تأثیر مصرف مکمل امگا ۳ و غذای پرچرب بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در هیپوکمپ رت‌های نر بالغ

***الهام وسدی:** دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران(*نویسنده مسئول). E.vosadi@ut.ac.ir
حامد برزگر: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. H.barzegar@ut.ac.ir
محبوبه برجیان فرد: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. Mbborjian@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۴/۳۱ تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۲۸

چکیده

زمینه و هدف: این پژوهش با هدف شناسایی اثرات احتمالی مکمل امگا-۳ و رژیم غذایی پرچرب (۵۰٪ چربی اشباع، مشتق شده از روغن سویا) بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در هیپوکمپ رت‌های نر بالغ با تکیه بر شفاف تر کردن نقش تغذیه در چگونگی تعدیل شکل پذیری سیناپسی انجام شد.

روش کار: در این پژوهش تجربی ۲۱ سر رت نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن ۱۰±۱۷۰ گرم)، در ۳ گروه مساوی ۷ تایی کنترل، غذای پرچرب و مکمل امگا ۳ به طور تصادفی تقسیم شدند. گروه کنترل از غذای استاندارد مؤسسه سرم و واکسن سازی رازی استفاده کردند. گروه با رژیم غذایی پرچرب، به مدت ۸ هفته رژیم غذایی در دسترس پرچرب دست ساز دریافت کردند. گروه مکمل امگا ۳، روزانه (۱۰۰ میلی-گرم/کیلوگرم وزن بدن) مکمل امگا-۳ به صورت خوراکی به روش گاواژ دریافت کردند. مقادیر BDNF با روش الایزا سنجیده شد و داده‌ها با استفاده از روش آماری آنالیز واریانس یک طرفه تحلیل شدند.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه غذای پرچرب نسبت به گروه کنترل کاهش داشت اما کاهش معنی‌دار نبود (p=۰/۸۷۳). در گروه مکمل امگا ۳ در پایان هفته هشتم، مقادیر BDNF هیپوکمپ افزایش داشت که این افزایش در مقایسه با گروه کنترل و گروه غذای پرچرب معنی‌داری بود (p=۰/۰۰۸ و p=۰/۰۰۶).

نتیجه‌گیری: با توجه به پارامترهای حاصل از مطالعه به نظر می‌رسد، تغذیه مکمل امگا-۳ می‌تواند، افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپی را به همراه داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، امگا-۳، غذای پرچرب، هیپوکمپ

مقدمه

در میان عوامل تروفیکی (تغذیه‌ای) در CNS نقش نوروتروفین‌ها به جهت اعمال زیاد و چندگانه‌ای که ایفا می‌کنند بارزتر است. آن‌ها بهترین عوامل تروفیکی شناخته شده در سیستم عصبی هستند که خانواده‌ی مهم و برجسته‌ای از عوامل رشدی پلی پپتیدی محسوب می‌شوند و بر تکثیر، بقاء و مرگ سلول‌های عصبی و غیر عصبی تأثیر می‌گذارند (۲،۱). عامل تغذیه‌ای مشتق شده از مغز (BDNF) از خانواده نوروتروفین‌های پلی پپتیدی مترشحه است که نقشی تنظیمی در تمایز نورونی، شکل‌پذیری سیناپسی و روندهای مرگ سلولی ایفا می‌کند و اثر خود را از طریق گیرنده پروتئینی تیروزین‌کیناز (Tyrosine kinase receptor (trkB)، در سطح سلولی اعمال می‌کند. توزیع BDNF در مناطق مختلف مغزی و بخصوص در هیپوکمپ که مسئول حافظه و یادگیری است، گزارش شده است (۳).

