فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

2025 (Spring), 3 (1): 10-19
DOI:
Research article
Journal of Physiology of Training and Sports Injuries
(PTSIJournal@gmail.com)
(zanjan.ptsijournal@iau.ir)
https://sanad.iau.ir/journal/eps

Received: 2025/2/13
Accepted: 2025/4/30
(ISSN: 3060 - 6306)

The Effects of eight weeks of resistance, endurance, and combined training on Mir-208a and Mir-208b in inactive young girls

Shahrzad Ansari[1], Tahereh Baghrpoor[2], Nematolah Nemati[1]

1. Department of Sports Sciences, Da. C., Islamic Azad University, Damghan, Semnan, Iran.
2. Department of Sports Sciences, Da. C., Islamic Azad University, Damghan, Semnan, Iran. (Corresponding Author),
Email: bagherpour@damghaniau.ac.ir

Abstract:
Skeletal muscles play a fundamental role in key body functions. Therefore, maintaining skeletal muscle health is important. Prolonged periods of muscle inactivity lead to skeletal muscle atrophy and weakness. Performing daily activities requires adequate muscle size and strength, and atrophy has a negative impact on overall quality of life; as decreased skeletal muscle mass leads to reduced performance, health, and quality of life.
The present quasi-experimental study aimed to determine and compare the effects of eight weeks of resistance, endurance, and combined training on Mir-208a and Mir-208b in inactive young girls with a three-group research design without a control group in the pre-test and post-test. Resistance training with weights was performed for eight weeks, three to four sessions per week, in the intensity range of 80-95% of one repetition maximum, observing the principle of progressive overload, with three to five sets per movement, in a circular manner, for approximately 90 minutes per session. Endurance training was performed in the form of running and walking on a treadmill with a 0% incline and a speed of 3.5-9 km/h for 25-45 minutes and pedaling on a stationary bike with a power of 100-150 watts for 10-35 minutes in a circular manner for eight weeks, three to four sessions per week, observing the principle of increasing overload, for approximately 90 minutes per session. The relative expression levels of MyomiRs were determined using RT-qPCR and RT Stem-Loop techniques. The MyomiR measurement kit with the trade name BiomiR (MicroRNA Expression Measurement Kit - MI001) produced by Anacell Company was used, which is capable of determining the expression level of MyomiRs in RNA extracted from serum with very high specificity and sensitivity (up to less than 100 copies of MicroRNA). Statistical analysis of data was performed with one-way analysis of variance ($P \leq .05$).
The mean difference in relative expression of Mir-208a gene in the endurance group was 0.67 ± 0.12, in the resistance group was 0.55 ± 0.12, and in the combination group was 0.35 ± 0.12, which was significant. Also, the mean relative expression of Mir-208b gene was 0.58 ± 0.10 in the endurance group, 0.50 ± 0.08 in the resistance group, and 0.34 ± 0.09 in the combination group, which was significant in all groups. Based on the findings of the present study, it can be concluded that resistance, endurance, and combined exercises have an effect on Mir-208a and Mir-208b in inactive young girls. The effect of exercise on epigenetic changes appears to depend on the type, intensity, and duration of exercise. In this context, resistance and endurance exercise differ in their transcriptional regulation in skeletal muscle.

Keywords: Exercise Training, Mir-208a, Mir-208b, Muscle Adaptation, Molecular Genetics.

How to Cite: Ansari, S., Bagherpoor, T., Nemati, N. (2025). The Effects of eight weeks of resistance, endurance, and combined training on Mir-208a and Mir-208b in inactive young girls. Journal of Physiology of Training and Sports Injuries, 3(1):10-19. [Persian].

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ بهار ۱۴۰۴، ۳(۱).

CC BY

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی
دانشگاه آزاد اسلامی واحد ترکمان

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۱/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۲/۱۰
مقاله پژوهشی

دورهٔ ۳ – شماره ۱
بهار ۱۴۰۴ – صص: ۱۰-۱۹

اثرات هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر Mir-208a و Mir-208b در دختران جوان غیرفعال

شهرزاد انصاری[۱]، طاهره باقرپور[۲]، نعمت الله نعمتی[۱]

۱- گروه علوم ورزشی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، سمنان، ایران.

۲- گروه علوم ورزشی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، سمنان، ایران. (نویسندهٔ مسئول).

پست الکترونیک: bagherpour@damghaniau.ac.ir

چکیده:

ماهیچه‌های اسکلتی، در عملکردهای کلیدی بدن نقش اساسی دارند و حفظ سلامت آن‌ها مهم است. دوره‌های طولانی عدم فعالیت عضلانی منجر به آتروفی و ضعف عضله می‌شود. انجام فعالیت‌های روزانه نیاز به حجم و قدرت کافی عضلات دارد. آتروفی اثر منفی بر کیفیت زندگی دارد؛ به طوری‌که کاهش توده عضله اسکلتی منجر به کاهش عملکرد، سلامت بدن و کیفیت پایین زندگی می‌شود.

پژوهش نیمه تجربی حاضر با هدف تعیین و مقایسه اثرات اجرای هشت هفته تمرینات مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر Mir-208a و Mir-208b در دختران جوان غیرفعال با طرح پژوهشی سه گروهی و بدون گروه کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد. تمرینات مقاومتی با وزنه به مدت هشت هفته, سه تا چهار جلسه در هفته با شدت ۸۰ تا ۹۵ درصد یک تکرار بیشینه به صورت موجی با رعایت اصل اضافه بار فزاینده با سه تا پنج ست در هر حرکت به صورت دایره‌ای در مدت زمان تقریبی ۹۰ دقیقه در هر جلسه اجرا شد. تمرینات استقامتی به صورت دویدن و راه‌رفتن روی تردمیل با شیب صفر درصد و سرعت ۳/۵ تا ۹ کیلومتر بر ساعت و مدت زمان ۲۵ تا ۴۵ دقیقه و رکاب زدن روی دوچرخه ثابت با توان ۱۰۰ تا ۱۵۰ وات و مدت زمان ۱۰ تا ۳۵ دقیقه به صورت دایره‌ای به مدت هشت هفته, سه تا چهار جلسه در هفته, به شکل موجی با رعایت اصل اضافه بار فزاینده در مدت زمان تقریبی ۹۰ دقیقه در هر جلسه اجرا شد. مقادیر بیان نسبی MyomiR ها با استفاده از روش RT-qPCR و تکنیک RT Stem-Loop تعیین شد. از کیت اندازه‌گیری MyomiR با نام تجاری BiomiR (کیت سنجش سرمی MicroRNA - MI001) تولید شرکت آناسل با ویژگی و حساسیت بسیار بالا (تا کمتر از ۱۰۰ کپی) استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با آزمون‌های آنالیز واریانس یک طرفه و شفی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بود.

تفاوت معنی‌دار میانگین بیان نسبی ژن Mir-208a در گروه‌های استقامتی ۰/۱۲ ± ۰/۶۷، مقاومتی ۰/۱۲ ± ۰/۵۵ و ترکیبی ۰/۱۲ ± ۰/۳۵ بود. تفاوت معنی‌دار میانگین بیان نسبی ژن Mir-208b در گروه‌های استقامتی ۰/۱۰ ± ۰/۵۸، مقاومتی ۰/۰۸ ± ۰/۵۰ و ترکیبی ۰/۰۹ ± ۰/۳۴ بود. تمرینات مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر Mir-208a و Mir-208b در دختران جوان غیرفعال تاثیر دارد. به نظر می‌رسد تأثیر ورزش بر تغییرات اپی‌ژنتیکی به نوع، شدت و مدت ورزش بستگی دارد و در این زمینه، ورزش‌های مقاومتی و استقامتی در تنظیم رونویسی در عضله اسکلتی متفاوت هستند.

واژگان کلیدی: تمرینات ورزشی، Mir-208a، Mir-208b، سازگاری عضلات، ژنتیک مولکولی.

شیوه استناددهی: انصاری، شهرزاد؛ باقرپور، طاهره؛ نعمتی، نعمت‌الله. اثرات هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر Mir-208a و Mir-208b در دختران جوان غیرفعال. فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی، بهار ۱۴۰۴، ۳(۱)؛ ۱۰-۱۹.

