

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۷
دوره ۱۰، شماره ۱، ص: ۱۳۱ - ۱۱۹
تاریخ دریافت: ۰۷ / ۰۸ / ۹۶
تاریخ پذیرش: ۰۳ / ۰۴ / ۹۷

پاسخ سرمی عوامل تغذیه عصبی به مصرف کربوهیدرات در خلال فعالیت ورزشی هوازی در فوتسالیست‌های مرد جوان

رسول اسلامی^۱ - وحید ولی‌پور ده‌نو^{۲*} - حشمت‌الله علی‌کرمی^۳

۱. استادیار، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران ۲. استادیار، گروه علوم ورزشی،
دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده
تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

چکیده

نروتروفین‌ها تأثیرات فعالیت بدنی بر عملکرد و سلامت مغز را تعدیل می‌کنند. هدف پژوهش بررسی تأثیر فعالیت هوازی به شکل دویدن بر روی نوار گردان با و بدون مصرف کربوهیدرات بر سطوح سرمی IGF-1، NT-3، NT-4، BDNF بود. در این مطالعه نیمه‌تجربی ۱۲ مرد فوتسالیست جوان مبتدی شهرستان خرم‌آباد (سن: $17/13 \pm 0/64$ سال؛ وزن: $64/25 \pm 10/18$ کیلوگرم؛ قد: $172/88 \pm 5/59$ سانتی‌متر) داوطلبانه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها یک ساعت دویدن با شدت متوسط (۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره) را در دو جلسه با مصرف کربوهیدرات یا دارونما، با طرح تصادفی متقاطع انجام دادند. نمونه‌های خونی پیش از جلسه تمرین و ۵ دقیقه پس از جلسات تمرین جمع‌آوری شدند. اندازه‌گیری سطوح IGF-1، NT-3، NT-4، BDNF و سرمی به‌روش الایزا و با استفاده از کیت مربوطه انجام گرفت. برای تحلیل داده‌ها از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده و سطح معناداری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد. یافته‌ها نشان داد یک ساعت دویدن بر روی نوار گردان مقادیر سرمی IGF-1، NT-3، NT-4 و BDNF را با و بدون مصرف مکمل نسبت به مقادیر پایه به‌طور معناداری افزایش داد ($p < 0/05$). علیرغم افزایش بیشتر مقادیر BDNF، NT-3 و NT-4 در زمان مصرف مکمل، تفاوت معناداری بین مکمل و دارونما مشاهده نشد ($p > 0/05$). همچنین نتایج تغییری را در سطوح سرمی IGF-1 نشان نداد ($p = 0/99$). یک ساعت فعالیت بدنی هوازی با شدت متوسط با و بدون مصرف مکمل کربوهیدراتی تقریباً به‌طور یکسانی موجب افزایش معنادار BDNF، NT-3 و NT-4 سرمی شد. بنابراین، به‌نظر می‌رسد برای افزایش تأثیرات مصرف مکمل کربوهیدراتی بر سطوح سرمی نروتروفین‌ها مدت یا شدت تمرین یا هر دو یا غلظت کربوهیدرات باید افزایش یابد.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی، عوامل تغذیه عصبی، فوتسال، کربوهیدرات.

مقدمه

عوامل تغذیه عصبی^۱، پپتیدهای قابل انتشاری هستند که از نورون‌ها و سلول‌های تحت حمایت آنها ترشح می‌شوند. آنها برای رشد، حفظ، ترمیم یا بقای جمعیت‌های نورونی ویژه عمل می‌کنند. آنها این کار را از طریق پیام‌رسانی رو به عقب و به‌واسطه سازوکارهای اتوکراین و پاراکراین انجام می‌دهند (۱). عامل نوروتروفیک مشتق از مغز^۲ (BDNF) یکی از عوامل نوروتروفیکی است که شکل‌پذیری عصبی^۳ از عملکردهای اصلی آن است (۲). با این حال، نوروتروفین-۳^۴ (NT-3) و نوروتروفین-۴^۵ (NT-4) نیز از اعضای دیگر عوامل نوروتروفیک هستند که از ویژگی‌های مشابه با BDNF برخوردارند. این عوامل تغذیه عصبی بلوغ نورون‌ها را افزایش داده و حفظ نورون‌های بالغ را ارتقا می‌دهد (۳). از آنجا که BDNF در هایپوکمپ، کرتکس و مخچه فعال است، توانایی بالایی برای بهبود یادگیری و حافظه برخوردار است (۴).

عامل تغذیه عصبی دیگری که تأثیرات سودمندی بر دستگاه عصبی عضلانی دارد، عامل رشد شبه‌انسولینی-۱^۶ (IGF-1) است. براساس نتایج مطالعات IGF-1 رشد، تمایز و بقای نورونی را افزایش می‌دهد و عملکرد شناختی را بهبود می‌بخشد (۵). بنابراین، به‌نظر می‌رسد افزایش سطوح BDNF و IGF-1 مزیت‌های فیزیولوژیک بسیاری خواهد داشت.

