بررسی اثرات دویدن اجباری کوتاه مدت و سبک بر سطوح پروتئینی BDNF و گیرنده‌ی تیروزین کیناز B در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ

سید ابراهیم حسینی: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مربی، دانشگاه آزاد سبزوار، سبزوار، ایران. hoseini.se@gmail.com
***شیما مجتهدی:** کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). shmojtahedi@ut.ac.ir
دکتر محمدرضا کردی: دانشیار و متخصص فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. mrkordi@ut.ac.ir
دکتر فاطمه شب خیز: استادیار و متخصص فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. shabkhiz@ut.ac.ir
دکتر سیمین فلاح عمران: متخصص فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. siminomran@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۱/۱/۲۱ تاریخ پذیرش: ۹۱/۴/۳

چکیده

زمینه و هدف: در میان عوامل تروفیکی در CNS، نقش نوروتروفین‌ها به جهت اعمال زیاد و چندگانه‌ای که ایفا می‌کنند، بارزتر است. هدف از انجام این پژوهش تعیین تاثیر ۲ هفته دویدن هوازی سبک بر تغییرات سطوح پروتئینی نوروتروفین مشتق مغزی- (Brain Derived Neurotrophic Factor BDNF) و گیرنده‌ی اختصاصی آن تیروزین کیناز B (TrkB) در هیپوکمپ موش صحرایی بالغ با تکیه بر شفاف تر کردن نقش ورزش در چگونگی تعدیل شکل پذیری سیناپسی و نورون‌زایی بود.

روش کار: این تحقیق از نوع تجربی و با مدل حیوانی انجام شد. بدین منظور ۱۲ سر موش صحرایی نر بالغ ۸ هفته با میانگین سنی ۲۰۰ تا ۲۲۵ گرم، به دنبال یک هفته آشنا سازی با دستگاه نوار گردان، به صورت تصادفی به ۲ گروه کنترل($n = ۶$) و دونده ($n = ۶$) تقسیم شدند. حیوانات در گروه دونده به مدت ۲ هفته و هر ۷ روز هفته (۱۴ جلسه) را به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۱۲ متر بر دقیقه دویدند. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی حیوانات قربانی شدند و هیپوکمپ آن‌ها جهت انجام آزمایش‌های بعدی برداشته شد. تغییرات سطوح پروتئینی با روش الایزا آنزیمی بررسی شد.

یافته‌ها: نتایج حاصل از آزمون t مستقل نشان داد که در سطوح پروتئینی متغیرها در گروه دونده در مقایسه با گروه کنترل، به لحاظ آماری، تفاوت معنی‌داری در سطح ($p\leq ۰/۰۵$) وجود دارد و دویدن مقادیر پروتئین های BDNF و TrkB را در هیپوکمپ موش‌های صحرایی افزایش می‌دهد.

نتیجه گیری: افزایش این دو عامل نشان از درگیری ورزش به عنوان یک عامل تعدیل کننده‌ی مثبت در رشد و بقاء نورونی، نورون زایی متاثر از ورزش و شکل پذیری سیناپسی دارد.

کلیدواژه‌ها: دویدن هوازی سبک، BDNF، TrkB، موش صحرایی بالغ، هیپوکمپ.

مقدمه

عامل تغذیه‌ای مشتق مغزی (BDNF) یک عامل رشد عصبی است که نقشی تنظیمی در تمایز نورونی، شکل پذیری سیناپسی و روندهای مرگ سلولی ایفا می‌کند. این عامل اولین عامل رشدی کشف شده از خانواده‌ی نوروتروفین‌ها است که برای اولین بار از مغز خوک استخراج شد و اثر خود را از طریق گیرنده‌ی پروتئینی تیروزین کیناز B (TrkB) اعمال می‌کند. توزیع BDNF در مناطق مختلف مغزی و در سطح بالایی در هیپوکمپ که قطب اصلی تشکیلات حافظه و یادگیری است، گزارش شده است. از آنجا که به طور کلی BDNF در مغز حضور دارد پردازش‌های متناوب خود و گیرنده‌اش TrkB باعث تثبیت و تقویت اعمال سیناپسی و فرآیندهای شناختی می‌شود(۱).

