

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۴، ص: ۶۶۱-۶۷۳
تاریخ دریافت: ۹۲/۱۰/۲۹
تاریخ پذیرش: ۹۳/۰۳/۲۷

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر بیان ژن PGC-1 α در عضلات کند و تند انقباض رت‌های نر سالم

وحید حدیدی^{۱*} - محمدرضا کردی^۲ - عباسعلی گایینی^۳ - امین نکویی^۴ - احد شفیع^۵ -
مطهره حاجتی مدارایی^۶

۱. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران. ۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۳. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۴ و ۵. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر اجرای HIIT بر بیان ژن PGC-1 α در عضلات کند و تند انقباض رت‌های نر سالم بود. به همین منظور ۱۲ سر رت نر ویستار به دو گروه کنترل (n=۶) و تمرین (n=۶) تقسیم شدند. تمرین تناوبی شدید شامل پنج روز و در مجموع هشت هفته بود که از سه تناوب (چهار دقیقه با شدت ۹۰ تا ۱۰۰ درصد VO₂max و دو دقیقه با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد VO₂max) تشکیل شد. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، عضله بازکننده طویل انگشتان (EDL) و نعلی استخراج و میزان بیان متغیرهای مربوط به روش RT-PCR سنجیده شد. نتایج نشان داد اجرای HIIT موجب افزایش معنادار بیان ژن PGC-1 α در هر دو نوع عضلات گروه تمرین شد (P=۰/۰۰۴ و P=۰/۰۰۱). با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، اجرای HIIT موجب افزایش PGC-1 α و افزایش ظرفیت اکسایشی در عضلات EDL و SOL می‌شود.

واژه‌های کلیدی

PGC-1 α ، بایوژنز میتوکندریایی، تمرین تناوبی با شدت بالا، عضلات تندانقباض، عضلات کندانقباض.

Email :v.hadidi.sport@gmail.com

* نویسنده مسئول : تلفن : ۰۹۳۶۶۰۷۱۷۱۲

مقدمه

میتوکندری نقشی مهم و حیاتی در کنترل فرایند فیزیولوژی سلول‌های عضلانی مثل تولید ژن و پروتئین میتوکندریایی، تنظیم پیام‌های سلولی و آپوپتوز^۱ دارد. همچنین، میتوکندری قابلیت زیادی در ایجاد پاتولوژی سلولی و بیماری‌هایی مثل دیابت و چاقی دارد (۱۵). محتوای میتوکندریایی از طریق فعالیت بدنی افزایش می‌یابد. به دلیل اینکه میتوکندری در سلول عضلانی محل تولید انرژی است، پراکندگی آن نیز در انواع تارهای عضلانی با ظرفیت‌های متابولیکی متفاوت، یکسان نیست و محتوای آن در تارهای کندانقباض بیشتر است که یکی از مهم‌ترین دلایل اکسایشی بودن این تارها به‌شمار می‌رود (۱) و بنابراین اگر به میتوکندری‌های هر عضله و بافتی افزوده شود، به دلیل توانایی استفاده بیشتر از اکسیژن در سطح سلولی و در نتیجه تولید انرژی بیشتر، ظرفیت‌های استقامتی آن افزایش می‌یابد. این سازگاری برای موفقیت ورزشکاران حرفه‌ای در رشته‌های استقامتی بسیار ارزشمند است. افزایش تعداد و اندازه میتوکندریایی که به آن توده میتوکندریایی می‌گویند، احتمالاً مهم‌ترین سازگاری درازمدت افزایش استقامت عضلانی است (۲۲،۱).

بایوژنز میتوکندریایی^۲ یا افزایش اندازه و تعداد میتوکندری، فرایندی پیچیده است که به سازوکارهای ترکیبی و بیان ژن‌های زیادی نیاز دارد. فرایند بیان ژن‌های آن از اصول کلی ژنتیک پیروی می‌کند، پس به فعال‌کننده یا تنظیم‌کننده نیاز دارد (۲۲،۸). مهم‌ترین تنظیم‌کننده فرایند بایوژنز میتوکندریایی، PGC-1^۳ است که گیرنده‌ای سلولی است و انتشار پروتئین‌های میتوکندریایی را تسهیل می‌کند. PGC-1 دو ایزوفرم آلفا و بتا دارد که هر دو در این فرایند نقش دارند، ولی آلفا مهم‌تر است (۲۲،۱۶،۱۲).

