Arak Medical University Journal (AMUJ) *Original Article*
2016; 19(112): 56-65

The effect of two different intensities resistance training on muscle growth regulatory myokines in sedentary young women

Seyyed Reza Attarzadeh Hosseini[1*], Morteza Motahari Rad[2], Navideh Moien Neia[3]

1- Professor, Department of Sport Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.
2- PhD student of sport physiology, Department of Sport Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.
3- MS.c in sport physiology, Department of Sport Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.

Received: 27 April 2016, Accepted: 13 Jul 2016

Abstract

Background: The aim of this study was to investigate the effect of resistance training with different intensities on serum myostatin and follistatin levels in sedentary young women.

Materials and Methods: In this practical and semi experimental study, 24 sedentary young women with range of 20-30 years and BMI 22-25 kg/m^2 were selected by convenience sampling. Then, the volunteers were randomly assigned into two groups, [resistance training group with low intensity (40-60% of one repetition maximum) and high intensity (70-90% of one repetition maximum)]. The training protocols included: 8 weeks, 3 times a week. Blood samples (5cc) were obtained at baseline and 48 hours after at the end of the study; Also Serum levels of myostatin and follistatin were measured by ELISA methods. Data were analyzed using analysis of variance of repeated measures test by SPSS at the significant level ($p<0.05$).

Results: There was a significant increase in the levels of follistatin and follistatin to myostatin ratio in high intensity group ($p\leq0.05$). Also there was a significant decrease in the levels of myostatin in high intensity group ($p\leq0.05$); however, there was no significant change in the levels of follistatin, myostatin and follistatin to myostatin ratio in low intensity group ($p\geq0.05$). Also there was no significant change in these variables in high intensity group compared to low intensity group ($p\geq0.05$).

Conclusion: It's seems that the activation of important myogenic and myostatic factors in sedentary young women need to do high intensity resistance training.

***Keywords*:** resistance training, follistatin, myostatin, sedentary young women, myokine

*Corresponding Author:
Address: Paradise Daneshgah, Azadi Square, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, IRAN.
Email: attarzadeh@um.ac.ir

مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک

سال ۱۹، شماره ۷ (شماره پیاپی ۱۱۲)، مهر ۱۳۹۵، ۶۵-۵۶

تأثیر دو شدت مختلف تمرین مقاومتی بر مایوکاین‌های تنظیمی رشد عضله در زنان جوان غیرفعال

سیدرضا عطارزاده حسینی[1*]، مرتضی مطهری راد[2]، نویده معین نیا[3]

۱- استاد، دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۲- دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۳- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۵/۲/۸ تاریخ پذیرش: ۹۵/۴/۲۳

چکیده

زمینه و هدف: هدف از انجام این مطالعه بررسی مقایسه تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی با شدت‌های مختلف بر سطوح سرمی فولیستاتین و مایوستاتین سرمی زنان غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کاربردی و نیمه تجربی، ۲۴ زن جوان غیرفعال ۲۰ تا ۳۰ سال با نمایه توده بدن ۲۲ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع به روش نمونه‌گیری دسترس و هدف‌دار انتخاب شدند؛ سپس به روش تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی کم‌شدت (۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه) و تمرین مقاومتی شدید (۹۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته اجرا شد. نمونه‌های خونی پیش و ۴۸ ساعت پس از مداخله تمرینی (پنج سی‌سی) جمع‌آوری شد؛ هم‌چنین مقادیر سرمی فولیستاتین و مایوستاتین به روش الایزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های مکرر با نرم افزار SPSS در سطح معنی‌داری($p<۰/۰۵$) تحلیل شدند.

یافته‌ها: مقادیر فولیستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین گروه تمرین شدید افزایش معنی‌داری یافت($p\leq۰/۰۵$)؛ هم‌چنین مقادیر مایوستاتین در این گروه کاهش معنی‌داری را نشان می‌داد($p\leq۰/۰۵$)؛ این در حالی بود که مقادیر فولیستاتین، مایوستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین در گروه تمرین کم‌شدت به لحاظ آماری معنی‌دار نبود($p\geq۰/۰۵$)؛ هم‌چنین مقایسه تغییرات دو گروه در متغیرهای فوق به لحاظ آماری معنی‌دار نبود($p\geq۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد فعال‌سازی عوامل مهم مایوژنیک و مایواستاتیک در زنان جوان غیرفعال نیاز به انجام تمرینات مقاومتی با شدت بالا دارد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، فولیستاتین، مایوستاتین، زنان جوان غیرفعال، مایوکاین

* **نویسنده مسئول:** میدان آزادی- پردیس دانشگاه فردوسی مشهد؛ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: attarzadeh@um.ac.ir

مقدمه

اهمیت حیاتی عضلات اسکلتی برای حفظ و توسعه سلامت مورد توجه است. در گذشته تصور بر این بود که عضلات اسکلتی تنها در حفظ وضعیت بدن و حرکت جانداران نقش دارند؛ اما امروزه به خوبی مشخص شده است که عضلات با ترشح عواملی تحت عنوان مایوکاین‌ها که ممکن است، ماهیتی اتوکراینی، پاراکراینی و حتی اندوکراینی داشته باشند، عملکرد خود و سایر بافت‌های بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهند. از این جهت اخیراً عضلات را به عنوان یک ارگان درون‌ریز با اهمیت در نظر می‌گیرند(۱). عضلات اسکلتی تقریباً بیش از ۴۰ درصد وزن بدن یک فرد عادی را تشکیل می‌دهند، بنابراین سهم عمده‌ای از متابولیسم بدن را به خود اختصاص می‌دهند؛ و از این رو بسیاری از بیماری‌های متابولیک را به طور مستقیم و غیر مستقیم مرتبط با عضلات می‌دانند(۱)؛ بر این اساس حفظ و توسعه عضلات نقش عمده‌ای در کیفیت زندگی افراد دارد(۲). از این جهت کم‌تحرکی مهم‌ترین عامل آتروفی بافت عضلانی در افراد سالم و بالغ در نظر گرفته می‌شود؛ با این وجود آتروفی و توسعه عضلانی وابسته به تعادل بین عوامل توسعه دهنده و مهار کننده رشد عضلانی است که بر اساس تحقیقات؛ مایوستاتین (GDF-8) و فولیستاتین به ترتیب از جمله عوامل مهم مهارکننده و توسعه رشد عضلات شناخته می‌شوند(۳).

