فصلنامه المپیک
سال بیست و یکم شماره ۱ (پیاپی ۶۱) بهار ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۱۰
تاریخ تصویب: ۹۱/۸/۴

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر میزان پروتئین اینتگرین β۱ در عضلهٔ تند و کندانقباض موش‌های نر ویستار

❖ **جواد نعمتی**؛ دانشجوی دکتری دانشگاه شهید بهشتی*
❖❖ **مریم نورشاهی**؛ عضو هیأت علمی دانشگاه شهید بهشتی
❖❖❖ **حمید رجبی**؛ عضو هیأت علمی دانشگاه تربیت معلم
❖❖❖❖ **رضا قراخانلو**؛ عضو هیأت علمی دانشگاه تربیت مدرس
❖❖❖❖❖ **مهدی هدایتی**؛ عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده: اینتگرین‌ها از گیرنده‌های سطحی سلول هستند و در سیگنال‌دهی سلولی نقش اصلی دارند. اینتگرین β۱ در پاسخ به کشش و فشار مکانیکی در عضلهٔ اسکلتی، سیگنال‌های مکانیکی را به داخل و خارج غشای سلولی انتقال می‌دهد. هدف از انجام این مطالعه عبارت است از تعیین تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر میزان اینتگرین β۱ در عضلات بازکنندهٔ طویل انگشتان پا (EDL) و نعلی موش‌های صحرایی. شانزده سرموش نر ویستار با میانگین وزن ۷/۷۱±۱۷۲/۴۱ گرم انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. گروه تمرین مقاومتی، طی هشت هفته و هر هفته پنج جلسه بالا رفتن از نردبان یک متری با وزنه‌ای آویزان به دم را اجرا کردند. افزایش بار به صورت هفتگی براساس وزن بدن موش‌ها به طوری بود که در هفتهٔ اول از ۳۰٪ به ۲۰۰٪ در هفته هشتم رسید. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی، حیوانات بی‌هوش شدند و عضلات EDL و نعلی جدا شد. برای اندازه‌گیری اینتگرین β۱ از روش ELISA استفاده شد. نتایج حاصل از آزمون t گروه‌های مستقل نشان داد میزان اینتگرین β۱ در عضلهٔ EDL در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت (P=۰/۰۱۷)، در حالی که در عضلهٔ نعلی این افزایش، معنادار نبود (P=۰/۳۶۸). به طور کلی، نتایج پژوهش نشان داد تمرین مقاومتی می‌تواند عامل مهمی در افزایش میزان اینتگرین β۱ در عضلات باشد، اما این تغییرات وابسته به نوع تار عضلانی است.

واژگان کلیدی: اینتگرین β۱، تمرین مقاومتی، عضلهٔ EDL، عضلهٔ نعلی.

***Email: nemati_phy@yahoo.com**

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

عضلهٔ اسکلتی بافتی شکل‌پذیر است که در واکنش به تغییر هوموستاز سلولی، مقدار و نوع پروتئین‌های خود را تغییر می‌دهد (۲۳). یکی از محرک‌های تغییر موقت هوموستاز تمرین مقاومتی است که در طول زمان به شکل سازگاری‌های ساختاری و عملکردی در پروتئین‌های عضله پدیدار می‌شود (۱۰). افزایش حجم عضلانی یا هایپرتروفی سازگاری اصلی در یک دورهٔ تمرین مقاومتی محسوب می‌شود (۱). این سازگاری به ویژگی نوع تار بستگی دارد، به طوری که تارهای نوع تند نسبت به کندانقباض رشد بیشتری از خود نشان می‌دهند (۸, ۱۵, ۲۱).

نیروهای مکانیکی تنظیم ژن‌های عضلهٔ اسکلتی را تغییر می‌دهند. مشخص شده که انقباض عضلهٔ اسکلتی باعث فعال شدن مسیرهای سیگنالی آبشارگونه جهت تنظیم بیان ژن، سنتز و تجزیهٔ پروتئین ناشی از تمرین می‌شود (۹, ۱۵). شواهد متعددی نشان می‌دهند کشش عضلانی به تنهایی و مستقل از افزایش فعالیت انقباضی، سیگنال‌های داخل سلولی را فعال می‌کند و به سنتز پروتئین می‌انجامد (۱۷).