شیوه زندگی ما بر میزان بیان عامل رشدی BDNF، تأثیر می‌گذارد و تجربیات توأم با سلامت عاطفی و محیط‌های غنی شده همچون تغذیه مناسب منجر به افزایش سطوح این نوروتروفین با اهمیت می‌شوند (۴،۵). محققان گزارش کردند، تغذیه به عنوان یک سازوکار سازگاری در توسعه مهارت‌های شناختی محسوب می‌شود و عامل‌های تغذیه‌ای می‌توانند بر پردازش مغز از طریق تنظیم گذرگاه‌های انتقال دهنده‌ی عصبی، انتقال سیناپسی، مایع غشائی و گذرگاه‌های هدایت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-09-13]

کننده‌ی سیگنالی اثرگذار باشند(۶) و جهت تنظیم راهکارهای مؤثر برای پیشگیری از زوال شناختی بخصوص در سالمندی بسیار سودمند است(۷). از سوی دیگر پژوهش‌های بسیاری ارتباط بین مقادیر پایین BDNF و افسردگی و آلزایمر را نشان داده‌اند و بیان کردند که تغذیه می‌تواند اثرات سودمندی بر مقادیر BDNF داشته باشد(۸،۷). بخش هایی از رژیم غذایی که می‌توانند بر عملکرد شناختی تأثیر بگذارند عبارتند از: امگا-۳ (DHA)، زردچوبه، فلاونوئید (Flavonoid) (ترکیبات حاوی یک حلقه آروماتیک مشخص که به نحو گسترده ای در گیاهان یافت می‌شوند)، اسیدچرب‌اشباع، ویتامینB، ویتامینD، ویتامینE، کولین و ترکیبی از ویتامین‌ها (E, C و کاروتن)، کلسیم، روی، سلنیوم، مس و آهن (۶).

از جمله عوامل مؤثر تغذیه‌ای بر BDNF چربی‌ها هستند. چربی‌ها به دو شکل اسیدهای چرب غیراشباع (polyunsaturated fatty acids (PUFA) و اشباع یافت می‌شوند. در صورتی که زنجیره‌ی هیدروکربنی اشباع شده باشد، به آن اسید چرب اشباع شده می‌گویند و اگر دارای یک یا چند پیوند دو گانه باشد، به آن اسید چرب غیر اشباع می‌گویند (۹). به نظر می‌رسد، اسید چرب اشباع و اسید چرب غیر اشباع اثرات متفاوتی بر BDNF اعمال کنند (۱۰ ، ۱۱). رژیم غذایی پرچرب می‌تواند بر شکل پذیری سیناپسی، یادگیری فضایی و حافظه تأثیرگذار باشد (۱۰). تغذیه یک رژیم غذایی غنی از اسیدچرب امگا-۳ در فرآیند شناختی انسان و تنظیمات ژنی، به برقراری عملکرد و شکل‌پذیری سیناپسی رت‌ها کمک می‌کند، و می‌تواند نقشی حیاتی داشته - باشد(۶،۱۲).

برخی پژوهشگران تأثیر مصرف غذای پرچرب (۱۵-۱۳) و برخی دیگر نیز مصرف مکمل امگا-۳ (۱۹-۱۶) را بر مقادیر BDNF مورد بررسی قرار داده‌اند. در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب، کانسوکی و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی تأثیر رژیم غذای پرچرب غنی شده با دکستروز (High-fat diets rich in dextrose (HFD) و غذای پرچرب غنی شده با (High-fat diets rich in sucrose (HFS) بر مقادیر BDNF پرداختند. آن‌ها گزارش کردند، مصرف غذای پرچرب غنی شده با دکستروز (HFD) موجب کاهش معنی‌دار سطوح BDNF هیپوکمپ می‌شود، در حالی که مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) کاهش معنی‌داری بر مقادیر BDNF نشان نداد (۱۳). مولتنی و همکاران به بررسی تأثیر مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) بر مقادیر BDNF به مدت ۲، ۶ و ۲۴ ماه پرداختند که بیشترین میزان کاهش مقادیر BDNF در طول ۲ سال مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) صورت گرفت(۱۴). پارک و همکاران نشان دادند، مصرف غذای پرچرب نروژنز هیپوکمپ را از طریق ساز و کار کاهش مقادیر BDNF معیوب می‌کند(۱۵).