در عضله اسکلتی، فرایند بایوژنز میتوکندریایی به PGC-1 α نیاز دارد و بدون وجود عامل یا غیرفعال کردن آن محتوای میتوکندریایی کاهش می‌یابد (۵). فعالیت بدنی، PGC-1 α را در عضله اسکلتی از طریق عواملی مثل نیتریک اکسید (No)^۴، ژن P38 AMPK^۵، کلسیم کالمادولین وابسته به کیناز^۶ (camK) و آدنوزین منوفسفات کیناز^۷ (AMPK) فعال می‌کند و در ادامه PGC-1 α از طریق افزایش

1. Apoptosis
2. Mitochondrial biogenesis
3. Peroxisome proliferator receptor-co-activator-1
4. Nitric oxide
5. P38 mitogen – activate protein kinase
6. Calcium calmodulin-depended kinase
7. Adenosine mono phosphate kinase

مقادیر بیان عامل تنفس هسته‌ای ۱ و ۲ (NRFs) و گیرنده وابسته به استروژن (ERR α), موجب افزایش بیان ژن‌های میتوکندریایی مثل COX $^{\alpha}$ و افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایش کربوهیدرات و چربی می‌شود (۲۶،۲۱،۱۷،۱۵). همچنین در شرایط آزمایشگاهی افزایش بیان آن، موجب افزایش بیان ایزوفرم‌های اکسایشی MHC $^{\alpha}$ و کاهش بیان ایزوفرم‌های تندانبض MHC و در نهایت تبدیل تار می‌شود (۱۷).

در عضله اسکلتی، بیان ژن PGC-1 α دو ساعت پس از فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و تا شش ساعت در اوج می‌ماند. از طریق تمرینات استقامتی تداومی، بیان آن پس از ۵۴ روز به سازگاری می‌رسد (۲۱،۱۸،۹). تأثیر تمرینات استقامتی بیشتر بر بایوژنز میتوکندریایی در تارهای کندانبض و تندانبض به شدت تمرینی بستگی دارد که تمرین در شدت‌های پایین تارهای کند را بیشتر درگیر می‌کند و تمرین در شدت‌های بالا بر تارهای تند تأثیر بیشتری می‌گذارد.

مساتاکا و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر تمرینات استقامتی را بر افزایش PGC-1 α در تارهای عضلانی با ظرفیت‌های متابولیکی متفاوت بررسی و مشاهده کردند روزانه ۳۰ دقیقه تمرین با سرعت ۲۰ تا ۳۰ متر بر دقیقه فقط در تارهای کندانبض بر بایوژنز میتوکندریایی و ظرفیت اکسایشی رت‌ها تأثیر می‌گذارد و برای تأثیر بر افزایش PGC-1 α و بایوژنز میتوکندریایی در تارهای تندانبض باید شدت فعالیت افزایش یابد؛ آنها مدت زمان تمرینی را از ۳۰ دقیقه به یک ساعت افزایش دادند و تفاوت معناداری بین تارهای تند و کند مشاهده کردند؛ افزایش در تارهای تند بیشتر بود. آنها عنوان کردند در تمرینات استقامتی نمی‌توان تارهای تند و کندانبض را به یک اندازه تحریک کرد (۱۸).

یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که به‌تازگی توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزش را در سازگاری‌های عضلانی جلب کرده، تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) است. اجرای HIIT، شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی شدید و وهله‌های استراحتی فعال با شدت متوسط تا کم است (۱۰). براساس نتایج مطالعات قبلی یک جلسه اجرای HIIT موجب افزایش معنادار بیان ژن PGC-1 α در مردان جوان شد (۲۳).

1. Nuclear respiratory factor 1/2
2. Estrogen-related receptor α
3. Cytochrome oxidase
4. Myosin heavy chain

در این میان جیبالا^۱ و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر دو هفته تمرینات استقامتی کم حجم، اما سرعتی با شدت بالا^۲ (SIT) را در مقابل تمرینات پر حجم استقامتی سنتی^۳ (ET) بر ظرفیت اکسایشی شانزده مرد جوان سالم بررسی کردند.

نتایج این پژوهش نشان داد هرچند میزان تمرین گروه SIT در دو هفته، در مجموع هشت ساعت (معادل ۹۰ درصد حجم کاری) و حدود ۵۹۰۰ کیلوکالری کمتر از گروه ET بود، ظرفیت اکسایشی و میزان فعالیت COX4^۴ و محتوای پروتئینی COX4 در عضله چهارسر رانی به یک اندازه افزایش یافته بود. آنها علت بایوپونز میتوکندریایی را افزایش PGC-1 α گزارش کردند (۸).

