دانشگاه شهید بهشتی
فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
بهار و تابستان ۱۳۹۷، دوره ۱۱، شماره ۱، صفحه‌های: ۱۲۸-۱۱۷

تأثیر هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال بر سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز زنان فعال

عاطفه باقری*، علی کاظمی
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

دریافت مقاله: ۹۶/۷/۲۴ اصلاح مقاله: ۹۶/۱۱/۲۷ پذیرش مقاله: ۹۶/۱۲/۷

هدف: در این تحقیق تأثیر هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال (روش کنترل تنفس) بر سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در زنان فعال بررسی شد.
روش‌ها: چهارده نفر از زنان فعال به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل (هفت نفر) و تجربی (هفت نفر) قرارگرفتند. گروه کنترل به مدت هشت هفته دویدن اینتروال را تحت شرایط عادی و گروه تجربی دویدن اینتروال را در شرایط هیپوکسی انجام دادند. نمونه خونی برای تعیین مقدار سطوح سرمی BDNF در آغاز دوره تمرینی و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی در هفته هشتم از هر دو گروه گرفته شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون گلموگروف-اسمیرنوف و بررسی همگن بودن واریانس گروه‌ها از آزمون لوین استفاده شد. برای تجزیه‌وتحلیل اطلاعات از روش‌های آماری تی همبسته و مستقل در سطح معناداری ($P\leq ۰/۰۵$) استفاده شد.
نتایج: نتایج تحقیق نشان داد که سطوح سرمی BDNF پس از هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال در مقایسه با تمرین اینتروال افزایش معناداری یافته است. بررسی اختلاف بین‌گروهی نشان داد که بین پس‌آزمون گروه کنترل و تجربی اختلاف معناداری وجود دارد ($P=۰/۰۳۶$). همچنین نتایج بررسی اختلاف درون‌گروهی نشان داد که بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه کنترل بعد از هشت هفته دویدن اینتروال اختلاف معناداری وجود نداشت ($P=۰/۱۵۷$)، در صورتی که در گروه تجربی این اختلاف قابل‌ملاحظه بود ($P=۰/۰۱۱$).
نتیجه‌گیری: نتایج به‌دست آمده از پژوهش نشان داد که انجام هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال تاثیر مثبتی بر سطح سرمی BDNF زنان فعال داشته است. در نتیجه از نظر زمان انجام تمرین بدنی، هزینه و نحوه اجرا جایگزین مناسبی برای تمرین در ارتفاع و تمرین انسدادی می‌باشد. بنابراین توأم نمودن تمرینات ورزشی با هیپوکسی و به‌دست آوردن نتایج مطلوب در مدت زمان کمتر راهبرد مناسبی به‌نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: تمرین اینتروال با روش تنفس آزاد، تمرین هیپوکسی اینتروال با روش کنترل تنفس، BDNF، زنان بزرگسال.

* نویسنده مسئول: عاطفه باقری، شماره تماس: ۰۹۳۶۱۲۷۹۷۴۴، ایمیل: a.bagheri990@yahoo.com

مقدمه

فراوان‌ترین و اولین عامل رشد عصبی کشف‌شده در خانواده عوامل رشد عصبی، عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز[۱] است که اولین‌بار از مغز خوک جدا شد (۱). عامل نوروتروفیک مشتق از مغز از طریق گیرنده پروتئینی تیروزین‌کیناز[۲] عمل می‌کند (۲ و ۳) و در تفکیک نورونی[۳]، رگ‌زایی[۴] جدید از مویرگ‌های قبلی در سیستم عصبی مرکزی[۵]، شکل‌پذیری سیناپسی[۶]، مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی، جذب غذا و متابولیسم[۷]، حافظه و یادگیری و عملکردهای رفتاری نقش دارد (۴ تا ۹). عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکامپ[۸] و قشر مغز به وفور وجود دارد و همچنین در گردش خون با مقادیر مختلفی در سرم، پلاکت‌ها و پلاسما پیدا می‌شود (۱۰). از آنجاکه این ماده هم از مغز و هم از برخی بافت‌های محیطی تولید می‌شود، به‌عنوان یک رابط بین بافت‌های محیطی و سیستم عصبی مرکزی و برعکس در موضوع سلامت بافتی عمل می‌کند (۱۱ و ۱۲). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که کاهش عوامل رشد عصبی از جمله عامل نوروتروفیک مشتق از مغز یکی از عوامل تأثیرگذار در بیماری‌های عصبی از جمله MS[۹]، جنون جوانی[۱۰]، افسردگی و فراموشی[۱۱] است (۱۳ تا ۱۵). از طرف دیگر پژوهش‌های فراوان نشان می‌دهند که در اثر ورزش سطح پلاسمایی و سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در افراد مبتلا به این بیماری‌ها به‌طور معناداری افزایش می‌یابد و به نوعی از این طریق به بهبود روند این بیماری‌ها کمک می‌شود (۱۶). یکی از محرک‌های اصلی عامل رشد مشتق‌شده از مغز، ایسکیمی[۱۲]، کاهش جریان خون و هیپوکسی[۱۳] است و از آنجاکه تمرین انسدادی با کاهش جریان خون موضعی همراه است، این تمرینات می‌توانند ترشح عامل رشد مشتق‌شده از مغز را از بافت‌های محیطی تحریک کند (۱۷ و ۱۸).

