مقاله پژوهشی

ارمغان دانش، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
دوره ۲٤، شماره۵، آذر و دی ۱۳۹۸(شماره پی در پی (۲)۱۳٦)

Archiv

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

اثر۱۴هفته تمرین استقامتی بر تغییر بیان ژن‌های MYH7 و MYH7b و تغییرات ساختاری بطن چپ رت‌های نر نژاد ویستار

راضیه رضایی[۱]، محمد فتحی[۲*]

[۱]گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران، [۲] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۸/۰۱/۰۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۳/۰۳

چکیده

زمینه و هدف: ژن‌های MYH7 و MYH7β در عملکرد قلب نقش مهمی‌را به عهده دارند، از طرف دیگر فعالیت استقامتی ساختار و عملکرد قلب را به چالش می‌کشد، بنابر این هدف از این مطالعه تعیین و بررسی اثر ۱۴ هفته تمرین استقامتی بر تغییر بیان ژن‌های MYH7 و MYH7b و تغییرات ساختاری بطن چپ رت‌های نر نژاد ویستار بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی که در سال ۱۳۹۵ انجام شد، ۱۴ موش با میانگین وزن(۲۰±۱۱۳گرم) تحت شرایط کنترل شده (دما، چرخه روشنایی و تاریکی و دسترسی آزاد به آب و غذا) نگهداری و بعد از آشناسازی(۲۴±۲۳۱ گرم) به صورت تصادفی به دو گروه کنترل(۷ سر) و تجربی(۷ سر) تقسیم شدند. گروه تجربی یک برنامه(۳۰ متر در دقیقه، ۵۰ دقیقه در هر جلسه، ۶ جلسه دویدن در هفته به مدت ۱۴ هفته) استقامتی را روی تردمیل اجرا نمود و سپس ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی همراه با گروه کنترل بی‌هوش و تشریح شدند، سپس قلب و در ادامه بطن چپ آنها خارج و با استفاده از روش Real time-PCR میزان بیان ژن MYH7 و MYH7b بطن چپ آنها اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی مستقل و وابسته تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: از جمله یافته‌های این پژوهش افزایش وزن قلب و هم‌چنین افزایش بیان ژن‌های MYH7 و MYH7b در گروه تمرین کرده بود، به این معنی که فعالیت استقامتی موجب افزایش معنی‌دار نسبت وزن قلب به وزن بدن در رت‌های گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد(p=۰/۰۰۵)، میزان بیان ژن‌های MYH7 و MYH7b به طور معنی‌داری در گروه تجربی بیشتر از گروه تمرین نکرده بود(p=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری؛ به نظر می‌رسد تجدید ساختار قلب ناشی از فعالیت‌های استقامتی که به صورت هایپرتروفی نمود پیدا می‌کند با افزایش بیان ژن MYH7 و MYH7b همراه باشد که احتمال دارد بخشی از بهبود کارکرد قلب در اثر فعالیت‌های ورزشی ناشی از افزایش بیان این ژن‌ها باشد.

واژه‌های کلیدی: ژن MYH7 و MYH7b، فعالیت استقامتی، قلب، بطن چپ

نویسنده مسئول: محمد فتحی، خرم آباد، دانشگاه لرستان، گروه تربیت بدنی

Email: fathi.m@lu.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

مقدمه

محرک‌های گوناگون از جمله فعالیت‌بدنی بر بافت عضله تأثیر می‌گذارد که نتیجه آن در طولانی مدت سازگاری عضله به این محرک‌ها است(۲ و ۱). این سازگاری در عضلات اسکلتی(۳) و عضله قلب به وسیله پژوهش‌های متعدد مطالعه شده است(۵ و۴). فعالیت استقامتی از جمله این محرک‌ها است که شکل خاصی از فعالیت‌های بدنی است که با تکرارهای زیاد یک حرکت دنبال می‌شود و تأثیرات ویژه خود را القاء می‌کند(۷ و ۶)، به طوری که عضلات از جمله عضله قلب متناسب با این نوع از فعالیت‌ها به طور ساختاری و به نحوی کارآمدی سازگار و دچار تجدید ساختار می‌شوند(۷). تجدید ساختار ناشی از فعالیت استقامتی با تغییرات بافتی منحصر به فردی نیز همراه است که از آن به عنوان هایپرتروفی اسنتریک قلبی[۱] یاد می‌کنند که این نوع هایپرتروفی با افزایش سری سارکومرهای قلب همراه است(۸). هایپرتروفی ناشی از فعالیت استقامتی نتیجه تغییرات در سطح برنامه ژنی است(۹ و ۲). هایپرتروفی قلب نسبت به فعالیت‌های استقامتی و قدرتی با محرکی که بر قلب تحمیل می‌شود متناسب است که منجر به تفاوت در نوع هایپرتروفی قلب می‌شود(۱۰). افزون بر فعالیت‌های بدنی(استقامتی و قدرتی) عوامل مرتبط با بیماری‌ها، تأثیر مشابهی بر بافت قلب دارد و مشخص شده است اختلالات هورمونی، فشار خون، انسداد سرخرگ‌هایی مانند آئورت نیز منجر به هایپرتروفی پاتولوژیک قلب می‌شود(۱۱)، اما مشخص شده است که تغییرات بافتی قلب در پی فعالیت بدنی متفاوت از آن چیزی است که در بیماری‌ها رخ می‌دهد(۱۲).

در اثر فعالیت‌های استقامتی و برخی بیماری‌های مرتبط با قلب، پروتئین‌های زیادی دستخوش تغییر بیان می‌شوند، از جمله این پروتئین‌ها می‌توان به پروتئین‌های زنجیره سنگین میوزین(MHC)[۲] اشاره کرد که در اثر بارکاری قلب (اضافه‌بار حجمی یا فشاری) بیان آنها در سطح ژن و پروتئین تغییر می‌کند(۱۳). مکان ژن زنجیره سنگین میوزین V (MHY7)[۳] بر روی DNA قبل از ژن زنجیره سنگین میوزین ۶ (MHY6)[۴] روی کروموزوم شماره ۱۴ قرار دارد که این ژن‌ها به ترتیب پروتئین زنجیره سنگین میوزین نوع آلفا(MHCα)[۵] و زنجیره سنگین میوزین نوع بتا(MHCβ)[۶] را کدگذاری می‌کنند وMHCα و MHCβ در دوران جنینی و بلوغ در قلب و عضلات اسکلتی بیان می‌شوند(۱۴). در انسان MYH7 ایزوفرم غالب بیان شده در حفره بطنی است در حالی که MYH6 ترجیحاً در حفره‌های دهلیزی بیان می‌شود(۱۵).