از میان تمام نوروتروفین‌های مغزی باند شدن BDNF با گیرنده‌ی اختصاصی‌اش TrkB که میل پیوندی بالایی برای باند شدن با BDNF دارد، تنها سیستم سیگنالینگ برای نشان دادن مسیرهای سیگنالینگ شایع در نواحی مختلف هیپوکمپ است(۲). BDNF پس از باند شدن با TrkB، تعدادی از مسیرهای سیگنالینگ درون سلولی که رشد و بقای سلول را سبب می‌شوند از جمله Ras /MAP کیناز، را فعال می‌کند. اسمیت و همکاران نشان دادند که مقادیر BDNF هیپوکمپی تحت تاثیر فشارهای عصبی کاهش می‌یابد. از طرف

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

دیگر ثابت شده است که مراقبت‌های پزشکی ضد افسردگی مزمن باعث افزایش سطوح mRNAی BDNF در هیپوکمپ موش‌های صحرایی می‌شود.

محققان پیشنهاد می‌دهند که رفتارها و چگونگی سبک زندگی ما بر میزان بیان فاکتور رشدی BDNF در مغز، تاثیر می‌گذارد و تجربیات توام با سلامت عاطفی از قبیل ورزش و محیط‌های غنی شده منجر به افزایش سطوح این نوروتروفین با اهمیت می‌شوند(۳).

نشان داده شده است که ورزش عملکردهای شناختی را از طریق مکانیسم‌های سیگنالینگ متعددی تعدیل می‌کند که این رخداد منجر به تنظیم مثبت BDNF به خصوص در ناحیه‌ی هیپوکمپ می‌شود (۴و۵). BDNF از بقاء و تمایز جمعیت‌های خاصی از نورون‌های جنینی به صورت in vivo، حمایت می‌کند و شواهد رو به رشد نشان می‌دهند که این عامل همچنین در اعمال متعددی در بزرگسالی از جمله هموستاز عصبی و فرآیندهای وابسته به شکل پذیری مانند حافظه و یادگیری درگیر است (۶).

ورزش سطوح BDNF را در بسیاری از نواحی مغزی از جمله هیپوکمپ افزایش می‌دهد. ممانعت از عمل BDNF درون زاد فعال شده در اثر ورزش، از طریق تداخل در اعمال mRNA ی گیرنده‌اش، باعث شد تا آثار مثبت ورزش در تقویت حافظه و یادگیری کاهش یابد(۷). همچنین مشخص شده است که این عامل به عنوان یک نوروترنسمیتر نیز عمل می‌کند(۸). قابلیت‌های ورزش در افزایش عملکرد در انجام تکالیف حافظه‌ای و یادگیری و همچنین تحریک نورون زایی در بزرگسالی، راهکارهایی را جهت فهم مکانیسم‌های مولکولی این رخدادها فراهم آورده است. چنین دانشی جهت تنظیم استراتژی‌های موثر برای جلوگیری از زوال شناختی به خصوص در پیری بسیار سودمندند. روی هم رفته، نتایج مطالعات اخیر پیشنهاد می‌دهند که کمبود BDNF می‌تواند نقش مهمی را در به وجود آمدن شرایط مرضی- فیزیولوژیکی بر عهده داشته باشد و در مقابل، افزایش این عامل از طرق متفاوت از جمله تحریک مثبت و در محیط ورزش نقش مهمی را در درمان بیماری‌های عصبی ایفا می‌کند(۹).

بر این اساس و به دلیل این که در نظر گرفتن پارامترهای ورزش از جمله شدت، مدت و تواتر از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و همچنین کمبود محسوس موارد مطالعه‌ای در زمینه‌ی نوروتروفین‌ها و ورزش در داخل کشور، در این مطالعه به بررسی اثر یک دوره‌ی تمرینی منتخب دویدن روی نوارگردان، بر میزان تغییرات مقادیر پروتئینی BDNF در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر بالغ با هدف آشکارسازی بخشی از مکانیسم افزایش شکل پذیری سیناپسی در اثر ورزش پرداخته شده است.

