مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۹، شماره ۱، فروردین ۱۴۰۱
http://rjms.iums.ac.ir
مقاله پژوهشی

تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی و مکمل دهی تستوسترون بر بیان ژن mTOR در بافت تاندون رت‌های نر

محمد موسایی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
محمدعلی آذربایجانی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) m_azarbayjani @iauctb.ac.ir
مقصود پیری: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
سید علی حسینی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت، مرودشت، ایران

چکیده

زمینه و هدف: ابعاد و خصوصیات تاندون و عضله با یکدیگر بسیار مرتبط بوده و متناسب با یکدیگر تغییر می‌نمایند. عملکرد و وضعیت عضله نیز تحت تأثیر شدت و نوع فعالیت بدنی بخصوص تمرینات مقاومتی و هورمون تستوسترون است و این احتمال وجود دارد که تاندون نیز تحت تأثیر تمرین و تستوسترون قرار بگیرد. لذا در مطالعه‌ی حاضر به تعیین تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی و تستوسترون بر بیان ژن mTOR در تاندون رت‌های نر پرداخته شد.

روش کار: در این مطالعه تجربی ۲۴ سر رت نر با سن ۸ هفته و دامنه وزنی دامنه وزنی ۲۰±۲۲۰ گرم به طور تصادفی در ۴ گروه ۶ سری شامل ۱) کنترل، ۲) تمرین مقاومتی، ۳) تستوسترون، ۴) تمرین مقاومتی+ تستوسترون قرار گرفتند. در مدت چهار هفته پنج جلسه در هفته تمرینات مقاومتی را انجام دادند، همچنین رت‌های گروه تستوسترون، پنج جلسه در هفته ۲ mg/kg تستوسترون پروپیونات به صورت صفاقی دریافت نمودند. برنامه تمرینی شامل چهار هفته و هفته‌ای پنج روز بالارفتن از نردبان بود. سطوح بیان ژنmTOR به روش RT& PCR اندازه‌گیری شد. از تحلیل واریانس واریانس یک سویه و آزمون تعقیبی توکی برای تحلیل آماری استفاده شد. سطح معنی‌داری p<۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج آنوای یک سویه نشان داد که سطح بیان ژن mTOR در چهار گروه معنادار بود (P=۰/۰۱۴). با مراجعه به آزمون تعقیبی توکی نتایج نشان داد که گروه تمرین مقاومتی و تستوسترون تنها با گروه تمرین و کنترل اختلاف معناداری نشان داد (P<۰/۰۵). سایر گروه‌ها هیچ کدام دو به دو اختلاف معناداری نشان ندادند (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد اثر تعاملی تستوسترن با تمرین مقاومتی می‌تواند اثر مطلوب تری نسبت به هر کدام به تنهایی بر بهبود بیان ژن mTOR در بافت تاندون رت‌ها داشته باشد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.
منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها
تمرین مقاومتی،
تستوسترون،
mTOR

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۰۹
تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۰۱/۱۴

شیوه استناد به این مقاله:
Mousaei M, Azarbayjani MA, Peeri M, Hosseini SA. The Eeffect of 4 Weeks Resistance Training and Testosterone Supplementation on mTOR Gene Expression in Tendon Tissue of Male Rats. Razi J Med Sci. 2022;29(1):144-152.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

Razi Journal of Medical Sciences. 2022;29(1):144-152. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

The Eeffect of 4 Weeks Resistance Training and Testosterone Supplementation on mTOR Gene Expression in Tendon Tissue of Male Rats

Mohammad Mousaei: Department of Sport Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
Mohammad Ali Azarbayjani: Department of Sport Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran (* Corresponding author) m_azarbayjani @iauctb.ac.ir
Maghsoud Peeri: Department of Sport Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
Seyed Ali Hosseini: Department of Sport Physiology, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran

Abstract

Background & Aims: The dimensions and characteristics of tendons and muscles are much related to each other and change according to each other. The reason for this phenomenon is probably due to the ability of the muscle to exert force. Therefore, the desired characteristics of the components of the load-bearing baffles are regulated by the amount of daily mechanical load. This concept is important not only for understanding the function of these tissues but also for understanding the mechanisms of damage and its causes. Muscle hypertrophy is also affected by the intensity and type of physical activity, especially resistance training. Nutritional and hormonal factors also play a key role in this. Testosterone is very important as one of the key anabolic hormones. Accordingly, the effect of 4 weeks of resistance training and testosterone on mTOR gene expression in male rat tendons was investigated.