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ بهار ۱۴۰۴، ۳(۱).

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

۱. مقدمه

ماهیچه های اسکلتی در عملکردهای کلیدی بدن از جمله تنفس، حرکت و همو ستاز گلوکز نقش ا سا سی دارند؛ بنابراین، حفظ سلامت آن‌ها مهم است. حفظ عملکرد ماهیچه‌های اسکلتی، پیش‌نیاز حفظ سلامت فردی و زندگی مستقل در طول چرخه زندگی است. انجام فعالیت‌های طبیعی روزانه نیازمند اندازه، حجم و قدرت کافی عضلات است. دوره‌های طولانی عدم فعالیت عضلانی در شرایطی نظیر استراحت در بستر یا بی‌حرکتی اندام‌ها متعاقب آسیب‌های عضلانی، منجر به آتروفی و ضعف عضلات ا سکلتی می شود. آتروفی، اثر منفی بر کیفیت فعالیت عضلانی دارد، به‌طوری که کاهش توده عضله ا سکلتی منجر به کاهش اجرای عملکرد، سلامت و کیفیت پایین فعالیت می‌شود. روش‌های تمرینی مختلفی برای کاهش آسیب‌های عضلانی و بهبود آتروفی عضلات اسکلتی توصیه شده است [۲۳]. ورزش و فعالیت بدنی، منجر به فعال شدن سیگنال‌های متعدد درون و برون سلولی می شود که به طور مثبت یا منفی بر رونویسی و ترجمه ژن‌ها و پروتئین‌های کنترل‌کننده ساختار و عملکرد عضلات ا سکلتی تأثیر می‌گذارند. بدن به یک مسیر موثر برای تنظیم رشد، بازسازی و متابولیسم ماهیچه‌های اسکلتی نیاز دارد تا عضله اسکلتی را در بهترین حالت ساختاری و عملکردی خود قرار دهد [۱۹، ۳۹].

ورزش و فعالیت بدنی باعث ایجاد پاسخ‌های فیزیولوژیکی در موجودات زنده و سازگاری‌هایی در عضلات اسکلتی می‌شود که برای حفظ سلامت و پیشگیری یا درمان اکثر بیماری‌های مزمن مفید ا ست. این سازگاری‌ها عمدتاً در نتیجه تغییر در پاسخ‌های رونویسی در واکنش به هر تمرینی، چه مقاومتی و چه استقامتی، ایجاد می‌شوند. در نتیجه، تغییرات در ژن‌های کلیدی متابولیکی، تنظیمی و میوژنیک در عضله اسکلتی به عنوان پاسخ اولیه و دیرهنگام به ورزش رخ می‌دهد و این تغییرات اپی‌ژنتیکی که تحت تأثیر عوامل محیطی و ژنتیکی قرار دارند، باعث ایجاد این تغییرات در پاسخ‌های رونویسی می‌شوند [۳۹].

Micro-RNA هایی که از ماهیچه‌های اسکلتی یا قلبی بیان می‌شوند MyomiRs نامیده می شوند. هفت MyomiR شناسایی شده ا ست که شامل MiR-1، MiR-133a، MiR-133b، MiR-206 (فقط در عضله اسکلتی بیان می‌شود)، MiR-208، MiR-486 و MiR-499، بوده و سطح بیان آن‌ها با نوع، شدت و طول تمرین وابستگی دارد [۷]. به طور کلی، عملکرد MyomiR ها در کنترل بیوژنز، باز سازی و نگهداری بافت ماهیچه اسکلتی ا ست [۳۲]. شواهد نشان می‌دهد که ورزش و فعالیت بدنی از طریق افزایش بیان MyomiR ها، بیان پروتئین‌های عضلانی را تنظیم می‌کند. به همین دلیل، می‌توان فرض کرد که ورزش و MyomiR ها رابطه بسیار نزدیکی دارند و MyomiR ها تحت تأثیر ورزش و فعالیت‌های بدنی، سازگاری‌های مرتبط با ورزش را در عضلات اسکلتی و قلبی تنظیم می‌کنند. به طور عمده، یک Micro-RNA منحصر به فرد می‌تواند با بسیاری از mRNA های هدف و یک mRNA منحصر به فرد می‌تواند با چندین Micro-RNA به طور همزمان تعامل داشته باشد. MyomiRs با کنترل چندین فرآیند پس از تمرین، بیان ژن‌های مختلف را تنظیم می‌کند. MiR-133a تکثیر میوبلاست‌ها را افزایش و MiR-1، MiR-133a، MiR-133b، MiR-206 و MiR-486 تمایز میوبلاست‌ها را تحریک می‌کنند. MiR-133a، MiR-133b و Mir-486 منجر به هم‌جوشی سلول‌های عضلانی شده و در نهایت، MiR-1، MiR-133a و MiR-206 بازسازی سلول‌های عضلانی را تحریک می‌کنند. علاوه بر این، MyomiR ها در فرآیندهای دیگری مانند جابجایی و رشد تارهای عضلانی درگیر هستند (مانند MiR-133a، MiR-208b و MiR-499). به‌علاوه MiR-1 و MiR-206 به عنوان نشانگرهای زیستی استقامت پیشنهاد شده‌اند [۴، ۱۸، ۲۸]. تغییرات در بیان MyomiRs ها عضلانی در حضور فعالیت انقباضی تغییر یافته توصیف شده است. در یک مدل اضافه بار عملکردی، رونوشت‌های اولیه برای miR-1، miR-206 و miR-133a بدون تغییر یا کاهش در MicroRNA های بالغ مربوطه، افزایش یافتند. در ورزش‌های استقامتی هر دو miR-1 و miR-133a در عضله ا سکلتی انسان بلافاصله پس از توقف ورزش، افزایش یافتند. علاوه بر این، سایر Micro-RNA هایی که محدود به بافت عضلانی نیستند، نقش مهمی در سلول‌های عضلانی ایفا می‌کنند. به عنوان مثال، mir-181 در بازسازی ماهیچه‌های اسکلتی بیان می‌شود. Mir-214 در تمایز سلول عضلانی و در بقای قلب در طی آسیب قلبی نقش دارد. بیان MyomiR ها در عضله اسکلتی در پاسخ به تغییرات در فعالیت انقباضی یا آسیب عضلانی تغییر می‌کند که نشان می‌دهد می‌توانند در سازگاری یا ترمیم عضله دخیل باشند [۳۲].

ورزش و تمرین بدنی باعث ایجاد تغییرات و سازگاری‌های متابولیکی متعددی در ارگانیسم می‌شود که منجر به بهبود ظرفیت عملکردی و سلامت و همچنین کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیک یا مزمن می‌گردد. به طور خاص، شبکه پیچیده‌ای از مکانیسم‌های مولکولی در عضله ا سکلتی فعال می شود و انقباض، پروتئین‌های فعال، ا سیدهای نوکلئیک و متابولیت‌هایی را آزاد می‌کند که ممکن است در ارتباط بین اندامی دخیل باشند و احتمالاً واسطه بسیاری از اثرات ورزش هستند. در واقع، برخی از این متابولیت‌ها ممکن است به عنوان بستری برای ایجاد تغییرات اپی‌ژنتیکی در عضله اسکلتی عمل کنند و تغییرات رونویسی در مسیرهای سیگنالینگ کلیدی و در نهایت، سازگاری و بازسازی عضله را ممکن سازند. تعامل بین این تغییرات اپی‌ژنتیکی و پیچیدگی فیزیولوژی پیچیده است و این موضوع باید بیشتر مورد تحقیق قرار گیرد تا تمام رویدادهای سیگنالی که در طول ورزش در عضله اسکلتی رخ می‌دهند، روشن شوند. از این رو، ورزش ابزاری