یکی از راهکارهایی که سطوح این عوامل تغذیه عصبی را افزایش می‌دهد، فعالیت بدنی و ورزش است. مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی حاد استقامتی و مقاومتی می‌توانند به افزایش گذرای BDNF منجر شوند (۹-۶). فعالیت‌های استقامتی مانند دویدن و دوچرخه‌سواری سبب افزایش معنادار BDNF پلاسمایی می‌شود (۱۰). همچنین چندین مطالعه به افزایش بیان NT-3 و NT-4 در نخاع شوکی و عضلات اسکلتی اشاره کرده‌اند. مطالعات همچنین تولید IGF-1 را در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی هوازی (۱۲-۱۰) و مقاومتی (۱۳). نشان داده‌اند. به‌علاوه، نتایج تحقیقات از ارتباط بین IGF-1 و افزایش وابسته به ورزش BDNF حمایت می‌کنند (۱۱). NT-3 و NT-4 نقش مهمی را در تنظیم شکل‌پذیری سلول‌های مغزی ایفا می‌کنند و عملکرد آنها برای انتقال سیناپسی بسیار مهم است (۱۴، ۱۵). NT-3 در بقا و عملکرد سلول‌های عصبی حسی نیز

-
1. Neurotrophic Factors
 2. Brain-derived neurotrophic factor
 3. Neuroplasticity
 4. Neurotrophin-3
 5. Neurotrophin-4
 6. Insulin-like growth factor-1

سهم بسزایی دارد (۱۶). همچنین NT-4 در پتانسیل طولانی مدت سیناپسی دخالت دارد (۱۷). علاوه بر فعالیت بدنی و ورزش، تغذیه نیز می‌تواند بر سطوح عوامل تغذیه عصبی و فعالیت عصبی - شناختی تأثیرگذار باشد (۱۳). عوامل تغذیه‌ای می‌توانند تأثیرات سودمند و گسترده‌ای بر شکل‌پذیری و عملکرد نورونی داشته باشند (۱۸). رژیم‌های غذایی مشخص تأثیرات سودمندی بر سطوح BDNF دارند. برای مثال، رژیم غذایی مدیترانه‌ای با افزایش BDNF ارتباط دارد (۱۹). محدودیت کالری نیز می‌تواند سطوح BDNF و عملکرد مغزی را افزایش دهد (۲۰). به علاوه، رژیم‌های غذایی با چربی بالا با کاهش سطوح BDNF در ارتباطند (۲۱، ۲۲). بنابراین، هر دوی فعالیت بدنی و تغذیه می‌توانند بر سطوح عوامل تغذیه عصبی به ویژه BDNF تأثیرگذار باشند. از طرفی، مطالعات به دنبال کشف راهکارهایی برای به حداکثر رساندن افزایش عوامل تغذیه عصبی و تأثیرات سودمند آنها بر عملکردهای عصبی - شناختی‌اند.

هرچند، مطالعات قبلی تنها ارتباط بین مصرف کربوهیدرات با سطوح افزایش یافته BDNF را گزارش کرده‌اند، تاکنون مطالعه‌ای در مورد ارتباط بین مصرف کربوهیدرات با سطوح سایر نروتروفین‌ها از جمله NT-3 و NT-4 انجام نگرفته است. با این حال، مطالعات دیگری افزایش بیان آنها را پس از فعالیت بدنی و تمرین ورزشی گزارش کرده‌اند. از این رو، در این پژوهش هر دو عامل مصرف کربوهیدرات و فعالیت ورزشی هوازی به کار گرفته شد تا از نقش احتمالی آنها در بیان NT-3 و NT-4 آگاهی پیدا کنیم. بنابراین، فرض کردیم که فعالیت بدنی هوازی به همراه مصرف مکمل کربوهیدرات می‌تواند سطوح سرمی این عوامل تغذیه عصبی را افزایش دهد و هر یک تأثیرات یکدیگر را تشدید کنند. به علاوه، رشته ورزشی فوتبال به عنوان یک رشته پرطرفدار از قابلیت‌های زیستی و شناختی بالایی برخوردار است که برای موفقیت در آن بازیکنان باید از سطوح بالای هر دو قابلیت زیستی و شناختی برخوردار باشند. از این رو، با توجه به نقش آفرینی نروتروفین‌ها در دو حیطه عملکرد شناختی و عملکرد عصبی عضلانی، رشته ورزشی فوتبال برای مطالعه انتخاب شد تا براساس نیازهایش بتواند این دو نقش را به چالش بکشد. بنابراین، هدف از این پژوهش بررسی تأثیر یک وهله یک‌ساعته فعالیت ورزش هوازی بر روی نوار گردان به همراه مکمل‌گیری کربوهیدرات بر سطوح سرمی BDNF، NT-3، NT-4 و IGF-1 در مردان جوان فوتسالیست بود.