سومین ژن زنجیره سنگین میوزین، ژنی است که کمتر مورد بررسی قرار گرفته و MYH7b می‌باشد که روی کروموزوم شماره ۲ قرار دارد و همسانی بسیاری با MHCβ دارد(۱۶). ژن MYH7b در عضله قلبی و اسکلتی موش و انسان بیان می‌شود و پروتئین

1-Eccentric Cardiac Hypertrophy(ECH)
2-Myosin Heavy Chain(MHC)
3-Myosin Heavy Chain 7(MHY7)
4-Myosin Heavy Chain 6(MHY6)
5-Myosin Heavy Chain α (MHCα)
6-Myosin Heavy Chain β (MHCβ)

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

MYH7b به وسیله این ژن در قلب کد و مشخص شده است که پروتئین این ژن در قلب انسان بالغ و هم‌چنین موش صحرایی بیان می‌شود(۱۵). بیان این دو ژن در زمان هایپرتروفی پاتولوژی قلب تغییر می‌کند، به این معنی که در حالی‌که بیان ژن MYH7 افزایش می‌یابد(۱۷) بیان ژن MYH7b تا حدود ۲۵ درصد کاهش می‌یابد که مشابه پاسخ ژن MYH6 بود(۱۵). تغییر ژن MYH7 با کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک ارتباط دارد(۱۸)، اما در حالت عادی ژن MYH7 در قلب و عضلات اسکلتی ژن غالب است(۷) و بیان آن به عنوان بیومارکر رشد قلب استفاده می‌کنند(۱۹). فعالیت ATPase ایزوفرم MHCα سه برابر بیشتر از MHCβ است. بعد از آنفارکتوس میوکارد بیان MHCα شدیداً کاهش می‌یابد و بیان MHCβ به همان اندازه افزایش می‌یابد. از آنجایی که سر میوزین‌ها مستعد جهش پاتوژنیک هستند پیش‌بینی می‌شود که کاهش نیروی سرها زنجیره سنگین میوزین مکانیزم اصلی است که جهشMYH7 آن موجب کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک می‌شود(۱۴). در عضلات اسکلتی افرادی که درگیر فعالیت‌های استقامتی و مقاومتی هستند میزان بیان ژن‌های مرتبط با عضلات اسکلتی تغییر می‌کند(۲۰). فعالیت‌های استقامتی تأثیر زیادی بر فرآیندهای ژنتیکی عضلات اسکلتی دارند که در تأیید این موضوع مطالعه‌ای به وسیله مایوموتو ـ میکامی با عنوان "نیمرخ بیان ژن و سازگاری به تمرینات متناوب ورزشی در افراد جوان"صورت گرفت. آنها اثر فعالیت ورزشی بر بیان ۲۴۸۳۸ ژن را بررسی کردند. نتایج آنها نشان داد که بیان ۷۹ ژن در اثر فعالیت‌های ورزشی افزایش و بیان ۷۳ ژن دیگر کاهش می‌یابد در بین این ژن‌ها مشخص شد که بیان ژن‌هایی مانند MYH در اثر این نوع فعالیت ها کاهش می‌یابد(۲۱). در مطالعه‌ای دیگر که به وسیله هوجورت Hojorth با عنوان اثر فعالیت‌های ورزشی حاد و طولانی مدت بر ماتریکس خارج سلولی و سرگلایسین(serglycin)[1] در عضلات اسکلتی صورت گرفت. پژوهشگر با بررسی این نوع فعالیت‌های ورزشی بر آزمودنی‌های انسانی (در دامنه سنی ۶۵ تا ۴۰ سال) با ارزیابی ۵۵۰ ژن، نشان داد که بیشتر از ۵۰ درصد ژن‌های اندازه گیری شده افزایش بیان دارند که در بین آنها بیان ژن MYH7 بین ۶۲۳ تا ۱۸ برابر افزایش داشت(۲۲) که در تناقض با مطالعه Miyamoto-Mikami بود، که بیان آن ممکن است نشانه‌ای از تغییر در تارهای عضلانی باشد که به وسیله فعالیت استقامتی ایجاد می‌شود(۲۳). این موضوع در سطح پروتئین نیز تأیید شده و مشخص شده که فعالیت‌های استقامتی موجب افزایش بیان پروتئین MHCII می‌شود که در حقیقت سازگاری را ایجاد می‌کند که متناسب با نوع محرک است(۲۴). البته میزان پژوهش‌ها با این رویکرد در مورد عضله قلب بسیار کمتر است. در مطالعه‌ای با عنوان "تغییر ایزوفرم MHC ناشی از تمرین ورزشی در انفارکتوس قلب" پژوهشگر با بررسی اثر فعالیت ورزشی پس از انفارکتوس بر ایزوفرم‌های MHC در موش‌های صحرایی که در سه گروه اول (بدون انفارکتوس و

1-Serglycin

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

تمرین)، گروه دوم (انفارکتوس بدون تمرین) و گروه سوم (با انفارکتوس و تمرین) نشان داد که دویدن روی تردمیل به مدت ۸ هفته موجب افزایش بیان MHCα و کاهش بیان MHCβ در گروه سوم (با انفارکتوس و تمرین) می‌شود و این همزمان با بهبود شاخص‌های عملکردی قلب در همان گروه بود(۲۵). قلب نسبت با اضافه‌بارکاری (فعالیت‌بدنی و یا بیماری) سازگاری متفاوتی را تجربه می‌کند به نظر می‌رسد(۲۴) که ژن‌های MYH7 و MYH7b از این قاعده مستثنی نیستند. با توجه به اهمیت این ژن‌ها در بهبود عملکرد قلب و شاخص‌هایی مانند کسرتزریقی، با بررسی‌های به عمل آمده مطالعه‌ای که تأثیر فعالیت استقامتی را بر بیان ژن MYH7b ارزیابی کند یافت نشد و پژوهش‌ها در مورد تأثیر فعالیت استقامتی بر بیان ژن MHY7 بسیار اندک است(۷ و ۶). بنابراین سئوالی که نیاز به پاسخ دقیق دارد این است که آیا فعالیت‌بدنی استقامتی بلندمدت بر بیان ژن‌هایMYH7 و MYH7b که در ساختار و عملکرد قلب نقش اساسی دارند مؤثرند؟ بنابر این هدف این مطالعه تعیین و بررسی اثر ۱۴ هفته تمرین استقامتی بر تغییر بیان ژن‌های MYH7 و MYH7b و تغییرات ساختاری بطن چپ رت‌های نر نژاد ویستار بود.

