



Research Article

Investigating the Effect of 8 Weeks of Intense Functional and Traditional Resistance Training on the Serum Levels of Myostatin and Follistatin in Women

Pariyan Azad Derakht¹ , Mohammad Fathi^{1,*} , Rahim Mirnasouri¹ , Raziye Rezaei²

¹ Department of Physical Education and Sport Sciences, Colleges of Humanity Sciences, Lorestan University Khorramabad, Iran

² Department of Physical Education and Sport Sciences, Colleges of Humanity Sciences, Lorestan University Khorramabad, Iran

* **Corresponding author:** Mohammad Fathi, Department of Physical Education and Sport Sciences, Colleges of Humanity Sciences, Lorestan University Khorramabad, Iran. Email: fathi.m@lu.ac.ir

DOI: [10.61186/jams.27.5.255](https://doi.org/10.61186/jams.27.5.255)

How to Cite this Article:

Azad Derakht P, Fathi M, Mirnasouri R, Rezaei R. Investigating the Effect of 8 Weeks of Intense Functional and Traditional Resistance Training on the Serum Levels of Myostatin and Follistatin in Women. *J Arak Uni Med Sci.* 2025;27(5): 255-62. DOI: [10.61186/jams.27.5.255](https://doi.org/10.61186/jams.27.5.255)

Received: 15.08.2024

Accepted: 26.10.2024

Keywords:

Intense functional training;

Resistance training;

Follistatin;

Myostatin

© 2024 Arak University of Medical Sciences

Abstract

Introduction: Physical activity positively influences various physiological factors, laying the groundwork for beneficial changes. Myostatin and follistatin are among these factors, whose levels are influenced by gender and physical activity. The present study was conducted with the aim of investigating the effect of traditional resistance training (RT) and high functional training (HIFT) on the serum levels of myostatin and follistatin in young women.

Methods: In this semi-experimental study, 30 young women were selected and divided into three groups: intense functional training, traditional resistance training, and control. Blood was drawn 24 hours before and 48 hours after the end of the interventions to measure the serum levels of myostatin and follistatin. The exercise protocols were performed for eight weeks, 3 days a week and 60 minutes a day. Ultimately, the collected data were analyzed using the ANOVA statistical method, with a significance level set at $P < 0.05$.

Results: The results showed that follistatin level was significantly higher in the RT and HIFT groups than in the control group ($P = 0.001$). Also, the amount of follistatin in the HIFT group was considerably higher than the RT group ($P = 0.01$). The results showed that the level of myostatin in the RT and HIFT groups was significantly lower than the control group ($P = 0.001$). Also, the amount of this factor in the HIFT group was substantially lower than in the RT group ($P = 0.01$).

Conclusions: In general, the findings of the present study show that performing intense resistance and functional exercises causes a favorable change in the expression of physiological factors related to muscle growth in women. It seems that the effect of intense functional exercises is greater than resistance exercises.

بررسی اثر ۸ هفته تمرین عملکردی شدید و مقاومتی سنتی بر سطوح سرمی مایو استاتین و فولیستاتین زنان

پریان آزاد درخت^۱، محمد فتحی^{۱*}، رحیم میرنصوری^۱، راضیه رضایی^۲

^۱ گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

^۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

* نویسنده مسئول: محمد فتحی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران. ایمیل: fathi.m@lu.ac.ir

DOI: 10.61186/jams.27.5.255

چکیده

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۵/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۸/۵

واژگان کلیدی:

تمرین عملکردی شدید؛

تمرین مقاومتی؛

مایو استاتین؛

فول استاتین

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه

علوم پزشکی اراک محفوظ است.

مقدمه: فعالیت بدنی با تأثیر بر برخی فاکتورهای فیزیولوژی، زمینه‌ی تغییرات مثبت را فراهم می‌کند. مایو استاتین و فولیستاتین از جمله این فاکتورها است که میزان آنها علاوه بر فعالیت بدنی، تحت تأثیر جنسیت نیز قرار دارد. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر تمرین مقاومتی سنتی (RT (Resistance training و تمرین عملکردی شدید (HIFT (High functional training بر سطوح سرمی مایو استاتین و فولیستاتین در زنان جوان انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۰ زن جوان به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب و در سه گروه تمرینات عملکردی شدید، تمرینات مقاومتی سنتی و شاهد قرار گرفتند. خون‌گیری ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از پایان مداخله‌ها برای سنجش سطوح سرمی مایو استاتین و فولیستاتین انجام شد. پروتکل‌های تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته ۳ روز و هر روز به مدت ۶۰ دقیقه اجرا شد. در پایان داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از روش آماری ANOVA با در نظر گرفتن $P < 0/05$ ارزیابی شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که سطح فولیستاتین در دو گروه RT و HIFT نسبت به گروه شاهد، به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P = 0/001$). همچنین میزان فولیستاتین گروه HIFT نسبت به گروه RT به طوری معنی‌داری بیشتر بود ($P = 0/01$). نتایج نشان داد که سطح مایو استاتین در گروه RT و HIFT نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری کمتر بود ($P = 0/001$) و میزان این فاکتور در گروه HIFT نسبت به گروه RT به طوری معنی‌داری کمتر بود ($P = 0/01$).

نتیجه‌گیری: بطور کلی یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد انجام تمرینات مقاومتی و عملکردی شدید موجب تغییر مطلوبی در بیان عوامل فیزیولوژیکی مرتبط با رشد عضلات در زنان می‌شود به نظر می‌رسد که تأثیر تمرینات عملکردی شدید بیشتر از تمرینات مقاومتی است.

ارجاع: آزاد درخت پریان، فتحی محمد، میرنصوری رحی، رضایی راضیه. بررسی اثر ۸ هفته تمرین عملکردی شدید و مقاومتی سنتی بر سطوح سرمی مایو استاتین و فولیستاتین زنان. مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک ۱۴۰۳؛ ۲۷ (۵): ۲۵۵-۲۶۲.

