

تأثیر هشت هفته تمرینات تی‌آرایکس بر سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز در زنان دارای اضافه وزن

چکیده

دریافت: ۱۳۹۸/۰۳/۲۵ ویرایش: ۱۳۹۸/۰۴/۰۱ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۱/۲۰ آنلاین: ۱۳۹۸/۱۱/۳۰

رحیمه موسوی

پروانه نظری علی

فهیمة کاظمی*

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی
و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران،
ایران.

زمینه و هدف: تمرینات تی‌آرایکس (TRX) روش تمرینی جدیدی است که اثرات مفیدی بر بهبود تعادل و قدرت دارد. با این حال، نقش این نوع تمرینات بر فاکتورهای مربوط به عملکرد و بیورژنر میتوکندری درک نشده است. بنابراین، هدف از پژوهش کنونی، تعیین تأثیر هشت هفته تمرینات تی‌آرایکس بر سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز در زنان دارای اضافه وزن بود. **روش بررسی:** پژوهش کنونی از نوع تجربی بود و از خرداد تا دی ۱۳۹۷ در باشگاه بانوان شهید غفاری در تهران تحت نظارت دانشگاه الزهرا (س) انجام شد. بدین منظور ۳۰ زن دارای اضافه وزن به دو گروه کنترل (۱۴ نفر) و تمرین تی‌آرایکس (۱۶ نفر) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی تی‌آرایکس به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته اجرا شد که شامل شش حرکت اصلی بود که به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه انجام شد. خون‌گیری در دو مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی برای اندازه‌گیری سطوح سرمی Peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator 1 α (PGC-1 α) و سیترات سنتاز انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرینات تی‌آرایکس تغییر معناداری در وزن بدن و شاخص توده بدن نسبت به گروه کنترل ایجاد نمی‌کند. همچنین، تمرینات تی‌آرایکس موجب افزایش معنادار سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز نسبت به پیش‌آزمون و نسبت به گروه کنترل شد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش کنونی نشان داد که هشت هفته تمرینات تی‌آرایکس توانست سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز را در زنان دارای اضافه وزن افزایش دهد.

کلمات کلیدی: سیترات سنتاز، اضافه وزن، گیرنده فعال‌کننده تکثیر پراکسی زوم یک-آلفا، تمرینات مقاومتی کل بدن (تی‌آرایکس).

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان ده ونک، دانشگاه
الزهرا (س).

تلفن: ۰۲۱-۸۵۶۹۲۸۹
E-mail: f.kazemi@alzahra.ac.ir

مقدمه

منجر به افزایش حضور تری‌گلیسیرید و واسطه‌های اسید چرب در عضلات اسکلتی می‌شود که در توسعه مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو و نیز کاهش توانایی اکسیداسیون چربی و افزایش وزن در انسان دخالت دارد.^{۱،۲} از آنجا که اکسیداسیون لیپید منحصراً شامل میتوکندری می‌شود، مطالعه محتوا و یا عملکرد میتوکندری در تعیین ظرفیت افزایش اکسیداسیون لیپید حیاتی است. مطالعات نشان داده‌اند که افرادی که چاق هستند فعالیت‌های بتا-هیدروکسی COA دهیدروژناز، سیترات سنتاز (CS) و نیز میزان محتوی سیتوکروم

چاقی و اضافه وزن نتیجه عدم تعادل پایدار بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی است که عامل خطرزای اصلی برای بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله دیابت نوع دو، بیماری عروق کرونر، فشار خون بالا، سکتة مغزی و انواعی از سرطان‌ها می‌باشد.^۱ یکی از جنبه‌های مهم چاقی که ممکن است به افزایش شیوع بیماری‌ها کمک کند، اختلال شدید در متابولیسم به‌ویژه در عضله اسکلتی است.^۲ این ناسازگاری بین در دسترس بودن چربی‌ها و اکسیداسیون در نهایت

اکسیداز (COX IV) کمتری در مقایسه با همتایان سالم خود دارند که نشان می‌دهد که اختلالات مرتبط با چاقی در اکسیداسیون چربی و به دنبال مقاومت به انسولین ممکن است به سادگی ناشی از کاهش محتوای میتوکندری و عملکرد آن باشد.^{۵-۷} به منظور افزایش محتوای میتوکندری عضلانی، پروتئین شناخته شده Peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator 1 α (PGC-1 α) باید همراه با چند مولکول سیگنالینگ داخل سلولی فعال شود. سطح پایین PGC-1 α با چاقی، دیابت و چندین اختلال متابولیکی مرتبط است.^{۹،۸} مصرف بیش از حد انرژی همراه با شیوه زندگی بی‌تحرک منجر به اختلال عملکرد میتوکندری و سرکوب بیان PGC-1 α می‌شود که نقش مهمی در پیشرفت چاقی، دیابت و سایر بیماری‌های متابولیکی دارد.^{۱۰} PGC-1 α یک فاکتوری رونویسی است که برای بیوسنتز میتوکندری ضروری است و ژن‌هایی را فعال می‌کند که هومئوستاز و متابولیسم انرژی را تنظیم می‌کنند.^{۱۱}

