
اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز، انسولین و مقاومت به انسولین موش های صحرائی

نسترن سیاوشی^۱، سید علی حسینی^{۲*}، سید احسان امیر حسینی^۳

ص.ص: ۴۰-۲۹

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۴

تاریخ تصویب: ۹۵/۳/۲۸

چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز، انسولین و مقاومت به انسولین موش های صحرائی بود. بدین منظور ۲۴ راس موش صحرائی نژاد اسپراگودوالی به طور تصادفی به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. پس از یک هفته سازگاری با محیط آزمایشگاه، موش های صحرائی را به طور تصادفی به دو گروه شامل؛ استقامتی و کنترل تقسیم کردند. طی هشت هفته موش های 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. موش های گروه کنترل در طول این مدت هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در پایان هفته هشتم، موش های صحرائی برای اندازه گیری پارامترهای مورد مطالعه قربانی می شدند تا تغییرات بیوشیمیایی ناشی از تاثیر تمرین های استقامتی مورد بررسی قرار گیرد. به منظور تجزیه و تحلیل یافته ها، از آزمون t مستقل استفاده شد ($\alpha = 0/05$). نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی اثر معنی داری بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز ندارد ($p=0/11$) ولی اثر آن بر کاهش انسولین ($p=0/008$) و مقاومت به انسولین معنادار است ($p=0/001$). با توجه به نتایج پژوهش، استنباط می شود که تمرین استقامتی برای کاهش انسولین و مقاومت به انسولین مناسب است؛ ولی برای افزایش عامل نروتروفیک مشتق از مغز مناسب نیست.

واژه های کلیدی: تمرین استقامتی، عامل نروتروفیک مشتق، انسولین، مقاومت به انسولین

۱ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات کهکیلویه و بویر احمد، گروه تربیت بدنی، یاسوج، ایران

۲ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، گروه تربیت بدنی، فارس، ایران

*نویسنده مسئول: alihoseini_57@yahoo.com

۳ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات کهکیلویه و بویر احمد، گروه تربیت بدنی، یاسوج، ایران

امروزه عواملی به نام نروتروفین ها شناخته شده اند که محرکی برای رشد، تفکیک و شکل پذیری سیناپسی هستند (کناپن و همکاران^۱ ۲۰۱۰). یکی از مهمترین نروتروفین ها عامل نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF^۲) است که برخلاف نامی که دارد، نه تنها در مغز بلکه در طیف گسترده ای از سلول ها و بافت ها مانند شبکه چشم، دستگاه عصبی مرکزی، نرون های حرکتی، کلیه ها و پروستات وجود دارد. با این حال، عامل نروتروفیک مشتق از مغز با غلظت بالا در هیپوکامپ و کورتکس مغز و همچنین در بافت یافت می شود. افزایش عامل نروتروفیک مشتق از مغز و همچنین فقدان فعالیت بدنی یا کاهش آن به گسترش سندرم متابولیک می انجامد (لوینگر و همکاران^۳ ۲۰۰۸). عامل نروتروفیک مشتق از مغز رابطه مستقیمی با بیماری هایی همچون؛ صرع، الزایمر و افسردگی دارد. هر یک از بیماری های بالا می تواند به تنهایی منجر به بروز عوارض دیگری در فرد شود که از نمونه های بارز آن می توان به کمبود و یا حتی فقدان تحرک در فرد اشاره کرد که خود می تواند به بروز پدیده چاقی بینجامد. عامل نروتروفیک مشتق از مغز نقش مهمی در رشد نرونی، انتقال، نوسان و شکل پذیری دارد. گزارش شده که بالا رفتن عامل نروتروفیک مشتق از مغز قطعا مربوط به عوامل خطرناک سندرم سوخت و ساختی (متابولیک) و دیابت نوع ۲ در گروهی از افراد میانسال است. از سوی دیگر، اثبات شده است که بالا بردن تمرین های ورزشی، کاهش خطر دیابت و سندرم متابولیک را به همراه دارد (پلوقمن^۴ و همکاران ۲۰۰۴). برخی پژوهش ها نشان داده اند که سطح عامل نروتروفیک مشتق از مغز پس از انجام دادن تمرین های ورزشی مقاومتی چه در عضلات کوچکتر مانند؛ خم کننده های آرنج و چه در عضلات بزرگتر مانند؛ خم کننده های زانو تغییرات قابل توجهی نشان نداده است؛ ولی با این وجود افزایش ناپایدار غلظت سرمی