مقدمه

تمرینات عملکردی شدید (High-intensity functional training) HIFT که آنها را هم تمرینات کراس فیت هم می‌نامند، یک الگوی تمرینی است که به طور همزمان چند عضله و مفصل را درگیر می‌کند، این تمرینات از تمرینات تناوبی شدید (High-intensity interval training) HIIT و تمرین قدرتی تشکیل شده‌اند (۶). هدف این تمرینات، بهبود فاکتورهای قلبی-عروقی و قدرتی است که نسبت به تمرینات هوازی و مقاومتی (مجزا و تکراری) زمان کمتر و بهره بیشتری را به همراه دارند (۷). HIFT بر پارامترهای سلامت عمومی و عملکردی نیز تأثیر دارند (۸). میزان تأثیر این الگوی تمرینی به طور همزمان بر آمادگی قلبی-عروقی و قدرت عضلات اسکلتی چشمگیر است (۶، ۷، ۹) و با توجه به دارا بودن همزمان تمرینات هوازی و قدرتی، با صرف زمان کم سبب بهبود عملکرد عضلات اسکلتی

مایو استاتین، توسط سلول‌های عضلانی تولید و آزاد می‌شود و رشد عضلات را مهار کند (۱) این فاکتور رونویسی همرا با فولیستاتین عضوی از پروتئین‌های خانواده «تبدیل فاکتور رشد بتا» (Transforming growth factor beta) TGF هستند. برخلاف مایو استاتین، فولیستاتین تقریباً از تمام بافت‌ها ترشح می‌شود (۲)، اما بیشترین میزان آن در تخمدان یافت می‌گردد (۳) و به عنوان آنتاگونیست مایو استاتین عمل می‌کند و افزایش بیان آن موجب افزایش حجم و قدرت عضله می‌شود (۴). از طرف دیگر مشخص شده انواع فعالیت‌های مقاومتی به ترتیب موجب افزایش و کاهش فولیستاتین و مایو استاتین می‌شود (۵). فعالیت‌های مقاومتی در شکل‌های متفاوت از جمله تمرینات عملکردی شدید قابل اجرا است.

(مقاومتی و استقامتی) و استقامت قلب و عروق می‌شود (۹).

HIFT را می‌توان با سطوح گوناگون آمادگی جسمانی سازگار کرد که باعث فراخوانی عضلات بیشتر در مقایسه با تمرینات هوازی و مقاومتی جداگانه می‌شود (۱۰). این تمرینات در بهبود ترکیب بدن (توده خالص بدنی، توده چربی، درصد چربی بدن) و تنظیم گلوکز خون (۶) افزایش توده عضلانی مؤثرتر عمل می‌کنند (۱۱). بر اساس مطالعات قبلی مشخص شده که اجرای تمرینات استقامتی و مقاومتی به طور همزمان بر عملکرد افراد (۱۲)، سازگاری‌های عصبی (۱۳)، بیان ژن‌ها و میزان پروتئین‌های تأثیر می‌گذارد (۱۴).

فول‌استاتین به عنوان قوی‌ترین عامل آنتاگونیست میوستاتین می‌تواند با پیوند به گیرنده میوستاتین (اکتیوین IIb) فعالیت میوستاتین را مهار کند (۱) حذف ژن فول‌استاتین در عضله باعث کاهش توده‌ی عضلانی می‌شود، در حالی که بیان بیش از حد ژن آن باعث رشد خارج از حد عضله می‌شود و ترکیب حذف میوستاتین با بیان بیش از حد فول‌استاتین باعث افزایش توده‌ی عضلانی به میزان چهار برابر می‌شود (۲). برخی مطالعات تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان میوستاتین و فول‌استاتین را بررسی کرده‌اند (۳) گزارش شده که در فعالیت‌های ورزشی مثل دوچرخه سواری، شنا سطح فول‌استاتین پلاسما افزایش می‌یابد (۴). در حالی که، برخی مطالعات دیگر نشان دادند که تمرین‌های مقاومتی برون‌گرا و درون‌گرای شدید، تأثیری بر mRNA فول‌استاتین زنان جوان نداشته است (۳). هر چند در این زمینه مطالعاتی صورت گرفته است اما در زمینه تأثیر روش‌های تمرینی مانند تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر میوستاتین و فول‌استاتین تعداد مطالعات محدود است به خصوص در ارتباط با اثرگذاری تمرین عملکردی شدید (HIFT) بر فاکتورهای درگیر در هیپرتروفی عضلات اسکلتی. ضمن اینکه تناقض در نتایج مطالعات هم دیده می‌شود که به نظر می‌رسد جنسیت در این تناقضات اثر داشته باشد، زیرا اثر HIFT در زنان به خاطر تفاوت‌های جنسی (حجم عضلات و وجود تخمدان‌ها) از مردان متفاوت است. بنابراین هدف این پژوهش، بررسی اثر تمرینات HIFT و مقاومتی سنتی بر بیان فولیستاتین و مایوستاتین زنان بود.

روش کار

جامعه آماری مطالعه حاضر، زنان شهر تهران بودند که علاوه بر گروه شاهد (نداشتن فعالیت ورزشی منظم ورزشی) دو گروه تمرینی علاقمند به ورزش که به طور منظم در طول هفته به فعالیت بدنی می‌پرداختند از سالن‌های ورزشی انتخاب شدند. زنان فعال (افرادی که حداقل در طی شش ماه قبل از اجرای پروتکل پژوهشی به طور منظم در فعالیت‌های بدنی شرکت داشتند)، آزمودنی‌های بدون سابقه مصرف مکمل‌ها یا داروهای ضدالتهابی و افراد با کمترین تغییرات وزنی طی یکسال منتهی به پژوهش در این مطالعه شرکت کردند. برای شکل‌گیری دو گروه تمرین مقاومتی و عملکردی شدید، آزمودنی‌های فعال بصورت تصادفی در ۲ گروه تقسیم شدند. بعد از اخذ رضایت‌نامه و پیش از شروع مداخله، اطلاعات مربوط به قد، وزن، نمایه توده بدنی BMI (Body mass index) و سن آزمودنی‌ها ثبت شد. به منظور اندازه‌گیری وزن، از ترازوی Seca ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم و برای اندازه‌گیری قد، از قد سنج Seca

با دقت ۰/۱ سانتی‌متر استفاده شد.