روش‌شناسی

در این مطالعه نیمه‌تجربی ۱۲ فوتسالیست مرد جوان (سن: $17/13 \pm 0/64$ سال؛ وزن: $64/25 \pm 10/18$ کیلوگرم؛ قد: $172/88 \pm 5/59$ سانتی‌متر) شهرستان خرم‌آباد که دارای تمرینات منظم فوتسال زیر نظر مربی بودن به‌صورت داوطلبانه شرکت کردند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است. معیارهای ورود عبارت بودند از: داشتن سلامت کامل جسمانی و روانی، داشتن تمرینات منظم فوتسال زیر نظر مربی و آمادگی برای اجرای آزمون‌ها زیر نظر پژوهشگر. معیارهای خروج عبارت بودند از: نداشتن توان ادامه آزمون و انصراف داوطلبانه از ادامه آزمون. همچنین رضایت‌نامه کتبی پیش از شرکت در ورزش از همه آزمودنی‌ها گرفته شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها

متغیر	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	۱۷/۱۳	۰/۶۴
قد (متر)	۱/۷۲	۰/۵۵
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۲۵	۱۰/۱۸
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۷۴	۳/۷۲

فعالیت ورزشی هوازی: ابتدا ضربان قلب حالت استراحت آزمودنی‌ها با استفاده از نبض کاروتید تعیین شد، سپس برای محاسبه ضربان قلب بیشینه، ضربان قلب ذخیره و ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره (شدت تمرین) از فرمول‌های زیر استفاده شد (۲۳). آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در یک طرح متقاطع به فاصله یک هفته، دویدن با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره (شدت متوسط) را به مدت یک ساعت بر روی نوار گردان انجام دادند (۲۳). با توجه به زمان فعالیت که یک ساعت بود و آزمودنی‌ها نیز مبتدی بودند، این احتمال وجود داشت که اگر شدت افزایش یابد، آنها قادر نباشند فعالیت ورزشی را به اتمام برسانند. بنابراین، شدت متوسط انتخاب شد. شدت در خلال تمرین با استفاده از ضربان قلب کنترل می‌شد؛ به این صورت که سنسور بر روی سینه آزمودنی‌ها بسته می‌شد و ضربان قلب به‌وسیله بلوتوث به نمایشگر دستگاه منتقل و نمایش داده می‌شد. پروتکل تمرینی با استفاده از تردمیل‌های پیشرفته موجود در پایگاه ورزش قهرمانی اداره کل ورزش و جوانان استان لرستان زیر نظر پژوهشگران انجام گرفت:

$$\text{ضربان قلب بیشینه} = 207 - (0.7 \times \text{سن})$$

ضربان قلب حالت استراحت - ضربان قلب بیشینه = ضربان قلب ذخیره
 ضربان قلب حالت استراحت + $(\frac{1}{6} \times \text{ضربان قلب ذخیره}) = 60\%$ درصد ضربان قلب ذخیره
 مکمل‌دهی: آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در یکی از جلسات نوشیدنی ۵ درصدی شکر معمولی^۱ (حاوی گلوکز و فروکتوز) را در خلال یک ساعت دویدن با شدت متوسط مصرف کردند و در جلسه دیگر آب خالی مصرف کردند. مصرف نوشیدنی ۵ دقیقه پیش از شروع ورزش و در دقایق ۱۵، ۳۰ و ۴۵ ورزش توسط آزمودنی‌ها مصرف شد. مقدار نوشیدنی ۵۰۰ میلی‌لیتر بود که هر بار ۱۲۵ میلی‌لیتر مصرف می‌شد (۲۴).

نمونه‌گیری خونی: پیش از گرفتن نمونه خونی استراحتی، از آزمودنی‌ها خواسته شد که به مدت ۵ دقیقه در حالت نشسته و بدون فعالیت جسمانی غیرضروری قرار بگیرند. سپس توسط متخصص آزمایشگاه از ورید بازویی مقدار ۳ سی‌سی خون گرفته شد. این نمونه خونی در ابتدای جلسه اول تمرین انجام گرفت (T1). برای انجام نمونه‌های خونی دیگر، ۵ دقیقه پس از هر جلسه تمرینی (T2) یا همراه با مصرف نوشیدنی حاوی ساکاروز و T3 یا همراه با مصرف آب) مقدار ۵ سی‌سی خون از آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌های خونی به‌سرعت به داخل ویال‌های حاوی ژل جداکننده ریخته شدند. سپس به مدت یک ساعت در دمای اتاق نگهداری شدند و با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه در ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. در نهایت، سرم جداشده برای انجام آزمایش‌های بعدی در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

روش‌های اندازه‌گیری: غلظت‌های سرمی BDNF، NT-3، NT-4 و IGF-1 به‌وسیله کیت‌های الایزا (به‌ترتیب حساسیت: ۰/۰۶۳ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص: ۲۰-۰/۳۲۵ نانوگرم/میلی‌لیتر؛ حساسیت: ۰/۳۱ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص: ۸۰-۱/۲۵ نانوگرم/میلی‌لیتر؛ حساسیت: ۰/۱۵۶ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص: ۴۰-۰/۶۲۵ نانوگرم/میلی‌لیتر و حساسیت: ۱/۹۵ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص: ۵۰۰-۷/۸۰ نانوگرم/میلی‌لیتر، کازابایو^۲، ژاپن) براساس دستورالعمل شرکت مربوط اندازه‌گیری شدند.

