



تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی و مقاومتی بر بیان AMPK، PGC-1 α و TFAM سلول‌های قلبی رت‌های سالمند

تاریخ دریافت: ۹۹/۱۰/۱۲ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۲۰

خلاصه

مقدمه: به تدریج با افزایش سن تغییرات فیزیولوژیکی در سیستم قلبی و عروقی رخ می‌دهد، این تغییرات موجب بیماری‌های قلبی-عروقی که از عوامل مهم مرگ و میر در سالمندان است، می‌شود. هدف این پژوهش بررسی اثر تمرینات تناوبی و مقاومتی بر بیوژنز میتوکندری میوسیت قلبی رت‌های سالمند بود.

روش کار: ۳۰ سر رت سالمند ۲۳ ماهه و با وزن ۴۳۷/۲ گرم به صورت تصادفی به ۳ گروه، ۱۰ تاپی، تمرین تناوبی (IT)، تمرین مقاومتی با شدت بالا (HIRT) و گروه کنترل (C) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی نردبان با شدت زیاد (۸۰ درصد از MVCC)، و تمرین تناوبی با شدت ۴۰ تا ۸۰ درصد سرعت بیشینه از هفته اول شروع و با ۳۰ تا ۱۱۰ درصد سرعت بیشینه از هفته چهارم به بعد ادامه دادند. تمرینات به مدت هشت هفته و ۵ روز در هفته اجرا شد. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جداسازی بافت قلب انجام شد. تجزیه تحلیل آماری با استفاده از آزمون آنوا و سطح معنی داری $P \leq 0.05$ بود.

نتایج: یافته‌ها یافته‌های این تحقیق نشان داد که سالمندی باعث کاهش معنادار بیان AMPK، PGC-1 α و TFAM در بافت قلب رت‌های صحرايي سالمند شده است ($P=0.000$). بعد از هشت هفته مداخله بیان AMPK، PGC-1 α ، TFAM در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری یافت، ($P=0.000$). همچنین بین روش‌های تمرینی بر بیان AMPK، PGC-1 α ، TFAM تفاوت معنی داری مشاهده شد ($P=0.000$).

نتیجه گیری: نتایج تحقیق نشان می‌دهد تمرینات تناوبی و مقاومتی می‌تواند بیان پروتئین‌های مرتبط با بیوژنز میتوکندری را بهبود بخشد. بنابراین برخورداری از سطوح منظم تمرینات تناوبی و مقاومتی می‌تواند راه کار مناسبی برای تغییرات مطلوب در عوامل خطرزای قلبی عروقی در افراد مسن باشد.

کلمات کلیدی: بیوژنز میتوکندری، AMPK، TFAM، PGC-1 α ، تمرینات مقاومتی و تناوبی

روح الله طاهری^۱

بهمن میرزایی^{۲*}

ارسلان دمیرچی^۳

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و

علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

^۲ استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم

ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم

ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

Email: Mirzaei@united_word_wrestLing.org

مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی با افزایش سن افزایش می‌یابند (۱). میتوکنندری به عنوان نیروگاه انرژی در نظر گرفته می‌شود که برای تولید ATP در قلب وجود دارند. میتوکنندری تقریباً ۳۰ درصد از حجم قلب بالغ را اشغال می‌کند. همچنین، علاوه بر متابولیسم اکسیداتیو، میتوکنندری تنظیم کننده ی چند مسیر سیگنالینگ فیزیولوژیکی برای واکنش‌های بیوشیمیایی و انتقال سیگنالینگ است (۲). اختلال در میتوکنندری به طور گسترده در قلب‌های بیماران قلبی مشاهده شده است. بنابراین، تمرکز بر میتوکنندری می‌تواند یک انتخاب خوب برای بازگرداندن تعادل انرژی در بیماران قلبی باشد (۳). همچنین نقص در عملکرد میتوکنندری یکی از فرضیات اصلی تسریع در روند سالمندی است. براساس این فرضیه با کاهش میتوکنندری، مقادیر و عملکرد آنزیم‌های زنجیره تنفسی میتوکنندری کاهش و به دنبال آن مقادیر فشار اکسایشی در سلول افزایش می‌یابد. این فرایند سبب تخریب سلولی و کاهش طول عمر به دنبال کاهش بیوژنز میتوکنندری می‌شود (۴).

بیوژنز میتوکنندری به فرایند افزایش توده میتوکندریایی سلول گفته می‌شود (۵). پیدایش حیات میتوکنندری توسط تعداد زیادی سیگنال‌های مختلف در زمان تحریک سلولی یا در پاسخ به محرک‌های محیطی فعال می‌شود؛ تحریک الکتریکی عضله، هورمون‌های تیروئیدی، رشد و نمو و فعالیت بدنی از عوامل موثر بر بیوژنز میتوکنندری هستند (۶). بنابراین میتوکنندری یک تنظیم کننده کلیدی از فعالیت متابولیک سلول و اندامکی مهم در تولید و تخریب رادیکال‌های آزاد است که بیوژنز آن با محافظت از سلول و افزایش طول عمر همراه است. به طور کلی در بیوژنز میتوکندریایی دو دسته فاکتور رونویسی درگیر می‌شوند. یکی فاکتورهای رونویسی درگیر در فرایند بیوژنز میتوکندریایی که رونویسی و تکثیر DNA میتوکنندری را تنظیم می‌کنند و دیگری فاکتورهای رونویسی که ژن‌های میتوکنندری کد گذاری شده در DNA هسته را تنظیم

می‌کنند (۶). PGC-1 α یکی از اعضای خانواده کوآکتیویاتور رونویسی بوده و نقش مهمی در تنظیم بیوژنز میتوکندریایی ایفا می‌کند (۷). افزایش PGC-1 α رونویسی عامل تنفس هسته ای^۲ را تحریک کرده و منجر به افزایش بیان عامل رونویسی میتوکندریایی A (TFAM) و سایر زیر واحدهای میتوکندریایی زنجیره انتقال الکترون می‌شود (۷). TFAM ژن هدف NRF1 است که نقش مهمی را در انسجام واکنش‌های متقابل بین میتوکنندری و هسته ایفا می‌کند (۸). این ژن نیز یک فاکتور رونویسی میتوکنندری است که فعال کننده کلیدی در رونویسی میتوکنندری می‌باشد (۸).

PGC-1 α به خودی خود فاکتور رونویسی نیست بلکه به فاکتور رونویسی متصل می‌شود و بیان ژن‌های میتوکنندری که در هسته واقع شده اند را تنظیم می‌کند و همچنین در تولید TFAM مستقیماً دخالت دارد. بیان آن توسط AMPK^۴ (پروتئین کیناز فعال شده با AMPK) و پروتئین کیناز وابسته به کلسیم - کالمدولین (CamK^۹) افزایش می‌یابد (۹) و توسط p38MAPK^۶ فسفوریله می‌شود (۱۰). بطور کلی افزایش بیان ژن‌های AMPK، CamK و p38 باعث افزایش بیان PGC-1 α می‌شود افزایش بیان PGC-1 α ، NRF-1 و NRF-2 را افزایش می‌دهد که به نوبه خود باعث افزایش بیان mtTFA می‌شود. mtTFA به هسته میتوکنندری وارد شده و باعث تنظیم DNA میتوکنندری و ژن‌های میتوکنندری کد گذاری شده در هسته و در نهایت بیوژنز میتوکندریایی می‌شود (۱۱).

در پاسخ به برخی از شرایط محیطی میتوکنندری دچار تغییرات مورفولوژیکی و عملکردی شدید می‌شود. ورزش، میوزن و قرار گرفتن در معرض سرما باعث تحریک بیوژنز میتوکنندری در عضلات اسکلتی می‌شود (۱۲). به گونه‌ای که بیان این

¹ Peroxisome proliferator -activated receptor gamma coactivator 1-alpha

² Nuclear respiratory factor

³ Mitochondrial transcription factor A

⁴ AMPK or 5' adenosine monophosphate-activated protein kinase

⁵ Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase

⁶ P38 mitogen-activated protein kinases

۳۰ عرض و ارتفاع ۳۰ سانتی متر ساخت شرکت رازی راد در محیطی با دمای 23 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی - روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته نگهداری شدند. جهت انجام آزمایش سر رت‌ها در ۳ گروه ۱۰ تایی به منظور سازگاری با محیط آزمایشگاه و عادت به آزمایشگر، به محل نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه شهرکرد انتقال داده شدند و با غذای مخصوص رت صحرایی و آب تغذیه شدند. همچنین، کلیه قوانین و نحوه رفتار با حیوانات (آشناسازی، تمرین، بیهوشی و کشتن حیوان) بر اساس انجمن ارزیابی و اعتبار بخشی بین المللی مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی و با تأیید کمیته اخلاق معاونت پژوهشی و تحصیلات تکمیلی دانشگاه انجام گردید. پروتکل تمرین؛ پس از یک هفته آشنایی با محیط آزمایشگاه به روش تصادفی بر اساس وزن به سه گروه کنترل (۱۰ سر)، تمرین تناوبی (۱۰ سر)، تمرین مقاومتی با شدت بالا (۱۰ سر) تقسیم شدند. تعداد ۶ سر از رت‌های سالمند تلف شدند و در نهایت نمونه آماری به ۲۴ سر کاهش یافت. گروه: تمرین تناوبی (۸ سر)، گروه تمرین مقاومتی با شدت بالا (۸ سر) و گروه کنترل (۸ سر). حیوانات گروه‌های استقامتی هر روز به مدت ۱۰ دقیقه و پنج بار در هفته با تردمیل جوندگان و چگونگی دویدن بر روی تردمیل در طول یک هفته آشنا شدند و پس از ۴۸ ساعت استراحت از آخرین جلسه آشناسازی، از رت‌ها آزمون وامانده ساز جهت سنجش حداکثر سرعت گرفته شد. پروتکل تمرین تناوبی شامل گرم کردن، تمرین شامل فعالیت‌های با شدت بالا و سرد کردن است. حیوانات ابتدا با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد بیشینه به مدت ۵ دقیقه بر روی نوار گردان برای گرم کردن می‌دوند، سپس حیوانات تمرین تناوبی را انجام و پس از آن با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد سرعت بیشینه سرد کردن را انجام می‌دادند. تمرین تناوبی شامل فعالیت با شدت بالا بود. فعالیت با شدت بالا شامل دو دقیقه با شدت ۸۰ درصد بیشینه در هفته اول؛ ۹۰ درصد بیشینه در هفته دوم، ۱۰۰ درصد بیشینه در هفته سوم و ۱۱۰ درصد سرعت بیشینه از ابتدای هفته چهارم، تا پایان تمرین بود. پس از انجام آخرین فعالیت با شدت بالا رت‌ها به جای تمرین در شدت ۴۰