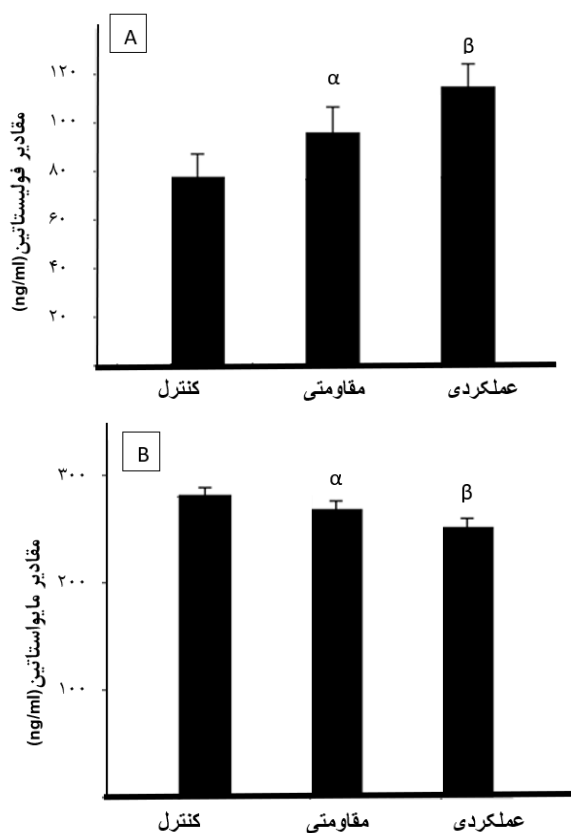
شرکت‌کنندگان ۲ گروه تمرینی HIFT و RT، پروتکل‌های جداگانه‌ی زیر را اجرا کردند. گروه HIFT به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه تمرینات HIFT را انجام داد. در پژوهش حاضر از تمرینات کراس‌فیت برای اجرای پروتکل HIFT استفاده شد. جلسه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن، حرکات کششی و چرخشی)، ۱۰ دقیقه تمرینات تکنیکی-مهاری بدون بار یا بار سبک (برداشتن و پرس کتل‌بل (Kettlebell 2 Hand Push Press) سبک با دو دست، بارفیکس، حرکت زیر بغل خم دو دست با کتل بل (Tow arm bent kettlebell row) و لیفت و پرس (Jerk and clean) و ۳۵ دقیقه تمرینات اختصاصی (همان حرکات با ۶۰ تا ۷۰ درصد قدرت بیشینه هر حرکت با ۱۰ تا ۱۲ تکرار در هر ست، ۳ تا ۴ ست با فاصله استراحت ۱ تا ۲ دقیقه) بود. در انتها به مدت ۵ دقیقه از تمرینات کششی برای سرد کردن استفاده شد. انتخاب حرکات طوری بود که بیشترین عضلات را درگیر کند. برای اجرای این پروتکل ترکیبی از فعالیت‌های هوازی، حرکات مقاومتی با وزن بدن مانند حرکت بارفیکس و استفاده از وزنه‌های آزاد مانند کتل‌بل استفاده شد (۱۵، ۱۶).

گروه تمرین مقاومتی سنتی، تمرینات مقاومتی را به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته اجرا کردند. جلسه تمرین مقاومتی با ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن، حرکات کششی و چرخشی) آغاز می‌شد. بدنه اصلی تمرین شامل ۴ حرکت پرس سینه، زیربغل، اسکات و اکستنشن زانو بود که در ۳ تا ۴ ست ۱۲ تکراری، با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و استراحت ۱ تا ۲ دقیقه بین هر ست اجرا می‌شد. در پایان، ۵ دقیقه صرف سرد کردن می‌شد که در مجموع هر جلسه ۶۰ دقیقه طول می‌کشید (۱۷). افراد گروه شاهد، فعالیت روزانه خود را بدون برنامه تمرینی منظمی انجام دادند و از برنامه‌های تمرینی منع شدند.

برای بررسی متغیر بیوشیمیایی، پیش از شروع برنامه‌ی تمرینی، از هر آزمودنی در حالت ناشتا (بین ساعت ۰۷:۰۰-۰۸:۰۰)، ۵ سی‌سی خون گرفته شد. ۲۴ ساعت پس از خونگیری اولیه، گروه‌های مداخله، پروتکل‌های منتخب را به مدت ۸ هفته اجرا کردند. سپس ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی دقیقاً مشابه دوره پیش‌آزمون نمونه‌گیری خونی انجام شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل شد. برای بررسی سطوح پلاسمایی مقادیر مایوستاتین و فولیستاتین از کیت ۹۶-تایی انسانی (روش الایزا) مایوستاتین (cat# RK01885) و فولیستاتین (cat# RK00289) شرکت Zellbio کشور آلمان استفاده شد. غلظت‌های پلاسمایی این دو پروتئین نسبت به تغییرات حجم پلاسما با استفاده از هماتوکریت و هموگلوبین بر اساس معادلات دیل و کاستیل بیان شد.

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی و استنباطی و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) استفاده شد. نتایج آزمون Shapiro-Wilk طبیعی بودن توزیع داده‌ها را قبل از اعمال پروتکل را تأیید کرد. از آزمون لون نیز برای تعیین همگنی واریانس داده‌ها استفاده شد. برای بررسی سطوح سرمی فولستاتین و مایوستاتین قبل و بعد از اعمال

گروه HIFT نسبت به گروه RT به طوری معنی داری کمتر بود ($P = 0/01$).



شکل ۱. میانگین مایوستانین نمودار B و فولستاتین نمودار A در سه گروه پژوهشی بعد از اعمال پروتکل تمرینی، همانطور که مشخص شده بین گروه‌ها تفاوت معنی داری وجود دارد. α تفاوت معنی دار با گروه شاهد. β تفاوت معنی دار با گروه RT (مقاومتی) و شاهد

بحث

نتایج نشان داد، میزان مایوستانین زنان فعال پس از ۸ هفته HIFT و RT در مقایسه با پیش آزمون، کاهش معنی داری داشت. مشخص شد که اثر HIFT در مقایسه mRNA مایوستانین پیش از تبدیل پروتئین مایوستانین یا تبدیل شکل در گردش خون، دچار تعدیلات و اصلاحاتی می شود، به طوری که نمی تواند نشان دهنده مایوستانین در گردش خون باشد (۱۸).

