2nd international Conference on
Physical Education
Nutrition and
Sports Medicine
March 7, 2024 Tbilisi - Georgia
constech inter islamic network on virtual universities CINVU
Avicenna International Community College LLC
Archive of SID

تأثیر یک دوره مصرف مکمل کوئرستین بر بیان ژن NRF1 در دوران بی- تحرکی در رتهای فعال بعد از یک دوره تمرین HIIT

مژگان رضوانی راد [۱] فرهاد داریانوش [۲]، محمد همتی نفر [۳]

۱-دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایرانآ

۲- دانشیار دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه شیراز شیراز، ایران

۳- استادیار دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه شیراز شیراز، ایران

چکیده

هدف از این پژوهش، تعیین اثر مکمل کوئرستین در دوران بیتحرکی بر مسیر سیگنالینگ NRF1 هست .همچنین محققان به دنبال پاسخ به این سؤال هستند که آیا مصرف مکمل کوئرستین، میتواند در پیشگیری از آتروفی در دوران بیتحرکی مفید باشد؟ در این پژوهش، ۳۰ سر موش نر صحرایی ۲ ماهه نژاد اسپررا داولی (وزن ۲۹۵±۱۱ / ۸۰= گپرم)انتخاب شدند و در ۲ گروه; کنترل) =۶n (و تمرین) =۲۴n (قرار گرفتند .تمرین تناوبی با شدت ۱۶ متر در هفته اول آغاز شد و در هفته هشتم به سرعت۳۰ متر در دقیقه رسید .پس ازآن، رتهای گروه کنترل و ۶ رت از گروه تمرین کشته شدند .سپس مابقی گروه تمرین(=۱۸n (به صورت تصادفی به سه گروه(بی تمرینی، بیتحرکی و بیتحرکی همراه با مصرف مکمپل کوئرستین)تقسیم شدند .پس ازآن،گروه-های بیتحرک به مدت ۱۴ روز بی-حرکت شدند و در این دوران به گروه مکمل، مکمل کوئرستین با دوز ۴۰۰ میلیگرم درروز خورانده میشد .پس از اتمام دوره ۱۴ روز، رتها کشته شدند و میزان بیان ژن NRF1 عضلات نعلی ازمودنیها اندازه گیری شد. میانگین وزنی رتها نسبت به گروه کنترل و دو گروه دیگر(بی تمرین و بیتحرک)بالاتر بود .)P = ۰ / ۰۰۱ (از طرف دیگر پس از ۱۴روز، میزان بیان ژن NRF1 در گروه بیتحرک همراه با مصرف کوئرستین بیشترین سطح و در گروه بی-تحرک کمترین سطح بیان ژنی را داشت(۰P=۰.۰۰۴) نتایج تغییرات نشان داد با مصرف مکمل کوئرستین، میتوان انتظار حداقلی کاهش در وزن عضله و بیان ژنی NRF1 در بیتحرکی داشت.

واژگان کلیدی: بیتحرکی، رتهای فعال، مکمل کوئرستین،

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

عملکرد و کیفیت میتوکندریایی، ممکن است توسط فرایندهای مختلفی دستخوش تغییر شود که ازجمله ی این فرایندها می‌توان به استرس سلولی، پاسخ به محرک‌های محیطی مانند ورزش هوازی، بیماری، سرطان، چاقی، دیابت، شرایط تغذیه ای-مصرف مکمل‌ها و رژیم غذایی- سبک زندگی-بی‌تحرکی و فعالیت- اشاره کرد (بارتولی و همکاران[1] ، ۲۰۱۶؛ میشرا و همکاران[2]،۲۰۱۶). میتوکندری‌ها، بسیار متنوع هستند و قادر به تغییر شکل خود از طریق دو فرایند همجوشی و شکافت می‌باشند. شکافت فرایند شکستن واز هم جدا شدن می‌باشد، درحالی که هم‌جوشی فرایند به هم پیوستن می‌باشد. این دو فرایند مخالف یکدیگر می‌باشند و اجازه می‌دهند شبکه میتوکندریایی به طور مداوم تغییر شکل دهد. اگر یک محرک باعث تغییر در توازن شکافت و هم‌جوشی شود به طور قابل توجهی می‌تواند سیگنالینگ شبکه میتوکندریایی را تغیر دهد (یوال و همکاران[3]،۲۰۱۲) بنابراین دستیابی به تعادل بین این دو مکانیسم اجازه می‌دهد یک سلول به یک سازماندهی مناسب از شبکه میتوکندریایی در طول بایوژنز دست یابد و نقش مهمی در سازگاری عضله در پاسخ به استرس‌های فیزیولوژیکی ایفا کند.