پروتئین به شدت تحت تأثیر فعالیت ورزشی بوده و با بی‌حرکی کاهش می‌یابد (۱۳). گزارش شده است تمرینات ورزشی مانند تمرینات مقاومتی و تناوبی شدید باعث افزایش بیشتر تراکم و عملکرد میتوکندری می‌شوند. در طراحی و تجویز فعالیت ورزشی شدت فعالیت، یکی از مولفه‌های اصلی در اثرگذاری تمرین می‌باشد. با این وجود اثر شدت‌های مختلف تمرین بر عملکرد میتوکندری در افراد سالمند مشخص نیست. در واقع این سوال مطرح می‌شود که انجام تمرینات با شدت بالا در تعداد روزهای کمتر در هفته می‌تواند نسبت، به انجام تمرینات با شدت سبک و تعداد روزهای بیشتر در هفته اثر متفاوتی بر بیوژنز میتوکندری داشته باشد. برخی افراد به دلیل مشغله کاری قادر به انجام تمرینات ورزشی روزانه نیستند و از طرفی برخی دیگر از افراد تمایل به انجام تمرینات با شدت سبک دارند.

در هر حال، کاهش بیوژنز میتوکندری یکی از عوامل اصلی در افزایش روند پیری و آسیب‌های ناشی از آن بر بافت‌های بدنی، به‌ویژه بافت قلبی می‌باشد، که از طریق مختلفی مانند سازگاری با تمرینات ورزشی می‌توان با آنان مقابله کرد. لذا نتایج حاصل از این تحقیق می‌تواند دانش جدیدی در ارتباط با اثر شدت و فعالیت ورزشی بر عملکرد میتوکندری فراهم آورد. بنابراین هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی و مقاومتی بر بیان AMPK, PGC-1 α و TFAM سلول‌های قلبی رت‌های سالمند است.

روش کار

روش پژوهش حاضر از نظر هدف بنیادی و از نظر نحوه جمع‌آوری داده‌ها بصورت کارآزمایی بالینی تصادفی با گروه کنترل بود. در این تحقیق ۳۰ سر رت صحرایی سالمند ۲۳ ماهه نژاد ویستار سالم و با میانگین وزنی $437/2$ گرم که هیچ‌گونه تحقیقی قبلاً روی آنها انجام نشده بود، از مؤسسه انستیتو پاستور ایران خریداری شد. پس از انتقال رت‌ها به محیط آزمایشگاه، به مدت یک هفته جهت سازگاری با محیط جدید، به صورت گروه‌های سه و دو تایی در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف به طول

شد. سپس حداکثر ظرفیت حمل ارادی (MVCC) به عنوان بالاترین بار حمل شده موفقیت آمیز تعریف شد (۱۵).

تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از یک نردبان تمرینی مخصوص (طول ۱۱۰ سانتی متر، شیب ۸۰ درجه، ۲۶ پله و ۲ سانتی متر فضای بین هر پله) بود. تمرین مقاومتی با شدت زیاد، گروه تمرینی، ۸ هفته تمرین مقاومتی نردبان را در ۸۰٪ از MVCC، ۱۰-۹ بالا رفتن در هر جلسه و ۵ روز در هفته انجام دادند (۱۶).

جهت تعیین حداکثر ظرفیت حمل ارادی، وزنه ۷۵ درصد وزن بدن حیوان به دم آنها متصل و حیوان شروع به بالا رفتن از نردبان با حمل این بار کرد، سپس به ازای هر تکرار موفق ۳۰ گرم به بار تمرینی تکرار شده قبلی اضافه شد. در بالای نردبان دو دقیقه استراحت بین هر صعود وجود داشت. این روش تا زمانی که رت موفق به صعود کل طول نردبان در ۳ تلاش متوالی نشد، تکرار شد. اندازه گیری حداکثر ظرفیت حمل ارادی در شروع هفته اول و چهارم و در پایان هفته هشتم انجام شد (۱۵).

۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، رت‌ها با تزریق درون صفاقی کتآمین (۳۰ تا ۵۰ میلی گرم در کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی گرم در کیلوگرم) بی‌هوش شدند و نمونه‌گیری‌های خونی و بافتی انجام گرفت. بدین ترتیب بافت عضله قلب آنها جدا و در محیط ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری و سپس به آزمایشگاه برای اندازه‌گیری متغیرهای AMPK, PGC-1 α و TFAM ارسال شد. برای اندازه‌گیری بیان AMPK, PGC-1 α و TFAM از تکنیک RT-PCR استفاده شد. تعیین سطح نسبی mRNA ژن AMPK, PGC-1 α , TFAM به روش RT-PCR نیمه کمی و با استفاده از کیت NORGEN کانادا با شماره تولید ۲۸۳۲۳ و بر اساس دستورالعمل کارخانه مربوطه انجام شد.

در بخش تحلیل داده‌ها؛ برای توصیف داده‌ها از اندازه‌های گرایش به مرکز و همچنین نمودار و جدول استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (Oneway ANOVA) استفاده گردید و از

درصد بیشینه به مدت پنج دقیقه با شدت ۵۰ درصد سرعت بیشینه سرد کردن را انجام دادند، تعداد فعالیت با شدت بالا با توجه به هفته تمرینی حیوانات تعیین گردیده شد. به صورتی که در هفته اول دو تکرار فعالیت؛ هفته دوم چهار تکرار فعالیت؛ هفته سوم شش تکرار فعالیت و از ابتدای هفته چهارم به بعد شامل هشت تکرار فعالیت با شدت بالا بود. از اینرو زمان کل تمرین شامل فعالیت با شدت بالا، به همراه گرم کردن و سرد کردن در هفته اول ۱۶ دقیقه، در هفته دوم ۲۴ دقیقه، هفته سوم ۳۲ و از ابتدای هفته چهارم به بعد ۴۰ دقیقه بود (۱۴).

جهت تعیین سرعت بیشینه از آزمون فزاینده استاندارد بیدفورد و همکاران (۱۹۷۹) استفاده شده است که به وسیله کارول گوینز ریندلو و همکاران (۲۰۰۷) جهت رت‌های نژاد ویستار استاندارد سازی گردید. آزمون شامل ۱۰ مرحله سه دقیقه‌ای است. سرعت در مرحله اول ۰/۳ کیلومتر بر ساعت و در مراحل بعدی ۰/۳ کیلومتر بر ساعت به سرعت نورارگردان اضافه می‌شود. با توجه به اینکه پنج روش آزمون وامانده‌ساز توسط رینولدو و همکاران جهت تعیین سرعت بیشینه معرفی شده که دارای شیب متفاوت می‌باشد. در این تحقیق از شیب صفر برای تعیین سرعت بیشینه استفاده گردید و سرعت بدست آمده در آخرین مرحله که حیوان قادر به دویدن نبود به عنوان حداکثر سرعت دویدن حیوان استفاده گردید (۱۴). نوارگردان مورد استفاده برای رت‌ها صحرائی، ساخت شرکت دانش سالار دارای ۵ محفظه‌ی شیشه-ای از جنس پلکسی گلاس، دارای شوکر اتومات، شیب مثبت و منفی قابل تنظیم، صفحه نمایشگر سرعت، مسافت، زمان و ولتاژ شوکر بود و تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از یک نردبان تمرینی مخصوص (طول ۱۱۰ سانتی متر، شیب ۸۰ درجه، ۲۶ پله و ۲ سانتی متر فضای بین هر پله) بود.