یکی از جایگاه‌هایی که تاکنون برای تبدیل کشش به تغییرات سنتز پروتئینی شناخته شده، مولکول اینتگرین است (۹). اینتگرین‌ها خانوادهٔ بزرگی از گلیکوپروتئین‌های انتقال‌دهندهٔ غشا هستند که گیرنده‌های اصلی چندگانه محسوب می‌شوند و چسبندگی سلولی بین محیط داخل و خارج سلول را حفظ می‌کنند. در حقیقت، اینتگرین‌ها به عنوان مولکول‌های چسباننده در بسیاری از فرایندهای زیستی نقشی کلیدی برعهده دارند، شامل سازماندهی اسکلت سلولی اکتین و تعدیل مسیرهای انتقال سیگنالی. همچنین، عملکردهای سلولی و زیستی مهمی را کنترل می‌کنند، شامل چسبندگی سلولی، مهاجرت، تکثیر، تمایز سلولی و مرگ سلولی (۲۹, ۳۰).

در نگاه دقیق‌تر، هر مولکول اینتگرین ساختمان دوتایی ناهمگون با دو زیرمجموعهٔ آلفا و بتا دارد که مشتقات اینتگرین β۱ بزرگ‌ترین زیرمجموعه را در دوتایی ناهمگون تشکیل می‌دهد (۵, ۱۱, ۱۹, ۲۵, ۳۵). زیرمجموعه‌های β اینتگرین نقش مهم‌تری دارند و بیشتر با داخل سلول از طریق تالین ارتباط برقرار می‌کنند. تالین به بخش انتهایی سیتوپلاسمی β اینتگرین می‌چسبد و به دنبال آن منجر به تشکیل پروتئین‌های چسبندهٔ موضعی (FAs) می‌گردد. FAs حداقل ۲۱ پروتئین دارد، از جمله پروتئین‌های متصل‌شونده به اکتین، آنزیم‌ها، پروتئین‌های سازش‌دهنده (آداپتور) و فعال‌کننده‌های نسخه‌برداری که به دم اینتگرین‌های بتا متصل می‌شوند.

اینتگرین‌ها با برهمکنش با پروتئین‌های سیتوپلاسمی ،از جمله پروتئین اسکلت سلولی و پروتئین‌های پیام‌رسان، واسط مسیرهای پیام‌رسانی عمل می‌کنند (۱۰۶). وقتی اینتگرین‌ها به لیگاندهای ماتریکس خارج سلولی متصل می‌شوند، خوشه‌ای می‌شوند و اتصالات کانونی را تشکیل می‌دهند (۱۱, ۱۲, ۱۹).

اینتگرین‌ها علاوه بر نقش ساختاری، باعث فراخوانی پروتئین‌های متصل می‌شوند. در مجموع، سیگنال مکانیکی از طریق اینتگرین به FAs از

www.SID.ir

جمله تالین، وینکولین (Vcl)، آلفا اکتنین، تنسین، پاگزیلین و FAK منتقل می‌شود و سیگنال‌های آبشاری رو به پایین (JNK , ERK , MAPKs , PKC , PKA) را فعال می‌کند (۹, ۱۳, ۱۹, ۲۷, ۳۴, ۳۷).

در تحقیقات گذشته نقش زیرمجموعه‌های β اینتگرین در لانه‌گزینی (۳۰)، انعقاد خون (۲۲)، مویرگ‌زایی (۴, ۳۳)، عملکرد دفاعی بر علیه عفونت (۱۶)، شکل‌پذیری سیناپسی و نورونی (۱۲)، اثر ضد دردی (۱۴)، جلوگیری از آسیب و دیستروفی عضلانی (۷, ۳۱)، و مرگ و بقای سلولی (۱۹) بررسی شده است. نتایج پژوهش مارنی‌دی و همکارانش (۶) نشان داد افزایش β۱ vα اینتگرین بعد از دویدن در سرپایینی، باعث فعال شدن MAPK و به دنبال آن هیپرتروفی می‌گردد. لدرس و همکارانش (۲۷) در پژوهشی بر روی موش‌های ترانس ژنیک دریافتند که حضور اینتگرین β۱ vα با هایپرتروفی تار عضلانی و سنتز تارهای جدید در مراحل اولیه بلافاصله پس از فعالیت حاد اکسنتریک همراه است. در همین راستا، زو و همکارانش (۳۷) در پژوهشی مشابه ولی با تمرینات اکسنتریک چندگانه (چهار هفته و هر هفته سه جلسه) گزارش کردند که اینتگرین β۱ vα به کشش مکانیکی حساس و افزایش آن با رشد عضلانی همراه است.

