Archive of SID

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۲، شمارهٔ ۱، بهار ۱۳۹۹
ص ص : ۱۵۰- ۱۳۷

تأثیرات تمرینات تناوبی شدید (HIIT)، مقاومتی و استقامتی بر مقدار عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ و بیان miRNA-1 و miRNA-133a سرمی و عملکرد جسمانی مردان ورزشکار

کریم آزالی علمداری*[۱] – مصطفی آرمان‌فر [۲]
۱. دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
۲. دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
(تاریخ دریافت : ۱۱/ ۰۲/ ۱۳۹۸ ، تاریخ تصویب : ۱۳ / ۰۶/ ۱۳۹۸)

چکیده

هدف مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT)، مقاومتی و استقامتی بر آمادگی هوازی یا اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max})، قدرت بیشینه، عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ (IGF-I) و بیان miRNA-1 و miRNA-133a مردان ورزشکار جوان بود. در این مطالعهٔ نیمه‌تجربی، ۴۹ مرد ورزشکار جوان (۱۸-۲۰ ساله) انتخاب و به‌صورت تصادفی در چهار گروه همگن تمرین تناوبی شدید، مقاومتی، استقامتی و کنترل جایگزین شدند. سپس، ۸ هفته (هر هفته ۳ تا ۴ جلسه) تمرین تناوبی شدید، تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی انجام گرفت. نمونه‌های خونی، ۲۴ ساعت قبل و بعد از مداخلهٔ تمرینی جمع‌آوری شد. بیان miRNA-1 و miRNA-133a بعد از هر سه نوع تمرین کاهش یافت ($P<۰/۰۵$) و تفاوت معناداری بین هر سه گروه مشاهده نشد ($P> ۰/۰۵$). همچنین، اکسیژن مصرفی بیشینه پس از ۸ هفته تمرین استقامتی و تمرین تناوبی شدید به‌طور معناداری افزایش یافت و افزایش در گروه تمرین تناوبی شدید به‌طور معناداری بیشتر از هر سه گروه دیگر بود. غلظت عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ پس از اتمام دورهٔ تمرینی در دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی شدید به‌طور معناداری افزایش یافت. به‌علاوه، میزان پرس سینه تنها در گروه تمرین مقاومتی و میزان پرس پا و تودهٔ خالص بدنی در هر سه گروه تمرینی افزایش یافت که افزایش آن در گروه تمرین مقاومتی بیشتر از دو گروه تمرین استقامتی و تمرین تناوبی شدید بود. به‌نظر می‌رسد این miRNAها بیومارکرهای خونی برای ارزیابی سازگاری با تمرینات ورزشی‌اند.

واژه‌های کلیدی

تمرین تناوبی شدید، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، miRNA، ورزشکاران مرد.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۴۷۸۸۸۱۴۲
Email : k.azali@azaruniv.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

امروزه استفاده از انواع مختلف تمرینات ورزشی با اهداف سلامتی و عملکردی توسط ورزشکاران، افراد سالم و حتی بیماران متداول است. تمرینات استقامتی موجب بروز سازگاری‌هایی مانند هایپرتروفی قلبی، تغییر ترکیب بدنی (کاهش درصد چربی و افزایش تودهٔ خالص بدنی) و تمرینات مقاومتی نیز به افزایش تودهٔ خالص بدنی، هایپرتروفی عضلانی و قلبی، افزایش قدرت عضلانی و .... منجر می‌شوند (۲،۱). ولی برنامه‌های تمرینی کوتاه‌مدت تناوبی شدید (HIIT) که می‌توانند سازگاری‌های عملکردی مطلوب را در کوتاه‌ترین زمان به‌وجود آورند، در سال‌های اخیر توجه بیشتری را به خود جلب کرده‌اند. این نوع تمرینات، معمولاً پیوستاری از تناوب‌های استراحتی، شدت‌ها و مدت‌های متفاوت تمرین را شامل می‌شوند (۳) و در طی جلسات تکراری نسبتاً کوتاه و متناوب و اغلب با حداکثر تلاش و توان بدنی یا در شدتی نزدیک به شدت اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_2max) انجام می‌گیرند (در حدود بیشتر از ۹۰ درصد VO_2max) (۴). با این حال، پاسخ‌های عملکردی و فیزیولوژیکی به تمرینات HIIT در مطالعات نسبتاً کمتری بررسی شده است. به‌علاوه، انواع مختلف میکرو RNAها (miRNA) نقش مهمی در مسیرهای پیام‌رسانی درگیر در بروز سازگاری‌های عضلانی و سیستمیک به انواع تمرینات ورزشی دارند. miRNAها مولکول‌های RNA کوتاه با طول ۲۳-۱۹ نوکلئوتید هستند که به‌وسیلهٔ کنترل بیان ژن‌های مختلف به‌عنوان تنظیم‌کننده‌های اصلی بسیاری از فرایندهای بیولوژیکی مانند رشد، نمو و تمایز سلولی و آپوپتوز عمل می‌کنند. ازاین‌رو، تغییر بیان انواع مختلف miRNA با بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیک و سوخت‌وسازی مختلف مانند سازگاری با تمرینات ورزشی و بیماری‌های مختلف ارتباط نزدیک دارد (۵). در برخی موارد microRNAها تنظیمات کوچکی در بیان ژن‌های هدف ایجاد می‌کنند، درحالی‌که در برخی مواقع آنها به‌عنوان کلیدهای روشن/خاموش عمل می‌کنند و این کنترل بیان ژن توسط آنها به‌نظر می‌رسد که در حین بیماری‌های قلبی عروقی و عضلانی اهمیت ویژه‌ای دارد که در آن شرایط microRNAها در یک الگوی وابسته به استرس در تغییر ساختار بافت عضله اسکلتی شرکت می‌کنند (۹). ولی نقش miRNAها اغلب در سطح پس از نسخه‌برداری است که معمولاً از طریق اتصال به mRNAهای ژن‌های هدف (که در نهایت به تجزیهٔ آن mRNA یا مهار بیان پروتئین منجر می‌شود)، قادر به خاموش کردن بیان ژن هدف هستند (۵). اما گاهی miRNAها نقش مهاری ندارند، بلکه می‌توانند بیان یک ژن خاص را نیز فعال‌سازی کنند (۶). برخی miRNAها هم که فقط در عضلات بیان می‌شوند (myomiRها شامل miRNA-1، miRNA-133a، miRNA-133b، miRNA-206، miRNA-208a، miRNA-208b، miRNA-486 و miRNA-499) (۷) در رشد، تکثیر، تمایز و بازسازی سلول‌های عضلانی نقش مهمی دارند. البته برخی miRNAهای دیگری به‌غیر از myomiRها که منشأ تولید غیرعضلانی دارند نیز در ساخت عضلات (میوژنز) مشارکت می‌کنند (۸). ولی منشأ متفاوت بیان miRNAهای مختلف در عضله یا سایر بافت‌ها سبب می‌شود که براساس نوع تمرینات ورزشی (HIIT، استقامتی یا مقاومتی) انجام‌گرفته، احتمالاً این شاخص‌ها به‌صورت متفاوتی به بروز سازگاری‌های مرتبط با ورزش کمک کنند (۹-۱۱). در این زمینه، برخی محققان گزارش کرده‌اند که در افراد کم‌تحرک غلظت و بیان نسبی انواعی از miRNA ها بالاتر از افراد ورزشکار و تمرین کرده است و سطوح پایین VO_2max همبستگی منفی با سطوح انواع دیگری از miRNA ها دارد (۱۰، ۹)، اما در کل تعداد پژوهش‌های انجام‌گرفته در مورد تأثیر تمرینات مختلف ورزشی بر انواع miRNAها برای دستیابی به نتیجهٔ قطعی بسیار اندک است. با وجود این، همین تعداد پژوهش‌های کم نیز نشان می‌دهد که هم فعالیت بدنی بر بیان و غلظت miRNAها اثر می‌گذارد و هم تغییر در miRNAها موجب ایجاد سازگاری‌های ناشی از فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی می‌شود

www.SID.ir

Archive of SID

(۱۱)، ولی هنوز در این زمینه به تحقیقات بیشتری نیاز است.

