مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و ششم، شماره دوازدهم، اسفند ۱۳۹۷
تاریخ دریافت:۱۳۹۶/۱۲/۱۱
تاریخ پذیرش:۱۳۹۷/۲/۱

مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید و تداومی بر بیان ژن‌های *BDNF*، *GDNF* و *NGF* در هیپوکامپ موش‌های‌نر نژاد C57BL/6

مریم نقیب زاده[۱و۲]، روح اله رنجبر*[۳]، محمدرضا تابنده[۴]، عبدالحمید حبیبی[۵]

مقاله پژوهشی

مقدمه شناسایی عوامل موثر بر افزایش نوروتروفین‌ها در مغز، هدفی مهم برای سلامت و عملکرد مغز است. شواهدی از فواید بالینی فعالیت ورزشی طولانی‌مدت بر عملکرد مغز وجود دارد. با این وجود اثر شدت‌های مختلف تمرینی بر مغز مشخص نیست. از این رو هدف این پژوهش مقایسه اثر دو روش تمرین تناوبی شدید و تداومی بر بیان ژن نوروتروفین‌ها در هیپوکامپ موش C57BL/6 می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی،۳۰ سر موش نر نژاد C57BL/6 به‌طور تصادفی به ۳ گروه کنترل، تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی تقسیم شدند. موش‌ها در گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته بر روی تردمیل دویدند. تمرین تناوبی شامل اجرای وهله تمرینی ۲ دقیقه‌ای با شدت ۹۰-۸۵ درصد حداکثر سرعت همراه با دوره‌های استراحتی فعال ۱ دقیقه‌ای با شدت ۶۰-۵۰ درصد حداکثر سرعت و تمرین تداومی شامل اجرای تمرین با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر سرعت بود. میزان بیان ژن‌های *BDNF*، *GDNF* و *NGF* با استفاده از روش Real time-PCR در هیپوکامپ اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS V 16 و روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه ($P<0.05$) تحلیل شدند.

نتایج: نتایج این پژوهش نشان داد که میزان بیان ژن‌های *BDNF* و *GDNF* در گروه تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی افزایش معنی‌داری داشت ($p<0.05$) و *NGF* در دو گروه تمرینی افزایش داشت ولی میزان بیان آن در دو گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشت ($P >0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که تمرین تناوبی با بهبود بیشتر بیان ژن نوروتروفین‌ها نسبت به تمرین تداومی در هیپوکامپ تاثیر نوروپروتکتیو بیشتری داشت.

واژه‌های کلیدی تمرین تناوبی، تمرین تداومی، نوروتروفین، هیپوکامپ

ارجاع: نقیب زاده مریم، رنجبر روح اله، تابنده محمدرضا، حبیبی عبدالحمید. **مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید و تداومی بر بیان ژن‌های *BDNF*، *GDNF* و *NGF* در هیپوکامپ موش‌های نر نژاد** C57BL/6. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۷؛ ۲۶ (۱۲): ۸۶-۱۰۷۵

۱- دانشجوی دکتری تخصصیگروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۲- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران
۳- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۴- دانشیار بخش بیوشیمی و بیولوژی مولکولی، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز ، اهواز، ایران
۵- استاد گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۸۳۴۴۱۱۴۵، پست الکترونیکی: ro.ranjbar@scu.ac.ir ، کد پستی:۶۱۳۵۸۴۳۵۵۴

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]
[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

مقدمه

مطالعات اخیر حاکی از اثرات مفید فعالیت ورزشی بر ساختار مغز و عملکرد شناختی از طریق بهبود سطح نوروتروفین‌ها است (۱). فعالیت ورزشی یکی از رویکردهای حمایتی و غیرتهاجمی برای افزایش سطح نروتروفین‌ها در مغز است (۲). نوروتروفین‌ها گروهی از پروتئین‌ها هستند که اعمال مختلفی شامل بقاء عصبی، نورون‌زایی، رشد آکسونی و تشکیل سیناپس را ارتقاء می‌دهند (۳،۴). فاکتور رشد عصب (*NGF*) Nerve Growth Factor، فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (*BDNF*) Brain Derived Neurotrophic Factor و فاکتور نوروتروفیک مشتق از سلول خطی گلیال (*GDNF* Glial-Derived Neurotrophic Factor) از خانواده نوروتروفین‌ها می‌باشند (۵). نشان داده شده است که *NGF* نقش مهمی در تنظیم تولید میلین در سلول‌های شوان و اولیگودندروسیت‌ها در محیط کشت دارد (۶). تأثیرات محافظتی *GDNF* بر بقای نورون‌های دوپامینرژیک و نورآدرنرژیک، امید به پتانسیل‌های درمانی آن در بیماری‌های عصبی مانند آلزایمر، پارکینسون و هانتیگنتون را افزایش داده است (۵). *BDNF* در بقا و تمایز سلول‌های عصبی، تشکیل حافظه نقش دارد و همچنین تحقیقات ارتباط بین سطح پایین *BDNF* و بسیاری از بیماری‌های تخریب عصبی و حتی فرایندهای پیری را نشان داده‌اند (۷).

