افزایش مشابه بیان ژن PGC-1α در عضله نعلی رت‌های نر سالم در پی تمرین تناوبی با شدت بالا و تمرین هوازی

مطهره حاجتی مدارایی[۱*]، محمدرضا کردی[۲]، عباسعلی گایینی[۳]، وحید حدیدی[۴]

[۱] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، [۲]دانشیار دانشگاه تهران، [۳]استاد دانشگاه تهران، [۴]دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۹۳/۳/۲۷ تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۱/۲۶

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر، مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین هوازی (AT) بر بیان ژن PGC-1α در عضله نعلی رت‌های نر بالغ سالم است.

روش پژوهش: به همین منظور ۱۸ سر رت نر ویستار تهیه و تصادفی به سه گروه HIIT (n=6)، گروه AT (n=6) و گروه کنترل (n=6) تقسیم شدند. پس از دو هفته آشنایی رت‌ها، برنامه‌های تمرینی به مدت هشت هفته اجرا شد. اجرای HIIT شامل شش دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰-۶۰ درصد VO2max، سه تناوب چهار دقیقه‌ای با شدت ۱۰۰- ۹۰ درصد VO2max و دو دقیقه‌ای با شدت ۶۰-۵۰ درصد VO2max و شش دقیقه سرد کردن با شدت۶۰-۵۰ درصد VO2max و پروتکل AT شامل شش دقیقه گرم‌کردن با شدت۶۰-۵۰ درصد VO2max، بدنه اصلی ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰ درصد VO2max و شش دقیقه سردکردن با شدت۶۰-۵۰ درصد VO2max بود. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، نمونه‌های عضلانی استخراج و میزان بیان متغیر مربوطه به روش RT-PCR سنجیده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد، هشت هفته اجرای HIIT و AT هر دو، موجب افزایش معنی‌دار بیان ژن PGC-1α شد (P≤۰/۰۵) و بین تأثیر اجرای دو نوع تمرین بر بیان ژن PGC-1α اختلاف معنی-داری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، اجرای HIIT و AT هر دو باعث افزایش تقریباً یکسان بیان ژن PGC-1α در عضله نعلی رت‌های سالم می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، تمرین هوازی، سازگاری‌های ژنتیکی عضله اسکلتی

* E-mail: motahareh.h.m@gmail.com

مقدمه

تمرینات استقامتی ابزار اصلی آماده‌سازی ورزشکاران استقامتی برای رویدادهای رقابتی هستند. تنها کسانی که میزان زیادی استعداد داشته و یا تغییرات ژنتیکی مطلوب را در پی تمرینات مؤثر کسب کرده‌اند، می-توانند به یک ورزشکار نخبه استقامتی تبدیل شوند (۵).

از عمده تغییرات ژنتیکی در پی این تمرینات می‌توان به هایپرتروفی فیزیولوژیک عضله قلب، آنژیوژنز، بیوژنز میتوکندریایی، تبدیل تارهای تند انقباض به کند انقباض، افزایش پیوندگاه‌های عصبی– عضلانی و ... اشاره کرد (۹). این تغییرات ژنتیکی باید در بافت‌های مختلف صورت گیرد اما عضله اسکلتی را با دارا بودن حدود ۴۵ درصد از توده بدنی و به عنوان یک ارگان بزرگ حمایت‌کننده فعالیت جسمانی در ایجاد حداکثری این تغییرات ژنتیکی، باید به‌طور ویژه، موردتوجه قرارداد (۵).

اکثر این فرآیندها بسیار پیچیده و نیاز به سازوکارهای ترکیبی و بیان ژن‌های زیادی دارند و مسیرهای پیام‌رسانی متعددی نیز در ایجاد آن‌ها درگیر هستند. البته همه آن‌ها از اصول کلی ژنتیک پیروی می‌کنند، یعنی یک تنظیم‌گر اصلی در هماهنگی این مسیرها نقشی اساسی ایفا می‌کند (۱ و ۴). در عضله اسکلتی نمی‌توان یک عامل تنظیم‌کننده را عنوان کرد که همه مسیرهای درگیر در ایجاد سازگاری‌های استقامتی را تنظیم می‌کند اما مشخص‌شده است، پروتئین PGC-1α[1] در اکثر این مسیرها درگیر است و عنوان‌شده یک فاکتور کمکی برای هماهنگی‌های کاتابولیکی درون تار عضلانی است (۱۳ و ۱۹).