روش بررسی

این یک مطالعه تجربی می‌باشد که با تایید کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه لرستان (با کدا خلاق ۱۳۹۵۲۳۴۵۶۷/د/ل) در سال ۱۳۹۵ در دانشگاه تربیت مدرس انجام شد. برای ارزیابی اثر یک برنامه استقامتی(۱۴ هفته) بر بیان ژن MYH7 و MYH7b عضله قلب ۲۰ سر رت نر نژاد ویستار با ۵ هفته سن(با میانگین و انحراف استاندارد وزن ۲۰±۱۱۳گرم) از انستیتو پاستور تهیه شد. همه آنها تا رسیدن به سن بلوغ(۸ هفته) در شرایط مناسب آزمایشگاهی(دسترسی آزاد به آب و غذا مخصوص رت، چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت، میانگین دما ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد) به صورت یکسان در ۴ قفس از جنس پلی‌کربنات در آزمایشگاه حیوانات نگهداری شدند. در پایان این مرحله، میانگین و انحراف استاندارد وزن آنها به ۲۴±۲۳۱ گرم رسید. بعد از دوره آشناسازی با تمرینات استقامتی که ۵ جلسه(مدت ۱۰ روز) دویدن روی تردمیل(۹متر در دقیقه، ۵ دقیقه و ۴ روز در هفته) بود به صورت تصادفی به ۲ گروه(۱۰سر به عنوان گروه کنترل و ۱۰ تای دیگر به عنوان گروه تجربی) تقسیم شدند. ۳ سر از گروه تجربی (به دلیل آسیب و عدم انجام تمرین) نتوانست برنامه تمرینی را به پایان برساند، بنابراین با توجه به روش نسبی اندازه‌گیری در روش واکنش زنجیره پلی‌مراز(Real time-PCR) سه سر از گروه کنترل نیز به صورت تصادفی کنار نهاده شد و تعداد نهایی به ۱۴ سر(۷ سر کنترل و ۷ سر تجربی) کاهش یافت.

با استفاده از منابع قبلی یک برنامه تمرین استقامتی برای رت‌ها طراحی شد (۲۷ و ۲۶). برنامه تمرینی شامل ۱۴ هفته، هفته‌ای ۶ روز دویدن روی

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

تردمیل که سرعت، شیب و زمان آن قابل برنامه‌ریزی بود، هر جلسه با یک بخش ۵ دقیقه‌ای با سرعت ۱۲ متر در دقیقه برای گرم کردن شروع می‌شد و با یک بخش ۵ دقیقه‌ای با سرعت ۹ متر در دقیقه برای سرد کردن پایان می‌یافت. در جلسه اول، بخش اصلی برنامه ۱۲ دقیقه بود. به طور هفتگی مدت زمان بخش اصلی برنامه تمرین افزایش می‌یافت، بدین صورت(در هفته اول تا سوم هر روز ۲ دقیقه به مدت زمان اجرای بخش اصلی برنامه اضافه می‌شد) به طوری که در پایان روز بیستم، مدت بخش اصلی برنامه به ۵۰ دقیقه رسید که با احتساب ۵ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن، مدت زمان کلی ۶۰ دقیقه بود. شدت تمرین با سرعت ۲۰ متر در دقیقه شروع شد. سپس هر هفته ۲ متر بر دقیقه به سرعت اضافه شد به طوری که در پایان هفته ششم سرعت به ۳۰ متر در دقیقه رسید. در نهایت در طی هفته‌های هفتم تا دهم به تدریج ۵ درجه شیب(ابتدای هر هفته تقریباً ۱/۲ درجه شیب) نیز اضافه شد. این برنامه ۶۰ دقیقه دویدن (شامل ۵ دقیقه گرم‌کردن با سرعت ۱۲ متر در دقیقه، ۵۰ دقیقه دویدن با سرعت ۳۰ متر در دقیقه، با شیب ۵ درجه به عنوان بخش اصلی برنامه و در نهایت ۵ دقیقه دویدن با سرعت ۹ متر در دقیقه به عنوان بخش سرد کردن) تا پایان هفته چهاردهم حفظ شد. بخش اصلی این برنامه با حدود ۷۰ تا ۷۵ درصد Vo_2 max رت‌ها اجرا شد(۲۹ و ۲۸). این برنامه بین ساعات ۵ تا ۷ بعد از ظهر هر روز اعمال می‌شد.

۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی ترکیبی از کتامین[1] (۵۰ میلی‌گرم به ازای هرکیلوگرم) و زایلازین[2](۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) برای بی‌هوش کردن موش‌ها استفاده شد. بعد از بی‌هوشی کامل(به طوری که موش به تحریک اعمال‌شده پاسخ ندهد)، قلب موش‌ها تحت شرایط استریل خارج و بطن چپ آنها به وسیله متخصص آناتومی جدا شد. بافت مورد نظر(بطن چپ) بلافاصله در میکروتیوب‌هایی با حجم ۱/۵ میلی‌لیتر با برچسب متناسب با بافت، موش و ساعت تشریح جاسازی و وارد تانک نیتروژن شدند. بعد از اتمام تشریح و تا شروع هموژن بافت‌ها، همه آنها در دمای ۸۰ــ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. با استفاده از هاون و نیتروژن مایع بافت‌ها هموژن و در میکروتیوب‌هایی با حجم ۱/۵ میلی‌لیتر با برچسب مناسب نگهداری شدند. سعی شد رت‌ها با رعایت اصول اخلاقی تمرین داده و هم‌چنین تشریح شوند، سپس تشریح انجام می‌شد. برای ارزیابی تأثیر فعالیت استقامتی بر قلب رت‌ها، میزان هایپرتروفی قلب با استفاده از "شاخص نسبت وزن قلب به وزن بدن" اندازه‌گیری شد(۳۱). وزن رت‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال و وزن قلب آنها با ترازوی دقیق(A&D ژاپن) تا چهار رقم اعشار اندازه‌گیری شد.

