

The effects of endurance training on alpha-actinin 2 and 3 in skeletal muscle of male Wistar rats

Sara Azarakhsh¹, Asghar Tofighi^{2*}, Firouz Ghaderi Pakdel³

Receive 2022 May 11; Accepted 2022 September 21

Abstract

Aim: Alpha-actinins are members of the family of actin-binding proteins that play a key role in the survival and regulation of cytoskeletal structure, especially muscle cells. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of endurance training on the expression of alpha-actinin 2 and 3 proteins in the skeletal muscles of the plantaris and Gastrocnemius muscle of Wistar rats. **Methodology:** For this purpose, 16 male Wistar rats were divided into 2 groups: endurance training and control. Endurance training groups for 12 weeks, 5 sessions per week at a speed of 12 to 22 meters per minute and with a slope of zero degrees and observed the principle of overload training, worked on the treadmill. Western blotting was used to measure alpha-actinin 2 and 3 of the plantaris muscles and Gastrocnemius muscle. Independent t-test was used to analyze the data and the significance level was considered 0.05. **Results:** The results of independent t-test showed a significant difference in alpha-actin 2 ($p = 0.001$), alpha-actin 3 ($p = 0.001$) in the Gastrocnemius muscle and alpha-actin 2 (0.006). Alpha-actin 3 ($p = 0.001$) was observed in plantaris muscle.

Conclusion: In general, endurance training increases the alpha-actin protein 2 and 3 in the skeletal muscles of male rats, and it can be said that due to the response of these proteins to the control group, this type of exercise is a good stimulus for muscle adaptation.

Keywords: Endurance training, Alpha-actinin 2, Alpha-actinin 3, Fast and slow contraction muscles



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Msc of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology and Corrective Movements, Faculty of Sports Sciences, Urmia University, Urmia, Iran
2. Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology and Corrective Movements, Faculty of Sports Sciences, Urmia University, Urmia, Iran
***(corresponding author):**
A.tofighi@urmia.ac.ir
3. Associate Professor, Department of Physiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical

Cite as: Sara Azarakhsh, Asghar Tofighi, Firouz Ghaderi Pakdel. The effects of endurance training on alpha-actinin 2 and 3 in skeletal muscle of male Wistar rats. Applied Health Studies in Sport Physiology. 2024; 11(1): 1-10.

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/JAHSSP.2022.27802.1467

DOR:



Extended abstract

Background

The anchorage of myofibrils of muscle fibers or Z-discs is the most important place for bearing these types of forces. The structure of skeletal muscles has various structural structures to withstand the physical forces caused by muscle contractions (1). The proteins that make up Z-discs are different and diverse, and alpha-actinin proteins are one of the most important structural and regulatory proteins of these discs (2). Z-discs play a key role in transmitting longitudinal force from sarcomeres to tendons. In human fast-twitch muscles, alpha-actinin 3 is more abundant in type 2X than type 2A muscles. Fast-twitch muscles are particularly susceptible to injury from exothermic contractions, while slow-twitch muscles are highly resistant to any injury from exothermic contractions (4). Based on the interaction that alpha-actinin proteins have with many structural proteins and cell signaling, especially with actin proteins in the form of Z-discs, alpha-actinin proteins present in sarcomeres (alpha-actinin 2 and 3) Probably, they create a stable or static structure for skeletal muscles that consolidate and maintain the sequence of deployment of myofilaments arrays and also act as a regulator in controlling the contraction coordinates of contractile fibers (5). Deficiency of alpha-actinin 3 causes a decrease in the size of IIX fibers and a decrease in muscle strength and ability (9). Although the results of various studies have shown that alpha-actinin-2 and alpha-actinin-3 are powerful factors in skeletal muscles that can change the physical performance of the whole body, but the effect of exercise training on alpha-actinin changes in skeletal muscles has been less studied. (7). Since alpha-actin 2 is an important protein in slow contractions and the performance of endurance athletes, and on the other hand, alpha-actin 3 is used in the production of maximum force and the performance of fast-twitch muscles, especially for speed and strength athletes. More importantly, the different levels of these two proteins affect the factors that inhibit or facilitate the metabolic phenotype of muscles (12), it seems necessary to determine the effect of exercise on the levels of alpha-actin 2 and 3. Exercise training has been shown to have beneficial effects on metabolic and inflammatory factors, as well as aerobic and muscular fitness (13-15). However, the effect of exercise training on sarcomere proteins of skeletal muscle has received less attention, and it is still unclear whether regular endurance training is effective in the growth and strengthening of these proteins. Based on this research, the percentage of answering an important question is: Does 12 weeks of endurance training cause a change in the amount of alpha-actinin 2 and alpha-actinin 3 proteins in the Z line of the sarcomere?

Methodology

This research is of an experimental and laboratory type with an animal model. There were 16 male Wistar rats with an average age of 8 weeks. Rats were divided into 2 training groups (n=8) and control group (n=8).

Research protocol

The familiarization program included 5 sessions of walking and running at a speed of 5 to 8 meters per minute and a 0% slope for 5 to 10 minutes. During this familiarization with running, no electric or wind shocks were used to cause stress. The program of the endurance training group was carried out for 12 weeks, 5 sessions per week with progressive intensity and duration, and following the principle of overload, training was carried out on a 5-lane treadmill made in Iran (16). 10 minutes of warming up and 5 minutes of cooling down with low intensity were performed at the beginning and end of each training session. The exercise intervention in the present study was implemented for 12 weeks. In addition, the control group was placed parallel to the training group on a silent treadmill so that the only research intervention was the effect of endurance training.

Measurement of the research variable

The calf muscles and the soles of the feet were carefully removed from the animals' bodies, and kits based on the western blot method were used to measure the quantitative amounts of alpha-actinin 2 and 3 proteins.

Statistical methods: Shapiro-Wilk test was used to detect homogeneity and normal distribution of data, and independent t-test was used to check the difference between two groups. All analyzes were done using Spss version 23 and the significance level of the tests was set at $P \geq 0.05$.

Results: The findings showed alpha-actinin 2 ($t=-8.991$, $p=0.001$), alpha-actinin 3 ($t=5.309$, $p=0.001$) in soleus muscle and alpha-actinin 2 ($t = -3.77$, $p = 0.006$), alpha-actinin 3 ($t = -7.988$, $p = 0.001$) was observed in the twin muscle.

Discussion and conclusion:

The results of the present study showed that endurance training can lead to an increase in structural proteins in skeletal muscles. Alpha-actinin 3 of skeletal muscle has a protective role against muscle damage, and on the other hand, its



presence in the muscle sarcomere is effective in producing maximum force (8, 17). Also, they have shown that in the absence of alpha-actinin 2, alpha-actinin 3 plays a compensatory role in force production and maintaining the total amount of sarcomeric proteins (8). The reason for the increase of alpha-actinins in this study is that alpha-actinins probably give a slower response to the training stimulus and a longer training period is more effective in the expression of these proteins. Due to the fact that no similar research has been done in the field of endurance training, the mechanisms of increasing this protein are not clearly known.

Conclusion:

In this way, sarcomeric proteins have undergone significant changes and a suitable growth response was created in sarcomeric alpha-actinin proteins, which in turn can play an effective role in reducing muscle damage and improving force production during muscle contractions.

Article message

In general, endurance training increases the alpha-actin protein 2 and 3 in the skeletal muscles of male rats, and it can be said that due to the response of these proteins to the control group, this type of exercise is a good stimulus for muscle adaptation.

Keywords

Endurance training, Alpha-actinin 2, Alpha-actinin 3, Fast and slow contraction muscles



مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال یازدهم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۴۰۳؛ صفحات ۱-۱۰

Open Access

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین استقامتی بر پروتئین های آلفا اکتینین ۲ و ۳ عضله اسکلتی رت های نر ویستار

سارا آذرخش^۱، اصغر توفیقی^{۲*}، فیروز قادری پاکدل^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۳۰

چکیده

هدف: آلفا-اکتینین ها عضوی از خانواده پروتئین های متصل شونده به اکتین هستند که نقش کلیدی در بقا و تنظیم ساختار اسکلت سلولی مخصوصاً سلول های عضلانی دارند که تأثیر تمرین استقامتی بر این پروتئین ها مشخص نیست. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر بیان پروتئین های آلفا-اکتینین ۲ و ۳ در عضلات اسکلتی دوقلو و کف پای رت های نژاد ویستار می باشد. **روش شناسی:** بدین منظور ۱۶ سر رت نر نژاد ویستار به ۲ گروه تمرین استقامتی و کنترل تقسیم شدند. گروه های تمرین استقامتی به مدت ۱۲ هفته، ۵ جلسه در هر هفته با سرعت ۱۲ تا ۲۲ متر بر دقیقه و با شیب صفر درجه و رعایت اصل اضافه بار تمرین به فعالیت بر روی نوارگردان پرداختند. برای اندازه گیری میزان پروتئین آلفا-اکتینین ۲ و ۳ عضله دوقلو و کف پای از روش وسترن بلات استفاده شد. از آزمون تی مستقل برای تحلیل داده ها استفاده و سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. **یافته ها:** نتایج نشان داد افزایش معناداری در آلفا-اکتینین ۲ ($p=0/001$)، آلفا-اکتینین ۳ ($p=0/001$) در عضله کف پای و آلفا-اکتینین ۲ ($p=0/006$)، آلفا-اکتینین ۳ ($p=0/001$) در عضله دوقلو در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد. **نتیجه گیری:** به طور کلی تمرین استقامتی باعث افزایش پروتئین آلفا-اکتینین ۲ و ۳ در عضلات اسکلتی رت های نر می شود و می توان گفت که با توجه به پاسخ این پروتئین ها نسبت به گروه کنترل، این نوع تمرین محرک مناسبی برای ایجاد سازگاری های عضلانی می باشد.

واژه های کلیدی: تمرین استقامتی، آلفا-اکتینین ۲، آلفا-اکتینین ۳، عضلات تند و کند انقباض.



با اسکن QR فوق می توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول): A.tofighi@urmia.ac.ir
۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

نحوه ارجاع: سارا آذرخش، اصغر توفیقی، فیروز قادری پاکدل. تأثیر تمرین استقامتی بر پروتئین های آلفا اکتینین ۲ و ۳ عضله اسکلتی در رت ها نر ". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۳؛ ۱۱ (۱): ۱-۱۰.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2022.27802.1467

DOR: 20.1001.



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

مقدمه

عضلات اسکلتی به عنوان بزرگترین بافت بدن در انسان و حیوانات فرآیندهای متعددی را انجام داده که ایجاد حرکت و جابجایی مهمترین آنها می باشد. به جهت تولید نیروهای انقباضی در تارهای عضلات اسکلتی واحدهای ساختاری آنها که سارکومر^۱ نامیده می شوند، تحت تاثیر شدید نیروهای فیزیکی قرار دارند. لنگرگاه میوفیبریل های تارهای عضلانی یا صفحات Z مهمترین مکان تحمل این نوع نیروها می باشد. ساختار عضلات اسکلتی برای تحمل نیروهای فیزیکی ناشی از انقباضات عضلانی سازه های ساختاری متنوعی را دارا می باشند (۱). پروتئین های سازنده صفحات Z متفاوت و متنوع بوده و پروتئین های آلفا-اکتینین از مهمترین پروتئین های ساختاری و تنظیمی این صفحات می باشند (۲).

آلفا-اکتینین ها پروتئین های میله ای شکل با طول ۳۵ نانومتر هستند که همودایمرهای ضد موازی را تشکیل می دهند. عضله اسکلتی پستانداران آلفا-اکتینین ۲ و ۳ را بیان می کند. این ایزوفرم ها جزء اصلی صفحات Z هستند. آلفا-اکتینین ۲ شامل دیسک های Z عضلات کند انقباض است در حالی که آلفا-اکتینین ۳ منحصرأ در صفحه Z های عضلات تند انقباض یافت می شود (۳، ۴). صفحات Z نقش کلیدی در انتقال نیروی طولی از سارکومرها به تاندون ها دارند. در عضلات تند انقباض انسان، آلفا-اکتینین ۳ در عضلات نوع X₂ نسبت به نوع A₂ فراوانتر است. عضلات تند انقباض به ویژه در معرض آسیب ناشی از انقباضات برونگرا هستند در حالی که عضلات کند انقباض در برابر هر گونه آسیب ناشی از انقباضات برونگرا بسیار مقاوم هستند (۴). براساس برهم کنشی که پروتئین های آلفا-اکتینین با بسیاری از پروتئین های ساختاری و پیام رسانی سلولی مخصوصا با پروتئین های اکتین در قالب صفحات Z دارند، پروتئین های آلفا-اکتینین موجود در سارکومرها (آلفا-اکتینین ۲ و ۳) احتمالاً ساختار پایدار یا استاتیک برای عضلات اسکلتی می سازند که موجب تحکیم و حفظ توالی استقرار آرایه های میوفیلامنت ها شده و همچنین به عنوان یک تنظیم گر در کنترل مختصات انقباضی فیبرهای انقباضی عمل می کنند (۵). آلفا اکتینین ۳ با نیرو و سرعت و هم چنین افزایش آنزیم های گلیکولیزی و توان بی هوازی در ارتباط است و آلفا اکتینین ۲ بیشتر نقش حفاظتی و بازیابی دارد، با این حال تفاوت عملکردی بین آلفا-اکتینین ۲ و آلفا-اکتینین ۳ به طور کامل درک نشده است (۶، ۷).

به نظر می رسد نقص بیان یا کمبود آلفا-اکتینین ۳ موجب کاهش قدرت عضلانی و تولید انرژی در آن می شود (۸). کمبود آلفا اکتینین ۳ موجب

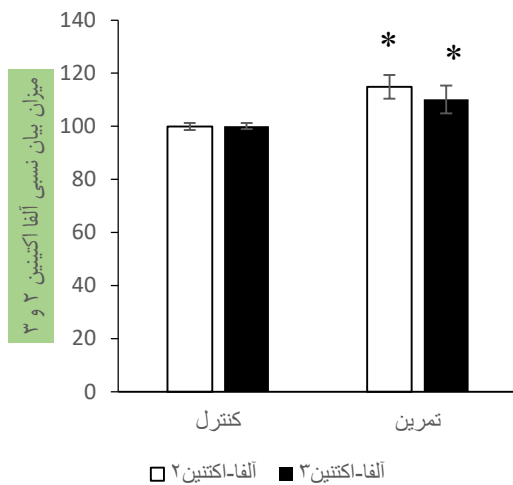
کاهش درسایز تارهای IIx و کاهش در قدرت و توانایی عضله می شود (۹). اگرچه نتایج حاصل از مطالعات مختلف نشان داده است که آلفا اکتینین ۲ و آلفا اکتینین ۳ عوامل قدرتمندی در عضلات اسکلتی هستند که می توانند عملکرد فیزیکی کل بدن را تغییر دهند ولی اثر تمرینات ورزشی روی تغییرات آلفا-اکتینین در عضلات اسکلتی کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است (۷). خالدی و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی می تواند سطوح پروتئین آلفا-اکتینین ۲ و ۳ را در رت های ماده افزایش دهد (۱۰). در یک پژوهش با برنامه تمرینی ۹ هفته تمرین سرعتی در رت ها نشان داده شد که سطح پروتئین آلفا-اکتینین ۲ افزایش می یابد، در حالی که آلفا-اکتینین ۲ با بهبود ظرفیت هوازی عضلانی همراه است و هم چنین در آلفا-اکتینین ۳ تغییری یافت نشد (۷، ۱۱). علاوه بر آن، تجزیه و تحلیل آنزیمی نشان داد که تمرین ورزشی فعالیت آنزیم های مربوط به متابولیسم هوازی را افزایش داد (۷، ۱۱). از آن جایی که آلفا-اکتینین ۲ یک پروتئین مهم در انقباضات آهسته و عملکرد ورزشکاران استقامتی می باشد و از سوی دیگر آلفا-اکتینین ۳ در تولید نیروی حداکثری و عملکرد عضلات تند انقباض به ویژه برای ورزشکاران سرعتی و قدرتی دارای کاربرد می باشد و مهمتر اینکه سطوح متفاوت این دو پروتئین بر عوامل مهار کننده یا تسهیل کننده فتوتیپ متابولیکی عضلات اثر گذار است (۱۲)، تعیین اثر تمرینات ورزشی بر سطوح آلفا-اکتینین ۲ و ۳ ضروری به نظر می رسد.

نشان داده شده است که تمرینات ورزشی اثرات مفیدی بر فاکتورهای متابولیکی، التهابی و همچنین آمادگی هوازی و عضلانی دارد (۱۳-۱۵). با این حال، تاثیر تمرین ورزشی بر پروتئین های سارکومر عضله اسکلتی کمتر مورد توجه بوده است و هنوز مشخص نیست که تمرین استقامتی منظم در رشد و تقویت این پروتئین ها تاثیرگذار است؟ بر این اساس پژوهش حاضر درصد پاسخگویی به یک سوال مهم است که عبارتند از: آیا ۱۲ هفته تمرین استقامتی سبب تغییر در میزان پروتئین های آلفا-اکتینین ۲ و آلفا-اکتینین ۳ در خط Z سارکومر می شود؟

روش پژوهش

این پژوهش از نوع تجربی و آزمایشگاهی با مدل حیوانی است. تعداد ۱۶ سر رت نر ویستار با میانگین سن ۸ هفته با محدوده وزنی 10 ± 120 گرم از حیوان خانه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه تهیه شدند و پس از انتقال به محل اجرای پژوهش تحت شرایط کنترل شده در میانگین دمای 2 ± 33 درجه سانتیگراد و تحت چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲، رطوبت ۴۴ تا ۵۴ درصد، دسترسی آزاد به آب و غذای مخصوص رت در قفس های ۴ تایی نگهداری شدند. سپس مطابق با خط مشی انجمن ایرانیان حمایت از

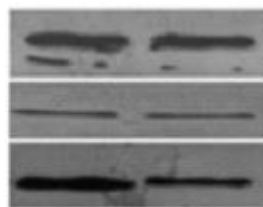
حیوانات آزمایشگاهی مورد استفاده برای اهداف علمی و آزمایشگاهی، مورد استفاده قرار گرفتند. پس از ۲ هفته سازگاری با محیط جدید و نحوه دویدن بر روی نوارگردان، رت‌ها به ۲ گروه تمرین (۸ سر) و گروه کنترل (۸ سر) تقسیم شدند. برنامه آشنایی شامل ۵ جلسه راه رفتن و دویدن با سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و شیب صفر درصد و به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه انجام شد. در این مدت آشنا سازی با دویدن از هیچ گونه شوک الکتریکی یا بادی به جهت ایجاد استرس استفاده نشد. برنامه گروه تمرین استقامتی به مدت ۱۲ هفته، ۵ جلسه در هر هفته با شدت و مدت پیش رونده و با رعایت اصل اضافه بار تمرین بر روی یک تردمیل ۵ لاینه ساخت کشور ایران انجام گرفت (۱۶). ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن با شدت پایین در ابتدا و انتهای هر جلسه تمرینی اجرا شد. مداخله تمرینی در پژوهش حاضر، به مدت ۱۲ هفته در جدول ۱ ارائه شده است. علاوه بر این گروه کنترل به موازات گروه تمرین بر روی تردمیل خاموش قرار گرفتند تا تنها مداخله پژوهش اثر تمرین استقامتی باشد. پس از پایان دوره تمرین حیوانات، ۴۸ ساعت بعد با استفاده از داروی بیهوشی کتامین (۷۵ میلی- گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی گرم/کیلوگرم) به صورت تزریق درون صفاقی بیهوش شدند. پس از حصول بیهوشی کامل حیوانات با استفاده از ابزارهای جراحی مورد جراحی دقیق قرار گرفتن و عضلات دوقلو و کف پای بطور دقیق از بدن حیوانات جدا شد و سپس با استفاده از ترازوی دقیق توزین شدند. عضلات استخراج شده بلافاصله به درون نیتروژن مایع منتقل و منجمد شدند. نمونه‌های بافت عضلانی برای اندازه گیری‌های بعدی در یخچال با دمای ۸۰- درجه سلسیوس نگه داری شدند در این پژوهش برای سنجش مقادیر کمی پروتئین‌های آلفا-اکتینین ۲ و ۳ از کیت‌های مبتنی بر روش وسترن بلات^۲ استفاده شد. کیت‌های Anti- α -actinin-2 (A-25) ، ACTN3 antibody (EP2531Y) goat anti- ، Goat Anti-Rabbit IgG H&L (HRP) ، rabbit IgG-HRP به ترتیب از شرکت abcam و Santa cruz خریداری و مورد استفاده قرار گرفته‌اند. برای تشخیص همسانی و توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای بررسی تفاوت میانگین دو گروه از آزمون تی مستقل استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها از نسخه Spss ۲۳ استفاده و سطح معنی داری آزمون‌ها $P \leq 0.05$ تعیین شد.



Alpha-actinin-2

Alpha-actinin-3

GAPDH



نمودار ۱. تغییرات بیان آلفا-اکتینین ۲ و ۳ در عضله کف پای

* افزایش معنادار نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P \leq 0.05$).

جدول ۲ یافته‌های توصیفی حاصل از ویژگی رت‌ها

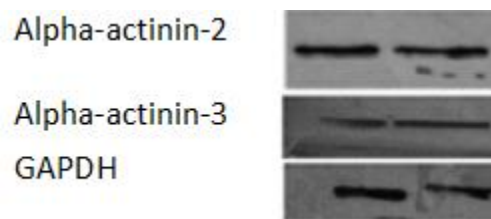
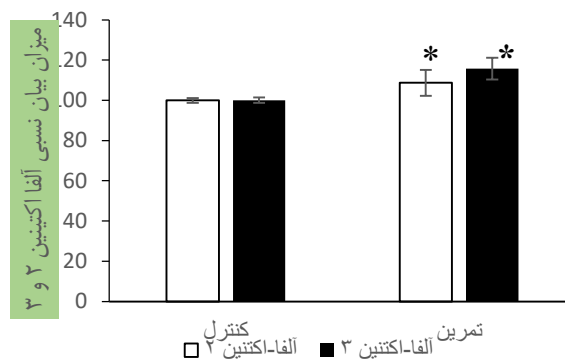
گروه	سن (هفته)	تعداد (سر)	وزن (گرم)
کنترل	۲۰	۸	۱۷۷/۴۲ ± ۲۱/۲۵
تمرین کرده	۲۰	۸	۲۴۷/۳۷ ± ۱۹/۵۳

یافته‌ها

یافته‌های توصیفی حاصل از ویژگی رت‌ها در جدول ۲ ارائه شده است. یافته‌های حاصل از آزمون تی مستقل نشان داد افزایش معناداری در آلفا-اکتینین ۲ ($p=0.001$, $t=-8/991$)، آلفا-اکتینین ۳ ($p=0.001$, $t=-5/309$)، در عضله کف پای (نمودار ۱) و آلفا-اکتینین ۲ ($p=0.001$, $t=-3/77$)

^۲. Western Blot

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات استقامتی می‌توانند منجر به افزایش پروتئین‌های ساختاری در عضلات اسکلتی شوند. در همین راستا مطالعه حاضر نشان می‌دهد دوازده هفته تمرین استقامتی موجب افزایش آلفا اکتینین ۲ و ۳ در عضلات دوقلو و کف پای می‌شود. برخی از مطالعات نشان داده اند آلفا-اکتینین ۳ عضله اسکلتی نقش محافظتی در برابر آسیب عضله دارد و از طرفی حضورش در سارکومر عضله در تولید نیروی بیشینه موثر است (۸، ۱۷). هم چنین، نشان داده‌اند در نبود آلفا-اکتینین ۲، آلفا-اکتینین ۳ نقش جبرانی در تولید نیرو و حفظ مقادیر تام پروتئین‌های سارکومری دارد (۸). اوگارا و همکاران (۲۰۰۹) به نتایج مشابه با پژوهش حاضر درباره افزایش آلفا-اکتینین ۲ در پاسخ به تمرین ورزشی ۹ هفته‌ای دست یافتند که ظاهراً مربوط به تغییر تارهای عضلات اسکلتی بوده و ظرفیت هوازی بهبود یافته بود (سبب بهبود فعالیت آنزیم‌های مرتبط به متابولیسم هوازی شده است (۷). اوگارا و همکاران در پژوهشی دیگر که با ۸ هفته تمرین بر روی نوارگردان بر روی رت‌های پیر و بالغ در سال ۲۰۱۱ انجام شد به نتایج مشابهی دست یافتند (۱۱). هم چنین نتایج این پژوهش با نورمن و همکاران (۲۰۰۹)، ستو و همکاران (۲۰۱۱) و وینسنت و همکاران (۲۰۱۰) نیز همسو بوده است (۸، ۱۷، ۱۸).



نمودار ۲. تغییرات بیان آلفا-اکتینین ۲ و ۳ در عضله دوقلو،

* افزایش معنادار نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P \leq 0.05$)

بحث

جدول ۱. پروتکل تمرین

هفته	سرعت (M/min)	اکسیژن مصرفی (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	روز اول (min)	روز دوم (min)	روز سوم (min)	روز چهارم (min)	روز پنجم (min)
هفته آشنایی	۸-۵	۵۵-۴۰	۵	۵	۶	۷	۸
اول	۱۲	۶۰-۵۵	۱۰	۱۲	۱۳	۱۵	۱۶
دوم	۱۲	۶۰-۵۵	۱۸	۱۹	۲۰	۲۲	۲۳
سوم	۱۳	۶۰-۵۵	۲۵	۲۶	۲۸	۲۹	۳۰
چهارم	۱۴	۶۰-۵۵	۳۲	۳۳	۳۵	۳۶	۳۷
پنجم	۱۵	۶۰-۵۵	۳۹	۴۰	۴۲	۴۳	۴۵

۵۲	۵۰	۴۹	۴۷	۴۶	۶۲-۶۰	۱۶	ششم
۵۹	۵۷	۵۶	۵۵	۵۳	۶۲-۶۰	۱۷	هفتم
۶۶	۶۴	۶۳	۶۲	۶۰	۶۲-۶۰	۱۸	هشتم
۷۳	۷۲	۷۰	۶۹	۶۷	۶۲-۶۰	۱۹	نهم
۸۰	۷۹	۷۷	۷۷	۷۴	۶۲-۶۰	۲۰	دهم
۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۶۵-۶۲	۲۱	یازدهم
۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۶۵-۶۲	۲۲	دوازدهم

پژوهش‌های جان و همکاران (۲۰۰۸) (۲۱)، اوگارا و همکاران (۲۰۰۹) (۷) و ستو و همکاران (۲۰۱۱) (۸) ناهمسو بوده است.

به نظر می‌رسد علت این ناهمسویی را می‌توان به تفاوت در ماهیت تمرین اشاره کرد. با بررسی‌هایی که در زمینه پروتئین‌های ساختاری سارکومر عضله اسکلتی صورت گرفته است، پاسخ بدون تغییر پروتئین آلفا-اکتینین به تمرینات قدرتی دور از انتظار نیست. در پژوهش ستو و همکاران (۲۰۱۱) پس از یک وهله فعالیت ورزشی آسیب زا، میزان پروتئین‌ها افزایش داشته است، اما میزان بیان پروتئین آلفا-اکتینین ۳ تغییری نکرده است (۸). به نظر می‌رسد که اگر شدت و مدت تمرین کافی نباشد، بروز پاسخ آلفا-اکتینین‌ها با توجه به ماهیت پروتئینی آنها، به تاخیر می‌افتد. پس می‌توان نتیجه‌گیری کرد علت افزایش آلفا-اکتینین‌ها در این پژوهش این باشد که احتمالاً آلفا-اکتینین‌ها پاسخ دیرتری به محرک تمرینی می‌دهند و طول دوره تمرین طولانی‌تر در بیان این پروتئین‌ها موثرتر است. با توجه به این که هیچ پژوهش مشابهی در زمینه تمرین استقامتی انجام نشده است، مکانیسم‌های افزایش این پروتئین به روشنی مشخص نیست.

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین استقامتی بر میزان پروتئین‌های آلفا-اکتینین ۲ در عضلات اسکلتی رت‌های تمرین کرده تاثیر داشته است. اما میزان پروتئین آلفا-اکتینین ۲ در عضله دوقلو تغییر معنی داری نسبت به گروه تمرین نداشته است. این پژوهش نشان داد که پروتئین آلفا-اکتینین ۲ در عضلات تند انقباض نسبت به کند انقباض در یک دوره زمانی مشخص، سریع‌تر به سطوح پایه نزدیک‌تر می‌شوند. به نظر می‌رسد این اختلاف را می‌توان در ماهیت عضلات مورد سنجش جستجو کرد، تجمع پروتئینی^۳ خط Z در عضلات تحمل‌کننده وزن بدن مثل عضلات ستون فقرات حاوی تارهای نوع IIb بیشتری هستند، بسیار بیشتر می‌باشد. اما در عضلات کوچک مثل مچ و ساق پا، بازکننده‌ها و تاکننده‌های انگشتان

اما نتایج مطالعه حاضر با پژوهش یو و همکارانش (۲۰۰۳) همسو نیست، آنها نشان دادند آلفا-اکتینین بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی اکستریک کاهش می‌یابد، اما علت عدم این همسویی را بنظر می‌رسد می‌توان در ماهیت تمرین جستجو کرد به این صورت که پایین بودن میزان پروتئین‌های خط Z و به ویژه آلفا-اکتینین ۲، آسیب‌پذیری بیشتر این عضله را در مواجه با تمرین مقاومتی که ماهیت آسیب‌زایی دارد، نشان می‌دهد. با توجه به ویژگی‌های آلفا-اکتینین ۲ در حمایت از آسیب‌های پیش آمده برای سارکومر عضله، کاهش آن در پاسخ به یک دوره تمرین مقاومتی دور از انتظار نیست. از طرفی، به دلیل ارتباط پروتئین‌های آلفا-اکتینین با مسیرهای سوخت و سازی به واسطه ارتباط آنها با آنزیم‌ها و پروتئین‌های مسیرهای سوخت و سازی، یکی از دلایل همسو نبودن این نتایج را می‌توان در ماهیت مسیرهای سوخت و سازی تمرین قدرتی و استقامتی جستجو کرد. در پژوهش‌های پیشین ثابت شده است که با اجرای پروتکل‌های تمرینی دیگر، تغییرات قابل توجهی در میزان آلفا-اکتینین ۲ به وجود می‌آید که دلیل آن تحریک مسیرهای هورزی و تغییر ویژگی‌های عضله بوده است (۱۹). با توجه به این که در تمرین استقامتی مسیرهای هورزی، مسیر غالب اینگونه فعالیت‌ها می‌شود بنابراین انتظار می‌رود تغییرات قابل توجهی در پروتئین آلفا-اکتینین ۲ صورت گیرد.

نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که میزان پروتئین آلفا-اکتینین ۳ سارکومر عضله اسکلتی در پاسخ به یک دوره تمرین استقامتی، تفاوت معنی داری با گروه کنترل داشت، و میزان پروتئین آلفا-اکتینین ۳ هم در عضله دوقلو و هم در عضله کف پای رت‌های تمرین کرده تغییر معنی داری را داشته است. نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش‌های اوگارا و همکاران (۲۰۰۸) (۲۰) و وینست و همکاران (۲۰۱۰) (۱۷) همسو بوده است. اما با نتایج

در این مطالعه نشان داده شد ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر روی رت‌ها باعث افزایش پروتئین آلفا-اکتینین ۲ در عضلات اسکلتی می‌شود و می‌توان گفت که با توجه به پاسخ این پروتئین‌ها نسبت به گروه کنترل، این نوع تمرین محرک مناسبی برای ایجاد سیگنال‌های مربوط به سازگاری‌های سلولی است. به این ترتیب پروتئین‌های سارکومری تغییرات قابل توجهی داشته‌اند و پاسخ مناسب رشدی در پروتئین‌های آلفا-اکتینین سارکومری ایجاد شد که به نوبه خود می‌تواند نقش مؤثری در کاهش آسیب‌های ریز عضلانی و بهبود تولید نیرو به هنگام انقباضات عضلانی گردد.

تقدیر و تشکر. این مقاله از پایان نامه کارشناسی ارشد مصوب در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه استخراج شده است.

تعارض منافع: نویسندگان هیچ گونه نفع متقابلی از انتشار این مقاله ندارند.

deficiency results in reduced glycogen phosphorylase activity and altered calcium handling in skeletal muscle. Human molecular genetics. 2010;19(7):1335-46.

10. Khaledi N, Fayazmilani R, Gaeini A, Javeri A. Progressive resistance training modulates the expression of ACTN2 and ACTN3 genes and proteins in the skeletal muscles. Am J Sport Sci Med. 2016;4:26-32.

11. Ogura Y, Naito H, Kakigi R, Ichinoseki-Sekine N, Kurosaka M, Yoshihara T, et al. Effects of ageing and endurance exercise training on alpha-actinin isoforms in rat plantaris muscle. Acta Physiologica. 2011;202(4):683-90.

12. Seto JT, Quinlan KG, Lek M, Zheng XF, Garton F, MacArthur DG, et al. ACTN3 genotype influences muscle performance through the regulation of calcineurin signaling. The Journal of clinical investigation. 2013;123(10):4255-63.

13. Hashemi Chashmi SZ, Souri H, Jalali Dehkordi K. Effects of 8 weeks of continuous and intermittent aerobic training with resveratrol supplementation on Beclin-1 and LC3I-II genes expression in heart tissue of diabetic male rats. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2021;8(2):61-9. [In Persian]

14. Khalafi M, Azali Alamdari K, Symonds ME, Rohani H, Sakhaei MH. A comparison of the impact of exercise training with dietary intervention versus dietary intervention alone on insulin resistance and glucose regulation in individual with overweight or obesity: a systemic review and meta-analysis. Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 2022:1-15.

15. Khalafi M, Sakhaei MH, Rosenkranz SK, Symonds ME. Impact of concurrent training versus aerobic or resistance training on cardiorespiratory fitness and muscular strength in middle-aged to older adults: A systematic review and meta-analysis. Physiology & Behavior. 2022:11388^

16. Gaeni A, Sheikholeslami VD, Allamah A, Ravasi AA, Kordi MR, Mogharnasi M, et al. The effect of

پا این تجمع پروتئین بسیار اندک است (۲۲). بنابراین مشاهده شدن کاهش بیشتر این پروتئین در عضلات کف پای را شاید بتوان به دلیل تجمع کمتر پروتئین آلفا-اکتینین ۲ در این عضلات در نظر گرفت.

این مطالعه به اثر تمرینات استقامتی بر سطوح آلفا-اکتینین ۲ و ۳ در عضلات کف پای و دوقلو در رت‌ها نر و دستار پرداخت، که این شاخص‌های عضلات اسکلتی به عنوان عوامل مهم در عملکرد ورزشی به کار می‌روند. بنابراین یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر ناتوانی در بررسی ارتباط این متغیرها با عملکرد ورزشی می‌باشد. با توجه به تأثیر مداخلات تغذیه‌ای بر میزان تولید پروتئین‌های ساختاری موجود در عضلات اسکلتی محدودیت بعدی تحقیق حاضر را می‌توان عدم وجود یک گروه ترکیبی متشکل از تمرین و مداخله تغذیه‌ای مناسب برای تولید پروتئین عنوان کرد.

نتیجه گیری

Reference

1. Frank D, Kuhn C, Katus HA, Frey N. The sarcomeric Z-disc: a nodal point in signalling and disease. Journal of molecular medicine. 2006;84(6):446-68.
2. Knöll R, Buyandelger B, Lab M. 2011. The sarcomeric Z-disc and Z-discopathies J Biomed Biotechnol . 569628:2011.
3. Schiaffino S, Reggiani C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. Physiological reviews. 2011;91(4):1447-531.
4. Haug M, Reischl B, Nübler S, Kiriaev L, Mázala DA, Houweling PJ, et al. Absence of the Z-disc protein α -actinin-3 impairs the mechanical stability of Actn3KO mouse fast-twitch muscle fibres without altering their contractile properties or twitch kinetics. 2021.
5. MacArthur DG, North KN. A gene for speed? The evolution and function of α -actinin-3. Bioessays. 2004;۲۶(۷):۷۸۶-۹۵.
6. Grealy R, Smith CL, Chen T, Hiller D, Haseler LJ, Griffiths LR. The genetics of endurance: frequency of the ACTN3 R577X variant in Ironman World Championship athletes. Journal of science and medicine in sport. 2013;16(4):365-71.
7. Ogura Y, Naito H, Kakigi R, Akema T, Sugiura T, Katamoto S, et al. Different adaptations of alpha-actinin isoforms to exercise training in rat skeletal muscles. Acta physiologica. 2009;196(3):341-9.
8. Seto JT, Lek M, Quinlan KG, Houweling PJ, Zheng XF, Garton F, et al. Deficiency of α -actinin-3 is associated with increased susceptibility to contraction-induced damage and skeletal muscle remodeling. Human molecular genetics. 2011;20(15):2914-27.
9. Quinlan KG, Seto JT, Turner N, Vandebrouck A, Floetenmeyer M, Macarthur DG, et al. α -Actinin-3

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University



Copyright ©The authors

endurance training and non-training on lipid peroxidation and antioxidant system of Wistar rats. *Journal of Motion and Sports Sciences*. 2008;1(11):51-63. [In Persian]

17. Vincent B, Windelinckx A, Nielens H, Ramaekers M, Van Leemputte M, Hespel P, et al. Protective role of α -actinin-3 in the response to an acute eccentric exercise bout. *Journal of applied Physiology*. 2010;109(2):564-73.

18. Norman B, Esbjornsson M, Rundqvist H, Osterlund T, Von Walden F, Tesch PA. Strength, power, fiber types, and mRNA expression in trained men and women with different ACTN3 R577X genotypes. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(3):959-65.

19. Yu J-G, Fürst DO, Thornell L-E. The mode of myofibril remodelling in human skeletal muscle affected by DOMS induced by eccentric contractions. *Histochemistry and cell biology*. 2003;119(5):383-93.

20. Ogura Y, Naito H, Kakigi R, Ichinoseki-Sekine N, Kurosaka M, Katamoto S. Alpha-actinin-3 levels increase concomitantly with fast fibers in rat soleus muscle. *Biochemical and biophysical research communications*. 2008;372(4):584-8.

21. Chan S, Seto JT, MacArthur DG, Yang N, North KN, Head SI. A gene for speed: contractile properties of isolated whole EDL muscle from an α -actinin-3 knockout mouse. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2008;295(4):C897-C904.

22. Roy RR, Monke SR, Allen DL, Edgerton VR. Modulation of myonuclear number in functionally overloaded and exercised rat plantaris fibers. *Journal of applied physiology*. 1999;87(2):634-42.