برگوماستر^۵ و همکاران (۲۰۰۸) پژوهش قبلی را در شش هفته انجام دادند و گزارش کردند اجرای HIIT موجب سازگاری های متابولیک و افزایش PGC-1 α همانند تمرینات استقامتی سنتی می شود (۶). یکی از ویژگی های ورزشکاران استقامتی نخبه، دارا بودن تارهای کندانقباض بیشتر نسبت به تندانباض هاست (۱). به همین دلیل آنها برای اینکه اجرای هوازی خوبی داشته باشند، باید تا حد امکان سعی کنند با تمرین تارهای تندانباض خود را نیز اکسایشی تر کنند.

از آنجا که اجراهای HIIT به دلیل تنوع در فازهای تمرینی بیشینه و زیر بیشینه احتمالاً می توانند فشار وارد به تارهای تند و کند را با هم و به یک اندازه و در زمان تمرینی بسیار کمتر از استقامتی وارد کنند. اما این موضوع در مورد بایوپونز میتوکندریایی تا کنون بررسی نشده است. بنابراین با توجه به نبود اطلاعات درباره تأثیر این تمرینات در عضلات تند و کندانقباض، هدف از پژوهش حاضر مقایسه تأثیر هشت هفته اجرای HIIT بر بیان ژن PGC-1 α در دو عضله کند و تند یعنی در عضلات نعلی (SOL) و بازکننده طویل انگشتان (EDL) رت های نر سالم بود.

روش شناسی

پژوهش حاضر از نوع بنیادی و به روش تجربی بود. ۱۲ سر رت نر نژاد ویستار از انستیتو پاستور ایران با میانگین وزنی 20 ± 18.0 گرم و سن هشت هفته، خریداری و به آزمایشگاه حیوانات دانشگاه تهران منتقل شد و تحت چرخه خواب و بیداری (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی چهار عصر تا چهار

1. Martin J. Gibala
2. Sprint Interval training
3. Endurance training
4. Cytocorom oxidase 4
5. Kirsten A. Burgomaster

صبح) و در دمای 22 ± 3 درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۴۰ تا ۶۰ درصد نگهداری شدند. رت‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه به دو گروه HIIT ($n=6$)، کنترل ($n=6$) تقسیم شدند و با توجه به وزن، همسان‌سازی شدند. از رت‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه حیوانات به مدت سه روز برای سازگاری با محیط و رسیدن به حد وزنی مطلوب ($+200$ گرم) مراقبت شد. گروه تمرینی در دو هفته اول ۷ تا ۱۰ روز برای آشناسازی با اجرای HIIT به تمرین پرداختند، البته همزمان برای عملیاتی کردن پروتکل، برنامه به شکل مقدماتی^۱ اجرا شد.

پروتکل ورزشی با توجه به اصول طراحی برنامه‌های تناوبی با شدت بالا برای به حداکثر رساندن عملکرد دستگاه هوایی (جذب اکسیژن و ظرفیت اکسایشی عضلات اسکلتی، هر دو) در شدتی نزدیک به VO_{2max} ، به مدت دو تا چهار دقیقه و زمان برگشت به حالت اولیه فعال بین دو تا سه دقیقه پیشنهاد شده است (۲)، که همین شرایط طراحی و اجرا شد. هر جلسه اجرای HIIT شامل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی بود که در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. طرح پروتکل تمرین تناوبی شدید

سرد کردن	بدنه اصلی تمرین (۳ تناوب)		گرم کردن	مراحل تمرین مؤلفه تمرین
	تناوب کم شدت	تناوب شدید		
۶ دقیقه	۲ دقیقه	۴ دقیقه	۶ دقیقه	زمان تمرین (دقیقه)
۵۰ تا ۶۰ درصد	۵۰ تا ۶۰ درصد	۹۰ تا ۱۰۰ درصد	۵۰ تا ۶۰ درصد	شدت تمرین (VO_{2max})

❖ شیب ترمیم در همه مراحل تمرین صفر درجه بود.

در کل، پروتکل ورزشی شامل هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بود. در انتهای دو هفته آشنایی، حداکثر اکسیژن مصرفی رت‌ها، سنجیده شد و رت‌ها با توجه به پروتکل ورزشی و درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی (که به متر بر دقیقه تبدیل شد)، پنج جلسه تمرین در هفته را آغاز کردند. در پایان هر دو هفته، آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد (۷) و سرعت تمرینی جدیدی برای هفته تمرین بعد، اجرا شد. همه جلسات تمرین، عصرهنگام که بهترین زمان تمرین در ریتم فعالیت طبیعی رت‌هاست، در زیر نور قرمز (به‌علت کمترین استرس‌زایی) انجام گرفت.