Methods: In this experimental interventional study, 48 rats aged eight weeks, in the weight range of 220 ± 20 g at a temperature of (20-20) ° C, humidity (55%) and free access to water (300 ml bottle) Clear and graduated with autoclave capability and with a 1 cm cap made of stainless steel without thread) and enough food (produced by Behparvar Company, Iran) with a 12-hour dark / light cycle. After one week of adaptation, rats were randomly divided into four groups: control, resistance training, testosterone enanthate and resistance training - testosterone enanthate. At first, the rats in the training groups were introduced to climbing the ladder for a week. Rats' weights were calculated, and the training program was adjusted based on the initial weight. The rats then practiced resistance for four weeks and five days a week. In the first session, a weight equal to 50% of the weight of each rat was attached to the tail and the rats climbed the ladder. If the animal was able to climb, then 30 grams was added to the weight and the animal climbed the ladder again. Again, if the weight was able to lift 30 grams, it was added to the rat's tail. This was performed as long as the animal was able to climb. The highest weight that the animal could carry was the maximum muscle strength of the animal in the first session. In the next session, the rats performed four sets of climbing the ladder, so that in the first set they climbed the ladder with 50% of maximum muscle strength, in the second set 75%, in the third set 90% and in the fourth set with 100% muscle strength. After the fourth set, if each set was capable, 30 grams would be added to the amount of weight and the rat would climb the ladder. The program continued in one session until the inability to perform the climb. At the beginning of each week, the rats resumed training with the pattern of the first week, based on the maximum weight they had shifted at the end of the

Keywords
Resistance training,
Testosterone,
mTOR

Received: 29/01/2022
Published: 03/04/2022

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

previous week. Expression levels of mTOR gene were measured by RT & PCR. One-way ANOVA and Tukey post hoc test were used for statistical analysis. Significance level was considered p <0.05.

Results: The results of one-way analysis showed that the expression level of mTOR gene was significant in four groups (P = 0.014). Referring to Tukey post hoc test, the results showed that the resistance training group and testosterone showed a significant difference with the training and control group only (P <0.05). The other groups did not show significant differences in pairs (P <0.05).

Conclusion: The results of this study showed that resistance training activates the pathway of activation of collagen protein production in tendon tissue by increasing mTOR expression and possibly reduces apoptotic cells and the formation of new cells in the tendon, all of which indicate It has a positive effect on this tissue. Testosterone in combination with the resistance training process is also more effective in activating muscle hypertrophy pathways in the short term. It seems that the interaction effect of testosterone with resistance training can have a more favorable effect than either alone on improving the expression of mTOR gene in rat tendon tissue.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Mousaei M, Azarbayjani MA, Peeri M, Hosseini SA. The Eeffect of 4 Weeks Resistance Training and Testosterone Supplementation on mTOR Gene Expression in Tendon Tissue of Male Rats. Razi J Med Sci. 2022;29(1):144-152.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

مقدمه

انجام تمرینات مقاومتی باعث سازگاری عضلانی و تاندونی در بیماران و ورزشکاران سالم می‌شود. این سازگاری‌های تمرینی می‌تواند برای کمک به بهبودی یک ورزشکار از آسیب یا جراحی و/یا بهبود جنبه‌های عملکرد ورزشی مفید باشد. افزایش قدرت مرتبط با تمرین مقاومتی طولانی مدت به دلیل ترکیبی از سازگاری‌های عصبی و مورفولوژیکی رخ می‌دهد (۱). افزایش سفتی تاندون در پاسخ به تمرین مقاومتی هم در مطالعات حیوانی و هم در مطالعات انسانی مشخص شده است. سفتی ویژگی مکانیکی تاندون را توصیف می‌کند. سفتی نیروی مورد نیاز برای کشش تاندون در واحد فاصله است. افزایش سفتی می‌تواند بر توانایی عضله برای تولید سریع نیرو تأثیر بگذارد. علاوه بر این، تاندون‌ها با افزایش تعداد فیبرهای کلاژن، قطر فیبرهای کلاژن و افزایش تراکم بسته شدن فیبریل به تمرینات مقاومتی مزمن پاسخ می‌دهند (۱).