PGC-1α یک پروتئین ۹۰ کیلو دالتونی و یکی از اعضای خانواده کوچک سه عضوی PGC-1 است و دارای ناحیه SR و ویژگی چسبندگی به RNA خاص را دارد که می‌تواند موجب خیلی از سازگاری‌های ترموژنز شود (۴ و ۲۲).

عملکرد PGC-1α، بستگی به بافتی دارد که در آن بیان می‌شود یعنی در بافت‌های مختلف، عملکرد متفاوتی دارد. در عضله اسکلتی، عملکردهای زیادی دارد اما اصلی‌ترین آن، بیوژنز میتوکندریایی است. تحقیقات نشان داده‌اند PGC-1α از طریق افزایش سطوح بیان NRF-1/2 موجب ایجاد مهم‌ترین سازگاری تمرینات هوازی یعنی بیوژنز میتوکندریایی می‌شود (۸، ۱۴ و ۲۲). همچنین به‌تازگی نشان داده‌شده است، PGC-1α البته به همراه PGC-1β سبب افزایش mRNA ایزوفورم کند انقباض اکسیداتیو MHC و تبدیل تار عضلانی می‌شود (۱۹) و یا از طریق تحریک مسیر پیام‌رسانی بتا آندرژیک محتوای توده رگی عضله را افزایش می‌دهد(۳). البته بهبود عملکرد پیوندگاه‌های عصبی- عضلانی را نیز برای آن عنوان کرده‌اند (۱۲).

با توجه به نقش‌های اساسی PGC-1α در ایجاد سازگاری‌های استقامتی، تأثیر انواع روش‌های تمرینی بر آن موردتوجه قرارگرفته است. مشخص‌شده است تمرینات استقامتی باعث افزایش بیان ژن و پروتئین PGC-1α در تارهای عضلانی می‌شوند (۱). اما یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که به‌تازگی به دلایل کارایی و اقتصاد زمانی بالا، توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزش را در سازگاری‌های عضلانی جلب کرده است، تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) است. اجرای HIIT، شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی شدید و وهله‌های استراحتی فعال با شدت متوسط تا کم است (۱۶). مطالعات قبلی نشان می‌دهند، یک جلسه اجرای HIIT

[1] Peroxisome proliferator-activated receptor-Gamma Coactivator (PGC)-1Alpha

باعث افزایش معنای‌دار بیان ژن PGC-1α در مردان جوان شده است (۱۱). در این میان جیبالا[1] و همکارانش (۲۰۰۶) نشان دادند در کوتاه‌مدت تأثیر این تمرینات در افزایش بیان پروتئین PGC-1α مشابه تمرینات استقامتی سنتی است (۱۰). هم‌چنین برگوماستر[2] و همکارانش (۲۰۰۸) این افزایش مشابه بیان پروتئین را در طولانی مدت نشان دادند (۶). اما هنوز بررسی نشده است که آیا در سطح بیان ژنی نیز تأثیر این اجراهای HIIT با تمرینات استقامتی مشابه است یا نه؟

