

اثر تمرین‌های مقاومتی بر تراکم استخوانی و سطوح سرمی میوستاتین در مردان جوان

دکتر عباس صارمی*

۱- استادیار، فیزیولوژیست ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت ۸۷/۱۱/۱۹، تاریخ پذیرش ۸۸/۳/۲۷

چکیده

مقدمه: توده عضلانی به عنوان یک پیشگوی قوی برای تراکم استخوان شناخته شده است و میوستاتین یک تنظیم کننده منفی قوی رشد عضله است. هدف مطالعه حاضر بررسی اثرات تمرین مقاومتی بر تراکم استخوان و میوستاتین سرمی در مردان سالم جوان بود.

روش کار: در این تحقیق نیمه تجربی ۳۰ مرد جوان انتخاب و به طور تصادفی ساده در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین برای ۶ ماه در یک برنامه تمرین مقاومتی پیشرونده برای کل بدن شرکت کردند. توده چربی، توده بدون چربی، تراکم استخوان کل بدن، گردن ران و مهره‌های کمری ۲ تا ۴ قبل و بعد از ۶ ماه تمرین مقاومتی با استفاده از روش جذب سنجی اشعه X با انرژی مضاعف اندازه‌گیری شد. بررسی میوستاتین سرمی به روش آنزیم ایمنواسی صورت گرفت.

نتایج: تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار قدرت پرس سینه ($52/66 \pm 6/36$ در مقابل $62/2 \pm 8/96$ کیلوگرم)، پرس پا ($62/58 \pm 2/08$ در مقابل $135/24 \pm 13/77$ در مقابل $146/91 \pm 17/66$ کیلوگرم)، توده بدون چربی ($61/00 \pm 0/96$ در مقابل $62/58 \pm 2/08$ کیلوگرم) و تراکم استخوان گردن ران ($1/115 \pm 0/078$ در مقابل $1/131 \pm 0/088$ گرم در هر سانتی‌متر مربع) شد، درحالی که میوستاتین سرمی کاهش یافت ($102/91 \pm 10/118$ در مقابل $94/03 \pm 13/93$ نانو گرم در هر میلی لیتر) ($p < 0/05$).

ازسویی تراکم استخوان کل بدن و مهره‌های کمری ۲ تا ۴ متعاقب تمرین مقاومتی تغییر نکرد.

نتیجه‌گیری: ۶ ماه برنامه تمرین مقاومتی باعث افزایش قدرت، توده عضلانی و بهبود تراکم استخوان گردن ران در مردان جوان می‌شود و مهار میوستاتین ممکن است نقش مهمی در افزایش تراکم استخوان ناشی از تمرین مقاومتی داشته باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، تراکم استخوانی، میوستاتین، عضله اسکلتی

*نویسنده مسئول: اراک، دانشگاه اراک، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، طبقه سوم

Email: a-saremi@araku.ac.ir

مقدمه

پوکی استخوان یکی از جدی‌ترین مشکلات مربوط به سلامت جوامع است که از طریق تراکم پایین استخوان مشخص می‌شود. عموماً دو راهکار برای مقاومت در برابر پوکی استخوان و شکستگی پیشنهاد شده است که شامل به حداکثر رساندن کسب تراکم استخوانی (Bone Mineral Density- BMD) در سه دهه اول زندگی و به حداقل رساندن کاهش تراکم استخوان در میانسالی و پیری است (۱). از آنجا که افزایش تراکم استخوان بعد از جوانی بسیار مشکل است، از این رو به حداکثر رساندن اوج تراکم استخوان در دوره جوانی بسیار مهم است و نقش کلیدی در جلوگیری از پوکی استخوان و خطر افتادن در میانسالی و پیری دارد (۲). توده استخوان تا اندازه‌ای توسط عوامل ژنتیکی تعیین می‌شود. به هر حال برخی تعدیلات محیطی و روش زندگی از جمله تغذیه، فعالیت بدنی، قدرت عضلانی و ترکیب بدنی، با درجات مختلف، نقش مهمی بر توده استخوانی دارند (۳). مطالعات فراتحلیلی (Meta-Analysis) نشان می‌دهد که ورزش اثرات مثبتی بر توده و تراکم استخوان دارد. اگرچه در مورد نوع، مدت و شدت ورزش تفاهم عمومی وجود ندارد (۴). پیشنهاد شده است نوع ورزش می‌تواند نقش مهمی بر پاسخ استئوژنیک داشته باشد و در فعالیت‌هایی که تحمل وزن وجود دارد اثرات استخوان‌سازی بیشتر است (۱). با این وجود بیشتر مطالعات انجام شده به صورت گذشته‌نگر (Retrospective) بوده است و به مقایسه ورزشکاران نخبه با افراد کم تحرک پرداخته‌اند (۵، ۶) لذا در کم‌تر مطالعه‌ای به بررسی تغییرات تراکم استخوانی در پاسخ به مداخلات تمرینی ویژه‌ای توجه شده است، از این رو تجویز موثرترین برنامه تمرینی برای افزایش توده استخوان روشن نیست، از سوی دیگر در عمده تحقیقات انجام گرفته زنان مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (۷، ۴).