تاندون‌ها ساختارهای مهمی در سیستم اسکلتی عضلانی تشکیل می‌دهند که نیروی کششی ناشی از انقباض عضله را به استخوان‌ها منتقل نموده و در نتیجه موجب ایجاد حرکت می‌شوند (۲). ساختار تاندون به صورت سلسله مراتبی توسط تروپوکلاژن، فیبرهای کلاژن، الیاف و فاسیکول‌ها تنظیم می‌شود (۳). اصلی‌ترین وظیفه تاندون، انتقال نیروی تولید شده توسط عضله به استخوان می‌باشد. به همین دلیل ویژگی‌های الاستیک و سفتی آن یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های ساختاری این بافت می‌باشد. در طی فعالیت بدنی، تاندون نقش محوری در انتقال نیرو از عضله به استخوان داشته و یکی از اجزای مهم در ایجاد حرکت می‌باشد(۴). با توجه به نقش منحصربه‌فرد تاندون در روند حرکت، توجه محققان به سازگاری‌های این بافت پس از تمرینات جسمانی با پروتکل‌های گوناگون متمرکز شده است. بررسی مطالعات انجام شده در این حیطه نشان می‌دهند ویژگی‌های ساختاری و عملکردی تاندون تحت تأثیر تمرین قرار گرفته(۵, ۶) و حتی این تغییرات متناسب با سازگاری ایجاد شده در عضله می‌باشد(۷). در همین راستا گزارش شده است فعالیت‌های ورزشی می‌تواند سختی و مقاومت تاندون‌ها را افزایش دهد (۸)همچنین فعالیت‌های ورزشی می‌توانند منجر به بهبود سطوح کلاژن گردند (۹). یکی از عواملی که موجب فعال‌سازی روندهای انابولیک و ایجاد ساختار مناسب در تاندون می‌شود mTOR می‌باشد. mTOR، مسیر سیگنالینگ طیف گسترده‌ای از فرآیندهای بیولوژیکی از جمله متابولیسم، رشد، تکثیر و بقا سلولی را تنظیم می‌کند (۱۰).

شواهد نشان می‌دهد mTOR توسط فاکتورهای رشد بتا ۱ و فاکتور رشد شبه انسولین در بافت تاندون فعال می‌گردد. مشخص شده طی روند تنوژنوزیس از سلول‌های بنیادی مزانشیمی بیان mTOR ضروری می‌باشد. علاوه بر این مهار و کاهش AKT یا mTOR به طور قابل توجهی تولید کلاژن نوع I را کاهش داده و تنوژنوزیس سلول‌های بنیادی مزانشیمی را مختل می‌کند. هر نوع اختلال در بیان mTOR موجب کاهش سنتز بیان کلاژن نوع ۱ و به دنبال آن اختلال در ساختار و عملکرد تاندون می‌گردد (۱۱). از طرفی دیگر، تستوسترون نیز می‌تواند سفتی تاندون را به دلیل افزایش واگردش کلاژن تاندون و محتوای کلاژن افزایش دهد(۱۲, ۱۳). افزایش غلظت تستوسترون ناشی از تمرینات بخصوص تمرین مقاومتی گزارش شده است(۱۴, ۱۵). در مقابل، شواهدی نیز وجود دارد که مصرف استروئیدهای آنابولیک اگزوژن همراه با تمرین مقاومتی می‌تواند اثرات نامطلوبی بر ماتریکس خارج سلولی و شاخصه‌های بیوشیمیایی تاندون رت داشته باشد(۱۶). برای به دست آوردن اطلاعات جدید در مورد سازگاری کوتاه مدت و تغییرات محتوای پروتئین در پاسخ به مکمل تستوسترون در ترکیب با تمرین مقاومتی، mTOR را بعد از ۴ هفته مداخله آنالیز کردیم. لذا در مطالعه‌ی حاضر، به بررسی اثر تمرین و تستوسترون بر بیان ژن mTOR در تاندون رت‌های نر پرداخته شده است.

روش کار

در یک کارآزمایی تجربی ۲۴ رت نر نژاد ویستار با سن ۸ هفته و دامنه وزنی ۲۰±۲۲۰ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند و به آزمایشگاه انتقال داده شدند. یک هفته قبل از شروع پروتکل تمرین، جهت سازگاری با محیط جدید در محل اجرای طرح نگهداری شده و در طول مدت مطالعه تمامی حیوانات تحت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

شرایط استاندارد آزمایشگاهی در قفس‌هایی از جنس پلی کربنات شفاف با قابلیت اتوکلاو به ابعاد (۱۵×۴۲×۲۶/۵)، دمای (۲۲- ۲۰) درجه سانتی گراد، رطوبت (۵۵ درصد) و دسترسی آزاد به آب (بطری ۳۰۰ میلی‌لیتری شفاف و مدرج با قابلیت اتوکلاو و همراه با کلاهک ۱ سانتی‌متری از جنس استنلس استیل بدون رزوه) و غذای کافی (محصول شرکت بهپرور، ایران) با سیکل ۱۲ ساعت تاریکی/ روشنایی نگهداری شدند...پس از اتمام یک هفته سازگاری، رت‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه کنترل، تمرین مقاومتی، تستوسترون انانتات و تمرین مقاومتی- تستوسترون انانتات تقسیم شدند.

