

بررسی اثر و مقایسه سه نوع تمرین ورزشی (تحریک الکتریکی عضلانی، هوازی و مقاومتی) بر بیان ژن های ACTN3 و ACE در زنان دارای اضافه وزن

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۱۶ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۱/۲۳

خلاصه

مقدمه: امروزه با توجه به سبک زندگی و تغذیه ناسالم و بی تحرکی، افراد درگیر بیماری های مختلف مثل چاقی و اضافه وزن می شوند. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر و مقایسه سه نوع تمرین ورزشی (تحریک الکتریکی عضلانی، هوازی و مقاومتی) بر بیان ژن های ACTN3 (آلفا اکتینین ۳) و ACE (آنزیم مبدل آنژیوتانسین) در زنان دارای اضافه وزن بود.

روش کار: در این پژوهش نیمه تجربی تعداد ۴۰ زن دارای اضافه وزن به شکل تصادفی در چهار گروه ۱۰ نفر (۱) تمرین EMS (تحریک الکتریکی عضلانی کل بدن) (۲) تمرین استقامتی (۳) تمرین مقاومتی (۴) کنترل قرار گرفتند. آزمودنی های گروه های تمرینی به مدت هشت هفته به اجرای تمرینات منتخب مربوط به گروه خود پرداختند. ۴۸ ساعت پیش و پس از اجرای تمرینات، نمونه ی خونی جهت سنجش بیان ژن های ACTN3 و ACE جمع آوری شد. داده ها با استفاده از آزمون تی همبسته، آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: نتایج نشان داد که پس از هشت هفته مداخله؛ در گروه هوازی، مقاومتی و EMS مقادیر ACTN3 و ACE افزایش معناداری پیدا کرد. این در حالی که بود که در هیچ کدام از این متغیرها در گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که تمرین EMS باعث تغییرات بیشتری در بیان ژن های ACTN3 و ACE در مقایسه با دیگر پروتکل های پژوهش در زنان دارای اضافه وزن می شود ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد انجام هشت هفته مداخله ورزشی هوازی، مقاومتی و EMS باعث افزایش بیان ژن های ACTN3 و ACE در زنان دارای اضافه وزن می شود. با این حال انجام تمرین EMS باعث تغییرات بیشتری در بیان ژن های ACTN3 و ACE در زنان دارای اضافه وزن می شود.

کلمات کلیدی: تمرین EMS، ACTN3، ACE، اضافه وزن، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی

رومینا مولایی^۱

محمود سلطانی^{۲*}

امیر رشیدلمیر^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی، مشهد، ایران

^۲ استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، مشهد، ایران

^۳ عضو هیات علمی دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد

Email: soltani.mahmood@gmail.com

بی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

مقدمه

امروزه با توجه به سبک زندگی و تغذیه ناسالم و بی تحرکی، شیوع بیماری های مختلف و چاقی افزایش پیدا کرده است. چاقی وضعیتی است که با تجمع بیش از حد چربی در بدن نمایان می شود که می تواند باعث بیماری های ذهنی و جسمی شود که اغلب با عنوان بیماری های سندروم متابولیکی شناخته می شود (۱). با توجه به افزایش شیوع چاقی در جهان، باید از استراتژی هایی در جهت کاهش وزن و در نتیجه کاهش بیماری ها استفاده کرد (۲، ۳). یکی از روش هایی که باعث جلوگیری از بروز بیماری و مشکلات جسمانی می شود و هزینه هایی بسیار کمتر از مراجعه به بیمارستان و دکتر و تهیه دارو برای درمان به همراه دارد، تمرین و فعالیت بدنی است که می تواند راهکاری برای پیشگیری از بیماری باشد. عملکرد ورزشی، فرایند بسیار پلی ژنتیک و پیچیده ای است که تحت تأثیر میلیون ها عامل محیطی و ژنتیکی است. از مدت ها قبل مشخص شده است که عملکرد بدنی و توانایی ورزشی ارتباط زیادی با اجزای ژنتیکی دارد. امروزه روش هایی برای تعیین توالی DNA و یا تفاوت های بین آن ها فراهم شده است تا ارتباط بین گونه های ژنتیکی و عملکرد ورزشی فرد مشخص شود. شایان ذکر است که توانایی های جسمانی، مانند قدرت و توان و استقامت توسط وراثت ژنتیکی تعیین می شوند (۷-۴). با توجه به اینکه جوامع علمی و ورزشی معتقدند که ژن ها می توانند بر تغییر عملکرد بدنی، فنوتیپ و ظاهر فرد که چاقی و اضافه وزن هم در این قضیه اهمیت دارند، اثر بگذارند، تحقیقاتی برای اثر گذاری آن ها بر هم انجام شده است. بیشترین مطالعاتی که در بین ژن ها انجام شده (۱۸ و ۱۹) مربوط به ژن ACTN3 (آلفا اکتینین ۳) (Alpha-actinin-3) و ژن ACE (آنزیم مبدل آنژیوتانسین) (Angiotensin-Converting Enzyme) است که این دو ژن، می توانند بر ترکیب بدن انسان اثر بگذارند. از بین ژن هایی که تاکنون کشف شده و ارتباط زیادی با عملکرد دارد، می توان به ACTN3 (آلفا اکتینین ۳) اشاره کرد که به ژن سرعت معروف است (۱۷) که از سال ۱۹۹۲ به بعد مورد توجه فیزیولوژیست ها قرار گرفته

است. آلفا اکتینین ۳ (ACTN3) یک پروتئین سارکومریک است که در انسان توسط ژن ACTN3 کد گذاری می شود که این پروتئین نوعی اکتین است که به مقدار زیادی در بافت عضلانی بیان می شود و جزء ساختاری مهم صفحه Z است. عملکرد این پروتئین، شامل اتصال سریع رشته های اکتین با انقباض سریع در تارهای عضلانی اسکلتی نوع II است و تصور می شود که بیان پروتئین ACTN3 در عضله اسکلتی گلیکولیتیک عامل مؤثری برای تولید انقباض های قدرتمند است. ژن ACTN3 به علت وجود پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی (rs1815739) (R577X) توجه زیادی را به خود جلب کرده است (۱ و ۱۷). ژن دیگری که گسترده ترین ژن مورد مطالعه در ورزش و عملکرد بدنی شناخته شده، ژن ACE یا آنزیم مبدل آنژیوتانسین است که در عضله اسکلتی بیان می شود که این آنزیم یک پپتیدیل دی پپتید هیدرولاز است و دو اسید آمینه انتهایی کربوکسیلی را از آنژیوتانسین I در یک دکاپپتید جدا کرده و آنژیوتانسین II را تولید می کند و در نتیجه هموستاز گردش خون را تنظیم می کند و باعث انقباض عروق و تولید آلدوسترون می شود که باعث کنترل فشارخون و تعادل مابعات و الکترولیت ها می شود. این آنزیم نقش مهمی در سیستم رنین-آنژیوتانسین ایفا می کند. این ژن در رشد و عملکرد آدیپوسیت ها دخالت دارد و آنژیوتانسین II نیز از تمایز آدیپوسیت ها جلوگیری می کند (۱۷ و ۶). توجه به مطالعاتی که پژوهشگران در زمینه ی ژنتیک و فعالیت بدنی داشتند، تأثیر تمرین بر بیان ژن ها مشخص شده، امروزه روش های مختلف تمرینی وجود دارد که افراد با توجه به هدفی که دارند، می توانند از آن ها استفاده کنند. یکی از این روش ها، تمرین هوازی است که به انواع ورزش هایی که به طور مستمر و طولانی مدت (بیش از ۳ دقیقه) انجام می شود تمرینات هوازی یا زیر بیشینه گفته می شود. تمرین مقاومتی، هر شکلی از تمرین است که عضلات اسکلتی را وادار به منقبض شدن می کند. در این تمرینات، از یک مقاومت خارجی (مانند وزنه) برای ایجاد انقباض ها استفاده می شود و آن انقباض ها منجر به افزایش توده ی عضلانی، قدرت،

ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش سطح شاخص‌های ژنی و خونی مؤثر در ایجاد فشارخون در مردان میانسال می‌شود و درحالی‌که کم‌تحریکی، این روند را افزایش می‌دهد (۳). در مطالعه موسوی و همکاران نمیرخ ژنتیکی پلی مورفیسم rs4646994 ژن ACE در مردان نخبه ورزشکار و غیر ورزشکار مورد بررسی قرار گرفت و با جمع‌آوری نمونه بزاق هر دو گروه، ارتباط مثبتی بین وزنه‌برداران نخبه ایرانی و آلل D ژن ACE وجود دارد که احتمالاً آن را به‌عنوان یکی از عوامل ژنتیکی مؤثر در ایجاد فنوتیپ قدرت وزنه‌برداران ایرانی متمایز کرده است (۱۳). یعقوبی و همکاران در بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم I/D ژن ACE با چاقی در جمعیت استان اردبیل، ۱۷۲ نفر از اردبیل را با توجه به شاخص توده بدنی به ۲ گروه BMI > ۳۰ و BMI < ۳۰ تقسیم شدند. با توجه به اینکه آنزیم مبدل آنژیوتانسین عامل مؤثر در متابولیک بافت چربی است و در رشد و عملکرد سلول‌های آدیپوسیت درگیر است به این نتیجه دست یافتند که ژنوتیپ DD در این ژن می‌تواند با چاقی جمعیت اردبیل مرتبط باشد (۱۴). در پژوهشی دیگر گائینی و همکاران تغییرات بیان ژن آلفا اکتینین ۳ و ترکیب تار عضله بازکننده دراز انگشتان پا در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده موش‌های صحرائی اسپراگ را مورد بررسی قرار دادند. به این منظور ۴۵ موش صحرائی به ۳ گروه تمرین-کنترل و آزمایش تقسیم‌بندی شدند و تمرینات مقاومتی فزاینده روی موش‌ها اعمال شد. علیرغم تأثیر تمرین مقاومتی برافزایش پروتئین‌های سارکومری، نتایج این پژوهش نشان داد تمرین مقاومتی تأثیری بر مقادیر آلفا اکتینین سه ندارد. گرچه آلفا اکتینین‌ها نقش مهمی در تولید و گسترش نیرو در سارکومر دارند، اما در پاسخ به تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری نشان ندادند (۱۲). عده‌ای از پژوهشگران، اثر EMS را بر فاکتورهای بدنی بررسی کردند. WB-EMS یا تحریک الکتریکی عضلانی کل بدن روشی است که در سال‌های اخیر محبوبیت زیادی پیدا کرده و روش تمرینی مناسبی است برای افرادی که انگیزه یا زمان کافی برای تمرین ندارد و یا افرادی که قادر به انجام

استقامت، و استحکام می‌شوند. تمرین مقاومتی که یکی از مهم‌ترین ابزارهای افزایش پروتئین‌های عضله اسکلتی به‌ویژه پروتئین‌های سارکومری است که می‌تواند سبب افزایش ویژگی‌های سرعتی و قدرتی عضله گردد (۱). یکی دیگر از روش‌های تمرینی که اخیراً توجه بسیاری را به خود جلب کرده، WB-EMS (Whole Body- electro-muscle stimulation) (تحریک الکتریکی عضلانی کل بدن) است. WB-EMS شامل یک کنترل پنل و جلیقه‌ای مخصوص می‌باشد که دارای الکترودهایی است که در زمان به تن کردن آن، روی گروه عضلانی بزرگ را می‌پوشاند و می‌تواند با فرستادن تحریک الکتریکی در سرتاسر بدن، ۸-۱۰ گروه عضلانی بزرگ را هم‌زمان درگیر کند و یک زنجیره جنبشی معین هم‌زمان با انجام حرکات ورزشی، رخ دهد (۱۶۲۰). تحریک الکتریکی عضلانی کل بدن از نظر فیزیوتراپی و ارتوپدی روشی مناسب است که نتایج خوبی در ترکیب بدن، بهبود قدرت با سازگاری عصبی عضلانی، هماهنگی بین عضلانی و اندازه عضلات و افزایش مصرف انرژی ارائه می‌دهد (۱۶). تاکنون پژوهش‌هایی مربوط به اثر تمرین بر بیان ژن انجام‌شده و نتایج متفاوتی گزارش شده است. ملین و همکاران بر موضوع تمرین عضلانی و ارتباط آن با پلی مورفیسم ژن ACTN3 و ACE بر بهبود قدرت انفجاری پژوهش کردند و ۸۰ نفر را به ۴ گروه تقسیم کردند و به هر گروه یک نوع تمرین دادند (کانستریک-اکستریک-کانستریک و اکستریک-ایزومتریک). نتایج حاکی از آن بود که ژن‌های انتخاب‌شده تأثیری بر تمرین عضلانی و بهبود متغیرهای قدرت انفجاری با نقش تعیین‌کننده در مورد نوع تمرین عضلانی دارد (۱۸). ترتیبیان و همکاران اثر هشت هفته تمرین ورزشی شدت متوسط بر بیان ژنی آنزیم مبدل آنژیوتانسین و فعالیت آنژیوتانسین ۲ در مردان میانسال را بررسی کردند. ۲۰ آزمودنی را در ۲ گروه تمرین و کنترل دسته‌بندی کردند که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط (۴۵ دقیقه با شدت ۶۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب) انجام دادند. نتایج با نمونه‌گیری خونی نشان داده شد که فعالیت

