فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۹، پاییز ۱۳۹۷. صص ۳۲-۱۷

تأثیر دو شیوه تمرین تناوبی با شدت زیاد بر بیان ژن پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک در بافت چربی سفید زیرپوستی موش‌های صحرایی نژاد ویستار

سمانه افشاری[۱]، محمدرضا کردی[۲]، مهسا محمدآملی[۳]، سعید دانش‌یار[۴]

۱. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران*
۳. استاد ایمونوژنتیک، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۴. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آیت ا... العظمی بروجردی (ره)

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵ /۰۲/۰۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۸/۰۳

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، مطالعهٔ تأثیر دو شیوه تمرین «تناوبی با شدت زیاد» (HIIT) بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» (UCP-1) در بافت چربی سفید زیرپوستی موش‌های صحرایی بود. ۲۴ موش صحرایی به سه گروه «کنترل» (هشت‌سر)، «تمرین تناوبی با حجم متوسط» (هشت‌سر) و «تمرین تناوبی با حجم زیاد» (هشت‌سر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی به‌مدت هشت هفته (پنج جلسه در هفته) در دو شیوه تمرین تناوبی شدید در دو حجم متفاوت (متوسط و زیاد) روی نوارگردان قرار گرفتند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، آزمودنی‌ها بی‌هوش شدند و بافت چربی زیرپوستی آن‌ها (منطقهٔ ران) برداشته شد. برای اندازه‌گیری بیان ژنِ UCP-1 از روش Real Time–PCR با نمایان‌سازی سایبرگرین استفاده شد. برای تحلیل آماری داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه با سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ استفاده شد. میزان بیان ژن UCP-1 در گروه «تناوبی شدید با حجم زیاد» در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت (P = 0.04)؛ اما مقدار بیان این ژن در گروه «تناوبی شدید با حجم متوسط» در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت (P = 0.52). نتایج بیانگر این است که برای دستیابی به گرمازایی غیرلرزشی در بافت چربی سفید، افزایش زیاد حجم تمرین در «تمرینات تناوبی با شدت زیاد» اهمیت زیادی دارد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی با شدت زیاد ، UCP-1، بافت چربی سفید، موش صحرایی ویستار

* نویسندهٔ مسئول Email: mrkordi@ut.ac.ir

مقدمه

بافت چربی سفید در پاسخ به برخی از محرک‌ها همچون مواجهه با سرمای مزمن و تحریک بتا آدرنرژیک و دیگر عوامل دارویی و تغذیه‌ای، تظاهر به قهوه‌ای می‌یابد که «قهوه‌ای‌شدن بافت چربی سفید»[1] نامیده می‌شود (۳-۱). این پدیده با توجه به منطقهٔ بافت چربی سفید متفاوت است. براساس پژوهش‌های انجام‌شده، بافت چربی زیرپوستی در مقایسه با با بافت چربی احشایی استعداد بیشتر برای قهوه‌ای شدن دارد (۶). قهوه‌ای‌شدن بافت چربی سفید باعث افزایش «گرمازایی غیرلرزشی سازشی»[2] می‌شود. این پدیده دراثر افزایش بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک»[3] (UCP-1) در سلول‌های بژ[4] یا شبه‌قهوه‌ای که دربین سلول‌های چربی سفید پراکنده‌اند، رخ می‌دهد (۴، ۳، ۱). «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در غشای داخلی میتوکندری سلول‌های چربی قهوه‌ای واقع در بافت چربی قهوه‌ای (۵) و همچنین، در سلول‌های شبه‌قهوه‌ای واقع در بافت چربی سفید قرار دارد (۶). این پروتئین کانالی را تشکیل می‌دهد که موجب نشت پروتون در غشای داخلی میتوکندری می‌شود؛ درنتیجه، انرژی‌ای که باید صرف سنتز «آدنوزین تری فسفات»[5] شود، به‌صورت حرارت دفع می‌شود (۷)؛ بنابراین، این پروتئین به‌عنوان نشانگر مهمی در قهوه‌ای‌شدن و گرمازایی (غیرلرزشی) بافت چربی سفید قلمداد می‌شود (۱).

تمرینات استقامتی تداومی نوعی از تمرینات ورزشی هستند که فعالیت ورزشی در یک جلسهٔ تمرین به‌مدت طولانی با شدت یکنواخت ادامه می‌یابد (۸). این تمرین سال‌ها با هدف دستیابی به اهداف سلامتی و کسب قهرمانی استفاده می‌شده است؛ بااین‌حال، به‌دلیل داشتن برخی از کاستی‌ها به‌ویژه وقت‌گیر و ملال‌آوربودن این نوع تمرین، شوق استفاده از آن نیز کاهش یافته است. افزون‌براین، اخیراً گرایش به استفاده از نوع دیگری از تمرینات استقامتی به نام تمرین «تناوبی با شدت زیاد»[6]، با شتاب قابل‌توجهی روبه‌افزایش است (۹). تمرینات تناوبی شدید شامل تناوب‌های تکراری کوتاه‌مدت بسیار شدید، به‌همراه دوره‌های بازیافت با شدت متوسط در فواصل بین آن‌ها است (۱۱- ۱۰). این نوع تمرین در قیاس با تمرین استقامتی تداومی چندین برتری دارد: ۱- به‌دلیل شدت زیاد تمرین، حجم تمرین بسیار کاهش می‌یابد؛ درنتیجه، در وقت به میزان زیادی صرفه‌جویی می‌شود (۹،۱۲)؛ ۲- در قیاس با تمرین استقامتی تداومی لذت‌بخش‌تر و قابل‌تحمل‌تر است

1. Browning White Adipose Tissue
2. Non Shivering, Adaptive Thermogenesis
3. Uncoupling Protein 1
4. Beige
5. Adenosine Triphosphate (ATP)
6. High Intensity Interval Training

(۱۴- ۱۳) و ۳- سیستم انرژی درگیر در این نوع تمرین بسیار شبیه به سیستم انرژی درگیر در اجراهای بسیاری از رشته‌های ورزشی است.