برای استخراج RNA از بافت‌های هموژن شده، به ۱۰۰ میلی‌گرم از بافت داخل میکروتیوب، ۱ میلی‌لیتر

1- Ketamine
2- Xylazine

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

ترایزول(Invitrogen) اضافه شد و پس از مخلوط‌کردن کامل(پیپتاژکردن) به مدت ۵ دقیقه در دمای اتاق نگهداری(انکوبه) شد، سپس ۰/۲ میلی‌لیتر به آن کلروفرم سرد اضافه شد و پس از پیپتاژ(۱۵ ثانیه) حدود ۲ تا ۳ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد، در ادامه میکروتیوب‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با ۱۲۰۰۰ دور سانتریفیوژ(شرکت Eppendorff آلمان) شدند، سپس مایع رویی به دقت برداشته شد و به یک میکروتیوب RNAase free انتقال داده شد(از این مرحله به بعد با سرسمپلر فیلتردار کار شد) سپس ۰/۵ میلی‌لیتر ایزوپروپانول سرد اضافه شد و بعد از هم زدن ملایم در دمای ۲۰ــ درجه سانتی‌گراد باقی ماندند(Overnight). روز بعد میکروتیوب‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با دور ۱۲۰۰۰ (دور در دقیقه) مجدداً سانتریفیوژ شدند که در این مرحله یک رسوب سفید رنگ در ته اکثر میکروتیوب‌ها قابل مشاهده بود. با سمپلر(شرکت آلمانEppendorff) مایع رویی با دقت خارج شد و ۱ میلی‌لیتر اتانول خالص سرد به آن اضافه شد و بعد از تکان دادن مختصر به مدت ۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با دور ۷۵۰۰ (دور در دقیقه) سانتریفیوژ شدند و در ادامه مایع رویی به دقت تخلیه شد و ۱۰ دقیقه فرصت داده شد تا باقی مانده اتانول تبخیر شود و داخل میکروتیوب خشک شود، بعد از این مرحله ۵۰ لاندا آب تزریقی به هر نمونه اضافه شد و چند بار به آرامی پیپتاژ صورت گرفت. در پایان غلظت و نسبت جذبی نمونه‌ها با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر(شرکت Eppendorff آلمان) ارزیابی شد که نسبت جذبی ۲۶۰/۲۸۰ نانومتر برای تمام نمونه‌ها بین ۱/۶ تا ۱/۸ بود. تمام مراحل کار زیر هودی که از قبل آماده شده بود(استریل شده با الکل ۷۵ درصد و نورUV) انجام می‌شد، غیر از مراحلی که نیاز بود میکروتیوب‌های حاوی مواد، سانتریفیوژ و یا ورتکس شوند. در طی مراحل از دستکش لاتکس بدون پودر استفاده می‌شد و به محض نیاز، دستکش‌ها تعویض می‌شدند. کیت‌ها دقیقاً قبل از استفاده از یخچال ۲۰ــ درجه سانتی‌گراد خارج و بعد از استفاده به داخل یخچال منتقل می شدند. تمام سمپلرها طبق زمانبندی‌های گروه کالیبره شده بودند.

برای رونویسیRNA به cDNA از کیت شرکت ترموساینتفیک(Thermo Scientific)[1] با Cat # K1621 استفاده شد و تمام مراحل مطابق دستورالعمل شرکت سازنده با استفاده از Random Hexamer انجام شد. ترموسایکلر مورد استفاده در این مرحله متعلق به شرکت Eppendorff آلمان بود.

قبل از ارزیابی نهایی بیان ژن طبق دستورالعمل تکنیک Real Time PCR میزان کارآیی[2] ژن رفرنس(GAPDH)[3] و ژن‌های هدف(MYH7 و

1-Scientific Thermo
2-Efficiency
3-Housekeeping

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

MYH7B) بررسی شد. میزان کارایی به دست آمده برای این دو ژن در بالاترین میزان خود (مقدار ۱) بود. در ادامه ارزیابی بیان ژن از تکنیک Real Time PCR و دستگاه شرکت آپلاید بایوسیستم[۱] استفاده شد. سایبرگرین مسترمیکس[۲] استفاده شده در این مرحله متعلق به شرکت تاکارا با شماره محصول RR820L بود. طبق دستورالعمل کیت و بررسی میزان کارآیی ژن رفرنس و هدف، برای یک نمونه ۱۰ لاندایی ترکیبی از مسترمیکس(۵ لاندا) پرایمر(۱ لاندا)، cDNA(۱ لاندا) و آب مقطر(۳ لاندا) در نظر گرفته شد و میزان بیان ژن با استفاده از روش نسبی ارزیابی شد. در هر Run (۴۰ سیکلی) یک نمونه به عنوان کنترل منفی برای تعیین آلودگی مسترمیکس(طبق دستورالعمل شرکت آپلاید بایوسیستم نباید CT آن کمتر از ۳۵ باشد) در نظر گرفته شد و کنترل داخلی(GAPDH)[۳]، کنترل مثبت (گروه کنترل) و MYH7 وMYH7b هم‌زمان (در یک Run) ارزیابی شد. نمونه‌ها به صورت دوتایی(Duplicate) ارزیابی شدند. بعد از به دست آوردن CT دوتایی برای هر نمونه میانگین آنها محاسبه شد. لازم به ذکر است در برخی موارد نیاز بود که تست مجدداً تکرار شود که در صورت نیاز تست تکرار می‌شد. بعد از انتقال اطلاعات به نرم‌افزار Excel طبق فرمول $2^{-\Delta\Delta C}$ میزان بیان MYH7 و MYH7b محاسبه شد(۳۰). مشخصات پرایمرهای استفاده شده در جدول ۱ آمده است. ژن رفرنس در این تحقیق ژن GAPDH می‌باشد.