تجزیه و تحلیل آماری

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند. سپس با توجه به اینکه یک گروه در سه زمان نمونه‌گیری شده‌اند، از آزمون آماری اندازه‌گیری‌های مکرر برای

1. Table Sugar
2. Cusabio

تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. تمام عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ و در سطح معناداری $P=0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۶۰ دقیقه دویدن با ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره همراه با مصرف مکمل کربوهیدراتی (محلول ۵ درصدی گلوکز و فروکتوز) مقادیر سرمی BDNF را نسبت به مقادیر پایه به‌طور معناداری افزایش داد ($P<0/05$) (جدول ۲). همچنین، یک جلسه فعالیت دویدن بر روی نوار گردان بدون مصرف مکمل کربوهیدراتی (مصرف دارونما) مقادیر سرمی BDNF را نسبت به مقادیر پایه به‌طور معناداری افزایش داد ($P<0/05$). با این حال، با وجود افزایش بیشتر مقادیر سرمی BDNF در زمان مصرف مکمل کربوهیدراتی، تفاوت معناداری بین مصرف کربوهیدرات و دارونما مشاهده نشد ($P=0/077$) (جدول ۲). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۶۰ دقیقه دویدن با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره همراه با مصرف مکمل کربوهیدراتی (محلول ۵ درصدی گلوکز و فروکتوز) مقادیر سرمی NT-3 را نسبت به مقادیر پایه به‌طور معناداری افزایش داد ($P<0/01$) (جدول ۲). همچنین یک جلسه فعالیت دویدن بر روی نوار گردان بدون مصرف مکمل کربوهیدراتی (مصرف دارونما) مقادیر سرمی NT-3 را نسبت به مقادیر پایه به‌طور معناداری افزایش داد ($P<0/05$). با این حال، با وجود افزایش بیشتر مقادیر سرمی NT-3 در زمان مصرف مکمل کربوهیدراتی، تفاوت معناداری بین مصرف کربوهیدرات و دارونما مشاهده نشد ($P=0/798$) (جدول ۲). نتایج نشان داد که یک ساعت دویدن بر روی نوار گردان با و بدون مصرف مکمل کربوهیدراتی افزایش معناداری را در سطوح سرمی NT-4 نسبت به مقادیر پایه ایجاد کرد (به ترتیب $P<0/05$ ، $P<0/01$). با این حال، تفاوت معناداری بین مصرف مکمل کربوهیدرات و دارونما برای پاسخ NT-4 سرمی به تمرین هوازی مشاهده نشد ($P=0/174$) (جدول ۲).

همچنین داده‌ها نشان داد که ۶۰ دقیقه دویدن با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره همراه با مصرف مکمل کربوهیدراتی (محلول ۵ درصدی گلوکز و فروکتوز) و بدون مصرف مکمل نتوانست مقادیر سرمی IGF-1 را نسبت به مقادیر پایه به‌طور معناداری افزایش دهد ($P=0/099$)، هرچند افزایش غیر معنادار مشاهده شد. همچنین، تفاوت معناداری بین مصرف کربوهیدرات و دارونما مشاهده نشد ($P=0/099$) (جدول ۲).

جدول ۲. مقادیر سرمی BDNF، NT-3، NT-4 و IGF-1 در سه زمان مورد اندازه گیری. کنترل: حالت پایه پیش از فعالیت، کربوهیدرات: پس از فعالیت با مصرف مکمل کربوهیدرات، دارونما: پس از فعالیت با مصرف دارونما

متغیر	گروه	میانگین	انحراف استاندارد	سطح معناداری
BDNF (ng/ml)	کنترل	۱۱/۳۷	۰/۸۹	*P<0.05
	کربوهیدرات	۱۳/۷۳	۱/۱	
	دارونما	۱۲/۶۷	۰/۷۳	
NT-3 (ng/ml)	کنترل	۴۲/۱۲	۴/۲۱	p<0.01; *P<0.05
	کربوهیدرات	۵۱/۰۵	۷/۲۵	
	دارونما	۵۱/۸۳	۸/۳۴	
NT-4 (ng/ml)	کنترل	۳/۵۱	۴/۱۳	p<0.01; *P<0.05
	کربوهیدرات	۳/۹۴	۱/۱۴	
	دارونما	۴/۱۴	۱/۲۵	
IGF-1 (ng/ml)	کنترل	۲۰۹/۰۹	۴۳/۱۴	P=0.099
	کربوهیدرات	۲۳۳/۹۳	۳۵/۲۳	
	دارونما	۲۳۶/۷۹	۳۰/۷۴	