نقش فعالیت ورزشی منظم در درمان و پیشگیری بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی و دیابت نوع دو به رسمیت شناخته شده است.^{۱۲،۱۳} سازگاری مرتبط با تمرین در عضلات اسکلتی تا حد زیادی وابسته به نوع فعالیت ورزشی می‌باشد. تمرین مقاومتی، جزو اصلی برنامه‌های تمرینی برای سلامتی، آمادگی جسمانی و عملکرد ورزشی می‌باشد که نشان داده شده است منجر به بهبود اجزای مختلف آمادگی جسمانی می‌شود.^{۱۴} بیشترین سازگاری در پاسخ به برنامه‌های مختلف تمرینی، به ویژه تمرینات قدرتی، در زمان استراحت پس از تمرین و برگشت به حالت اولیه به وقوع می‌پیوندد. اگرچه، اجرای تمرینات مقاومتی به منظور افزایش قدرت، هایپرتروفی، استقامت و بهبود عملکرد واحدهای حرکتی بیشتر مورد توجه قرار گرفته است،^{۱۴} یکی دیگر از جنبه‌های مهم برای تمرینات مقاومتی بهبود ترکیب بدنی از جمله کاهش توده چربی از طریق افزایش هزینه انرژی می‌باشد. کاهش چربی بدن در بخشی به دلیل افزایش انرژی مصرفی در طول تمرین مقاومتی و نیز به دلیل افزایش انرژی مصرفی در دوره ریکاوری پس از جلسه تمرین مقاومتی پیش‌بینی می‌شود.^{۱۵} همچنین، افزون‌بر ویژگی‌های تمرین (از جمله شدت، مدت، تکرار)^{۱۶،۱۷} مقدار فراخوان توده عضلانی در طول هر جلسه تمرینی نشان داده شده است که به عنوان یک عامل اصلی در پاسخ‌های متابولیسمی حاد از جمله افزایش انرژی مصرفی و به دنبال به کارگیری

و فراخوانی چربی به عنوان سوخت نقش مهمی دارد.^{۱۸} با این حال، این جنبه از اثرات تمرین مقاومتی کمتر مورد توجه قرار گرفته شده و مکانیسم‌های مؤثر بر این فرآیند به ویژه نقش احتمالی بیوژنز میتوکندری به روشنی مشخص نیست. تمرینات مقاومتی سنتی به عنوان تمریناتی که با استفاده از دستگاه‌های ثابت شده و یا محرک شناخته شده‌اند، عضلات، مفاصل و بخش‌های بدن را به شکل مجزا تمرین می‌دهند و کمتر برای برنامه‌های ورزشی اصلی و زندگی روزمره قابلیت تبدیل دارند. استفاده از تمرینات مقاومتی به طور عمده به دلیل افزایش قدرت عضلانی در برنامه‌های تمرینی گنجانده می‌شود، با این حال در سال‌های اخیر مشخص شده است که تمرینات عملکردی اثرات مشابه و حتی بیشتری در افزایش قدرت عضلانی و نیز سایر اثرات مفید تمرینی بر متابولیسم عضله اسکلتی دارد.^{۱۹،۲۰} این نوع تمرینات، تمایل به استفاده از گروه‌های عضلانی و مفاصل چندگانه برای دستیابی به سازگاری‌های بزرگ‌تری از طریق تغییرات عصبی-عضلانی هنگام اجرای انقباضات دینامیک و ایزومتریک دارد.^{۲۱} یکی از شکل‌های جدید تمرینات عملکردی، تمرینات مقاومتی کل بدن یا تی‌آرایکس (TRX) می‌باشد که افراد از مقاومت وزن بدن استفاده می‌کنند، به طوری که اجرای فعالیت همراه با فعالیت گروه‌های عضلانی و برنامه حرکتی چندگانه می‌باشد.^{۲۲} در ارتباط با بررسی نقش تمرینات تی‌آرایکس بر تغییرات ترکیب بدنی مطالعات بسیار محدودی وجود دارد، به طوری که در یک مطالعه در دسترس، تمرینات مقاومتی تی‌آرایکس موجب کاهش شاخص درصد چربی بدن در مردان غیرفعال شد.^{۲۳} فعالیت ورزشی تأثیر چندگانه‌ای بر PGC-1 α دارد که به دنبال آن عملکرد میتوکندری و ظرفیت متابولیسم را افزایش می‌دهد.^{۲۴} از طرفی دیگر، شواهد امیدوارکننده نشان می‌دهد که اثرات فعالیت ورزشی بر اختلالات متابولیکی به ویژه چاقی می‌تواند به تحریک PGC-1 α مرتبط باشد.^{۲۵} بنابراین، هدف پژوهش کنونی مطالعه تأثیر هشت هفته تمرینات تی‌آرایکس بر سطوح سرمی PGC-1 α و سیرات سنتاز در زنان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع تجربی با هدف کاربردی و از لحاظ گردآوری داده‌ها، روش آزمایشی-میدانی با طرح پیش‌آزمون-

اندازه‌گیری پس‌آزمون شامل اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی پس از پایان پروتکل تمرین همانند پیش‌آزمون انجام شد.