پروتکل تمرین مقاومتی: ابتدا رت‌های گروه‌های تمرین به مدت یک هفته با بالارفتن از نردبان آشنا شدند. وزن رت‌ها محاسبه شد و برنامه تمرینی بر اساس وزن اولیه تنظیم شد. پس از آن رت‌ها به مدت چهار هفته و هفته‌ای پنج روز به تمرین مقاومتی پرداختند. در اولین جلسه، وزنه‌ای معادل ۵۰ درصد وزن هر رت به دم وصل شد و رت‌ها از نردبان بالا رفتند. در صورت توانایی حیوان برای بالا رفتن، پس از آن ۳۰ گرم به وزنه اضافه شده و مجدد حیوان از نردبان بالا رفت. بازهم در صورت توانایی بالا رفتن ۳۰ گرم وزنه به دم رت افزوده شد. این عمل تا زمانی که حیوان توانایی بالارفتن داشت اجرا شد. بالاترین وزنه‌ای که حیوان توانست حمل نمایید، حداکثر قدرت عضلانی حیوان در جلسه اول در نظر گرفته شد. در جلسه بعد رت‌ها چهار ست بالا رفتن از نردبان را اجرا نمودند، به‌گونه‌ای در ست اول با ۵۰ درصد حداکثر قدرت عضلانی، ست دوم ۷۵ درصد، ست سوم ۹۰ درصد و ست چهارم با ۱۰۰ درصد قدرت عضلانی از نردبان بالا رفتند. پس از ست چهارم در صورت توانایی هر ست ۳۰ گرم به میزان وزنه افزود شده و رت از نردبان بالا می‌رفت. این برنامه در یک جلسه تا ناتوایی برای اجرا در بالا رفتن ادامه یافت. در آغاز هر هفته رت‌ها بر اساس حداکثر وزنه‌ای که در پایان هفته قبل جابجا نموده بودند، مجدد با الگوی هفته اول شروع به تمرین نمودند(۱۷). مطالعه حاضر با رعایت مسائل اخلاقی رفتار با حیوانات و مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت با کد IR.IAU.M.REC.1399.023 انجام شد.

تستوسترون: تستوسترون انانتات با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر ساخت شرکت ایران هورمون به عنوان مکمل استفاده شد. رت‌ها پنج روز در هفته با دوز ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز به صورت زیر جلدی تستوسترون انانتات را دریافت نمودند (۱۸).

نحوه قربانی نمودن حیوانات، بافت‌برداری و آماده‌سازی نمونه: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه‌گیری خونی از گروه‌های کنترل و درمان انجام گرفت. برای جمع‌آوری نمونه‌ها، ابتدا حیوانات با در محفظه CO2 قرار گرفته و بی‌هوش گردیدند. سپس قفسه سینه حیوانات شکافته شد و خون‌گیری مستقیماً از قلب موش‌های صحرایی به عمل آمد. خون سریعاً در لوله‌های حاوی اتیلن دی آمین تترا استیک اسید (EDTA) ریخته شد. سپس نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ rpm سانتریفیوژ و پلاسما در داخل میکروتیوب‌های برچسب‌دار ریخته و بلافاصله به تانک ازت انتقال یافتند. سپس نمونه‌های منجدشده به فریزر ۸۰- درجه سانتیگراد منتقل و تا روز آزمایش در آنجا نگهداری شدند. جهت سنجش های بافتی، تاندون جدا شده از عضله پاتل تیبیای ناحیه زانو در محلول فرمالین ۱۰٪ و بافر فسفات به مدت ۴۸ ساعت فیکس شد. مراحل آبگیری با استفاده از الکل‌های درجه‌بندی‌شده انجام گرفت و در نهایت با پارافین قالب‌گیری شد. سپس توسط دستگاه میکروتوم برش‌هایی با ضخامت 5 میکرون زده شد. این برش‌ها روی لام شیشه‌ای آغشته به چسب سیلان انتقال داده شدند.