به طور قابل توجهی اجرای تمرین ورزشی یک عامل کارآمد برای بهبود سطح نروتروفین‌ها در سیستم عصبی مرکزی می‌باشد (۸). همچنین در تحقیقات گذشته به تاثیرگذاری تمرین ورزشی در افزایش نورتروفین‌ها از جمله *BDNF* در ارتقاء نوروژنز و آنژیوژنز و در نتیجه توسعه دندریت‌ها و بهبود حافظه اشاره شده است (۹). بسیاری از مطالعات قبلی گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی بازسازی سلول‌های عصبی با افزایش بیان *NGF* را تحریک می‌کند. چا و کیم Chae and Kim نشان دادند که فعالیت ورزشی بیان *NGF* را تحریک می‌کند، که رشد، تمایز و آپوپتوز سلول‌های عصبی را کنترل می‌کند در نتیجه از آسیب سلول عصبی جلوگیری می‌کند (۱۰). اوصالی و همکاران (۱۳۹۶) نشان دادند که تمرین طولانی‌مدت باعث افزایش *BDNF* و بهبود حافظه در بیماران می‌شود (۹)، حمیدی و همکاران (۱۳۹۵) نیز نشان دادند چهار هفته تمرین استقامتی روی نوارگردان با افزایش سطح *NGF* جسم مخطط، اثرات ناشی از بیماری‌های عصبی پیش‌رونده مرتبط با پیری مانند پارکینسون را کاهش داد (۱۱). به‌علاوه نشان داده شده است که به‌دنبال تمرین ورزشی محتوای پروتئینی *BDNF* در هیپوکامپ موش‌های صحرایی افزایش می‌یابد (۱۲). هم‌چنین طاهری و همکاران (۱۳۹۴) نشان دادند که تمرین تناوبی شدید سطوح TNF-α، H2O2، GDNF و BDNF در مغز موش‌های صحرایی را افزایش می‌دهد (۱۳).

تمرین تناوبی شدید به وهله‌های تکراری به نسبت کوتاه با شدتی نزدیک به شدت حداکثر نسبت داده می‌شود. ویژگی بارز این‌گونه تمرینات حجم خیلی کم آن می‌باشد (۱۴) و تمرین تداومی، فعالیت ورزشی طولانی‌مدت که به‌صورت مداوم و بدون وهله‌های استراحتی و معمولاً با شدت‌های مختلف انجام می‌شود (۱۵). تمرین تناوبی با شدت بالا یکی از پروتکل‌های ورزشی است که به‌عنوان یک رویکرد کارآمد برای بهبود سلامت جسمی و شناختی علاقه قابل توجهی را کسب کرده است (۱۶). علاوه بر این، برنامه‌های تمرینی برای بیماران معمولاً با شدت پایین تا متوسط اجرا می‌شد ولی امروزه به این نتیجه رسیده‌اند که تمرین تناوبی شدید با دوره‌های ریکاوری فعال، در بیماری‌های گوناگون، ممکن، ایمن و قابل تحمل هستند (۱۷). تمرین تناوبی با شدت بالا، می‌تواند به‌عنوان جایگزین مؤثر تمرین هوازی سنتی که تغییرات مشابه یا حتی بیشتری در دامنه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی، عملکردی و نشانگرهای مربوط به سلامت در افراد بالغ و بیمار ایجاد می‌کند استفاده شود (۱۸). هم‌چنین اطلاعات بیشتر در مورد اثرات پاتوفیزیولوژیک ورزش، برای کمک به شناسایی مکانیسم‌های خاص درگیر در ورزش مورد نیاز است. به‌علاوه، با توجه به این‌که در افراد مبتلا به بیماری‌های عصبی و روانشناختی مانند آلزایمر، پارکینسون و افسردگی سطح نورتروفین‌ها پایین است. لذا، دستاوردهای این تحقیق برای طراحی استراتژی‌هایی برای

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

پیشگیری از اختلالات فرسایش عصبی مهم خواهد بود. نتایج این مطالعه، بینش بیشتر درباره سایر مکانیسم‌های احتمالی درگیر در افزایش سطح نوروتروفین‌ها متعاقب تمرین ورزشی شدید فراهم خواهد آورد. بررسی تحقیقات گذشته حاکی از کمبود اطلاعات در رابطه با اثر شدت‌های مختلف تمرین ورزشی در تعامل با نوروتروفین‌ها است. در واقع، اگرچه تمرینات ورزشی موجب افزایش نوروتروفین‌ها در مغز می‌شود، ولی ممکن است میزان این تغییر بسته به شدت و نوع تمرین ورزشی و بافت مورد بررسی متفاوت باشد. بنابراین، مطالعه حاضر با استفاده از فعالیت بدنی برای تعیین این‌که آیا حجم و یا شدت فعالیت بدنی سطح نورتروفین‌ها را که ممکن است با ناتوانی بالینی مرتبط باشد را تحت تأثیر قرارمی‌دهد، انجام شد. از این‌رو هدف مطالعه حاضر مقایسه اثر دو پروتکل تمرینی متفاوت تداومی و تناوبی بر بیان ژن نوروتروفین‌ها در هیپوکامپ موش می‌باشد.

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع تجربی بود. در این پژوهش ۳۰ سر موش‌نر نژاد C57BL/6 (با سن ۵ هفته و با وزن ۳±۱۸ گرم) از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم‌پزشکی جندی شاپور اهواز خریداری شدند و سپس به حیوان خانه دانشکده دام‌پزشکی اهواز منتقل شدند. موش‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین تناوبی شدید (IT)، تمرین تداومی (CT) و کنترل (Con) تقسیم شدند. موش‌ها در شرایط دمایی ۲±۲۳ درجه سانتی‌گراد، چرخه تاریکی روشنایی ۱۲:۱۲ و با دسترسی آزاد به آب و غذای استاندارد (پارس، ایران) در قفس نگهداری شدند.

همه حیوانات روزانه از لحاظ نشانه‌های ظاهری بالینی مورد بررسی قرار می‌گرفتند و در صورت هرگونه نشانه آسیب شناختی مشکوک و عدم تمایل به دویدن روی نوارگردان از مطالعه کنار گذاشته می‌شدند. کلیه مراحل کار با حیوانات آزمایشگاهی تحقیق حاضر براساس دستورالعمل‌های استفاده و مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی و با نظارت کمیته اخلاق در دانشگاه شهید چمران اهواز اجرا شد.

