

رشد و یادگیری حرکتی - ورزشی - بهار ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۱، ص: ۱-۱۹
تاریخ دریافت: ۹۱ / ۱۲ / ۲۶
تاریخ پذیرش: ۹۲ / ۰۳ / ۱۱

تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی بر حافظه و عوامل نوروتروفیکی دانشجویان کم تحرک

مهدی شهبازی^{۱*} - ابوالفضل شایان^۲ - علی صمدی^۳ - زهرا نعمتی^۴

۱. دانشیار، گروه رفتار حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲. دانشجوی دکتری، گروه رفتار حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران، ۳. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران، ۴. دانشجوی دکتری، گروه یادگیری حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

شواهد بسیاری از مطالعات انسانی و حیوانی وجود دارد، مبنی بر اینکه ورزش تأثیرات سودمندی بر سیستم عصبی مرکزی و شناخت دارد. از این رو هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی بر حافظه و سازوکارهای احتمالی این اثر، یعنی عوامل نوروتروفیکی دانشجویان کم تحرک بود. بدین منظور ۳۰ دانشجوی کم تحرک (میانگین سنی $23/8 \pm 1/6$ سال)، به صورت تصادفی به دو گروه مقاومتی و کنترل تقسیم شدند، و بعد از نمونه گیری خونی و آزمون حافظه، تمرینات خود را براساس پروتکل تمرین مقاومتی، به مدت پنج هفته ادامه دادند. در پایان، آزمون حافظه و نمونه گیری خونی، به منظور حذف آثار موقت تمرین، حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به عمل آمد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون های تحلیل کوواریانس و ضریب همبستگی پیرسون، در سطح معناداری $P < 0/05$ استفاده شد. نتایج نشان داد تمرین به پیشرفت معنادار نمره حافظه منجر شد ($P < 0/05$)؛ هرچند میزان BDNF پیشرفت شایان توجهی در اثر تمرین داشت، بیان هیچ یک از عوامل نوروتروفیکی تحت تأثیر تمرین قرار نگرفت ($P < 0/05$). همچنین نتایج نشان داد همبستگی بین تغییرات نمره حافظه و بیان هیچ یک از عوامل نوروتروفیکی از نظر آماری معنادار نبود ($P < 0/05$). یافته های این تحقیق نشان داد فعالیت ورزشی می تواند به بهبود حافظه منجر شود.

واژه های کلیدی

حافظه، دانشجو، عوامل نوروتروفیکی، فعالیت مقاومتی، کم تحرک.

مقدمه

فعالیت فیزیکی منظم با کاهش خطر بیماری‌های مزمن مثل بیماری‌های قلبی عروقی، سکت، افزایش فشار خون، دیابت نوع ۲، چاقی و برخی سرطان‌ها، همراه است. دانشگاه طب ورزشی آمریکا و همچنین انجمن قلب آمریکا، فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط به مدت دست کم ۳۰ دقیقه در ۵ روز هفته، یا ۲۰ دقیقه فعالیت شدید در ۳ روز هفته را، به منظور حفظ سلامت افراد ۱۸ تا ۶۵ ساله، توصیه می‌کند (۱۹). همچنین نشان داده شده است که تمرین مقاومتی، توده بدن، قدرت، توان، انرژی مصرفی و ساختار عضلانی بدن را افزایش می‌دهد و می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌هایی مانند سارکوپنیا^۱، انسداد سراین قلبی^۲، فشار خون و سندروم متابولیک را کاهش دهد (۴۰).

علاوه بر کارکردهای مذکور فعالیت ورزشی، شواهد زیادی از مطالعات انسانی و نیز حیوانی مبنی بر تأثیرات سودمند ورزش بر سیستم عصبی مرکزی و شناخت وجود دارد (۲۰). تحقیق روی موش‌ها نشان داد که دویدن به نوروژنایی، افزایش شکل‌پذیری عصبی و رگ‌های خونی مغز و به‌ویژه هیپوکمپ منجر می‌شود (۳۶). بنابراین به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی، از جمله استقامتی و مقاومتی، اثری مثبت بر عملکردهای شناختی افراد داشته باشد (۸). در این میان حافظه و توجه، به‌عنوان دو قابلیت بنیادی مرتبط با هیپوکمپ، پیش‌نیاز بسیار مهمی برای انجام مطالبات روزانه‌اند. اختلال در توجه، تمرکز و حافظه موجب کاهش سطح عملکرد شناختی و افت بازده و کارایی عملکردی فرد و افزایش اشتباهات می‌شود و بدین ترتیب اختلال در عملکردهای شناختی یا کاهش سطح عملکرد مطلوب شناختی، همه جنبه‌های زندگی شامل عملکردهای تحصیلی، آموزشی، شغلی، روابط اجتماعی و تقریباً همه فعالیت‌های روزمره را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۵).

تحقیقات مداخله‌ای روی تأثیرات ورزش بر عملکردهای شناختی، به‌ویژه حافظه، بیشتر در زمینه فعالیت ورزشی استقامتی بوده و روی جمعیت سالمند انجام گرفته است. این مطالعات بهبود در ارزیابی عملکردهای اجرایی، توجه و حافظه (۲۱) را گزارش کرده‌اند. مطالعاتی نیز روی جوانان انجام گرفته است که بیشتر آنها پیشرفت‌هایی را در انواع مختلف حافظه در اثر فعالیت ورزشی استقامتی گزارش کرده‌اند (۲۷، ۲۱). با توجه به شواهد مربوط به تأثیرات عصبی تمرین مقاومتی (۴)، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر عملکردهای شناختی از جمله حافظه ضروری به نظر می‌رسد. تحقیقات اندکی در این زمینه

1. Sarcopenia (the degenerative loss of skeletal muscle mass)

2. Coronary Heart Disease

انجام گرفته است که از آن جمله می‌توان به تحقیق پونتیفکس و همکاران (۲۰۰۹) روی ۲۱ جوان بزرگسال اشاره کرد. در این تحقیق تمرین مقاومتی تأثیری بر حافظه کاری نداشت (۲۷). همچنین در مطالعه براتوان، روی ۲۰ جوان، یک جلسه تمرین مقاومتی، تغییرات معناداری در زمان عکس‌العمل، کنترل انگیزتگی و سرعت حرکت دیداری ایجاد کرد، ولی تغییری در حافظه زبانی و دیداری آنها ایجاد نکرد (۸). اما در تحقیق کاسیلاس و همکاران (۲۰۰۷) روی ۶۲ فرد سالخورده، برنامه‌های تمرین مقاومتی شدید و متوسط تأثیرات سودمند یکسانی بر عملکرد شناختی آنها داشت (۹).

