

اثر تمرین ورزشی تناوبی شدید بر بیان ژن بایومارکرهای التهابی در عضلات تند و کند انقباض، رت‌های نر

بهمن حسنونند^{۱*}، رحمان سوری^۲، مهسا رستگار مقدم منصوروی^۳، صادق عباسیان^۳

گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خرم‌آباد، خرم‌آباد، ایران، آگروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تهران، تهران، ایران، مرکز تحقیقات سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۵/۹/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۲۹

چکیده

زمینه و هدف: لیبوکالین-۲ (LCN-2) پروتئین التهابی است که به همراه اینترلوکین-۱ β (IL-1 β) در افزایش واکنش‌های التهابی ناشی از عدم فعالیت جسمانی دخیل است. هدف از تحقیق حاضر، تعیین اثر تمرین ورزشی تناوبی شدید بر بایومارکرهای التهابی در عضلات تند و کند انقباض رت‌های نر بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۲۰ سر رت نژاد ویستار در دو گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT) و کنترل قرار گرفتند. HIIT به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه و به مدت چهار جلسه در هفته انجام شد. پس از گرم کردن، گروه HIIT، ۱۵ دوره ۴ دقیقه‌ای را با ۹۰ - ۸۵ درصد VO_{2max} با سه دقیقه ریکاوری با شدت ۷۰ VO_{2max} (بین دوره‌های HIIT) اجرا کرد. سپس، نمونه گیری خونی و بافت‌برداری از عضلات EDL و نعلی رت‌ها انجام شد. بایومارکرهای التهابی با استفاده از کیت‌های تجاری و بیان ژن آنها با استفاده از روش Real-Time PCR مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج بیانگر افزایش معنی‌دار VO_{2max} و کاهش معنی‌دار سطوح سرمی هر دو LCN-2 و IL-1 β بود ($p < 0.05$). همچنین، مقادیر بیان ژنی LCN-2 و IL-1 β در عضلات تند انقباض و کند انقباض به طور معنی‌دار کاهش یافته بود ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: استفاده از پروتکل HIIT روی تردمیل (با شدت و مدت یاد شده) در رت‌های نر قادر باشد تا مقادیر سرمی و عضلانی هر دو بایومارکر التهابی LCN-2 و IL-1 β را به طور معنی‌داری کاهش دهد. همچنین کاهش مقادیر بایومارکرهای LCN-2 و IL-1 β در عضلات EDL بیشتر است.

واژه‌های کلیدی: بایومارکرهای التهابی، بیان ژن، لیبوکالین-۲

* نویسنده مسئول: بهمین حسنونند، خرم‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خرم‌آباد، گروه تربیت بدنی

Email: hasanvand121@gmail.com

مقدمه

فیبرهای عضله اسکلتی سایتوکاین‌های متعددی را بیان می‌کنند (۱). در این خصوص، یان و همکاران لیپوکالین-۲ (LCN-2) را به عنوان یک سایتوکاین شناسایی نمودند (۲). پروتئین‌های خانواده لیپوکالین به عنوان مارکرهای جدید التهابی اثرگذار بر مسیرهای سیگنالی مختلف معرفی شده‌اند (۳ و ۴). پروتئین متصل به اسید چرب ادیپوسیت (AFABP)، پروتئین متصل به رتینول (RBP) و لیپوکالین-۲ (LCN-2)، سه عضو این خانواده هستند که هر یک با تفاوت‌هایی در ساختار، نقش تقریباً مشابهی را در سازوکارهای بروز التهاب ناشی از عوامل گوناگون، ایفا می‌کنند (۵). در این بین، LCN-2 به عنوان یک مارکر دقیق و مهم مرتبط با این عوامل، به ویژه در اثر فعالیت‌های بدنی معرفی شده است (۶-۸ و ۲). بیان شده است LCN-2 به وسیله مسیرهای مختلف سیگنالی هم در درون بدن و هم در آزمایشگاه تحت شرایط التهابی افزایش می‌یابد (۲). همچنین، نشان داده شده است که افزایش مقادیر IL-1 β با افزایش LCN-2 همراه است (۹). به علاوه، اینترلوکین-۱ β (IL-1 β) سایتوکاین شناخته شده در بین پروتئین‌های تنظیم کننده پاسخ‌های فیزیولوژیک سلولی است. IL-1 β با ویژگی التهابی خود موجب کاهش عملکرد سلولی شده و به عنوان یک واسطه قوی برای آن معرفی شده است (۱۰). در همین راستا، نشان داده شده که IL-1 β در ماکروفاژها و از طریق مسیر کاسپاز تولید شده و با مارکرهای التهابی (نظیر لیپوکالین و پروتئین واکنش‌گر C با

حساسیت بالا) رابطه نزدیکی دارد (۱۱). در نتیجه، از آنجایی که LCN2 بالقوه یک سایتوکاین التهابی در نظر گرفته می‌شود، سطوح بالای این بایومارکر به همراه افزایش ثانویه در سطوح IL-1 β و TNF- α از عملکرد سلول‌ها کاسته و منجر به بروز واکنش‌های التهابی در بافت‌های بدن می‌شود (۱۲-۱۴).

در خصوص اثر فعالیت‌های ورزشی بر پاسخ‌های ایمنی بدن، بیان شده است که طی فعالیت ورزشی شدید، کم‌حرکی، و پیری گونه‌های فعال اکسیژن افزایش (ROS) می‌یابند که می‌تواند عامل ایجاد آسیب سلولی در بافت‌های بدن باشند (۱۵-۱۷). در این خصوص، نشان داده شده است که بین فعالیت جسمانی و التهاب رابطه وجود دارد. به طور ویژه نشان داده شد که بین غلظت‌های بایومارکرهای التهابی و سطح فعالیت جسمانی ارتباط معکوسی وجود دارد. بدین معنی که در آزمودنی‌های دارای فعالیت جسمانی و آمادگی جسمانی بالا مقادیر فاکتورهای التهابی بسیار پایین‌تر از آزمودنی‌ها بدون فعالیت یا آمادگی جسمانی پایین است (۱۸). در همین ارتباط، در یک مقاله مروری نشان داده شد که ۲۶ مطالعه نسبتاً بزرگ ارتباط معنی‌داری را بین بایومارکرهای التهابی عمومی و فعالیت جسمانی اظهار شده به وسیله خود فرد یا اندازه‌گیری شده به وسیله آزمون‌های آمادگی هوازی گزارش کرده‌اند (۱۸). همچنین، شواهد مورد تأییدی وجود دارند مبنی بر این که تمرین ورزشی می‌تواند استرس اکسایشی را در رت‌های نر کاهش دهد (۱۹ و ۱۶). به

