

مقاله پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

دوره ۱۶، آذر ۱۳۹۶، ۸۴۴-۸۳۵

اثر تمرین اینتروال با شدت بالا بر حافظه اجتنابی غیرفعال و سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی موش‌های صحرایی نر

عباس عبدالملکی^۱، محمد علی سمواتی شریف^۲، حجت‌الله علی^۳

دریافت مقاله: ۹۶/۲/۱۸ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۹۶/۴/۱۷ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۹۶/۸/۲۳ پذیرش مقاله: ۹۶/۹/۱

چکیده

زمینه و هدف: تا کنون اثربخشی تمرینات اینتروال با شدت بالا بر یادگیری و حافظه ناشناخته باقی مانده است. بنابراین، هدف ما تعیین اثر تمرین اینتروال با شدت بالا بر سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی و یادگیری اجتنابی غیرفعال موش‌های صحرایی نر بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش تجربی، ۴۰ موش صحرایی نر با نژاد ویستار به‌طور تصادفی در ۵ گروه (n=۸) تمرین مقاومتی اینتروال با شدت بالا (HIRT)، تمرین دویدن اینتروال با شدت بالا (HIIT)، تمرین دویدن تناوبی (CT)، شم و کنترل جای داده شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۴ هفته و هر هفته ۵ روز تحت تمرین قرار گرفتند. عملکرد حافظه با استفاده از آزمون اجتنابی غیرفعال در دو وهله پیش و ۲۴ ساعت پس از دریافت شوک پای ارزیابی شد. ۲۴ ساعت پس از آزمون حافظه نمونه‌های خون از آزمودنی‌ها به دست آمد. اندازه‌گیری سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی به روش ELISA انجام گردید. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد.

نتایج: نتایج نشان داد که حافظه در گروه‌های تمرین به طور معنی‌داری نسبت به گروه‌های شم و کنترل بهبود یافته بود ($p < 0/05$). همچنین، عملکرد حافظه پس از تمرینات در گروه HIRT نسبت به گروه HIIT به طور معنی‌داری بالاتر بود ($p = 0/023$). سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی به طور معنی‌داری در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه‌های شم و کنترل پایین‌تر بود ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا می‌تواند عملکرد حافظه وابسته به هیپوکمپ را بهبود بخشد و سطوح هیپوکمپی کورتیکوسترون را نیز کاهش دهد. پژوهش‌های بیشتر می‌تواند به درک بهتر اثر فعالیت‌های ورزشی اینتروال با شدت بالا بر عملکرد مغز کمک کند.

واژه‌های کلیدی: تمرین اینتروال با شدت بالا، تمرین مقاومتی اینتروال با شدت بالا، حافظه اجتنابی غیرفعال، کورتیکوسترون، موش صحرایی

۱- دانشجوی دکترای تخصصی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

تلفن: ۰۸۱-۳۸۳۸۱۴۲۲، دورنگار: ۰۸۱-۳۸۳۸۱۴۲۳، پست الکترونیکی: abdolmaleki84gmail.com