رت‌ها در گروه تمرین مقاومتی با شدت زیاد به منظور آشناسازی با نحوه اجرای پروتکل تمرینی پنج روز بدون وزنه تمرین بالا رفتن از نردبان را انجام دادند. پس از آخرین جلسه سازگاری، از حیوانات تست حداکثر ظرفیت حمل ارادی گرفته

1. Maximum voluntary carrying capacity

وزن پیش از مداخلات	۴۳۴/۱±۳۷/۸	۴۳۲/۷۵±۴۸/۴۶	۴۴۵/۵۰±۳۳/۱۹
وزن پس از هفته چهارم	۴۳۴/۳۷±۳۹/۲	۴۲۲/۸۷±۴۹/۵۶	۴۵۲±۳۶/۹۲
وزن پس از هشت هفته	۴۲۴/۶±۳۵	۴۱۶/۱۲±۴۲/۲۵	۴۴۱/۸۷±۲۳/۹

جدول ۲- میانگین و انحراف استاندارد سرعت بیشینه (متر در دقیقه)

متغیر گروه	سرعت اولیه (متر در دقیقه)	سرعت پایان چهارم (متر در دقیقه)	سرعت بیشینه پایان هفتم (متر در دقیقه)
تمرین تناوبی	۳۳/۷۵±۲/۳۱	۴۰/۶۲±۴/۹۵	۴۸/۱۲±۲/۵۸
کنترل	۳۳/۷۵±۲/۳۱	۳۳/۷۵±۲/۳۱	۳۳/۷۵±۲/۳۱

جدول ۳- میانگین تغییرات MVCC (گرم)

گروه‌ها	MVCC اولیه (گرم)	MVCC چهارم (گرم)	MVCC نهایی (گرم)
تمرین مقاومتی شدید	۳۲۵±۳۵/۴	۴۲۱/۸±۱۶۵/۷	۵۶۳/۵±۷۹/۶
کنترل	۳۴۰/۷±۴۱/۳۴/۶	۳۴۳±۱۰۹/۳	۳۴۳/۲±۱۰۹/۹

جدول ۴- نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه در سه گروه

مربوط به PGC-1 α , AMPK و TFAM

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	سطح معنی‌داری
PGC-1 α	بین گروهی	۰/۵۵۴	۴	۰/۱۳۹	۲۷/۹۳۷	P=۰/۰۰۰
	درون گروهی	۰/۲۲۳	۴۵	۰/۰۰۵		
AMPK	بین گروهی	۱/۱۵۶	۴	۰/۲۸۹	۳۷/۹۳	P=۰/۰۰۰
	درون گروهی	۰/۳۴۳	۴۵	۰/۰۰۸		
TFAM	بین گروهی	۰/۷۴۴	۴	۰/۱۸۶	۳۳/۹۴۰	P=۰/۰۰۰
	درون گروهی					

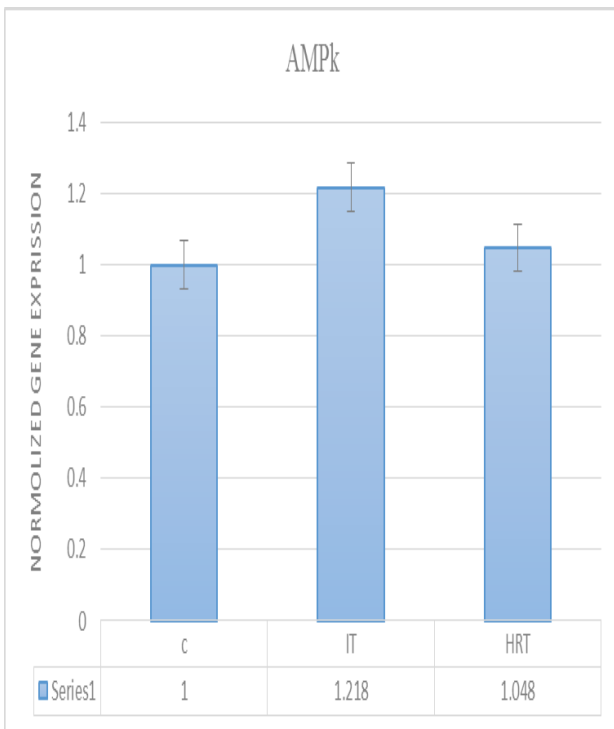
آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS21 با سطح معناداری $p < 0/05$ انجام شد.

نتایج

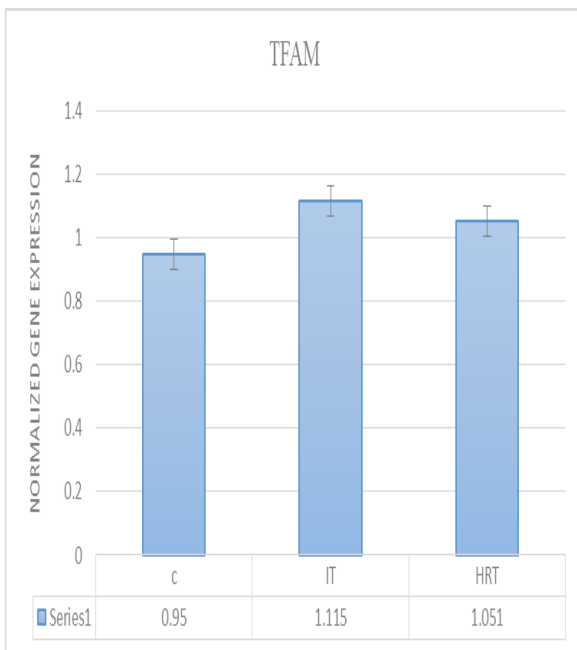
میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن رت‌ها در مرحله پیش از مداخلات، پس از هفته چهارم، پس از هشت هفته در جدول ۱ ارائه شده است. میانگین و انحراف استاندارد سرعت بیشینه و حداکثر حمل ارادی رت‌ها در هر گروه در جدول ۲ و ۳ ارائه شده است. نتایج تجزیه و تحلیل نشان داد بیان ژن‌های AMPK و PGC-1 α (جدول شماره ۳) تغییر معنی‌داری را پس از هشت هفته نشان داد. نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه نشان می‌دهد که ۸ هفته تمرین تناوبی و مقاومتی شدید منجر به افزایش معنی‌دار PGC-1 α ($P=۰/۰۰۰$) نسبت به گروه کنترل، شده است (شکل شماره ۱). یافته‌های آزمون توکی نشان داد که بین گروه تمرین تناوبی و مقاومتی شدید تفاوت معنی‌داری در PGC-1 α وجود ندارد ($P=۰/۰۱۱$). و نتایج شاخص بعدی آزمون آنالیز واریانس یکطرفه نشان داد که ۸ هفته تمرین تناوبی و مقاومتی شدید منجر به افزایش معنی‌دار AMPK ($P=۰/۰۰۰$) نسبت به گروه کنترل، شد (شکل شماره ۲). یافته‌های آزمون توکی نشان داد که بین گروه تمرین تناوبی و مقاومتی شدید تفاوت معنی‌داری در AMPK وجود دارد ($P=۰/۰۰۱$). و همچنین نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه نشان می‌دهد که ۸ هفته تمرین تناوبی و مقاومتی شدید منجر به افزایش معنی‌دار TFAM ($P=۰/۰۰۱$) نسبت به گروه کنترل، شده است (شکل شماره ۱). یافته‌های آزمون توکی نشان داد که بین گروه تمرین تناوبی و مقاومتی شدید تفاوت معنی‌داری در PGC-1 α وجود دارد ($P=۰/۰۰۰$).

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن رت‌ها در گروه‌ها (گرم)

گروه	تمرین مقاومتی	تمرین استقامتی	کنترل
شدت بالا	(تناوبی)		
متغیر			



شکل ۲- تغییرات AMPK گروه‌ها

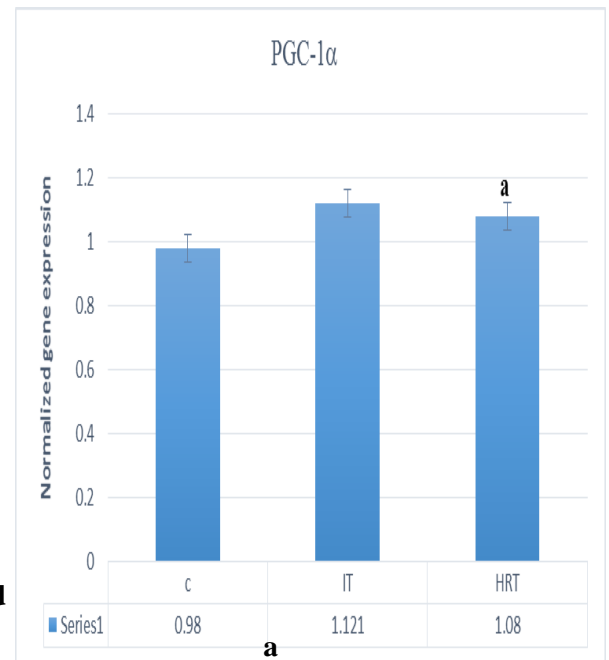


شکل ۳- تغییرات بیان ژن TFAM گروه‌ها

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین تناوبی و مقاومتی با شدت بالا سبب افزایش معنی دار بیان ژن AMPK، TFAM، PGC-1 α میوسیت‌های قلبی رت‌های سالمند نژاد ویستار شده است.

گروهی
درون ۰/۲۴۶ ۴۵ ۰/۰۰۵
گروهی
معنی داری در سطح $P \leq 0.05$



شکل ۱- تغییرات سطح سرمی PGC-1 α در گروه‌ها

C: گروه کنترل، IT: گروه تمرین تناوبی، HRT: گروه تمرین مقاومتی شدید، a: معنی داری نسبت به گروه کنترل، C: معنی داری نسبت به گروه IT، d: معنی داری نسبت به گروه HRT.

a

با تمرینات شدید تا رسیدن به خستگی است که منجر به افزایش قابل توجهی در نسبت ADP/ATP و AMP/ATP می‌شود که این امر می‌تواند پروتئین AMPK که یکی از مهمترین سنسورهای مهم انرژی در سلول است را فعال کند (۲۵). همچنین مطالعات نشان داده اند که فسفوریلاسیون AMPK علاوه بر شدت فعالیت ورزشی (۲۶)، به مدت زمان تمرین ورزشی نیز ارتباط دارد (۲۵).