پروتکل تمرینی

موش‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه حیوانات به مدت یک هفته برای سازگاری با محیط و آشناسازی با دویدن روی تردمیل با سرعت ۱۰-۵ متر در دقیقه، ۱۰-۵ دقیقه روزانه روی تردمیل دویدند. پس از تمرینات آشناسازی، آزمون عملکرد ورزشی مدرج با شیب صفر درجه برای اندازه‌گیری حداکثر سرعت اجرا شد. این آزمون با سرعت ۶ متر بر دقیقه آغاز و سرعت تردمیل به ازای هر ۱ دقیقه ۱ متر بر دقیقه افزایش یافت تا جایی‌که موش‌ها قادر به دویدن نباشند (واماندگی) (۱۹). سپس تمرینات اصلی آغاز شد و گروه‌ها پنج روز در هفته به مدت ۸ هفته، به اجرای فعالیت روی تردمیل (دانش سالار، ایران) پرداختند. در طول این دوره، مدت زمان و سرعت تمرین به‌طور منظم افزایش یافت. اولین جلسه برنامه تمرین تناوبی شدید به مدت ۱۱ دقیقه، شامل ۳ دقیقه گرم کردن با سرعت ۶ متر در دقیقه، ۲ تناوب ۲ دقیقه‌ای با سرعت ۹ متر در دقیقه (شدت ۹۰-۸۵ درصد حداکثر سرعت) و استراحت فعال۱ دقیقه‌ای بین تناوب‌ها با سرعت ۶ متر در دقیقه (شدت ۶۰-۵۰ درصد حداکثر سرعت) و ۳ دقیقه سرد کردن با سرعت ۶ متر در دقیقه، انجام پذیرفت. پروتکل تمرین تداومی شامل اجرای تمرین با شدت ۷۵ -۷۰ درصد حداکثر سرعت بود. هر دو هفته یک وهله ۳ دقیقه‌ای به زمان تمرین اضافه شد (جدول ۱) (۲۰, ۱۹) و در پایان هر دو هفته، آزمون حداکثر سرعت انجام شد و سرعت تمرینی جدیدی برای تمرین هفته بعد، در نظر گرفته می‌شد. شیب نوارگردان در همه مراحل تمرین صفر بود. در این مدت، گروه کنترل هیچ‌گونه برنامه تمرینی نداشتند.

بیهوش نمودن و آسان کشی موش‌ها و نمونه‌گیری بافت‌ها:

۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، جهت بی‌هوش کردن موش‌ها از داروی کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) به صورت داخل صفاقی استفاده شد. پس از جداکردن سر حیوانات، جداسازی بافت هیپوکامپ انجام شد. بافت‌های هیپوکامپ در فریزر ۷۰- برای ارزیابی‌های بیوشیمیایی نگهداری شد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

به‌منظور ارزیابی بیان ژن‌های *BDNF*، *GDNF* و *NGF* در بافت هیپوکامپ از Real-time PCR حقیقی، دستگاه Lightcycler Detection System (Roche، امریکا) و کیت qPCR SYBR Green qPCR Master Mix 2X (یکتا تجهیز، ایران) بر پایه کاربرد رنگ متصل شونده به DNA- سایبرگرین (SYBR Green I) استفاده شد.

جدول۱: برنامه تمرینی هفتگی دو گروه تمرین تناوبی و تداومی

هفته‌ها	زمان اصلی تمرین (min)	پروتکل تمرین تناوبی		پروتکل تمرین تداومی
		تمرین m/min	استراحت m/min	تمرین m/min
هفته۱	۱۱	۹	۶	۸
هفته ۲	۱۴	۹	۶	۸
هفته۳	۱۴	۱۱	۷	۹
هفته۴	۱۷	۱۱	۷	۱۰
هفته ۵	۱۷	۱۳	۸	۱۱
هفته۶	۲۰	۱۳	۸	۱۱
هفته ۷	۲۰	۱۵	۹	۱۲
هفته۸	۲۳	۱۵	۹	۱۳

در این مطالعه از ژن *GAPDH* (GenBank: *NM-* 001034055) موش به‌عنوان کالیبراتور استفاده شد. استخراج RNA از نمونه‌ها، طبق روش پیشنهادی کیت RNX^{TM} (با شماره کاتالوگ: RN7713C، سیناژن، ایران) انجام شد. ارزیابی کیفیت RNA استخراج شده با استفاده از اسپکتروفتومتر (اپندورف، آلمان) قرائت نسبت جذب ۲۶۰/۲۸۰ انجام و بر روی نمونه‌هایی که این نسبت بالای ۱/۸ باشد اقدام به سنتز cDNA با استفاده از کیت (با شماره کاتالوگ: YT4500، یکتا تجهیز، ایران) انجام شد.

در جدول ۲ توالی پرایمرهای بیان ژنی برای موش‌ها مشخص شده است. در ابتدا برای انجام Real-time PCR، نمونه cDNA ساخته شده به نسبت ۱ به ۲ با آب مقطر استریل رقیق شد. برای این منظور چون حجم نهایی cDNA مورد نظر ۲۰ میکرولیتر بود به آن ۲۰ میکرولیتر آب مقطر اضافه شد.۶/۲۵ میکرولیتر محلول ۲xSyber Green qPCR Master Mix، ۰/۲۵ میکرولیتر پرایمر پیشرو (۱۰ میکرومولار)، ۰/۲۵ میکرولیتر پرایمر معکوس (۱۰ میکرومولار)، ۲/۷۵ میکرولیتر آب مقطر استریل عاری از DNase و ۳ میکرولیتر cDNA (۱۰۰ نانوگرم) به ترتیب در استریپ‌های مخصوص ۰/۲ میلی‌لیتری درپوش‌دار مخصوص واکنش PCR در زمان حقیقی محصول شرکت (Biorad، امریکا) اضافه شد. واکنش‌ها در حجم ۱۲/۵ میکرولیتر انجام شد.

