Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Effect of Eight Weeks of High-Intensity and Low-Intensity Interval Training on Chemokine Gene Expression and Vascular Endothelial Growth Factor in Male Adult Rats

Elham Vosadi[1*], Farhad Gholami[1], Marzieh Amirsalary[1]

[1] Dept of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: 04 October 2021
Revised: 12 December 2021
Accepted: 20 February 2022
Published Online: 12 October 2022

**** Correspondence to:***
Elham Vosadi
Dept of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran
Email: e.vosadi@yahoo.com

A B S T R A C T

Introduction: During exercise, angiogenesis occurs in active skeletal muscle; however, little is known about potential mechanisms for improving this adaptation. This study aimed to investigate a period of interval training on chemokine gene expression and its effect on vascular endothelial growth factors in male adult rats.

Material & Methods: In this study, 24 rats were divided into three groups (n=8 in each): high-intensity training (HIT), low-intensity training (LIT), and control groups. HIT and LIT groups were trained for eight weeks (five days per week). The exercise program in the HIT group consisted of running on a treadmill for 8 min with 85-90% VO2max intensity and 2 min with 50-60% VO2max intensity. The LIT group exercise program consisted of running on a treadmill for 8 min with 55-60% VO2max intensity and 2 min with 45-50% VO2max intensity. The control group had no training. The expression of chemokine and vascular endothelial growth factor genes was measured in soleus muscle. The data were analyzed using one-way ANOVA and Tukey post hoc test. Statistical differences were considered significant at $P<0.05$. (Ethic code: 141/370299)

Findings: The results of this study, showed that the expression levels of chemokine and vascular endothelial growth factor gene in the HIT group were significantly higher than that in the control group (P=0.01, P=0.04), while the levels of chemokine and vascular endothelial growth factor in the LIT group were not significantly different from those in the control group (P=0.2, P=0.1).

Discussion & Conclusion: According to the results of the present study, it seems that high-intensity exercises can be more effective than low-intensity exercises in increasing angiogenesis caused by the increase of chemokine that in turn depends on vascular endothelial growth factor levels.

Keywords: Chemokine, High-intensity training, Low-intensity training, Male adult rat, Vascular endothelial growth factor

➢ **How to cite this paper**

Vosadi E, Gholami F, Amirsalary M. Effect of Eight Weeks of High-Intensity and Low-Intensity Interval Training on Chemokine Gene Expression and Vascular Endothelial Growth Factor in Male Adult Rats. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2022;30(4): 86-93.

© The Author(s) Publisher: Ilam University of Medical Sciences

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]
[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام
JIUMS
P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸
E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی تناوبی پرشدت و کم‌شدت بر بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی رت‌های نر بالغ

الهام وسدی[1*]، فرهاد غلامی[1]، مرضیه امیرسالاری[1]

[1] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۱۲
تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۹/۲۱
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۰۱
تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۰۷/۲۰

نویسنده مسئول:
الهام وسدی
گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران.

Email: e.vosadi@yahoo.com

چکیده

مقدمه: طی فعالیت ورزشی، رگ‌زایی در عضلهٔ اسکلتی فعال رخ می‌دهد؛ اما سازوکارهای بالقوه در بهبود این سازگاری شناخته‌شده نیست. هدف مطالعهٔ حاضر بررسی یک دوره فعالیت ورزشی تناوبی پرشدت و کم‌شدت بر بیان ژن کموکاین و تأثیر آن بر فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در رت‌های نر بالغ است.

مواد و روش ها: در این پژوهش، ۲۴ سر رت به سه گروه ۸ تایی کنترل، فعالیت ورزشی پرشدت (HIT) و فعالیت ورزشی کم‌شدت (LIT) تقسیم‌بندی شدند. تمرین گروه HIT شامل دویدن با شدت Vo2max ۹۰-۸۵ درصد و دو دقیقه با شدت Vo2max ۶۰-۵۰ درصد و برنامهٔ تمرین گروه LIT شامل دویدن با شدت Vo2max ۶۰-۵۵ درصد و دو دقیقه با شدت Vo2max ۵۰-۴۵ درصد است و در همین زمان، گروه کنترل هیچ‌گونه تمرینی نداشت. میزان بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در عضلهٔ سولئوس اندازه‌گیری شد و داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ ارزیابی گردیدند.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، مقادیر بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در گروه HIT به‌طور معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر بود (P=0.01، P=0.04)، درحالی‌که مقادیر کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در گروه LIT نسبت به گروه کنترل، تفاوت معناداری نداشت (P=0.2، P=0.1).