در واقع نتایج تحقیق‌های گزارش شده و نتایج تحقیق حاضر می‌تواند نشان دهنده این مطلب باشد که تمرینات ورزشی از طریق تنظیم پروتئین‌های AMPK و PGC-1 α از هیپرتروفی پاتولوژیک قلب جلوگیری کرده و منجر به هیپرتروفی فیزیولوژیک قلب شود که این را می‌توان در تحقیق دینلز^۳ و همکاران (۲۰۱۰) دید که نشان دادند بین فعالیت پایین AMPK کارآیی پایین متابولیسم قلبی و کاهش قدرت انقباضی قلب در موش‌های صحرایی ارتباط وجود دارد (۲۷). بر اساس نقش محوری در تنظیم سوخت و ساز و متابولیسم در تحقیق خلفی و همکاران (۲۰۲۰) به بررسی تاثیر تمرین‌های تناوبی با شدت‌های پایین و بالا بر محتوای پروتئین‌های AMPK و PGC-1 α در بافت چربی زیر جلدی موش‌های صحرایی پرداختند. نتایج افزایش محتوای پروتئین‌های AMPK و PGC-1 α را در هر دو روش تمرین تناوبی با شدت پایین و بالا را نشان داد. این محققان به این نتیجه رسیدند که تمرینات HIIT با افزایش و فعال کردن مسیر AMPK/PGC-1 α و در نتیجه افزایش بیورژنز میتوکندری نقشی مهم در تنظیم سوخت و ساز و افزایش تولید انرژی دارند (۲۸). نتایج تحقیق خلفی و همکاران با نتایج تحقیق حاضر هم راستا می‌باشد که نشان دهنده تاثیر تمرینات ورزشی به خصوص تمرین‌های تناوبی با شدت‌های مختلف (کم تا زیاد) بر محتوای پروتئین‌های AMPK و PGC-1 α است.

در تحقیق دیگر استازن^۴ و همکاران (۲۰۱۵) به بررسی تأثیر تمرین با شدت متوسط بر بیان پروتئین AMPK در بافت قلب

نتایج این تحقیق نشان داد که مقدار بیان AMPK در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری افزایش یافته است اما بین تأثیر روش‌های مختلف تمرینی بر بیان AMPK گروه تناوبی نسبت به گروه تمرین مقاومتی شدید تفاوت معنی دار مشاهده شد (مقدار $p \leq 0.05$). نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات لیو^۱ و همکاران (۲۰۱۹)، ما^۲ و همکاران (۲۰۱۹)، جوکار و همکاران (۲۰۲۱)، جوکار و همکاران (۲۰۲۰)، آقایی بهمن بگلو و همکاران (۱۴۰۰)، اسماعیلی و همکاران (۲۰۲۰)، معینی و همکاران (۱۳۹۸)، همسو بود (۲۳، ۲۲، ۲۱، ۲۰، ۱۹، ۱۸، ۱۷). اسماعیلی و همکاران (۲۰۲۰) به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر بیان ژن‌های AMPK بافت قلب موش‌های صحرایی دیابتی پرداختند. بیان ژن پروتئین AMPK در گروه تمرین دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی افزایش یافته بود؛ این محققان بیان کردند تمرین طولانی مدت هوازی، احتمالاً می‌تواند سبب افزایش شاخص‌های ژنومی هیپرتروفی میوکارد موش‌های صحرایی دیابتی شود (۲۲). شواهد زیادی منتشر شده است که نشان می‌دهد فعال شدن AMPK در شرایط تنش دارای یک عملکرد محافظتی در برابر بیماری‌های قلبی و عروقی است (۲۴). [Khalili, 2017]. همچنین برخی از گزارش‌ها نشان داده اند که AMPK می‌تواند پیشرفت نارسایی قلبی را کاهش دهد. همچنین هیپرتروفی قلب از طریق فعال شدن AMPK مسیر سازد (۱۸). [Ma, 2015]. در تحقیق لیو و همکاران (۲۰۱۹) به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر محتوای پروتئین‌های AMPK در بافت قلب موش‌های صحرایی پرداختند. محتوای پروتئین‌های AMPK افزایش معنی داری در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل یافت (۱۹). نتایج تحقیق لیو و همکاران با نتایج تحقیق حاضر در یک راستا می‌باشد؛ زیرا در هر دو تحقیق تمرین با شدت بالا یا شدید منجر به افزایش محتوای پروتئین AMPK شد. از عوامل مهم می‌توان به شدت تمرینات اشاره کرد. تقاضای زیاد انرژی از نتایج تمرینات HIIT

³ Daniels⁴ Sturgeon¹ Liu² Ma

نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات باغدام^۱ و همکاران (۲۰۱۹)، کارتر^۲ و همکاران (۲۰۱۸)، هالینگ^۳ و همکاران (۲۰۱۷)، حدیدی و همکاران (۱۳۹۴)، رحیمی فردین و همکاران (۱۳۹۹)، همخوانی دارد (۳۶،۳۵،۳۴،۳۳،۳۲)، اما با نتایج چاوانل^۴ و همکاران (۲۰۱۷)، هاشم کندی اسدی و همکاران (۱۳۹۷)، بیک زاده بدر و همکاران (۱۳۹۸)، همخوانی ندارد (۳۹،۳۸،۳۷).

PGC-1 α یکی از مهم ترین کوآکتیویتورهای هماهنگ کننده‌های رونویسی است که به طور مثبتی بیان ژنهای مرتبط با سازگاری‌های متابولیکی و میتوکندریایی را تنظیم می‌کند و در نتیجه بر انتخاب سوبسترای قلبی، عملکرد میتوکندری، ظرفیت تولید ATP و نیز تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن (ROS) تأثیر می‌گذارد (۴۰). باغدام و همکاران (۲۰۱۹) به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر بیان ژن RGC-1 α بافت قلب در رت پرداختند. مدت و شدت فعالیت از ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه شروع و به صورت تدریجی به ۴۰ دقیقه با سرعت ۲۵ متر در دقیقه در هفته هشتم رسید. تمرین هوازی موجب افزایش معنی دار غلظت PGC-1 α بافت قلب شد (۳۲). هالینگ و همکاران (۲۰۱۷) بیان کردند که فعالیت ورزشی از طریق PGC-1 α بیوژنز میتوکندریایی را در عضلات اسکلتی موش‌های مسن بهبود می‌بخشد (۳۴). در تحقیق هالینگ رت‌ها بر روی رانینگ ویل فعالیت داشتند که با تحقیق حاضر که رت‌ها بر روی نوارگردان فعالیت کردند متفاوت بود. اما آنها بر روی موش‌های مسن مطالعه کرده بودند که با تحقیق حاضر مشابه می‌باشد، که با نتایج تحقیق حاضر که نشان داد فعالیت ورزشی می‌تواند PGC-1 α را افزایش دهد در یک رت راستا بود. باقدم و همکاران (۱۳۹۷) به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر آیریزین و بیان ژن PGC1 در عضله قلب رت پرداختند. گروه تمرینی ۸ هفته تمرین مقاومتی را اجرا کردند. تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی دار غلظت PGC-1 α بافت قلب شد (۴۱).

موش‌های صحرائی پرداختند. بیان پروتئین AMPK در بافت قلب تغییر معنی داری نیافت (۲۹). [Sturgeon, 2015]. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق استاژن و همکاران هم راستا نیست. زیرا ما در تحقیق حاضر شاهد افزایش بیان پروتئین AMPK بودیم و این در حالی است که در تحقیق استاژن و همکاران تغییر مشاهده نشد. این نشان دهنده ی این مطلب است که تمرین‌های ورزشی و عوامل آن مانند شدت، مدت، نوع تمرین، تکرار و ریکاوری می‌تواند بر نتایج تأثیر گذار باشد. نارسایی قلبی ناشی از انواع فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک منجر به ناکارآمدی در سوخت و ساز بدن، عملکرد میتوکندری، التهاب و آپوپتوز می‌شود. پروتئین AMPK به عنوان یک تنظیم کننده ی انرژی، نه تنها باعث بهبود عرضه انرژی در افزایش عملکرد قلب می‌شود، بلکه باعث بهبود نارسایی قلبی و عملکرد قلب توسط واسطه‌های عملکردی مختلف فیزیولوژیکی درون سلولی برای به تأخیر انداختن فیروز قلبی و کاهش آسیب‌های قلبی می‌شود. بعضی از داروها در حال حاضر در طب بالینی، مانند متفورمین، استاتین، تری متازیدین، رسوراترول و غیره برای تنظیم عملکرد فعالیت پروتئین AMPK استفاده می‌شود؛ بنابراین، تمرین ورزشی نیز می‌تواند و ممکن است به عنوان یک داروی جایگزین برای درمان نارسایی قلبی در حال و آینده استفاده شود (۱۷).

تأثیر فعالیت تناوبی و مقاومتی شدت بالا بر بیوژنز میتوکندری بر اساس نتایج به دست آمده نشان داد که مقدار بیان PGC-1 α در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری افزایش یافته است. همچنین بین مقایسه روش‌های مختلف تمرینی بر بیان PGC-1 α گروه‌های تمرینی تغییرات معنی دار نبود.

در این راستا نشان داده شده که فعالیت بدنی یک القا کننده قوی بیوژنز میتوکندریایی در بدن انسان بوده است (۳۰). فعالیت بدنی نسبت AMP/ATP عضله و پروتئین کیناز فعال شده با AMPK (AMP) را افزایش می‌دهد که باعث افزایش میتوکندری ها می‌شود (۳۱).