پروتکل PCR شامل مراحل زیر می‌باشد:

۱- دناتوراسیون اولیه: دمای ۹۴ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۵ دقیقه.

۲- ناتوراسیون: دمای ۹۴ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۱۵ ثانیه.

۳- اتصال پرایمر و طویل‌سازی: دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۳۰ ثانیه

تمام نمونه‌ها با ۲ بار تکرار انجام شد. نمونه‌های کنترل منفی فاقد cDNA و نمونه حاوی RNA در هر واکنش در نظر گرفته شد. نتایج با استفاده از روش مقایسه‌ای $\Delta\Delta Ct$ و با استفاده از نرم‌افزار LightCycler SW1.1 مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج بر اساس فرمول $2^{-\Delta\Delta Ct}$ گزارش شدند.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

تجزیه و تحلیل آماری

از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه به‌منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها (کنترل، تمرین تداومی و تمرین تناوبی) در مقادیر متغیرهای مورد نظر استفاده شد و برای مشخص شدن محل اختلاف بین گروه‌ها از آزمون پیگیری توکی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS v 16 در سطح ($P<۰/۰۵$) استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه شهید چمران اهواز تایید شد (کداخلاق: EE/97.24.3.69981/SCU.AC.IR).

جدول۲: پرایمرهای مورد استفاده برای Real-time PCR

نام ژن	توالی
BDNF-mice-F	CGCAAAGAAGTTCCACCAG
BDNF-mice-R	TAGGCCAAGTTGCCTTGT
GDNF-mice-F	CCAGTGACTCCAATATGCCT
GDNF-mice-R	CCGCTTGTTTATCTGGTGAC
NGF-mice-F	CTTCACAGAGTTTTGGCCTG
NGF-mice-R	CATTACGCTATGCACCTCAGA
GAPDH-mice-F	CTGGAGAAACCTGCCAAGTA
GAPDH-mice-R	GAAGAGTGGGAGTTGCTGTT

نتایج

در مورد هر ژن مقادیر میانگین Ct گروه‌های مختلف در دو بار تکرار محاسبه و مقادیر Ct ژن‌های مختلف *BDNF*، *GDNF* و *NGF* و ژن *GAPDH* به طور مجزا محاسبه گردید و سپس نتایج بر اساس فرمول عمومی $۲^{-\Delta\Delta Ct}$ گزارش شدند. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان‌دهنده تأثیر معنی‌دار تمرین تناوبی و تداومی بر بیان ژن *BDNF* و *GDNF* در هیپوکامپ بود ($P<۰/۰۱۴$) (جدول۳). نتایج آزمون تعقیبی توکی (جدول۴) نشان داد بیان ژن *BDNF* و *GDNF* در گروه تمرین تناوبی در مقایسه با گروه‌های تمرین تداومی ($P<۰/۰۰۳$) و گروه‌های کنترل ($P<۰/۰۰۱$) اختلاف معنی‌داری داشت (نمودار ۱) ($P<۰/۰۰۲$). هم‌چنین تغییرات بیان ژن *NGF* در هیپوکامپ گروه‌های تمرین تناوبی و تداومی نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌دار داشت، اما دو گروه تمرینی اختلاف معنی‌داری با هم نداشتند ($P>۰/۰۰۱$). نهایتاً بیان ژن‌های *BDNF* و *GDNF* در گروه تمرین تناوبی نسبت به گروه تمرین تداومی و کنترل افزایش معنی‌دار داشت. هم‌چنین بیان ژن *NGF* در گروه تمرین تناوبی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار داشت اما نسبت به گروه تمرین تداومی افزایش معنی‌دار نداشت (نمودار ۱).

جدول ۳: میانگین، انحراف معیار و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه بیان ژن نوروتروفین‌ها در گروه‌های مختلف

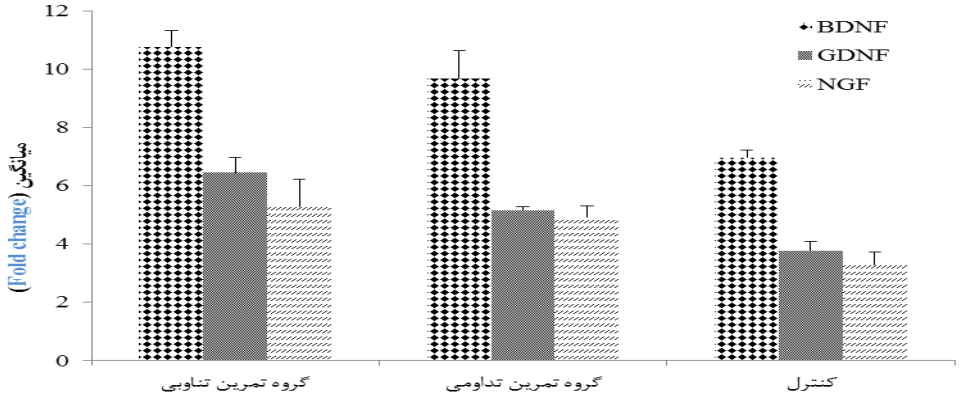
گروه متغیر(Fold change)	کنترل (میانگین±انحراف معیار)	تمرین تداومی (میانگین±انحراف معیار)	تمرین تناوبی شدید (میانگین±انحراف معیار)	P-Value
BDNF	۶/۹۶±۰/۲۵	۹/۶۸±۰/۹۵	۱۰/۷۶±۰/۵۷	۰/۰۰
GDNF	۳/۷۵±۰/۳۳	۵/۱۴±۰/۱۳	۶/۴۴±۰/۵۴	۰/۰۰
NGF	۳/۲۸±۰/۴۳	۴/۹۱±۰/۳۹	۵/۲۸±۰/۹۵	۰/۰۰