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعهٔ حاضر به‌نظر می‌رسد، شدت بالای فعالیت ورزشی می‌تواند در افزایش رگ‌زایی ناشی از افزایش کموکاین وابسته به فاکتور رشد اندوتلیال عروقی، مؤثرتر از شدت پایین باشد.

واژه‌های کلیدی: رت نر بالغ، کموکاین، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی، فعالیت ورزشی پرشدت، فعالیت ورزشی کم‌شدت

استناد: وسدی، الهام؛ غلامی، فرهاد؛ امیرسالاری، مرضیه. تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی تناوبی پرشدت و کم‌شدت بر بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی رت‌های نر بالغ. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام، آبان ۱۴۰۱؛۳۰(۴): ۹۳-۸۶.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]
[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

CC BY NC
حق‌مؤلف © نویسندگان

ناشر: دانشگاه علوم پزشکی ایلام

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام /آبان ۱۴۰۱، دوره ۳۰، شماره ۴، ۱۴-۱

مقدمه

عضلهٔ اسکلتی چندین عملکرد در حفظ هموستاز بدن دارد که به‌عنوان عضوی از غدد درون‌ریز، انواع مختلفی از پروتئین‌ها را به نام مایوکین ترشح می‌کند (۱). درنتیجهٔ تلاش‌های مختلف برای شناسایی این مایوکین‌ها، بیش از ۶۰۰ پروتئین ترشحی تا به امروز شناسایی‌شده است (۲). لیگاند ۱۰ کموکاین یکی از این مایوکین‌هاست که احتمالاً تحت تأثیر انقباضات عضلانی تنظیم می‌شود و به تغییرات فیزیولوژیکی ازجمله تغییرات در فعالیت رگ‌زایی عضلات منجر می‌گردد. هدف از پژوهش حاضر بررسی یک دوره فعالیت ورزشی تناوبی پرشدت و کم‌شدت بر سطوح کموکاین و تأثیر آن بر رگ‌زایی ناشی از فعالیت ورزشی است.

اختلال هومئوستاتیک در عضلهٔ اسکلتی توسط عواملی مانند تغییر در سطح ورزش، به‌طور چشمگیری ترشح مایوکین‌ها را اصلاح می‌کند (۴، ۳). بیشتر این مایوکین‌های وابسته به ورزش در دستهٔ مایوکین‌های القایی در ورزش دسته‌بندی می‌شوند که ترشح آن‌ها با ورزش تنظیم می‌گردد (۵). به‌طورکلی، کشف این مایوکین‌های وابسته به ورزش، اعم از اینکه تنظیم افزایش یا کاهشی توسط ورزش ایجاد کنند، ممکن است به‌عنوان حلقه‌های مفقوده میان انقباض سلول عضلهٔ اسکلتی و تغییرات فیزیولوژیکی سایر بافت‌ها/اندام‌ها در حین یا پس از ورزش باشد. نقش این مایوکین‌ها به‌طور گسترده در بسیاری از آزمایشگاه‌ها بررسی‌شده است که ازجمله آن می‌توان به تنظیم ارتباطات سلولی اشاره کرد (۶).