¹ Baghdadam

² Carter

³ Halling

⁴ Chavanelle

میتوکندری ارزیابی شد اما تفاوتی در سطوح PGC-1 α ، TFAM وجود نداشت و فقط پروتئین‌های زنجیره انتقال الکترون به میزان کمی در گروه تمرین اینتروال شدید نسبت به گروه کنترل افزایش یافت (۳۷). یکی از مهمترین دلایل عدم همخوانی در تحقیق چاوانل با نتایج تحقیق حاضر ممکن است در سن، جنس و نژاد آزمودنی‌ها و همچنین نوع پروتکل تمرینی باشد. با توجه به اینکه PGC1 α با سازگاری‌های تمرینات هوازی مرتبط است، تنها اهمیت آن در تمرینات مقاومتی می‌تواند تنظیم مثبت بیوژنز میتوکندریایی باشد، به طوریکه متابولیسم اکسیداتیو هنگام افزایش حجم عضله و به تبع آن قابلیت تولید نیرو، به اندازه کافی باقی بماند. PGC-1 α می‌تواند کاندیدای توانمندی برای درمان کاهش عضلانی مرتبط با پیری و بیماری باشد. به ویژه برای افرادی که توانایی شرکت در برنامه‌های تمرینات ورزشی قدرتی را ندارند (۴۳).

کانگ و همکاران گزارش کردند بیان PGC1 α نقش مهمی در جلوگیری از آتروفی عضله اسکلتی دارد و نشان دهنده افزایش مسیر بیوژنز میتوکندریایی و کاهش آسیب اکسیداتیو است (۴۴). بیان ژن PGC-1 α در انسان و موش تحت تاثیر شرایط مختلف محیطی به ویژه وضعیت و فراهمی انرژی سلول قرار می‌گیرد. در نمونه‌های انسانی و بیماری‌های مرتبط با اختلال اندازه و عمل عضله اسکلتی مثل: دیابت نوع دو، سارکوپنیا، بیان ژن‌های درگیر در بیوژنز میتوکندری کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد مسیرهای پیغام دهی متعددی بیان و عملکرد پروتئین PGC-1 α را در پاسخ به سیگنال‌های استرسی درون و برون سلولی تعدیل می‌کنند (۴۵). انجام فعالیت بدنی یکی از عواملی است که باعث راه اندازی این مسیرهای پیغام دهی می‌شود. به عبارت دیگر بیوژنز میتوکندری در سلول به وسیله محرک‌های محیطی مانند فعالیت بدنی القا می‌شود (۴۶). هنگامی که در طی فعالیت بدنی، عضله با دریافت تحریک‌های عصبی از نورون‌های حرکتی منقبض می‌شود، کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی آزاد می‌گردد. کلسیم به عنوان یک پیامبر ثانویه قوی عمل نموده و غالباً همراه با پروتئین متصل شونده به کلسیم موسوم به کالمودولین فعالیت می‌نماید. در حالتی که کلسیم به عنوان پیامبر ثانویه عمل

اما در مقابل یافته‌های بیک زاده بدر و همکاران (۱۳۹۸) بررسی بیان ایزوفرم‌های PGC-1 α در پاسخ به تمرینات مقاومتی اکستریک و کانستریک در افراد سالم را مورد مطالعه قرار دادند. ۱۰ مرد سالم به صورت تصادفی در هر یک از گروه‌ها (گروه کانستریک ۵ نفر - گروه اکستریک ۵ نفر) تقسیم شدند. پروتکل‌های انقباض آیزوکینتیک شامل اکستریک و کانستریک اکستشن زانو با حداکثر قدرت و سرعت زاویه ای ۶۰ درجه بر ثانیه بود. گشتاورهای تعیین شده برای هر آزمودنی به منظور همسان سازی بار کاری در هر دو پروتکل یکسان در نظر گرفته شد و سرعت رفت و برگشت ۶۰ درجه بر ثانیه بود، در ابتدا و انتهای مطالعه از بافت عضله پهن جانبی بایوپسی انجام گرفت. نتایج نشان داد، تغییرات درون گروهی PGC-1 α ، در گروه اکستریک و گروه کانستریک معنادار نبود (۳۹). که همسو با نتایج تحقیق حاضر نمی‌باشد. به نظر می‌رسد عدم تغییرات معنادار در متغیرهای موردنظر ناشی از عدم فشار تمرینی کافی جهت تحریک افزایش PGC-1 α باشد و با توجه به بررسی پاسخ به نظر می‌رسد در بحث سازگاری نتایج متفاوتی به دست آید که نیاز به بررسی دارد.

شعبانی و همکاران، تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر بیان PGC1 α در عضله قلبی موش‌های نر سالم را بررسی کرده و تغییر معناداری در PGC1 α گزارش نکردند (۴۰). چاوانل و همکاران (۲۰۱۷) نشان داده است که تمرین ورزشی تاثیر معناداری بر سطح mRNA PGC-1 α یا دیگر تنظیم کننده‌های بیوژنز میتوکندری از جمله TFAM ندارد. در این تحقیق تعداد ۲۵ سر موش تر دیابتی با سن شش هفته به سه گروه تمرین اینتروال شدید، تمرین مداوم با شدت متوسط و کنترل تقسیم شدند. جوندگان گروه‌های تمرین پنج روز در هفته به مدت ۱۰ هفته روی تردمیل دویدند. موش‌های گروه تمرین مداوم با شدت متوسط به مدت ۸۰ دقیقه با شیب صفر درجه و با ۵۰-۶۰ درصد حداکثر سرعت دویدند. گروه تمرین اینتروال شدید ۱۳ بار به مدت چهار دقیقه با شیب ۲۰ درجه با ۸۵-۹۰ درصد حداکثر سرعت دویدند، به گونه‌ای که بین هر پروتکل دو دقیقه استراحت می‌کردند. در همه گروه‌ها، نشانگرهای عملکرد

غلظت کلسیم (ca) گروه‌های فسفات آزاد (pi) و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) درون سلولی منجر می‌شود. این سوبسترا به فعال سازی برخی از سیگنال‌های درون سلولی، از جمله پروتئین وابسته به کلسیم کالمودولین پروتئین کیناز فعال شونده با AMP (AMPK) منجر می‌شود که نقش مهمی در تنظیم افزایشی فعالیت PGC1 α و در پی آن بیوژنز میتوکندری دارد (۵۱).

افزایش رونویسی PGC1 α عامل تنفس هسته‌ای را تحریک کرده و منجر به افزایش بیان عامل رونویسی میتوکندریایی TFAM و سایر زیر واحدهای میتوکندریایی زنجیره انتقال الکترون می‌شود (۵۲). پژوهش حاضر نشان داد که تمرین تناوبی و تمرین مقاومتی شدید باعث افزایش TFAM در سلول‌های قلبی موش‌های سالمند سالم می‌شود، که در اثر بی‌تمرینی و افزایش سن کاهش یافته بود. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات این یافته‌ها با نتایج تیلن^۱ و همکاران (۲۰۱۷)، احمدی و همکاران (۲۰۲۰)، بختیاری و همکاران (۱۳۹۸)، شرفی و همکاران (۲۰۱۷)، قهرمانی و همکاران (۱۳۹۸)، همخوانی دارد (۵۳، ۵۴، ۵۶، ۵۷). اما با نتایج چاوانل و همکاران (۲۰۱۷)، تبری و همکاران (۱۴۰۰)، همخوانی ندارد (۳۷، ۵۸). احمدی و همکاران (۲۰۲۰) به بررسی اثر یک دوره بی‌تمرینی متعاقب تمرین مقاومتی بر بیان ایمنو هیستوشیمیایی کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP و بیوژنز میتوکندریایی بافت قلب موش‌های صحرايي نر پرداختند. سی سر موش صحرايي نر نژاد ویستار به طور تصادفی به چهار گروه (کنترل، کنترل - بی‌تمرینی، تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی - بی‌تمرینی) تقسیم شدند. گروه کنترل در ابتدای تحقیق قربانی شده و گروه کنترل - بی‌تمرینی (۱۱ هفته) فعالیت ورزشی نداشتند. گروه تمرین مقاومتی هشت هفته تمرین را اجرا کردند. گروه تمرین مقاومتی - بی‌تمرینی بعد از اتمام تمرینات به مدت سه هفته تمرین نکردند.

یافته‌ها نشان داد بیان PGC1 α ، SUR2a، KIR6.2 و TFAM در بافت قلب گروه کنترل - بی‌تمرینی به طور معناداری کمتر از

می‌کند، آنزیم‌های وابسته به کلسیم متنوعی از قبیل پروتئین کیناز وابسته به کالمودولین (کلسیم کالمودولین کیناز) را تحریک می‌کند. سپس آنزیم‌های وابسته به کلسیم، از جمله P38MAPK به طور ویژه کمپلکس‌های فاکتورهای رونویسی را فعال می‌نمایند (۴۷).

نشان داده شده است PGC-1 α از طریق مسیر MAPK نیز فعال می‌شود. با انجام فعالیت ورزشی غلظت کلسیم بالا رفته و این روند خود MAPK را فعال می‌کند. سپس P38MAPK بیان ژن PGC-1 α را از طریق فسفوریلاسیون ATF-2 که با پروموتور PGC-1 α پیوند می‌دهد را افزایش می‌دهد. فعالیت PGC-1 α بعد از فرآیند ترجمه هم تنظیم می‌شود. P38MAPK می‌تواند مستقیماً با فسفوریله کردن PGC-1 α باعث افزایش بیان NRFs شود. مسیر مولکولی AMPK توسط کاهش ATP ناشی از ورزش به راه می‌افتد. فعالسازی AMPK به طور مستقیم PGC-1 α را فسفوریله و فعال می‌کند و باعث فعالسازی ژن‌های درگیر در بیوژنز و عملکرد میتوکندری می‌شود. یافته‌های موجود نشان می‌دهد بی‌حرکی سازگاری‌های میتوکندریایی در عضلات اسکلتی را کاهش می‌دهد (۴۸، ۴۹) اما در مورد اثرات بی‌حرکی بر عوامل بیوژنز میتوکندریایی (MAFT و PGC1 α) در سلول‌های قلبی نتایج مشخصی ارائه نشده است. به نظر می‌رسد سازگاری قلب و عروق با ویژگی‌های تمرین مانند شدت و مدت تمرین متناسب باشد؛ بنابراین بی‌حرکی و بی‌تمرینی ممکن است قلب و دستگاه قلبی - عروقی را تضعیف کند. این مسئله در افراد آماده تر به صورت بیشتری نمایان می‌شود؛ نتایج ما نشان داد که تمرین مقاومتی باعث افزایش بیان PGC1 α می‌شود. در سالمندان بی‌حرک که بی‌تمرینی موجب کاهش آن شده است می‌شود. اما تاثیر فعالیت تناوبی و مقاومتی شدت بالا بر بیوژنز میتوکندری بر اساس نتایج به دست آمده نشان داد که مقدار بیان TFAM در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری افزایش یافته است.

