

## تاثیر تمرین های استقامتی و تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز هیپوکمپ موش های صحرایی

الهام وسدی<sup>۱</sup>، حامد برزگر<sup>۱\*</sup>، محبوبه برجیان فرد<sup>۱</sup>

(۱) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۲/۷

تاریخ پذیرش: ۹۴/۵/۱۸

### چکیده

**مقدمه:** رفتارها و چگونگی سبک زندگی ما بر میزان بیان عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF-Brain-Derived Neurotrophic Factor) تاثیر می گذارد و تجربیات توأم با سلامت عاطفی از قبیل ورزش و محیط های غنی شده منجر به افزایش سطوح این نوروتروفین با اهمیت می شوند. این پژوهش با هدف شناسایی اثرات احتمالی دو شیوه تمرین بر مقادیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش های صحرایی نر بالغ با تکیه بر شفاف تر کردن نقش ورزش در تعدیل شکل پذیری سیناپسی انجام شد.

**مواد و روش ها:** در این پژوهش تجربی-آزمایشگاهی ۲۱ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن  $170 \pm 10$  گرم)، به طور تصادفی در ۳ گروه مساوی ۷ تایی کنترل، تمرین استقامتی (ET-Endurance Training) و تمرین تناوبی شدید (HIIT-High Intensity Interval Training) تقسیم شدند. گروه های تمرین استقامتی و HIIT به مدت ۸ هفته، تحت فعالیت ورزشی استقامتی و فعالیت ورزشی تناوبی شدید قرار گرفتند. مقادیر BDNF، پس از تمرین با روش الایزا سنجیده شد و داده ها با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه با  $P < 0.05$  تحلیل شدند.

**یافته های پژوهش:** یافته های پژوهش حاضر نشان داد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نداشت ( $P=0.735$ ). در گروه تمرین تناوبی شدید نیز، مقادیر BDNF هیپوکمپ در مقایسه با گروه کنترل و استقامت معنی داری نبود ( $P=0.131$ ,  $P=0.070$ ).

**بحث و نتیجه گیری:** نتایج مطالعه حاضر تغییر معنی داری را در سطوح BDNF بر اثر فعالیت ورزشی نشان نداد اما به نظر می رسد، مقادیر BDNF تاثیرپذیری بیشتری را از فعالیت ورزشی تناوبی شدید نسبت به فعالیت ورزشی استقامتی بپذیرد.

**واژه های کلیدی:** عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، هیپوکمپ، تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید (HIIT)

\*نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

Email: H.Barzegar@ut.ac.ir

## مقدمه

عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) عضوی از خانواده نوروتروفین ها است که اعمال متنوعی از جمله بقای عصبی، نورون زایی، رشد آکسونی، پیوستگی و شکل پذیری نورونی را میانجی گری می کند (۱)، و اثر خود را از طریق دو گیرنده پروتئینی تیروزین کیناز (Tyrosine kinase receptor trkB) و گیرنده (Low-affinity nerve growth factor receptor) (۲) در سطح سلولی اعمال می کند. توزیع BDNF در مناطق مختلف مغزی و به خصوص در هیپوکمپ که مسئول حافظه و یادگیری است، گزارش شده است (۲).

رفتارها و چگونگی سبک زندگی می تواند بر بیان عامل رشدی BDNF در مغز، تأثیرگذار باشد (۳). محققان گزارش کرده اند، فعالیت بدنی منظم از طریق تغییر سطوح BDNF و وضعیت اکسایشی در بقا و شکل دهی عصبی، حفاظت عصبی، بلوغ و تکامل مغز نقش دارد (۴،۵) و جهت تنظیم راهکارهای موثر برای پیشگیری از زوال شناختی به خصوص در سالمندی بسیار سودمند است (۶). از سوی دیگر پژوهش های بسیاری ارتباط بین مقادیر پایین BDNF و افسردگی و آلزایمر را نشان داده اند و بیان کردند که فعالیت ورزشی می تواند اثرات سودمندی بر مقادیر BDNF داشته باشد (۷،۸).