نحوه تعیین بیان ژن‌های mTOR با استفاده از Real Time &PCR: برای استخراج RNA تام از بافت تاندون هموژن شده، از پروتکل کیت (سیناژن ایران) استفاده شد. در ادامه برای ارزیابی غلظت و نسبت جذب نمونه ها با استفاده از دستگاه اسپکتوفتومتر با طول موج ۲۶۰ به ۲۸۰ نانومتر انجام شد. همچنین جهت اطمینان دقیق تر از خلوص RNA های استخراج شده تعدادی از آنها به طور تصادفی بر روی ژل آکاروز ۱/۵ درصد الکتروفورز شدند. پس از اطمینان از خلوص و غلظت بالای RNA، برای سنتز cDNA، بر اساس دستور العمل کیت فرمنتاز (K1621) انجام شد. در ادامه پرایمر های طراحی شده با استفاده از سایت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

جدول ۱- توالی پرایمر ژن mTOR

نام ژن	توالی پرایمر
GAPDH	*Forward: AAG TTC AAC GGC ACA GTC AAG G*
	Reverse: CAT ACT CAG CAC CAG CAT CAC C
mTOR	*Forward: TGATTTTGGGAGAACAGAAGATGA*
	Reverse: GAGGTAACAGGATGGTGGAGTG

مرجع NCBI به محلول اضافه شدند تا در ادامه سطوح mRNA متغیرها اندازه‌گیری شود. این نکته قابل ذکر است که جهت تعیین کارایی پرایمر طراحی شده از نرم‌افزار آنلاین در بانک ژنی NCBI آزمون به عمل آمد. در ادامه محلول ساخته شده بر اساس پروتکل کیت شرکت مذکور به دستگاه Real time-PCR منتقل شدند و فعالیت دستگاه آغاز گردید. فعالیت دستگاه تا جایی ادامه یافت تا ژن‌های مورد نظر به آستانه بیان برسند؛ در ادامه ژن‌های مورد ارزیابی به همراه یک ژن کنترل داخلی GAPDH برای کمی سازی ارزیابی شدند. همچنین جهت کمی سازی میزان بیان ژنی متغیرها از فرمول 2-ΔΔCT استفاده شد. همچنین توالی پرایمر پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است.

روش آماری: از آزمون کلموگروف اسمیرنف برای بررسی توزیع نرمال داده‌ها استفاده گردید. جهت بررسی تفاوت میانگین‌ها از تحلیل واریانس یک سویه (One Way ANOVA) و جهت تعیین محل تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده گردید. تمام تجزیه‌وتحلیل‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد و نمودارها با استفاده از نرم‌افزار Excel نسخه ۱۶ ترسیم شده‌اند. سطح معنی‌داری برای تمام محاسبات $p < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

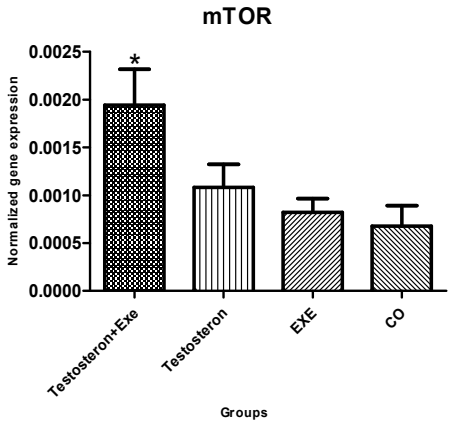
یافته‌ها

نتایج تحلیل واریانس یک راهه برای mTOR نشان داد که بین گروه‌های تحقیق اختلاف معناداری وجود دارد ($F_{۳,۳}=۴/۸۲$, $P=۰/۰۱۴$). داده‌های mTOR چهار گروه در نمودار ۱ نشان داده شده است.

بر اساس نتایج به دست آمده از آزمون تعقیبی توکی مشخص شد، تمرین مقاومتی+تستسترون به تنهایی اثر معنی‌داری بر بیان ژن mTOR بافت تاندونی موش‌ها در مقایسه با گروه‌های تمرین مقاومتی ($P=۰/۰۳۳$) و کنترل ($P=۰/۰۱۵$) داشت، اما اختلاف معناداری با گروه تستسترون نشان نداد ($P=۰/۱۲۵$). سایز گروه‌های نیز دو به دو اختلاف معناداری با هم نشان ندادند ($P>۰/۰۵$). نتایج آزمون تعقیبی در جدول ۱ نشان داده شده است.