مطالعات نشان داده که فعالیت بدنی، بیان PGC1 α را از طریق مسیر گیرنده بتا آدرنرژیک/cAMP افزایش می‌دهد (۵۰). فعالیت ورزشی و افزایش تقاضای انرژی به افزایش AMP،

¹ Theilen

این تحقیق به مدت ۱۲ هفته انجام گرفت و تحقیق حاضر در ۸ هفته انجام شد باشد.

شرفی و همکاران (۲۰۱۷) نشان داده اند ۳ هفته تمرین ۴ وهله‌ای با شدت ۸۵-۹۰ درصد VO_{2max} باعث افزایش بیان ژن و سرمی $PGC-1\alpha$ و $TFAM$ عضله باز کننده طولی انگشتان و عضله نعلی رت‌های ویستار سالمند شده است (۵۶). شدت تمرین یکی از عوامل موثر در بهتر شدن وضعیت زیست زایی میتوکندریایی سالمندان است. تمرین شدید از جمله HIIT باعث افزایش زیادتر نسبت $AMP/ADP/ATP$ می‌شود و بنابراین با افزایش بیشتر $AMPK$ همراه است. به نظر می‌رسد این عامل بتواند باعث افزایش بیشتر $PGC-1\alpha$ (به عنوان یک عامل بالا دستی) شود (۵۹). یکی دیگر از مکانیسم‌های موثر در زیست زایی میتوکندری به مدت تمرین و فرکانس تمرین اشاره دارد. مشخص شده است که افزایش حجم تمرین از راه افزایش مدت زمان و فرکانس تمرین ورزشی باعث سازگاری‌های میتوکندریایی ناشی از تمرین هوازی می‌شود (۶۰). به نظر می‌رسد تاثیر گذاری حجم تمرین به شدت تمرین تاثیر دارد. در این راستا گرین و همکاران (۲۰۱۳) تثنی متابولیکی هنگام تمرین ورزشی در حالت پایدار به دنبال ۱۰ روز تمرین دوچرخه سواری ۳۰ یا ۹۰ دقیقه در شدت کم، متوسط و زیاد (۹۰، ۷۰ و ۸۶ درصد VO_{2max}) را بررسی کرد. به دنبال تمرین ورزشی با شدت بالاتر مقادیر تجمعی AMP و ADP و تخلیه فسفوکراتین و گلیکوژن در تمرین ۹۰ دقیقه کمتر از ۳۰ دقیقه بود. این نتایج نشان می‌دهد محتوای بیشتر میتوکندری یکی از عواملی است که باعث کاهش کمتر فسفوکراتین و گلیکوژن شده است (۵۵). بنابراین، اثر دوره تمرینی در شدت بالاتر تقویت می‌شود. فرکانس تمرینی نیز یکی از عوامل موثر در افزایش زیست زایی میتوکندریایی است. چاوانل و همکاران (۲۰۱۷) نشان داده است که تمرین ورزشی تاثیر معناداری بر سطح mRNA $PGC-1\alpha$ یا دیگر تنظیم کننده‌های بیورژن میتوکندری از جمله $TFAM$ ندارد (۳۷). یکی از مهمترین دلایل عدم همخوانی در تحقیق چاوانل با نتایج تحقیق حاضر ممکن است در وضعیت آزمودنی و نوع تار عضلانی و همچنین نوع پروتکل تمرینی باشد. تبری و همکاران (۱۴۰۰) در بررسی خود اثر تمرینات تناوبی با

گروه تمرین مقاومتی و در گروه تمرین مقاومتی به طور معناداری بیشتر از گروه تمرین مقاومتی - بی‌تمرینی بود. بیان $PGC1\alpha$ در گروه تمرین مقاومتی - بی‌تمرینی بیشتر از گروه کنترل - بی‌تمرینی بود (۵۴). نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر همسو می‌باشد و نشان داد تمرین مقاومتی باعث افزایش بیان $PGC1\alpha$ و $TFAM$ در بافت قلب موش‌های صحرائی می‌شود، که عامل افزایش‌دهنده بیورژن میتوکندریایی است. همچنین بختیاری و همکاران (۱۳۹۸) به مقایسه ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تداومی با شدت متوسط (MICT) بر بیان پروتئین‌های میتوکندریایی $PGC-1\alpha$ و $TFAM$ در عضله دوقلو رت‌های سالمند پرداختند. تعداد ۴۵ رت نژاد ویستار سالمند ۲۲ ماهه (۳۲۵-۳۷۵ گرم) تصادفی به سه گروه HIIT، تمرین تداومی با MICT و گروه کنترل تقسیم شدند. تمرین ورزشی در گروه HIIT در هفته اول ۲۰ دقیقه (۲ دقیقه با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد VO_{2max} و ۲ دقیقه بازیافت (با شدت ۴۵ تا ۵۰ درصد VO_{2max}) آغاز شد و در هفته دوازدهم به ۴۸ دقیقه رسید. برنامه تمرینی در گروه MICT با ۲۰ دقیقه (با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد VO_{2max}) آغاز و در هفته دوازدهم به ۴۸ دقیقه رسید. بیان پروتئین $PGC-1\alpha$ در دو گروه HIIT و MICT در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت. همچنین، مقادیر پروتئین $PGC-1\alpha$ در گروه HIIT در مقایسه با گروه MICT افزایش معناداری داشت. بیان پروتئین $TFAM$ در گروه HIIT و MICT در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت. HIIT در مقایسه با MICT به افزایش بیشتر بیان پروتئین‌های $PGC-1\alpha$ و $TFAM$ در عضله دوقلوی رت‌های سالمند منجر شده است (۵۵). یافته‌های این تحقیق در بخش تاثیر تمرین با شدت‌های مختلف بر بیان پروتئین‌های میتوکندریایی $PGC-1\alpha$ و $TFAM$ همخوانی دارد، اما در بخش مقایسه بین دو شدت تمرین همخوانی ندارد. در این تحقیق تمرین با شدت بالا موجب بیشترین افزایش در بیان $PGC-1\alpha$ و $TFAM$ شده است در حالی که در تحقیق حاضر تمرین تداومی بیشترین افزایش را در بیان $PGC-1\alpha$ و $TFAM$ داشته است. علت این تفاوت در نتایج ممکن است بخاطر نوع بافت مورد بررسی، پروتکل تمرینی، مدت زمان که

افزایش بیان AMPK, TFAM از واسطه‌های مهم مسیر بیوژنز میتوکندری در افراد مسن شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمام اعضاء مراکز همکاری کننده تقدیر و تشکر می‌نمایند.

References

1. Seres, I., Paragh, G., Deschene, E., Fulop Jr, T., & Khalil, A. Study of factors influencing the decreased HDL associated PON1 activity with aging. *Experimental gerontology*. 2004.39(1), 59-66.
2. Raimundo, N. Mitochondrial pathology: stress signals from the energy factory. *Trends in molecular medicine*. 2014. 20(5), 282-292.
3. Li, X., Liu, J., Lu, Q., Ren, D., Sun, X., Rousselle, T., ... & Li, J. AMPK: a therapeutic target of heart failure—not only metabolism regulation. *Bioscience reports*. 2019.39(1)
4. Sonjak V, Jacob KJ, Spendiff S, Vuda M, Perez A, Miguez K, et al. Reduced mitochondrial content, elevated reactive oxygen species, and modulation by denervation in skeletal muscle of prefrail or frail elderly women. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. 2019; 74(12):1887-95. [DOI:10.1093/gerona/glz066] [PMID]
5. Dominy JE, Puigserver P. Mitochondrial biogenesis through activation of nuclear signaling proteins. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*. 2013; 5(1-16).
6. Garesse R, Vallejo CG. Animal mitochondrial biogenesis and function: a regulatory cross-talk between two genomes. *Gene*. 2001; 263(1-2):1-16.
7. Irrcher I, Adhietty PJ, Sheehan T, Joseph AM, Hood DA. PPARgamma coactivator-1alpha expression during thyroid hormone- and contractile activity-induced mitochondrial adaptations. *American journal of physiology Cell physiology*. 2003;284(6):C1669-77.
8. Wang C, Li Z, Lu Y, Du R, Katiyar S, Yang J, et al. Cyclin D1 repression of

شدت بالا و متوسط بر TFAM و NRF-1 عضله اسکلتی در رت‌های نر دیابتی نوع ۲ را مورد مطالعه قرار دادند. نتایج پژوهش آنها نشان داد که سطوح پروتئینی TFAM پس از القاء دیابت نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافت. اما پس از ۱۲ هفته و ۵ جلسه در هفته، برنامه تمرین تناوبی شدت متوسط شامل ۱۳ و هله فعالیت ۴ دقیقه‌ای با شدت ۶۵-۷۰ درصد VO2max و برنامه تمرین تناوبی شدید شامل ۱۰ و هله فعالیت ۴ دقیقه‌ای با شدت ۸۵-۹۰ درصد VO2max با دوره‌های استراحتی فعال ۲ دقیقه‌ای، این فعالیت‌ها بر TFAM اثر معنی داری نداشت (۵۸). که با یافته‌های تحقیق حاضر همسو نمی‌باشد.