پروتکل تمرینی تی‌آرایکس به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته اجرا شد که شامل تمرینات منتخب تی‌آرایکس بود. مدت زمان هر جلسه تمرینی ۶۰ دقیقه به طول انجامید. ابتدای هر جلسه تمرینی ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل حرکات کشش سبک بر روی عضلات اصلی بدن انجام شد. سپس برنامه تمرینات تی‌آرایکس شامل شش حرکت اصلی بود که به مدت ۴۰ دقیقه انجام شد. شدت تمرین در دستگاه تعلیق می‌تواند با تغییر وضعیت بدن از یک موقعیت صحیح دست‌کاری شود. با توجه به شرایط بدنی هر آزمودنی، شرکت‌کنندگان آزاد بودند تا شدت فعالیت ورزشی را با تغییر وضعیت بدنی تغییر دهند. زمانی که افراد به اندازه کافی در اجرای حرکت ماهر شدند، از آن‌ها خواسته شد که شدت فعالیت ورزشی خود را با تغییر وضعیت بدنی افزایش دهند. تمرینات در یک روال تقسیم شده، به صورت متناوب جداگانه برای جلوگیری از اضافه بار مشترک انجام شد. در پایان، افراد ۱۰ دقیقه سرد کردن که شامل حرکات کششی بود را انجام دادند. حرکات انجام شده شامل اسکوات (Squat)، فلائی دلتوئید (Rear deltoid row)، جلو بازو حلقه‌ای (Biceps curl)، پرس سینه (Chest press)، پارویی پایین (Low row)، حرکت دورانی (Rotational ward) بود که هر فعالیت به صورت چهار ست ۱۲ تکراری با دوره استراحتی یک دقیقه‌ای انجام شد.^{۱۳} همچنین، برای اندازه‌گیری شدت فعالیت از دستگاه Xtrainer Plus (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) استفاده شد. از تمام آزمودنی‌ها در دو مرحله شامل پیش‌آزمون و پس از هشت هفته خون‌گیری به صورت ناشتا در ساعت هشت صبح به عمل آمد در هر بار خون‌گیری، ۵ ml خون از سیاهرگ بازویی گرفته و در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد Ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) گردآوری شد و پس از ساتریفوژ (۱۵ دقیقه با ۳۵۰۰ دور در هر دقیقه) و جداسازی سرم، سطوح سرمی PGC-1α با استفاده از کیت الایزا - Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-α (PPARGC1A) انسانی با حساسیت ۰/۱۸۸ ng/ml و شماره کاتالوگ MBS765642 و سطوح سرمی سیترات سنتاز با کیت الایزا سیترات سنتاز انسانی با حساسیت ۰/۱۲۱ ng/ml و شماره کاتالوگ KA1233 اندازه‌گیری شد. به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌های پژوهش کنونی از آزمون شاپیرو ویلک (Shapiro-Wilk) و برای بررسی تجانس واریانس‌ها از

پس‌آزمون با گروه کنترل و تجربی بود. پژوهش کنونی از خرداد تا دی ۱۳۹۷ تحت نظارت دانشگاه الزهرا (س) انجام شد. پژوهش کنونی از سوی کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی با کد IR.SSRC.REC.1397.015 تأیید شده است. جامعه آماری پژوهش کنونی شامل زنان دارای اضافه وزن غیرفعال (بین ۲۰ تا ۴۵ سال) شهر تهران بودند که فاقد سابقه فعالیت ورزشی منظم در یک سال گذشته بوده و منعی برای برنامه تمرین ورزشی نداشتند. پس از پخش آگهی و اعلام فراخوان در سطح شهر تهران (باشگاه‌های ورزشی و پارک‌ها)، ۴۰ زن غیرفعال داوطلب برای حضور در پژوهش کنونی اعلام آمادگی کردند. سپس بررسی سلامت عمومی (گرفتن شرح حال توسط پزشک از لحاظ سوابق بیماری و ناراحتی‌های جسمانی، مشکلات روانشناختی، خواب و فشارخون) انجام شد. پس از توضیح پژوهش کنونی و ارایه داده‌های اولیه، غربالگری به عمل آمد و در نهایت پس از پر کردن پرسشنامه ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و دریافت رضایت‌نامه، تعداد ۳۰ نفر به عنوان آزمودنی نهایی انتخاب شدند. در ادامه، پس از همسان‌سازی اولیه (قرار گرفتن در محدوده شاخص توده بدن بین ۲۵ تا ۳۰ kg/m²)، افراد به دو گروه کنترل (۱۴ نفر) و تمرین تی‌آرایکس (۱۶ نفر) تقسیم شدند.