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

جدول ۴: نتایج آزمون تعقیبی توکی بیان ژن نوروتروفین‌ها در بین گروه‌های مختلف

مقایسه گروه‌ها		*BDNF*		*GDNF*		*NGF*	
		تفاوت میانگین	معنی‌داری	تفاوت میانگین	معنی‌داری	تفاوت میانگین	معنی‌داری
تمرین تناوبی (IT)	کنترل (Con)	۳/۷۹	۰/۰۰۰۱	۲/۶۹	۰/۰۰۰۱	۲/۰۰	۰/۰۰۰۱
تمرین تداومی(CT)	کنترل (Con)	۲/۷۱	۰/۰۰۰۱	۱/۳۸	۰/۰۰۰۱	۱/۶۳	۰/۰۰۰۱
تمرین تناوبی (IT)	تمرین تداومی(CT)	۱/۰۸	۰/۰۰۳	۱/۳۰	۰/۰۰۰۱	۰/۳۶	۰/۴۲



نمودار ۱. مقایسه اختلاف میانگین بیان ژن‌های *BDNF, GDNF* و *NGF*

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی، بیان ژن‌های *BDNF* و *GDNF* در هیپوکامپ موش‌ها را به میزان قابل توجهی بهبود می‌بخشد. اما بیان ژن *NGF* در دو گروه تمرینی تفاوت معنی‌داری با هم نداشت. در پژوهش‌های مختلف یافته‌های متناقضی در رابطه با اثر تمرین تناوبی بر میزان *BDNF* و *GDNF* به‌دست آمده است (۱۲،۲۱-۲۵). به‌طوری که نتایج این مطالعه با نتایج پین‌باره و همکاران Pin-Barre et al (۲۰۱۷)، فریتاس و همکاران Freitas & et al (۲۰۱۷)، وسدی و همکاران (۱۳۹۴) و طاهری چادرنشین و همکاران (۱۳۹۳) هم‌سو و با مطالعه زیمر و همکاران Zimmer & et al (۲۰۱۷) و هنرپیشه و همکاران (۱۳۹۴) ناهم‌سو بود. پین‌باره و همکاران اثر دو برنامه تمرینی تداومی و تناوبی را در افرادی که دچار سکته مغزی شده بودند بررسی کردند، این تحقیق نشان داد که تمرین تناوبی باعث افزایش بیان p75NTR گیرنده *BDNF* نسبت به تمرین تداومی شد (۲۱). فریتاس و همکاران (۲۰۱۷) کاهش آسیب اکسیداتیو و افزایش فعالیت غیرآنزیمی و آنزیمی اکسیداتیو را پس از شش هفته تمرین تناوبی در هیپوکامپ موش‌های صحرایی را نشان دادند. علاوه بر این تمرین تناوبی باعث کاهش میزان محتوای سیتوکین (TNFα، IL-6، IL-1β و IL-10) و افزایش سطوح *BDNF* هیپوکامپ شد (۲۲). بنابراین تمرین تناوبی احتمالاً با بهبود وضعیت التهابی و استرس اکسیداتیو در افراد به بازسازی سیستم مغزی و ارتقاء بیان ژن نوروتروفین‌ها کمک می‌کند. وسدی و همکاران (۱۳۹۴) تاثیر تمرین‌های استقامتی و تناوبی شدید بر مقادیر *BDNF* هیپوکامپ موش‌های صحرایی را بررسی کردند. نتایج تغییر معنی‌داری در مقادیر *BDNF* را نشان نداد اما تاثیرپذیری بیشتر فعالیت ورزشی تناوبی شدید نسبت به فعالیت ورزشی استقامتی را نشان داد (۱۲). طاهری چادرنشین و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی به این نتیجه رسیدند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید محتوای *BDNF*، *TNF-α*، *GDNF* و غلظت H_2O_2 در این تحقیق را افزایش می‌دهد (۲۳). زیمر و همکاران (۲۰۱۷) اثر دو برنامه تمرینی تناوبی و تداومی به مدت سه هفته را بر عملکرد شناختی بیماران اماس بررسی کردند. آنها متغیرهای *BDNF* و VO_{2MAX} و حافظه کلامی را اندازه‌گیری کردند و نشان دادند که برنامه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

تمرینی تناوبی نسبت به برنامه تداومی باعث بهبود بیشتر حافظه کلامی و VO_{2MAX} شد و میزان *BDNF* سرمی در گروه‌های تمرینی دچار تغییر نشد (۲۴). نتایج تحقیق هنرپیشه و همکاران (۱۳۹۴) نشان داد که متعاقب تمرین تداومی افزایش میزان *BDNF* بیشتر می‌باشد (۲۵). ناهم‌سو بودن نتایج این تحقیقات احتمالاً به دلیل دوره‌های کوتاه‌مدت تمرینی یا نوع بافت مورد بررسی می‌باشد. در تحقیق حاضر بافت مغز مورد بررسی قرار گرفت در صورتی که در این تحقیقات سرم خون مورد بررسی قرار گرفت.