متغیر مستقل از آزمون t همبسته استفاده شد. در نهایت برای بررسی تفاوت بین گروهی تفاضل پیش آزمون و پس آزمون گروه‌ها محاسبه و از آزمون ANOVA و تعقیبی Bonferroni استفاده شد. سطح معنی داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

این مقاله مستخرج از پایان نامه ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه لرستان می باشد که با کد اخلاق توسط کمیته اخلاق دانشگاه لرستان به شماره (LU.ECRA.2022.51) انجام گرفته است.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار مربوط به سن، قد، وزن و BMI در جدول ۱ آمده است. طبق تحلیل آماری Levene و Shapiro-Wilk یافته‌های مربوط به متغیرهای وابسته در پیش آزمون تفاوت معنی داری باهم نداشتند، و دارای توزیع نرمالی بودند.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مربوط به سن، قد و وزن آزمودنی‌ها

گروه	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)
تمرین HIFT	۱۰	$30/6 \pm 4/08$	$169/8 \pm 5/80$	$65/4 \pm 4/24$
تمرین RT	۱۰	$29/7 \pm 3/43$	$167/8 \pm 6/26$	$66/3 \pm 4/21$
شاهد	۱۰	$31/1 \pm 3/17$	$168/7 \pm 6/39$	$67/2 \pm 4/84$

نتایج درون گروهی مطالعه حاضر نشان داد، میزان مایوستانین و فولیستاتین در زنان فعال پس از ۸ هفته HIFT و RT در مقایسه با پیش آزمون به ترتیب به طور معنی داری کاهش و افزایش داشت ($P_{HIFT} = 0/01$) و ($P_{RT} = 0/01$) (جدول ۲).

نتایج آزمون تحلیل واریانس در شکل ۱ نشان می‌دهد که تفاوت معنی داری بین سه گروه در فاکتور فولیستاتین وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی Bonferroni نشان داد که سطح این فاکتور در گروه تمرین RT و HIFT نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری بیشتر بود ($P = 0/01$). همچنین میزان این فاکتور در گروه HIFT نسبت به گروه RT به طوری معنی داری بیشتر بود ($P = 0/01$). نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد که تفاوت معنی داری بین سه گروه در فاکتور مایوستانین بعد از اعمال پروتکل پژوهشی وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی Bonferroni نشان داد که سطح این فاکتور در گروه تمرین RT و HIFT نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری کمتر بود ($P = 0/01$). همچنین میزان این فاکتور در

جدول ۲. تغییرات بین گروهی و درون گروهی متغیرهای مطالعه

پیش آزمون	پس آزمون	تفاوت معنی دار درون گروهی پیش و پس آزمون (تی وابسته)
$279/80 \pm 12/56$	$251/60 \pm 11/73$	$t = 6/01, P = 0/001$
$283/40 \pm 9/59$	$268/30 \pm 11/03$	$t = 3/24, P = 0/01$
$281/06 \pm 10/7$	$267/13 \pm 16/3$	$t = 3/24, P = 0/01$
$277/80 \pm 16/45$	$114/90 \pm 13/20$	$t = 4/08, P = 0/001$
$26/80 \pm 16/45$	$96/00 \pm 14/74$	$t = -3/27, P = 0/01$
$28/4 \pm 13/4$	$96/2 \pm 20/37$	$t = -4/38, P = 0/001$

نکته مهم این است که افزایش مایوستاتین و کاهش فاکتورهای میوژنیک مانند فولیستاتین در شرایط پاتولوژیک مانند آتروفی عضلانی ناشی از افزایش سن و دیابت نوع ۲ اتفاق می‌افتد. سیگنال‌های اولیه که سبب هایپرتروفی عضلانی می‌شود، در نتیجه تنش پروتئین‌های انقباضی است (۲۶). با توجه به انقباض عضلات و کشش پروتئین‌های انقباضی، مجموعه‌ای از سیگنال‌ها فعال می‌شوند که به تعادل مثبت بین فاکتورهای میوژنیک مانند فولیستاتین و تعادل منفی در فاکتورهای مایوآستاتیک مانند مایوستاتین منجر می‌شود (۲۶). بنابراین، احتمالاً کاهش مقادیر سرمی مایوستاتین و افزایش مقادیر سرمی فولیستاتین در نتیجه انقباض عضلانی، نمایانگر بهبود وضعیت متابولیکی عضله اسکلتی است.

افزایش مقادیر فولیستاتین در پاسخ به فعالیت ورزشی نیز می‌تواند در نتیجه تحریک بیان فولیستاتین در کبد و عضله اسکلتی به گردش خون باشد (۲۷). Hansen و همکاران نشان دادند که فعالیت ورزشی، سبب القای ترشح FGF21 و فولیستاتین در دیابت نوع ۲ می‌شود که برای بهبود و درمان دیابت نوع دوم می‌تواند مؤثر باشد. این محققان تغییرات مثبت فولیستاتین را به تغییرات غلظت انسولین و گلوکاگون نسبت دادند. افزایش نسبت گلوکاگون به انسولین با تأثیر بر سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) به تحریک بیان و ترشح فولیستاتین به گردش خون منجر می‌شود (۲۷). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین عملکردی شدید بر کاهش مایوستاتین و افزایش فولیستاتین زنان جوان فعال تأثیر معنی‌داری داشت. این یافته با یافته شیخی پیرکوهی و همکاران همخوان بود. آنها نشان دادند که تمرینات عملکردی و تمرینات عملکردی با انسداد جریان خون بر کاهش مایوستاتین و افزایش فولیستاتین تأثیر معنی‌داری دارد (۲۸).

سازوکارهای مختلفی می‌تواند در اثر تمرینات عملکردی بر بیان مایوستاتین نقش داشته باشد. یکی از مسیرها را می‌توان به افزایش هورمون رشد شبه انسولین ناشی از تمرین نسبت داد (۲۹). افزایش میزان هورمون رشد شبه انسولینی-۱ (IGF-1) در عضله اسکلتی موجب کاهش میزان فعالیت مسیر Fox1 مسیر مهم در تجزیه و آپوپتوز- و در نتیجه کاهش تعداد و حساسیت گیرنده‌های سرین- تروئونینی اکتیوینی نوع II (Act R-AII یا Act-IIB) می‌گردد که با کاهش تولید و ترشح مایوستاتین همراه است (۳۰). این کاهش را می‌توان به نظریه خود تنظیمی مایوستاتین نسبت داد که نشان می‌دهد، پروتئین مایوستاتین در یک حلقه بازخورد منفی و از طریق یک مسیر سیگنالی وابسته به smad-7 موجب کاهش نسخه‌برداری، ترجمه و بیان ژن مایوستاتین سلول‌های عضلانی می‌گردد که متعاقب آن میزان پروتئین پلازما کاهش می‌یابد. این سازوکار در چندین ساعت پس از اعمال محرک ورزشی در عضله اسکلتی، فعال می‌گردد (۳۰).