عنوان مثال، او- آی شی و همکاران نشان دادند تمرین به مدت ۹ هفته روی نوارگردان با سرعت ۱۵ تا ۲۰ متر بر دقیقه، ۱۰ دقیقه در روز و سه روز در هفته می‌تواند مقادیر استرس اکسایشی را در عضله دیافراگم رت‌ها به طور معنی‌داری کاهش دهد (۱۶). همچنین، چن و همکاران (اثر دو نوع تمرین ورزشی روی تردمیل و تمرین ورزشی شنا را در رت‌های نر مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج آنها بیانگر کاهش معنی‌دار سطوح IL-1 β متعاقب هر دو نوع تمرین ورزشی بود (۲۰). به علاوه، چن و همکاران اثر تمرین روی تردمیل را به مدت چهار هفته بر سطوح IL-1 β رت‌های ویستار را ارزیابی کردند. نتایج بیانگر آن بود که مقادیر IL-1 β به طور معنی‌داری در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافته بود (۲۱). در مقابل، شمسی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که مقادیر IL-1 β طی القای دیابت در عضله رت‌ها افزایش می‌یابد، اما ۵ هفته تمرین مقاومتی اثری بر سطوح IL-1 β ندارد (۲۲). همچنین، جنکینز و همکاران اثر تمرین استقامتی روی تردمیل را بر مقادیر IL-1 β در رت‌ها مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج آنها نشان داد مقادیر IL-1 β تفاوت چندانی را متعاقب این پروتکل استقامتی از خود نشان نمی‌دهد (۲۳). در خصوص، اثر تمرین ورزشی بر لیپوکالین، منصوری و همکاران اثر ۷ هفته تمرین روی تردمیل را بر مقادیر پروتئین متصل به رتینول ۴- (RBP4) را در رت‌های نر مورد ارزیابی قرار دادند. آنها نشان دادند که متعاقب این تمرین‌ها مقادیر RBP4 بافت چربی احشایی و عضلانی رت‌ها کاهش

می‌یابد (۲۴). لازم به ذکر است که این مطالعه بر روی یکی از هم خانواده‌های لیپوکالین انجام گرفته بود و نه بر روی لیپوکالین -۲.

در خصوص، استفاده از تمرین‌های تناوبی شدید (HIIT) مقالات متعددی نشان دادند که این نوع تمرین‌ها می‌تواند علاوه بر کاهش زمان و حجم تمرینی، دستاوردهای یکسانی را در مقایسه با تمرین‌های استقامتی به همراه داشته باشد (۲۶ و ۲۵). همچنین، در مطالعه‌ای عنوان شد که تنها یک وهله تمرین‌های HIIT می‌تواند پاسخ التهابی را کاهش دهد که در برخی بایومارکرهای التهابی بهبود بیشتری را در مقایسه با تمرین استقامتی نشان داده بود (۲۷). همچنین، در مطالعه دیگری نشان داده شد که دو هفته (۶ جلسه) HIIT می‌تواند بایومارکرهای التهابی را به طور معنی‌داری کاهش دهد (۲۸). در خصوص، مدت زمان انجام HIIT مقالات متعددی عنوان داشته‌اند که ۳ تا ۵ هفته HIIT (به طور کلی ۹ الی ۲۵ جلسه) می‌تواند حداکثر اکسیژن مصرفی را بهبود بخشد (۳۰ و ۲۹). همچنین، در مطالعه استرونیو و همکاران نشان داده شد که تنها ۲ هفته HIIT با بهبود معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی در ارتباط است (۳۱).

همانگونه که در تحقیق‌های فوق نشان داده شد، تحقیق‌های متضادی روی اثر تمرین‌های ورزشی بر IL-1 β در رت‌های نر انجام گرفته است. منتها، با وجود چندین مطالعه انسانی بر روی سطوح سرمی لیپوکالین-۲ (۳۲، ۱۱ و ۴)، بر طبق دانش محققین و جستجوهای انجام گرفته در پایگاه‌های اطلاعاتی

شرایط زندگی در حیوانخانه و نحوه دویدن روی نوارگردان آشنا شدند (۳۴). همچنین، کلیه قوانین و نحوه رفتار با حیوانات (آشناسازی، تمرین، بیهوشی و کشتن حیوان) بر اساس AAALAC^(۱) و تحت کد اخلاق در پژوهش ۱۴۸۹۰۷۰۴۰۰۰۸ رعایت گردید. سپس رت‌ها به طور تصادفی به دو گروه HIIT (تعداد=۱۰) و کنترل (تعداد=۱۰) تقسیم شدند. همچنین، دو رت از گروه HIIT به دلیل عدم تحمل تمرین ورزشی از روند کار خارج شدند (تعداد=۸). برای کنترل بهتر شرایط نگهداری، وزن بدن رت‌ها به صورت دوره‌ای در هر سه روز یکبار مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. بر این اساس، معیارهای خروج از تحقیق شامل کاهش سریع وزن رت (عدم افزایش وزن پس از سه روز)، عدم توانایی در ادامه پروتکل HIIT، و عدم تحمل تمرین روی تردمیل بود.

در طی پروتکل تمرینی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) رت‌ها با استفاده از تردمیل شی‌بدار (چهار کانال، شرکت سیستم‌های TSE، آلمان) با حداکثر شیب مثبت و منفی ۳۰+ تا ۱۵- درجه مورد ارزیابی قرار گرفت. VO_{2max} با استفاده از پروتکل رمپ بر طبق مطالعه هویدال و همکاران مورد ارزیابی قرار گرفت. به طور خلاصه، پس از گرم کردن با سرعتی معادل ۰/۲ متر در ثانیه، سرعت به طور فزاینده در هر ۲ دقیقه، به میزان ۰/۰۳ متر بر ثانیه افزایش می‌یافت تا جایی که رت‌ها قادر به ادامه آزمون نبودند (عدم توانایی دویدن روی تردمیل و رفتن به فضای انتهایی

علمی، (احتمالاً) تاکنون مطالعه‌ای اثر HIIT را بر بایومارکرهای التهابی در عضله و به صورت ویژه در هر دوی عضلات تند انقباض و کند انقباض رت‌ها مورد ارزیابی قرار نداده است. همچنین، در تحقیق حاضر و بر طبق پیشینه موجود، اثر سه هفته (۱۲ جلسه) HIIT برای ایجاد مداخله تحقیق استفاده شد. لذا، هدف اثر تمرین ورزشی تناوبی شدید بر بیان ژن بایومارکرهای التهابی در عضلات تند و کند انقباض، رت‌های نر بود.