هم‌چنین لائو و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی نشان دادند که ۱۸ هفته تمرین بر روی تردمیل باعث افزایش *GDNF* و *BDNF* در موش‌های پارکینسونی به میزان قابل توجهی می‌شود (۲۶). کارکردهای بالینی ورزش به ترتیب شامل تعدیل سیستم‌ایمنی، تنظیم فاکتورهای نوروتروفیک که تخریب آکسونی را کاهش می‌دهند و بهبود محافظت نورونی در بیماران می‌باشد (۲۷، ۹). نشان داده شده که ورزش یک اثر نوروپروتکتیو درون‌زا ایجاد می‌کند و بیان فاکتورهای نوتروفیک در هیپوکامپ موش و رت‌ها (۲۸،۲۹) و فاکتور رشدشبه‌انسولین IGF-1 insulin-like growth factor-1 در مغز رت‌ها (۳۰) را افزایش می‌دهد. هم‌چنین باعث کاهش استرس اکسیداتیو، بهبود آسیب ناشی از اکسیداتیو (۳۱)، بیان بیشتر سیتوکین‌های ضدالتهابی و کاهش سطوح سیتوکین‌های پیش‌التهابی (۳۲،۳۳) تکثیر سلول‌های الیگودندروسیت‌ها و بهبود میلیناسیون می‌شود (۳۴،۳۵). با وجود این، اثر فعالیت ورزشی برای دفاع در مقابل بیماری به میزان زیادی بستگی به حجم و شدت تمرین دارد (۳۶،۳۷). تحقیق حاضر نشان داد که احتمالاً تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی روشی موثرتر در بهبود محافظت نورونی در افراد می‌باشد.

نتایج تحقیق حاضر در رابطه با اثر مثبت تمرین طولانی‌مدت در افزایش *NGF* با یافته‌های پاتل و وایت (۲۰۱۳) هم‌خوان بود، *NGF* اثر تعدیل‌کننده بر سیستم‌ایمنی دارد که ممکن است باعث تعادل بین سلول‌های کمک‌کننده T_1 و T_2 شود. تاکنون مطالعه‌ای که اثر مستقیم تمرین تناوبی بر *NGF* را بررسی کند انجام نشده است و مطالعات دیگر که اثر تمرین تناوبی در بیماران و یا نمونه‌های سالم را بررسی کرده‌اند بیشتر بر ویژگی‌های انقباضی عضلات، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، ویژگی‌های متابولیکی، دیگر نوروتروفین‌ها و عملکرد شناختی تمرکز داشته‌اند، که نتایج آنها حاکی از تعدیل ویژگی‌های فیزیولوژیکی ناشی از تمرین تناوبی بود. مکانیسم‌های اساسی اثرات نوروپروتکتیو فعالیت ورزشی هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است، از جمله مکانیسم احتمالی درگیر می‌تواند کاهش تشکیل رادیکال‌های آزاد و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان باشد. گونه‌های اکسیژن فعال در میتوکندری به عنوان یک محصول طبیعی انتقال الکترون تولید می‌شوند. استرس اکسیداتیو در آپوپتوز نورون، تخریب میلین و در نهایت آسیب عصب در بیماری‌های نورودژنراتیو نقش مهمی دارد (۳۸). مشخص شده است که تمرین تناوبی شدید باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان، تغییر در فعالیت‌های آنزیمی و افزایش نشانگرهای بیوژنز میتوکندری می‌شود (۳۹،۴۰).

بنابراین تمرین تناوبی طولانی مدت با اثر محافظتی بر میتوکندری و حفظ آن می‌تواند از تخریب سلول‌های عصبی جلوگیری به عمل بیاورد. پروتکل تمرینات تناوبی طولانی‌مدت، احتمالاً سبب بهبود احتمالی وضعیت التهابی (افزایش سایتوکینهای ضدالتهابی یا کاهش سایتوکاین‌های التهابی) در افراد سالم و بیماران می‌شود. به‌طوری که تمرین تناوبی با تنظیم منفی سایتوکاین‌های پیش التهابی همچون اینترلوکین ۱۳ به بازسازی سیستم مغزی و کاهش بیان ژن مربوط به سایتوکین‌های پیش‌التهابی می‌گردد (۴۱). علاوه بر این، تمرین تناوبی می‌تواند به عنوان یک نوع تنش در مغز در نظر گرفت، هم‌چنین ورزش موجب تغییراتی از جمله نوروژنز، آنژیوژنز و تغییر در محیط خارج سلولی می‌شود که احتمالا می‌تواند کمک به سازگاری با تغییرات ایجاد شده در اثر ورزش در مغز را آغاز کند. در واقع شناخت نوع فعالیت با توجه به شدت و مدت آن با بهبود سطح نوروتروفین‌ها به ترمیم آسیب‌های ناشی از بیماری عصبی و هم‌چنین ترمیم ارتباطات سیناپسی کمک می‌کند. پیشنهاد می‌شود همزمان اثر تمرین ورزشی تناوبی بر

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

فاکتورهای ضد التهابی، عوامل استرس اکسایشی، مارکرهای سلول‌های عصبی مانند آستروسیت‌ها، الیگودندروسیت‌ها و نوروتروفین‌ها در بیماری‌های عصبی مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضرحاکی از ارتقا سطح نوروتروفین‌ها متعاقب تمرین تناوبی است که نشان‌دهنده پاسخ سلول‌های عصبی به شدت تمرین ورزشی می‌باشد. بنابراین بررسی‌های بیشتر در مورد اثر تمرینات تناوبی شدید بر تغییرات سلولی و مولکولی بافت مغز ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری

از تمامی عزیزانی که ما را در این پژوهش یاری کردند تشکر و قدردانی می‌شود. این مطالعه مستخرج از رساله دکتری است و تمامی منابع مالی توسط نویسنده اول تامین شده است.

تعارض در منافع: وجود ندارد.