یک هفته پیش از آغاز اجرای پژوهش، افراد جهت آشنایی اولیه با پروتکل تمرینی و نیز اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون در آزمایشگاه بالینی و سپس سالن ورزشی (باشگاه بانوان شهید غفاری در تهران) حاضر شدند. با توجه به هماهنگی‌های صورت گرفته، ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد تا پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، ساعت ۸ صبح در آزمایشگاه بالینی حضور به عمل آوردند تا اولین نمونه خونی گرفته شود. در دومین جلسه، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در محل تمرین برای توضیح پروتکل‌های تمرین و نیز اندازه‌گیری‌های اولیه حاضر شوند. سپس اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی شامل قد (با متر دیواری) و وزن بدن (با ترازوی دیجیتال) اندازه‌گیری شد. پس از پایان ارزیابی‌ها و اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون، گروه تمرین تی‌آرایکس به اجرای پروتکل تمرین پرداختند. همچنین، در طول این هشت هفته گروه کنترل هیچ نوع مداخله ورزشی را دریافت نکردند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، فراخوان برای حضور در آزمایشگاه برای همه آزمودنی‌ها انجام شد تا خون‌گیری مرحله دوم صورت گیرد. پس از خون‌گیری مرحله دوم،

آزمون لون (Leven) استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، از Paired sample t-test برای مقایسه پیش‌آزمون با پس‌آزمون و از Independent samples t-test برای مقایسه اختلاف بین دو گروه در پس‌آزمون استفاده شد. لازم به یادآوری است که سطح معناداری برای تمامی آزمون‌های آماری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. تمامی تحلیل‌های انجام‌شده با SPSS software, version 20 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) و تمامی نمودارها با استفاده از Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA) انجام شد.

یافته‌ها

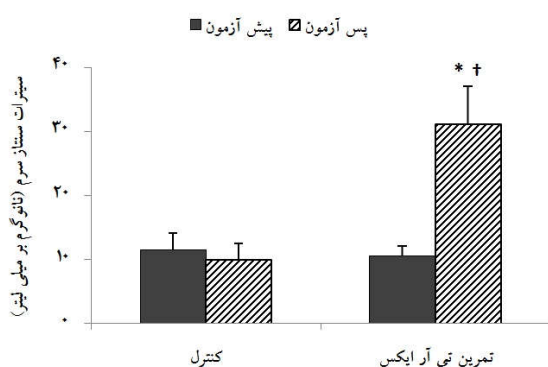
میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو مرحله

اندازه‌گیری شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه کنترل و تمرین تی‌آرایکس در جدول ۱ و میانگین و انحراف معیار مقادیر سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز در شکل ۱ و ۲ ارایه شده است. نتایج Paired sample t-test نشان داد که تمرین تی‌آرایکس منجر به افزایش معنادار سطوح سرمی PGC-1 α ($P=0/001$) و سیترات سنتاز ($P=0/001$) نسبت به پیش‌آزمون می‌شود. باین‌حال، تغییرات سطوح سرمی PGC-1 α ($P=0/076$) و سیترات سنتاز ($P=0/090$) در گروه کنترل معنادار نبود (شکل ۱ و ۲). از طرفی، تمرین تی‌آرایکس منجر به کاهش معنادار وزن بدن ($P=0/001$) و شاخص توده بدن ($P=0/001$) نسبت به پیش‌آزمون شد. باین‌حال، تغییرات وزن بدن ($P=0/272$) و شاخص توده بدن ($P=0/272$) در گروه کنترل معنادار نبود (جدول ۱).

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه کنترل (۱۴ نفر) و تمرین تی‌آرایکس (۱۶ نفر)

متغیر	پیش‌آزمون	کنترل	پس‌آزمون	تمرین تی‌آرایکس
سن (سال)	۳۶/۹۱±۷/۳۹	-	۲۹/۶۶±۷/۲۸	-
قد (cm)	۱۶۱/۵۰±۲/۷۷	-	۱۶۳/۲۰±۶/۴۶	-
وزن بدن (kg)	۷۵/۶۶±۷/۲۹	۷۶/۰۸±۶/۴۸	۷۶/۵۳±۸/۱۸	*۷۳/۸۰±۷/۷۴
شاخص توده بدن (kg/m ²)	۲۸/۹۴±۱/۰۲	۲۹/۱۵±۰/۶۹	۲۸/۶۸±۱/۰۵	*۲۷/۶۶±۱/۸۳

از آزمون t همبسته استفاده شد. سطح معناداری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. * نشانه معناداری است.



شکل ۲: تغییرات سطوح سرمی سیترات سنتاز در دو گروه کنترل (۱۴ نفر) و تمرین تی‌آرایکس (۱۶ نفر)

* معناداری نسبت به پیش‌آزمون ($P < 0/05$) ** معناداری نسبت به گروه کنترل ($P < 0/05$)



شکل ۱: تغییرات سطوح سرمی PGC-1 α در دو گروه کنترل (۱۴ نفر) و تمرین تی‌آرایکس (۱۶ نفر)

* معناداری نسبت به پیش‌آزمون ($P < 0/05$) ** معناداری نسبت به گروه کنترل ($P < 0/05$)