روش کار

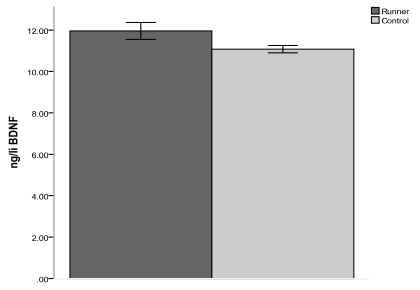
در این مطالعه تعداد ۱۲ موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ هفته در محدوده‌ی وزنی ۲۰۰ تا ۳۰۰ گرم به عنوان آزمودنی استفاده شدند. حیوانات در شرایط دمایی ۲۲ درجه ی سانتی گراد، چرخه‌ی تاریکی- روشنایی ۱۲:۱۲ و بدون هیچ‌گونه محدودیتی در غذا و آب در قفس‌های پلی‌اتیلن قرار گرفته و به ۲ گروه دونده (n=۶) و کنترل (n=۶) تقسیم شدند. جهت کم کردن استرس وارده به حیوانات و آشنایی آن‌ها با شرایط تمرین گروه دونده به مدت ۱ هفته، ۱۵ دقیقه در روز روی دستگاه نوارگردان با سرعت ۹ متر بر دقیقه دویدند. در این تحقیق از هیچ گونه تحریک الکتریکی به دلیل وارد کردن استرس منفی به حیوانات استفاده نشد. در گروه تمرین، موش‌های صحرایی به مدت دو هفته، ۱۴ روز متوالی و روزانه به مدت ۳۰ دقیقه روی دستگاه نوار گردان (ساخت ایران) دویدند.

در هر جلسه، تمرین به این صورت اعمال شد: ۵ دقیقه‌ی اول با سرعت ۶ متر بر دقیقه، ۵ دقیقه‌ی دوم باسرعت ۹ متر بر دقیقه و۲۰ دقیقه‌ی پایانی با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه (۱۰). در گروه کنترل حیوانات روزانه ۳۰ دقیقه در روز به مدت ۲ هفته جهت نزدیک کردن شرایط برای ۲ گروه بر روی دستگاه نوار گردان خاموش قرار می‌گرفتند. در پایان هفته‌ی دوم و پس از ۲۴ ساعت از آخرین جلسه‌ی تمرین(جهت رفع اثر آخرین جلسه‌ی

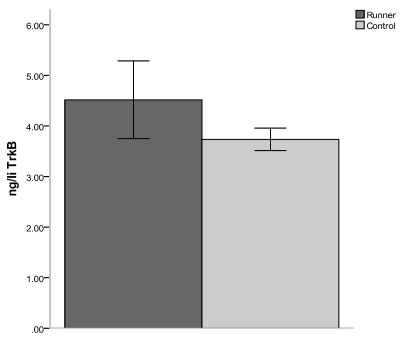
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

تمرین) حیوانات توسط گاز دی اکسید کربن به بیهوشی عمیق رفته و سپس با جدا کردن سر، قربانی شدند. مغز هر حیوان جراحی و هیپوکمپ از هر دو نیمکره‌ی چپ و راست جدا و سریعاً داخل میکروتیوب و سپس تانک ازت جهت آزمایش‌های بعدی قرار گرفت.

مقادیر پروتئینی با استفاده از کیت الایزا BDNF (BG-E30666 Persongen) و TrkB (Persongen BG-E30615) بررسی شد. بر اساس دستورالعمل کیت هر دو هیپوکمپ از هر نیمکره در بافری حاوی ۱۳۷ میلی مول Nacl، ۲۰ میلی‌مول تریس هیدروکلرید(Tris-HCL)۱٪، گلیسرول ۱۰٪، ۱ میلی مول PMSF (Phenyl methyl sulfonyl fluoride)، ۰/۵ میلی مول سدیم واندانت و Igepal ۱٪ کاملاً هموژن شدند و به مدت ۲۰ دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با دور ۲۰۰۰ rpm و دمای ۴ درجه ی سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. پس از رقیق کردن سوپرنانت با بافر نمونه، چاهک‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در دستگاه انکوباتور انکوبه شدند. جذب در طول موج ۴۵۰ نانومتر خوانده شد. منحنی استاندارد در دامنه‌ای بین ۵ تا ۱۰۰ نانوگرم به ازای هر لیتر برای BDNF و ۱ تا ۴۵ نانوگرم به ازای هر لیتر برای TrkB رسم شد.