۲- دانشیار گروه آموزشی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

۳- استاد گروه آموزشی فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

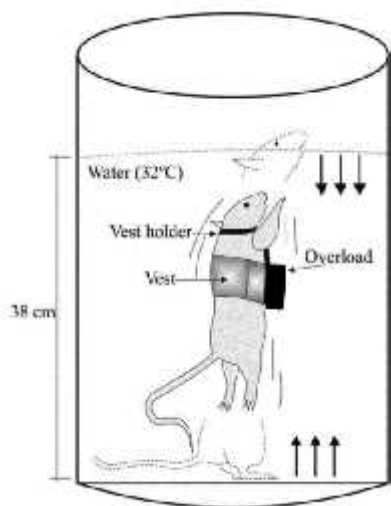
فعالیت ورزشی اثرات سودمندی بر عملکرد شناختی برجای می‌گذارد [۱-۲]. پروتکل‌های فعالیت ورزشی که اغلب برای مدل‌های جوندگان آزمایشگاهی به کار می‌روند عبارتند از دویدن اجباری و اختیاری و همچنین بالا رفتن از نردبان همراه با اضافه بار. برخی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که فعالیت بدنی، به ویژه فعالیت ورزشی اجباری، می‌تواند به عنوان یک منبع استرس‌زا عمل کند. بنابراین چنین فعالیت‌هایی می‌توانند محور هیپوتالاموسی-هیپوفیزی-کلیوی را فعال سازند که پیامد آن تغییر سطوح کورتیکوسترون و اثر سیستم‌های مرتبط با استرس در مغز باشد [۳]. با این وجود، پژوهش‌های گوناگون اثربخشی دویدن اجباری روی تردمیل [۴-۵] و بالا رفتن از نردبان همراه با اضافه بار [۶] را بر عملکرد شناختی حیوانات آزمایشگاهی به تأیید رسانده‌اند. هرچند به نظر می‌رسد که سازوکار اثر این دو نوع فعالیت ورزشی بر یادگیری و حافظه متفاوت باشد. نشان داده شده است که دویدن اجباری بر روی تردمیل به گونه چشمگیری غلظت فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز را افزایش می‌دهد [۶-۵]، اما تمرین مقاومتی بالا رفتن از نردبان با اضافه بار تغییر معنی‌داری در غلظت این فاکتور ایجاد نمی‌کند، با این حال دیده شده است که به گونه معنی‌داری منجر به افزایش سطوح فاکتور رشد شبه انسولین-۱ می‌گردد [۴].

امروزه فعالیت‌های ورزشی پرشدت از جمله تمرینات ورزشی اینتروال با شدت بالا در جوامع بشری رشد چشمگیری یافته است. از جمله سودمندی‌هایی که برای این نوع فعالیت‌های ورزشی برشمرده شده، می‌توان به

صرف زمان کم برای پرداختن به آن، بهبود ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی به گونه همزمان و از طرفی نیز سوزاندن کالری در مقادیر بالا، حتی در برخی موارد بیش از فعالیت‌هایی همچون دویدن و پیاده‌روی تداومی، اشاره کرد [۷-۸]. به گونه جالب توجهی، در مطالعه‌ای بیان شده که شدت فعالیت ورزشی بر نورونز هیپوکمپی و بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز و متعاقب آن بر عملکرد شناختی هیپوکمپ اثر می‌گذارد [۹]. بیان بیش از اندازه کورتیکوسترون، به عنوان نشانگر استرس در جوندگان، می‌تواند بر رونویسی mRNA فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ اثر منفی برجای بگذارد که این امر متعاقباً عملکرد شناختی مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۱۰]. در همین راستا، در پژوهشی که شدت فعالیت ورزشی بر سطوح کورتیکوسترون و حافظه موش‌های صحرایی مبتلا به ایسکمی مغز مورد بررسی قرار گرفته بود، گزارش شد که فعالیت ورزشی با شدت بالا می‌تواند سطوح کورتیکوسترون را افزایش دهد و عملکرد حافظه را تخریب کند [۱۱]. با این حال، بایستی یادآوری کرد که در گزارش یادشده شدت فعالیت ورزشی تداومی مورد توجه بوده است که با فعالیت ورزشی اینتروال تفاوت‌های چشم‌گیری دارد.

از سوی دیگر، هرچند که اثر فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا بر عملکردهای شناختی به خوبی مورد بررسی قرار نگرفته است، با این حال نشان داده شده که این نوع فعالیت ورزشی نسبت به دویدن تداومی بر روی تردمیل می‌تواند منجر به افزایش بیشتر غلظت فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز در موش‌های صحرایی سالم شود [۱۲].