TFAM، یک گروه فاکتور رونویسی تحرک بالا بوده و مسئول تکثیر و رونویسی DNA میتوکندری است. اختلال در هدف TFAM به طور خاص در بافت قلبی منجر به کاهش قابل توجهی در ظرفیت حمل و نقل الکترونی، کاردیومیوپاتی خود به خودی و نارسایی قلبی می‌شود. در مقابل، افزایش بیان TFAM در بافت قلبی باعث محافظت از نارسایی قلبی ناشی از انفارکتوس میوکاردا شده است.

به طور خلاصه نتایج این پژوهش بیان می‌دارد که پس از هشت هفته فعالیت هفته تمرین تناوبی و مقاومتی با شدت بالا بیان ژن AMPK, PGC-1 α , TFAM میوسیت‌های قلبی رت‌های سالمند نژاد ویستار افزایش معنی داری داشته است. بسیاری از جنبه‌های بیوژنز میتوکندری به وسیله AMPK, PGC-1 α , TFAM کنترل می‌شود. نتایج این تحقیق نشان داد که فعالیت ورزشی منظم اعم از قدرتی و تناوبی با شدت‌های متفاوت می‌تواند باعث ایجاد تغییرات مفیدی در AMPK, PGC-1 α , TFAM می‌شود. بنابراین با توجه به نتایج این تحقیق و بررسی تحقیقات صورت گرفته قبلی می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت بدنی با شدت‌های مختلف می‌تواند در سطح بیان ژن باعث افزایش AMPK, PGC-1 α , TFAM شود و همچنین با توجه به نتایج به دست آمده در این تحقیق می‌توان بیان کرد که یکی از عوامل اثرگذار در این زمینه تأثیر ورزش بر PGC-1 α مرتبط با بیوژنز میتوکندری می‌باشد که می‌تواند باعث بهبود عملکرد میتوکندری‌های بافت قلبی از طریق

- Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2013. 33(8), 1973-1977.
17. Liu, H. T., & Pan, S. S. Late exercise preconditioning promotes autophagy against exhaustive exercise-induced myocardial injury through the activation of the AMPK-mTOR-ULK1 pathway. *BioMed Research International*, 2019.
 18. Ma, S., Wang, Y., Chen, Y., & Cao, F. The role of the autophagy in myocardial ischemia/reperfusion injury. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, 2015; 1852(2), 271-276.
 19. Jokar, M., Sherafati Moghadam, M., Daryanoosh, F. The effect of a period of high-intensity interval training on the content of AMPK and PGC-1 α proteins in the heart muscle tissue of rats with type 2 diabetes. *Daneshvar Medicine*, 29(1), 23-34. doi: 10.22070/daneshmed.2021.12950.0
 20. Jokar M, Sherafati Moghadam M, Salesi M. THE EFFECT OF ENDURANCE EXERCISE ON THE CONTENT OF AMPK AND PGC-1A PROTEINS IN THE LEFT VENTRICULAR HEART TISSUE OF RATS WITH TYPE 2 DIABETES. *Ijdd*, 2020; 19 (5) :252-260. URL: <http://ijdd.tums.ac.ir/article-1-5941-fa.html>
 21. Aghaei Bahmanbeglou N, Sherafati Moghadam M, Amirahmadi M. The Effect of Ampk and P53 Proteins On Tor Pathway Following Endurance Training In The Left Ventricle Of The Heart Of Diabetic Rats By Streptozotocin And Nicotinamide. *ijdd*. 2021; 21 (1) :13-23. URL: <http://ijdd.tums.ac.ir/article-1-6016-fa.html>
 22. Esmaili, B., Abdi, A., Abbassi Daloi, A., & Farzanegi, P. The effect of aerobic exercise along with resveratrol supplementation on AMPK and MAFbx gene expression of myocardial diabetic rats. *J Birjand Univ Med Sci*, 2020; 27(2), 150-60.
 23. Moini A, Farsi S, Hoseini S, Mehrzad M. The Effect of Resistance Training on the Expression of Cardiac Muscle Growth Regulator Messenger Genes in Obese Male Rats. *Armaghane danesh*. 2019; 24 (5) :935-949. URL:
 - nuclear respiratory factor 1 integrates nuclear DNA synthesis and mitochondrial function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2006;103(31):11567-72.
 9. Hardie DG. AMP-activated/SNF1 protein kinases: conserved guardians of cellular energy. *Nature reviews. Molecular cell biology*. 2007; 8(10):774-785.
 10. Meirhaeghe A, Crowley V, Lenaghan C, Lelliott C, Green K, Stewart A, et al. Characterization of the human, mouse and rat PGC1 beta (peroxisome-proliferator-activated receptor-gamma co-activator 1 beta) gene in vitro and in vivo. *The biochemical journal*. 2003; 373(Pt 1):155-165.
 11. Jornayvaz FR, Shulman GI. Regulation of mitochondrial biogenesis. *Essays in biochemistry*. 2010; 47:69-84.
 12. Islam, H., Hood, D. A., & Gurd, B. J. Looking beyond PGC-1 α : emerging regulators of exercise-induced skeletal muscle mitochondrial biogenesis and their activation by dietary compounds. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2020. 45(1), 11-23.
 13. Valle, I., Álvarez-Barrientos, A., Arza, E., Lamas, S., & Monsalve, M. PGC-1 α regulates the mitochondrial antioxidant defense system in vascular endothelial cells. *Cardiovascular research*. 2005. 66(3), 562-573.
 14. REZAEI, R., NOURSHAHI, M., BIGDELI, M. R., KHODAGHOLI, F., & HAGHPARAST, A. Effect of eight weeks continues and HIIT exercises on VEGF-A and VEGFR-2 levels in stratum, hippocampus and cortex of wistar rat brain, 2015.
 15. de Cássia Marqueti, R., Almeida, J. A., Nakagaki, W. R., Guzzoni, V., Boghi, F., Renner, A., ... & Selistre-de-Araújo, H. S. Resistance training minimizes the biomechanical effects of aging in three different rat tendons. *Journal of biomechanics*, 2017; 53, 29-35.
 16. Rotllan, N., Ramírez, C. M., Aryal, B., Esau, C. C., & Fernández-Hernando, C. Therapeutic silencing of microRNA-33 inhibits the progression of atherosclerosis in *Ldlr*^{-/-} mice—brief report.

31. Chabi, B., Adhietty, P. J., Ljubicic, V., & Hood, D. A. How is mitochondrial biogenesis affected in mitochondrial disease?. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2005; 37(12), 2102-2110.
32. Baghdadam, M., Azizbeidi, K., & Baesi, K. THE EFFECT OF 8 WEEKS AEROBIC TRAINING ON CARDIAC PGC-1A AND PLASMA IRISIN IN STZ-INDUCED DIABETICS'RATS. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2019. 18(5), 228-235.
33. Carter, H. N., Pauly, M., Tryon, L. D., & Hood, D. A. Effect of contractile activity on PGC-1 α transcription in young and aged skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2018. 124(6), 1605-1615.
34. Halling, J. F., Ringholm, S., Olesen, J., Prats, C., & Pilegaard, H. Exercise training protects against aging-induced mitochondrial fragmentation in mouse skeletal muscle in a PGC-1 α dependent manner. *Experimental Gerontology*. 2017. 96, 1-6.
35. hadidi, V., Kordi, M., Gaeini, A., hadidi, V., Shafie, A., Hajati modaraie, M. Effect of eight weeks high intensity interval training on gene expression of PGC-1 α , in male healthy rats fast-slow twitch muscles. *Journal of Sport Biosciences*, 2015; 7(4): 661-673. doi: 10.22059/jsb.2015.57290
36. Rahimifardin S, Seiahkoheian M, Bolboli L, Farhadi H. The effect of aerobic exercise training on hypoxia condition through PGC-1 α angiogenesis signaling pathway in heart tissue of male westar rats. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2020 Jul 18;42(3):263-72.
37. Chavanelle, V., Boisseau, N., Otero, Y. F., Combaret, L., Dardevet, D., Montaurier, C., ... & Sirvent, P. Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on glycaemic control and skeletal muscle mitochondrial function in db/db mice. *Scientific reports*, 2017; 7(1), 1-10.
38. Kandi Asadi RH, Arshadi S, Banaei Far AA, Rasouli MH. The effect of 12-week aerobic trainings on mitochondrial biogenesis indicators in skeletal muscle among male rats. *Medical Journal of* <http://armaghanj.yums.ac.ir/article-1-2570-fa.html>
24. Khalili, A., Nekooeian, A. A., & Khosravi, M. B. (2017). Oleuropein improves glucose tolerance and lipid profile in rats with simultaneous renovascular hypertension and type 2 diabetes. *Journal of Asian natural products research*, 19(10), 1011-1021.
25. Horman, S., Beauloye, C., Vanoverschelde, J. L., & Bertrand, L. AMP-activated protein kinase in the control of cardiac metabolism and remodeling. *Current heart failure reports*, 2012; 9(3), 164-173.
26. Casuso, R. A., Plaza-Díaz, J., Ruiz-Ojeda, F. J., Aragón-Vela, J., Robles-Sanchez, C., Nordsborg, N. B., ... & Huertas, J. R. (). High-intensity high-volume swimming induces more robust signaling through PGC-1 α and AMPK activation than sprint interval swimming in m. triceps brachii. *PLoS One*, 2017; 12(10), e0185494.
27. Daniels, A., Van Bilsen, M., Janssen, B. J. A., Brouns, A. E., Cleutjens, J. P. M., Roemen, T. H. M., ... & Van Nieuwenhoven, F. A. Impaired cardiac functional reserve in type 2 diabetic db/db mice is associated with metabolic, but not structural, remodelling. *Acta physiologica*, 2010; 200(1), 11-22.
28. Khalafi, M., Mohebbi, H., Symonds, M. E., Karimi, P., Akbari, A., Tabari, E., ... & Moghaddami, K. The impact of moderate-intensity continuous or high-intensity interval training on adipogenesis and browning of subcutaneous adipose tissue in obese male rats. *Nutrients*, 2020; 12(4), 925.
29. Sturgeon, K., Muthukumaran, G., Ding, D., Bajulaiye, A., Ferrari, V., & Libonati, J. R. Moderate-intensity treadmill exercise training decreases murine cardiomyocyte cross-sectional area. *Physiological reports*, 2015; 3(5), e12406.
30. Onyango, I. G., Lu, J., Rodova, M., Lezi, E., Crafter, A. B., & Swerdlow, R. H. Regulation of neuron mitochondrial biogenesis and relevance to brain health. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. 2010.1802(1), 228-234.