در این میان، miRNA-1 و miRNA-133 دو نوع RNA غیر کدی با طول ۲۲ نوکلئوتید هستند که این دو miRNA تنها به لحاظ محل بیان با یکدیگر تفاوت دارند و از نظر توالی نوکلئوتیدی مشابه یکدیگرند (۱۲). miRNA-1 از اصلی‌ترین miRNAهایی است که در مطالعات متعدد به‌عنوان شاخص ارزیابی سازگاری با تمرینات ورزشی و بررسی پاسخ‌های زیستی به تمرین ارزیابی شده است. مک کارتی[1] و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که در اثر یک دوره اضافه‌بار عملکردی میزان بیان miRNA-1 به‌طور معناداری در عضلات نعلی و پلانتاریس کاهش می‌یابد (۱۳).

miRNA-133 نیز عضوی از خانوادهٔ میکروRNAهای ویژه بافت و سلول عضلانی است و دارای بیان بالایی در بافت عضلانی و قلبی است و تمایز و توسعهٔ آن را کنترل و تنظیم می‌کند. در ژنوم انسان سه نوع miRNA-133 به‌صورت miRNA-133a-1، miRNA-133a-2 و miRNA-133b به‌ترتیب در کروموزوم ۱۸، ۲۰ و ۶ وجود دارد. از آنجا که miRNA-133 در عضله یافت می‌شود، به‌نظر می‌رسد در سرکوب ژن‌های غیرعضلانی نقش دارد (۱۴). میزان بیان این میکروRNA در زمان هایپرتروفی میوکاردی کاهش می‌یابد که نشان‌دهندهٔ نقش آن در سرکوب هایپرتروفی قلبی است (۱۵). اگرچه در برخی مواقع نتایج متفاوتی گزارش شده است، اما چندین مطالعه گزارش کرده‌اند که miRNA-133a و miRNA-1 احتمالاً از طریق فعال‌سازی مسیرهای پیام‌رسانی با بروز سازگاری‌های مختلف از جمله VO2max، هایپرتروفی عضلانی و قلبی و تغییرات ترکیب بدنی (افزایش تودهٔ خالص بدنی و کاهش درصد چربی) مرتبط‌اند (۹، ۱).

در برخی مطالعات نشان داده شده است که تغییرات و بیان نسبی miRNAها (به‌ویژه miRNA-1 و miRNA-133) بر اثر تمرینات ورزشی مختلف و سازگاری‌های ورزشی (به‌ویژه هایپرتروفی، افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی) با تغییرات عوامل هورمونی مرتبط با رشد (به‌طور خاص عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ یا IGF-I) همبستگی بالایی دارد (۱۶، ۱). همچنین تمرینات ورزشی می‌توانند به افزایش رشد بافت عضلانی نیز منجر شوند و بسیاری از فواید سلامتی افراد ورزیده، ریشه در افزایش آثار آنابولیکی IGF-I دارد، اما با اینکه به‌نظر می‌رسد افزایش آمادگی بدنی ناشی از تمرین به افزایش IGF-I سرمی منجر شود، با این حال همواره پس از تمرینات ورزشی روند افزایش IGF-I مشاهده نشده و افزایش (۱۷)، کاهش (۱۸) و عدم تغییر (۱۹) آن هم گزارش شده است.

برخی تحقیقات افزایش بیان نسبی miRNA-1 و miRNA-133 را پس از دورهٔ تمرین (۲۰) و برخی مطالعات کاهش این دو را پس از تمرینات ورزشی طولانی‌مدت گزارش کرده‌اند (۲۲، ۲۱). علاوه‌بر این، بیشتر مطالعات موجود با استفاده از روش‌های تهاجمی به بررسی میزان بیان miRNA-1 و miRNA-133 در سطح بافتی (با استفاده از بیوپسی عضلانی و اغلب در حیوانات آزمایشگاهی) پرداخته‌اند و تعیین و اثبات نقش دقیق آن بر سازگاری‌های ناشی از هریک از انواع فعالیت‌های ورزشی در نمونه‌هایی انسانی از طریق استفاده از ارزیابی سطوح بیان آن در پلاسما و سرم تا حد زیادی می‌تواند به شناسایی مسیرهای بروز سازگاری‌های مرتبط با ورزش در کل بدن کمک کند (۲۳). همچنین، مقایسهٔ تأثیر تمرینات HIIT، مقاومتی و استقامتی بر میزان بیان miRNA-1 و miRNA-133 در ورزشکاران ممکن است نقش مهمی در شناسایی بهترین روش تمرینی دستیابی به سقف تعیین‌شده توسط عوامل ژنتیکی داشته باشد. بنابراین، هدف مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT)، مقاومتی و استقامتی بر بیان نسبی miRNA-1 و miRNA-133 سرمی مردان ورزشکار جوان بود.

1 . McCarthy

www.SID.ir

Archive of SID

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

در یک طرح تحقیق نیمه‌تجربی، از میان ورزشکاران مرد رشته‌های ورزشی مختلف و افراد فعال پس از هماهنگی با هیأت‌های ورزشی شهرستان خرم‌آباد هماهنگی با مربیان مربوطه دارای حداقل سه سال سابقهٔ تمرین منظم، پس از شرح کامل موضوع، اهداف و روش تحقیق و پرسش و پاسخ‌های متعدد، با درنظر گرفتن معیارهای ورود به مطالعه مانند سن (سن، ۲۰-۱۸ سال) و شاخص‌های پیکرسنجی شامل شاخص تودهٔ بدنی و درصد چربی (در محدودهٔ ۱۲-۱۸ درصد) و سابقهٔ تمرینی انتخاب شدند. همچنین، آزمودنی‌های آسیب‌دیده (به‌ویژه در ناحیهٔ ران و مچ پا) و دارای سابقهٔ مصرف دارو و مکمل غذایی طی شش ماه گذشته از مطالعه کنار گذاشته شدند. حجم نمونهٔ مناسب براساس مطالعات قبلی، در سطح معناداری (آلفا یا خطای نوع اول) پنج درصد و توان (بتا یا خطای نوع دوم) و با استفاده از نرم‌افزار Medcalc18.2.1 تعیین شد (۲۰). سپس تعداد ۴۹ ورزشکار جوان (سن، ۰/۶±۱۹/۶ سال؛ وزن، ۱۴/۱±۶۹/۷ کیلوگرم) سالم با درنظر گرفتن امکان انصراف داوطلبان پس از تکمیل فرم رضایت آگاهانه و پرسشنامهٔ سلامتی به‌عنوان آزمودنی درنظر گرفته شدند. سپس، با حضور در محل آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی شاخص‌های قد، وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها توسط محقق و متخصص مربوط به‌ترتیب با استفاده از قدسنج، ترازو و روش بیوایمپدانس بیوالکتریکی اندازه‌گیری شد. پیش از شروع تمرینات توصیه‌هایی در مورد متعادل بودن وعده‌های غذایی و خواب شبانهٔ کافی (۸-۹ ساعت) به آزمودنی‌ها و والدینشان داده شد. یک هفته قبل از آغاز اجرای تحقیق، تمام آزمودنی‌ها در جلسهٔ آشنایی با تمرینات جسمانی و پروتکل تحقیق حضور یافتند و ضمن اندازه‌گیری آنتروپومتری به روش استاندارد (با استفاده از دستگاه Inbody ساخت کرهٔ جنوبی)، همچنین اکسیژن مصرفی بیشینه (با استفاده از آزمون پیشرونده بروس) و یک تکرار بیشینه برای حرکات پرس سینه، جلو بازو، پرس پا، هاگ و جلو پا تعیین شد. همچنین، حداکثر ضربان قلب در لحظهٔ واماندگی حین آزمون تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه به‌عنوان ملاک محاسبهٔ شدت فعالیت در حین دورهٔ تمرین استفاده شد. در ادامه آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی ساده و براساس VO_{2max} در چهار گروه همسان تمرین HIIT (تعداد =۱۳)، استقامتی (تعداد =۱۳)، مقاومتی (تعداد =۱۳) و کنترل (تعداد= ۱۰) جایگزین شدند.