سؤالی که ذهن محققان را در این زمینه، بیشتر از تأثیر فعالیت ورزشی بر عملکردهای شناختی درگیر کرده، این است که چه سازوکارهای واسطه‌ای به اثرگذاری فعالیت ورزشی بر عملکردهای شناختی منجر می‌شود. سه فرضیه در این زمینه مطرح شده است که یکی از آنها تنظیم نوروتروفین‌های درگیر در حفظ حیات نورونی، تمایز نورونی مغز در حال توسعه، و شاخه‌های دندریتی و دستگاه سیناپسی مغز بزرگسالان، در اثر ورزش است (۲۶). بر همین اساس اخیراً توجه محققان به تأثیر فعالیت بدنی بر عملکرد مغز، به‌ویژه تأثیر آن بر نوروتروفین‌ها متمرکز شده است.

نوروتروفین‌ها دسته‌ای از عوامل نوروتروفیکی‌اند. عوامل نوروتروفیکی، پروتئین‌های علامت‌دار درون‌زاد ویژه‌ای هستند که نقش مهمی در ارتقای نمو، تمایز، نگهداری و شکل‌پذیری نورون‌ها در سیستم‌های عصبی مرکزی و محیطی، در شرایط فیزیولوژیکی و آسیب‌شناختی بازی می‌کنند (۳۲). آنها مسئول رشد و بقای نورون‌های در حال رشد و نگهداری نورون‌های بالغ هستند. پژوهش‌های اخیر اثبات کرده‌اند که فاکتورهای نوروتروفیک، رشد اولیه و نمو نورون‌ها در سیستم عصبی مرکزی و محیطی را پیش می‌برند و قادر به ایجاد رشد مجدد در نورون‌های آسیب‌دیده در آزمایش‌های انجام‌گرفته روی حیوانات هستند (۱۲). از جمله عوامل نوروتروفیک می‌توان به BDNF، NGF و IGF-1 اشاره کرد. آنها از بافت هدف ترشح شده و به‌وسیله مهار سلول‌های عصبی از شروع مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول^۲، موجب ادامه حیات سلول عصبی می‌شوند. عوامل نوروتروفیک سبب تمایزپذیری سلول‌های بنیادی عصبی^۳ به شکل سلول‌های عصبی می‌شوند (۱). اگرچه قسمت اعظم نورون‌های مغز پستانداران در دوران جنینی شکل می‌گیرد، بخش‌هایی از مغز بزرگسالان (برای مثال هیپوکمپ^۴)، توانایی رشد

-
1. Neurotrophin
 2. Programmed Cell Death
 3. Progenitor Cells
 4. Hippocampus

سلول‌های جدید از سلول‌های عصبی بنیادی را دارند. این فرایند نورون‌زایی^۱ نامیده می‌شود. عوامل نروتروفیک مواد شیمیایی هستند که به تحریک و کنترل نورون‌زایی کمک می‌کنند (۱). عوامل نروتروفیکی به صورت گسترده‌ای در سیستم عصبی مرکزی توزیع می‌شوند و اعمال ارتقایی حیاتی را روی مجموعه‌ای از سلول‌های عصبی سیستم عصبی مرکزی شامل نورون‌های کولینرژیک، سروتونین و دوپامین اعمال می‌کنند (۳۲).

پژوهش‌های متعدد به خوبی ثابت کرده‌اند عوامل نروتروفیک در شکل‌پذیری سیناپسی هیپوکمپ نقش بسزایی ایفا می‌کنند، و از طرفی هیپوکمپ در یادگیری، حافظه و عملکردهای شناختی تأثیرگذار است. در این مطالعات گزارش شده است هر عاملی که موجب افزایش سطح عوامل نروتروفیک در بدن انسان شود، می‌تواند به تغییراتی در یادگیری، حافظه، عملکردهای شناختی و اختلالات عصبی- شناختی بینجامد (۴۱، ۱۸).

در مورد فعالیت‌های ورزشی مقاومتی اطلاعات موجود در زمینه تأثیر تمرین بر سطوح پایه و سطوح پس از فعالیت ورزشی BDNF، و IGF-1 متناقض است. گوکینت و همکاران (۲۰۱۰)، دریافتند که ده هفته تمرین قدرتی تأثیری بر سطوح پایه و سطوح پس از فعالیت ورزشی BDNF و IGF-1 در افراد جوان سالم نداشت. همچنین، آنها گزارش کردند تمرین تأثیر معناداری بر حافظه کوتاه مدت و میان مدت در این افراد نداشت (۱۷). از سوی دیگر یارو و همکاران (۲۰۱۰)، اخیراً گزارش کردند که پنج هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش موقتی در سطوح پس از فعالیت ورزشی BDNF در افراد سالم غیرفعال شد (۳۸). همچنین شیفر و همکاران (۲۰۰۹)، پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی شدید، تغییری در غلظت‌های پایه IGF-1 پلاسما و BDNF مشاهده نکردند (۳۱). واکر و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که یک دوره تمرین مقاومتی موجب تغییر معنادار مقدار IGF-1 سرمی نشد (۳۷). همچنین، روخاس و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند فعالیت ورزشی مقاومتی موجب افزایش معنادار مقدار IGF-1 سرمی در آزمودنی‌های سالم شد (۲۹). اوا و همکاران (۲۰۰۰) نیز اذعان کردند که IGF-1 میانجی تأثیرات مثبت ناشی از فعالیت ورزشی بر مغز است و تحریک برداشت IGF-1 سرمی توسط نورون‌ها می‌تواند آثار محافظتی نورونی داشته باشد (۱۳). اندک تحقیقات انجام گرفته روی NGF، پاسخ آن به تمرین استقامتی را سنجیده‌اند. بنابراین اطلاعات چندانی در مورد چگونگی پاسخ‌دهی آن به تمرین مقاومتی وجود ندارد.

از پیشینه تحقیق می‌توان این‌گونه استنباط کرد که در برخی موارد فعالیت ورزشی می‌تواند موجب تغییرات در سطوح عوامل نوروتروفیکی شود، اما متأسفانه در مطالعات مذکور، عملکردهای شناختی، مثل حافظه، در کنار تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی بر سطوح عوامل نوروتروفیکی و اهمیت روان‌شناختی (تأثیر بر عملکرد شناختی) این تغییرات ناشی از فعالیت، کمتر مورد توجه قرار گرفته است، و مطالعات موجود اغلب به تأثیر و عدم تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح عوامل نوروتروفیکی پرداخته‌اند و اطلاعات اندکی در مورد ارتباط بین تغییرات ناشی از مقادیر عوامل نوروتروفیکی و عملکرد شناختی وجود دارد. همچنین شایان ذکر است که بیشتر مطالعات انجام‌گرفته در این زمینه انواع مختلف فعالیت ورزشی استقامتی را لحاظ کرده‌اند. از این‌رو هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی بر حافظه و عوامل نوروتروفیکی (BDNF، NGF و IGF-1) در دانشجویان کم‌تحرک است. همچنین، پژوهش حاضر به دنبال پاسخ به این پرسش است که آیا بین تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی در میزان عوامل نوروتروفیکی و حافظه، در دانشجویان کم‌تحرک همبستگی وجود دارد؟

روش تحقیق

طرح تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی است.

