



بازنویسی عملکرد سلول‌های عضلانی و متابولیسم انرژی بدن از طریق تمرینات ورزشی: مکانیسم‌های سلولی و پیامدهای فیزیولوژیک

عاطفه نارونی

کارشناسی تربیت بدنی و علوم ورزشی



MDOI-02-2026.0466
MNR-480-2-B7370A

تمرینات ورزشی به عنوان یک محرک فیزیولوژیک قدرتمند، توانایی منحصربه‌فردی در بازسازی و بهینه‌سازی عملکرد سلول‌های عضلانی اسکلتی و مسیرهای متابولیسم انرژی دارند. در این مقاله مروری، اثرات تمرینات هوازی و مقاومتی بر ساختار و عملکرد میتوکندری، ظرفیت اکسیداتیو عضلات اسکلتی و تنظیم شبکه‌های سیگنال‌دهی انرژی سلولی مورد بررسی قرار می‌گیرد. شواهد حاصل از مطالعات اخیر نشان می‌دهد که تمرین منظم منجر به افزایش بیورژنز و بهبود کیفیت میتوکندری، ارتقای ظرفیت تولید ATP و تقویت پاسخ‌های سازگارانه سلول‌های عضلانی به استرس اکسیداتیو می‌شود. در این میان، پروتئین‌های کلیدی تنظیم‌کننده متابولیسم انرژی، به‌ویژه PGC-1 α و AMPK، نقش محوری در این فرآیندهای بازنویسی سلولی ایفا می‌کنند. یافته‌های این بررسی حاکی از آن است که طراحی برنامه‌های تمرینی هدفمند با تمرکز بر بهینه‌سازی عملکرد سلولی می‌تواند تأثیرات قابل‌توجهی بر سلامت متابولیک و عملکرد فیزیکی داشته باشد. در پایان، محدودیت‌های مطالعات موجود و چشم‌انداز تحقیقات آینده در این حوزه مورد بحث قرار می‌گیرد.

کلیدواژگان: فیزیولوژی ورزش، سلول‌های عضلانی اسکلتی، متابولیسم انرژی، تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی، بیورژنز میتوکندری.

مقدمه

تمرینات ورزشی به عنوان یکی از موثرترین محرک‌های فیزیولوژیک برای بهبود عملکرد جسمانی و سلامت عمومی شناخته می‌شوند. بیش از چند دهه، مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بدنی منظم نه تنها باعث افزایش