قرارداد تمرینی

آزمودنی‌ها در یک برنامهٔ هشت‌هفته‌ای (هر هفته شامل ۳-۴ جلسه تمرین) تمرین HIIT، استقامتی یا مقاومتی شرکت کردند. هر جلسه برنامهٔ تمرین تناوبی شدید شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (شامل حرکات کششی، درجا زدن و حرکات جنبشی)، ، ۸-۶ تکرار دویدن ۶۰-۳۰ ثانیه‌ای با شدت تمام و ۵-۳/۴ دقیقه استراحت بین هر تکرار) و بخش بازگشت به حالت اولیه بود. در اولین هفتهٔ برنامهٔ تمرینی تناوبی شدید، آزمودنی‌ها شش مرتبه و هر مرتبه به مدت ۳۰ ثانیه با تمام توان دویدند. پس از چهار هفته به‌تدریج مدت زمان دویدن به ۴۵ ثانیه و در نهایت در دو هفتهٔ نهایی تمرینات به شش تا هشت تکرار ۶۰ ثانیه‌ای تبدیل شد. طی هر جلسهٔ تمرینی ابتدا ۳-۴ تکرار دویدن با تمام توان با ۳/۵ دقیقه استراحت بین هر تکرار اجرا شد و سپس آزمودنی‌ها ۵ دقیقه استراحت داشتند و ۴-۳ تکرار دویدن بعدی را اجرا کردند (۲۴). همچنین ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی با تکرار (۳-۴ جلسه در هفته) بود. در جلسات تمرین استقامتی پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن، هریک از ورزشکاران به مدت ۴۰-۳۰ دقیقه در محدودهٔ ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره دویدند. علاوه‌بر این، ۸ هفته تمرین ورزشی مقاومتی با تکرار (۳-۴ جلسه در هفته) بود. همچنین، باید خاطرنشانخاطرنشان شود که شدت تمرینات با استفاده از ضربان‌سنج Polar به‌دقت کنترل شد. در جلسات تمرین مقاومتی برنامهٔ تمرین دایره‌ای شامل سه نوبت حرکات پرس سینه، جلو بازو، پرس پا، هاگ و جلو پا در ۸۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه با هشت تکرار انجام گرفت. رژیم غذایی

www.SID.ir

Archive of SID

روزانهٔ آزمودنی‌ها طی دورهٔ تحقیق (با استفاده از پرسشنامهٔ یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته برای سه روز) کنترل شد. همهٔ آزمودنی‌ها در حین تمرینات بدنی هیچ محدودیتی در رابطه با دسترسی و نوشیدن آب نداشتند. همچنین گروه کنترل طی دورهٔ مطالعه فعالیت ورزشی خاصی را انجام ندادند و به زندگی روزمره و عادی خود ادامه دادند.

باید خاطرنشان شود که طرح تحقیق مطالعهٔ حاضر پیش از آغاز مطالعه در کمیتهٔ اخلاق پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز (IR.TBZMED.REC.1396.258) تأیید شده است.

جمع‌آوری داده‌ها

خون‌گیری ۲۴ساعت قبل از اولین و آخرین جلسهٔ تمرینی (ساعت ۹-۸ صبح) انجام گرفت. نمونه‌گیری‌ها به مقدار ۴-۳ میلی‌لیتر خون از ورید پیش‌آرنجی (بدون افزودن مادهٔ ضد انعقاد جهت جداسازی سرم) انجام گرفت. تمام نمونه‌های خونی بعد از لخته شدن در دمای محیط، برای جداسازی سرم در دستگاه سانتریفیوژ قرار گرفتند. نمونه‌های سرمی تا زمان اندازه‌گیری غلظت miRNA در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند.

استخراج RNA: برای استخراج RNA از نمونه‌های خونی، به ۶۰ میلی‌لیتر از نمونه داخل میکروتیوب، یک میلی‌لیتر ترایزول اضافه شد و پس از مخلوط کردن کامل به مدت ۵ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد، سپس ۰/۲ میلی‌لیتر بـه آن کلروفـرم اضافه شد و حدود ۲ تـا ۳ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد، سپس میکروتیوب‌ها بـه مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد بـا ۱۰۰۰۰ دور سانتریفیوژ شدند. سپس مایع رویی به‌دقت برداشته شد و به یک میکروتیوب RNAasefree انتقال داده شد. سپس ۰/۵ میلی‌لیتر ایزوپروپانول اضافه شد و بعد از هم زدن در دمای ۲۰- باقی ماندند. روز بعد میکروتیوب‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد با دور ۱۰۰۰۰ مجدداً سانتریفیوژ شدند. بـا سمپلر مایع رویی با دقت خارج شده و یک میلی‌لیتر اتانول خالص بـه آن اضافه شد و بعد از تکان دادن مختصر به مدت ۵ دقیقه در دمای ۴ درجه با دور ۷۵۰۰ سانتریفیوژ شدند و در ادامه مایع رویی به‌دقت تخلیه شده و ۱۰ دقیقه فرصت داده شد تا باقیماندهٔ اتانول تبخیر شود و داخل میکروتیوب خشک شود. بعد از این مرحله ۵۰ لاندا آب تزریقی به هر نمونه اضافه شد. در پایان غلظت و نسبت جذبی نمونه‌ها با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر ارزیابی شد که نسبت جذبی ۲۸۰/۲۶۰ نانومتر برای تمام نمونه‌ها بین ۶/۱ تا ۸/۱ بـود. کیت‌ها دقیقاً قبل از استفاده از یخچال ۲۰- خارج می‌شدند و بعد از استفاده به داخل یخچال منتقل می‌شدند. تمام سمپلرها طبق زمان‌بندی‌های گروه کالیبره شده بودند.

سنتز cDNA: برای رونویسی RNA به cDNA از کیت شرکت Exiqon (ساخت آمریکا) استفاده و تمام مراحل مطابق دستورالعمل شرکت سازنده انجام گرفت.

برای ارزیابی بیان ژن از تکنیک PCR Time Real و دستگاه شرکت Biosystem Applied استفاده شـد.

mix master Green SYBR استفاده‌شده در این مرحله متعلق بـه شرکت Exiqon و پرایمرهای مربوطه بود (UACCCGUAAUCUUCAUAAUCCGAG-3'-5' و 5'-UUUGUACUCCGAUGCCAUUCAGA-3'). طبق دستورالعمل کیت برای یک نمونه ۱۰ لاندای ترکیبی از mix masterپرایمر و cDNA در نظر گرفته شد و میزان بیان miRNA-1 و miRNA-133a نسبت به گروه کنترل و مرحلهٔ قبل از تمرین اسـتفاده از روش محاسبهٔ $2^{-\Delta\Delta CT}$ ارزیابی شد.