مایوستاتین یک فاکتور مهار کننده‌ی رشد عضلانی است که در سال ۱۹۹۷ توسط مک فرون شناسایی شد. این سایتوکاین عضو جدید خانواده بزرگ فاکتور رشدی و تغییر شکل دهنده بتا (TGF-β) است. مایوستاتین بیش‌تر توسط سلول‌های عضلانی و هم‌چنین در مقادیر کمتر در بافت‌های مختلفی مثل بافت مغز و چربی(۴) بیان و ترشح می‌شود و اعمالی نظیر مهار رشد هایپرتروفیک سلول‌های عضلانی و جلوگیری از تکثیر این سلول‌ها (مهار رشد هایپرپلازیک) را بر عهده دارد(۵). علاوه بر این نقش مایوستاتین در توسعه بافت چربی نیز در برخی از تحقیقات مورد تأیید قرار گرفته است(۶). اعمال مایوستاتین می‌تواند تحت تأثیر فاکتورهای تعاملی دیگری نظیر فولیستاتین، ژن شبه فولیستاتین، پروتئین سرمی وابسته به فاکتور رشد و تمایز و گیرنده مایوستاتین (اکتیوین IIb) نیز قرار گیرد که در این بین فولیستاتین مهم‌ترین عامل مهار کننده است(۷).

فولیستاتین گلیکوپروتئینی است که تقریبا در تمامی بافت‌های پستانداران و به طور ویژه توسط عضلات اسکلتی بیان و ترشح می‌شود؛ مهم‌ترین وظیفه فولیستاتین خنثی‌سازی اعمال پروتئین‌های خانواده TGF-β از جمله مایوستاتین می‌باشد. در حضور فولیستاتین، مایوستاتین قادر به اتصال به گیرنده خودش نیست و عملکردش مختل می‌شود(۸). بدیهی است که فولیستاتین و مایوستاتین به شدت تحت تأثیر سبک زندگی و سطح فعالیت افراد قرار می‌گیرند. بر اساس تحقیقات مایوستاتین حین دوره‌های بی‌تحرکی و یا بیماری‌هایی نظیر دیستروفی عضلانی و ایدز و یا سارکوپنی افزایش می‌یابد(۹). علاوه بر این مشخص شده است که نوع تمرین و سیستم انرژی درگیر در فعالیت از طریق تغییرات متنوع عوامل تنظیمی رشد عضلات می‌تواند سبب سازگاری‌های متفاوتی در عضلات شود(۲). به طور کلی اغلب تحقیقات نشان می‌دهند که انجام تمرینات مقاومتی (یک جلسه‌ای یا طولانی مدت) سبب کاهش بیان میوستاتین(۲) و افزایش بیان فولیستاتین(۱۰) می‌شود؛ هرچند نتایج متناقضی نیز وجود دارد(۱۱).

تمرینات مقاومتی با افزایش عوامل تنظیمی مثبت رشد عضلانی و سرکوب عوامل تنظیمی منفی سبب تحریک رشد عضلانی از طریق افزایش هایپرتروفی و هایپرپلازیای عضلانی می‌شود(۱۲). با این وجود مشخص شده است که الگوی تمرینی، شدت و میزان اعمال فشار در تمرینات مقاومتی و هم‌چنین نقش جنسیت بر میزان توسعه عضلات بسیار موثر است(۱۳). میزان توده عضلانی در زنان بالغ به طور طبیعی کمتر از مردان است که با توجه به ویژگی‌های متفاوت متابولیکی و هورمونی میزان توسعه عضلات و هم‌چنین الگوهای کسب قدرت در آن‌ها احتمالاً متفاوت از مردان است(۱۴)؛ این در حالی است که اغلب تحقیقات بر روی نمونه‌های مذکر انجام شده است(۱۵) و الگوهای متفاوت تمرینات مقاومتی و شدت‌های متفاوت این تمرینات کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. از طرفی حذف ژن مایوستاتین در نمونه‌های جانوری سبب افزایش رشد

عضلات تا دو و نیم برابر شد، این در حالی است که در نمونه‌هایی که فولیستاتین دریافت کردند، رشد عضلات تا چهار برابر نیز مشاهده شد، بنابراین فولیستاتین علاوه بر تأثیر بر مایوستاتین می‌تواند بر سایر اعضای خانواده TGF-β اثرگذار باشد(۲)، از این نظر بررسی هم‌زمان اثرات متقابل عوامل تنظیمی مثبت و منفی رشد عضلانی نیز سودمند به نظر می‌رسد که در تحقیقات اندکی مورد توجه بوده است. بنابراین، این پرسش مطرح می‌شود که یک دوره تمرین مقاومتی با شدت‌های مختلف بر سطح سرمی مهم‌ترین مایوکاین‌های تنظیمی رشد عضلات در زنان جوان غیر فعال چه اثری دارد؟