عضله اسکلتی، ازجمله عضلاتی است که شاید بتوان به جرأت در مورد توانایی فوق‌العاده‌ی سازگار شدن آن، با محرک-های فیزیولوژیک زیادی، همچون انواع فعالیت‌های ورزشی نام برد. برای مثال، اگر بار واردشده به عضله اسکلتی افزایش پیدا کند، تأثیر فوق‌العاده‌ای بر توده عضلانی دارد و سبب افزایش توده‌ی عضلانی و قدرت می‌شود (بوس و همکاران[4] ،۱۹۹۶) که این نوع سازگاری در تمرین به خوبی شناخته شده می‌باشد، چه بسا هرچه شدت تمرین بالا رود این سازگاری بیشتر می‌شود و قدرت عضلانی نیز افزایش بیشتر افزایش می‌یابد (کروور و همکاران[5] ،۱۹۹۷).

تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) یکی از عوامل تأثیر گذار بر عضله اسکلتی است که می‌تواند سبب بهبود در فاکتورهای فیزیولوژیکی و فاکتورهای مرتبط با سلامتی، در هر دو جمعیت بیمار و سالم گردد (گیبالا و همکاران ، ۲۰۱۲) این تمرینات سازگاری‌هایی مشابه با تمرینات استقامتی در فرد ایجاد می‌کند که می‌توان به افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضله‌ی اسکلتی و آنزیم‌های میتوکندریایی اشاره کرد (گیبالا و همکاران، ۲۰۱۲). برعکس، کاسته شدن از بار عضلانی، مرتبط با بی‌تمرینی یا عدم فعالیت ورزشی حاصل از فرایندهایی چون کهولت سن، بی‌تحرکی ناشی از آسیب دیدن عضلات و یا فصل استراحت ورزشکاران، بعضی از بیماری‌ها، سبک زندگی غیرفعال و قرار گرفتن در شرایط بی وزنی سبب آتروفی (کاهش تودهی عضلانی) و عملکرد آن می‌شود (بوس و همکاران، ۱۹۹۶) که این امر نیازمند بازشکل‌گیری عضلات می‌باشد؛ بنابراین لازم است با سازوکارهای دقیق مسیرهایی که سبب آتروفی عضلانی شده، مسیرهایی که سبب افزایش سنتز پروتئین شده و به منزله‌ی آن از آتروفی عضلانی جلوگیری می‌کنند و پروتئین‌هایی که در مسیر سنتز و تجزیه

[1] Bertholy et al
[2] Mishrs et al
[3] Youle et al
[4] Booth et al
[5] Crowther et al

www.SID.ir

Archive of SID

اثر مثبت دارند آشنا شد. چراکه مشخص شده است گرچه در پاسخ به عدم استفاده از عضله سرعت سنتز پروتئین کاهش می‌یابد، اما بخش اعظم توده عضلانی ازدست رفته، ناشی از افزایش سرعت تجزیه پروتئین می‌باشد. در این دو مسیر یکی از فاکتورهای مهم شناخته شده، AKT می‌باشد؛ زیرا AKT و پروتئین‌های پایین‌دست آن و عواملی که بر mTOR اثر می‌گذارند، مانند GSK۳-۱، PHAS-۱ و S۶KP-۷۰ در تنظیم توده‌ی عضلانی و جلوگیری از آتروفی عضلانی، نقش بسزایی دارند. شواهد حاکی از آن است که فعال شدن AKT از طرق بیان بیش ازحد PGC-۱α، سبب توقف مسیرهای آتروفی می‌شود؛ زیرا AKT فعال شده عامل رونویسی FoxO که ازجمله فاکتورهای مؤثر در مسیر آتروفی محسوب می‌شود را، فسفریله می‌کند که این کار، سبب خروج آن از هسته شده و بدین ترتیب، مانع از آتروفی عضلانی می‌شود (کامی و همکاران[۶]، ۲۰۰۴؛ سندری و همکاران[۷]، ۲۰۰۴) از طرفی افزایش بیان PGC-۱α که باعث فسفوریله و فعال کردن AKT و چندین فاکتور پایین‌دستی همچون NRF-۱ و mTOR می‌شود، سبب افزایش سنتز پروتئین و رخداد عمل بایوژنز میتوکندریایی می‌شود. در واقع PGC-۱α نمی‌تواند وارد هسته شود و فرایند بایوژنز میتوکندریایی را فعال کند، بنابراین نیاز به واسطه‌ای دارد تا از طریق آن واسطه باعث ایجاد بایوژنز میتوکندری شود. فاکتوری که به عنوان واسطه بین mTOR و PGC-۱α به عنوان واسطه عمل می‌کند، NRF۱ می‌باشد. زمانی‌که فاکتور PGC-۱α فعال می‌شود، باعث فعال شدن NRF-۱ در داخل هسته می‌گردد و این فاکتور باعث افزایش نسخه برداری DNA و بیان ژن می‌گردد و فرایند بایوژنز میتوکندریایی رخ می‌دهد (گلاس و همکاران[۸]، ۲۰۰۳).

