

Effects of Endurance Training, Detraining, and Shock Training on BDNF Levels and Physical Performance

Mahsa Taheri M.Sc.¹, Ahmad Rahmani Ph.D.^{1*}, Ali Sayyah Ph.D.¹, Ali Gorzi Ph.D.^{1,2}

Receive 2024 October 23; Accepted 2025 January 06

Abstract

Aim: Endurance training enhances physiological and functional capacities; however, subsequent detraining may attenuate or reverse these adaptations. Nonetheless, the effects of relative detraining and shock training on endurance performance and hippocampal and serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) levels remain insufficiently investigated. This study aimed to investigate the effects of endurance training, detraining, and shock training on endurance performance and BDNF levels in the hippocampus and serum of male rats. **Methods:** In this experimental study, 24 male Wistar rats (mean weight 247.05 ± 6.75 g) were acclimatized for one week and randomly assigned to four groups: control, endurance training, endurance training + detraining, and endurance training + shock training. The endurance training program consisted of 12 weeks of treadmill running (5 sessions per week). The shock training group, after 8 weeks of endurance training and a 1-week reduced-load period, underwent one 40-minute weekly session at 20–30 m/min from weeks 10 to 12. Endurance performance was assessed using an exhaustion test, and hippocampal and serum BDNF levels were measured via ELISA. Data were analyzed using ANOVA with a significance threshold of $P < 0.05$. **Results:** Endurance training significantly improved endurance performance ($P = 0.001$). Detraining led to a significant decline in performance ($P = 0.001$) and a 20% reduction in hippocampal BDNF levels. Shock training mitigated the performance decline ($P = 0.001$) and attenuated the reduction in hippocampal BDNF by 10% compared to the detraining group. Additionally, shock training significantly increased serum BDNF levels compared to the detraining group ($P = 0.001$). **Conclusion:** Shock training during detraining periods can prevent substantial declines in endurance performance and BDNF levels in both the hippocampus and serum. These findings highlight the importance of incorporating shock training into exercise programs to maintain physiological gains.

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran.
2. Division of Clinical Physiology, Department of laboratory Medicine, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden.

*(corresponding author)

(a_rahmani@znu.ac.ir)

Keywords: Endurance training, detraining, shock training, BDNF, Hippocampus

Cite as: Taheri Mahsa, Rahmani Ahmad, Sayyah Ali, Gorzi Ali. Effects of Endurance Training, Detraining, and Shock Training on BDNF Levels and Physical Performance. *Applied Health Studies in Sport Physiology*. ????; ?(In press): ?-?.

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/jahssp.2024.30086.1695

:

Extended abstract

Background

Regular physical exercise is widely recognized as a key stimulus for promoting beneficial physiological adaptations and improving both physical and cognitive performance. Among the molecular mediators of these adaptations, brain-derived neurotrophic factor (BDNF) plays an essential role due to its involvement in synaptic plasticity, neurogenesis, memory formation, and neuromuscular communication. Evidence indicates that both short- and long-term endurance training can elevate BDNF levels, whereas detraining—the partial or complete cessation of structured exercise—may lead to reductions in BDNF expression. However, the magnitude and consistency of these reductions remain unclear. Recently, attention has shifted toward “shock training,” defined as performing a single moderate- to high-intensity exercise session per week during detraining. This approach may help preserve physiological adaptations and mitigate declines in performance. Although existing studies highlight the protective effects of shock training on cardiovascular and metabolic parameters, limited information is available regarding its impact on endurance performance and BDNF levels in hippocampal tissue and serum. Therefore, this study investigated the effects of endurance training, detraining, and shock training on endurance performance and hippocampal and serum BDNF concentrations in male Wistar rats.

Materials and Methods

This experimental study included 24 male Wistar rats (8 weeks old, 247.05 ± 6.75 g) obtained from the Pasteur Institute of Karaj. Following a one-week familiarization period, rats were block-randomized into four groups ($n = 6$ each): control, endurance training (ET), endurance training followed by detraining (ET+DT), and endurance training followed by shock training (ET+ST). All animals were housed under controlled environmental conditions ($22\text{--}24^{\circ}\text{C}$, 12:12 h light–dark cycle, $45 \pm 5\%$ humidity) with ad libitum access to food and water. The endurance training protocol consisted of 12 weeks of treadmill running following a nonlinear sinusoidal loading pattern, performed 5 days per week. Training began at 15 m/min ($60\% \text{VO}_{2\text{max}}$) for 35 minutes and progressively increased, peaking at 35 m/min ($85\% \text{VO}_{2\text{max}}$) for 60 minutes during the final three weeks. To prevent overtraining, reduced-load sessions were implemented in weeks 4 and 9. The ET+DT group completed eight weeks of endurance training identical to the ET group, followed by one reduced-load week (week 9) and three consecutive weeks of complete detraining (weeks 10–12). During detraining, no exercise was performed. In contrast, the ET+ST group performed one moderate- to high-intensity treadmill session per week (20–30 m/min, 40 minutes) for three weeks during detraining. Forty-eight hours after the final training session, maximal endurance capacity was evaluated using a treadmill exhaustion test. After a 5-minute warm-up at 12 m/min, speed increased by 1 m/min every 2 minutes until reaching 20 m/min, and subsequently by 2 m/min every 3 minutes until exhaustion. Exhaustion was defined as five contacts with the shock grid within one minute or failure to maintain running. Running time and total distance were recorded as indices of endurance performance. Forty-eight hours after the performance test, rats were euthanized under light ether anesthesia. Hippocampal tissue was dissected, homogenized, and analyzed using ELISA kits specific for rat BDNF. Serum samples collected via cardiac puncture were centrifuged and stored at -20°C prior to BDNF quantification using a sandwich ELISA assay.

Statistical Analysis

Normality and homogeneity of variance were assessed using the Shapiro–Wilk and Levene tests, respectively. One-way ANOVA was used to compare variables among groups, followed by Tukey’s post-hoc test when appropriate. Statistical significance was set at $p \leq 0.05$.

Results

Significant differences in hippocampal BDNF were observed among groups ($F_{(3,20)} = 3.195$, $p = 0.046$, $\eta^2 = 0.324$). Post-hoc analysis showed that endurance training significantly increased hippocampal BDNF compared with controls ($p = 0.039$). Detraining reduced BDNF by approximately 20% relative to the ET group, although this decrease was not statistically significant. Shock training produced a $\sim 10\%$ increase in BDNF compared with detraining, but the difference did not reach significance ($p = 0.88$). Serum BDNF levels also differed significantly among groups ($F_{(3,20)} = 18.019$, $p = 0.001$, $\eta^2 = 0.73$). Endurance training elevated serum BDNF by 23% compared with controls, but this change was not



statistically significant ($p = 0.30$). Notably, shock training resulted in significantly higher serum BDNF levels compared with detraining ($p = 0.001$), reflecting a clear protective effect. A highly significant group effect was found for endurance performance ($F_{(3,20)} = 60.88$, $p = 0.001$, $\eta^2 = 0.91$). Endurance performance was substantially higher in the ET group than in controls ($p = 0.001$). Detraining caused a marked decline in performance relative to ET ($p = 0.001$). Shock training successfully attenuated performance loss and produced significantly better outcomes than detraining ($p = 0.001$), though performance values remained below those of the ET group.