روش بررسی

در این مطالعه تجربی ۲۰ سر رت نر نژاد ویستار ۳ ماهه و با دامنه وزنی ۲۷۰-۳۰۰ گرم انتخاب شدند. رت‌های طی تابستان ۱۳۹۵ و در آزمایشگاه حیوانات دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران و در اتاقی به ابعاد ۱۰×۵ متر در شرایط کنترل شده به لحاظ روشنایی، دمایی و رطوبتی (به ترتیب چرخه ۱۲ ساعت روشنایی - ۱۲ ساعت تاریکی، درجه حرارت ۲۲ تا ۲۶ درجه سانتی‌گراد و دامنه ۵۰ تا ۶۰ درصد) نگهداری شدند. رت‌ها در قفس‌هایی از جنس پلکسی گلاس با درب توری و به ابعاد ۲۵×۲۷×۴۳ سانتی‌متر با دسترسی آزادانه به آب و غذای استاندارد نگهداری شدند. برای کاهش اضطراب در رت‌ها علاوه بر رعایت عوامل فوق، در طول دوره تحقیق، رت‌ها به وسیله یک فرد مورد ارزیابی قرار گرفته، تمرین داده شده و مورد رسیدگی قرار می‌گرفتند (۳۳). رت‌ها به مدت ۵ روز با

1- Association for Assessment and Accreditation of Laboratory Animal Care International

تردمیل(۳۵) لازم به ذکر است که شیب توصیه شده +۲۵ درجه بهترین کاربرد و نتیجه را برای اندازه‌گیری هر دوی VO_{2max} و جلسه‌های تمرینی داراست(۳۵). HIIT به مدت ۶۰ دقیقه در جلسه و برای مدت چهار جلسه در هفته طی سه هفته متوالی انجام شد. پس از گرم کردن به میزان ۱۵-۱۰ دقیقه با ۵۰-۶۰ درصد VO_{2max} ، گروه HIIT ۱۵ و هلهی ۴ دقیقه‌ای را با ۹۰-۸۵ درصد VO_{2max} با سه دقیقه ریکاوری با شدت VO_{2max} ۷۰ را بین و هله‌های HIIT اجرا می‌کردند. هم‌چنین، VO_{2max} در انتهای هر هفته (چهار بار در مجموع) ارزیابی شد. گروه کنترل تا انتهای هفته‌های تمرینی آزادانه در قفس بود و هیچ نوع تمرینی را انجام نمی‌دادند.

در این مطالعه، پس از اتمام هفته‌های تمرینی، رت‌ها با استفاده از سوپرفلوران ۴-۵ درصد بیهوش شدند. سپس، مایع PBS (۱۵۰ میلی‌لیتر، $pH = 7.4$) به درون بطن چپ رت‌ها تزریق شد و بلافاصله به وسیله فورمالدئید (۲۰۰ میلی‌لیتر، ۴ درصد) جایگزین شد. سپس، عضله نعلی (به عنوان عضله کند انقباض) و عضله بازکننده بلند انگشتان (یا EDL، به عنوان عضله تند انقباض) در حدود ۴۵ تا ۶۰ دقیقه پس از تکمیل تزریقات PBS و فورمالدئید از رت‌ها نمونه‌برداری شدند. سپس، اسلایزها در ترکیبی از ساکاروز (۳۰ درصد) و PBS (۷۰ درصد) برای مدت ۱۲ ساعت نگهداری شدند. سپس با استفاده از N_2 مایع به سرعت فریز شدند و در دمای $-70^\circ C$ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

پس از اتمام کامل مراحل فوق و دریافت کیت‌ها و مواد آزمایشگاهی مورد نظر، عضلات نعلی و بازکننده بلند انگشتان رت‌ها در اسلایزهای مورد نظر نمونه‌برداری شد و پس از شستشو مجدد با PBS، در میکروتیوب‌های حاوی مایع RNAlater™ (۲۰ درصد) جهت انجام آزمایش‌های بیان ژنی غوطه‌ور گردید.

هم‌چنین، نمونه‌گیری خونی از دم حیوان گرفته شد و با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه و به مدت ۷ دقیقه و در درجه حرارت ۵ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ (مدل ۵۸۱۰، اپندورف، ساخت آلمان) و برای اندازه‌گیری متغیرهای سرمی لیپوکالین ۲- و اینترلوکین ۱- بتای (طی دو و هله پیش آزمون و پس آزمون) تا اتمام مرحله پس آزمون، در شرایط فریز $-70^\circ C$ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند (۳۶).

لیپوکالین ۲- سرمی به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت تجاری شرکت cusabio (کد: CSB-E09409r، کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. دقت درونی (CV) و دقت بیرونی کیت لیپوکالین-۲ به ترتیب کمتر از ۸ و ۱۰ درصد و حساسیت اندازه‌گیری 0.078 نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. هم‌چنین، اینترلوکین ۱- بتای سرمی به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت تجاری شرکت کوزابایو (کد: CSB-E08055r، کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. دقت درونی (CV) و دقت بیرونی کیت اینترلوکین ۱- بتا به ترتیب کمتر از ۸ و ۱۰ درصد و حساسیت اندازه‌گیری $15/6$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود.

1-RNA Stabilization reagent 50 mL

پس از جمع‌آوری داده‌ها، آنها در بسته‌های نرم افزاری اکسل، نرم افزاری آماری Stata و تعیین برچسب‌هایی برای متغیرهای وابسته مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. به نحوی که از مقادیر گرایش مرکزی و پراکندگی (میانگین و انحراف استاندارد) و همچنین ترسیم گراف جهت برآورد آمار توصیفی تحقیق استفاده شد. سپس از آزمون تی مستقل و وابسته به ترتیب جهت برآورد تفاوت‌های بین گروهی و درون گروهی استفاده شد. از آزمون اندازه‌های تکراری نیز برای تعیین تفاوت‌های درون گروهی متغیرهای وزن و VO_{2max} (طی چهار بازه زمانی) استفاده شد. سطح معنی‌داری $p < 0/05$ نیز به عنوان ضابطه تصمیم‌گیری جهت رد یا قبول فرضیه‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در خصوص تجزیه و تحلیل داده‌های وزن رت‌های دو گروه HIIT و کنترل، نتایج بیانگر عدم وجود تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی معنی‌دار بود که حاکی از عدم اعمال فشار بیش از حد تمرینی بود. همچنین، یافته‌ها بیانگر افزایش معنی‌دار مقادیر VO_{2max} گروه HIIT در هفته اول، هفته دوم و مرحله پس از آزمون در مقایسه با مقادیر پیش از آزمون بود (به ترتیب $p = 0/0001$ ، $p = 0/0001$ ، $p = 0/002$). همچنین، یافته‌ها بیانگر افزایش معنی‌دار مقادیر VO_{2max} گروه HIIT در مرحله پس از آزمون در مقایسه با مقادیر هفته اول بود ($p = 0/04$; نمودار ۱).