کموکاین‌ها خانواده‌ای از سیتوکین‌ها یا پروتئین‌های سیگنالینگ ترشح‌شده توسط سلول‌ها هستند که در چهار زیرخانوادهٔ اصلی CXC، CX3C، CC و XC طبقه‌بندی‌شده‌اند. همهٔ این پروتئین ها آثار بیولوژیکی خود را با تعامل با گیرنده های غشایی متصل به پروتئین G به نام گیرنده های کموکاین اعمال می‌کنند که به‌طور انتخابی در سطح سلول های هدف آن ها یافت می شوند (۷). این کموکاین‌ها نقش‌های متفاوتی دارند که از آن جمله می توان به کنترل فرایندهای نظارت سلول‌های دستگاه ایمنی بدن (۸) و رگ‌زایی (رشد رگ‌های خونی جدید) (۹) اشاره کرد. لیگاند ۱۰ کموکاین به‌عنوان پروتئین ۱۰ ناشی از گامای اینترفرون شناخته می‌شود که یک کموکاین چندمنظوره است و ممکن است نمایندهٔ دیگری از مایوکین‌های قابل‌تغییر در فعالیت ورزشی باشد که بر عوامل رگ‌زایی مانند فاکتور رشد پایهٔ فیبروبلاست و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی به‌عنوان یک فاکتور آنژیوستاتیک عمل می‌کند (۱۲-۱۰).

تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح مایوکین‌ها می‌تواند افزایشی یا کاهشی باشد. لی و همکاران (۲۰۱۹) به تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح کموکاین در سلول عضلات اسکلتی پرداختند که نتایج بیانگر افزایش سطوح این مایوکین پس از فعالیت ورزشی بود (۱۳). فرناندز و همکاران (۲۰۱۷) افزایش سطوح کموکاین را در عضلهٔ سولئوس رت‌ها پس از فعالیت ورزشی استقامتی نشان دادند (۱۴). استروسکی و همکاران در مطالعهٔ خود، افزایش سطوح پلاسمایی کموکاین را در انسان پس از فعالیت ورزشی نشان دادند (۱۵). سنگانی و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای، به بررسی دو شیوهٔ فعالیت ورزشی حاد هوازی تناوبی و تداومی بر سطوح کموکاین در زنان دارای اضافه‌وزن پرداختند. یافته های پژوهش افزایش کموکاین را در هر دو نوع فعالیت نشان داد (۱۶). اسیوچی و همکاران در سال ۲۰۱۸، در پژوهشی به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح کموکاین در رت ها پرداختند که نتایج بیانگر کاهش سطوح کموکاین لیگاند ۱۰ در عضلهٔ سولئوس پس از یک دوره فعالیت ورزشی بر تردمیل بود (۱۷). باری و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند، دو هفته فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت تناوبی پرشدت و شدت متوسط به کاهش سطوح کموکاین (CXCL8) در بزرگ‌سالان با اضافه‌وزن منجر می‌شود (۱۸).

کموکاین‌ها واسطه‌های مهمی در آنژیوژنز در چندین شرایط فیزیولوژیکی و پاتولوژیک هستند. بااین‌حال،

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]

[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]
[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

نقش بالقوهٔ کموکاین‌های مشتق از عضله در رگ‌زایی تحریک‌شده توسط ورزش در عضلهٔ اسکلتی هنوز درک نشده است. یامادا و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند، کموکاین در عضلات اکسیداتیو غنی از مویرگ و عضلات پلانتار تحت تأثیر فعالیت ورزشی بیان می‌شود و به رگ‌زایی در عضلات اسکلتی کمک می‌کند (۱۹). اسیوچی و همکاران (۲۰۱۸) به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح کموکاین و فعالیت رگ‌زایی مانند فاکتور رشد پایهٔ فیبروبلاست و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در عضلات اسکلتی رت ها پرداختند که نتایج کاهش سطوح کموکاین لیگاند ۱۰ در عضلهٔ سولئوس و مهار رگ زایی را پس از یک دوره فعالیت ورزشی بر تردمیل نشان داد (۱۷).

مطالعات در زمینهٔ تأثیر فعالیت ورزشی بر رگ‌زایی ناشی از تغییرات کموکاین اندک است و به‌نظر می‌رسد پژوهشی که به بررسی شدت‌های متفاوت فعالیت ورزشی بر سطوح این مایوکین و آنژیوژنز تحت تأثیر آن انجام‌نشده است؛ ازاین‌رو، هدف از این مطالعه بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر کموکاین و نقش بالقوهٔ آن در رگ‌زایی وابسته به ورزش است.