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

قدرتمند برای تغییر پروفایل‌های بیان ژن در عضله اسکلتی از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی ا ست. علاوه بر این، به نظر می‌ر سد تأثیر ورزش بر تغییرات اپی‌ژنتیکی به نوع، شدت و مدت ورزش بستگی دارد. در این زمینه، ورزش‌های مقاومتی و استقامتی در تنظیم رونویسی در عضله اسکلتی متفاوت هستند. مطالعات، ناهمگونی فراوانی را بین پژوهش‌های پیشین از نظر طراحی (تفاوت بین گروه‌های سنی از نظر جنسیت و سطح آمادگی)، روش‌شناسی (ژن‌های مورد مطالعه) و نوع ورزش (حاد/مزمن، مقاومتی/استقامتی، شدت بالا/کم، برنامه‌های تمرینی کوتاه/طولانی مدت) ن شان می‌دهند [۲۳، ۳۹]. با این تو صیف، پژوهش حاضر در نظر دارد تا اثرات هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر Mir-208a و Mir-208b را در دختران جوان غیرفعال مورد مطالعه قرار دهد تا علاوه بر تعیین میزان اثرات احتمالی ورزش بر بیان نسبی این MyomiR ها، مشخص شود که آیا نوع ورزش و فعالیت بدنی بر میزان و چگونگی این تغییرات موثر است یا خیر؟

۲. روش پژوهش

پژوهش نیمه تجربی حاضر با هدف تعیین و مقایسه اثرات اجرای هشت هفته تمرینات مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر Mir-208a و Mir-208b در دختران جوان غیرفعال با طرح پژوهشی سه گروهی بدون گروه کنترل در پیش آزمون و پس آزمون اجرا شد. پس از انتشار فراخوان در کلاس‌های تربیت بدنی دانشگاه، تعداد ۳۰ دانشجوی دختر جوان غیرفعال با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۵ سال بعد از ارائه توضیحات در خصوص هدف و نحوه اجرای پژوهش و تکمیل پر سشنامه‌های سلامت و ریسک بیماری، میزان فعالیت بدنی و رضایت‌نامه به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت و به‌طور تصادفی در سه گروه مساوی تمرینی (مقاومتی، استقامتی و ترکیبی) جایگزین شدند.

تمرینات مقاومتی با وزنه به مدت ه شت هفته, سه تا چهار جل سه در هفته, در دامنه شدت تمرینات قدرتی با شدت ۸۰ تا ۹۵ درصد یک تکرار بیشینه به صورت موجی با رعایت اصل اضافه بار فزاینده در حرکت‌های ا سکوات جلو, ا سکوات پشت, کرانچ تنه, پرس پا و بازکردن ساق با سه تا پنج ست در هر حرکت به صورت دایره‌ای تحت نظر مربی تمرینات مقاومتی در مدت زمان تقریبی ۹۰ دقیقه در هر جلسه اجرا شد. در ابتدای برنامه تمرینی و پس از گرم کردن عمومی به مدت ۱۵ دقیقه، با هدف گرم کردن اختصاصی و ویژه، دو ست با شدت ۵۰ و ۶۰ در صد یک تکرار بی شینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت اجرا شد. در شش هفته اول، تمرینات در سه روز (شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) به ترتیب با شدت های زیاد، کم و متو سط (چرخه کوچک با یک جل سه تمرین شدید) اجرا شد. در هفته های هفتم و هشتم, تمرینات در چهار روز (شنبه, یکشنبه, سه شنبه و پنج شنبه) به ترتیب با شدت های زیاد, کم, زیاد و متوسط (چرخه کوچک با دو جلسه تمرین شدید) اجرا شد.

شدت این برنامه تمرینی بر اساس منابع موجود تقریبا شش تا هفت مت بود. شدت تمرین متو سط و کم به ترتیب تقریبا ۰/۹ و ۰/۸ شدت تمرین زیاد بود. برنامه سرد کردن نیز در انتهای جلسه تمرینی به مدت ۱۰ دقیقه شامل حرکات کششی و نرمش های نرم و سبک (پنج دقیقه) و دوی سبک و آرام (پنج دقیقه) اجرا شد [۳۱].

تمرینات استقامتی به صورت دویدن و راه رفتن روی تردمیل با شیب صفر درصد و سرعت ۳/۵ تا ۹ کیلومتر بر ساعت و مدت زمان ۲۵ تا ۴۵ دقیقه و رکاب زدن روی دوچرخه ثابت با توان ۱۰۰ تا ۱۵۰ وات و مدت زمان ۱۰ تا ۳۵ دقیقه به صورت دایره‌ای به مدت ه شت هفته, سه تا چهار جل سه در هفته, به شکل موجی با رعایت ا صل ا ضافه بار فزاینده تحت نظر مربی تمرینات هوازی در مدت ز مان تقریبی ۹۰ دقیقه در هر جلسه اجرا شد. در شروع برنامه تمرینی با هدف گرم کردن بدن, ابتدا, راه رفتن و دویدن نرم و سبک به مدت ۱۰ دقیقه روی تردمیل با شیب صفر در صد و سپس اجرای حرکات ک ش شی و نرمش های سبک و ملایم به مدت پنج دقیقه اجرا شد. در شش هفته اول, تمرینات در سه روز (شنبه, دوشنبه و چهارشنبه) به ترتیب با شدت های کم, متوسط و زیاد (چرخه کوچک با یک جلسه تمرین شدید) اجرا شد. در هفته های هفتم و هشتم, تمرینات در چهار روز (شنبه, یکشنبه, سه شنبه و پنج شنبه) به ترتیب با شدت های کم, متوسط, زیاد و زیاد (چرخه کوچک با دو جلسه تمرین شدید) اجرا شد. شدت این برنامه تمرینی بر ا ساس منابع موجود تقریبا هفت تا ه شت مت بود. برنامه سرد کردن نیز در انتهای جلسه تمرینی به مدت ۱۰ دقیقه شامل حرکات کششی و نرمش های نرم و سبک (پنج دقیقه) و دوی سبک و آرام (پنج دقیقه) اجرا شد [۳۱].

تمرینات ترکیبی به مدت هشت هفته, سه تا چهار جلسه در هفته تمرینات مقاومتی با وزنه و تمرینات استقامتی, به صورت موجی با رعایت اصل اضافه‌بار فزاینده در مدت زمان تقریبی ۹۰ دقیقه در هر جلسه اجرا شد. تمرینات مقاومتی در دامنه شدت تمرینات قدرتی با شدت ۸۰ تا ۹۵ درصد یک تکرار بیشینه در حرکت های اسکوات جلو, ا سکوات پشت, کرانچ تنه, پرس پا و باز کردن ساق با سه ست در هر حرکت و به صورت دایره ای اجرا شد. تمرینات استقامتی نیز در یک ست به صورت دویدن و راه رفتن روی تردمیل با شیب صفر در صد و سرعت ۳/۵ تا ۸ کیلومتر بر ساعت و مدت زمان ۱۰ تا ۳۰ دقیقه اجرا شد. در شروع برنامه تمرینی با هدف گرم کردن بدن, ابتدا, راه رفتن و دویدن نرم و سبک به مدت ۱۰ دقیقه روی تردمیل با شیب صفر درصد و سپس اجرای حرکات کششی و نرمش های سبک و ملایم به مدت ۵ دقیقه اجرا شد. سپس به مدت ۱۵ دقیقه, با هدف گرم کردن اختصاصی و ویژه؛ دو ست با شدت ۵۰ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت اجرا شد. در شش هفته اول, تمرینات در سه روز (شنبه,

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

دوشنبه و چهارشنبه) به ترتیب با شدت های کم, متوسط و زیاد (چرخه کوچک با یک جلسه تمرین شدید) اجرا شد. در هفته های هفتم و هشتم, تمرینات در چهار روز (شنبه, یکشنبه, سه شنبه و پنج شنبه) به ترتیب با شدت های کم, متوسط, زیاد و زیاد (چرخه کوچک با دو جلسه تمرین شدید) اجرا شد. شدت این برنامه تمرینی بر اساس منابع موجود تقریبا شش تا هشت مت بود. شدت تمرین متوسط و کم به ترتیب تقریبا ۰/۹ و ۰/۸ شدت تمرین زیاد بود. برنامه سرد کردن نیز در انتهای جلسه تمرینی به مدت ۱۰ دقیقه شامل حرکات کششی و نرمش های نرم و سبک (پنج دقیقه) و دوی سبک و آرام (پنج دقیقه) اجرا شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در روزهای دیگر از انجام فعالیت‌های بدنی به هر شکل خودداری نموده و استراحت نمایند.