ظرفیت بایوژنز میتوکندریایی با افزایش سن، کاهش تحرک، کاهش فعالیت ورزشی و یا در بیماری‌هایی مثل دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی و ... به علت نقص در عملکرد میتوکندری کاهش می‌یابد (کیم و همکاران[۹]، ۲۰۰۸). پیری، بیماری و بی‌تحرکی، میزان بیان پروتئین‌های درگیر در شکافت و هم‌جوشی مکانیسم میتوکندریایی را با اختلال روبه‌رو کرده و درنتیجه باعث ناکارآمدی میتوکندری و کاهش بیان PGC-۱α و متعاقب آن کاهش فعال شدن NRF-۱ می‌شود، که در نهایت باعث کاهش رونویسی DNA و کاهش بایوژنز میتوکندری می‌گردد. این امر برای ورزشکاران حرفه‌ای بسیار مهم تلقی می‌شود و باعث افت عملکرد، قدرت و توان آن‌ها می‌گردد. از جمله کارهایی که احتمال می‌رود باعث کاهش این روند شود (کراسکو و همکاران[۱۰]، ۲۰۰۳). مصرف مکمل‌ها می‌باشد اما متاسفانه بسیاری از مکمل‌هایی که باعث کاهش افت عملکرد ورزشکاران می‌شود، از نظر سازمان جهانی دوپینگ، نوعی دوپینگ محسوب می‌شود. از جمله مکمل‌هایی که طی چند سال گذشته شناخته شده است، انواع پلی‌فنول‌ها می‌باشد.

[6] Kamei et al
[7] Sandri et al
[8] Glass et al
[9] kim et al
[10] Karasseva et al

www.SID.ir

Archive of SID

کوئرستین یک آنتی اکسیدان از خانواده فلاوونوئیدها می باشد که در مواد غذایی مانند سبزیجات ، گوجه فرنگی و کلم بروکلی به وفور یافت می شود (کاستا و همکاران، ۲۰۱۶).[11] بنابراین با توجه به خواص این مکمل در این پژوهش به دنبال این امر هستیم که مکمل کوئرستین می‌تواند در دوران بی‌تحرکی نیز از آتروفی عضلانی و کاهش عملکرد استقامتی جلوگیری کند یا خیر؟ بنابراین هدف از پژوهش حاضر تأثیر مصرف یک دوره مکمل کوئرستین در دوران بی‌تحرکی بر بیان ژن NRF-۱ می‌باشد تا مشخص شود آیا مصرف این مکمل می‌تواند از آتروفی عضلانی در دوران بی‌تحرکی جلوگیری کند یا خیر؟