1. pilot

شرایط زیستی حیوانات در گروه کنترل به جز انجام تمرینات روزانه در سایر اوقات، مشابه گروه تمرین بود و حتی برای شبیه‌سازی بیشتر گروه کنترل در بازه زمانی تمرین، سه بار در هفته و هر بار به مدت ۱۵ دقیقه روی دستگاه نوار گردان با سرعت دو متر بر دقیقه (۲۵)، قرار گرفتند.

به‌علت نداشتن دسترسی به ابزار مستقیم - دستگاه تجزیه و تحلیل‌کننده گازهای تنفسی - توان هوایی رت‌ها غیرمستقیم با استفاده از پژوهش‌های اخیر هویدال و همکاران (۲۰۰۷) (۱۴) انجام گرفت. در ابتدا ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد VO_{2max} انجام گرفت. پس از گرم شدن، آزمون با دویدن رت‌ها با سرعت ۱۵ متر در دقیقه به مدت دو دقیقه شروع شد، سپس سرعت نوار گردان هر دو دقیقه یک بار به میزان $0/3$ متر بر ثانیه ($1/8$ تا 2 متر در دقیقه) افزایش یافت تا حیوان، دیگر قادر به دویدن نبود. ملاک رسیدن به VO_{2max} ، عدم افزایش VO_{2max} با وجود افزایش سرعت بود. سرعت VO_{2max} سرعتی بود که در آن VO_2 به فلات رسید. رسیدن به فلات معادل غلظت لاکتات بالاتر از 6 میلی‌مول در لیتر و نسبت تنفسی VCO_2/VO_2 برابر $1/05$ در نظر گرفته شد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند، ارتباط قوی بین سرعت نوار گردان و VO_{2max} رت‌ها وجود دارد ($r=0/94-0/98$)، $p < 0/05$. از این رو، در این پژوهش با توجه به سرعت دویدن میزان VO_{2max} رت‌ها به دست آمد.

استخراج بافت

۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین رت‌ها و پس از ناشتایی شبانه، نمونه‌برداری‌ها انجام گرفتند. برای جمع‌آوری نمونه‌ها، ابتدا حیوان با ترکیبی از داروی زایلازین (10 میلی‌گرم/کیلوگرم) و کتامین (75 میلی‌گرم/کیلوگرم) به صورت تزریق درون‌صفاقی بی‌هوش شد. سپس، قفسه سینه حیوان شکافته شده و برای اطمینان از کمترین آزار حیوان برای کشتار آن، نمونه‌های خون مستقیم از قلب حیوان گرفته شد. سپس، عضله SOL و EDL از اندام تحتانی حیوان برداشته شده و در سرم فیزیولوژیک شست‌وشو داده شد و در ترازوی دیجیتالی با دقت $0/0001$ گرم وزن‌کشی شد، سپس بلافاصله با استفاده از ازت مایع منجمد و برای سنجش‌های بعدی در دمای -80 فریز شدند.

استخراج RNA

استخراج RNA با استفاده از 50 میلی‌گرم از هر کدام از عضلات EDL و SOL به‌طور جداگانه انجام گرفت. بافت‌ها با استفاده از یک میلی‌مول محلول تریزول لیز شده و با دستگاه همگن‌کننده بافت کاملاً هموژن شدند. در مرحله بعد، جداسازی از فاز آبی به کمک $0/25$ میلی‌مول کلروفرم انجام پذیرفت. RNA استخراج‌شده با 1 میلی‌مول اتانول سرد 70 درصد شست‌وشو و خشک شد، سپس به آن آب

استریل (۱/۵) میکرولیتر برای هر گرم از بافت عضلانی) اضافه شد. برای سنجش کمی RNA استخراج شده از دستگاه بایوفتومتر با طول موج ۲۶۰ نانومتر استفاده شد. میانگین OD های خوانده شده ۱/۷۷ بود که بیانگر کارایی مناسب RNA استخراج شده بود.

ساخت cDNA

برای هر نمونه سه مرحله ساخت cDNA انجام گرفت. بدین ترتیب که در ابتدا هشت میکروگرم از RNA استخراج شده با ۰/۸ میکرولیتر از آنزیم DNA از نوع یک و ۲ میکرولیتر از بافر ۱۰ x آن و آب DEPC خورده مخلوط شده و حجم نمونه به ۲۰ میکرولیتر رسانده شد.

محصول ایجاد شده بدون ورتکس کردن و به آرامی مخلوط شده و سپس با برنامه زیر در دستگاه ترموسایکلر انکوبه شد: پنج دقیقه در دمای ۵۵ درجه سانتی گراد، ۱۵ دقیقه در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد، ۳۰ دقیقه در دمای ۴۲ درجه سانتی گراد (مرحله ساخت cDNA به وسیله آنزیم RT)، پنج دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی گراد (برای غیرفعال کردن آنزیم RT). پس از اتمام مراحل ترموسایکلر ۲۸۰ میکرولیتر آب تزریقی اضافه شد و برای استفاده در QPCR در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. همچنین برای هر نمونه cDNA نیز، یک نمونه کنترل مثبت با پرایمر b2m به عنوان کنترل داخلی^۱، و برای آزمون حضور cDNA، تهیه شد.