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش

جامعه آماری این تحقیق دانشجویان (مرد و زن) ۲۶-۲۱ ساله، سالم و کم‌تحرک دانشگاه تهران بود، که از بین افراد داوطلب ۳۰ نفر (براساس تحقیقات قبلی مثل ۸ و ۱۵) که فاقد بیماری مزمن و آسیب‌دیدگی بوده و از مکمل تغذیه‌ای، مواد یا داروی خاصی استفاده نکرده بودند، و به این دلیل که در دو سال قبل از شروع پژوهش هیچ فعالیتی به‌عنوان تمرین ورزشی نداشتند، به‌عنوان افراد کم‌تحرک شناسایی شدند، به‌عنوان نمونه انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه شانزده نفری (گروه تمرین استقامتی) و چهارده نفری (گروه کنترل) قرار گرفتند.

روند اجرا

پس از انتخاب آزمودنی‌ها و احراز شرایط ورود به تحقیق براساس معیارهای لازم، یک هفته قبل از شروع مطالعه، ضمن تشریح روند پژوهش، فرم رضایت‌نامه، مشخصات فردی و ویژگی‌های جمعیت‌شناختی بین افراد توزیع و اطلاعات مذکور جمع‌آوری شد. سپس آزمودنی‌ها تصادفی در دو گروه جا داده شدند. به آزمودنی‌ها توصیه شد که از هر گونه فعالیت بدنی شدید و مصرف دارو و دخانیات در طول فرایند

تحقیق امتناع ورزند. از یک هفته قبل از اجرای پروتکل تمرین مقاومتی، آزمون‌های اولیه شامل موارد زیر به عمل آمد: ۱. قد و وزن، مقدار درصد چربی، ۲. نمونه خونی به منظور سنجش میزان سطوح عوامل نوروتروفیکی، ۴. یک تکرار بیشینه (1-RM) گروه مقاومتی برای طراحی برنامه تمرینی مقاومتی و ۵. آزمون حافظه وکسلر.

قبل از اجرای هر آزمون جسمانی و خونی به مدت دو ساعت آزمودنی‌ها باید از خوردن امتناع کرده و دوازده ساعت نیز کافئین مصرف نکنند (۱۸). از آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل در دو مرحله شروع مطالعه و پایان پروتکل پژوهش، آزمون‌گیری به عمل آمد. برای سنجش عوامل نوروتروفیکی، از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها، در دو مرحله پیش و پس از اجرای پروتکل خون گرفته شد. برای حذف آثار موقت تمرین، آزمون حافظه و نمونه‌گیری خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین صورت گرفت (۲۸).

پروتکل فعالیت ورزشی مقاومتی

پروتکل فعالیت ورزشی مقاومتی شامل حرکات پرس پا، پشت‌پا، جلوپا، پرس سینه، جلو بازو و کشش دوطرفه به پایین بود. همه حرکات به جز حرکت پرس سینه و جلو بازو، با دستگاه‌های مخصوص آنها انجام گرفت. حرکت پرس سینه به صورت خوابیده روی میز و به وسیله هالتر انجام گرفت. حرکت جلو بازو نیز به وسیله هالتر و به صورت ایستاده کنار دیوار انجام گرفت. در این حرکت به دلیل اینکه آزمودنی‌ها مبتدی بودند، از آنها خواسته شد برای انجام حرکت ابتدا به دیوار تکیه داده و با خم کردن پاها از قسمت لگن پاهای خود را کمی جلوتر از امتداد تنه قرار دهند. با این روش از کمر حمایت شده و احتمال آسیب آن کمتر می‌شد. پروتکل تمرین شامل ۳ دوره ۱۰ تکراری با ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و با استراحت‌های ۲ دقیقه‌ای بین دوره‌ها و ۳ جلسه در هفته بود که به مدت ۵ هفته انجام گرفت. برای رعایت اصل اضافه بار و پیشرفت تدریجی در هفته دوم مجدداً تکرار بیشینه این حرکات اندازه‌گیری شد و آزمودنی‌ها در هفته‌های بعدی با ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه جدید، به تمرین پرداختند (۲۳).

آزمون حافظه وکسلر^۱

این آزمون به عنوان یک مقیاس عینی برای ارزیابی حافظه به کار می‌رود (۳). آزمون وکسلر برای سنجش ابعاد مختلف هوش در دامنه سنی خردسال تا بزرگسال کاربرد دارد. ضریب اعتبار این آزمون بالاتر از ۸۱

1. Wechsler

درصد گزارش شده است (۲). این آزمون نتیجه ده سال تحقیق و بررسی در زمینه حافظه علمی، ساده و فوری است و اطلاعاتی را برای تفکیک اختلالات عضوی و کنشی حافظه به دست می دهد. مزایای استفاده از این مقیاس که به طور متوسط ۱۵ دقیقه به طول می انجامد عبارتند از: استاندارد شده در حد رضایت بخش است؛ به تفاوت حافظه در سنین مختلف توجه شده است؛ بهره حافظه ای (MQ) که به دست می دهد تا حدودی با بهره هوشی آزمودنی قابل مقایسه است (۳).

با این آزمون به طور کلی می توان یادگیری و به خاطر آوری فوری، تمرکز و توجه، جهت یابی و به خاطر آوری حافظه طولانی مدت را به دست آورد. مقیاس حافظه وکسلر (فرم الف) شامل هفت آزمون فرعی زیر است:

۱. آگاهی شخصی در مورد مسائل روزمره شخصی؛
۲. آگاهی نسبت به زمان و مکان (جهت یابی)؛
۳. کنترل ذهنی؛
۴. حافظه منطقی؛
۵. تکرار ارقام رو به جلو و معکوس؛
۶. حافظه بینایی؛
۷. یادگیری تداعی ها (۳).

در مورد هنجاریابی آزمون حافظه وکسلر، صرامی (۱۳۸۳) در پژوهشی به اعتباریابی آزمون حافظه وکسلر بر روی جمعیت ساکن شهر تهران پرداخت.