پژوهش های اخیر در این زمینه نشان می دهد که مغز به صورت مشخصی در پاسخ به فعالیت بدنی، دچار تغییرات در سطح مولکولی، سلولی و آناتومیکی می شود (۹)؛ عمده این تحقیقات در زمینه تأثیر جنبه های مختلف ورزش از لحاظ نوع (داوطلبانه یا اجباری)، شدت، مدت و میزان مسافت طی شده در طول دوره تمرینی انجام پذیرفته است. یکی از عوامل تأثیرگذار بر مقادیر BDNF شدت تمرین است که با سرعت نوارگردان و میزان  $Vo_2max$  تعیین می شود (۱۰).

فعالیت ورزشی می تواند با تأثیر در بیان BDNF بر شکل پذیری سیناپسی در پایانه های پیش سیناپسی و پس سیناپسی موثر باشد. ساز و کار آن به شکل هدایت سیگنالی BDNF و از طریق گیرنده TrkB است، که بیان آن با فعالیت ورزشی تنظیم می شود.

سیگنال TrkB در پایانه های پیش سیناپسی و پس سیناپسی منجر به تنظیم گذرگاه های انتقال سیگنالی هم چون مپ-کیناز ۱ و مپ-کیناز ۲ (Mitogen-activated/extracellular signal-regulated protein kinase -MAP-K/ERK 1 and 2) پروتئین کیناز (C Protein kinase C -PKC- $\delta$ ) و کالمادولین-کیناز ۲ ( $Ca^{+2}$ /calmodulin-dependent protein kinase II -CaM-KII) می شود (۱۱).

برخی محققین به بررسی شدت های پایین تمرین بر سطوح BDNF پرداختند. بابایی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند، ۶ هفته فعالیت ورزشی استقامتی سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز را در مردان میانسال افزایش می دهد (۱۲). فریرا و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که روزانه ۴۰ دقیقه دویدن با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه تغییری را بر سطوح پروتئین BDNF و سطوح mRNA بعد از پروتکل تمرینی ایجاد نمی کند (۱۳). سویا و همکاران (۲۰۰۷)، تأثیر دو شدت مختلف تمرینی، فعالیت کم شدت (۱۵ متر بر دقیقه) و متوسط (۲۰ متر بر دقیقه) را با عامل BDNF، بررسی و مقایسه کردند. سطح BDNF mRNA هیپوکمپ رت ها در فعالیت کم شدت به شکل قابل توجهی افزایش داشت و در رت های با پروتکل کم شدت بیشتر از پر شدت بود (۱۰). برخی دیگر نیز شدت های بالای تمرین را مورد توجه قرار دادند. آگویار و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند، سطوح BDNF هیپوکمپ پس از فعالیت ورزشی بسیار شدید در هیپوکمپ افزایش (۱۴) و در کورتکس قدامی و جسم مخطط تغییر معنی داری ندارد (۱۵،۱۶). تانگ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند ۱۵ دقیقه فعالیت ورزشی پله شدید کوتاه مدت مردان جوان سالم افزایش معنی دار سطوح BDNF سرمی را به همراه دارد (۱۶). در تحقیق هانگ و همکاران (۲۰۰۶) نشان داده شد، که اگر تمرینات نوارگردان به درستی اجرا شود، منجر به بیان ژنی BDNF در هیپوکمپ رت ها می شود، به شکلی که استرس های مرتبط با فعالیت ورزشی بر نوارگردان، به دنبال یک هفته آشنایی بر آن، کاهش داشته است. همین طور نشان دادند میزان پروتئینی BDNF پس از فعالیت ورزشی شدید حاد افزایش می یابد (۱۸).