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع تحقیقات کاربردی است که به روش نیمه تجربی با دو گروه تجربی به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شد. نمونه آماری این پژوهش را ۲۴ زن جوان غیرفعال با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال و نمایه توده بدنی ۲۲ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بودند که به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدف‌دار از میان زنان داوطلب که معیارهای ورود به تحقیق را دارا بودند، انتخاب شدند و به روش تصادفی با جایگزین به دو گروه تمرین مقاومتی کم شدت (۱۲ نفر) با میانگین سنی ۳/۴۷±۲۳/۱۳ سال و نمایه توده بدنی ۴/۴۰±۲۲/۰۴ کیلوگرم بر متر مربع و هم‌چنین تمرین مقاومتی شدید (۱۲ نفر) با میانگین سنی ۲/۹۸±۲۳/۶۹ سال و نمایه توده بدنی ۳/۳۱±۲۱/۱۴ کیلوگرم بر متر مربع تقسیم شدند. در مرحله نخست اطلاعات لازم درباره ماهیت و نحوه اجرای تحقیق، خطرات احتمالی و نکات ضروری جهت مشارکت در تحقیق و سایر توضیحات لازم به صورت شفاهی در اختیار افراد قرار گرفت، سپس پرسش‌نامه سوابق فردی و اطلاعات پزشکی در اختیار داوطلبانی که تمایل به همکاری خود را با تکمیل فرم رضایت‌نامه شرکت در کار پژوهشی اعلام کرده بودند؛ قرار گرفت. بر اساس پرسش‌نامه اطلاعات فردی و سوابق پزشکی، آزمودنی‌ها طی شش ماه گذشته فعالیت ورزشی منظمی نداشتند؛ هم‌چنین سابقه ابتلا به هیچ‌یک از بیماری‌های قلبی- عروقی، نارسایی‌های کلیوی و تیروئیدی در آنان وجود نداشت و بر اساس پرسش‌نامه ارزیابی فعالیت بدنی شرایط مناسب شرکت در پژوهش را دارا بودند. هم‌چنین به منظور کنترل تعادل انرژیکی، هر هفته با استفاده از پرسش‌نامه یادآمد رژیم غذایی، کالری دریافتی گروه‌ها برآورد شد (آزمودنی‌ها روزانه ۱۶۰۰-۱۹۰۰ کیلوکالری دریافت می‌کردند). در پیش و پس آزمون اندازه‌گیری قد ایستاده به وسیله قد سنج سکا ساخت آلمان با حساسیت ۵ میلی‌متر؛ اندازه‌گیری وزن با حساسیت ۱۰۰ گرم و نمایه توده بدن ($BMI=\frac{\text{وزن}}{(\text{طول قد ایستاده})^2}$) بر حسب کیلوگرم بر متر مربع محاسبه شد. اندازه‌گیری ترکیبات بدنی به وسیله دستگاه بیوالکتریکال ایمپدانس مدل۷۲۰ مارک اینبادی ساخت کره‌جنوبی انجام شد. هم‌چنین، نمونه‌های خونی به میزان پنج میلی‌لیتر از ورید کوبیتال آزمودنی‌ها در دو وهله پیش از مداخله تمرینی و نیز ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتا بین ساعات ۷:۳۰ تا ۱۰ صبح دریافت شد. مقادیر فولیستاتین و مایوستاتین سرمی توسط کیت‌های الایزا ساخت کمپانی استوبیوفرم چین تحت لیسانس آمریکا به روش الایزا با حساسیت ۰/۲۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر برای فولیستاتین و ۲/۵ نانوگرم بر لیتر برای مایوستاتین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرینی برای هر دو گروه تمرین مقاومتی در دو سطح کم شدت و شدید به صورت تمرینات دایره‌ای با توالی سه جلسه در هفته، به مدت هشت هفته مستمر بود. برنامه تمرینی هر دو گروه بر اساس معادله یک تکرار بیشینه، ایزوکالریک بود. به طوری که با افزایش مقاومت، تکرارها کم و با کاهش مقاومت، تکرارها افزایش می‌یافت و از این طریق، هزینه انرژی برنامه تمرین هر دو گروه تعدیل شد. در هر جلسه تمرین، ۱۰ دقیقه ابتدایی تمرین شامل گرم کردن عمومی و اختصاصی (دویدن آرام، حرکات کششی و تمرین با وزنه سبک) بود و ۱۰ دقیقه انتهایی به تمرینات سرد کردن (دوی نرم و حرکات کششی) اختصاص داشت. تمرین اصلی در هفت ایستگاه دایره‌ای شامل: اسکات، زیربغل با سیم کش، اکستنشن زانو با دستگاه، فلکشن زانو با دستگاه، جلو بازو،

ساق پا و پشت بازو در دو سطح کم شدت (۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه و تعداد ۲۰ تا ۳۰ تکرار در هر ایستگاه) و شدت بالا (۹۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و تعداد پنج تا ۱۵ تکرار در هر ایستگاه) انجام شد. در گروه تمرینی کم شدت، زمان فعالیت در هر ایستگاه ۴۵ ثانیه، زمان استراحت بین دو ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین وهله‌های تمرین (یک دور تمرین هفت ایستگاهی) دو دقیقه بود و در گروه تمرینی شدید، زمان فعالیت در هر ایستگاه ۲۰ ثانیه، زمان استراحت بین دو ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دورهای تمرینی دو دقیقه بود. تعداد وهله‌های تمرین سه مرتبه بود(۱۶). برای رعایت اصل اضافه بار و تنظیم فشار تمرین در پایان هر هفته، پرسش‌نامه درک تلاش بورگ توسط افراد تکمیل شد. هم‌چنین، در شروع هفته اول، پایان هفته چهارم و ششم، برای تعیین و افزایش تدریجی اضافه بار در هر ایستگاه تمرین مقاومتی بر اساس یک تکرار بیشینه از معادله زیر استفاده شد:

[(تکرارها × ۰/۰۲) -۱] ÷ مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه

در پایان داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شدند. برای طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و جهت اطمینان از برابری واریانس گروه‌ها از آزمون لون و برای همگن بودن گروه‌ها پیش از اجرای برنامه تمرینی به ترتیب از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. برای تعیین تفاوت بین و درون‌گروهی از آزمون آماری آنالیز واریانس- اندازه‌گیری مکرر استفاده شد و برای مقایسه نتایج، سطح معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

همان‌گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود؛ تغییرات فولیستاتین سرمی گروه تمرین کم شدت طی مداخله به لحاظ آماری معنی‌دار نبود($p=۰/۶۴۹$)؛ این در حالی است که همین تغییرات در گروه تمرین شدید افزایش معنی‌داری یافته بود($p=۰/۰۴۰$)؛ با این وجود تفاوت تغییرات فولیستاتین در دو گروه تمرین کم شدت و تمرین شدید طی مداخله افزایش محسوس داشت که به لحاظ آماری معنی‌داری نبود($p=۰/۰۸۶$). تفاوت تغییرات مایوستاتین سرمی تنها در گروه تمرین شدید طی مداخله کاهش معنی‌داری یافته بود($p=۰/۰۴۱$)؛ با این وجود مقایسه تغییرات مایوستاتین سرمی دو گروه طی مداخله به لحاظ آماری معنی‌دار نبود($p=۰/۲۱۱$)؛ تغییرات نسبت فولیستاتین به مایوستاتین نیز تنها در گروه تمرین شدید افزایش معنی‌داری به لحاظ آماری نشان می‌داد($p=۰/۰۲۱$)؛ اما با این وجود مقایسه تغییرات بین گروهی این نسبت افزایش محسوس داشت که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود($p=۰/۰۶۰$). هم‌چنین مقایسه تغییرات میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی ترکیب بدنی و تست یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها به ترتیب در جدول ۲ و جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۱. مقایسه تغییرات میانگین های درون گروهی و بین گروهی متغیرهای فولیستاتین، مایوستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستایتن

متغیر	گروه	انحراف معیار± میانگین		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار F	سطح معنی‌داری	مقدار F	سطح معنی‌داری
فولیستاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین کم‌شدت	۶۱/۰۸±۳۷/۴۶	۶۳/۰۳±۳۹/۵۸	۰/۲۱۹	۰/۶۴۹	۳/۲۳	۰/۰۸۶
	تمرین شدید	۶۰/۷۸±۴۸/۵۲	۷۸/۱۵±۶۶/۲۲	۵/۴۰۱	۰/۰۴۰*		
مایوستاتین (نانوگرم بر لیتر)	تمرین کم‌شدت	۲۹۵/۲۵±۱۵۱/۹۰	۲۷۹/۲۵±۱۳۷/۱۳	۱/۵۱۸	۰/۲۴۴	۱/۶۶۰	۰/۲۱۱
	تمرین شدید	۲۷۸/۹۱±۱۶۴/۶۱	۲۳۱/۷۵±۱۱۹/۳۲	۵/۳۳۹	۰/۰۴۱*		
نسبت فولیستاتین به مایوستاتین	تمرین کم‌شدت	۰/۲۰۱۶±۰/۰۷۳۰	۰/۲۲۲۴±۰/۱۲۸۳	۰/۸۹۳	۰/۳۶۵	۳/۹۳۱	۰/۰۶۰
	تمرین شدید	۰/۲۰۰۷±۰/۰۵۶۵	۰/۳۱۸۵±۰/۱۶۹۷	۷/۲۵۳	۰/۰۲۱*		

*سطح معنی‌داری ۰/۰۵ >P در نظر گرفته شده است.

جدول ۲. مقایسه تغییرات میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه	انحراف معیار± میانگین		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار F	سطح معنی‌داری	مقدار F	سطح معنی‌داری
چربی (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۲۲/۴±۰۴/۴۰	۲۱/۰۴±۹۴/۴۴	۰/۲۹	۰/۶۰۱	۱/۶۰۶	۰/۲۱۸
	تمرین شدید	۲۱/۳±۱۴/۳۱	۲۱/۴±۹۴/۴۴	۴/۷۲	۰/۰۵۳		
توده بی چربی (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۴۱/۳±۴۸/۹۶	۴۱/۳±۹۱/۹۹	۲/۸۷	۰/۱۱۸	۲/۸۱	۰/۱۰۸
	تمرین شدید	۴۳/۵±۱۴/۱۶	۴۴/۵±۲۲/۵۴	۱۴/۰۵	۰/۰۰۳*		

*سطح معنی‌داری ۰/۰۵ >p در نظر گرفته شده است.