Discussion

Endurance training significantly improved endurance performance and increased BDNF levels in both hippocampal tissue and serum, consistent with previous findings that aerobic exercise enhances neuroplasticity through BDNF-mediated pathways. These improvements may reflect activation of the PI3K/Akt and MAPK/ERK signaling cascades known to promote BDNF gene expression and synaptic plasticity. In contrast, detraining led to substantial declines in endurance performance as well as reduced hippocampal BDNF expression, supporting earlier studies demonstrating the rapid reversal of neurotrophic and physiological adaptations upon cessation of exercise. This decline may result from downregulation of pathways essential for sustaining BDNF expression. A key finding of this study is the protective role of shock training during detraining. Shock training preserved endurance performance and significantly increased serum BDNF compared with complete detraining. These results align with evidence that even minimal training stimuli during detraining can maintain important physiological adaptations. The observed elevation in serum BDNF suggests a potential peripheral-to-central modulatory effect that may help support hippocampal function, despite the lack of significant differences in hippocampal BDNF. Overall, the findings demonstrate that shock training is an effective strategy to mitigate the detrimental effects of temporary training interruption.

Article Message

A single weekly session of moderate- to high-intensity exercise (shock training) during a detraining period is sufficient to preserve endurance performance and maintain peripheral BDNF levels, partially counteracting the adverse consequences of complete inactivity. This approach may be especially beneficial for individuals facing temporary interruptions in their training due to injury, illness, or lifestyle-related constraints.

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال ؟، شماره ؟

؟ و ؟؟؟؟؟ صفحات ؟-؟؟

Open Access

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین استقامتی، بی‌تمرینی و شوک تمرینی بر میزان BDNF و عملکرد جسمانی

مهسا طاهری^۱، احمد رحمانی^{۱*}، علی سیاح^۱، علی گریزی^{۱،۲}

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۰/۱۷

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۸/۰۲

چکیده

هدف: تمرین استقامتی باعث بهبود قابلیت‌های فیزیولوژیک و عملکردی می‌شود، اما بی‌تمرینی پس از دوره‌های تمرین استقامتی ممکن است این مزایا را کاهش دهد. با این حال، تأثیر بی‌تمرینی نسبی و تمرینات شوک بر عملکرد استقامتی و سطوح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در هیپوکمپ و سرم کمتر بررسی شده است. این مطالعه با هدف بررسی اثرات تمرین استقامتی، بی‌تمرینی، و تمرین شوک بر عملکرد استقامتی و سطوح BDNF هیپوکمپ و سرم در موش‌های صحرایی نر انجام شد.

روش‌شناسی: در این مطالعه تجربی، ۲۴ موش صحرایی نر نژاد ویستار (میانگین وزن $247/0.5 \pm 6/75$ گرم، سن حدود ۳ ماه) پس از یک هفته آشنایی، به‌صورت تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند: کنترل، تمرین استقامتی، تمرین استقامتی + بی‌تمرینی، و تمرین استقامتی + تمرین شوک. برنامه تمرین استقامتی شامل ۱۲ هفته دویدن روی نوارگردان (۵ جلسه در هفته) بود. گروه تمرین شوک پس از ۸ هفته تمرین و یک هفته کاهش بار، از هفته ۱۰ تا ۱۲، یک جلسه هفتگی ۴۰ دقیقه‌ای با سرعت ۳۰-۳۰ متر در دقیقه تمرین کرد. عملکرد استقامتی با آزمون عملکردی فرار سو^۱ و سطوح BDNF هیپوکمپ و سرم با روش الایزا اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری با استفاده از آزمون ANOVA با معیار $p < 0.05$ انجام شد. **یافته‌ها:** تمرین استقامتی به‌طور معنی‌داری عملکرد استقامتی را بهبود بخشید ($P=0/001$). بی‌تمرینی باعث کاهش معنی‌دار عملکرد ($P=0/001$) و ۲۰٪ افت BDNF هیپوکمپ شد. تمرین شوک در مقایسه با گروه بی‌تمرینی، عملکرد استقامتی را حفظ کرد ($P=0/001$) و کاهش BDNF هیپوکمپ را تا ۱۰٪ تعدیل نمود. همچنین، تمرین شوک سطوح BDNF سرم را به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه بی‌تمرینی افزایش داد ($P=0/001$). **نتیجه‌گیری:** تمرین شوک در طول دوره بی‌تمرینی می‌تواند از کاهش شدید عملکرد استقامتی و سطوح BDNF هیپوکمپ و سرم جلوگیری کند. این یافته‌ها بر اهمیت گنجانیدن تمرینات شوک در برنامه‌های تمرینی برای حفظ دستاوردهای فیزیولوژیک تأکید دارند.

واژه‌های کلیدی: تمرین استقامتی، بی‌تمرینی، تمرین شوک، BDNF، هیپوکمپ

نحوه ارجاع: طاهری مهسا، رحمانی احمد، سیاح علی، گریزی علی. "تأثیر تمرین استقامتی، بی‌تمرینی و شوک تمرینی بر میزان BDNF و عملکرد جسمانی". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ؟؟؟؟؟؟ (؟)؟-؟؟؟.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/jahssp.2024.30086.1695