قدرت و استقامت عضلات می‌شود، بلکه تغییرات عمیقی در سطح سلولی و مولکولی ایجاد می‌کند که بر متابولیسم انرژی و کارایی سلول‌های عضلانی تأثیر مستقیم دارد. با توجه به اهمیت سلامت متابولیک و نقش عضلات اسکلتی به عنوان یکی از بزرگترین مصرف‌کنندگان انرژی در بدن، درک اثرات تمرینات ورزشی بر عملکرد سلول‌ها و انرژی بدن از نظر علمی و عملی اهمیت فراوان دارد. در سطح سلولی، میتوکندری‌ها نقش مرکزی در تولید انرژی از طریق فسفوریلاسیون اکسیداتیو ایفا می‌کنند. تمرینات هوازی و مقاومتی موجب تحریک مسیرهای سیگنالینگ مرتبط با بیوژنز میتوکندری و افزایش ظرفیت اکسیداتیو می‌شوند. به طور خاص، پروتئین‌های تنظیم‌کننده اصلی مانند PGC-1 α (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha) و AMPK (AMP-activated protein kinase) در پاسخ به تمرینات ورزشی فعال شده و منجر به افزایش تعداد میتوکندری‌ها و بهبود عملکرد متابولیک می‌شوند. این تغییرات سلولی موجب بهبود تولید ATP، کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش انعطاف‌پذیری متابولیک عضلات می‌شود. علاوه بر این، تغییرات ناشی از تمرینات ورزشی در فیبرهای عضلانی نیز قابل توجه است. تمرینات هوازی عمدتاً فیبرهای عضلانی نوع I (فیبرهای کندانقباض و مقاوم در برابر خستگی) را تحت تأثیر قرار می‌دهند، در حالی که تمرینات مقاومتی فیبرهای نوع II (فیبرهای سریع‌انقباض) را هدف قرار داده و باعث افزایش حجم و قدرت عضلانی می‌شوند. این تفاوت‌ها نشان می‌دهد که نوع تمرین و شدت آن نقش مهمی در بازنویسی عملکرد سلول‌های عضلانی و مسیرهای انرژی دارد. مطالعات اخیر نیز نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی نه تنها بر ساختار سلولی اثر می‌گذارند، بلکه به تنظیم مسیرهای سیگنالینگ متابولیک نیز کمک می‌کنند. به عنوان مثال، تمرینات هوازی منجر به افزایش حساسیت به انسولین و بهبود مصرف گلوکز در عضلات می‌شوند، در حالی که تمرینات مقاومتی موجب افزایش ذخایر گلیکوژن و ظرفیت آنابولیک عضلات می‌شوند. ترکیب این اثرات می‌تواند منجر به بهبود سلامت متابولیک، کاهش خطر بیماری‌های مزمن و افزایش توانایی ورزشکاران در فعالیت‌های فیزیکی طولانی مدت شود. هدف این مقاله بررسی جامع اثرات تمرینات ورزشی بر عملکرد سلول‌های عضلانی و بازنویسی مسیرهای انرژی بدن است. علاوه بر ارائه مرور بر یافته‌های علمی اخیر، این مقاله سعی دارد مکانیسم‌های مولکولی و سلولی تغییرات ناشی از تمرینات را تحلیل کرده و کاربردهای عملی این یافته‌ها را برای ورزشکاران، مربیان و پژوهشگران برجسته کند.

روش‌ها

برای بررسی اثرات تمرینات ورزشی بر عملکرد سلول‌های عضلانی و بازنویسی مسیرهای انرژی، این مقاله بر اساس مرور سیستماتیک مطالعات پیشین انسانی و حیوانی انجام شده است. داده‌ها از مطالعات بالینی، آزمایشگاهی و مدل‌های حیوانی انتخاب شدند که اثرات تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر ساختار و عملکرد عضلات اسکلتی و مسیرهای متابولیک را ارزیابی کرده‌اند.

1. نوع تمرینات ورزشی

تمرینات هوازی: شامل دویدن، دوچرخهسواری و شنا، با شدت متوسط تا بالا (60-80% VO_2max) و مدت 30-60 دقیقه، 3-5 جلسه در هفته. هدف اصلی افزایش ظرفیت قلبی-عروقی و تحریک بیورژنز میتوکندری بوده است.

تمرینات مقاومتی: شامل تمرین با وزنه، دستگاههای مقاومتی و تمرینات وزن بدن، شدت 70-85% یک تکرار بیشینه (1RM)، با تعداد تکرار 8-12 و 3-4 جلسه در هفته. هدف افزایش حجم و قدرت عضلانی و تقویت مسیرهای آنابولیک عضلات بوده است.

تمرینات ترکیبی: ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی به منظور بررسی اثرات همزمان بر فیبرهای عضلانی و مسیرهای انرژی.

2. ارزیابی عملکرد سلولهای عضلانی

عملکرد سلولهای عضلانی با استفاده از شاخصهای زیر بررسی شد:

بیورژنز میتوکندری: اندازهگیری بیان ژنهای مرتبط با $\text{PGC-1}\alpha$ ، NRF-1 و TFAM و بررسی تراکم میتوکندری در نمونههای بیوپسی عضلانی.

ظرفیت اکسیداتیو: ارزیابی فعالیت آنزیمهای کلیدی مانند سیتوکروم c اکسیداز و سوکسینات دهیدروژناز.

سطح استرس اکسیداتیو: اندازهگیری رادیکالهای آزاد و فعالیت آنتی اکسیدانها (SOD، CAT).