فاکتور های مختلف بدنی و این که تا به حال پژوهشی راجع به اثر EMS بر بیان ژن ACTN3 و ACE و مقایسه اثر تمرین هوازی و مقاومتی و EMS نیز بر بیان این ژن ها صورت نگرفته است، ضرورت و اهمیت تحقیق ایجاب می کند که اثر تمرین EMS، هوازی و مقاومتی را بر بیان ژن ACTN3 و ACE زنان دارای اضافه وزن بررسی کنیم.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع مطالعات نیمه تجربی و با طرح پیش آزمون و پس آزمون بود که با سه گروه تجربی و یک گروه کنترل انجام شد. جامعه آماری این پژوهش زنان دارای اضافه وزن شهر مشهد بودند. پس از اعلام فراخوان، ابتدا افراد داوطلب ثبت نام و شناسایی شدند، سپس بر اساس معیارهای ورود به پژوهش، تعداد ۴۰ نفر زن دارای اضافه وزن به شکل هدفمند انتخاب شده و به طور تصادفی در چهار گروه ۱۰ نفر EMS، هوازی، مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از؛ دامنه سنی بین ۵۰-۳۰ سال، درصد چربی بدن بین ۴۰-۳۰ درصد، عدم ابتلا به هر نوع بیماری (بیماری های قلبی، تنفسی، کلیوی و متابولیکی و ...)، عدم مصرف مشروبات الکلی و سیگار، عدم مصرف مکمل های غذایی و دارویی و عدم مشارکت در فعالیت های ورزشی منظم در شش ماه منتهی به زمان انجام این پژوهش. همچنین ملاک خروج آزمودنی از مطالعه شامل؛ عدم شرکت در بیش از دو جلسه تمرینی، شرکت در فعالیت های ورزشی غیر از برنامه ورزشی مطالعه حاضر و مبتلا شدن به آسیب های عضلانی و مفصلی خواهد بود. برای تصادفی سازی در این پژوهش، از ابزار دیجیتالی موجود در www.randomizer.org و حجم نمونه با استفاده از نرم افزار G*Power (version 3.0.1) محاسبه شد. پس از انتخاب آزمودنی ها، در اولین جلسه حضور آن ها توضیحاتی در مورد مراحل مختلف پژوهش به شرکت کنندگان ارائه شد و پس از تکمیل فرم رضایت نامه و تکمیل پرسشنامه های مربوطه (اطلاعات شخصی، آمادگی برای انجام فعالیت بدنی، سوابق پزشکی)، وضعیت سلامتی آزمودنی ها توسط پزشک معاینه

ورزش معمولی نیستند. بلیا و همکاران در مطالعه ای مربوط به WB-EMS به همراه محدودیت کالری بر تأثیر در سندروم متابولیکی فعالیت داشتند که ۲۱ آزمودنی کم تحرک میانسال به ۲ گروه رژیم - رژیم به همراه WB-EMS تقسیم شدند و ۲۶ هفته تمرین EMS انجام دادند، با توجه به نتایج تحقیق؛ در گروه رژیم به همراه تمرین، کاهش بیشتر انسولین و تری گلیسرید، نسبت TG/HDL، فشارخون سیستولی و حساسیت به انسولین و پروفایل لیپیدی کاهش قابل توجهی داشته و انسولین ناشتا و HOMA-IR در هر دو گروه بهبود یافته است ولی در گروه تمرین بهبود بیشتری گزارش شده است (۱۵). پژوهشی دیگر با عنوان اثر حاد یک جلسه تمرین WB-EMS بر افزایش قدرت، استقامت، proNGF عضلانی در بیماران اولیه پارکینسون توسط فیوریلی و همکاران انجام شده است. ۱۰ آزمودنی با سن ۵۰-۸۰ سال که سابقه تمرینی نداشتند یک جلسه تمرین WB-EMS را به همراه پروتکل تمرینی انجام دادند و تست های مربوط به قدرت و استقامت و انعطاف و چابکی انجام شد. بعد از چهار هفته یک جلسه تمرینی دیگر را با انجام پروتکل تمرینی ولی بدون WB-EMS انجام دادند و تست ها و نمونه خونی دوباره گرفته شد. نتایج نشان دهنده آن است که بعد از یک جلسه تحریک الکتریکی عضلانی، قدرت اندام فوقانی افزایش قابل توجهی داشته است و در تست سودا پاپ تفاوت زیادی بین با و بدون تمرین WB-EMS مشاهده شد و نتایج قابل توجهی در استقامت در هیچ کدام از دو گروه رخ نداده است. در گروه WB-EMS، سطوح سرمی proNGF پس از ۶۰ دقیقه، بیشتر از جلسه بدون WB-EMS بوده است (۱۶). با توجه به اینکه در اثرگذاری تمرین بر بیان ژن ها، نتایج ضدونقیض در پژوهش های ذکر شده وجود دارد و به علت اینکه بیان ژن های ACE و ACTN3 با توجه به اینکه در عضلات اسکلتی بیان می شوند و با توجه به این که می توانند باعث افزایش یا کاهش استقامت، قدرت و یا سرعت فرد می شوند، که در نتیجه در ترکیب بدنی آن ها مؤثر است، و همچنین به علت کمتر کار شدن اثر EMS بر بیان ژن ها و مبهم بودن اثرات EMS بر

بالا: برای این تحریک پالسی با مشخصات فرکانس ۶۰ هرتز، طول موج ۴۰۰ میکروثانیه که به صورت ممتد اعمال شد. مدت زمانی که پالس به حداکثر خود برسد ۱/۵ ثانیه بود و مدت زمانی که پالس به صفر برسد ۰/۷۵ ثانیه بود (۱۷). تحریک الکتریکی عضلات با فرکانس پایین: برای این تحریک پالسی با مشخصات فرکانس ۲۰ هرتز، طول موج ۴۰۰ میکروثانیه که به صورت ممتد اعمال شد (۱۸).

پروتکل تمرین هوازی: آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی به مدت هشت هفته به اجرای تمرینات هوازی پرداختند. هر جلسه تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (انجام حرکات کششی عضلات بزرگ) و سپس به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه تمرینات ایروبیک با ضربان ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود که از طریق فرمول کاروونن محاسبه می‌شد:

استراحت HR - پیشینه HR) × (درصد شدت تمرین مورد نظر) + استراحت HR = هدف HR
(
جلسات اول تمرین با شدت ۵۰ درصد و مدت ۱۵ دقیقه شروع و به مرور بر شدت و مدت تمرین افزوده شد. در پایان هر جلسه تمرین ۱۰ دقیقه به سرد کردن اختصاص یافت (۴).

جدول ۱. پروتکل تمرین هوازی

طول	تمرین	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۶/۵	۱۸	۲۰
(دقیقه)								
شدت	تمرین	۵۰	۵۵	۶۰	۶۵	۷۰	۷۰	۷۰
(درصد ضربان قلب ذخیره)								

پروتکل تمرین مقاومتی: آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته به اجرای تمرینات مقاومتی پرداختند. در ابتدای هر جلسه ۱۰ دقیقه برنامه تمرینی گرم کردن و ۱۰ دقیقه دوره بازیافت در انتهای هر جلسه برنامه ریزی شد. پروتکل تمرین شامل حرکات پرس سینه، سیم کش از بالا، جلو ران، پشت ران، جلو بازو دمبل و پشت بازو با سیم کش بود (۴). این تمرینات به شکل دایره‌ای و با رعایت اصل اضافه بار انجام شد. در هفته اول

شد. تمام جنبه‌های این پژوهش مطابق با اصول اساسی بیانیه هلسینکی انجام شد. آزمودنی‌های گروه EMS، هوازی، مقاومتی به مدت هشت هفته به اجرای مداخلات تمرینی مربوط به خود پرداختند. آزمودنی‌های گروه کنترل تنها پیگیری شدند و در هیچ مداخله‌ای شرکت نکردند. تمامی متغیرها در دو وهله (۴۸ ساعت قبل از شروع پروتکل‌های پژوهش، ۴۸ ساعت پس از پایان پروتکل‌های پژوهش) با شرایط و ابزارهای یکسان سنجش شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد رژیم غذایی و فعالیت بدنی خود را در طول دوره مطالعه تغییر ندهند. همچنین دریافت رژیم غذایی آزمودنی‌ها در مدت پژوهش با استفاده از پرسش‌نامه مربوطه کنترل شد.

