علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۵
دورهٔ۸، شمارهٔ ۲، ص : ۱۵۷ – ۱۶۸
تاریخ دریافت : ۱۱ / ۰۹ / ۹۳
تاریخ پذیرش : ۰۴ / ۰۳ / ۹۴

تأثیر چهار هفته مصرف امگا۳ با منشأ گیاهی (عصارهٔ کتان) و جانوری (روغن ماهی)، بر غلظت سرمی فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، پس از چهار هفته تمرین پلیومتریک در مردان فعال

حسین نظری [*1] – ضیاء فلاح محمدی [2] – شمس الدین رحیمی زاده [3] – زینب هوشمندی [4]

۱. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
۳. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شیراز، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، شیراز ، ایران
۴. مربی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه پیام نور، ایران

چکیده

عامل نروتروفیک مشتق از مغز(BDNF) ، نقش مهمی در رشد نورونی، انتقال پیام‌های عصبی، تغییرپذیری عصبی و به‌طور کلی سلامت دستگاه عصبی انسان ایفا می‌کند. به همین منظور در این تحقیق، تأثیر چهار هفته مصرف امگا۳ با منشأ گیاهی (عصارهٔ کتان) و جانوری (روغن ماهی)، با و بدون تمرینات منظم پلیومتریک بر غلظت BDNF، در دانشجویان مرد فعال بررسی شد. ۴۲ دانشجوی پسر رشتهٔ تربیت بدنی به‌طور تصادفی به شش گروه تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه‌های ترکیبی و گروه تمرین به مدت ۴ هفته تمرینات گوناگون پلایومتریک را اجرا کردند. همچنین گروه‌های ترکیبی و مکمل در دورهٔ تحقیق، روزانه ۳۰۰۰ میلی‌گرم مکمل امگا۳ مصرف کردند. از آزمون واریانس یکطرفه و روش تعقیبی توکی برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها و سطح معناداری $P<۰/۰۵$ استفاده شد. سطوح سرمی BDNF پس از ۴ هفته تمرین پلایومتریک همراه با مصرف امگا۳ گیاهی در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معناداری یافت ($P=۰/۰۱۴$). همچنین در گروه تمرین همراه با مصرف امگا۳ جانوری سطوح سرمی BDNF پس از ۴ هفته در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معناداری یافت ($P=۰/۰۴۲$). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هنگام اجرای تمرینات پلایومتریک مصرف مکمل امگا۳ گیاهی یا جانوری ممکن است به‌دلیل افزایش غلظت سرمی BDNF سبب بهبود عملکرد عصبی و روانی شود.

واژه‌های کلیدی

امگا۳، تمرین پلایومتریک، فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز، مردان فعال.

[*] نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۷۱۴۵۵۸۲۷ Email :knazari66@yahoo.com

مقدمه

امگا۳ یا اسید لینولنیک از اسیدهای چرب ضروری است که بدن قادر به تولید آن نیست و باید از طریق مصرف مواد غذایی تأمین شود (۲۳). اسیدهای چرب امگا-۳، به‌دلیل نبود آنزیم مورد نظر در داخل بدن انسان، سنتز نمی‌شود و باید از طریق خوردن مواد غذایی یا مکمل‌های تغذیه‌ای حاوی این ماده آنها را تأمین کرد. این ماده به‌طور شایان توجهی در چربی ماهی‌هایی مانند ساردین، سالمون و روغن ماهی، و چربی‌های گیاهانی مانند گردو و روغن بذر کتان وجود دارد و دارای خاصیت ضد التهابی، ضد انعقاد عروقی و تنظیم‌کنندهٔ ضربان نامنظم قلب است (۱۱،۲۴). تحقیقات نشان می‌دهد مصرف این مکمل می‌تواند بر مغز تأثیر بگذارد و سبب افزایش حجم قشر خاکستری مغز، دستگاه لیمبیک، هیپوکمپ و نواحی دیگر مغز شود که این تغییرات خود می‌تواند به تنظیم بیان و افزایش تولید BDNF[1] منجر شود (۱۴،۷). BDNF اولین بار در سال ۱۹۸۲ از مغز جدا شده و در سال ۱۹۸۹ سنتز شد (۴،۳). این ماده نقش تنظیمی در تفکیک نورون‌ها، شکل‌پذیری سیناپس‌ها و آپوپتوزیس ایفا می‌کند (۲۶،۱۷،۶) و اعمال متنوعی از جمله بقای عصبی، نوروژنز، مرگ سلولی، رشد اکسونی، پیوستگی و شکل‌پذیری را میانجی‌گری می‌کند (۲۹،۹). همچنین شواهد زیادی نشان می‌دهد که BDNF نقش‌های زیادی در حافظه و یادگیری (۲۱،۱۸)، اختلال رفتاری (۸)، جذب غذا و متابولیسم انرژی ایفا می‌کند (۲۲). BDNF در سراسر مغز به‌وفور یافت می‌شود و بیشترین بیان آن در هیپوکامپ، کورتکس مغز، مخچه، تالاموس، هیپوتالاموس و استریاتوم روی می‌دهد (۱۳). از سوی دیگر، در پی مصرف مکمل امگا۳، ارتباط معناداری بین مصرف آن و حجم مادهٔ خاکستری آمیگدال، هیپوکمپ و شکنج قدامی مغز در بزرگسالان سالم گزارش شده است (۷). همان‌گونه‌که بیان شد، امگا۳ در ترکیبات غذایی مختلفی یافت می‌شود. یکی از این ترکیبات، گیاه کتان یا بزرک است. کتان یا بزرک یک دانهٔ روغنی است و تقریباً ۵۷ درصد کل اسید چرب آن امگا۳ است (۱). تحقیقات گوناگونی نشان داده‌اند که مصرف این مکمل غذایی سبب افزایش نروتروفین‌ها در مغز می‌شود (۲۸،۱۹). کرگ[2] و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند که ارتباطی مثبت بین سطوح BDNF سرم و قشر مغز در موش‌ها وجود دارد، به‌طوری‌که سطوح BDNF سرم می‌تواند بازتابی از BDNF مغز باشد (۱۶). در پژوهش گریگ[3] و همکاران (۲۰۰۹)، افزایش تولید