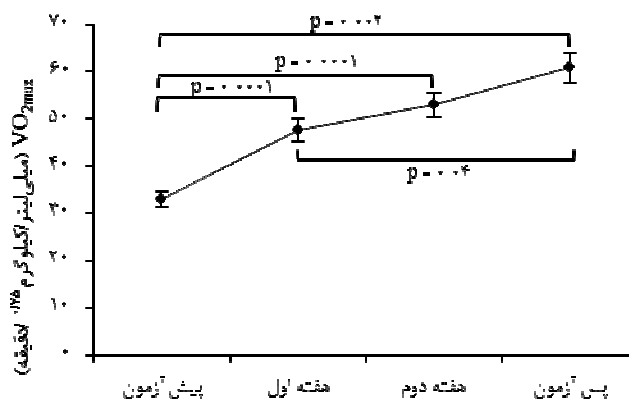
همچنین، استخراج RNA لیبوکالین-۲ و IL-1 β تحت کدهای ژنی ۱۷۰۴۹۶ و ۲۴۴۹۴ با استفاده از کیت بالانویس (شرکت اینویتران، گرونینژن، کشور هلند) انجام گرفت (۳۷). سپس، استخراج RNA به وسیله روش Real time-PCR و به وسیله سیستم روتورژن ۶۰۰۰ انجام شد. تجزیه و تحلیل منحنی ذوب به منظور تعیین اعتبار محصول PCR انجام پذیرفت. پروتکل چرخه حرارتی مورد استفاده دستگاه روتورژن در Realtime-PCR شامل؛ ۴۰ چرخه حرارتی از ۶۰ تا ۹۵ درجه سانتی‌گرادی با زمان‌های ۲۰ دقیقه‌ای تا ۱۰ ثانیه‌ای بود. پس از مرحله PCR، جهت مطالعه ویژگی پرایمرها، از دماهای ۵۰ تا ۹۹ درجه سانتی‌گراد برای تهیه منحنی ذوب استفاده گردید. از بتا-اکتین (β -actin) جهت مقایسه و تعیین بیان ژن لیبوکالین ۲- مطابق توالی پرایمرها استفاده گردید. در نهایت، جهت کمی‌سازی بیان mRNA از روش $\Delta\Delta CT$ جهت مقایسه با ژن کنترلی β -actin استفاده شد. توالی پرایمرهای رفت برای لیبوکالین-۲ و IL-1 β به ترتیب 3'-GGAATATTCACAGCTACCCTC-5' و 3'-TACCTATGCTGGCCCGTGGAG-5' و توالی پرایمرهای برگشت برای لیبوکالین-۲ و IL-1 β به ترتیب 3'-TTGTTATCCTTGAGGCCAG-5' و 3'-ATCATCCCACGAGTCACACAGG-5' بودند. همچنین، توالی پرایمرهای رفت و برگشت برای β -actin به ترتیب 3'-TGTCACCAACTGGGACGATA-5' و 3'-AACACAGCCTGGATGGCTAC-5' بود.

به علاوه، یافته‌های تحقیق بیانگر آن بود که مقادیر لیپوکالین ۲- سرمی رت‌های گروه HIIT در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافته بود (۰/۲۵- تا ۰/۲-، $CI = -۱/۲۴ \pm ۰/۴۶$ ؛ جدول ۱). به علاوه، یافته‌های تحقیق بیانگر آن بود که مقادیر اینترلوکین ۱- بتای سرمی رت‌های گروه HIIT در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافته بود (۰/۲- تا ۰/۳۱۴/۲۵-، $CI = -۳۱۴/۲۵ \pm ۸۹/۲۶$ ؛ جدول ۱). مقادیر بیان ژن لیپوکالین-۲ عضله نعلی در رت‌های گروه HIIT در مقایسه با گروه کنترل نیز به

طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($p < ۰/۰۵$). به علاوه، مقادیر بیان ژن لیپوکالین-۲ عضله EDL در رت‌های گروه HIIT در مقایسه با گروه کنترل نیز به طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($p < ۰/۰۵$). مقادیر بیان ژن اینترلوکین ۱- بتای عضله نعلی در رت‌های گروه HIIT در مقایسه با گروه کنترل نیز به طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($p < ۰/۰۵$). همچنین، مقادیر بیان ژن اینترلوکین ۱- بتای عضله EDL در رت‌های گروه HIIT در مقایسه با گروه کنترل نیز به طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($p < ۰/۰۵$ ؛ نمودارهای ۴ و ۵).

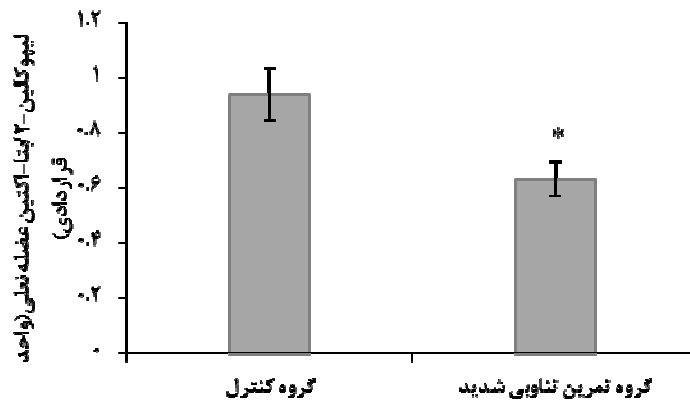
جدول ۱: مقادیر سرمی لیپوکالین-۲ و اینترلوکین ۱- بتای رت‌های گروه HIIT (۸ سر رت) و گروه کنترل (۱۰ سر رت) پس از ۳ هفته مداخله

شاخص	گروه	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
		انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین
لیپوکالین-۲ (نانوگرم/میلی‌لی‌تر)	HIIT	۵/۲۳ \pm ۰/۷۴	۳/۵۵ \pm ۱/۳۳	۴/۵۳	۰/۰۰۳
	کنترل	۵/۱۴ \pm ۰/۹	۴/۷۹ \pm ۰/۵۷	۱/۱۲	۰/۲۹۱
اینترلوکین ۱- بتا (پیکوگرم/میلی‌لی‌تر)	HIIT	۱۰۲۳/۱۲ \pm ۶۳/۵	۶۱۷/۷۵ \pm ۱۵۰/۳۸	۶/۰۸	۰/۰۰۰۱
	کنترل	۱۰۸۲/۱ \pm ۱۲۸/۳۹	۹۳۲/۰ \pm ۲۱۲/۹۹	۱/۸۵	۰/۰۹۶

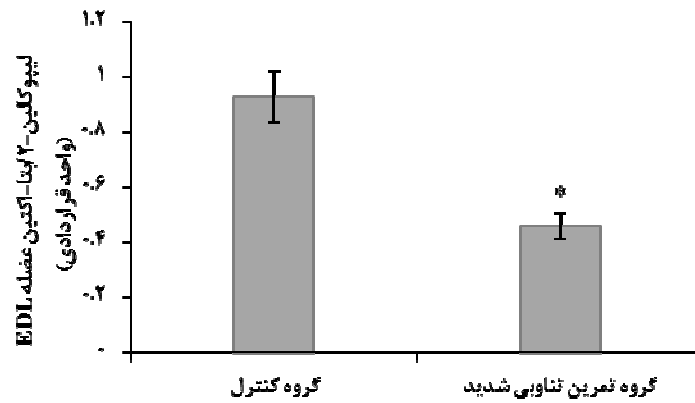


نمودار ۱. تغییرات درون گروهی VO_{2max} (میلی‌لیتر بر کیلوگرم $^{1/75}$ /دقیقه) رت‌های گروه HIIT به تفکیک مراحل مختلف