مقادیر بیان نسبی MyomiR ها با استفاده از روش RT-qPCR و تکنیک RT Stem-Loop تعیین شد. این تکنیک به علت تولید اختصاصی cDNA از ویژگی بالایی برخوردار است. ابتدا, ساخت cDNA از روی نمونه RNA استخراج شده از سرم با استفاده از پرایمر اختصاصی Stem-loop اجرا و سپس با استفاده از جفت پرایمر مخصوص RT-qPCR، ارزیابی میزان بیان MyomiR ها نسبت به ژن رفرنس GAPDH با رنگ‌نشانگر SyberGreenI انجام شد. از کیت استخراج RNA نمونه سلولی شرکت آناسل (کیت استخراج RNA ستونی آناسل - PC1010)، با استفاده از سیستم تخلیص ستونی با ماتریکس فیبر مبتنی بر سیلیکا با ظرفیت نزدیک به ۱۰۰ میکرو گرم RNA استفاده شد که منجر به اتصال انتخابی RNA با اندازه‌های متفاوت در حضور یک نمک شاتروپیک می‌شود. این کیت, جذب نوری A260/280 در حدود ۱/۹ تا ۲/۱ را ارائه کرد. بازده این کیت به صورت میانگین در شرایط معمول از کشت سلول‌های انسانی در حدود ۱۰ تا ۳۰ میکروگرم است. کیت‌های تحقیقاتی مورد استفاده دارای ویژگی بسیار بالا و قابلیت تفکیک انواع بسیار نزدیک MyomiR ها با حساسیت بسیار بالا (تا کمتر از ۱۰۰ کپی از MyomiR ها در یک نمونه) را دارا بوده و قابلیت عملکرد با نمونه‌های RNA (۱ تا ۲ میکروگرم) استخراج شده با روش‌های مختلف و برای کلیه MyomiR ها که توالی آنها تعیین شده است را دارند. از کیت اندازه گیری MyomiR ها با نام تجاری BiomiR (کیت سنجش میزان بیان MicroRNA - MI001) تولید شرکت آناسل که با ویژگی بسیار زیاد و حساسیت بالا (تا کمتر از ۱۰۰ کپی از MicroRNA) قادر به تعیین میزان بیان MyomiR ها در RNA استخراج شده از نمونه‌های مختلف مانند سلول, خون, سرم, پلاسما و غیره است, استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با آزمون‌های آماری شاپیرو- ویلک (برای نرمال بودن داده‌ها)، آنالیز واریانس یک طرفه و شفی با نرم‌افزار SPSS 24.0 در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بود.

۳. یافته‌ها

تفاوت میانگین‌های بیان نسبی ژن Mir-208a در گروه‌های استقامتی ۰/۱۲ ± ۰/۶۷، مقاومتی ۰/۱۲ ± ۰/۵۵ و ترکیبی ۰/۱۲ ± ۰/۳۵ معنی‌دار بود. میانگین بیان نسبی ژن در گروه ترکیبی به طور معنی‌دار از گروه استقامتی (nn 0/001) و گروه مقاومتی (P=0/004)کمتر بود؛ اما میانگین دو گروه استقامتی و مقاومتی تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند (P=0/088). تفاوت میانگین‌های بیان نسبی ژن Mir-208b در گروه‌های استقامتی۰/۱۰ ± ۰/۵۸، مقاومتی ۰/۰۸ ± ۰/۵۰ و ترکیبی ۰/۰۹ ± ۰/۳۴ معنی‌دار بود. میانگین بیان نسبی ژن در گروه استقامتی (0/001>>) و گروه مقاومتی (P=0/003) از گروه ترکیبی بیشتر بود؛ اما دو گروه استقامتی و مقاومتی تفاوت معنی‌داری نداشتند (P=0/172).

۴. بحث و نتیجه‌گیری

در فیزیولوژی ورزش، دو نوع تمرین ورزشی و فعالیت بدنی عمدتاً از هم متمایز می‌شوند. تمرینات استقامتی که با استفاده از بارهای کم و مکرر مشخص شده و در آن، سیستم قلبی تنفسی غالب است. تمرین استقامتی عموماً به تمرین هوازی اشاره دارد و این، برخلاف سیستم بی‌هوازی تمرین قدرتی یا مقاومتی است که از بارهای تمرینی بیشتر در دوره‌های تمرینی با تکرار کم استفاده می‌کند و بیشتر بر سیستم عصبی- عضلانی متمرکز است. تمرین مقاومتی، از مقاومت در برابر انقباض عضلانی، برای ایجاد قدرت و نیروی عضلانی و اندازه و حجم عضلات اسکلتی استفاده می‌کند. اکثر فعالیت‌های بدنی، استقامت و قدرت را با هم ترکیب می‌کنند و این نوع تمرین، تمرین هم‌زمان و ترکیبی نام دارد [۵، ۱۷]. در طول ورزش، چه در تمرینات استقامتی و چه در تمرینات مقاومتی، مجموعه‌ای از پاسخ‌های حاد، تقریباً در هر سیستم و بافتی رخ می‌دهد. ابتدا، قشر حرکتی، واحدهای حرکتی عضله هدف را برای ایجاد حرکت به کار می‌گیرد و بسته به نوع حرکت، فیبرهای عصبی – عضلانی مختلفی فعال می‌شوند. وجود فیبرهایی با ویژگی‌های مختلف در یک عضله، نتیجه سازگاری با الگوهای فعالیت مختلف اعمال شده توسط نورون‌های حرکتی است که به عضله اجازه می‌دهد در فعالیت‌هایی با نیازهای متابولیکی و مکانیکی مختلف شرکت کند [۳۳].

عضله اسکلتی یک بافت الاستیکی است که قادر به سازگاری سریع در پاسخ به تغییرات هموستاز متابولیکی ناشی از ورزش است. حفظ ساختار توده عضلانی، به تعادل بین سنتز و تخریب پروتئین‌ها بستگی دارد که فرآیندهایی حساس به وضعیت تغذیه‌ای و تعادل هورمونی، میزان فعالیت بدنی و ورزش و وجود هر نوع آسیب یا بیماری هستند. عضله اسکلتی به عنوان یک سیستم اندوکرین می‌تواند فعالیت‌های فیزیولوژیک مختلف بدن را کنترل نماید و آنچه که می‌تواند میزان بیان فاکتورهای تنظیمی این عضلات را تحت تاثیر قرار دهد تمرینات ورزشی