اینتگرین‌ها در تنظیم رشد عضلانی نیز نقش دارند، نتایج پژوهش‌های مربوط به آتروفی، عدم استفاده، سالمندی و سارکوپنیا نشان داد تغییرات در ساختار، عملکرد عضلهٔ اسکلتی و کمپلکس FAs پدید می‌آید. جیانمینگ لیو و همکارانش (۲۶, ۳۶) گزارش کردند زمانی که کمپلکس دیستروفین غیرفعال باشد، افزایش β۱ vα اینتگرین با کاهش دیستروفی عضلانی همراه می‌شود. میازونگ و همکارانش (۳۶) نشان دادند که همراه با افزایش سن، بیان زیرواحدهای اینتگرین، آتروفین، دیستروفین و سایر پروتئین‌های همراه آن مثل وینکولین و تالین دچار تغییر می‌شود. همچنین، با حذف بار در عضلهٔ نعلی، فعالیت کمپلکس FAK و سایر پروتئین‌های همراه مثل تالین و وینکولین کاهش می‌یابد.

به طور کلی، همان‌طور که گفتیم، بیشتر پژوهش‌های انجام شده در این زمینه جنبهٔ پاتولوژی، پزشکی و آسیب‌شناسی داشته و تنها در چند تحقیق نقش اینتگرین متعاقب تمرینات اکسنتریک مطالعه شده است (۲۰, ۲۱). همچنین، اثر تمرینات مقاومتی در هایپرتروفی عضلات اسکلتی و تغییرات بیوشیمیایی به خوبی اثبات شده است. با توجه به نقش اینتگرین در انتقال پیام به داخل و خارج سلول، استحکام و تثبیت سلول عضلانی، به نظر می‌رسد این پروتئین‌ها در سازگاری به تمرینات مقاومتی نقش مهمی داشته باشند. همچنین، نقش جبرانی این پروتئین‌ها در دیستروفی عضلانی (۲۹, ۳۰)، آتروفی ناشی از عدم تحرک و سالمندی اهمیت پرداختن به این موضوع را بیشتر مشخص می‌کند.

از آنجا که محققان تاکنون تحقیقی در خصوص سازگاری اینتگرین‌ها نسبت به تمرینات مقاومتی فزاینده مشاهده نکرده‌اند، از این‌رو در پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر میزان پروتئین اینتگرین β۱ در بافت عضلهٔ تندانقباض (EDL) و کندانقباض (نعلی) موش‌های نر ویستار هدف قرار گرفت.

www.SID.ir
Archive of SID

روش‌شناسی

نمونهٔ پژوهش. شانزده (N=۱۶) سرموش نر ویستار از مؤسسهٔ سرم‌سازی رازی خریداری شد. حیوانات در گروه‌های چهار تایی در قفس‌های مخصوص، در دمای اتاق (۴/۱±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد) و طبق چرخهٔ ۱۲ ساعت خواب و بیداری (روشنایی و تاریکی) و با در دسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل شدند. موش‌ها بعد از چهار هفته نگهداری و یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی، به صورت تصادفی ساده در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند.

نحوهٔ اجرای پروتکل تمرین مقاومتی. تمرینات مقاومتی شامل هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه صعود از نردبان یک متری با ۲۶ پله بود. ابزار و وسایل را گروه پژوهش ساختند و اجرایی بودن آن در مطالعهٔ مقدماتی و دورهٔ آشناسازی تأیید شد. این روش و برنامه بر اساس اطلاعات موجود در مطالعات تمرین دادن موش آزمایشگاهی انتخاب شد (۲۴). قبل از هر جلسهٔ تمرینی، موش‌ها وزن‌کشی شدند. سپس، وزنه‌ای به دُم آنها بسته شد و وادار به صعود از نردبان عمودی (۹۰ درجه، ۲۶ پله با فاصلهٔ ۴ سانتی‌متری) شدند.

در هفتهٔ اول میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌ها ۳۰ درصد وزن بدن آنها بود که به تدریج افزایش یافت و به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن آنها در هفتهٔ پایانی رسید (جدول ۱). حیوانات در طول هفته‌های قبل از شروع تمرینات اصلی، با تمرین صعود از نردبان آشنا شدند و در صورت خودداری، از طریق شرطی‌سازی با صدا و فشار بر دم مجبور به بالا رفتن از نردبان می‌شدند (۳). تمرینات در سه نوبت چهار تکراری انجام می‌شد و سه دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و حدود ۱۰ ثانیه بین تکرارها در نظر گرفته شد. این شیوهٔ تمرینی با اندکی تغییرات از منابع معتبر اخذ شد (۲۰, ۲۴). همچنین، اثربخشی این نوع تمرین مقاومتی در آمادگی عضلانی و هایپرتروفی در پژوهش‌های پیشین به تأیید رسیده بود (۲۴).