پروتکل تمرین EMS: آزمودنی‌های گروه EMS به مدت هشت هفته به تمرینات EMS پرداختند. اجرای از دستگاه WB-EMS محصول شرکت برزین سلامت ساخت ایران جهت انجام تمرینات استفاده شد. دستگاه شامل یک بخش تولیدکننده پالس الکتریکی که ۱۰ کانال خروجی دارد. تحریک الکتریکی به وسیله ۱۸ پد هدایت‌گر جریان الکتریکی که در جلیقه‌ی مخصوص^۱ قرار دارد، اعمال می‌شود. محل قرارگیری پدها روی نواحی مختلف از جمله جلوی ران، پشت ران، ناحیه‌ی گلوئال، ناحیه‌ی شکمی، سینه‌ای، بخش پایینی کمر، پخش بالایی کمر، شانه‌ها و ناحیه‌ی بازو قرار می‌گیرند و عضلات بزرگ را تحریک می‌کنند. آزمودنی‌ها یک جلسه‌ی آشنایی با مداخله‌ی WB-EMS داشتند. این جلسه صرفاً برای آشنایی با تمرین بیوجکت و همچنین تحریک الکتریکی برگزار شد. همچنین شدت جریان هر پالس الکتریکی در هر پد به میزانی بالا رفت که فرد دیگر قادر به تحمل آن نبوده و از آزمون گیرنده تقاضا کند که افزایش پالس را قطع کند. این میزان برای هر ناحیه‌ی بدن ثبت شد تا در تمرین اصلی از آن استفاده می‌شود (۱۶). مشخصات پالس اعمالی دستگاه برای هر کدام از پروتکل‌ها به صورت زیر است: تحریک الکتریکی عضلات با فرکانس

^۱ Bio-jacket

کیلوگرم) و قد با استفاده از قد سنج سکا (ساخت کشور آلمان، دقت ۰/۵ سانتی متر) اندازه گیری و ثبت خواهد شد. نمایه توده بدن (BMI) و درصد چربی بدن با استفاده از روش بیوالتریک امیدانس^۲ و توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن اندازه گیری شد. **سنجش متغیرهای:** نمونه گیری خون (پنج میلی لیتر) در دو مرحله (۴۸ ساعت قبل و پس از آخرین جلسه تمرین)، متعاقب ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از سیاهرگ بازویی دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و استراحت جمع آوری شد. انجام نمونه گیری در آزمایشگاه مورد تأیید وزارت بهداشت و توسط تکنسین های آزمایشگاه و نیروهای دوره دیده پرستاران انجام شد. بلافاصله پس از خون گیری و بعد از جدا شدن گلبول های سفید از خون که با استفاده از فایکول و سانتریفیوژ انجام می شد و همچنین تخلیص RNA، بیان ژن های مذکور از طریق روش REALTIME PCR بررسی شد. به منظور شناسایی RNA، ابتدا آن را به کمک آنزیم ترانس کریپتاز معکوس (RT) به DNA مکمل تک رشته (cDNA) تبدیل کرده و سپس به کمک PCR تکثیر می شود. برای این که عمل رونویسی معکوس انجام شود، ابتدا باید پرایمرها به انتهای 3' رشته RNA متصل شوند. با استفاده از ۳ روش مختلف این عمل انجام پذیر است. می توان با استفاده از پرایمرهای با سکانس های اتفاقی که به سکانس مکمل خود، در رشته RNA متصل می شوند، اقدام به تهیه رشته ی مکمل نمود. بنابراین با روش پرایمرهای اتفاقی^۴، هر نوع RNA را می توان مورد استفاده قرار داد، مانند RNA ریبوزومی و پیام بر. می توان برای استفاده، فقط از mRNA که اغلب آن ها در انتهای 3' دارای رشته پلی آدنیله (poly A) هستند، از پرایمر oligo(dT) استفاده کرد. اگر سکانس 3' رشته RNA هدف شناخته شده باشد، می توان با استفاده از پرایمر اختصاصی برای آن سکانس، تنها از RNA مورد نظر، رشته مکمل تهیه کرد که در نهایت محصول PCR یکنواخت تری به دست خواهد آمد. به دنبال اتصال پرایمر (با هریک از روش ها) به انتهای 3' رشته RNA مورد نظر، امتداد

تمرین با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و در سه ست با ۸ تا ۱۲ تکرار انجام گرفت با استراحت ۱ دقیقه بین هر ست تمرین. همچنین بین هر دوره کامل و بعد از انجام هر شش حرکت (یک سیکل کامل) ۳ تا ۵ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. تمرینات در هفته اول با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع و در هفته هشتم به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید (جدول ۲). در پایان هر دو هفته دوباره 1RM آزمودنی ها محاسبه می شد و برنامه مجدداً بر اساس 1RM جدید برنامه ریزی می شد.

وزنه مقدار

$$1RM = \frac{\text{وزنه تکرار} \times (0.0278)}{1.0278}$$

جدول ۲. برنامه تمرین مقاومتی

هفته	شدت تمرین (% 1RM)	دوره ها	تکرارها	استراحت بین دوره ها	استراحت بین سیکل ها
اول	۶۰٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
دوم	۶۵٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
سوم	۷۰٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
چهارم	۷۰٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
پنجم	۷۵٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
ششم	۷۵٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
هفتم	۸۰٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
هشتم	۸۰٪ 1RM	۳	۸-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه

1RM: یک تکرار بیشینه

اندازه گیری های آنروپومتریک: وزن آزمودنی ها با استفاده از ترازوی پزشکی سکا (ساخت کشور آلمان، دقت ۰/۱

⁹⁴ random-primed method

² Bioelectric impedance

reverse transcriptase

نتایج آزمون آماری مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در شروع پژوهش به تفکیک گروه در جدول ۴ ارائه شده است. این نتایج نشان می‌دهد در ابتدای مطالعه، بین مقادیر سن، قد، وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن در چهار گروه، اختلاف آماری معناداری وجود نداشت، که این نشان‌دهنده‌ی همگنی گروه‌ها از نظر این ویژگی‌های قبل از شروع مداخلات بود.