مواد و روش ها

در مطالعهٔ تجربی حاضر، ۲۴ سر رت نر نژاد ویستار (با سن ۸ هفته و میانگین وزن ۱۰±۱۷۰ گرم) به سه گروه ۸ تایی کنترل، فعالیت ورزشی پرشدت (HIT) و فعالیت ورزشی کم‌شدت (LIT) به‌صورت تصادفی تقسیم شدند. رت‌ها تحت شرایط کنترل‌شده در دمای ۳±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و تحت چرخهٔ خواب و بیداری (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی) و رطوبت ۴۰ تا ۶۰ درصد، بدون هیچ‌گونه محدودیت غذایی و آب نگهداری گردیدند.

پژوهش حاضر کد اخلاق به شمارهٔ ۱۴۱/۳۷۰۲۹۹ از کمیتهٔ اخلاق دانشگاه تهران دارد. در این مطالعه، همهٔ اصول و موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی طبق قوانین مصوب کمیتهٔ اخلاق در پژوهش‌های پزشکی رعایت شده است. برای کاهش استرس و آشنایی حیوانات با محیط جدید، رت‌ها به مدت یک هفته روی نوار گردان با سرعت ۸ متر در دقیقه و ۱۰ دقیقه در طول هرروز فعالیت کردند. پس از مرحلهٔ آشناسازی، بیشینهٔ اکسیژن مصرفی رت‌ها با دستورالعمل غیرمستقیم، اما با دقت بسیار اندازه‌گیری شد (۲۰)؛ سپس رت‌ها طبق برنامه‌های ورزشی بر اساس درصدی از VO2max که با توجه به پژوهش کمی و همکارانش (۲۰۰۵) طراحی شدند، به‌صورت پنج جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته به تمرین پرداختند و در همین زمان، گروه کنترل هیچ‌گونه تمرینی نداشت. هر جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا (HIT) شامل یک ساعت (۶۰ دقیقه) فعالیت ورزشی بود که طی آن، ابتدا رت‌ها ۵ تا ۱۰ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد VO2max گرم می‌کردند و سپس ۵ تناوب ۸ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد VO2max را دنبال می‌نمودند که با تناوب‌های دو دقیقه‌ای با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد VO2max از هم جدا می‌شدند و در آخر نیز ۵ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد VO2max داشتند. گروه تمرین تناوبی با شدت کم (LIT) پس از ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد VO2max، به اجرای ۵ تناوب ۸ دقیقه‌ای با شدت ۵۵ تا ۶۰ درصد VO2max پرداختند که با تناوب‌های دو دقیقه‌ای با شدت ۴۵ تا ۵۰ درصد VO2max از هم جدا می‌شدند و در آخر نیز ۵ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد VO2max داشتند (۲۱).

اندازه‌گیری بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی عضلانی: استخراج RNA و سنتز cDNA: دستورالعمل تمرینی ۴۸ ساعت پیش از نمونه‌برداری رت‌ها پایان یافت. استخراج RNA کل از عضلهٔ نعلی با استفاده از کیت QIAzol Lysis Reagent، به روش دستی و طبق دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد، بدین‌ترتیب که حدود ۵۰ میلی‌گرم بافت عضلهٔ نعلی به‌صورت جداگانه، برای استخراج Total RNA به نسبت ۱ به ۱۰ در QIAzol Lysis Reagent به روش هاون‌کوبی هموژن گردید؛ سپس ۲۰۰ میکرولیتر کلروفرم به مخلوط هموژن‌شده افزوده و به

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام /آبان ۱۴۰۱، دوره ۳۰، شماره ۴، ۱۴-۱

مدت ۱۵ ثانیه به‌شدت تکان داده شد. محصول در شرایط ۴°C، ۱۵min و ۱۲۰۰۰g سانتریفوژ گردید. بخش محتوی RNA برداشته و با نسبت ۱ به ۰/۵ با ایزوپروپانول مخلوط و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق رها و سپس در شرایط ۴°C، ۱۰min و ۱۲۰۰۰g سانتریفوژ شد. Pellet حاوی RNA در اتانول شستشو و در ۲۰Lµ آب RNAS-Free حل گردید. غلظت RNA سنجیده شد و نسبت ۲۶۰ به ۲۸۰ بین ۱/۸ تا ۲ به‌عنوان تخلیص مطلوب تعریف گردید. سنتز cDNA با استفاده از Thermo fisher Reverse Transcription و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده صورت گرفت.