روش تحقیق

پژوهش حاضر، از نوع بنیادی و بهصورت تجربی هست و با توجه به استفاده از نمونههای حیوانی(رت)روش تحقیق از نوع آزمایشگاهی هست .در این پژوهش، ۳۰ سر موش نر صحرایی ۲ ماهه نژاد اسپراگ‌داولی با میانگین وزنی ۱۱/۸۰±۲۹۵ گرم انتخاب شدند و پس از یک هفته آشناسازی، به صورت تصادفی در۲ گروه;کنترل (n=۶) و تمرین (n=۲۴) قرار گرفتند. تمرین تناوبی با شدت ۱۶ متر در دقیقه به مدت ۱ دقیقه با ۳ تکرار و ۱ دقیقه استراحت فعال در بین تکرارها، در هفته اول آغاز شد و در هفته هشتم به سرعت ۳۰ متر در دقیقه به مدت۲ دقیقه با ۴ تکرار و استراحت ۱/۵ دقیقه‌ای بین تکرارها رسید. ۴۸ ساعت بعد از اتمام دوره تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)، رت‌های گروه کنترل و ۶ رت از گروه تمرین کشته شدند. سپس مابقی گروه تمرین (n=۱۸) به صورت تصادفی به سه گروه (بی‌تمرینی (n=۶)، بی‌تحرکی (۶ =n) و بی‌تحرکی همراه با مصرف مکمل کوئرستین (n=۶)) تقسیم شدند. پس ازآن، گروه‌های بی‌تحرک به مدت ۱۴ روز (از طریق آتل‌گیری) بی‌حرکت شدند و در این دوران به گروه مکمل،کوئرستین با دوز ۴۰۰ میلی‌گرم و به صورت محلول در آب، خورانده می‌شد. ۲۴ساعت پس از اتمام دوره بی‌تحرکی، رت‌های سه گروه کشته شدند. هر رت پس از کشته شدن عضله نعلی آن جدا شد و میزان بیان ژن PGC-۱α و NRF-۱ در هر کدام از عضلات نعلی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد.

روش آماری

در تحقیق حاضر در این پژوهش، ۳۰ سر موش نر صحرایی ۲ ماهه نژاد اسپراگ‌داولی با میانگین وزنی ۱۱/۸۰ ± ۲۹۵ گرم از مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی شیراز خریداری و به آزمایشگاه حیوانات منتقل شدند تا به به وزن مورد نظر برسند. پس از یک هفته آشناسازی، به صورت تصادفی در۲ گروه;کنترل (n=۶) و تمرین (n=۲۴) قرار گرفتند.

[11] Costa et al

www.SID.ir

Archive of SID

جهت بررسی بیان ژن‌ها با استفاده از Real-time PCR تمام پرایمرها توسط نرم‌افزار Allele IDv طراحی شد و از ژن B2M[12] به‌عنوان کنترل داخلی استفاده گردید. تمام پرایمرها به صورت اتصال اگزون- اگزون طراحی شد. جهت اطمینان از عدم تکثیر DNA ژنومی از ۲۵ نانوگرم cDNA و ۲۵ نانوگرم RNA در تیوب‌های جداگانه از واکنش PCR و به کارگیری از ژل آگاروز ۱/۵٪ استفاده شد. تکثیر cDNA و مشاهده باند مورد انتظار توسط پرایمر اختصاصی و عدم تکثیر RNA بود.

پس از واکنش PCR نمایانگر عدم تکثیر DNA ژنومی می‌باشد. سپس برای هر یک از پرایمرها کارایی PCR اندازه‌گیری و منحنی استاندارد برای آن‌ها رسم گردید.

پرایمر B2M به دلیل اینکه به عنوان کنترل داخلی انتخاب شده است، طوری طراحی شده است که اتصال پرایمر آن در دمای ۶۰ °C به صورت ایده‌آل قابل تکثیر بوده و هیچ نوع باند غیر اختصاصی را تکثیر نمی‌دهد.

یافته ها

نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد، بیان ژن NRF-1 در هر سه گروه بی‌تمرین، بی‌تحرک و بی‌تحرک-مکمل نسبت به گروه تمرین به طور معناداری تفاوت دارد (جدول ۲)، ولی میزان بیان ژن NRF-1، در گروه بی‌تحرک-مکمل در مقایسه با گروه تمرین، نسبت به دو گروه دیگر شیب کاهش کمتری دارد. در واقع نتایج حاصل از پژوهش نشان داد، کاهش معناداری در بیان ژن NRF-1 در گروه ۱۴ روز بی‌تمرینی ۲۹/۵ درصد، بی‌تحرکی ۳۸ درصد و بی‌تحرکی-مکمل ۱۳ درصد در مقایسه با گروه تمرین رخ می‌دهد

نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس یک طرفه در گروه‌های تمرین، بی‌تمرین، بی‌تحرک و بی‌تحرک-مکمل نشان داد تفاوت معنی‌داری در میزان بیان ژن NRF-1 گروه‌ها وجود دارد [P =۰/۰۰۴ ، F (۳ ,۲۰)=۱۲۸/۲۹۷]. (شکل ۱).

جداول، شکل ها و نمودارها

جدول۱ آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها) را در گروه‌های مختلف نشان می‌دهد.