به منظور سنجش قابلیت اعتماد آزمون از ضریب آلفا استفاده شد. براساس نتایج محاسبات، ضریب قابلیت اعتماد آزمون برابر با ۸۵ درصد است، که ضریب آلفای به دست آمده بیانگر دقت، درجه ثبات و هماهنگی بالای آزمون حافظه وکسلر در امر سنجش آزمون (حافظه) بر روی نمونه ایرانی است. با تحلیل عوامل آزمون، تمام همبستگی های متغیرها با هم در سطح ۰/۰۰۱ معنادار است (۵).

روش های آماری

از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها استفاده شد. همچنین برای توصیف آماری متغیرهای وابسته از میانگین و انحراف معیار و برای آزمون فرضیه های تحقیق، به دلیل وجود تفاوت بین گروه ها از نظر پیش آزمون متغیرهای تحقیق، از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. آزمون ضریب همبستگی پیرسون نیز به منظور سنجش همبستگی بین تغییرات حافظه و تغییرات عوامل

نوروتروفیکی به کار برده شد. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها در سطح معناداری $\alpha \leq 0/05$ و با استفاده از نرم افزار ۱۸ Spss و ۲۰۱۰ Excel انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف معیار داده‌های مربوط به نتایج آزمون حافظه و میزان عوامل نوروتروفیکی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۱ نشان داده شده است (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار داده‌های مربوط به متغیرها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون			
متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
حافظه	مقاومتی	۶۸/۴۳±۷/۸۴	۷۹/۰۰±۶/۵۸
	کنترل	۶۹/۳۲±۴/۸۲	۷۱/۰۰±۴/۶۴
BDNF	مقاومتی	۹/۷۵±۴/۲۱	۱۴/۳۱±۶/۸۹
	کنترل	۷/۷۲±۲/۱۸	۹/۳۹±۲/۲۵
NGF	مقاومتی	۸۳/۱۱±۱۲/۷۷	۸۳/۷۱±۱۴/۶۹
	کنترل	۸۸/۶۰±۱۲/۷۷	۸۹/۴۷±۱۴/۴۰
IGF-1	مقاومتی	۵۰۶/۶۴±۱۰۱/۸۴	۴۷۷/۰۹±۱۳۳/۶۵
	کنترل	۴۹۸/۱۷±۱۰۵/۳۰	۴۴۳/۱۵±۸۴/۸۰

*داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار ($M \pm SD$) بیان شده است.

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، داده‌های پس‌آزمون متغیرهای حافظه، BDNF و NGF هر دو گروه مقاومتی و کنترل نسبت به پیش‌آزمون افزایش یافت، ولی در مورد IGF-1 برعکس بود. نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس تمامی متغیرها در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲. نتیجه آزمون تحلیل کوواریانس برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها

متغیر	d.f	F	معناداری
حافظه	۱	۴۹/۴۵۶	۰/۰۰۱
BDNF	۱	۲/۹۶۳	۰/۰۷۶
NGF	۱	۲/۳۹۷	۰/۱۰۳
IGF-1	۱	۰/۵۱۶	۰/۴۸۰
کورتیزول	۱	۰/۱۸۷	۰/۶۶۹

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد حافظه آزمودنی‌ها تحت تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی قرار گرفت، به‌طوری‌که گروه مقاومتی تفاوت معناداری با گروه کنترل داشت ($p=0/001$). اما هرچند BDNF و NGF گروه مقاومتی تفاوت شایان توجهی با گروه کنترل داشتند (به‌ترتیب، $p=0/076$ و $p=0/103$)، هیچ‌یک از عوامل نوروتروفیکی، از نظر آماری تحت تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی قرار نگرفتند.

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، بین تغییرات نمره حافظه و تغییرات عوامل نوروتروفیکی، در هیچ‌یک از دو گروه مقاومتی و کنترل همبستگی معناداری وجود نداشت.

جدول ۳. همبستگی بین تغییرات حافظه با تغییرات دیگر متغیرهای تحقیق به تفکیک گروه

گروه			d BDNF	d NGF	d IGF-1
مقاومتی	حافظه	همبستگی پیرسون	-۰/۲۰	۰/۱۵	-۰/۲۰
		معناداری	۰/۴۶۲	۰/۵۷۶	۰/۵۱۹
کنترل	حافظه	همبستگی پیرسون	-۰/۲۵	۰/۳۹	-۰/۵۳
		معناداری	۰/۳۹۱	۰/۱۶۴	۰/۰۷۸

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی بر حافظه، و نیز عوامل نوروتروفیکی دانشجویان کم‌تحرک، به‌عنوان سازوکار واسطه‌ای احتمالی این اثر بود. نتایج این تحقیق نشان‌دهنده سودمندی فعالیت ورزشی بر حافظه بود.

تأثیر مثبت فعالیت ورزشی مقاومتی بر حافظه

نتایج نشان داد که شرکت در فعالیت ورزشی مقاومتی به بهبود نمره حافظه منجر شد. نتایج این پژوهش با نتایج تحقیق کاسیلاس و همکاران (۲۰۰۷) و براتوان (۲۰۱۱) همسو و با نتایج تحقیقات براتوان (۲۰۱۱)، در مورد حافظه زبانی و دیداری، پونتیفکس و همکاران (۲۰۰۹)، در مورد حافظه کاری و گوکینت و همکاران (۲۰۱۰)، در مورد حافظه کوتاه‌مدت و میان‌مدت، مغایر بود. تحقیقات ناهمسو به‌صورت تک‌جلسه‌ای انجام گرفته‌اند، که احتمالاً همین موضوع به تفاوت نتایج آنها با این تحقیق منجر شده است.

اخیراً مشخص شده است که ارتباط مثبتی بین فعالیت جسمانی و ورزشی و عملکرد شناختی در کودکان سنین مدرسه (۴-۱۸ سال) وجود دارد، که بیانگر نقش مثبت فعالیت ورزشی بر عملکرد شناختی است (۳۳). علاوه بر این، نشان داده شده است فعالیت ورزشی ممکن است یک عامل محافظتی قوی در برابر تحلیل عصبی باشد که در اثر افزایش سن رخ می‌دهد. همچنین می‌تواند عملکرد شناختی را در افراد مسن افزایش دهد و پیشروی انحطاط شناختی را که مبتنی بر زوال عقلی است کاهش دهد (۱۸). در مطالعات دیگر نیز مشاهده شده است ورزش به نورون‌زایی و تغییر پلاستیسیته سیناپسی و همچنین نیرومندسازی بلندمدت در شکنج دنداندار موش‌ها منجر می‌شود، که این عامل می‌تواند به بهبود عملکرد در تست‌های رفتاری یادگیری و حافظه بینجامد (۱۴). از سوی دیگر فراخوانی واحدهای حرکتی برای افزایش قدرت اهمیت زیادی دارد. تحقیقات انجام‌گرفته در مورد تمرینات قدرتی نشان می‌دهد که افزایش اولیه در قدرت ارادی با سازگاری‌های عصبی شامل بهبود هماهنگی، بهبود یادگیری و افزایش هماهنگ شدن عضلات حرکت‌دهنده اصلی در ارتباط است. از آنجا که تمرین مقاومتی می‌تواند ساختار تارها را تغییر دهد، به نظر می‌رسد ساختار نورون‌هایی که این تارها را عصب‌رسانی می‌کنند نیز دستخوش تغییر شوند (۱۶).