گروه کنترل نیز برای تجربهٔ تمام شرایط موجود (صدای نوار گردان، نردبان‌ها و پژوهشگران در حین تمرین) به‌جز تمرین، در محل تمرینات نگهداری شدند.

آماده‌سازی بافت. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین، حیوانات با ترکیبی از کتامین (۵۰-۳۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۵-۳ میلی‌گرم/ کیلوگرم وزن بدن) بی‌هوش شدند (۲, ۱۸). عضلات EDL و نعلی آن‌ها تحت شرایط استریل از طریق شکاف روی ناحیهٔ پشتی جانبی[1] اندام

جدول ۱. برنامهٔ هفتگی تمرینات مقاومتی مورد استفاده در تحقیق

هفته‌ها	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
بار (برحسب درصد وزن بدن)	۳۰	۸۰-۷۰	۱۰۰	۱۳۰-۱۲۰	۱۵۰-۱۴۰	۱۷۵-۱۷۰	۱۹۰-۱۸۰	۲۰۰

1. dorsolateral

www.SID.ir
Archive of SID

پشتی تحتانی جدا شد. بافت‌های مورد نظر بلافاصله در نیتروژن مایع (دمای ۱۹۶- درجه) منجمد و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای ۸۰- درجه تا زمان اجرای سنجش آزمایشگاهی مورد نظر نگهداری شدند. بافت‌ها با استفاده از بافر PBS[1] با ترکیب آپروتینین به عنوان آنتی‌پروتئاز (۱ mliter) هموژن شدند. بافت هموژن شده با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از هموژن کردن، بخش محلول فوقانی جدا و با استفاده از کیت مخصوص اینتگرین β۱ موش[2] محصول کشور ژاپن و روش سنجش ایمنی آنزیم‌دار (ELISA) مقدار اینتگرین اندازه‌گیری شد. هموژن، سانتریفیوژ و آنالیز در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای مقایسهٔ میانگین سطح پروتئین اینتگرین β۱ عضلات تحت بررسی در گروه‌های کنترل و تمرین مقاومتی از آزمون تی استودنت برای نمونه‌های مستقل، در سطح معناداری α=۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها

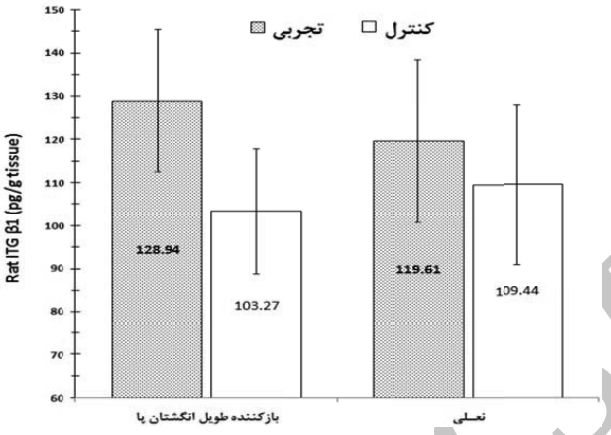
با آنکه اجرای آزمون قدرت یک تکرار بیشینه در موش‌های صحرایی تقریباً ناممکن است اما افزایش توانایی برای حمل ۲۰۰ درصد وزن بدن در موش‌هایی که در آغاز تمرینات برای حمل بار ۳۰ درصد وزن بدن با مشکل روبه‌رو بودند، حاکی از افزایش در قدرت آنان بود. بنابراین، به نظر می‌رسد پژوهش حاضر منجر به افزایش قدرت موش‌های صحرایی پس از هشت هفته تمرین مقاومتی صعود از نردبان با حمل وزنه شده است. ضمن اینکه وزن گروه تمرین مقاومتی در پایان تمرینات تقریباً برابر با گروه کنترل بود (جدول ۲).

جدول۲. وزن حیوانات گروه‌های کنترل و تجربی پیش و پس از مداخله (بر حسب گرم)

	گروه کنترل		گروه تجربی	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پیش از مداخله	۱۷۳/۳۳	۷/۷۱	۱۷۱/۵۰	۷/۷۱
پس از مداخله	۲۷۹/۰۰	۲۷/۵۳	۲۷۰/۶۷	۱۹/۰۸۶

1. phosphate buffer saline
2. rat integrin β1 (ITG β1), ELISA, CUSABIO BIOTECH

Archive of SID
www.SID.ir



شکل ۱. میانگین سطح اینتگرین β۱ عضلات نعلی و بازکنندهٔ طویل انگشتان پای موش‌های نر ویستار در گروه‌های کنترل و تجربی (تمرین مقاومتی)