1. Brain Derived Neurotrophic Factor
2. Karege
3. Greg

فاکتورهای رشد عصبی مانند BDNF در پی مصرف امگا۳ مشاهده شد (۱۲). هومین سو[1] (۲۰۱۰) نیز مشاهده کرد که مصرف مکمل امگا۳ از طریق کاهش استرس اکسیداتیو مغز سبب تنظیم بیان BDNF شد (۱۴). این پروتئین در برابر تحلیل عصبی حفاظت ایجاد می‌کند و شکل‌گیری عصبی را به‌طور مثبت تحت تأثیر قرار می‌دهد. درحالی‌که غلظت پایین آن می‌تواند خطر پاتولوژی‌های نورونی شامل افسردگی شدید و آلزایمر را افزایش دهد (۳۰). تاکنون مطالعات بسیاری اثر تمرینات ورزشی مختلف را بر سطوح BDNF بررسی کردند. تأثیر تمرینات از نوع مقاومتی روی BDNF آزمودنی‌های انسانی تنها در چند مطالعهٔ محدود بررسی شده است. در یکی از این پژوهش‌ها شیفر[2] و همکاران (۲۰۰۹) روی ۲۷ دانشجوی سالم یک برنامهٔ تمرینات مقاومتی را به مدت ۱۲ هفته اجرا کردند. نتایج نشان‌دهندهٔ عدم تغییر معنادار سطوح پایهٔ BDNF بود (۲۵). جوایکنت[3] و همکاران (۲۰۱۰)، با این فرض که تمرینات منظم مقاومتی می‌تواند روی پاسخ حاد BDNF به یک جلسه تمرین مقاومتی تأثیر بگذارد، اثر تمرینات مقاومتی منظم (ده‌هفته‌ای) بر غلظت سرمی BDNF را مطالعه کردند. محققان در پایان تغییر معناداری در غلظت سرمیBDNF مشاهده نکردند (۱۰). در مطالعهٔ میرزایی و همکاران (۱۳۹۰)، ۳۰ دقیقه تمرین استقامتی با شدت متوسط تأثیر معناداری بر سطوح BDNF خون نداشت، اما ۶۰ دقیقه تمرین با همان شدت موجب افزایش معنادار سطوح این پروتئین شد (۲). تمرینات پلیومتریک نوعی از تمرینات انفجاری و توانی به‌شمار می‌روند که شامل انقباضات برون‌گرا و درون‌گرا با استفاده از چرخهٔ کشش-کوتاه شدن است. با آنکه استفاده از این نوع تمرینات در بین مربیان و ورزشکاران در حال گسترش است، تاکنون آثار آن بر تغییرات سطوح BDNF و در نتیجه سلامت مغز و دستگاه عصبی چندان مورد توجه قرار نگرفته و بیشتر جنبه‌های افزایش توان انفجاری در آن مورد نظر بوده است. از طرف دیگر مکمل‌های غذایی حاوی مکمل امگا۳ موجود در بازار اغلب منشأ جانوری (ماهی) داشته درحالی‌که منابع گیاهی (کتان) این مکمل نیز وجود دارند. با توجه به نقش‌های مکمل غذایی امگا۳ بر مغز و BDNF، همچون افزایش حجم قشر خاکستری مغز، دستگاه لیمبیک، هیپوکمپ و نواحی دیگر مغز که به تنظیم بیان BDNF منجر می‌شود (۷)، همچنین نقش این مکمل در کاهش عوامل آسیب‌رسان در تمرینات گوناگونی همچون تمرینات پلیومتریک، مطالعهٔ حاضر با هدف بررسی تغییرات سرمی BDNF به‌دنبال ۴ هفته تمرینات پلیومتریک و مصرف امگا۳ (گیاهی و جانوری) و همچنین