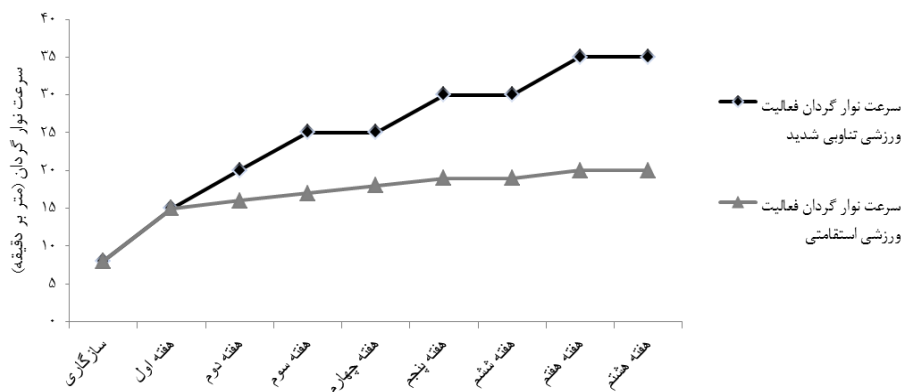
برجسته تری به دنبال داشته باشد؟ لذا هدف از این مطالعه، بررسی تاثیر تمرینات تناوبی شدید و استقامتی بر مقادیر BDNF و پاسخ به این پرسش است که کدام یک از این شیوه های تمرینی می تواند اثر بیشتری را بر مقادیر BDNF داشته باشد؟

### مواد و روش ها

در مطالعه تجربی-آزمایشگاهی حاضر، ۲۱ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار(با سن ۸ هفته و میانگین وزن  $10 \pm 170$  گرم)، در ۳ گروه مساوی ۷ تایی کنترل، فعالیت ورزشی استقامتی و فعالیت ورزشی تناوبی شدید به شکل تصادفی تقسیم شدند. رت ها در شرایط دمایی  $22 \pm 2$  درجه سانتی گراد، چرخه تاریکی-روشنایی ۱۲:۱۲ و بدون در نظر گرفتن محدودیت غذایی در قفس های پلی اتیلن نگهداری شدند. پس از دو هفته سازگاری با محیط و به منظور آشنایی حیوانات با شرایط تمرین، رت ها به مدت یک هفته روزانه با سرعت ۸ متر بر دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه با شیب صفر درجه روی دستگاه نوارگردان فعالیت کردند. گروه کنترل هیچ گونه برنامه تمرینی نداشت. گروه فعالیت ورزشی استقامتی، به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته با رعایت اصل اضافه بار تحت تمرین استقامتی به مدت ۴۵ دقیقه قرار گرفتند. سرعت نوارگردان در طی این ۸ هفته از ۱۵ متر بر دقیقه تا ۲۰ متر بر دقیقه در پایان هفته هشتم افزایش یافت(۱۲). گروه فعالیت ورزشی تناوبی شدید، به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته به صورت دو تکرار ۶ دقیقه ای با سرعت ۱۵ تا ۳۵ متر بر دقیقه(در هفته پایانی) و استراحت فعال ۶ دقیقه ای با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه تمرین کردند. که کل مدت فعالیت در هر جلسه ۲۴ دقیقه بود(شکل شماره ۱).

در برخی مقالات تمرینات کم شدت و پر شدت در کنار هم مورد بررسی قرار گرفته اند. در مطالعه ای که اسکومولسکی و همکاران(۲۰۱۳) انجام دادند، دریافتند شدت و مدت های مختلف فعالیت ورزشی روی دوجرخه کارسنج افزایش معنی دار سطوح BDNF مردان جوان سالم را نسبت به گروه کنترل به همراه ندارد(۱۹). در مطالعه ای دیگر وینتر و همکاران(۲۰۰۷)، به بررسی شدت های متفاوت تمرین بر عملکرد شناختی و مقادیر BDNF دانشجویان مرد ورزشکار پرداختند. نتایج افزایش معنی دار مقادیر BDNF را در فعالیت ورزشی شدید، نشان داد اما مقادیر BDNF در گروه کم شدت افزایش معنی داری نداشت(۲۰). فریس و همکاران(۲۰۰۷) به بررسی تاثیر فعالیت ورزشی حاد بر BDNF در ۱۱ مرد و ۴ زن پرداختند. که در آن دو گروه روزانه ۳۰ دقیقه یکی ۲۰ درصد زیر آستانه تهویه ای و دیگری ۱۰ درصد بالای آستانه تهویه ای بر روی دوجرخه ارگومتریک رکاب می زدند. سطوح BDNF نسبت به سطوح پایه در فعالیت ۱۰ درصد بالای آستانه تهویه ای افزایش معنی دار داشت اما این افزایش در فعالیت ۲۰ درصد زیر آستانه تهویه ای معنی دار نبود(۲۱).