داده‌های به دست آمده از دستگاه Real Time PCR که به صورت سیکل آستانه[۴] (میانگین CT برای هر نمونه) بودند. با استفاده از نرم افزار Excel به ΔΔct تبدیل شدند و سپس با استفاده از فرمول $2^{-\Delta\Delta C}$ اعداد نهایی به دست آمد.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری شاپیرو- ویلکس و تی تست تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

۱۴ هفته تمرین استقامتی موجب افزایش معنی‌دار نسبت وزن قلب به وزن بدن رت‌های تجربی نسبت به وزن بدن رت‌های گروه کنترل شد، که این تفاوت‌ها در نمودار ۱ مشخص شده است(p=۰/۰۰۵). هم‌چنین نتایج آزمون تی نشان داد که یک برنامه ۱۴ هفته‌ای استقامتی منجر به افزایش معنی‌دار در بیان این ژن‌ها می‌شود. بیان این ژن‌ها در گروه تجربی بالاتر بود و مقادیر آزمون تی نشان داد که میزان بیان ژن MYH7 به طور معنی‌داری(t=۱۴/۸) در گروه تمرین کرده بیشتر از گروه کنترل بود که این تفاوت‌ها در نمودار ۲ مشخص شده است(p=/۰۰۱). هم‌چنین مقادیر آزمون تی نشان داد که میزان بیان ژن MYH7b به طور معنی‌داری(t=۶/۱) در گروه تمرین کرده بیشتر از گروه کنترل بود، تفاوت‌ها در نمودار ۳ مشخص شده است(p=/۰۰۱).

1-Applied Biosystem
2-SYBR Green Master Mix
3-Glyceraldehyde 3-Phosphate(GAPDH)
4-Cycle Threshold(CT)

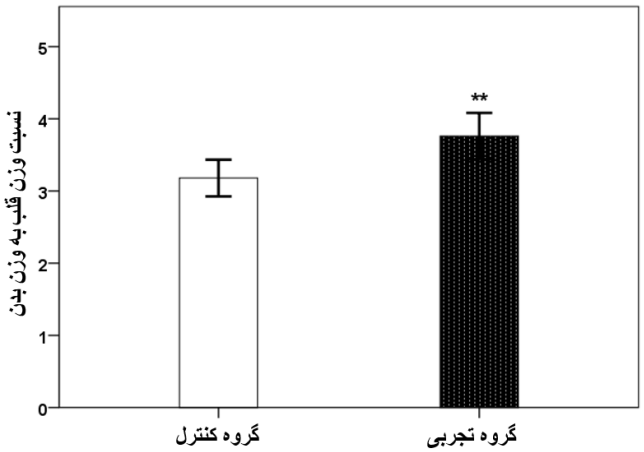
www.SID.ir

Archive of SID

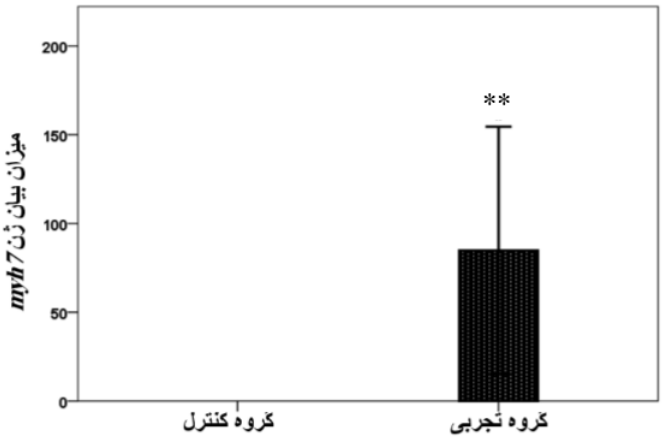
Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

جدول ۱ مشخصات پرایمرهای مورد استفاده در پژوهش

نام	جهت	Sequence 5-3	توالی رفرنس NCBI	طول محصول
gapdh	F	AACCCATCACCATCTTCCAG	NM_017008.4	۷٤
	R	CACGACATACTCAGCACCAG		
myh7	F	CCCAGGTCAACAAGCTGC	NM_017240.2	۸٤
	R	GGGTTGGGTAGCACAAGATCT		
myh7	F	CTCAAGCGGGAGAACAAGAATC	NM_017240.2	۹٤
	R	CTGAGGCTGACCTGGTCTGTAA		



نمودار ۱: نسبت وزن قلب به وزن کل بدن در رت‌هایی گروه تجربی و گروه کنترل، ** معنی‌داری در سطح p<۰/۰۱

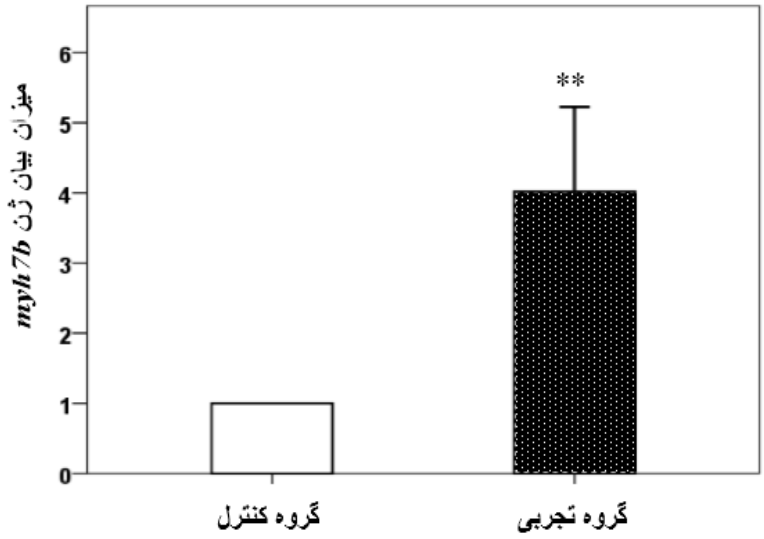


نمودار ۲: تأثیر یک دوره فعالیت استقامتی بر بیان ژن MYH7 عضله بطن چپ در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل،
* معنی‌داری در سطح p<۰/۰۱

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020



نمودار ۳: تأثیر یک دوره فعالیت استقامتی بر بیان ژن MYH7b عضله بطن چپ در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل،
**معنی‌داری در سطح p<۰/۰۱

بحث

با توجه به اهمیت این ژن‌ها در بهبود عملکرد قلب و نتایج پژوهش‌ها در مورد تأثیر فعالیت استقامتی بر بیان ژن MHY7 و MYH7b که در ساختار و عملکرد قلب نقش اساسی دارند سئوالی که نیاز به پاسخ دقیق دارد این است که آیا فعالیت‌بدنی استقامتی بلندمدت بر بیان این ژن‌های مؤثر است(۱۵)، لذا هدف از این مطالعه تعیین و بررسی اثر ۱۴ هفته تمرین استقامتی بر تغییر بیان ژن‌های MYH7 و MYH7b و تغییرات ساختاری بطن چپ رت‌های نر نژاد ویستار بود.