نمودار۱- تغییرات پروتئین BDNF بین گروه دونده و کنترل متعاقب دویدن روی نوارگردان



نمودار۲- تغییرات پروتئین TrkB بین گروه دونده و کنترل متعاقب دویدن روی نوارگردان

یافته‌ها

پردازش داده‌ها به کمک نرم افزار SPSS 19 و با استفاده از آزمون t مستقل نشان داد که دویدن اجباری سبک با شدت ۳۵ تا ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و سرعت معادل ۱۲ متر بر دقیقه برای ۱۴ روز متوالی منجر به افزایش معنی‌دار سطوح پروتئینی BDNF به میزان۱۱/۹۶ نانوگرم به ازای هر لیتر در مقایسه با گروه کنترل به میزان ۱۱/۰۷ نانوگرم به ازای هر لیتر (t= ۵/۰۸۶، p= ۰/۰۰۰۱) (نمودار ۱) و همچنین مقادیر TrkB به میزان ۴/۵۱ نانوگرم به ازای هر لیتر در مقایسه با گروه کنترل به میزان ۳/۷۳ نانوگرم به ازای هر لیتر (t=۲/۵۲۱، p=۰/۰۳) (نمودار ۲) در هیپوکمپ موش‌های صحرایی بالغ شد(جدول ۱).

بحث و نتیجه گیری

مغز، اندامی با سازش پذیری بالا در پاسخ مورفولوژیکی، متابولیسمی و عملکردی به ورزش است. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که ورزش کوتاه و دراز مدت باعث افزایش طول عمر، کاهش مرگ و میر و عدم از کار افتادگی فیزیکی در سنین بالا می‌گردد. در مطالعه‌ی حاضر اثر ۲ هفته دویدن هوازی سبک روی نوارگردان بر تغییرات سطوح پروتئینی BDNF و TrkB در هیپوکمپ موش صحرایی نر بالغ مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که دو هفته دویدن هوازی سبک روی نوارگردان با شدت ۳۵ تا ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (۱۲متر بر دقیقه) منجر به افزایش معنی‌دار مقادیر پروتئینی BDNF (۱۱/۹۶ نانوگرم به ازای هر لیتر) و TrkB (۴/۵۱ نانوگرم به ازای هر لیتر) گروه دونده نسبت به کنترل در هیپوکمپ موش صحرایی می‌گردد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

جدول۱- توصیف کلی از مقادیر کمی BDNF و TrkB

شاخص آماری / گروه و پروتئین	تعداد	(ng/li)میانگین	(ng/li)بیشترین	(ng/li)کمترین	انحراف استاندارد
کنترل BDNF	۶	۱۱/۰۷	۱۱/۴	۱۰/۹۲	۰/۰۶
کنترل TrkB		۳/۷۳	۳/۹۲	۳/۴۱	۰/۰۸
دونده BDNF	۶	۱۱/۹۶	۱۱/۶۹	۱۱/۴۸	۰/۱۵
دونده TrkB		۴/۵۱	۵/۴۴	۳/۷۵	۰/۲۹

نوروتروفین‌ها بهترین عوامل تروفیکی شناخته شده در سیستم عصبی هستند که خانواده‌ی مهم و بر جسته‌ای از عوامل رشدی پلی پپتیدی محسوب می‌شوند و بر تکثیر، تمایز، بقاء و مرگ سلول‌های عصبی و غیر عصبی تاثیر می‌گذارند. همچنین نوروتروفین‌ها جهت حفظ بهداشت و سلامت سیستم عصبی ضروری هستند و شامل ۴ دسته‌ی، NGF، BDNF، NT-3 و NT-4 می‌شوند (۱۱).