بررسی مقالات پژوهشی حاکی از کمبود موارد مطالعه ای در زمینه تاثیر شدت های متفاوت تمرینی بر سطوح BDNF می باشد و ارائه نتایج آن ها با تردید همراه است. از سوی دیگر، پژوهشی که تاثیر تمرینات شدید تناوبی(HIIT) را به عنوان شیوه تمرینی پر شدت بر مقادیر BDNF سنجیده باشد، مشاهده نشده است. هم چنین اخیراً پژوهشگران حیطه فیزیولوژی ورزش به دنبال این سوال هستند که آیا فعالیت های ورزشی با شدت بالاتر و مدت زمان کمتر می تواند پاسخ های



شکل شماره ۱. برنامه تمرینی در طول هشت هفته فعالیت ورزشی استقامتی و تناوبی شدید

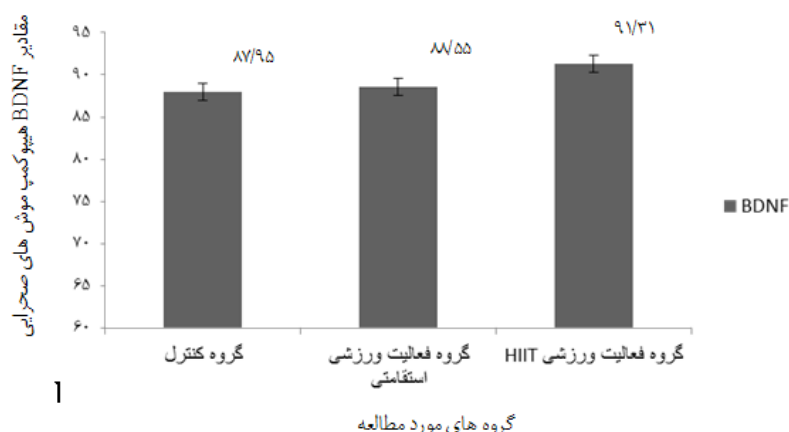
در مراحل مختلف ضمن رعایت مسایل اخلاقی سعی شد از هر گونه آزار جسمی و روش غیر ضروری اجتناب گردد (مجوز کد اخلاقی به شماره ۴۵۰۴۰۰۳/۶/۲۷). جهت اندازه گیری مقادیر پروتئینی BDNF از روش الایزا استفاده شد.

پردازش داده ها به کمک نرم افزار SPSS vol.19 صورت گرفت. پس از بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (K-S)، از روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. کلیه نتایج به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار بیان و سطح معنی داری نتایج حداقل با  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته های پژوهش

در مطالعه حاضر مشاهده شد، مقادیر BDNF هیپوکمپ پس از ۸ هفته، در گروه فعالیت ورزشی استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی دار نداشت ( $P=0.735$ ). در گروه تمرین تناوبی شدید نیز، مقادیر BDNF هیپوکمپ در مقایسه با گروه کنترل و استقامت معنی دار نبود ( $P=0.131$ ,  $P=0.070$ ) (شکل شماره ۲).

۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرین (هشت هفته)، عملیات جراحی و آسان کشی صورت گرفت. بعد از بی هوش حیوانات، با جدا کردن سر معدوم گردیدند و مغز هر رت جراحی و هیپوکمپ از هر دو نیمکره راست و چپ جدا و سریعاً داخل میکروتیوب و سپس تانک ازت جهت آزمایشات بعدی قرار گرفت. مقادیر پروتئینی با استفاده از کیت الایزا (BG-E30666 Persongen, Germany) با میزان حساسیت  $2/25$  ng/ml بررسی شد. بر اساس دستورالعمل کیت هر دو هیپوکمپ از هر نیمکره در بافری حاوی  $137$  میلی مول NaCl،  $20$  میلی مول تریس هیدروکلرید (Tris-HCL)  $1$  درصد، گلیسرول  $10$  درصد،  $1$  میلی مول (Phenyl PMSF methyl sulfonyl)،  $0/5$  میلی مول سدیم واندانت و Igepal  $1$  درصد کاملاً هموژن شدند و به مدت  $20$  دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با دور  $2000$  rpm و دمای  $4$  درجه سانتی گراد سانتریفیوژ شدند. پس از رقیق کردن محلول با بافر نمونه، چاهک ها به مدت  $30$  دقیقه در دستگاه انکوباتور انکوبه شدند. جذب در طول موج  $450$  نانومتر خوانده شد. منحنی استاندارد در دامنه ای بین  $5$  تا  $100$  نانوگرم به ازای هر لیتر برای BDNF رسم شد.