بحث

مهم‌ترین یافته‌های پژوهش کنونی برای اولین بار نشان داد که تمرینات تی‌آرایکس اثرات چشمگیری بر افزایش PGC-1 α و سیترات سنتاز سرمی دارد. در ارتباط با آثار تمرینات تی‌آرایکس بر میتوکندری مطالعه‌ای یافت نشد، با این حال بسیاری از مطالعات گذشته گزارش کردند که تمرین هوازی طولانی مدت تنظیم‌کننده قوی برای افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضلات اسکلتی می‌باشد که به واسطه افزایش محتوی میتوکندری (اندازه یا تعداد) می‌باشد.^{۲۷} برای مثال، در همین راستا، Konopka و همکارانش افزایش قابل توجه در محتوی پروتئینی PGC-1 α و سیترات سنتاز را به دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی در افراد جوان و سالم گزارش کردند که حاکی از این بود که تغییرات این دو مارکر اصلی درگیر در عملکرد و بیوژنز میتوکندری مستقل از سن می‌باشد.^{۲۸} افزون‌براین، در سال‌های اخیر بسیاری از مطالعات گزارش کرده‌اند که شدت تمرین ورزشی مهم‌ترین عامل در تنظیم افزایش PGC-1 α به‌ویژه در عضلات اسکلتی می‌باشد. در همین رابطه، Granata و همکارانش گزارش کردند که شدت تمرین عامل مهمی در تغییرات وابسته به تمرین در تنظیم عملکرد میتوکندری و محتوی میتوکندری می‌باشد. در این مطالعه گزارش شده است که اجرای چهار هفته تمرین تناوبی با شدت بالا نسبت به تمرین تداومی با شدت متوسط محرک قوی‌تری برای تحریک PGC-1 α می‌باشد. اگر چه در این مطالعه عدم تغییرات قابل توجه در فعالیت آنزیم سیترات سنتاز گزارش شد.^{۲۹} باوجود مطالعات گسترده انجام‌شده در زمینه نقش تمرین هوازی و نیز تمرینات تناوبی با شدت بالا بر بیوژنز و عملکرد میتوکندری در سال‌های اخیر، به‌طور شگفت‌آوری نقش تمرینات مقاومتی بر بیوژنز و عملکرد میتوکندری کمتر مورد توجه قرار گرفته شده است. Porter و همکارانش گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین ورزشی مقاومتی باعث تغییرات کیفی و کمی در تنفس میتوکندری عضلانی اسکلتی می‌شود. این پژوهشگران گزارش کردند که این سازگاری با تغییرات در پروتئین‌های میتوکندری و بیان فاکتورهای رونویسی رخ می‌دهد. به‌نظر می‌رسد که تمرینات مقاومتی وسیله‌ای برای تقویت ظرفیت تنفسی و عملکرد ذاتی میتوکندری عضلانی اسکلتی است.^{۳۰} در مطالعه کنونی نیز افزایش در سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز می‌تواند نشان‌دهنده نقش مؤثر

تمرینات مقاومتی در بهبود عملکرد میتوکندریایی باشد. پیش از این مطالعه، بیشتر توجه و تمرکز تمرینات معلق با وزن بدن به‌منظور دستیابی به توسعه همزمان قدرت، تعادل، انعطاف‌پذیری و ثبات ناحیه مرکزی بدن بود و از اهداف برجسته آن می‌توان به افزایش استقامت، انعطاف‌پذیری، قدرت جسمانی، چابکی، چربی‌سوزی، هماهنگ‌سازی کارکرد عصب و عضله و در مجموع به بالا بردن شاخص‌های آمادگی جسمانی اشاره کرد.^{۳۱} این مطالعه برای اولین بار نشان داد که تمرینات تی‌آرایکس می‌تواند نقش مؤثری در افزایش و بهبود عملکرد میتوکندری به‌واسطه افزایش PGC-1 α و سیترات سنتاز داشته باشند. اگرچه مکانیسم احتمالی این تغییرات به‌دنبال سازگاری به TRX درک نشده است، با این حال بررسی ادبیات پژوهش نشان می‌دهد که به‌احتمال افزایش بیان عضلانی PGC-1 α و نیز سیترات سنتاز مهم‌ترین عامل برای ظهور در گردش خون این متغیرها باشد.^{۳۲} در حقیقت رونویسی ژن‌های میتوکندریایی از طریق PGC-1 α صورت می‌گیرد. PGC-1 α تنظیم‌کننده اصلی برای بیوژنز میتوکندریایی ناشی از فعالیت ورزشی می‌باشد که به‌عنوان تعدیل‌کننده فرآیندهای سلولی مانند کنترل متابولیسم، فعالیت رونویسی، عملکرد تنفسی میتوکندریایی و بازگردش میتوکندری شناخته شده است.^{۳۳} در واقع، PGC-1 α از طریق تنظیم فعالیت رونویسی، بیان ژن‌های NRF-1 و TFAM را القا می‌کند که به‌طور هماهنگ، بیان پروتئین‌های کدکننده mtDNA و هسته را تنظیم می‌کنند.^{۳۴} با این حال، آنچه که اهمیت دارد تنظیم PGC-1 α با تمرین و فعالیت ورزشی می‌باشد. در این راستا، تا به حال هیچ پژوهشی به بررسی نقش تمرینات تی‌آرایکس در تحریک و تنظیم PGC-1 α نپرداخته است. باوجود این، بسیاری از مطالعات پیشین گزارش کردند که حسگرهای انرژی درون سلولی نقش اساسی در تنظیم افزایش PGC-1 α ایفا می‌کنند. AMPK و p38MAPK به‌عنوان مهم‌ترین سیگنالینگ‌های درون‌سلولی برای افزایش فعالیت PGC-1 α با فعالیت ورزشی گزارش شده‌اند.^{۳۵-۳۶} افزون‌براین، سرکوبگر تومور P53 نیز به‌عنوان مهم‌ترین تنظیم‌کننده برای بیوژنز میتوکندری شناخته شده است. مطالعات آزمایشگاهی نشان از آن دارد که حذف P53 در نمونه‌های حیوانی منجر به کاهش بیوژنز میتوکندری و نیز عملکرد استقامتی می‌شود.^{۳۷} از سویی دیگر، P53 به‌دنبال فعالیت ورزشی تنظیم افزایش می‌یابد که این تغییرات هم‌راستا با تغییرات PGC-1 α می‌باشد.^{۳۸} به‌تازگی نیز گزارش شده