تحقیقات در زمینه هیپوکسی مصنوعی امروزه یکی از تحقیقات مهم و ضروری در فیزیولوژی ورزشی و آمادگی ورزشکاران ماهر محسوب می‌شود. نتایج تحقیقات انجام‌شده نشان می‌دهد که تلفیق تمرینات سنتی با کاهش مقدار اکسیژن دمی به مقدار زیادی موجب افزایش هیپوکسی بافتی در هنگام فعالیت می‌شود. استفاده منظم از اضافه بارهای تمرینی در ترکیب با هیپوکسی مصنوعی در مدت زمان نسبتا طولانی موجب تشدید محرک هیپوکسی هنگام اجراهای تمرینی می‌شود و به‌طور مؤثری اثرات تمرین را توسعه می‌دهد. تمرین‌های هیپوکسی اینتروال[۱۴] به‌عنوان یک روش غیرسنتی، نقش تعیین‌کننده‌ای در افزایش کارایی و توانایی شناگران دارد (۱۹ تا ۲۱). یکی از مباحثی که در فیزیولوژی ورزشی مطرح است موضوع ارتفاع و قرار گرفتن افراد ورزشکار در شرایط کمبود اکسیژن است. در ارتفاع، فشار جو کاهش قابل‌ملاحظه‌ای داشته و این کاهش روی فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌های هوایی (PO_{2A}) تاثیرگذار است و اکسیژن‌گیری بافت‌ها را محدودتر می‌کند. تمرین در ارتفاع می‌تواند سازگاری‌های فیزیولوژیکی سریع‌تری را نسبت به تمرینی که در سطح دریا انجام می‌شود، ایجاد کند. دلیل این موضوع کمبود اکسیژن در ارتفاع است که به‌عنوان نوعی فشار در نظر گرفته می‌شود و مانند تمرین بدنی باعث سازگاری می‌شود. این تمرین در ارتفاع احتمالا عملکرد ورزشی را در سطح دریا بهبود می‌بخشد (۲۲،۲۰). با الهام از موضوع بالا دانشمندان علوم ورزشی برای اینکه بتوانند ورزشکاران را به بالاترین سطح آمادگی هوازی برسانند چنین شرایطی را امروزه در آزمایشگاه فراهم کرده‌اند. چادرهایی که شرایط هیپوکسی در ارتفاع را فراهم می‌کند در آزمایشگاه‌های ورزشی طرح‌ریزی شده و می‌توانند شرایط هیپوکسی را برای افراد ایجاد کنند. کلمه هیپوکسی به معنی رهایش اکسیژن کمتر در بافت‌های بدن است (۲۲). در شرایط هیپوکسی وقتی اکسیژن کمتری تنفس می‌شود، مغز به این تغییر پاسخ می‌دهد

و بدن را وادار به افزایش تهویه ریوی و تولید سلول‌های قرمز خون بیشتری می‌کند. سلول‌های قرمز خون اکسیژن را در بافت‌ها رها کرده تا با مواد مغذی ذخیره‌شده ترکیب شود و تولید انرژی کند (۱۹ تا ۲۲). پژوهش‌هایی که تاکنون در زمینه عوامل رشد عصبی صورت گرفته است بیشتر درباره اثرات حاد و مزمن فعالیت هوازی بوده و حتی نشان داده شده که تمرینات شدید تأثیر منفی روی عامل رشد مشتق‌شده از مغز داشته است (۲۳ و ۲۴).

یکی از محرک‌های تولید و ترشح عامل رشد مشتق‌شده از مغز هیپوکسی است و دلیل این افزایش نقش حفاظتی است که عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز در برابر فشار و هیپوکسی از بافت‌های عصبی بدن ایفا می‌کند (۲۵). با توجه به اینکه این عامل از برخی بافت‌های محیطی نیز می‌تواند تولید شود (۱۱ و ۱۲) انتظار می‌رود که تمرین هیپوکسی بتواند محرکی برای تولید و ترشح عامل رشد مشتق‌شده از مغز باشد. از طرف دیگر بیشتر پژوهش‌ها تأثیر فعالیت هوازی با مدت زمان نسبتا طولانی را بر عوامل رشد عصبی بررسی کرده‌اند (۲۳ و ۲۶). بنابراین انتظار می‌رود تمرین هیپوکسی به دلیل شرایط هیپوکسی که ایجاد می‌کند در مدت زمان کمتری نسبت به فعالیت هوازی، اثر قابل مقایسه‌ای بر تولید عامل رشد مشتق‌شده از مغز داشته باشد. بنابراین برای افرادی که به هر دلیلی از جمله کهولت قادر به انجام فعالیت بدنی با مدت زمان طولانی نیستند یا تمایلی به انجام آن ندارند، بیماران قلبی-عروقی که ممکن است انجام تمرینات انسدادی[15] بدون نظارت و کنترل دقیق برایشان خطرناک باشد یا حتی برای بیماران عصبی که ممکن است در مقایسه با فعالیت مداوم هوازی مؤثرتر باشد، توأم کردن تمرینات ورزشی با هیپوکسی و به دست آوردن نتایج مطلوب در مدت زمان کمتر راهبرد مناسبی به نظر می‌رسد (۲۳، ۲۴، ۲۷ و ۲۸). معمولا افراد به‌دلیل مشغله‌های زندگی فرصت کافی برای انجام فعالیت‌های بدنی مداوم با زمان‌های نسبتا طولانی را ندارند، بنابراین نتایج این پژوهش می‌تواند برای افراد غیرورزشکاری که در انجام تمرینات هوازی با مدت زمان نسبتا طولانی محدودیت دارند یا تمایل ندارند فشار تمرینی بالایی را متحمل شوند مورد استفاده قرار گیرد. حتی ورزشکاران نیز می‌توانند از تمرین هیپوکسی و تأثیر احتمالی که این نوع تمرینات ممکن است بر عوامل رشد عصبی از جمله عامل نوروتروفیک مشتق از مغز داشته باشد به‌عنوان یک دوره استراحت فعال در طول چرخه تمرینی با فشار بالا استفاده کنند و همزمان با فشار بالایی که تحمل می‌کنند سیستم عصبی خود را نیز تقویت و تغذیه کنند (۳۴ تا ۲۹).