از آنجایی‌که سازوکارهای زیادی و عوامل متعددی مثل عملکرد ریبوزوم‌ها و یا miRs [3] (۲) در سنتز پروتئین دخیل هستند بررسی تأثیر این دو نوع تمرین بر روی سازگاری PGC-1α در سطح بیان ژنی به نظر ضروری می‌رسد که مشخص شود آیا تأثیر این نوع تمرینات بر سطح بیان ژن متفاوت از تمرینات استقامتی سنتی است یا خیر؟ همچنین کدام نوع تمرین بر سطح بیان ژن PGC-1α تأثیر بیشتری دارند.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع تجربی- آزمایشگاهی بود. تعداد ۱۸ رت نر نژاد ویستار در سن هشت هفتگی با میانگین وزنی۲۰±۱۸۰ گرم از انستیتوی پاستور ایران خریداری و به آزمایشگاه حیوانات دانشگاه تهران منتقل و در شرایط دمایی ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد تحت چرخه خواب‌وبیداری (۱۲ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی) و رطوبت ۴۰ تا ۶۰ درصد نگهداری شدند. بدون هیچ‌گونه محدودیت غذایی و آب، در قفس‌های پلی‌اتیلن نگهداری شدند. در مراحل مختلف ضمن رعایت مسائل اخلاقی سعی شد از هرگونه آزار جسمی و روش غیرضروری اجتناب گردد. در ابتدا حیوانات، تصادفی به سه گروه تجربیHIIT (n=۶)، تجربیAT (n=۶) و کنترل (n=۶) تقسیم شدند. رت‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه حیوانات به مدت سه روز برای سازگاری با محیط و رسیدن به وزن مطلوب (۲۰۰+ گرم) (۲۰) مراقبت شدند. گروه تمرینی در دو هفته اول ۷ تا ۱۰ روز برای آشناسازی با اجرای HIIT و ET به تمرین پرداختند، برنامه تمرینی بر اساس مطالعه شفیعی و همکاران (۱۳۹۳) (۲۰) طراحی و اجرا شد. هر جلسه اجرای HIIT شامل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی بود و پروتکل تمرین هوازی تداومی بر مبنای پژوهش برنیستون و همکاران (۲۰۰۹) طراحی‌شده است (۷). که در جدول شمارهٔ یک و دو ارائه شده‌اند. در پایان هر دو هفته آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی برآورد (۷) و سرعت تمرینی جدیدی در هفته بعد، اعمال شد.

درکل، پروتکل ورزشی شامل هشت هفته و هر هفته پنج جلسه تمرین هوازی و تناوبی خیلی شدید بود. در انتهای دو هفته آشنایی، حداکثر اکسیژن مصرفی رت‌ها اندازه‌گیری شد و رت‌ها با توجه به پروتکل ورزشی و درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی (که به متر بر دقیقه تبدیل شد)، پنج جلسه تمرین در هفته را آغاز کردند. همهٔ جلسات تمرین، عصر هنگام که بهترین زمان تمرین در ریتم فعالیتی طبیعی رت‌ها است، در زیر نور قرمز (به علت کمترین استرس‌زایی) انجام شد. برای بررسی روند رشد طبیعی رت‌ها وزن آن‌ها در پایان هر هفته با استفاده از ترازوی دیجیتال اندازه‌گیری شد. شرایط زیستی حیوانات در گروه‌های

[1] Martin J. Gibala
[2] Kirsten A. Burgomaster
[3] Micro RNA

تمرینی و کنترل به‌جز انجام تمرینات روزانه در سایر اوقات، مشابه یکدیگر بود و حتی جهت شبیه‌سازی بیشتر گروه کنترل در بازهٔ زمانی تمرین، سه بار در هفته و هر بار به مدت ۱۵ دقیقه روی دستگاه نوار گردان با سرعت دو متر بر دقیقه قرار گرفتند (۲۳). به علت نداشتن دسترسی به ابزار مستقیم (دستگاه تجزیه‌وتحلیل گازهای تنفسی)، توان هوازی رت‌ها غیرمستقیم با استفاده از پژوهش اخیر هویدال و همکارانش (۲۰۰۷) انجام شد (۱۳).

جدول ۱. طرح پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا

	گرم کردن	بدنه اصلی تمرین (۳ تناوب)		سرد کردن
		تناوب شدید	تناوب کم شدت	
زمان تمرین (دقیقه)	۶ دقیقه	۴ دقیقه	۲ دقیقه	۶ دقیقه
شدت‌تمرین ($VO2_{max}$)	۵۰ تا ۶۰ درصد	۹۰ تا ۱۰۰ درصد	۵۰ تا ۶۰ درصد	۵۰ تا ۶۰ درصد

شیب نوار گردان در همه مراحل تمرین صفر بود.