به هر حال با توجه به این که حدود ۲۰ درصد پوکی استخوان در جامعه به مردان مربوط می‌شود و اساس پاتوفیزیولوژی و بیوشیمیایی پوکی استخوان در مردان از

زنان متفاوت است (۸)، بنابراین شناسایی عواملی که در پیش‌گیری از پوکی استخوان در مردان موثر هستند، باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

بر اساس فرضیه بار مکانیکی، استخوان قدرت خود را در پاسخ به نیروهای مکانیکی اعمال شده بر آن کسب می‌کند. بنابراین فعالیت بدنی، به طور ویژه تمرین مقاومتی، منجر به افزایش تراکم استخوان می‌شود. به هر حال سازوکار اثر تمرین مقاومتی در افزایش توده استخوان روشن نیست (۳). در تلاش برای روشن شدن تعامل دقیق میان عضله و استخوان، شواهد اخیر بر مدل‌های ناک اوت (Knockout) سازی ژن میوستاتین (Myostatin) تمرکز کرده‌اند (۹). میوستاتین یک عضو خانواده $TGF-\beta$ (Transforming Growth Factor β) است که تنظیم کننده منفی قوی رشد عضله اسکلتی است و به صورت یک عامل درون ریز پس از بیان در عضله اسکلتی به گردش خون مترشح می‌شود و در سطح سلول عضلانی از طریق تنظیم کاهشی فاکتورهای میوزینیک (از جمله میوزین) و در نهایت مهار تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری (Satellite Cells) یا همان سلول‌های تنظیم کننده رشد بعد از تولد عضله، باعث آتروفی عضله می‌شود (۱۰). به طوری که مهار میوستاتین باعث افزایش قدرت و توده عضلانی می‌شود (۱۱). به علاوه مطالعات جدید نشان می‌دهند که حذف ژن میوستاتین منجر به افزایش تراکم استخوانی ران نسبت به موش‌های طبیعی می‌شود (۱۲)، یا این که پلی‌مورفیسم ژن میوستاتین در کسب اوج تراکم استخوانی نقش مهمی بازی می‌کند (۱۳) هم‌چنین در شرایط خارج آزمایشگاهی (In vivo) و آزمایشگاهی (In vitro) مهار کارکرد میوستاتین باعث افزایش فعالیت استئوژنیک می‌شود (۱۴). اخیراً کلم و همکاران در سال ۲۰۰۹ دریافتند که در موش‌های فاقد میوستاتین فرایند استخوان‌سازی و ترمیم استخوان شکسته از طریق تکثیر بیشتر سلول‌های استئوبلاست سریع‌تر اتفاق می‌افتد (۱۵). بنابراین با توجه به این که مهار میوستاتین باعث افزایش تراکم استخوان می‌شود، در مطالعه حاضر برای اولین

بار ما به دنبال تعیین پاسخ این سوال بودیم که آیا انجام تمرین مقاومتی از نوع هیپرتروفی کننده عضله که باعث مهار میوستاتین می‌شود (۱۱)، با افزایش تراکم استخوانی در مردان جوان همراه است یا خیر. از اینرو، فرض اول بر این است که ۶ ماه تمرین مقاومتی مدل هیپرتروف کننده عضله باعث افزایش تراکم استخوانی در مردان جوان می‌شود و فرض دوم آن بر این است که احتمالاً بخشی از اثرات تمرین مقاومتی در افزایش تراکم استخوان ممکن است از طریق کاهش سطوح سرمی میوستاتین اعمال گردد.