تاکنون به این موضوع که تمرین هیپوکسی می‌تواند با یک مدت زمان و حتی شدت کمتری منجر به افزایش عوامل رشد عصبی شود، اشاره نشده است، بنابراین این پژوهش مهم و ضروری به نظر می‌رسد تا شاید بر اساس نتایج به‌دست‌آمده بتوان به نوعی، مشکل زمان انجام تمرین بدنی را با انجام این نوع تمرینات به حداقل رساند. در این پژوهش محققین بر آن بوده‌اند تا اثر هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال[16] را که می‌توان در مدت زمان کمتری انجام داد، بر عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز زنان فعال مورد بررسی قرار دهند و در نظر دارند به این سؤال پاسخ دهند که آیا هشت هفته دویدن هیپوکسی اینتروال با روش کنترل تنفس نسبت به دویدن اینتروال با تنفس آزاد تأثیر متفاوتی بر سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز زنان فعال دارد یا نه؟

روش پژوهش

این تحقیق از نوع تحقیقات کاربردی بوده که به صورت پیش‌آزمون-پس‌آزمون اجرا شده است. پژوهشگر تغییرات حاصل از اعمال متغیرهای مستقل (تمرین اینتروال با روش تنفس آزاد و هیپوکسی اینتروال با روش کنترل تنفس) را در قالب متغیر وابسته پژوهش یعنی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در مرحله پیش و پس‌آزمون بین دو گروه کنترل و

تجربی مقایسه کرده است. جامعه آماری این پژوهش شامل زنان فعال در رده سنی ۲۸ تا ۴۰ سال باشگاه ورزشی نور شهر اسلام‌شهر بودند که به‌صورت تفریحی به مدت سه روز در هفته در رشته والیبال فعالیت داشتند. تعداد ۱۴ نفر از این زنان با کسب رضایت‌نامه به‌عنوان نمونه پژوهش انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه هفت‌نفره کنترل (تمرین اینتروال با روش تنفس آزاد) و تجربی (تمرین هیپوکسی اینتروال با روش کنترل تنفس) تقسیم شدند. هر دو گروه کنترل و تجربی به مدت هشت هفته و سه روز در هفته در فرایند پژوهش شرکت کردند. قبل از شروع مرحله میدانی تحقیق شرکت کننده‌ها پرسش‌نامه‌ی داشتن آمادگی برای انجام فعالیت بدنیrPar-Q[17] را تکمیل کردند تا سلامت جسمانی و آمادگی آنها برای شرکت در پژوهش و انجام تمرینات تعیین شود. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از اجرای برنامه تمرینی مقدار کافی مایعات بنوشند و سه ساعت قبل از اجرای برنامه تمرینی از خوردن غذا، مصرف دخانیات و کافئین خودداری کنند. روزهای اجرای برنامه تمرینی از انجام ورزش یا فعالیت بدنی شدید خودداری کنند. قبل از شروع برنامه تمرینی و پس از ۱۲ الی ۱۴ ساعت ناشتایی از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت به میزان پنج سی‌سی خون گرفته شد تا میزان BDNF پایه یا استراحتی آنها مشخص شود. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نیز یک نمونه دیگرخون‌گیری به عمل آمد (۳۵ و ۳۶). نمونه‌های خونی گرفته‌شده برای جداسازی سرم و اندازه‌گیری عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز به آزمایشگاه پژوهشکده رویان انتقال داده شد. مقادیر BDNF سرم با استفاده از کیت‌های مخصوص نمونه‌های انسانی و به روش آنزیم لینک ایمنواسی[18] و بر اساس دستورعمل کارخانه سازنده کیت، بوستر بیولوجیکا[19] ساخت کشور آمریکا تعیین و نتایج آزمایش توسط دستگاه الیزا-ریدر[20] بررسی شد. برخی اطلاعات آماری نمونه پژوهش در جدول ۱ نشان داده شده است.