در شکل ۱ میانگین میزان اینتگرین β۱ دو عضله تحت بررسی نشان داده شده است. تجزیه و تحلیل آماری EDL نشان داد میانگین سطح اینتگرین β۱ موش‌های نر ویستاری که در تمرین مقاومتی مورد نظر شرکت کرده‌اند، به میزان معناداری نسبت به گروه بی‌تمرین بیشتر است ($t_{(۱۴)}$= ۲/۸۷ ،P< ۰/۰۵). این در حالی بود که در مورد عضله نعلی تفاوت بین دو مقدار در گروه‌ها معنادار نبود (P>۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف تحقیق حاضر بررسی اثر یک دورهٔ تمرین مقاومتی فزاینده بر میزان پروتئین اینتگرین β۱ دو عضلهٔ تندانقباض EDL و کندانقباض نعلی موش‌های نر ویستار بود. نتایج تحقیق ما نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش معنادار سطح پروتئین اینتگرین β۱ در عضلهٔ EDL گروه تمرینی نسبت به کنترل شد، اما در عضلهٔ نعلی تفاوت معناداری مشاهده نشد. براساس نتایج، افزایش قابل توجه قدرت و عدم تفاوت وزن حیوانات گروه تمرین مقاومتی با کنترل پس از هشت هفته تمرین حاکی از آن است که تمرین تا حد زیادی به طور ویژه از طریق اعمال سازگاری‌های عصبی موجب بهبود قدرت شده است. البته با توجه به اینکه درصد چربی بدن حیوانات اندازه‌گیری نشده است، نمی‌توان در مورد وزن عضلانی حیوانات و وقوع هایپرتروفی با قاطعیت نظر داد.

در تحقیقات سوکو و همکارانش (۲۴) همین پروتکل با اندکی تغییر در طی هشت هفته تمرین مقاومتی هایپرتروفی عضلانی مشاهده شد. با این حال، طراحی تمرین نیز به گونه‌ای هدف‌مند با اعمال تکرارهای پایین (چهار تکرار در هر نوبت) و زمان استراحت بالا بین نوبت‌ها (سه دقیقه) سعی

www.SID.ir
Archive of SID

در افزایش قدرت بیشینه و افزایش توانایی جابه‌جایی وزنه‌ها تا حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن را ممکن ساخت.

افزایش معنادار اینتگرین در عضلهٔ EDL نسبت به نعلی از دو جنبه قابل بحث است: نوزایشی[1] پروتئین که سازگاری اصلی در یک دورهٔ تمرین مقاومتی است به نوع تار عضلانی به کار گرفته بستگی دارد، به طوری که در تارهای تندانقباض نسبت به کندانقباض رشد بیشتری از خود نشان می‌دهد (۸, ۱۵, ۲۱). از این‌رو، تأثیرپذیری و افزایش معنادار مقدار پروتئین اینتگرین در عضلهٔ EDL نسبت به نعلی در تمرین مقاومتی بیشتر است.

در همین راستا، سوخو و همکارانش (۲۴) نیز با اجرای تمرینات مقاومتی هشت هفته‌ای بر روی نردبان عمودی موش‌ها، در تودهٔ عضلانی و حداکثر تنش در عضلات نعلی، دوقلو و کف پایی، تغییرات قابل توجهی مشاهده نکردند، اما در عضلهٔ FHL[2] (عضلهٔ خم‌کنندهٔ دراز شست پا)، ۱۷/۵ درصد در تودهٔ عضلانی و ۲۳ درصد در حداکثر تنش افزایش نشان داده شد.

از طرف دیگر، آنچه باعث تمایز تمرینات مقاومتی و استقامتی می‌شود کشش و فشاری است که در بافت‌های انقباضی و غیرانقباضی بر اثر تمرینات مقاومتی اعمال می‌شود (۱۷). کشش سیگنالی قوی برای سنتز پروتئین است که در آن سارکومرها به صورت سری اضافه می‌شوند. مولکول اینتگرین بسیار به کشش حساس است و جایگاهی است که در آن کشش به تغییرات سنتز پروتئین تبدیل می‌شود (۹, ۱۷, ۳۷).