*: تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه گیری

هدف اصلی پژوهش حاضر این بود که اطلاعاتی را در مورد تأثیر احتمالی مصرف کربوهیدرات بر پاسخ عوامل تغذیه عصبی به فعالیت ورزشی هوازی فراهم آورد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی هوازی هم به تنهایی و هم همزمان با مصرف مکمل کربوهیدرات ۵ درصدی سبب افزایش سطوح سرمی BDNF، NT-3 و NT-4 می شود. همان طور که انتظار می رفت، سطوح سرمی BDNF، NT-3 و NT-4 در زمان مصرف مکمل کربوهیدرات ۵ درصدی (حاوی گلوکز و فروکتوز) افزایش بیشتری را نسبت به زمان مصرف دارونما (آب) نشان داد، اما این اختلاف معنادار نبود. همچنین، سطوح سرمی IGF-1 در پاسخ به یک ساعت فعالیت ورزشی هوازی بر روی نوار گردان با و بدون مصرف مکمل کربوهیدرات تغییر معناداری نکرد.

داده های پژوهش حاضر نیز نشان داد که یک ساعت دویدن بر روی نوار گردان با شدتی معادل ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره سطوح سرمی BDNF، NT-3 و NT-4 را نسبت به حالت پایه افزایش داد. در

همین زمینه گزارش شده است که فعالیت‌های استقامتی مانند دویدن و دوچرخه‌سواری موجب افزایش معنادر BDNF پلاسمایی شده است (۹). همچنین، مطالعه‌ای نشان داد که BDNF سرمی به‌طور انتخابی در پی ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی شدید (۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه) در مقایسه با شدت پایین‌تر (۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) افزایش می‌یابد (۲۵). این یافته‌ها همگی بر تأثیرات سودمند فعالیت بدنی هوازی بر سلامت مغز و عملکرد شناختی آن از طریق میانجی‌گری BDNF اشاره دارند. از آنجا که BDNF به‌عنوان عاملی حیاتی در ایجاد فواید ورزش بر یادگیری و حافظه شناخته شده، درک چگونگی تأثیرات ورزش بر تولید BDNF بسیار مهم است. فارمر و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که BDNF با افزایش ناشی از فعالیت پتانسیل بلندمدت (LTP) در ارتباط است که شکل‌پذیری سیناپسی را تسهیل کرده و به‌عنوان مدلی سلولی برای یادگیری و حافظه مورد توجه قرار گرفته است (۲۶). به‌علاوه، مهار گیرنده‌های BDNF در زمان فعالیت ورزشی تأثیرات پایین‌دستی آن بر عوامل متابولیک (۲۷) و عملکرد شناختی (۲۹-۲۷) را از بین می‌برد. سطوح بالای BDNF در مغز می‌تواند به افزایش اندازه‌های پوکمپ منجر شود که با سلامت نورولوژیک مغز در ارتباط است (۳۰). مطالعات قبلی بر نقش NT-3 و NT-4 در شکل‌پذیری عصبی و انتقال سیناپسی همچنین عملکرد آنها بر روی نورون‌های حسی تأکید کرده‌اند (۳۱، ۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴). از طرفی، تأثیر تمرین ورزشی بر بیان NT-3 و NT-4 نیز گزارش شده است (۳۲، ۳۳). نتایج تحقیق حاضر نیز همراستا با پژوهش‌های قبلی از تأثیر تمرین ورزشی بر افزایش بیان پروتئین‌های NT-3 و NT-4 حمایت می‌کند.

مطالعات نشان داده‌اند که علاوه بر ورزش و فعالیت بدنی، تغذیه نیز می‌تواند سطوح BDNF را تحت تأثیر قرار دهد. بدین منظور از مکمل کربوهیدرات شامل محلول ۵ درصدی شکر معمولی استفاده شد تا تأثیر آن بر پاسخ BDNF به یک ساعت دویدن بر روی نوار گردان بررسی شود. نتایج نشان داد که مصرف مکمل کربوهیدراتی افزایش ناشی از فعالیت هوازی در سطوح BDNF را تشدید می‌کند. در همین زمینه، پارکر و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که مصرف کربوهیدرات ممکن است پاسخ BDNF به فعالیت ورزشی دوچرخه‌سواری را تعدیل کند (۱۵)، اگرچه مطالعات قبلی تأثیرات مداخلات تغذیه‌ای بر سطوح BDNF را گزارش کرده‌اند (۳۴، ۲۲، ۲۱، ۲۰). با این حال سازوکارهای آن به‌طور کامل مشخص نشده است. یکی از سازوکارهای احتمالی ارتباط بین مصرف کربوهیدرات و پروتئین‌کیناز