قبل از شروع هر برنامه تمرینی در هر جلسه، گرم کردن به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه به نحوی اجرا شد که ضربان قلب با حالت استراحت ۲۵ تا ۳۰ ضربه تفاوت داشته باشد. دویدن‌ها نیز به نحوی بود که ضربان قلب هنگام فعالیت بدنی[21] ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره[22] به اضافه ضربان قلب استراحت[23] بود، یعنی هنگام فعالیت بدنی ضربان قلب حداقل ۱۴۰ و حداکثر ۱۷۰ ضربه در دقیقه بود. میانگین این دامنه ضربان قلب تمرین برای این آزمودنی‌ها تقریبا معادل با ۷۵٪ بیشینه اکسیژن مصرفی (VO_2max) بود. مدت برنامه هشت هفته، سه جلسه در هفته و مدت فعالیت بدنی حداقل ۱۵ و حداکثر ۶۰ دقیقه در هر جلسه‌ی تمرینی بود. در کل یک جلسه تمرینی فقط یک‌چهارم زمان به اعمال شرایط هیپوکسی اختصاص می‌یافت و تعداد قدم‌ها در نهایت از شش قدم تجاوز نمی‌کرد (۶ قدم دم، ۶ قدم حبس نفس، ۶ قدم بازدم). تمامی تمرینات گروه کنترل مشابه گروه تجربی بود، تنها بدون اعمال شرایط هیپوکسی انجام می‌شد (۲۹ تا ۳۴).

جدول ۱. اطلاعات آماری برخی مشخصات نمونه پژوهش (انحراف استاندارد± میانگین)

گروه	تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)
کنترل (اینتروال با تنفس آزاد)	۷	۳۵/۱±۲/۲	۲/۵±۷۰	۱۶۸/۳±۲/۱
تجربی (هیپوکسی اینتروال با کنترل تنفس)	۷	۳۸/۰±۸/۸	۱/۸±۶۸	۲/۶±۱۶۹

جدول ۲. روش اجرای تمرین اینتروال و هیپوکسی اینتروال با شدتی معادل ۷۵٪ بیشینه اکسیژن مصرفی

هفته‌های تمرینی	زمان فعالیت× تعداد تکرار (دقیقه)	نسبت فعالیت به استراحت (مدت)	نوع فعالیت		زمان کل فعالیت (دقیقه)	نسبت گام‌ها در فعالیت هیپوکسی
			هیپوکسی اینتروال	اینتروال		
هفته اول	۲×۵	۱:۲	۱:۴	۳:۴	۱۰	۳
هفته دوم	۲/۵×۵	۱:۲	۱:۴	۳:۴	۱۲/۵	۳
هفته سوم	۳×۵	۱:۱	۱:۴	۳:۴	۱۵	۴
هفته چهارم	۳/۵×۵	۱:۱	۱:۴	۳:۴	۱۷/۵	۴
هفته پنجم	۴×۵	۱:۱	۱:۴	۳:۴	۲۰	۵
هفته ششم	۴/۵×۵	۱:۱/۲	۱:۴	۳:۴	۲۲/۵	۵
هفته هفتم	۵×۵	۱:۱/۲	۱:۴	۳:۴	۲۵	۶
هفته هشتم	۶×۵	۱:۱/۲	۱:۴	۳:۴	۳۰	۶

تحلیل آماری

در این پژوهش برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف[۲۴] و بررسی همگن بودن واریانس گروه‌ها از آزمون لوین[۲۵] استفاده شده است. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های پژوهش ازآزمون‌های آماری تی همبسته و مستقل[۲۶] استفاده شده است. سطح معناداری آماری در کلیه مراحل آمار استنباطی $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شده است. گفتنی است که در این پژوهش ضریب تأثیر کوهن[۲۷] نیز محاسبه و استنباط آماری شده است تا مقدار و یا درصد تغییر متغیر وابسته نیز ارزیابی شود. تمام محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS[۲۸] نسخه ۱۸ انجام شده است.

نتایج

جدول ۳ وضعیت متغیر مورد بررسی را با توجه به آماره‌های توصیفی میانگین و انحراف استاندارد در دو گروه کنترل و تجربی نشان می‌دهد.

جدول۳. اطلاعات آماره‌های توصیفی مربوط به میزان سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز بر حسب نانوگرم بر میلی‌لیتر

گروه		میانگین	انحراف استاندارد
کنترل	پیش‌آزمون	۰/۹۴۲	۰/۱۳۳
	پس‌آزمون	۰/۹۹۱	۰/۱۶۰
تجربی	پیش‌آزمون	۰/۹۸۰	۰/۲۳۰
	پس‌آزمون	۱/۳۸۲	۰/۴۰۸

جدول۴. بررسی اختلاف بین‌گروهی میزان سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز بر حسب نانوگرم بر میلی‌لیتر

گروه	آزمون لوین		آزمون تی مستقل		
	مقدار f	sig (معناداری)	مقدار t	df (درجه آزادی)	مقدار p (معناداری)
پیش‌آزمون دو گروه	۱/۹۱۷	۰/۱۹۱	۰/۳۷۹ ۰/۳۷۹	۱۲ ۹/۶۰۱	۰/۷۱۱ ۰/۷۱۳
پس‌آزمون دو گروه	۴/۳۶۶	۰/۰۵۹	۲/۳۵۴ ۲/۳۵۴	۱۲ ۷/۸۰۹	۰/۰۳۶ ۰/۰۴۷
ضریب تأثیر کوهن	۴/۰۲۶	۰/۰۶۸	۳/۳۲۹ ۳/۳۲۹	۱۲ ۷/۰۲۹	۰/۰۰۶ ۰/۰۱۳

طبق اطلاعات جدول ۴، نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که بین پس‌آزمون گروه کنترل و آزمایش اختلاف معناداری وجود دارد. بنابراین هشت هفته دویدن هیپوکسی اینتروال (روش کنترل تنفس) باعث افزایش سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز شده است. ضریب تأثیر کوهن نیز این موضوع را تأیید می‌کند.