Real time – PCR: برای اندازه‌گیری سطوح بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی عضلانی بافت عضلهٔ نعلی، از روش کمی Real time-PCR به کمک Syber green استفاده شد. مخلوط واکنش در حجم نهایی ۲۰Lµ (شامل ۱ Lµ cDNA، ۱ Lµ پرایمر Forward، ۱ Lµ پرایمر Reverse، ۷ Lµ آب Depc و ۱۰ Lµ Syber green) و هر واکنش به‌صورت duplicate صورت پذیرفت. طراحی پرایمرها بر اساس اطلاعات در بانک ژنی NBCI و توسط شرکت پیشگام انجام گردید. توالی پرایمرهای استفاده‌شده در جدول شمارهٔ ۱ گزارش‌شده است، ضمن اینکه از Gapdh به‌عنوان ژن مرجع استفاده گردید. برنامهٔ دمایی استفاده‌شده در Real time-PCR شامل ۹۵ به مدت ۱۰ دقیقه، ۹۵ به مدت ۱۵ ثانیه، ۶۰ به مدت ۱ دقیقه (تکرار ۴۰ سیکل) بود. نمودار Melt برای بررسی صحت داده‌ها و نمودار استاندارد به‌منظور بهینه‌سازی شرایط آزمایش رسم شد و بیان داده‌ها توسط نسبت بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی به ژن مرجع محاسبه گردید. میزان بیان ژن‌های مدنظر نیز با روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ اندازه‌گیری شد.

اطلاعات موردنیاز پس از جمع‌آوری، توسط نرم‌افزار آماری SPSS vol.16 و همهٔ نتایج به‌صورت (Mean±SEM) بیان و در سطح معنی‌داری $P\leq0.05$ تجزیه‌وتحلیل گردید. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرهای پژوهش با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک، از آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه برای مقایسهٔ میانگین‌های سه گروه استفاده شد و در صورت معناداری، از آزمون تعقیبی توکی برای روشن کردن محل اختلاف استفاده گردید.

جدول شمارهٔ ۱. توالی، طول محصول و دمای ذوب پرایمرهای استفاده‌شده

نام ژن	کد ژن	توالی پرایمر ('3-5')	طول محصول (bp)	دمای ذوب (°C)
کموکاین	NC_005113.4	Forward: 5'- AAGAAGAACAATGAGAAGAGGTGT-3' Reverse: 5'- CTGGGTAAAGGGAGGTGGAGAGA-3'	۱۱۲	۵۵/۹۵
فاکتور رشد اندوتلیال عروقی	NC_005100.4	Forward: 5'- AGATGGTGAGAGAGATGGTGT-3' Reverse: 5'- AGATGGTTGATGGCTTAGATTAG-3'	۱۷۵	۵۵/۷۲
Gapdh	NC_005103.4	Forward: 5'- AAG TTC AAC GGC ACA GTC AAG G -3' Reverse: 5'-CAT ACT CAG CAC CAG CAT CAC C-3'	۲۶۵	۵۸/۸۳

یافته ها

در مطالعهٔ حاضر، میانگین وزن گروه کنترل از گروه‌های تمرینی پس از هشت هفته فعالیت ورزشی تناوبی بیشتر بود.

اما این تفاوت میان گروه‌ها معنادار نبود (P=0.08) (جدول شمارهٔ ۲).

جدول شمارهٔ ۲. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد وزن پایانی بدن در گروه‌های مختلف در پایان هفتهٔ هشتم

گروه‌های آزمودنی (میانگین و انحراف معیار)	وزن بدن (گرم)
کنترل	۳۲۰±۲۳
تمرین تناوبی با شدت بالا	۳۰۱±۸
تمرین تناوبی با شدت کم	۳۰۴±۹

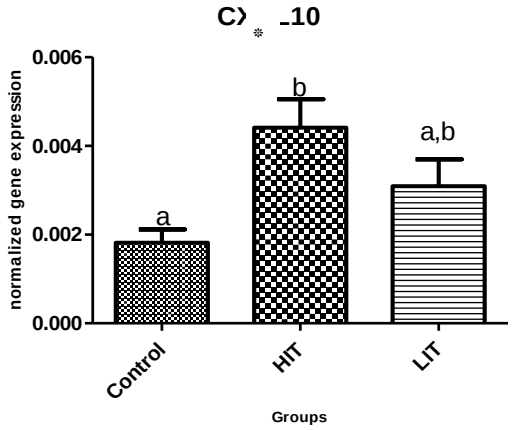
[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]