جدول ۴. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها چهار گروه در ابتدای پژوهش (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه			
	هوازی	مقاومتی	EMS	کنترل
سن	۳۷/۰۰ \pm ۹/۷۱	۳۹/۳۹ \pm ۲/۲۹	۴۰/۶۰ \pm ۲/۳۱	۳۹/۰۹ \pm ۵/۲۱
قد	۱۶۰/۸۰ \pm ۲/۸۹	۱۶۰/۷۷ \pm ۲/۱۶	۱۵۸/۷۷ \pm ۲/۱۶	۱۵۸/۶۳ \pm ۳/۹۵
وزن	۷۱/۶۴ \pm ۳/۰۹	۶۹/۸۱ \pm ۲/۹۶	۶۹/۱۲ \pm ۳/۶۸	۷۰/۴۲ \pm ۴/۰۵
نمایه توده	۲۷/۷۳ \pm ۱/۸۷	۲۷/۷۱ \pm ۱/۴۳	۲۸/۰۹ \pm ۱/۷۱	۲۷/۹۸ \pm ۱/۳۹

بین P

گروهی

پیش‌آزمون

(سال)

(سانتی‌متر)

(کیلوگرم)

بدن

(کیلوگرم)

بر مترمربع)

نتایج آزمون تی همبسته (جدول ۵) نشان داد که پس از هشت هفته مداخله؛ در گروه هوازی، مقاومتی و EMS مقادیر ACTN3 و ACE افزایش معناداری پیدا کرد. این درحالی‌که بود که در هیچ کدام از این متغیرها در گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$). نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (جدول ۵) نشان داد که بین تأثیر مداخلات مختلف، اختلاف معناداری در مقادیر ACTN3 و ACE وجود دارد ($P \leq 0.05$). همچنین نتایج آزمون تعقیبی توکی (جدول ۶) مربوط به تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که بین تغییرات مقادیر ACTN3 اختلاف معناداری بین گروه EMS با کنترل، EMS با هوازی، EMS با مقاومتی و هوازی با مقاومتی وجود دارد. همچنین در مقادیر ACE اختلاف معناداری بین گروه هوازی با کنترل، مقاومتی با کنترل، EMS با کنترل، EMS با هوازی و EMS با مقاومتی وجود دارد.

رشته با کمک آنزیم ترانس کریپتاز معکوس تکمیل می‌شود و cDNA تهیه می‌شود. ما از رندم هگزامر برای سنتز cDNA استفاده نموده و از آن برای Real Time PCR استفاده کردیم. برای سنتز cDNA از کیت RevertAid™ H Minus First Strand cDNA Synthesis Kit (شرکت فرمنتاز)^{۹۵}، که یک سیستم کامل برای سنتز رشته مکمل اول cDNA از RNA دارد، استفاده شد. این کیت برای سنتز cDNA تا طول ۱۳ کیلوباز مناسب است. این کیت دارای هر دو نوع پرایمر oligo(dT) و رندم هگزامر است. بعد از به دست آوردن توالی نوکلئوتیدی ژن موردنظر، از مطالعه‌ی انجام‌شده توسط بالدوس و همکارانش استفاده شد و به منظور تعیین اختصاصی بودن پرایمرها و بررسی همولوژی توالی پرایمرها با توالی‌های ثبت‌شده ژنتیکی از نرم‌افزار BLAST در سایت اینترنتی NCBI استفاده گردید (جدول ۳).

جدول ۳. توالی پرایمرها

توالی پرایمرها	نوع	نام ژن
ACTN3	رفت	5-CTG TTG CCT GTG GTA AGT GGG-3
ACTN3	کبرگش	3-TGG TCA CAG TAT GCA GGA GGG-3
ACE	رفت	50-TGGAGAGCACTCCCATCCTTTCT-3
ACE	کبرگش	-GACGTGGCCATCACATTCGTCAGA T-3

ژن ACTN3: آلfa اکتینین، ژن ACE: آنزیم مبدل آنژیوتانسین

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها: پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویک، برای بررسی تفاوت درون‌گروهی از روش آماری تی همبسته و به منظور مقایسه‌ی بین گروهی از روش آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه (آنووا) و آزمون تعقیبی توکی برای تعیین اختلاف‌ها استفاده شد. برای تفسیر داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده و سطح معناداری برای انجام محاسبه‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

جدول ۵. مقایسه‌ی درون گروهی و بین گروهی متغیرهای پژوهش در چهار گروه (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی
ACTN3	هوازی	۱	۱/۶۸ \pm ۰/۳۴	<۰/۰۰۱*	
	مقاومتی	۱	۲/۸۲ \pm ۰/۵۷	<۰/۰۰۱*	<۰/۰۰۱†
	EMS	۱	۴/۲۱ \pm ۱/۳۶	<۰/۰۰۱*	
ACE	کنترل	۱	۱ \pm ۰/۰۸	۱	
	هوازی	۱	۲/۴۹ \pm ۰/۵۴	<۰/۰۰۱*	<۰/۰۰۱†
	مقاومتی	۱	۲/۹۳ \pm ۰/۶۳	<۰/۰۰۱*	
	EMS	۱	۳/۵۹ \pm ۰/۷۶	<۰/۰۰۱*	
	کنترل	۱	۱/۰۹ \pm ۰/۱۷	۰/۱۱۶	

* تفاوت آماری معنادار درون گروهی، † تفاوت آماری معنادار بین گروهی
ژن ACTN3: آلفا اکتینین، ژن ACE: آنزیم مبدل آنژیوتانسین

جدول ۶. نتایج آزمون تعقیبی توکی مربوط به تفاوت‌های بین گروهی در متغیرهای مورد مطالعه

متغیر	گروه‌ها	مقاومتی	هوازی	EMS	EMS	EMS
ACTN3	هوازی	با	با	با	با	با
	کنترل	کنترل	مقاومتی	کنترل	مقاومتی	مقاومتی
ACE	هوازی	با	با	با	با	با
	کنترل	کنترل	کنترل	کنترل	کنترل	کنترل
		۰/۱۸۴	۰/۷۸	<۰/۰۰۱*	۰/۲۱	<۰/۰۰۱*
		<۰/۰۰۱*	<۰/۰۰۱*	<۰/۰۰۱*	۰/۵۳۲	۰/۰۱*

* وجود اختلاف معنادار در سطح ۰/۰۵ با استفاده از آزمون تعقیبی توکی
ژن ACTN3: آلفا اکتینین، ژن ACE: آنزیم مبدل آنژیوتانسین

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد انجام هشت هفته مداخله ورزشی هوازی، مقاومتی و EMS باعث افزایش بیان ژن های ACTN3 و ACE در زنان دارای اضافه وزن می شود. همچنین بین تأثیر تمرین استقامتی، مقاومتی و EMS بر بیان ژن ACTN3 در زنان دارای اضافه وزن تفاوت وجود دارد. این تفاوت معنی دار بین گروه کنترل با گروه تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین EMS مشاهده شد و بیان ژن ACTN3 به طور معنادار در گروه های تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. همچنین بین گروه EMS و گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار وجود دارد و بیان ژن ACTN3 به طور معنادار در گروه تمرین EMS افزایش معنادار یافته است اما بین دو گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار نمی باشد. همچنین نتایج نشان داد بین تأثیر تمرین استقامتی، مقاومتی و EMS بر بیان ژن ACE در زنان دارای اضافه وزن تفاوت وجود دارد. این تفاوت معنی دار بین گروه کنترل با گروه تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین EMS مشاهده شد و بیان ژن ACE به طور معنادار در گروه های تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. همچنین بین گروه EMS و گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار وجود دارد و بیان ژن ACE به طور معنادار در گروه تمرین EMS افزایش معنادار یافته است اما بین دو گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار نمی باشد.