جدول۵. بررسی اختلاف درون‌گروهی میزان سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز بر حسب نانوگرم بر میلی‌لیتر

گروه		مقدار t	Df (درجه آزادی)	مقدار P (معناداری)
کنترل	پیش‌آزمون- پس‌آزمون	۱/۶۱۶	۶	۰/۱۵۷
تجربی	پیش‌آزمون- پس‌آزمون	۳/۶۶۳	۶	۰/۰۱۱

طبق اطلاعات جدول۵، نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که هشت هفته دویدن اینتروال (تنفس آزاد) اگرچه باعث افزایش میانگین عامل نوروتروفیک مشتق از مغز از ۰/۹۴۲ به ۰/۹۹۱در گروه کنترل شده است، اما از نظر آماری این اختلاف معنادار نیست. همچنین نتایج آزمون تی هبسته نشان داد که هشت هفته دویدن هیپوکسی اینتروال (روش کنترل تنفس) موجب افزایش میانگین عامل نوروتروفیک مشتق از مغز از ۰/۹۸۰ به ۱/۳۸۲ در گروه تجربی شده است که از لحاظ آماری معنادار است.

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش تأثیر هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال بر سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز زنان فعال بررسی شد. نتایج تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال تأثیر مثبتی بر سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز زنان فعال داشت. در این راستا نتایج بررسی اختلاف بین‌گروهی نشان داد که بین مرحله پس‌آزمون گروه کنترل و تجربی اختلاف معناداری وجود دارد و هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال باعث افزایش سطح BDNF پلاسما در زنان فعال شده است. همچنین نتایج بررسی اختلاف درون‌گروهی نشان داد که بین مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل بعد از هشت هفته دویدن اینتروال اختلاف معناداری وجود نداشت، در صورتی که در مورد گروه تجربی اختلاف معنادار بود.

بر اساس جست‌وجوی نویسندگان، این پژوهش اولین تحقیقی است که تأثیر تمرینات از نوع هیپوکسی اینتروال را بر سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز آزمودنی‌های انسانی بررسی کرده است. بر اساس گزارش‌های به‌دست‌آمده می‌توان گفت که نتایج این تحقیق با پژوهشی که اشمیت کاستنر و همکارانش[۲۹] روی موش‌ها انجام دادند همخوانی دارد و آنها نشان دادند که با محدودیت جریان خون مزمن شریان کاروتید و کاهش موقت جریان خون قشر مغز پیشین بیان ژن عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ افزایش می‌یابد زیرا عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در شرایط ایسکمی مغزی با ترشح خود نقش محافظتی را برای بافت‌های عصبی بازی می‌کند (۲۵ و ۳۵). همچنین در تحقیق دیگر مین ووک کیم و همکارانش[۳۰] موش‌هایی را که در شرایط ایسکمی طولانی‌مدت مغزی قرار گرفته بودند به همراه گروهی به‌عنوان کنترل روی تردمیل به مدت ۱۲ روز تمرین دادند و مشاهده کردند که به‌طور معناداری بیان ژن عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و گیرنده‌های Trk/B در هیپوکمپ گروه انسدادی افزایش یافته و باعث بهبود عملکرد حرکتی در موش‌ها شد (۳۶). در تحقیقی دیگر یانیک بجو و همکاران نشان دادند که در شرایط ایسکمی مغزی در موش‌ها علاوه بر اینکه سلول‌های عصبی در تولید BDNF سهم اصلی را ایفا می‌کنند سلول‌های غیرعصبی نیز می‌توانند در تولید BDNF مشارکت داشته باشند (۱۷).

اگرچه پژوهش‌هایی که درباره تأثیر محدودیت جریان خون روی عوامل رشد عصبی انجام شدند بیشتر روی مدل حیوانی و در شرایط محدودیت در عروق خون‌رسان به مغز بوده‌اند و بیشتر میزان تولید عامل نوروتروفیک مشتق از مغز هیپوکمپی مورد توجه قرار گرفته (۱۷، ۳۵ و ۳۶)، اما گزارش‌ها نشان داده‌اند محرک‌های مختلف تمرینی شامل شدت، مدت و نوع فعالیت سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز را تحت‌تأثیر قرار می‌دهند و می‌توانند یک عامل تعیین‌کننده در تغییر سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز باشند (۳۷ تا ۴۰). در توجیه این موضوع می‌توان به تحقیق وینتر و همکاران اشاره کرد که به بررسی شدت‌های متفاوت تمرینی بر عملکرد شناختی و مقادیر BDNF دانشجویان مرد ورزشکار پرداختند. در گروه با فعالیت ورزشی پرشدت، افزایش معنادار در مقادیر BDNF مشاهده شد اما مقادیر BDNF در گروه کم‌شدت افزایش معناداری نداشت (۳۹). همچنین سویا و همکاران بیان داشتند، فعالیت ورزشی کم‌شدت (۱۵ متر بر دقیقه) در مقایسه با فعالیت ورزشی متوسط (۲۰ متر بر دقیقه) به دلیل تحمل فشار کمتر منجر به افزایش بیشتر مقادیر BDNF در هیپوکمپ می‌شود (۴۰).