d Ferraresso



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

چهار هفته (یک جلسه تمرین در هفته) اجرا کرد. نتایج نشان داد که قابلیت‌های بدست آمده در تمرین هشت هفته‌ای، در گروه تجربی حفظ شده است (۱۱). انجام یک جلسه تمرین متوسط تا شدید در طول دوره بی‌تمرینی که به منظور حفظ قابلیت‌های تمرین اجرا می‌شود، به عنوان شوک تمرینی شناخته شده است. نتایج پژوهش رحمانی و همکاران (۱۳۹۷)، نشان داد که اجرای تمرینات شوک در طول یک دوره بی‌تمرینی می‌تواند میزان برخی از پروتئین‌های انتقال دهنده‌های مونوکربوکسیلات و عملکرد استقامتی را در مقایسه با بی‌تمرینی کامل افزایش دهد (۱۲). اکبری و همکاران (۱۳۹۷) نیز نشان دادند که تمرین شوک سطوح رادیکال آزاد را در مقایسه با بی‌تمرینی، کاهش می‌دهد (۱۳). با وجود این شواهد، اطلاعات محدودی درباره تأثیر تمرین شوک بر عملکرد استقامتی و سطوح BDNF هیپوکمپ و سرم در دوره بی‌تمرینی وجود دارد. از این رو، این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرین استقامتی، بی‌تمرینی، و تمرین شوک بر عملکرد استقامتی و سطوح BDNF هیپوکمپ و سرم در موش‌های صحرایی در انجام شد. فرض ما بر این بود که تمرین شوک در دوره بی‌تمرینی، کاهش عملکرد استقامتی و سطوح BDNF را در مقایسه با بی‌تمرینی کامل، تعدیل می‌کند.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع تجربی است. نمونه‌های پژوهش تعداد ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین سنی هشت هفته و وزن $6/75 \pm$ گرم $247/05$ بودند که از انستیتو پاستور کرج تهیه شدند. موش‌های صحرایی پس از یک هفته آشناسازی و بر اساس وزن همگن سازی شده و به طور تصادفی (بلوک‌های تصادفی) به چهار گروه، گروه‌های کنترل (۶ سر)، تمرین استقامتی (۶ سر)، تمرین استقامتی + بی‌تمرین (۶ سر) و تمرین استقامتی + تمرین شوک (۶ سر) تقسیم شدند. حیوانات به صورت چهارتایی در قفسه‌های پلی کریبات شفاف با دمای محیط $22-24$ درجه سانتی‌گراد و چرخه تاریکی روشنایی $12:12$ ساعت و رطوبت 45 ± 5 درصد نگهداری شدند. غذا و آب به صورت آزادانه در اختیار حیوانات قرار گرفت.

برنامه تمرین

برنامه تمرین استقامتی شامل ۱۲ هفته دویدن روی نوارگردان مخصوص جوندگان با الگوی افزایش بار غیرخطی (سینوسی) بود. این برنامه به صورت ۵ جلسه در هفته (۳ روز تمرین، ۱ روز استراحت، ۲ روز تمرین، ۱ روز استراحت) اجرا شد. در هفته اول، موش‌ها با سرعت ۱۵ متر در دقیقه (معادل $60\% \text{VO}_{2\text{max}}$) به مدت ۳۵ دقیقه تمرین کردند. بار

مقدمه

تمرینات ورزشی منظم به عنوان محرکی اصلی برای ایجاد سازگارهای فیزیولوژیک و بهبود عملکرد جسمانی و شناختی هستند (۱). یکی از پیامدهای مهم این تمرینات، افزایش سطح BDNF است که نقش اساسی در شکل‌پذیری سیناپسی و تقویت حافظه و یادگیری دارد (۲). در این راستا، لیانگ و همکاران (۲۰۲۳) در یک مطالعه مروری نشان دادند که هر دو نوع تمرین استقامتی کوتاه و طولانی می‌توانند اثر مثبتی بر میزان BDNF داشته باشند (۳). همچنین، لیو و نوسلاک (۲۰۱۸) نشان دادند که تمرین استقامتی طولانی مدت بیان BDNF را در هیپوکمپ تقویت کرده و با بهبود عملکرد شناختی همبستگی دارد (۴). افزون بر این، شواهد نشان می‌دهند که BDNF نقش‌های مهمی در سوخت و ساز انرژی ایفا می‌کند (۵). یکی از نقش‌های احتمالی آن، ارتباط با خستگی است. در این راستا، BDNF با بهبود انتقال عصبی عضلانی می‌تواند در تأخیر خستگی نقش داشته باشد (۱۳)؛ که از این طریق بر عملکرد جسمانی موثر است. از سوی دیگر، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که BDNF می‌تواند از بی‌تمرینی تأثیر بپذیرد. دوره زمانی پس از مداخله تمرینی است که هیچگونه تمرینی انجام نمی‌گیرد (۶). در این راستا، در پژوهشی، روتلاندس و همکاران (۲۰۱۰)، به بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی و در پی آن، هشت هفته بی‌تمرینی بر سطوح BDNF سرم آزمودنی‌های سالم جوان در شرایط استراحتی و پس از ورزش پرداختند و تغییری در غلظت BDNF محیطی مشاهده نکردند (۷). در حالی که، سووا و همکاران (۲۰۰۶)، به دنبال هشت هفته تمرین، افزایش غلظت BDNF در هیپوکمپ موش‌های آزمایشگاهی را گزارش کردند که بعد از هشت هفته بی‌تمرینی، سطوح BDNF حتی به زیر سطوح مشاهده شده در گروه کنترل رسید (۸). در پژوهشی دیگر، چهار هفته تمرین و به دنبال آن چهار هفته بی‌تمرینی، BDNF را نسبت به گروه کنترل کاهش داد (۹). اخیراً، حفظ قابلیت‌های بدست آمده در دوره بی‌تمرینی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. به عنوان مثال، کریمی و همکاران (۲۰۱۳)، تأثیر بی‌تمرینی نسبی (یک جلسه تمرین در هفته در طول شش هفته بی‌تمرینی) را با بی‌تمرینی مطلق (شش هفته بی‌تمرینی کامل) مقایسه کردند. نتایج نشان داد که بی‌تمرینی نسبی، از اثر بی‌تمرینی کامل بر افت عملکرد و شاخص‌های قلبی جلوگیری می‌کند (۱۰). همچنین، در پژوهش مایورگا و همکاران پس از ۸ هفته تمرین و یک دوره چهار هفته‌ای بی‌تمرینی، گروه تجربی برنامه حفظ قابلیت‌های بدست آمده را به مدت

۲ Suwa

۷ Liang

۵ Mayorga

۲ Liu & Nusslock

۶ Randomized blocks

۲ Roelands



هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
تعداد جلسه در هفته	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵
مدت (دقیقه)	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۵	۷۰	۷۵
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۵	۷۰

عملکرد استقامتی

حداکثر ظرفیت عملکرد استقامتی موش‌های صحرایی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین استقامتی با استفاده از آزمون واماندگی روی نوارگردان مخصوص چوندگان ارزیابی شد. واماندگی به عنوان ناتوانی موش در حفظ سرعت تعیین شده نوارگردان و ادامه فعالیت هوازی تعریف می‌شود (۱۸). معیارهای واماندگی شامل موارد زیر بود: (۱) تماس ۵ بار یا بیشتر در یک دقیقه با دستگاه شوکر الکتریکی (با شدت ایمن و مطابق با استانداردهای اخلاقی) در انتهای نوارگردان، یا (۲) نمایش رفتارهای توقف مانند ایستادن قائم روی پاهای عقبی یا فقدان بازتاب برگشت به دویدن (۱۹). این معیارها بر اساس پروتکل‌های استاندارد آزمون واماندگی در موش‌های صحرایی انتخاب شدند، که در مطالعات وایت و بروکس (۱۹۷۸) گزارش شده‌اند (۱۸). زمان رسیدن به واماندگی (مدت دویدن تا رسیدن به این معیارها) به عنوان شاخص عملکرد استقامتی ثبت شد. برنامه آزمون شامل گرم کردن تدریجی با شدت ۱۲ متر بر دقیقه به مدت پنج دقیقه بود. در مرحله دوم و اجرای آزمون عملکرد استقامتی، به سرعت نوارگردان هر دو دقیقه به میزان یک متر بر دقیقه افزوده می‌شد تا به ۲۰ متر بر دقیقه رسد. در ادامه هر سه دقیقه، دو متر در دقیقه بر سرعت افزوده شده، تا موش به واماندگی برسد. زمان رسیدن به واماندگی با استفاده از زمان سنج دستی دیجیتال (کرونومتر) اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس عملکرد گروه‌ها طبق معادله محاسبه گردید (۲۰).