[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

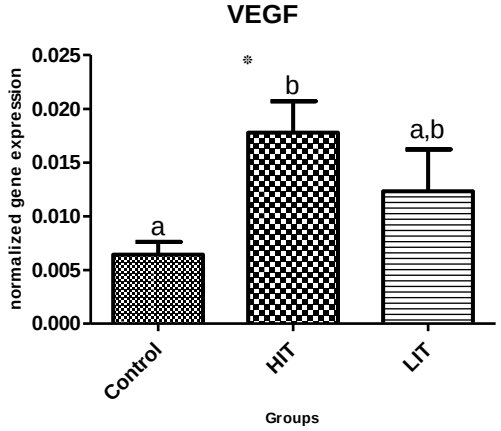
داده ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند.

یافته‌های مربوط به بیان ژن بیانگر این بود که مقادیر بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر بود (P=0.01، P=0.04)، درحالی‌که مقادیر کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در گروه‌های تمرین تناوبی با شدت پایین نسبت به گروه کنترل، تفاوت معناداری نداشت (P=0.2، P=0.1) (شکل‌های شمارهٔ ۱ و ۲).



شکل شمارهٔ ۱. میزان تغییرات بیان ژن کموکاین در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی با شدت‌های مختلف

* معناداری در سطح P<0.05



شکل شمارهٔ ۲. میزان تغییرات بیان ژن فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی با شدت‌های مختلف

* معناداری در سطح P<0.05

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعهٔ حاضر، به بررسی تأثیر یک دوره فعالیت ورزشی با شدت‌های مختلف بر بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی رت های نر بالغ پرداخته شد که یافته‌های پژوهش بیانگر این مطلب است که مقادیر بیان ژن کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر بود (P=0.01، P=0.04)، درحالی‌که مقادیر کموکاین و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در گروه های تمرین تناوبی با شدت پایین نسبت به گروه کنترل، تفاوت معناداری نداشت (P=0.2، P=0.1).

مطالعات در زمینهٔ تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان سطوح کموکاین انجام گرفته و نتایج متفاوتی به‌دست آمده است. برخی تأثیر افزایشی این مایوکین را به دنبال فعالیت بدنی

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]
[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام /آبان ۱۴۰۱، دوره ۳۰، شماره ۴، ۱۴-۱

تأیید کردند (۱۶-۱۳) و برخی کاهش در میزان این فاکتور گزارش نمودند (۱۸، ۱۷). نتایج مطالعهٔ باری و همکاران (۲۰۱۶) نشان می‌دهد که دو هفته فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت تناوبی پرشدت و تناوبی با شدت متوسط، گیرنده‌های کموکاین را روی سلول‌های خاص تعدیل می‌کنند. این نشان می‌دهد که شدت و یا الگوی ورزش بر پاسخ‌های انطباقی تأثیر می‌گذارد. به‌طورکلی، دو هفته فعالیت ورزشی متوسط به کاهش سطوح کموکاین منجر می‌شود و فعالیت ورزشی پرشدت افزایش سطوح کموکاین را به همراه دارد (۱۸) که با نتایج مطالعهٔ حاضر یکسان است. در پژوهش دیگری که سنگانی و همکاران (۲۰۲۰) انجام دادند، به بررسی فعالیت ورزشی حاد تناوبی و تداومی پرداخته شد که شاهد این مسئله بودیم که اختلاف معناداری در تأثیر دو شیوهٔ تمرینی بر سطوح کموکاین وجود نداشت (۱۶).