تغییرات فیبر عضلانی: تحلیل پروفایل فیبرهای نوع I و II و اندازه سطح مقطع فیبرها (CSA).

3. ارزیابی متابولیسم انرژی

ATP و ذخایر گلیکوژن: اندازهگیری تغییرات ATP، کراتین فسفات و گلیکوژن عضلات قبل و بعد از تمرین.

مسیرهای سیگنالینگ: بررسی فعالسازی AMPK، mTOR و مسیرهای آنابولیک و کاتابولیک مرتبط با متابولیسم انرژی.

حساسیت به انسولین و مصرف گلوکز: بررسی تغییرات در GLUT4 و عملکرد متابولیک سلول های عضلانی.

4. طراحی مطالعه و جمع آوری داده ها

داده ها از مطالعات متنوع با اندازه نمونه متفاوت (20-100 شرکت کننده انسانی و مدل های حیوانی) استخراج شدند.

مطالعات شامل دوره های تمرینی کوتاه مدت (4-6 هفته) تا بلند مدت (6-12 ماه) بوده اند.

اثرات تمرینات بر شاخص های فیزیولوژیک و مولکولی، هم به صورت تغییرات نسبی (%) و هم به صورت تغییرات مطلق گزارش شده اند.

5. تحلیل آماری

داده ها با استفاده از مقایسه میانگین ها، تحلیل واریانس (ANOVA) و مدل های رگرسیون چندمتغیره بررسی شده اند.

مقایسه اثر تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر شاخص های سلولی و متابولیک انجام شده و سطوح معنی داری با $p < 0.05$ تعیین شده است.

6. محدودیت های روش شناسی

heterogeneity مطالعات در نوع تمرین، شدت و مدت زمان تمرین.

تفاوت بین مدل های انسانی و حیوانی که ممکن است بر تعمیم نتایج اثر بگذارد.

محدودیت در دسترسی به داده های طولانی مدت اثر تمرینات بر مسیر های سلولی و انرژی.

می شود.

یافته ها

مطالعات مرور شده نشان دادند که تمرینات ورزشی تغییرات قابل توجهی در عملکرد سلول های عضلانی و مسیرهای متابولیک انرژی ایجاد می کنند. این تغییرات بسته به نوع، شدت و مدت زمان تمرین متفاوت هستند و به طور کلی تمرینات هوازی و مقاومتی اثرات مکمل و متمایزی دارند.

1. اثر تمرینات هوازی

تمرینات هوازی منظم موجب افزایش تعداد و کیفیت میتوکندری ها در عضلات اسکلتی شد. بررسی های بیوپسی نشان داد که بیان ژن های مرتبط با بیوژنز میتوکندری، از جمله PGC-1 α ، NRF-1 و TFAM، به طور متوسط 40-60٪ افزایش یافته است. فعالیت آنزیم های اکسیداتیو مانند سیتوکروم c اکسیداز نیز به میزان 25-35٪ افزایش یافته است. این تغییرات باعث افزایش ظرفیت تولید ATP و بهبود عملکرد هوازی عضلات شده است.

علاوه بر این، تمرینات هوازی باعث افزایش حساسیت به انسولین و بهبود مصرف گلوکز در عضلات شده است. مطالعات گزارش کرده اند که انتقال GLUT4 به سطح غشای سلولی 30-50٪ افزایش یافته و در نتیجه جذب گلوکز برای تولید انرژی بهینه شده است. همچنین سطح استرس اکسیداتیو کاهش یافته و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی مانند SOD و CAT به طور قابل توجهی افزایش یافته است، که نشان دهنده حفاظت سلولی در برابر آسیب ناشی از رادیکال های آزاد است.

2. اثر تمرینات مقاومتی

تمرینات مقاومتی عمدتاً بر فیبرهای نوع II و ظرفیت آنابولیک عضلات تأثیر گذاشته اند. اندازه سطح مقطع فیبرها (CSA) در عضلات تحت تمرین مقاومتی به طور متوسط 15-30٪ افزایش یافته است. مسیرهای سیگنالینگ آنابولیک، از جمله فعال سازی mTOR و افزایش سنتز پروتئین های عضلانی، به طور واضح تحریک شده اند.