نتایج این پژوهش نشان داد که وزن قلب نسبت به وزن بدن در گروهی که فعالیت استقامتی داشتند بیشتر بود و هم‌چنین میانگین بیان دو ژن MYH7 و MYH7b در بطن چپ گروه تمرین‌کرده به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تجربی بود.

ساختار قلب در اثر تمرین‌های ورزشی دچار تجدید ساختار می‌شود به نظر می‌رسد تجدید ساختار قلب با افزایش کارآیی آن ارتباط دارد، این تغییرات با تغییراتی که در اثر عوامل عصبی ـ هورمونی و یا فشارخون بالا رخ می‌دهد متفاوت است(۳۲ و ۳۱). هایپرتروفی نوع اسنتریک[1] تجدید ساختار و تغییری است که در ورزشکاران استقامتی رخ می‌دهد که در این ورزشکاران اندازه قلب بزرگتر می‌شود(۲)، اما نوع هایپرتروفی کانسنتریک[2] که در اثر تمرین‌های قدرتی رخ می‌دهد موجب افزایش دیواره بطن بدون نقص بطنی یا کاهش حفره‌ها می‌شود(۳۳) که عمدتاً هایپرتروفی در این نوع فعالیت‌ها افزایش ضخامت دیواره‌های بطن‌ها است(۷).

1-Eccentric Hypertrophy
2-Concentric Hypertrophy

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

در این پژوهش نتایج ارزیابی هایپرتروفی قلب نشـان داد نسـبت وزن قلـب بـه وزن بـدن در گـروه تجربی(فعالیت استقامتی) به طـور معنـی‌داری افـزایش یافـت، بـه ایـن معنـی کـه وزن قلـب نسـبت بـه وزن مشخصی از بدن در گروه تمرین کرده بیشتر بـود. در فعالیت‌های استقامتی بار اعمـال شـده بـر قلـب عمـدتاً اضافه‌بار حجمی است، زیرا برگشت خـون سـیاهرگی بیشتر(ناشی از افزایش حجم خـون و پمـپ عضـلانی) موجب کشیدگی تارهای عضله حفره‌های قلب می‌شود که افزایش حجم داخلی بطن‌ها به خصوص بطـن چـپ را به دنبال دارد(۷) و بطن چپ مجبور است در مقابـل این پیش‌بار ایجاد شده بیشتر کشیده شود، زمـانی کـه قلب به مدت طولانی در معرض این محرک قـرار گیـرد نسـبت بـه آن سـازگار مـی‌شـود و بـه صـورت یـک هایپرتروفی استریک در قلب رخ می‌دهد که با افزایش حجم داخلی بطن همراه است(۳۴).

نتایج این پژوهش نشـان داد کـه میـزان بیـان MYH7 در قلب آزمودنی‌هایی که تحت تأثیر فعالیت‌های استقامتی قرار گرفته بودند افزایش یافـت. نکتـه‌ای کـه مهم به نظر می‌رسد نقش پروتئین MHC نوع بتا اسـت. این پـروتئین بـه وسـیله ژن MYH7 کـد مـی‌شـود(۳۵). پژوهش‌های متعددی میزان بیان این ژن در گونه‌هـای کوچک(جونـدگان) را کمتـر از ۵ درصـد گـزارش کرده‌اند(۳۶ و۳۵) و اذعان داشته‌اند که این پروتئین در بهبود اقتصاد و مصرف انـرژی قلـب نقـش مـؤثرتری دارد به طوری که انقباضات آن کارآمدتر و با مصرف انـرژی پـایین‌تـری صـورت مـی‌گیـرد(۳۷ و ۳۵). آزمودنی‌های این پژوهش ۱۴ هفته و هر هفته ۶ روز و هر روز به مدت تقریباً یک ساعت(به اضافه بخش گرم کردن و سرد کردن فعالیت) روی تردمیـل بـا سـرعت ۳۰ متر در دقیقه مـی‌دویدنـد کـه شـدت آن معـادل ۷۰ درصد Vo_2max آنها محسوب می‌شد، بنابراین بـه نظـر می‌رسد قلب برای غلبه بر چالش تأمین انرژی طـوری سازگار شود که بتواند انرژی مورد نیـاز را تـا پایـان فعالیت به نحو کارآمدی تأمین کند که یکـی از راه‌هـای احتمالی آن افزایش بیان پروتئین MHC نـوع بتـا اسـت که در مصرف انرژی اقتصادی‌تـر عمـل مـی‌کنـد. ایـن پروتئین به وسـیله ژن MYH7 کـد مـی‌شـود. از طـرف دیگـر ۹۵ درصـد ایزوفـرم‌هـای MHC قلـب ایـن گونـه آزمودنی‌ها نوع آلفا می‌باشد(۳۵) بنابراین ایـن ظرفیـت برای تبدیل این ایزوفـرم بـه نـوع کنـدتر وجـود دارد، چیزی که در اثر فعالیت‌های بدنی در عضلات اسـکلتی نیز رخ می‌دهـد(۳۹ و ۳۸). بنـابراین افـزایش معنـی‌دار بیان ژنMYH7 در بطن چپ گروه تجربی ممکـن اسـت سازگاری ایجاد شده برای مقابله با این چـالش باشـد، امـا در تحقیـق حاضـر بیـان MYH7 و MYH7b هـر دو افزایش یافتند. علی‌رغم این که مشخص شده است کـه فاکتورهای رونویسی که در بیان MYH7b نقـش دارنـد با فاکتورهای رونویسی MYH7 متفاوت اسـت. MYH7b نیز با MHC نوع بتا همسـان اسـت و بنـابراین افـزایش بیان آن همراه با MYH7 باعـث بهبـود اقتصـاد انـرژی خواهد شد(۳۸). البته نبایـد از نقـشmicroRNAs (miRs)

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

در تغییرات ایجاد شده در بافت قلب غافل شده، زیرا اخیراً مشخص شده است که در زمان رونویسی ژن‌های MYH7 و MYH7b در داخل یکی اینترون این ژن‌ها، به ترتیب miR-208b و miR-499 وجود دارد و همزمان با بیان این ژن‌ها این miRs هم بیان می‌شوند، که احتمالاً بخشی از تنظیم این ژن‌ها به وسیله این miRs صورت می‌گیرد(۳۹)، زیرا مشخص شده که افزایش بیان(Over Expression) برخی از این miRs مانند miR-208a موجب افزایش بیان ژن myh7 و در نتیجه هایپرتروفی قلب می‌شود(۴۰).

