

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۱
شماره ۱۵ - ص ص : ۸۹ - ۷۷
تاریخ دریافت : ۰۵ / ۰۷ / ۹۱
تاریخ تصویب : ۱۶ / ۰۸ / ۹۱

تأثیر برنامه تمرین ترکیبی (مقاومتی + استقامتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی مردان چاق غیرورزشکار

۱. محمد رضا اسد - ۲. جواد وکیلی
۱. استادیار دانشگاه پیام نور، ۲. استادیار دانشگاه تبریز

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی مردان چاق غیرورزشکار بود. تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. به همین منظور ۲۳ مرد چاق غیرورزشکار به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به دو گروه تجربی ($n=12$) با میانگین سن $21/38 \pm 2/06$ سال، قد $173/65 \pm 7/07$ سانتی متر و وزن $86/61 \pm 15/05$ کیلوگرم و درصد چربی $27/05 \pm 2/67$ و گروه کنترل ($n=11$) با میانگین سن $21/44 \pm 1/13$ سال، قد $175/61 \pm 5/09$ سانتی متر، وزن $90/00 \pm 14/05$ کیلوگرم و درصد چربی $27/15 \pm 2/68$ تقسیم شدند. گروه تجربی پروتکل ۸ هفته‌ای تمرین ترکیبی شامل تمرین مقاومتی (۵ حرکت، ۳ جلسه در هفته با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد) و تمرین استقامتی (دویدن با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه در مدت زمان ۲۵ تا ۴۰ دقیقه) را در یک روز و به ترتیب تمرین مقاومتی - استقامتی اجرا کردند. گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکرد. قبل و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی و در شرایط ناشتایی، ۵ میلی لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. نتایج تحلیل آماری با آزمون t مستقل نشان داد که مقدار میوستاتین پلاسمایی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($P=0/001$). از این رو می‌توان نتیجه گرفت که اجرای تمرین ترکیبی در پیشگیری از آتروفی عضلانی و کاهش توده عضلات مؤثر است.

واژه‌های کلیدی

مردان چاق، غیرورزشکار، میوستاتین، تمرین ترکیبی.

مقدمه

اهمیت حیاتی عضله اسکلتی برای سلامت عمومی و فعالیت‌های روزمره به‌خوبی مورد قبول همگان قرار گرفته است. عضله اسکلتی کارکردهای متعددی از جمله حفظ وضعیت بدن، حرکت و برآوردن نیازهای متابولیکی دارد. به‌طور ویژه، عضله اسکلتی تقریباً ۴۰ تا ۵۰ درصد کل وزن بدن را تشکیل می‌دهد و به‌عنوان جایگاه اصلی سوخت‌وساز گلوکز عمل می‌کند و نقش تعیین‌کننده‌ای در مقدار سوخت‌وساز پایه دارد. حفظ یا حتی افزایش توده عضله اسکلتی در بسیاری از شرایط از جمله پیری و بیماری‌های مرتبط با آتروفی عضلانی و به‌طور خاص در بیشتر ورزشکاران مهم است (۱). ویژگی استثنایی عضله اسکلتی بالغ، توانایی ذاتی آن در سازگاری با دامنه وسیعی از محرک‌های فیزیولوژیکی، همچون الگوهای تمرینی مختلف است. برای مثال، افزایش بار روی عضله اسکلتی، از طریق برنامه‌های مختلف تمرین با وزنه آثار برجسته‌ای بر هر دو عامل توده (هیپرتروفی) و قدرت عضلانی دارد. برعکس، کاهش بار روی عضله به‌علت کم‌فعالیتی ناشی از فرایندهای پیری، بی‌حرکتی ناشی از آسیب، بیماری‌های مختلف یا بی‌وزنی (سفر به فضا) به کاهش توده عضلانی می‌انجامد (۲). چنین سازگاری‌های ساختاری و عملکردی عضله اسکلتی به تمرینات ورزشی به‌نظر می‌رسد که با تغییر در بیان چندین ژن تنظیم‌کننده همراه باشد (۲۱).