سوخو و همکارانش (۲۴) بیشترین هایپرتروفی را در عضلهٔ FHL موش‌ها مشاهده کردند. با توجه به شباهت پروتکل مقاومتی پژوهش حاضر با تحقیق سوخو و همکارانش، هنگامی که موش‌ها وزنهٔ آویخته به دم را به سمت بالا حمل می‌کردند، کشش زیادی به عضلهٔ EDL که در سمت مخالف FHL است اعمال می‌گردید. بنابراین، آنچه باعث افزایش بیشتر و معنادار پروتئین اینتگرین β۱ در عضلهٔ EDL نسبت به نعلی گردید، کشش بیشتری بود که در خلال تمرین مقاومتی به آن وارد شد.

در تأیید این موضوع، پژوهش‌های مارنی دی و همکارانش (۲۰۰۶)، لدرس و همکارانش (۲۰۱۱)، زو و همکارانش (۲۰۱۱) نشان دادند اینتگرین β۱ α۷ پس از تمرینات اکسنتریک به علت فعال شدن مسیرهای MAPKs و به دنبال آن هایپرتروفی عضلانی افزایش می‌یابد (۹, ۲۷, ۲۹, ۳۴, ۳۷). از آنجا که تمرینات اکسنتریک با آسیب غشای سلولی همراه است، از این‌رو در تحقیقات فوق مقدار اینتگرین α۷ نیز اندازه‌گیری شده بود، چون نقش زیرمجموعه‌های α اینتگرین علاوه بر اینکه در ثبات غشای سلول نقش دارند، با ماتریکس خارج سلولی نیز لیگاند تشکیل می‌دهند (۶, ۷, ۳۲). از این‌رو، در پژوهش حاضر فقط اینتگرین β۱ اندازه‌گیری شد چرا که هدف، سازگاری پروتئین اینتگرین با تمرینات مقاومتی بود و بدین جهت بحث آسیب غشای سلول مورد توجه قرار نگرفت.

از طرفی، پژوهش‌هایی که در زمینهٔ آتروفی،

1. Turnover
2. flexor hallucis longus

www.SID.ir
Archive of SID

عدم استفاده، دیستروفی، سالمندی و سارکوپنیا انجام شده‌اند تغییرات در ساختار، عملکرد، کاهش فعالیت کمپلکس FAs و پروتئین‌های همراه از جمله اینتگرین را گزارش کرده‌اند (۲۸-۲۶, ۳۶). بنابراین، با توجه به پژوهش حاضر که نشان داد تمرین مقاومتی باعث افزایش پروتئین اینتگرین β۱ شد، می‌توان انجام تمرینات مقاومتی را سازگاری در جهت درمان آتروفی ناشی از عدم استفاده پیشنهاد داد.

به طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی، باعث افزایش پروتئین اینتگرین β۱ در عضلات موش‌های ویستار گردید که این تغییرات وابسته به نوع عضله بود، زیرا این تغییرات فقط در عضلهٔ تندانقباض معنادار بود. احتمالاً درگیری و کشش بیشتر تارهای تند، منجر به افزایش بیشتر اینتگرین β۱ نسبت به تارهای کند شده است. در مجموع، به دلیل نقش اینتگرین در هایپرتروفی و افزایش میزان آن بر اثر تمرینات مقاومتی، به نظر می‌رسد این پروتئین شروع‌کنندهٔ مراحل اولیهٔ هایپرتروفی است و قابلیت سازگاری بر اثر تمرینات مقاومتی را داشته باشد و احتمالاً می‌تواند مولکول درمانی جدیدی برای بهبود آتروفی عضلانی و سارکوپنیا در افراد سالمند مورد توجه قرار گیرد.

به هر حال لازم است برای دسترسی به نتایج جامع‌تر، پژوهش‌های مشابه، به‌ویژه بر روی موش‌های انتقال ژنی[1] با پروتکل‌های مختلف تمرین مقاومتی و دیگر پروتئین‌های مجموعهٔ کمپلکس FAs از جمله تالین و وینکولین انجام شود.

1. ftransgenic mice

www.SID.ir
Archive of SID

منابع

۱۱. اراضی، حمید؛ جوربنیان، ابوذر ،۱۳۹۰، مقایسـهٔ آثار دو برنامهٔ تمرین مقاومتی (دو نوبتی و چهار نوبتی) بر قدرت بیشینه و حجم عضلات اندام فوقانی و تحتانی افراد تمرین نکرده، المپیک. (۲)۱۹: ۶۲-۵۱.

۲. دبیدی روشن، ولی‌الله؛ علوی، سکینه ،۱۳۹۰، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی هیپوکمپ به دنبال افزایش طول دورهٔ تمرین بدنی: طرح تجربی القای هموسیستئین، المپیک. (۱)۱۹: ۸۹-۷۹.