شکل شماره ۲. تغییرات پروتئین BDNF هیپوکمپ موش های صحرائی نر بالغ در گروه های مورد مطالعه

## بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر به بررسی تاثیر فعالیت ورزشی استقامتی و فعالیت ورزشی تناوبی شدید بر تغییرات سطوح پروتئینی عامل تغذیه ای مشتق از مغز در هیپوکمپ موش های صحرائی نر بالغ پرداخته شد که یافته ها نشان داد، ۸ هفته تمرین استقامتی و فعالیت ورزشی تناوبی شدید افزایش مقادیر BDNF هیپوکمپ را به همراه دارد، اما این افزایش معنی دار نبود.

در پژوهش های مختلف یافته های متناقضی در زمینه تاثیر تمرین استقامتی بر مقادیر BDNF گزارش شده است، به طوری که در برخی تحقیقات، فعالیت ورزشی استقامتی موجب افزایش معنی دار مقادیر BDNF (۱۳،۲۲) و در برخی عدم تفاوت معنی دار این متغیر مشاهده شده است (۱۲،۲۳،۲۴). تفاوت در نوع تمرین (داوطلبانه یا اجباری)، شدت و مدت تمرین (۱۲،۱۳،۱۸) از جمله مواردی هستند که می تواند در زمره علل تفاوت در نتایج پژوهش ها باشد. بابایی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند، ۶ هفته فعالیت ورزشی استقامتی سطوح عامل نوروتروفیک مشتق از مغز را در مردان میانسال افزایش می دهد (۱۰). سویا و همکاران (۲۰۰۷) بیان داشتند، فعالیت ورزشی کم شدت (۱۵ متر بر دقیقه) در مقایسه با فعالیت ورزشی متوسط (۲۰ متر بر دقیقه) به دلیل تحمیل استرس کمتر منجر به افزایش بیشتر مقادیر BDNF در هیپوکمپ می شود (۱۳). هانگ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کرده اند،

دویدن اجباری (بر نوارگردان) می تواند به واسطه تحمیل شرایط تمرین به حیوان موجب ایجاد استرس و تاثیر منفی بر سیگنال های میانجی BDNF شود (۱۸). مطالعاتی که در زمینه شدت های بالای تمرین بر مقادیر BDNF صورت گرفته است، نتایج متفاوتی را گزارش کردند. تانگ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند ۱۵ دقیقه فعالیت ورزشی پله شدید کوتاه مدت مردان جوان سالم افزایش معنی دار سطوح BDNF سرمی را به همراه دارد (۱۷). آگویار و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند، سطوح BDNF هیپوکمپ پس از فعالیت ورزشی بسیار شدید در هیپوکمپ افزایش (۱۴) و در کورتکس قدامی و جسم مخطط تغییر معنی داری ندارد (۱۵،۱۶). نتایج متفاوت در مطالعاتی که به بررسی تاثیر شدت های بالای تمرین پرداختند را می توان به مدت و شدت های متفاوت تمرینی نسبت داد.

ساز و کاری را که از طریق آن بتوان به آثار سودمند فعالیت ورزشی بر ساختار و عملکرد مغز پی برد، هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما می توان آن را به کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب، افزایش رگ زایی، ترشح نوروتروفین ها و کاتکولامین ها و نوروژن زایی به خصوص در ساختار هیپوکمپ نسبت داد (۲۷-۲۵). نتایج متناقض در زمینه تاثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر BDNF در شدت های مختلف را، می توان به نوع تمرین به شکل داوطلبانه و اجباری و استرس تحمیلی به رت ها نسبت داد.

دو گروه فعالیت ورزشی نشان داد اما به نظر می رسد سطوح BDNF تاثیرپذیری بیشتری را از فعالیت ورزشی تناوبی شدید نسبت به فعالیت ورزشی استقامتی بپذیرد. اما جهت روشن تر شدن موضوع لازم است مطالعات وسیع تری، در سطح مولکولی انجام شود.