اکسیژن مصرفی بیشینهٔ (VO_2max) آزمودنی‌ها به‌وسیلهٔ دستگاه نوار گردان بادی‌گارد[1] ساخت کانادا و از طریق آزمون بروس اندازه‌گیری و ثبت شد. اندازه‌گیری توان هوازی یا اکسیژن مصرفی بیشینه با استفاده از آزمون وامانده‌ساز بروس با سرعت اولیهٔ ۲/۷ کیلومتر بر ساعت

1 . Bodyguard

www.SID.ir

Archive of SID

(۱/۷مایل بر ساعت) و شیب ۱۰ درصد شروع شده و سپس در هر مرحله شیب و سرعت براساس قرارداد از پیش تعیین‌شده این آزمون به‌وسیلهٔ نرم‌افزار تا سر حد واماندگی افزایش پیدا می‌کرد. آزمودنی‌ها قبل از شرکت در قرارداد ورزشی با استفاده از حرکات کششی و نرمشی طی مدت ۱۵ دقیقه بدن خود را گرم کردند. همچنین برای محاسبهٔ اکسیژن مصرفی بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۲۵):

$$VO_2max = 14.8 - (1.379 \times T) + (0.451 \times T^2) - (0.012 \times T^3)$$

روش‌های آماری

پس از حصول اطمینان از طبیعی بودن توزیع تمام داده‌های با آزمون کولموگروف اسمیرنوف و مقایسهٔ بین‌گروهی داده‌ها (تحلیل واریانس یکراهه) و همچنین بررسی همسانی واریانس بین‌گروهی داده‌ها (آزمون لون) در پیش‌آزمون، بررسی اثرگذاری متغیر مستقل از طریق مقایسهٔ درون‌گروهی داده‌ها در طول زمان به‌وسیلهٔ آزمون t همبسته بررسی شد. همچنین از آزمون تعقیبی توکی برای مقایسهٔ گروه‌ها با یکدیگر استفاده شد. تمام تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۹ در سطح معناداری آماری برابر با $P\leq ۰/۰۵$ انجام گرفتند.

نتایج

مشخصات جمعیت‌شناختی و پیکرشناختی آزمودنی‌ها پیش از شروع طرح تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخصات جمعیت‌شناختی و پیکرشناختی آزمودنی‌ها

متغیر	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	۱۹/۶	۲/۶۲
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۷	۹/۱۳
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳	۴/۹۲
درصد چربی (٪)	۱۷/۲	۳/۳۱

علاوه‌بر این، بیان miRNA-1 و miRNA-133a پس از ۸ هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و HIIT به‌طور معناداری کاهش یافت. همچنین میزان بیان miRNA-1 در هر سه گروه HIIT، استقامتی و مقاومتی به‌طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بوده است. علاوه‌بر این، میزان بیان miRNA-1 بین سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و HIIT تفاوت معناداری نداشت. همچنین VO_2max پس از ۸ هفته تمرین استقامتی و HIIT به‌طور معناداری افزایش یافت. میزان VO_2max در گروه HIIT به‌طور معناداری بیشتر از هر سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و کنترل بود. علاوه‌بر این، میزان VO_2max پس از دورهٔ تمرینی در گروه تمرین مقاومتی تفاوت معناداری نداشت. با این حال، غلظت عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ (IGF-I) پس از اتمام دورهٔ تمرینی در دو گروه تمرین مقاومتی و HIIT به‌طور معناداری افزایش یافت، درحالی‌که در دو گروه دیگر تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین میزان پرس سینه تنها در گروه تمرین مقاومتی به‌طور معناداری افزایش یافت، درحالی‌که میزان پرس پا و تودهٔ خالص بدنی (LBM) در هر سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و HIIT به‌طور معناداری افزایش یافت و افزایش آن در گروه تمرین مقاومتی به‌طور معناداری بیشتر از دو گروه تمرین استقامتی و HIIT بود. به‌علاوه، میزان دو متغیر مذکور در گروه کنترل (فاقد تمرین) به‌طور معناداری کاهش یافت (مقادیر P Value در جدول ۲ گزارش شده

www.SID.ir

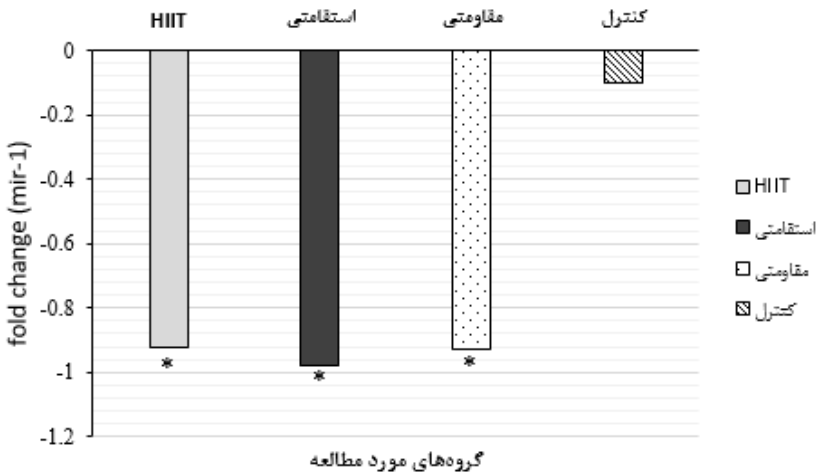
Archive of SID

است). نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که بر اثر بی‌تمرینی بیان miRNA-1 و miRNA-133a پس از ۸ هفته کاهش یافت و VO_2max، یک تکرار بیشینه پرس پا و یک تکرار بیشینه پرس سینه به‌طور معناداری کاهش یافت.

جدول ۲. مقایسهٔ درون‌گروهی شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده در طول مداخله (نتایج آزمون T همبسته)

شاخص	گروه‌ها	میانگین اختلاف	خطای معیار	P value
بیان نسبی miRNA-133a	گروه کنترل (فاقد تمرین)	۰/۳۷	۰/۱۵	۰/۰۳۸*
	گروه HIIT	۰/۲۳	۰/۰۹۸	۰/۰۳۷*
	گروه تمرین استقامتی	۰/۴۴	۰/۱۵	۰/۰۱۸*
	گروه تمرین مقاومتی	۰/۳۵	۰/۱۵	۰/۰۴۵*
بیان نسبی miRNA-1	گروه کنترل (فاقد تمرین)	۰/۱۷۵	۰/۰۹۸	۰/۱۰۸
	گروه HIIT	۰/۴۴	۰/۱۴	۰/۰۱۴*
	گروه تمرین استقامتی	۰/۴۹	۰/۱۷	۰/۰۲۱*
	گروه تمرین مقاومتی	۰/۴۴	۰/۱۶	۰/۰۲۴*
سرم IGF-1 (ng/ml)	گروه کنترل (فاقد تمرین)	-۱۷/۹	۳۰/۷	۰/۵۷
	گروه HIIT	۲۰۶/۸	۳۶/۶۸	۰/۰۰۰۱*
	گروه تمرین استقامتی	۲۵/۲	۲۰/۹۶	۰/۲۶
	گروه تمرین مقاومتی	۱۱۲/۷	۱۶/۹	۰/۰۰۰۱*
VO_{2max} (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	کنترل (فاقد تمرین)	-۱/۰۷	۰/۵	۰/۰۰۱*
	HIIT	۳/۰۲	۱/۴۴	۰/۰۰۱*
	تمرین استقامتی	۰/۶۱	۰/۵۱	۰/۰۰۵*
	تمرین مقاومتی	۰/۰۷	۰/۵۷	۰/۷۱
تودهٔ خالص بدنی (کیلوگرم)	کنترل (فاقد تمرین)	-۱/۰۱	۰/۲۳	۰/۰۰۲*
	HIIT	۰/۶	۰/۱۷	۰/۰۰۸*
	تمرین استقامتی	۰/۷۸	۰/۱۶	۰/۰۰۱*
	تمرین مقاومتی	۱/۵۱	۰/۳۲	۰/۰۰۱*
یک تکرار بیشینه پرس پا (کیلوگرم)	کنترل (فاقد تمرین)	۳/۴	۰/۴	۰/۰۰۰۱*
	HIIT	۴/۶	۱/۴۷	۰/۱۲*
	تمرین استقامتی	۳/۷	۱/۰۳	۰/۰۰۶*
	تمرین مقاومتی	۱۲	۲/۰۴	۰/۰۰۰۱*
یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم)	کنترل (فاقد تمرین)	۰/۸۳	۰/۱۶	۰/۰۰۱*
	HIIT	۰/۱۱	۰/۱۸	۰/۵۶
	تمرین استقامتی	۱/۰۴	۰/۷۶	۰/۲
	تمرین مقاومتی	۴/۰۲	۰/۷۱	۰/۰۰۰۱*