۳. دبیدی روشـن، ولی‌الله؛ محمودی، علی‌اکبر؛ جولازاده، طلا ،۱۳۸۸، مقایسـهٔ تأثیر ۳. ۵ جلسه تمرین تناوبی هوازی بر HS-CRP موش‌های صحرایی مادهٔ ویستار، المپیک. (۱)۱۷: ۱۱۹-۱۰۵.

4. Avraamides, C.J.; Garmy-Susini, B. and Varner, J.A. (2008). "Integrins in angiogenesis and lymphangiogenesis". Nat Rev Cancer, (8): 604-617.

5. Blystone, S. (2004). Integrating an integrin: a direct route to actin. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research (1692): 47-54.

6. Boppart, M.D.; Burkin, D.J. and Kaufman, S.J. (2006). "α7β1-Integrin regulates mechanotransduction and prevents skeletal muscle injury". American Journal of Physiology-Cell Physiology (290): 1660-1665.

7. Boppart, M.D.; Volker, S.E.; Alexander, N.; Burkin, D.J. and Kaufman, S.J. (2008). "Exercise promotes alpha7 integrin gene transcription and protection of skeletal muscle". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol (295): 1623-1630.

8. Campos, G.; Luecke, T.; Wendeln, H.; Toma, K.; Hagerman, F.; Murray, T.; Ragg, K.; Ratamess, N.; Kraemer, W. and Staron, R. (2002). "Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones". European journal of applied physiology (88): 50-60.

9. Carson, J.A. and Wei, L. (2000). "Integrin signaling's potential for mediating gene expression in hypertrophying skeletal muscle". J Appl Physiol (88): 337-343.

10. Coffey, V. and Hawley, J. (2007). "The molecular bases of training adaptation". Sports Medicine (37): 737-763.

11. Critchley, D. (2000). "Focal adhesions-the cytoskeletal connection". Current opinion in cell biology (12): 133-139.

12. Critchley, D.R.; Holt, M.R.; Barry, S.T.; Priddle, H.; Hemmings, L. and Norman, J. (1999). "Integrin-mediated cell adhesion: the cytoskeletal connection". Biochem Soc Symp (65): 79-99.

13. DeMali, K.; Wennerberg, K. and Burridge, K. (2003). "Integrin signaling to the actin cytoskeleton". Current opinion in cell biology (15): 572-582.

14. Fan, G.H.; Wang, L.Z.; Qiu, H.C.; Ma, L. and Pei, G. (1999). "Inhibition of calcium/calmodulin-dependent protein kinase II in rat hippocampus attenuates morphine tolerance and dependence". Mol Pharmacol (56): 39-45.

15. Fry, A. (2004). "The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations". Sports Medicine-Auckland (34): 663-679.

16. Gabriel, H. and Kindermann, W. (1998). "Adhesion molecules during immune response to exercise". Canadian journal of physiology and pharmacology (76): 512-523.

17. Gardiner, P.F. (2011). Advanced neuromuscular exercise physiology. Champaign, IL: Human Kinetics, p. xvii,

www.SID.ir
Archive of SID

229.