جدول ۲. طرح پروتکل تمرین هوازی تداومی

مراحل تمرین / مؤلفه تمرین	گرم کردن	بدنه اصلی تمرین	سرد کردن
زمان تمرین (دقیقه)	۶ دقیقه	۳۰ دقیقه	۶ دقیقه
شدت تمرین ($VO2_{max}$)	۵۰ تا ۶۰ درصد	۷۰-۷۵ درصد	۵۰ تا ۶۰ درصد

شیب نوار گردان در همه مراحل تمرین صفر بود.

۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، رت‌ها پس از ناشتایی شبانه نمونه‌برداری شدند و برای جمع-آوری نمونه‌ها ابتدا حیوان با ترکیبی از داروی زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و کتامین (۷۵ میلی‌گرم/ کیلوگرم) به شکل تزریق درون صفاقی بی‌هوش شد. سپس، قفسه سینه حیوان شکافته و برای اطمینان از کمترین آزار حیوان، نمونه‌های خون، مستقیم از قلب حیوان گرفته شد، عضله نعلی از اندام تحتانی حیوان برداشته شد، در سرم فیزیولوژیک شستشو داده، سپس بلافاصله با استفاده از ازت مایع منجمد و برای سنجش‌های بعدی به فریزر با دمای ۸۰- منتقل شدند. استخراج RNA با استفاده از ۵۰ میلی‌گرم عضله نعلی انجام گرفت. بافت با استفاده از یک میلی مول محلول تریزول لیز شده و با دستگاه همگن کننده بافت هموژن شد. در مرحله بعد، جداسازی از فاز آبی به کمک ۰/۲۵میلی‌لیتر کلروفرم شد. RNA استخراج شده با ۱ میلی‌لیتر اتانول سرد ۷۰ درصد شستشو و خشک شد و سپس به آن آب استریل (۱/۵ ul/mg tissue) اضافه شد. برای سنجش کمی RNA استخراج شده از دستگاه بایوفتومتر با طول موج ۲۶۰ نانومتر استفاده شد. میانگین OD خوانده‌شده ۱/۷۷ بود که نشانگر کارایی مناسب RNA استخراج شده بود.

استخراجcDNA برای هر نمونه سه مرحله ساخت cDNA انجام گرفت. بدین ترتیب که در ابتدا هشت میکروگرم از RNA استخراج شده را با ۰/۸ ul از آنزیم DNase I و۲ ul از بافر ۱۰x آن و آب DEPC خورده مخلوط کرده و حجم نمونه به ۲۰ ul رسانده شد. محصول ایجادشده را بدون ورتکس کردن و به‌آرامی مخلوط کرده و سپس با برنامه زیر در دستگاه ترموسایکر انکوبه شد: پنج دقیقه در دمای۵۵ درجهٔ سانتی‌گراد، ۱۵ دقیقه در دمای ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد،۳۰ دقیقه در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد (مرحله ساختcDNA به‌وسیله آنزیم ترانس کریپتاز معکوس RT)، پنج دقیقه در دمای ۹۵ درجهٔ سانتی‌گراد (جهت غیرفعال کردن آنزیم RT). پس از اتمام مراحل ترموسایکلر ۲۸۰ul آب تزریقی اضافه کرده شد و برای استفاده در QPCR در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شد، برای هر نمونه cDNA نیز، یک نمونه کنترل مثبت با پرایمر ۱b2m به عنوان کنترل داخلی۲، برای آزمون حضور cDNA تهیه شد. نمونه-ها به‌آرامی و بدون ورتکس مخلوط شده و در دستگاه Real time PCR (Corbett مدل RG 3000 ساخت کشور استرالیا) با برنامه زیر PCR شد: ۱۰دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد (واسرشته شدن اولیه)،۱۰ثانیه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد (واسرشته شدن) ۱۵ثانیه در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد (اتصال پرایمرها)،۲۰ثانیه در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد (گسترش)، واکنش از مرحله دوم به بعد، برای ۴۰سیکل تکرار شد. Cts مربوط به واکنش‌ها توسط نرم‌افزار دستگاه Real-time PCR استخراج و درنهایت Ct mean سه مرتبه ثبت شد. پرایمرهای مورداستفاده در این پژوهش در جدول ۳ آورده شده‌اند. کمی-سازی مقادیر بیان ژن هدف موردنظر از فرمولΔΔCT-۲ (۲ به توان منفی ΔΔct) استفاده شد. در این فرمول اندازه‌های لازم از طریق مراحل زیر به دست آمد و در فرمول قرار داده شد و مقادیر نسبت تغییرات محاسبه گردید. در ابتدا Ct میانگین هر نمونه در گروه‌های تجربی و کنترل از طریق فرمول [(مرجع) ct – (ژن هدف) ΔCt = ct] جداگانه محاسبه گردید. سپس یک میانگین از گروه کنترل به دست آمد. میانگین-های (ΔCt) به‌دست‌آمده از هر نمونه تجربی برای تعیین اختلاف نمونه تجربی با کنترل از فرمول [(نمونه کنترل) ΔCt – (نمونه تجربی) ΔΔCt = ΔCt] با میانگین کل گروه کنترل مقایسه گردید و در نهایت این عدد را در توان منفی عدد دو (2-ΔΔCt) گذاشته شد تا نسبت تغییرات برای هر رت در گروه تجربی محاسبه شود.