عبارت بودند از: (۱) گروه تمرین اینتروال مقاومتی با شدت بالا High Intensity Interval Resistance Training (HIRT)، (۲) گروه تمرین اینتروال با شدت بالا High Intensity Interval Training (HIIT)، (۳) گروه تمرین دویدن تداومی Continuous Running Training (CT)، (۴) گروه شم Sham (SH)، (۵) گروه کنترل Control (C). گروه‌ها پس از یک هفته آشناسازی، به مدت ۴ هفته و هر هفته ۵ روز پروتکل‌های آزمایشی تعیین شده را انجام دادند. گروه HIRT در روزهای تمرین طبق برنامه جدول ۱ با بستن جلیقه حامل وزنه در آکواریومی استوانه‌ای شکل به قطر ۵۰ سانتی‌متر و ارتفاع ۷۰ سانتی‌متر که تا ارتفاع ۳۸ سانتی‌متری آن آب (با دمای 32 ± 3 درجه سانتی‌گراد) بود طبق شکل ۱ مجبور به انجام جهش از کف آکواریوم به سطح آب برای نفس‌گیری بودند [۱۴].



شکل ۱- آکواریوم استوانه‌ای برای تمرین HIRT و مشخصات آن
هر بار جهش از کف آکواریوم، سپس بالا آمدن به سطح آب و برگشت به کف آکواریوم یک تکرار به شمار می‌آید. گروه‌های HIIT و CT نیز طبق برنامه جدول ۱ بر روی

Nokia و همکاران در پژوهش خود گزارش کردند که تمرین دویدن اینتروال با شدت بالا نوروژنز هیپوکمپی موش‌های صحرائی را بهبود نمی‌بخشد، اما تمرین دویدن تداومی می‌تواند بر این فرآیند اثر مثبت داشته باشد [۱۳]. اگرچه افزایش غلظت فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز و بهبود نوروژنز هیپوکمپی می‌توانند منجر به بهبود حافظه شوند، با این حال، اثر فعالیت‌های ورزشی اینتروال با شدت بالا بر یادگیری و حافظه ناشناخته باقی مانده است. از این رو، پژوهش حاضر بر آن است تا به بررسی اثر تمرین اینتروال با شدت بالا بر حافظه اجتنابی غیرفعال و سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی موش‌های صحرائی نر بپردازد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تجربی، که در سال ۱۳۹۵ در دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان گروه فیزیولوژی ۲ انجام شد، ۴۰ موش صحرائی نر نژاد ویستار با وزن ۳۰۰ تا ۳۵۰ گرم که از مؤسسه انستیتو پاستور تهران خریداری شده بودند، به گونه تصادفی در ۵ گروه ($n=8$) بر اساس پیشینه پژوهش و نرم‌افزار G*Power قرار گرفتند. لانه حیوانات تحت شرایط کنترل سیکل روشنایی- تاریکی (۱۲ ساعته- روشنایی ۷ صبح تا ۱۹)، دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۴۵ تا ۵۰ درصد قرار داشت. آب و غذا به صورت آزاد در اختیار آنها بود. تمام پروتکل‌های آزمایشی بر اساس مصوبه کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که منطبق بر اصول مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی و مصوبه شورای اتحادیه اروپا روز ۲۴ نوامبر ۱۹۸۶ (EEC / ۶۰۹/۸۶) بود، انجام شد. گروه‌ها

پس از گذشت ۲۴ ساعت از آخرین جلسه تمرین، فرآیند آشناسازی و آزمون یادگیری و حافظه از آزمودنی‌ها به انجام رسید. برای بررسی یادگیری و حافظه در این پژوهش از آزمون یادگیری اجتنابی غیر فعال استفاده شد [۱۶-۱۵].

تردمیل الکترونیک مخصوص جوندگان (Technic azma Co., Tabriz, Iran) به تمرین پرداختند. گروه SH در روزهایی که گروه‌های تمرین پروتکل‌های تمرینی را انجام می‌دادند به مدت ۲۰ دقیقه بر روی تردمیل خاموش و به مدت ۱۰ دقیقه بدون حرکت در آب قرار می‌گرفتند.