جدول ۳. مقایسه تغییرات میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها

نوع حرکت	گروه	انحراف معیار± میانگین		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار F	سطح معنی‌داری	مقدار F	سطح معنی‌داری
جلو بازو (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۱۳/۴۱±۲/۵۷	۱۶/۹۱±۳/۵۶	۵۹/۸۸	۰/۰۰۱*	۱۱/۴۷	۰/۰۰۳*
	تمرین شدید	۱۳/۰۰±۲/۴۱	۱۸/۵۰±۳/۰۳	۱۱۰/۱۵	۰/۰۰۱*		
پشت بازو (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۱۲/۴۱±۲/۰۶	۱۶/۵۰±۳/۱۴	۷۱/۱۸	۰/۰۰۱*	۲/۳۲	۰/۱۴۱
	تمرین شدید	۱۳/۰۰±۲/۲۱	۱۸/۱۶±۳/۴۸	۹۸/۷۹	۰/۰۰۱*		
زیربغل سیم کش (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۱۷/۱۶±۳/۷۱	۲۱/۵۰±۴/۴۵	۵۰/۹۳	۰/۰۰۱*	۶/۱۲	۰/۰۲۲*
	تمرین شدید	۱۶/۳۳±۳/۸۲	۲۲/۷۵±۴/۵۲	۱۰۴/۱۱	۰/۰۰۱*		
اکستنشن زانو با دستگاه (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۲۲/۳۳±۴/۷۱	۲۸/۰۸±۳/۳۹	۸۸/۸۵	۰/۰۰۱*	۴/۴۸	۰/۰۴۶*
	تمرین شدید	۲۳/۰۰±۴/۸۰	۳۱/۱۶±۵/۰۷	۷۲/۳۵	۰/۰۰۱*		
فلکشن زانو با دستگاه (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۲۱/۳۳±۴/۵۱	۲۶/۳۳±۳/۴۴	۵۵/۰۰	۰/۰۰۱*	۴/۱۱	۰/۰۵۵
	تمرین شدید	۲۲/۴۱±۴/۷۷	۲۹/۱۶±۴/۸۹	۱۵۷/۲۳	۰/۰۰۱*		
اسکوات (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۲۷/۰۸±۵/۰۱	۳۳/۵۸±۵/۵۱	۸۵/۰۰	۰/۰۰۱*	۶/۱۹	۰/۰۲۱*
	تمرین شدید	۲۸/۰۰±۶/۷۴	۳۷/۶۶±۸/۰۱	۸۲/۹۲	۰/۰۰۱*		
ساق پا (کیلوگرم)	تمرین کم‌شدت	۱۳/۵۸±۳/۲۳	۱۸/۰۰±۳/۶۴	۵۹/۹۹	۰/۰۰۱*	۱۵/۶۶	۰/۰۰۱*
	تمرین شدید	۱۳/۹۱±۳/۷۰	۲۱/۳۳±۴/۲۷	۲۲/۵۸	۰/۰۰۱*		

*سطح معنی‌داری ۰/۰۵>p در نظر گرفته شده است.

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی شدید سبب افزایش معنی‌دار فولیستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین سرمی و هم‌چنین کاهش معنی‌دار مقادیر سرمی مایوستاتین در زنان جوان غیرفعال شد؛ با این وجود تمرین مقاومتی کم شدت نتوانست تغییرات معنی‌داری به لحاظ آماری در متغیرهای ذکر شده ایجاد کند. هم‌چنین مقایسه تغییرات مقادیر فولیستاتین، مایوستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین دو گروه، پس از مداخله به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. اثر تمرینات مقاومتی بر مایوکاین‌های تنظیمی رشد عضلات اغلب روی نمونه‌های بافتی و یا مذکر انجام شده است(۱۷)، از این نظر مقایسه این پژوهش با پژوهش‌های پیشین دشوار به نظر می‌رسد؛ با این وجود در پژوهش اسچیفر و همکاران (۲۰۱۱) تأثیر دوازده هفته تمرین متوسط مقاومتی و استقامتی را بر بیان ژن عضلانی مایوستاتین آزمودنی‌های تمرین کرده بررسی کردند که نتایج عدم تفاوت معنی‌دار مایوستاتین عضلانی را در مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون نشان می‌داد(۱۸). هم‌چنین جنسکی و همکاران (۲۰۱۰) تأثیر یک جلسه و هم‌چنین هفت جلسه تمرینات مقاومتی درونگرا و برونگرا که روی یک پا انجام می‌شد را بر بیان ژن مایوستاتین و فولیستاتین زنان مورد بررسی قرار دادند. نتایج