روش کار

تعداد ۳۰ مرد جوان سالم و غیر ورزشکار پس از تبلیغ و اعلام فراخوان، از یکی از مراکز آموزش عالی شهر اراک جهت شرکت در مطالعه حاضر انتخاب شدند (جدول ۱). قبل از ورود، افراد با هدف و خطرات احتمالی تحقیق آشنا شدند و نسبت به تکمیل پرسش‌نامه‌های رضایت شرکت در تحقیق، فعالیت بدنی و تاریخچه پزشکی اقدام نمودند. آزمودنی‌ها فاقد بیماری‌های قلبی عروقی، اسکلتی عضلانی، هورمونی و غیره بودند و هم‌چنین در معرض هیچ گونه درمان پزشکی موثر بر متابولیسم استخوان نیز قرار نداشتند. روش تحقیق از نوع نیمه تجربی است که به صورت میدانی و با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون و کنترل شده با گروه شاهد انجام شد. آزمودنی‌های واجد شرایط بصورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی یا تمرینات با وزنه (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه کنترل در طول دوره تحقیق در هیچ برنامه تمرین مقاومتی یا فعالیت بدنی شدید شرکت نداشت. در مدت تحقیق از هر دو گروه ۳ نفر به دلایل شخصی و بیماری قادر به ادامه همکاری نبودند، بنابراین داده‌های این افراد از آنالیز خارج شد. مدت تحقیق ۶ ماه بود و داده‌های تحقیقی در سه نوبت با فاصله زمانی ۳ ماهه (سطح پایه، ۳ و ۶ ماه پس از تمرین) جمع‌آوری شد. ده روز پیش از شروع تحقیق آزمودنی‌ها ابتدا در یک جلسه آشناسازی شرکت کردند و با نحوه صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند. سپس با یک تکرار بیشینه

به معنی حداکثر وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد (1 Repetition Maximum-IRM) حرکات مورد نظر براساس پروتکل ویلوگی و همکاران در سال ۲۰۰۴ اندازه‌گیری شد (۱۴). گروه تمرین ۶ ماه براساس پروتکل کرامر و همکاران در سال ۲۰۰۴ به تمرین مقاومتی مدل افزایش دهنده حجم عضله پرداختند (۱۵). برنامه شامل ۳ ست ۸ تا ۱۰ تکراری با ۶۰ تا ۷۰ درصد IRM و با استراحت‌های ۲ دقیقه‌ای برای دو جلسه در هفته (شنبه و سه شنبه) بود. حرکات شامل پرس پا، پشت پا، جلو پا، پرس سینه، جلو بازو و کشش دو طرفه به پایین، در برگیرنده عضلات بزرگ بالا و پایین تنه بود. برای رعایت اصل اضافه بار و پیشرفت تدریجی، هر دو هفته IRM حرکات فوق اندازه‌گیری شد و IRM پرس سینه و پرس پا به ترتیب به عنوان شاخص قدرت بالا تنه و پایین تنه در نظر گرفته شد (۱۴).

تراکم استخوان برحسب گرم بر سانتی متر مربع مهره‌های کمری ۲ تا ۴، گردن ران (با توجه به اینکه بیشتر شکستگی‌ها در این نقاط اتفاق می‌افتد) و کل بدن به روش جذب سنجی اشعه X با انرژی مضاعف (Dual-Energy X-Ray Absorptimetry-DEXA) در مرکز سنجش تراکم استخوان بیمارستان شریعتی اندازه‌گیری شد. تمام عکس‌برداری و آنالیز توسط یک نفر انجام گرفت و دستگاه دانسیتومتر به وسیله فانتوم‌های مناسب به صورت هفتگی کالیبره می‌شد. توده چربی و توده بدون چربی توسط تصاویر کل بدن با استفاده از روش DEXA اندازه‌گیری شد.

نمونه خون وریدی به میزان ۱۰ سی‌سی از آزمودنی‌ها در شرایط استراحت (۴۸ ساعت بعد از آخرین تمرین) و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی جهت اندازه‌گیری میوستاتین دریافت شد. پس از اتمام خونگیری در هر مرحله، نمونه‌ها سانتریفوژ و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- سانتی‌گراد نگه‌داری شد. به منظور اندازه‌گیری غلظت سرمی میوستاتین، با توجه به اینکه کیت تجاری الیزا وجود نداشت، سیستم سنجشی مبتنی بر الیزا رقابتی در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

نتایج

میانگین سن در گروه کنترل برابر $21/4 \pm 1/3$ و در گروه آزمایش برابر $20/8 \pm 1/9$ سال و میانگین قد در دو گروه کنترل و آزمایش به ترتیب برابر $174/5 \pm 6/5$ و $177/6 \pm 5/1$ سانتی متر بود. در حالی که وزن، توده بدون چربی، قدرت پرس سینه و قدرت پرس پا در گروه آزمایش بعد از ۶ ماه تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری نشان داد ($p < 0/001$) اما تغییری در توده چربی ملاحظه نشد ($p > 0/05$) (جدول ۱).