References:

1. Huang T, Larsen K, Ried-Larsen M, Møller N, Andersen LB. ***The effects of physical activity and exercise on brain-derived neurotrophic factor in healthy humans: A review***. Scand J Med Sci Sports 2014; 24 (1): 1-10.
2. Tomlinson L, Leiton CV, Colognato H. ***Behavioral experiences as drivers of oligodendrocyte lineage dynamics and myelin plasticity***. Neuropharmacology 2016; 110: 548-62.
3. Varela RB, Valvassori SS, Lopes-Borges J, Mariot E, Dal-Pont GC, Amboni RT, et al. ***Sodium butyrate and mood stabilizers block ouabain-induced hyperlocomotion and increase BDNF, NGF and GDNF levels in brain of Wistar rats***. J Psychiatr Res 2015; 61: 114-21.
4. Skaper SD. ***The neurotrophin family of neurotrophic factors: an overview***. Methods Mol Biol 2012; 846: 1-12.
5. Allen SJ, Watson JJ, Shoemark DK, Barua NU, Patel NK. ***GDNF, NGF and BDNF as therapeutic options for neurodegeneration***. Pharmacol Ther 2013; 138(2): 155-75.
6. Bonetto G, Charalampopoulos I, Gravanis A, Karagogeos D. ***The novel synthetic microneurotrophin BNN27 protects mature oligodendrocytes against cuprizone-induced death, through the NGF receptor TrkA***. Glia 2017; 65(8): 1376-94.
7. Budni J, Bellettini-Santos T, Mina F, Garcez ML, Zugno AI. ***The involvement of BDNF, NGF and GDNF in aging and Alzheimer's disease***. Aging Dis 2015; 6(5): 331-41.
8. Mokhtarzade M, Ranjbar R, Majdinasab N, Negaresh R. ***The Role of Physical Activity on Modulation of Nerve Growth Factors (NGF) and Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) in Patients with multiple sclerosis***. JIMS 2017; 35: 842-54. [Persian]
9. Osali A, Mostafavi H. ***The effect of six months aerobic exercise with moderate intensity on BDNF, IL-6, and short-term memory in 50-65 years old women with syndrome metabolic***. Yafteh 2017; 19(4): 88-101. [Persian]
10. Chae CH, Kim HT. ***Forced, moderate-intensity treadmill exercise suppresses apoptosis by***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

increasing the level of NGF and stimulating phosphatidylinositol 3-kinase signaling in the hippocampus of induced aging rats. Neurochem Int 2009; 55(4): 208-13.

11. Hamidi Perchikolaei SO, Falah Mohamadi Z, Hajizadeh Moghadam A. ***The effect of treadmill running with consumption of vitamin D3 on NGF levels in Parkinsonian rat's striatum***. Sport Physiology 2016; 8(29): 91-102. [Persian]

12. Vosadi E, Barzegar H, Borjian fard M. ***Effect of Endurance and High-Intensity Interval Training (HIIT)on Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) in the Rat Hippocampus***. JIUMS 2016; 23(6): 1-9. [Persian]

13. Taheri Chadorneshin H, Afzalpour ME, Abtahi H, Foadoddini M. ***Effect of Intense Exercise Training on Hydrogen Peroxide, Tumor Necrosis Factor-Alpha and the Selected Neurotrophins in Rat's Brain***. Horizon Med Sci 2015; 20(4): 231-6. [Persian]

14. Gibala MJ, McGee SL. ***Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain?*** Exerc Sport Sci Rev 2008; 36(2): 58-63.

15. Hansen D, Dendale P, Jonkers R, Beelen M, Manders R, Corluy L, et al. ***Continuous low-to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate-to high-intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients***. Diabetologia 2009; 52(9): 1789-97.

16. Kao SC, Westfall DR, Soneson J, Gurd B, Hillman CH. ***Comparison of the acute effects of high-intensity interval training and continuous aerobic walking on inhibitory control***. Psychophysiology 2017; 54(9): 1335-45.

17. Wens I, Dalgas U, Vandenabeele F, Grevendonk L, Verboven K, Hansen D, et al. ***High intensity exercise in multiple sclerosis: effects on muscle contractile characteristics and exercise capacity, a randomised controlled trial*** .PLoS One 2015; 10(9): e0133697.

18. Ranjbar R, Habibi A, Abolfathi F, Nagafian N. ***The effect of aerobic interval training on IL-6 and IL-10 serum concentration in women with type II diabetes***. AMUJ 2016; 19(7): 36-45. [Persian]

19. Pereira F, de Moraes R, Tibiriçá E, Nóbrega AC. ***Interval and continuous exercise training produce similar increases in skeletal muscle and left ventricle microvascular density in rats***. BioMed research international 2013; 7 pages.

20. Burniston JG ***Adaptation of the rat cardiac proteome in response to intensity-controlled endurance exercise***. Proteomics 2009; 9(1): 106-15.

21. Pin-Barre C, Constans A, Brisswalter J, Pellegrino C, Laurin J. ***Effects of High-Versus Moderate-Intensity Training on Neuroplasticity and Functional Recovery After Focal Ischemia***. Stroke 2017; 48(10): 2855-64.

22. Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, et al. ***High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats***. Physiol Behav 2018; 184: 6-11.

23. Afzalpour ME, Chadorneshin HT, Foadoddini M, Eivari HA. ***Comparing interval and continuous***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

exercise training regimens on neurotrophic factors in rat brain. Physiol Behav 2015; 147: 78-83.

24. Zimmer P, Bloch W, Schenk A, Oberste M, Riedel S, Kool J, et al. ***High-intensity interval exercise improves cognitive performance and reduces matrix metalloproteinases-2 serum levels in persons with multiple sclerosis: A randomized controlled trial***. Mult Scler J 2018; 24(12): 1635-44.

25. Honarpisheh S, Nazemzadegan G, Daryanoosh F, Samadi M, Eskandari M, Hasanpor M. ***the effect of short-term, three and five days of continuous endurance training (CET) and high intensity interval training (HIIT) on the serum BDNF levels in the rats***. Urmia Med J 2016; 27: 74-82. [Persian]

26. Lau YS, Patki G, Das Panja K, Le WD, Ahmad SO. ***Neuroprotective effects and mechanisms of exercise in a chronic mouse model of Parkinson's disease with moderate neurodegeneration***. Eur J Neurosci 2011; 33(7): 1264-74.

