurance Training on the Brain-Derived Neurotrophic Factor and Malondialdehyde Levels in Rat's Cortex. *Journal OF Babol University OF Medical Sciences* 2012; 14 (2): 7- 15.

# The Effects of Eight Weeks of Endurance Training on BDNF, Insulin and Insulin Resistance in Rats

Zar A<sup>1</sup>, Hosseini SA<sup>2</sup>, Hosseini SE<sup>3\*</sup>, Siavashi N<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Sport Sciences, Jahrom university, Jahrom, Iran, <sup>2</sup> Department of Physiology and Physical Education, Islamic Azad University, Marvdasht branch, Marvdasht, Iran, <sup>3</sup>Department of Sport Sciences, Islamic Azad University, Yasuj branch, Yasuj, Iran

Received: 12Feb 2016 Accepted: 6 May 2016

## Abstract

**Background & aim:** Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) is one of the most important neurotrophin that leads to the development of metabolic syndrome. Brain-derived neurotrophic factor directly associated with conditions such as epilepsy, Alzheimer's and depression. The purpose of the present research was to investigate the effect of eight weeks of endurance training on Neurotrophic factor derived from the rats' brain, insulin and resistance to insulin.

**Methods:** In the present experimental study, 24 male Dawley rats with age of 8 weeks and mean weight of  $72.280 \pm 43.31$  gr were randomly divided into two groups of endurance training and control groups. Before starting the study, the rats were put in day period for agreeableness to the new environment and the activities during the treadmill. During the eight weeks, the endurance training group on treadmill without inclination (slope of zero) with a speed of 8 to 20 meters per minute for 60 minutes per session ran for three times a week. The control group had no exercise during the study period. 24 hours after the last training session at the end of eight weeks, the rats were sacrificed to measure the parameters of the study to examine the biochemical changes which caused by the effect of endurance training. Using independent t test data were analyzed.

**Results:** The eight weeks endurance training had no significant effects on independent neurotrophic factors of rats brain ( $p=0.11$ ) However, the eight weeks of endurance training significantly reduced insulin ( $p=0.005$ ) and insulin resistance ( $p=0.001$ ).

**Discussion:** According to the results of the study, it was concluded that endurance training (exercise protocol used) was suitable for insulin and insulin resistance, but was not suitable to increase the brain-derived neurotrophic factor.

**Key words:** insulin, exercise, Lithium Chloride, Brain-Derived Neurotrophic Factor, Rats

---

**Corresponding author:** Hosseini SE, Department of Sport Sciences, Islamic Azad University, Yasuj branch, Yasuj, Iran

**Email:** alihoseini\_57@yahoo.com

**Please cite this article as follows:**

Zar A, Hosseini SA, Hosseini SE, Siavashi N. The Effects of Eight Weeks of Endurance Training on BDNF, Insulin and Insulin Resistance in Rats. Armaghane-danesh 2016; 21 (3): 238-248.