در زمینه مصرف مکمل امگا ۳، جیانگ و همکاران گزارش کردند، مکمل‌دهی امگا-۳ از طریق گاواژ به مدت ۷ هفته موجب افزایش معنی-دار مقادیر پروتئینی BDNF می‌شود(۱۶)، همچنین بت و همکاران افزایش غیرمعنی‌دار مقادیر BDNF موش‌های دیابتی و افسرده را طی ۱۲ هفته مصرف مکمل امگا-۳، گزارش کردند (۱۹).

همان‌طور که از نتایج پژوهش‌های انجام شده بر می‌آید، پژوهش‌ها در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب و مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF جامع و همسو نمی‌باشند، و ارائه گزارشی مناسب در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب و مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF مشکل به نظر می‌رسد. از سوی دیگر مطالعه ای در زمینه‌ی بررسی تأثیر اسید چرب اشباع و اسید چرب غیر اشباع بر مقادیر BDNF مشاهده نشد. از این رو، در این مطالعه به بررسی تأثیر ۸ هفته مصرف اسیدچرب اشباع و اسید چرب غیر اشباع در غالب غذای پرچرب و مکمل امگا ۳ بر مقادیر BDNF پرداخته شده است، و پژوهش‌گران به دنبال پاسخ به این پرسش اند که آیا مصرف ۸ هفته غذای پرچرب و مکمل امگا-۳ می‌تواند موجب تغییر معنی‌داری بر مقادیر BDNF هیپوکمپی شود؟

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-09-13]

روش کار

در مطالعه‌ی تجربی حاضر، ۲۱ سر رت نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن ۱۰±۱۷۰ گرم)، در ۳ گروه مساوی ۷ تایی کنترل، غذای پرچرب و مکمل امگا ۳ به شکل تصادفی تقسیم شدند. دمای محل نگهداری رت‌ها ۲±۲۲ درجه‌ی سانتی گراد و چرخه‌ی روشنایی و تاریکی ۱۲ ساعته بود. حیوانات قبل از شروع مطالعه برای تطابق با شرایط جدید ابتدا به مدت یک هفته در محیط آزمایشگاه حیوانات محل انجام پژوهش نگهداری شدند. گروه کنترل با رژیم غذایی استاندارد تهیه شده از مؤسسه سرم و واکسن سازی رازی، به شکل دسترسی آزاد تغذیه شدند. گروه غذای پرچرب، رژیم غذای پرچرب را به مدت ۸ هفته و به شکل دسترسی آزاد دریافت کردند. گروه مکمل امگا ۳ در طول ۸ هفته رژیم غذایی استاندارد به شکل دسترسی آزاد و روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدنشان مکمل امگا-۳ به صورت خوراکی و به روش گاواژ دریافت کردند. ترکیبات رژیم کنترل بر حسب گرم/کیلوگرم شامل؛ گندم ۲۳۴/۵۰، جو ۱۵۰/۶۶، ذرت ۲۵۱/۳۰، سبوس ۰۳۰/۲۰، کنجاله سویا ۰۱۰/۰۵، پودر یونجه ۰۰۲/۰۱، نمک ۰۰۸/۳۰، مولتی ویتامین ۰۰۰/۹۰، مواد معدنی ۰۰۰/۹۰،ویتامین E ۰۰۶/۷۰، ویتامین D3 ۰۰۱/۶۷، ویتامین C ۰۰۱/۶۷، شیر خشک ۰۲۵/۱۰، پودر گوشت ۱۶۷/۵۰ و روغن سویا صفر بود و ترکیبات رژیم پرچرب بر حسب گرم/کیلوگرم شامل؛ گندم ۲۳۴/۵، جو ۱۴۰/۶۶، ذرت ۰۴۲/۰۰، سبوس ۰۲۰/۰۰، کنجاله سویا ۱۵۰/۰۰، پودر یونجه ۰۰۲/۰۱، نمک ۰۰۸/۳۰، مولتی ویتامین ۰۰۰/۹۰، مواد معدنی ۰۰۰/۹۰،ویتامین E ۰۰۶/۷۰، ویتامین D3 ۰۰۱/۶۷، ویتامین C ۰۰۱/۶۷، شیر خشک ۰۲۵/۱۰، پودر گوشت ۱۶۷/۵۰ و روغن سویا ۱۸۰ بود. رژیم غذایی امگا ۳ (روغن ماهی از شرکت سیگما) (Menhaden, Sigma Co Germany (Product Number : F8020)) از اسیدهای چرب میریستیک اسید ۶-۹ درصد، پالمیتیک اسید ۱۵-۲۰ درصد، پالمیتولئیک اسید ۹-۱۴ درصد، استئاریک اسید ۳-۴ درصد، اولئیک اسید ۵-۱۲ درصد، لینولئیک اسید ۳ درصد، لینولنیک اسید ۳ درصد، اکتادکاتروئونیک اسید (Octadecatetraenoic acid) ۲-۴ درصد، اکوزاپنتا انوئیک اسید (Eicosapentaenoic acid (EPA) و دوکوزا هگزاانوئیک اسید (Docosahexaenoic acid (DHA) تشکیل شده است. در ابتدا غذای استاندارد مربوط به مؤسسه سرم و واکسن سازی رازی تجزیه و تحلیل گردید و غذای پرچرب با همکاری این مؤسسه و چند متخصص تغذیه دام تهیه گردید. نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد؛ رژیم غذایی گروه کنترل، ۲۵ درصد کیلوکالری چربی، ۱۸ درصد کیلوکالری پروتئین و ۵۷ درصد کیلوکالری کربوهیدرات و رژیم غذایی پرچرب به ترتیب؛ ۵۰، ۲۰ و ۳۰ درصد کیلوکالری بود (۲۰).