بحث

در مطالعه حاضر اثر تعامل تمرین مقاومتی و تستوسترون موجب افزایش معنی‌دار بیان ژن mTOR در مقایسه با گروه کنترل شد اما مکمل تستوسترون و تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری را در مقایسه با گروه کنترل نشان ندادند. فشار مکانیکی یکی از اصلی‌ترین محرک‌های رشد و سازگاری تاندون می‌باشد. تحریکات مکانیکی مسیرهای سیگنالینگ مسئول تولید کلاژن را در تاندون فعال می‌نمایند (۱۹). در بسیاری از سلول‌ها، به‌ویژه سلول‌های حساس به فشار مکانیکی، تحریکات مکانیکی موجب فعال شدن مسیر AKT/mTOR شده که سرانجام تحریک سنتز پروتئین را به وجود می‌آورد(۲۰). موسوی زاده و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند فشار مکانیکی از طریق گیرنده‌های اینتگرین



نمودار ۱- میانگین±انحراف استاندار تغییرات بیان ژن mTOR در چهار گروه. * نشانگر تفاوت معنادار گروه تمرین+تستسترون با گروه‌های تستسترون، تمرین مقاومتی و کنترل است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

جدول ۱- نتایج آزمون تعقیبی توکی برای mTOR در گروه‌های کنترل، گروه تمرین مقاومتی، گروه تستسترون و گروه تمرین مقاومتی+ تستسترون

گروه (I)	گروه (J)	میانگین تفاوت	خطای استاندارد	معناداری
تمرین مقاومتی+ تستسترون	تستسترون	.۰۰۰۸۶۲۶۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۱۲۵
	مقاومتی تمرین	.۰۰۱۱۲۱۴۰*	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۰۳۳
	کنترل	.۰۰۱۲۶۶۸۰*	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۰۱۵
تستسترون	تمرین مقاومتی+ تستسترون	-.۰۰۰۸۶۲۶۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۱۲۵
	مقاومتی تمرین	.۰۰۰۲۵۸۸۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۸۹۲
	کنترل	.۰۰۰۴۰۴۲۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۶۹۰
تمرین مقاومتی	تمرین مقاومتی+ تستسترون	-.۰۰۱۱۲۱۴۰*	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۰۳۳
	تستسترون	-.۰۰۰۲۵۸۸۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۸۹۲
	کنترل	.۰۰۰۱۴۵۴۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۹۷۸
کنترل	تمرین مقاومتی+ تستسترون	-.۰۰۱۲۶۶۸۰*	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۰۱۵
	تستسترون	-.۰۰۰۴۰۴۲۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۶۹۰
	مقاومتی تمرین	-.۰۰۰۱۴۵۴۰	.۰۰۰۳۶۵۰۷	.۹۷۸

باعث فسفوریلاسیون AKT در سلول‌های تاندونی انسان شده وبِ دنبال آن موجب تحریک بیان ژن mTOR می‌گردد (۲۱). در مطالعه حاضر تمرین مقاومتی موجب افزایش بیان ژن mTOR در مقایسه با گروه کنترل شد اما این مقدار افزایش به‌اندازه‌ای نبود که از نظر آماری معنی‌دار گردد.