جدول۳. پرایمرهای مورداستفاده در پژوهش

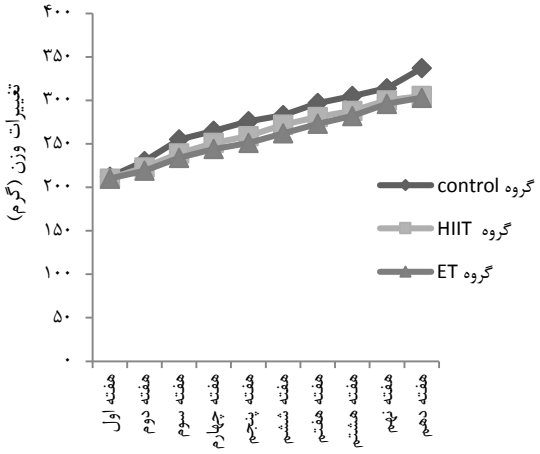
Gene	Host	Forward Primer	Reverse Primer
PGC-1α	Rat	CCAAACCAACAA CTTTATCTCTTCC	CACACTTAAGGTG CGTTCAATAGTC
b2m	Rat	CTGCTGACCGGACCGGCACGATGGCTCGCTCGGTGACCGTGATCTTTCTGGTGCTT GTCT	

اطلاعات موردنیاز پس از جمع‌آوری، توسط نرم‌افزار آماری SPSS-16 و کلیه نتایج به‌صورت (Mean±SEM) بیان و در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد. بعد از اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرهای پژوهش، از آزمون آماری آنوای یک‌طرفه به‌منظور تعیین مقایسه بین‌گروهی و آزمون تعقیبی LSD برای مقایسه درون‌گروهی میانگین‌ها داده‌ها استفاده شد.

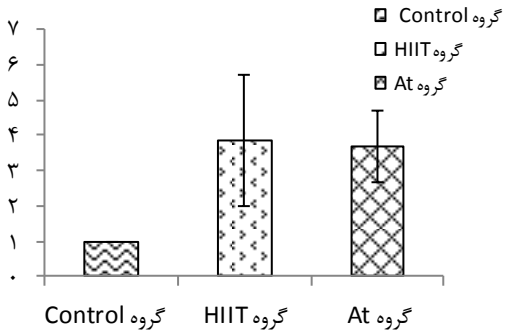
یافته‌ها

تغییرات وزن رت‌ها در شکل یک گزارش‌شده است که نشان‌دهنده رشد طبیعی، درعین‌حال افزایش کمتر وزن رت‌ها در گروه تمرین نسبت به کنترل است.

یافته‌های به‌دست‌آمده از تجزیه‌وتحلیل آماری در مورد سطح بیان ژن PGC-1α در گروه تمرین هوازی تداومی (AT) و تمرین تناوبی شدید (HIIT) بعد از هفته هشتم، ۲۴ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در عضله نعلی نسبت به گروه کنترل اندازه‌گیری شد که این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P≤۰/۰۵). نتایج حاصل از آزمون تعقیبی نشان داد یک دوره اجرای HIIT باعث افزایش معنی‌دار ۳/۸۶ برابری (P≤۰/۰۵)، و یک دوره AT افزایش ۳/۶۷ برابری داشت (P≤۰/۰۵). البته تفاوت معنی‌داری گروه‌های HIIT و AT مشاهده نگردید. میزان بیان آن در شکل ۲ ارائه شده است.