27. White LJ, Castellano V. ***Exercise and Brain Health—Implications for Multiple Sclerosis***. Sports Med 2008; 38(2): 91-100.

28. Cotman CW, Berchtold NC. ***Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity***. Trends Neurosci 2002; 25(6): 295- 301.

29. Gibbons TE, Pence BD, Petr G, Ossyra JM, Mach HC, Bhattacharya TK, et al. ***Voluntary wheel running, but not a diet containing (−)-Epigallocatechin-3-gallate and β-Alanine, improves learning, memory and hippocampal neurogenesis in aged mice*** .Behav Brain Res 2014; 272: 131-40.

30. Carro E, Nuñez A, Busiguina S, Torres-Aleman I. ***Circulating insulin-like growth factor I mediates effects of exercise on the brain***. J Neuroscience 2000; 20(8): 2926-33.

31. Radak Z, Ihasz F, Koltai E, Goto S, Taylor A, Boldogh I. ***The redox-associated adaptive response of brain to physical exercise***. Free Radic Res 2014; 48(1): 84-92.

32. Bernardes D, Oliveira-Lima OC, da Silva TV, Faraco CCF, Leite HR, Juliano MA, et al. ***Differential brain and spinal cord cytokine and BDNF levels in experimental autoimmune encephalomyelitis are modulated by prior and regular exercise***. J Neuroimmunol 2013; 264(1): 24-34.

33. Svensson M, Lexell J, Deierborg T. ***Effects of physical exercise on neuroinflammation, neuroplasticity, neurodegeneration, and behavior: what we can learn from animal models in clinical settings***. Neurorehabil Neural Repair 2015; 29(6): 577-89.

34. Bernardes D, Brambilla R, Bracchi Ricard V, Karmally S, Dellarole A, Carvalho Tavares J, et al. ***Prior regular exercise improves clinical outcome and reduces demyelination and axonal injury in experimental autoimmune encephalomyelitis***. J Neurochem 2016; 136(S1): 63-73.

35. Feter N, Freitas M, Gonzales N, Umpierre D, Cardoso R, Rombaldi A. ***Effects of physical exercise on myelin sheath regeneration: A***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

systematic review and meta-analysis. Science & Sports 2018; 33(1): 8-21.

36. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. ***Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation***. Physiol Rev 2000; 80(3): 1055- 81.

37. Terra R, Silva SAGd, Pinto VS, Dutra PML. ***Effect of exercise on immune system: response, adaptation and cell signaling***. Rev Bras Med Esporte 2012; 18(3): 208-14.

38. Praet J, Guglielmetti C, Berneman Z, Van der Linden A, Ponsaerts P**.** ***Cellular and molecular neuropathology of the cuprizone mouse model: clinical relevance for multiple sclerosis***. Neurosci Biobehav Rev 2014; 47: 485-505.

39. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. ***A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms***. J Physiol 2010; 588(6): 1011-22.

40. Qiao D, Hou L, Liu X. ***Influence of intermittent anaerobic exercise on mouse physical endurance and antioxidant components***. Br J Sports Med 2006; 40(3): 214-8

41. Soori R, Goodarzvand F, Akbarnejad A, EffatPanah M, Ramezankhani A. ***Effect of high intensity interval training on serum interleukin 13 and insulin resistance in adolescent girls and boys with attention deficit hyperactivity disorder***. Metab Exerc J 2017; 6(1): 33-47. [Persian]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 26| NO 12 | Mar 2019

Received: 2 Mar 2018
Accepted: 21 Apr 2018

Comparing the effect of high intensity interval training and continuous training on BDNF, GDNF and NGF in hippocampus of C57BL/6 male mice

Maryam Naghibzadeh[1,2], Rouhollah Ranjbar[*3], Mohammad Reza Tabandeh[4], Abdolhamid Habibi[5]

Original Article

Introduction: Identifying the factors that influence on the uptake of Neurotrophins is an important goal for brain's health and function. There is some evidence that long-term exercise improves brain function. However, the effects of exercise intensities on the brain remain is unclear. Therefore, the purpose of this study was to compare the effects of high intensity interval (HIIT) and continuous training (CT) on neurotrophic factors gene expression in hippocampus of C57BL/6 mice.

Methods: 30 C57BL/6 mice were randomly assigned to the following three groups: control (Con), interval training (IT), and continuous training (CT). The mice in the exercise group Were trained to run on the treadmill 5 sessions for 8 weeks. HIIT group performed protocol at 85-90% of maximal work rate for periods of 2 min alternating with 1 min intervals at 50-60% of maximal work rate. CT group performed a continuous exercise protocol at 70-75% of maximal work rate. The expression of BDNF, GDNF, and NGF genes was measured using the Real Time-PCR method in the hippocampus. For statistical analysis of the data was used from SPSS version 16 and the one-way ANOVA method.

Results: The result showed that HIIT program significantly increased the mRNA levels of BDNF and GDNF in comparison with CT ($p<0.05$), and mRNA level of NGF significantly increased in both groups while no significant differences were observed in NGF concentrations among the HIIT and CT groups ($p>0.05$).

Conclusion: Our results showed that HIIT had a more neuroprotective effect by improving the expression of the neurotrophin genes compared to the LICT in the hippocampus.

Keywords: Interval training, Continuous training, Neurotrophin, hippocampus

Citation: Naghibzadeh M, Ranjbar R, Tabandeh MR, Habibi AH. **Comparing the effect of high intensity interval training and continuous training on BDNF, GDNF and NGF in hippocampus of C57BL/6 male mice.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2019; 26(12): 1075-86.

[1]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
[2]Departent: of Physical Education and Sports Science, Faculty of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran
[3]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.
[4]Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.
[5]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.
***Corresponding author: Tel:** 09183441145, **email:** ro.ranjbar@scu.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-04-29]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i12.664]