$$\sum p_{ri} = \sum m_i v_i t_i \rightarrow \sum m_i d_i$$

P_{ri} = عملکرد (متر)؛ m = جرم (کیلوگرم)؛ v = سرعت (متر بر دقیقه)؛ t_i = زمان (دقیقه)

D_i = مسافت طی شده (متر)

اندازه‌گیری BDNF

پس از ۴۸ ساعت از آزمون واماندگی، موش‌ها تحت بییهوشی سبک با اتر قربانی شدند و بافت هیپوکمپ به صورت متناوب از گروه‌های چهارگانه (کنترل، تمرین استقامتی، تمرین استقامتی + بی‌تمرینی، تمرین استقامتی + تمرین شوک) جدا شد تا از تداخل اثر زمان تشریح جلوگیری شود. نمونه‌های هیپوکمپ بلافاصله در نیتروژن مایع فریز

تمرینی به صورت تدریجی و با الگوی سینوسی افزایش یافت (سه هفته افزایش بار، سپس یک هفته کاهش بار در هفته‌های چهارم و نهم برای پیشگیری از بیش‌تمرینی) (۱۴). در سه هفته آخر، سرعت به ۳۵ متر در دقیقه (معادل ۸۵٪ VO_{2max}) و به مدت ۶۰ دقیقه رسید. شدت‌های مختلف تمرین براساس پژوهش‌های پاورز و وینست محاسبه شد (۱۵)، برای جلوگیری از بیش‌تمرینی دو هفته کاهش بار در هفته‌های پنجم و نهم اعمال شد که فرصت بازیافت مناسب به حیوانات جهت اجرای تمرینات سنگین در سه هفته پایانی را می‌داد (۱۷) (جدول ۱).

جدول ۱. برنامه تمرین استقامتی

هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
تعداد جلسه در هفته	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵
مدت (دقیقه)	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۵	۷۰	۷۵
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۵	۷۰

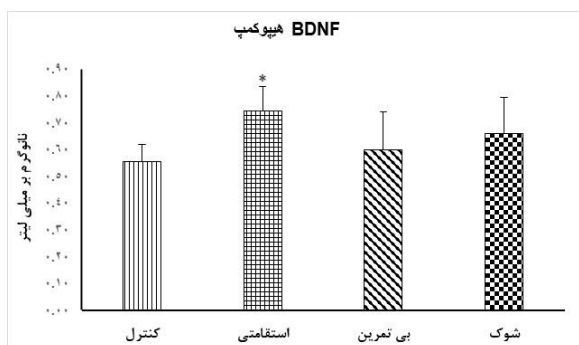
برنامه تمرینی استقامتی + بی‌تمرین، شامل هشت هفته اجرای برنامه استقامتی بر روی نوارگردان (همانند گروه استقامتی) بود؛ که با سرعت ۱۵ متر در دقیقه و مدت زمان ۳۰ دقیقه شروع شد و در هفته هشتم به سرعت ۳۰ متر در دقیقه و مدت زمان ۶۰ دقیقه رسید و پس از یک هفته کاهش بار در هفته نهم، از هفته دهم تا دوازدهم، سه هفته استراحت مطلق (همانند گروه کنترل) بود.

برنامه تمرینی شوک پس از یک هفته کاهش بار در هفته نهم، از هفته دهم تا دوازدهم به موش‌ها اعمال شد. در این برنامه تمرینی موش‌ها در هفته‌های دهم، یازدهم و دوازدهم، هفته‌ای یک جلسه و به مدت ۴۰ دقیقه و با سرعت ۲۰-۳۰ متر در دقیقه روی نوارگردان دویدند. تمرین شوک به صورت یک جلسه ۴۰ دقیقه‌ای در هفته با سرعت ۲۰-۳۰ متر در دقیقه در هفته‌های ۱۰ تا ۱۲ اعمال شد. این پروتکل بر اساس گزارش کریمی و همکاران طراحی شد؛ که نشان داد یک جلسه تمرین هفتگی با شدت متوسط تا بالا در دوره بی‌تمرینی می‌تواند از کاهش عملکرد و شاخص‌های فیزیولوژیک جلوگیری کند (۱۰). مدت ۴۰ دقیقه و سرعت ۲۰ تا ۳۰ متر در دقیقه (معادل ۷۰ تا ۸۰ درصد VO_{2max}) به عنوان محرک کافی برای حفظ دستاوردهای تمرینی بدون ایجاد فشار بیش از حد انتخاب شدند. دوره سه هفته‌ای تمرین شوک نیز بر اساس پژوهش رحمانی و همکاران انتخاب شد، که نشان داد این مدت برای تعدیل اثرات بی‌تمرینی کافی است (۱۲) (جدول ۲).

جدول ۲. برنامه تمرین شوک

BDNF هیپوکمپ

تجزیه و تحلیل آماری آزمون ANOVA نشان داد که در میزان BDNF هیپوکمپ بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F_{(3,20)} = 3/195$, $P = 0/046$, $\eta^2 = 0/324$). مجذور جزئی ایتا نشان می‌دهد که نوع مداخله، تأثیر زیادی بر تفاوت بین گروه‌ها دارد. آزمون تعقیبی توکی نشان داد که تمرین استقامتی ($0/75 \pm 0/09$) موجب افزایش میزان BDNF نسبت به گروه کنترل ($0/56 \pm 0/064$) شد ($P = 0/039$). هر چند که بی‌تمرینی ($0/60 \pm 0/14$) کاهش معناداری را در BDNF هیپوکمپ نسبت به گروه استقامتی ایجاد نکرد، اما افت حدود ۲۰ درصدی را نشان داد. از سوی دیگر، تمرین شوک ($0/66 \pm 0/14$) تغییر معناداری را در میزان BDNF نسبت به گروه بی‌تمرینی ایجاد نکرد ($p = 0/88$). اما موجب افزایش ۱۰ درصدی BDNF نسبت به گروه بی‌تمرینی شد (شکل ۱).



شکل ۱. میزان BDNF بافت هیپوکمپ

*تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل $P < 0/05$

BDNF سرم

تجزیه و تحلیل آماری آزمون ANOVA نشان داد که در میزان BDNF سرم در گروه‌های چهارگانه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($\eta^2 = 0/73$). مجذور جزئی ایتا نشان دهنده اثر بزرگ نوع مداخله است.