پژوهش‌های بی‌شماری تأثیرات فیزیولوژیک و بیوشیمیایی این نوع تمرین را در آزمودنی‌های انسانی و حیوانی بررسی کرده‌اند (۱۶، ۱۵، ۹)؛ بااین‌حال، بخش عمدهٔ این پژوهش‌ها در سطح عضلات اسکلتی بوده‌اند (۲۳-۱۲،۱۷)؛ ازاین‌رو، هنوز اثرهای فیزیولوژیک این نوع تمرین بر بافت‌های مختلف بدن به‌ویژه بافت چربی سفید به‌صورت کامل مشخص نشده است. پژوهش‌های متعددی تأثیر کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت تمرینات ورزشی را بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» و قهوه‌ای‌شدن بافت چربی سفید بررسی کرده‌اند و بیشتر آن‌ها افزایش بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» را در بافت چربی سفید، به‌دنبال چندین هفته تمرین ورزشی گزارش کرده‌اند (۳۰- ۲۴). دانش‌یار و همکاران (۲۵) و ایکسو[1] و همکاران (۳۰) گزارش کردند که هشت هفته تمرین استقامتی تداومی روی نوارگردان موجب افزایش بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در بافت چربی سفید احشایی موش‌ها شد. بوستروم[2] و همکاران (۲۴) نشان دادند که سه هفته تمرین دو روی چرخ گردان موجب افزایش ۲۵ برابری در بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در بافت چربی سفید زیرپوستی موش‌ها شد. رئیسی و همکاران (۲۸، ۲۷) گزارش کردند که تمرین مقاومتی حاد (یک جلسه) و مزمن (هشت هفته) موجب افزایش بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در بافت چربی زیرپوستی موش‌های صحرایی شد.

با دقت در این مطالعات آشکار خواهد شد که پروتکل تمرینی مورداستفاده در همهٔ این مطالعات، «استقامتی تداومی» (۳۰، ۲۹، ۲۶- ۲۴) و مقاومتی (۲۸، ۲۷) بوده است و براساس جست‌وجوهای انجام‌شده، مطالعه‌ای که تأثیر تمرین «تناوبی با شدت زیاد» را بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در بافت چربی سفید بررسی کند، یافت نشد؛ بنابراین، سؤالی که مطرح است این است که آیا «تمرینات تناوبی با شدت زیاد» نیز قادر هستند، همانند برنامهٔ تمرین تداومی و مقاومتی، بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» را در بافت چربی سفید افزایش دهند؟ همان‌طورکه ذکر شد، تمرینات «تناوبی با شدت زیاد» اخیراً مطرح شده‌اند و برای بسیاری از افراد متقاضی انجام تمرین ورزشی، انجام این نوع تمرین در قیاس با تمرینات استقامتی تداومی، لذت‌بخش‌تر است؛ بااین‌حال، تأثیر فیزیولوژیک این نوع تمرین بر گرمازایی و قهوه‌ای‌شدن بافت چربی سفید مطالعه نشده است؛ ازاین‌رو، انجام پژوهشی که بتواند تأثیر چند شیوه تمرین «تناوبی با شدت زیاد» را بر بیان «پروتئین

1. Xu
2. Bostrom

غیرجفت‌کنندۀ یک» بافت چربی سفید (که بیانگر گرمازایی و قهوه‌ای‌شدن بافت چربی است) بررسی کند، ارزشمند است؛ بنابراین، هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر دو نوع پروتکل تناوبی شدید با حجم‌های متفاوت بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در بافت چربی سفید زیرپوستی موش‌های صحرایی است.

روش پژوهش

آزمودنی‌های پژوهش شامل تعداد ۲۴ سَر موش صحرایی نر نژاد ویستار بودند که در سن هشت هفته و با میانگین وزنی ۲۰±۲۰۰ گرم، از انستیتوی پاستور ایران خریداری شدند و در آزمایشگاه حیوانات (دانشکدۀ تربیت‌بدنی دانشگاه تهران) نگهداری شدند. نگهداری حیوانات براساس دستورالعمل انجمن حمایت از حیوانات آزمایشگاهی برای انجام اهداف علمی و آزمایشگاهی انجام شد (۳۱). حیوانات در چرخۀ خواب و بیداری (۱۲ساعت روشنایی و۱۲ساعت تاریکی) و در دمای ۳±۲۲ درجۀ سانتی‌گراد و رطوبت ۴۰ تا ۶۰ درصد نگهداری شدند. درمدت نگهداری حیوانات، آب و غذا به مقدار آزاد در دسترس آن‌ها گذاشته شد. آزمودنی‌ها پس از همسان‌سازی وزن به‌صورت تصادفی به سه گروه «کنترل» (هشت سر)، «تمرین تناوبی شدید حجم متوسط» (هشت سر) و «تمرین تناوبی شدید با حجم زیاد» (هشت سر) تقسیم شدند. نمونه‌های گروه تمرینی در سن ۱۰ هفتگی به‌مدت هشت هفته در دو شیوه تمرین «تناوبی با شدت زیاد» روی نوارگردان قرار گرفتند.