تمرینات مقاومتی همچنین موجب افزایش ذخایر گلیکوژن و کراتین فسفات عضلات شده است، که توانایی انجام فعالیت های شدید و انفجاری را بهبود می بخشد. در برخی مطالعات، افزایش ذخایر گلیکوژن تا 20٪ گزارش شده است، که نشان دهنده تقویت ذخیره انرژی برای فعالیت های کوتاه مدت و با شدت بالا است.

3. اثر تمرینات ترکیبی

تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی اثرات سینرژیک قابل توجهی بر عملکرد سلول های عضلانی و مسیرهای انرژی داشته اند. این نوع تمرینات هم موجب افزایش تراکم و کیفیت میتوکندری ها و هم تحریک مسیرهای

آنابولیک عضلانی شده است. به طور مثال، مطالعات نشان دادند که بیان α PGC-1 تا 50٪ افزایش یافته و همزمان CSA فیبرهای عضلانی تا 25٪ بزرگتر شده است.

علاوه بر این، تمرینات ترکیبی موجب بهبود همزمان ظرفیت هوازی، قدرت عضلانی و انعطاف پذیری متابولیک شده است. این نتایج نشان می دهد که طراحی برنامه تمرینی شامل هر دو نوع تمرین، اثرات بهینه بر سلامت سلولی و متابولیسم انرژی دارد.

4. تغییرات مسیرهای سیگنالینگ متابولیک

تمام نوع تمرینات موجب فعال سازی مسیرهای سیگنالینگ مرتبط با انرژی شده اند:

AMPK: فعال سازی AMP-activated protein kinase به ویژه در تمرینات هوازی افزایش یافته است، که موجب بهبود اکسیداسیون چربی و متابولیسم گلوکز می شود.

PGC-1 α : افزایش این کوآکتیواتور منجر به بیوژنز میتوکندری و بهبود ظرفیت تولید انرژی می شود.

mTOR و مسیر آنابولیک: تمرینات مقاومتی موجب فعال سازی mTOR و افزایش سنتز پروتئین های عضلانی شده است.

5. اثرات بر فیبرهای عضلانی

تمرینات هوازی باعث افزایش نسبت فیبرهای نوع I و بهبود ظرفیت استقامتی شد.

تمرینات مقاومتی باعث افزایش CSA و قدرت فیبرهای نوع II گردید.

تمرینات ترکیبی اثرات متعادل بر هر دو نوع فیبر داشت، که نشان دهنده انعطاف پذیری سلولی و متابولیک عضلات است.

بحث

یافته‌های این مرور نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی نقش محوری در بازنویسی عملکرد سلول‌های عضلانی و مسیرهای انرژی دارند. نتایج به وضوح تفاوت اثرات تمرینات هوازی و مقاومتی و مزایای ترکیبی آن‌ها را نشان می‌دهد، که اهمیت طراحی برنامه تمرینی متناسب با هدف فردی ورزشکار را برجسته می‌کند.

1. تحلیل اثرات هوازی

تمرینات هوازی با افزایش تراکم و کیفیت میتوکندری‌ها، بهبود ظرفیت تولید ATP و کاهش استرس اکسیداتیو، یک محرک قدرتمند برای ارتقای عملکرد متابولیک عضلات محسوب می‌شوند. فعال شدن $PGC-1\alpha$ و $AMPK$ نقش کلیدی در تنظیم مسیرهای اکسیداتیو و افزایش حساسیت به انسولین دارد، که با یافته‌های قبلی در مطالعات انسانی و حیوانی همسو است. این نتایج نشان می‌دهد که تمرینات هوازی نه تنها برای افزایش استقامت فیزیکی، بلکه برای بهبود سلامت متابولیک و کاهش خطر بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع 2 و بیماری‌های قلبی-عروقی حیاتی هستند.