جدول ۱- برنامه تمرین ۴ هفته‌ای گروه‌های تمرینی

هفته	گروه HIRT	گروه HIIT	گروه CT
روز ۱	۵×۸/۴۰/۱۲۰ *	۸×۱/۳۰/۱۲۰ **	۳۰ دقیقه با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه
روز ۲	۴×۱۰/۴۰/۱۲۰	۸×۱/۳۰/۱۲۰	۴۰ دقیقه با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه
روز ۳	۵×۸/۵۰/۱۲۰	۸×۱/۳۵/۱۲۰	۵۰ دقیقه با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه
روز ۴	۵×۸/۵۰/۱۲۰	۸×۱/۴۰/۱۲۰	۵۰ دقیقه با سرعت ۱۷ متر بر دقیقه
روز ۵	۵×۱۰/۵۰/۱۲۰	۱۰×۱/۴۰/۱۲۰	۶۰ دقیقه با سرعت ۱۷ متر بر دقیقه
دوم	۵×۸-۱۰/۶۰/۱۲۰	۱۰×۱/۴۵/۱۲۰	۶۰ دقیقه با سرعت ۲۰-۱۸ متر بر دقیقه
سوم	۵×۸-۱۰/۷۰/۱۲۰	۸×۱/۵۰/۱۲۰	۶۰ دقیقه با سرعت ۲۲-۲۰ متر بر دقیقه
چهارم	۵×۸-۱۰/۸۰/۱۲۰	۸×۱/۵۵/۱۲۰	۶۰ دقیقه با سرعت ۲۲-۲۰ متر بر دقیقه

گروه HIRT: گروه تمرین مقاومتی اینتروال با شدت بالا؛ گروه HIIT: گروه تمرین دویدن اینتروال با شدت بالا؛ گروه CT: گروه تمرین دویدن تداومی

* استراحت (ثانیه) // از وزن بدن / تکرار جهش × ست

** استراحت (ثانیه) // سرعت (متر بر دقیقه) / مدت (دقیقه) × ست

متصل است. در جریان فرآیند آشناسازی و سازش، هر یک از موش‌ها، در حالی که درب رابط بین دو بخش بسته بود، در بخش روشن دستگاه قرار می‌گرفتند. پس از گذشت ۳۰ ثانیه درب گیوتنی باز می‌شد و مدت زمانی که طول می‌کشید تا هر ۴ پای موش از درب رابط عبور کند به عنوان زمان تأخیر در ورود به بخش تاریک ثبت و سپس درب گیوتنی بسته می‌شد. در این زمان از طریق میله‌های فلزی کف بخش تاریک، موش شوک الکتریکی (۵۰ Hz، ۳s، ۰/۲mA) دریافت می‌کرد و پس از گذشت ۲۰ ثانیه از دستگاه خارج می‌شد. ۲۴ ساعت بعد همین فرآیند برای

این آزمون تکلیفی است که حافظه وابسته به هیپوکمپ را ارزیابی می‌کند [۱۷] و برای انجام آن از دستگاه شاتل باکس (MR, Active and Passive Avoidance, Iran) با ابعاد ۲۰×۴۰×۲۰ سانتی‌متر استفاده شد. این دستگاه شامل جعبه‌ای دو قسمتی است (یک بخش تاریک و دیگری روشن) که با یک درب گیوتنی (۸×۸ سانتی‌متری) به هم راه دارند. در کف هر دو قسمت میله‌های فلزی (با قطر ۰/۴ سانتی‌متر) به موازات هم و به فاصله ۱/۲ سانتی‌متری از هم، تعبیه شده است. میله‌های کف قسمت تاریک دستگاه به یک مولد شوک الکتریکی

نرمال بودن توزیع فراوانی داده‌ها از آزمون Shapiro-Wilk، برای مقایسه‌های بین گروهی از تحلیل واریانس یک‌طرفه (در صورت معنی‌داری آزمون تعقیبی Tokey)، استفاده شد. سطح معنی‌داری در آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که زمان تأخیر اولیه در ورود به بخش تاریک در بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت ($p=0/769$). با این حال، زمان تأخیر در ورود به بخش تاریک یک روز پس از آموزش به طور معنی‌داری در بین گروه‌ها متفاوت بود ($p=0/001$). نتایج آزمون تعقیبی Tukey نشان داد که زمان تأخیر یک روز پس از آموزش در گروه‌های HIIT، HIRT و CT نسبت به گروه شم و کنترل ($p < 0/05$) و همچنین در گروه HIRT نسبت به HIIT به گونه معنی‌داری بیشتر بود ($p=0/001$) (جدول ۲).

سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی در بین گروه‌ها به طور معنی‌داری متفاوت بود ($p=0/001$). نتایج آزمون تعقیبی نیز نشان داد که غلظت کورتیکوسترون به طور معنی‌داری در گروه‌های HIIT، HIRT و CT نسبت به گروه شم و کنترل پایین‌تر بود ($p < 0/05$) (جدول ۲).

هر یک از موش‌ها تکرار شد و زمان تأخیر در ورود به محفظه تاریک ثبت گردید. حداکثر زمان تأخیر ۳۶۰ ثانیه در نظر گرفته شد [۱۸].

۲۴ ساعت پس از آزمون رفتاری، هر یک از آزمودنی‌ها به وسیله تزریق درون صفاقی کلرال هیدرات (۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند. برای جمع‌آوری نمونه‌های هیپوکمپ، سر آزمودنی‌ها از ناحیه گردن جدا شد و سپس با احتیاط مجمه شکافته و مغز خارج گردید. مغز سالم توسط تیغ جراحی دقیقاً از وسط به دونیم تقسیم شد و با توجه به مختصات هیپوکمپ به کمک اطلس پاکسینوس، هیپوکمپ از سیستم لیمبیک جدا شد. نمونه‌های هیپوکمپ برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد [۱۸].

برای اندازه‌گیری سطح پروتئین کورتیکوسترون، ابتدا ۵۰ میلی‌گرم از بافت هیپوکامپ در محلول بافر سترات سالین سرد قرار داده شد. پس از آن، بافت به مدت ۱۰ دقیقه توسط دستگاه هموژنایزر، هموژن و سپس سانتریفیوژ گردید. مایع رویی آن برای اندازه‌گیری سطح کورتیکوسترون بافت هیپوکمپ جمع‌آوری شد. سطح پروتئین کورتیکوسترون به روش ELISA و با استفاده از کیت مخصوص موش‌های صحرایی (DRG Co., Marburg, Germany) اندازه‌گیری شد [۱۸]. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ و برای بررسی

جدول ۲- شاخص‌های آماری زمان تأخیر اولیه، زمان تأخیر پس از آموزش و سطح کورتیکوسترون هیپوکمپی ۵ گروه (تعداد هر گروه=۸)

گروه‌ها	زمان تأخیر اولیه (ثانیه)	زمان تأخیر پس از آموزش (ثانیه)	سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی (نانو مول بر لیتر)
HIRT	۲۲/۹۶±۱۱/۱۴	۳۰۷/۵۰±۲۲/۶۳ * €	۲۲/۰۹±۹/۰۸ *
HIIT	۲۶/۰۵±۱۰/۲۰	۲۷۳/۰۰±۳۴/۸۰ *	۱۹/۰۸±۸/۹۰ *
CT	۲۲/۱۱±۱۰/۸۰	۲۹۲/۹۰±۲۸/۱۰ *	۱۸/۰۰±۸/۱۲ *
SH	۲۱/۰۰±۸/۴۵	۲۴۵/۳۰±۵۱/۱۲	۲۸/۸۸±۹/۱۴
C	۲۴/۵۴±۱۱/۱۲	۲۵۱/۰۵±۵۴/۵۵	۳۰/۴۰±۱۲/۲۲
درجات آزادی	۳۵ و ۴	۳۵ و ۴	۳۵ و ۴
میزان F	۰/۴۵۴	۱۰/۰۲۰	۶/۷۱۳
P value	۰/۷۶۹	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱

- گروه HIRT: گروه تمرین مقاومتی اینتروال با شدت بالا؛ گروه HIIT: گروه تمرین دویدن اینتروال با شدت بالا؛ گروه CT: گروه تمرین دویدن تداومی؛ گروه SH: گروه شم و گروه C: گروه کنترل
- آزمون تحلیل واریانس یکطرفه؛ $p < ۰/۰۵$ اختلاف معنی‌دار
- اعداد برای ۵ گروه به صورت "انحراف معیار ± میانگین" گزارش شده است.
* اختلاف معنی‌دار نسبت به گروه‌های SH و C ($p < ۰/۰۵$)، € اختلاف معنی‌دار نسبت به گروه HIIT ($p = ۰/۰۰۱$).