است. این فرضیه پیش از این تا حدودی مورد بررسی قرار گرفته شده بود. گزارش شده است که تخلیه گلیکوژن به واسطه تمرین و یا حتی سطوح پایین گلیکوژن در عضلات محرک قوی برای فعال‌سازی سیگنالینگ AMPK/PGC1 α و در ادامه افزایش سیترات سنتاز می‌باشد.^{۴۲}

در مجموع، براساس نتایج پژوهش کنونی به نظر می‌رسد که تمرینات تی‌آرایکس می‌تواند نقش مؤثری در بهبود بیورژن و عملکرد میتوکندری در زنان دارای اضافه وزن داشته باشد. باوجود محدودیت‌های پژوهش کنونی از جمله عدم اندازه‌گیری سطوح پروتئینی PGC-1 α و عوامل بالا دستی آن از جمله AMPK در عضله اسکلتی، پژوهش کنونی شواهد اولیه‌ای را ارائه داد که نشان می‌دهد تمرینات تی‌آرایکس می‌تواند محرک قوی برای افزایش PGC-1 α و در نتیجه افزایش احتمالی بیورژن میتوکندری و همچنین افزایش سیترات سنتاز و در نتیجه افزایش احتمالی متابولیسم اکسیداتیو باشد. به نظر می‌رسد که هشت هفته تمرینات تی‌آرایکس می‌تواند موجب افزایش سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز در زنان دارای اضافه وزن شود.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل پایان‌نامه تحت عنوان "تاثیر هشت هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی PGC-1 α و سیترات سنتاز در زنان دارای اضافه وزن" در مقطع کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی در سال ۱۳۹۷ و کد ۱۳۸۴۱ می‌باشد که با حمایت دانشگاه الزهرا (س) اجرا شده است.

است که تمرین تناوبی شدید به واسطه افزایش P53 در الگویی وابسته به شدت تمرین منجر به تحریک PGC-1 α می‌شود.^{۳۹} باوجود اینکه هیچ نوع مطالعه‌ای یافت نشده است که نقش تمرینات تی‌آرایکس را بر PGC-1 α و تنظیم‌کننده‌های متابولیکی بالا دست آن از جمله AMPK و P38MAPK را بررسی کند، با این حال پیش از این گزارش شده بود که تمرین مقاومتی به واسطه انقباض عضلانی و تخلیه انرژی درون سلولی (کاهش ATP و افزایش AMP) می‌تواند محرک قوی برای فعال‌سازی محور AMPK/PGC-1 α باشد.^{۳۹} همچنین، همسو با یافته‌های مطالعه کنونی افزایش در سطوح و فعالیت سیترات سنتاز به تمرینات مقاومتی در مطالعات پیشین^{۴۰} و نه در همه آن‌ها^{۴۱} گزارش شده است. این نتایج نشان می‌دهد که افزایش PGC-1 α هم‌راستا با افزایش در فعالیت در ظرفیت اکسیداتیو می‌تواند باشد. بنابراین، می‌توان در نظر گرفت که ممکن است تمرینات تی‌آرایکس در مطالعه کنونی به واسطه افزایش سیگنالینگ‌های AMPK، P38MAPK و P53 عضله اسکلتی منجر به افزایش بیان PGC-1 α و سیترات سنتاز و در ادامه ظهور گردشی خونی این مارکرها شده باشند. اگرچه این فرضیه نیاز به بررسی‌های بیشتر در شرایط آزمایشگاهی دارد، با این حال این مطالعه حداقل شواهد علمی در این زمینه را ارائه داد. همچنین، این احتمال وجود دارد که وهله تمرینات تی‌آرایکس منجر به تخلیه گلیکوژن عضلات اسکلتی شده و به دنبال آن تنظیم‌کننده بالا دست PGC-1 α یعنی AMPK فعال شده و با تحریک PGC-1 α منجر به فعال‌سازی هدف پایین دستی PGC-1 α یعنی سیترات سنتاز شده