قابل ذکر است این پژوهش نتوانست میزان بیان پروتئین MHC را اندازه‌گیری کند. از آنجایی که روند ترجمه و تعدیلات پس ترجمه‌ای ژن به پروتئین (واحد عملکردی) بسیار پیچیده است، لذا در تعمیم یافته ژنی این پژوهش به پروتئین آن باید جانب احتیاط را نگه داشت. بنابراین پژوهشی پیشنهاد می‌شود که علاوه بر بیان ژن سطح بیان پروتئین‌های این ژن ها را در اثر فعالیت‌های استقامتی ارزیابی کند.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد تجدید ساختار قلب ناشی از فعالیت‌های استقامتی که به صورت هایپرتروفی نمود پیدا می‌کند و با افزایش بیان ژن MYH7 و MYH7b همراه باشد و این دو رخداد با هم زمینه را برای سازگاری قلب به فعالیت‌های استقامتی شدید فراهم می‌کند.

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از طرح پژوهشی دانشگاه لرستان است که با کد ۱۳۹۵۲۳۴۵۶۷ در کمیته پژوهشی دانشگاه لرستان تأیید شد و با حمایت مالی این دانشگاه انجام شد.

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

REFERENCES

1.Buller AJ, Pope R. Plasticity in mammalian skeletal muscle. Philosophical transactions of the Royal Society of London Series B, Biological Sciences 1977; 278(961): 295-305.
2.Hill JA, Olson EN. Cardiac plasticity. N Engl J Med 2008; 358(13): 1370-80.
3.Fathi M, Gharakanlou R, Abroun S, Mokhtari-Dizaji M, Rezaei R. The evaluation of cardiac changes following endurance training in male Wistar rats. Yafteh 2014; 15(5): 112-23.
4.Fathi M, Gharakhanluo R, Solimani M, Rajabi H, Rezai R. The study of timing series response of microRNA-1 expression to resistance exercise in slow and fast muscles of Wistar male rats. Journal of Sport in Biomotor Sciences 2013; 9(1): 5-15.
5.Fathi M, Gharakhanlou R. The effect of endurance Activity on left ventricle Hand2 gene expression in wistar male rat. Sport Physiology 2015; 7(25): 57-68.
6.Fernandes T, Soci UP, Oliveira EM. Eccentric and concentric cardiac hypertrophy induced by exercise training: microRNAs and molecular determinants. Braz J Med Biol Res 2011; 44(9): 836-47.
7.Mihl C, Dassen WR, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. Netherlands Heart Journal: Monthly Journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation 2008; 16(4): 129-33.
8.Heineke J, Molkentin JD. Regulation of cardiac hypertrophy by intracellular signalling pathways. Nature Reviews Molecular Cell Biology 2006; 7(8): 589-600.
9.Fathi M, Gharakanlou R, Rezaei R. The Effect of 14-week endurance training on left ventricle hdac4 gene expression of wistar male Rat. Journal of Sport in Biomotor Sciences 2014;11(1): 1-15.
10.Pluim BM, Zwinderman AH, Van der Laarse A, Van der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000; 101(3): 336-44.
11.Dorn GW, Force T. Protein kinase cascades in the regulation of cardiac hypertrophy. J Clin Invest 2005; 115(3): 527-37.
12.Kuwahara K, Nishikimi T, Nakao K. Transcriptional regulation of the fetal cardiac gene program. J Pharmacol Sci 2012; 119(3): 198-203.
13.Barry SP, Davidson SM, Townsend PA. Molecular regulation of cardiac hypertrophy. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology 2008; 40(10): 2023-39.
14.Roopnarine O, Leinwand LA. Functional analysis of myosin mutations that cause familial hypertrophic cardiomyopathy. Biophysical Journal 1998; 75(6): 3023-30.
15.Warkman AS, Whitman SA, Miller MK, Garriock RJ, Schwach CM, Gregorio CC, et al. Developmental expression and cardiac transcriptional regulation of Myh7b, a third myosin heavy chain in the vertebrate heart. Cytoskeleton 2012; 69(5): 324-35.
16.Van Rooij E, Quiat D, Johnson BA, Sutherland LB, Qi X, Richardson JA, et al. A family of microRNAs encoded by myosin genes governs myosin expression and muscle performance. Dev Cell 2009; 17(5): 662-73.
17.Chien KR, Knowlton KU, Zhu H, Chien S. Regulation of cardiac gene expression during myocardial growth and hypertrophy: molecular studies of an adaptive physiologic response. FASEB J 1991; 5(15): 3037-46.
18.Stein R, Trujillo JP, Silveira ADD, Lamounier Junior A, Iglesias LM. Genetic evaluation, familial screening and exercise. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2017; 108(3): 263-70.
19.Wagner N, Jehl-Pietri C, Lopez P, Murdaca J, Giordano C, Schwartz C, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor beta stimulation induces rapid cardiac growth and angiogenesis via direct activation of calcineurin. Cardiovasc Res 2009; 83(1): 61-71.
20.England J, Loughna S. Heavy and light roles: myosin in the morphogenesis of the heart. Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS 2013; 70(7): 1221-39.
21.Miyamoto-Mikami E, Tsuji K, Horii N, Hasegawa N, Fujie S, Homma T, et al. Gene expression profile of muscle adaptation to high-intensity intermittent exercise training in young men. Scientific Reports 2018; 8(1): 16811.
22.Hjorth M, Norheim F, Meen AJ, Pourteymour S, Lee S, Holen T, et al. The effect of acute and long-term physical activity on extracellular matrix and serglycin in human skeletal muscle. Physiological Reports 2015; 3(8): e12473.
23.Schmutz S, Dapp C, Wittwer M, Vogt M, Hoppeler H, Fluck M. Endurance training modulates the muscular transcriptome response to acute exercise. Pflugers Archiv: European Journal of Physiology 2006; 451(5): 678-87.
24.Murach K, Raue U, Wilkerson B, Minchev K, Jemiolo B, Bagley J, et al. Single muscle fiber gene expression with run taper. PLoS One 2014; 9(9): e108547.