در سال‌های اخیر از میان این عوامل نقش ممتاز و بر جسته‌ی BDNF در پی اعمال استرس‌های بدنی از جمله ورزش، بسیار مورد توجه محققین قرار گرفته است. با توجه به نقش‌های مهم BDNF در شکل پذیری سیناپسی، تکامل و اصلاح، افزایش در مقادیر BDNF هیپوکمپی در پاسخ به ورزش، اثرات حمایتی و بهبود دهنده‌ی این تداخل مثبت و مفید را برجسته می‌کند که می‌تواند برای عملکرد هیپوکمپی فوایدی را در بر باشد (۱۲).

تاکنون مطالعات متعددی اثبات کردند که دویدن چه به صورت اجباری (نوار گردان) و چه به صورت اختیاری (چرخ گردان) منجر به تغییرات در سطوح پروتئینی و mRNAی BDNF می‌شود. ۵ هفته دویدن با شدت پایین ۱۱ متر بر دقیقه بیان mRNAی BDNF را در هیپوکمپ موش‌های صحرایی افزایش داد. در حالی که دویدن شدید با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه منجر به کاهش در مقادیر بیان BDNF در هیپوکمپ در مقایسه با گروه کنترل شد (۱۰).

در مقایسه‌ای بین تاثیر دویدن اختیاری و اجباری (۱۰ متر بر دقیقه) محققان اثبات کردند که هر دوی این تمرینات باعث افزایش در پروتئین BDNF و TrkB در هیپوکمپ موش‌ها می‌شود (۱۱).

قطع دویدن روزمره و عادتی موش‌های صحرایی منجر به کاهش بیان mRNAی BDNF و TrkB برای مدت ۱۰ روز در هیپوکمپ این حیوانات شد (۱۲). سویا و همکارانش نشان دادند که افزایش در مقادیر mRNA و پروتئین BDNF تنها در شدت پایینی (۱۵ متر بر دقیقه، زیر آستانه لاکتات) از یک وهله دویدن روی نوار گردان رخ می‌دهد و در شدت‌های بالاتر (۲۵متر بر دقیقه، فوق آستانه لاکتات)که لاکتات و کورتیزول خون نیز افزایش داشتند، سطوح mRNA و نه پروتئین آن کاهش می‌یابد(۱۳).

سچتی و همکاران به مقایسه‌ی تغییرات سطوح BDNF در نواحی مختلف مغز از جمله مخچه، جسم مخطط، قشر و هیپوکمپ پرداختند. نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که دو هفته دویدن موش‌های صحرایی روی نوارگردان با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۰ متر بر دقیقه) تنها منجر به افزایش معنی‌دار BDNF در ناحیه‌ی هیپوکمپ در مقایسه با سایر نواحی مغزی شد (۱۴). وو و همکاران نشان دادند که ۵ هفته تمرین نوارگردان از کاهش وابسته به سن BDNF و گیرنده‌اش، TrkB در هیپوکمپ موش‌های صحرایی میانسال جلوگیری می‌کند (۱۵). در مطالعه‌ی حسین‌زاده و همکاران، ۸ هفته تمرین روی نوارگردان به صورت پیشرونده بین ۴۶-۲۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ تا ۲۲ متر در دقیقه، تغییر معنی‌داری در سطوح پروتئینی BDNF در ناحیه‌ی قشری مغز موش‌های صحرایی بالغ ایجاد نکرد (۱۶). با وجود این تفاسیر نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز همسو با مطالعات انجام شده از این ایده

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

حمایت می‌کند که دویدن در شدت‌های پایین‌تر منجر به بروز فواید بیشتری در افزایش سطوح BDNF و TrkB و به طبع آن افزایش‌ها در شکل پذیری هیپوکمپی و بقای نورونی در مقایسه با شدت‌های بالاتر می‌شود.