بحث

در این پژوهش اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی و دویدن اینتروال با شدت بالا بر غلظت کورتیکوسترون هیپوکمپی و یادگیری اجتنابی غیرفعال مورد بررسی قرار گرفت. همچنین در این پژوهش دو شیوه تمرین اینتروال یاد شده با تمرین دویدن تداومی بر روی تردمیل که پیش از این اثرات آن بر حافظه و یادگیری در پژوهش‌های گوناگون به تأیید رسیده بود [۴-۱۸، ۵]، مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که در زمان تأخیر اولیه در ورود به بخش تاریک دستگاه شاتل باکس هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها یافت نشد. این موضوع در پژوهش‌های دیگر نیز به خوبی نشان داده شده بود که زمان تأخیر اولیه در بین گروه‌های تمرین و غیر تمرین تفاوت معنی‌داری وجود ندارد [۴-۱۸، ۶]. با این حال، در

این پژوهش بررسی زمان تأخیر پس از گذشت یک روز از آموزش تفاوت معنی‌داری را بین گروه‌های تمرین (HIRT، HIIT و CT) و گروه شم و گروه کنترل نشان داد. این یافته با یافته‌های Cassilhas و همکاران [۶] و Radahmadi و همکاران [۱۸] مبنی بر بهبود یادگیری اجتنابی غیرفعال در گروه‌های تمرین همخوانی داشت. همچنین در این پژوهش زمان تأخیر در ورود به بخش تاریک دستگاه یک روز پس از آموزش در گروه HIRT نسبت به گروه HIIT افزایش معنی‌داری داشت. در بین پژوهش‌های انجام شده تا کنون مطالعه‌ای به مقایسه اثر تمرین مقاومتی و دویدن بر روی تردمیل بر یادگیری اجتنابی نپرداخته بود و به نظر می‌رسد که انجام پژوهش‌های دیگری برای تأیید این اختلاف و همچنین سازوکارهای احتمالی درگیر در آن نیاز باشد. با این حال

Cassilhas و همکاران اندازه اثر بزرگ‌تری را برای تمرین مقاومتی نسبت به دویدن بر روی تردمیل در بهبود حافظه فضایی گزارش کردند [۴].

یکی دیگر از یافته‌های این پژوهش غلظت پایین‌تر کورتیکوسترون هیپوکمپی در گروه‌های تمرین (HIRT، HIIT و CT) نسبت به گروه‌های شم و کنترل بود. پیش از این، پایین بودن غلظت کورتیکوسترون هیپوکمپی گروه تمرین دویدن تداومی بر روی تردمیل نسبت به گروه کنترل و شم نیز در پژوهش Radahmadi و همکاران به تأیید رسیده بود [۱۸]. با این حال، در مطالعه Cassilhas و همکاران تفاوتی در سطوح غلظت کورتیکوسترون سرمی در بین چهار گروه (مقاومتی، هوازی، شم و کنترل) پژوهش خود نشان داده نشد [۴]. گزارش شده که فعالیت‌های ورزشی شدید و وامانده‌ساز می‌توانند ایجاد استرس کنند و غلظت کورتیکوسترون در سرم و متعاقب آن در هیپوکمپ را افزایش دهند [۱۹]. شاید نتوان به استرس به عنوان یک فاکتور اصلی اثرگذار بر یادگیری و حافظه نگریست زیرا فاکتورهای گوناگونی بر آن اثر می‌گذارند، از سوی دیگر نیز ما نمی‌توانیم به طور کامل از نقش استرس در گروه‌های فعالیت ورزشی چشم‌پوشی کنیم [۲۰].