در سال‌های اخیر تلاش زیادی برای روشن شدن سازوکارهای سلولی و مولکولی هیپرتروفی و آتروفی عضلانی صورت گرفته است. بر این اساس، مک فرون^۱ یک فاکتور مهارکننده رشد عضلانی به نام میوستاتین را شناسایی کرد. میوستاتین عضو جدید خانواده بزرگ $TGF-\beta$ (فاکتور رشدی تغییرشکل‌دهنده بتا) است که بیان آن به‌طور منفی رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند (۲۲) و در شرایط آتروفی یا دیستروفی عضلانی افزایش این هورمون مشاهده شده است، درحالی‌که در پاسخ به اضافه بار عضلانی بعد از دوره آتروفی مقادیر آن کاهش یافته است (۲۷). از زمان شناسایی این عامل تاکنون تحقیقات مختلفی روی آن انجام گرفته است، به‌طوری‌که در حال حاضر به‌عنوان یکی از مسیرهای احتمالی افزایش قدرت و توده عضلانی بر اثر تمرینات مقاومتی مطرح است. اگرچه سازوکار اثر آن روشن نیست (۲۰). تمرینات مقاومتی به‌دلیل ایجاد اضافه بار و افزایش قدرت و

1 . Mc Pherron

2 . Transforming Growth Factor β

هایپرتروفی عضلانی موجب کاهش بیان میوستاتین می‌شود. حضور این پروتئین روی هورمون مؤثر در مقاومت تاندون‌ها و انعطاف‌پذیری آنها تأثیر می‌گذارد و به ضعف و کاهش خاصیت ارتجاعی تاندون‌ها منجر می‌شود. TGF- β مهم‌ترین سایتوکین‌های تنظیم‌کننده رشد عضله اسکلتی هستند. میوستاتین به‌عنوان عضوی از این خانواده نقش مهمی در کنترل توده عضلانی ایفا می‌کند و مطالعات حیوانی (۲۶) و انسانی (۱۱) نشان‌دهنده نقش تنظیمی منفی میوستاتین در رشد عضله اسکلتی است. میوستاتین پس از اینکه به‌صورت پروتئین پیش‌ساز در عضله اسکلتی سنتز شده، دو فرایند پروتئولیتیکی را طی می‌کند و به هدف اصلی پیام‌رسانی یعنی سرکوب تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری و در نهایت مهار رشد عضله منجر می‌شود (۱۲).

برای اولین بار روت^۱ و همکارانش در سال ۲۰۰۳ در تحقیقی فرض کردند که میوستاتین ممکن است در سازگاری‌های عضله اسکلتی به ورزش نیز نقش داشته باشد. آنها دریافتند ۹ هفته تمرین مقاومتی در ۸ زن و مرد جوان و ۷ زن و مرد مسن تمرین‌کرده سالم به کاهش ۳۷ درصد mRNA میوستاتین در آزمودنی‌های انسانی منجر می‌شود (۲۴). یک سال بعد، واکر^۲ کاهش میوستاتین را بعد از ۱۰ هفته تمرین گزارش کرد (۲۵). در بیشتر تحقیقات انجام گرفته بر روی میوستاتین از تمرینات مقاومتی استفاده شده و تقریباً در بیشتر آنها کاهش مقدار میوستاتین بافتی و سرمی گزارش شده است. در اندک تحقیقاتی افزایش میوستاتین بعد از تمرینات مقاومتی گزارش شده است. ویلوگی^۳ و همکاران (۲۰۰۴) افزایش میوستاتین را پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی گزارش کردند (۳۰). درباره تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی و تأثیر آن بر مقادیر میوستاتین تحقیقی مشاهده نشده و در اندک مطالعات انجام گرفته درباره تأثیر تمرینات استقامتی بر مقدار میوستاتین نیز نتایج متفاوتی گزارش شده است. هیتل^۴ و همکارانش در سال ۲۰۱۰ تأثیر شش ماه تمرین هوازی متوسط را بر مقادیر میوستاتین عضلانی و پلاسمایی مردان میانسال بررسی و کاهش متوسط ۳۷ درصد را در میوستاتین عضلانی و پلاسمایی بعد از تمرین گزارش کردند (۱۵). در تحقیقی دیگر که روی رت‌ها انجام گرفت، تأثیر یک دوره ۵ روزه تمرین هوازی بر بیان mRNA میوستاتین بافت‌های مختلف بررسی شد. نتایج نشان داد که در

1 . Roth
2 . Walker
3 . Willoughby
4 . Hittel

عضله دوقلو و پهن خارجی موش‌های صحرایی (رت) تمرین کرده کاهش معنادار بیان میوستاتین مشاهده شد، در حالی که در عضله نعلی گونه‌های تمرین کرده و بی‌تمرین تغییری مشاهده نشد (۲۱).