سازوکار احتمالی دیگر اثر افزایشی تمرین بر فولیستاتین است (۳۱، ۳۲). افرادی که سبک زندگی فعال دارند، سطوح فولیستاتین بالاتری نسبت به افراد غیرفعال دارند (۳۳). پژوهش حاضر نشان داد، تمرینات عملکردی شدید و مقاومتی، هر دو موجب افزایش فولیستاتین شده است. فولیستاتین، نقش مهمی در کاهش سیگنالینگ مایوستاتین ایفا می‌کند (۳۰). گلیکوپروتئین فولیستاتین به عنوان یکی از بازدارنده‌های مهم بیان مایوستاتین می‌تواند به

بنابراین، تغییرات مایوستاتین در گردش خون ضروری است. همسو با این نتایج، Fortes و همکاران، نشان دادند که در نمونه دیابتی بیان مایوستاتین از عضلات کندانقباض و تندانقباض با افزایش بار، کاهش می‌یابد. درحالی‌که مقادیر فولیستاتین افزایش یافت. این محققان تغییرات فولیستاتین و مایوستاتین در نمونه‌های دیابتی را به پاسخ‌های هایپرتروفی نسبت دادند (۱۹).

فولیستاتین سبب بهبود هایپرتروفی عضلانی با مهار تأثیرات سرکوب کننده مایوستاتین بر تمایز و رشد سلول‌های پیش‌ساز مایوژنیک می‌شود. همچنین فولیستاتین سبب افزایش سنتز پروتئین از مسیر mTOR- p70S6K1 از طریق سازوکار وابسته به Samd-3 می‌شود (۲۰). در مقابل، مایوستاتین تنظیم‌کننده منفی رشد عضلانی است که با کاهش تنظیم مسیر پیام‌رسانی mTOR Akt و پروتئین اتصال E4 در توقف هایپرتروفی عضلانی عمل می‌کند (۲۱).

Dutra و همکاران نیز تغییرات در بیان mRNA فولیستاتین و مایوستاتین را در پی هشت هفته تمرین مقاومتی در نمونه‌های حیوانی بررسی کردند و نشان دادند که حیوانات عقیم میزان مایوستاتین بالاتری داشتند و این تغییرات را به نبود تستوسترون نسبت دادند که تمرین ورزشی مقاومتی قادر به تنظیم ژن مایوستاتین در غیاب تستوسترون بود (۲۲). به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با ایجاد تغییرات مثبت موجب کاهش مقادیر مایوستاتین می‌شود. همانطور که اشاره شد، مطالعات قبلی از کاهش مقادیر سرمی مایوستاتین و افزایش مقادیر فولیستاتین در پاسخ و سازگاری به تمرین مقاومتی در گروه‌های مختلف حمایت کردند (۲۳). در تضاد با این یافته‌ها و نتایج پژوهش حاضر، افزایش مقادیر مایوستاتین در پاسخ به تمرین حاد و مزمن نیز گزارش شده است (۱۸، ۲۴). نشان داده شده است که افزایش معنادار مقادیر سرمی و نیز بیان mRNA مایوستاتین در پاسخ به دوازده هفته تمرین مقاومتی رخ داده است. با این حال، این افزایش مایوستاتین تأثیری بر افزایش توده و قدرت عضلانی نداشت (۲۴).

عضله اسکلتی، منبع اصلی بیان مایوستاتین است و با توجه به مطالعات انجام گرفته به نظر می‌رسد میزان آزاد شدن مایوکاین‌ها و فاکتورهای تنظیمی رشد عضلانی وابسته به حجم عضلات درگیر و شدت فعالیت ورزشی باشد (۱۸)، که احتمالاً بخشی از تناقض بین مطالعات در نتیجه شدت‌های مختلف تمرینی و حجم‌های متفاوتی از عضلات درگیر است. هم‌چنین، Jespersen و همکاران گزارش دادند که mRNA مایوستاتین پس از یک دوره کوتاه‌مدت تمرین ورزشی کاهش یافته، اما در طولانی‌مدت افزایش می‌یابد (۲۵).

اغلب پژوهش‌ها mRNA مایوستاتین را در پاسخ یا پس از سازگاری به فعالیت بدنی در عضله اسکلتی اندازه‌گیری کرده‌اند. با توجه به اینکه mRNA مایوستاتین قبل از تبدیل به محصول تکامل یافته است، دچار تعدیلات و اصلاحات پس‌رونویسی و پس‌ترجمه می‌شود و نمی‌تواند نشان‌دهنده مایوستاتین در گردش خون باشد (۲۴). ناهمخوانی نتایج در مطالعات مختلف می‌تواند ناشی از زمان نمونه‌گیری، روش نمونه‌گیری (نمونه خونی یا نمونه عضلانی با بایوپسی)، مدت، شدت تمرین و مصرف مکمل در دوره تمرین باشد (۲۴).

حاکمی از آن بود که شدت ورزش عامل مهمی در فعال سازی سلول های ماهواره ای است و از نقش مهم سلول های ماهواره ای در بازسازی عضلات پشتیبانی می کند. به همین ترتیب، مشخص شده که افزایش محتوای سلول های ماهواره ای به شدت تمرین بستگی دارد (۴۳، ۴۴). اخیراً مشخص شده که فعالیت سلول های ماهواره ای به دنبال تمرین هوازی با شدت زیاد و کم افزایش می یابد (۴۳).

در مطالعه ای مشخص شد که شش ماه مداخله تمرین هوازی با شدت متوسط (۷۵ درصد مقدار VO2 پایه) به طور ناچیزی بر استرخ سلول های ماهواره ای در افراد دیابتی چاق تأثیر می گذارد (۴۵). احتمال دارد که تمرینات HIFT توانسته شرکت کنندگان در مطالعه حاضر را بیشتر به چالش کشیده باشد که باعث کاهش بیشتر میزان مایو استاتین در مقایسه با تمرین مقاومتی سنتی شده باشد. همچنان که مزیت اصلی HIFT در این واقعیت نهفته است که می تواند چندین سیستم در بدن را در یک جلسه و با افزایش توان هوازی و ظرفیت بی هوازی، همچنین استقامت، توان و قدرت عضلانی، در حالی که بر ترکیب بدن و ظرفیت کار تأثیر مثبت دارد، به چالش بکشد (۴۶، ۴۷).