-
1. Knapen et al
 2. BDNF
 3. Levinger et al
 4. Plouchman et al

عامل نروتروفیک مشتق از مغز پس از تمرین های ورزشی شدید مشاهده شده است (روجاس و همکاران^۸۲۰۰۶). بر اساس گزارش ها تمرین های ورزشی مهمترین شکل از رفتار است که افزایش سلامت و عملکرد مغز را به همراه دارد (پترسون و همکاران^۹۲۰۰۹). اگرچه تاکنون پژوهش های بسیاری به بررسی تاثیر ورزش های مقاومتی و قدرتی بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز پرداخته ولی با وجود این، تاثیر تمرین های استقامتی بر این عامل ناشناخته مانده است. برای نمونه یارو و همکاران^{۱۰}(۲۰۱۰) نشان داده اند که غلظت عامل نروتروفیک مشتق از مغز بلافاصله پس از یک جلسه تمرین شدید مقاومتی افزایش معنی داری پیدا کرده؛ اما پس از گذشت ۳۰ دقیقه از پایان تمرین، به سطح نخستین خود رسیده و ۶۰ دقیقه پس از آن، حتی از حالت استراحت نیز کمتر شده است (یارو و همکاران^{۱۰}۲۰۱۰). لوینگر و همکاران^۱(۲۰۰۸) و گایکینک و همکاران^۲(۲۰۱۰) نیز گزارش کرده اند که سطح عامل نروترونیک مشتق از مغز پس از یک دوره تمرین مقاومتی تغییر معنی داری پیدا نکرده است (لوینگر و همکاران^۱۲۰۰۸ و گایکینک و همکاران^۳۲۰۱۰). بر اساس پژوهش کناپن و همکاران^۴(۲۰۱۰) تنها ۳۰ درصد از مطالعاتی که به تاثیر تمرین های گوناگون ورزشی اعم از قدرتی و استقامتی بر سطح عامل نروتروفیک مشتق از مغز پرداخته اند، از افزایش سطح این هورمون پس از تمرین های ورزشی حکایت کرده اند (کناپن و همکاران^۴۲۰۱۰). از این رو با توجه به مطالب ذکر شده در بالا این پژوهش خواهان پاسخ به این پرسش است که آیا هشت هفته تمرین استقامتی اثر معنی داری بر عامل نروتروفیک از مغز و انسولین دارد؟ یا نه؟