- resistance training. *The Journal of physiology*, 2018; 596(18), 4413-4426.
49. Wibom , R., Hultman, E., Johansson, M., Matherei, K., Constantin-Teodosiu, D., & Schantz, P. G. Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *Journal of Applied Physiology*, 1992; 73(5), 2004-2010.
 50. Hamidie, R. D. R., Yamada, T., Ishizawa, R., Saito, Y., & Masuda, K. Curcumin treatment enhances the effect of exercise on mitochondrial biogenesis in skeletal muscle by increasing cAMP levels. *Metabolism*, 2015; 64(10), 1334-1347.
 51. Kang, C., & Ji, L. L. Role of PGC-1 α signaling in skeletal muscle health and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2012; 1271(1), 110.
 52. Wang, C., Li, Z., Lu, Y., Du, R., Katiyar, S., Yang, J., ... & Pestell, R. G. Cyclin D1 repression of nuclear respiratory factor 1 integrates nuclear DNA synthesis and mitochondrial function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2006; 103(31), 11567-11572.
 53. Theilen NT, Kunkel GH, Tyagi SC. The role of exercise and TFAM in preventing skeletal muscle atrophy. *Journal of Cellular Physiology*. 2017; 232(9):2348-58. [DOI:10.1002/jcp.25737] [PMID] [PMCID]
 54. Ahmadi F, Siahkoughian M, Mirdar S, Tapak L. The Effect of a Detraining After Resistance Training on the Histochemical Expression of Potassium Channels and Mitochondrial Biogenesis of Heart Tissue in Male Rats. *Horizon Med Sci*. 2021; 27(2) :230-245. URL: <http://hms.gmu.ac.ir/article-1-3501-fa.html>
 55. Bakhtiyari, A., Gaeni, A., Choobineh, S., Kordi, M., Hedayati, M. The Comparison of the Influence of 12-Week High-Intensity Interval Training and Continuous Moderate Intensity Training on PGC-1 α and Tfam Mitochondrial Proteins Expressions in Gastrocnemius Muscle of Elderly Rats. *Journal of Animal Biology*, 2019; 11(4): 11-20.
 56. Sharafi Dehrhm, F., Soori, R., Rastegar MM, M., & Sadegh, A. The effect of high intensity interval training on muscular biomarkers of mitochondrial biogenesis in Tabriz University of Medical Sciences & Health Services. 2020 Aug 1;42(3).
 39. Taghibeikzadehbadr, P., shabkhiz, F., shahrbanian, S. Expression of PGC-1 alpha isoforms in response to eccentric and concentric resistance training in healthy subjects. *Journal of Sport Biosciences*, 2020; 11(4): 447-462. doi: 10.22059/jsb.2019.287895.1360
 40. Damirchi, A., & Ebadi, B. (2019). The effects of the intensity of interval training on mitochondrial dynamics-related proteins in the heart of male rats with myocardial infarction. *Journal of Applied Exercise Physiology*, 14(28), 159-172.
 41. Baghdad, Mohammad, Mohammadzadeh Salamat, Khalid, Azizbeigi, Kamal, Bahazi, Kazem. The effect of resistance training on irzin and expression of PGC1 α gene in the heart muscle of STZ diabetic rats. *Community health*, 1397 ; 12(3): 58-64. doi: 10.22123/chj.2019.130374.1139
 42. Shabani, M., Choobineh, S., Kordi, M. R., & Afghan, M. The Effect of 8 Weeks of High Intensity Interval Training on the Expression of PGC-1 α and VEGF Genes in Myocardial Muscle of Male Healthy Rats. *Journal of Sport Biosciences*, 2016; 8(2), 169-176.
 43. Millay, D. P., & Olson, E. N. Making muscle or mitochondria by selective splicing of PGC-1 α . *Cell metabolism*, 2013; 17(1), 3-4.
 44. Kang, C., & Ji, L. L. Role of PGC-1 α signaling in skeletal muscle health and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2012; 1271(1), 110.
 45. Lowell, B. B., & Shulman, G. I. Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. *Science*, 2005; 307(5708), 384-387.
 46. Ventura-Clapier, R., Garnier, A., & Veksler, V. Transcriptional control of mitochondrial biogenesis: the central role of PGC-1 α . *Cardiovascular research*, 2008; 79(2), 208-217.
 47. Berg JM T, Stryer L translated by Mohammadi R. *Biochemistry*. Aeizh. 2012.
 48. Lee, H., Kim, K., Kim, B., Shin, J., Rajan, S., Wu, J., ... & Park, J. Y. A cellular mechanism of muscle memory facilitates mitochondrial remodelling following

59. Granata, C., Oliveira, R. S., Little, J. P., Renner, K., & Bishop, D. J. Mitochondrial adaptations to high-volume exercise training are rapidly reversed after a reduction in training volume in human skeletal muscle. *The FASEB journal*, 2016; 30(10), 3413-3423.
- O'Hagan, K. A., Cocchiglia, S., Zhdanov, A. V., Tambuwala, M. M., Cummins, E. P., Monfared, M., ... & Allan, B. B. PGC-1 α is coupled to HIF-1 α -dependent gene expression by increasing mitochondrial oxygen consumption in skeletal muscle cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2009; 106(7), 2188-2193.
- male rats. *Journal of Babol University of Medical Sciences*, 2017; 19(6), 57-63.
57. Gahramani M, Karbalaefar S. Effect of eight weeks high intensity interval training on NRF-1, 2 and Tfam gene expression levels in ST muscles in rats with myocardial infarction. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2019 Dec 19;41(6):75-82.
58. Tabari, E., Mohebbi, H. The effects of high and moderate intensity interval training on skeletal muscle of TFAM and NRF1 in type2 diabetic male rats. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 2021; (): -. doi: 10.22077/jpsbs.2020.3640.1579

*Original Article***The effect of 8 weeks of interval and resistance training on expression
PGC 1 α , AMPK, TFAM Elderly rat heart cells**

Received: 01/01/2021 - Accepted: 10/05/2021

Behnaz Amoozgar Shahidi¹
Majid Jahangirfard^{2*}
Niloufar Iman Khan³
Sedigheh Toutian⁴

¹ PhD student in Public
Administration, Firoozkooch Branch,
Islamic Azad University, Firoozkooch,
Iran

² Department of Government
Meditation, Firoozkooch Branch,
Islamic Azad University, Firoozkooch,
Iran (Corresponding Author)

³ Department of Business Management,
Firoozkooch Branch, Islamic Azad
University, Firoozkooch, Iran

⁴ Department of Public Administration,
West Tehran Branch, Islamic Azad
University, Tehran, Iran

Email:
Dr.jahangirfard@gmail.com

Abstract

Introduction: Physiological changes in the cardiovascular system occur gradually with age. These changes cause cardiovascular disease, which is a major cause of death in the elderly. The aim of this study was to evaluate the effect of intermittent and resistance training on mitochondrial biogenesis of cardiac myocytes in elderly rats.

Methods: 30 -old rats 23-month weighing 437.2 g were randomly divided into 3 groups: 10, intermittent training (IT), high intensity resistance training (HIRT) and control group (C). Were divided. High-intensity ladder resistance training (80% of MVCC), and intermittent training with 40 to 80% of maximum speed started from the first week and continued with 30 to 110% of maximum speed from the fourth week. Exercises were performed for eight weeks and 5 days a week. 72 hours after the last training session, cardiac tissue isolation was performed. Statistical analysis using ANOVA test had a significance level of $P \geq 0.05$.

Results: Results The findings of this study showed that aging significantly reduced the expression of AMPK, PGC-1 α and TFAM in the heart tissue of elderly rats ($P = 0.000$). After eight weeks of intervention, the expression of AMPK, PGC-1 α , and TFAM increased significantly in both training groups compared to the control group ($P = 0.000$). Also, there was a significant difference between the training methods on the expression of AMPK, PGC-1 α , TFAM ($P = 0.000$).

Conclusion: The results show that periodicity and resistance improve the expression of proteins associated with mitochondrial biogenesis. Therefore, having regular levels of intermittent and resistance training can be a good solution for favorable changes in cardiovascular risk factors in the elderly.

Key words: Mitochondrial biogenesis, PGC-1 α , TFAM, AMPK
Resistance and periodic exercises