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هم تمرین مقاومتی و هم تمرین عملکردی شدید بر کاهش میزان سرمی مایو استاتین و افزایش فولستاتین زنان جوان فعال تأثیر معنی داری دارند. دیگر نتایج حاکمی از برتری تمرینات عملکردی شدید در مقایسه با تمرینات مقاومتی در این دو فاکتور در زنان فعال بود.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه لرستان است. از معاونت پژوهشی دانشگاه لرستان قدردانی می شود.

سهم نویسندگان

پریان آزاددرخت: در ایده پژوهشی. محمد فتحی: طراحی پژوهش، رحیم میرنصوری: تجزیه و تحلیل آماری و راضیه رضایی: تصحیح و ویرایش مشارکت داشتند.

تضاد منافع

تضاد منافع وجود ندارد.

عنوان مهارکننده رقابتی برای مایو استاتین عمل کند و از طریق اتصال به مایو استاتین گردش خون و گیرنده اکتیوینی نوع BII، از اتصال مایو استاتین به گیرنده اش جلوگیری و آن را خنثی می کند (۳۴، ۳۵). در حضور فولیستاتین، مایو استاتین قادر به اتصال به گیرنده خود نمی باشد و فعالیت آتروفیک آن کاهش می یابد (۲). در تأیید این مکانیسم، محققان نشان دادند، دوازده هفته تمرینات مقاومتی با شدت بالا موجب افزایش هومولوگ فولیستاتین و در نتیجه مهار مایو استاتین شده است (۳۰).

از دیگر نتایج این مطالعه، برتری گروه HIFT در مقایسه با گروه RT در کاهش مایو استاتین و افزایش فولیستاتین بود. یکی از سازوکارهای تنظیم کننده حجم و قدرت عضلانی پیام رسانی مایوکاین مایو استاتین است (۳۶). مایو استاتین، عضوی از خانواده TGF- β به عنوان فاکتورهای رشدی است که به طور خاص در عضله اسکلتی بیان می شود (۳۷). تأثیرات سلولی مایو استاتین به روش اتوکراین/پاراکراین، تنظیم کننده اصلی رشد عضلات اسکلتی است، به طوریکه فعال سازی آن به غیرفعال شدن مسیر هایپر تروفی (۳۸) و افزایش بیان آن به آتروفی عضلانی منجر می شود (۳۹). مایو استاتین تکثیر و تمایز مایوبلاست ها و همچنین مسیر mTOR/Akt را مهار می کند که تنظیم کننده سنتز پروتئین عضلانی است (۴۰). می توان بیان کرد که بهبود فاکتور فولیستاتین در اثر تمرینات عملکردی شدید در اثر تحمیل فشار متابولیکی قابل توجه به آزمودنی ها می باشد؛ نشان داده شده است که تمرینات با استفاده از الگوهای حرکتی انفجاری و بارهای بالاتر برای قسمت پایین تنه و بارهای متوسط برای قسمت بالا تنه (همانند تمرینات عملکردی شدید) مفیدتر هستند، زیرا هدف این است که حداکثر فشار را در حین تمرینات داشته باشیم (۴۱). بنابراین، این احتمال وجود دارد که برنامه های تمرینی که از تمرینات مرکب در دامنه ای از شدت و با مدت زمان متفاوت (HIFT) استفاده می کنند و از اعمال انفجاری استفاده می کنند، می توانند از نظر توسعه فشار متابولیکی و افزایش فاکتورهای رشدی برای بهبود میزان فولیستاتین مؤثر باشند.

با توجه به اینکه سازوکارهای مختلفی می توانند در اثر تمرینات عملکردی بر بیان مایو استاتین نقش داشته باشد و یکی از مسیرها را می توان به افزایش هورمون رشد شبه انسولین ناشی از تمرین نسبت داد (۲۹)، می توان بیان کرد که کاهش مایو استاتین در اثر تمرینات عملکردی شدید در اثر افزایش این فاکتورها می باشد؛ همچنان که Kliszczewicz و همکاران نشان دادند که سطح متوسط هورمون رشد در دوره کوتاه تمرینات HIFT از ۶۸/۴ به ۱۰۶/۵ پیکوگرم بر میلی لیتر افزایش یافته و در دوره طولانی تمرینات HIFT، میانگین سطح GH از ۳۸/۵ به ۲۸۶/۴ پیکوگرم بر میلی لیتر افزایش یافته است (۴۲). یافته ها

References

1. Saunders MA, Good JM, Lawrence EC, Ferrell RE, Li WH, Nachman MW. Human adaptive evolution at Myostatin (GDF8), a regulator of muscle growth. *Am J Hum Genet.* 2006;79(6):1089-97. [pmid: 17186467](#) [doi: 10.1086/509707](#)
2. Tortorello DV, Sidis Y, Holtzman DA, Holmes WE, Schneyer AL. Human follistatin-related protein: a structural homologue of follistatin with nuclear localization. *Endocrinology.* 2001;142(8):3426-34. [pmid: 11459787](#) [doi: 10.1210/endo.142.8.8319](#)
3. Liu X, Andoh K, Yokota H, Kobayashi J, Abe Y, Yamada K, et al. Effects of growth hormone, activin, and follistatin on the development of preantral follicle from immature female mice. *Endocrinology.* 1998;139(5):2342-7. [pmid: 9564843](#) [doi: 10.1210/endo.139.5.5987](#)
4. Rodino-Klapac LR, Haidet AM, Kota J, Handy C, Kaspar BK, Mendell JR. Inhibition of myostatin with emphasis on follistatin as a therapy for muscle disease. *Muscle Nerve.* 2009;39(3):283-96. [PMID: 19208403](#) [doi: 10.1002/mus.21244](#)