1. Rojas et al
2. Peterson
3. Yarrow et al
4. Levinger et al
5. Goekint et al

روش شناسی پژوهش

در این مطالعه تجربی از ۲۴ سر موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد اسپراگ- داولی با محدوده وزنی $280/72 \pm 31/43$ گرم که در مرکز پژوهش حیوانات واقع در مؤسسه سرم‌سازی رازی شیراز تکثیر شده بودند، استفاده شد. موش‌های صحرایی به اتاق نگهداری حیوانات واقع در مرکز خانه حیوانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس با دمای محیطی 22 ± 2 درجه سانتیگراد، نورکنترل شده (چرخه ۱۲ ساعته روشنایی و تاریکی) منتقل شدند و دوره سازش‌پذیری هشت روزه را طی کردند. دسترسی حیوانات به آب و غذا در طول دوره آزاد بود. در روز هشتم، موش‌ها را به طور تصادفی بر اساس وزن بدنشان به دو گروه مساوی شامل؛ تمرین استقامتی و کنترل تقسیم کردند. موش‌های گروه تمرین استقامتی به مدت هشت هفته، سه روز در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه با سرعت هشت تا ۲۰ متر در دقیقه روی نوارگردان دویدند. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، در پایان هفته هشتم، موش‌ها را به منظور اندازه‌گیری پارامترهای مورد مطالعه قربانی می‌کردند تا تغییرات بیوشیمیایی ناشی از تاثیر تمرین‌های استقامتی را مورد بررسی قرار دهند. پیش از خونگیری، حیوانات را به مدت ۱۶ ساعت ناشتا نگه داشتند. پس از خونگیری، پنج سی‌سی خون داخل لوله‌های فالتون (برای اندازه‌گیری عامل نروتورفیک مشتق از مغز، گلوکز و انسولین) ریخته شد. نمونه‌های خون را بدون EDTA برای مدت ۴۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگه داشتند و سپس به منظور تهیه سرم با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ کردند. اندازه‌گیری گلوکز سرم با استفاده از کیت بیوشیمی و به روش آنزیماتیک (روش گلوکز اکسیداز) و اندازه‌گیری انسولین ناشتا با روش آنزیم ائمنوآسی از نوع ساندویچی و رقابتی انجام گرفت. همچنین برای بررسی شاخص مقاومت به انسولین، از شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) استفاده شد. شاخص HOMA-IR بر اساس حاصل ضرب غلظت گلوکز خون ناشتا در غلظت انسولین ناشتا تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ بدست آمد. لازم به یادآوری است که تمام جنبه‌های اخلاقی و حقوقی این پژوهش در مرکز خانه حیوانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات

فارس بررسی شد و مورد تایید قرار گرفت. یافته های پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون های آماری کلوموگروف- اسمیرنوف و t مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

نتایج تجزیه و تحلیل یافته های این پژوهش نشان داد که تفاوت هشت هفته تمرین استقامتی اثر معنی داری بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز موش های صحرایی ندارد ($t(22) = 1/65, p = 0/11$) با این وجود اثر آن بر کاهش انسولین ($p = 0/008, t(22) = 2/89$) و مقاومت به انسولین ($p = 0/001, t(22) = 4/96$) معنادار است (جدول ۱).

جدول ۱. نتایج آزمون t مستقل متغیرهای پژوهش در گروه های استقامتی و کنترل

Sig	Df	t	M±SD	گروه	متغیر
0/11	22	1/65	232/86±89/86	استقامتی	عامل نروتروفیک مشتق از مغز
			323/03±166/39	کنترل	(بیکوگرم در میلی لیتر)
0/008	22	2/89*	2/55±1/06	استقامتی	انسولین
			5/63±2/25	کنترل	(میکروبیونیت در میلی لیتر)
0/001	22	4/96*	0/77±0/82	استقامتی	مقاومت به انسولین
			2/02±0/28	کنترل	(HOMA-IR)

*تفاوت معنی داری در سطح 0/05 است.

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که هشت هفته تمرین استقامتی اثر معنی داری بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز ندارد. به هنگام مقایسه میانگین عامل نروتروفیک مشتق از مغز گروه تمرین استقامتی و کنترل مشاهده می شود که میزان عامل نروتروفیک مشتق از مغز در گروه تمرین استقامتی پایین تر از گروه کنترل است؛ ولی این تفاوت معنی دار نیست. مغز، اندامی با سازش پذیری بالا در پاسخ مورفولوژیک، سوخت، ساختی و متابولیسمی و عملکردی به ورزش است. در پژوهش حسینی و همکاران، اثر دو هفته دویدن هوازی سبک روی نوارگردان بر تغییرات عامل نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش صحرایی نر بالغ مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که دو هفته دویدن هوازی سبک روی نوارگردان با شدت ۳۵ تا ۴۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه (۱۲ متر بر دقیقه) منجر به افزایش معنی دار عامل نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش های صحرایی می شود. نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه حاضر همسویی ندارد. یکی از دلایل همسو نبودن نتایج می تواند ناشی از شدت فعالیت ورزشی باشد؛ به طوری که شدت فعالیت ورزشی در مطالعه حسینی و همکاران ۱۲ متر بر دقیقه بود؛ در حالی که در مطالعه حاضر هشت تا ۲۰ متر بر دقیقه بود؛ بدین ترتیب شدت فعالیت در مطالعه حاضر بیشتر از مطالعه حسینی و همکاران بوده است (حسینی و همکاران ۱۳۹۱). در سال های اخیر از میان نروتروفین های نقش ممتاز و برجسته عامل نروتروفیک مشتق از مغز در پی اعمال استرس های بدنی (از جمله؛ ورزش)، بسیار مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. با توجه به نقش های مهم عامل نروتروفیک مشتق از مغز در شکل پذیری سیناپسی، تکامل و اصلاح، افزایش در مقادیر عامل نروتروفیک مشتق از مغز هیپوکمپی در پاسخ به ورزش، آثار حمایتی و بهبود دهنده این تداخل مثبت و مفید را برجسته می کند که می تواند برای عملکرد هیپوکمپی فوایدی را در بر داشته باشد. تا کنون مطالعات بسیاری اثبات کرده که دویدن چه به صورت اختیاری و چه به صورت اجباری منجر به تغییرات سطوح پروتئینی و mRNA عامل نروتروفیک مشتق از مغز