باتوجه به اینکه بیشتر ورزشکاران و غیرورزشکاران در روند آماده‌سازی خود از برنامه ترکیبی شامل تمرینات مقاومتی و استقامتی استفاده می‌کنند و از آنجا که ماهیت و سازگاری‌های ناشی از تمرینات مقاومتی و هوازی متفاوت و در برخی موارد متضادند (۱۳)، سؤال اصلی پژوهش حاضر این است که آیا اجرای تمرینات ترکیبی بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی تأثیر می‌گذارد؟ به عبارت دیگر، این هورمون در سازگاری‌های ناشی از تمرینات ترکیبی سهیم است یا نه؟ در این تحقیق تأثیر تمرینات ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) بر مقدار هورمون میوستاتین پلاسمایی مردان چاق غیرفعال بررسی شده است.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل است و با هدف مقایسه تأثیر تمرین ترکیبی بر مقدار میوستاتین پلاسمایی مردان غیرورزشکار انجام گرفت. جامعه آماری تحقیق، کلیه دانشجویان مرد دانشگاه تهران بودند که دروس تربیت بدنی را به عنوان واحد درسی انتخاب کرده بودند. انتخاب آزمودنی‌ها به صورت داوطلبانه انجام گرفت. برای این کار، ابتدا محقق در کلاس‌های تربیت بدنی عمومی دانشگاه تهران حاضر شد و شرح کاملی از زمان، مکان، شیوه اجرای آزمون و اهداف آزمون در اختیار آزمودنی‌ها قرار داد. سپس از افرادی که مایل بودند در تحقیق، حاضر شوند رضایت‌نامه کتبی گرفته شد و مقرر شد همه افراد از پزشک گواهی سلامت بدنی و بلامانع بودن فعالیت ورزشی را دریافت کنند. در نهایت ۲۴ نفر به‌عنوان نمونه آماری انتخاب و به دو گروه تمرین ترکیبی ($n = 12$) و کنترل ($n = 12$) تقسیم شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها به‌عنوان افراد چاق براساس تعریف سازمان بهداشت جهانی افرادی با درصد چربی بدنی بالای ۲۵ بود. در ادامه، یک نفر از گروه کنترل از ادامه تحقیق انصراف داد.

پیش از تقسیم نمونه‌ها به دو گروه قد، وزن، درصد چربی، شاخص BMI، VO_{2max} اندازه‌گیری شد تا دو گروه همگن‌سازی شوند. برای کنترل برنامه غذایی آزمودنی‌ها نیز از پرسشنامه وضعیت تغذیه استفاده شد و برای رعایت الگوی غذایی یکسان توصیه‌هایی از طرف محقق به آزمودنی‌ها انجام گرفت.

گروه تمرین ترکیبی پروتکل تمرین مقاومتی و استقامتی را به مدت ۸ هفته و با ترتیب تمرین مقاومتی - استقامتی اجرا کردند. تمرین مقاومتی شامل حرکات پرس پا، زیر بغل، جلو بازو و لیفت مرده به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. در جدول ۱، شدت بار و تعداد تکرارهای اجرا شده آمده است. فواصل استراحت بین ست‌ها ۶۰ ثانیه و بین حرکات ۳ دقیقه بود (جدول ۱).