18. Ghanbari-Niaki, A.; Khabazian, B.M.; Hossaini-Kakhak, S.A.; Rahbarizadeh, F. and Hedayati, M. (2007). "Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver". Biochemical and biophysical research communications (361): 841-846.
19. Giancotti, F.G. and Ruoslahti, E. (1999). "Integrin signaling". Science (285): 1028-1032.
20. Godfrey, J,; Kayser, B.; Gomez, G.; Bennett, J.; Jaque, S. and Sumida, K. (2009). "Interrupted Resistance Training and BMD in Growing Rats". International journal of sports medicine (30): 579-584.
21. Green, H.; Goreham, C.; Ouyang, J.; Ball-Burnett, M. and Ranney, D. (1999). "Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise". American Journal of Physiology- Regulatory, Integrative and Comparative Physiology (276): 591.
22. Gregg, D.; de Carvalho, D.D. and Kovacic, H. (2004). "Integrins and coagulation: a role for ROS/redox signaling?" Antioxid Redox Signal (6): 757-764.
23. Izquierdo, M.; Ibáñez, J.; Häkkinen, K.; Kraemer, W.; Ruesta, M. and Gorostiaga, E. (2004). "Maximal strength and power, muscle mass, endurance and serum hormones in weightlifters and road cyclists". Journal of sports sciences (22): 465-478.
24. Lee, S. and Farrar, R. (2003). "Resistance training induces muscle-specific changes in muscle mass and function in rat". J Exercise Physiol on line (6): 80-87.
25. Legate, K.R.; Wickstrom, S.A. and Fassler, R. (2009). "Genetic and cell biological analysis of integrin outside-in signaling". Genes Dev (23): 397-418.
26. Liu, J.; Burkin, D.J. and Kaufman, S.J. (2008). "Increasing alpha 7 beta 1-integrin promotes muscle cell proliferation, adhesion, and resistance to apoptosis without changing gene expression". Am J Physiol Cell Physiol (294): 627-640.
27. Lueders, T.N.; Zou, K.; Huntsman, H.D.; Meador, B.; Mahmassani, Z.; Abel, M.; Valero, M.C.; Huey, K.A. and Boppart, M.D. (2011). "The alpha7beta1-integrin accelerates fiber hypertrophy and myogenesis following a single bout of eccentric exercise". Am J Physiol Cell Physiol (301): 938-946.
28. Melov, S.; Tarnopolsky, M.; Beckman, K.; Felkey, K. and Hubbard, A. (2007). "Resistance exercise reverses aging in human skeletal muscle". PLoS One (2): 465.
29. Qin, J.; Vinogradova, O. and Plow, E.F. (2004). "Integrin bidirectional signaling: a molecular view". PLoS Biol (2): 726-729.
30. Qin, L.; Wang, Y.L.; Bai, S.X.; Xiao, Z.J.; Herva, R. and Piao, Y.S. (2003). "Expression of integrins and extracellular matrix proteins at the maternal-fetal interface during tubal implantation". Reproduction (126): 383-391.
31. Skuk, D.; Vilquin, J.T. and Tremblay, J.P. (2002). "Experimental and therapeutic approaches to muscular dystrophies". Curr Opin Neurol (15): 563-569.
32. Skuka, D.; Vilquinb, J. and Tremblaya, J. (2002). "Experimental and therapeutic approaches to muscular dystrophies". Current opinion in neurology (15): 563 569.
33. Stupack, D. and Cheresh, D. (2004). "Integrins and angiogenesis". Current topics in developmental biology (64): 207-238.
34. Wei, JACaL. (2000). "Integrin signaling potential for mediating gene expression in hypertrophying skeletal muscle". J Appl Physiol (88): 337-343.
35. Wiesner, S.; Legate, K. and Fässler, R. (2005). "Integrin-actin interactions". Cellular and Molecular Life

www.SID.ir
Archive of SID

Sciences (62): 1081-1099.

36. Wu, M.; Fannin, J.; Rice, K.M.; Wang, B. and Blough, E.R. (2011). "Effect of aging on cellular mechanotransduction". Ageing Res Rev (10): 1-15.

37. Zou, K.; Meador, B.M.; Johnson, B.; Huntsman, H.D.; Mahmassani, Z.; Valero, M.C.; Huey, K.A. and Boppart, M.D. (2011). "The α7β1-integrin increases muscle hypertrophy following multiple bouts of eccentric exercise". J Appl Physiol (111): 1134-1141.

the metabolic syndrome". J Cardiometab Syndr, 3(1), 12-17.

49. Wannamethee, S.G.; Lowe, G.D.; Whincup, P.H.; Rumley, A.; Walker, M.; Lennon, L. (2002). "Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men". Circulation, 105(15), 1785-1790.

50. Wareham, N.J.; Wong, M.Y.; Hennings, S.; Mitchell, J.; Rennie, K.; Cruickshank, K. et al. (2000). "Quantifying the association between habitual energy expenditure and blood pressure". Int J Epidemiol, 29(4), 655-660.

51. Watanabe-Kamiyama, M.; Kamiyama, S.; Horiuchi, K.; Ohinata, K.; Shirakawa, H.; Furukawa, Y., et al. (2008). "Antihypertensive effect of biotin in stroke-prone spontaneously hypertensive rats". Br J Nutr, 99(4), 756-763.

52. Witkowska, A.M. (2005). "Soluble ICAM-1: a marker of vascular inflammation and lifestyle". Cytokine, 31(2), 127-134.

53. Zebrack, J.S.; Anderson, J. L. (2002). "Role of inflammation in cardiovascular disease: how to use C-reactive protein in clinical practice". Prog Cardiovasc Nurs, 17(4), 174-185.

54. Ziccardi, P.; Nappo, F.; Giugliano, G.; Esposito, K.; Marfella, R.; Cioffi, M., et al. (2002). "Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year". Circulation, 105(7), 804-809.

55. Zoppini, G.; Targher, G.; Zamboni, C.; Venturi, C.; Cacciatori, V.; Moghetti, P., et al. (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes". Nutr Metab Cardiovasc Dis, 16(8), 543-549.

Archive of SID

www.SID.ir