عدم تأثیرگذاری فعالیت ورزشی مقاومتی بر عوامل نوروتروفیکی

تأثیر تمرین مقاومتی بر مقادیر BDNF: هرچند فعالیت ورزشی مقاومتی سطوح این فاکتور خونی در سرم افراد کم‌تحرك را افزایش داد، میزان افزایش در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری معنادار نبود. با وجود پژوهش‌های متعدد انجام‌گرفته هنوز نتایج کاملاً روشنی در مورد تأثیر فعالیت‌های ورزشی استقامتی و مقاومتی بر میزان عوامل نوروتروفیک وجود ندارد. همچنین به دلیل نقش شناخته‌شده‌تر BDNF بیشتر پژوهش‌ها بر روی این عامل متمرکز شده‌اند. نتایج این پژوهش با نتایج تحقیق گوکینت و همکاران (۲۰۱۰) و شیفر و همکاران (۲۰۰۹) همسو، و با نتیجه تحقیق یارو و همکاران (۲۰۱۰)، در مورد ورزش مقاومتی پیش‌رونده ناهمسو بود. این مغایرت شاید به دلیل پروتکل ورزشی کاملاً متفاوت تحقیق ذکرشده با تحقیق حاضر باشد. در تحقیق یادشده پروتکل فعالیت ورزشی با تأکید بر حرکات برون‌گرا بوده که احتمالاً به دلیل فشار مکانیکی بیشتر موجب تحریک ترشح این عامل رشدی از عضلات شده است. همچنین در پژوهش یادشده آزمودنی‌ها همه مذکر بودند، ولی در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها از هر دو جنس بودند که احتمالاً عامل جنسیت بر پاسخ به تمرین تأثیرگذار بوده است. ضمن اینکه

نتایج تمرین مقاومتی موجب افزایش BDNF در پژوهش حاضر شده است، ولی این افزایش در حد معنا دار نبوده است، که احتمالاً مربوط به شدت پروتکل ورزشی مقاومتی یا عامل جنسیت بوده است. در سال‌های اخیر توجه محققان به تأثیر فعالیت جسمانی و ورزشی بر عملکرد مغز، به‌ویژه تأثیر آن بر نوروتروفین‌ها و عوامل مربوط به نورون‌زایی و تحلیل نورونی متمرکز شده است (۳۵). پژوهش‌های متعدد به‌خوبی ثابت کرده‌اند نوروتروفین‌ها در شکل‌پذیری سیناپسی هیپوکمپ نقش بسزایی ایفا می‌کنند، و از طرفی هیپوکمپ در عملکردهای شناختی تأثیرگذار است. عنوان شده است هر عاملی که موجب افزایش سطح نوروتروفین‌ها در بدن انسان شود، می‌تواند به تغییراتی در یادگیری، حافظه، عملکردهای شناختی و اختلالات عصبی- شناختی منجر شود (۴۱، ۳۵، ۱۸). اما در مورد تمرین مقاومتی نیز باید گفت تحقیقات انجام‌گرفته نشان می‌دهد که افزایش اولیه در قدرت ارادی با سازگاری‌های عصبی شامل بهبود هماهنگی، بهبود یادگیری و افزایش هماهنگ شدن عضلات حرکت‌دهنده اصلی در ارتباط است. از آنجا که تمرین مقاومتی می‌تواند ساختار تارها را تغییر دهد، به‌نظر می‌رسد ساختار نورون‌هایی که این تارها را عصب‌رسانی می‌کنند نیز دستخوش تغییر شوند. در نتیجه می‌توان فاکتورهای نوروتروفیکی موجود در عضلات و گیرنده‌های آنها را نیز، که نقش اثبات‌شده‌ای در روند عصبی عضلانی دارند، تحت تأثیر این نوع تمرین دانست. از آنجا که به‌نظر می‌رسد رهایش وابسته به فعالیت تنظیم‌کننده‌های عصبی در پیوندگاه عصبی عضلانی، میزان کارایی انتقال را تعیین می‌کند، اهمیت تعدیل کارایی انتقال عصبی عضلانی در اجرای حرکتی کاملاً مشخص می‌شود (۱۶).

همچنین، عنوان شده است افزایش ناشی از تمرین مقاومتی در BDNF ممکن است در بهبود خلق و خو و همچنین در پیشگیری و بازسازی بافت‌های مختلف نقش داشته باشد. افزایش ناشی از تمرین در BDNF سرمی ممکن است در رگ‌زایی در عضله اسکلتی و قلبی پس از فعالیت ورزشی نقش داشته باشد. به‌علاوه این افزایش ممکن است آثار مفید ضدافسردگی داشته باشد (۴۱، ۳۴). علاوه بر این، گزارش شده است افزایش ناشی از تمرین در میزان BDNF و اثرهای روی سیستم عصبی مرکزی می‌تواند موجب افزایش یادگیری حرکتی در ورزشکاران شود (۴۱).

عدم تغییر معنادار در سطوح BDNF در این تحقیق، شاید به‌دلیل عدم زمان لازم برای سازگاری‌هایی باشد که در اثر تمرین قدرتی رخ می‌دهد. مشخص شده است، طول زمان فعالیت ورزشی عامل مهمی است و ورزش حاد و مزمن آثار متفاوتی بر پلاستیسیته در هیپوکمپ دارند. اثرهای فعالیت ورزشی می‌تواند در عرض یک هفته ظاهر شود، ولی بیشتر پاسخ‌ها برای ظهور به مدت زمان طولانی‌تری

(۳ تا ۱۲ هفته) نیاز دارند (۱۱). از طرف دیگر BDNF از سد مغزی-خونی عبور می‌کند و بین سطوح ترشح آن در مغز و خون همبستگی ۸۰ درصدی گزارش شده است (۷). با توجه با اینکه درصد معناداری تفاوت BDNF گروه مقاومتی با گروه کنترل ۰/۰۷۶ به دست آمده است، بعید نبود که اگر امکان سنجش آن در مغز وجود داشت، شاهد افزایش معنادار این فاکتور در مغز می‌بودیم.