در این پژوهش، برای تمرین موش‌های صحرایی از نوارگردان ویژه جوندگان استفاده شد. برای اجبار آزمودنی‌ها برای دویدن روی نوارگردان از شوک الکتریکی استفاده شد. بدین‌شکل که هر زمان آزمودنی‌ها به انتهای راستای دویدن روی نوارگردان می‌رسیدند، یک شوک به آن‌ها داده می‌شد. در دفعات اول به‌همراه شوک الکتریکی ضربه روی نوارگردان نیز زده شد تا به‌این‌صورت آزمودنی‌ها به صدای ضربه شرطی شوند؛ درنتیجه، پس از مدت کوتاهی استفاده از شوک، آزمودنی‌ها به صدای ضربه واکنش نشان می‌دادند و نیازی به استفاده از شوکر نبود.

نمونه‌های گروه تمرینی تناوبی شدید در دو شیوه تمرین، به‌مدت هشت هفته، پنج جلسه تمرین در هفته (روزهای دوشنبه و جمعه تمرین انجام نمی‌شد)، تحت تمرین روی نوارگردان (شیب صفر درجه) قرار گرفتند. در جدول شمارۀ یک، جزئیات پروتکل تمرینی این دو شیوه تمرین تناوبی با شدت زیاد ارائه شده است (۱۱).

«سرعت در اوج اکسیژن مصرفی» موش‌های صحرایی، قبل از شروع برنامۀ تمرینی و پس از پایان هر دو هفته تمرین اندازه‌گیری می‌شد؛ بنابراین، برنامۀ تمرینی آزمودنی‌ها براساس درصد جدیدی از «سرعت در اوج اکسیژن مصرفی» دوباره تجویز می‌شد. طبق پروتکل، پس از ۱۵ دقیقه گرم‌کردن

در شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد «سرعت در اوج اکسیژن مصرفی»، سرعت نوارگردان به‌ازای هر دو دقیقه، ۱/۸ تا دو متر در دقیقه افزوده می‌شد. این افزایش سرعت تا زمانی پیش می‌رفت که حیوانات قادر به دویدن در آن سرعت از نوارگردان نبودند (واماندگی). آخرین سرعت اعمال‌شده به‌عنوان «سرعت در اوج اکسیژن مصرفی» تلقی می‌شد (۳۲).

جدول ۱- جزئیات پروتکل تمرینی در دو شیوه تمرین تناوبی با شدت زیاد

پروتکل تمرین		زمان کلی یک جلسه تمرین	گرم‌کردن	بدنهٔ اصلی تمرین (سه تناوب)		سردکردن
				تناوب شدید	ریکاوری	
تناوبی شدید با حجم متوسط	زمان تمرین (دقیقه)	۲۰ دقیقه	شش دقیقه	دو دقیقه	یک دقیقه	پنج دقیقه
	شدت تمرین (VO2peak)		۶۰ درصد	۹۵ درصد	۷۰ درصد	۵۰ درصد
تناوبی شدید با حجم زیاد	زمان تمرین (دقیقه)	۳۰ دقیقه	شش دقیقه	چهار دقیقه	دو دقیقه	شش دقیقه
	شدت تمرین (VO2peak)		۶۰ درصد	۹۰ درصد	۶۰درصد	۵۰ درصد

vVO2peak: سرعت نوارگردان در اوج اکسیژن مصرفی

در انتهای پروتکل پژوهش وزن حیوانات ازطریق ترازوی دیجیتالی ۰/۰۱ (ساخت کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. بدین‌شکل که وزن همهٔ موش‌های صحرایی یک روز قبل از جراحی (ساعت ۱۸)، ازطریق این نوع ترازو اندازه‌گیری و ثبت شد.

برای سنجش‌های آزمایشگاهی، ابتدا مرحلهٔ تشریح و استخراج بافت چربی انجام شد. بدین‌صورت‌که ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین و پس از یک شب ناشتایی، حیوانات به محل تشریح انتقال داده شدند و ازطریق تزریق درون‌صفاقی زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم) و کتامین (۷۵ میلی‌گرم/ کیلوگرم) بی‌هوش شدند و بافت چربی زیرپوستی منطقهٔ رانی به سرعت برداشته شد و ازطریق نیتروژن مایع به آزمایشگاه منتقل شد و در دمای ۷۰- فریز شد.

برای اندازه‌گیری میزان بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» از «روش واکنش زنجیره‌ای پلیمراز بی‌وقفه»[1] استفاده شد که مراحل آن بدین‌صورت بود: طراحی و سنتز پرایمر، استخراج

1. Real Time -PCR

ریبونوکلئیک[۱] از بافت چربی زیرپوستی، سنتز «مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک»[۲]، انجام واکنش زنجیره‌ای پلیمراز[۳] برای سنجش صحت «مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک»، تکثیر[۴] و پایش توسط دستگاه کوربت[۵] و کمی‌سازی بیان نسبی ژن هدف.

۱. طراحی و سنتز پرایمر: پرایمر ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» (ژن هدف) و ژن هایپوگزانتین ترانسفراز[۶] به‌عنوان ژن کنترل[۷]، توسط شرکت سیناژن سنتز شدند که توالی آن‌ها بدین‌صورت است:
UCP-1:Forward: 5′-GCCATCTGCACGGGATCAAAC -3′ ,Reverse: 5′-GGAGTCGTCCCTTTCCACAGTG -3′
HPRT:Forward, 5′- CAGCGTCGTGATTAGTGATGATG-3′, Reverse,5′-AGCAAGTCTTTCAGTCCTGTCC-3′

۲. استخراج ریبونوکلئیک: ریبونوکلئیک تام بافت چربی زیر پوستی طبق دستورالعمل کیت «آر.اِن.ایکس-پلاس»[۸] (فرمنتاز- آلمان)[۹] استخراج شد. کمیت و کیفیت ریبونوکلئیک استخراج‌شده توسط دستگاه نانودراپ[۱۰] (ترمو-آمریکا)[۱۱] تعیین شد.