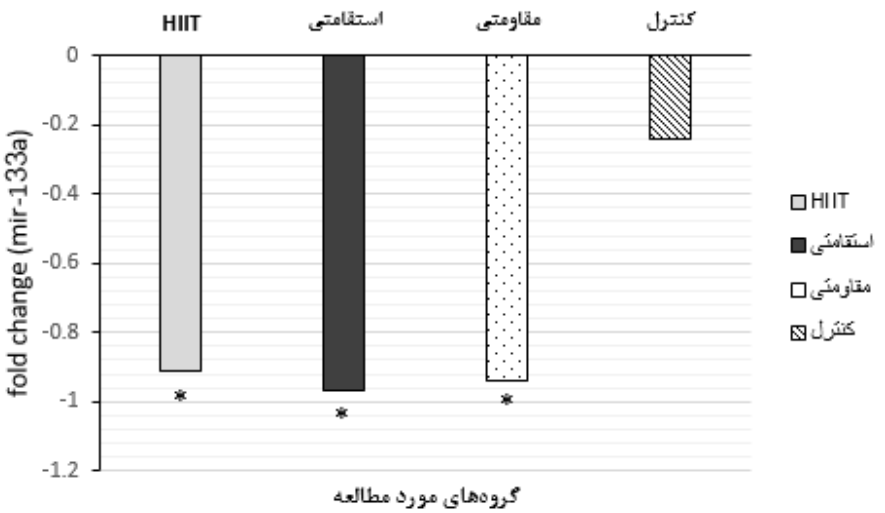
*: تفاوت معنادار ($P<0.05$)، داده‌ها برحسب میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.



شکل ۱. تغییرات بیان miRNA-1 پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید، مقاومتی و استقامتی نسبت به گروه کنترل (به‌عنوان مبنا)

www.SID.ir

Archive of SID



شکل ۲. تغییرات بیان miRNA-133a پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید، مقاومتی و استقامتی نسبت به گروه کنترل (به‌عنوان مبنا)

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق بیان miRNA-1 و miRNA-133a پس از ۸ هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و HIIT به‌طور معناداری کاهش یافت همچنین VO_2max پس از ۸ هفته تمرین استقامتی و HIIT به‌طور معناداری افزایش یافت. میزان VO_2max نیز در گروه HIIT به‌طور معناداری بیشتر از هر سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و کنترل بود. غلظت عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ (IGF-I) پس از اتمام دورهٔ تمرینی در دو گروه تمرین مقاومتی و HIIT به‌طور معناداری افزایش یافت. به‌علاوه، میزان پرس سینه تنها در گروه تمرین مقاومتی و میزان پرس پا و تودهٔ خالص بدنی (LBM) در هر سه گروه تمرینی افزایش یافت که افزایش آن در گروه تمرین مقاومتی بیشتر از دو گروه تمرین استقامتی و HIIT بود.

کاهش miRNA-133a و miRNA-1 پس از هر سه نوع تمرین نسبت به مرحلهٔ پیش‌آزمون و گروه کنترل و افزایش بیان نسبی آنها در گروه کنترل نسبت به مرحلهٔ پیش‌آزمون بر اثر بی‌تمرینی و کاهش آمادگی جسمانی که از طریق کاهش اکسیژن مصرفی بیشینه و یک تکرار بیشینه در حرکات پرس سینه و پرس پا نمود یافته است، با نتایج برخی مطالعات از جمله نیلسن و همکاران (۲۰۱۴)، کلر و همکاران (۲۰۱۰) و نیلسن و همکاران (۲۰۱۰) همسوست (۲۶، ۲۲، ۱۰). در کل miRNA-133a و miRNA-1 در رشد طبیعی عضلات درگیرند و تکثیر و تمایز عضلات اسکلتی را به‌ترتیب به‌وسیلهٔ سرکوب فعالیت سطح پروتئین عامل پاسخ سرمی[1] (SRF) و HADC4 (سرکوب‌کنندهٔ تمایز عضلات از طریق سرکوب MEF2[2]) تعدیل می‌کنند. همچنین miRNA-1 از طریق افزایش تمایز و تکثیر میوبلاست‌های اولیه و سلول‌های ماهواره‌ای می‌تواند به تمایز سلول‌های عضلانی کمک کند (۲۷). در مقابل، miRNA-133 موجب تکثیر میوبلاست‌ها (حداقل به‌وسیلهٔ کاهش سطح SRF (که تنظیم‌کنندهٔ حیاتی برای تمایز عضلانی است) و مهار تمایز آنها می‌شود. همچنین رونویسی PTB2[3] (که هنگام تمایز سلول عضلانی، موجب اسپلایسینگ رونوشت‌ها به‌صورت متمایز می‌شود) را مهار می‌کند. در ظاهر

1 . Serum Response Factor
2 . Myocyte-specific Enhancer Factor 2
3 . Polypyrimidine Tract-Binding

www.SID.ir

Archive of SID

miRNA-1 و miRNA-133 به‌رغم منشأ یکسان (رونوشت پلی‌سیسترونی مشترک)، تأثیر متضادی بر رشد عضلهٔ اسکلتی دارند (۲۸). مشخص شده که تمایز سلول‌های جوانه‌ای به کاردیو میوسیت‌ها توسط miRNA-1 افزایش و به‌وسیلهٔ miRNA-133 مهار می‌شود. این مطالعات نشان می‌دهد که miRNA-1 و miRNA-133 کلید مسیرهای تنظیم دقیق در تکثیر و تمایز عضلات به شیوه‌ای متضادند (۲۷).

شایان ذکر است با اینکه بیان بیشتر myomiRها در هر دو عضلات قلبی و اسکلتی اتفاق می‌افتد و فقط miRNA-206 ویژه عضلهٔ اسکلتی و miRNA-208a ویژهٔ عضلهٔ قلبی است(۲۹)، بنابراین احتمالاً تغییرات مشاهده‌شده در مقدار سرمی miRNA-1 و miRNA-133 در تحقیق ریشه در تغییرات ناشی از تمرین در عضلات قلبی یا عضلات صاف بستر عروق و ... دارد که تأیید قطعی این مسئله نیازمند بررسی‌های دقیق‌تر در آینده است.

همچنین براساس برخی شواهد تغییر در بیان برخی miRNAها در سالمندی در کاهش پلاستیسیتی عضلانی[1] (که به کاهش قدرت سازگاری عضلات نسبت به محرک‌های آنابولیکی ناشی از تمرین منجر می‌شود) نیز مشارکت دارد (۳۰). ولی اگرچه آزمودنی‌های ما جوانان ورزشکار بودند و متغیری در مورد پلاستیسیتی عضلانی اندازه‌گیری نشد، اما به‌نظر می‌رسد در آزمودنی‌های ما نیز در پاسخ به تمرین برعکس این امر اتفاق افتاده است و ورزش به آثار آنابولیک (افزایش تودهٔ بدنی همراه با افزایش عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ که به‌عنوان آثار آنابولیک در نظر گرفته شده است) منجر شده است. با این حال، اگرچه تمام این موارد گمانه‌زنی هستند، شناسایی جزئیات دستکاری این روند به‌ویژه در پیری می‌تواند در جلوگیری و حتی بهبود بسیاری از عوارض سالمندی بسیار مفید و جذاب باشد.