[12]βeta 2 Microglobulin(B2M)

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱ آمارتوصیفی بیان ژن NRF-1 در گروه‌های HIIT

گروه‌ها		پس از پایان دوره تمرین	پس از دوره ۱۴ روزه
تمرین		۳/۵۱± ۰/۰۴۳	-
تمرین	بی‌تمرینی	–	۲/۵۱±۰/۰۱۴
	بی‌تحرکی	–	۲/۱۹± ۰/۰۱۱
	بی‌تحرکی- مکمل	–	۳/۰۶±۰/۰۸۰

جدول ۲- نتیجه آزمون واریانس یک‌طرفه در بیان ژن NRF-1 (تمرین، بی‌تمرین، بی‌تحرک و بی‌تحرک مکمل)

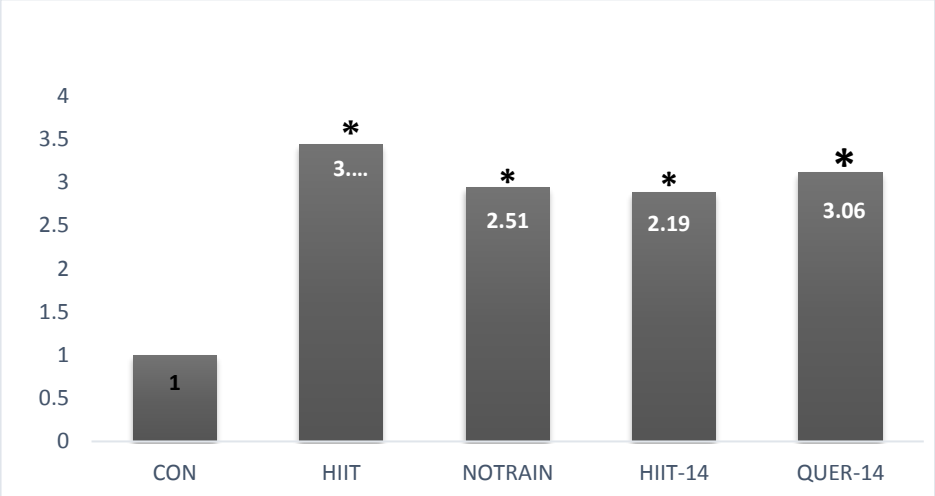
متغیر	منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربع	آماره آزمون(F)	سطح معناداری (p)
NRF1	بین گروهی	۶/۱۴۶	۳	۲/۰۲۱	۱۲۱/۷۹۲	*۰/۰۰۴
	درون گروهی	۰/۳۷۱	۲۰	۰/۰۱۲		
	کل	۶/۴۱۷	۲۳			

*: علامت ستاره معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ را نشان می‌دهد.

.

www.SID.ir

Archive of SID



شکل ۱- تغییرات NRF-1 در گروه‌ها (۴۸ ساعت بعد از دوره تمرین و ۱۴ روز بعد از بی‌تمرینی، بی‌تحرکی و مصرف مکمل در رت‌های تمرین کرده)

*: تفاوت معنی‌دار کمتر از ۰/۰۵در مقایسه با گروه HIIT

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد با انجام تمرینات HIIT بیان ژنی NRF-1 افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند. میزان بیان ژن NRF-1 در گروه تمرین افزایش ۳۳۹ درصدی (۳/۵ برابری) نسبت به گروه کنترل داشته‌است (P=۰/۰۰۲). این نتایج با یافته‌های پری[13] و همکاران (۲۰۱۷)، پسیلاندرا[14] و همکاران (۲۰۱۴)، و توبین[15] و همکاران (۲۰۱۳) همسو و با یاقته اگوار[16] و همکاران () ناهمسو می‌باشد. استرس ناشی از فعالیت ورزشی باعث افزایش میزان کلسیم و افزایش تولین RONS می‌شود که این دو فاکتور با اثرگذاری بر فاکتور PGC-1α باعث افزایش بیان آن و رخداد بایوژنز میتوکندری می‌شوند. در ارتباط با مکانیسم اثر تمرینات HIIT بر PGC-1α می‌توان بیا کرد تغییر در میزان جایگزینی[17] آدنوزین تری فسفات با تمرینات تناوبی با تأثیر بر مسیرهای سیگنالینگ منجر به افزایش PGC-1α و متعاقب آن افزایش NRF-1 می‌شود (دائوسین و همکاران، ۲۰۰۸). تعدادی از پروتئین‌های رمزگذاری شده توسط ژن‌های هسته‌ای در عملکرد میتوکندری نقش دارند که از جمله می‌توان به NRF1/2 اشاره کرد. فاکتور تنفس هسته‌ای (NRF-1) در زیرمجموعه فسفوریلاسیون اکسیداتیو بر روی ژن‌های هسته‌ای عمل می‌کند. فاکتورهای دیگری نیز با اتصال به پروموتور ژن‌های فسفوریلاسیون اکسیداتیو در mtDNA باعث رونویسی آن‌ها و افزایش بایوژنز میتوکندری نیز می‌شوند. فاکتور رونویسی Tfam (عامل فاکتور