۳. سنتز «مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک»: ریبونوکلئیک استخراج‌شده در مرحلهٔ قبل، به روش رونویسی معکوس، توسط دستورالعمل کیت‌سنتز «مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک» (ترمو- فرمنتاز- آمریکا)[۱۲] به «مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک» تبدیل شد.

۴. واکنش زنجیره‌ای پلیمراز: تعداد رشتهٔ «مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک» ریبونوکلئیک پیام‌رسان[۱۳] مربوط به ژن کنترل ازطریق روش واکنش زنجیره‌ای پلیمراز تکثیر یافت[۱۴]. بدین‌منظور، از مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک ساخته‌شده، پرایمر رفت و برگشت[۱۵] مربوط به ژن کنترل و کیت رِد مسترمیکس[۱۶] (آمپلیکون- دانمارک)[۱۷] که حاوی آنزیم دِاوکسی ریبونوکلئیک پلیمراز و دیگر مواد

1. RNA
2. Complementary DNA (cDNA)
3. Polymerase Chain Reaction (PCR)
4. Amplification
5. Corbett
6. Hypoxanthine-Guanosine Phosphor Ribosyl Transferase (HPRT)
7. Housekeeping
8. RNX-Pluse
9. Fermentase
10. Nano Drop Fluorospectrometry
11. Thermo, USA
12. Termo, Fermentase, US
13. mRNA
14. Amplify
15. Forward- Reverse Primer
16. Red Master Mix
17. Ampliqon, Denmark

موردنیاز است، استفاده شد. برنامهٔ زمانی واکنش زنجیره‌ای پلیمراز روی دستگاه چرخهٔ دمایی[1] (اِی.بی.آی- آمریکا)[2] بدین‌شرح بود: ۱- پنج دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد (برای واسرشت‌سازی اولیه)؛ ۲- ۴۰ چرخهٔ ۴۰ ثانیه‌ای در دمای ۹۵ و ۶۴ درجه سانتی‌گراد (برای واسرشت‌کردن رشتهٔ دِاوکسی ریبونوکلئیک[3]، جفت‌کردن بازها با دِاوکسی ریبونوکلئیک[4])؛ ۳- پنج دقیقه در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد (برای طویل‌کردن رشته[5]). سپس، محصول واکنش زنجیره‌ای پلیمراز به‌دست‌آمده برای ارزیابی صحت مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک ازطریق دستگاه الکتروفورز افقی روی ژل آگارز دو درصد (اینویتروژن- آمریکا)[6] اجرا شد.

۵- واکنش زنجیره‌ای پلیمراز بی‌وقفه: برای انجام مراحل این واکنش، از مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک ساخته‌شده در مرحلهٔ قبل، پرایمر رفت‌وبرگشت ژن کنترل و «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک»، کیت مسترمیکس سایبرگرین[7] (آمپلیکون- دانمارک)[8] که حاوی آنزیم دِاوکسی ریبونوکلئیک پلیمراز و نمایانگر سایبرگرین است، استفاده شد. ازطریق دستگاه کوربت (آر.جی. ۶۰۰- استرالیا)[9] تعداد کپی‌های ژن هدف به‌صورت چرخه‌به‌چرخه با نمایان‌سازی سایبرگرین، تحت پایش دستگاه قرار می‌گرفت. برنامهٔ زمانی تکثیر مکمل دِاوکسی ریبونوکلئیک در دستگاه کوربت بدین‌صورت بود: ۱- ۱۰ دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد (برای واسرشت‌سازی اولیه)؛ ۲- ۴۵ چرخهٔ پنج‌ثانیه‌ای (در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد) و ۴۰ ثانیه‌ای (در دمای۶۴ درجه سانتی‌گراد (برای واسرشت‌سازی، جفت‌کردن بازها با دِاوکسی ریبونوکلئیک و طویل‌کردن رشته) استفاده شد. دمای ذوب از ۶۴ تا ۹۵ درجه سانتی‌گراد بود.

۶- کمی‌سازی میزان بیان ژن: برای تعیین بیان نسبی ژنِ هدف، از معادلهٔ زیر استفاده شد:

بیان نسبی ژن هدف = E هدف Ct– کنترل Ct) / E مرجع Ct– کنترل Ct)

1. Thermal Cycler
2. ABI, USA
3. Denaturation
4. Annealing
5. Extension
6. Invitrogen, USA
7. Sybr Green Real-Time Master Mix
8. Ampliqon, Denmark
9. RG-6000, Corbett, Australia

E[1]: معرفِ کارایی واکنش زنجیره‌ای پلیمراز بی وقفه و Ct[2]: معرفِ شماره چرخه‌ای است که در آن منحنی تغییرات میزان فلورسانس هر نمونه، خط آستانه را قطع می‌کند.