در بخش دیگر یافته‌ها بهبود قدرت عضلانی همراه با افزایش غلظت IGF-1 و افزایش تودهٔ بدنی مشاهده شد که آن را به افزایش سنتز تودهٔ عضلانی مرتبط دانستیم. به‌نظر می‌رسد تحریکات خارج‌سلولی از طریق مسیرهای سیگنالینگ موجب فعال کردن MEFs (MEF2 موجب تمایز میوبلاست‌ها و تداوم روند عضله‌زایی می‌شود) و myoD[2] می‌شود که آنها سبب القای رونویسی miRNA-1 و miRNA-133 می‌شوند. سپس این miRNAها، SRF و HDAC4 را مهار می‌کنند. سپس MEF همراه با MyoD موجب بیان miRNA-1 می‌شود (۲۷). تحریکات خارج‌سلولی ممکن است آسیب یا فعالیت‌های انقباضی باشند که این فعالیت‌های انقباضی در قالب ورزش‌های استقامتی و مقاومتی یا حتی تناوبی با شدت بالا همواره موجب تحریک بروز تغییرات ساختاری و عملکردی در عضلات به‌صورت هایپرتروفی یا تغییر در میزان آنزیم‌های درگیر در تولید انرژی می‌شود (۳۱).

شایان ذکر است که مکانیسم‌های ناشی از تمرین ورزشی بر توازن پروتئین عضلانی و در نتیجه میوژنز در سطوح مختلفی شامل سنتز پروتئین، تنظیم در سطح نسخه‌برداری mRNA، دستکاری ساختاری غیرژنتیکی DNA، تثبیت mRNAها، دستکاری‌های حین ترجمه (بیان پروتئین) و پس‌ترجمه‌ای و در نهایت در سطح تجزیهٔ پروتئین اتفاق می‌افتند (۱). در این بین دستکاری ساختاری غیرژنتیکی DNA یا هیستون‌های منجرشونده به تغییر بیان پروتئین (تنظیم اپی‌ژنتیک) از طریق سه مکانیسم عمده شامل الف) متیلاسیون باقی‌مانده‌های سیتوزینی DNA، ب) دستکاری شیمیایی (آسیلاسیون، متیلاسیون یا فسفوریلاسیون) برخی باقیمانده‌های خاص دم‌های هیستونی و ج) تنظیم نسخه‌برداری توسط میکروRNAها (miRNAها) کنترل می‌شوند (۳۲). همچنین تثبیت mRNA توسط دو نوع متفاوت از مولکول‌های RNA

1 . Muscle Plasticity

2 . Myogenic Differentiation

www.SID.ir

Archive of SID

کوچک شامل RNAهای کوچک مداخله‌گر(siRNA[1]) و miRNA ها در سطح پس از نسخه‌برداری انجام می‌گیرد. با این حال در مورد تأثیر تمرین ورزشی بر تنظیم miRNAها در عضله باید گفت با اینکه آنها برای رشد و بازسازی عضله مورد نیازند، ولی نقش آنها در حفظ و سازگاری عضله در دوران بزرگسالی تاکنون هنوز شناسایی نشده است (۳۳). در سال ۲۰۰۷، اولین‌بار نشان داده شد که سطوح برخی miRNAها مانند miRNA-1 و miRNA-133 عضلهٔ ساقی موش از طریق تغییر فشار مکانیکی حدود ۵۰ درصد کاهش می‌یابد (۱۳). در انسان تمرین مقاومتی سبب کاهش بیان miRNA-1 در عضله شده (۲۱) و تأثیر تمرین استقامتی نیز در این زمینه تأیید شده است (۱). بدین‌ترتیب، به‌دلیل اینکه miRNA-1 بر ژن IGF-1 و گیرندهٔ آن اثر می‌کند، بیان شده است که کاهش miRNA-1 سبب فعال شدن آبشارهای سیگنالینگ IGF-1/protein kinase B خواهد شد (۳۴).

دویدن روی تردمیل سبب افزایش بیان miRNA-1 همراه با miRNA-107 و miRNA-181 و کاهش بیان miRNA-23 می‌شود و نتیجه‌گیری شده است که این تغییرات ایجادشده در بیان میکرو RNAهای مذکور همراه با تغییرات در بیان انواع دیگری از miRNAها می‌تواند سبب دستکاری مقدار بیوژنز میتوکندریایی و بهبود تحویل اکسیژن به بافت‌ها از طریق افزایش تراکم مویرگی شود (۳۵) که ما تصور کردیم این مکانیسم‌ها می‌توانند بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی را نیز در آزمودنی‌ها توجیه کنند. در تحقیقات گذشته در آزمودنی‌های انسانی فاقد تمرین نیز درحالی‌که یک جلسه تمرین استقامتی سبب افزایش بیان miRNA-1 و miRNA-133 در عضلهٔ چهارسر ران شد، ولی بعد از ۱۲ هفته تمرین سطوح استراحتی miRNA-1 و miRNA-133a، miRNA-133b و miRNA-206 کمتر شد (۱۰) که به‌خوبی با یافته‌های ما همخوانی دارد. همچنین تغییرات حاد پس از یک جلسه فعالیت در شرایط قبل از تمرین (افزایش بیان miRNA-1 و miRNA-133)، در شرایط پس از تمرین محو شدند که نشان می‌دهد سطوح miRNAها در پاسخ به ورزش تحت تأثیر سطح تمرین و آمادگی آزمودنی‌ها نیز قرار دارد (۱۰، ۱).

با توجه به مکانیسم‌های ناشی از تمرین ورزشی بر توازن پروتئین عضلانی که از miRNAها سرچشمه می‌گیرد، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تغییرات متغیرهای مورد تحقیق ما از نظر بنیادی اهمیت دارند که باید با شناسایی مسیرهای افزایندهٔ پیام‌رسانی این متغیرها، زمینهٔ استفادهٔ کاربردی از نتایج ما حاصل شود. شایان ذکر است که سازگاری بیان miRNA-1 نسبت به تمرینات مقاومتی اغلب به‌صورت عدم تغییر (۳۶) یا کاهش (۱۳) بیان بروز می‌کند. دراموند و همکاران (۲۰۰۸) نیز گزارش کردند که miRNA-1 در پاسخ به تمرینات مقاومتی کاهش می‌یابد (۲۱)، اما در پاسخ به یک جلسه تمرین استقامتی میزان آن افزایش می‌یابد (۱۰). سوکی[2](۲۰۱۱) هم با بررسی تأثیر تمرینات استقامتی بلندمدت (۱۰هفته شنا، ۵ روز در هفته) با شدت متوسط و بالا در موش‌های صحرایی کاهش بیان miRNA-1 در عضلهٔ قلب را در هر دو گروه مشاهده کردند (۳۷).