در مجموع، نتایج به‌دست‌آمده از این پژوهش به استناد داده‌های جمع‌آوری‌شده نشان داد که انجام هشت هفته تمرین هیپوکسی اینتروال نسبت به تمرین اینتروال بر افزایش سطح سرمی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز زنان فعال تأثیر بیشتری داشته است. در نتیجه از نظر زمان انجام تمرین بدنی، هزینه، نحوه اجرا جایگزین مناسبی برای تمرین در ارتفاع و تمرین انسدادی است. از طرف دیگر، از نتایج اجرای این تمرینات می‌توان برای افرادی که به هر دلیلی از جمله کهولت قادر به انجام فعالیت بدنی با مدت زمان طولانی نیستند یا تمایلی به انجام آن ندارند و حتی برای برخی بیماران عصبی استفاده کرد که ممکن است با اجرای فعالیت مداوم هوازی نتایج مد نظر را در زمان لازم کسب نکنند (۲۳، ۲۴، ۲۷ و ۲۸). همچنین مشخص شده است که سیستم عصبی احتمالا با افزایش سن دچار نوعی انحطاط می‌شود و گویی با روند کهولت سن افراد رو به نوعی زوال شناختی می‌روند که دلایل اصلی آن می‌تواند کاهش عوامل رشد عصبی (BDNF) باشد (۲۶). در نتیجه توأم کردن تمرینات ورزشی با هیپوکسی و به دست آوردن نتایج مطلوب در مدت زمان کمتر راهبرد مناسبی به نظر می‌رسد. به‌طور کلی با توجه به این که معمولاً افرادجامعه به دلیل مشغله‌های زندگی فرصت کافی برای انجام فعالیت‌های بدنی مداوم با زمان‌های نسبتا طولانی را ندارند، نتایج این پژوهش می‌تواند برای افراد غیرورزشکاری که در انجام تمرینات هوازی با مدت زمان نسبتا طولانی محدودیت دارند یا تمایل ندارند فشار بالایی را متحمل شوند مورد استفاده قرار گیرد. حتی ورزشکاران نیز می‌توانند از تمرینات هیپوکسی اینتروال و تأثیر احتمالی که این نوع تمرینات ممکن است بر عوامل رشد عصبی از جمله عامل نوروتروفیک مشتق از مغز داشته باشد در قالب تمرینات اصلی یا به‌عنوان یک دوره استراحت فعال در طول چرخه تمرینی با فشار بالا استفاده کنند و همزمان با فشار بالایی که تحمل می‌کنند سیستم عصبی خود را نیز تقویت و تغذیه کنند (۲۹ تا ۳۴).

پی‌نوشت‌ها

[1] Brain-Derived Neurotrophic Factor(BDNF)
[2] Tyrosine Kinase Receptor-Trkb
[3] Neuronal Differentiation
[4] Angiogenesis
[5] Central Nervous System
[6] Synaptic Plasticity
[7] Metabolism
[8] Hippocampus
[9] Multiple sclerosis
[10] Schizophrenia
[11] Alzhaimer
[12] Ischimia
[13] Hipoxic
[14] Interval Hypoxic Training
[15] Exercise training with blood flow restriction (BFR)/occlusion training (OT)

[16] Interval hypoxic training (IHT)
[17] Revised physical activity readiness questionnaire (rPar-Q)
[18] ELISA
[19] Boster Biological Technology
[20] ELISA-reader
[21] Heart rate training
[22] Heart rate reserve
[23] Resting heart rate
[24] One sample Kolmogorov-Smirnov test
[25] Leven's test
[26] Paired and Independent-samples t-test
[27] Cohen's Effect coefficient percent/Cohen's ECP=Posttest-Pretest÷Pretest×100
[28] Statistic program of social science(SPSS)
[29] Schmidt-Kastner et al.
[30] Min-Wook Kim et al.

منابع

1. Barde YA, Edgar D, Thoenen H. Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain. The EMBO journal. 1982;1(5):549.

2. Soppet D, Escandon E, Maragos J, Middlemas DS, Raid SW, Blair J, Burton LE, Stanton BR, Kaplan DR, Hunter T, Nikolics K. The neurotrophic factors brain-derived neurotrophic factor and neurotrophin-3 are ligands for the trkB tyrosine kinase receptor. Cell. 1991;65(5):895-903.

3. Cohen S, Levi-Montalcini R, Hamburger V. A nerve growth-stimulating factor isolated from sarcom as 37 and 180. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1954;40(10):1014-8.

4. Szatmari E, Kalita KB, Kharebava G, Hetman M. Role of kinase suppressor of Ras-1 in neuronal survival signaling by extracellular signal-regulated kinase 1/2. The Journal of Neuroscience. 2007;27(42):11389-400.

5. Chiaramello S, Dalmasso G, Bezin L, Marcel D, Jourdan F, Peretto P, Fasolo A, De Marchis S. BDNF/TrkB interaction regulates migration of SVZ precursor cells via PI3-K and MAP-K signalling pathways. European Journal of Neuroscience. 2007;26(7):1780-90.