به طور کلی تعداد کمی از ژن های کاندید مشخص شده اند که برای پاسخ فنوتیپ های عضلانی به تمرین مقاومتی مهم هستند. یکی از ژن هایی که به عنوان کاندید ظاهر شده است، آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) است که آنژیوتانسین ۱ را به آنژیوتانسین ۲ تبدیل می کند. مشخص شده است که یک پلی مورفیسم درج/حذف (I/D) در این ژن مسئول نیمی از تغییرات در فعالیت آنزیم ACE است، باکسانی که حامل آلل (D) فعالیت آنزیم ACE بالاتری دارند. هموزیگوت ها برای آلل (I) به طور قابل توجهی فعالیت ACE کمتری نسبت به هتروزیگوت ها (ID) دارند و هتروزیگوت ها فعالیت ACE کمتری نسبت به

هموزیگوت ها برای آلل (DD) دارند. آنژیوتانسین ۲ با هایپرتروفی قلبی ناشی از اضافه بار و هایپرتروفی عضلات صاف مرتبط است. نشان داده شده است که مهارکننده های ACE هایپرتروفی را در عضلات تحت فشار مهار می کنند، که نشان دهنده نقش آنژیوتانسین ۲ در هایپرتروفی عضلات اسکلتی است. مک براید دریافت که مسدود کردن گیرنده آنژیوتانسین ۲، ATI، هایپرتروفی و افزایش قدرت ناشی از تمرینات غیرعادی را در موش های اسپراگ تضعیف می کند و اطلاعات مفیدی در مورد نقش سیستم رنین-آنژیوتانسین (RAS) و به ویژه ACE در هایپرتروفی عضلانی ناشی از اضافه بار ارائه کرد (۵۴). مطالعاتی که به بررسی ارتباط ژنوتیپ ACE با فنوتیپ های توده و قدرت عضلات اسکلتی می پردازند، نتایج متناقضی را به همراه داشته است. ویلیامز و همکاران یک ارتباط مثبت بین آلل D و قدرت عضلانی پایه را گزارش کردند. فولند و همکاران و جیاکالیا و همکاران هر دو برهم کنش ژن × تمرین مقاومتی را نشان می دهند، به طوری که حامل های آلل (DD + ID) افزایش قدرت ناشی از تمرین مقاومتی در مقایسه با دیگر ژنوتیپ داشتند. در مقابل، ویلیامز و همکاران نتوانستند ارتباطی بین ژنوتیپ ACE و پاسخ قدرت عضلانی به تمرین مقاومتی نشان دهند. به طور مشابه، پساتلو و همکاران و تومیس و همکاران در حمایت از رابطه بین آلل D و انطباق قدرت عضلانی با تمرین مقاومتی ناکام هستند. مطالعات اندکی که ارتباط بین ژنوتیپ ACE و پاسخ اندازه عضلانی به تمرین مقاومتی را بررسی کرده اند، هیچ ارتباطی را در عضلات بازو مشاهده نکرده اند، اما هیچ مطالعه ای این ارتباط را در اندام تحتانی تحمل کننده وزن بررسی نکرده است. (۵۴) در طی این تحقیق بین تأثیر تمرین استقامتی، مقاومتی و EMS بر بیان ژن ACE در زنان دارای اضافه وزن تفاوت وجود دارد. این تفاوت معنی دار بین گروه کنترل با گروه تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین EMS مشاهده شد و بیان ژن ACE به طور معنادار در گروه های تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. همچنین بین گروه EMS و گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار وجود دارد و بیان ژن ACE به طور معنادار در گروه تمرین

EMS افزایش معنادار یافته است اما بین دو گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار نمی باشد.

نشان داده شده است که پلی مورفیسم ACTN3 R577X منجر به از دست دادن پروتئین ACTN3 در هموزیگوت های XX می شود. این پلی مورفیسم رایج با عملکرد عضلانی در ورزشکاران نخبه مرتبط است، که در آن ها آلل R در ورزشکاران دوی سرعت و قدرت و آلل X بیشتر در ورزشکاران استقامتی رایج بود. در اینجا، ما آزمایش کردیم که آیا ژنوتیپ ACTN3 با عملکرد قدرتی و استقامتی و پاسخ به تمرین مقاومتی، استقامتی و EMS در یک جمعیت خانم داوطلب تمرین ندیده و دارای اضافه وزن مرتبط است یا خیر و هرگونه ارتباط مشاهده شده را کمی ارزیابی کردیم (۵۵). مطالعات قبلی گزارش دادند که هموزیگوت های آلل نهی (577XX) ACTN3 در ورزشکارانی که در تمرینات پرفشار و با شدت بالا تخصص دارند، کمتر دیده می شود. به نظر می رسد آلل ACTN3 577R در ایجاد حداکثر نیرو مفید باشد. یانگ و همکاران پیشنهاد کردند که پروتئین ACTN3 ممکن است ظرفیت بیشتری برای جذب یا انتقال نیرو در خط Z در طول انقباض سریع ایجاد کند. با توجه به اینکه ACTN3 فقط در الیاف نوع ۲ وجود دارد و الیاف نوع ۲ مربوط به نیرو، سرعت انقباض و تولید نیرو هستند، یک آزمایش قدرتی که بیشتر به قدرت عضلانی یا انقباض با سرعت بالا مربوط می شود ممکن است اثر ژنوتیپ بزرگ تری را نشان دهد (۵۵). به همین دلیل با توجه به نو و بدیع بودن شیوه تمرینی EMS و توانایی کنترل شدت و فشار تمرین توسط این روش تمرین مقاومتی ما به دنبال بررسی اثر این نوع تمرین بر ACTN3 و قدرت و استقامت عضلانی هستیم. نتایج تحقیق ما نشان داد که بین تأثیر تمرین استقامتی، مقاومتی و EMS بر بیان ژن ACTN3 در زنان دارای اضافه وزن تفاوت وجود دارد. این تفاوت معنی دار بین گروه کنترل با گروه تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین EMS مشاهده شد و بیان ژن ACTN3 به طور معنادار در گروه های تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. همچنین بین گروه EMS و گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار وجود دارد و بیان ژن ACTN3 به طور معنادار در گروه تمرین EMS افزایش معنادار یافته است اما بین

دو گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تفاوت معنادار نمی باشد.

مطالعات مقطعی که پاسخ به ورزش قدرتی و استقامتی را بررسی می کنند، محدود هستند. کلارکسون و همکاران دریافتند که زنان دارای کمبود α -اکتینین-۳ (ACTN3 XX) پاسخ قابل توجهی بیشتری به تمرینات قدرتی برای اندازه گیری حداکثر یک تکرار (RM1) نشان دادند. از سوی دیگر، دلمونیکو و همکاران دریافتند که افراد ACTN3 XX افزایش کمتری در ضخامت عضله داشتند، بدون هیچ ارتباط ژنوتیپی در قدرت RM1 یا حجم عضلانی. شایان ذکر است، گروهی که مقادیر اولیه کمتری داشتند در هر دو مطالعه بهبودی نشان دادند (۲۷). مطالعات تا به امروز که عملکرد استقامتی را در ابتدا بررسی می کردند، ارتباط معنی داری بین ژنوتیپ ACTN3 XX و عملکرد استقامتی نشان ندادند. با این حال، این احتمال وجود دارد که اثر ژنوتیپ ACTN3 بر عملکرد استقامتی وجود داشته باشد اما با تفاوت در محیط، تمرین و زمینه ژنتیکی/قومیت پوشانده شود.