تأثیر تمرین مقاومتی بر مقادیر NGF: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد یک دوره پنج‌هفته‌ای تمرینات مقاومتی موجب تغییر معنادار میزان NGF نشد. مطالعات کمی به بررسی انواع فعالیت‌های ورزشی بر میزان NGF به‌ویژه در سرم آزمودنی‌های انسانی پرداخته‌اند و اندک مطالعات انجام‌گرفته اغلب بر روی رت‌ها و موش‌ها و نواحی مختلف مغزی بوده و تمرینات استقامتی را مدنظر قرار داده است. برای مثال چائی و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که یک دوره چهار و هشت‌هفته‌ای تمرینات شنا و دویدن موجب افزایش معنادار میزان NGF و گسترش زوائد دندریتی در هیپوکمپ رت‌ها شد و میزان این تغییرات مشاهده‌شده بر اثر تمرینات شنا بیشتر از دویدن روی نوار گردان بود (۱۰). در مورد تمرینات مقاومتی مطالعه‌ای یافت نشد.

گزارش شده است بالاترین سطح NGF بالغ در سیستم عصبی مرکزی در هیپوکمپ دیده شده که از طریق انتقال رو به عقب، تغذیه نورون‌های نواحی جداری و پایه‌ای کولینرژیک مغز قدامی را پشتیبانی می‌کند. نورون‌های کولینرژیک، نورون‌های عصبی‌اند که به‌وسیله استیل کولین تحریک می‌شوند. تحلیل‌رفتگی نورون‌های کولینرژیک و اختلال حافظه بعد از قطع آکسون نورون‌های پایه‌ای مغز قدامی دیده شده است. از طریق فراهم‌سازی NGF برای این سلول‌های عصبی، از بروز این اختلالات پیشگیری می‌شود (۳۵). با وجود این در مورد تأثیر انواع فعالیت ورزشی بر NGF، در حال حاضر اطلاعات محدودی در دسترس است و مطالعات بیشتر در این زمینه برای بحث در مورد تأثیر انواع پروتکل‌های تمرینی و مقایسه اثرهای آنها ضروری است.

تأثیر فعالیت‌های مقاومتی بر مقادیر IGF-1 و کورتیزول: یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد یک دوره تمرین مقاومتی موجب تغییر معنادار IGF-1 و کورتیزول نشد. نتایج متناقضی در مورد پاسخ IGF-1 به یک تمرین ورزشی وجود دارد. واکر و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که یک دوره تمرین مقاومتی موجب تغییر معنادار میزان IGF-1 سرمی نشد (۳۷). از سوی دیگر شیفر و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند یک دوره ۱۲ هفته‌ای تمرینات مقاومتی، با وجود بهبود قدرت، موجب کاهش میزان IGF-1 پایه شد (۳۱). همچنین، روخاس و همکاران گزارش کردند فعالیت ورزشی مقاومتی موجب

افزایش معنادار میزان IGF-1 سرمی در آزمودنی‌های سالم شد (۲۹). پورنعمتی و همکاران نیز افزایش مقدار IGF-1 را پس از چهار هفته تمرینات مقاومتی در رت‌ها گزارش کردند. اوا و همکاران ادعان کردند که IGF-1 میانجی تأثیرات مثبت ناشی از فعالیت ورزشی بر مغز است و تحریک برداشت IGF-1 سرمی توسط نورون‌ها می‌تواند آثار محافظتی نورونی داشته باشد (۱۳).

همان‌طور که از پیشینه بر می‌آید انتظار می‌رفت که مقدار IGF-1 پس از دوره تمرینی افزایش یابد، اما یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که مقدار IGF-1 حتی تمایل به کاهش داشت. هرچند این مقدار کاهش در حد معنادار نبود. در توجیه علت این کاهش به نظر می‌رسد مقدار اولیه IGF-1 عامل تأثیرگذار بوده است. در راستای تأیید این مطلب یوچیرو و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که یک دوره تمرین موجب کاهش مقدار IGF-1 و افزایش پروتئین پیوندی IGF-1 شد و مقدار این کاهش با میزان قبل از تمرینی آن مرتبط بود (۳۹). کردی و همکاران (۱۳۹۱) نیز مشاهده کردند فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت ۶۰ و ۸۰ درصد 1RM زمانی که مقادیر پیش از تمرین IGF-1 بالا بود، موجب کاهش غیرمعنادار مقدار سرمی IGF-1 شد (۶).

پاسخ‌های ایجادشده در IGF-1 بر اثر فعالیت ورزشی نقش مهمی در تحریک سازگاری‌های ایجادشده از طریق تمرین دارد. حداقل دو ایزوفرم متفاوت IGF-1 در عضله اسکلتی بیان می‌شوند که شامل MGF و IGF-1EA است که مشابه IGF-1 کبدی است. MGF تنها بر اثر تحریکات مکانیکی در عضله بیان و تولید می‌شود و اثر اتوکراین دارد، ولی IGF-1EA تأثیرات سیستمیک دارد و با فعالیت ورزشی نیز تنظیم افزایش می‌یابد. بنابراین گفته شده که بخشی از IGF-1 خون نشأت گرفته از عضلات است. همچنین، در پژوهش حاضر با وجود اعمال بار مکانیکی در برنامه تمرین مقاومتی بر عضله، مقدار IGF-1 افزایش نیافت. عامل دیگر علاوه بر سطوح اولیه IGF-1 احتمالاً شدت فعالیت ورزشی مقاومتی بوده است. در راستای تأیید این مطلب پورنعمتی و همکاران ادعان کردند که به نظر می‌رسد IGF-1 به آستانه مشخصی از شدت تمرین پاسخ می‌دهد و در شدت‌های بالاتر تغییرات بیشتر مشاهده نمی‌شود (۱). همچنین، روزندال و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند تمرینات جسمانی موجب افزایش بیشتری در مقدار IGF-1 در افراد تمرین‌نکرده در مقایسه با افراد تمرین‌کرده می‌شود (۳۰). ازاین‌رو در طول چند هفته احتمالاً نوعی اثر سازگاری در آزمودنی‌ها به‌وجود آمده و موجب کاهش سطوح IGF-1 به مقادیر پیش از تمرین شده است.

در تحقیق حاضر مشاهده شد که یک دوره تمرین مقاومتی تأثیری بر میزان سرمی کورتیزول نداشته است. همچنین به دلیل تأثیر ثانویه کورتیزول بر مقادیر عوامل نوروتروفیکی به ویژه BDNF، کورتیزول به عنوان فاکتور کنترلی اندازه گیری شد. کورتیزول هورمونی استرسی است که بر اثر فشار فعالیت ورزشی و نیز افزایش نیاز به انرژی هنگام فعالیت ورزشی افزایش می یابد. گزارش شده است که کورتیزول خیلی سریع و در اوایل فعالیت ورزشی افزایش می یابد. با وجود این همه پژوهش ها افزایش کورتیزول را در پاسخ به فعالیت ورزشی تأیید نکرده اند (۲۴)، که ممکن است این تناقض به دلیل پیروی کورتیزول از ریتم شبانه روزی عوامل تغذیه ای و سطوح تمرینی متفاوت آزمودنی ها باشد.