6. Lang UE, Hellweg R, Seifert F, Schubert F, Gallinat J. Correlation between serum brain-derived neurotrophic factor level and an in vivo marker of cortical integrity. Biological psychiatry. 2007;62(5):530-5.

7. Ma Y, Wang H, Wu H, Wei C, Lee E. Brain-derived neurotrophic factor antisense oligonucleotide impairs memory retention and inhibits long-term potentiation in rats. Neuroscience. 1997;82(4):957-67.

8. Mizuno M, Yamada K, Olariu A, Nawa H, Nabeshima T. Involvement of brain-derived neurotrophic factor in spatial memory formation and maintenance in a radial arm maze test in rats. The Journal of Neuroscience. 2000;20(18):7116-21.

9. Nakagawa T, Tsuchida A, Itakura Y, Nonomura T, Ono M, Hirota F, Inoue T, Nakayama C, Taiji M, Noguchi H. Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice. Diabetes. 2000;49(3):436-44.

10. Lommatzsch M, Zingler D, Schuhbaeck K, Schloetcke K, Zingler C, Schuff-Werner P, Virchow JC. The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiology of aging. 2005;26(1):115-23.

11. Donovan MJ, Miranda RC, Kraemer R, McCaffrey TA, Tessarollo L, Mahadeo D, Sharif S, Kaplan DR,Tsoulfas P, Parada L, Toran-Allerand CD. Neurotrophin and neurotrophin receptors in vascular smooth muscle cells:

regulation of expression in response to injury. The American journal of pathology. 1995;147(2):309.

12. Lommatzsch M, Braun A, Mannsfeldt A, Botchkarev VA, Botchkareva NV, Paus R, Fischer A, Lewin GR, Renz H. Abundant production of brain-derived neurotrophic factor by adult visceral epithelia: implications for paracrine and target-derived neurotrophic functions. The American journal of pathology. 1999;155(4):1183-93.

13. Aydemir C, Yalcin ES, Aksaray S, Kisa C, Yildirim SG, Uzbay T, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) changes in the serum of depressed women. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2006;30(7):1256-60.

14. Lee BH, Kim H, Park SH, Kim YK. Decreased plasma BDNF level in depressive patients. Journal of affective disorders. 2007;101(1):239-44.

15. Jindal RD, Pillai AK, Mahadik SP, Eklund K, Montrose DM, Keshavan MS. Decreased BDNF in patients with antipsychotic naive first episode schizophrenia. Schizophrenia research. 2010;119(1):47-51.

16. Gold SM, Schulz KH, Hartmann S, Mladek M, Lang UE, Hellweg R, Reer R, Braumann KM, Heesen C. Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. Journal of neuroimmunology. 2003;138(1):99-105.

17. Béjot Y, Prigent-Tessier A, Cachia C, Giroud M, Mossiat C, Bertrand N, Garnier P, Marie C. Time-dependent contribution of non neuronal cells to BDNF production after ischemic stroke in rats. Neurochemistry international. 2011;58(1):102-11.

18. Tapia-Arancibia L, Rage F, Givalois L, Arancibia S. Physiology of BDNF: focus on hypothalamic function. Frontiers in neuroendocrinology. 2004;25(2):77-107.

19. TAGUCHI S, HATA Y, ITOH K. Enzymatic responses and adaptations to swimming training and hypobaric hypoxia in postnatal rats. The Japanese journal of physiology. 1985;35(6):1023-32.

20. Samavati Sharif MA, Nikbakht HA, Nazem F, and Farahpour N.The effects of submaximal training in crawl swimming with controlled breathing frequencies (hypoxia) on CPK and LDH enzymes, Vo2max and performance of young swimmers.Sport Biosciences (HARAKAT).1379;8(15):55-70.

21. Katayama K, Sato K, Matsuo H, Ishida K, Iwasaki KI, Miyamura M. Effect of intermittent hypoxia on oxygen uptake during submaximal exercise in endurance athletes. European journal of applied physiology. 2004;92(1-2):75-83.

22. Ravasi AA, Gaeini AA, JAVADI E, Elmieh A. Effect of Internal Hypoxic Training on Maximal Aerobic Capacity, Resting Heart Rate and Erythropoietin.Sport Biosciences (HARAKAT).1381;(14):39-52.

23. Schmolesky MT, Webb DL, Hansen RA. The effects of aerobic exercise intensity and duration on levels of brain-derived neurotrophic factor in healthy men. J Sports Sci Med. 2013;12(3):502-11.

24. Ke Z, Yip SP, Li L, Zheng XX, Tong KY. The effects of voluntary, involuntary, and forced exercises on brain-derived neurotrophic factor and

motor function recovery: a rat brain ischemia model. PloS one. 2011;6(2):e16643.

25. Jiang Y, Wei N, Lu T, Zhu J, Xu G, Liu X. Intranasal brain-derived neurotrophic factor protects brain from ischemic insult via modulating local inflammation in rats. Neuroscience. 2011;172:398-405.

26. Farrell PA, Joyner MJ, Caiozzo V, American College of Sports Medicine. advanced exercise physiology. ACSM. 2012. P.117-151

27. Tang SW, Chu E, Hui T, Helmeste D, Law C. Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects. Neuroscience letters. 2008;431(1):62-5.