در مطالعه حاضر، غلظت کورتیکوسترون هیپوکمپی به

دلیل وجود دو گروه با فعالیت شدید، اندازه‌گیری گردید و تفاوت معنی‌داری بین این دو گروه و گروه تمرین دویدن تداومی بر روی تردمیل یافت نشد. اگرچه بررسی نشانگر استرس کورتیکوسترون کمک کننده بود، اما به تنهایی برای نتیجه‌گیری کافی نیست. به نظر می‌رسد بررسی فاکتورهای نوروتروفیک و همچنین انجام آزمون رفتاری تکمیلی دیگری در پژوهش‌های آینده نیاز باشد.

نتیجه‌گیری

در این پژوهش نشان داده شد که یادگیری و حافظه اجتنابی غیرفعال پس از ۴ هفته تمرین اینتروال مقاومتی با شدت بالا، تمرین دویدن اینتروال با شدت بالا و تمرین تداومی دویدن بر روی تردمیل بهبود می‌یابد. سطوح کورتیکوسترون هیپوکمپی در گروه‌های تمرینی نیز کاهش یافت. بنابراین، به نظر می‌رسد که انجام پژوهش‌های بیشتر در سطح مولکولی نیاز باشد تا مسیرها و سازوکارهای افزایش حافظه در اثر تمرینات اینتروال با شدت بالا روشن گردد.

تشکر و قدردانی

از گروه فیزیولوژی ۲ دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که امکانات آزمایشگاهی لازم را در اختیار ما قرار دادند، تشکر به عمل می‌آید.

References

- [1] Cotman CW, Berchtold NC, Christie L-A. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends Neurosci* 2007; 30(9): 464-72.
- [2] Vaynman S, Gomez-Pinilla F. Revenge of the 'sit': how lifestyle impacts neuronal and cognitive health through molecular systems that interface energy metabolism with neuronal plasticity. *J Neurosci Res* 2006; 84(4): 699-715.
- [3] Arida RM, Scorza CA, da Silva AV, Scorza FA, Cavalheiro EA. Differential effects of spontaneous versus forced exercise in rats on the staining of parvalbumin-positive neurons in the hippocampal formation. *Neurosci Lett* 2004; 364(3): 135-8.
- [4] Cassilhas RC, Lee KS, Fernandes J, Oliveira MG, Tufik S, Meeusen R, et al. Spatial memory is improved by aerobic and resistance exercise through divergent molecular mechanisms. *Neuroscience* 2012; 202: 309-17.
- [5] Cetinkaya C, Sisman AR, Kiray M, Camsari UM, Gencoglu C, Baykara B, et al. Positive effects of aerobic exercise on learning and memory functioning, which correlate with hippocampal IGF-1 increase in adolescent rats. *Neurosci Lett* 2013; 549: 177-181.
- [6] Cassilhas RC, Lee KS, Venâncio DP, Oliveira MG, Tufik S, de Mello MT. Resistance exercise improves hippocampus-dependent memory. *Braz J Med Biol Res* 2012; 45(12): 1215-20.
- [7] 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.
- [8] Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol* 2012; 590(5): 1077-84.
- [9] Soya H, Nakamura T, Deocaris CC, Kimpara A, Iimura M, Fujikawa T, et al. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 358(4): 961-7.
- [10] Jacobsen JP, Mork A. Chronic corticosterone decreases brain derived neurotrophic factor (BDNF) mRNA and protein in the hippocampus, but not in the frontal cortex, of the rat. *Brain Res* 2006; 1110(1): 221-5.
- [11] Shih PC, Yang YR, Wang RY. Effects of exercise intensity on spatial memory performance and hippocampal synaptic plasticity in transient brain ischemic rats. *PLoS One* 2013; 8(10): e78163.