[13] PERRY et al
[14] Psilander et al
[15] Tobin et al
[16] Aguiar et al
[17] turnover

www.SID.ir

Archive of SID

رونویسی) با اتصال به پروموتور mtDNA و تکرار رونویسی ژنوم میتوکندری را تنظیم می‌کنند. Tfam حاوی مکان‌هایی است که مرتبط با عمل NRF-1 می‌باشد و این دو در تعامل با هم باعث بیان پروتئین‌های DNA میتوکندری و رونویسی ژن‌های کدگذاری شده توسط mtDNA می‌شوند. فاکتور NRF-1 نقش واسطه بین PGC-1α و TFAM (فاکتور نسخه-برداری هسته‌ای) را بازی می‌کند. بنابراین زمانی‌که بایوژنز میتوکندیایی رخ می‌دهد فاکتورNRF-1 نیز باید فعال شود تا بایوژنز رخ دهد (گرانتا و همکاران[18]، ۲۰۱۶)، زیرا NRF-1 باعث فعال شدن TFAM می‌شود و TFAM در هسته باعث بیان DNA میتوکندری (mtDNA) می‌گردد و بدین صورت بایوژنز میتوکندر رخ می‌دهد(چین سوم بون و همکاران، ۲۰۰۹). تمرینات HIIT منجر به تغییر سریع فنوتیپ تارهای عضلانی می‌شوند. این نوع از تمرینات سبب تغییرات اکسیداتیو و فعال شدن ژن PGC-1α و NRF-1 می‌شوند. تمرینات تناوبی با شدت باعث افزایش آزاد شدن کلسیم از طریق مسیر AMPK می‌شوند (چاوانلا و همکاران، ۲۰۱۷). تمرینات HIIT با افزایش میزان AMPK، باعث افزایش بایوژنز میتوکندریایی و عملکرد آن می‌شود (ریو کمل[19] و همکاران، ۲۰۰۶) افزایش در کیفیت عملکرد میتوکندری ناشی از فعال‌سازی PGC1α بوسیله NRF-1 می‌باشد (ترادا[20] و همکاران، ۲۰۰۲). فعالیت ورزشی به دلیل تغییر شرایط متابولیکی از طریق افزایش فعالیت AMPK سبب افزایش فعالیت پروتئین‌هایی چون PGC1α و NRF-1 از مسیرهای سیگنالینگ متفاوتی می‌شود، اما بسته به نوع و شدت تمرین فعال شدن یکی از مسیرها بر دیگری غلبه دارد (بوداگین و همکاران، ۲۰۱۲). برخلاف پژوهش آلان و همکارانش در سال ۲۰۱۷ که بیان کردند تمرینات HIIT نسبت به سایر تمرینات باعث افزایش بیشتری در بیان ژن PGC1α و NRF-1 می‌شوند در پژوهشی که توسط چاوانلا و همکارانش در سال ۲۰۱۷ صورت گرفت مطرح کرد تمرینات تداومی باعث افزایش بیشتر در بیان ژن PGC-1α می‌شود.

