Journal of
Applied Health Studies in Sport Physiology

Azarbaijan Shahid Madani University
EST$_D$: 1988

JAHSSP

http://jahssp.azaruniv.ac.ir

OPEN ACCESS

Original Article

Investigation the effect of eight weeks of endurance training combined with BCAA supplementation on the gene expression associated with muscle atrophy in the soleus muscle of Parkinson's rats

Lotfali Bolboli[1*], Mojdeh Khajehlandi[2], Hojatolah Shahavand[3]

Abstract

Background& purpose: Parkinson's disease is a chronic neurological disorder that compromises motor and non-motor functions and leads to a decrease in the quality of life and functional capacity of individuals. Therefore, the aim of the present study was to investigate the effect of eight weeks of moderate-intensity endurance training with BCAA on the MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin gene expression in the soleus muscle of Parkinsonian-induced rats. **Methods**: In the present experimental study, 25 male Wistar rats, at three months of age and 180-200 gr were used. The rats were divided into following groups (n=5): healthy control (HC), Parkinson control (PC), Parkinson + training (PT), Parkinson + BCAA (PB), and Parkinson + training + BCAA (PTB) groups. Eight weeks of moderate-intensity endurance training (5 days a week) performed on a treadmill. One-way analysis of variance with the Tukey's post-hoc test used to analyze the data (with a significance level of $P \leq 0.05$). **Results**: The results showed that after Parkinson's induction gene expression of MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin in the soleus muscle of rats significantly increased (P=0.001). There was a significant decrease in genes expression of MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin (P=0.001) only in the moderate-intensity exercise training with BCAA supplementation group after eight weeks of interventions. **Conclusions**: Although moderate-intensity endurance training and BCAA supplementation alone did not affect gene expression, combining both interventions together caused a significant change in gene expression of MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin, indicating the significant effect of exercise when combined with BCAA supplementation for Parkinson's disease in rat.

Keywords: Moderate-intensity exercise, BCAA, Parkinson's, Muscle atrophy

Scan this QR code to see the article at journal page or visit jahssp.azaruniv.ir

1. Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.

2. Postdoctoral, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.

3. PhD, Department of Physical Education and Sport Science, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran.

***(corresponding author)**
(L_bolboli@uma.ac.ir)

In Press

 DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors **Publisher**: Azarbaijan Shahid Madani University **ISSN** (online): 2676-6507

Journal of
Applied Health Studies in Sport Physiology
Azarbaijan Shahid Madani University
EST$_D$: 1988
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
OPEN ACCESS
Original Article

Extended abstract

Background

Parkinson's disease (PD) is a multisystem neurodegenerative disorder and the second most common disease after Alzheimer's disease, affecting approximately 1% of people over 60 years of age and up to 4% of people over 80 years of age (1). The incidence and prevalence of PD has increased dramatically as the global population ages and projected to exceed 25 million by 2050 (2). MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin are among the markers involved in muscle atrophy that upregulate in several conditions of muscle atrophy and degrade proteins involved in muscle protein synthesis, remodeling, and contraction. Myostatin, a member of the transforming growth factor-beta (TGF-β) family, increases the mRNA levels of MAFbx/Atrogin-1 and MuRF1, then causes muscle atrophy, resulting in increased protein degradation and decreased muscle protein synthesis. The regulation of MAFbx/Atrogin-1, MuRF1, and Myostatin under androgen deprivation and after androgen treatment remains unclear (7). Additionally, BCAAs have anti-catabolic effects, which help protect muscle mass during periods of intense exercise or fat-burning diets. Therefore, based on the lack of comprehensiveness of research on the simultaneous effects of exercise training and BCAA supplementation, this study investigated the effect of eight weeks of moderate-intensity endurance training with BCAA supplementation on the gene expression of MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin in the soleus muscle of Parkinsonian-induced rats.

Methodology

In the present experimental study, 25 male rats at three months of age and 180-200 gr were used. The present study using a laboratory method with a post-test design in animal samples (male Wistar rats), and its proposal has been registered with the Research Ethics Committee of the University of Mohaghegh Ardabili under the number IR.UMA.REC.1404.083.

Experimental design

Twenty-five male Wistar rats were divided into following groups (n=5): healthy control (HC), Parkinson control (PC), Parkinson + training (PT), Parkinson + BCAA (PB), and Parkinson + training + BCAA (PTB) groups. In this way, the average temperature was 22±3 degrees Celsius and the light-dark cycle was 12:12 hours. To induce Parkinson's disease, rotenone (Sigma, USA) used at a dose of 2.5 mg/kg by intraperitoneal injection daily for 21 days. Sunflower oil used as a solvent for the drug. Rotarod and open field tests used to confirm induction. The supplement groups received a dose of 300 mg/kg BCAA containing a ratio of (1-2-1 valine, leucine and isoleucine) prepared in distilled water via gavage (5 days a week).

Training protocol

The moderate-intensity endurance training protocol implemented in the first week after familiarization with an intensity of 60 to 65% of maximum speed for 15 minutes and the training time increased weekly. In the seventh week, the training time reached at 30 minutes and remained constant until the end of the eighth week. The training speed from the first to the eighth week was unchanged and equivalent to 20 meters per minute. At the end of each session, active rest performed at a speed of 10 meters per minute for 5 minutes. The incline of the treadmill was constant throughout the study.
Finally, 48 hours after the last session of interventions, rats anesthetized with subcutaneous injections of 20-30 mg/kg 10% ketamine and 2-3 mg/kg 2% xylazine. Then, the soleus muscle was quickly isolated and, after washing with physiological serum, was frozen in liquid nitrogen in RNAase- and DNAase-free microtubes to prevent any contamination for mRNA purification and RT-PCR. RNA extraction performed according to the manufacturer's instructions (Pars Tous, Iran).

Statistical analysis

Data of this research was analyzed using SPSS version 26 statistical software. The Shapiro-Wilk test (with a significance level of $P \leq 0.05$) and one-way analysis of variance with the Tukey's post hoc-test (with a significance level of $P \leq 0.05$) used, respectively to check the normality of the data and to compare groups.

Results

Based on the results of one-way analysis of variance test, it was determined that there was a significant difference between groups for the gene expression of MuRF1, Atrogin1, and Myostatin (P=0.001). The results of Tukey's post-hoc test for three genes MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin in the PC group showed a significant increase (P=0.001) with mean and standard deviation (3.38 ± 0.01), (3.96 ± 0.63) and (4.26 ± 0.69) compared to the HC group (1.02 ± 0.07), (0.97 ± 0.06) and (0.99 ± 0.03), respectively. The results of the post-hoc test for the PT and PB groups, with the mean and standard deviation for the three genes MuRF1, Atrogin1, and Myostatin being (2.87±0.17 and 3.21±0.24), (3.04±0.12 and 3.46±0.27) and (3.41±0.21 and 3.33±0.17) respectively, compared to the PC group. Although, it showed a decrease, this decrease was not significant, and only in the PTB group, compared to the PC group, a significant

 DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University ISSN (online): 2676-6507

Journal of
Applied Health Studies in Sport Physiology
Azarbaijan Shahid Madani University
EST$_D$: 1988
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
OPEN ACCESS
Original Article
Bolboli et al. JAHSSP. 2025, 12 (2): 14.29.

decrease (P=0.001) was observed for all three genes MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin with the mean and standard deviation of (1.87±0.17), (1.09±0.15) and (2.13±0.63), respectively.

Conclusion

Although, moderate-intensity endurance training and BCAA supplementation alone did not affect gene expression, combining both interventions together caused a significant change in the gene expression of MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin, indicating the significant effect of exercise when combined with BCAA supplementation for Parkinson's disease in rat.

Article message

Despite the documented benefits of endurance exercise on the overall health and fitness, the present study shows that endurance exercise alone does not significantly alter the expression of genes associated with muscle atrophy, although a significant effect was seen when endurance training combined with BCAA supplementation. One of the notable points of the present study is the effect of exercise training with BCAA supplementation on the expression of some genes associated with muscle atrophy. This suggests that although moderate-intensity endurance exercise may improve muscle function and reduce the risk of atrophy in certain circumstances, its direct effect on the molecular pathways governing muscle breakdown is minimal. More research is needed to investigate the precise mechanisms through which endurance exercise may indirectly affect muscle atrophy, particularly in conditions of aging, disease, or disuse, where the risk of muscle breakdown is increased.

In Press

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University **ISSN** (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی همراه با مصرف مکمل BCAA بر بیان ژن‌های مرتبط با آتروفی عضلانی در عضله نعلی موش‌های پارکینسونی

لطفعلی بلبلی [*۱]، مژده خواجه لندی [۲]، حجت اله شهاوند [۳]

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۲/۰۴

چکیده

زمینه و هدف: بیماری پارکینسون اختلال عصبی مزمن می‌باشد که عملکردهای حرکتی و غیرحرکتی را به خطر می‌اندازد و منجر به کاهش کیفیت زندگی و ظرفیت عملکردی افراد می‌شود. از این رو، هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی استقامتی به همراه مکمل BCAA بر میانگین بیان ژن‌های MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin عضله سولئوس موش‌های صحرایی القای پارکینسونی بود. **روش پژوهش:** در تحقیق تجربی حاضر از ۲۵ موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن حدود ۱۲ هفته و در محدوده وزنی ۲۰۰-۱۸۰ گرم استفاده شد. ابتدا، موش‌های صحرایی به گروه‌های پنج‌تایی: کنترل سالم، کنترل پارکینسون، پارکینسون+تمرین، پارکینسون+BCAA و پارکینسون+تمرین+BCAA تقسیم شدند. هشت هفته تمرین استقامتی (۵ روز در هفته) با شدت متوسط برای موش‌ها بر روی نوارگردان اجرا شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس یک‌طرفه با آزمون تعقیبی توکی با سطح معنی‌داری ($P\leq ۰/۰۵$) استفاده شد. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که پس از القای پارکینسون میزان بیان ژن MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin در عضله سولئوس موش‌های صحرایی افزایش معناداری داشت ($P=۰/۰۰۱$). پس از هشت هفته مداخلات تمرینی و مکمل تنها در گروه تمرین ورزشی همراه مکمل BCAA برای هر سه ژن کاهش معناداری وجود داشت ($P=۰/۰۰۱$). **نتیجه‌گیری:** اگرچه تمرین ورزشی با شدت متوسط و مکمل‌دهی BCAA به تنهایی بر بیان ژن تأثیری نداشتند اما، همراهی هر دو مداخله با هم باعث تغییرات معناداری بر بیان ژن MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin شد که به تأثیر چشمگیر استفاده از فعالیت ورزشی با شدت متوسط در کنار مکمل BCAA برای بیماری پارکینسون در موش‌ها اشاره دارد.

واژه‌های کلیدی: تمرین ورزشی با شدت متوسط، BCAA، پارکینسون، آتروفی عضلانی

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

۱. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.
Email: l_bolboli@uma.ac.ir
۲. فوق دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.
۳. دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران.

In Press

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
ISSN (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

مقدمه

بیماری پارکینسون (PD) اختلال عصبی چند سیستمی و دومین بیماری شایع پس از آلزایمر بوده که تقریباً ۱ درصد از افراد بالای ۶۰ سال و تا ۴ درصد از افراد بالای ۸۰ سال را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱). میزان بروز و شیوع PD با افزایش سن جمعیت جهان به‌طرز چشمگیری افزایش یافته است و پیش‌بینی شده است که تا سال ۲۰۵۰ از ۲۵ میلیون نفر فراتر رود (۲). از نظر بالینی، PD طیف متنوعی از علائم حرکتی و غیرحرکتی را نشان می‌دهد و از منظر شروع، شدت و پیشرفت متفاوت است. از نشانه‌های حرکتی: کندی حرکت، لرزش در حالت استراحت، سفتی عضلانی و بی‌ثباتی وضعیتی – عمدتاً از تخریب انتخابی و پیشرونده نورون‌های دوپامینرژیک در بخش متراکم جسم سیاه ناشی می‌شوند (۳). اکنون این بیماری به عنوان سریع‌ترین بیماری عصبی در حال رشد در سراسر جهان از نظر شیوع، سال‌های زندگی تعدیل‌شده بر اساس ناتوانی و مرگ و میر شناخته می‌شود (۴). از دست دادن توده عضلانی که یکی از پارامترهای کلیدی سارکوپنی است، به عنوان یک مسئله مهم سلامت در حال ظهور است و به کاهش تحرک و کیفیت پایین زندگی منجر می‌شود در بیماری پارکینسون دیده شده است (۵). در این زمینه، انتظار می‌رود توده عضلانی کم (LMM[۲]) با پیشرفت پارکینسون، به ویژه در مراحل پیشرفته آن، شایع‌تر شود. با این حال، هنوز مشخص نیست که آیا چنین وضعیتی حتی در مراحل نسبتاً خفیف بیماری نیز رخ می‌دهد یا خیر. اگر چه مطالعات قبلی شیوع LMM را در بیماران مبتلا به پارکینسون بررسی کرده‌اند، نتایج متناقض بوده‌اند، که عمدتاً به دلیل حجم نمونه کم در هر دو گروه مورد و شاهد بوده است (۶).

ازجمله ژن هایی که در آتروفی عضلانی نقش دارند MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin می‌باشد. دو ژن Atrogin-1 و MuRF1 لیگازهای یوبیک یوتین مخصوص عضله، در شرایط متعددی از آتروفی عضلانی افزایش بیان می‌یابند و پروتئین‌های دخیل در سنتز، باز سازی و انقباض پروتئین عضله را تجزیه می‌کنند (۷). از سوی دیگر، Myostatin، عضوی از خانواده فاکتور رشد تبدیل‌کننده بتا (TGF-β[۳])، سطح mRNAی MAFbx/Atrogin-1 و MuRF1 را افزایش می‌دهد و باعث آتروفی عضلانی می شود که نتیجه آن افزایش تخریب پروتئین و کاهش سنتز پروتئین عضله است. تنظیم MAFbx/Atrogin-1، MuRF1 و Myostatin در شرایط محرومیت از آندروژن و پس از درمان با آندروژن همچنان مبهم است (۸). مداخلات سبک زندگی می‌تواند به حفظ روند طبیعی آتروفی کمک کند. در میان این مداخلات، رژیم‌های غذایی و فعالیت‌های ورزشی، استراتژی‌های غیردارویی اصلی برای مقابله با کاهش آتروفی مرتبط با PD هستند (۹). ازجمله پروتکل های تمرینی که برای بیماران پارکینسونی مورد توجه قرار می‌گیرد تمرینات استقامتی می‌باشد که کمتر به بررسی آثار این نوع تمرینات بر عوامل مرتبط با آتروفی پرداخته شده است و نتایج به‌دست آمده نیز با یکدیگر متناقض می‌باشد. چنانچه می‌بینیم در مطالعه ارکات و همکاران (۲۰۲۲) به بررسی اثر تمرینات استقامتی میان مدت بر Myostatin عضله دوقلو موش های پارکینسونی پرداخت و نتایج مطالعه ایشان نشان داد که میزان بیان Myostatin در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کمتر بوده است (۱۰). اما، در مطالعه مرادی و همکاران (۲۰۲۰) تمرینات استقامتی هشت هفته‌ای باعث افزایش بیان ژن Atrogin-1 و MuRF1 شده است (۱۱). در دنیای امروزه استفاده از مکمل‌ها برای عضله‌سازی و اثربخشی تمرینات ورزشی بیشتر مورد بررسی قرار گرفته است که از جمله آن‌ها اسیدهای آمینه شاخه‌دار (BCAAs[۴])، شامل لوسین، ایزولوسین و والین سه اسید آمینه ضروری هستند که نقش مهمی در سنتز پروتئین و متابولیسم عضلات دارند. استفاده از BCAAs به عنوان مکمل، به یک موضوع تحقیقاتی جالب در دنیای ورزش، به‌ویژه در زمینه بهبود عملکرد ورزشی و توسعه توده عضلانی، تبدیل شده است. BCAAs اجزای کلیدی در فرآیند سنتز پروتئین عضلات هستند. آن‌ها نه تنها در افزایش پروتئین عضلات، بلکه در حفظ تعادل نیتروژن که برای رشد و نگهداری عضلات مهم است نیز نقش دارند (۱۲). علاوه بر این، اعتقاد بر این است که BCAAs دارای اثرات ضد کاتابولیک نیز هستند که می‌توانند به محافظت از توده عضلانی در طول دوره‌های ورزش شدید یا رژیم‌های چربی‌سوزی کمک کنند (۱۳). در برخی از شواهد نوظهور به اثر این مکمل در بیماری پارکینسون اشاره شده است به این صورت که متابولیسم BCAA به‌طور پیچیده‌ای با پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون مرتبط است چرا اختلال در تنظیم سطح BCAA با متابولیسم انرژی، اختلال عملکرد میتوکندری، استرس اکسیداتیو، التهاب عصبی و تغییر در انتقال عصبی مرتبط بوده است که در بیماری پارکینسون تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۱۴). چنانچه می‌بینیم در مطالعه حاجی قاسم و همکاران (۱۴۰۳) به بررسی تأثیر تمرین شنا و مکمل BCAA لیپوزومال بر بیان ژن عوامل مرتبط با آتروفی در میتوکندری عضله سولئوس موش‌های نر سالمند پرداخته شد و نتایج این‌گونه نشان داد که میانگین مقادیر بیان ژن‌های میتوکندری عضله سولئوس موش‌های نر سالمند در دو گروه تمرین شنا و توام (تمرین شنا+ مکمل BCAA نانولیپوزوم) به‌طور معناداری نسبت به گروه مکمل BCAA نانولیپوزوم و کنترل افزایش داشت (۱۵). پیش‌زمینه و هدف از درک مکانیسم‌های درگیر در آتروفی عضلات می‌تواند به توسعه روش‌های درمانی جدید برای شرایط آتروفیک کمک کند. آتروفی عضلانی اسکلتی

[۱] Parkinson's Disease
[۲] Low muscle mass
[۳] TGF-beta
[۴] The branched-chain amino acids

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
ISSN (online): 2676-6507
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

از طریق مسیرهای بیوشیمیایی و رونویسی می‌تواند بیان برخی از ژن‌های مربوط به آتروفی عضلانی را افزایش دهد. دهه گذشته بینش جدیدی در مورد اهمیت فعالیت بدنی در PD به ارمغان آورده است. مطالعات اخیر با استفاده از دستگاه‌های مکانیکی، شواهدی ارائه داده‌اند که نشان می‌دهد قدرت عضلانی در بیماران مبتلا به PD در مقایسه با گروه کنترل همسن، حتی در مراحل اولیه بیماری کاهش می‌یابد (۱۶). از این رو، از آنجایی که بیماران پارکینسونی دچار سفتی عضلات هستند امروزه ترکیب تمرینات قدرتی با تمرینات هوازی یا تعادلی بجای اجرای صرفا تمرینات قدرتی مورد توجه قرار گرفته است و در مطالعه حاضر نیز سوال پژوهشگران این است که آیا اجرای تمرینات استقامتی در کنار BCAA قادر به تغییرات بیان ژن در مسیر آتروفی عضلات که بنا به مشاهدات قبلی بیشتر تحت تأثیر تمرینات قدرتی هستند، می‌باشد یا خیر و همچنین باتوجه به عدم جامعیت پژوهش‌ها در زمینه تأثیر همزمان تمرینات استقامتی و مکمل BCAA بر آتروفی عضلانی، در این تحقیق به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی با شدت متوسط به همراه مکمل BCAA بر بیان ژن های MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin عضله سولئوس موش‌های صحرایی پارکینسونی پرداخته شد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع تجربی به روش آزمایشگاهی همراه با طرح پس آزمون در نمونه‌های حیوانی (موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار) بوده و پروپوزال آن در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه محقق اردبیلی با شماره IR.UMA.REC.1404.083 به ثبت رسیده است. در مطالعه حاضر ۲۵ سر موش صحرایی نر سفید نژاد ویستار با میانگین سن سه ماهگی در محدوده وزنی ۲۰۰-۱۸۰ گرم به عنوان نمونه تحقیق مورد بررسی قرار گرفتند. موش‌ها یک هفته جهت سازگاری با محیط در قفس‌هایی از جنس پلی‌کربنات در دمای ۲±۲۰ درجه سانتیگراد، رطوبت ۲۵ تا ۳۰ درصد و چرخه تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته (از ۷ صبح تا ۷ شب) نگهداری شدند. غذای مصرفی از شرکت خوراک دام پارس تهیه شد و آب آشامیدنی به صورت آزادانه در اختیار موش‌ها قرار گرفت. پس از انتقال به آزمایشگاه و آشنایی یک هفته‌ای با فعالیت ورزشی روی تردمیل مخصوص جوندگان، موش‌های فعال‌تر را برای نمونه‌های بیمار انتخاب کردیم و پس از القای پارکینسون به‌طور تصادفی به گروه‌های پنج تایی: کنترل سالم (HC)، کنترل پارکینسون (PC)، پارکینسون+ تمرین استقامتی (PT)، پارکینسون + BCAA (PB) و پارکینسون + تمرین استقامتی + BCAA (PTB) تقسیم شدند. موش‌های پارکینسونی به مدت هشت هفته با دوز ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۵ روز در هفته با BCAA حاوی نسبت (۱-۲-۱ والین، لوسین و ایزولوسین) تهیه شده در آب مقطر به روش گاواژ تیمار شدند (۱۷) و برا ساس دستورالعمل‌های دقیق راهنمای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی نگهداری شدند. به موش‌های کنترل سالم نیز معادل حجمی BCAA بافر سیرات تزریق شد.

القای پارکینسون

به منظور القا پارکینسون روتنون (سیگما، آمریکا) با دوز ۲/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم به‌صورت تزریق درون صفاقی روزانه به مدت ۲۱ روز و از روغن افتابگردان به عنوان حلال دارو استفاده شد. به منظور تایید القا از آزمون‌های بارتست، بار افقی سه‌گانه و روتارود استفاده شد (۱۸, ۱۹).

روش بررسی القای بیماری

برای تأیید القای پارکینسون در موش‌ها، آزمون‌های زیر انجام گرفت: بار تست (تست کاتالپسی): برای ارزیابی جمود عضلات از آزمون میله استفاده شد. این آزمون در جوندگانی که در آن‌ها پارکینسونیسم تجربی ایجاد شده است، برای ارزیابی جمود عضلات به کار می‌رود. وسیله‌ی مورد استفاده در این آزمون، یک بار فیکس دارای یک سکوی چوبی است. ارتفاع بارفیکس از سکو ۹ سانتی‌متر و قطر میله ۰/۹ سانتی‌متر بوده و برای انجام آزمایش موش بر روی سکو قرار داده شد و دو دست آن نیز به آرامی روی میلهٔ بارفکیس قرار داده شد. مدت زمانی که حیوان در این وضعیت قرار می‌گرفت ثبت گردید. زمان قطع آزمون موقعی بود که حیوان یکی و یا هر دو دست خود را از روی میله بردارد و یا سر خود را به صورت جستجوگرایانه حرکت دهد. بدیهی است هرچه جمود عضلات موش شدیدتر باشد مدت زمان بیشتری را در وضعیت اعمال شده سپری می‌کند (۲۰).

تصویر ۱. تست میله جهت بررسی کاتالپسی
Picture 1. Rod test to check for catalepsy

بار افقی سه‌گانه: این تست بر روی دو پایه به بلندی ۴۸ سانتی‌متر که توسط یک میله به طول ۳۸ سانتی‌متر به یک دیگر متصل شده‌اند انجام گرفت. زمانی که یک موش توانست طول ۳۸ سانتی‌متر را از یک سمت به سمت دیگر طی کند ثبت می‌شد و بین گروه‌های مختلف مقایسه صورت گرفت (۲۱). روتارود موش‌ها برای آشنایی به مدت ۳ دقیقه قبل از تست روی روتارود با قطر استوانه ای ۹ سانتی‌متر و تایمر و صفحه حساس اتوماتیک قرار گرفتند. در ادامه تعداد دفعات افتادن موش‌ها از روی استوانه گردان روتارود ثبت شد. موش‌ها بعد از هر بار افتادن سریعا بر روتارود قرار می‌گرفتند. سرعت دستگاه روتارد به

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
ISSN (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

صورت افزایشی از ۵ به ۴۵ دور در دقیقه اتنظیم شد. زمان انجام تست برای تمامی موش‌ها بین ساعت ۹/۵ الی ۱۰/۵صبح بود و از هر موش به‌طور جداگانه تست گرفته شد (۲۲).

پروتکل تمرینی

حداکثر سرعت موش‌ها به این ترتیب اندازه‌گیری شد: پروتکل آزمون Vmax شامل یک جلسه تمرین بود که در آن سرعت شروع ۱۰ متر در دقیقه بوده و به تدریج هر ۶۰ ثانیه به میزان ۳,۳۳ متر در دقیقه افزایش می یافت تا اینکه به ۲۶,۷ متر در دقیقه رسید و سپس ۱,۷ متر در دقیقه تا زمانی که موش‌ها دیگر قادر به دویدن نبودند افزایش می‌یافت. پروتکل تمرین استقامتی با شدت متوسط به این صورت اجرا شد که در هفته اول پس از آشنا سازی با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد سرعت بیشینه و به مدت ۱۵ دقیقه شروع و به صورت هفتگی به زمان تمرین افزوده شد. به‌طوری‌که در هفته هفتم زمان تمرین به ۳۰ دقیقه رسید و تا پایان هفته هشتم نیز ثابت ماند. همچنین سرعت تمرین از هفته اول تا هفته هشتم بدون تغییر و معادل ۲۰ متر بر دقیقه بود. در پایان هر جلسه نیز استراحت فعال با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه به مدت ۵ دقیقه انجام شد. شیب نوار گردان در طول مطالعه ثابت بود (۲۳). شایان ذکر است که تعداد جلسات تمرینی پنج بار در هفته بود.

جدول ۱- پروتکل تمرین استقامتی

Table 1- Endurance exercise protocol

هفته	زمان (دقیقه)	سرعت (متر/دقیقه)
1	15	20
2	15	20
3	20	20
4	20	20
5	25	20
6	25	20
7	30	20
8	30	20

حافظه و یادگیری فضایی

به کمک ماز شعاعی هشت بازویی سنجش حافظه فضایی انجام شد که دارای هشت بازوی یکسان می‌باشد و به‌صورت شعاعی از صفحه‌ی مرکزی کوچک که به شکل دایر است با قطر ۲۵ سانتی‌متر منشعب‌شده و ارتفاعش از زمین، در حدود ۶۰ سانتیمتر است. طول بازو ۵۰ سانتی‌متر، عرض آن ۱۰ سانتی‌متر و ارتفاع دیواره‌ها ۱۳ سانتیمتر می‌باشد. رنگ دستگاه و قفس تیره و کدر در نظر گرفته شده است، چون موش‌ها تاحدی نورگریز می‌باشند و این مورد زمان تصویربرداری از موش‌ها و دنبال‌کردن ردّ آن‌ها در مورد موش‌ها سودمند است. این آزمایش پس از اتمام دوره اجرای پروتکل و طی دو روز شامل روز آموزش و روز آزمون، برای مشاهده اثرات مزمن تیمار انجام شد. یک شب قبل از آزمون و آموزش غذا به‌صورت کامل از دسترس موش‌ها خارج شد. در روز آموزش، موش‌ها به آزمایشگاه منتقل و با ماز آشنا گردیدند. به این صورت که در یکی از بازوهای ماز، غذا به عنوان پاداش قرار داده شد. به این ترتیب، اجرای فرآیندهای حافظه و یادگیری در اولین روز، بدون اینکه زمان اندزه‌گیری گردد، موش‌ها در محفظه مرکزی ماز رها شدند و به‌محض پیداکردن غذا، به آن‌ها اجازه داده شد تا مقداری از غذا را بخوردند. هدف از این مرحله این بود که موش‌ها یاد بگیرند که در یک بازوی ماز غذا وجود دارد و دوما به خاطر بسپارند که غذا در کدام ماز قرار دارند. در دومین روز آزمون، غذا در همان بازوی مشخص قرار داده شد و جوندگان در مرکز ماز رها شدند و به آن‌ها اجازه داده شد تا دنبال غذا بگردند. مدت زمان صرف‌شده برای دستیابی به غذا، توسط کرنومتر اندازه‌گیری شد و اگر موش در مدت زمان ۱۰ دقیقه غذا را پیدا نمی‌کرد؛ از ماز خارج می‌شد. در آزمون ماز شعاعی هرچه زمان یافتن غذا کمتر باشد نشان‌دهنده حافظه بهتر حیوان است (۲۴).

اندازه‌گیری بیان ژن

درنهایت ۴۸ ساعت پس از اتمام هشت هفته مداخلات تمرینی و BCAA به‌دنبال یک شب نا شتایی با هدف از بین بردن اثر کوتاه‌مدت تمرین موش‌ها با تزریق زیرجلدی ۳۰-۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم کتامین ۱۰ درصد و ۳-۲ میلی‌گرم در کیلوگرم زایلازین ۲ درصد بی‌هوش شدند. سپس، عضله سولئوس سریع جدا و پس از شستشو با سرم فیزیولوژی در میکروتیوب‌های عاری از RNAase و DNAase جهت جلوگیری از هر گونه آلودگی برای انجام تخلیص mRNA و RT-PCR در نیتروژن مایع منجمد شدند. استخراج RNA طبق دستورالعمل شرکت سازنده (پارس طوس، ایران) صورت پذیرفت. بدین‌ترتیب، ابتدا نمونه‌ها در شرایط استریل با استفاده از ازت مایع در هاون چینی پودر و در فریزر ۷۰- نگهداری شدند. مراحل استخراج RNA به‌طور اختصار به شرح زیر بود: ابتدا میزان ۷۵۰ میکرولیتر محلول RL به میکروتیوب های حاوی بافت ۵۰ میلی‌گرم بافت پودر شده اضافه و به‌خوبی با سر سمپلر مناسب و انجام پیپتینگ محتویات میکروتیوب مخلوط شد و در ادامه ۲۰۰ میکرولیتر کلروفرم به هر نمونه اضافه و چندین بار پیپتینگ صورت پذیرفت. سپس نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در یخچال ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد و یا رک سرماساز قرار گرفتند. در مرحله‌ی بعد نمونه‌ها با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. پس از این مدت سه فاز تشکیل شد که RNA در فاز بیرنگ بالائی قرار داشتند. محلول رویی با استفاده از سمپلر با دقت از فاز زیرین جدا و به میکروتیوب جدید منتقل شد. در ادامه ۴۰۰ میکرولیتر اتانول ۷۵ درصد سرد به نمونه‌ها اضافه و میکروتیوب‌ها به‌آرامی سر و ته و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه نگهداری گردیدند (۲۵). نمونه‌ها با استفاده از سمپلر به ستون‌های کروماتوگرافی منتقل و به مدت ۵ دقیقه در محیط

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
ISSN (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

نگهداری شدند. ستون‌ها با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱ دقیقه سانتریفیوژ شد و محلول زیرین دور ریخته شدند و ۷۰۰ میکرولیتر از محلول شستشوی PW به ستون‌ها اضافه گردید و با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱ دقیقه سانتریفیوژ شد و محلول زیرین دور ریخته شد. مجددا ۵۰۰ میکرولیتر از محلول شستشوی PW به ستون‌ها اضافه شد و با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱ دقیقه سانتریفیوژ شد و محلول زیرین دور ریخته شد. ستون‌ها به صورت خالی به مدت ۲ دقیقه با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و محلول زیرین دور ریخته شد. پس از آن ستون‌ها به یک میکروتیوب جدید منتقل شدند و ۵۰ میکرو لیتر بافر تریس ۰/۰۵ مولار استریل به منظور رهاسازی RNA اضافه و به مدت ۵ دقیقه در دمای ۵۵ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. پس از آن ستون‌ها به مدت ۲ دقیقه با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و نمونه RNA رها سازی در لوله ۱/۵ میلی‌لیتری در فریزر ۷۰- نگهداری شد. برای سنتز cDNA از RNA از کیت Easy TM cDNA synthesis kit (پارس طوس، ایران) استفاده شد. برای اندازه‌گیری بیان mRNA از روش Real-time PCR استفاده و با استفاده از دستگاه Lava 96 Real-time PCR Detection System Daan Gene Co Ltd صورت پذیرفت و کیت مورد استفاده در پژوهش نیز SYBR Green Real 2X Time PCR (پارس طوس، ایران) بود. واکنش Real-time PCR با ۶/۲۵ میکرولیتر Master Mix، ۰/۲۵ میکرولیتر پرایمر Forward، ۰/۲۵ میکرولیتر پرایمر Reverse، ۳ میکرولیتر cDNA به همراه ۲/۷۵ میکرولیتر آب انجام شد. مقادیر مقایسه‌ای بیان ژن‌ها در مقایسه با بیان GAPDH در هر بافت توسط نرم افزار Light Cycler SW1.1 مورد ارزیابی قرار گرفت. ارزیابی و برا ساس رابطه $2^{-\Delta\Delta Ct}$ گزارش شد. واکنش PCR در زمان حقیقی بر روی نمونه‌ها مطابق مطالبی که قبلاً شرح داده شد با تکرار ۲ بار برای هر نمونه و در مورد هر ژن انجام شده و مقادیر میانگین Ct رقت‌های مختلف در دو بار تکرار محاسبه شد. به‌منظور اعتباریذیر بودن کاربرد روش فوق ضروری است که کارایی تکثیر ژن هدف و ژن کنترل داخلی تقریباً برابر باشد. بدین منظور اقدام به رسم نمودن منحنی استاندارد log مقادیر استاندارد رقت سازی شده هر ژن (log input) در برابر مقادیر Ct گردید. سپس با استفاده از نرم افزار اکسل با قرار دادن log مقادیر رقت‌ها بر روی محور x و مقادیر Ct هر ژن بر روی محور y نمودار XYscatter رسم شد. سپس فرمول خط متناسب با فرمول $y = ax + b$ استخراج و کارایی تکثیر ژن هدف و ژن کالیبراتور با استفاده از فرمول E=10-1/slope محاسبه گردید. در این فرمول E برابر با کارایی تکثیر است. چنانچه کارایی تکثیر ژن‌های هدف و مرجع با درنظر گرفتن CI=95% م شابه با شد، کارایی تکثیر ژن‌های هدف مورد تأیید می‌باشد. به‌منظور طراحی پرایمر، توالی ژن ها از بانک ژن NCBI بخش NUCLEOTIDE استخراج و طراحی پرایمر با استفاده از نرم افزار PRIMER3 PLUS استفاده شد. تمام پرایمرها به صورت Exon-Exon طراحی شده و دمای ذوب بهینه ۶۰ درجه سانتی گراد و محتوای GC بین ۴۵ تا ۵۰ درصد در نظر گرفته شد (۲۵).

تصویر ۲- نمایه مطالعه
Picture 2. Study profile

جدول ۲- توالی پرایمرهای مورد استفاده در پژوهش
Table 2- Sequence of primers used in the study

Genes	Forward	Reverse	bp	Accession No
MuRF1	ACCTTCCTCTTGAGTGCCAA	TCAAGGCCTCTGCTATGTGT	139	NM_080903.2

Copyright ©The authors

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
ISSN (online): 2676-6507

Atrogin-1	TAAGGAGCGCCATGGATACT	TCAGCTCCAACAGCCTTACT	113	NM_133521.2
Myostatin	TTTGTGCTGATTGCTGCTGG	TGTTTTGTCTCCACGCACAC	106	AF019624.1
GAPDH	AGTTCAACGGCACAGTCAAG	TACTCAGCACCAGCATCACC	119	NM_017008.4

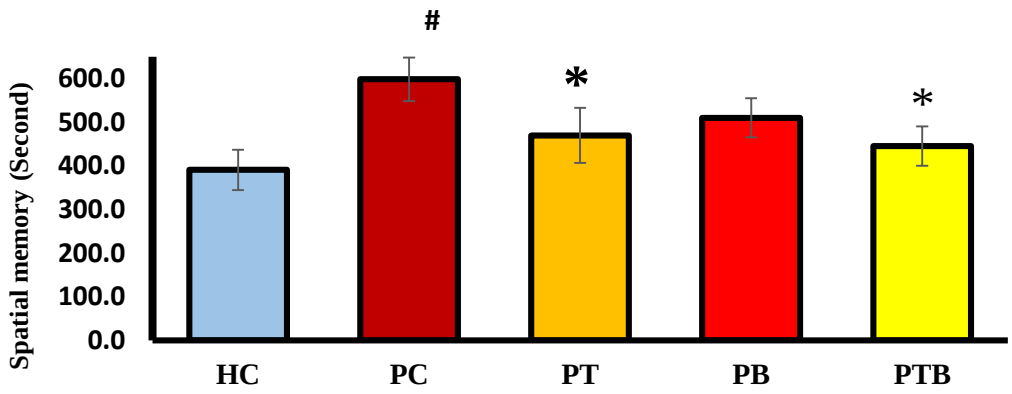
روش آماری

با استفاده از نرم افزار آماری نسخه ۲۶ SPSS تجزیه و تحلیل داده‌ها صورت پذیرفت. از آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه (با سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵) برای مقایسه میزان تغییرات شاخص‌ها در بین چهار گروه و از آزمون تعقیبی توکی (با سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵) برای مقایسه دو به دو گروه‌های تحقیق استفاده شد.

یافته‌ها

بررسی حافظه فضایی و یادگیری

یافته‌های آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی، کاهش معنادار (P=۰/۰۰۱) ۴۴ درصدی حافظه را در گروه کنترل پارکینسون نسبت به گروه کنترل سالم نشان داد. بین گروه کنترل پارکینسون با تمرین+پارکینسون و تمرین+پارکینسون+مکمل اختلاف معناداری مشاهده شد (F=۷۳/۰۸۴، P=۰/۰۰۱). در گروه پارکینسون+مکمل اگرچه کاهش دیده شد اما، از لحاظ آماری معنادار نبود (P=۰/۱۵۲). نتایج نشان‌دهنده‌ی بهبود معنادار حافظه و یادگیری فضایی حیوانات در اثر تمرینات ورزشی، تمرینات ورزشی با مکمل BCAA و عدم معناداری حافظه در اثر مکمل BCAA به‌تنهایی بود (نمودار شماره ۴).



نمودار ۱- تفاوت حافظه فضایی و یادگیری بین ۵ گروه تحقیق. علامت # نشان‌دهنده کاهش معنادار بین گروه کنترل سالم و کنترل پارکینسون و علامت * نشان‌دهنده افزایش آن در گروه‌های تمرین مکمل و پارکینسون تمرین در مقایسه با گروه کنترل پارکینسون است. اختصارات: HC: کنترل سالم، PC: کنترل پارکینسون، PT: پارکینسون+ تمرین، PB: پارکینسون+ BCAA و PTB: پارکینسون+ تمرین+BCAA.

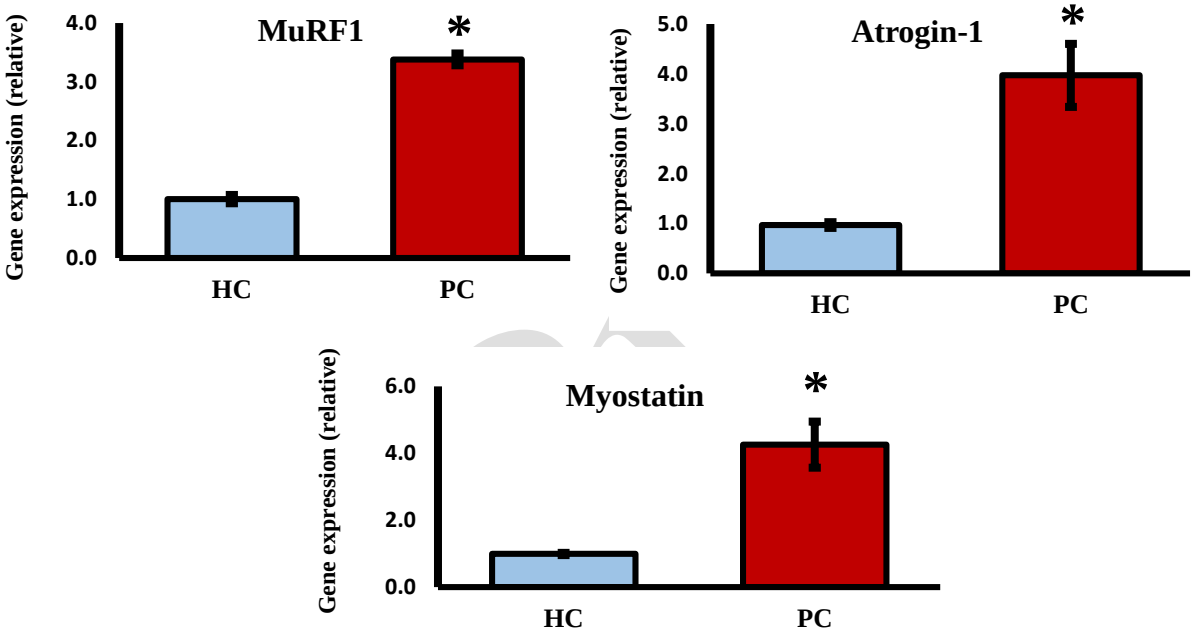
Figure 1- Differences in spatial memory and learning between the five study groups. The # symbol indicates a significant decrease between the healthy control and Parkinson's control groups, and the * symbol indicates an increase in supplementary exercise and Parkinson's exercise groups compared to the Parkinson's control group. Abbreviations: HC: Healthy control, PC: Parkinson control, PT: Parkinson + training, PB: Parkinson + BCAA, and PTB: Parkinson + training + BCAA.

تغییرات بیان ژن

براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه مشخص شد که بین گروه‌های مختلف برای بیان ژن‌های MuRF1 (F=۳۷/۹۵۸، P=۰/۰۰۱)، Atrogin-1 (F=۱۵/۲۴۳، P=۰/۰۰۱) و Myostatin (F=۱۳/۹۵۸، P=۰/۰۰۱) تفاوت معناداری وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی توکی برای هر سه ژن MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin در گروه PC به‌ترتیب با میانگین و انحراف استاندارد

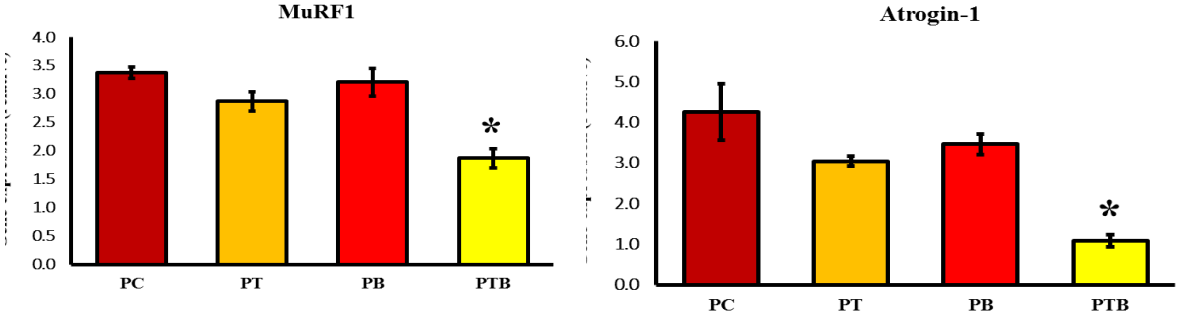
مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

(۰/۰۱ ±۳/۳۸)، (۰/۶۳ ±۳/۹۶) و (۰/۶۹ ±۴/۲۶) در مقایسه با HC (۰/۰۷ ±۱/۰۲)، (۰/۰۶ ±۰/۹۷) و (۰/۰۳ ±۰/۹۹) افزایش معناداری را نشان داد (P=۰/۰۰۱) که در نمودار ۲ نشان داده شده است. نتایج آزمون تعقیبی برای گروه های PT و PB به ترتیب با میانگین و انحراف استاندارد برای سه ژن MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin به (۰/۱۷ ±۲/۸۷ و ۰/۲۴ ±۳/۲۱)، (۰/۱۲ ±۳/۰۴ و ۰/۲۷ ±۳/۴۶) و (۰/۲۱ ±۳/۴۱ و ۰/۱۷ ±۳/۳۳) در مقایسه با گروه PC علی‌رغم اینکه کاهشی را نشان داد اما این کاهش معنادار نبود و تنها در گروه PTB در مقایسه با گروه PC برای هر سه ژن MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin به ترتیب با میانگین و انحراف استاندارد (۰/۱۷ ±۱/۸۷)، (۰/۱۵ ±۱/۰۹) و (۰/۶۳ ±۲/۱۳) کاهش معنادار مشاهده شد (P=۰/۰۰۱) که در نمودار ۲ به نمایش گذاشته شده است.



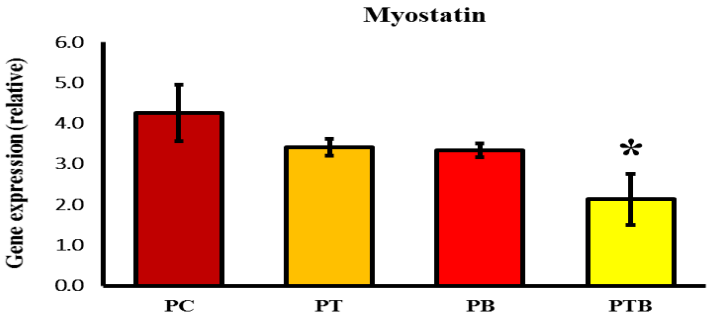
نمودار ۲- تغییرات میانگین بیان ژن در دو گروه کنترل سالم و کنترل پارکینسون. علامت * نشان‌دهنده افزایش معنادار برای بیان ژن MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin بین گروه کنترل پارکینسون و کنترل سالم است. اختصارات: HC: کنترل سالم، PC: کنترل پارکینسون.

Figure 2- Mean changes in gene expression in the two healthy control and Parkinson's control groups. The * symbol indicates a significant increase in the expression of MuRF1, Atrogin-1, and Myostatin genes between Parkinson's control and healthy control groups. Abbreviations: HC: Healthy control, PC: Parkinson control.



Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University ISSN (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS



نمودار ۳- تغییرات میانگین بیان ژن در گروه‌های کنترل پارکینسون، تمرین پارکینسون، مکمل+پارکینسون و تمرین+پارکینسون+مکمل. علامت * نشان‌دهنده کاهش معنادار بیان ژن MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin در گروه پارکینسون+ تمرین+ مکمل در مقایسه با گروه‌های کنترل پارکینسون، پارکینسون+تمرین و پارکنسون+ مکمل است. اختصارات: PC: کنترل پارکینسون، PT: پارکینسون+ تمرین، PB: پارکینسون+ BCAA و PTB: پارکینسون+ تمرین+ BCAA.

Figure 3- Mean changes in gene expression in Parkinson control, Parkinson exercise, Parkinson + supplementation, and Parkinson + exercise + supplementation groups. The * indicates a significant decrease in MuRF1, Atrogin-1 and Myostatin gene expression between Parkinson + exercise + supplement group and the Parkinson control, Parkinson + exercise and Parkinson + supplement groups. Abbreviations PC: Parkinson control, PT: Parkinson + training, PB: Parkinson + BCAA, and PTB: Parkinson + training + BCAA.

بحث

در مطالعه حاضر به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط همراه با مکمل BCAA بر بیان ژن‌های مرتبط با آتروفی عضلانی (MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin) در عضله سولئوس موش‌های پارکینسونی پرداخته شد و نتایج این‌گونه نشان داد که القای بیماری پارکینسون باعث کاهش بیان ژن های MuRF1، Atrogin-1 و Myostatin در عضله سولئوس موش‌های صحرایی شده است. اگرچه تمرین استقامتی و مکمل BCAA به‌تنهایی باعث کاهش بیان ژن‌های مذکور شده‌اند اما، این کاهش معنادار نبوده است و تنها هشت هفته تمرین ورزشی به همراه مکمل باعث کاهش سطوح بیان ژن شده است. تحقیقات هم سو و ناهمسویی با نتایج مطالعه حاضر وجود دارد (۱۵, ۲۶, ۲۷)، هرچند که با نتیجه بیشتر مطالعات از منظر اثرگذاری تمرین ورزشی ناهمسو است که از دلایل ناهمسویی می‌توان به نوع آزمودنی (موش‌های سالم در مقابل موش‌های دارای PD)، جنسیت آزمودنی‌ها (ماده در مقابل نر)، مدت زمان پروتکل ورزشی، نوع پروتکل ورزشی و بافت مورد بررسی اشاره کرد. به‌طور کلی این‌گونه بیان شده است که فعالیت ورزشی منظم، به ویژه فعالیت ورزشی استقامتی برای بیماران مبتلا به PD مفید است، زیرا باعث کاهش هیپوکینزی[۱] برادی‌کینزی[۲]، اختلالات راه رفتن، تخریب نورونی، از دست دادن استقلال در انجام فعالیت های روزمره زندگی و حفظ ظرفیت قلبی- عروقی در افراد مبتلا به پارکینسون خفیف و متوسطی شود (۲۸). مطالعات با کیفیت بالا، فواید تمرینات هوازی را بر تعادل، حرکت/راه رفتن، عملکرد حرکتی، تحرک، راه رفتن و استقامت/عملکرد قلبی-تنفسی نشان داده‌اند (۲۹-۳۱). همچنین نشان داده شده است که تمرینات هوازی باعث کاهش درد، بیماری‌های قلبی عروقی، بهبود سلامت استخوان و کاهش میزان مرگ و میر در افراد مبتلا به پارکینسون می شوند (۳۲). در این راستا، نتایج مطالعه رستگاریان و همکاران (۱۴۰۳) که به بررسی تأثیر شش هفته تمرین شنا استقامتی و مکمل گارلیک بر مکانیسم‌های تحمل درد در موش‌های صحرایی نر القای پارکینسون شده پرداخته بودند، نشان داد که اجرای تمرینات ورزشی در آب به‌همراه مصرف مکمل گارلیک بیشترین تأثیر را در تحمل درد حیوانات پارکینسونی داشته است (۳۳). از سوی دیگر، در سال‌های اخیر، علاقه فزاینده‌ای به نقش مکمل ها و مداخلات تغذیه‌ای در مدیریت بیماری پارکینسون، به‌ویژه در افزایش عملکرد عضلات، دوپامینرژیک، بهبود سلامت کلی مغز و مدیریت برخی از علائم بیماری، وجود داشته است. چنانچه می‌بینیم، در مطالعه حاجی قاسم و همکاران (۱۴۰۳) به بررسی تأثیر شنا و مکمل BCAA بر بیان ژن

[۱] Hypokinesia
[۲] Bradykinesia

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
ISSN (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

عوامل مرتبط با آتروفی در میتوکندری عضله سولئوس موش‌های صحرایی نر سالمند پرداخته شد. نتایج نشان داد که میانگین مقادیر بیان ژن‌های میتوکندری عضله سولئوس موش‌های نر سالمند در دو گروه تمرین شنا و توام (تمرین شنا+ مکمل BCAA) به‌طور معناداری نسبت به گروه مکمل BCAA نانولیپوزوم و کنترل افزایش داشت (۱۵). مصرف مکمل‌های BCAA قبل یا بعد از فعالیت ورزشی می‌تواند مسیرهای آنابولیک مانند mTOR را تحریک کرده و سنتز پروتئین عضله را افزایش دهد (۳۴). این مکمل به داشتن تأثیر مستقیم بر متابولیسم پروتئین عضلانی معروف است. به‌ویژه لوسین، یک فعال‌کننده قوی مسیر mTOR (هدف مکانیکی راپامایسین) است که سنتز پروتئین را تنظیم می‌کند (۳۵). فعال شدن mTOR از یک‌سو باعث ترجمه mRNA به پروتئین‌ها، به‌ویژه پروتئین‌های عضلانی می‌شود و در نتیجه به هایپرتروفی عضلات کمک می‌کند و از سوی دیگر بر بیوژنز میتوکندری اثرگذار است چرا که گفته شده است mTORC1 فعالیت و بیوژنز میتوکندری را عمدتاً کنترل می‌کند (۳۶). این‌گونه بیان شده است که mTOR متابولیسم انرژی را با تحریک فعالیت چندین تنظیم‌کننده رونویسی مانند PGC-1α، پروتئین متصل شونده به عنصر تنظیمی استرول ۲/۱ (SREBP1/2) و فاکتور القا شده توسط هیپوکسی HIF-1α کنترل می‌کند. بنابراین، تصور می‌شود که mTORC1 یک گره جدایی‌ناپذیر در شبکه‌ای است که تولید انرژی سلولی را به مصرف آن متصل می‌کند (۳۶) هرچند در مطالعه حاضر میزان آن بررسی نشد.

از جمله ژن‌های اندازه‌گیری شده در پژوهش حاضر MuRF1 و Atrogin-1 می‌باشد که با القای پارکینسون بیان ژن آن‌ها افزایش یافته است و پس از هشت هفته مداخلات ورزشی و مکمل تنها در گروه تمرین ورزشی به‌همراه مکمل BCAA کاهش سطوح آن‌ها دیده شده است. تحقیقات نشان می‌دهد که در بیماری پارکینسون، افزایش سطح MuRF1 و متعاقب آن Atrogin-1 ممکن است عامل مؤثری در تخریب عضلات باشد. به‌طور خاص، بیماری پارکینسون با افزایش استرس اکسیداتیو و التهاب مرتبط است که هر دو می‌توانند مسیر MuRF1 را فعال کنند (۳۷). نشان داده شده است که فعالیت ورزشی منظم باعث کاهش تحلیل عضلات در بیماری‌های نورودژنراتیو مانند پارکینسون می‌شود. در مدل‌های حیوانی، فعالیت ورزشی می‌تواند بیان MuRF1 را کاهش دهد و در نتیجه از آتروفی عضلانی محافظت کند (۳۷). این امر احتمالاً از طریق مکانیسم‌هایی مانند فعال سازی مسیر mTOR (هدف مکانیکی راپامایسین) انجام می‌شود که در سنتز پروتئین عضله و مهار مسیرهای تخریب پروتئین، از جمله MuRF1 نقش دارد (۳۸). علاوه بر این، مهار مسیرهای سیگنالینگ مرتبط با فرآیندهای التهابی ناشی از تمرین استقامتی می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی پاسخ‌های التهابی ناشی از تخریب عصبی-عضلانی را سرکوب کند و منجر به کاهش التهاب و آتروفی عضله اسکلتی شود (۳۹). بهبود ظرفیت بیوژنتیک میتوکندری و افزایش بیان PGC-1α/β به‌دنبال تمرینات استقامتی و فعال‌سازی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ناشی از تمرین ورزشی می‌تواند منجر به کاهش بیان ژن‌های مسیر سیگنالینگ TWEAK/TRAF2/Ap-1 که در پروسه آتروفی عضلانی نقش دارند، گردد (۴۰). مطالعات نشان می‌دهد که TWEAK با سرکوب PGC-1α/β محتوای میتوکندری و ظرفیت فسفریلاسیون اکسیداتیو را در عضله اسکلتی و سایر سلول‌ها کاهش می‌دهد. PGC-1α همچنین دارای یک اثر مهاری بر روی FOXO3 مرتبط با آتروفی عضلانی است و به‌طور غیر مستقیم باعث بیان Atrogin-1 و MuRF1 می‌شود و در نتیجه منجر به آتروفی عضلانی می‌گردد (۴۰). در مطالعه ذات پرور و همکاران (۱۴۰۳) به بررسی چرخه‌های متناوب ایسکمی با تمرین مقاومتی و استقامتی به مدت شش هفته بر بیان ژن MuRF1، Atrogin-1 و قطر تار عضله دوقلو در موش‌های صحرایی دیابتی پرداخته شد و نتایج حاکی از کاهش بیان ژن MuRF1 و Atrogin-1 و همچنین افزایش قطر عضله دوقلو در تمام گروه‌های تمرینی بود و این اثر در گروه‌هایی که چرخه ایسکمی داشتند بیشتر بوده است (۴۱). همچنین، در مطالعه مداحی و همکاران (۲۰۲۲) به ارزیابی تأثیر کاهش فعالیت بدنی توسط بستن عصب نخاعی پس از یک دوره تمرینات مقاومتی، استقامتی و تمرینات ترکیبی در بیان ژن MuRF1 در موش صحرایی نر انجام شد در مجموع نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که موش‌های گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه با تمرین استقامتی در برابر آتروفی ناشی از بستن عصب نخاعی مقاوم‌تر هستند. علاوه‌براین، نتایج این پژوهش نشان‌دهنده کاهش بیان ژن MuRF1 در گروه‌های تمرین ترکیبی/کاهش فعالیت ورزشی و تمرین مقاومتی/کاهش فعالیت ورزشی بود (۴۲). در مطالعه دلفان و همکاران (۲۰۲۱) نیز به بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی هشت هفته‌ای بر مقادیر MuRF1 و Atrogin-1 عضله نعلی در موش‌های صحرایی دیابتی پرداخته شد. نتایج حاکی از کاهش میزان دو شاخص MuRF1 و Atrogin-1 پس از یک دوره تمرین هوازی بود (۴۳). در مطالعه مرادی و همکاران (۲۰۲۰) به بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی نه هفته‌ای بر مقادیر MuRF1 و Atrogin-1 عضله پهن خارجی در موش‌های صحرایی دیابتی پرداخته شد. نتایج حاکی از کاهش میزان دو شاخص MuRF1 و Atrogin-1 پس از یک دوره تمرین مقاومتی بود (۱۱) که با نتیجه مطالعه حاضر ناهمسو می‌باشد. گمان می‌رود که باتوجه به مسیر پیام‌رسانی درون‌سلولی اثر تمرین استقامتی بر شاخص‌های آتروفی تناقضات بیشتری وجود داشته باشد که ازجمله دلایل احتمالی می‌توان به نوع پروتکل تمرینی، نمونه پژوهش، شدت، مدت و حجم تمرین و نوع بافت و زمان برداشت آن

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
ISSN (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

باشد. چنانچه می‌بینیم در مطالعه مداحی و همکاران (۲۰۲۲) نمونه‌ها سالم و تمرین مقاومتی و یا در مطالعه مرادی و همکاران (۲۰۲۰) و دلفان و همکاران (۲۰۲۱) نمونه‌های دیابتی مورد بررسی قرار گرفته‌اند. در مورد اینکه تمرین به همراه مصرف مکمل باعث تغییر معنادار دو شاخص فوق شده‌اند می‌توان بیان نمود که هر دو مداخله به صورت مکمل باعث تغییرات ژن‌های مسیر آتروفی شده‌اند چراکه نشان داده شده است مکمل BCAA باعث افزایش هورمون‌های آنابولیک و افزایش توده عضلانی، بهبود بایوژنز میتوکندریایی و بهبود استرس اکسیداتیو عضلات می‌شود (۴۴) و همچنین اینکه احتمالاً تمرین استقامتی با شدت متوسط نیز با کاهش پاسخ‌های التهابی و افزایش سیستم آنتی‌اکسیدانی به این تغییر بیان ژن منجر شده‌اند. از یک طرف، این‌گونه گمان می‌گردد که تمرین استقامتی با سرکوب مسیرهای پیام‌رسانی FOXO و NF-Kb موجب مهار دستگاه یوبیکویتین – پروتئاز می‌گردد (۴۵) چرا که طبق مطالعات روشن شده است که FOXO با چسبیده به توالی DNA در ناحیه پروموتور Atrogin-1 و بنیپ ۳ متصل شده و بدین‌ترتیب با فعال شدن آن همراه با دیگر فاکتورهای مایوژنیک موجب آتروفی عضلانی می‌گردد (۴۶) و از طرف دیگر گمان می‌شود که TNF-α بیان MuRF1 در عضلات را افزایش می‌دهد که تمرین استقامتی از مسیرهای AMPK آن را تعدیل می‌کند که نتیجه‌ی آن کاهش میزان MuRF1 می‌باشد و در نتیجه کاهش MuRF1 میزان بیان ژن Atrogin-1 متعاقباً کاهش می‌یابد (۴۷). در گزارش‌های بیان شده است که MuRF1 در از دست دادن توده عضلانی و عملکرد ناشی از فعال شدن NF-Kb و TNF-α تعلیق اندام عقبی یا سوء تغذیه نقش داشته است (۴۸).

از دیگر ژن‌های اندازه‌گیری شده در پژوهش حاضر Myostatin بوده که با القای پارکینسون بیان ژن آن‌ها افزایش یافته است و پس از هشت هفته مداخلات تنها در گروه تمرین ورزشی به‌همراه مکمل BCAA کاهش سطوح آن‌ها دیده شده است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سیگنالینگ Myostatin ممکن است در بیماری پارکینسون افزایش یابد و در آتروفی عضلانی مشاهده شده در این بیماران نقش داشته باشد. این پدیده ممکن است با مکانیسم‌های زیر مرتبط باشد: افزایش بیان Myostatin در بیماری پارکینسون، اختلال حرکتی و کاهش فعالیت بدنی و همچنین نشان داده شده است که Myostatin از طریق فعال‌سازی چندین مسیر درون سلولی که منجر به تخریب پروتئین می‌شوند (۱۰, ۴۹). از جمله سیستم یوبیکوئیتین–پروتئازوم، باعث افزایش آتروفی عضلات می‌شود. در بیماری پارکینسون، افزایش فعالیت Myostatin ممکن است این مسیرها را تقویت کرده و تحلیل عضلات را تسریع کند. در بیماری پارکینسون، مداخلات درمانی که Myostatin را هدف قرار می‌دهند، ممکن است به حفظ توده عضلانی و بهبود عملکرد فیزیکی کمک کنند (۴۹). در حالی که برخی مطالعات پیش‌بالینی در مدل‌های حیوانی پارکینسون نشان داده‌اند که مهار Myostatin می‌تواند قدرت و عملکرد عضلات را بهبود بخشد (۴۶)، تحقیقات بیشتری برای ارزیابی اثربخشی و ایمنی چنین مداخلاتی در انسان‌های مبتلا به بیماری پارکینسون مورد نیاز است. نتایج مطالعه حاضر با مطالعات بیگلری و همکاران (۱۳۹۷) (۲۷) و روستایی و همکاران (۲۰۲۰) (۲۶) ناهمسو و با نتایج مطالعه کاباک و همکاران (۲۰۱۸) (۵۰) آژیر و همکاران (۲۰۲۰) (۵۱) هم‌سو می‌باشد. آژیر و همکاران (۲۰۲۰) در تحقیقی با عنوان بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید بر Myostatin، فولیستاتین و نسبت بیان ژن فولستاتین بر Myostatin در موش‌های صحرایی نر دیابتی نشان دادند که تفاوت معناداری در بیان ژن Myostatin در گروه‌های تحقیق وجود نداشت به‌نظر می‌رسد علت تفاوت نتایج ناهمسو با نتایج پژوهش حاضر تفاوت نوع تمرین، سن، جنسیت، نوع تمرین، مدت مداخله، شدت تمرین و استراتژی‌های تغذیه‌ای داده شده باشد. نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که برخی از هورمون‌های آنابولیک ازقبیل تستوسترون، هورمون رشد، IGF-1 از طریق مسیرهای سیگنالی پیچیده می‌توانند بیان Myostatin را مهار کنند (۵۲) از آنجایی که گزارش شده است بیشتر تمرینات مقاومتی باعث تحریک این هورمون‌ها شوند پس عدم تغییر معنادار Myostatin در تحقیق حاضر باتوجه به نوع پروتکل تمرینی طبیعی به‌نظر می‌رسد. در کل، درمورد اثرگذاری تمرین همراه با مصرف مکمل BCAA می‌توان بیان نمود که ظاهراً این مکمل با اثرات ضد کاتابولیک می‌تواند به محافظت از توده عضلانی در طول دوره‌های ورزش کمک کند (۱۳). مواردی مانند حجم نمونه، اندازه‌گیری صرف mRNA و نه پروتئین، استفاده از یک جنس و یک نوع عضله و تمرکز بر یک دوز از مکمل و تمرین ازجمله محدودیت‌های پژوهش حاضر بود.

نتیجه‌گیری

با وجود مزایای مستند فعالیت ورزشی استقامتی بر سلامت کلی و آمادگی جسمانی، مطالعه حاضر نشان می‌دهد که تمرین استقامتی به‌تنهایی بیان ژن‌های مرتبط با آتروفی عضلانی را به‌طور قابل توجهی تغییر نمی‌دهد، اگرچه هنگامی که با مکمل همراه بود تأثیر چشمگیری داشت که از نقاط قابل توجه مطالعه حاضر در خصوص اجرای تمرینات ورزشی در کنار مصرف مکمل BCAA و اثرگذاری آن‌ها بر برخی بیان ژن‌های مرتبط با آتروفی عضلانی است. این موضوع نشان می‌دهد که اگرچه فعالیت ورزشی استقامتی با شدت متوسط ممکن است عملکرد عضلات را بهبود بخشد و خطر آتروفی را در شرایط خاص کاهش دهد، اما تأثیر مستقیم آن بر مسیرهای

DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
ISSN (online): 2676-6507

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

مولکولی حاکم بر تخریب عضلات حداقل است. تحقیقات بیشتری برای بررسی مکانیسم‌های دقیقی که از طریق آن‌ها فعالیت ورزشی استقامتی ممکن است به‌طور غیر مستقیم بر آتروفی عضلات تأثیر بگذارد، به‌ویژه در شرایط پیری، بیماری یا عدم استفاده، که خطر تخریب عضلات افزایش می‌یابد، مورد نیاز است. این یافته‌ها بر اهمیت ترکیب تمرین استقامتی با شدت متوسط با سایر اشکال فعالیت‌های ورزشی، مانند تمرین مقاومتی یا قدرتی و همچنین مصرف مکمل برای مقابله مؤثرتر با تحلیل عضلانی و ارتقاء سلامت طولانی‌مدت عضلات تأکید می‌کنند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح پژوهشی مصوب دانشگاه محقق اردبیلی بوده که با شماره ۱۶۳۹۴/۹/د/۱۴۰۴ به ثبت رسیده است.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

In Press

journal of biochemistry & cell biology. 2010;42(5):701-11.
13. Kusuma MHN, Tanuwidjaja D. Case Report Functional Outcomes of Task-Oriented Circuit Training in a Middle-Aged Male with Vascular Parkinsonism and Recurrent Stroke: A Case Report. Indonesian Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 2025;14(2):257-62.
14. Erekat NS, Al-Jarrah MD. Endurance exercise training suppresses myostatin upregulation and nuclear factor-kappa B activation in a mouse model of Parkinson's disease. Veterinary World. 2022;15(2):383-89.
15. Moradi Y, Zehsaz F, Nourazar MA. Concurrent exercise training and Murf-l and Atrogin-1 gene expression in the vastus lateralis muscle of male Wistar rats. Apunts Sports Medicine. 2020;55(205):21-7.
16. Froiland K, Koszewski W, Hingst J, Kopecky L. Nutritional supplement use among college athletes and their sources of information. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2004;14(1):104-20.
17. Stefańska O, Rudnicki J, Szczepocki M, Jurek JM. Narrative literature review: Effect of Branched-chain Amino Acids (BCAAs) on muscle hypertrophy and athletic performance. Tanjungpura Journal of Coaching Research. 2024;2(2):46-59.
18. Yan Z, Zhao G. The Associations Among Gut Microbiota, Branched Chain Amino Acids, and Parkinson's Disease: Mendelian Randomization Study. Journal of Parkinson's Disease. 2024;14(6):1129-38.
19. Hajighasem A, Ehsanimoghadam S. The effect of swimming training and liposomal BCAA supplementation on miR-133 and miR-206 gene expression in soleus muscle mitochondria of aged male rats. Feyz Medical Sciences Journal. 2024;28(1):10-6. [In Persian]
20. Cano-de-la-Cuerda R, Pérez-de-Heredia M, Miangolarra-Page JC, Munoz-Hellín E, Fernández-de-Las-Peñas C. Is there muscular weakness in Parkinson's disease? American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 2010;89(1):70-6.
21. Campos-Ferraz PL, Bozza T, Nicastro H, Lancha Jr AH. Distinct effects of leucine or a mixture of the branched-chain amino acids (leucine, isoleucine, and valine) supplementation on resistance to fatigue, and muscle and liver-glycogen degradation, in trained rats. Nutrition. 2013;29(11-12):1388-94.
22. Cannon JR, Tapias V, Na HM, Honick AS, Drolet RE, Greenamyre JT. A highly reproducible rotenone model of Parkinson's disease. Neurobiology of disease. 2009;34(2):279-90.
23. Darbinyan L, Hambardzumyan L, Simonyan K, Chavushyan V, Manukyan L, Badalyan S, et al. Protective effects of curcumin against rotenone-induced rat model of

References

1. Bloem BR, Okun MS, Klein C. Parkinson's disease. The Lancet. 2021;397(10291):2284-303.
2. Su D, Cui Y, He C, Yin P, Bai R, Zhu J, et al. Projections for prevalence of Parkinson's disease and its driving factors in 195 countries and territories to 2050: modelling study of Global Burden of Disease Study 2021. bmj. 2025;388: e080952.
3. Huang H-Y, Tsao S-P, Yeh T-H. Branched-Chain Amino Acids in Parkinson's Disease: Molecular Mechanisms and Therapeutic Potential. International Journal of Molecular Sciences. 2025;26(14): : 1-27: 6992.
4. Huang Y, Li Y, Pan H, Han L. Global, regional, and national burden of neurological disorders in 204 countries and territories worldwide. Journal of global health. 2023;13:04160.
5. Yang Q, Wang Y, Zhao C, Pang S, Lu J, Chan P. α-Synuclein aggregation causes muscle atrophy through neuromuscular junction degeneration. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle. 2023;14(1):226-42.
6. Hart A, Cordova-Rivera L, Barker F, Sayer AA, Granic A, Yarnall AJ. The prevalence of sarcopenia in Parkinson's disease and related disorders-a systematic review. Neurological Sciences. 2023;44(12):4205-17.
7. Mitoma H, Hayashi R, Yanagisawa N, Tsukagoshi H. Characteristics of parkinsonian and ataxic gaits: a study using surface electromyograms, angular displacements and floor reaction forces. Journal of the neurological sciences. 2000;174(1):22-39.
8. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. Brain. 1994;117(5):1169-81.
9. Trendelenburg AU, Meyer A, Rohner D, Boyle J, Hatakeyama S, Glass DJ. Myostatin reduces Akt/TORC1/p70S6K signaling, inhibiting myoblast differentiation and myotube size. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2009;296(6):C1258-C70.
10. De Naeyer H, Lamon S, Russell A, Everaert I, De Spaey A, Vanheel B, et al. Androgenic and estrogenic regulation of Atrogin-1, MuRF1 and myostatin expression in different muscle types of male mice. European journal of applied physiology. 2014;114(4):751-61.
11. Salehian B, Mahabadi V, Bilas J, Taylor WE, Ma K. The effect of glutamine on prevention of glucocorticoid-induced skeletal muscle atrophy is associated with myostatin suppression. Metabolism. 2006;55(9):1239-47.
12. Smith IJ, Alamdari N, O'Neal P, Gonnella P, Aversa Z, Hasselgren P-O. Sepsis increases the expression and activity of the transcription factor Forkhead Box O 1 (FOXO1) in skeletal muscle by a glucocorticoid-dependent mechanism. The international

Copyright ©The authors

مطالعات کاربردی
تندرستی در فیزیولوژی ورزش
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
تأسیس: ۱۳۶۷
JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir
مقاله پژوهشی
OPEN ACCESS

35. Lorenzo-García P, Cavero-Redondo I, Torres-Costoso AI, Guzmán-Pavón MJ, de Arenas-Arroyo SN, Álvarez-Bueno C. Body weight support gait training for patients with Parkinson disease: a systematic review and meta-analyses. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2021;102(10):2012-21.
36. Schootemeijer S, van der Kolk NM, Bloem BR, de Vries NM. Current perspectives on aerobic exercise in people with Parkinson's disease. Neurotherapeutics. 2020;17(4):1418-33.
37. Rastegarian R, Moghadasi M, Mosalanezhad Z, Zeinalebadi R. Synergistic Effects of High-Intensity Interval Swimming and Gallic Acid on Pain Tolerance Mechanisms in a Parkinson's Disease Animal Model. 2024; 12(4): 10-21. [In Persian]
38. Perveen R, Ozaki I, Takahashi H, Manirujjaman M, Kuwashiro T, Matsuhashi S. BCAA (Branched-Chain Amino Acids) Inhibiting the Autophagy System via the Activation of mTORC1, Thereby Upregulating the Tumor Suppressor PDCD4 in Huh7 Hepatoma Cells. Cells. 2025;14(24):1975.
39. Nishida H, Ikegami A, Kaneko C, Kakuma H, Nishi H, Tanaka N, et al. Dexamethasone and BCAA failed to modulate muscle mass and mTOR signaling in GH-deficient rats. PLoS One. 2015;10(6):e0128805.
40. Morita M, Gravel S-P, Chenard V, Sikström K, Zheng L, Alain T, et al. mTORC1 controls mitochondrial activity and biogenesis through 4E-BP-dependent translational regulation. Cell metabolism. 2013;18(5):698-711.
41. Chen G-Q, Mou C-Y, Yang Y-Q, Wang S, Zhao Z-W. Exercise training has beneficial anti-atrophy effects by inhibiting oxidative stress-induced MuRF1 upregulation in rats with diabetes. Life sciences. 2011;89(1-2):44-9.
42. Macedo AG, Krug AL, Herrera NA, Zago AS, Rush JW, Amaral SL. Low-intensity resistance training attenuates dexamethasone-induced atrophy in the flexor hallucis longus muscle. The Journal of steroid biochemistry and molecular biology. 2014;143:357-64.
43. Rastegari Nasab Ravari F, Moflehi D, Aminizadeh S, Behrouzi Z. Effect of Swimming Exercise Training and Advanced Antioxidant Supplementation on the TWEAK/TRAF2/ERK1/Ap-1 Signaling Pathway in Skeletal Muscle of Male Mice with Spinal Cord Injury. SSU_Journals. 2025;33(1):8604-16. [In Persian]
44. Marzetti E, Calvani R, Cesari M, Buford TW, Lorenzi M, Behnke BJ, et al. Mitochondrial dysfunction and sarcopenia of aging: from signaling pathways to clinical trials. The international journal of biochemistry & cell biology. 2013;45(10):2288-301.
45. Zatparvar M, Farzaneh Hesari A, Farzanegi P. Effects of intermittent cycles of ischemia with resistance Parkinson's disease: In vivo electrophysiological and behavioral study. Metabolic Brain Disease. 2017;32(6):1791-803.
24. Hattori K, Uchino S, Isosaka T, Maekawa M, Iyo M, Sato T, et al. Fyn is required for haloperidol-induced catalepsy in mice. Journal of Biological Chemistry. 2006;281(11):7129-35.
25. Deacon RM. Measuring motor coordination in mice. Journal of visualized experiments: JoVE. 2013(75):2609.
26. Anchan D, Clark S, Pollard K, Vasudevan N. GPR30 activation decreases anxiety in the open field test but not in the elevated plus maze test in female mice. Brain and Behavior. 2014;4(1):51-9.
27. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. European Journal of Preventive Cardiology. 2007;14(6):753-60.
28. Stuchlik A, Petrasek T, Hatalová H, Rambousek L, Nekovarova T, Vales K. Behavioral tests for evaluation of information processing and cognitive deficits in rodent animal models of neuropsychiatric disorders. Schizophrenia in the 21st Century. 2012:153-80.
29. Khajehlandi M, Bolboli L. Effect of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training with quercetin supplementation on the mitochondrial gene expression in the diabetic heart. Jorjani Biomedicine Journal. 2024;12(2):4-9. [In Persian]
30. Roostaei M, Pirani H, Rashidlamir A. High intensity interval training induces the expression of Myostatin and Follistatin isoforms in rat muscle: differential effects on fast and slow twitch skeletal muscles. Medical Laboratory Journal. 2020;14(5):48-53.
31. Ilbeigi S, Hakimian A, Pezeshk AF, Hajizadeh F. Journal of Sport in Biomotor Sciences. Journal of Sport in Biomotor Sciences.16(32):2024-5.
32. Oliveira de Carvalho A, Murillo-Rodriguez E, Rocha NB, Carta MG, Machado S. Physical exercise for Parkinson's disease: Clinical and experimental evidence. Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health. 2018;14(1).
33. Kwok JYY, Choi KC, Chan HYL. Effects of mind–body exercises on the physiological and psychosocial well-being of individuals with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Complementary therapies in medicine. 2016;29:121-31.
34. Robinson AG, Dennett AM, Snowdon DA. Treadmill training may be an effective form of task-specific training for improving mobility in people with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. Physiotherapy. 2019;105(2):174-86.

 DOI: 10.22049/jahssp.2026.31264.1799
Copyright ©The authors **Publisher**: Azarbaijan Shahid Madani University **ISSN** (online): 2676-6507

myostatin and follistatin in active women. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2024;27(5):611-21. [In Persian]

and endurance training on Murf-1 and Atrogin-1 gene expression and fiber diameter of gastrocnemius muscle in diabetic rats. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2024;17(2):80-94. [In Persian]

46. Madahi M, Gharakhanlou R, Kazemi A, Azarbayjani MA. Effect of reduced physical activity on Murf-1 and Atrogin-1 gene expression in soleus muscle of wistar rats following endurance, resistance and combined training. The Scientific Journal of Rehabilitation Medicine. 2022;11(2):250-63. [In Persian]

47. Delfan M, Bouriaei T. Synergistic effect of 4 weeks of endurance training with probiotic supplementation on the expression of Atrogin-1 and MURF-1 genes in the soleus muscle of diabetic rats. 2021; 1(4): 198-209. [In Persian]

48. Sedaghat M. Cardiac remodeling, apoptosis-related process (Bax, Bcl-2), and their ratio (Bax/Bcl-2) in cardiomyocytes of diabetic rats after combined exercise training and taurine supplementation. Comparative Clinical Pathology. 2021;30(5):801-10.

49. Vechetti-Junior IJ, Bertaglia RS, Fernandez GJ, de Paula TG, de Souza RW, Moraes LN, et al. Aerobic exercise recovers disuse-induced atrophy through the stimulus of the LRP130/PGC-1α complex in aged rats. Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences. 2016;71(5):601-9.

50. Mañas-García L, Bargalló N, Gea J, Barreiro E. Muscle phenotype, proteolysis, and atrophy signaling during reloading in mice: Effects of curcumin on the gastrocnemius. Nutrients. 2020;12(2):388.

51. Sinclair AJ, Abdelhafiz AH, Rodríguez-Mañas L. Frailty and sarcopenia-newly emerging and high impact complications of diabetes. Journal of Diabetes and its Complications. 2017;31(9):1465-73.

52. Castillero E, Alamdari N, Lecker SH, Hasselgren P-O. Suppression of atrogin-1 and MuRF1 prevents dexamethasone-induced atrophy of cultured myotubes. Metabolism. 2013;62(10):1495-502.

53. Kemp PR, Griffiths M, Polkey MI. Muscle wasting in the presence of disease, why is it so variable? Biological Reviews. 2019;94(3):1038-55.

54. Kabak B, Belviranli M, Okudan N. Irisin and myostatin responses to acute high-intensity interval exercise in humans. Hormone molecular biology and clinical investigation. 2018;35(3).

55. Azhir S, Alijani E, Mohsenzadeh M. Effect of 8 weeks HIIT exercise on myostatin, follistatin an follistatin gene expression ratios on myostatin in male rats with type 2 diabetes. Majallah-i pizishki-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki va Khadamat-i Bihdashti-i Darmani-i Tabriz. 2020;42(2):117-25. [In Persian]

56. Fathi M, Rezaei R. Comparison of the effect of 8 weeks of high intensity functional training and traditional resistance training on the serum levels of

In Press