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

خواهد بود. فیبرهای عضلات اسکلتی معمولاً به نوع I (فیبر انقباض آهسته، متابولیسم اکسیداتیو غالب و مقاوم در برابر خستگی)، IIa (فیبر انقباض سریع، متابولیسم اکسیداتیو غالب) و IIx (فیبری با سریع‌ترین الگوی انقباض، متابولیسم گلیکولیتیک غالب و درجه بالایی از خستگی در فعالیت‌های مداوم) طبقه‌بندی می‌شوند. در طول ورزش استقامتی، گروه‌های عضلانی بزرگ با شدتی فعال می‌شوند که نیاز به راندمان بالا در انتقال و آزادسازی اکسیژن دارد. این فرآیند، باعث افزایش و گسترش بستر مویرگی برای تسهیل جذب و انتقال اکسیژن، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری‌ها، تقویت چربی و ذخیره گلیکوژن می‌شود [۱۴، ۱۶]. علاوه بر این، ورزش استقامتی، غلظت آنزیم‌های اکسیداتیو چرخه کربس برای تولید هوازی انرژی را افزایش داده و توسعه بیشتر شبکه سارکوپلاسمی کلسیم، تنظیم مجدد پروتئین‌های انتقال اکسیژن و بهبود ظرفیت متابولیک را با افزایش سنتز پروتئین‌های میتوکندری بدون تغییر در سنتز پروتئین‌های میوفیبریلار تسهیل می‌کند. در مقابل، تمرینات مقاومتی، توانایی تولید نیرو را تا حدی به دلیل هایپرتروفی عضلانی که در نتیجه فعال شدن و ادغام سلول‌های ماهواره‌ای رخ می‌دهد، افزایش می‌دهد. این فرایندها منجر به افزایش سنتز پروتئین و میوفیلامنت‌ها، میوفیبریل‌ها و سارکومرها شده و اندازه فیبرهای عضلانی را افزایش می‌دهد [۲۶]. عوامل خارجی متعددی (شدت و بار تمرین یا در دسترس بودن درشت مغذی‌ها) بر هایپرتروفی عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی تأثیر می‌گذارند، که همگی با ژنوتیپ فرد در تعامل هستند تا رشد عضلات را تعیین کنند [۱۰، ۲۵]. هایپرتروفی عضلانی، شناخته‌شده‌ترین سازگاری تمرینات مقاومتی است، اما سازگاری‌های دیگری نیز برای پشتیبانی از نیازهای بیوشیمیایی، فیزیکی و متابولیکی رشد عضلانی رخ می‌دهند. مکانیسم‌های مولکولی دخیل در سازگاری‌های ناشی از ورزش نشان می‌دهد که افزایش مکرر و گذرا در بیان ژن‌های پاسخ‌دهنده به ورزش در عضله اسکلتی، چنین سازگاری‌هایی را در طول زمان ایجاد می‌کند و به اثرات مثبت فعالیت بدنی کمک می‌کند [۱۹]. پاسخ‌های فیزیولوژیکی باعث فعال شدن چندین کیناز، از جمله پروتئین کیناز فعال‌شده با آدنوزین مونوفسفات، پروتئین کیناز A ، پروتئین کیناز وابسته به کلسیم/کالمودولین، پروتئین کیناز فعال‌شده با میتوژن و پروتئین کیناز C می‌شوند [۳]. کیناز حسگر انرژی یا همان پروتئین کیناز فعال‌شده با آدنوزین مونوفسفات که توسط کمبود انرژی سلولی تنظیم می‌شود، نقش مهمی در اثرات مفید ورزش بر هموستاز متابولیک کل بدن ایفا می‌کند. در واقع، مدل‌های موشی فاقد پروتئین کیناز فعال‌شده با آدنوزین مونوفسفات ویژه عضله، نقش محوری برای پروتئین کیناز فعال‌شده با آدنوزین مونوفسفات در سازگاری متابولیکی عضله در طول ورزش نشان می‌دهند. با این وجود، گزارش‌های متعددی نشان داده‌اند که اختلالات متابولیکی که قبلاً مشخص شده بودند و با ورزش ایجاد می‌شوند، کاملاً به پروتئین کیناز فعال‌شده با آدنوزین مونوفسفات وابسته نیستند. فعال شدن پروتئین کیناز فعال‌شده با آدنوزین مونوفسفات از طریق ورزش و فعالیت بدنی، بیوژنز میتوکندری را از طریق تنظیم فعال‌کننده گامای گیرنده فعال‌شده با تکثیر پراکسی‌زوم یک آلفا بهبود می‌بخشد، که بیان ژن‌های میتوکندریایی کدگذاری شده در DNA میتوکندریایی و هسته‌ای را افزایش می‌دهد [۳۷]. پروتئین کیناز وابسته به کلسیم/کالمودولین نوع دو، یکی دیگر از پروتئین‌های بسیار حفاظت‌شده، به شدت ورزش وابسته بوده و فعال شدن آن باعث فعال شدن گیرنده فعال‌شده با تکثیر پراکسی‌زوم یک آلفا و ناقل گلوکز نوع چهار می‌شود. علاوه بر این، پروتئین کیناز وابسته به کلسیم/کالمودولین نوع دو با مختل کردن اعضای کمپلکس‌های هیستون داستیلاز فاکتور دو تقویت‌کننده میوسیت و تحریک خروج هسته‌ای کمپلکس‌های هیستون داستیلاز، جذب و اکسیداسیون لیپید و انعطاف‌پذیری عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد. همچنین باعث تنظیم فاکتورهای رونویسی مهم، مانند پروتئین متصل شونده به عنصر پاسخ آدنوزین مونوفسفات حلقوی، فاکتور دو تقویت‌کننده میوسیت و کمپلکس‌های هیستون داستیلاز در عضله اسکلتی می‌شود. در نهایت، لازم به ذکر است که تفاوت‌های متعددی در پاسخ‌های مولکولی به ورزش بین ورزش استقامتی و مقاومتی وجود دارد. به طور کلی، تمرین مقاومتی فعال‌سازی آبشارهای پیام‌رسانی فسفواینوزیتید ۳-کیناز و پروتئین کینازها و فاکتورهای فرادستی و فرودستی آن‌ها را برای تنظیم میزان سنتز و/یا تخریب پروتئین و در نتیجه، هایپرتروفی عضلات افزایش می‌دهد. تمرین استقامتی با فعال کردن پروتئین کینازها و فاکتورهای فرادستی و فرودستی آبشارهای سیگنالینگ آدنوزین مونوفسفات کیناز، پروتئین کیناز فعال‌شده با میتوژن و گیرنده فعال‌شده با تکثیر پراکسی‌زوم یک آلفا، منجر به افزایش بیوژنز میتوکندریایی و سازگاری‌های متابولیکی مانند انتقال فیبر عضلانی از حالت سریع به آهسته و همچنین رگ‌زایی می‌شود [۱۰، ۲۶].

miRNA ها پس از بیان یک ژن با تاثیر بر mRNA باعث مهار ترجمه و کاهش محصول پروتئینی می‌شوند. بنابراین از عوامل تنظیم منفی بیان ژن‌ها بوده و محصول ژن را کاهش داده یا کاملا مهار می‌کنند. به این ترتیب، افزایش برخی miRNA ها در یک بافت نشان دهنده کاهش سطح محصولات ژنی مورد تنظیم آن‌ها و کاهش برخی از آن‌ها نشانه افزایش میزان ژن‌های تحت کنترل آن‌ها خواهد بود (جدول ۱). miRNA ها با توجه به ساختار و نیمه عمر بالا، قابل ردیابی در مایعات بدن از جمله مایعات در گردش مانند سرم و پلاسما هستند [۱۵، ۱۶]. تغییرات اپی‌ژنتیکی، می‌توانند به شیوه خاص هر بافت، تحت تأثیر محرک‌های محیطی مانند رژیم غذایی، سیگار یا ورزش قرار گیرند [۳۴]. برخی از تغییرات اپی‌ژنتیکی ممکن است نقش کلیدی در عضله اسکلتی