جدول ۱ - پروتکل تمرین مقاومتی در گروه تمرین ترکیبی

پرس پا	$\frac{\%50}{8}$	$\frac{\%80}{5} \times 2$	$\frac{\%70}{8}$	$\frac{\%60}{8}$	$\frac{\%50}{8}$
جلو پا با دستگاه	$\frac{\%50}{8}$	$\frac{\%80}{8} \times 2$	$\frac{\%70}{8}$	$\frac{\%60}{8}$	$\frac{\%50}{8}$
زیر بغل کشش سیم از بالا	$\frac{\%50}{12}$	$\frac{\%80}{12} \times 2$	$\frac{\%70}{12}$	$\frac{\%60}{12}$	$\frac{\%50}{12}$
جلو بازو	$\frac{\%50}{12}$	$\frac{\%80}{8} \times 2$	$\frac{\%70}{12}$	$\frac{\%60}{12}$	$\frac{\%50}{12}$
لیفت مرده	$\frac{\%50}{5}$	$\frac{\%80}{3} \times 2$	$\frac{\%70}{5}$	$\frac{\%60}{5}$	$\frac{\%50}{5}$

به‌منظور اجرای این پروتکل، ابتدا قدرت یک تکرار بیشینه همه آزمودنی‌ها در حرکات ذکر شده مشخص شد. سپس برنامه با توجه به یک تکرار بیشینه با درصدهای مشخص شده در هر جلسه تمرینی اجرا شد. بعد از هر دو هفته، یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها بار دیگر ارزیابی و برنامه تمرینی با توجه به قدرت جدید اعمال شد. در تمرین استقامتی مدت و شدت تمرین هر آزمودنی به تدریج در پایان هر مرحله افزایش می‌یافت. در هفته‌های اول و دوم، آزمودنی‌ها به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه فعالیت را شروع کردند. در هفته سوم تا ششم به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد و در هفته ششم تا هشتم به مدت ۴۰ دقیقه با ۷۵ تا

۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه تمرین کردند. از ضربان سنج پلار برای کنترل شدت تمرین استفاده شد. گروه کنترل نیز در مدت ۸ هفته هیچ نوع مداخله تمرینی دریافت نکردند، قبل و بعد از ۸ هفته برنامه تمرینی ارزیابی شدند.

روش جمع آوری اطلاعات

به منظور اندازه‌گیری وزن از ترازوی مدل SECA ساخت آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم و برای اندازه‌گیری قد، از قدسنج مدل SECA ساخت آلمان با دقت ۰/۱ میلی‌متر استفاده شد. به منظور اندازه‌گیری شاخص VO_{2max} از آزمون بالک با دستگاه نوار گردان و برای تعیین درصد چربی بدن از دستگاه کالیپر Yagami ساخت ژاپن و از شیوه سه نقطه‌ای سینه، شکم و ران استفاده شد. درصد چربی کل بدن با استفاده از فرمول‌های سه نقطه‌ای پولاک جکسون محاسبه شد.

قبل از شروع اولین هفته تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، خونگیری انجام گرفت. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون سیاهرگی توسط متخصص آزمایشگاه از سیاهرگ ساعد دست چپ هر آزمودنی گرفته شد و در لوله‌های استریل حاوی ماده ضدانعقاد و $EDTA^1$ ریخته شد. سپس به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ - ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ شده و پلاسما حاصل در میکروتیوب‌های ۱ میلی‌لیتری ریخته و برای اجرای مراحل بعدی به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری مقدار میوستاتین پلاسمایی از کیت (Myostatin EIA Kit) ساخت ایتالیا استفاده شد.

روش‌های آماری

در این تحقیق از آزمون کلوموگروف - اسمیرنوف (K-S) برای اطمینان از توزیع طبیعی اطلاعات جمع‌آوری شده استفاده شد. ضمن اینکه از آزمون t مستقل نیز برای مقایسه میانگین دو گروه در متغیرهای تحقیق استفاده شد.

1. Ethylen Diamine Tetra Acetate

نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول ۲، میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای سن، قد و وزن و در جدول ۳ مقادیر درصد چربی، توان هوازی بیشینه، شاخص توده بدنی و میوستاتین دو گروه کنترل و ترکیبی ارائه شده است.