در کل یکی از اهداف کاهش miRNA-1 می‌تواند فعال‌سازی مسیرهای مرتبط با عامل رشد شبه‌انسولینی-۱ (IGF-I) و گیرندهٔ آن از طریق فعال‌سازی آبشار پیام‌رسانی مرتبط با پروتئین کیناز IGF-I/B باشد (۱). در این زمینه گزارش شده است که miRNA-1 و miRNA-133a با فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی IGF-1/PI3K/AKT سبب هایپرتروفی در سلول‌های قلبی می‌شوند. همچنین به‌نظر می‌رسد فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای با تغییر در بیان miRNA-1 نسبت به تمرینات مقاومتی در ارتباط است. در این شبکه نقش اصلی miRNA-1 سرکوب فاکتور HDAC4 است. HDAC4 در عضلات اسکلتی به مقدار بالایی بیان می‌شوند که مستقیماً به MEF2 متصل می‌شوند و بیان ژن‌های وابسته به MEF2 را سرکوب می‌کند. در

1 . Small Interfering RNA

2 . Soci

www.SID.ir

Archive of SID

اهمیت عملکرد HDACs باید گفت که نقش بسیار حیاتی در روند میوژنیک عضلهٔ اسکلتی و قلبی دارند، به‌طوری‌که تنظیم نامناسب فعالیت HDAC4 با هیپرتروفی قلبی و مرگ ناگهانی همراه است (۳۸). به‌علاوه، ورزش موجب افزایش فعالیت کلسیم کالمودولین در عضلات اسکلتی و در نتیجه فسفوریله شدن HDAC4 می‌شود و می‌تواند از طریق فعال‌سازی با کلسیم در سازگاری‌های متابولیک مشارکت کند (۳۸).

به‌علاوه، در یک مطالعهٔ انسانی گزارش شده که یک وهله فعالیت ورزشی استقامتی حاد سبب افزایش بیان miRNA-1 و miRNA-133a در عضلهٔ چهارسررانی شده است، درحالی‌که سطوح استراحتی این دو miRNA پس از ۱۲ هفته تمرینی استقامتی به‌طور معناداری کمتر از سطوح پیش از تمرین بوده است. همچنین پاسخ سطوح miRNA به فعالیت ورزشی به وضعیت تمرینی آزمودنی (تمرین‌کرده یا تمرین‌نکرده) وابسته بود (۱۰). به‌علاوه، یکی دیگر از دلایل افزایش غلظت miRNAها در هر وهله فعالیت ورزشی بروز هیپوکسی کوتاه‌مدت و موضعی است که در سطح بافت عضلانی روی می‌دهد و موجب رهایش انواع مختلف miRNA از بافت عضلانی به درون گردش خون می‌شود که پس از انجام تمرینات ورزشی و کاهش بروز هیپوکسی، رهایش انواع مختلف miRNA به درون گردش خون کاهش می‌یابد (۳۹). با این حال، برخی محققان گزارش کرده‌اند که miRNAها ممکن است نه‌تنها از طریق فعالیت ورزشی حاد بلکه از طریق تمرینات ورزشی طولانی‌مدت نیز تحت تأثیر قرار نگیرند و تفاوتی نیز بین تمرینات مختلف وجود نداشته باشد (۴۰).

به هر حال، پژوهش حاضر دارای محدودیت‌های روش‌شناسی از جمله تعداد کم آزمودنی‌ها، عدم کنترل تغذیه، عدم مطالعهٔ جمعیت‌های دارای نیاز ویژه به پیامدهای حاصل از تغییر بیان miRNA-1 و miRNA-133a و انتخاب آزمودنی‌ها از بین رشته‌های مختلف ورزشی (فوتبال، جودو، تکواندو و کوهنوردی)، عدم اندازه‌گیری پروتئین‌های پایین‌دستی ناشی از بیان این دو miRNA در سطح بافتی (به‌ویژه بافت عضلانی) و بسیاری دیگر از پروتئین‌های کمک‌کننده به شناسایی جزئیات بیشتر پیامدهای حاصل از تغییر این پروتئین‌ها در اثر انواع مختلف تمرین ورزشی و ...، بود که تفسیر دقیق نتایج آن را نیازمند تأیید در پژوهش‌های آینده می‌کند. پژوهش‌های آتی ضمن برطرف کردن محدودیت‌های مذکور، باید نقش سایر miRNAها را، به‌صورت جداگانه یا در ترکیب با یکدیگر، استفاده از فناوری‌های جایگزین برای دستکاری گونه‌های مختلف miRNA در داخل بدن در کنار سایر دستکاری‌های معمول مانند داروها، هورمون‌ها و محرک‌های محیطی مانند مواجهه با هیپوکسی، سرما یا گرما و همچنین استفاده از مدل‌های درون بدن محیط زنده[1] و در محیط آزمایشگاه[2] برای شناسایی انواع miRNA درگیر در سازگاری با تمرینات ورزشی و بهبود عملکرد ورزشی ارزیابی کنند (۹). در نهایت، باید خاطرنشان شود که هر سه نوع تمرین ورزشی قادر به کاهش بیان miRNA-1 و miRNA-133a در سرم هستند و افزایش VO_{2max} پس از دو نوع تمرین استقامتی و HIIT مشاهده شد. با این حال، به‌دلیل محدودیت‌های موجود و کمبود شواهد مشابه برای تعیین میزان دقیق رابطه و تأثیر انواع مختلف تمرینات ورزشی بر این شاخص‌ها به انجام تحقیقات بیشتری نیاز است.

تقدیر و تشکر

مطالعهٔ حاضر حاصل طرح پژوهشی در گروه علوم ورزشی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان (۲۳۵۹۲/د/۲۱۸) است. از تمام افرادی که در این تحقیق همکاری کردند، تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آید.

1 . In Vivo

2 . In Vitro

www.SID.ir

Archive of SID

منابع و مآخذ

1. Francaux M, Deldicque L. Exercise and the control of muscle mass in human. Pflügers Arch. 2018:1-15.
2. Costill DL, Wilmore JH, Kenney WL. Physiology of sport and exercise. Physiology Of Sport And Exercise-9780736094092-66, 78. 2012.
3. Maillard F, Pereira B, Boisseau N. Author's Reply to Andreato et al.: Comment on:"Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis". Sports Med. 2018:1-4.
4. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training. Sports Med. 2002;32(1):53-73.
5. Bartel DP. MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function. cell. 2004;116(2):281-97.
6. Vasudevan S, Tong Y, Steitz JA. Switching from repression to activation: microRNAs can up-regulate translation. Sci. 2007;318(5858):1931-4.
7. Small EM, O'Rourke JR, Moresi V, Sutherland LB, McAnally J, Gerard RD, et al. Regulation of PI3-kinase/Akt signaling by muscle-enriched microRNA-486. Proc Natl Acad Sci. 2010;107(9):4218-23.
8. Sharma M, Juvvuna PK, Kukreti H, McFarlane C. Mega roles of microRNAs in regulation of skeletal muscle health and disease. Frontiers in physiology. 2014;5:239.
9. Bye A, Røsjø H, Aspenes ST, Condorelli G, Omland T, Wisløff U. Circulating microRNAs and aerobic fitness–the HUNT-Study. PloS one. 2013;8(2):e57496.
10. Nielsen S, Scheele C, Yfanti C, Åkerström T, Nielsen AR, Pedersen BK, et al. Muscle specific microRNAs are regulated by endurance exercise in human skeletal muscle. J physiol. 2010;588(20):4029-37.
11. Tonevitsky AG, Maltseva DV, Abbasi A, Samatov TR, Sakharov DA, Shkurnikov MU, et al. Dynamically regulated miRNA-mRNA networks revealed by exercise. BMC physiol. 2013;13(1):9.
12. De Gonzalo-Calvo D, Dávalos A, Montero A, García-González Á, Tyshkovska I, González-Medina A, et al. Circulating inflammatory miRNA signature in response to different doses of aerobic exercise. J app physiol. 2015;119(2):124-34.
13. McCarthy JJ, Esser KA. MicroRNA-1 and microRNA-133a expression are decreased during skeletal muscle hypertrophy. J app physiol. 2007;102(1):306-13.
14. Mishima Y, Abreu-Goodger C, Staton AA, Stahlhut C, Shou C, Cheng C, et al. Zebrafish miR-1 and miR-133 shape muscle gene expression and regulate sarcomeric actin organization. Genes dev. 2009.
15. Xiao J, Luo X, Lin H, Zhang Y, Lu Y, Wang N, et al. MicroRNA miR-133 represses HERG K+ channel expression contributing to QT prolongation in diabetic hearts. J Biol Chem. 2007;282(17):12363-7.