رگ‌زایی درگیر در تمرینات تناوبی (انقباض مکرر، افزایش نیروهای همودینامیکی، هایپوکسی بافتی، اتساع‌کننده‌های عروقی) موجب فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی AMPK و p38MAPK می‌شود و در اثر آن، PGC-1α افزایش می‌یابد. این در حالی است که به‌نظر می رسد، فاکتورهای رونویسی که توسط p38MAPK فعال می‌گردند، در بیان ژن کموکاین مشارکت دارند و سیگنالینگ MAPK را فعال می‌کنند که نقش اساسی در بیوژنز میتوکندری وابسته به ورزش و رونویسی PGC-1α دارند. با در نظر داشتن مسیرهای پیام‌رسانی مطرح‌شده، به‌نظر می‌رسد بیان کموکاین پس از یک دوره فعالیت ورزشی، در سلول‌های اندوتلیال عروقی عضلهٔ اسکلتی تأثیر داشته و در تحریک رگ‌زایی مؤثر باشد. نتایج مطالعهٔ حاضر با نتایج یامادا و همکاران (۲۰۱۹) مشابه است و پژوهشگر نشان داد، کموکاین در عضلات اکسیداتیو غنی از مویرگ و عضلات پلانتار تحت تأثیر فعالیت ورزشی بیان می‌شود و به رگ‌زایی در عضلات اسکلتی کمک می‌کند (۱۹). این در حالی است که اسیوچی و همکاران در سال ۲۰۱۸، به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح کموکاین و فعالیت رگ‌زایی مانند فاکتور رشد پایهٔ فیبروبلاست و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در عضلات اسکلتی رت‌ها پرداختند که نتایج کاهش سطوح کموکاین در عضلهٔ سولئوس و مهار رگ‌زایی را پس از یک دوره فعالیت ورزشی بر تردمیل نشان داد (۱۷). ازآنجاکه عضلات کندانقباض در مقایسه با عضلات تندانقباض، تراکم مویرگی بیشتری دارند، به‌نظر می‌رسد تفاوت در نتایج را بتوان به نوع عضلهٔ اسکلتی نسبت داد. با توجه به اینکه کموکاین (CXCL10) مایوکین جدیدی است و کنترل سلول‌های اندوتلیال توسط آن نامشخص است، به‌نظر می‌رسد به مطالعات بیشتری دربارهٔ ارتباطات میان سلول‌های عضلات اسکلتی و سلول‌های اندوتلیال عروقی در رگ‌زایی وابسته به شیوه‌ها و شدت‌های مختلف ورزشی نیاز است.

با توجه به نقش بالقوهٔ کموکاین‌های مشتق از عضلهٔ اسکلتی در رگ‌زایی تحریک‌شده توسط ورزش، در این مطالعه به بررسی تأثیر متفاوت شدت‌های فعالیت ورزشی بر کموکاین ۱۰ و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی پرداخته شد و نتایج نشان داد، شدت بالای فعالیت ورزشی می‌تواند در افزایش رگ زایی ناشی از افزایش کموکاین وابسته به فاکتور رشد اندوتلیال عروقی مؤثرتر از شدت پایین باشد. با وجود این، برای درک سازوکار دقیق، به تحقیقات گسترده‌تری نیاز است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از همهٔ کسانی که در انجام این مطالعه همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌کنند.

تعارض منافع

هیچگونه تعارض منافعیین نویسندگان مقاله وجود ندارد.

کد اخلاق: ۱۴۱/۳۷۰۲۹۹

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]

[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-04-20]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1401.30.4.5.0]
[DOI: 10.52547/sjimu.30.4.86]