جدول ۲ - شاخص‌های آماری مربوط به سن گروه‌های مورد بررسی

گروه کنترل (n=۱۱)	گروه ترکیبی (n=۱۲)	
۲۱/۴۴ ± ۱/۱۳	۲۱/۳۸ ± ۲/۰۶	سن (سال)
۱۷۵/۶۱ ± ۵/۰۹	۱۷۳/۶۵ ± ۷/۰۷	قد (سانتی متر)
۹۰/۰۰ ± ۱۴/۰۵	۸۶/۶۱ ± ۱۵/۰۵	وزن (کیلوگرم)

جدول ۳ - مقایسه مقادیر درصد چربی، شاخص توده بدنی، توان هوازی بیشینه و میوستاتین در دو گروه

گروه	ارزیابی	BMI (kg/m ²)	VO2max (ml/kg/min)	BF%	میوستاتین (ng/mL)
ترکیبی	قبل از تمرین	۲۸/۶۴ ± ۳/۷۶	۲۷/۸۳ ± ۳/۷۶	۲۷/۰۵ ± ۲/۶۷	۴۸/۱۹ ± ۳۱/۸۸
	بعد از تمرین	۲۷/۳۸ ± ۳/۶۷	۳۵/۶۴ ± ۶/۴۴	۲۳/۰۷ ± ۳/۷	۹/۳۸ ± ۷/۰۸
کنترل	قبل از تمرین	۲۹/۲۶ ± ۴/۲۷	۳۱/۱۹ ± ۶/۳۹	۲۷/۱۵ ± ۲/۶۸	۲۸/۹۱ ± ۲۳/۴۴
	بعد از تمرین	۲۹/۲۹ ± ۴/۴۰	۳۱/۰۲ ± ۵/۰۰	۲۷/۳۱ ± ۲/۸۶	۳۰/۳۱ ± ۲۲/۷۷

- تغییر معنی دار نسبت به پیش آزمون ($P < 0/05$)

باتوجه به جدول ۳، و اختلاف مقادیر میوستاتین در مرحله پیش‌آزمون در دو گروه، از آزمون t مستقل و تفاضل پس‌آزمون - پیش‌آزمون در دو گروه استفاده شد. نتایج تحلیل آماری نشان داد که بین تغییرات میوستاتین در دو گروه کنترل و ترکیبی به لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود دارد ($p = 0/001$). مقدار میوستاتین در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. همچنین در گروه تجربی مقدار VO_{2max} افزایش و درصد چربی بدن کاهش معناداری داشت ($p < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر کاهش معنادار میوستاتین را بعد از تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل نشان داد. میوستاتین نقش کلیدی در تنظیم توده عضله اسکلتی دارد و جهش در ژن میوستاتین در انسان سبب

هایپرتروفی عضلانی و افزایش سیستمیک آن به آتروفی عضله منجر می‌شود (۳). بخشی از تمرینات ترکیبی را تمرین مقاومتی تشکیل می‌دهد. تاکنون تحقیقی مبنی بر تأثیر تمرینات همزمان مقاومتی و استقامتی بر میوستاتین مشاهده نشده است. در بیشتر تحقیقات تأثیر تمرینات مقاومتی و در اندک تحقیقات تأثیر تمرینات استقامتی بر مقادیر میوستاتین بررسی شده است. در تحقیق درباره تأثیر تمرین مقاومتی، نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی سطح میوستاتین خون را کاهش می‌دهد. هرچند در اندک تحقیقاتی نیز به افزایش مقادیر میوستاتین بعد از تمرینات مقاومتی اشاره شده است. در یکی از این تحقیقات که همسو با نتایج تحقیق حاضر است، روت و همکاران (۲۰۰۳) کاهش بیان mRNA میوستاتین عضله اسکلتی زنان و مردان جوان و پیر را در پاسخ به ۹ هفته تمرین مقاومتی گزارش کردند (۲۴).

درحالی‌که ویلوگی و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند باوجود افزایش قدرت و توده عضلانی آزمودنی‌ها، بیان mRNA میوستاتین به‌دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد (۲۸). این یافته‌های ناهمخوان ممکن است به علت تفاوت در زمان نمونه‌گیری، روش، شدت و مدت تمرین یا روش اندازه‌گیری میوستاتین باشد. برای مثال در تحقیق روت و همکاران زمان بیوپسی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آخرین نوبت تمرین بود (۲۴). درحالی‌که در تحقیق ویلوگی و همکاران نمونه‌گیری خونی ۱۵ دقیقه پس از تمرین مقاومتی انجام گرفت (۳۰). نتایج تحقیقات دیگر نشان می‌دهد که پاسخ میوستاتین به یک جلسه فعالیت مقاومتی نسبت به یک دوره تمرین مقاومتی متفاوت است و بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی مقادیر آن افزایش می‌یابد، درحالی‌که بعد از یک دوره تمرینی کاهش می‌یابد (۲۹). ویلوگی و همکاران دریافتند در پاسخ به یک نوبت تمرین مقاومتی مقدار میوستاتین تا ۲۴ ساعت بالا خواهد بود (۲۹). ازاین‌رو، در پژوهش حاضر برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی میوستاتین، زمان نمونه‌گیری خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین انتخاب شد. از طرفی در بیشتر مطالعات انجام گرفته mRNA میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی در عضله اسکلتی اندازه‌گیری شده است. باتوجه به اینکه پروتئین میوستاتین پس از سنتز یک سری تعدیلات پس‌ترجمه‌ای را طی می‌کند، میوستاتین که با روش بیوپسی از عضلات استخراج می‌شود، دقیقاً نمی‌تواند معرف سطوح گردش خونی و شکل فعال میوستاتین باشد (۳۱). ازاین‌رو در برخی تحقیقات انجام گرفته با وجود افزایش mRNA میوستاتین، قدرت و توده عضلانی افزایش یافته است.

کیم^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۵ یک نوبت تمرین مقاومتی را روی ۲۰ زن و مرد جوان و ۲۰ زن و مرد مسن اجرا و گزارش کردند که در زنان و مردان جوان و همچنین در مردان مسن، تمرین، مقادیر میوستاتین را کاهش می‌دهد، این در حالی بود که در زنان مسن تغییری مشاهده نشد (۱۸).

رائو^۲ و همکاران (۲۰۰۶) و هولمی^۳ و همکاران (۲۰۰۷) نیز در بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی روی آزمودنی‌های انسانی، کاهش مقادیر میوستاتین را گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر همسوست (۲۳، ۱۶).

نتایج تحقیق حاضر در تحقیقات دیگری که روی بیماران قلبی (۱۷)، مردان فعال (۱۹) و مردان جوان و مسن (۱۰) انجام گرفته بود مشاهده شد. در تحقیقات داخلی نیز قراخانلو و همکاران (۱۳۸۷ و ۱۳۸۸) در دو تحقیق جداگانه به کاهش مقادیر میوستاتین پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی اشاره کردند (۶، ۵). صارمی و همکاران (۱۳۸۹ و ۱۳۹۰) نیز در تحقیقاتی مجزا روی مردان چاق مقاوم به انسولین و مردان سیگاری و غیرسیگاری شاهد کاهش میوستاتین بودند (۴، ۳). در اندک تحقیقات صورت گرفته درباره تأثیر تمرین استقامتی بر مقدار میوستاتین نیز هیتل^۴ و همکاران (۲۰۱۰) کاهش میوستاتین را بعد از تمرینات استقامتی گزارش کردند (۱۵). به نظر می‌رسد تمرینات استقامتی علاوه بر آثار شناخته شده‌ای که روی دستگاه سوخت و ساز اکسایشی دارد، ممکن است به هایپرتروفی عضلانی منجر شود (۱۴). تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که IGF-I می‌تواند این فرایند را تعدیل کند (۷).

ماتساکاس^۵ (۲۰۰۵) نیز نتایج متفاوتی را در بیان ژن میوستاتین در پاسخ به تمرین استقامتی در بافت‌های مختلف گزارش کرد. در عضله دوقلو موش‌های صحرایی تمرین کرده در بیان ژن میوستاتین کاهش ۶۵ درصدی گزارش شد، در حالی که در عضله پهن خارجی این کاهش متوسط و به مقدار ۴۹ درصد بود و در عضله نعلی بین موش‌های تمرین کرده و بی‌تمرین تغییری مشاهده نشد (۲۱). در حقیقت، شواهدی زیادی از این ایده حمایت می‌کنند که تنظیم میوستاتین باتوجه به نوع تارهای عضلانی ویژگی دارند و به شدت با ایزوفرم IIb زنجیره سنگین میوزین عضله ارتباط دارد (۹) و غلظت بالای پروتئین میوستاتین در عضله تندانقباض در مقایسه با

- 1 . Kim
- 2 . Raue
- 3 . Hulmi
- 4 . Hittel
- 5 . Matsakas

تارهای کندانقباض مشاهده شده است (۲۷). آنان اشاره کردند که کاهش بیان ژن میوستاتین در تمرینات شنا ممکن است به اثر تجمعی تکرار حرکات دست و پای شنا مرتبط باشد.

به طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که تمرین ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) می‌تواند مقادیر میوستاتین پلاسمایی را کاهش دهد. علت نتایج متفاوت برخی تحقیقات درباره تأثیر تمرین بر مقادیر میوستاتین را می‌توان در عوامل مختلفی از جمله نوع پروتکل تمرین، مدت تمرین، جنس و ویژگی آزمودنی‌ها (جوان، مسن، غیرفعال، دارای اضافه وزن، چاق و ...) و منطقه جغرافیایی جست‌وجو کرد. برای مثال، از آنجا که مقدار هورمون تستوسترون در مردان ۱۰ برابر زنان است و باتوجه به نقش این هورمون در فرایند آنابولیکی و افزایش توده عضلانی، علت عدم همسویی نتایج برخی از تحقیقات نیز ممکن است در استفاده از آزمودنی‌های زن باشد (۸).

منابع و مأخذ

۱. رابگرز، رابرت آ. (۱۳۸۴). "اصول بنیادی فیزیولوژی ورزش". ترجمه عباسعلی گائینی، ولی اله دبیدی روشن، تهران، انتشارات سمت.
۲. رجبی، حمید. (۱۳۷۴). "سازگاری‌های عصبی با تمرین قدرتی". انتشارات کمیته ملی المپیک، سال سوم.
۳. صارمی، عباس. (۱۳۸۸). "اثر تمرین‌های مقاومتی بر تراکم استخوانی و سطوح سرمی میوستاتین در مردان جوان". مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک (ره آورد دانش).
۴. صارمی، عباس. قرائتی، محمدرضا. (۱۳۸۹). "اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین و مقاوم به انسولین در مردان چاق - اضافه وزن". نشریه علوم زیستی ورزشی، شماره ۴.
۵. قراخانلو، رضا. صارمی، عباس. امیدفر، کبری. شرقی، ساسان. قرائتی، محمدرضا. (۱۳۸۷). "اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون و کورتیزول در مردان جوان". فصلنامه المپیک، سال شانزدهم.

۶. قراخانلو، رضا. صارمی، عباس. امیدفر، کبری. شرقی، ساسان. قرائتی، محمدرضا. (۱۳۸۸). "اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین IGF-1، GASP-1 و IGFBP-3 در مردان جوان". نشریه علوم حرکتی و ورزش، سال هفتم.

7. Adams, G. R. (1998). "Role of insulin – like growth factor – I in the regulation of skeletal muscle adaptation to increased loading". *Exerc. Sport Sci Rev.* 26, PP:31-60.

8. Bhasin, S., Storer, T. W., Berman, N., Yarasheski, K. E., Clevenger, B., Phillips, J. Lee, W. P. Bunnell, T. J., Casaburi, R. (1997). "Testosterone replacement increases fat – free mass and muscle size in hypogonadal men". *The journal of clinical endocrinology and metabolism*, 82: PP:407-413.

9. Carlson, C. J. Booth, F. W., and Gordon, S. E. (1999). "Skeletal muscle myostatin mRNA expression is fiber – type specific and increases during hindlimb unloading". *Am J Physiol*, 77:PP: 601-606.

10. Dalbo, VJ. Roberts, MD. Sunderland KL, Poole CN, Stout JR et al (2011). "Acute loading and aging effects on myostatin pathway biomarkers in human skeletal muscle after three sequential bouts of resistance exercise". *J gerontol a biol sci med. Sci.* 66 (8): PP:855-65.

11. Ekaza, D. J. Cabello, G. (2007). "The myostatin gene: physiology and pharmacological relevance, current opinion in pharmacology". 7(3): PP:310-315.

12. Ekaza, J. D. Cabello, G. (2006). "Myostatin regulation of muscle development: molecular basis, natural mutations, physiopathological aspects". *Experimental cell research.* 312 (13): PP:2401-2414.