5. Khalafi M, Aria B, Symonds ME, Rosenkranz SK. The effects of resistance training on myostatin and follistatin in adults: A systematic review and meta-analysis. *Physiol Behav.* 2023;269:114272. **pmid:** 37328021 **doi:** 10.1016/j.physbeh.2023.114272
6. Feito Y, Heinrich KM, Butcher SJ, Poston WSC. High-Intensity Functional Training (HIFT): Definition and Research Implications for Improved Fitness. *Sports (Basel).* 2018;6(3):76. **pmid:** 30087252 **doi:** 10.3390/sports6030076
7. Ben-Zeev T, Okun E. High-Intensity Functional Training: Molecular Mechanisms and Benefits. *Neuromolecular Med.* 2021;23(3):335-8. **pmid:** 33386577 **doi:** 10.1007/s12017-020-08638-8
8. Sheykhloovand M, Arazi H, Astorino TA, Suzuki K. Effects of a New Form of Resistance-Type High-Intensity Interval Training on Cardiac Structure, Hemodynamics, and Physiological and Performance Adaptations in Well-Trained Kayak Sprint Athletes. *Front Physiol.* 2022;13:850768. **pmid:** 35360225 **doi:** 10.3389/fphys.2022.850768
9. Haddock CK, Poston WS, Heinrich KM, Jahnke SA, Jitnarin N. The Benefits of High-Intensity Functional Training Fitness Programs for Military Personnel. *Mil Med.* 2016;181(11):e1508-e14. **pmid:** 27849484 **doi:** 10.7202/MILMED-D-15-00503
10. Gallo-Villegas J, Aristizabal JC, Estrada M, Valbuena LH, Narvaez-Sanchez R, Osorio J, et al. Efficacy of high-intensity, low-volume interval training compared to continuous aerobic training on insulin resistance, skeletal muscle structure and function in adults with metabolic syndrome: study protocol for a randomized controlled clinical trial (Intraining-MET). *Trials.* 2018;19(1):144. **pmid:** 29482601 **doi:** 10.1186/s13063-018-2541-7
11. Wackerhage H, Schoenfeld BJ, Hamilton DL, Lehti M, Hulmi JJ. Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2019;126(1):30-43. **pmid:** 30335577 **doi:** 10.1152/jappphysiol.00685.2018
12. Doma K, Deakin GB. The acute effects intensity and volume of strength training on running performance. *Eur J Sport Sci.* 2014;14(2):107-15. **pmid:** 24533516 **doi:** 10.1080/17461391.2012.726653
13. Wilhelm EN, Rech A, Minozzo F, Botton CE, Radaelli R, Teixeira BC, et al. Concurrent strength and endurance training exercise sequence does not affect neuromuscular adaptations in older men. *Exp Gerontol.* 2014;60:207-14. **pmid:** 25449853 **doi:** 10.1016/j.exger.2014.11.007
14. de Souza EO, Tricoli V, Aoki MS, Roschel H, Brum PC, Bacurau AV, et al. Effects of concurrent strength and endurance training on genes related to myostatin signaling pathway and muscle fiber responses. *J Strength Cond Res.* 2014;28(11):3215-23. **pmid:** 24832980 **doi:** 10.1519/JSC.0000000000000525
15. Devin JL, Sax AT, Hughes GI, Jenkins DG, Aitken JF, Chambers SK, et al. The influence of high-intensity compared with moderate-intensity exercise training on cardiorespiratory fitness and body composition in colorectal cancer survivors: a randomised controlled trial. *J Cancer Surviv.* 2016;10(3):467-79. **pmid:** 26482384 **doi:** 10.1007/s11764-015-0490-7
16. Heinrich KM, Patel PM, O'Neal JL, Heinrich BS. High-intensity compared to moderate-intensity training for exercise initiation, enjoyment, adherence, and intentions: an intervention study. *BMC Public Health.* 2014;14:789. **pmid:** 25086646 **doi:** 10.1186/1471-2458-14-789
17. Estes RR, Malinowski A, Piacentini M, Thrush D, Salley E, Losey C, et al. The effect of high intensity interval run training on cross-sectional area of the vastus lateralis in untrained college students. *Int J Exerc Sci.* 2017;10(1):137-45. **pmid:** 28479954
18. Willoughby DS. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(4):574-82. **pmid:** 15064583 **doi:** 10.1249/01.mss.0000121952.71533.ea
19. Fortes MA, Pinheiro CH, Guimaraes-Ferreira L, Vitzel KF, Vasconcelos DA, Curi R. Overload-induced skeletal muscle hypertrophy is not impaired in STZ-diabetic rats. *Physiol Rep.* 2015;3(7): e12457. **pmid:** 26197932 **doi:** 10.14814/phy2.12457
20. Winbanks CE, Weeks KL, Thomson RE, Sepulveda PV, Beyer C, Qian H, et al. Follistatin-mediated skeletal muscle hypertrophy is regulated by Smad3 and mTOR independently of myostatin. *J Cell Biol.* 2012;197(7):997-1008. **pmid:** 22711699 **doi:** 10.1083/jcb.201109091
21. Rodriguez J, Vernus B, Chelh I, Cassar-Malek I, Gabillard JC, Hadj Sassi A, et al. Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. *Cell Mol Life Sci.* 2014;71(22):4361-71. **pmid:** 25080109 **doi:** 10.1007/s00018-014-1689-x
22. Dutra DB, Bueno PG, Silva RN, Nakahara NH, Selistre-Araujo HS, Nonaka KO, et al. Expression of myostatin, myostatin receptors and follistatin in diabetic rats submitted to exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2012;39(5):417-22. **pmid:** 22332899 **doi:** 10.1111/j.1440-1681.2012.05690.x
23. Attarzadeh Hosseini SR, Motahari Rad M, Moien Neia N. The effect of two different intensities resistance training on muscle growth regulatory myokines in sedentary young women. *Journal of Arak University of Medical Sciences.* 2016;19(7):56-65. **doi:** 10.1016/j.obmed.2017.01.004
24. Willoughby DS, Nelson MJ. Myosin heavy-chain mRNA expression after a single session of heavy-resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(8):1262-9. **pmid:** 12165680 **doi:** 10.1097/00005768-200208000-00006
25. Jespersen JG, Nedergaard A, Andersen LL, Schjerling P, Andersen JL. Myostatin expression during human muscle hypertrophy and subsequent atrophy: increased myostatin with detraining. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21(2):215-23. **pmid:** 19903317 **doi:** 10.1111/j.1600-0838.2009.01044.x
26. 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. *Int J Sports Physiol Perform.* 2015;10(2):139-46. **pmid:** 24911427 **doi:** 10.1123/ijsp.2013-0475
27. Hansen JS, Rutti S, Arous C, Clemmesen JO, Secher NH, Drescher A, et al. Circulating Follistatin Is Liver-Derived and Regulated by the Glucagon-to-Insulin Ratio. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(2):550-60. **pmid:** 26652766 **doi:** 10.1210/jc.2015-3668
28. Shikhi Pir Kohi Z, Zakeri P, Dehkhoda M, Mirakhor Z, Amani-Shalamzari S. The effect of six weeks of functional training with blood flow restriction on myostatin to follistatin ratio and physical fitness in elderly men [in Persian]. *JAEP.* 2019;15(30):227-43. **doi:** 10.22080/jaep.2019.17016.1901
29. Janssen JA. Impact of Physical exercise on endocrine aging. *Front Horm Res.* 2016;47:68-81. **pmid:** 27348867 **doi:** 10.1159/000445158
30. Kim JS, Cross JM, Bamman MM. Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2005;288(6):E1110-9. **pmid:** 15644458 **doi:** 10.1152/ajpendo.00464.2004
31. Jang KS, Kang S, Woo SH, Bae JY, Shin KO. Effects of combined open kinetic chain and closed kinetic chain training using pulley exercise machines on muscle strength and angiogenesis factors. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(3):960-6. **pmid:** 27134393 **doi:** 10.1589/jpts.28.960
32. Hofmann M, Schober-Halper B, Oesen S, Franzke B, Tschan H, Bachl N, et al. Effects of elastic band resistance training and nutritional supplementation on muscle quality and