تأثیر واضح و بدون شک ژنتیک بر عملکرد ورزشی و سازگاری با ورزش وجود دارد. در این راستا، یکی از ژن هایی که به خوبی مورد مطالعه قرار گرفته اند ACTN3 است که به طور قابل اعتمادی نشان داده است که بر فنوتیپ های سرعت و قدرت تأثیر می گذارد. با این حال، تحقیقات در حال ظهور نشان می دهد که این چندشکلی ممکن است بر سایر متغیرهای مرتبط با ورزش، از جمله سازگاری با تمرین، ریکاوری پس از ورزش، و آسیب های مرتبط با ورزش نیز تأثیر بگذارد. در حال حاضر، هیچ دستورالعملی برای استفاده از اطلاعات ژنتیکی در ورزش نخبگان و عموم مردم وجود ندارد. با این حال، تیم های ورزشی بیش از ۱۰ سال است که از اطلاعات ژنتیکی استفاده می کنند و همچنان به این کار ادامه می دهند. در نتیجه، توسعه این دستورالعمل ها نشان دهنده گام مهمی است. واضح است که برای توسعه کامل این دستورالعمل ها به تحقیقات بیشتری نیاز است و در حال حاضر چنین اطلاعاتی حدس و گمان هستند. با این وجود، استفاده از اطلاعات ژنتیکی فرصتی برای تقویت نسخه آموزشی و نتایج در ورزشکاران با تمام توانایی ها است. در این بین تمرینات تحریک الکتریکی عضلانی با توجه تأثیر گذاری بیشتر بر قدرت و استقامت

عضلانی و بیان ACTN3 و ACE در تحقیق حاضر می‌تواند به‌عنوان یک شیوه جدید تمرینی و دستورالعمل مؤثر در تمرین عموم افراد جامعه و افراد ورزشکار مورد استفاده قرار بگیرد (۷). از دلایل احتمالی برتری آثار EMS نسبت به تمرین هوازی و مقاومتی می‌توان به اثرگذاری همه جانبه و درگیری مکانیسم‌ها مربوط به این نوع تمرینات اشاره کرد. از محدودیت‌های پژوهش فوق می‌توان به عدم کنترل کامل بعضی عوامل مانند عوامل روانی یا عوامل فشارزای خارجی (فشارهای شغلی، اجتماعی و...)، میزان خواب و استراحت آزمودنی‌ها، و عدم امکان کنترل دقیق تغذیه روزانه و ویژگی‌های وراثتی آزمودنی‌ها اشاره کرد که لازم است در تفسیر نتایج و نتیجه‌گیری جانب احتیاط رعایت شود.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد انجام هشت هفته مداخله ورزشی هوازی، مقاومتی و EMS باعث افزایش بیان ژن‌های ACTN3 و ACE در زنان دارای اضافه وزن می‌شود. با این حال انجام تمرین EMS باعث تغییرات بیشتری در بیان ژن‌های ACTN3 و ACE در زنان دارای اضافه وزن می‌شود.

۱. Khameneh NFAJEAZ. Effects of four-week aerobic training, caloric restriction and vitamin D supplementation on serum BDNF levels and body composition in overweight and obese women. *Daneshvar Medicine*. 2022;30(1):12-26.
۲. Karkhaneh M, Taheri E, Qorbani M, Mohajeri Tehrani MR, Hoseini S. ASSESSMENT OF METABOLIC SYNDROME COMPONENTS IN OBESE WOMEN WITH NORMALWEIGHT COMPARED TO NON OBESE HEALTHY WOMEN. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2015;14(4):279-86.
۳. almasi j, Mohamadbigi S, Zakery Pur F. The effect of eight weeks of intense circular exercise on serum irisin levels in inactive women. *Physical Activity and Health*. 2022;1(1):63-73.
۴. Aboubakri S, Ghara khanlou R, Molanouri Shamsi M. Evaluation of the Frequency of polymorphism rs1815739 (ACTN3) and rs8192678 (PPARGC1A) among Professional Male Soccer Players of Iranian Premier League: Case-Control Study. *Journal of Sport Biosciences*. 2021;13(2):213-26.
۵. Maffulli N, Margiotti K, Longo UG, Loppini M, Fazio VM, Denaro V. The genetics of sports injuries and athletic performance. *Muscles, ligaments and tendons journal*. 2013;3(3):173-89.
۶. Melián Ortiz A, Laguarda-Val S, Varillas-Delgado D. Muscle Work and Its Relationship with ACE and ACTN3 Polymorphisms Are Associated with the Improvement of Explosive Strength. *Genes (Basel)*. 2021;12(8).
۷. Pickering C, Kiely J, Grgic J, Lucia A, Del Coso J. Can Genetic Testing Identify Talent for Sport? *Genes (Basel)*. 2019;10(12).
۸. fallah a, fallahmohammadi z, behmanesh m, Gharakhanlou R, Alinaghizadeh M. The ACTN3 R577X polymorphism is associated with judo status in Iranian elite judo athletes. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2019;14(28):151-8.
۹. Fiorilli G, Quinzi F, Buonsenso A, Casazza G, Manni L, Parisi A, et al. A Single اجلاس of Whole-Body Electromyostimulation Increases Muscle Strength, Endurance and proNGF in Early Parkinson Patients. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(10).
۱۰. Azadpour N, Tartibian B, Koşar ŞN. Effects of aerobic exercise training on ACE and ADRB2 gene expression, plasma angiotensin II level, and flow-mediated dilation: a study on obese postmenopausal women with prehypertension. *Menopause*. 2017;24(3):269-77.
۱۱. Mousavi SR, Batavani M, Ghofrani M. Comparison of the Genetic Profile of rs4646994 Single Nucleotide Polymorphism of the ACE Gene in the Elite Male Weightlifters and Non-athletes. *Journal title*. 2021;29(4):93-102.
۱۲. Oji F, Yaghoubi H. The Association Study between D/I Polymorphism of Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Gene with Obesity in the Population of Ardabil Province. *New Cellularand Molecular Biotechnology Journal*. 2017;7(28):19-24.
۱۳. AA G, N K, R F, A R, G S, V A. Changes in ACTN3 gene expression and fiber type composition in flexor hallucis longus muscle after eight weeks progressive resistance training in Sprague-Dawley rats. *Tehran University Medical Journal*. 2013;71(1):37-45.
۱۴. Mohd Faridz Ahmad AHH. The Effects of Electrical Muscle Stimulation (EMS) towards Male Skeletal Muscle Mass. *International Scholarly and Scientific Research & Innovation*. 2015;9(12).
۱۵. Bellia A, Ruscello B, Bolognino R, Briotti G, Gabrielli PR, Silvestri A, et al. Whole-body Electromyostimulation plus Caloric Restriction in Metabolic Syndrome. *Int J Sports Med*. 2020;41(11):751-8.
۱۶. Teschler M, Wassermann A, Weissenfels A, Fröhlich M, Kohl M, Bebenek M, et al. Short time effect of a single اجلاس of intense whole-body electromyostimulation on energy expenditure. A contribution to fat reduction? *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2018;43(5):528-30.
۱۷. Patel H, Alkhwam H, Madanieh R, Shah N, Kosmas CE, Vittorio TJ. Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. *World J Cardiol*. 2017;9(2):134-8.
۱۸. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(4):674-88.
۱۹. Pickering C, Kiely J. ACTN3: More than Just a Gene for Speed. *Front Physiol*. 2017;8:1080.
۲۰. Alun Jones HEM, and David R. Woods Human Performance: A Role for the ACEGenotype? *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 2002;30(4).
۲۱. Sheppard JM, Young WB. Agility literature review: classifications, training and testing. *J Sports Sci*. 2006;24(9):919-32.
۲۲. Morici G, Gruttad'Auria CI, Baiamonte P, Mazzuca E, Castrogiovanni A, Bonsignore MR. Endurance training: is it bad for you? *Breathe (Sheff)*. 2016;12(2):140-7.
۲۳. Çamlı AA, Ak B, Arabacı R, Efe R. Recent Advances in Health Sciences: ST. KLIMENT OHRIDSKI UNIVERSITY PRESS 2016.
۲۴. !!! .INVALID CITATION !!! {}.
۲۵. Norman B, Esbjornsson M, Rundqvist H, Osterlund T, Glenmark B, Jansson E. ACTN3 genotype and modulation of skeletal muscle response to exercise in human subjects. *J Appl Physiol (1985)*. 2014;116(9):1197-203.