میشود. لو و همکاران^۳(۲۰۰۸) گزارش کردند 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 می دهد. در حالی که دویدن شدید با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه منجر به کاهش مقادیر بیان عامل نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ نسبت به گروه کنترل شد (لو و همکاران ۲۰۰۸). نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر همراستاست؛ در واقع نتایج این مطالعه و مطالعه حاضر نشان می دهند که فعالیت های ورزشی استقامتی دویدن با شدت بالا می تواند به کاهش عامل نروتروفیک مشتق از مغز بینجامد. لی و همکاران^۴(۲۰۰۹) نشان دادند که در پی مقایسه دویدن اختیاری و اجباری (۱۰ متر بر دقیقه)، هر دوی این تمرین ها باعث افزایش میزان پروتئین عامل نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش ها می شود که با نتیجه مطالعه حاضر همراستا نیست (لی و همکاران ۲۰۰۹). همان طور که قبلا نیز ذکر شد، دلیل همراستا نبودن می تواند تفاوت شدت فعالیت های ورزشی تجویزی در این دو مطالعه باشد؛ همچنین سويا و همکاران^{۱۵} (۲۰۰۷) نشان دادند که افزایش مقادیر mRNA و پروتئین عامل نروتروفیک مشتق از مغز تنها در شدت پایین (۱۵ متر بر دقیقه، زیر آستانه لاکتات) از یک جلسه دویدن روی نوارگردان رخ می دهد و در شدت های بالاتر (۲۵ متر بر دقیقه، فوق آستانه لاکتات) که لاکتات و کورتیزول خون نیز افزایش داشته اند، سطوح mRNA و نه پروتئین آن کاهش می یابد (سويا و همکاران ۲۰۰۷). این نتایج نشان می دهند که فعالیت های ورزشی با شدت پایین می توانند در افزایش عامل نروتروفیک مشتق از مغز اثر گذار باشند؛ با این وجود فعالیت های ورزشی با شدت بالا می توانند منجر به کاهش آن شوند. از سويا، پژوهش حسین زاده و همکاران نشان داد که هشت هفته تمرین روی نوارگردان به صورت پیشرونده بین ۲۵ تا ۴۶ دقیقه و با سرعت ۱۵ تا ۲۲ متر در دقیقه، تغییر معنی داری در