رابطه برجسته‌ای بین تستوسترون با ساختار و سفتی و ثبات تاندون وجود دارد (۱۲). تستوسترون یکی از اصلی‌ترین فعال‌کنندگان مسیر سیگنالینگ IGF1/ AKT/mTOR در بسیاری از بافت‌های بدن می‌باشد(۲۲). شواهد قطعی نشان می‌دهد اگر در تاندون این مسیر فعال گردد روند تمایز و تکثیر تنوسیت‌ها و همچنین محتوای کلاژن به صورت برجسته‌ای افزایش می یابد(۲۳). در مطالعه‌ی حاضر نیز، مکمل تستوسترون احتمالا از طریق فعال کردن و افزایش IGF1 و AKT موجب افزایش بیان ژن mTOR شده باشد اما این افزایش از نظر مقدار آماری در وضعیتی نبوده که از نظر آماری معنی‌دار شود. موسوی زاده و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند فشار مکانیکی از طریق گیرنده‌های اینتگرین باعث فسفوریلاسیون AKT در سلول‌های تاندونی انسان شده و به دنبال آن موجب تحریک بیان ژن mTOR می‌گردد (۹). که همسو با نتایج تحقیق حاضر است. این محققان نشان دادند فعال شدن AKT/mTOR موجب تنظیم بیان ژن کلاژن ۱ و همچنین در سطح پروتئین افزایش تولید پروتئین کلاژن ۱ می‌گردد (۱۳). در مطالعه حاضر تمرین مقاومتی موجب افزایش بیان ژن mTOR ، کلاژن-۱ و بیان پروتئین کلاژن -۱ شد. به نظر می رسد فشار مکانیکی حاصل از چهار هفته تمرین مقاومتی توانسته است مسیرسیگنالینگ AKT/mTOR را فعال نموده و پس از آن مسیرهای پایین دستی فعال شده و توانسته موجب افزایش کلاژن ۱ در سطح mRNA و پروتئین گردد. نکته مهم در این مطالعه که تایید کننده نتایج مطالعات پیشین می‌باشد، همراستایی افزایش mTOR با تولید سلول‌های جدید در بافت تاندون می‌باشد که خود تاییدی بر این نکته است که فعال شدن مسیر AKT/mTOR برای سنتز پروتئین های جدید رشد و تمایز سلول‌های جدید از اهمیت بالایی برخوردار است. رابطه برجسته‌ای بین تستوسترون با ساختار و سفتی و ثبات تاندون وجود دارد (۱۸). تستوسترون یکی از اصلی‌ترین فعال‌کنندگان مسیر سیگنالینگ AKT/mTOR در بسیاری از بافتهای بدن می‌باشد(۱۹). شواهد قطعی نشان می‌دهد اگر در تاندون این مسیر فعال گردد روند تمایز و تکثیر تنوسیت ها و همچنین محتوای کلاژن ۱ به صورت برجسته‌ای افزایش می یابد (۲۰). دلیل افزایش روندهای آنابولیک (افرایش بیان ژن mTOR)در تاندون و تکثیر تنوسیت ها پس از القای تستسترون را می توان بر اساس اثر آن بر قابلیت اجرای

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

تمرینات مقاومتی را توجیه نمود (۲۱و۲۲).

در رابطه با افزایش معنی‌دار اثر تعامل تمرین مقاومتی و تستوسترون می توان به این دلایل زیر اشاره نمود. با توجه به نتایج مطالعات پیشین، تمرین مقاومتی، علاوه بر اینکه موجب افزایش فعال شدن مسیر بیان ژن mTOR می‌شود خود به تنهایی می‌تواند موجب افزایش هورمون تستوسترون شود که به عنوان محرکی برای فعال شدن مسیر بیان ژن mTOR باشد (۲۱, ۲۲). در نتیجه این اثرات در تعامل با یکدیگر تقویت شده موجب افزایش معنی‌دار بیان ژن mTOR در بافت تاندون شده‌اند. محدودیت مطالعه حاضر عدم اندازه‌گیری بیان ژن IGF-1 و AKT بافت تاندون بود که می توانستند در تحلیل نتایج بدست آمده از این مطالعه موثر باشند از آنجایی که مطالعات بسیار محدودی در رابطه با اثر تمرین مقاومتی و تستوسترون بر بیان ژن mTOR در بافت تاندون پرداخته شده است، پیشنهاد می‌گردد، تمرینات ورزشی دیگر و ژن‌های دیگر از جمله IGF1 و AKT نیز در آینده مورد بررسی قرار گیرند.

نتیجه‌گیری

بطور کلی نتیجه ی مطالعه‌ی حاضر نشان داد تعامل تمرین مقاومتی و تستوسترون موجب افزایش بیان ژن mTOR در بافت تاندون رت‌های نر می‌گردد. به نظر می رسد، این افزایش از دلایل افزایش ثبات و استحکام بافت تاندون باشد.

تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر برگرفته از بخشی از رساله دکتری با گرایش بیوشیمی و متابولیسم ورزشی می‌باشد و بدین وسیله از زحمات اساتید بزرگوار و دوستان عزیزی که در اجرای پژوهش همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Brumitt J, Cuddeford T. Current concepts of muscle and tendon adaptation to strength and conditioning. Int J Sports Physic Ther. 2015;10(6):748.

2. Birch HL. Tendon matrix composition and turnover in relation to functional requirements. Int J Experim Pathol. 2007;88(4):241-8.