شکل ۱. میانگین هفتگی وزن رت‌ها از هفته اول تا هفته دهم



شکل ۲. نسبت تغییرات PGC-1α mRNA عضله نعلی در گروه HIIT و AT نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس جستجوهای انجام‌شده، احتمالاً این پژوهش نخستین مطالعه مقایسه بیان ژن PGC-1α بین این دو نوع تمرین است. نتایج پژوهش حاضر همسو با تحقیقات پیشین، نشان داد، فعالیت بدنی باعث افزایش سطح بیان ژن PGC-1α می‌شود و تمرینات تناوبی شدید نیز همانند تمرینات هوازی تداومی باعث افزایش بیان ژن PGC-1α و ایجاد سطح جدیدی از سازگاری‌های استقامتی به‌ویژه محتوی میتوکندریایی و ظرفیت اکسیداتیو در عضلات اسکلتی می‌شود (۱ و ۱۹).

بیان ژن PGC-1α در پی تمرینات هوازی بر اثر فعالیت مسیرهای فعال‌سازی PGC-1α وابسته به فسفات و کلسیم صورت می‌گیرد که فعالیت آنزیم‌های کیناز وابسته به آدنوزین منو فسفات[1] و کالمودولین باعث فعال‌سازی این مسیرها می‌شوند و در نهایت موجب فعال شدن و بیان ژن PGC-1α را در پی‌دارند (۹ و ۱۴). عنوان‌شده است با فعالیت بدنی به‌ویژه تمرین هوازی شارژ انرژی درون‌سلولی کاهش می‌یابد که این امر باعث فعال‌سازی AMPK وارد شدن PGC-1α به درون‌هسته برای تأثیر بر افزایش بیان ژن‌های موردنیاز ایجاد سازگاری‌های هوازی در عضله از قبیل ژن‌های فعال‌کننده بیوژنز میتوکندریایی(۸ و ۹) و همچنین افزایش بیان ژن خود PGC-1α می‌شود (۴ و ۱۵). از طرف دیگر رهایش کلسیم در پی انقباض عضلانی از فعالیت بدنی باعث فعال شدن کالمودواین می‌شود و کالمودولین نیز در ادامه باعث فعال شدن کلسی نورین و کالمودولین کیناز شود. کلسی نورین باعث فعال شدن پروتئین تأثیرگذار بر مایوسیت-۲[2] (MEF2) در درون هسته می‌شود و MEF2 در درون هسته با همکاری و اتصال به عامل فعال‌کننده هسته-ای T (NFAT) باعث بیان ژن PGC-1α می‌شود. لازم به ذکر است فعال شدن NFAT در درون هسته توسط کالمودولین کیناز صورت می‌گیرد (۴، ۹ و ۱۵). اما اینکه در این پژوهش کدام مسیر نقش بیشتری در بیان ژن PGC-1α داشته است مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد چون از پروتکل تمرین هوازی استفاده شده برای گروه AT شدید بوده، هر دو مسیر فعال شده باشند؛ زیرا مطالعات حیوانی نشان داده‌اند، تمرین

[1] AMPK
[2] Myocyte enhancer factor-2

شنای کم شدت طولانی مدت، باعث فعال‌سازی AMPK و در نهایت افزایش بیان PGC-1α شده است (۲۱).

اما دلایل افزایش بیان ژن PGC-1α در پی اجرای HIIT هنوز به‌خوبی شناخته‌نشده‌اند اما پژوهشگران همین دو مسیر وابسته به کلسیم و فسفات را دلیل افزایش آن عنوان می‌کنند (۱۰ و ۶). زیرا نشان داده‌شده است شدت بالای این تمرینات موجب افزایش زیاد کلسیم درون‌سلولی و هیدرولیز شدید ATP می‌شود، اما به نظر می‌رسد، با توجه به تغییرات شدید شارژ انرژی درون عضلانی و همچنین فعال شدن AMPK و مسیرهای وابسته به فسفات نقش اصلی را ایفا کنند (۱۱).