- [12] Afzalpour ME, Chadorneshin HT, Foadoddini M, Eivari HA. Comparing interval and continuous exercise training regimens on neurotrophic factors in rat brain. *Physiol Behav* 2015; 147: 78–83.
- [13] Nokia MS, Lensu S, Ahtiainen JP, Johansson PP, Koch LG, Britton SL, et al. Physical exercise increases adult hippocampal neurogenesis in male rats provided it is aerobic and sustained. *J Physiol* 2016; 594(7): 1855-73.
- [14] De Souza RW, Aguiar AF, Carani FR, Campos GE, Padovani CR, Silva MD. High-intensity resistance training with insufficient recovery time between bouts induce atrophy and alterations in myosin heavy chain content in rat skeletal muscle. *Anat Rec (Hoboken)* 2011; 294(8): 1393-400.
- [15] Reiriz AB, Reolon GK, Preissler T, Rosado JO, Henriques JA, Roesler R, et al. Cancer chemotherapy and cognitive function in rodent models: memory impairment induced by cyclophosphamide in mice. *Clin Cancer Res* 2006; 12(16): 5000; author reply 5000-1.
- [16] Khan RA, Khan MR, Sahreen S. Brain antioxidant markers, cognitive performance and acetylcholinesterase activity of rats: efficiency of *Sonchus asper*. *Behav Brain Funct* 2012; 8: 21.
- [17] Yang M, Kim JS, Song MS, Kim SH, Kang SS, Bae CS, et al. Cyclophosphamide impairs hippocampus-dependent learning and memory in adult mice: Possible involvement of hippocampal neurogenesis in chemotherapy-induced memory deficits. *Neurobiol Learn Mem* 2010; 93(4): 487-94.
- [18] Radahmadi M, Alaei H, Sharifi MR, Hosseini N. Effect of forced exercise and exercise withdrawal on memory, serum and hippocampal corticosterone levels in rats. *Exp Brain Res* 2015; 233(10): 2789-99.
- [19] Rosa EF, Takahashi S, Aboulafia J, Nouailhetas VL, Oliveira MG. Oxidative stress induced by intense and exhaustive exercise impairs murine cognitive function. *J Neurophysiol* 2007; 98(3): 1820-6.
- [20] Wong EY, Herbert J. The corticoid environment: a determining factor for neural progenitors' survival in the adult hippocampus. *Eur J Neurosci* 2004; 20(10): 2491-8.

The Effect of High Intensity Interval Training on Passive Avoidance Memory and Hippocampal Corticosterone Levels in Male Rats

A. Abdolmaleki¹, M.A. Samavati Sharif^۲, H. Alaei^۳

Received: 08/05/2017 Sent for Revision: 08/07/2017 Received Revised Manuscript: 14/11/2017 Accepted: 22/11/2017

Background and Objectives: So far the effectiveness of high-intensity interval training on learning and memory has remained unknown. Therefore, we aimed to investigate the effect of high intensity interval training on hippocampal corticosterone levels and passive avoidance memory in male rats.

Materials and Methods: In this experimental study, 40 male Wistar rats were placed into 5 groups (n=8): high intensity interval resistance training (HIRT), high intensity interval running training (HIIT), continuous running training (CT), sham (SH), and control (C). Experimental groups were under training for 4 weeks and 5 days per week. Memory function was evaluated by using passive avoidance test on two separate times before and 24 hours after foot shock. 24 hours after memory test, blood samples were obtained from the subjects. Hippocampal corticosterone levels were measured by ELISA method. For data analysis, one-way ANOVA was used.

Results: The results showed that memory function improved significantly in the training groups compared with the SH and C groups ($p < 0.05$). Also memory function in the HIRT group was significantly higher than the HIIT group ($p = 0.023$). Hippocampal corticosterone levels in the training groups was significantly lower compared with the SH and C groups ($p < 0.05$).

Conclusion: Our findings showed that high intensity interval training can improve the hippocampus-dependent memory function and also reduce hippocampal corticosterone levels. Further research can help to better understand the effects of high intensity interval exercises on brain function.

Key words: High-intensity interval training, High intensity interval resistance training, Passive avoidance memory, Corticosterone, Rat

Funding: This study did not have any funds.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of University of Isfahan approved the study (EEC/609/86).

How to cite this article: Abdolmaleki A, Samavati Sharif MA, Alaei H. The Effect of High Intensity Interval Training on Passive Avoidance Memory and Hippocampal Corticosterone Levels in Male Rats. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2017; 16(9): 835-44. [Farsi]

1- PhD Student of Exercise Physiology, School of Exercise Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran
(Corresponding Author) Tel., Fax., Email:

2- Associate Professor, Dept. of Exercise Physiology, School of Exercise Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran

3- Prof., Dept. of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran