Journal of Gorgan University of Medical Sciences

e-ISSN: 2008-4080 p-ISSN: 1562-4765

2022 / Vol 24 / No 1

OPEN ACCESS

Original Paper

Effect of Concurrent Training with Different Order, Resistance and Endurance Training on Sphingosine-1-Phosphate in Slow and Fast Twitch Muscles in Wistar Rats

Maliheh Bagheri (M.Sc)[1] , Amin Farzaneh Hesari (Ph.D)*[2] , Hajar Abaszadeh (Ph.D)[3]

1 M.Sc in Exercise Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran. 2 Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran. 3 Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.

Abstract

Background and Objective: Sphingosine-1-phosphate (S1P) plays an important role in muscle biology and is involved in hypertrophy and activation of satellite cells. This study was done to determine the effect of eight weeks of concurrent training with different order on S1P in fast and slow muscles in wistar rats.

Methods: In this experimental study, 40 male wistar rats (weight 180-200 gr) were randomly allocated into 5 groups including control, resistance training, endurance training, resistance- endurance training, endurance- resistance training. Resistance training consisted 1-meter ladder climbing with the loading of percent of overloading test (%75 of weight body) in the first week and increased to 30 gr per week. Endurance training consisted of running on treadmill with speed of 12 m/min and 10 minutes in the first week to 30 m/min and 60 minutes in the last week. The resistance- endurance group performed resistance training 5 minutes before endurance training and the endurance- resistance group performed endurance training 5 minutes after resistance training. The protein level of S1P was measured in flexor hallucis longus (FHL) and soleus muscles.

Results: The S1P level in fast and slow twitch muscle increased significantly in endurance- resistance training, resistance-endurance training and resistance training compared to controls ($P<0.05$). There were no significant differences between concurrent training with differing order.

Conclusion: It seems that exercise order in concurrent training result in no different effect on S1P level in fast and slow twitch muscles in wistar rats.

Keywords: Resistance Training, Endurance Training, Skeletal Muscle, Sphingolipids, Slow Twitch Muscle, Fast Twitch Muscle

***Corresponding Author:** Amin Farzaneh Hesari (Ph.D), E-mail: af.hessari@gmail.com

Received 10 Jan 2021
Revised 5 Dec 2021
Accepted 9 Feb 2022
Published online 6 Jul 2022

Cite this article as: Bagheri M, Farzaneh Hesari A, Abaszadeh H. [Effect of Concurrent Training with Different Order, Resistance and Endurance Training on Sphingosine-1-Phosphate in Slow and Fast Twitch Muscles in Wistar Rats]. J Gorgan Univ Med Sci. 2022; 24(1): 35-43. [Article in Persian]

Article ID: Vol24-05

© The author(s)

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

بهار ۱۴۰۱ / دوره ۲۴ / شماره ۱ (پی در پی ۸۱)

دارای رتبه علمی -پژوهشی از کمیسیون نشریات علوم پزشکی کشور

e-ISSN: ۲۰۰۸-۴۰۸۰ p-ISSN: ۱۵۶۲-۴۷۶۵

با دسترسی آزاد

تحقیقی

اثر هشت هفته تمرین موازی با ترتیب متفاوت، مقاومتی و استقامتی بر اسفنگوزین ۱-فسفات عضلات اسکلتی تند انقباض و کند انقباض موش‌های صحرایی نژاد ویستار

ملیحه باقری[۱]، امین فرزانه حصاری*[۲]، دکتر هاجر عباس زاده[۳]

[۱] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران. [۲] استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران.

[۳] دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: *اسفنگوزین ۱-فسفات نقش مهمی در بیولوژی عضله اسکتی داشته و همچنین در هایپرتروفی و فعالسازی سلول‌های ماهواره‌ای درگیر است. این مطالعه به منظور مقایسه اثر هشت هفته تمرین موازی با ترتیب متفاوت بر سطح اسفنگوزین ۱-فسفات عضله اسکلتی تند و کند انقباض موش‌های صحرایی انجام شد.*

روش بررسی: *در این مطالعه تجربی ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در محدوده وزنی ۲۰۰-۱۸۰ گرم به روش تصادفی به پنج شامل گروه‌های کنترل، تمرین مقاومتی، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی – استقامتی و تمرین استقامتی - مقاومتی تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان به ارتفاع یک متر و بر اساس درصدی از آزمون اضافه بار (۷۵ درصد وزن) در هفته اول شروع و اضافه شدن هفتگی ۳۰ گرم، اجرا شد. تمرین استقامتی بر روی تردمیل و با شدت ۱۲ متر در دقیقه و زمان ۱۵ دقیقه در هفته اول شروع و به ۳۰ متر در دقیقه و زمان ۶۰ دقیقه در هفته آخر رسید. در تمرین مقاومتی - استقامتی ابتدا تمرین مقاومتی و بعد از ۵ دقیقه تمرین استقامتی و در تمرین استقامتی - مقاومتی برعکس آن اجرا شد. سطح پروتئین اسفنگوزین-۱ فسفات در عضله تاکننده بلند انگشت پا (FHL) و عضله نعلی بررسی شد.*

یافته‌ها: *تمرین موازی استقامتی - مقاومتی، مقاومتی- استقامتی و تمرین مقاومتی در عضلات تند و کند انقباض منجر به افزایش آماری معنی‌دار سطح اسفنگوزین ۱-فسفات نسبت به گروه کنترل شد (P<۰/۰۵). تفاوت آماری معنی‌داری بین دو تمرین موازی با ترتیب متفاوت مشاهده نشد.*

نتیجه‌گیری: *به نظر می‌رسد که ترتیب اجرای فعالیت در تمرین موازی منجر به پاسخ متفاوت در سطح اسفنگوزین ۱-فسفات عضلات تند و کند انقباض موش‌های صحرایی نمی‌شود.*

واژه‌های کلیدی: *تمرین مقاومتی ، تمرین استقامتی ، عضله اسکلتی ، اسفنگولیپید ، عضله کند انقباض ، عضله تند انقباض*

* نویسنده مسؤول: دکتر امین فرزانه حصاری ، پست الکترونیکی af.hessari@gmail.com

نشانی: ساری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، دانشکده علوم انسانی، گروه فیزیولوژی ورزش، تلفن ۳۳۰۳۳۸۵۵-۰۱۱، نمابر ۳۳۰۳۳۷۵۱

وصول ۱۳۹۹/۱۰/۲۱ اصلاح نهایی ۱۴۰۰/۹/۱۴ پذیرش ۱۴۰۰/۱۱/۲۰ انتشار ۱۴۰۱/۴/۱۵

مقدمه

تمرین با چند دستگاه تولید انرژی و استفاده هم‌زمان از انواع مختلف تمرینات مقاومتی و استقامتی که به آن تمرین موازی می‌گویند؛ ممکن است در سازگاری با این برنامه‌های تمرینی اهمیت کاربردی داشته باشد.[۱] یکی از موضوعات مهم در خصوص اجرای تمرینات همزمان مقاومتی - استقامتی در یک جلسه تمرین به منظور کسب نتایج بهینه هم در زمینه هایپرتروفی عضلانی و هم آمادگی قلبی-عروقی، ترتیب اجرای آن است. به نظر می‌رسد در برنامه‌های تمرین موازی، ترتیب اجرای تمرین استقامتی و مقاومتی بر پاسخ‌های مولکولی مرتبط با هر نوع تمرین اثرگذار باشد.[۲]

تکثیر و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای که منجر به افزایش ظرفیت نسخه‌برداری می‌شود؛ یکی از مکانیسم‌های دیگر در هایپرتروفی است.[۳] بنابراین به نظر می‌رسد سلول‌های ماهواره‌ای ازکنترل کننده‌های اصلی هایپرتروفی هستند. لذا شناسایی این عوامل یا همان سیگنال‌ها و شناخت چگونگی عملکرد آنها راه‌های جدیدی را به منظور توسعه برنامه‌های درمانی و ورزشی باز خواهد کرد. شواهد نشان می‌دهد که سلول‌های ماهواره‌ای شدیداً به وسیله عوامل خارجی تنظیم می‌شوند. از جمله سیگنال‌های تأثیرگذار احتمالی اسفنگوزین ۱-فسفات (S1P) است. S1P یک اسفنگولیپید مشتق شده از پلاکت‌هاست که به صورت درون سلولی از طریق فسفوریلاسیون اسفتگوزین به وسیله آنزیم اسفنگوزین کیناز تولید

می‌شود. اسفنگولیپیدها شناخته‌شده‌ترین چربی سلول‌های یوکاریوتیک هستند که علاوه بر نقش ساختاری در تنظیم، تکثیر، تمایز، هایپرتروفی و مرگ برنامه ریزی شده سلولی نقش دارند.[۴] S1P می‌تواند به عنوان یک واسطه خارج سلولی در کنترل تحریک‌پذیری سلول از طریق متصل شدن به گیرنده‌های موجود در غشاء عمل کند. S1P به خانواده‌ای از گیرنده‌های جفت شده به پروتئین G متصل شده و موجب فعال شدن آن می‌شود. با توجه به این که S1P هم به صورت پیام‌بر اولیه و هم پیام‌بر ثانویه عمل می‌کند و از طرف دیگر دارای پنج گیرنده سطح سلولی با مسیرهای متفاوت است؛ بسیاری از آثار سیگنالی S1P از طریق فعالسازی واسطه‌های پایین دست تعدیل می‌شود و موجب افزایش جریان کلسیم درون سلولی مهار تجمع cAMP می‌شود.[۳] در این رابطه، S1P منجر به فعالسازی، تکثیر و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای و همچنین تمایز میوژنیک سلول‌های C2C12 (زیر رده سلول‌های میوبلاست با قابلیت تمایز به میوتیوب‌ها) می‌شوند. در واقع S1P با فعالسازی فسفولیپاز D، RhoA و افزایش کلسیم سیتوزولی منجر به تحریک بسیاری از مسیرهای سیگنالینگ می‌شود. علاه براین، گیرنده‌های S1P به وسیله عوامل رشدی مانند IGF-1 فعال می‌شود که مسیرهای سیگنالینگ خاص را مورد هدف قرار می‌دهد. مطالعات نشان داده‌اند که در طول بازسازی عضله، مسیر سیگنالینگ Akt در پایین دست گیرنده S1P فعال می‌شود. مسیر PKB/Akt از طریق S6K منجر به فعالسازی mTOR می‌شود. فسفوریلاسیون و فعالسازی mTOR از طریق فسفوریلاسیون و فعالسازی p70S6K به فسفوریلاسیون پروتئین ریبوزومی S6 منجر می‌شود که این موضوع با افزایش بیوژنز ریبوزوم و در نهایت سنتز پروتئین مرتبط است.[۵] از طرفی AMPK که یک سنسور اصلی وضعیت انرژی سلولی است؛ موجب مهارmTORC1 و فعالسازی پروتئین‌های درگیردر تجزیه پروتئین می‌شود. از آنجا که اثر فعالسازی S1P بر مسیر mTOR به روشنی مشخص نیست؛ به نظر می‌رسد که مسیر PKB/Akt در این مورد نقش داشته باشد.[۶] همچنین S1P سطح پروتئین اتصالی شکاف کانکسین-۴۳ را تحریک می‌کند که به عنوان یک مسیر پایین دستی در اثرات پرومیوژنیک SIP نقش دارد.[۷] نوسازی اکتین در پاسخ به S1P یک نیروی مکانیکی در غشای پلاسمایی سلول‌های C2C12 ایجاد می‌کند که کانال‌های وابسته به کشش را فعال و متعاقباً سیگنال‌های وابسته به کلسیم را تحریک می‌کند. بنابراین بر بلوغ فنوتیپ میوبلاست‌ها تأثیر می‌گذارد. گزارش شده است که S1P منجر به تنظیم افزایشی پروتئین حساس به کلسیم و کالپین- m شده و لذا بر تنظیم پروتئین کیناز C و همجوشی میوبلاست اثر می‌گذارد.[۸]

از آنجا که مکانیسم‌های سازگاری مولکولی و ژنتیکی القا شده توسط تمرین مقاومتی و استقامتی متفاوتند و فعالسازی مسیرهای سیگنالینگ سلولی و ژن‌های ویژه‌ای به نوع فعالیت مرتبط است؛[۶] از اینرو در سال‌های اخیر تلاش زیادی برای روشن شدن مکانیسم‌های سلولی و مولکولی هیپرتروفی و آتروفی عضلانی ناشی از تمرین موازی صورت گرفته و نتایج متفاوتی گزارش شده است. در این رابطه، در مطالعه فراتحلیل Eddens و همکاران تمرینات موازی بیشتر از پنج هفته با ترتیب مقاومتی - استقامتی بر قدرت پویای اندام تحتانی اثر بیشتری نسبت به ترتیب استقامتی - مقاومتی داشت. در حالی که هایپرتروفی عضلانی تحت تاثیر ترتیب اجرای تمرین مقاومتی نبود.[۹] Eklund و همکاران گزارش کردند که ۲۴ هفته تمرین موازی با ترتیب مختلف (تمرین مقاومتی شامل حرکت پرس پا و شدت ۹۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه و تمرین استقامتی با شدت ۶۵ درصد توان بیشینه دوچرخه مونارک) اثر مشابهی در سطح مقطع عضله پهن خارجی و قدرت پرس پا زنان فعال داشت.[۱۰] Ogasawara و همکاران نشان دادند که هر دو ترتیب استقامتی - مقاومتی و مقاومتی - استقامتی منجر به افزایش بیان mTOR شد. در حالی که افزایش فسفوریلاسیون AMPK فقط در تمرین مقاومتی - استقامتی مشاهده گردید. در این مطالعه، تمرین استقامتی به مدت ۶۰ دقیقه و با سرعت ۲۵ متر در دقیقه و تمرین مقاومتی به صورت ۵ ست انقباض ارادی بیشینه انجام شد.[۷] Apró و همکاران گزارش کردند که اجرای فعالیت استقامتی (۵ تکرار ۴ دقیقه ای رکاب زدن با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) قبل از فعالیت مقاومتی (پرس پا ۱۰ ست ۱۰ تکراری با شدت ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) منجر به افزایش بیان MuRF-1 در مقایسه با تمرین مقاومتی تنها شده است. هر دو تمرین منجر به افزایش فسفوریلاسیون S6K1 شد.[۱۱] در مقابل، افزایش فسفوریلاسیون mTOR و افزایش بیان MuRF-1 هنگامی که فعالیت استقامتی (۱۰ تکرار ۱ دقیقه ای با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه) بعد از فعالیت مقاومتی (۴ ست ۸ تکرار جلو پا با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) انجام شد؛ در مقایسه با فعالیت مقاومتی تنها در مطالعه Pugh و همکاران گزارش شد.[۱۲]

با توجه به تحقیقات انجام شده در زمینه ارزیابی اثر ترتیب اجرای فعالیت‌ها در تمرین موازی، بیشتر مسیر سیگنالینگ mTOR بررسی شده است و نیاز است تا مسیرهای مولکولی دیگر بررسی شود. با توجه به نقش احتمالی اسفنگوزین ۱-فسفات در فعال کردن سلول‌های ماهواره‌ای و بازسازی عضلات آسیب دیده، به نظر می‌رسد که این پروتئین در فرآیند سازگاری سلولی به تمرین نقش داشته باشد. بنابراین محققان فرض کردند که مسیر S1P می‌تواند اطلاعات بیشتری درباره مسیرهای سیگنالینگ هایپرتروفی عضلانی در نتیجه یک دوره تمرین موازی با ترتیب مختلف ارایه دهد و نتایج مطالعه حاضر بتواند در درک بهتر سازگاری مولکولی ناشی از تمرین موازی کمک کند. از آنجا که شواهدی مبنی بر اثر تمرینات

موازی با ترتیب متفاوت بر سطح اسفنگوزین ۱-فسفات در دسترس نیست و نیز با توجه به این که نتایج متناقضی در رابطه با اثر درازمدت تمرینات موازی بر پاسخ‌های سیگنالینگ عضله اسکلتی گزارش شده است؛[۶و۱۱و۱۲] این مطالعه به منظور مقایسه اثر هشت هفته تمرین موازی با ترتیب متفاوت بر سطح اسفنگوزین ۱-فسفات عضله اسکلتی تند و کند انقباض موش‌های صحرایی انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه تجربی روی ۴۰ سر موش صحرایی نژاد ویستار با سن ۱۰ هفته و وزن ۲۰۰-۱۸۰ گرم در آزمایشگاه جانوری دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران طی سال ۱۳۹۸ انجام شد.

مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری (IR.IAU.SARI.REC.1399.185) قرار گرفت.

حجم نمونه بر اساس جدول کوهن در سطح اطمینان ۰/۹۵، توان آزمون ۰/۸ و اندازه اثر ۰/۲ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ (تعداد ۸ سر در هر گروه) تعیین شد.

موش‌های صحرایی به تعداد ۵ سر در هر قفس از جنس پلی‌کربنات (۳۰ × ۱۵ × ۱۵ سانتی‌متر) در یک شرایط آب و هوایی کنترل شده (دمای ۲±۲۲ سانتی‌گراد، رطوبت ۵±۵۰ درصد، یک سیکل شب و روز ۱۲:۱۲) و با رژیم غذایی استاندارد و آب مورد نیاز در شرایط آزمایشگاهی نگهداری شدند.[۱] در تمام مراحل پژوهش، آب مورد نیاز حیوان به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در دسترس آنها بود.

موش‌ها پس از آشنایی با پروتکل تمرینی به صورت تصادفی به پنج گروه زیر تقسیم شدند:

گروه کنترل: بدون اجرای هیچگونه فعالیتی در محل تمرینات نگهداری شدند.

گروه تجربی اول: اجرای تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته.

گروه تجربی دوم: اجرای تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته.

گروه تجربی سوم: اجرای تمرین مقاومتی سپس ۵ دقیقه استراحت و اجرای تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته.

گروه تجربی چهارم: اجرای تمرین استقامتی سپس ۵ دقیقه استراحت و اجرای تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته.

تمرین مقاومتی: تمرین مقاومتی با شدت متوسط و شامل ۱۰ تکرار بالا رفتن از نردبان یک متری با ۲۶ پله با شیب ۸۵ درجه و ۹۰ ثانیه استراحت بین هر تکرار بود.[۱۳] بار تمرینی بر اساس درصدی از آزمون اضافه بار موش‌ها بود که به دم آنان بسته شد. آزمون اضافه بار بیشینه، قبل از برنامه تمرینی و در پایان هر هفته به منظور تعیین اضافه بار هفته بعد انجام شد. در اولین آزمون اضافه بار بیشینه قبل از شروع برنامه تمرینی، موش‌ها با ۷۵ درصد وزن بدن از نردبان بالا رفتند. زمانی که موش توانست به طور کامل نردبان را در مدت کمتر از ۴۰ ثانیه بالا رود؛ به عنوان یک صعود موفق در نظر گرفته شد. بعد از هر اجرای کامل، ۳۰ گرم به بار قبلی اضافه شد تا زمانی که حیوان قادر به اجرای حرکت نباشد. این واحدهای ۳۰ گرمی به عنوان واحدهای اضافه بار در نظر گرفته شدند. زمانی که موش نتوانست بعد از سه تلاش متوالی از نردبان بالا برود؛ به عنوان واماندگی در نظر گرفته شد و آزمون خاتمه یافت. استراحت بین هر تکرار ۲ دقیقه بود. مقدار بار آخرین تکرار بالا رفتن موفق به عنوان اضافه بار بیشینه ثبت شد. ارزیابی‌های بعدی آزمون اضافه بار بیشینه در پایان هر هفته، با ۱۰۰-۸۰ درصد مقدار بار بیشینه اندازه‌گیری شده در قبل از شروع برنامه تمرینی انجام و بعد از هر تکرار موفق، ۳۰ گرم به بار قبلی اضافه شد.[۱۳] بار تمرینی هر جلسه برای تکرار اول ۳۰ درصد اضافه بار بیشینه، تکرار دوم ۵۰ درصد اضافه بار بیشینه و تکرارهای سوم تا دهم ۸۰ درصد اضافه بار بیشینه بود. برای گرم کردن نیز پیش از شروع برنامه اصلی، یک بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه را اجرا کرد. به منظور تحریک برای بالا رفتن از نردبان تنها از لمس کردن و مالیدن دم استفاده شد.

تمرین استقامتی: تمرین استقامتی با شدت متوسط و شامل دویدن روی تردمیل با افزایش تدریجی شدت و مدت دویدن در دوره تمرینی بود (جدول یک).

جدول ۱: پروتکل تمرین استقامتی

هفته	زمان (دقیقه)	سرعت (متر در دقیقه)
اول	۱۰	۹
دوم	۱۵	۱۲
سوم	۲۰	۱۵
چهارم	۲۵	۱۸
پنجم	۳۰	۲۱
ششم	۴۰	۲۴
هفتم	۵۰	۲۷
هشتم	۶۰	۳۰

زمان و سرعت دویدن بر روی تردمیل به تدریج از ۱۰ دقیقه و سرعت ۹ متر در دقیقه در هفته اول به ۶۰ دقیقه و سرعت ۳۰ متر در دقیقه در هفته پایانی رسید.[۱۳] آزمودنی‌های گروه تمرینی مقاومتی - استقامتی، در هر جلسه تمرین ابتدا تمرین مقاومتی و سپس تمرین استقامتی و آزمودنی‌های گروه تمرین استقامتی – مقاومتی عکس آن را با ۵ دقیقه استراحت بین هر پروتکل اجرا کردند. پیش از شروع تمرینات، بالا رفتن از نردبان و همچنین دویدن بر روی نوار گردان به حیوانات آموزش داده شد.

آماده‌سازی بافت: ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی حیوانات از طریق تزریق ترکیب کتامین و زایلازین بیهوش و سپس قربانی

جدول ۲: میانگین و انحراف استاندارد وزن عضله و سطح پروتئین S1P در عضله نعلی و FHL در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	کنترل	مقاومتی	مقاومتی استقامتی	استقامتی مقاومتی	استقامتی	F	P
وزن عضله نعلی (میلی گرم)	۱۴۲/۴۶±۷۴/۲	۱۵۴/۶۲±۱۰/۲	۱۵۹/۸۱±۳۵/۲	۱۵۶/۸۶±۱۳/۲	۱۴۹/۴۳±۲۲/۳	۳/۶۵۱	۰/۰۲۱*
وزن عضله FHL (میلی گرم)	۵۷۶/۱۶±۸۲/۱۹	۶۵۷/۷۴±۳۸/۹	۶۴۲/۷۰±۳۲/۱۰	۶۳۸/۶۴±۱۰/۱۴	۶۱۴/۵۷±۴۶/۸	۴/۱۲۷	۰/۰۰۸*
سطح S1P عضله نعلی (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۰/۵۱±۱۵/۰	۰/۶۲±۱۱/۰	۰/۶۲±۱۴/۰	۰/۶۵±۱۱/۰	۰/۵۶±۱۲/۰	۲/۱۷۵	۰/۰۰۱*
سطح S1P عضله FHL (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۰/۷۰±۱۴/۰	۱/۰۳±۳۱/۰	۱/۰۰±۱۵/۰	۱/۰۱±۱۴/۰	۰/۷۳±۱۱/۰	۲/۱۴۳	۰/۰۰۱*

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه * سطح معنی داری P≤۰/۰۵

جدول ۳: نتایج آزمون تعقیبی برای متغیر وزن عضله نعلی و FHL در گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌ها		وزن عضله نعلی		وزن عضله FHL		S1P عضله نعلی		S1P عضله FHL	
		تفاوت میانگین‌ها	p-value	تفاوت میانگین‌ها	p-value	تفاوت میانگین‌ها	p-value	تفاوت میانگین‌ها	p-value
کنترل	مقاومتی	-۱۲/۱۶	۰/۰۳۶	-۸۱/۵۷	۰/۰۰۱	-۰/۱۱	۰/۰۰۱	-۰/۰۳	۰/۰۰۹
	استقامتی	-۶/۹۷	۰/۰۷۹	-۳۸/۴۱	۰/۰۴۴	-۰/۰۵	۰/۱۳۶	-۰/۰۵	۰/۱۴۷
	مقاومتی-استقامتی	-۱۷/۳۵	۰/۰۱۱	-۶۶/۵۴	/۰۰۸	-۰/۱۱	۰/۰۰۱	-۰/۳	۰/۰۰۳
	استقامتی-مقاومتی	-۱۴/۴	۰/۰۲۱	-۶۲/۴۸	۰/۰۰۳	-۰/۱۴	۰/۰۰۱	-۰/۳۱	۰/۰۰۱
مقاومتی	استقامتی	۵/۱۹	۰/۱۴۳	۴۳/۱۷	۰/۰۳۶	۰/۰۶	۰/۱۲۸	۰/۳	۰/۰۲۲
	مقاومتی-استقامتی	-۵/۲	۰/۱۷۴	۱۵/۴	۰/۱۶۹	۰/۰۰۴	۰/۲۳۴	۰/۰۳	۰/۱۶۴
	استقامتی-مقاومتی	-۲/۲۴	۰/۲۳۴	۱۹/۰۱	۰/۱۲۷	-۰/۰۳	۰/۱۹۶	۰/۰۲	۰/۱۳۷
استقامتی	مقاومتی-استقامتی	-۱۰/۳۸	۰/۰۶۹	-۲۸/۱۳	۰/۱۱۴	-۰/۰۶	۰/۱۳۴	-۰/۲۷	۰/۰۸۹
	استقامتی-مقاومتی	-۷/۴۳	۰/۱۰۴	۲۴/۰۷	۰/۰۸۹	-۰/۰۹	۰/۰۸	-۰/۲۸	۰/۰۷۵

سطح معنی داری p≤۰/۰۵

شدند. عضله تا کننده انگشت شست پا (FHL) به عنوان عضله تند انقباض و عضله نعلی به عنوان عضله کند انقباض تحت شرایط استریل از طریق شکاف روی ناحیه پشتی جانبی دو اندام پشتی تحتانی جدا شد. بافت‌های موردنظر بلافاصله در نیتروژن مایع (دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد) نگهداری شدند. حدود ۱۰۰ میلی‌گرم از هر دو بافت عضله به روش هاون‌کوبی در نیتروژن مایع پودر و به نسبت ۱ به ۵ در بافر لیز کننده RIPA هموژن شدند. هموژن حاصله در دمای صفر درجه به مدت ۱۵ دقیقه رها گردید. سپس محلول هموژن به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ، سوپرناتانت برداشته و به عنوان نمونه برای تعیین S1P استفاده شد.

سطح پروتئین S1P در عضله نعلی و FHL به روش الایزا و با استفاده از کیت S1P Rat ELISA Kit (ab119558, abcam, USA) و حساسیت ۸ pg/ml، طبق دستورالعمل کارخانه سازنده کیت انجام گردید. برای فعال‌سازی S1P نمونه‌ها در ابتدای کار در محلول اسید کلریدریک به مدت یک ساعت انکوبه شدند. برای یکسان‌سازی میزان پروتئین لود شده در هر چاهک، غلظت S1P به دست آمده از هر نمونه بر غلظت پروتئین کل که از روش برادفورد به دست آمده بود؛ تقسیم و مقادیر به صورت pg/ml گزارش گردید.[۱۴]

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-21 تجزیه و تحلیل شدند. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و همگنی واریانس گروه‌ها از آزمون لون استفاده شد. به منظور بررسی تفاوت‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

وزن عضلانی و سطح S1P عضلات نعلی و FHL در جدول ۲ آمده است. وزن عضلات نعلی و FHL در تمام گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌دار افزایش یافت (P<۰/۰۵). به طوری که وزن عضله نعلی بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی ۸/۵ درصد، تمرین استقامتی ۴/۹ درصد، مقاومتی - استقامتی ۱۲/۳ درصد و استقامتی - مقاومتی ۹/۵ درصد و وزن عضله FHL بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی ۱۴/۱ درصد، تمرین استقامتی ۶/۶ درصد، مقاومتی - استقامتی ۱۱/۵ درصد و استقامتی - مقاومتی ۱۰/۸ درصد نسبت به گروه کنترل افزایش یافت.

هشت هفته تمرین مقاومتی (P<۰/۰۰۹)، مقاومتی - استقامتی (P<۰/۰۰۳) و تمرین استقامتی - مقاومتی (P<۰/۰۰۱) منجر به افزایش معنی‌دار سطح پروتئین S1P عضله FHL نسبت به گروه کنترل شد. هشت هفته تمرین مقاومتی سطح پروتئین S1P عضله FHL را بیشتر از تمرین استقامتی افزایش داد (P<۰/۰۲۲). بین تمرین مقاومتی - استقامتی و استقامتی - مقاومتی تفاوت آماری معنی‌داری در سطح پروتئین S1P عضله FHL وجود نداشت. در عضله نعلی، سطح پروتئین S1P بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی (P<۰/۰۰۱)، مقاومتی - استقامتی (P<۰/۰۰۱) و تمرین استقامتی - مقاومتی (P<۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. تمرین استقامتی منجر به تغییر معنی‌دار سطح پروتئین SIP نسبت گروه کنترل نشد. همچنین بین تمرین مقاومتی - استقامتی و استقامتی - مقاومتی تفاوت آماری معنی‌داری در سطح پروتئین S1P عضله نعلی وجود نداشت (جدول ۳).

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی - استقامتی، تمرین استقامتی - مقاومتی و تمرین مقاومتی منجر به افزایش سطح پروتئین S1P در عضله تندانقباض و عضله کندانقباض موش‌های صحرایی گردید.

اطلاعات بسیار محدودی در مورد اثر تمرین موازی بر سطح پروتئین S1P در عضله اسکلتی و نقش‌های فیزیولوژیک آن وجود دارد و اکثر مطالعات تمرینات مقاومتی یا هوازی را به تنهایی بررسی کرده‌اند. مشابه با نتایج تحقیق حاضر، نتایج مطالعه بنی‌طالبی و همکاران نشان داد که سطح پروتئین S1P در هر دو عضله تند و کند انقباض موش‌های نر بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری یافت.[۱۴] در مقابل، افزایش سطح کل پروتئین S1P در عضله نعلی و بخش قرمز عضله دوقلو بعد از یک وهله فعالیت حاد طولانی مدت در مطالعه Błachnio-Zabielska و همکاران گزارش شد.[۱۵] همچنین در مطالعه‌ای گزارش شد که فعالیت هوازی با شدت متوسط بر سطح پروتئین S1P پلاسمای دوندگان تمرین کرده اثر ندارد.[۱۶] Baranowski و همکاران نشان دادند سطح پروتئین S1P عضله بعد از فعالیت باز کردن زانو تا واماندگی افزایش یافت؛ ولی شدت متوسط فعالیت اثری بر S1P نداشت.[۱۷] در مطالعه دیگری از Baranowski و همکاران کاهش S1P پلاسما بعد از دوی ماراتون در ورزشکاران تمرین کرده گزارش گردید[۱۸] که مغایر با نتایج مطالعه حاضر بود. از دلایل احتمالی تفاوت در نتایج مطالعات می‌توان به نوع تمرین (مقاومتی یا استقامتی)، مدت برنامه تمرینی (حاد یا یک دوره تمرینی)، شدت تمرین، ویژگی‌های آزمودنی‌ها و نحوه اندازه‌گیری S1P (در عضله یا در گردش خون) اشاره نمود. طبق نتایج مطالعه حاضر و مطالعات ذکر شده، به نظر می‌رسد که تمرین مقاومتی منجر به افزایش سطح S1P پلاسمایی و سطح آن در عضله اسکلتی و تمرین استقامتی منجر به کاهش یا عدم تغییر آن می‌شود. اطلاعات بسیار محدودی در مورد اثر تمرین بر سطح پروتئین S1P در عضله اسکلتی و نقش‌های فیزیولوژیک آن وجود دارد. S1P در تنظیم برخی از ویژگی‌های فیزیولوژیکی عضله اسکلتی مانند انقباض عضله، خستگی و سازگاری درگیر است. مطالعات اخیر نقش S1P در بیولوژی سلول‌های ماهواره‌ای عضله اسکتی را نشان داده‌اند. در واقع، S1P یکی از محدود عوامل خارج سلولی است که قادر به تحریک سلول‌های ماهواره‌ای خاموش برای ورود به چرخه سلولی است.[۴] بیان S1P در عضله تحت تاثیر عوامل مختلفی است. بسیاری از عوامل رشدی مانند IGF، EGF و انسولین، به علاوه سایتوکاین‌های TNF آلفا و IL-6 باعث فعال شدن آنزیم SK1 شده که می‌تواند باعث افزایش موقت S1P گردد.[۱۹]

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ترتیب اجرای فعالیت در تمرین موازی بر سطح پروتئین S1P عضلانی اثرگذار نیست. به طوری که هر دو نوع ترتیب اجرا منجر به افزایش S1P عضله اسکلتی شد. مطالعات انجام شده روی تعیین اثر تمرین موازی با ترتیب متفاوت بر مسیرهای سیگنالینگ دیگر، بررسی شدند. در رابطه با اثر تمرینات موازی بر مسیرهای سیگنالینگ عضله اسکلتی، نتایج متناقضی وجود دارد. نتایج مطالعات سنگدوینی و همکاران[۱۳]، Apró و همکاران[۱۱] و Ogasawara و همکاران[۷] افزایش mTOR mammalian (mechanistic) target of rapamycin complex و p70S6K (70 kDa ribosomal protein S6 kinase) بعد از یک دوره تمرین موازی را گزارش کردند. در مقابل Kazior و همکاران[۲۰]، Rahbek و همکاران[۲۱] و de Souza و همکاران[۲۲] عدم تغییر یا کاهش mTOR و p70S6K را نشان دادند. Shamim و همکاران[۲۳] گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین موازی و مقاومتی سطح مقطع تارهای عضلانی را افزایش داده؛ ولی محتوای سلول‌های ماهواره‌ای را در مردان فعال تغییر نداد. تمرین موازی شش روز در هفته انجام شد و تمرین مقاومتی (با شدت ۶۰ تا ۹۰ درصد تکرار بیشینه) و تمرین استقامتی روی دوچرخه (با شدت متغیر ۲۵ تا ۹۰ درصد حداکثر توان هوازی) به صورت یک روز درمیان اجرا شد.

در مطالعه سنگدوینی و همکاران[۱۳] تمرین مقاومتی با ترتیب مقاومتی - استقامتی برای مدت ۸ هفته انجام شد و تمرین مقاومتی شامل ۱۰ تکرار بالا رفتن از نردبان یک متری با وزنه آویزان بر دم و تمرین استقامتی شامل دویدن روی تردمیل با سرعت ۱۰ متر در دقیقه در هفته اول تا ۳۰ متر در دقیقه در هفته هشتم بود. در مطالعه Apró و همکاران[۱۱] که اثر تمرین موازی استقامتی – مقاومتی بررسی شد؛ تمرین استقامتی به صورت ۵ ست ۴ دقیقه‌ای و با شدت ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها اجرا شد. Ogasawara و همکاران[۷] در مطالعه خود اثر ترتیب مقاومتی - استقامتی و استقامتی- مقاومتی در موش‌ها را بررسی کردند. تمرین استقامتی به مدت ۶۰ دقیقه و با شدت آستانه بیهوازی و تمرین مقاومتی در سه ست ۱۰ ثانیه‌ای انقباض ایزومتریک بیشینه انجام شد و مدت زمان استراحت بین دو نوع تمرین یک ساعت بود. در مطالعه Kazior و همکاران[۲۰] تمرین موازی به مدت ۷ هفته با ترتیب استقامتی- مقاومتی انجام شد که ۲۰ دقیقه استراحت بین دو تمرین وجود داشت. در این مطالعه، تمرین استقامتی به صورت دوچرخه‌سواری و با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد. در مطالعه de Souza و همکاران[۲۲] موش‌ها تمرین استقامتی که شامل دویدن با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود را بلافاصله بعد از تمرین مقاومتی اجرا کردند. علت تفاوت در نتایج مطالعاتی که اثر تمرین موازی بر پاسخ‌های سیگنالینگ مولکولی را بررسی کرده‌اند؛ احتمالاً به دلایل تفاوت در

پروتکل تمرین، ترتیب تمرین، شیوه تمرین و دوره ریکاوری بین تمرینات مقاومتی و استقامتی است.

مطالعات نشان داده‌اند که تداخل در الگوهای سیگنالینگ به منظور سازگاری‌های مورد دلخواه، بستگی به ترتیب اجرای فعالیت‌ها دارد. بعضی مطالعات گزارش کردند که انجام تمرین مقاومتی قبل از استقامتی منجر به افزایش محیط کاتوبولیک می‌شود. در این رابطه، متاآنالیز Murlasits و همکاران نشان داد که ترتیب مقاومتی – استقامتی در بهبود و افزایش یک تکرار بیشینه نسبت به روش استقامتی – قدرتی برتر است.[۲۴] از نظر Eddens و همکاران زمانی که تمرین هوازی بلافاصله قبل از تمرین قدرتی اجرا شود؛ مجموع خستگی حاد و سیستماتیک روی سازگاری‌های طولانی‌مدت تمرین قدرتی مداخله می‌کند.[۹] همچنین Shirai و همکاران نشان دادند که سه هفته تمرین موازی با ترتیب مقاومتی – استقامتی منجر به افزایش فسفوریلاسیون پروتئین‌های p70S6K و S6 عضله اسکلتی موش شد. در حالی که هر دو تمرین مقاومتی - استقامتی و استقامتی - مقاومتی فسفوریلاسیون Akt را افزایش دادند. در این مطالعه، تمرین مقاومتی شامل ۵ ست با ۱۰ انقباض ایزومتریک ۳ ثانیه‌ای و تمرین استقامتی شامل ۶۰ دقیقه دویدن با سرعت ۲۵ متر در دقیقه روی تردمیل بود.[۲۵] لذا به نظر می‌رسد که ترتیب مقاومتی - استقامتی استرس متابولیکی بیشتری ایجاد می‌کند. علت این پدیده را می‌توان ناشی از خستگی عصبی عضلانی و یا تخلیه گلیکوژن ناشی از تمرین مقاومتی دانست. نشان داده شده است که تعادل بین پاسخ‌های آنابولیک و کاتابولیک ممکن است نقش مهمی در تاثیر تداخلی تمرین موازی داشته باشد.[۲۶]

یکی از عواملی که می‌تواند اثر تداخلی در تمرین موازی ایجاد کند؛ فاصله زمانی بین دو فعالیت مقاومتی و استقامتی است. در این رابطه Sousa و همکاران گزارش کردند که اگر فعالیت‌های مقاومتی و استقامتی بلافاصله بعد از یکدیگر اجرا شوند؛ ممکن است اثر تداخلی در مسیرهای سیگنالینگ ایجاد کند و این اثر تداخلی در ترتیب مقاومتی - استقامتی بیشتر است.[۲۶] Coffey و همکاران افزایش MuRF-1 mRNA (muscle ring-finger 1) و کاهش بیان PGC-1 (peroxisome proliferator-activated receptor-c coactivator-1) را در زمانی کهتمرین مقاومتی قبل از تمرین استقامتی انجام شود را گزارش کردند.[۲۷] در مقابل، مطالعه Hawley عدم تغییر MuRF-1 mRNA و PGC-1 را نشان داد.[۲۸] یکی از دلایل احتمالی تفاوت در نتایج مطالعات مذکور، شدت فعالیت استقامتی است. در تمرین موازی، اگر شدت فعالیت استقامتی به اندازه کافی بالا باشد؛ می‌تواند بر سیگنالینگ تمرین مقاومتی اثر بگذارد. در تضاد با این موضوع، Shirai و همکاران نشان دادند که تمرین موازی با ترتیب تمرین تناوبی شدید - مقاومتی منجر به فعالسازی سیگنالینگ mTOR (افزایش پروتئین‌های p70S6 K و S6) عضله اسکلتی موش گردید. در این مطالعه، تمرین تناوبی شدید شامل ۱۰ ست شنا ۲۰ ثانیه‌ای تا واماندگی بود که با یک وزنه به اندازه ۱۰ درصد وزن بدن موش انجام شد. فاصله زمانی بین فعالیت مقاومتی و استقامتی دو ساعت بود.[۲۹] با وجود شدت بالای تمرین تناوبی، به نظر می‌رسد فاصله زمانی دو ساعته منجر به کاهش خستگی ناشی از تمرین تناوبی شده است. Lundberg و همکاران گزارش کردند که اگر فاصله زمانی بین اجرای دو فعالیت مقاومتی و استقامتی در تمرین موازی کافی (بیشتر از ۶ ساعت) باشد؛ خستگی باقیمانده از تمرین استقامتی قبلی به تمرین مقاومتی منتقل نمی‌شود و اثر تداخلی در مسیر سیگنالینگ آن ندارد.[۳۰] این موضوع ممکن است توضیح دهنده این باشد که چرا مطالعات دیگر که از دوره‌های زمانی کوتاه بین دو نوع فعالیت استفاده کردند؛ تضعیف سیگنالینگ آنابولیک را گزارش کردند. در مطالعه حاضر، فعالیت‌های مقاومتی و استقامتی بلافاصله به دنبال یکدیگر اجرا شدند و شدت فعالیت استقامتی متوسط بود. با توجه به نتایج مطالعه حاضر مبنی بر افزایش S1P در هر دو تمرین موازی، این موضوع ممکن است به این دلیل باشد که شدت تمرین استقامتی به اندازه کافی بالا نبوده که منجر به تضعیف مسیر سیگنالینگ در تمرین مقاومتی متعاقب شود. از نقاط قوت مطالعه حاضر، طرح تحقیق است. به طوری که علاوه بر گروه‌های تمرین موازی با ترتیب مختلف فعالیت‌ها، تمرین مقاومتی و استقامتی تنها نیز در طرح تحقیق وجود داشت. این موضوع امکان مقایسه و اظهار نظر دقیق‌تر را ممکن می‌سازد. در اکثر مطالعات مرتبط، فقط تمرین مقاومتی به عنوان گروه کنترل استفاده شده است.

تمرینات مقاومتی و استقامتی دو روش تمرینی هستند که سازگاری‌های مختلف عضلانی را ایجاد می‌کنند و تقریباً فعالسازی متفاوت مسیرهای سیگنالینگ مولکولی و شبکه‌های ژنی ویژه را تحریک می‌کنند که باعث تعدیل سازگاری‌های ویژه هر روش تمرینی در درازمدت می‌شود. سازگاری اصلی به تمرین مقاومتی، هایپرتروفی عضلانی است که نتیجه افزایش در سنتز پروتئین خالص نسبت به تجزیه پروتئین است که تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت اتفاق می‌افتد.[۲۸] mTOR و p70S6K به عنوان دو عامل اصلی سیگنالینگ سنتز پروتئین عضلانی شناخته می‌شوند. mTOR تنظیم کننده اصلی سنتز پروتئین و رشد سلولی است که در نتیجه محرک مکانیکی، عوامل رشدی و مواد مغذی فعال شده و از طریق فسفوریلاسیون اهداف پایین دستی از جمله p70S6K که در ترجمه mRNA نقش دارد؛ باعث افزایش سنتز پروتئین می‌شود.[۲] در مقایسه با تمرین مقاومتی، تمرین استقامتی که شامل فعالیت انقباضی با شدت کمتر و مدت طولانی‌تراست؛ باعث ایجاد یک چالش متابولیکی در عضله شود که منجر به افزایش غلظت کلسیم درون سلولی و افزایش نسبت ATP:AMP و در نهایت فعالسازی مسیرهای سیگنالینگ سلولی از جمله AMPK شود.[۲۷] پیشنهاد شده است که AMPK بر mTORC1

و اهداف سیگنالینگ پایین دستی آن اثر مهاری دارد. بنابراین ممکن است باعث تنظیم منفی سنتز پروتئین و هایپرتروفی عضلانی شود. با این حال، برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که فعالسازی AMPK ناشی از فعالیت استقامتی اثرمنفی بر فعالسازی mTOR و p70S6K ناشی از فعالیت مقاومتی ندارد.[۱۱و۳۰]

از محدودیت‌های تحقیق حاضر، عدم اندازه‌گیری سطح AMPK (adenosine monophosphate-activated protein kin)، mTOR و p70S6K و دیگر مسیرهای سیگنالینگ بود که اظهار نظر قطعی درباره اثر ترتیب تمرین موازی بر مسیرهای سیگنالینگ هایپرتروفی عضلانی را با مشکل مواجه می‌کند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی، اثر درازمدت تمرینات موازی با ترتیب متفاوت بر پاسخ همزمان این متغیرها مورد بررسی قرار گیرند. همچنین پیشنهاد می‌شود زمانی که هدف به حداکثر رساندن سازگاری‌های تمرین موازی در قدرت و هایپرتروفی عضلانی است؛ تمرین استقامتی با شدت مناسب انجام شود تا اثر تداخلی خستگی ناشی از تمرین استقامتی به حداقل برسد. هر چند که هایپرتروفی ماحصلی از تاثیر عوامل بسیار زیادی است که باید در کنار تفسیر این نتیجه مدنظر قرار گیرند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که ترتیب اجرای فعالیت در تمرین موازی بر سطح S1P عضلات اسکلتی اثر تداخلی ایجاد نمی‌کند. این عامل ممکن است به عنوان یک عامل احتمالی در هایپرتروفی ناشی از تمرین موازی مطرح شود. همچنین تمرین مقاومتی منجر به افزایش بیشتر در سطح SIP هر دو عضله کند و تند انقباض نسبت به تمرین استقامتی گردید که احتمالاً بیانگر آن است که S1P در مسیر سیگنالینگ تمرین مقاومتی بیشتر درگیر است.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه خانم ملیحه باقری برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی (شماره ۲۰۸۲۱۴۵۵۹۷۱۰۰۱) از دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری بود. بدین‌وسیله نویسندگان اعلام می‌دارند که تعارضی در منافع ندارند. لازم است از مسؤولان آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری به خاطر همکاری صمیمانه، سپاسگزاری نماییم.

References

1. Jones TW, Walshe IH, Hamilton DL, Howatson G, Russell M, Price OJ, et al. Signaling Responses After Varying Sequencing of Strength and Endurance Training in a Fed State. Int J Sports Physiol Perform. 2016 Oct; 11(7): 868-75. DOI: 10.1123/ijspp.2015-0534

2. Fyfe JJ, Bishop DJ, Stepto NK. Interference between concurrent resistance and endurance exercise: molecular bases and the role of individual training variables. Sports Med. 2014 Jun; 44(6): 743-62. DOI: 10.1007/s40279-014-0162-1

3. Schiaffino S, Dyar KA, Ciciliot S, Blaauw B, Sandri M. Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. FEBS J. 2013 Sep; 280(17): 4294-314. DOI: 10.1111/febs.12253

4. Zeidan YH, Hannun YA. Translational aspects of sphingolipid metabolism. Trends Mol Med. 2007 Aug; 13(8): 327-36. DOI: 10.1016/j.molmed.2007.06.002

5. Germinario E, Peron S, Toniolo L, Betto R, Cencetti F, Donati C, et al. S1P2 receptor promotes mouse skeletal muscle regeneration. J Appl Physiol (1985). 2012 Sep; 113(5): 707-13. DOI: 10.1152/japplphysiol.00300.2012

6. Squecco R, Sassoli C, Nuti F, Martinesi M, Chellini F, Nosi D, et al. Sphingosine 1-phosphate induces myoblast differentiation through Cx43 protein expression: a role for a gap junction-dependent and -independent function. Mol Biol Cell. 2006 Nov; 17(11): 4896-910. DOI: 10.1091/mbc.e06-03-0243