۲۶. Kikuchi N, Nakazato K. Effective utilization of genetic information for athletes and coaches: focus on ACTN3 R577X polymorphism. *J Exerc Nutrition Biochem*. 2015;19(3):157-64.
۲۷. Houweling PJ, Papadimitriou ID, Seto JT, Perez LM, Coso JD, North KN, et al. Is evolutionary loss our gain? The role of ACTN3 p.Arg577Ter (R577X) genotype in athletic performance, ageing, and disease. *Hum Mutat*. 2018;39(12):1774-87.
۲۸. Bohannon RW. Considerations and Practical Options for Measuring Muscle Strength: A Narrative Review. *Biomed Res Int*. 2019;2019:8194537.
۲۹. Suchomel TJ, Nimphius S, Bellon CR, Stone MH. The Importance of Muscular Strength: Training Considerations. *Sports Med*. 2018;48(4):765-85.
۳۰. Rashidlamir A. Investigation of the Effect of Aerobic and Resistance Exercises on Peripheral Blood Mononuclear Cells ABCG1 Gene Expression in Female Athletes. *The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2012;20(1):1-9.
۳۱. Taribiyan B, Baghaeie B, Hosseini SRA. Effect of eight week moderate exercise training on Angiotensin Converting Enzyme gene expression and Angiotensin II activity in middle-aged men. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2012;19(102):53-64.
۳۲. The Effect of Eight Weeks Aerobic and Resistance Training on AMP-Activated Protein Kinase (AMPK) Gene Expression in Soleus Muscle and Insulin Resistance of STZ-Induced Diabetic Rat. *journal of medical council of islamic republic of iran*. 2019;37(2):81-7.
۳۳. Seyyed Reza Attarzadeh Hosseini MMR, Navideh Moien Neia. The effect of two different intensities resistance training on muscle growth regulatory myokines in sedentary young women. *Arak Medical University Journal (AMUJ)* 2016;19(112): 56-60.
۳۴. Mansour Salehi SMAAA. Investigation of ACTN-3 gene polymorphism in top Iranian athletes. *Physical Education Research Institute of the Ministry of Science, Research and Technology*. 2012;13:13-22.
۳۵. Eimari Eskandari R, Salehzadeh K, Shirmohamadzadeh M. The Relationship between Digit Ratio and Genotypes of Angiotensin Converting Enzyme with Strength Muscle on National Company South Oil Professional Weight Lifter Men. *Sport Physiology*. 2015;7(25):87-98.
۳۶. Mirzaei S, Siahkouhian M, Afroundeh R, khazani A, Anoshirvani S. Association of ACTN3 Gene Polymorphism with Muscle Strength and Power Indices in Adolescent Weightlifters in Ardabil. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2020;16(32):103-14.
۳۷. Amini S, Talebi N, Samadi A. Comparing the Effect of 8 Weeks Iso-distance Interval and Continuous Exercise Training on Appetite Control and Body Composition in Sedentary, Overweight and Obese Girls. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2016;3(2):64-71.

Original Article

Investigation of the effect and comparison of three types of exercise (muscular electrical stimulation, aerobic and resistance) on the expression of ACTN3 and ACE genes in overweight women

Received: 05/02/2024 - Accepted: 11/04/2023

Romina Molae¹
Mahmoud Soltani^{2*}
Amir Rashidlamir³

1 MSc, Faculty of Physical Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad

2 .Iran, Mashhad, University Azad Islamic, Branch Mashhad, Education Physical of Department, Professor Assistant

3 5. Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, I.R.Iran

Email:
soltani.mahmood@gmail.com

Abstract

Introduction and purpose: Nowadays, due to unhealthy lifestyle and diet and inactivity, people get involved in various diseases such as obesity, and overweight. The purpose of this study was to investigate and compare the effect of three types of exercise (muscular electrical stimulation, aerobic and resistance) on the expression of ACTN3 (Alpha-actinin-3) and ACE (Angiotensin-Converting Enzyme) genes in overweight women.

Methodology: In this semi-experimental research, 40 overweight women were randomly divided into four groups of 10 people: 1) EMS training (electro-muscle stimulation), 2) endurance training, 3) resistance training, and 4) control. The subjects of the training groups performed the selected exercises related to their group for eight weeks. A blood sample was collected 48 hours before and after the training sessions to measure the expression of ACTN3 and ACE genes. Data were analyzed using correlated t-test, one-way ANOVA, and Tukey's post hoc test at a significance level of $p < 0.05$.

Findings: The results showed that ACTN3 and ACE values increased significantly in the aerobic, resistance, and EMS groups after eight weeks of intervention. At the same time, there was no significant difference in any of these variables in the control group ($P > 0.05$). Also, the results of one-way ANOVA showed that EMS training caused more changes in the expression of ACTN3 and ACE genes compared to other research protocols in overweight women ($p < 0.05$).

Conclusion: The results of the present research showed that performing eight weeks of aerobic, resistance, and EMS exercise intervention increases the expression of ACTN3 and ACE genes in overweight women. However, performing EMS training causes more changes in the expression of ACTN3 and ACE genes in overweight women.

Key words: EMS, ACTN3, ACE, Resistance training, Endurance training, Over weight.

Acknowledgement: There is no conflict of interest