متعاقب ۶ ماه تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری در تراکم استخوانی کردن ران گروه آزمایش مشاهده شد ($p < 0/004$). اگرچه تغییر معنی‌داری در تراکم استخوانی کل بدن و مهره‌های کمری ۲ تا ۴ بعد از تمرین مقاومتی برآورد نگردید ($p > 0/05$) (جدول ۲). مطابق نمودار ۱ سطوح سرمی میوستاتین در گروه آزمایش بعد از ۶ ماه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌دار یافت ($p < 0/006$).

طراحی شد. بدین منظور پس از بررسی غلظت‌های مختلف آنتی ژن و آنتی بادی، از غلظت ۳۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر آنتی ژن SC-6884P, Santa cruz biotech برای پوشش دهی چاهک‌های الایزا استفاده شد. آنتی‌بادی علیه این سنجش، SC-6884, Santa cruz biotech نیز با غلظت ۵۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر استفاده شد. مراحل سنجش مطابق با مراحل الایزای رقابتی انجام شد و در نهایت غلظت نمونه‌های سرمی براساس جذب نمونه‌ها (۴۵۰ نانومتر) از روی منحنی استاندارد جذب علیه غلظت محاسبه گردید.

برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته از آزمون تی وابسته استفاده شد و برای بررسی ارتباط بین تراکم استخوانی نقاط مختلف بدن با متغیرهایی چون قدرت عضلانی، توده بدون چربی و سطوح سرمی میوستاتین از همبستگی پیرسون استفاده گردید. تمام عملیات آماری تحقیق توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی، ترکیب‌بدنی و قدرت عضلانی آزمودنی‌ها قبل و بعد از تمرین در دو گروه تمرین مقاومتی (آزمایش) و کنترل

گروه کنترل (۱۲ تعداد)		گروه آزمایش (۱۲ تعداد)		
قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	
میانگین	میانگین	میانگین	میانگین	
(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	
۷۷/۱۶ (۱/۵۷)	۷۷/۳۶ (۱/۶۵)	۷۷/۹۲ (۱/۲۶)	۷۹/۹۱* (۲/۸۱)	وزن (کیلوگرم)
۱۳/۴۵ (۰/۷۵)	۱۳/۵۵ (۰/۷۶)	۱۳/۸۰ (۰/۹۱)	۱۳/۷۳ (۰/۸۹)	توده چربی (کیلوگرم)
۶۰/۶۰ (۱/۳۰)	۶۰/۷۱ (۱/۳۴)	۶۱/۰۰ (۰/۹۶)	۶۲/۵۸* (۲/۰۸)	توده بدون چربی (کیلوگرم)
۵۱/۸۵ (۵/۸)	۵۲/۱۵ (۶/۹)	۵۲/۶۶ (۶/۳۶)	۶۲/۲۰* (۸/۹۶)	قدرت پرس سینه (کیلوگرم)
۱۳۹/۱۳ (۱۵/۳)	۱۳۰/۲ (۱۴/۱)	۱۳۵/۴ (۱۳/۷۷)	۱۴۶/۹۱* (۱۷/۶۶)	قدرت پرس پا (کیلوگرم)

* تفاوت معنی‌دار ($p < 0/05$) نسبت به قبل از تمرین در گروه آزمایش مشاهده گردید.

جدول ۲. مقادیر تراکم استخوانی (g/cm^2) آزمودنی‌ها قبل و بعد از تمرین

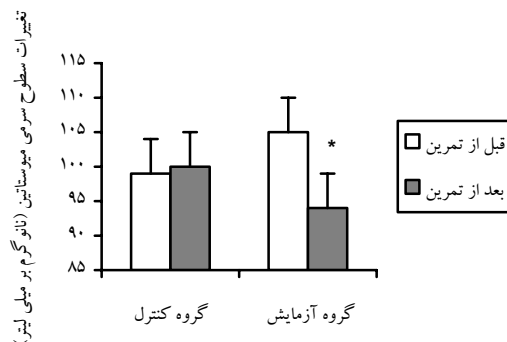
گروه کنترل (۱۲ تعداد)		گروه آزمایش (۱۲ تعداد)		
قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	
میانگین	میانگین	میانگین	میانگین	
(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	
۱/۰۴۶ (۰/۰۷)	۱/۰۴۷ (۰/۰۶۹)	۱/۰۶ (۰/۰۶۴)	۱/۰۶۰ (۰/۰۶۸)	تراکم استخوانی کل بدن
۱/۱۲۱ (۰/۰۹۴)	۱/۱۲۰ (۰/۰۹۹)	۱/۱۱۵ (۰/۰۷۸)	۱/۱۳۱* (۰/۰۸۸)	تراکم گردن ران
۱/۱۱۹ (۰/۰۸۸)	۱/۱۲۱ (۰/۰۸۷)	۱/۱۲۵ (۰/۰۷۴)	۱/۱۳۵ (۰/۰۸۸)	تراکم مهره کمری

* تفاوت معنی‌دار ($p < 0/05$) نسبت به قبل از تمرین در گروه آزمایش مشاهده شد.