فعال شده توسط AMP¹ (AMPK) با تولید BDNF است. همان‌طور که مشخص است، فعالیت هوازی متکی بر اکسیداسیون چربی است. از طرفی، مشخص شده است که BDNF به اکسیداسیون چربی کمک می‌کند (۳۵). افزایش اکسیداسیون چربی در نتیجه BDNF نیز به فعالیت AMPK وابسته است (۳۵). انقباض عضلانی نیز سبب فعال شدن AMPK می‌شود. بنابراین، BDNF به‌عنوان یک پروتئین تحریک‌شده به‌وسیله انقباض عضلانی مشخص شده که قادر به افزایش اکسیداسیون چربی از طریق فعال کردن AMPK است (۳۵). این در حالی است که تحقیقات نشان داده‌اند فسفریلاسیون AMPK در حیوانات مصرف‌کننده مکمل کربوهیدرات کاهش می‌یابد (۳۶). بنابراین، با توجه به تأثیر مصرف کربوهیدرات بر AMPK و ارتباط بین BDNF و AMPK در سوخت‌وساز چربی، نتایج تحقیق حاضر را می‌توان توضیح داد. فعالیت هوازی نیازمند اکسیداسیون چربی و اکسیداسیون چربی نیازمند فعالیت AMPK است. از طرفی، افزایش BDNF فعالیت AMPK را افزایش می‌دهد. به‌علاوه، مصرف کربوهیدرات تأثیر منفی بر فعالیت AMPK دارد. بنابراین، با مصرف کربوهیدرات در زمان فعالیت هوازی، کاهش ناشی از مصرف کربوهیدرات در فعالیت AMPK برای متابولیسم چربی با افزایش تولید BDNF جبران خواهد شد. هرچند مصرف کربوهیدرات سطوح سرمی BDNF در پی تمرین هوازی را افزایش داد، با این حال بر مقادیر سرمی NT-3 و NT-4 تأثیر مثبتی نداشت. در مقایسه با BDNF، این یافته نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی هوازی و نه مصرف مکمل کربوهیدراتی نقش اصلی در افزایش بیان سایر نروتروفین‌ها (NT-3 و NT-4) در پی فعالیت ورزشی دارد.

نتایج تحقیق حاضر همچنین نشان داد که یک ساعت دویدن هوازی با شدت ۶۰ درصد صربان قلب ذخیره بر روی نوار گردان مقادیر IGF-1 سرمی را با و بدون مصرف مکمل کربوهیدرات تحت تأثیر قرار نداد، هرچند افزایش غیرمعنادار در هر دو حالت مشاهده شد. IGF-1 عامل نورو تروفیک مهمی است که در پاسخ به فعالیت‌های هوازی (۱۰-۱۲) و مقاومتی (۳۷) در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی تولید می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که ورود مهارکننده IGF-1 محیطی به مغز در طول تمرین ورزشی هوازی نوروژن‌زایی و رگ‌زایی ناشی از ورزش در هایپوکمپ را مهار می‌کند (۳۸، ۱۲). مطالعات همچنین از وابستگی بین IGF-1 و افزایش ناشی از ورزش در غلظت BDNF حمایت کرده‌اند (۱۱، ۱۰). برای مثال، مطالعه‌ای نشان داده است که در طول ورزش، مهار گیرنده IGF-1 در هایپوکمپ افزایش ناشی از ورزش در غلظت BDNF را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین، آنها تأثیرات مشابهی را برای نشانگرهای

1. AMP activated protein kinase

شکل‌پذیری سیناپسی (سیناپسین-I، CAMKII، p-MAPKII) در هایپوکمپ نشان داده‌اند که فرض شده است تولیدات نهایی عمل BDNF هستند (۱۱). در همین زمینه، نتایج تحقیق حاضر نیز افزایش در BDNF و تمایل به افزایش در IGF-1 سرمی پس از یک ساعت فعالیت هوازی را نشان داد. شاید یکی از دلایل عدم افزایش معنادار IGF-1 را بتوان به پایین بودن شدت فعالیت نسبت داد.

مطالعات قبلی همگی افزایش BDNF و IGF-1 را در پی فعالیت‌های بدنی هوازی و مقاومتی نشان داده‌اند. با این حال، تحقیقات اندکی به تأثیر مصرف کربوهیدرات بر پاسخ عوامل نوروتروفیکی به فعالیت بدنی پرداخته‌اند. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک ساعت فعالیت ورزشی هوازی به شکل دویدن بر روی نوار گردان به‌تنهایی موجب افزایش معنادار سطوح سرمی BDNF و افزایش غیرمعنادار IGF-1 سرمی شد. به‌علاوه، مصرف مکمل کربوهیدراتی ۵ درصدی افزایش BDNF در اثر این فعالیت ورزشی هوازی را تشدید کرد. این نتایج از تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی با و بدون مصرف کربوهیدرات بر ترشح عوامل نوروتروفیک و تأثیرات آنها بر سلامت و عملکرد مغز حمایت می‌کند. با توجه به نتایج مطالعه حاضر، به‌نظر می‌رسد برای افزایش تأثیرات مصرف مکمل کربوهیدراتی بر سطوح سرمی نوروتروفین‌ها مدت یا شدت تمرین یا هر دو یا غلظت کربوهیدرات مکمل را باید افزایش داد.

تقدیر و قدردانی: بدین‌وسیله از تمامی افرادی که به‌عنوان آزمودنی در این مطالعه شرکت کردند، سپاسگزاری می‌کنیم. این مقاله حاصل طرح درون‌دانشگاهی مصوب سال ۱۳۹۵ در دانشگاه لرستان است (کد طرح: ۹۵۱۰۲۲۵۹۵).