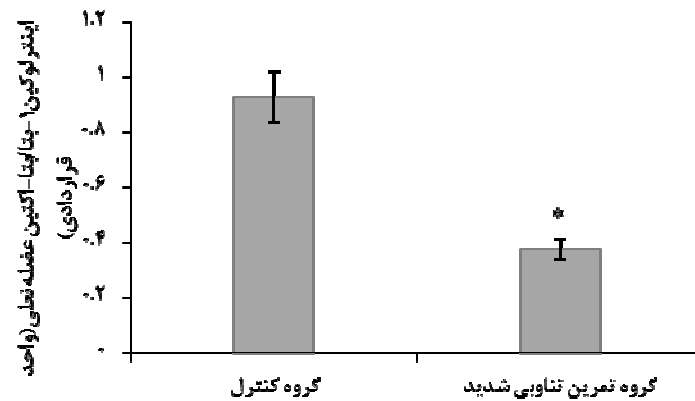
اثر تمرین ورزشی تناوبی بر بیان ژن بایومارکرهای التهابی در عضلات



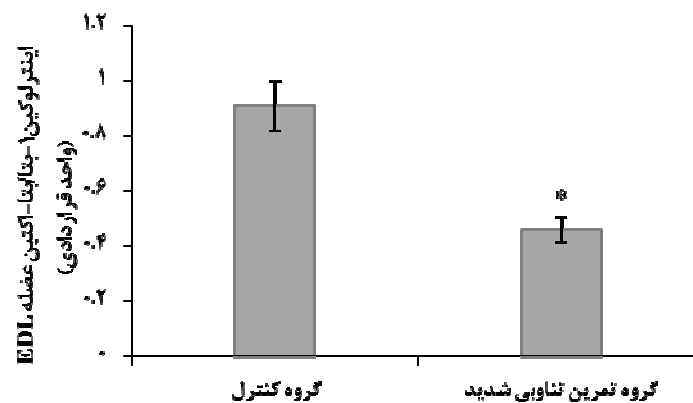
نمودار ۲: اثر مداخله HIIT بر بیان ژن لیپوکالین-۲ عضله نعلی در رت‌های گروه HIIT و گروه کنترل. مقادیر t بین گروهی برابر ۶/۶۹- و سطح معنی‌داری برابر ۰/۰۰۰۱ بود.



نمودار ۳: اثر مداخله HIIT بر بیان ژن لیپوکالین-۲ عضله EDL در رت‌های گروه HIIT و گروه کنترل. مقادیر t بین گروهی برابر ۶/۲- و سطح معنی‌داری برابر ۰/۰۰۰۱ بود.



نمودار ۴: اثر مداخله HIIT بر بیان ژن اینترلوکین-۱-بتای عضله نعلی در رت‌های گروه HIIT و گروه کنترل. مقادیر t بین گروهی برابر ۱۱/۰۰- و سطح معنی‌داری برابر ۰/۰۰۰۱ بود.



نمودار ۵: اثر مداخله HIIT بر بیان ژن اینترلوکین ۱-بتای عضله EDL در رت‌های گروه HIIT و گروه کنترل. مقادیر \pm بین‌گروهی برابر ۶/۴۹- و سطح معنی‌داری برابر ۰/۰۰۰۱ بود.

بحث

در خصوص، استفاده از تمرین‌های تناوبی شدید (HIIT) مقالات متعددی نشان دادند که این نوع تمرین‌ها می‌تواند علاوه بر کاهش زمان و حجم تمرینی، دستاوردهای یکسانی را در مقایسه با تمرین‌های استقامتی به همراه داشته باشد (۲۶ و ۲۵). همچنین، در مطالعه‌ای عنوان شد که تنها یک مرتبه تمرین‌های HIIT می‌تواند پاسخ التهابی را کاهش دهد که در برخی بایومارکرهای التهابی بهبود بیشتری را در مقایسه با تمرین استقامتی نشان داده بود (۲۷). همچنین، در مطالعه دیگری نشان داده شد که دو هفته (۶ جلسه) HIIT می‌تواند بایومارکرهای التهابی را به طور معنی‌داری کاهش دهد (۲۸). در خصوص، مدت زمان انجام HIIT مقالات متعددی عنوان داشته‌اند که ۳ تا ۵ هفته HIIT (به طور کلی ۹ الی ۲۵ جلسه) می‌تواند حداکثر اکسیژن مصرفی را بهبود بخشد (۳۰ و ۲۹). همچنین، در مطالعه استرونیو و همکاران نشان داده شد که تنها ۲ هفته HIIT با بهبود معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی در ارتباط است (۳۱).

در مطالعه حاضر اثر تمرین ورزشی تناوبی شدید بر بایومارکرهای التهابی در عضلات تند و کند انقباض رت‌های نر مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج تحقیق بیانگر افزایش معنی‌دار مقادیر VO_{2MAX} پس از سه هفته HIIT بود. در خصوص مقادیر سرمی LCN-2 و IL-1B نتایج تحقیق به ترتیب بیانگر کاهش ۳۳/۳۹ و ۳۹/۶۲ درصدی در گروه HIIT بود. به علاوه تغییرات نسبتاً مشابهی در مقادیر بیان ژن LCN-2 و IL-1B عضلات نعلی و EDL مشاهده شد. بدین معنی که پس از هفته سوم HIIT مقادیر LCN-2 در عضلات نعلی و EDL به ترتیب ۳۳/۰۵ و ۵۰/۲۱۴ درصد کاهش و در مقادیر IL-1B عضلات نعلی و EDL به ترتیب ۵۹/۳۵ و ۶۵/۰۸ درصد کاهش مشاهده شد. به طور کلی کاهش‌های مشاهده شده در هر دو بایومارکر در عضلات EDL بیشتر از عضلات نعلی رت‌های نر بود (عضله < EDL عضله نعلی).