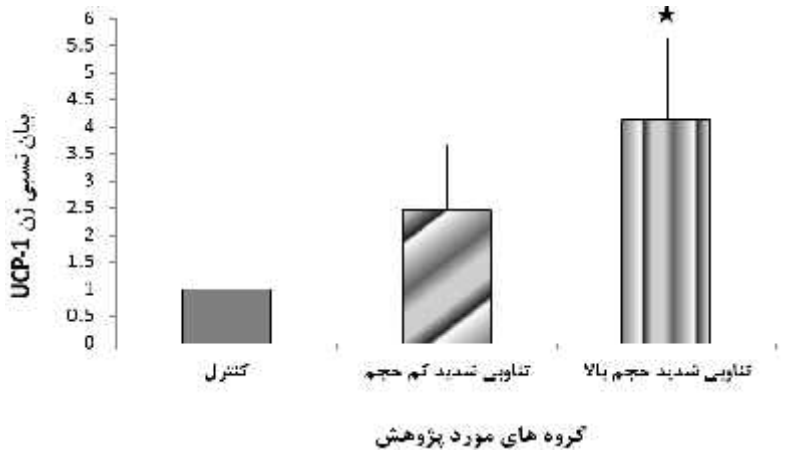
از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام و توصیف داده‌ها استفاده شد (اکسل- ۲۰۱۳)[3]. از آزمون شاپیرو- ویلک[4]برای بررسی طبیعی‌بودن داده‌ها و از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه[5] به‌همراه آزمون تعقیبی توکی[6]، برای مقایسهٔ میانگین متغیرهای وزن و بیان ژن در گروه‌های موردپژوهش استفاده شد (اس.پی.اس.اس-۲۳)[7]. سطح معناداری برای آزمون‌های آماری $P \leq 0.05$ درنظر گرفته شد.

نتایج

براساس آزمون شاپیرو- ویلک، تأیید شد که داده‌های تمامی متغیرها در هر گروه، توزیع طبیعی دارا هستند. میانگین و خطای استاندارد از میانگین وزن در انتهای پروتکل پژوهش در گروه کنترل، گروه تناوبی شدید با حجم متوسط و گروه تناوبی شدید با حجم زیاد، به‌ترتیب ۹/۶۶ ± ۳۰۷، ۶/۰۴ ± ۳۰۵ و ۵/۶۱ ± ۳۰۵ گرم بود. براساس آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه، مقدار وزن گروه‌های تمرین‌کرده در قیاس با گروه کنترل ازنظر آماری تفاوت معنادار نداشت ($P > 0.05$).

براساس آزمون واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی، میزان بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در گروه «تناوبی شدید با حجم زیاد» در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت ($P = 0.04$)؛ بااین‌حال، میزان بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در گروه تناوبی شدید با حجم متوسط (تناوب‌های دودقیقه‌ای) در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P = 0.52$). همچنین، میزان بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» بین دو گروه تناوبی شدید با حجم متوسط و گروه تناوبی شدید با حجم زیاد، تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند ($P = 0.69$). (شکل شمارهٔ یک).

1. The Individual Real-Time PCR Efficiencies
2. Cycle Threshold Value
3. EXCEL2013
4. Shapiro-Wilk (SW)
5. One-Way ANOVA
6. Post Hoc
7. SPSS 23



شکل ۱- نمودار میزان نسبی بیان ژن«پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در گروه‌های موردپژوهش

*: بیانگر معناداربودن ($p = 0.04$) تفاوت نسبت به گروه کنترل است. داده‌های نمودار به‌صورت میانگین ± خطای استاندارد از میانگین ارائه شده‌اند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد که بیان نسبی ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» به‌دنبال هشت هفته «تمرین تناوبی شدید با حجم زیاد (تناوب‌های طولانی)»، افزایش معنادری (چهار برابر) یافت. با این‌حال، افزایش بیان این ژن به‌دنبال «تمرین تناوبی شدید با حجم متوسط (تناوب‌های نسبتاً کوتاه‌مدت)» معنادار نبود.

به‌طورکلی، «تمرینات تناوبی بسیار شدید» به سه نوع: «کم‌حجم- بسیار شدید با تناوب‌های کوتاه» (۳۰ تا ۶۰ ثانیه)، «حجم متوسط- شدید، با تناوب‌های نه‌چندان طولانی (یک تا دو دقیقه)» و «حجم زیاد- نه‌چندان شدید، با تناوب‌های طولانی (چهار تا شش دقیقه)» تقسیم می‌شوند (۱۱). براساس مطالعات، این سه شیوه تمرین تناوبی با شدت زیاد، سازوکارهای فیزیولوژیک یکسانی را در بدن درگیر نمی‌کنند (۹،۱۲). در این مطالعه، تأثیر فیزیولوژیک دو شیوه تمرین شامل «حجم متوسط- با شدت زیاد، با تناوب‌های نه‌چندان طولانی (دو دقیقه)» و «حجم زیاد- شدید، با تناوب‌های طولانی (چهار دقیقه)» بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» بررسی شد.

مهم‌ترین یافتهٔ این پژوهش این است که «تمرین تناوبی شدید با حجم زیاد» (زمان هر جلسه تمرین، ۳۰ دقیقه بود) که در تناوب‌های طولانی (چهار دقیقه فعالیت بسیار شدید و دو دقیقه با

فعالیت با شدت متوسط) انجام شد، توانست بیان نسبی «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» را در بافت چربی سفید زیرپوستی افزایش معناداری دهد. براساس جست‌وجوهای صورت‌گرفته، این نتیجه از پژوهش احتمالاً اولین کار پژوهشی است که اثر تحریکی «تمرین تناوبی با شدت زیاد»را بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» بافت چربی سفید آشکار می‌کند. این یافته مطابق با پژوهش‌های گذشته است که نشان داده‌اند، بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در بافت چربی سفید به‌دنبال تمرینات استقامتی تداومی افزایش می‌یابد (۳۰، ۲۹، ۲۵، ۲۴). بااین‌وجود، پژوهشی که تأثیر «تمرینات تناوبی شدید» را بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» بررسی کرده باشد، یافت نشد تا بتوان نتایج آن را با یافتۀ این مطالعه مقایسه کرد. براساس یافتۀ پژوهش حاضر که درمورد «تمرینات تناوبی با شدت زیاد» است و یافتۀ مطالعات گذشته که درمورد «تمرینات استقامتی تداومی» است، می‌توان بیان کرد که «تمرینات تناوبی شدید با حجم زیاد»، همانند «تمرینات استقامتی تداومی»، اثر تحریکی در بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در بافت چربی سفید دارند.