منابع و مأخذ

1. Yuen EC, Howe CL, Li Y, Holtzman DM, Mobley WC. Nerve growth factor and the neurotrophic factor hypothesis. *Brain Dev.* 1996;18:362-8.
2. Bath KG, Lee FS. Variant BDNF (Val66Met) impact on brain structure and function. *Cogn Affect Behav Neurosci.* 2006;6(1):79-85..
3. Numakawa T, Suzuki S, Kumamaru E, Adachi N, Richards M, Kunugi H. BDNF function and intracellular signaling in neurons. *Histology and histopathology.* 2010;25(2):237-258.
4. Huang E, Reichardt L. Neurotrophins: Roles in neuronal development and function. *Annual Review of Neuroscience.* 2001;24:677-736.
5. Cotman CW, Berchtold NC, Christie LA. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends Neurosci.* 2007;30:464-472.

6. Correia PR, Pansani A, Machado F, Andrade M, Silva ACD, Scorza FA, et al. Acute strength exercise and the involvement of small or large muscle mass on plasma brain-derived neurotrophic factor levels. *Clinics*. 2010;65(11):1123-1126.
7. 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. *Journal of neuroimmunology*. 2003;138(1):99-105.
8. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2010;298(2):372-377.
9. Zoladz JA, Pilc A, Majerczak J, Grandys M, Zapart-Bukowska J, Duda K. Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. *J Physiol Pharmacol*. 2008;59(Suppl 7):119-132.
10. Carro E, Trejo JL, Busiguina S, Torres-Aleman I. Circulating insulin like growth factor I mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *J Neurosci*. 2001;21:5678-5684.
11. Ding Q, Vaynman S, Akhavan M, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Insulin like growth factor I interfaces with brain-derived neurotrophic factor mediated synaptic plasticity to modulate aspects of exercise-induced cognitive function. *Neuroscience*. 2006; 140:823-833.
12. Trejo J L, Carro E, Torres-Aleman I. Circulating insulin-like growth factor I mediates exercise-induced increases in the number of new neurons in the adult hippocampus. *J Neurosci*. 2001;21:1628-1634.
13. Parker JL. Brain Derived Neurotrophic Factor Response During Endurance Cycle Training: Impact of Carbohydrate and Protein Supplementation. Senior Honors Projects. 2016;Paper 137.
14. Lohof AM, Ip NY, Poo MM. Potentiation of developing neuromuscular synapses by the neurotrophins NT-3 and BDNF. *Nature*, 1993; 363: 350-353.
15. Wang T, Xie K, Lu B. Neurotrophins promote maturation of developing neuromuscular synapses. *J. Neurosci*, 1993; 15: 4796-4805.
16. Ernfors P, Lee KF, Kucera J, Jaenisch R. Lack of neurotrophin-3 leads to deficiencies in the peripheral nervous system and loss of limb proprioceptive afferents. *Cell*, 1994; 77: 503-512.
17. Ferrer I, Krupinski J, Goutan E, Martí E, Ambrosio S, Arenas E. Brain-derived neurotrophic factor reduces cortical cell death by ischemia after middle cerebral artery occlusion in the rat. *Acta Neuropathol*, 2001; 101: 229-238.
- 18- Meeusen R. Exercise, Nutrition and the Brain. *Sports Med*. 2014;44(Suppl 1):47-56.
19. Sánchez-Villegas A, Galbete C, Martínez-González MÁ, Martínez JA, Razquin C, Salas-Salvado J, et al. The effect of the Mediterranean diet on plasma brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels: the PREDIMED-NAVARRA randomized trial. *Nutritional neuroscience*. 2011;14(5):195-201.