نمونه‌ها به آرامی و بدون ورتکس مخلوط شده و در دستگاه (Corbett) Real time PCR برنامه زیر PCR شد: ۱۰ دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی گراد (واسرشته شدن اولیه)، ۱۰ ثانیه در دمای ۹۵ درجه سانتی گراد (واسرشته شدن)، ۱۵ ثانیه در دمای ۶۰ درجه سانتی گراد (اتصال پرایمرها)، ۲۰ ثانیه در دمای ۷۲ درجه سانتی گراد (گسترش). واکنش از مرحله دوم به بعد، برای ۴۰ سیکل تکرار شد. Cts مربوط به واکنش‌ها توسط نرم افزار دستگاه Real-time PCR استخراج و در نهایت Ct mean سه مرتبه ثبت شد. پرایمرهای مورد استفاده در این پژوهش در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۲. پرایمرهای مورد استفاده در پژوهش

Gene	Host	Forward Primer	Reverse Primer
PGC-1 α	Rat	CCAAACCAACAACCTTT ATCTCTTC	CACACTTAAGGTGCGT TCAATAGTC

1. Internal Control

کمی سازی مقادیر بیان ژن هدف

برای کمی سازی مقادیر بیان ژن مورد نظر از فرمول $2^{-\Delta\Delta Ct}$ (۲) به توان منفی $(\Delta\Delta Ct)$ استفاده شد.

روش های آماری

از آمار توصیفی برای دسته بندی داده های خام و توصیف داده ها، از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف (K-S) برای بررسی طبیعی بودن داده ها در گروه های مورد مطالعه و از آزمون آماری t مستقل برای مقایسه داده های بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری برای همه آزمون های آماری $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS16 و ترسیم نمودارها با استفاده از نرم افزار اکسل ۲۰۰۷ انجام گرفت.

یافته ها

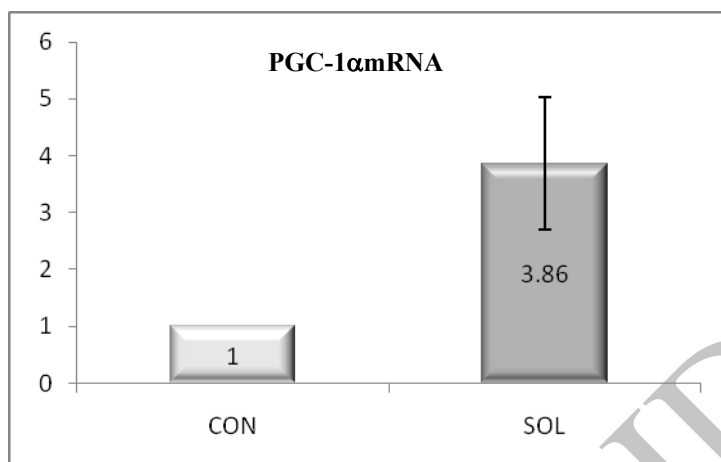
تغییرات وزن رت ها در جدول ۳ گزارش شده که نشان دهنده رشد طبیعی، در عین حال افزایش کمتر وزن رت ها در گروه تمرین نسبت به کنترل است.

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد وزن گروه ها

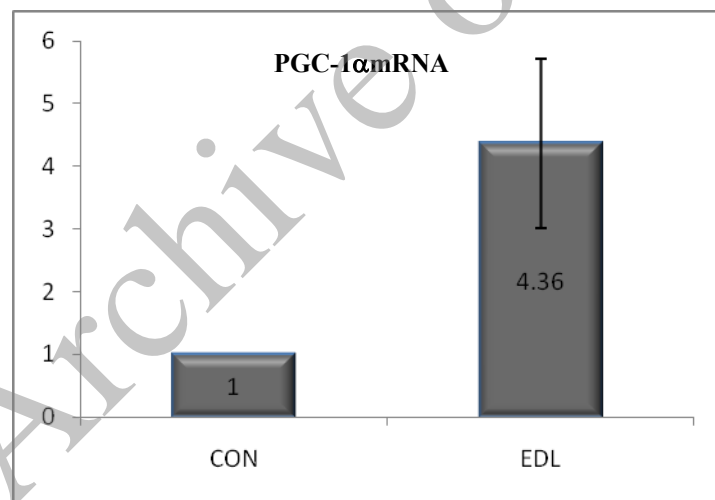
گروه	وزن اولیه (گرم)	وزن نهایی (گرم)	درصد تغییر
کنترل (n=6)	۲۱۰/۵±۹/۷۷	۳۳۷/۱۷±۷/۸۰	۶۰/۱۷
تمرین (n=6)	۲۱۲±۹/۲۷	۳۰۵/۸۳±۱۶/۴۶	۴۴/۲۵