References

- Smith SC Jr. Multiple risk factors for cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Am J Med* 2007;120(3 Suppl 1):S3-S11.
- Dee A, Kearns K, O'Neill C, Sharp L, Staines A, O'Dwyer V, et al. The direct and indirect costs of both overweight and obesity: a systematic review. *BMC Res Notes* 2014;7:242.
- Dahlmans D, Houzelle A, Schrauwen P, Hoeks J. Mitochondrial dynamics, quality control and miRNA regulation in skeletal muscle: implications for obesity and related metabolic disease. *Clin Sci (Lond)* 2016;130(11):843-52.
- Holloway GP, Bonen A, Spriet LL. Regulation of skeletal muscle mitochondrial fatty acid metabolism in lean and obese individuals. *Am J Clin Nutr* 2009;89(1):455S-62S.
- Kelley DE, He J, Menshikova EV, Ritov VB. Dysfunction of mitochondria in human skeletal muscle in type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51(10):2944-50.
- Chow L, From A, Seaquist E. Skeletal muscle insulin resistance: the interplay of local lipid excess and mitochondrial dysfunction. *Metabolism* 2010; 59(1):70-85.
- Turner N, Heilbronn LK. Is mitochondrial dysfunction a cause of insulin resistance? *Trends Endocrinol Metab* 2008;19(9):324-30.
- Vafai SB, Mootha VK. Mitochondrial disorders as windows into an ancient organelle. *Nature* 2012;491(7424):374-83.
- McKenzie M, Lazarou M, Ryan MT. Chapter 18: Analysis of respiratory chain complex assembly with radiolabeled nuclear- and mitochondrial-encoded subunits. *Methods Enzymol* 2009;456:321-39.
- Fraga H, Ventura S. Influence of cytoplasmic folding on mitochondrial import. *Curr Med Chem* 2015;22(19):2349-59.
- Zong H, Ren JM, Young LH, Pypaert M, Mu J, Birnbaum MJ, et al. AMP kinase is required for mitochondrial biogenesis in skeletal muscle in response to chronic energy deprivation. *Proc Natl Acad Sci* 2002;99(25):15983-7.

12. Lagouge M, Argmann C, Gerhart-Hines Z, Meziane H, Lerin C, Daussin F, et al. Resveratrol improves mitochondrial function and protects against metabolic disease by activating SIRT1 and PGC-1 α . *Cell* 2006;127(6):1109-22.
13. Wu H, Kanatous SB, Thurmond FA, Gallardo T, Isotani E, Bassel-Duby R, et al. Regulation of mitochondrial biogenesis in skeletal muscle by CaMK. *Science* 2002;296(5566):349-52.
14. Nisoli E, Clementi E, Paolucci C, Cozzi V, Tonello C, Sciorati C, et al. Mitochondrial biogenesis in mammals: the role of endogenous nitric oxide. *Science* 2003;299(5608):896-9.
15. Yang ZF, Drumea K, Mott S, Wang J, Rosmarin AG. GABP transcription factor (nuclear respiratory factor 2) is required for mitochondrial biogenesis. *Mol Cell Biol* 2014;34(17):3194-201.
16. Satoh J, Kawana N, Yamamoto Y. Pathway analysis of ChIP-Seq-based NRF1 target genes suggests a logical hypothesis of their involvement in the pathogenesis of neurodegenerative diseases. *Gene Regul Syst Bio* 2013;7:139-52.
17. Biswas M, Chan JY. Role of Nrf1 in antioxidant response element-mediated gene expression and beyond. *Toxicol Appl Pharmacol* 2010;244(1):16-20.
18. Booth FW, Chakravarthy MV, Spangenburg EE. Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. *J Physiol* 2002;543(Pt 2):399-411.
19. Aoi W, Naito Y, Mizushima K, Takanami Y, Kawai Y, Ichikawa H, Yoshikawa T. The microRNA miR-696 regulates PGC-1 α in mouse skeletal muscle in response to physical activity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;298(4):E799-806.
20. Coffey VG, Hawley JA. The molecular bases of training adaptation. *Sports Med* 2007;37(9):737-63.
21. LeMoine CM, Genge CE, Moyes CD. Role of the PGC-1 family in the metabolic adaptation of goldfish to diet and temperature. *J Exp Biol* 2008;211(Pt 9):1448-55.
22. Hasegawa K, Yasuda T, Shiraishi C, Fujiwara K, Przedborski S, Mochizuki H, et al. Promotion of mitochondrial biogenesis by neclin protects neurons against mitochondrial insults. *Nat Commun* 2016;7:10943.
23. Hasanvand H, Ranjbar R, Habibi AH, Goharpey Sh. Comparison of the effect of trx and traditional resistance training on some factors of body composition and balance in sedentary men. *Jundishapur Sci Med J* 2017;16(6):621-30.
24. Salma N, Song JS, Arany Z, Fisher DE. Transcription factor Tfe3 directly regulates Pgc-1 α in muscle. *J Cell Physiol* 2015;230(10):2330-6.
25. Muoio DM, Koves TR. Skeletal muscle adaptation to fatty acid depends on coordinated actions of the PPARs and PGC1 α : implications for metabolic disease. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32(5):874-83.
26. Campa F, Silva AM, Toselli S. Changes in phase angle and handgrip strength induced by suspension training in older women. *Int J Sports Med* 2018;39(6):442-9.
27. Jacobs RA, Lundby C. Mitochondria express enhanced quality as well as quantity in association with aerobic fitness across recreationally active individuals up to elite athletes. *J Appl Physiol* (1985) 2013;114(3):344-50.
28. Konopka AR, Suer MK, Wolff CA, Harber MP. Markers of human skeletal muscle mitochondrial biogenesis and quality control: effects of age and aerobic exercise training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013;69(4):371-8.
29. Granata C, Oliveira RS, Little JP, Renner K, Bishop DJ. Training intensity modulates changes in PGC-1 α and p53 protein content and mitochondrial respiration, but not markers of mitochondrial content in human skeletal muscle. *FASEB J* 2015;30(2):959-70.
30. Porter C, Reidy PT, Bhattarai N, Sidossis LS, Rasmussen BB. Resistance exercise training alters mitochondrial function in human skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47(9):1922-31.
31. DiStefano LJ, DiStefano MJ, Frank BS, Clark MA, Padua DA. Comparison of integrated and isolated training on performance measures and neuromuscular control. *J Strength Cond Res* 2013;27(4):1083-90.
32. Hood DA. Mechanisms of exercise-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34(3):465-72.
33. Vainshtein A, Tryon LD, Pauly M, Hood DA. Role of PGC-1 α during acute exercise-induced autophagy and mitophagy in skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol* 2015;308(9):C710-9.
34. Granata C, Oliveira RS, Little JP, Renner K, Bishop DJ. Sprint-interval but not continuous exercise increases PGC-1 α protein content and p53 phosphorylation in nuclear fractions of human skeletal muscle. *Sci Rep* 2017;7:44227.
35. Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011;300(6):R1303-10.
36. Little JP, Safdar A, Cermak N, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Acute endurance exercise increases the nuclear abundance of PGC-1 α in trained human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;298(4):R912-7.
37. Saleem A, Adhietty PJ, Hood DA. Role of p53 in mitochondrial biogenesis and apoptosis in skeletal muscle. *Physiol Genomics* 2009;37(1):58-66.
38. Bartlett JD, Hwa Joo C, Jeong TS, Louhelainen J, Cochran AJ, Gibala MJ, et al. Matched work high-intensity interval and continuous running induce similar increases in PGC-1 α mRNA, AMPK, p38, and p53 phosphorylation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985) 2012;112(7):1135-43.
39. Atherton PJ, Babraj J, Smith K, Singh J, Rennie MJ, Wackerhage H. Selective activation of AMPK-PGC-1 α or PKB-TSC2-mTOR signaling can explain specific adaptive responses to endurance or resistance training-like electrical muscle stimulation. *FASEB J* 2005;19(7):786-8.
40. Tang JE, Hartman JW, Phillips SM. Increased muscle oxidative potential following resistance training induced fibre hypertrophy in young men. *Appl Physiol Nutr Metab* 2006;31(5):495-501.
41. Alvehus M, Boman N, Söderlund K, Svensson MB, Burén J. Metabolic adaptations in skeletal muscle, adipose tissue, and whole-body oxidative capacity in response to resistance training. *Eur J Appl Physiol* 2014;114(7):1463-71.
42. Yeo WK, McGee SL, Carey AL, Paton CD, Gamham AP, Hargreaves M, et al. Acute signalling responses to intense endurance training commenced with low or normal muscle glycogen. *Exp Physiol* 2010;95(2):351-8.