13. Glowacki, SP. Martin SE. Manurer, A. Back, W. Green JS. Crouse SF. (2004). "Effects of resistance, endurance and concurrent exercise on training outcomes in men". *Journal of medicine science and sports exercise.* 36(12): PP:2119-27.

14. Gulve, E. A. Rodnick, K. J. Henriksen, E. J. and Holloszy. J. O. (1993). "Effects of wheel running on lucose transporter (GLUT4) concentration in skeletal muscle of young adult and old rats". *Mech Ageing Dev.* 67, PP:187-200.
15. Hittel DS, Axelson M, Sarna N. Shearer J, Huffman KM, et al (2010). "Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insuling resistance". *Med Sci Sports Exerc.* 42: PP:2023-2029.
16. Hulmi, JJ. Ahitainen JP. Kaasalainen T, Pollanen E. Ha''kkinen K, Alen M, Selanne H, Kovanen V, Mero AA (2007). "Postexercise myostatin and activin IIB mRNA levels: effects of strength training". *Med Sci Sports Exerc.* 39:PP: 289-297.
17. Karsten Lenk, Sandra Erbs. Robert Hollriege, et al (2011). "Exercise training leads to a reduction of elevated myostatin levels in patients with chronic heast failure". *Eruopean journal of cardiovascular prevention and rehabilitation.* 19(4).
18. Kim, J. S., Cross, JM, Barnman, MM. (2005). "Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women". *Am J Phsiol Endocrinol Metab.* 288: PP:1110-1119.
19. Laurentino GC. Ugrinowitsch C. Roschel H, Aoki MS. Soares AG, et al (2012). "Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression". *Med Sci Sports Exerc.* 44 (3):PP: 406-12.
20. Lee, S. J. et al (2004). "Regulation of muscle mass by myostatin". *Cell and developmental biology.* 20:PP: 61-86.
21. Matsakas, A., Friedel, A. Hertrampf, T. Diel, P.(2005). Short – term endurance training results in a muscle – specific decrease of myostatin mRNA content in the tat, *acta physiol scand,* 183: PP:299-307.
22. McPherron AC, Lawler AM, Lee SJ (may 1997). "Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF – beta superfamily member". *Nature* 387 (6628):PP: 83-90.

23. Raue U, Slivka D, Jemiolo B, Hollon, C, Trappe S. (2006). "Myogenic gene expression at rest and after a bout of resistance exercise in young (18-30 yr) and old (80-89yr) women". *J Appl Physiol*, 101: PP:53-59.
24. Roth, S. M, Martel, G. F., Ferrell, R. E, Metter, E. J., Hurley, B. F., and Rogers, M. A. (2003). "Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy – resistance strength training: a brief communications". *Exp Biol Med*. 228, PP:706-709.
25. Walker, K. S., Kambadur, R., Sharma, M. and Smith, H. K. (2004). "Resistance training alters plasma myostatin but not IGF – 1 in healthy men". *Med Sci Sports Exerc*. 36, PP:787-793.
26. Walsh, F. S., Celeste, AJ (2005). "Myostatin: a modulator of skeletal muscle stem cells". *Biochemical society transactions*. 33(6): PP:1513- 7.
27. Wehling, M, Cai, B. and Tidball, J. G. (2000). "Modulation of myostatin expression during modified muscle use". *FASEB J*, 14: PP:103-110.
28. Willoughby, D. S. (2004). "Effects of an alleged myostatin – binding supplement and heavy resistance training on serum myostatin, muscle strength and mass, and body composition". *International Journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2004. 14(4):PP: 461-72.
29. Willoughby, D. S, Taylor, I. (2004). "Effects of concentric and eccentric muscle action on serum myostatin and follistatin – like related gene levels". *Journal of sports science and medicine*. 3: PP:226-233.
30. Willoughby, D. S. (2004). "Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression". *Med Sci Sports Exerc*. 36,PP: 574-582.
31. Willoughby, D. S., Wilborn, CD (2006). "Estradiol in females may negate skeletal muscle myostatin mRNA expression and serum myostatin propeptide levels after eccentric muscle contraction". *Journal of sports science and medicine*, 5: PP:672-681.