یافتۀ بعدی این پژوهش نشان داد که «تمرین تناوبی شدید با حجم متوسط» (زمان هر جلسه تمرین برابر با ۲۰ دقیقه بود) با تناوب‌های نسبتاً کوتاه (دو دقیقه فعالیت بسیار شدید و یک دقیقه با فعالیت با شدت متوسط)، افزایش معناداری را در بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در بافت چربی زیرپوستی ایجاد نکرد. این یافته بیانگر تأثیرنگذاشتن «تمرینات تناوبی شدید با حجم متوسط» بر بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در بافت چربی است. با مقایسۀ این دو یافته به‌نظر می‌رسد که «تمرینات تناوبی با حجم زیاد (تناوب‌های طولانی)» در مقایسه با «تمرین تناوبی با حجم متوسط (با تناوب نسبتاً کوتاه‌مدت)»، اثر معناداری در القای بیان «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در چربی زیرپوستی برجای می‌گذارند؛ بنابراین، تصور می‌شود که متغیر حجم در قیاس با متغیر شدت، اثرگذاری بیشتری در القای بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در بافت چربی زیرپوستی در بردارد.

گمان می‌رود که «تمرینات تناوبی شدید با حجم زیاد»، ازطریق سازوکاری مجزا و متفاوت نسبت به تمرینات تناوبی با حجم متوسط، موجب القای بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» و احتمالاً قهوه‌ای‌شدن بافت چربی سفید می‌شوند. این نظریه با مطالعۀ لارسن[1] و همکاران (۱۰) حمایت می‌شود که نشان داده‌اند، مسیرهای پیام‌رسانی «تمرینات با حجم زیاد» و مسیرهای پیام‌رسانی «تمرینات با شدت زیاد» در سطح عضلات اسکلتی متفاوت هستند؛ به‌طوری‌که تمرینات با حجم

1. Laursen

زیاد بیشتر مسیرهای پیام‌رسانی مربوط به کالمودولین کیناز[1]را فعال می‌کنند؛ درحالی‌که تمرینات با شدت بسیار زیاد مسیرهای مربوط به «کیناز پروتئینی فعال‌شده از آدنوزین منو فسفات»[2]را تحریک می‌کنند. براساس مطالعهٔ ذکرشده، تصور می‌شود که مسیرهای پیام‌رسانی مربوط به القای بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» ناشی از «تمرینات تناوبی شدید با حجم زیاد» متفاوت از «تمرینات تناوبی شدید با حجم کمتر» هستند.

از جنبه‌های روش تمرینی، «تمرین تناوبی شدید که با تناوب‌های طولانی (یا حجم زیاد)» انجام شده است، شباهت بیشتری به «تمرین استقامتی تداومی» دارند تا «تمرین تناوبی شدید و کوتاه‌مدت». از همین دیدگاه، مطالعات نشان داده‌اند که «تمرینات استقامتی تداومی» قادر هستند، بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در بافت چربی سفید را به میزان زیادی افزایش دهند (۳۰، ۲۹، ۲۵، ۲۴)؛ درحالی‌که «تمرینات ترکیبی استقامتی تداومی- تناوبی شدید» افزایش معناداری را در بیان این ژن ایجاد نکردند (۳۳)؛ بنابراین، تصور می‌شود که «تمرینات تناوبی شدید» که تشابه بیشتری با «تمرینات استقامتی تداومی» دارند، اثر قوی‌تری در القای بیان «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» دارند. این نظریه مخالف با مطالعات گیبالا[3] و همکاران (۹،۱۲) است. آن‌ها نشان داده‌اند که «تمرینات تناوبی شدید» نه‌تنها در کارهای هم‌طراز، بلکه حتی در حجم‌های بسیار کمتر از حجم «تمرینات استقامتی تداومی» قادر هستند که تأثیرات فیزیولوژیک مشابه و حتی افزون‌تری را برجای گذارند. بااین‌وجود، به‌نظر می‌رسد که تأثیرات فیزیولوژیک ناشی از «تمرین تناوبی شدید» که در این پژوهش به‌کار گرفته شده است، شاید به‌دلیل کوتاه‌بودن مدت زمان هر جلسه از تمرین، درمورد القای بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» در بافت چربی سفید، مؤثر نباشد.

هنگام انجام تمرینات هوازی، ترشح برخی از هورمون‌هایی که در القای بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک» نقش دارند، افزایش می‌یابد که مهم‌ترین آن‌ها عبارت است از: ۱- هورمون نوراپی‌نفرین (۳۶- ۳۴)؛ ۲- هورمون‌های تیروئیدی (۳۷)؛ ۳- شبه‌هورمون آیریزین (۳۹، ۳۸، ۲۴). این هورمون‌ها با تحریک‌کردن مسیرهای پیام‌رسانی درون‌سلولی چربی سفید همچون مسیرهای مرتبط به هم «فعال‌کنندهٔ گیرندهٔ تکثیرکنندهٔ پراکسیزوم»[4]، رونویسی ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ

1. Calcium/Calmodulin-Dependent Protein Kinase (CaMK)
2. AMP-Activated Protein Kinase (AMPK)
3. Gibala
4. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ Coactivator-1 (PGC-1α)

یک» را القا می‌کنند و در طولانی‌مدت موجب افزایش بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» در بافت چربی سفید می‌شوند (۱). مطالعات اخیر نیز نشان داده‌اند که یک جلسه «تمرین تناوبی شدید» می‌تواند، سطح آیریزین و نوراپی‌نفرین سرمی را افزایش دهد (۴۱- ۴۰)؛ بنابراین، تصور می‌شود که افزایش بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» ناشی از «تمرین تناوبی شدید» مربوط به افزایش سطوح سرمی آیریزین و نوراپی نفرین است؛ بااین‌وجود، ازآنجایی‌که در این مطالعه سطوح این هورمون‌ها اندازه‌گیری نشده است، نمی‌توان این تغییر را با قاطعیت به سازوکار این هورمون‌ها مرتبط کرد.