همان‌طور که در شکل (۲) مشاهده می‌شود، تمرین استقامتی ($0/45 \pm 0/08$) افزایش غیرمعنی‌دار ۲۳ درصدی را در میزان BDNF سرم نسبت به گروه کنترل ($0/37 \pm 0/05$) نشان داد ($P = 0/3$). همچنین، میزان BDNF سرم بین گروه بی‌تمرین ($0/40 \pm 0/06$) و تمرین استقامتی تفاوت معنی‌دار نداشت ($P = 0/71$)؛ در مقابل، BDNF سرم گروه تمرین شوک ($0/68 \pm 0/11$) بالاتر از گروه بی‌تمرینی بود ($P = 0/001$).

شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. برای اندازه‌گیری سطوح پروتئین BDNF هیپوکمپ از کیت (BG-E30666 persongen) (Germany) با میزان حساسیت ۱۲/۲۵ ng/ml استفاده شد. بر اساس پروتکل کیت و روش استاندارد الیزا (۲۱)، بافت هیپوکمپ در بافر لیز حاوی ۱۳۷ میلی‌مول NaCl، ۲۰ میلی‌مول تریس هیدروکلرید (Tris-) (HCL) یک درصد، گلیسرول ۱۰ درصد، یک میلی‌مول Phenyl PMSF methyl sulfonyl، نیم میلی‌مول سدیم واندانت و Igepal یک درصد هموژنیزه شد. نمونه‌ها به مدت ۲۰ دقیقه در سانتریفیوژ با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. پس از رقیق‌سازی بافر نمونه، چاهک‌های کیت به مدت ۳۰ دقیقه در انکوباتور در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. جذب نوری در طول موج ۴۵۰ نانومتر با دستگاه میکروپلیت‌خوان (BioTek, USA) اندازه‌گیری شد. مطابق با روش‌های استاندارد، منحنی استاندارد BDNF در دامنه ۵ تا ۱۰۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر رسم شد (۲۲).

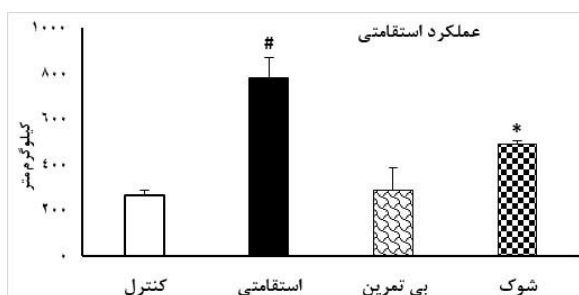
برای اندازه‌گیری BDNF سرم، نمونه‌های خونی از قلب موش‌ها جمع‌آوری شده و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق لخته شدند. سپس، نمونه‌ها با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند و سرم حاصل بلافاصله در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد. سطوح BDNF سرم با استفاده از کیت ELISA مخصوص موش، ساخت شرکت کریستال دی کشور چین، با درجه حساسیت ۷/۸ Pg/ml و بر اساس روش ساندویچ اندازه‌گیری شد. در این روش، چاهک‌های کیت با آنتی‌بادی‌های مونوکلونال علیه BDNF پوشش داده شده بودند. نمونه‌های سرم به چاهک‌ها اضافه شده و پس از انکوباسیون، آنتی‌بادی ثانویه کنژوگه‌شده با HRP (هورس‌رادی‌ش پراکسیداز) به چاهک‌ها اضافه شد. پس از شستشو با بافر شستشو (۳۰ میلی‌لیتر)، محلول کروموفور حاوی هیدروژن پراکسید و TMB (تترامتیل‌بنزیدین) اضافه شد که منجر به ایجاد رنگ آبی گردید. با افزودن محلول متوقف‌کننده (اسید سولفوریک)، رنگ به زرد تغییر یافت و جذب نوری در طول موج ۴۵۰ نانومتر با دستگاه میکروپلیت‌خوان اندازه‌گیری شد. منحنی استاندارد برای BDNF سرم در دامنه ۷/۸ تا ۵۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر رسم شد (۲۲).

تحلیل آماری

پس از جمع‌آوری داده‌های خام، با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لون توزیع طبیعی داده‌ها و همگنی واریانس‌ها تأیید شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی توکی در برنامه SPSS ویرایش ۱۶ در سطح معناداری $P \leq 0/05$ استفاده گردید. در این پژوهش، کلیه ملاحظات و موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی طبق بیانیه هلسینکی رعایت شد و مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه زنجان قرار گرفت (IR.ZNU.REC.1400.004).

یافته‌ها

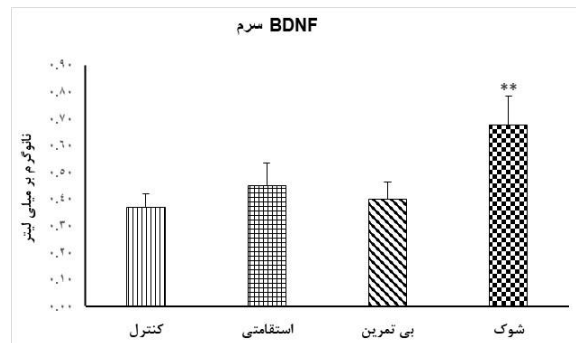
علاوه، عملکرد گروه بی‌تمرین ($288/40 \pm 100/06$) نسبت به گروه تمرین استقامتی کاهش داشت ($P=0/001$). اما، تمرین شوک ($490/60 \pm 14/38$) از افت شدید عملکرد ناشی از بی‌تمرینی ($288/40 \pm 100/06$) جلوگیری کرد ($P=0/001$). با این حال، عملکرد گروه تمرین شوک نسبت به گروه استقامتی، پایین تر بود ($P=0/001$). بنابراین، هر چند که عملکرد گروه شوک ضعیف‌تر از گروه تمرین است، اما تمرین شوک اثرات منفی بی‌تمرینی بر عملکرد را به طور موثری خنثی نموده است (شکل ۳)



شکل ۳. عملکرد استقامتی

#: تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل و بی‌تمرین $P \leq 0/001$

*: تفاوت معنادار نسبت به گروه بی‌تمرین $P \leq 0/001$



شکل ۲. میزان BDNF سرم

** تفاوت معنادار با کلیه گروه‌ها $P \leq 0/001$

عملکرد استقامتی

آزمون ANOVA نشان داد که عملکرد استقامتی در گروه‌های چهارگانه تفاوت معنی‌دار دارد ($F_{(3,20)} = 60/88$, $P = 0/001$, $\eta^2 = 0/91$). مجذور جزئی اینتا نشان دهنده اثر قوی نوع مداخله است. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که عملکرد گروه تمرین استقامتی ($281/20 \pm 89/15$) نسبت به گروه کنترل ($266/4 \pm 23/61$) بالاتر بود ($P=0/001$).