20. Mattson MP, Wan R. Beneficial effects of intermittent fasting and caloric restriction on the cardiovascular and cerebrovascular systems. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2005;16(3):129-137.
21. Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barnard RJ, Gomez-Pinilla F. Exercise reverses the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of brain-derived neurotrophic factor. *Neuroscience*. 2004;123(2):429-440.
22. Maioli S, Puerta E, Merino-Serrais P, Fusari L, Gil-Bea F, Rimondini R, et al. Combination of apolipoprotein E4 and high carbohydrate diet reduces hippocampal BDNF and arc levels and impairs memory in young mice. *J Alzheimers Dis*. 2012;32(2):341-55.
23. Hoeger WWK, Hoeger SA. *Lifetime physical fitness and Wellness: A Personalized Program*. 12th ed. Wadsworth, Cengage Learning; 2013. P. 206.
24. Campbell BI. *Sports nutrition: Enhancing athletic performance*. CRC press. Taylor & Francis Group; 2014. P. 92.
25. 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;39:728–734.
26. Farmer J, Zhao X, Van Praag H, Wodtke K, Gage FH, Christie BR. Effects of voluntary exercise on synaptic plasticity and gene expression in the dentate gyrus of adult male Sprague-Dawley rats in vivo. *Neuroscience*. 2004;124:71–79.
27. Gomez-Pinilla F, Vaynman S, Ying Z. Brain-derived neurotrophic factor functions as a metabotrophin to mediate the effects of exercise on cognition. *Eur J Neurosci*. 2008;28:2278–2287.
28. Griesbach GS, Hovda DA, Gomez-Pinilla F. Exercise-induced improvement in cognitive performance after traumatic brain injury in rats is dependent on BDNF activation. *Brain Res*. 2009;1288:105–115.
29. Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Eur J Neurosci*. 2004;20:2580–2590.
30. Raichlen DA, Gordon AD. Relationship between exercise capacity and brain size in mammals. *PloS one*. 2011;6(6):e20601.
31. Klintsova AY, Greenough WT. Synaptic plasticity in cortical systems. *Curr Opin Neurobiol*, 1999; 9: 203–208.
32. Chung J-Y, Kim M-W, Bang M-S, Kim M. Increased Expression of Neurotrophin 4 Following Focal Cerebral Ischemia in Adult Rat Brain with Treadmill Exercise. *PLoS ONE*, 2013; 8(3): e52461.
33. Ying Z, Roy RR, Edgerton VR, Gómez-Pinilla F. Voluntary exercise increases neurotrophin-3 and its receptor TrkC in the spinal cord. *Brain Research*, 2003; 987: 93–99.
34. Williams CM, El Mohsen MA, Vauzour D, Rendeiro C, Butler LT, Ellis JA, et al. Blueberry-induced changes in spatial working memory correlate with changes in

-
- hippocampal CREB phosphorylation and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels. *Free Radical Biology and Medicine*. 2008;45(3):295-305.
35. Matthews VB, Åström MB, Chan MHS, Bruce CR, Krabbe KS, Prelovsek O, et al. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. *Diabetologia*. 2009;52(7):1409-1418.
36. Wilson GJ, Layman DK, Moulton CJ, Norton LE, Anthony TG, Proud CG, et al. Leucine or carbohydrate supplementation reduces AMPK and eEF2 phosphorylation and extends postprandial muscle protein synthesis in rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2011;30(6):1236-1242.
37. Cassilhas RC, Viana VAR, Grassmann V, Santos RT, Santos RF, Tufik S, et al. The impact of resistance exercise on the cognitive function of the elderly. *Med Sci Sports Exercise*. 2007;39:1401-1407.
38. Lopez-Lopez C, LeRoith D, Torres-Aleman I. Insulin-like growth factor I is required for vessel remodeling in the adult brain. *Proc Natl Acad Sci*. 2004;101:9833-9838.

Serum Responses of Neurotrophic Factors to Carbohydrate Consumption during Aerobic Exercise in Adolescent Male Futsal Players

Rasoul Eslami¹ - Vahid Valipour Dehnou^{*2} - Heshmatollah Alikarami³

1. Assistant Professor, Faculty of Sport Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran 2. Associate Professor, Sport Sciences Department, Literature and Human Sciences Faculty, Lorestan University, Khorramabad, Iran 3. MSc of Exercise Physiology, Physical Education Faculty, Shahid Chamran University, Ahwaz, Iran
(Received: 2017/11/8; Accepted: 2018/6/24)

Abstract

Neurotrophins mediate the effects of physical activity on brain health and function. The aim of this study was to investigate the effect of aerobic exercise in the form of treadmill running with and without carbohydrate supplementation on serum levels of BDNF, NT-3, NT-4 and IGF-1. In this semi-experimental study, 12 beginner adolescent male futsal players in Khorramabad city (age: 17.13 ± 0.64 years; weight: 64.25 ± 10.18 kg; height: 172.88 ± 5.59 cm) were voluntarily selected. Subjects performed 1 hour of running with moderate intensity (60% of heart rate reserve) in two sessions with carbohydrate supplementation or placebo in a randomized cross-over design. Blood samples were obtained before the first session and 5 min. after sessions. The serum levels of BDNF, NT-3, NT-4 and IGF-1 were measured using an ELISA kit. Data were analyzed by repeated measures test and the level of significance was set at $P < 0.05$. The results showed that 1 hour of treadmill running with and without supplementation could significantly increase serum levels of BDNF, NT-3 and NT-4 compared with the baseline ($P < 0.05$). Despite more increase in BDNF, NT-3 and NT-4 during supplementation, there was no significant difference between supplementation and placebo ($P > 0.05$). Also, serum levels of IGF-1 did not change ($P = 0.099$). One hour of aerobic exercise with moderate intensity with and without carbohydrate supplementation equally increased serum BDNF, NT-3 and NT-4 significantly. Therefore, it seems that duration/intensity of exercise or both or concentration of carbohydrate should increase in order to increase the effects of carbohydrate supplementation on serum levels of neurotrophins.

Keywords

Aerobic exercise, carbohydrate, futsal, neurotrophic factors.

* Corresponding Author: Email: valipour.v@lu.ac.ir, Tel: +989166691874