1. Lou et al
2. Liu et al
3. Soya et al

سطوح پروتئین عامل نروتروفیک مشتق از مغز در ناحیه قشری مغز موش های صحرایی بالغ ایجاد نکرد (حسین زاده و همکاران ۲۰۱۲). نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر همراستا است. نکته شایان ذکر اینکه شدت تمرین و مدت زمان تمرین و همچنین نوع آزمودنی در هر دو مطالعه یکسان بوده است. از این رو با وجود نتایج گزارش شده می توان چنین تفسیر کرد که دویدن در شدت های پایین تر منجر به بروز فواید بیشتری در افزایش سطوح عامل نروتروفیک مشتق از مغز و به طبع آن، افزایش شکل پذیری هیپوکمپی و بقای نورونی در مقایسه با شدت های بالاتر می شود. این نکته شایان ذکر را نباید فراموش کرد که ورزش افراطی و شدید باعث افزایش آسیب پذیری عصبی و یا تشدید سمی سازی عصبی می شود. لذا، لزوم تعیین سطح ورزش مورد استفاده به عنوان یک راهکار درمانی محسوس است. به هر حال بایستی در مطالعات بعدی بررسی کرد که چه مقدار از اثر فعالیت انجام شده را می توان به ورزش و چه مقدار را می توان 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 می شود. همچنین نتایج این مطالعه نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی منجر به کاهش معنی دار انسولین و مقاومت به انسولین می شود. مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی است که سلول های بتای لوزالمعده در برابر کاهش حساسیت بافت های هدف (از جمله بافت های کبد، چربی و عضلانی) نسبت به آثار سوخت و ساختی انسولین از خود نشان می دهند. در وضعیت های مقاومت به انسولین، افراد دچار هیپرانسولینمی می شوند. به نظر می رسد که هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف آندوتلیوم عروق، ثانویه به آثار میتوزنیک انسولین می شود. از سوی دیگر، انسولین با ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی غلظت کلسیم سیتوزولی بافت های عروقی و کلیوی حساس به انسولین را افزایش می دهد. نتایج بیشتر مطالعات، بیانگر کاهش انسولین و مقاومت به انسولین در پی فعالیت های

ورزشی است. نتایج مطالعه آندرو و همکاران^۱ (۲۰۰۲)، حسینی و همکاران (۱۳۹۱) و حسینی و همکاران (۲۰۱۱) با مطالعه حاضر همخوانی دارد. آندرو و همکاران (۲۰۰۲) در بررسی اثر هشت هفته تمرین دایره ای در ترکیب با تمرین هوازی و تمرین مقاومتی نشان دادند که هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین کاهش یافت (آندرو و همکاران ۲۰۰۲). پژوهشگران مذکور بیان کردند که در حقیقت اختلال ها، مسبب بروز مقاومت به انسولین، با کاهش وزن، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی قابل بازگشت هستند. تمرین های ورزشی می تواند با افزایش حاملین گلوکز (GLUT4) به درون سلول های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS) و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است) افزایش پاسخ دهی بدن به انسولین را ایجاد کند. اسیدهای چرب تولید شده از بافت چربی با تجمع در سلول های عضلانی، انتقال GLUT4 به سطح این سلول ها را مختل می کنند؛ تمرین های ورزشی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آنها در سلول عضلانی جلوگیری می کند. 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 (حسینی و همکاران ۲۰۱۱). فعالیت ورزشی، گلوکز در دسترس را افزایش می دهد و احتیاج های انسولین را در روزهای تمرین ورزشی کاهش می دهد (هوینگر،^۲ ۱۹۸۵). کاسی و نیکولاس^۳ (۲۰۰۹) در مقاله مروری خود بیان کردند که تمرین مقاومتی فزاینده در مقایسه با نداشتن فعالیت ورزشی، منجر به کاهش های مطلق کم و از لحاظ آماری معنی دار مقاومت به انسولین می شود. به هنگام مقایسه با فعالیت ورزشی هوازی، تفاوت معنی داری در میزان مقاومت به انسولین وجود ندارد. تمرین مقاومتی فزاینده در مقایسه با نداشتن فعالیت ورزشی منجر به بهبود چشمگیر قدرت عضلانی می شود؛ همچنین تغییرات معنی داری در ترکیب بدنی رخ نمی دهد. تمرین مقاومتی

1. Andrew et al

2. Hubinger

3. Casey & Nicholas

فزاینده قدرت را افزایش می دهد و منجر به کاهش اندکی در مقاومت به انسولین می شود که احتمالاً از لحاظ بالینی برای بیشتر افراد با اهمیت و قابل توجه است (کاسی و نیکولاس ۲۰۰۹).

نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر هشت هفته تمرین استقامتی بر عامل نروتروفیک مشتق از مغز موش های صحرایی اثر معنی داری ندارد با این وجود اثر آن بر کاهش انسولین و مقاومت به انسولین موش های صحرایی معنادار است.