IL-1 β متعاقب هر دو نوع تمرین ورزشی بود (۲۰). به علاوه چن و همکاران اثر تمرین روی تردمیل را به مدت چهار هفته بر سطوح IL-1 β رت‌های ویستار ارزیابی کردند. شیب تردمیل در ۳۰ درجه ثابت شده بود و رت‌های گروه تمرینی به مدت ۴-۶ روز در هفته را به ترتیب با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در هفته اول، سرعت ۱۵ متر بر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در هفته دوم، سرعت ۱۸ متر بر دقیقه به مدت ۴۵ دقیقه در هفته سوم و سرعت ۲۱ متر بر دقیقه به مدت ۶۰ دقیقه در هفته چهارم به تمرین پرداختند. نتایج بیان‌گر آن بود که مقادیر IL-1 β به طور معنی‌داری در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافته بود (۲۱). به علاوه، کسپر و همکاران نشان دادند که تنه‌ایک وهله تمرین‌های HIIT می‌تواند پاسخ التهابی را کاهش دهد که در برخی بایومارکرهای التهابی بهبود بیشتری را در مقایسه با تمرین استقامتی نشان داده بود (۲۷). همچنین، در مطالعه دیگری نشان داده شد که دو هفته (۶ جلسه) HIIT می‌تواند بایومارکرهای التهابی را به طور معنی‌داری کاهش دهد (۲۸). همچنین، در سال ۲۰۱۳ نشان داده شد که شش جلسه HIIT می‌تواند بایومارکرهای التهابی را به طور معنی‌داری کاهش دهد (۳۹). با این حال، در مطالعه‌هایی که از HIIT استفاده شده بود، اولاً مقادیر لیپوکالین-۲ و IL-1 β مورد ارزیابی قرار نگرفته بود (سایر بایومارکرهای التهابی سنتی مورد ارزیابی قرار گرفته بودند) و ثانیاً

در خصوص اثرات فعالیت ورزشی بر بایومارکرهای التهابی در معدود نتایج موجود، نتایج ضد و نقیضی وجود دارد. به عنوان مثال و در توافق با یافته‌های تحق‌ی‌ق حاضر، لواتل و همکاران نیز به ارزیابی مقادیر IL-1 β در رت‌های نر پس از تمرین روی تردمیل پرداختند. در پروتکل آنها حیوان‌ها مجبور بودند تا در جلسه‌های اول و در هر جلسه به ترتیب با سرعت ۶/۷ متر بر دقیقه برای ۲ دقیقه ، ۱۰ متر بر دقیقه برای ۴ دقیقه، ۱۵ متر بر دقیقه برای ۸ دقیقه، ۱۰ متر بر دقیقه برای ۴ دقیقه و ۶/۷ متر بر دقیقه را برای آخرین ۲ دقیقه بدوند. سپس، حیوانات مجبور بودند در جلسه‌های بعدی و در هر جلسه به ترتیب با سرعت ۶/۷ متر/دقیقه برای ۴ دقیقه، ۱۵ متر/دقیقه برای ۱۲ دقیقه، و ۶/۷ متر بر دقیقه را برای آخرین ۴ دقیقه بدوند. نتایج آنها نشان داد که تمرین روی تردمیل باعث کاهش IL-1 β در رت‌های نر می‌گردد (۳۸). در همین راستا، چن و همکاران اثر دو نوع تمرین ورزشی روی تردمیل و تمرین ورزشی شنا را در رت‌های نر مورد ارزیابی قرار دادند. دوره تمرینی تردمیل شامل ۶ هفته تمرین دویدن به مدت ۲ روز در هفته در هفته اول و ۶ روز در هفته در هفته‌های دوم تا ششم با سرعت ۱/۸ کی‌لومتر در ساعت بود. کل جلسه‌های تمرینی هفته اول ۱۵-۳۰ دقیقه (۷/۵ الی ۱۵ دقیقه در هر جلسه)، هفته دوم ۳۰ دقیقه (۵ دقیقه در هر جلسه)، و هفته‌های سوم تا ششم ۶۰ دقیقه (۱۰ دقیقه در هر جلسه) بود. نتایج آنها بی‌انگر کاهش معنی‌دار سطوح

تغییرات بایومارکرهای التهابی به طور هم زمان در عضله و سرم بررسی نشده بود.

در مقابل، شمسبی و همکاران نشان دادند که مقادیر IL-1 β طی القای دیابت در عضله رت‌ها افزایش می‌ابد، اما ۵ هفته تمرین مقاومتی اثری بر سطوح IL-1 β در رت‌های دیابتی شده ندارد (۲۲). هم‌چنین، جنکینز و همکاران اثر تمرین استقامتی روی تردمیل را بر مقادیر IL-1 β در رت‌ها مورد ارزیابی قرار دادند. رت‌های گروه تمرین استقامتی در ابتدا مجبور بودند با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه، با شیب ۱۵ درصد و به مدت ۵ دقیقه در روز فعالیت داشته باشند. مدت و سرعت تمرین به تدریج و به ترتیب به می‌زان ۲-۳ دقیقه در روز و ۱-۲ متر بر دقیقه در هر هفته افزایش می‌یافت به طوری که در انتهای آخرین جلسه در هفته چهارم رت‌ها با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه، شیب ۱۵ درصد و ۶۰ دقیقه در روز به مدت ۵ روز در هفته تمرین استقامتی را انجام می‌دادند. نتایج آنها نشان داد مقادیر IL-1 β تفاوت چندانی را متعاقب این پروتکل استقامتی از خود نشان نمی‌دهد (۲۳). به علاوه، لیرا و همکاران اثر ۸ هفته تمرین ورزشی روی تردمیل را بر مقادیر IL-1 β رت‌های نر مورد ارزیابی قرار دادند. رت‌ها مجبور بودند به مدت ۵ روز در هفته با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه به مدت ۱۵-۶۰ دقیقه در هر جلسه طی هفته‌های اول روی تردمیل بدونند. سپس، سرعت تا ۲۰ متر بر دقیقه در ۲ هفته آخر افزایش می‌یافت. نتایج آنها بیانگر آن بود که مقادیر IL-1 β رت‌های تفاوت چندانی با گروه کنترل نداشت (۴۰). به

نظر می‌رسد عدم تفکیک عضلات به عضلات تند انقباض و کند انقباض و هم‌چنین، القای بیماری در رت‌ها (مطالعات شمسبی و همکاران و لیرا و همکاران) (۴۰ و ۲۲) از دلایل اصلی تفاوت در نتایج آنها با یافته‌های تحقیق حاضر باشد. به علاوه، تفاوت در نوع پروتکل تمرینی (شمسبی و همکاران) (۲۲) و هم‌چنین، تفاوت در نوع اجرای پروتکل‌ها در وسیله تمرینی هم ارز (شیب ۱۵ درصد در مطالعه جنکینز و همکاران و عدم کنترل شیب تردمیل در مطالعه لیرا و همکاران) (۴۰ و ۲۲) از دلایل تفاوت در دستاوردهای تمرینی باشد. هم‌چنین، به نظر می‌رسد تمرین HIIT به دلیل ایجاد ماهیت متفاوت تمرینی (استفاده از **تناوب‌های** تمرینی کوتاه‌تر و تمرین نزدیک به توان بیشینه هوازی به دلیل **تناوب‌های** استراحتی) (۳۶)، عملکرد و دستاورد تمرینی بهتری را نسبت به پروتکل‌های تمرین مقاومتی و استقامتی ذکر شده در مطالعه‌های فوق ایجاد کند.