در پایان هفته‌ی هشتم، حیوانات با جدا کردن سر معدوم و هیپوکمپ از هر دو نیمکره‌ی راست و چپ برداشته شد و بر اساس دستورالعمل کیت هموژن شدند. جهت انجام بررسی تغییرات مقادیر پروتئینی BDNF از روش الایزا استفاده شد.

پردازش داد ها به کمک نرم افزار SPSS و داده‌های جمع آوری شده با آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شدند. کلیه‌ی آزمون‌های آماری در سطح معنی‌داری $p < ۰/۰۵$ اجرا شد.

یافته ها

در مطالعه حاضر مشاهده شد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه غذای پرچرب نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشت (p=۰/۸۷۳). در گروه مکمل امگا ۳ در پایان هفته هشتم، مقادیر BDNF هیپوکمپ افزایش داشت که این افزایش در مقایسه با گروه کنترل معنی دار (p=۰/۰۰۸) و نیز در مقایسه با گروه غذای پرچرب معنی‌داری بود (p=۰/۰۰۶) (جدول۱ ،۲ و نمودار ۱).

بحث و نتیجه‌گیری

رژیم غذایی از عوامل بالقوه‌ی تأثیرگذار بر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-09-13]

جدول ۱- مقایسه میانگین و انحراف معیار مقادیر BDNF (ng/L) هیپوکمپ سه گروه در پایان مطالعه

گروه‌ها	میانگین	انحراف معیار	مقدار احتمال
گروه کنترل	۸۷/۶۸	۴/۴۵۱۴۸	
گروه غذای پرچرب	۸۷/۴۲	۱/۳۶۱۹۰	۰/۰۰۹*
گروه مکمل امگا ۳	۹۲/۴۱	۵/۲۲۰۹۳	

جدول ۲- نتایج آزمون تعقیبی LSD مقادیر BDNF (ng/L) هیپوکمپ سه گروه

گروه‌ها		تفاوت میانگین‌ها	مقدار احتمال
گروه کنترل	گروه غذای پرچرب	۰/۲۵۷۱۴	۰/۸۷۳
	گروه مکمل امگا ۳	-۴/۷۲۸۵۷	۰/۰۰۸*
گروه غذای پرچرب	گروه مکمل امگا ۳	-۴/۹۸۵۷۱	۰/۰۰۶*
	گروه کنترل	-۰/۲۵۷۱۴	۰/۸۷۳
گروه مکمل امگا ۳	گروه غذای پرچرب	۴/۹۸۵۷۱	۰/۰۰۶*
	گروه کنترل	۴/۷۲۸۵۷	۰/۰۰۸*

* تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها

سلامت مغز و عملکرد ذهنی است. مغز انـدامی بـا سـازش پـذیری بـالا در پاسـخ مورفولـوژیکی، متابولیکی و عملکردی به محیط اسـت. تغذیـه بـه عنوان یک سازوکار محیطی، در توسعه مهارت‌های شـناختی محسـوب مـی‌شـود. عوامـل تغذیـه‌ای مـی‌تواننـد بـر پـردازش مغـز از طریـق تنظـیم گـذرگاه‌هـای انتقـال دهنـده‌ی عصـبی اثرگـذار باشند(۶). یافته‌های پژوهش حاضر افـزایش معنـی دار مقادیر BDNF هیپوکمپ رت‌ها پس از مصرف ۸ هفته مکمل امگا-۳ را در مقایسه با گروه کنترل و گروه غذای پرچرب نشان داد. جیانگ و همکارانو وینز و همکاران افزایش معنی‌دار مقادیر BDNF را پس از ۷ و ۱۲ هفته مصرف مکمل امگا-۳ گزارش کردند(۱۶،۲۱). در مقابـل، بوسـکت و همکـاران و همچنین بت و همکاران گزارش کردند، مصرف ۱۰ و ۳ ماه مکمل امگـا-۳، بـه ترتیـب موجـب تغییـر معنی‌دار مقادیر BDNF در مـوش‌هـای دیـابتی و

نمودار ۱- تغییرات پروتئین BDNF رت‌هـای نـر بـالغ در گـروه‌هـای مورد مطالعه

پارکینسونی نمی‌شود(۱۹،۱۸). به طور کلی دلیـل تناقض در نتایج تحقیقات را مـی‌تـوان بـه مصـرف دوزهای متفاوت و مدت زمان مصرف امگـا-۳ و یـا استرس‌های وارد شده در طول زمان مصرف مکمل نسبت داد. در این رابطه گـزارش شـده اسـت، دوز پایین امگا-۳ و مصرف کوتاه مدت آن، بـر مقـادیر BDNF تغییر معنی‌داری نخواهد داشت (۲۲).

نتایج پژوهش حاضر در زمینـه‌ی تـأثیر ۸ هفتـه مصرف غذای پرچرب، تغییر معنی‌داری بر مقـادیر BDNF هیپوکمپ رت‌ها نشان نـداد. کانسـوکی و همکاران گزارش کردند، مصـرف ۱۴ هفتـه غـذای پرچرب غنـی شـده بـا دکسـتروز (HFD) موجـب کـاهش معنـی‌دار سـطوح BDNF هیپوکمـپ می‌شود، در حالی که مصرف غذای پرچـرب غنـی شـده بـا سـاکاروز (HFS) کـاهش معنـی‌داری بـر مقادیر BDNF ندارد (۱۳). کـه نتـایج متفـاوت را می‌توان به ترکیبات متفـاوت رژیـم غـذایی رت‌هـا نسبت داد (۱۳). مولتنی و همکاران کاهش مقادیر BDNF را در اثـر مصـرف ۲، ۶ و ۲۴ مـاه غـذای پرچـرب غنـی شـده بـا سـاکاروز (HFS) گـزارش کردند که بیشترین میزان کـاهش مقـادیر BDNF در طول ۲ سال مصرف غذای پرچرب غنی شده با ساکاروز (HFS) صورت گرفت(۱۴). به طـور کلـی دلیل تنـاقض در نتـایج تحقیقـات را مـی‌تـوان بـه مصرف ترکیب های متفاوت و مدت زمـان مصـرف

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-09-13]

غذای پرچرب نسبت داد. در این رابطه گزارش شده است، مصرف کوتاه مدت آن، بر مقادیر BDNF تأثیرات کمتری خواهد داشت (۱۳).