بحث

در پژوهش حاضر، تمرین استقامتی موجب ارتقاء معنادار عملکرد استقامتی و افزایش BDNF بافت هیپوکمپ و سرم شد. این یافته‌ها با مطالعات پیشین که بر نقش تمرین هوازی طولانی در تنظیم افزایش BDNF در مغز تاکید کرده‌اند، همسو است (۲۳، ۲۴). به ویژه، اریکسون و همکاران^۱ (۲۰۱۱) گزارش دادند که تمرین هوازی حجم هیپوکمپ و بیان BDNF را در انسان افزایش می‌دهد (۲۵). به طور مشابه، واینمن و همکاران^۲ (۲۰۰۴) در مدل‌های جوندگان نشان دادند که افزایش تنظیم BDNF ناشی از ورزش، انعطاف‌پذیری سیناپسی و بقای نورونی را افزایش می‌دهد (۲۶). این افزایش در BDNF، انتقال

عصبی عضلانی را ارتقاء می‌دهد؛ که از این راه می‌تواند موجب تاخیر در خستگی شود. در این راستا، مطالعات نشان داده‌اند که BDNF می‌تواند انتقال و شکل‌پذیری سیناپسی را بهبود بخشیده و خستگی سیناپسی را کاهش دهد؛ به ویژه در مواقعی که یک تحرک پرتکرار (مانند تمرین استقامتی) وجود دارد (۲۷، ۲۸). تمرین استقامتی با افزایش بیان BDNF، آشارهای سیگنالینگ (از جمله مسیر PI3K/Akt و MAPK/ERK) را تقویت می‌کند. مطالعات نشان داده‌اند تمرین هوازی مداوم موجب رهاسازی بیشتر BDNF از نورون‌ها و اندوتلیوم‌های مغزی می‌شود (۲۹، ۳۰). به عنوان مثال، «ونمن و همکاران» گزارش کردند ورزش مکرر باعث بالا رفتن BDNF و فعال‌سازی مسیرهای PI3K/Akt و RAS/ERK می‌شود که منجر به بهبود شاخص‌های

از یک دوره بی‌تمرینی پایدار بمانند (۳۷)، که ممکن است به نوع تمرین یا مدت بی‌تمرینی بستگی داشته باشد. این تناقض نشان دهنده نیاز بیشتر به بررسی تأثیر دوره‌های مختلف بی‌تمرینی بر BDNF است.

دست‌آورد کلیدی این پژوهش، اثر محافظتی تمرین شوک در دوره بی‌تمرینی بود که عملکرد استقامتی را حفظ کرد، کاهش BDNF هیپوکمپ را ۱۰٪ نسبت به گروه بی‌تمرینی تعدیل نمود، و سطوح BDNF سرم را به طور معنی‌داری افزایش داد. تمرین شوک در این مطالعه به عنوان یک جلسه تمرینی هفتگی ۴۰ دقیقه‌ای با شدت متوسط تا بالا (۳۰-۲۰ متر در دقیقه، معادل ۸۰-۷۰ درصد VO_{2max}) تعریف شد؛ که در هفته‌های ۱۰ تا ۱۲ پس از هشت هفته تمرین استقامتی و یک هفته کاهش بار اعمال گردید. این پروتکل با هدف ارائه محرک کافی برای حفظ سازگاری‌های فیزیولوژیک و عصبی بدون ایجاد فشار بیش از حد طراحی شد. این یافته با فرضیه پژوهش مبنی بر اثر محافظتی تمرین شوک همخوانی دارد و با مطالعات پیشین همسو است. برای مثال، کریمی و همکاران نشان دادند که بی‌تمرینی نسبی (یک جلسه تمرین در هفته در دوره بی‌تمرینی) در مقایسه با بی‌تمرینی کامل عملکرد قلبی-عروقی را حفظ می‌کند (۱۰). به طور مشابه، رحمانی و همکاران گزارش کردند که تمرین شوک (یک جلسه هفتگی) عملکرد استقامتی و سطوح پروتئین‌های مرتبط مانند انتقال دهنده‌های مونوکربوکسیلات را در دوره بی‌تمرینی بهبود می‌بخشد (۱۲). وگا و همکاران (۲۰۱۳) نیز در یک پژوهش بر روی دانش‌آموزان، پس از هشت هفته تمرین، و چهار هفته بی‌تمرینی، گروهی که یک جلسه تمرین هفتگی حفاظتی انجام دادند، استقامت عضلانی و قلبی-تنفسی بالاتری نسبت به گروه بی‌تمرینی کامل داشتند (۱۱).

اثر متقابل سطوح BDNF مرکزی و محیطی، بر اهمیت عملی تمرین شوک در حفظ BDNF سرم تأکید دارد؛ که ممکن است بیان مرکزی BDNF را حمایت کرده و در نهایت، سلامت شناختی و عصبی را تقویت کند. این امر به ویژه برای افرادی که به دلیل آسیب، بیماری یا سایر محدودیت‌ها با وقفه در تمرینات منظم خود مواجه هستند، اهمیت دارد. اثرات مشاهده شده تمرین استقامتی، بی‌تمرینی و تمرین شوک بر سطوح BDNF و عملکرد استقامتی احتمالاً ناشی از تعامل پیچیده مسیرهای بیولوژیکی است. تمرین استقامتی می‌تواند از طریق افزایش فعالیت عصبی، افزایش جریان خون مغز، و فعال‌سازی آشارهای سیگنالینگ مانند مسیرهای PI3K/Akt و MAPK/ERK، موجب تنظیم افزایشی BDNF شود (۳۸). در مقابل، بی‌تمرینی احتمالاً با تنظیم کاهشی این مسیرها، موجب کاهش در بیان BDNF و مقادیر عملکردی

پلاستیسیته سیناپسی در هیپوکامپ می‌گردد (۳۰). افزون بر این، تمرین منظم فاز فسفریلاسیون Akt و ERK را افزایش می‌دهد. به عنوان نمونه، مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که دویدن روی تردمیل مقدار فسفریله شده Akt را در هیپوکامپ بالا می‌برد (۳۱) و نشانگرهای فعال MAPK/ERK نیز پس از دوره‌های هوازی افزایش می‌یابند. به عبارت دیگر، تمرین استقامتی از یک سو موجب افزایش BDNF و از سوی دیگر باعث فعال‌سازی آشارهای PI3K/Akt و MAPK/ERK می‌شود تا اثرات نوروتروفیک BDNF به حداکثر برسد (۳۰، ۳۲). فعال شدن این مسیرها علاوه بر بهبود بقا نورون، منجر به افزایش حساسیت نورون‌ها به BDNF و تثبیت سیناپس‌ها می‌گردد؛ بنابراین یافته‌های ما درباره افزایش معنی‌دار BDNF را می‌توان به فعال شدن این آشارها نسبت داد. به علاوه، فعال شدن PI3K/Akt و MAPK/ERK باعث فسفریلاسیون CREB و سایر فاکتورهای رونویسی می‌شود که به نوبه خود بیان ژن BDNF را تشدید می‌کند (۲۹، ۳۲). در واقع، تمرین استقامتی نه تنها BDNF را آزاد می‌کند، بلکه از طریق این مسیرها تولید بیشتر BDNF را در نورون‌ها تحریک می‌کند.