References

1. Giudice J, Taylor JM. Muscle as a paracrine and endocrine organ. Curr Opin Pharmacol 2017; 34:49–55.doi: 10.1016/j.coph.2017.05.005.
2. Chan XC, McDermott JC, Siu KW. Identification of secreted proteins during skeletal muscle development. J Proteome Res 2007; 6:698–710.doi:10.1021/pr060448k.
3. Pedersen BK. Muscle as a secretory organ. Compr Physiol 2013 ;3:1337–62.doi:10.1002/cphy.c120033.
4. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nat Rev Endocrinol 2012; 8:457–65.doi:10.1038/ nrendo.2012.49.
5. Louis E, Raue U, Yang Y, Jemiolo B, Trappe S. Time course of proteolytic, cytokine, and myostatin gene expression after acute exercise in human skeletal muscle. J Appl Physiol 2007; 103:1744-51.doi:10.1152/japplphysiol.00679.2007.
6. Hittel DS, Axelson M, Sarna N, et al. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. Med Sci Sports Exerc 2010; 42:2023–29. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181e0b9a8.
7. Mélik-Parsadaniantz S, Rostène W. Chemokines and neuromodulation. J Neuroimmunol 2008; 198:62-8. doi: 10.1016/j.jneuroim.2008.04.022.
8. Zlotnik A, Yoshie O. The chemokine superfamily revisited. Immunity 2012; 36:705-16. doi: 10.1016/j.immuni.2012.05.008.
9. Ridiandries A, Tan J, Bursill CA. The role of CC-chemokines in the regulation of angiogenesis. Int J Mol Sci 2016; 17:1856. doi:10.3390/ijms17111 856.
10. Strieter RM, Kunkel SL, Arenberg DA, et al. Interferon gamma-inducible protein 10 (IP-10), a member of the C-X-C chemokine family, is an inhibitor of angiogenesis. Biochem Biophys Res Commun 1995; 210:51–57. doi:10.1006/ bbrc. 1995.1626.
11. Angiolillo AL, Sgadari C, Taub DD, et al. Human interferon-inducible protein 10 is a potent inhibitor of angiogenesis in vivo. J Exp Med 1995; 182:155–62. doi:10.1084/jem.182.1.155.
12. Belperio JA, Keane MP, Arenberg DA, et al. CXC chemokines in angiogenesis. J Leukoc Biol 2000; 68:1–8. doi:10.1189/jlb.68.1.1
13. Lee HG, Choi JY, Park JW, Park TS, Song KD, Shin D,et al. Effects of exercise on myokine gene expression in horse skeletal muscles. Asian-Australas J Anim Sci 2019; 32:350.doi. 10.5713/ajas.18.0375.
14. Fernandez-Verdejo R, Vanwynsberghe AM, Essaghir A, Demoulin JB, Hai T, Deldicque L, et al. Activating transcription factor 3 attenuates chemokine and cytokine expression in mouse skeletal muscle after exercise and facilitates molecular adaptation to endurance training. FASEB J 2017; 31:840-51. doi:10.1096/fj. 201600987R.
15. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. Chemokines are elevated in plasma after strenuous exercise in humans. Eur J Appl Physiol 2001; 84:244-5.doi:10.1007/s00421017 0012.
16. Sangani HH, Afzalpour ME, Abtahi Ivari SH. Effect of acute interval and continuous aerobic exercises on serum hematopoietic stem cell CD34 and chemokine SDF-1 in overweight women. J practic studi Bioscien sport 2020; 8: 60-70.doi:10.22077/jpsbs.2019.1360.1379.
17. Ishiuchi Y, Sato H, Tsujimura K, Kawaguchi H, Matsuwaki T, Yamanouchi K, et al. Skeletal muscle cell contraction reduces a novel myokine, chemokine (CXC motif) ligand 10 (CXCL10): potential roles in exercise-regulated angiogenesis. Biosci Biotechnol Biochem 2018; 82:97-105. doi:10.1080/09168451.2017.1411778.
18. Barry JC, Simtchouk S, Durrer C, Jung ME, Little JP. Short-term exercise training alters leukocyte chemokine receptors in obese adults. Med Sci Sports Exerc 2017; 49:1631-40.doi: 10.1249/mss. 0000000000001261.
19. Yamada M, Hokazono C, Tokizawa K, Marui S, Iwata M, Lira VA, et al. Muscle-derived SDF-1α/CXCL12 modulates endothelial cell proliferation but not exercise training-induced angiogenesis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2019; 317: 770-9. doi:10.1152/ajpregu. 00155.2019.
20. Hoydal MA, Wisloff U, Kemi OJ, Ellingsen O. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007; 14:753-60.doi: 10.1097/HJR.0b013e3281eacef1.
21. Kemi OJ, Haram PM, Loennechen JP, Osnes J-B, Skomedal T, Wisloff U, et al. Moderate vs. high exercise intensity: differential effects on aerobic fitness, cardiomyocyte contractility, and endothelial function. Cardiovasc Res 2005; 67:161-72.doi: 10.1016/j.cardiores.2005.03.010.