1. Hui-Min Su
2. Schiffer
3. Goekint

بررسی تفاوت تأثیر این دو نوع مکمل بر غلظت سرمی BDNF انجام گرفت. سؤال‌های پژوهش حاضر این بود که آیا مکمل‌یاری امگا۳ گیاهی یا جانوری، و اجرای تمرینات منظم پلیومتریک می‌تواند سطوح BDNF گردش خون را تحت تأثیر قرار دهد؟ آیا اجرای توأمان این دو مداخله، یعنی مکمل‌گیری امگا ۳ و اجرای تمرینات پلیومتریک می‌توانند آثار تقویت‌کنندگی روی مقادیر BDNF داشته باشند؟ و آیا بین مصرف دو نوع امگا۳ (گیاهی و جانوری) همراه با ۴ هفته تمرین پلیومتریک، از نظر تغییرات سطوح BDNF سرمی تفاوت وجود دارد؟

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌های پژوهش حاضر ۴۸ دانشجوی مرد سالم رشتهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی بودند که پس از فراخوان داوطلبانه در مطالعه شرکت کردند. کلیهٔ آزمودنی‌ها در خوابگاه دانشجویی اقامت داشتند و از غذای مشترک سلف دانشگاه و خوابگاه استفاده می‌کردند. پس از بیان انتظارات محقق در دورهٔ پژوهش و ارائهٔ توصیه‌های لازم، شرایط شرکت در تحقیق از جمله عدم اجرای برنامهٔ رسمی تمرینات پلایومتریک، عدم مصرف مکمل امگا ۳ در شش ماه قبل، عدم مصرف سایر مکمل‌ها، برای داوطلبان بیان شد. همچنین از آزمودنی‌ها درخواست شد برنامهٔ عادی فعالیت‌های بدنی خود را که شامل شرکت در کلاس‌های عملی عادی رشتهٔ تربیت بدنی است، حفظ کرده و تغییری در آن ایجاد نکنند. از بین افراد واجد شرایط ۴۲ نفر به‌صورت تصادفی به شش گروه ۷ نفری (امگا۳ گیاهی+تمرین، امگا۳ جانوری+تمرین، امگا۳ گیاهی، امگا۳ جانوری، تمرین و کنترل) تقسیم شدند. طرح مطالعاتی و خطرها و منافع بالقوهٔ آن قبل از شروع طرح برای هر آزمودنی تشریح شد و فرم رضایت آگاهانه به امضای آنها رسید. همچنین در صورت آسیب‌دیدگی یا هر نوع مشکل دیگر، آزمودنی‌ها مختار بودند که از تحقیق خارج شوند. یک هفته قبل از اجرای پروتکل، آزمودنی‌ها با مراحل اجرای تحقیق آشنا شدند و سپس معاینات پزشکی برای تعیین سلامتی آنها به‌عمل آمد. آنگاه اطلاعات دموگرافیک آزمودنی‌ها شامل قد، وزن و شاخص تودهٔ بدنی اندازه‌گیری و ثبت شد. قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج دیواری مدل SECA ساخت آلمان و وزن هم به‌وسیلهٔ ترازوی دیجیتالی مدل SECA ساخت آلمان اندازه‌گیری و ثبت شد. شاخص تودهٔ بدنی نیز از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر متر مربع به‌دست آمد. پس از دو هفته دورهٔ آشنایی و آموزش تکنیک‌های اجرایی، برنامهٔ تمرینی آزمودنی‌ها شامل تمرینات پیشروندهٔ پلایومتریک، اجرا شد. این تمرینات به‌نحوی بود که بین جلسات ۷۲ ساعت فاصلهٔ استراحت وجود داشت. در هر جلسه ابتدا ۱۰ دقیقه دوی نرم و حرکات کششی جهت گرم کردن اجرا می‌شد. سپس برنامهٔ اصلی