بایوبسی از عضلات پهن خارجی نشان داد که یک جلسه و هم‌چنین هفت جلسه تمرین مقاومتی کانسنتریک و اکسنتریک تک پا بر بیان ژن فولیستاتین و مایوستاتین عضلانی زنان جوان به لحاظ آماری تأثیر معنی‌داری ندارد(۱۹). بنابراین این نتایج تقریبا مشابه گروه تمرین مقاومتی با شدت پایین بود. هم‌چنین رای و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت بالا موجب کاهش ۵۰ درصدی سطوح mRNA مایوستاتین در زنان جوان و مسن شد(۲۰). کیم و همکاران (۲۰۰۵) اثر یک جلسه تمرین مقاومتی را بر سطوح مایوستاتین زنان و مردان جوان و مسن بررسی کردند(۲۱). نتایج کاهش معنی‌دار سطوح مایوستاتین را نشان داد. راس و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که نُه هفته تمرین سنگین اکستنشن زانو منجر به کاهش معنی‌دار سطوح مایوستاتین در مردان و زنان می‌شود(۲۲) که نتایج این پژوهش‌ها تقریباً هم‌راستا با نتایج گروه تمرین مقاومتی با شدت بالا بود. بر اساس تحقیقات به نظر می‌رسد میزان رهایش مایوکاین‌ها و عوامل تنظیمی رشد عضلات تا حد زیادی وابسته به شدت و حجم عضلات درگیر در فعالیت است(۲۳). سیگنالینگ اولیه محرک هایپرتروفی عضلانی ناشی از کشش پروتئین‌های انقباضی است(۲۴)؛ در نتیجه انقباض عضلانی و کشش این پروتئین‌ها مجموعه‌ای از سیگنال‌هایی فعال می‌شود که منجر به تعادل مثبت عوامل مایوژنیک نظیر فولیستاتین، Myo-D، c-fos و تعادل منفی عوامل میواستاتیک نظیر مایوستاتین می‌شود و در نهایت سبب تعادل مثبت فرآیندهای هایپرتروفیک از طریق افزایش سنتز پروتئین‌های انقباضی و هم‌چنین تکثیر و جذب سلول‌های ماهواره‌ای می‌شود(۱۵). هم‌چنین شدت و سطح مقاومت ایجاد شده بر میزان فعال‌سازی واحدهای حرکتی نیز اثر گذار است که میزان و نوع واحدهای حرکتی درگیر در فعالیت بر سطوح مایوکاین‌های ترشحی و بنابراین عملکرد اتوکراینی و پاراکراینی آنها نیز اثر گذار است(۲۵). بر این اساس و با توجه به تحقیقاتی که از طریق افزایش اگزوژنیک سطوح فولیستاتین و یا سرکوب بیان ژن مایوستاتین افزایش هایپرتروفی عضلانی را از طریق افزایش محسوس تارهای عضلانی تند انقباض نسبت به تارهای عضلانی کند انقباض گزارش کردند به نظر می‌رسد فراخوان بیش‌تر واحدهای حرکتی تند انقباض که در نتیجه تمرینات با شدت بالا در مقایسه با تمرینات با شدت پایین اتفاق می‌افتد، تأثیر بیش‌تری بر سطوح مایوکاین‌های عضلانی و هم‌چنین میزان سینگالینگ عوامل میوژنیک دارد(۲۵، ۲۶). با این وجود نکته حائز اهمیت دیگر این است که افزایش میزان عوامل مایواستاتیک نظیر مایوستاتین و کاهش میزان عوامل مایوژنیک نظیر فولیستاتین تنها در دوره‌های طولانی بی‌تحرکی گزارش نشده است بلکه در مواردی نظیر گرسنگی‌های طولانی مدت و رژیم‌های سخت غذایی و هم‌چنین در سارکوپنیای عضلانی نیز گزارش شده است؛ هم‌چنین مشخص شده که در زنان نیز سطوح عوامل میوژنیک پایین‌تر از مردان است(۲۱)؛ بنابراین به نظر می‌رسد کنترل میزان سیگنالینگ هایپرتروفی عضلانی علاوه بر مکانیزم‌های درون عضلانی تابع عوامل پرقدرت دیگری نظیر عوامل هورمونی است که سهم هرکدام از این عوامل در میزان هایپرتروفی عضلانی قابل بحث است(۱۵). بر اساس تحقیقات سیگنالیگ هایپرترفی عضلانی ناشی از فعالیت می‌تواند تحت تأثیر سطوح هورمون‌هایی نظیر: هورمون رشد (GH)، فاکتور رشد شبه انسولینی (IGF-I)، تستوسترون، کورتیزول قرار گیرد که تحت تأثیر شدت و میزان اعمال فشار تمرینات قرار دارند(۲۷). سطوح هورمون رشد در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی شدید افزایش می‌یابد که الگوی رهایش آن وابسته به ماهیت، شدت، اندازه و گروه عضلات درگیر است(۲۷). به علاوه مشخص شده است که فعالیت مقاومتی که با بارهای کمتری در تعداد تکرار بیش‌تری اجرا شود، نسبت به فعالیت مقاومتی که با بارهای سنگین‌تری اجرا شود پاسخ GH کمتری تولید می‌کند، بنابراین شدت تمرین در میزان رهایش هورمون GH موثرتر از حجم تمرین است. افزایش سطوح GH کاهش کاتابولیسم پروتئین و افزایش سنتز پروتئین را در نتیجه افزایش IGF-I به دنبال خواهد داشت(۲۷). IGF-I با فعال سازی مسیرهای آنابولیک نظیر

PI3K و IRS-1/2 مجموعه‌ای از سیگنال‌های آنابولیک درون سلولی را فعال می‌کند(۲۷)؛ علاوه بر این افزایش سطوح آندروژن‌هایی نظیر تستوسترون در تمرین‌های مقاومتی سنگین و فعالیت ورزشی هوازی شدید گزارش شده است که این میزان افزایش غیر وابسته به LH است و هم‌چنین در مردان بیش‌تر از زنان است(۱۷). مشخص شده است که پروموتور ژن مایوستاتین یک گیرنده تستوسترون دارد و یک گیرنده کورتیزول که افزایش سطوح تستوسترون و اتصال به این گیرنده سبب کاهش بیان مایوستاتین می‌شود از سویی افزایش سطوح کورتیزول سبب افزایش بیان ژن مایوستاتین می‌شود که مشخص شده است در نتیجه تمرینات مقاومتی نسبت تستوسترون به کورتیزول افزایش خواهد یافت(۲۵). هم‌چنین تستوسترون علاوه بر کاهش سطوح عوامل میواستاتیک سبب افزایش سطوح عوامل میوژنیک نظیر فولیستاتین می‌شود(۲۵). بنابراین احتمالاً افزایش سطوح فولیستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین و کاهش سطوح مایوستاتین در گروه تمرینات مقاومتی با شدت بالا تا حدودی در نتیجه این عوامل است؛ هم‌چنین تمرین مقاومتی با شدت بالا سبب افزایش فعال سازی سیگنالینگ کشش پروتئین‌های انقباضی می‌شود که افزایش سطوح مایوکاین‌ها را به دنبال خواهد داشت(۱۵). بر اساس تحقیقات هایپرتروفی عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی احتمالاً با تغییر توازن سنتز پروتئین‌های عضلانی از طریق افزایش تحریک مولکولی مسیرهای سیگنالینگ سنتز پروتئین نظیر: Akt/mTOR، پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن(MAPK) و مسیر وابسته به کلسیم (Ca^{+2}) و هم‌چنین سرکوب مسیرهای تجزیه پروتئین و آپوپتوز سلولی نظیر FOXO اتفاق می‌افتد(۲۵)؛ نقش اساسی مایوستاتین و فولیستاتین در این فرآیندها قابل توجه است. فولیستاتین برای تشکیل، رشد و توسعه فیبرهای عضلانی ضروری است(۲۸). افزایش فولیستاتین محرک پرقدرتی در تحریک کلیه مسیرهای سگینالینگ سنتز پروتئین و سرکوب مسیرهای تجزیه پروتئین است(۲۸)؛ علاوه بر این فولیستاتین مهم‌ترین عامل تحریک سلول‌های ماهواره‌ای است که نقش با اهمیتی در ترمیم و توسعه بافت عضلانی دارند(۱۵). علاوه بر نقش فولیستاتین در توسعه بافت عضلانی اثر آن در افزایش رشد و تراکم بافت استخوانی از طریق افزایش فعالیت استئوبلاستیک و کاهش فعالیت استئوکلاستیک گزارش شده است(۲۹)، هم‌چنین نقش آن در افزایش متابولیسم چربی و کاهش ذخایر چربی گزارش شده است(۳۰). با این وجود بخش مهمی از مکانیزم‌های مایوژنیک فولیستاتین ناشی از عملکرد آن در سرکوب اعضای خانواده TGF-β به خصوص مایوستاتین است(۲۸). فولیستاتین به صورت مستقیم با کاهش سطوح پروتئین مایوستاتین آزاد و هم‌چنین با اتصال به گیرنده اختصاصی آن عملکرد آن را مختل می‌سازد و علاوه بر این به صورت غیر مستقیم از طریق فعالسازی برخی عناصر واسطه‌ای سبب کاهش عملکرد سایر اعضای خانواده TGF-β می‌شود(۲۸). مکانیزم اثر مایوستاتین نیز مانند فولیستاتین دو سویه است، از این جهت که برخلاف فولیستاتین با فعالسازی مجموعه از پروتئین‌های SMAD سبب تخریب کلیه مسیرهای آنابولیک درون سلولی و سنتز پروتئین می‌شود و از سوی دیگر با فعال‌تر کردن مسیرهای سیگنالینگ تجزیه پروتئین و آپوپتوز سلولی نظیر FOXO کلیه فرآیندهای کاتابولیک را سرعت بخشیده و در نهایت سبب آتروفی بافت عضلانی می‌شود(۲۶). علاوه بر این وجود گیرنده‌های مایوستاتین در سلول‌های بافت چربی و استخوانی نشان دهنده عملکرد متضاد مایوستاتین با فولیستاتین در این بافت‌ها است(۳۰). بر این اساس به نظر می‌رسد تغییرات اندک در مقادیر این مایوکاین‌ها می‌تواند در روند توسعه عضلانی و استخوانی و هم‌چنین تعادلات متابولیک بدن نقش ایفا کند(۳۰). علاوه بر این مشخص شده است که مایوستاتین در روند افزایش مقاومت به انسولین و پیشرفت بیماری‌های متابولیک نظیر دیابت نیز مؤثر است. از این نظر اخیراً تغییرات نسبت فولیستاتین به مایوستاتین را به عنوان شاخصی در جهت فعال‌سازی بیش‌تر مکانیزم‌های توسعه فرآیندهای مثبت آنابولیکی نظیر افزایش سنتز پروتئین در بافت‌ها به خصوص بافت عضلانی و استخوانی و هم‌چنین افزایش فرآیند کاتابولیک تجزیه بافت چربی در نظر

می‌گیرند(۲۸). از این نظر افزایش معنی‌دار این نسبت در گروه تمرین با شدت بالا حائز اهمیت است. با توجه به این که این مطالعه با محدودیت‌هایی از جمله رژیم غذایی متنوع، پاسخ‌های سازگاری گوناگون نسبت به فعالیت مقاومتی، عدم کنترل ساعات خواب و بیداری آزمودنی‌ها و هم‌چنین سایر تفاوت‌های فردی روبه رو بوده است، بنابراین در نتیجه‌گیری باید جانب احتیاط را بیش‌تر رعایت کرد؛ از این نظر، باتوجه به محدودیت‌های تحقیقاتی موجود به سایر پژوهشگران توصیه می‌شود، با طراحی پژوهش‌هایی مشابه این پژوهش با دوره‌ای متفاوت تمرینی به لحاظ شدت و مدت و هم‌چنین نوع اعمال مقاومت و یا نوع انقباض عضلانی سبب توسعه دانش در این زمینه شوند.

نتیجه‌گیری

در مجموع با توجه به یافته های ما به نظر می رسد تمرین کم شدت مکانیزم اثر کافی را جهت فعال سازی مهم‌ترین عوامل مایوژنیک و مایواستاتیک در زنان غیرفعال فراهم نمی کند؛ این در حالی است که تمرین شدید از طریق افزایش سطوح فولیستاتین و کاهش سطوح مایوستاتین در زنان غیرفعال احتمالاً با فعالسازی مکانیزم های پرقدرت سنتز پروتئین سبب افزایش توده بدون چربی و احتمالاً توسعه بافت عضلانی آنان خواهد شد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق برگرفته از طرح پژوهشی شماره ۴۰۳۸۹ است که با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد انجام شد. در پایان از تمامی ورزشکاران داوطلب شرکت کننده در این پژوهش که با رعایت ملاحظات اخلاقی به تعهدات خویش پایبند بودند تشکر و قدردانی می‌کنیم. از مربیان، مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی و سایر کسانی که ما را در انجام مطلوب این پژوهش یاری دادند؛ سپاس‌گزاری می‌نمائیم.