این مکانیسم‌ها به روشنی یافته‌های پژوهش حاضر را توضیح می‌دهند. بدین معنی که بهبود معنی‌دار عملکرد استقامتی و افزایش BDNF بافتی و سرمی در گروه تمرین، احتمالاً ناشی از فعال شدن همزمان مسیر PI3K/Akt و MAPK/ERK بوده است. به عبارت دیگر، با تداوم تمرین، این مسیرهای سیگنالینگ تقویت شده و یک چرخه تقویت‌کننده ایجاد می‌شود که نتیجه آن افزایش بیان ژن BDNF و بهبود عملکرد نوروسیناپسی است (۲۹، ۳۳).

از سوی دیگر، بی‌تمرینی که به عنوان قطع یا کاهش یک تمرین سازمان یافته تعریف می‌شود، موجب افت معنی‌داری در عملکرد استقامتی و کاهش ۲۰ درصدی در سطوح BDNF هیپوکمپ در مقایسه با گروه تمرین، شد. این نتایج با فرضیه پژوهش مبنی بر تأثیر منفی بی‌تمرینی همخوانی دارد و با یافته‌های راداک و همکاران^۱ (۲۰۰۶) همسو است که کاهش BDNF هیپوکمپ و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را پس از بی‌تمرینی گزارش کردند (۳۴). کیم و همکاران^۲ نیز نشان دادند که چهار هفته بی‌تمرینی پس از هشت هفته تمرین، بیان ژن BDNF هیپوکمپ را تا سطح گروه کنترل کاهش می‌دهد (۳۵). این کاهش ممکن است به دلیل خاموشی مسیرهای سیگنالینگ مرتبط با تمرین (مانند MAPK/ERK) باشد که برای حفظ بیان BDNF ضروری هستند (۳۶). با این حال، کوبو^۳ و همکاران گزارش کردند که برخی سازگارهای عصبی ناشی از تمرین می‌توانند حتی پس

داشته باشد (۱۴). از این رو، پژوهش‌های آینده باید با به‌کارگیری حجم نمونه بزرگ‌تر، بررسی پاسخ‌های وابسته به جنسیت در جمعیت‌های انسانی و افزایش مدت زمان بی‌تمرینی و مداخلات تمرین شوک، این محدودیت‌ها را برطرف کنند.

نتیجه‌گیری

تمرین شوک در طول دوره بی‌تمرینی می‌تواند اثرات زیانبار بی‌تمرینی را کاهش داده، عملکرد استقامتی را حفظ کرده و کاهش سطح BDNF را تعدیل کند. این پژوهش بر قابلیت تمرینات شوک به عنوان یک استراتژی عملی برای حفظ سازگاری‌های ناشی از ورزش در دوره بی‌تمرینی، تاکید نموده و با پرکردن شکاف‌های موجود در ادبیات پژوهشی، به درک عمیق‌تر تعامل بین فعالیت بدنی، بی‌تمرینی و عوامل نوروتروفیک کمک کرده و راه را برای پژوهش‌های آینده در بهینه‌سازی رژیم‌های ورزشی برای سلامت و عملکرد هموار می‌سازد.

تشکر و قدردانی

از تمامی کسانی که در اجرای این پژوهش به ما یاری رساندند، سپاسگزاریم.

تضاد منافع

هیچ‌کدام از نویسندگان این مقاله، افراد و یا دستگاه‌ها تعارض منافی برای انتشار این مقاله ندارند.

می‌شود. به نظر می‌رسد که تمرین شوک با ایجاد تحریک متناوب (که سازگاری‌های عصبی و عضلانی را تقویت می‌نماید) این اثرات را معکوس می‌کند. با این حال، برخی مطالعات، مانند مطالعات زولادز و همکاران (۲۰۰۸)، نشان می‌دهند که مسیر MAPK/ERK ممکن است همیشه واسطه اصلی بیان BDNF ناشی از ورزش نباشد؛ وی به مسیرهای جایگزین مانند سیگنالینگ CREB اشاره می‌کند که نیاز به بررسی بیشتر دارد (۲۴). از سوی دیگر، گوکینت و همکاران تغییر در BDNF سرم پس از بی‌تمرینی گزارش نکردند (۳۹) که ممکن است به تفاوت در پروتکل‌های تمرینی یا روش‌های اندازه‌گیری مربوط باشد. این تفاوت‌ها نیاز به بررسی استانداردسازی پروتکل‌های تمرین شوک را برجسته می‌کند.

هرچند که مطالعه حاضر اطلاعات ارزشمندی را فراهم می‌نماید، با این حال، چندین محدودیت را باید پذیرفت. نخست این که بنا به ملاحظات اخلاقی در مطالعات حیوانی، حجم نمونه نسبتاً کوچک است که ممکن است توان آماری برای نشان دادن تفاوت‌های دقیق در سطوح BDNF در بین گروه‌ها را محدود نماید. دوم، تعمیم نتایج مطالعات بر روی رت‌های نر و بیستار به جمعیت انسانی به ویژه در بین مردان و زنان همواره با چالش‌هایی مواجه است. زیرا پاسخ‌های خاص جنسیت به تمرین و بیان BDNF گزارش نشده است (۴۰). سوم، دوره سه هفته‌ای بی‌تمرینی ممکن است اثرات بلندمدت تمرینات شوک را نشان ندهد، زیرا دوره‌های طولانی‌تر بی‌تمرینی می‌تواند نتایج متفاوتی به همراه

Reference

- Schiffer T, Schulte S, Hollmann W, Bloch W, Strüder H. Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. *Hormone and metabolic research*. 2009;41(03):250-4.
- Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla FJE. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. 2004;20(10):2580-90.
- Liang Z, Zhang Z, Qi S, Yu J, Wei Z. Effects of a Single Bout of Endurance Exercise on Brain-Derived Neurotrophic Factor in Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Biology*. 2023;12(1).
- Liu PZ, Nusslock R. Exercise-Mediated Neurogenesis in the Hippocampus via BDNF. *Frontiers in neuroscience*. 2018;12:52.
- Marosi K, Mattson MP. BDNF mediates adaptive brain and body responses to energetic challenges. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2014;25(2):89-98.
- Akbarnejad A, Koneshlou S, Baranchi M. The Effect of 12 Weeks of Functional Training and Different Periods of Detraining on Dynamic Balance in Elderly Men %J Sport Sciences and Health Research. 2015;7(1):85-98.
- Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, Meeusen R. Does a period of detraining cause a decrease in serum brain-derived neurotrophic factor? *Neuroscience letters*. 2010;486(3):146-9.

capacity and endurance. *European journal of applied physiology*. 2000;81(1-2):67-74.