از آنجا که عملاً تا به حال درمان موثری برای بیشتر بیماری‌های تحلیل برنده‌ی اعصاب از جمله آلزایمر و هنتینگتون، دیده نشده و درمان‌های دارویی موجود نیز اغلب با عوارض جانبی فراوان همراه است، می‌توان عوامل تحریکی مانند ورزش که اثر قابل توجهی در بیشتر بافت‌ها از جمله مغز دارد را با تحقیقات گسترده‌تر، بیشتر در خدمت درمان و سلامت قرار داد و چشم اندازهای درمانی ورزش را گسترش داد. همچنین از آن جهت که هیپوکمپ فعال‌ترین ناحیه‌ی مغز در راستای ترمیم و باز سازی مغز می‌باشد و تحت تاثیر مستقیم و قابل توجه ورزش قرار می‌گیرد، بنابراین اگر بتوان از طریق یک شاخص قابل استناد میزان تاثیر ورزش بر سطوح پروتئینیBDNF در مغز را اندازه‌گیری نمود می‌توان به ایده‌ی استفاده‌ی بهتر و بیشتر ورزش به عنوان یک عامل درمانی قوی نزدیک تر شد.

این نکته نیز قابل ذکر است که به نظر می‌رسد ورزش افراطی و شدید باعث افزایش آسیب پذیری عصبی و یا تشدید سمی سازی عصبی گردد. لذا، لزوم تعیین سطح ورزش مورد استفاده به عنوان یک استراتژی درمانی محسوس می‌باشد. به هر حال سؤالی که هنوز مطرح است اینست که چه مقدار از اثر فعالیت انجام شده را می‌توان به ورزش و چه مقدار را به استرس ناشی از آن نسبت داد؛ چرا که دویدن اجباری به واسطه‌ی تحمیل شرایط تمرین به حیوان، خود منجر به ایجاد درجه‌ای از استرس می‌شود.

در مجموع همان‌گونه که ذکر شد تاکنون نتایج مطالعات از این نکته حمایت می‌کنند که ورزش در شدت‌های پایین‌تر منجر به افرایش بیشتر BDNF در هیپوکمپ می‌شود و حتی انجام فعالیت‌های اختیاری، شاید به دلیل اعمال استرس کمتر، این افزایش را تشدید می‌کند. نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز افزایش پروتئین BDNF را در شدت پایینی از دویدن مداوم، نشان داد.

با وجود همه‌ی این تفاصیل بررسی اثرات شدت‌های مختلف تمرین در شرایط متفاوت و همین طور انواع مختلف تمرینی به خصوص تمرین مقاومتی جهت قطعی کردن اثر تمرین بر میزان تغییرات BDNF چه در سطح mRNA و چه پروتئین توصیه می‌شود. همچنین اندازه‌گیری همزمان لاکتات خون و تعیین آستانه لاکتات و ارتباط کمی آن با مقادیر کمی BDNF در مطالعات بعدی می‌تواند در تفکیک دقیق تر اثر ورزش کمک کننده باشد.

تقدیر و تشکر

مؤلفین مراتب سپاس خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سبزوار جهت تصویب این طرح پژوهشی با کد۵۱۲۷۲۹۰۰۷۲۰۰۰۲ ابراز می‌دارند.

منابع

1. Yuan J, Yankner B. Apoptosis in the nervous system. Nature. 2000;407:802- 9.
2. Aoki C, Wu K, Elste A, Len G, Lin S, McAuliffe G, Black IB. Localization of brain-derived neurotrophic factor and TrkB receptors to postsynaptic densities of adult rat cerebral cortex. J Neurosci Res. 2000;59(3):454-63.
3. Smith MA, Makino S, Kvetnansky R, Post RM. Effects of stress on neurotrophic factor expression in the rat brain. Ann NY Acad Sci. 1995;771:234-9.
4. Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. Eur J Neurosci. 2004;20:2580-90.
5. Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. Trends Neurosci. 2002;25:295-301.
6. Tyler WJ, Alonso M, Bramham CR, Pozzo-Miller L. From acquisition to consolidation: on the role of brain-derived neurotrophic factor signaling in hippocampal-dependent learning. Learn Mem. 2002;9:224-37.
7. Vaynman SS, Ying Z, Yin D, Gomez-Pinilla F. Exercise differentially regulates synaptic proteins associated to the function of BDNF. Brain Res. 2006;1070:124-30.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