با توجه به اثر مهاری کورتیزول بر BDNF (۲۲) و افزایش نزدیک به معنادار مشاهده شده در BDNF در مطالعه حاضر، انتظار می رفت تغییرات مقادیر کورتیزول کاهشی یا عدم تغییر باشد که یافته های این مطالعه نیز مؤید عدم تغییر میزان کورتیزول است. این یافته بیانگر این است که احتمالاً فعالیت ورزشی به واسطه سازوکاری مستقل از تغییرات کورتیزول موجب افزایش BDNF می شود. با وجود این، مطالعات بیشتر در این زمینه برای بررسی اثرهای متقابل کورتیزول و عوامل نوروتروفیکی، به ویژه BDNF ضروری به نظر می رسد.

عدم ارتباط تغییرات حافظه و عوامل نوروتروفیکی

نتایج ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین تغییرات نمره حافظه و تغییرات عوامل نوروتروفیکی، در هیچ یک از دو گروه کنترل و مقاومتی همبستگی معناداری وجود ندارد.

هرچند سازوکار دقیق فیزیولوژیک و روان شناختی چگونگی تأثیر فعالیت ورزشی بر عملکرد مغزی، توجه و کنترل اجرایی هنوز مشخص نشده است، سه فرضیه در این زمینه مطرح شده است که در این تحقیق، بنا به دلایل مشخص تنها فرضیه سوم آزمایش و در نهایت رد شد. این سه فرضیه عبارتند از: ۱. افزایش اشباع اکسیژن و آنژیوژنز^۱ در سطوح مغزی مرتبط با عملکرد تکلیفی؛ ۲. افزایش نوروترانسمیترهای مغزی مانند سروتونین که فرایند تحلیل اطلاعات را تسهیل می کنند؛ ۳. تنظیم نوروتروفین های درگیر در حفظ حیات نورونی، تمایز نورونی مغز در حال توسعه، و شاخه های دندریتی و دستگاه سیناپسی مغز بزرگسالان (۲۶). نتایج این تحقیق، در این زمینه با نتیجه کار فریس و همکاران (۲۰۰۷) مطابقت داشت. شاید تنها توجیهی که می توان برای عدم همبستگی بین این دو متغیر عنوان کرد، دو سازوکار

1 . Angiogenesis

احتمالی دیگر باشد. در واقع ممکن است تمرین مقاومتی به دلیل افزایش در اشباع اکسیژن و آنژیوژنز در سطوح حیاتی مغز یا افزایش در نوروترانسمیترهای مغزی، به بهبود حافظه منجر شده باشد، نه به سبب افزایش عوامل نوروتروفیکی.

به طور کلی یافته‌های این تحقیق نشان داد که فعالیت ورزشی می‌تواند به بهبود حافظه منجر شود، ولی همبستگی معناداری بین تغییرات حافظه و عوامل نوروتروفیکی یافت نشد. شاید به تحقیقات بیشتری برای اثبات این موضوع و همچنین آزمایش سازوکارهای احتمالی دیگر نیاز باشد. از این رو پیشنهاد می‌شود پروتکل‌های ورزشی طولانی‌تر، عملکردهای شناختی دیگر، و نقش متفاوت گیرنده‌های عوامل نوروتروفیکی بررسی شود.

منابع و مآخذ

1. پورنعمتی، پریسا. (۱۳۹۱). "تأثیر دو نوع برنامه تمرینی مقاومتی و استقامتی بر BDNF، کورتیزول، IGF-1 و IGFBP-3 سرم درموش‌های صحرایی ویستار نر جوان." رساله دکتری دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، ص: ۶۳-۶۱.
2. خداپناهی، محمدکریم. (۱۳۸۰). "روان‌شناسی فیزیولوژیک." تهران، انتشارات سمت، ص: ۷۸-۱۱۱.
3. خرم‌آبادی، یداله. یادگاری، احمد. (۱۳۸۹). "آزمون‌های روان‌شناختی بزرگسالان (جلد اول)." همدان، انتشارات چنار، ص: ۱۳۹-۱۳۱.
4. زرباف، ریحانه. (۱۳۹۰). "بررسی سطوح پروتئین BDNF خم‌کننده بلند شست و نعلی موش‌های نر ویستار، در پی یک جلسه تمرین مقاومتی." پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت مدرس، گرایش فیزیولوژی ورزشی، ص: ۴۷-۴۵.
5. صرامی، غلامرضا. (۱۳۸۳). "هنجاریابی آزمون حافظه وکسلر بر روی جمعیت ساکن در شهر تهران." ماهنامه تربیت. سال نهم، (۳)، ص: ۳۱-۲۵.
6. کردی، محمدرضا. قنبری نیایی، عباس. فلاحی، علی‌اصغر. عباسی، علیرضا. (۱۳۹۱). "تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت با شدت‌های گوناگون بر محور GH/IGF-I جوانان مرد دانشگاهی سالم." نشریه علوم زیستی ورزشی، شماره ۱۲، ص: ۱۴۹-۱۳۵.

7. Berry, A., Bindocci, E., & Alleva, E. (2012). "NGF, brain and behavioral plasticity". *Journal of Neural Plasticity*, Volume 2012, Article ID 784040, P: 1-9.
8. Brutvan, J. J. (2011). "The Effect of Exercise on Cognitive Function as Measured by Impact Protocol: Aerobic Vs. Anaerobic". MA, Kent State University. Thesis of Master of Arts, PP: 23-27.
9. Cassilhas, R. C., Viana, V. A. R., Grassmann, V., Santos, R. T., Santos, R. F., Tufik, S., et al. (2007). "The impact of resistance exercise on the cognitive function of the elderly". *Med Sci Sports Exerc journal*, 39(8), PP: 1401-1407.
10. Chae, C.H., Lee, H.C., Jung, S.L., Kim, T.W., Kim, J.H., Kim, N.J., and Kim, H.T. (2012). "Swimming exercise increases the level of nerve growth factor and stimulates neurogenesis in adult rat hippocampus". *Neuroscience journal*, 212, PP:30-7
11. Cotman, C. W., Berchtold, N. C., & Christie, L.-A. (2007). "Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation". *Trends in Neurosciences journal*, 30(9), PP: 464-472.
12. Deister, C., Schmidt, C.E. (2006). "Optimizing neurotrophic factor combinations for neurite outgrowth". *Journal of Neural Engineering*, 3, PP:172-179.
13. Eva, C., Angel, N., Svetlana, B., and Ignacio, T. (2000). "Circulating Insulin-Like Growth Factor I Mediates Effects of Exercise on the Brain". *The journal of neuroscience*, 20(8), PP: 2926-2933.
14. Farmer, J., Zhao, X., van Praag, H., Wodtke, K., Gage, F. H., & Christie, B. R. (2004). "Effects of voluntary exercise on synaptic plasticity and gene expression in the dentate gyrus of adult male sprague-dawley rats in vivo". *Neuroscience journal*, 124(1), PP:71-79.
15. Ferris, L. T., Williams, J. S., & Shen, C.-L. (2007). "The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function". *Journal of Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(4), PP:728-734.
16. Funakoshi, H., Belluardo, N., Arenas, E., Yamamoto, Y., Casabona, A., Persson, H., et al. (1995). "Muscle-derived neurotrophin-4 as an activity-