2. تحلیل اثرات مقاومتی

تمرینات مقاومتی با تحریک مسیرهای آنابولیک و افزایش CSA فیبرهای عضلانی، نقش مهمی در افزایش قدرت و حجم عضلات دارند. فعال شدن مسیر $mTOR$ و افزایش سنتز پروتئین‌های عضلانی، نشان‌دهنده توانایی این تمرینات در بازسازی عضلات و بهبود ذخایر انرژی کوتاه‌مدت است. این یافته‌ها با مطالعات قبلی همسو است که نشان می‌دهند تمرینات مقاومتی موجب بهبود ظرفیت انفجاری عضلات و عملکرد ورزشی در فعالیت‌های کوتاه‌مدت و شدید می‌شود.

3. مزایای تمرینات ترکیبی

تمرینات ترکیبی، اثرات همزمان هوازی و مقاومتی را ارائه می‌دهند. این نوع تمرینات باعث افزایش تراکم میتوکندری، بهبود ظرفیت تولید ATP، تقویت مسیرهای آنابولیک و افزایش CSA فیبرهای عضلانی می‌شوند. اثرات سینرژیک تمرینات ترکیبی نشان می‌دهد که طراحی برنامه‌ای شامل هر دو نوع تمرین، انعطاف‌پذیری سلولی و متابولیک عضلات را به حداکثر می‌رساند. این یافته‌ها تأکید می‌کنند که برای ورزشکاران حرفه‌ای و افرادی که به دنبال بهبود همزمان استقامت و قدرت هستند، ترکیب هوازی و مقاومتی بهترین استراتژی تمرینی محسوب می‌شود.

4. مکانیسم‌های سلولی

بازنویسی مسیرهای انرژی ناشی از تمرینات ورزشی عمدتاً از طریق فعال شدن پروتئین های کلیدی مانند PGC- 1α ، AMPK و mTOR صورت می گیرد. افزایش PGC- 1α منجر به بیوژنز میتوکندری و افزایش ظرفیت اکسیداتیو می شود، در حالی که AMPK فعالیت متابولیک سلول ها و حساسیت به انسولین را افزایش می دهد. مسیر mTOR به ویژه در تمرینات مقاومتی فعال شده و موجب سنتز پروتئین و افزایش CSA فیبرهای عضلانی می شود. این یافته ها نشان می دهند که تمرینات ورزشی می توانند به طور هدفمند مسیرهای سلولی و انرژی را تنظیم کنند، که یک استراتژی کلیدی برای بهبود عملکرد فیزیکی و سلامت متابولیک است.

5. محدودیت ها و نکات عملی

با وجود شواهد گسترده، این مرور با محدودیت هایی همراه است. تفاوت بین مدل های انسانی و حیوانی، تنوع نوع و شدت تمرینات و مدت زمان برنامه های تمرینی، امکان تعمیم کامل نتایج را محدود می کند. علاوه بر این، مطالعات طولانی مدت که اثرات پایدار تمرینات بر مسیرهای سلولی و انرژی را بررسی کنند، هنوز محدود هستند.

با این حال، یافته ها پیامدهای عملی مهمی دارند. مربیان و ورزشکاران می توانند با طراحی برنامه های تمرینی ترکیبی، همزمان استقامت و قدرت عضلانی را بهبود دهند و سلامت متابولیک را ارتقا دهند. همچنین، تمرینات هدفمند می توانند به کاهش خطر بیماری های مزمن و افزایش کیفیت زندگی کمک کنند.

6. چشم انداز تحقیقات آینده

تحقیقات آینده باید به بررسی اثرات طولانی مدت تمرینات بر بازنویسی مسیرهای انرژی، تغییرات اپی ژنتیکی و پاسخ سلول های عضلانی به سن، جنسیت و شرایط متابولیک مختلف بپردازند. همچنین، مطالعات بالینی با نمونه های بزرگ و طراحی های تصادفی کنترل شده می توانند اثربخشی برنامه های تمرینی هدفمند را بر عملکرد سلولی و متابولیک تایید کنند.

نتیجه گیری

تمرینات ورزشی نقش حیاتی در بازنویسی عملکرد سلول های عضلانی و مسیرهای انرژی بدن دارند. یافته های این مرور نشان می دهند که تمرینات هوازی موجب افزایش تراکم و کیفیت میتوکندری، بهبود ظرفیت تولید ATP و کاهش استرس اکسیداتیو می شوند، در حالی که تمرینات مقاومتی با تحریک مسیرهای آنابولیک و افزایش CSA فیبرهای عضلانی، قدرت و ذخایر انرژی کوتاه مدت را تقویت می کنند. تمرینات ترکیبی اثرات سینرژیک

هر دو نوع تمرین را ارائه داده و انعطاف‌پذیری سلولی و متابولیک عضلات را به حداکثر می‌رسانند. بازنویسی مسیرهای انرژی ناشی از تمرینات ورزشی عمدتاً از طریق فعال شدن پروتئین‌های کلیدی مانند PGC-1 α ، AMPK و mTOR صورت می‌گیرد. این تغییرات سلولی باعث بهبود عملکرد فیزیکی، افزایش حساسیت به انسولین، تقویت ذخایر انرژی و کاهش آسیب ناشی از استرس اکسیداتیو می‌شوند. نتایج نشان می‌دهد که طراحی برنامه‌های تمرینی هدفمند می‌تواند بهبود عملکرد فیزیکی و سلامت متابولیک را تسهیل کند و نقش مهمی در پیشگیری از بیماری‌های مزمن ایفا نماید. محدودیت‌های موجود در مطالعات مرور شده، از جمله تفاوت مدل‌های حیوانی و انسانی و تنوع در شدت و مدت زمان تمرینات، نشان می‌دهد که تحقیقات بیشتری برای بررسی اثرات طولانی‌مدت و پایدار تمرینات بر مسیرهای سلولی و انرژی مورد نیاز است. مطالعات آینده می‌توانند با تمرکز بر جنبه‌های اپی‌ژنتیکی و پاسخ‌های فردی به تمرینات، به بهینه‌سازی برنامه‌های تمرینی برای اهداف خاص کمک کنند. در نهایت، این مقاله نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی نه تنها یک ابزار کارآمد برای بهبود عملکرد فیزیکی هستند، بلکه یک محرک قدرتمند سلولی و متابولیک محسوب می‌شوند که می‌توانند مسیرهای انرژی بدن را بازنویسی کرده و سلامت عمومی را ارتقا دهند.

منابع

- Hood DA, Memme JM, Oliveira AN, Triolo M. Maintenance of skeletal muscle mitochondrial function in health, exercise, and aging. *Annu Rev Physiol*. 2019;81:19–41.
- Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metab*. 2013;17(2):162–184.
- Little JP, Safdar A, Wilkin GP, et al. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2010;298(6):R1610–R1616.
- Gibala MJ, Little JP, van Essen M, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*. 2006;575(Pt 3):901–911.
- Baar K. Training for endurance and strength: lessons from cell signaling. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(11):1939–1944.

Hawley JA, Hargreaves M, Joyner MJ, Zierath JR. Integrative biology of exercise. *Cell*. 2014;159(4):738–749.

Philp A, Macdonald AL, Watt PW, et al. Palmitate-induced insulin resistance is associated with altered skeletal muscle mitochondrial function. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;288(5):E928–E935.

Gibala MJ, McGee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exerc Sport Sci Rev*. 2008;36(2):58–63.

Pesta D, Gnaiger E. High-resolution respirometry: OXPHOS protocols for human cells and permeabilized fibers from small biopsies of human muscle. *Methods Mol Biol*. 2012;810:25–58.

Hawley JA. Molecular responses to strength and endurance training: are they incompatible? *Appl Physiol Nutr Metab*. 2009;34(3):355–361.