www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

25.Wan W, Xu X, Zhao W, Garza MA, Zhang JQ. Exercise training induced myosin heavy chain isoform alteration in the infarcted heart. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism= Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme 2014; 39(2): 226-32.
26.Jin H, Yang R, Li W, Lu H, Ryan AM, Ogasawara AK, et al. Effects of exercise training on cardiac function, gene expression, and apoptosis in rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000; 279(6): 2994-3002.
27.Sun L, Shen W, Liu Z, Guan S, Liu J, Ding S. Endurance exercise causes mitochondrial and oxidative stress in rat liver: effects of a combination of mitochondrial targeting nutrients. Life Sciences 2010; 86(1-2): 39-44.
28.Wisloff U, Helgerud J, Kemi OJ, Ellingsen O. Intensity-controlled treadmill running in rats: VO(2 max) and cardiac hypertrophy. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001; 280(3): H1301-10.
29.Hoydal MA, Wisloff U, Kemi OJ, Ellingsen O. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: Official Journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology 2007; 14(6): 753-60.
30.Livak KJ, Schmittgen TD. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2(-Delta Delta C(T)) Method. Methods 2001; 25(4): 402-8.
31.Zhua SS, Mab JZ, Yong YH, Niu J, Zhang JN. Left ventricular function in physiologic and pathologic hypertrophy in Sprague–Dawley rats. Science & Sports 2008; 23: 299-305.
32.McMullen JR, Jennings JL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. Clin Exp Pharmacol Physiol 2007; 34: 255-62.
33.Barauna VG, Rosa KT, Irigoyen MC, de Oliveira EM. Effects of resistance training on ventricular function and hypertrophy in a rat model. Clinical Medicine & Research 2007; 5(2): 114-20.
34.Almeida AR, Lopes L, Cotrim C, Miranda R, Almeida S, Loureiro MJ, et al. Value of exercise echocardiography in aortic recoarctation--case report. Rev Port Cardiol 2010; 29(9): 1425-8.
35.Miyata S, Minobe W, Bristow MR, Leinwand LA. Myosin heavy chain isoform expression in the failing and nonfailing human heart. Circ Res 2000; 86(4): 386-90.
36.Bouvagnet P, Mairhofer H, Leger JO, Puech P, Leger JJ. Distribution pattern of alpha and beta myosin in normal and diseased human ventricular myocardium. Basic Research in Cardiology 1989; 84(1): 91-102.
37.Pope B, Hoh JF, Weeds A. The ATPase activities of rat cardiac myosin isoenzymes. FEBS Lett 1980; 118(2): 205-8.
38.Bigard XA, Janmot C, Merino D, Lienhard F, Guezennec YC, D'Albis A. Endurance training affects myosin heavy chain phenotype in regenerating fast-twitch muscle. J Appl Physiol 1996; 81(6): 2658-65.
39.Konopka AR, Trappe TA, Jemiolo B, Trappe SW, Harber MP. Myosin heavy chain plasticity in aging skeletal muscle with aerobic exercise training. The Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences 2011; 66(8): 835-41.
39.Van Rooij E, Quiat D, Johnson BA, Sutherland LB, Qi X, Richardson JA, et al. A family of microRNAs encoded by myosin genes governs myosin expression and muscle performance. Dev Cell 2009; 17(5): 662-73.
40.Callis TE, Pandya K, Seok HY, Tang RH, Tatsuguchi M, Huang ZP, et al. MicroRNA-208a is a regulator of cardiac hypertrophy and conduction in mice. The Journal of Clinical Investigation 2009; 119(9): 2772.

www.SID.ir

Arc

Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ)

Original Article

The Effect of 14 Weeks of Endurance Training on *MYH7* and MYH7*β* Gene Expression and Left Ventricular Structural Changes in Male Wistar Rats

Rezaei R[1], Fathi M [2*]

[1]Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran, [2]Department of Exercise Physiology, Lorestan University, Khoramabad, Iran

Received: 27 Marc 2019 Accepted: 24 May 2019

Abstract

Background & aim: *MYH7* and *MYH7β* genes play important roles in cardiac function. Endurance activity, on the other hand, challenges the structure and function of the heart. The aim of the present study was to determine and evaluate the effect of 14 weeks of endurance training on *MYH7* and MYH7*β* gene expression and left ventricular structural changes in male Wistar rats.

Methods: In the present experimental research, 14 rats weighing 113±20gr under controlled conditions (temperature, light and dark cycle, free access to food and water) were retained. After exposure (231±24g), they were randomly divided into control (7) and experimental (7) groups. The experimental group completed a program (30 m/min, 50 min/session, 6 sessions/week for 14 weeks) on the treadmill and then anesthetized and described 48 hours after the last training session with the control group. Then their hearts and their left ventricles were removed and *MYH7* and *MYH7β* gene expression levels were measured using Real time-PCR. Data were analyzed using independent and dependent t-tests.

Results: The results of the present study indicated that cardiac weight gain and *MYH7* and *MYH7β* gene expression were increased in the exercise group, meaning that endurance exercise significantly increased the heart to body weight ratio in the experimental group compared to the control group. Expression of *MYH7* and *MYH7β* genes was not significantly higher in the experimental group (p = 0.005) (p = 0.001).

Conclusion: It seemed that the endurance training induced remodeling which was indicated by hypertrophy and it coincided with increasing of MYH7 *and* MYH7b *genes* expression. This may be part of an improvement in cardiac function due to exercise activity due to increased expression of these genes

Keyword*:* MYH7 *and* MYH7b *genes,* endurance activity, heart, left ventricle

Corresponding author: Fathi M, Department of Exercise Physiology, Lorestan University, Khoramabad, Iran
Email: fathi.m@lu.ac.ir

Please cite this article as follows:
Rezaei R, Fathi M. The Effect of 14 Weeks of Endurance Training on *MYH7* and MYH7*β* Gene Expression and Left Ventricular Structural Changes in Male Wistar Rats. Armaghane-danesh 2020; 24(5)(2): 778-891.

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 9:42 +0430 on Monday April 6th 2020

www.SID.ir