تقدیر و تشکر

این مطالعه حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات کهگیلویه و بویر احمد بود لذا از حمایت های مالی و معنوی معاونت پژوهشی این واحد دانشگاهی و همچنین دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس تشکر و قدردانی می شود.

منابع

۱. حسینی، س.ع.، گیتی، ز.، نوری زاده، ر.، محمد پور، ف.، و نورا، م. (۱۳۹۱). اثر هشت هفته تمرین هوازی بر واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین زنان میانسال. فصلنامه تحقیقات علوم ورزشی، ۲ (۶): ۵۳-۶۷.
1. Andrew, M., Gerard, O., Carmel, G., Roger, T & Daniel, G. (2002). Combined Aerobic and Resistance Exercise Improves Glycemic Control and Fitness in Type 2 Diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 56: 2, 115-123.
 2. Casey, L., & Nicholas, F, T. (2009). Progressive Resistance Exercise Improves Glycaemic Control in People with Type 2 Diabetes Mellitus: a Systematic Review, *Australian Journal of Physiotherapy*, 55: 4, 237-246.
 3. Goekint, M., Pauw, K., Roelands, B., & Meeusen, R. (2010). Effect of Resistance Training on BDNF. *Sports med*, 110 (2): 285- 293.
 4. Hosseini, S.A., Nik bakht, H., & Azarbayjani, M.A. (2011). The Effect of Resistance Training on Glycemic Indexes of Streptozotocin Induced Diabetic Rats. *Researcher in Sport Science Quarterly*, 2 (2): 42- 48.
 5. Hosseinzadeh, S., Dabidi Roshan, V., Mahjoub, S., & Taghipour Darzi, M. (2012). The interactive effect of lead acetate and endurance training on the brain-derived neurotrophic factor and malondialdehyde levels in rat's cortex. *J Babol Univ Med Sci*, 14 (2): 7- 15.
 6. Knaepen, K., et al. (2010). A Systematic Review of Experimental Studies in Human Subjects. *Sports Medicine*, 40 (9): 765- 801.
 7. Levin, B.E. (2007). Neurotrophism and Energy Homeostasis: Perfect Together. *American J Physiology RegulIntegr Comp Physiology*, 293 (3): 988-991.
 8. Levinger, I., et al. (2008). BDNF, Metabolic Risk Factor, and Resistance Training in Middle-. Aged Individuals. *Medical science Sports Exercise*, 40 (3): 535- 541.
 9. Liu, Y.F., Chen, H.I., Wu, C.L., Kuo, Y.M., Yu, L., Huang, A.M., & Wu, F.S. (2009). 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. *J Physiol*, 587: 3221- 3231.
 10. Lou, S., Liu, J., Chang, H., & Chen, P. (2008). Hippocampal Neurogenesis and Gene Expression Depend on Exercise Intensity in Juvenile Rats. *Brain Res*, 1210: 48- 55.

11. Pederson, B.K., et al. (2009). Role of Exercise- Induced Brain- Derived Neurotrophic Factor Production In The Regulation Of Energy Homeostasis. *Experimental Physiology*, 94 (3): 1153- 1160.
12. Ploghman, M., et al. (2005). Endurance Exercise Regimens Induce Differential Effects on Brain- Derived Neurotrophic Factor I After Focal Ischemia. *Neuroscience*, 136 (3): 991- 1001.
13. Rojas, Vega, S. et al. (2006). Acute BDNF and Cortisol Responseto Low Intensity Exercise and Following Ramp Incrementexercise to Exhaustion in Humans. *Brain Res*, 1121, 59 – 65.
14. Soya, H., Nakamura, T., Deocaris, C.C., Kimpara, A., Limura, M., & Fujikawa, T. (2007). BDNF Induction with Mild Exercise in the Rat Hippocampus. *Biochem Biophys Res Commun*, 13; (4): 961- 967.
15. Yarrow, G., et al. (2010). Resistance Training Generates BDNF. *Medscape Medical*, 49 (3): 395- 399.