داده ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد (M±SD) آورده شده اند

سطح بیان ژن PGC-1 α ، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در عضله SOL نسبت به گروه کنترل افزایش ۳/۸۶ برابری داشت ($t=0.004$, $P=3/74$). میزان بیان آن در شکل ۱ آمده است.



شکل ۱. نسبت تغییرات چندبرابری PGC-1 α mRNA عضله SOL در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل
سطح بیان ژن PGC-1 α ، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در عضله EDL نسبت به گروه کنترل افزایش ۴/۶۳ برابری داشت ($t=11/6$, $P=0/001$). میزان بیان آن در شکل ۲ آمده است.



شکل ۲. نسبت تغییرات چندبرابری PGC-1 α mRNA عضله EDL در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل
میزان بیان ژن PGC-1 α در بین عضلات SOL و EDL تفاوت معناداری نداشت ($t=0/53$, $P=0/63$).

بحث

مهم‌ترین یافته پژوهش این است که اگرچه تمرینات تناوبی با شدت بالا درست مثل تمرینات استقامتی موجب افزایش بیان ژن PGC-1 α در عضلات اسکلتی می‌شوند، این افزایش بر خلاف تمرینات استقامتی در هر دو نوع عضله کند (SOL) و تندانقباض (EDL) اختلاف معناداری ندارد. افزایش بیان ژن PGC-1 α در عضله اسکلتی همراه با افزایش بیان ژن و فعالیت آنزیم‌های سیترات سنتتاز و پیرووات دهیدروژناز و نیز بتاهدروکسی اسیل دهیدروژناز است که افزایش اکسایش کربوهیدرات و چربی و افزایش ظرفیت اکسایشی تار را نشان می‌دهد (۱۸،۱۶).

در پژوهش حاضر، افزایش بیان ژن PGC-1 α در عضله نعلی نشان می‌دهد، اجرای HIIT با اینکه دارای شدت زیاد و زمان کوتاه تمرینی است، موجب ایجاد سازگاری‌های اکسایشی در تارهای کندانقباض می‌شود که به احتمال زیاد این سازگاری به دلیل درگیری این نوع تارها فازهای کم‌شدت HIIT رخ می‌دهد.

افزایش بیان ژن PGC-1 α در عضله تندانقباض (EDL) در پی اجراهای HIIT قابل پیش‌بینی بود که به دلیل شدت زیاد این تمرینات و درگیری این نوع تارها در فازهای شدید تمرینی است. از جمله مهم‌ترین عوامل آن نیز رهایش کلسیم تولید AMP به میزان بالا در این تارهاست.

اما نکته شایان توجه در این پژوهش افزایش باپوژنز میتوکندریایی در تارهای تند و کند انقباض بود که همان‌گونه که عنوان شد، نیاز است تمرینات استقامتی برای تأثیرگذاری در زمان بالا و شدت تمرینی فرسایشی اجرا شوند، اما در این پژوهش زمان کل تمرینی ۱۸ دقیقه بود که با توجه به برتری‌های دیگر HIIT در مواردی مثل عدم ایجاد التهاب (۳) و برتری در عوامل فیبرینوزنی (۴) می‌توان به کارآمدی این نوع تمرینات اشاره کرد و آن را در زمینه‌های سازگاری‌های هوازی روش تمرینی مطمئنی عنوان کرد.

گزارش شده است افزایش بیان PGC-1 α و PGC-1 β سبب افزایش mRNA ایزوفورم کندانقباض اکسایشی MHC یعنی MHC Ib و نیز تنظیم منفی بیان mRNA ایزوفورم‌های تندانقباض گلیکولیزی MHC یعنی pB و pX آن می‌شوند (۱۷) که این تبدیل تار را در پی اجراهای HIIT نشان می‌دهد. یکی دیگر از تغییراتی که PGC-1 α در راستای تبدیل تار انجام می‌دهد، افزایش بیان GLUT4 است که میزان مصرف گلوکز و تولید انرژی بیشتر در عضله را در پی دارد. همچنین، PGC-1 α با افزایش بیان TRB 3 موجب سرکوب پیام‌رسانی انسولین می‌شود (۱۷).