در خصوص، اثر تمرین ورزشی بر لیپوکالین، منصور و همکاران اثر ۷ هفته تمرین روی تردمیل را بر مقادیر پروتئین متصل به رتینول-۴ (RBP4) را در رت‌های نر مورد ارزیابی قرار دادند. پروتکل تمرینی آنها شامل ۲۰ دقیقه تمرین با سرعت پایین ۱۵-۲۰ متر بر دقیقه به مدت ۵ روز در هفته بود. سپس، مدت و شدت تمرین افزایش می‌یافت به طوری که در ۲ هفته آخر رت‌ها به مدت ۳۵ دقیقه و با شدت ۳۰ متر بر دقیقه به تمرین می‌پرداختند. آنها نشان دادند که متعاقب این تمرینات مقادیر RBP4 بافت چربی احشایی

بلات) و عدم ارزیابی بیان ژنی از عضلات دو طرف بدن به دلیل محدودیت‌های مالی تحقیق اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که کاهش مقادیر بایومارکرهای LCN-2 و IL-1B به ترتیب در عضلات EDL، سپس در عضلات نعلی و در نهایت در سرم رت‌های نر بی‌شتر است. به نظر می‌رسد ماهیت تمرینی HIIT عامل ایجاد کاهش بیشتر این بایومارکرها در عضلات تند انقباض به نسبت کند انقباض (نعلی) باشد. همچنین، به نظر می‌رسد کاهش معنی‌دار LCN-2 به دلیل تغییرات کاهشی و معنی‌دار IL-1B باشد.

تقدیر و تشکر

این تحقیق حاصل از طرح تحقیقاتی مصوب می‌باشد و با حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خرم‌آباد انجام شده است.

و عضلانی رت‌ها کاهش می‌یابد (۲۴). لازم به ذکر است که این مطالعه بر روی یکی از هم‌خانواده‌های لیپوکالین انجام گرفته بود و نه بروی لیپوکالین-۲. همچنین، در خصوص مطالعه‌های انسانی انجام گرفته (بر روی نمونه سرمی)، چویی و همکاران اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی را بر LCN-2 سرمی در زنان چاق مورد ارزیابی قرار دادند. در این تحقیق، فعالیت‌های ورزشی شامل ۴۵ دقیقه بر ۳۰۰ کیلوکالری در هر روز و تمرین مقاومتی شامل ۲۰ دقیقه بر ۱۰۰ کیلوکالری در هر روز تمرینی بود. نتایج بیانگر عدم تغییر در LCN-2 متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی بود (۱۱). بر خلاف آنها در مطالعه دیگر نشان داده شد که تمرین استقامتی به مدت چهار هفته و با شدت ۵۰ الی ۷۵ درصد VO_{2MAX} می‌تواند به طور معنی‌داری مقادیر سرمی LCN-2 را کاهش دهد (۴۱). با این حال، در خصوص بحث در مورد نتایج یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج این مطالعه‌ها، بایستی نهایت دقت را به کار برد. به این دلیل، که اولاً در مطالعه منصور و همکاران (۲۴) از RBP4 (عضوی از خانواده LCN-2) استفاده شده بود و نه خود LCN-2 و ثانیاً مطالعه‌های دیگر بر روی آزمودنی‌های انسانی (۴۱) و (۱۱) انجام شده بود. صرف نظر از دلایل فوق، نتایج تحقیق حاضر با نتایج بیژه و عباسیان (۴۱) در توافق و با نتایج منصور و همکاران و چویی و همکاران (۲۴) و (۱۱) در تضاد است. از جمله محدودیت‌های تحقیق می‌توان به عدم ارزیابی مقادیر پروتئینی هر دو بایومارکر LCN-2 و IL-1B (به وسیله روش وسترن

REFERENCES

1. Nielsen AR, Pedersen BK. The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2007; 32(5): 833-9.
2. Yan Q-W, Yang Q, Mody N, Graham TE, Hsu C-H, Xu Z, et al. The adipokine lipocalin 2 is regulated by obesity and promotes insulin resistance. *Diabetes* 2007; 56(10): 2533-40.
3. Zhang J, Wu Y, Zhang Y, LeRoith D, Bernlohr DA, Chen X. The role of lipocalin 2 in the regulation of inflammation in adipocytes and macrophages. *Molecular Endocrinology* 2008; 22(6): 1416-26.
4. Wang Y, Lam KS, Kraegen EW, Sweeney G, Zhang J, Tso AW, et al. Lipocalin-2 is an inflammatory marker closely associated with obesity, insulin resistance, and hyperglycemia in humans. *Clinical Chemistry* 2007; 53(1): 34-41.
5. Borregaard N, Cowland JB. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, a siderophore-binding eukaryotic protein. *Biometals* 2006; 19(2): 211-5.
6. Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Adipocytokines and Insulin Resistance The possible role of lipocalin-2, retinol binding protein-4, and adiponectin. *Diabetes Care* 2009; 32(2): S362-S7.
7. Fu Y, Luo N, Klein RL, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. *Journal of Lipid Research* 2005; 46(7): 136-79.
8. Robergs R, Roberts S. *Text book of Fundamental Principles of Exercise Physiology: For Fitness, Performance and Health*. McGraw-Hill Press: Dubuque; 2002; 155-159.
9. Sommer G, Weise S, Kralisch S, Lossner U, Bluher M, Stumvoll M, et al. Lipocalin-2 is induced by interleukin-1B in murine adipocytes in vitro. *Journal of Cellular Biochemistry* 2009; 106(1): 103-8.
10. Kralisch S, Weise S, Sommer G, Lipfert J, Lossner U, Bluher M, et al. Interleukin-1 induces the novel adipokine chemerin in adipocytes in vitro. *Regulatory Peptides* 2009; 154(1): 102-6.
11. Choi K, Kim T, Yoo H, Lee K, Cho G, Hwang T, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *Clinical Endocrinology* 2009; 70(4): 569-74.
12. Das UN. Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition* 2004; 20(3): 323.
13. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology* 2005; 98(4): 1154-62.
14. USDHHS U. Department of Health and Human Services. *Physical Activity and health: a report of the Surgeon General*. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Center of Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. 1996.
15. Fulle S, Protasi F, Di Tano G, Pietrangelo T, Beltramin A, Boncompagni S, et al. The contribution of reactive oxygen species to sarcopenia and muscle ageing. *Experimental Gerontology* 2004; 39(1): 17-24.
16. Oh-Ishi S, Kizaki T, Ookawara T, Sakurai T, Izawa T, Nagata N, et al. Endurance training improves the resistance of rat diaphragm to exercise-induced oxidative stress. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1997; 156(5): 1579-85.
17. Drenth J, Van Uum S, Van Deuren M, Pesman GJ, Van der Ven-Jongekrijg J, Van der Meer J. Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta production. *Journal of Applied Physiology* 1995; 79(5): 1497-503.
18. Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clinica Chimica Acta* 2010; 411(11): 785-93.
19. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiological Reviews* 2000; 80(3): 1055-81.
20. Chen Y-W, Li Y-T, Chen YC, Li Z-Y, Hung C-H. Exercise training attenuates neuropathic pain and cytokine expression after chronic constriction injury of rat sciatic nerve. *Anesthesia & Analgesia* 2012; 114(6): 1330-7.
21. Chen HI, Hsieh SY, Yang FL, Hsu YH, Lin CC. Exercise training attenuates septic responses in conscious rats. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39(3): 435-42.
22. Shamsi MM, Hassan Z, Gharakhanlou R, Quinn LS, Azadmanesh K, Baghersad L, et al. Expression of interleukin-15 and inflammatory cytokines in skeletal muscles of STZ-induced diabetic rats: effect of resistance exercise training. *Endocrine* 2013; 46(1): 60-9.
23. Jenkins NT, Padilla J, Arce-Esquivel AA, Bayless DS, Martin JS, Leidy HJ, et al. Effects of endurance exercise training, metformin, and their combination on adipose tissue leptin and IL-10 secretion in OLETF rats. *Journal of Applied Physiology* 2012; 113(12): 1873-83.