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

- یک اندام انعطاف‌پذیر که با القای بیان ژن‌های دخیل در سازگاری‌های ساختاری، متابولیکی و عملکردی که منجر به تغییرات گذرا شده و به جلسات تمرینی پاسخ می‌دهد - ایفا کنند [۳۸،۷]. این تغییرات می‌توانند فعال‌سازی یا خاموش شدن ژن‌ها را کنترل کنند و در نتیجه تأثیرات عمیقی بر رشد، تمایز سلولی، بیماری‌ها و حتی پاسخ به محیط داشته باشند. از مهم‌ترین مکانیسم‌های ایجادکننده تغییرات اپی‌ژنتیک می‌توان به متیلاسیون DNA، تغییرات هیستونی، RNA های غیر رمزگذار از جمله miRNA ها و تغییرات ساختاری در کروماتین اشاره نمود [۷]. فعالیت بدنی و ورزش منجر به هیپومتیلاسیون DNA در ژن‌های کلیدی عضله اسکلتی می‌شود که نشان‌دهنده یک پاسخ اولیه و واسطه سازگاری عضلات اسکلتی با ورزش است. بنابراین، انقباض عضلات از طریق تمرین ورزشی و فعالیت بدنی منجر به پاسخ‌های تطبیقی می‌شود که با تغییر پروفایل بیان ژن و سطح پروتئین، راندمان متابولیک، ظرفیت اکسیداتیو و فعالیت انقباضی را بهبود می‌بخشد. در طول انقباض عضلات، آزادسازی و بازجذب کلسیم شبکه سارکوپلاسمی و مصرف ATP در حرکت سر پل عرضی میوزین رخ می‌دهد که نسبت ATP به AMP و فعال‌سازی آدنوزین مونوفسفات کیناز را تغییر می‌دهد. همچنین، افزایش متابولیسم اکسیداتیو برای تولید ATP لازم در انقباض عضلات وجود دارد. این امر با تولید گونه‌های فعال اکسیژن، DNA را وادار به ایجاد پاسخ ژنومی می‌کند. گونه‌های فعال اکسیژن، توسط اجزایی که به عنوان اهداکنندگان گروه‌های متیل مورد استفاده در متیلاسیون DNA عمل می‌کنند، تعدیل می‌شوند [۹]. در نتیجه، تعدیل در دسترس بودن اهداکنندگان متیل نشان می‌دهد که چگونه استرس اکسیداتیو، همراه با کلسیم، می‌تواند محرک‌هایی باشد که متیلاسیون ناشی از ورزش را کنترل می‌کنند. تمرین ورزشی می‌تواند وضعیت متیلاسیون DNA در چندین ژن را به صورت وابسته به دوز تغییر دهد. بین سطوح متیلاسیون DNA و سطوح بیان mRNA چندین ژن، همبستگی غیرمستقیم وجود دارد؛ اما همه ژن‌ها در پاسخ تطبیقی عضله اسکلتی به ورزش مورد مطالعه قرار نمی‌گیرند. در این زمینه، تغییرات در متیلاسیون DNA هم بلافاصله پس از یک جلسه تمرین حاد و هم به صورت مزمن پس از یک برنامه تمرینی چند هفته یا چند ماهه مشاهده شده است. بزرگی این تغییرات پس از یک دوره برنامه تمرینی، کمتر از یک جلسه تمرین شدید است که نشان می‌دهد تغییرات در متیلاسیون DNA در پاسخ به ورزش، یک فرآیند پویا است و در اوایل بیان ژن فعال می‌شود. با این وجود، تغییرات باقیمانده در متیلاسیون پس از ناپدید شدن محرک تمرینی حفظ می‌شود که نشان می‌دهد آنها در طول جلسات تمرینی متعدد تجمع می‌یابند. علاوه بر این، مشاهده شده است که سطوح پایه متیلاسیون، قبل از برنامه تمرینی (سطوح معمول حالت تمرین نکرده) در کوتاه مدت بازیابی نمی‌شوند. فاکتور رونویسی میتوکندریایی، یک پروتئین تنظیم‌کننده DNA میتوکندریایی است که از تخریب ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن محافظت می‌کند و در عین حال عملکرد میتوکندری را افزایش می‌دهد. پروموترهای این ژن، تنها پس از یک جلسه تمرین هیپومتیله شده و تا سه ساعت بعد حفظ می‌شوند. سطح mRNA نیز افزایش می‌یابد، اما این افزایش بلافاصله پس از پایان تمرین استقامتی یا مقاومتی رخ می‌دهد. این نتایج بیانگر آن است که تغییرات DNA ممکن است به شدت تمرین استقامتی یا مقاومتی بستگی داشته باشد. علاوه بر این، ورزش استقامتی، فسفوریلاسیون آدنوزین مونوفسفات کیناز را پس از ۳۰ دقیقه ورزش در بیوپسی‌های عضله اسکلتی از عضله پهن جانبی افزایش می‌دهد. تمرین ورزشی مقاومتی بر الگوهای متیلاسیون ژنوم میتوکندریایی در عضله اسکلتی تأثیر می‌گذارد [۲۷]. استیلاسیون هیستون، یک فرآیند آنزیمی گذرا است که رایج‌ترین تغییر پس از ترجمه‌ای هیستون است. ورزش با استیلاسیون چندین باقیمانده لیزین در هیستون‌های عضله اسکلتی انسان مرتبط است، به طوری که فعالیت بدنی با تجزیه کروماتین و فعال‌سازی رونویسی برخی از ژن‌های پاسخ‌دهنده به ورزش مرتبط می‌باشد. تمرین قدرتی شدید باعث افزایش استیلاسیون هیستون‌ها می‌شود [۳۶،۱۲]. فسفوریلاسیون در باقیمانده‌های سرین و تیروزین هیستون‌ها رخ می‌دهد. ورزش باعث افزایش سطح فسفوریلاسیون سرین در عضله اسکلتی می‌شود. بنابراین، مسیرهای سیگنالینگ خاصی از جمله آدنوزین مونوفسفات کیناز، پروتئین کیناز فعال‌شده با میتوژن، پروتئین کیناز A، پروتئین کیناز C و پروتئین کیناز وابسته به کلسیم/کالمودولین برای سیگنالینگ وابسته به فسفوریلاسیون در طول ورزش در عضله اسکلتی مهم هستند [۳]. لاکتات یک نشانگر سلولی از وضعیت متابولیک است که منجر به تغییرات اپی‌ژنتیک و رونویسی در سلول می‌شود. لاکتات، فعالیت هیستون داستیلاز را مهار کرده و بیان ژن را افزایش می‌دهد که در نتیجه، در دسترس بودن لاکتات را در طول ورزش افزایش می‌دهد. لاکتیلاسیون لیزین یک اصلاح اپی‌ژنتیکی است که در حضور سطوح بالای لاکتات رخ می‌دهد [۱۱]. در طول ورزش، لاکتیلاسیون در پروموترهای ژن‌های کدکننده ظاهر می‌شود. این کد اپی‌ژنتیکی با تغییرات در الگوهای رونویسی مرتبط است [۲۹]. پیشنهاد می‌شود که لاکتات و لاکتیلاسیون می‌توانند نقش ارتباطی بین سلول‌ها و بافت‌ها داشته باشند و پاسخ‌های تطبیقی را در طول و بعد از ورزش القا کنند [۶]. در شرایطی مانند ورزش شدید، عضلات به سرعت گلوکز را به انرژی تبدیل می‌کنند و به‌دلیل محدودیت اکسیژن، مسیر گلیکولیز بی‌هوازی فعال می‌شود. در نتیجه، مقدار لاکتات درون سلول و خون افزایش می‌یابد. این لاکتات می‌تواند به هسته سلول برود و به عنوان منبع گروه لاکتیل برای لاکتیلاسیون هیستون‌ها عمل کند. لاکتیلاسیون با توجه به فراهم کردن شرایطی مانند استیلاسیون باعث

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

ایجاد یوکروماتین و فعال‌سازی بیان ژن‌ها می‌شود. در عضلات، این تغییرات ممکن است ژن‌هایی را فعال کند که در ترمیم بافت عضلانی نقش دارند، موجب سازگاری با استرس متابولیکی می‌شوند و به تولید آنزیم‌ها و پروتئین‌های متابولیکی مرتبط با مصرف لاکتات کمک می‌کنند. بیان ژن‌هایی که در مقاومت به خستگی، بهبود اکسیژن‌رسانی، یا تنظیم عملکرد میتوکندری مؤثرند، ممکن است از طریق لاکتیلاسیون کنترل شوند. این تغییر می‌تواند بخشی از مکانیزم‌های اپی‌ژنتیکی سازگار شدن عضله با تمرین منظم باشد [۴۰]. با این حال، مکانیسم‌ها و پیامدهای متابولیکی لاکتیلاسیون در عضله اسکلتی هنوز مشخص نیست و به همین دلیل، تحقیقات عمیق‌تری در آینده در مورد لاکتیلاسیون ضروری است.