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر در افزایش سرعت تمرینی و VO_{2max} و بیان ژن PGC-1 α می‌توان احتمال داد، افزایش ظرفیت سوخت‌وسازی در رت‌ها در پی هشت هفته اجرای HIIT ناشی از افزایش بیان PGC-1 α است، زیرا تحقیقات نشان داده‌اند، افزایش بیان ژن PGC-1 α ، موجب افزایش بیان ژن‌های میتوکندریایی پروتئین‌های زنجیره تنفسی میتوکندری می‌شود (۶،۲۳،۲۴). احتمالاً، دلیل افزایش زیاد PGC-1 α در پژوهش حاضر، افزایش زیاد کلسیم درون سلولی و تخلیه شدید ATP است، زیرا مسیرهای پیام‌رسانی بالادستی فعال‌سازی PGC-1 α و بایوژنز میتوکندریایی در پاسخ به اجرای HIIT هنوز به‌خوبی شناخته نشده‌اند، اما احتمالاً به تغییرات شدید نسبت ATP:ADP/AMP درون عضلانی و نیز فعال شدن AMPK ناشی از فعالیت بدنی وابسته است (۱۱). اینکه این دو فرایند در کدام نوع تار بیشتر تأثیر داشته است، مشخص نیست و باید مطالعه شود. در این پژوهش میزان افزایش بیان PGC-1 α با فعالیت‌های استقامتی تداومی به شکل مستقیم مقایسه نشده است، اما احتمالاً تأثیر آن با اجرای HIIT مشابه باشد، زیرا در پژوهش حاضر PGC-1 α در عضله SOL افزایش ۲۸۰ درصدی داشت، که درباره تمرینات استقامتی تا ۲۷۰ درصد افزایش، گزارش شده است احتمالاً این اختلاف به شدت تمرینی مرتبط باشد، زیرا اختلاف دو هفتگی در مدت زمان تمرینی نمی‌تواند عامل این اختلاف درصد بیان ژن PGC-1 α در دو نوع تمرین باشد، زیرا گزارش شده است PGC-1 α در شش هفته تمرین استقامتی تداومی به سازگاری می‌رسد (۱۳) و افزایش ۳۳۵ درصدی در تارهای تندانقباض که در پژوهش حاضر مشاهده شد، احتمالاً بر اثر فشار وارده بیشتر بر تارهای تندانقباض در راستای اجرای HIIT بوده است. با توجه نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد اجرای HIIT با توجه به اقتصاد زمانی که نسبت به تمرینات استقامتی سنتی دارد، می‌تواند روش تمرینی مؤثری در ایجاد سازگاری‌های هوازی و افزایش ظرفیت اکسایشی باشد. البته مشخص نشده است که آیا مدل‌های متفاوت HIIT سازگاری‌های متفاوتی در این زمینه ایجاد می‌کند یا خیر، که به بررسی بیشتری نیاز دارد.

منابع و مآخذ

۱. رابگرز، رابرت آ و کتائیان، جی استیون. اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی ۱ (۲۰۰۰)، ترجمه عباسعلی گائینی و ولی‌الله دبیدی روشن (۱۳۹۱)، چ هشتم، سمت.
۲. مک لارن، دان؛ مورتون، جیمز. بیوشیمی ورزشی و سوخت‌وساز فعالیت ورزشی (۲۰۱۲)، ترجمه عباسعلی گائینی (۱۳۹۱)، چ اول، سمت.

۳. همتی، محمد؛ کردی، محمدرضا؛ ثروت، چوپانی؛ چوبینه، سیروس؛ فراری، رضا (۱۳۹۲). تأثیر تمرینات با شدت بالا (HIIT) بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت انسولینی مردان جوان غیرفعال. مجله علوم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زنجان، دوره ۲۱، ش ۸۴، ص ۱۲ - ۱.

۴. همتی، محمد؛ کردی، محمدرضا؛ چوبینه، سیروس؛ ثروت، چوپانی (۱۳۹۲). تأثیر تمرینات با شدت بالا (HIIT) بر عوامل فیبرینولیتیک (t-PA، PAI-1 و کمپلکس t-PA / PAI-1) مردان جوان غیرفعال، علوم زیستی ورزشی، دوره ۵، ش ۳، ص ۸۹ - ۷۷.