اما یافته جالب این پژوهش افزایش مشابه بیان ژن PGC-1α در پی تمرینات هوازی و HIIT است. مطالعات قبلی افزایش مشابه در سطح بیان پروتئین و همچنین سازگاری‌های اکسایشی را عنوان کرده بودند (۱۰ و ۱۱) اما ما نشان دادیم این سازگاری‌های یکسان ناشی از تأثیر یکسان بر بیان ژن است.

برای مشخص شدن دلیل اثرات مشابه باید عوامل بالادستی بیان ژن PGC-1α بررسی شوند و به نظر می‌رسد، تأثیر عوامل مؤثر بر فرایند سنتز پروتئین PGC-1α مثل miR-696 (۲) حداقل در بین این دو نوع تمرین یکسان باشد. اما نکته‌ای که مشخص است و این پژوهش همسو با یافته‌های قبلی نشان داد اجرای HIIT سازگاری‌های هوازی و اکسایشی یکسانی را با تمرینات استقامتی سنتی ایجاد می‌کند، زیرا نشان داده‌شده است با افزایش PGC-1α ظرفیت اکسایشی سلول افزایش‌یافته است (۱۵) و می‌توان عنوان کرد با توجه به اقتصاد زمانی اجراهای HIIT جایگزین مناسبی برای تمرینات استقامتی سنتی هستند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این پژوهش مراتب سپاس و قدردانی خود را از همکاری آزمایشگاه سلولی مولکولی، دانشکده علوم پایه دانشگاه تربیت مدرس همچنین معاونت آموزشی و پژوهشی دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران ابراز می‌دارند.

منابع

1. Adhihetty PJ, recher I, Joseph AM, Ljubicic V, and Hood DA. (2002). Plasticity of skeletal muscle mitochondria in response to contractile activity. Experimental Physiology, 88: 99-107.
2. Aoi W, Naito, Y, Mizushima K, Takanami Y, Kawai Y, Ichikawa H, and Yoshikawa T. (2010). The microRNA miR-696 regulates PGC-1α in mouse skeletal muscle in response to physical activity. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, 298: 799-806.
3. Arany Z, Foo S, Ma Y, Ruas J, Bommi-Reddy A, Girnun G, Cooper M, Laznik D, Chinsomboon J, Rangwala S, Baek K, Rosenzweig A, and Spiegelman B. (2008). HIF-independent regulation of VEGF and angiogenesis by the transcriptional coactivator PGC-1alpha. Nature, 451: 1008–1012.
4. Baar K, Wende AR, Jones TE, Marison M, Nolte LA, Chen MA, and Holloszy JO. (2002). Adaptations of skeletal muscle to exercise: rapid increase in the transcriptional coactivator PGC-1. The FASEB Journal, 16: 1879-1886.