3. Benjamin M, Kaiser E, Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. J Anatomy. 2008;212(3):211-28.

4. Tardioli A, Malliaras P, Maffulli N. Immediate and short-term effects of exercise on tendon structure: biochemical, biomechanical and imaging responses. Br Medl Bullet. 2012;103(1):169-202.

5. Arampatzis A, Karamanidis K, Albracht K. Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. J Experim Biol. 2007;210(15):2743-53.

6. Marqueti RC, Durigan JL, Oliveira AJS, Mekaro MS, Guzzoni V, Aro AA, et al. Effects of aging and resistance training in rat tendon remodeling. FASEB J. 2018;32(1):353-68.

7. Seynnes OR, Erskine RM, Maganaris CN, Longo S, Simoneau EM, Grosset JF, et al. Training-induced changes in structural and mechanical properties of the patellar tendon are related to muscle hypertrophy but not to strength gains. J Appl Physiol. 2009;107(2):523-30.

8. Scott A, Danielson P, Abraham T, Fong G, Sampaio A, Underhill T. Mechanical force modulates scleraxis expression in bioartificial tendons. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2011;11(2):124-32.

9. Tofas T, Jamurtas AZ, Fatouros I, Nikolaidis MG, Koutedakis Y, Sinouris EA, et al. Plyometric exercise increases serum indices of muscle damage and collagen breakdown. J Strength Cond Res. 2008;22(2):490-6.

10. Phillips SM, Winett RA. Uncomplicated resistance training and health-related outcomes: evidence for a public health mandate. Curr Sports Med Rep. 2010;9(4):208.

11. Quiñones A, Dobberstein KU, Rainov NG. The egr-1 gene is induced by DNA-damaging agents and non-genotoxic drugs in both normal and neoplastic human cells. Life Sci. 2003;72(26):2975-92.

12. Hansen M, Kjaer M. Sex hormones and tendon. Adv Exp Med Biol. 2016:139-49.

13. Srinivasan N, Aruldhas MM, Govindarajulu P. Sex steroid-induced changes in collagen of the prostate and seminal vesicle of rats. J Androl. 1986;7(1):55-8.

14. Vingren JL, Kraemer WJ, Ratamess NA, Anderson JM, Volek JS, Maresh CM. Testosterone physiology in resistance exercise and training. Sports Med. 2010;40(12):1037-53.

15. Hooper DR, Kraemer WJ, Focht BC, Volek JS, DuPont WH, Caldwell LK, et al. Endocrinological roles for testosterone in resistance exercise responses and adaptations. Sports Med. 2017;47(9):1709-20.

16. Guzzoni V, Selistre-de-Araújo HS, de Cássia Marqueti R. Tendon remodeling in response to resistance training, anabolic androgenic steroids and aging. Cells. 2018;7(12):251.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]

17. Hornberger Jr TA, Farrar RP. Physiological hypertrophy of the FHL muscle following 8 weeks of progressive resistance exercise in the rat. Can J Appl Physiol. 2004;29(1):16-31.
18. Chodari L, Mohammadi M, Ghorbanzadeh V, Dariushnejad H, Mohaddes G. Testosterone and voluntary exercise promote angiogenesis in hearts of rats with diabetes by enhancing expression of VEGF-A and SDF-1a. Can J Diabetes. 2016;40(5):436-41.
19. Galloway MT, Lalley AL, Shearn JT. The role of mechanical loading in tendon development, maintenance, injury, and repair. J Bone Joint Surg Am Vol. 2013;95(17):1620.
20. Bakker AD, Gakes T, Hogervorst JM, de Wit GM, Klein-Nulend J, Jaspers RT. Mechanical stimulation and IGF-1 enhance mRNA translation rate in osteoblasts via activation of the AKT-mTOR pathway. J Cell Physiol. 2016;231(6):1283-90.
21. Mousavizadeh R, Hojabrpour P, Eltit F, McDonald PC, Dedhar S, McCormack RG, et al. β1 integrin, ILK and mTOR regulate collagen synthesis in mechanically loaded tendon cells. Sci Rep. 2020;10(1):1-12.
22. Gharahdaghi N, Rudrappa S, Brook MS, Idris I, Crossland H, Hamrock C, et al. Testosterone therapy induces molecular programming augmenting physiological adaptations to resistance exercise in older men. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2019;10(6):12794.
23. Cong XX, Rao XS, Lin JX, Liu XC, Zhang GA, Gao XK, et al. Activation of AKT-mTOR signaling directs tenogenesis of mesenchymal stem cells. Stem Cells. 2018;36(4):527-39.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.1.15.6]