17. Gorzi A, Ekradi S, Rahmani A. The Effect of High Intensity Endurance Training on Antioxidant Defense and Lipid Peroxidation of Male Wistar Rats. *Journal of Sport Biosciences*. 2018;10(3):333-45. [in persian].

18. Brooks GA, White TP. Determination of metabolic and heart rate responses of rats to treadmill exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 1978;45(6):1009-15.

19. MirdarHarijani S, Nejabat M, Hajizadeh Moghadam A. Effect of one session endurance exhausting exercise on some coagulation markers of mature and immature wistar rats. *ISMJ*. 2013;16(2):80-91.

20. Ferraresso RLP, Buscariolli de Oliveira R, Macedo DV, Alessandro Soares Nunes Lz, Brenzikofer R, Damas D, et al. Interaction between overtraining and the interindividual variability may (not) trigger muscle oxidative stress and cardiomyocyte apoptosis in rats. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2012.

21. Crowther JR. The ELISA guidebook. *Methods in molecular biology* (Clifton, NJ). 2009;149:iii-iv, 1-413.

22. Crowther JR. The ELISA Guidebook: Second Edition: Humana Press; 2008.

23. Kim T-W, Baek K-W, Yu HS, Ko I-G, Hwang L, Park J-J. High-intensity exercise improves cognitive function and hippocampal brain-derived neurotrophic factor expression in obese mice maintained on high-fat diet. *J Exerc Rehabil*. 2020;16(2):124-31.

24. Zoladz JA, Pilc A, Majerczak J, Grandys M, Zapart-Bukowska J, Duda K. Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. *Journal of physiology and pharmacology : an official journal of the Polish Physiological Society*. 2008;59 Suppl 7:119-32.

25. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(7):3017-22.

8. Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z, et al. Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2006;55(7):852-7.

9. Kim Y-M, Ji E-S, Yoon S-J, Yoon J-H. Sudden detraining deteriorates swimming training-induced enhancement of short-term and spatial learning memories in mice. *Journal of exercise rehabilitation*. 2013;9(2):243.

10. Karimi A, Gorzi A, Azad A. The Effect of 6 weeks of relative and absolute detraining (one session training per week) on Health (performance, Body Composition, Cardiac indices) of the Zanjan city elite Weightlifters %J *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*. 2012;21(1):300-4.

11. Mayorga-Vega D, Viciano J, Cocca A. Effects of a Circuit Training Program on Muscular and Cardiovascular Endurance and their Maintenance in Schoolchildren. *Journal of human kinetics*. 2013;37:153-60.

12. Rahmani A, Gorzi A, Ajali Rad Z. The Effect of Endurance Training, Detraining and Shock Training on Monocarboxylate Transporters in the Gastrocnemius Muscle and Endurance Performance of Male Rats %J *Journal of Sport Biosciences*. 2021;12(4):437-52.

13. Akbari MH, Rhamani A. The Effect of Endurance, Detraining and Shock Trainings on Malondialdehyde and Total Antioxidant Capacity of Liver and Stomach Tissues and Performance in Male Wistar Rats. *University of Zanjan: University of Zanjan*; 2018.

14. Mujika I, Padilla S. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 2000;30(2):79-87.

15. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu FK, Ji LL, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *The American journal of physiology*. 1993;265(6 Pt 2):H2094-8.

16. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Naito H. Short-term exercise training improves diaphragm antioxidant

36. Kumamaru E, Numakawa T, Adachi N, Yagasaki Y, Izumi A, Niyaz M, et al. Glucocorticoid Prevents Brain-Derived Neurotrophic Factor-Mediated Maturation of Synaptic Function in Developing Hippocampal Neurons through Reduction in the Activity of Mitogen-Activated Protein Kinase. *Molecular Endocrinology*. 2008;22(3):546-58.
37. Kubo K, Ikebukuro T, Yata H, Tsunoda N, Kanehisa H. Time course of changes in muscle and tendon properties during strength training and detraining. *Journal of strength and conditioning research*. 2010;24(2):322-31.
38. Cotman CW, Berchtold NC, Christie LA. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation. *Trends Neurosci*. 2007;30(9):464-72.
39. Goekint M, Roelands B, De Pauw K, Knaepen K, Bos I, Meeusen R. Does a period of detraining cause a decrease in serum brain-derived neurotrophic factor? *Neuroscience letters*. 2010;486(3):146-9.
40. Barha CK, Davis JC, Falck RS, Nagamatsu LS, Liu-Ambrose T. Sex differences in exercise efficacy to improve cognition: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials in older humans. *Front Neuroendocrinol*. 2017;46:71-85.
26. Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Eur J Neurosci*. 2004;20(10):2580-90.
27. Gottschalk W, Pozzo-Miller LD, Figuero A, Lu B. Presynaptic Modulation of Synaptic Transmission and Plasticity by Brain-Derived Neurotrophic Factor in the Developing Hippocampus. 1998;18(17):6830-9.
28. Gottschalk WA, Jiang H, Tartaglia N, Feng L, Figuero A, Lu BJL, et al. Signaling mechanisms mediating BDNF modulation of synaptic plasticity in the hippocampus. 1999;6(3):243-56.
29. Khalil MH. The Impact of Walking on BDNF as a Biomarker of Neuroplasticity: A Systematic Review. 2025;15(3):254.
30. Cheng Y, Liu Y, Ma J, Li Z, Han E, Bo S. Effects of three aerobic exercise modalities (walking, running, and cycling) on circulating brain-derived neurotrophic factor in older adults: a systematic review and meta-analysis. 2025;Volume 17 - 2025.
31. Fang ZH, Lee CH, Seo MK, Cho H, Lee JG, Lee BJ, et al. Effect of treadmill exercise on the BDNF-mediated pathway in the hippocampus of stressed rats. 2013;76(4):187-94.
32. Cheng S-M, Lee S-D. Exercise Training Enhances BDNF/TrkB Signaling Pathway and Inhibits Apoptosis in Diabetic Cerebral Cortex. 2022;23(12):6740.
33. Cefis M, Chaney R, Wirtz J, Méloux A, Quirié A, Leger C, et al. Molecular mechanisms underlying physical exercise-induced brain BDNF overproduction. 2023;16:1275924.
34. Radak Z, Toldy A, Szabo Z, Siamilis S, Nyakas C, Silye G, et al. The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain. *Neurochemistry International*. 2006;49(4):387-92.
35. Kim YM, Ji ES, Yoon SJ, Yoon JH. Sudden detraining deteriorates swimming training-induced enhancement of short-term and spatial learning memories in mice. *Journal of exercise rehabilitation*. 2013;9(2):243-9.