درمجموع، یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که «تمرینات تناوبی شدید با حجم زیاد (در تناوب‌های طولانی)» برخلاف «تمرینات تناوبی با حجم نسبی کمتر (با تناوب‌های نسبتاً کوتاه‌مدت‌تر)» قادر هستند که بیان ژن «پروتئین غیرجفت‌کنندۀ یک» (نشانگر قهوه‌ای‌شدن و گرمازایی بافت چربی سفید) را در بافت چربی زیرپوستی افزایش دهند.

پیام مقاله: برای تقویت گرمازایی غیرلرزشی در بافت چربی سفید، توصیه می‌شود که حجم تمرین «تمرینات تناوبی با شدت زیاد» ازطریق افزایش طول مدت تناوب‌های تمرینی افزایش یابد.

منابع

1. Bonet ML, Oliver P, and Palou A. Pharmacological and nutritional agents promoting browning of white adipose tissue. Biochim Biophys Acta.2013;1831(5):969-85.
2. Tiraby C, Langin D. Conversion from white to brown adipocytes: a strategy for the control of fat mass? Trends Endocrin Met.2003;14(10):439-41.
3. Wu J, Cohen P, Spiegelman BM. Adaptive thermogenesis in adipocytes: Is beige the new brown? Gene Dev.2013;27(3):234-50.
4. Lee YH, Mottillo EP, Granneman JG. Adipose tissue plasticity from WAT to BAT and in between. Biochim Biophys Acta.2014;1842(3):358-69.
5. Ricquier D. Uncoupling protein 1 of brown adipocytes, the only uncoupler: A historical perspective. Front Endocrinol. 2011;2(85):1-7.
6. Walden TB, Hansen IR, Timmons JA, Cannon B, Nedergaard J. Recruited vs. nonrecruited molecular signatures of brown,“brite,” and white adipose tissues. Am J Physiol-Endoc M.2012;302(1): 19-31.
7. Sluse FE, Jarmuszkiewicz W, Navet R, Douette P, Mathy G, and Sluse-Goffart CM. Mitochondrial UCPs: new insights into regulation and impact. Biochim Biophys Acta.2006;1757(5-6):480-5.
8. Mujika I. Endurance training: Science and practice. Vitoria-Gasteiz: Unknown Publisher; 2012.
9. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. J Physiol.2012;590(5):1077-84.

10. Laursen PB. Training for intense exercise performance: High-intensity or high-volume training? Scand J Med Sci Spor.2010;20(s2):1-10.
11. Laursen PB,Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. Sports Med.2002;32(1):53-73.
12. Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. J Physiol.2006;575(3):901-11.
13. Bartlett JD, Close GL, MacLaren DP, Gregson W, Drust B, and Morton JP. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. J Sport Sci.2011;29(6):547-53.
14. Hunter G, Weinsier R, Bamman M, and Larson D. A role for high intensity exercise on energy balance and weight control. Int J Obesity.1998;22(6):489-93.
15. Gibala MJ,McGee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exercise Sport Sci R.2008;36(2):58-63.
16. Gibala M. Molecular responses to high-intensity interval exercise. Appl Physiol Nutr Metab.2009;34(3):428-32.
17. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, and Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. J Appl Physiol.2005;98(6):1985-90.
18. Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ, and Hargreaves M. Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1α in human skeletal muscle. J Appl Physiol.2009;106(3):929-34.
19. Hood MS, Little JP, Tarnopolsky MA, Myslik F, and Gibala MJ. Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. Med Sci Sport Exer.2011;43(10):1849-56.
20. Larsen S, Danielsen JH, Sondergard SD, Sogaard D, Vigelsoe A, Dybboe R, et al. The effect of high-intensity training on mitochondrial fat oxidation in skeletal muscle and subcutaneous adipose tissue. Scand J Med Sci Spor.2015;25(1):59-69.
21. Weston AR, Myburgh KH, Lindsay FH, Dennis SC, Noakes TD, and Hawley JA. Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. Eur J Appl Physiol O.1996;75(1):7-13.
22. Perry CG, Heigenhauser GJ, Bonen A, and Spriet LL. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Appl Physiol Nutr Metab.2008;33(6):1112-23.
23. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, and Gibala MJ. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms.J Physiol.2010;588(6):1011-22.

24. Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature.2012;481(7382):463-8.
25. Daneshyar S, Kordi MR, Gaeini AA, Kadivar M, and Afshari S. The Effect of Endurance Training on Gene Expression of Uncoupling Protein 1(UCP-1) in Retroperitoneal White Adipose Tissue of Male Wistar Rats. RJMS.2015;22(136):35-45. (in Persian).
26. De Matteis R, Lucertini F, Guescini M, Polidori E, Zeppa S, Stocchi V, et al. Exercise as a new physiological stimulus for brown adipose tissue activity. Nutr Metab Cardiovas. 2013;23(6):582-90.
27. Reisi j. Effect of 8 weeks resistance training on plasma irisin protein level and muscle FNDC5 and adipose tissue UCP1 genes expression in male rats. SPJ. 2016;7(28):117-30. (In Persian).
28. Reisi J, Rajabi H, Ghaedi K, Marandi S-M, and Dehkhoda M-R. Effect of Acute Resistance Training on Plasma Irisin Protein Level and Expression of Muscle FNDC5 and Adipose Tissue UCP1 Genes in Male Rats. JIMS.2013;31(256): 1657-66. (In Persian).
29. Ringholm S, Grunnet Knudsen J, Leick L, Lundgaard A, Munk Nielsen M, and Pilegaard H. PGC-1alpha is required for exercise- and exercise training-induced UCP1 up-regulation in mouse white adipose tissue. PLoS One.2013;8(5): 64123 (1-6).
30. Xu X, Ying Z, Cai M, Xu Z, Li Y, Jiang SY, et al. Exercise ameliorates high-fat diet-induced metabolic and vascular dysfunction, and increases adipocyte progenitor cell population in brown adipose tissue. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2011;300(5):1115-25.
31. Mobasher M, Aramesh K, Al-davod S-J, Ganjoyee N-A, Divsalar K, Larijani. Practical solusions of ethical-guideline Implementation in utilization of laboratory animals in the country research. IJDLD. 2008;8(2):185-94.
32. Wisloff U, Helgerud J, Kemi OJ, and Ellingsen O. Intensity-controlled treadmill running in rats: VO2 max and cardiac hypertrophy. Am J Physiol-Heart C.2001;280(3):1301-10.
33. Camera DM, Anderson MJ, Hawley JA, and Carey AL. Short-term endurance training does not alter the oxidative capacity of human subcutaneous adipose tissue. Eur J Appl Physiol.2010;109(2):307-16.
34. Peronnet F, Cleroux J, Perrault H, Cousineau D, de Champlain J, and Nadeau R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. J Appl Physiol.1981;51(4):812-5.
35. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, and Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. Sports Medicine.2008;38(5):401-23.
36. Kjær M. Adrenal Gland: Fight or flight implications for exercise and sports, in the endocrine system in sports and exercise. Blackwell Publishing Ltd; 2008.
37. Viru AA,Viru M. Biochemical monitoring of sport training. Champaign, IL Human Kinetics; 2001.
38. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum

and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. Metabolism. 2012;61(12):1725-38.
39. Roca-Rivada A, Castelao C, Senin LL, Landrove MO, Baltar J, Belen Crujeiras A, et al. FNDC5/irisin is not only a myokine but also an adipokine. PLoS One.2013;8(4): 60563(1-10).
40. Peake JM, Tan SJ, Markworth JF, Broadbent JA, Skinner TL, and Cameron-Smith D. Metabolic and hormonal responses to isoenergetic high-intensity interval exercise and continuous moderate-intensity exercise. Am J Physiol-Endoc M.2014;307(7):539-52.
41. Huh JY, Mougios V, Kabasakalis A, Fatouros I, Siopi A, Douroudos II, et al. Exercise-induced irisin secretion is independent of age or fitness level and increased irisin may directly modulate muscle metabolism through AMPK activation. J Clin Endocr Metab.2014;99(11): 2154-61.

ارجاع‌دهی

افشاری سمانه، کردی محمدرضا، محمد آملی مهسا، دانش‌یار سعید. تأثیر دو شیوه تمرین تناوبی با شدت زیاد (HIIT) بر بیان ژن پروتئین غیرجفت‌کنندهٔ یک (UCP-1) در بافت چربی سفید زیرپوستی موش‌های صحرایی نژاد ویستار. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۹): ۳۲- ۱۷. شناسهٔ دیجیتال:10.22089/spj.2018.1101

Afshari S, Kordi M.R, Mohammad-Amoli M, Daneshyar S. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on Gene Expression of Uncoupling Protein 1 (UCP-1) in Subcutaneous White Adipose Tissue of Wistar Rats. Sport Physiology. Fall 2018; 10(39): 17-32. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2018.1101

The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on Gene Expression of Uncoupling Protein 1 (UCP-1) in Subcutaneous White Adipose Tissue of Wistar Rats

S. Afshari[1], M.R. Kordi[2], M. Mohammad-Amoli[3], S. Daneshyar[4]

1. M.Sc. in Exercise Physiology, University of Tehran
2. Associate Professor of Exercise Physiology, University of Tehran *
3. Professor of Immunogenetics, Tehran University of Medical Sciences
4. Assistant Professor of Exercise Physiology, University of Ayatollah Alozma Boroujerdi

Received: 2016/04/24 Accepted: 2016/10/24

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on gene expression of Uncoupling Protein 1 (UCP-1) in subcutaneous white adipose tissue of wistar rats. For this purpose,24 rats were divided into three groups included: 1) Control (n=8) 2) Moderate volume HIIT (n=8) and 3) high volume HIIT (n=8). The subjects of training groups underwent two models of HIIT at different volume (moderate and high) for 8 weeks (5 sessions per week). Forty-eight hours after last training session, rats were euthanized and subcutaneous adipose tissue (inguinal depot) were quickly dissected out. The Syber Green Real Time–PCR method were used to measure the gene expression of UCP-1. One-way analysis of variance (ANOVA) was used to analysis of data by a p value of $P<0.05$ as significant. Data showed that the expression amount of UCP1 gene in the high volume HIIT group was significantly different as compared to control group ($P=0.04$). However, the expression amount of it in moderate volume HIIT group was not significantly different than control group ($P=0.52$). The results indicate that the high volume, but not moderate volume, HIIT can induce the UCP1 gene expression in white subcutaneous adipose tissue, implying that the large increase of training volume in HIIT is very important for prompting non-Shivering theremogenesis of white adipose tissue

Keywords: High Intensity Interval Training, UCP-1, White Adipose Tissue, Wistar Rat

* Corresponding Author Email :mrkordi@ut.ac.ir