- dependent trophic signal for adult motor neurons". science journal, 268, PP:1495-1499.
17. Goekint, M., Roelands, B., De Pauw, K., Knaepen, K., Bos, I., & Meeusen, R. (2010). "Does a period of detraining cause a decrease in serum brain-derived neurotrophic factor?" Neuroscience Letters journal, 486(3), PP:146-149.
 18. Griffin, É. W., Mullally, S., Foley, C., Warmington, S. A., O'Mara, S. M., & Kelly, Á. M. (2011). "Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males". Physiology & Behavior journal, 104(5), PP:934-941.
 19. Haskell, W.L., Lee, I.M., Pate, R.R., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A., Macera, C.A., Heath, G.W., Thompson, P.D., Bauman, A. (2007). "Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association". Med. Sci. Sports Exerc journal , 39, PP: 1423–1434.
 20. Hillman, C. H., Erickson, K. I., & Kramer, A. F. (2008). "Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition". [10.1038/nrn2298] , Nature Reviews Neuroscience journal , 9(1),PP:58-65.
 21. Hötting, K., Schauenburg, G., & Röder, B. (2012)." Long-Term Effects of Physical Exercise on Verbal Learning and Memory in Middle-Aged Adults: Results of a One-Year Follow-Up Study". Brain Sciences journal, 2(3), PP:332-346
 22. James, S. W., Lee T. F. (2012) "Effects of Endurance Exercise Training on Brain-Derived Neurotrophic Factor". Journal of Exercise Physiology, 15 (4), PP:11-17.
 23. Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2004). "Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription". Medicine and Science in Sports and Exercise journal, 36(4), PP:674-688.
 24. Kraemer, W., Rogal, A. (2005). "The Endocrine System In Sport And Exercise". Blackwell Publishing, PP:75-79.
 25. Leclerc, M., & Zimmerman, P. (2002). "Applied Neuropsychology of Attention: Theory, Diagnosis, and Rehabilitation": Taylor & Francis Group, PP:121-127.

26. Ploughman, M. (2008). "Exercise is brain food: The effects of physical activity on cognitive function". *Developmental Neurorehabilitation journal*, 11(3), PP:236-240.
27. Pontifex, M. B., Hillman, C. H., Fernhall, B., Thompson, K. M., & Valentini, T. A. (2009). "The effect of acute aerobic and resistance exercise on working memory". *Medicine and Science in Sports and Exercise journal*, 41(4), PP: 927-934.
28. Qi, Z., He, J., Zhang, Y., Shao, Y., & Ding, S. (2011). "Exercise training attenuates oxidative stress and decreases p53 protein content in skeletal muscle of type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats". *Free Radical Biology and Medicine journal*, 50(7), PP: 794-800.
29. Rojas Vega, S., Knicker, A., Hollmann, W., Bloch, W., Strüder, H.K. (2010). "Effect of resistance exercise on serum levels of growth factors in humans". *Horm Metab Res journal*, 42(13), PP: 982-6.
30. Rosendal, L., Langberg, H., Flyvbjerg, A., Frystyk, J., Ørskov, H., Kjaer, M. (2002). "Physical capacity influences the response of insulin-like growth factor and its binding proteins to training". *Journal of Appl Physiol*, 93(5), PP: 1669-75.
31. Schiffer, T., Schulte, S., Hollmann, W., Bloch, W., & Strüder, H. K. (2009). "Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans". *Horm Metab Res journal*, 41(3), PP:250-254.
32. Shun-Wei, Zh. (2006). "Brain neurotrophin levels and mouse behavior: relationship to environmental influences". From KI- Alzheimer Disease Research Center, Department of NVS (Neurotec), Karolinska Institutet, Huddinge, Stockholm, Sweden, PP:67-69.
33. Sibley, B. A., & Etnier, J. L. (2003). "The relationship between physical activity and cognition in children: A meta-analysis". *Pediatric Exercise Science journal*, 15(3), PP: 243-256.
34. Tang, S.W., Chu, E., Hui, T., Helmeste, D., Law, C. (2008). "Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects". *Neurosci Lett journal*, 431, PP: 62-65.

35. Twiss, J. L., Chang, J. H., & Schanen, N. C. (2006). "Pathophysiological Mechanisms for Actions of the Neurotrophins". *Brain Pathology journal*, 16(4), PP:320-332.
36. Van Praag, H. (2009). "Exercise and the brain: Something to chew on". *Trends Neurosci journal.*, 32, PP: 283–290.
37. Walker, K.S., Kambadur, R., Sharma, M., Smith H.K. (2004). "Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men". *Med Sci Sports Exerc journal.* ,36(5), PP:787-93.
38. Yarrow, J. F., White, L. J., McCoy, S. C., & Borst, S. E. (2010). "Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF)". *Neuroscience Letters journal*, 479(2), PP:161-165.
39. Yuichiro, N., Takeshi, M., Takuro, T., Munehiro, S., Kumpei, T., et al. (2010) "Effect of Low-Intensity Aerobic Exercise on Insulin-Like Growth Factor-I and Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins in Healthy Men". *International Journal of Endocrinology*, Volume 10, 8 pages, doi, 10.1155/2010/452820.
40. Yu-Kai, C., Chien-Yu, P., Feng-Tzu, C., Chia-Liang., T., Chi-Chang, H. (2012). "Effect of resistance-exercise training on cognitive function in healthy older adults: a review". *Journal of Aging and Physical Activity*; 20(4), PP: 497–517
41. Zoladz, J. A., & Pilc, A. (2010). "The effect of physical activity on the brain derived neurotrophic factor: from animal to human studies". *Journal of physiology and pharmacology : an official journal of the Polish Physiological Society*, 61(5), PP:533-541.