شامل جست سرعتی، جست قدرتی، پرش قیچی، پرش زانو بالا، لی‌لی از پهلو، لی‌لی مورب، و پرش روی جعبه، به اجرا درآمد. براساس روش‌شناسی تمرین، هر حرکت در دو یا سه دوره و با ۶ تا ۱۲ تکرار اجرا شد که در طول برنامهٔ تمرینات به‌صورت هفتگی تعداد دوره‌ها یا تعداد حرکات افزایش می‌یافت (جدول ۱). در پایان هر جلسهٔ تمرین، ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص داده شد. کلیهٔ جلسات تمرین در عصرهنگام و تحت نظر محقق و دستیاران در زمین چمن فوتبال دانشگاه اجرا شد. کل مقدار روزانهٔ مصرفی مکمل امگا۳ گیاهی، ۲۰۰۰ mg روغن گیاهی (تولیدشده به روش کلدپرس یا فشردن دانه، در کارخانهٔ باریج اسانس کاشان) و ۱۰۰۰ میلی‌گرم پودر کتان بود که در ۳ کپسول ژلی تهیه شده و ۳ بار در روز بعد از هر وعده غذا توسط آزمودنی‌ها مصرف می‌شد. مقدار روزانهٔ مصرفی مکمل امگا ۳ جانوری نیز، در حدود ۲۰۰۰ میلی‌گرم (تولیدشده توسط شرکت داروسازی زهراوی ایران) و نشاسته ۱۰۰۰ میلی‌گرم بود که به‌صورت ۳ کپسول ژلی به میزان ۳ بار در روز بعد از هر وعدهٔ غذایی مصرف شد (۱۵). کپسول‌های ژلی دارونما که توسط گروه تمرین و کنترل مصرف شد، با همان مقدار شامل نشاسته همراه زعفران طبیعی به مقدار خیلی کم جهت رنگ‌دهی ترکیب شد تا از نظر ظاهر و مزه با کپسول مشابه باشد. کپسول‌ها توسط دستیاران محقق و به شیوهٔ دوسوکور هر هفته یک بار در جعبه‌های بدون مارک بین آزمودنی‌ها توزیع شد. نمونه‌های خون در مرحلهٔ پیش (پایه) و پس‌آزمون (به‌دنبال ۴ هفته تمرین) از افراد واجد شرایط (بدون سابقهٔ بیماری) هر بار به مقدار ۵ میلی‌لیتر برای تعیین غلظت BDNF سرم به‌دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و در حالت استراحت، از ورید آنتی‌کوبیتال جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون وریدی در حالت استراحت آزمودنی (حداقل ۴۸ ساعت پس از تمرینات بدنی) گرفته شد و به درون لوله‌های سرمی از پیش سردشده منتقل و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت در دمای اتاق لخته شود. سپس این نمونه‌ها در ۱۳۰۰ دور به مدت ۱۲ دقیقه و دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سرم به‌دست‌آمده در لوله‌های اپندورف تخلیه و در دمای۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان تجزیه‌وتحلیل ذخیره شد. BDNF از روش آنزیم لینک ایمونواسی (ELISA) و با استفاده از کیت‌های مخصوص نمونه‌های انسانی براساس دستور کارخانهٔ سازنده (بوستر بیولوژیکال، چین) با دامنهٔ تغییرات ۲۰۰۰- ۳۱/۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت روش ۲> پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها براساس آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، برای مقایسهٔ میانگین اختلاف بین گروه‌ها، از آزمون واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۸ انجام گرفت و سطح معناداری ۰/۰۵ >P در نظر گرفته شد.

جدول ۱. پروتکل تمرینی گروه تمرین پلیومتریک و گروه ترکیب

	هفتهٔ اول		هفتهٔ دوم		هفتهٔ سوم		هفتهٔ چهارم	
	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم	جلسهٔ اول	جلسهٔ دوم
جست سرعتی	۳×۱۰	۳×۱۰	۳×۱۰	۳×۱۰	۴×۱۰	۴×۱۰	۴×۱۰	۴×۱۰
جست قدرتی	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۱۲	۳×۶-۱۲	۳×۶-۱۲	۳×۶-۱۲	۴×۶-۱۲	۴×۶-۱۲
پرش قیچی	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸
پرش زانو بالا	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۸-۱۰	۳×۸-۱۰
لی‌لی از پهلو	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸
لی‌لی مورب	۲×۴-۶	۲×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۶-۸
پرش جعبه	۳×۴-۶	۳×۴-۶	۳×۶-۸	۳×۶-۸	۳×۸-۱۰	۳×۸-۱۰	۳×۸-۱۲	۳×۸-۱۲

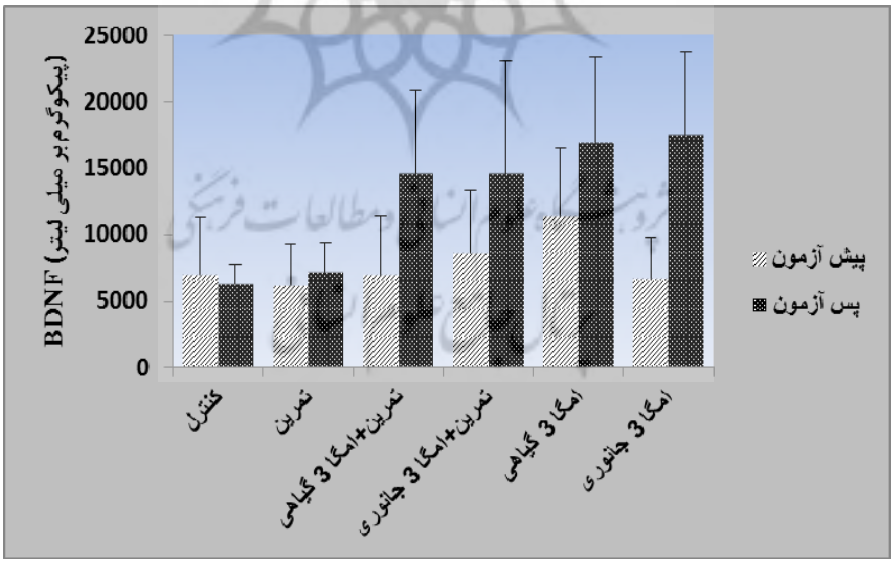
نتایج

داده‌ها به‌صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده‌اند. میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن و همچنین BMI گروه‌های گوناگون تحقیق در جدول ۲ ارائه شده است. همان‌طورکه مشاهده می‌شود مقادیر وزن و BMI شش گروه قبل و پس از دورهٔ تمرینات تغییر چشمگیری ندارد. آزمون واریانس یکطرفه نشان داد که اجرای ۴ هفته تمرین پلایومتریک همراه با مصرف امگا۳ گیاهی سبب افزایش معناداری درBDNF سرم شد (P=۰/۰۱۴) (نمودار ۱). مصرف این مکمل (امگا۳ گیاهی) نیز به‌تنهایی BDNF سرم را به‌طور معناداری افزایش داد (P=۰/۰۰۲)؛ اجرای ۴ هفته تمرین پلایومتریک همراه با مصرف امگا۳ جانوری سبب افزایش معناداری درBDNF سرم شد (P=۰/۰۴۲). مصرف امگا۳ (روغن ماهی) به‌تنهایی BDNF سرم را به‌طور معناداری افزایش داد (P=۰/۰۱۱)؛ اما سطوح سرمی BDNF گروه پلایومتریک در مقایسه با گروه کنترل، تفاوت معناداری نداشت (P=۰/۹۸۶). از سوی دیگر نتایج نشان داد که اختلاف معناداری

بین گروه‌های ترکیبی امگا۳ گیاهی+تمرین و امگا۳ جانوری +تمرین (P=۱/۰۰۰)، و گروه‌های مکمل امگا۳ گیاهی و جانوری (P=۱/۰۰۰)، وجود ندارد.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد وزن و BMI گروه‌های مختلف قبل و بعد از پروتکل

گروه‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)		BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	
			قبل	بعد	قبل	بعد
تمرین+ امگا۳ گیاهی	۲۲/۷۴±۱/۶۷	۱۷۲/۵۰±۲/۸۵	۶۱/۷۱ ±۵/۶۸	۶۱/۷۳±۵/۲۹	۲۰/۷۶±۱/۰۵	۲۰/۸۱±۱/۱۰
امگا۳ گیاهی	۲۳/۷۱ ±۱/۸۵	۱۷۴/۷۰±۳/۰۴	۷۲/۰۵±۵/۰۸	۷۲/۳۵±۵/۱۴	۲۳/۱۷±۲/۵۶	۲۳/۱۹±۲/۵۳
تمرین+امگا۳ جانوری	۲۳/۸۴±۱/۹۸	۱۷۰/۵۷±۲/۴۳	۶۰/۷۱ ±۵/۷۳	۶۰/۷۱±۵/۳۱	۲۰/۸۹±۱/۸۴	۲۰/۸۹±۱/۷۰
امگا۳ جانوری	۲۴/۷۱ ±۱/۹۷	۱۷۵/۷۱±۴/۰۲	۷۱/۲۸±۵/۳۷	۷۱/۳۵±۵/۲۳	۲۳/۱۹±۲/۵۴	۲۳/۲۱±۲/۵۳
تمرین	۲۲/۱۴±۱/۳۴	۱۷۲/۱۴±۳/۸۹	۶۳/۸۵ ±۹/۲۰	۶۳/۴۲±۸/۷۷	۲۱/۳۹±۳/۰۶	۲۱/۴۲±۲/۷۷
کنترل	۲۳/۸۵±۲/۵۴	۱۷۸/۵۷±۷/۱۱	۷۱/۴۲ ±۴/۵	۷۱/۷۱±۴/۵۳	۲۲/۴۷±۱/۷۸	۲۲/۶۰±۱/۹۰



نمودار ۱. تغییرات BDNF گروه‌های مختلف قبل و پس از دورهٔ تحقیق
*** تفاوت معنادار با گروه کنترل (P<۰/۰۵)**

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر چهار هفته مصرف مکمل امگا۳ با منشأ گیاهی (عصارهٔ کتان) و جانوری (روغن ماهی)، بر غلظت سرمی فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، در پی چهار هفته تمرین پلیومتریک در دانشجویان پسر رشتهٔ تربیت بدنی بود. براساس جست‌وجوی ما، از یک سو مطالعه‌ای که به بررسی مقایسه‌ای مکمل امگا۳ با منشأ گیاهی (عصارهٔ کتان) و جانوری (روغن ماهی)، همراه با تمرینات پلیومتریک بر غلظت BDNF پرداخته باشد، مشاهده نشده است. از سوی دیگر تمرینات پلایومتریک بیشتر جهت بهبود عملکرد توانی و انفجاری صورت گرفته و به تغییرات عملکردی و شناختی عصبی در نتیجهٔ این تمرینات کمتر توجه شده است، ازاین‌رو مطالعهٔ حاضر به‌منظور بررسی تأثیر همزمان تمرینات پلایومتریک و مصرف امگا۳ گیاهی و جانوری و همین‌طور بررسی مقایسه‌ای این دو مکمل با و بدون تمرینات پلایومتریک به اجرا درآمده است. یافتهٔ اصلی این مطالعه افزایش مقادیر BDNF در پی چهار هفته تمرین پلیومتریک همراه با مصرف امگا۳ جانوری (روغن ماهی) و گیاهی (عصارهٔ کتان) بود. از دیگر یافته‌های این پژوهش عدم تغییر معنادار مقادیر سرمی BDNF به‌دنبال ۴ هفته تمرین پلیومتریک بود. در پژوهش شیفر و همکاران (۲۰۰۹) و جوایکنت و همکاران (۲۰۱۰)، به‌دنبال تمرینات مقاومتی تغییری در BDNF سرم مشاهده نشد (۱۰،۲۵)، که با نتایج تمرینات این پژوهش همسوست. اما در مطالعهٔ میرزایی و همکاران (۱۳۹۰)، در پی ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی افزایش معناداری در مقادیر BDNF سرم مشاهده شد (۲). کاسیلهاس[1] و همکاران (۲۰۱۲) بیان داشتند که تمرینات مقاومتی تأثیرات خود را در مغز از طریق فاکتورهایی مثل هورمون رشد شبه‌انسولین (IGF1) و پروتئین کیناز فعال‌شده (AKT) اعمال می‌کند و این تمرینات هوازی است تأثیرات خود را در مغز از طریق فاکتورهایی نظیر BDNF اعمال می‌کند (۵). یکی دیگر از یافته‌های این مطالعه افزایش مقادیر BDNF در پی چهار هفته مصرف امگا۳ بود. گریگ[2] و همکاران (۲۰۰۹)، بیان کردند که مصرف امگا۳ سبب افزایش تولید فاکتورهای رشد عصبی مانند BDNF می‌شود (۱۲). هومین سو[3] (۲۰۱۰) نیز در مطالعه‌ای به بررسی اثر مصرف امگا۳ بر عملکرد مغز و حافظه پرداختند و اظهار داشتند که امگا۳ می‌تواند از طریق کاهش استرس اکسیداتیو بر مغز تأثیر بگذارد و سبب تنظیم بیان BDNF شود (۱۴).

1. Cassilhas
2. Greg
3. Hui-Min Su

وو[1] و همکاران (۲۰۰۴)، در مطالعهٔ خود به بررسی اثر مصرف امگا۳ بر سطح BDNF در موش پس از آسیب مغزی پرداختند. آنها به مدت چهار هفته مکمل امگا۳ دادند و به این نتیجه رسیدند که سطوح BDNF پس از چهار هفته مکمل‌گیری امگا۳ به حالت طبیعی برمی‌گردد (۲۸). همچنین کانکلین[2] و همکاران (۲۰۰۷)، بیان کردند که مطالعات گوناگون روی انسان و حیوانات نشان‌دهندهٔ تأثیر مثبت مصرف امگا۳ بر تنظیم بیان و نقش BDNF است. پژوهش آنها بیان می‌کند که مصرف این مکمل سبب افزایش حجم قشر خاکستری مغز، دستگاه لیمبیک، هیپوکمپ و نواحی دیگر مغز می‌شود (۷). همچنین ماتسوکا[3] (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای به بررسی اثر مصرف امگا۳ بر غلظت سرمی BDNF پرداخت و مشاهده کرد که مصرف امگا۳ مقدار BDNF سرمی را افزایش می‌دهد. همچنین اظهار داشت که کمبود آن سبب کاهش بیان BDNF می‌شود (۲۰). نتایج این تحقیقات با نتایج پژوهش حاضر همراستاست. مصرف امگا۳ از طریق افزایش پیام‌های عصبی و بهبود عملکرد مغز و از سوی دیگر کاهش عوامل ایجادکنندهٔ استرس اکسیداتیو و پیش‌سازهای التهابی سبب افزایش تولید BDNF می‌شود (۱۴،۱۵). مطالعات نشان می‌دهد امگا۳ با تأثیر بر هیپوکمپ، سبب افزایش تولید BDNF می‌شود (۱۹). همچنین ارتباط معنا-داری بین مصرف امگا۳ و حجم مادهٔ خاکستری آمیگدال، هیپوکمپ و شکنج قدامی مغز در بزرگسالان سالم گزارش شده است. مصرف این مکمل به انتقال بهتر آکسون و بهبود در ساختار مغز منجر می‌شود، به‌نحوی که همبستگی مثبتی با مهارت‌های خاص شناختی دارد. همچنین بهبود در ساختار الیاف و رشته‌های اتصال چپ پیشانی و مناطق گیجگاه که ممکن است به مزایای رفتاری در پردازش اجرایی کمک کند، پس از مصرف این مکمل مشاهده شده است (۲۷). کاهش در اسیدهای چرب امگا۳ در غشای پلاسمایی می‌تواند علامت‌دهی گیرنده‌های موجود در غشا، مانند گیرندهٔ BDNF یعنی Trkb را مختل کند (۷)، و به‌نظر می‌رسد که این اختلال خود می‌تواند موجب تغییر فرایندهای طبیعی دستگاه BDNF، همچون تغییرپذیری سیناپسی، رشد و ترمیم نورونی، و تولید سلول‌های عصبی شود و مصرف این مکمل از طریق بهبود ساختار و عملکردی مغز می‌تواند از بروز چنین اختلالاتی که همگی آنها در سلامت توانایی‌های شناختی و حرکتی دستگاه عصبی اهمیت دارند، پیشگیری کند.

به‌طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد که تفاوت معناداری بین سطوح BDNF سرم آزمودنی‌ها در پی مصرف مکمل امگا۳ با منشأ گیاهی و جانوری وجود ندارد. همچنین می‌توان نتیجه گرفت که اجرای

1. Wu
2. Conklin
3. Matsuoka

تمرینات منظم پلیومتریک همراه با مصرف مکمل امگا۳ (جانوری یا گیاهی)، موجب افزایش سطح BDNF سرم آزمودنی‌ها می‌شود. احتمالاً مداخلهٔ این دو عامل با هم (تمرین پلیومتریک و مکمل امگا۳) می‌تواند بر سلامت مغز تأثیر بگذارد و موجب بهبود فرایندهای طبیعی دستگاه BDNF، همچون تغییرپذیری سیناپسی، رشد و ترمیم نورونی، و تولید سلول‌های عصبی شود که همگی آنها در سلامت توانایی‌های شناختی و حرکتی دستگاه عصبی اهمیت دارند.

تشکر و قدردانی

از همکاری دوستان خوبم در دانشگاه مازندران که به‌عنوان آزمودنی در این پژوهش مرا یاری کردند، صمیمانه سپاسگزارم.

منابع و مآخذ

۱. ابراهیم‌زاده عطاری، وحیده؛ پورقاسم، بهرام؛ رفرف، مریم؛ قربانی، ابوالفضل؛ طبیبی، هادی (۱۳۸۸). " تأثیر دانهٔ گیاهی بزرک بر سطح سرمی پروفایل لیپیدی و مالون دی آلدئید خرگوش‌های هیپرلیپیدمیک". مجلهٔ علوم دارویی، (۲)، ص ۲۰۴- ۱۹۵.

۲. میرزایی، سعید؛ فلاح محمدی، ضیاء؛ حاجی‌زاده مقدم، اکبر؛ فتحی، رزیتا؛ علیزاده، رستم؛ رنجبر، روح‌الله (۱۳۹۰). " اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت‌های مختلف بر سطوح فاکتورهای نوروتروفیک مشتق از مغز در پلاسمای موش‌های صحرایی نر" . پژوهش در علوم ورزشی، (۱۰)، ص ۱۲۸- ۱۱۵.

3. Barde, YA.; Edgar, D.; Thoenen, H.(1982). “Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain”. EMBO J, 1, 549-553.

4. Beattie, MS.; Harrington, AW.; Lee, R.; Kim, JY.; Boyce, SL.; Longo, FM.; et al. (2002). “ProNGF induces p75-mediated death of oligodendrocytes following spinal cord injury”. Neuron, 36, 375-386.

5- Cassilhas RC, Lee KS, Fernandes J, Oliveira MG, Tufik S, Meeusen R, de Mello MT(2012). “Spatial memory is improved by aerobic and resistance exercise through divergent molecular mechanisms”. Neuroscience. 202,309-17.

6. Chiaramello, S. Dalmasso, G. Bezin, L. Marcel, D. Jourdan, F. Peretto, P. et al. (2007). “BDNF/TrkB interaction regulates migration of SVZ precursor cells via PI3-K and MAP-K signalling pathways”. European Journal of Neuroscience, 26(7), 1780–1790.

7. Conklin SM, Gianaros PJ, Brown SM, Yao JK, Hariri AR, Manuck SB, Muldoon MF. (2007). "Long-chain omega-3 fatty acid intake is associated positively with corticolimbic gray matter volume in healthy adults" , 29, (3),209-12.
8. Duman, R.S. (2002). "Synaptic plasticity and mood disorders". Mol. Psychiatry, 7, 29–34.
9. Gates, MA.; Tai, CC.; Macklis, JD. (2000). "Neocortical neurons lacking the protein-tyrosine kinase B receptor display abnormal differentiation and process elongation in vitro and in vivo". Neuroscience, 98, 437-447.
10- Goekint M, De Pauw K, Roelands B, Njemini R, Bautmans I, Mets T, Meeusen R. (2010). "Strength training does not inXuence serum brain-derived neurotrophic factor". Eur J Appl Physiol. 110(2),285-93.
11. Gianotti Luca, Braga Marco, Fortis Claudio, Soldini Laura, et al. (1999). "A Prospective, Randomized Clinical Trial on Perioperative Feeding With an Arginine, Omega-3 Fatty Acid, and RNA-Enriched Enteral Diet: Effect on Host Response and Nutritional Status". Journal of Parenteral and Enteral Nutrition; 23, 314-320.
12. GregM.C, Qiu-LanMa, SallyA.F. (2009). "Omega-3fattyacidsanddementia. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids", 81, 213–221.
13. Hofer, M.; Pagluisi, SR.; Hohn, A.; Leibrock, J.; Barde, Y. (1990). "Regional distribution of brain-derived neurotrophic factor mRNA in the adult mouse brain". EMBO J, 9, 2459-2464.
14. Hui-Min Su. (2010). "Mechanisms of n-3 fatty acid-mediated development and maintenance of learning memory performance", Journal of Nutritional Biochemistry 21, 364–373.
15. Janice K. Glaser, Martha A, Rebecca A, William B, Ronald G. (2011). "Omega-3 supplementation lowers inflammation and anxiety in medical students: A randomized controlled trial". Brain, Behavior, and Immunity. 25, 1725–1734.
16. Karege, F. Schwald, M. Cisse, M. (2002). "Postnatal developmental profile of brain derived neurotrophic factor in rat brain and platelets". Neurosci. Lett, 328 (3), 261–264.
17. Lang, U.E., Hellweg, R. Seifert, F. Schubert, F, & Gallinat, J. (2007). "Correlation between serum brain-derived neurotrophic factor level and an in vivo marker of cortical integrity". Biological Psychiatry, 62(5), 530–535.
18. Ma, Y.L., Wang, H.L., Wu, H.C., Wei, C.L., Lee, E.H.Y. (1998). "Brain-derived neurotrophic factor antisense oligonucleotide impairs memory retention and inhibits long term potentiation in rats". Neuroscience, 82, 957–967.
19. Matsuoka Y, Nishi D, Yonemoto N, Hamazaki K, Hamazaki T, Hashimoto K. (2010). "Potential Role of Brain-Derived Neurotrophic Factor in Omega–3 Fatty Acid Supplementation to Prevent Posttraumatic Distress after Accidental Injury: An Open-Label Pilot Study". Psychother Psychosom,80(5),310-312.
20. Matsuoka Y. (2011). "Clearance of fear memory from the hippocampus through neurogenesis by omega-3 fatty acids: a novel preventive strategy for posttraumatic stress disorder? ",Biopsychosoc. 8(3),425-431.
21. Mizuno, M. Yamada, K. Olariu, A. Nawa, H. Nabeshima, T. (2000). "Involvement of

brain derived neurotrophic factor in spatial memory formation and maintenance in a radial arm maze test in rats". J. Neurosci, 20, 7116–7121.

22. Nakagawa, T. Tsuchida, A. Itakura, Y. Nonomura, T. Ono, M. Hirota, F. Inoue, T. Nakayama C, Taiji M, Noguchi H. (2000). "Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice". Diabetes, 49, 436–444.
23. Nelson TL, Hokanson JE, Hickey MS. (2008). "Omega-3 fatty acids and lipoprotein associated phospholipase A2 in healthy older adult males and females". Eur J Nutr, 50,185–193.
24. Palmquist D. L. (2009). "Omega-3 Fatty Acids in Metabolism, Health, and Nutrition and for Modified Animal Product Foods", The Professional Animal Scientist, 25, 207–249.
25- Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Strüder HK. (2009). "Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans". Horm Metab Res, 41(3),250-254.
26. Szatmari, E. Kalita, K. B. Kharebava, G, & Hetman, M. (2007). "Role of kinase suppressor of Ras-1 in neuronal survival signaling by extracellular signal regulated kinase ½". Journal of Neuroscience, 27(42). 11389–11400.
27- Witte A, Kerti L, Hermannstädter H, Fiebach1 J, Schreiber S. (2013). "Long-Chain Omega-3 Fatty Acids Improve Brain Function and Structure in Older Adults". Cerebral Cortex, 163,243-248.
28. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. (2004). "Dietary omega-3 fatty acids normalize BDNF levels, reduce oxidative damage, and counteract learning disability after traumatic brain injury in rats". J Neurotrauma; 21(10),1457-1467.
29. Xu, B.; Zang, K.; Ruff, NL.; Zhang, YA.; McConnell, SK.; Stryker, MP. et al. (2000). "Cortical degeneration in the absence of neurotrophin signaling: dendritic retraction and neuronal loss after removal of the receptor TrkB". Neuron, 26, 233-245.
30. Yarrow JF, White LJ, McCoy SC, Borst SE. (2010). "Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF)". Neurosci Lett. 479(2),161-165.

پرتال جامع علوم انسانی