Effects of eight weeks of TRX training on serum levels of PGC-1 α and citrate synthase in overweight women

Rahimeh Moosavi M.Sc.
Parvaneh Nazarali Ph.D.
Fahimeh Kazemi Ph.D.*

Department of Exercise Physiology,
Faculty of Physical Education and
Sport Sciences, Alzahra University,
Tehran, Iran.

Abstract

Received: 15 Jun. 2019 Revised: 22 Jun. 2019 Accepted: 09 Feb. 2020 Available online: 19 Feb. 2020

Background: TRX training is a new training method that has beneficial effects on improving balance and strength. However, the role of these types of training on the factors associated with function and mitochondrial biogenesis is not understood. Therefore, the purpose of present study was to determine the effect of eight weeks of TRX training on serum levels of Peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator 1 α (PGC-1 α) and citrate synthase in overweight women.

Methods: All subjects gave written informed consent after a detailed description of the study procedures. The protocol of this study was approved by the Research Ethics Committee of Sport Sciences Research Institute (SSRI) in Iran. The present study was experimental and was conducted in Shahid Ghaffari women's club in Tehran under the supervision of Alzahra University from May 2018 to January 2019. For this purpose, 30 overweight women after primary alignment on basis of body mass index (25-30 kg/m²) were divided into two groups: control (n=14) and TRX training (n=16). The TRX training protocol was performed for eight weeks and 3 sessions per week, which included 6 main movements (squat, rear deltoid row, biceps curl, chest press, low row, rotational ward) that lasted 60 minutes per session. According to consideration the physical condition of each person, the subjects were free to modulate the exercise intensity by changing the body inclinations. Each exercise provided 4 sets of 12 repetitions separated by one-minute rest. Blood sampling was performed in two stages of pre-test and 48 hours after the last session of the exercise in overnight fasting state. After collection of serum samples, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method was used to measure serum levels of PGC-1 α and citrate synthase.

Results: The results showed that TRX training caused no significant change in the body weight and body mass index compared to the control group. In addition, TRX training increased significantly the serum levels of PGC-1 α and citrate synthase compared to the pre-test and the control group.

Conclusion: The findings of the present study indicated that eight weeks of TRX training could increase serum levels of PGC-1 α and citrate synthase in overweight women.

Keywords: citrate synthase, overweight, peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha, total-body resistance exercises (TRX).

* Corresponding author: Alzahra University, Deh-e Vanak St., Tehran, Iran.
Tel: +98-21-85692689
E-mail: f.kazemi@alzahra.ac.ir