بحث

اثرات بار بر روی اسکلت که ممکن است ناشی از نیروی جاذبه بر وزن بدن یا نیروی حاصل از انقباض عضلانی باشد، منجر به ایجاد فشار دینامیک بر استخوان می‌شود. در نتیجه پاسخ بیولوژیک استخوان در برابر این فشار از طریق تحریک فعالیت استئوبلاستیک، افزایش تراکم استخوانی می‌باشد. به هر حال محرک‌های مکانیکی که باعث تغییر شکل (Remodeling) استخوان می‌شود، به طور دقیق روشن نیست (۱۶).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۶ ماه تمرین مقاومتی باعث افزایش تراکم استخوانی گردن ران در مردان جوان سالم می‌شود و اثری بر تراکم استخوان کل بدن و مهره کمری ۲ تا ۴ ندارد. در حالی که مطالعات مقطعی نشان می‌دهند تراکم استخوانی و سطوح سرمی استئوکالسن (Osteocalcin) به عنوان نشان‌گر تشکیل استخوان در مردان وزنه بردار نسبت به افراد عادی بیشتر است (۳، ۶)، بر اساس اطلاعات ما فقط در یک مطالعه طولی اثر تمرین مقاومتی بر تراکم استخوانی در مردان جوان بررسی شده است (۱۷). که در آن ۴ ماه تمرین مقاومتی اثری بر تراکم استخوانی کل بدن، مهره کمری و ران نداشت. ناهمخوانی این یافته با تحقیق حاضر احتمالاً دو علت می‌تواند داشته باشد. یکی از آنها تفاوت پروتکل تمرین بود که در تحقیق حاضر از نوع افزایش دهنده حجم عضله و مطالعه مشابه از نوع قدرتی بود و دیگری تفاوت طول مدت تمرین بود که در مطالعه ما ۲ ماه بیشتر است. در سطح مهره‌های کمری ۲ تا ۴ مطابق با برخی مطالعات (۱۸، ۱۹) تغییری در پاسخ به تمرین مقاومتی ملاحظه نشد. براساس تحقیقات انجام شده این گونه به نظر می‌رسد تغییر تراکم استخوانی و سازگاری در مهره کمری نسبت به سایر استخوان‌ها دیرتر اتفاق می‌افتد و لذا به مدت زمان طولانی‌تر تمرین که حداقل ۱۸ ماه است مورد نیاز می‌باشد (۱۹) از اینرو در تحقیقاتی که افزایش تراکم استخوانی در مهره کمری مشاهده شده است، آزمودنی‌ها (زنان پس از یائسگی) از تراکم استخوانی نسبتاً پایین



نمودار ۱. مقایسه میانگین تغییرات سرمی میوستاتین در گروه تمرین مقاومتی (آزمایش) پس از ۶ ماه تمرین و گروه کنترل * تفاوت معنی‌دار ($p < 0.006$) نسبت به قبل از تمرین در گروه آزمایش مشاهده شد.

در سطح پایه، همبستگی مثبت معنی‌داری بین قدرت پرس سینه با تراکم استخوانی مهره‌های کمری ۲ تا ۴ ($r = 0.786, p < 0.001$) و قدرت پرس پا با تراکم استخوانی گردن ران ($r = 0.39, p < 0.05$) ملاحظه شد. هم‌چنین بین توده بدون چربی با تراکم استخوانی کل بدن ($r = 0.01, p < 0.001$)، تراکم استخوانی مهره‌های کمری ۲ تا ۴ ($r = 0.79, p < 0.001$) و تراکم استخوانی گردن ران ($r = 0.90, p < 0.001$) و همبستگی مثبت معنی‌داری وجود داشت. از سویی در سطح پایه بین سطوح سرمی میوستاتین و تراکم استخوانی کل بدن ($r = -0.80, p < 0.001$)، تراکم استخوانی گردن ران ($r = -0.54, p < 0.006$) و تراکم استخوانی مهره‌های کمری ۲ تا ۴ ($r = -0.88, p < 0.001$) همبستگی منفی معنی‌داری مشاهده شد. متعاقب ۶ ماه تمرین مقاومتی بین تغییرات قدرت پرس پا با تراکم استخوانی گردن ران ($r = 0.76, p < 0.004$) و بین تغییرات توده بدون چربی با تراکم استخوانی گردن ران ($r = 0.59, p < 0.04$) همبستگی مثبت مشاهده شد. هم‌چنین بعد از تمرین مقاومتی بین تغییرات میوستاتین با تراکم استخوانی گردن ران ($r = -0.66, p < 0.01$) و توده بدون چربی ($r = -0.73, p < 0.007$) همبستگی منفی معنی‌داری ملاحظه شد.