28. de Melo Coelho FG, Gobbi S, Andreatto CA, Corazza DI, Pedroso RV, Santos-Galduróz RF. Physical exercise modulates peripheral levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF): a systematic review of experimental studies in the elderly. Archives of gerontology and geriatrics. 2013;56(1):10-5.

29. Mounier R, Pialoux V, Roels B, Thomas C, Millet G, Mercier J, Coudert J, Fellmann N, Clottes E. Effect of intermittent hypoxic training on HIF gene expression in human skeletal muscle and leukocytes. European journal of applied physiology. 2009;105(4):515-24.

30. Sinex JA, Chapman RF. Hypoxic training methods for improving endurance exercise performance. Journal of Sport and Health Science. 2015;4(4):325-32.

31. Álvarez-Herms J, Julià-Sánchez S, Hamlin MJ, Corbi F, Pagès T, Viscor G. Popularity of hypoxic training methods for endurance-based professional and amateur athletes. Physiology & behavior. 2015;143:35-38.

32. Pialoux V, Brugniaux JV, Fellmann N, Richalet JP, Robach P, Schmitt L, Coudert J, Mounier R. Oxidative stress and HIF-1α modulate hypoxic ventilatory responses after hypoxic training on athletes. Respiratory physiology & neurobiology. 2009;167(2):217-20.

33. Holliss BA, Fulford J, Vanhatalo A, Pedlar CR, Jones AM. Influence of intermittent hypoxic training on muscle energetics and exercise tolerance. Journal of Applied Physiology. 2013;114(5):611-9.

34. Cezar MA, De Sá CA, Corralo VD, Copatti SL, Santos GA, Grigoletto ME. Effects of exercise training with blood flow restriction on blood pressure in medicated hypertensive patients. Motriz: Revista de Educação Física. 2016;22(2):9-17.

35. Schmidt-Kastner R, Truettner J, Lin B, Zhao W, Saul I, Busto R, Ginsberg MD. Transient changes of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) mRNA expression in hippocampus during moderate ischemia induced by chronic bilateral common carotid artery occlusions in the rat. Molecular brain research. 2001;92(1):157-66.

36. Kim MW, Bang MS, Han TR, Ko YJ, Yoon BW, Kim JH, Kang LM, Lee KM, Kim MH. Exercise increased BDNF and trkB in the contralateral hemisphere of the ischemic rat brain. Brain research. 2005;1052(1):16-21.

37. Ravasi AA, Pournemati P, Kordi MR, Hedayati M. The effects of resistance and endurance training on BDNF and cortisol levels in young male rats.Sport Biosciences (HARAKAT).1392;1(16): 49-79.

38. Hosseini SE, Mojtahedi S, Kordi MR, Shabkhiz F, Fallah Omran S. Effect of short term and light forced treadmill running on BDNF and

TrkB in the hippocampus of adult wistar male rats. Razi Journal of Medical Sciences. 1391;19(101):61-7.

39. Winter B, Breitenstein C, Mooren FC, Voelker K, Fobker M, Lechtermann A, Krueger K, Fromme A, Korsukewitz C, Floel A, Knecht S. High impact running improves learning. Neurobiology of learning and memory. 2007;87(4):597-609.

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

Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Spring & Summer 2018/ No.1/ Vol. 11/ Pages: 117-128

The effect of eight-week interval hypoxic training on serum level of brain-derived neurotrophic factor in active women

Bagheri Atefe*, Kazemi Ali

Faculty of Physical Education and Sport Science, Kharazmi University, Tehran, Iran

Received: 26/2/2018 Revised: 16/2/2018 Accepted: 16/10/2017

Purpose: In the present study, the effect of eight weeks of interval hypoxic training (respiratory control method) on the serum level of Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in active women was envestigated.
Methods: Fourteen active women were randomly assigned to either the control (n=7) or experimental (n=7) group. The women in the control group performed running interval training under normoxi condition and the subjects in the experimental group performed runnig interval under hypoxic condition for eight weeks. At the beginning of the survey and 24 hours after the last training session of the eighth week, the blood samples of both groups were collected to determine serum Brain-derived neurotrophic factor level. Kolmogorov-Smirnov and Leven's test were used to determine normal distribution of data and homogeneity variation of groups, respectively. For data analysis, statistical methods including paired and independent-samples t-test at a significance level ($p \leq 0.05$) were used.
Results: The results showed a significant increase in serum levels of Brain-derived neurotrophic factor after eight-week interval hypoxic training compared to the interval training. In this regard, the study of betweengroups'differences showed that there is significant difference between post-test phase of control and experimental groups ($P \leq 0.036$). While, the study of withingroups' differences showed that there was no significant difference between pre and post-test phase in control group after eight-week interval training ($P=0.157$).The difference was significant in experimental group ($P \leq 0.011$).
Conclusions: The results of the present study suggest interval hypoxic training has an additive effect in the levels of Brain-derived neurotrophic factor in active women. Thus, it is a good substitution for training at altitude and blood flow restriction training in terms of time of performing physical activity, cost and implementation. Therefore, combining sport training with hypoxic and obtaining the desired results in shorter time seems to be an appropriate strategy.

Keywords: Interval training with free-breathing method, Interval hypoxic training with breath-holding method, Brain-derived neurotrophic factor, Active women.

* Corresponding Author: Bagheri Atefe. Tel: 09361279744. E-Mail: a.bagheri990@yahoo.com