8. Kafitz K, Rose CR, Thoenen H, Konnerth A. Neurotrophin-evoked rapid excitation through TrkB receptors. Nature. 1999;401:918-21.
9. Navarro A, Sanchez Del Pino MJ, Gomez C, Peralta JL, Boveris A. Behavioral dysfunction, brain oxidative stress, and impaired mitochondrial electron transfer in aging mice. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2002;282:R985-92.
10. Lou S, Liu J, Chang H, Chen P. Hippocampal neurogenesis and gene expression depend on exercise intensity in juvenile rats. Brain Res. 2008; 1210:48-55.
11. Liu YF, Chen HI, Wu CL, Kuo YM, Yu L, Huang AM, Wu FS, et al. Differential effects of treadmill running and wheel running on spatial or aversive learning and memory: roles of amygdalar brain-derived neurotrophic factor and synaptotagmin I. J Physiol. 2009;587:3221-31.
12. Widenfalk J, Olson L, Thorén P. Deprived of habitual running, rats down regulate BDNF and TrkB messages in the brain. Neurosci Res. 1999; 34(3):125-32.
13. Soya H, Nakamura T, Deocaris CC, Kimpara A, Limura M, Fujikawa T, et al. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. Biochem Biophys Res Commun. 2007;13; 358(4):961-7.
14. Cechetti F, Fochesatto C, Scopel D, Nardin P, Gonçalves CA, Netto CA, et al. Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. Brain Res. 2008;182-8.
15. Wu C, Chang Y,Yu L, Chen H, Jen C, Wu S, Lo C, Kuo Y. Exercise enhances the proliferation of neural stem cells and neurite growth and survival of neuronal progenitor cells in dentate gyrus of middle-aged mice. J Appl Physiol. 2008; 105:1585-94.
16. Hosseinzadeh S, Dabidi Roshan V, Mahjoub S, Taghipour Darzi M. 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. 2012; 14(2):7-15.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

Original Article

Effect of short term and light forced treadmill running on BDNF and TrkB in the hippocampus of adult wistar male rats

Seyed Ebrahim Hosseini, MSc. Instructor, Sabzevar Azad Islamic University, Sabzevar, Iran. hoseini.se@gmail.com
***Shima Mojtahedi, MSc**. School of Physical Education, Tehran University, Tehran, Iran (*Corresponding author). shmojtahedi@ut.ac.ir
Mohammad Reza Kordi, PhD. Associate Professor of Sports Physiology, Department of Physiology, School of Physical Education, Tehran University, Tehran, Iran. mrkordi@ut.ac.ir
Fateme Shabkhiz, PhD. Assistant Professor of Sports Physiology, Department of Physiology, School of Physical Education, Tehran University, Tehran, Iran. shabkhiz@ut.ac.ir
Simin Fallah Omran, PhD. Sports Physiologist, Department of Physiology, School of Physical Education, Tehran University, Tehran, Iran. siminomran@gmail.com

Abstract

Background: Among the trophic factors in CNS, the role of neurotrophins for their multiple actions is more pronounced. The purpose of this study was to determine the effect of two weeks light aerobic running on protein levels of Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) and the specific receptor of TrkB, relying on the more transparent role of exercise on synaptic and neurogenerative modification.
Methods: This experimental study was conducted with the animal model. Twelve adult male wistar rats, 8 weeks of age, were selected as subjects (with mean body weight of 200-225 gr). The animals were randomly divided into 2 groups of control (n=6) and runner (n=6). In runner group, animals were allowed to run on treadmill at a speed of 12 m/min daily for 30 minutes for 2 weeks. Twenty four hours after the last session of exercise, the animals were sacrificed and the hippocampus of both sides of hemisphere removed. Changes in protein levels were determined with ELISA technique.
Results: Statistical analysis by independent sample t test showed that between the runner and control groups there was a significant difference ($p \leq 0.05$) statistically and running significantly increased the protein levels of BDNF and TrkB in the hippocampus of rats.
Conclusion: Increase in these factors shows the effect of exercise as a positive moderating factor in the growth and survival of neuronal and synaptic plasticity

Keywords: Running, BDNF, TrkB, ELISA, Hippocampus, Adult male rat.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]