www.SID.ir

Archive of SID

16. Wahl P, Mathes S, Köhler K, Achtzehn S, Bloch W, Mester J. Acute metabolic, hormonal, and psychological responses to different endurance training protocols. Horm Metab Res. 2013;45(11):827-33.
17. Rubin MR, Kraemer WJ, Maresh CM, Volek JS, Ratamess NA, Vanheest JL, et al. High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance exercise. Med Sci Sports Exerc. 2005;37(3):395-403.
18. Widdowson WM, Healy M-L, Sönksen PH, Gibney J. The physiology of growth hormone and sport. Growth Horm IGF Res. 2009;19(4):308-19.
19. Eliakim A, Nemet D, Zaldivar F, McMurray RG, Culler FL, Galassetti P, et al. Reduced exercise-associated response of the GH-IGF-I axis and catecholamines in obese children and adolescents. J App Physiol. 2006;100(5):1630-7.
20. Russell AP, Lamon S, Boon H, Wada S, Güller I, Brown EL, et al. Regulation of miRNAs in human skeletal muscle following acute endurance exercise and short-term endurance training. J physiol. 2013;591(18):4637-53.
21. Drummond MJ, McCarthy JJ, Fry CS, Esser KA, Rasmussen BB. Aging differentially affects human skeletal muscle microRNA expression at rest and after an anabolic stimulus of resistance exercise and essential amino acids. American J Physiol Endocrinol Metab. 2008;295(6):E1333-E40.
22. Keller P, Vollaard NB, Gustafsson T, Gallagher IJ, Sundberg CJ, Rankinen T, et al. A transcriptional map of the impact of endurance exercise training on skeletal muscle phenotype. J app physiol. 2010;110(1):46-59.
23. Banzet S, Chennaoui M, Girard O, Racinais S, Drogou C, Chalabi H, et al. Changes in circulating microRNAs levels with exercise modality. J app physiol. 2013;115(9):1237-44.
24. Siahkouhian M, Khodadadi D, Shahmoradi K. Effects of high-intensity interval training on aerobic and anaerobic indices: Comparison of physically active and inactive men. Sci Sports. 2013;28(5):e119-e25.
25. Dwyer GB, Davis SE. ACSM's health related physical fitness assessment manual: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
26. Nielsen S, Åkerström T, Rinnov A, Yfanti C, Scheele C, Pedersen BK, et al. The miRNA plasma signature in response to acute aerobic exercise and endurance training. PloS one. 2014;9(2):e87308.
27. Chen J-F, Mandel EM, Thomson JM, Wu Q, Callis TE, Hammond SM, et al. The role of microRNA-1 and microRNA-133 in skeletal muscle proliferation and differentiation. Nat genet. 2006;38(2):228.
28. van Rooij E, Liu N, Olson EN. MicroRNAs flex their muscles. Trends Genet. 2008;24(4):159-66.
29. Horak M, Novak J, Bienertova-Vasku J. Muscle-specific microRNAs in skeletal muscle development. Dev biol. 2016;410(1):1-13.
30. Margolis LM, Rivas DA. Potential role of microRNA in the anabolic capacity of skeletal muscle with aging. Exerc sport sci rev. 2018;46(2):86-91.

www.SID.ir

Archive of SID

31. Gundersen K. Excitation-transcription coupling in skeletal muscle: the molecular pathways of exercise. Biol Rev. 2011;86(3):564-600.
32. Pareja-Galeano H, Sanchis-Gomar F, García-Giménez JL. Physical exercise and epigenetic modulation: elucidating intricate mechanisms. Sports med. 2014;44(4):429-36.
33. Kirby TJ, McCarthy JJ, Peterson CA, Fry CS. Synergist ablation as a rodent model to study satellite cell dynamics in adult skeletal muscle. Skeletal Muscle Regeneration in the Mouse: Springer; 2016. (10): 43-52.
34. Elia L, Contu R, Quintavalle M, Varrone F, Chimenti C, Russo MA, et al. Reciprocal regulation of microRNA-1 and IGF-1 signal transduction cascade in cardiac and skeletal muscle in physiological and pathological conditions. Circulation. 2009;120(23):2377.
35. Safdar A, Abadi A, Akhtar M, Hettinga BP, Tarnopolsky MA. miRNA in the regulation of skeletal muscle adaptation to acute endurance exercise in C57Bl/6J male mice. PloS one. 2009;4(5):e5610.
36. Davidsen PK, Gallagher IJ, Hartman JW, Tarnopolsky MA, Dela F, Helge JW, et al. High responders to resistance exercise training demonstrate differential regulation of skeletal muscle microRNA expression. J app physiol. 2010;110(2):309-17.
37. Soci UPR, Fernandes T, Hashimoto NY, Mota GF, Amadeu MA, Rosa KT, et al. MicroRNAs 29 are involved in the improvement of ventricular compliance promoted by aerobic exercise training in rats. Physiol genomics. 2011;43(11):665-73.
38. McGee SL. Exercise and MEF2–HDAC interactions. App Physiol Nutr Metab. 2007;32(5):852-6.
39. Xu T, Liu Q, Yao J, Dai Y, Wang H, Xiao J. Circulating microRNAs in response to exercise. Scand j med sci sports. 2015;25(2):e149-e54.
40. Aoi W, Ichikawa H, Mune K, Tanimura Y, Mizushima K, Naito Y, et al. Muscle-enriched microRNA miR-486 decreases in circulation in response to exercise in young men. Frontiers in physiol. 2013;4:80.

www.SID.ir

Archive of SID

The Effects of High Intensity Interval Training (HIIT), Endurance Training and Resistance Training on Serum Insulin-Like Growth Factor-1 Level, miRNA-133a and miRNA-1 Expression and Physical Performance in Male Athletes

Karim Azali Alamdari*[1] - Mostafa Armanfar[2]

1.Associate Professor, Department of Sport Sciences , Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran 2.PhD, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

(Received: 2019/5/1;Accepted: 2019/9/4)

Abstract

The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of high intensity interval training (HIIT), endurance training and resistance training on aerobic fitness (VO_{2max}), maximal strength, insulin-like growth factor-1 (IGF-1), the expression of miRNA-1 and miRNA-133a in young male athletes. In this semi-experimental study, 49 young male athletes (18-20 years old) were selected and randomly assigned to four equal groups: HIIT, endurance training (EN), resistance training (RES) and control. Then, eight weeks (3 to 4 sessions per week) of HIIT, endurance training and resistance training were performed. Blood samples were collected 24 hours before and after the training intervention. miRNA-1 and miRNA-133a expressions decreased after three types of training ($P<0.05$). Also, there was no significant difference among the three groups ($P>0.05$). VO2max significantly increased after 8 weeks of HIIT and RES training. This increase in HIIT group was significantly higher than the other three groups. Concentration of IGF-1 increased significantly after the intervention in the EN and HIIT groups. In addition, the bench press increased only in the RES group and leg press and lean body mass (LBM) increased in all three training groups; this increase in the RES group was more than the EN and HIIT groups. It seems that these miRNAs are circulation biomarkers to evaluate adaptation to training.

Keywords

Endurance training, high intensity interval training, male athletes, miRNA, resistance training.

* Corresponding Author: Email: k.azali@azaruniv.ac.ir, Tel: +989147888142

www.SID.ir