### سپاسگزاری

نویسندگان این پژوهش مراتب سپاس و قدردانی خود را از همکاری معاونت آموزشی و پژوهشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران در این مطالعه ابراز می دارند.

پژوهش ها در زمینه تاثیر شیوه های متفاوت فعالیت ورزشی محدود است و نتایج مطالعات نیز متفاوت می باشد. از سوی دیگر استرس ایجاد شده در زمان جا به جایی حیوانات و فعالیت بر نوارگردان از جمله محدودیت های تاثیرگذار بر نتایج مطالعه هستند. در پایان از آن جا که، پژوهشی در زمینه تاثیر تمرین تناوبی شدید بر مقادیر BDNF، مشاهده نشده است، پیشنهاد می شود مطالعاتی در زمینه تغییر نسبت زمان های فعالیت به استراحت و تغییر شدت و مدت ست های فعالیتی انجام شود. هر چند نتایج مطالعه حاضر عدم تغییر معنی دار مقادیر BDNF هیپوکمپی را در هر

## References

1. Xu B, Zang K, Ruff NL, Zhang YA, McConnell SK, Stryker MP, et al. Cortical degeneration in the absence of neurotrophin signaling dendritic retraction and neuronal loss after removal of the receptor TrkB. *Neuron* 2000; 26: 233-45.
2. Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. *Nature* 2000; 407: 802-9.
3. Smith MA, Makino S, Kvetnansky R, Post RM. Effects of stress on neurotrophic factor expression in the rat brain. *Ann NY Acad Sci* 1995; 771: 234-9.
4. Oiae Ch-H, Park S. Effect of regular exercise and Dl- $\alpha$ -lipoic acid supplementation on BDNF, caspase-3 proteins and apoptosis in aging-induced rat hippocampus. *IJASS* 2008; 20: 78-95.
5. Radak Z, Toldy A, Szabo Z, Siamilis S, Nyakas C, Silye, G, Jakus J, Goto S. The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain. *Neurochem Int* 2006; 49: 387-92.
6. Navarro A, Sanchez Del Pino MJ, Gomez C, Peralta JL, Boveris A. Behavioral dysfunction, brain oxidative stress, and impaired mitochondrial electron transfer in aging mice. *Am J Physiol Reg Int Comp Physiol* 2002; 282: 985-92.
7. Tsai SJ. Brain-derived neurotrophic factor a bridge between major depression and Alzheimer's disease. *Med Hypothes* 2003; 61: 110-3.
8. Antonio AG, Tony GH, Celithelma G, Michael JC, Amelia A. Exercise, antidepressant treatment, and BDNF mRNA expression in the aging brain. *Pharmacol Biochem Be* 2004; 77: 209-20.
9. Sanna S, Hille K, Spitzer M, Reinhardt R. Aerobic endurance exercise benefits memory and affect in young adults. *Neuropsychol Rehabil* 2009; 19: 223-43.
10. Soya H, Nakamura T, Deocaris CC, Kimoara A, Iimura M, Fujikawa T, et al. BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus. *Biochem Bioph Res Co* 2007; 358: 961-7.
11. Molteni R, Ying Z, Gomezpinilla F. Differential effect of acute and chronic exercise on plasticity-related genes in the rat hippocampus revealed by microarray. *Neuroscience* 2002; 16: 1107-16.
12. Babaei P, Azali Alamdari K, Soltani Tehrani B, Damirchi A. Effect of six weeks of endurance exercise and following detraining on serum brain derived neurotrophic factor and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *J Sports Med Phys Fitness* 2013; 53: 437-43.
13. Ferreira AFB, Real CC, Rodrigues AC, Alves AS, Britto LRG. Short-term, moderate exercise is capable of inducing structural BDNF-independent hippocampal plasticity. *Brain Res* 2011; 1425: 111-22.
14. Aguiar AS Jr, Speck AE, Prediger RD, Kapczinski F, Pinho RA. Downhill training upregulates mice hippocampal and striatal brain-derived neurotrophic factor levels. *J Neural Transm* 2008; 115: 1251-5.
15. Aguiaras Jr, Tuon T, Pinho CA, Silva LA, Andrezza AC, Kapczinski F, et al. Intense exercise induces mitochondrial dysfunction in mice brain. *Neurochem Res* 2008; 33: 51-8.
16. Aguiaras Jr, Tuon T, Soares FS, Rocha LG, Silveira PC, Pinho RA. The effect of n-acetylcysteine and deferoxamine on exercise induced oxidative damage in striatum and hippocampus of mice. *Neurochem Res* 2008; 33: 729-36.
17. Tang SW, Chu E, Hui T, Helmeste D, Law C. Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects. *Neurosci Lett* 2008; 431: 62-5.
18. Huang M, Jen CJ, Chen HF, Yu L, Kuo YM, Chen HI. Compulsive exercise acutely upregulates rat hippocampal brain derived neurotrophic factor. *J Neural Transm* 2006; 113: 803-11.
19. Schmolesky MT, Webb DL, Hansen RA. The effects of aerobic exercise intensity and duration on levels of brain-derived neurotrophic factor in healthy men. *Sport Sci Med* 2013; 12: 502-11.
20. Winter B, Breitenstein C, Mooren FC, Voelker k, Fobker M, Lechtermann A, et al. High impact running improves learning. *Neurobiol Learn Mem* 2007; 87: 597-609.
21. Ferris LT, Williams JS, Lishen C. The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function. *Med Sci Sports Exe* 2007; 39: 728-34.
22. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhances BDNF