برخوردار بوده‌اند (۲۰). از سویی در بیشتر مطالعات هم چون تحقیق حاضر که عدم تغییر در تراکم استخوانی مهره‌های کمری متعاقب تمرین مقاومتی مشاهده شد، عکس برداری از مهره‌های کمری ۲ تا ۴ صورت گرفته است. با توجه به این که بیومکانیک توزیع بار بین مهره‌ها متفاوت می‌باشد از جمله این که سطح مقطع عرضی مهره کمری ۱ نسبت به مهره‌های کمری ۲ تا ۴ کوچکتر است، بنابراین بار بیشتری را روی مهره ایجاد می‌کند و از طرفی مهره کمری ۱ نسبت به مهره‌های کمری ۲ تا ۴ از تراکم استخوانی کم تری برخوردار است (۱۸). بنابراین احتمالاً عدم تغییر در تراکم استخوانی مهره‌های کمری ممکن است به این عوامل مربوط شود که مستلزم تحقیق بیشتر با در نظر گرفتن این ملاحظات می‌باشد.

افزایش مشاهده شده در قدرت و توده عضلانی در برنامه تمرین مقاومتی تحقیق حاضر در دامنه‌ای است که در مطالعات گذشته نشان داده شده است (۷،۶). از سویی تحقیقات پیشنهاد می‌کنند تراکم استخوانی به طور مثبت با قدرت و توده عضلانی همبستگی دارد (۲۲،۲۱). در تحقیق ما نیز بین توده بدون چربی با تراکم استخوانی کل بدن، مهره کمری و گردن ران همبستگی مثبت مشاهده شد، هم‌چنین بین قدرت پرس سینه با تراکم استخوانی مهره‌های کمری ۲ تا ۴ و قدرت پرس پا با تراکم استخوانی ران همبستگی مثبت وجود داشت. در واقع، این یافته تاییدی بر رابطه ویژه-موضع (Site-Specific) بین قدرت و توده عضلانی با تراکم استخوانی می‌باشد (۲۱). اما با توجه به این که پیشنهاد شده است رابطه بین تراکم استخوانی با توده عضلانی قوی‌تر از رابطه با قدرت عضلانی است (۲۲،۷)، بنابراین منطقی است تمرینی که باعث افزایش هیپرتروفی عضله شود، در بهبود تراکم استخوان اثربخش‌تر است. بنابراین در مطالعات جدید برای افزایش تراکم استخوان بر روش‌های افزایش توده عضلانی توجه شده است.

میوستاتین نقش کلیدی در تنظیم توده عضله اسکلتی بازی می‌کند و جهش در ژن میوستاتین در انسان

باعث هیپرتروفی عضلانی (۲۳) و افزایش سیستمیک آن منجر به آتروفی عضله می‌شود (۲۴). از این رو در پژوهش‌های اخیر در تلاش برای روشن شدن سازوکارهای تعاملی میان عضله و استخوان از مدل‌های حذف ژن میوستاتین در موش استفاده شده است (۲۲). به طوری که ناک اوت کردن ژن میوستاتین باعث افزایش تراکم استخوانی ران موش شد (۱۲). در این ارتباط برخی معتقداند که اثر میوستاتین بر استخوان غیر مستقیم بوده و لذا از طریق مهار میوستاتین رشد عضله اسکلتی افزایش یافته و از طریق اعمال نیروی انقباضی قوی‌تر بر استخوان، تراکم استخوانی افزایش می‌یابد (۲۲،۱۲). عقیده دیگر در مطالعات جدید بر این است که میوستاتین اثر مستقیم بر استخوان دارد و از طریق مهار فاکتورهای استئوژنیک باعث توقف پاسخ استخوان به بار می‌شود (۹) یا این که میوستاتین به جای تبدیل سلولهای مزانشیمال (Mesenchymal Chondrocytes) به استئوبلاست‌ها در مغز استخوان، باعث تمایز آنها به آدیپوسیت‌ها می‌شود (همچون شرایط پیری و پوکی استخوان که تراکم آدیپوسیت‌ها بیشتر از استئوبلاست‌ها در استخوان است) (۱۴). در مطالعه حاضر برای مهار تولید میوستاتین از تمرین مقاومتی مدل هیپرتروفی کننده عضله اسکلتی استفاده شد و همخوان با سایر مطالعات که نشان می‌دهند مهار یا حذف میوستاتین با افزایش تراکم استخوان و ترمیم سریعتر استخوان همراه است (۱۲،۹)، تحقیق ما نیز نشان داد هم‌زمان با کاهش میوستاتین، تراکم استخوانی گردن ران متعاقب ۶ ماه تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد، اگرچه تغییری در تراکم استخوانی مهره‌های کمری ملاحظه نشد. این یافته ممکن است به این دلیل باشد که استخوان ران نسبت به مهره‌های کمری بیشتر کورتیکال (Cortical) است (۱۳). پیشنهاد شده است اثرات مهار میوستاتین بر استخوان کورتیکال ران بیشتر است (۲۴). این یافته نتایج پژوهش هم‌ریک و همکاران در سال ۲۰۰۲ را تایید می‌نماید. آنها دریافتند در موش‌های فاقد میوستاتین تراکم استخوانی ران نسبت به موش‌های طبیعی بیشتر است (۱۲). به