7. Ogasawara R, Kobayashi K, Tsutaki A, Lee K, Abe T, Fujita S, et al. mTOR signaling response to resistance exercise is altered by chronic resistance training and detraining in skeletal muscle. J Appl Physiol (1985). 2013 Apr; 114(7): 934-40. DOI: 10.1152/japplphysiol.01161.2012

8. Meacci E, Bini F, Sassoli C, Martinesi M, Squecco R, Chellini F, et al. Functional interaction between TRPC1 channel and connexin-43 protein: a novel pathway underlying S1P action on skeletal myogenesis. Cell Mol Life Sci. 2010 Dec; 67(24): 4269-85. DOI: 10.1007/s00018-010-0442-3

9. Eddens L, van Someren K, Howatson G. The Role of Intra-Session Exercise Sequence in the Interference Effect: A Systematic Review with Meta-Analysis. Sports Med. 2018 Jan; 48(1): 177-88. DOI: 10.1007/s40279-017-0784-1

10. Eklund D, Schumann M, Kraemer WJ, Izquierdo M, Taipale RS, Häkkinen K. Acute Endocrine and Force Responses and Long-Term Adaptations to Same-Session Combined Strength and Endurance Training in Women. J Strength Cond Res. 2016 Jan; 30(1): 164-75. DOI: 10.1519/JSC.0000000000001022

11. Apró W, Moberg M, Hamilton DL, Ekblom B, van Hall G, Holmberg HC, et al. Resistance exercise-induced S6K1 kinase activity is not inhibited in human skeletal muscle despite prior activation of AMPK by high-intensity interval cycling. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2015 Mar; 308(6): E470-81. DOI: 10.1152/ajpendo.00486.2014

12. Pugh JK, Faulkner SH, Jackson AP, King JA, Nimmo MA. Acute molecular responses to concurrent resistance and high-intensity interval exercise in untrained skeletal muscle. Physiol Rep. 2015 Apr; 3(4): e12364. DOI: 10.14814/phy2.12364

13. Sangdevini M, Fallah Mohammadi Z, Oladnabi M. [Effect of 8 weeks of resistance training and concurrent resistance-aerobic training on phospho-mTOR and phospho-p70S6K responses in skeletal muscle of rat]. J Gorgan Univ Med Sci. 2020; 22(1): 43-49. [Article in Persian]

14. Banitalebi E, Gharakhanlou R, Ghatrehsamani K, Parnow AH, Teimori H, Mohammad Amoli M. The effect of resistance training on plasma S1P level and gene expression of S1P1,2,3 receptors in male Wistar rats. Minerva Endocrinol. 2013 Dec; 38(4): 395-400

15. Błachnio-Zabielska A, Baranowski M, Zabielski P, Górski J. Effect of exercise duration on the key pathways of ceramide metabolism in rat skeletal muscles. J Cell Biochem. 2008 Oct; 105(3): 776-84. DOI: 10.1002/jcb.21877

16. Baranowski M, Charmas M, Długołęcka B, Górski J. Exercise increases plasma levels of sphingoid base-1 phosphates in humans. Acta Physiol (Oxf). 2011 Nov; 203(3): 373-80. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2011.02322.x

17. Baranowski M, Błachnio-Zabielska AU, Charmas M, Helge JW, Dela F, Książek M, et al. Exercise increases sphingoid base-1-phosphate levels in human blood and skeletal muscle in a time- and intensity-dependent manner. Eur J Appl Physiol. 2015 May; 115(5): 993-1003. DOI: 10.1007/s00421-014-3080-x

18. Baranowski M, Górski J, Klapcinska B, Waskiewicz Z, Sadowska-Krepa E. Ultramarathon run markedly reduces plasma sphingosine-1-phosphate concentration. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2014 Apr; 24(2): 148-56. DOI: 10.1123/ijsnem.2013-0093

19. Hannun YA, Obeid LM. Principles of bioactive lipid signalling: lessons from sphingolipids. Nat Rev Mol Cell Biol. 2008 Feb; 9(2): 139-50. DOI: 10.1038/nrm2329

20. Kazior Z, Willis SJ, Moberg M, Apró W, Calbet JA, Holmberg HC, et al. Endurance Exercise Enhances the Effect of Strength Training on Muscle Fiber Size and Protein Expression of Akt and mTOR. PLoS One. 2016 Feb; 11(2): e0149082. DOI: 10.1371/journal.pone.0149082

21. Rahbek SK, Farup J, Møller AB, Vendelbo MH, Holm L, Jessen N, et al. Effects of divergent resistance exercise contraction mode and dietary supplementation type on anabolic signalling, muscle protein synthesis and muscle hypertrophy. Amino Acids. 2014 Oct; 46(10): 2377-92. DOI: 10.1007/s00726-014-1792-1

22. de Souza EO, Tricoli V, Bueno Junior C, Pereira MG, Brum PC, Oliveira EM, et al. The acute effects of strength, endurance and concurrent exercises on the Akt/mTOR/p70(S6K1) and AMPK signaling pathway responses in rat skeletal muscle. Braz J Med Biol Res. 2013 Apr; 46(4): 343-47. DOI: 10.1590/1414-431x20132557

23. Shamim B, Camera DM, Whitfield J. Myofibre Hypertrophy in the Absence of Changes to Satellite Cell Content Following Concurrent Exercise Training in Young Healthy Men. Front Physiol. 2021 Jun; 12: 625044. DOI: 10.3389/fphys.2021.625044

24. Murlasits Z, Kneffel Z, Thalib L. The physiological effects of concurrent strength and endurance training sequence: A systematic review and meta-analysis. J Sports Sci. 2018 Jun; 36(11): 1212-19. DOI: 10.1080/02640414.2017.1364405

25. Shirai T, Aoki Y, Takeda K, Takemasa T. The order of concurrent training affects mTOR signaling but not mitochondrial biogenesis in mouse skeletal muscle. Physiol Rep. 2020 Apr; 8(7): e14411. DOI: 10.14814/phy2.14411

26. Sousa AC, Neiva HP, Izquierdo M, Alves AR, Duarte-Mendes P, Ramalho AG, et al. Concurrent Training Intensities: A Practical Approach for Program Design. Strength Cond J. 2020 Apr; 42(2): 38-44. DOI: 10.1519/SSC.0000000000000520

27. Coffey VG, Jemiolo B, Edge J, Garnham AP, Trappe SW, Hawley JA. Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2009 Nov; 297(5): R1441-51. DOI: 10.1152/ajpregu.00351.2009

28. Hawley JA. Molecular responses to strength and endurance training: are they incompatible? Appl Physiol Nutr Metab. 2009 Jun; 34(3): 355-61. DOI: 10.1139/H09-023

29. Shirai T, Hanakita H, Uemichi K, Takemasa T. Effect of the order of concurrent training combined with resistance and high-intensity interval exercise on mTOR signaling and glycolytic metabolism in mouse skeletal muscle. Physiol Rep. 2021 Mar; 9(5): e14770. DOI: 10.14814/phy2.14770

30. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Gustafsson T, Tesch PA. Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. Med Sci Sports Exerc. 2012 Sep; 44(9): 1680-88. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318256fbe8