24. Mansouri M, Nikooie R, Keshtkar A, Larijani B, Omidfar K. Effect of endurance training on retinol-binding protein 4 gene expression and its protein level in adipose tissue and the liver in diabetic rats induced by a high-fat diet and streptozotocin. *Journal of Diabetes Investigation* 2014; 5(5): 484-91.
25. Smith MJ. Sprint Interval Training (SIT) HIIT. Retrieved 12 15, 2010, from The Official Web Site of The United States Olympic Committee: http://www.teamusa.org/assets/documents/attached_file/filename/15738/Sprint_Interval_Training.pdf. 2008.
26. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology* 2007; 102(4): 1439-47.
27. Kaspar F, Jelinek HF, Perkins S, Al-Aubaidy HA, Dejong B, Butkowski E. Acute-phase inflammatory response to single-bout HIIT and endurance training: a comparative study. *Mediators of Inflammation*; 2016; 2016.
28. Leggate M, Carter WG, Evans MJ, Vennard RA, Sribala-Sundaram S, Nimmo MA. Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese males. *Journal of Applied Physiology* 2012; 112(8): 1353-60.
29. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training. *Sports Medicine* 2002; 32(1): 53-73.
30. Stggl T, Sperlich B. Polarized training has greater impact on key endurance variables than threshold, high intensity, or high volume training. *Frontiers in Physiology* 2014; 5: 33.
31. Astorino TA, Allen RP, Roberson DW, Jurancich M. Effect of high-intensity interval training on cardiovascular function, VO₂max, and muscular force. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2012; 26(1): 138-45.
32. Bijeh N, Abbasian S. Comparison of effects of ramadan fasting and regular aerobic exercise on lipocalin-2 (Lcn2), lipid profile and insulin resistance in non-active obese men. *Razi Journal of Medical Sciences* 2013; 20(111): 16-29.
33. Van Sluyters R, Obernier J. Guidelines for the care and use of mammals in neuroscience and behavioral research. *Contemporary Topics in laboratory Animal Science* 2004; 43(2): 48.
34. Kregel KC, Allen DL, Booth FW, Fleshner MR, Henriksen EJ, Musch T, et al. Resource book for the design of animal exercise protocols. American Physiological Society Press: Bethesda; 2006; 1-80.
35. Hoydal MA, Wisloff U, Kemi OJ, Ellingsen O. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14(6): 753-60.
36. Khodadadi H, Rajabi H, Attarzadeh SR, Reza S, Abbasian S. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and Pilates on Levels of Irisin and Insulin Resistance in Overweight Women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2014; 16(3): 190-6.
37. Sultan S, Ahmad S, Rave-Frank M, Malik IA, Hess CF, Christiansen H, et al. Induction of Lipocalin2 in a Rat Model of Lung Irradiation. *International Journal of Molecular Sciences* 2016; 17(5): 637.
38. Lovatel GA, Elsner VR, Bertoldi K, Vanzella Cu, dos Santos Moys F, Vizuet A, et al. Treadmill exercise induces age-related changes in aversive memory, neuroinflammatory and epigenetic processes in the rat hippocampus. *Neurobiology of Learning and Memory* 2013; 101: 94-102.
39. Hovanloo F, Arefirad T, Ahmadizad S. Effects of sprint interval and continuous endurance training on serum levels of inflammatory biomarkers. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* 2013; 12(1): 22.
40. Lira FbSd, Yamashita AS, Rosa J, Koyama C, Caperuto E, Batista Jr M, et al. Exercise training decreases adipose tissue inflammation in cachectic rats. *Hormone and Metabolic Research* 2012; 44(02): 91-8.
41. Bijeh N, Abbasian S. The effect of intensity of aerobic training and dietary pattern changing on interleukin-1 and resistance insulin indexes in non-active obese subjects. *Arak Medical University Journal* 2013; 6(7): 2-10.

The effect of High Intensity Interval Training on Gene Expression of Inflammatory Biomarkers in Fast- and Slow muscles of Rats

Hasanvand B^{1*}, Soori R², Rastegar Moghadam Mansouri M³, Abbasian S²

¹Department of Physical Education, Khorramabad Branch, Islamic Azad University, Khorramabad, Iran, ²Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran, ³Department of Exercise Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Received: 4 Dec 2016

Accepted: 17 Feb 2017

Abstract

Background and aims: Lipocalin-2 (LCN-2) with Interleukin1- β (IL1- β) are inflammatory proteins that induced the inflammatory reactions due to insufficient of physical activity. The aim of the present study was to determine the effect of high intensity interval training on Lipocalin-2 and Interleukin1- β gene expressions in fast- and slow muscles of rats.

Methods: In the present study, 20 Wistar rats were divided into HIIT and control groups. HIIT protocol was performed 60 min in each session for four sessions in each week. After warm-up, HIIT group was carried out 15 \times 4 min bouts of HIIT with 85 to 90% of VO_{2max} that continued with three min recovery (between each bout of HIIT) with 70% of VO_{2max} . LCN-2 and IL1- β and their gene translations were evaluated by commercial kits and Real-Time PCR method, respectively.

Results: Findings shown that VO_{2max} was significantly increased and serum levels of LCN-2 and IL1- β were significantly decreased ($p < 0.05$). Also, LCN-2 and IL1- β gene translations in both fast- and slow muscles were significantly decreased ($p < 0.05$).

Conclusion: It seems that, current HIIT protocol has capability to significantly decrease both muscular and serum levels of inflammatory biomarkers such as LCN-2 and IL1- β in male rats. Particularly, results of current study shown that LCN-2 and IL1- β decreases are greater in EDL muscles.

Key words: Gene expression, Inflammatory Biomarkers, Lipocalin-2

Corresponding author: Hasanvand B, Department of Physical Education, Khorramabad Branch, Islamic Azad University, Khorramabad, Iran, Iran.

Email: hasanvand121@gmail.com

Please cite this article as follows:

Hasanvand B, Soori R, Rastegar Moghadam Mansouri M, Abbasian S. The effect of High Intensity Interval Training on Gene Expression of Inflammatory Biomarkers in Fast- and Slow muscles of Rats. *Armaghane-danesh* 2017; 21 (12): 1164-1178.