عضله اسکلتی یک اندام اندوکرین است که در پاسخ به انقباض، تعداد زیادی سایتوکین و انواع مختلف پروتئین ترشح می‌کند که نه تنها بر خود عضله، بلکه در سطح سیستمیک نیز موثر هستند. عضلات، پپتیدها و اسیدهای نوکلئیک دیگری به نام اکسرکاین‌ها را در جریان خون آزاد می‌کنند. اکسرکاین‌ها می‌توانند از وزیکول‌های خارج سلولی معروف به اگزوزوم‌ها آزاد شوند که حاوی اسیدهای نوکلئیک، mRNA، Micro-RNA ها و اسیدهای دئوکسی ریبونوکلئیک میتوکندریایی هستند [۳۰]. عضله اسکلتی، از طریق انقباض، قادر به آزاد کردن وزیکول‌های خارج سلولی به جریان خون است که قادر به ایجاد تغییرات در سایر بافت‌ها از طریق Micro-RNA ها هستند. این وزیکول‌ها، علاوه بر تغییرات پس از رونویسی، بیان ژن‌های خاصی را تغییر می‌دهند [۳۵]. ورزش باعث آزاد شدن وزیکول‌های خارج سلولی در بافت عضله می‌شود که توسط بافت چربی سفید گرفته شده و لیپولیز بافت چربی را تحریک می‌کند. از طریق ظرفیت اندوکرین عضله اسکلتی به واسطه آزادسازی انواع مختلف پروتئین‌ها، تغییرات اپی‌ژنتیکی می‌توانند به دلیل تولید Micro-RNA ها رخ دهند که در نهایت، سازگاری‌های متابولیکی را تسهیل می‌کنند. تعامل بین این تغییرات اپی‌ژنتیکی و فیزیولوژی پیچیده است و این موضوع باید بیشتر مورد تحقیق قرار گیرد تا تمام رویدادهای سیگنالی که در طول ورزش در عضله اسکلتی رخ می‌دهند، روشن شوند. از این رو، ورزش ابزاری قدرتمند برای تغییر پروفایل‌های بیان ژن در عضله اسکلتی از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی است. علاوه بر این، به نظر می‌رسد تأثیر ورزش بر تغییرات اپی‌ژنتیکی به نوع، شدت و مدت ورزش بستگی دارد. در این زمینه، ورزش‌های مقاومتی و استقامتی در تنظیم رونویسی در عضله اسکلتی متفاوت هستند.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل بخشی از نتایج رساله دکتری در سال ۱۴۰۴ نویسنده اســت. نویســندگان مراتب قدردانی خود را از همکاران محترمی که در انجام این پژوهش مساعدت فرمودند اعلام می‌دارد.

Table 1. Effects of endurance and resistance training on mi-RNAs generation in skeletal muscle.

Endurance Exercise		
Reference	Exercise Doses	Epigenetic Changes and Gene Expression
Russel et al., (2013) [57]	Acute: 60 min 70%VO_2max, Chronic (10 days), Progression: from 45 a 90 min to 75%VO_2, 4 days of HIIT: 6 × 5 min (90–100% VO_2), 2 min of resting	Acute: up-regulation of miR-1, −133a, 133b, −181 and down-regulation of miR-9, −23a, −23b, y −31. Chronic: up-regulation of miR-29b and down-regulation of miR-31
Keller et al., (2011) [8]	4 days/week, 70% VO_2max, 45 min	Lower expression of miRNAs (14 vs 7), Lower levels of miR-1, miR-133, miR-101 y miR-455.
Nielsen et al., (2010) [21]	Acute: 60 min, 65% Pmax, Chronic (12 weeks), 5 days per week, 55–91% Pmax, 60–150 min	Acute: Higher expression of miR-1 and −133a, Chronic: all miRNAs were lower and restored after 2 weeks of intervention
Fyfe, J.J. et al., (2016) [2]	2 × 10 min, 1 min rest, 120% lactic umbral	Lower expression of miR-133a, miR-378 y miR-486
Margolis, L.M. et al., (2017) [13]	90 min, 2.2 ± 0.1 L/min,	Lower expression of myomiR in the highest loaded group (miR-1-3p, miR-206, miR-208a-5p, y miR-499), Higher expression of myomiR in the endurance group
Resistance Exercise		
Reference	Exercise Doses	Epigenetic Changes and Gene Expression
Davidsen et al., (2011) [1]	12 weeks 5 days/week 60 min per session 20 sets by muscle group	17 miRNAs were detected, and miR-78, miR-29a, miR-26a, and miR-451 were lower in the low-responders. miR-451 was up-regulated.
Rivas et al., (2014) [24]	3 series of 10 repetitions, 80% Maximun repetition, 2 types of exercises	17 miRNAs were differentially expressed in young people and no changes were found in old individuals. Only miR-423-5p was up-regulated in both young and old.
Ogasawara et al., (2016) [22]	12 weeks: 10 rep_s at 70% of 1 RM for 3 sets with 2 min rest intervals. 3 days/week for 6 week.	26 miRNAs were different between high and low responders, miRNA-136-5p and miRNA-376a-3p were up-regulated both in the acute and chronic treatment
Mueller et al., (2011) [20]	2 sessions per week for 12 weeks of training with two weekly resistance exercise sessions or eccentric ergometer sessions	Lower expression of miRNA 1

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش وجود ندارد.

منابع

[1] Davidsen, P.K., Gallagher, I.J., Hartman, J.W., Tarnopolsky, M.A., Dela, F., Helge, J.W., Timmons, J.A., Phillips, S.M. High responders to resistance exercise training demonstrate differential regulation of skeletal muscle microRNA expression. J. Appl. Physiol. 2011; 110:309–317. doi: 10.1152/japplphysiol.00901.2010. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[2] Fyfe, J.J., Bishop, D.J., Zacharewicz, E., Russell, A.P., Stepto, N.K. Concurrent exercise incorporating high-intensity interval or continuous training modulates mTORC1 signaling and microRNA expression in human skeletal muscle. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2016;310: R1297–R1311. doi: 10.1152/ajpregu.00479.2015. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[3] Hoffman, N.J., Parker, B.L., Chaudhuri, R., Fisher-Wellman, K.H., Kleinert, M., Humphrey, S.J., Yang, P., Holliday, M., Trefely, S., Fazakerley, D.J., et al. Global Phosphoproteomic Analysis of Human Skeletal Muscle Reveals a Network of Exercise-Regulated Kinases and AMPK Substrates. Cell Metab. 2015; 22:922–935. doi: 10.1016/j.cmet.2015.09.001. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[4] Horak, M., Novak, J., Bienertova-Vasku, J. Muscle-specific microRNAs in skeletal muscle development. Dev. Biol. 2016; 410:1–13. doi: 10.1016/j.ydbio.2015.12.013. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[5] Hughes, D.C., Ellefsen, S., Baar, K. Adaptations to Endurance and Strength Training. Cold Spring Harb. Perspect. Med. 2018; 8:a029769. doi: 10.1101/cshperspect.a029769. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[6] Izzo, L.T., Wellen, K.E. Histone lactylation links metabolism and gene regulation. Nature. 2019; 574:492–493. doi: 10.1038/d41586-019-03122-1. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[7] Jacques, M., Hiam, D., Craig, J., Barres, R., Eynon, N., Voisin, S. Epigenetic changes in healthy human skeletal muscle following exercise—A systematic review. Epigenetics. 2019; 14:633–648. doi: 10.1080/15592294.2019.1614416. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[8] Keller, P., Vollaard, N.B., Gustafsson, T., Gallagher, I.J., Sundberg, C.J., Rankinen, T., Britton, S.L., Bouchard, C., Koch, L.G., Timmons, J.A. A transcriptional map of the impact of endurance exercise training on skeletal muscle phenotype. J. Appl. Physiol. 2011; 110:46–59. doi: 10.1152/japplphysiol.00634.2010. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[9] Kietzmann, T., Petry, A., Shvetsova, A., Gerhold, J.M., Gorlach, A. The epigenetic landscape related to reactive oxygen species formation in the cardiovascular system. Br. J. Pharmacol. 2017; 174:1533–1554. doi: 10.1111/bph.13792. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[10] Krzysztofik, M., Wilk, M., Wojdala, G., Golas, A. Maximizing Muscle Hypertrophy: A Systematic Review of Advanced Resistance Training Techniques and Methods. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2019; 16:4897. doi: 10.3390/ijerph16244897. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[11] Liberti, M.V., Locasale, J.W. Histone Lactylation: A New Role for Glucose Metabolism. Trends Biochem. Sci. 2020; 45:179–182. doi: 10.1016/j.tibs.2019.12.004. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[12] Lim, C., Shimizu, J., Kawano, F., Kim, H.J., Kim, C.K. Adaptive responses of histone modifications to resistance exercise in human skeletal muscle. PLoS ONE. 2020;15: e0231321. doi: 10.1371/journal.pone.0231321. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[13] Margolis, L.M., McClung, H.L., Murphy, N.E., Carrigan, C.T., Pasiakos, S.M. Skeletal Muscle myomiR Are Differentially Expressed by Endurance Exercise Mode and Combined Essential Amino Acid and Carbohydrate Supplementation. Front. Physiol. 2017; 8:182. doi: 10.3389/fphys.2017.00182. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[14] McGee, S.L., Fairlie, E., Garnham, A.P., Hargreaves, M. Exercise-induced histone modifications in human skeletal muscle. J. Physiol. 2009; 587:5951–5958. doi: 10.1113/jphysiol.2009.181065. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[15] McGee, S.L., Hargreaves, M. Epigenetics and Exercise. Trends Endocrinol. Metab. 2019; 30:636–645. doi: 10.1016/j.tem.2019.06.002. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[16] McGee, S.L., Hargreaves, M. Exercise adaptations: Molecular mechanisms and potential targets for therapeutic benefit. Nat. Rev. Endocrinol. 2020; 16:495–505. doi: 10.1038/s41574-020-0377-1. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[17] Mokhtari, H., Zafari, A., Nemati, N. The Effect of a Period of Resistance-Interval Training Versus Resistance-Aerobic Training on Insulin-Like Growth Factor-1 and Strength and Muscle Mass in Trained Young Men. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2024; 23[5]:412-424. 10.32592/jsmj.23.5.412 [Persian]. [DOI] [Google Scholar]