mineral density in premenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. *J of Women Health* 2004; 13(3): 293-300.

5. Nordstrom A, Olssen T, Nordstrom P. Bone gained from physical activity and lost through detraining. *Osteoporosis* 2005; 16(7): 835-41.

6. Tsuzuku S, Shimokata H, Ikegami Y, Wasnich RD. Effects of high versus low-resistance training on bone mineral density in young men. *Calcif Tissue Int* 2001; 68(6):342-47.

7. Nicholas SM, Miller LE, Wootten DF, Ramo WK. Concentric and eccentric isokinetic resistance training similarly increases muscular strength, fat free mass and specific bone mineral measurements in young women. *Osteoporosis* 2007; 18(6):789-96.

8. Downey PA, Siegel MI. Bone biology and the clinical implications for osteoporosis. *Phys Ther* 2006; 86(1):77-91.

9. Kellum E, Starr H, Arounleut P, Immel D, Fulzele S, Wenger K, Hamrick MW. Myostatin(GDF-8) deficiency increases fracture callus size, sox5 expression and callus bone volume. *Bone* 2009; 44(1):17-23.

10. Anne B, Gilles C, Barbar V. Myostatin in pathophysiology of skeletal muscle. *Current Genomics* 2007; 8(7):415-22.

11. Whittemore LA, Song K, Li X, Aghajanian J, Davies M. Inhibition of myostatin in adult mice increases skeletal muscle mass and strength. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 300(4):965-71.

12. Hamrick MW. Increased bone mineral density in the femora of GDF8 knockout mice. *Anat Rec Part A* 2003; 272(1):388-91.

13. Zhang ZL, He JW, Qin YJ, Hu YQ, Li M, Zhang H, Hu WW. Association between myostatin gene polymorphisms and peak BMD variation in Chinese nuclear families. *Osteoporosis* 2008; 19(1):39-47.

14. Willoughby DS, Rosene JM. Effects of oral creatine and resistance training on myogenic regulatory factor expression. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(6):923-29.

15. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamental of resistance training: progression and exercise

هرحال، در مطالعه حاضر علی‌رغم کاهش میوستاتین، تراکم استخوانی سایر نقاط تغییری نکرد از این رو احتمالاً اثرات مهار میوستاتین بر افزایش تراکم استخوان سیستمیک نبوده و به صورت موضعی تنها در عضلاتی که تحت بار هستند و بیان میوستاتین کاهش می‌یابد، ممکن است افزایش تراکم استخوانی اتفاق افتد و یا با دوره زمانی (Time Course) متفاوت اعمال شود مثلاً در استخوان‌های کورتیکال سریعتر و بیشتر از استخوان‌های دیگر است که مستلزم تحقیقات بیشتر در آینده می‌باشد. براساس یافته‌های مطالعه حاضر روشن نیست که اثر مهار میوستاتین در افزایش تراکم استخوان مستقیم یا غیر مستقیم بوده است.

نتیجه‌گیری

در مجموع مطالعه ما پیشنهاد می‌کند ۶ ماه تمرین مقاومتی مدل هیپرتروف کننده عضله همزمان با افزایش قدرت و توده عضلانی، منجر به افزایش تراکم استخوانی گردن ران در مردان جوان می‌شود و احتمالاً کاهش تولید میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی یکی از علل افزایش تراکم استخوانی ناشی از اعمال بار می‌باشد. به هر حال مطالعات بیشتری برای روشن شدن سازوکار اثر مهار میوستاتین بر افزایش تراکم استخوان نیاز است.