- circulating muscle growth and degradation factors of institutionalized elderly women: the Vienna Active Ageing Study (VAAS). *Eur J Appl Physiol*. 2016;116(5):885-97. **pmid:** 26931422 **doi:** 10.1007/s00421-016-3344-8
33. Elliott BT, Herbert P, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. Lifelong exercise, but not short-term high-intensity interval training, increases GDF11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. *Physiol Rep*. 2017;5(13): e13343. **pmid:** 28701523 **doi:** 10.14814/phy2.13343
 34. Diel P, Schiffer T, Geisler S, Hertrampf T, Mosler S, Schulz S, et al. Analysis of the effects of androgens and training on myostatin propeptide and follistatin concentrations in blood and skeletal muscle using highly sensitive immuno PCR. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;330(1-2):1-9. **pmid:** 20801187 **doi:** 10.1016/j.mce.2010.08.015
 35. Aoki MS, Soares AG, Miyabara EH, Baptista IL, Moriscot AS. Expression of genes related to myostatin signaling during rat skeletal muscle longitudinal growth. *Muscle Nerve*. 2009;40(6):992-9. **pmid:** 19705480 **doi:** 10.1002/mus.21426
 36. Schwarz NA, McKinley-Barnard SK, Spillane MB, Andre TL, Gann JJ, Willoughby DS. Effect of resistance exercise intensity on the expression of PGC-1alpha isoforms and the anabolic and catabolic signaling mediators, IGF-1 and myostatin, in human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016;41(8):856-63. **pmid:** 27467217 **doi:** 10.1139/apnm-2016-0047
 37. McPherron AC, Lawler AM, Lee SJ. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-beta superfamily member. *Nature*. 1997;387(6628):83-90. **pmid:** 9139826 **doi:** 10.1038/387083a0
 38. Murach KA. To hypertrophy and beyond! Myostatin and its association to intermuscular adipose tissue with exercise and aging. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2018;315(3):R423-R4. **pmid:** 29741932 **doi:** 10.1152/ajpregu.00122.2018
 39. Tanaka M, Masuda S, Yamakage H, Inoue T, Ohue-Kitano R, Yokota S, et al. Role of serum myostatin in the association between hyperinsulinemia and muscle atrophy in Japanese obese patients. *Diabetes research and clinical practice*. 2018;142:195-202. **pmid:** 29859272 **doi:** 10.1016/j.diabres.2018.05.041
 40. Roberson KB, Chowdhari SS, White MJ, Signorile JF. Loads and Movement Speeds Dictate Differences in Power Output During Circuit Training. *J Strength Cond Res*. 2017;31(10):2765-76. **pmid:** 27893478 **doi:** 10.1519/JSC.0000000000001731
 41. Kliszczewicz B, Markert CD, Bechke E, Williamson C, Clemons KN, Snarr RL, et al. Acute Effect of Popular High-Intensity Functional Training Exercise on Physiologic Markers of Growth. *J Strength Cond Res*. 2021;35(6):1677-84. **pmid:** 30399116 **doi:** 10.1519/JSC.0000000000002933
 42. Pugh JK, Faulkner SH, Turner MC, Nimmo MA. Satellite cell response to concurrent resistance exercise and high-intensity interval training in sedentary, overweight/obese, middle-aged individuals. *Eur J Appl Physiol*. 2018;118(2):225-38. **pmid:** 29071380 **doi:** 10.1007/s00421-017-3721-y
 43. Babcock L, Escano M, D'Lugos A, Todd K, Murach K, Luden N. Concurrent aerobic exercise interferes with the satellite cell response to acute resistance exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2012;302(12):R1458-65. **pmid:** 22492813 **doi:** 10.1152/ajpregu.00035.2012
 44. Fealy CE, Nieuwoudt S, Foucher JA, Scelsi AR, Malin SK, Pagadala M, et al. Functional high-intensity exercise training ameliorates insulin resistance and cardiometabolic risk factors in type 2 diabetes. *Exp Physiol*. 2018;103(7):985-94. **pmid:** 29766601 **doi:** 10.1113/EP086844
 45. Feito Y, Patel P, Sal Redondo A, Heinrich KM. Effects of eight weeks of high intensity functional training on glucose control and body composition among overweight and obese adults. *Sports (Basel)*. 2019;7(2):51. **pmid:** 30813279 **doi:** 10.3390/sports7020051
 46. Munoz-Martinez FA, Rubio-Arias JA, Ramos-Campo DJ, Alcaraz PE. Effectiveness of Resistance Circuit-Based Training for Maximum Oxygen Uptake and Upper-Body One-Repetition Maximum Improvements: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*. 2017;47(12):2553-68. **pmid:** 28822112 **doi:** 10.1007/s40279-017-0773-4