[18] Mooren, F.C., Viereck, J., Kruger, K., Thum, T. Circulating microRNAs as potential biomarkers of aerobic exercise capacity. Am J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2014;306:H557–H563. doi: 10.1152/ajpheart.00711.2013. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[19] Mottahedy, M., Bagherpour, T., Zafari, A., Nemati, N. Effect of a Single Session of Intense Resistance Exercise with Glutamine Supplementation on the Relative Expression of Alpha and IIX Isoforms of Fast-Twitch Myosin Heavy Chain Gene in Male Rats. J Gorgan Univ Med Sci 2024; 26 (2) :12-21 [Persian]. URL: http://goums.ac.ir/journal/article-1-4377-fa.html. [DOI] [Google Scholar]

[20] Mueller, M., Breil, F.A., Lurman, G., Klossner, S., Fluck, M., Billeter, R., Dapp, C., Hoppeler, H. Different molecular and structural adaptations with eccentric and conventional strength training in elderly men and women. Gerontology. 2011; 57:528–538. doi: 10.1159/000323267. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

[21] Nielsen, S., Scheele, C., Yfanti, C., Akerstrom, T., Nielsen, A.R., Pedersen, B.K., Laye, M.J. Muscle specific microRNAs are regulated by endurance exercise in human skeletal muscle. J. Physiol. 2010; 588:4029–4037. doi: 10.1113/jphysiol.2010.189860. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

[22] Ogasawara, R., Akimoto, T., Umeno, T., Sawada, S., Hamaoka, T., Fujita, S. MicroRNA expression profiling in skeletal muscle reveals different regulatory patterns in high and low responders to resistance training. Physiol. Genomics. 2016;

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

48:2294–2306. doi: 10.1249/MSS.0000000000000923. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
[34] Tiffon, C. The Impact of Nutrition and Environmental Epigenetics on Human Health and Disease. Int. J. Mol. Sci. 2018; 19:3425. doi: 10.3390/ijms19113425. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
[35] Vechetti, I.J., Jr., Valentino, T., Mobley, C.B., McCarthy, J.J. The role of extracellular vesicles in skeletal muscle and systematic adaptation to exercise. J. Physiol. 2021; 599:845–861. doi: 10.1113/JP278929. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[36] Venkatesh, S., Workman, J.L. Histone exchange, chromatin structure and the regulation of transcription. Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 2015; 16:178–189. doi: 10.1038/nrm3941. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[37] Viollet, B. The Energy Sensor AMPK: Adaptations to Exercise, Nutritional and Hormonal Signals. In: Spiegelman B., editor. Hormones, Metabolism and the Benefits of Exercise. Springer Nature; Cham, Switzerland: 2017. pp. 13–24. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[38] Widmann, M., Niess, A.M., Munz, B. Physical Exercise and Epigenetic Modifications in Skeletal Muscle. Sports Med. 2019; 49:509–523. doi: 10.1007/s40279-019-01070-4. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[39] Zafari, A., Amini, R., Mahmazi, S. (2025). Brief review of the effects of exercise training on MyomiRs. Journal of Physiology of Training and Sports Injuries, 2(4):10-25. [Link] [Persian].
[40] Zhang, Y., Sun, Z., Jia, J., Du, T., Zhang, N., Tang, Y., Fang, Y., Fang, D. Overview of Histone Modification. Adv. Exp. Med. Biol. 2021; 1283:1–16. doi: 10.1007/978-981-15-8104-5_1. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
48:320–324. doi: 10.1152/physiolgenomics.00124.2015. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[23] Plaza-Diaz, J., Izquierdo, D., Torres-Martos, Á., Baig, A.T., Aguilera, C.M., Ruiz-Ojeda, F.J. (2022). Impact of Physical Activity and Exercise on the Epigenome in Skeletal Muscle and Effects on Systemic Metabolism. Biomedicines. 7;10(1):126. doi: 10.3390/biomedicines10010126. PMID: 35052805; PMCID: PMC8773693. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[24] Rivas, D.A., Lessard, S.J., Rice, N.P., Lustgarten, M.S., So, K., Goodyear, L.J., Parnell, L.D., Fielding, R.A. Diminished skeletal muscle microRNA expression with aging is associated with attenuated muscle plasticity and inhibition of IGF-1 signaling. FASEB J. 2014; 28:4133–4147. doi: 10.1096/fj.14-254490. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
[25] Tarmast, D. The Critical Role of Nutrition in Acceleration of the Rehabilitation Process in Athletes. Journal of Physiology of Training and Sports Injuries, 2024, 2(1):29-39. [Persian]. https://doi.org/10.71702/eps.2024.1106824. [DOI] [Google Scholar]
[26] Roberts, M.D., Haun, C.T., Vann, C.G., Osburn, S.C., Young, K.C. Sarcoplasmic Hypertrophy in Skeletal Muscle: A Scnnniifcc “nn ooonn” or ee aaaaace Taannmg Adapoooon? Foon.. Physiol. 2020; 11:816. doi: 10.3389/fphys.2020.00816. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
[27] Ruple, B.A., Godwin, J.S., Mesquita, P.H.C., Osburn, S.C., Vann, C.G., Lamb, D.A., Sexton, C.L., Candow, D.G., Forbes, S.C., Fruge, A.D., et al. Resistance training rejuvenates the mitochondrial methylome in aged human skeletal muscle. FASEB J. 2021;35: e21864. doi: 10.1096/fj.202100873RR. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[28] Russell, A.P., Lamon, S., Boon, H., Wada, S., Guller, I., Brown, E.L., Chibalin, A.V., Zierath, J.R., Snow, R.J., Stepto, N., et al. Regulation of miRNAs in human skeletal muscle following acute endurance exercise and short-term endurance training. J. Physiol. 2013; 591:4637–4653. doi: 10.1113/jphysiol.2013.255695. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
[29] Seaborne, R.A., Strauss, J., Cocks, M., Shepherd, S., eeeeeee, T.,,, Somee ee AAA,, ee lll l .. .. . . ggoooooo .. . Morton, J.P., Stewart, C.E., et al. Methylome of human skeletal muscle after acute & chronic resistance exercise training, detraining & retraining. Sci. Data. 2018; 5:180213. doi: 10.1038/sdata.2018.213. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[30] Severinsen, M.C.K., Pedersen, B.K. Muscle-Organ Crosstalk: The Emerging Roles of Myokines. Endocr. Rev. 2020; 41:594–609. doi: 10.1210/endrev/bnaa016. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
[31] Shaw, I., Shaw, B.S. (2014). Resistance Training and the Prevention of Sports Injuries. In: Hopkins, G. (Ed.). Sports Injuries: Prevention, Management and Risk Factors. Science Publishers, Hauppauge, NY. USA. ISBN: 978-1-63463-305-5.
[32] Soci, U.P.R., Melo, S.F.S., Gomes, J.L.P., Silveira, A.C., Nobrega, C., de Oliveira, E.M. Exercise Training and Epigenetic Regulation: Multilevel Modification and Regulation of Gene Expression. Adv. Exp. Med. Biol. 2017; 1000:281–322. doi: 10.1007/978-981-10-4304-8_16. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
[33] Taylor, J.L., Amann, M., Duchateau, J., Meeusen, R., Rice, C.L. Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. Med. Sci. Sports Exerc. 2016;