نتایج تحقیقات انجام شده در این زمینه نشان می‌دهد زمانی‌که PGC-1α فعال می‌شود، متعاقب آن NRF-1 در هسته فعال می‌شود تا Tfam را فعال کند و بایوژنز میتوکندری رخ دهد (سفدر و همکاران[21]، ۲۰۱۱؛ لیتل و همکاران، ۲۰۱۱). بنابراین اجرای هشت هفته تمرین HIIT باعث افزایش بیان PGC-1α و متعاقب آن NRF-1 می‌شود که با نتایج تحقیقات ای.گان و همکاران[22](۲۰۱۰)، نوربون و همکاران[23](۲۰۰۴) و پوپوی و همکاران[24](۲۰۱۵) همسو می‌باشد. به نظر می‌رسد زمانی‌که نتایج تحقیقات فوق و تحقیق حاضر با یکدیگر مقایسه می‌شود نوع تمرینات (استقامتی یا HIIT) تأثیرگذار نیست و زمانی که شدت و مدت تمرینات متناسب با آزمودنی یا شرکت‌کنندگان در تحقیق باشد می‌توان انتظار افزایش در بیان ژن PGC-1α یا NRF-1 داشت.

[18] Granta et al
[19] Sriwijitkamol
[20] Terada
[21] Safdar et al
[22] Egan et al
[23] Norbon et al
[24] Popov et al

www.SID.ir

Archive of SID

منابع

Aguiar, P. F., Magalhães, S. M., Fonseca, I. A. T., da Costa Santos, V. B., de Matos, M. A., Peixoto, M. F. D., ... & Rocha-Vieira, E. (2016). Post-exercise cold water immersion does not alter high intensity interval training-induced exercise performance and Hsp72 responses, but enhances mitochondrial markers. *Cell Stress and Chaperones*, *21*(5), 793-804.

Bertholet, A. M., Delerue, T., Millet, A. M., Moulis, M. F., David, C., Daloyau, M. & Rojo, M. (2016). Mitochondrial fusion/fission dynamics in neurodegeneration and neuronal plasticity. *Neurobiology of disease*, *90*, 3-19.

Booth, F. W., Tseng, B. S., Flück, M., & Carson, J. A. (1998). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to physical training. *Acta Physiologica*, *162*(3), 344-351.

Costa, L. G., Garrick, J. M., Roquè, P. J., & Pellacani, C. (2016). Mechanisms of neuroprotection by quercetin: counteracting oxidative stress and more. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, *2016*.

Frimel, T. N., Kapadia, F., Gaidosh, G. S., Li, Y., Walter, G. A., & Vandenborne, K. (2005). A model of muscle atrophy using cast immobilization in mice. *Muscle & nerve*, *32*(5), 672-674.

Granata, C., Oliveira, R. S., Little, J. P., Renner, K., & Bishop, D. J. (2015). Training intensity modulates changes in PGC-1α and p53 protein content and mitochondrial respiration, but not markers of mitochondrial content in human skeletal muscle. *The FASEB Journal*, *30*(2), 959-970.

Kamei, Y., Miura, S., Suzuki, M., Kai, Y., Mizukami, J., Taniguchi, T., & Nishino, I. (2004).

Kim, M. S., Fielitz, J., McAnally, J., Shelton, J. M., Lemon, D. D., McKinsey, T. A., & Olson, E. N. (2008). Protein kinase D1 stimulates MEF2 activity in skeletal muscle and enhances muscle performance. *Molecular and cellular biology*, *28*(11), 3600-.9063.

Karasseva, N., Tsika, G., Ji, J., Zhang, A., Mao, X., & Tsika, R. (2003). Transcription enhancer factor 1 binds multiple muscle MEF2 and A/T-rich elements during fast-to-slow skeletal muscle fiber type transitions. *Molecular and cellular biology*, *23*(15), 5143-5164.

Norrbom, J., Sundberg, C. J., Ameln, H., Krause, W. E., Jansson, E., & Gustafsson, T. (2004). PGC-1α mRNA expression is influenced by metabolic perturbation in exercising human skeletal muscle. Journal of Applied Physiology, 96(1), 190-193

Pescatello, L. S., MacDonald, H. V., Lamberti, L., & Johnson, B. T. (2015). Exercise for hypertension: a prescription update integrating existing recommendations with emerging research. *Current hypertension reports*, *17*(11), .78.

Powers, S. K., & Jackson, M. J. (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological reviews*, *88*(4), 1243-1276.

Sandri, M., Sandri, C., Gilbert, A., Skurk, C., Calabria, E., Picard, A., & Goldberg, A. L. (2004). Foxo transcription factors induce the atrophy-related ubiquitin ligase atrogin-1 and cause skeletal muscle atrophy. *Cell*, *117*(3), 399-.214.

Youle, R. J., & Van Der Bliek, A. M. (2012). Mitochondrial fission, fusion, and stress. *Science*, *337*(6098), 1062-.5601.

www.SID.ir