رژیم غذایی امگا-۳ و غذای پرچرب می‌توانند عمل BDNF را بر سیگنال‌های دریافتی TrkB تغییر دهند و منجر به فعالیت سیناپسین۱ (Synapsin 1) (فسفو پروتئین پایانه عصبی که در رهایش نروترانسمیترها، ازدیاد طول آکسونی و حفظ اتصال سیناپسی درگیر می‌شود) و Cyclic AMP response element binding protein kinase (CREB) (عامل نسخه برداری شده در یادگیری و حافظه و تعدیل کننده مهم بیان ژنی) شوند. سیناپسین۱ و CREB فعال شده می‌توانند در افزایش عملکرد شناختی شرکت داشته باشند و نقش واسطه ای حیاتی را در تأثیر مکمل غذایی امگا-۳ و غذای پرچرب بر شکل‌پذیری سیناپسی و عملکرد شناختی گذارند(۵،۲۳).

پژوهش‌ها در زمینه‌ی تأثیر تغذیه اسیدهای چرب بر نوروترفین‌ها محدود است و نتایج مطالعات نیز متفاوت می‌باشد. ترکیبات متفاوت غذای پرچرب و دوزهای گوناگون مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF تأثیرات متفاوتی دارند. از سوی دیگر استرس ایجاد شده در زمان جابه‌جایی حیوانات و تعداد نمونه ها در هر گروه، از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر هستند. در پایان پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی در زمینه تأثیر مصرف غذای پرچرب با ترکیبات مختلف و دوزهای متفاوت مصرف مکمل امگا-۳ بر مقادیر BDNF انجام شود.

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، مصرف مکمل امگا ۳ موجب افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپی شد؛ لذا این گونه به نظر می‌رسد که افزایش میزان مصرف امگا ۳ در غذای روزانه می‌تواند موجب افزایش مقادیر BDNF و پیشگیری از زوال مغز و کاهش شیوع بیمارهایی مثل آلزایمر، افسردگی و غیره گردد.

منابع

1. Hennigan A, O'Callaghan RM, Kelly AM. Neurotrophins and their receptors: roles in plasticity, neurodegeneration and neuroprotection. Biochemical Society Transactions 2007; 35: 424-427.

2. Kuipers SD, Bramham CR. Brain-derived neurotrophic factor mechanisms and function in adult synaptic plasticity: New insights and implications for therapy. Current opinion in drug discovery and development 2006; 9(5):580-586.

3. Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. Nature 2000; 407: 802-809.

4. 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: 234-239.

5. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Docosahexaenoic acid dietary supplementation enhances the effects of exercise on synaptic plasticity and cognition. Neuroscience 2008; 155: 751-759.

6. Gomez-Pinilla F. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. Nature Reviews Neuroscience 2008; 9: 568-578.

7. Lim G.P, Calon F, Morihara T, Yang F, Teter B, Ubeda O, Salem N, Frautschy S.A, and Cole G.M. A Diet Enriched with the Omega-3 Fatty Acid Docosahexaenoic Acid Reduces Amyloid Burden in an Aged Alzheimer Mouse Model. The Journal of Neuroscience 2005; 12: 3032–3040.

8. Logan A. Neurobehavioral aspects of omega-3 fatty acids: Possible Mechanisms and therapeutic value in major depression. J of Alternative Medicine 2003; 8(4): 410-425.

9. Shahbazi P, Malak nia N. General Biochemestry. Tehran University press; 1387.

10. Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barnard RJ and Gomez-Pinilla F. Exercise reverses the harmful effects of consumption of high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of BDNF. Neuroscience 2004; 123: 429–440.

11. Wu A, Ying Z and Gomez-Pinilla F. Dietary omega-3 fatty acids normalize BDNF levels, reduce oxidative damage, and counteract learning disability after traumatic brain injury in rats. J. Neurotrauma 2004; 21: 1457–1467.

12. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Omega-3 fatty acids supplementation restores mechanisms that maintain brain homeostasis in traumatic brain injury. Neurotrauma 2007; 24: 1587-1595.

13. Kanoski SE, Meisel RL, Mullins AJ and Davidson TL. The effects of energy-rich diets on discrimination reversal learning and on BDNF in the

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-09-13]

hippocampus and prefrontal cortex of the rat. Behavioural Brain Research 2007; 182:57-66.

14. Molteni R, Barnard RJ, Ying Z, Roberts CK and Gomez-Pinilla F. A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. Neuroscience 2002; 112: 803–814.

15. Hee Ra Park, Mikyung Park, Jehun Choi, Kun-Young Park, Hae Young Chung and Jaewon Lee. A high-fat diet impairs neurogenesis: Involvement of lipid peroxidation and brain-derived neurotrophic factor. Neuroscience 2010; 482: 235-239.

16. Jiang LH, Shi Y, Wang LS, Yang ZR. The influence of orally administered docosahexaenoic acid on cognitive ability in aged mice. Nutritional Biochemistry 2009; 20: 735–741.

17. Cysneiros RM, Ferrari D, Arida RM, Terra VC, Almeida ACG, Cavalheiro EA, et al. Qualitative analysis of hippocampal plastic changes in rats with epilepsy supplemented with oral omega-3 fatty acids. Epilepsy & Behavior 2010; 17: 33-38.

18. Bousquet M, Gibrat C, Saint-Pierre M, Julien C, Calon F, Cicchetti F. Modulation of brain-derived neurotrophic factor as a potential neuroprotective mechanism of action of omega-3 fatty acids in a parkinsonian animal model. Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry 2009; 33: 1401-1408.

19. Bot M, Pouwer F, Assies J, Jansen EH, Beekman AT , Jonge PD. Supplementation with Eicosapentaenoic Omega-3 Fatty Acid Does Not Influence Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor in Diabetes Mellitus Patients with Major Depression: A Randomized Controlled Pilot Study. Neuropsychobiology 2011; 1423: 219-223.

20. Hariri N and Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. Nutrition Research Reviews 2010; 23: 270-299.

21. Vines A, Delattre A, Lima M, Rodrigues L, Such ecki D, Machado RB, et al. The role of 5-HT_{1A} receptors in fish oil-mediated increased BDNF expression in the rat hippocampus and cortex: A possible antidepressant mechanism. Neuropharm 2011; 62(1):184-191.

22. Logan AC. Omega-3 Fatty Acids and Depression. Positive Health 2006; 67: 24-29.

23. Wu A, Ying Z and Gomez-Pinilla F. The interplay between oxidative stress and Brain-derived neurotrophic factor modulates the outcome of a saturated fat diet on synaptic plasticity and cognition. European Journal of Neuroscience 2004; 19: 1699-1707.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-09-13]

The effect of omega-3 supplementation and high-fat diet in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in the male adult rat hippocampus

***Elham Vosadi**, PhD student of Sport Physiology, Tehran University, Tehran, Iran (*Corresponding author). E.vosadi@ut.ac.ir
Hamed Barzegar, PhD student of Sport Physiology, Tehran University, Tehran, Iran, H.barzegar@ut.ac.ir
Mahboobe Borjianfard, MSc of Sport Physiology, Tehran University, Tehran, Iran, Mbborjian@gmail.com

Abstract

Background: This study was to examine the effects of omega-3 supplementation and high-fat diet in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in the male adult rat hippocampus.
Methods: Twenty one Wistar rats were divided into three groups: (1) regular diet (RD), (2) high-fat (HF) diet and (3) Docosahexaenoic acid (DHA) diet. RD group was regarded as control. Animals in HF groups were exposed to the HF diet for 8 weeks and animals in DHA groups were treated with 100/mg/kg/day of DHA via oral gavage for 8 weeks. Hippocampal BDNF protein was assessed using commercial ELISA kits and the data was analyzed by one-way ANOVA. When appropriate, further differences were analyzed by LSD post hoc test. Statistical differences were considered significant at $p<0.05$.
Results: The results showed that the HF diet had no significant effect in BDNF protein level ($p=0.873$), while the DHA diet revealed a significant increase in BDNF protein level comparison with the RD ($p=0.008$) and HF ($p=0.006$) group
Conclusion: According to results of the present study, DHA diet can increase the amount of hippocampus BDNF protein level.

Keywords: Brain-derived neurotrophic factor (BDNF), Omega-3 Supplementation, High-fat diet, Hippocampus

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-09-13]