منابع

1. Migliaccio S, Greco EA, Wannenes F, Donini LM, Lenzi A. Adipose, bone and muscle tissues as new endocrine organs: role of reciprocal regulation for osteoporosis and obesity development. Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation. 2014;17(1):39-51.
2. Juhas M, Bursac N. Roles of adherent myogenic cells and dynamic culture in engineered muscle function and maintenance of satellite cells. Biomaterials. 2014;35(35):9438-46.
3. Lutosławska G, Tkaczyk J, Kęska A. Myostatin and its role in the regulation of muscle mass and metabolism. Medicina Sportiva. 2012;16(4):165-74.
4. Lee S-J, Lee Y-S, Zimmers TA, Soleimani A, Matzuk MM, Tsuchida K, et al. Regulation of muscle mass by follistatin and activins. Molecular endocrinology. 2010;24(10):198-208.
5. Elkina Y, von Haehling S, Anker SD, Springer J. The role of myostatin in muscle wasting: an overview. Journal of cachexia, sarcopenia and muscle. 2011;2(3):143-51.
6. Amthor H, Nicholas G, McKinnell I, Kemp CF, Sharma M, Kambadur R, et al. Follistatin complexes Myostatin and antagonises Myostatin-mediated inhibition of myogenesis. Developmental biology. 2004;270(1):19-30.
7. Fedoruk M, Rupert J. Myostatin inhibition: a potential performance enhancement strategy? Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2008;18(2):123-31.
8. Hiroki E, Abe S, Iwanuma O, Sakiyama K, Yanagisawa N, Shiozaki K, et al. A comparative study of myostatin, follistatin and decorin expression in muscle of different origin. Anatomical science international. 2011;86(3):151-9.
9. Benatti FB, Pedersen BK. Exercise as an anti-inflammatory therapy for rheumatic diseases [mdash] myokine regulation. Nature Reviews Rheumatology. 2014.
10. Sharp M, Lowery RP, Shields K, Ormes J, McCleary SA, Rauch J, et al. The effects of a myostatin inhibitor on lean body mass, strength, and power in resistance trained males. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2014;11(1): 42-57.
11. Bellamy LM, Joanisse S, Grubb A, Mitchell CJ, McKay BR, Phillips SM, et al. The Acute Satellite Cell Response and Skeletal Muscle

Hypertrophy following Resistance Training. PloS one. 2014;9(10):109-129.
12. Gundersen K. Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy. Journal of Experimental Biology. 2016;219(2):235-42.
13. Broholm C, Pedersen BK. Leukaemia inhibitory factor--an exercise-induced myokine. Exerc Immunol Rev. 2010;16:77-85
14. Allen DL, Hittel DS, McPherron AC. Expression and function of myostatin in obesity, diabetes, and exercise adaptation. Medicine and science in sports and exercise. 2011;43(10):1828.
15. Murach KA, Bagley JR. Skeletal Muscle Hypertrophy with Concurrent Exercise Training: Contrary Evidence for an Interference Effect. Sports Medicine. 2016:1-11.
16. Moin nia N, Attarzadeh Hosseini SR. Comparsion of the effect of resistance program training with different intensities on serum irisin levels in sedentary young women. Sport Physiology. 2015;7(26):127-42.
17. Ost M, Coleman V, Kasch J, Klaus S. Regulation of myokine expression: Role of exercise and cellular stress. Free Radical Biology and Medicine. 2016;3(6):122-136.
18. Schiffer T, Geisler S, Sperlich B, Strüder H. MSTN mRNA after varying exercise modalities in humans. International journal of sports medicine. 2011;32(9):683-7.
19. Jensky NE, Sims JK, Dieli-Conwright CM, Sattler FR, Rice JC, Schroeder ET. Exercise does not influence myostatin and follistatin mRNA expression in young women. Journal of strength and conditioning research/National Strength & Conditioning Association. 2010;24(2):522.
20. Raue U, Slivka D, Jemiolo B, Hollon C, Trappe S. Myogenic gene expression at rest and after a bout of resistance exercise in young (18–30 yr) and old (80–89 yr) women. Journal of Applied Physiology. 2006;101(1):53-9.
21. Kim J-s, Cross JM, Bamman MM. Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2005;6(208):110-123.
22. Roth SM, Martel GF, Ferrell RE, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. Experimental Biology and Medicine. 2003;228(6):706-9.
23. Motevalli MS, Dalbo VJ, Attarzadeh RS, Rashidlamir A, Tucker PS, Scanlan AT. The effect of rate of weight reduction on serum myostatin and follistatin concentrations in competitive wrestlers. International Journal of Sports Physiology & Performance. 2015; 2(10): 17-28.
24. Sandri M. Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. Physiology. 2008;23(3):160-70.
25. Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010;4(10):57-72.
26. El Shafey N, Guesnon M, Simon F, Deprez E, Cosette J, Stockholm D, et al. Inhibition of the myostatin/Smad signaling pathway by short decorin-derived peptides. Experimental cell research. 2016;341(2):187-95.
27. Barbé C, Kalista S, Loumaye A, Ritvos O, Lause P, Ferracin B, et al. Role of IGF-I in follistatin-induced skeletal muscle hypertrophy. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2015;309(6): 557-567.
28. Gilson H, Schakman O, Kalista S, Lause P, Tsuchida K, Thissen J-P. Follistatin induces muscle hypertrophy through satellite cell proliferation and inhibition of both myostatin and activin. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2009;297(1):157-164.
29. Walsh S, Metter EJ, Ferrucci L, Roth SM. Activin-type II receptor B (ACVR2B) and follistatin haplotype associations with muscle mass and strength in humans. Journal of Applied Physiology. 2007;102(6):21-42.
30. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nature Reviews Endocrinology. 2012;8(8):457-465.