5. Booth FW, Chakravarthy MV, and Spangenburg E. (2002). Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. The Journal of physiology, 543: 399-411.
6. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, and Gibala MJ. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. J Physiology, 586: 151-160.
7. Burniston JG. (2009). Adaptation of the rat cardiac proteome in response to intensity- controlled endurance exercise. Proteomics, 9: 106-115.
8. Canto C, and Auwerx. (2009). PGC-1a, SIRT1 and AMPK, an energy sensing network that controls energy expenditure. Current opinion in lipidology, 20: 98-105.
9. Coffey VG, and Hawley JA. (2007). The molecular bases of training adaptation. Sports medicine, 37: 737-763.
10. Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, and Tarnopolsky MA. (2006). Short- term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. The Journal of physiology, 575: 901-911.
11. Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ, and Hargreaves M. (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1α in human skeletal muscle. Journal of applied physiology, 106: 929-934.
12. Handschin C, Kobayashi YM, Chin S, Seale P, Campbell KP, and Spiegelman BM. (2007). PGC-1α regulates the neuromuscular junction program and ameliorates Duchenne muscular dystrophy. Genes & development, 21: 770-783.
13. Hoydal MA, Wisloff U, Kemi OJ, and Ellingsen O. (2007). Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, 14: 753-760.
14. Ian RL and Sreekumaran N. (2009). Muscle mitochondrial changes with aging and exercise. Am J clin Nutr, 89: 467-471.
15. Kang C, Chung E, Diffee G, and Ji LL. (2013). Exercise training attenuates aging-associated mitochondrial dysfunction in rat skeletal muscle: role of PGC-1α. Exp Gerontol, 48: 1343-1350.
16. Laursen PB, and Jenkins DG. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training. Sports Medicine, 32: 53-73.
17. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, and Gibala MJ. (2010). A practical model of low- volume high intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. The Journal of physiology, 588: 1011-1022.
18. Otrock ZK, akarem JA, and Shamseddine AI. (2007). Vascular endothelial growth factor family of ligands and receptors: review. Blood Cells, Molecules, and Diseases, 38: 258-268.
19. Russell AP, Feilchenfeldt J, Schreiber S, Praz M, Crettenand A, Gobelet C, and Dériaz O. (2002). Endurance training in humans leads to fiber type-specific increases in levels of peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator-1 and peroxisome proliferator-activated receptor-α in skeletal muscle. Diabetes, 52: 2874-2881.
20. SHafiee A, Kordi MR, Gaeini AA, Soleimani M, Nekouei A, and Hadidi V. (2014). The effect of eight week of high intensity interval training on expressionof mir-210 and

ephrinA3 mrna in soleus muscle healthy male rats. Arak Medical University Journal (AMUJ), 17: 26-34.

21. Rada S, Kawanaka K, Goto M, Shimokawa T, and Tabata I. (2005). Effects of high- intensity intermittent swimming on PGC- 1α protein expression in rat skeletal muscle. Acta physiologica scandinavica, 184: 59-65.
22. Wende AR, Schaeffer PJ, Parker GJ, Zechner C, Han DH, Chen MM, and Kelly DP. (2007). A role for the transcriptional coactivator PGC-1α in muscle refueling. Journal of Biological Chemistry, 282: 36642-36651.
23. Wisloff U, Loennechen JP, Falck G, Beisvag V, Currie S, Smith G, and Ellingsen. (2001). Increased contractility and calcium sensitivity in cardiac myocytes isolated from endurance trained rats. Cardiovascular research, 50: 495-508

Similar increases of PGC-1α gene expression in the soleus muscle of healthy male rats following high intensity interval and aerobic training

Hajati Modaraei M[1*], Kordi MR[2], Gaeini AA[3], Hadidi V[4]
[1]Msc in Exercise Physiology, [2] Associate Professor, University of Tehran, [3]Professor, University of Tehran, [4]PhD student in Exercise Physiology

Received: 17 June 2014 Accepted: 15 February 2014

Abstract

Aim: The purpose of this study is to compare the effect of high intensity interval training (HIIT) and aerobic training (AT) on PGC-1α gene expression in the soleus muscle of healthy adult male rats.

Method: 18 Wistar male rats were divided into three groups: HIIT (n=6), AT (n=6) and the control group (n=6). After 2 weeks of adaptation, the exercise protocol started and lasted for 8 weeks. The HIIT protocol was a 6 minute warm-up (50%-60% VO2max), 3 frequencies (4 minutes on 90%-100% VO2max and 2 minutes on 50%-60% VO2max) and 6 minutes of cooling down on 60-50% of VO2max and AT protocol was a 6 minute warm-up (50%-60% VO2max), main body which lasted for 30 minutes (70%-75% VO2max) and 6 minutes of cooling down (50%-60% VO2max). 24 hours after the last workout session, muscle samples were extracted and the expression level of the mentioned variable was measured by RT-PCR.

Results: The results marked that PGC-1α gene expression was increased significantly ($P \leq 0.05$) after 8 weeks of HIIT and AT, and there were no remarkable differences between the types of exercise.

Conclusion: Based on these findings, HIIT and AT have almost the same impact on increasing the muscle PGC-1α gene expression in rats' soleus muscle.

Key words: High Intensity Interval Training, Aerobic training, Genetic Adaptations of skeletal muscle

*E-mail: motahareh.h.m@gmail.com