منابع

1. Wendy M, Susan A, Kathleen D, Miriam E. Physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exercise* 2004;58:1985-93.
2. James M, Carroll S. Progressive high-intensity resistance training and bone mineral density changes among premenopausal women. *Sports Med* 2006; 36(8):683-704.
3. Ratamess WA, Hoffman JR, Fuigenbaum AD, Mangine GT, Falvo MJ. The combined effects of protein intake and resistance training on serum osteocalcin concentrations in strength and power athletes. *J Strength Cond Res* 2007; 21(4): 1197-203.
4. Kelley GA, Kelley KS. Efficacy of resistance exercise on lumbar spine and femoral neck bone

- prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(4):674-88.
16. Schwarz P, Courteix D, Karlsson MK. Exercise and bone. *European J of Sport Science* 2006; 6(3):141-4.
17. Fujimura R, Ashizawa N, Watanabe M, Mukia N, Amgai H, Fukubayashi T. Effect of resistance training on bone formation and resorption in young male subjects assessed by biomarkers of bone metabolism. *J Bone Miner Res* 1997; 12(4):656-62.
18. Vainionpaa A, Korpelainen R, Leppaluoto J, Jamsa T. Effects of high-impact exercise on bone mineral density: a randomized controlled trial in premenopausal women. *Osteoporos Int* 2005; 16(2):191-7.
19. Bassey EJ, Rothwell MC, Littlewood JJ, Pye DW. Pre and post menopausal women have different bone mineral density responses to the same high-impact exercise. *J Bone Miner Res* 1998; 13(12):1805-13.
20. Martyn M, Carroll S. High-intensity resistance training and postmenopausal bone loss: a meta-analysis. *Osteoporos* 2006; 17(8):1225-40.
21. Soot T, Jurimae T, Jurimae J, Gapeyeva H, Paasuka M. Relationship between leg bone mineral values and muscle strength in women with different physical activity. *J Bone Mineral Metabolism* 2005; 23(5):401-6.
22. Montgomery E, Pennington C, Isales CM, Hamrick MW. Muscle-bone interactions in dystrophin-deficient and myostatin-deficient mice. *The Anatomical Record Part A* 2005; 286(1): 814-22.
23. Schuelke M, Wanger KR, Stolz LE, Humber C, Riebel T. Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. *N Engl J Med* 2004; 350(26):2682-8.
24. Hamrick MW, McPherron AC, Lovejoy CO. Bone mineral density in the humerus of adult myostatin-deficient mice. *Calcif Tissue Int* 2002; 71(1):63-8.

Effect of resistance training on bone mineral density and serum levels of myostatin in young men

Saremi A

Assistant Professor, Exercise Physiologist, Department of Physical Education and Sport Science, Arak University, Arak, Iran

Received 7 Feb, 2009 Accepted 17 Jun, 2009

Abstract

Background: Muscle mass is known to be a significant predictor of bone mineral density (BMD), and myostatin is a negative regulator of muscle growth. The aim of present study was investigate the effects of resistance training on bone mineral density and serum myostatin in healthy young men.

Methods and Materials: In this clinical trial thirty young men were assigned to resistance training (n=15) and control (n=15) groups. The training group participated in 6 months of progressive whole-body resistance training. Total body fat, lean body mass, total body BMD, femoral neck BMD and L2-L4 spine BMD were determined by Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) before and after 6 months of resistance training. Serum level myostatin measured by enzyme immunoassay.

Results: Resistance training caused significant increases in chest press (52.36±6.36 vs 62.20±8.96 kg), leg press (135.24±13.77 vs 146.91±17.66 kg), lean body mass (61.00±0.96 vs 62.58±2.08 kg) and femoral neck BMD (1.115±0.078 vs 1.131±0.088 g/cm²), whereas myostatin were decreased (102.91±10.18 vs 94.03±13.93 ng/ml) (P<0.05). Total body BMD and L2-L4 spine BMD did not change with 6 months resistance training.

Conclusion: A 6 month resistance training program increases muscle mass, power and improves BMD of the femoral neck in young men, and myostatin inhibition may play an important role in increasing BMD which is induced by resistance training.

Key words: Resistance Training, Bone Mineral Density, Myostatin, Skeletal Muscle

*Corresponding author;

Email: a-saremi@araku.ac.ir

Address: Department of physical education and sport sciences, school of human sciences, Arak University, Arak, Iran