5. Adhietty, P. J., Uguccioni, G., Leick, L., Hidalgo, J., Pilegaard, H., & Hood, D. A. (2009). The role of PGC-1 α on mitochondrial function and apoptotic susceptibility in muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 297(1), C217-C225.
6. Burgomaster K A, Howarth K R, Phillips S M, Rakobowchuk M, Macdonald M J, McGee S L, Gibala M J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*, 586:151-16
7. Burniston, J. G. (2009). Adaptation of the rat cardiac proteome in response to intensity-controlled endurance exercise. *Proteomics*, 9(1), 106-115.
8. Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports medicine*, 37(9), 737-763.
9. Eric B. Taylor, Jeremy D. Lamb, Richard W. Hurst, David G. Chesser, William J. Winder Ellingson, Lyle J. Greenwood, Brian B. Porter, Seth T. Herway and William W. (2005). Endurance training increases skeletal muscle LKB1 and PGC- α protein abundance: effects of time and intensity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 289:E960-E968
10. Gibala, M. J., & Ballantyne, C. (2007). High-intensity interval training: New insights. *Sports Science Exchange*, 20(2), 1-5.
11. Gibala, M. J., McGee, S. L., Garnham, A. P., Howlett, K. F., Snow, R. J., & Hargreaves, M. (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1 α in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, 106(3), 929-934.
12. Goffart, S., & Wiesner, R. J. (2003). Regulation and co-ordination of nuclear gene expression during mitochondrial biogenesis. *Experimental physiology*, 88(1), 33-40.
13. Hawley, J. A. (2009). Molecular responses to strength and endurance training: Are they incompatible? This paper article is one of a selection of papers published in this Special Issue, entitled 14th International Biochemistry of Exercise Conference-Muscles as Molecular and Metabolic Machines, and has undergone the Journal's usual peer review process. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(3), 355-361.
14. Høydal, M. A., Wisløff, U., Kemi, O. J., & Ellingsen, Ø. (2007). Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 14(6), 753-760.

15. Lira, V. A., Brown, D. L., Lira, A. K., Kavazis, A. N., Soltow, Q. A., Zeanah, E. H., & Criswell, D. S. (2010). Nitric oxide and AMPK cooperatively regulate PGC-1 α in skeletal muscle cells. *The Journal of physiology*, 588(18), 3551-3566.
16. Little, J. P., Safdar, A., Wilkin, G. P., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *The Journal of physiology*, 588(6), 1011-1022.
17. Mortensen, O. H., Frandsen, L., Schjerling, P., Nishimura, E., & Grunnet, N. (2006). PGC-1 α and PGC-1 β have both similar and distinct effects on myofiber switching toward an oxidative phenotype. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 291(4), E807-E816.
18. Norrbom, J., Sundberg, C. J., Ameln, H., Kraus, W. E., Jansson, E., & Gustafsson, T. (2004). PGC-1 α mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 96(1), 189-194.
19. Pilegaard, H., Saltin, B., & Neufer, P. D. (2003). Exercise induces transient transcriptional activation of the PGC-1 α gene in human skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 546(3), 851-858.
20. Rennie, M. J., Wackerhage, H., Spangenburg, E. E., & Booth, F. W. (2004). Control of the size of the human muscle mass. *Annu. Rev. Physiol.*, 66, 799-828.
21. Rose, A. J., & Hargreaves, M. (2003). Exercise Increases Ca²⁺-Calmodulin-Dependent Protein Kinase II Activity in Human Skeletal Muscle. *The Journal of physiology*, 553(1), 303-309.
22. Russell, A. P., Feilchenfeldt, J., Schreiber, S., Praz, M., Crettenand, A., Gobelet, C., ... & Dériaz, O. (2003). Endurance training in humans leads to fiber type-specific increases in levels of peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 and peroxisome proliferator-activated receptor- α in skeletal muscle. *Diabetes*, 52(12), 2874-2881.
23. Tang, J. E., Hartman, J. W., & Phillips, S. M. (2006). Increased muscle oxidative potential following resistance training induced fibre hypertrophy in young men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 31(5), 495-501.
24. Wende, A. R., Schaeffer, P. J., Parker, G. J., Zechner, C., Han, D. H., Chen, M. M., ... & Kelly, D. P. (2007). A role for the transcriptional coactivator PGC-1 α in muscle refueling. *Journal of Biological Chemistry*, 282(50), 36642-36651.
25. Wisløff, U., Loennechen, J. P., Falck, G., Beisvag, V., Currie, S., Smith, G., & Ellingsen, Ø. (2001). Increased contractility and calcium sensitivity in cardiac myocytes isolated from endurance trained rats. *Cardiovascular research*, 50(3), 495-508.
26. Wu, Z., Puigserver, P., Andersson, U., Zhang, C., Adelmant, G., Mootha, V., ... & Spiegelman, B. M. (1999). Mechanisms controlling mitochondrial biogenesis and respiration through the thermogenic coactivator PGC-1. *Cell*, 98(1), 115-124.