release from the human brain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010; 298: 372-7.

23. Cechetti F, Fochesatto C, Scopel D, Nardin P, Goncalves CA, Netto CA, et al. Effect of neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. *Brain Res* 2008; 1188: 182-8.

24. Aguiar A, Tuon T, Pinho C, Silva L, Andreazza A, Kapczinski F, et al. Mitochondrial IV complex and brain neurotrophic derived factor responses of mice brain cortex after downhill training. *Neurosci Lett* 2007; 426: 171-4.

25. Adlard P, Perreau V, Cotman CW. The exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span. *Neurobiol Aging* 2005; 26: 511-20.

26. Rusheweyh R, Willemer C, Kruger K, Duning T, Warnecke T, Sommer J, et al. Physical activity and memory functions: an interventional study. *Neurobiol Aging* 2011; 32: 1304-19.

27. Van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nat Neurosci* 1999; 2:266-70.



# Effect of Endurance and High-Intensity Interval Training (HIIT) on Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) in the Rat Hippocampus

Vosadi E<sup>1</sup>, Barzegar H<sup>1\*</sup>, Borjianfard M<sup>1</sup>

(Received: February 26, 2014

Accepted: August 9, 2015)

## Abstract

**Introduction:** Behaviors and our lifestyles affect the expression of brain-derived neurotrophic factor (BDNF-Brain-Derived Neurotrophic Factor) and experiences with emotional health, such as exercise and enriched environment lead to increased levels of this neurotrophin. This study aimed to identify the possible effects of two different ways of training on levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in the hippocampus of adult male rats with a clearer focus on the role of exercise on modifying the synaptic plasticity.

**Materials & methods:** In this experimental research, twenty-one Wistar rats were divided into three groups: (1) Control, (2) endurance training (ET), (3) high-intensity interval training (HIIT). ET group received 8-wk mild-intensity endurance exercise. The exercise schedule of HIIT group consisted of high intensity interval training for 8 weeks (with Active recovery). Hippocampal BDNF protein was assessed

using commercial ELISA kits and the data were analyzed by one-way ANOVA. Statistical differences were considered significant at  $p < 0.05$ .

**Findings :** The results showed that the ET group had no significant effect on BDNF protein level ( $p=0.735$ ). In addition, HIIT group revealed no significant increase in BDNF protein level compared with the Control ( $p=0.070$ ) and ET group ( $p=0.131$ ).

**Discussion & Conclusion:** The results of the present study, do not show significant change in BDNF levels via exercise training, it seems that perform of HIIT training can increase amount of hippocampus BDNF protein level more than endurance training.

**Keywords:** Brain-derived neurotrophic factor, Hippocampus, Endurance training, High-intensity interval training

1. Dept of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Science, Tehran University, Tehran, Iran  
\* Correspondin author Email:H.Barzegar@ut.ac.ir