

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

Seyyed Reza Attarzadeh Hosseini^{1*}, Morteza Motahari Rad², Navideh Moien Neia³

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/m² 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 ($p \leq 0.05$). Also there was a significant decrease in the levels of myostatin in high intensity group ($p \leq 0.05$); however, there was no significant change in the levels of follistatin, myostatin and follistatin to myostatin ratio in low intensity group ($p \geq 0.05$). Also there was no significant change in these variables in high intensity group compared to low intensity group ($p \geq 0.05$).

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

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

سیدرضا عطارزاده حسینی^{*}، مرتضی مطهری راد^۲، نویده معین نیا^۱

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 الیزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های مکرر با نرم افزار SPSS در سطح معنی‌داری ($p < 0.05$) تحلیل شدند.

یافته‌ها: مقادیر فولیستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین گروه تمرین شدید افزایش معنی‌داری یافت ($p \leq 0.05$)؛ همچنین مقادیر مایوستاتین در این گروه کاهش معنی‌داری را نشان می‌داد ($p \leq 0.05$)؛ این در حالی بود که مقادیر فولیستاتین، مایوستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین در گروه تمرین کم‌شدت به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($p \geq 0.05$)؛ همچنین مقایسه تغییرات دو گروه در متغیرهای فوق به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($p \geq 0.05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد فعال‌سازی عوامل مهم مایوژنیک و مایوستاتیک 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

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 مایوکاین ها که ممکن است، ماهیتی اتوکراینی، پاراکراینی و حتی اندوکراینی داشته باشند، عملکرد خود و سایر بافت های بدن را تحت تأثیر قرار می دهند. از این جهت اخیراً عضلات را به عنوان یک ارگان درون ریز با اهمیت در نظر می گیرند (۱). عضلات اسکلتی تقریباً بیش از ۴۰ درصد وزن بدن یک فرد عادی را تشکیل می دهند، بنابراین سهم عمده ای از متابولیسم بدن را به خود اختصاص می دهند؛ و از این رو بسیاری از بیماری های متابولیک را به طور مستقیم و غیر مستقیم مرتبط با عضلات می دانند (۱)؛ بر این اساس حفظ و توسعه عضلات نقش عمده ای در کیفیت زندگی افراد دارد (۲). از این جهت کم تحرکی مهم ترین عامل آتروفی بافت عضلانی در افراد سالم و بالغ در نظر گرفته می شود؛ 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 مهار کننده و توسعه رشد عضلات شناخته می شوند (۳).

مایوستاتین یک فاکتور مهار کننده ی 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 ($TGF-\beta$) است. مایوستاتین بیش تر توسط سلول های عضلانی و هم چنین در مقادیر کمتر در بافت های مختلفی مثل بافت مغز و چربی (۴) بیان و ترشح می شود و اعمالی نظیر مهار رشد هایپرتروفیک سلول های عضلانی و جلوگیری از تکثیر این سلول ها (مهار رشد هایپریپلازیک) 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 می تواند 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 مهم ترین عامل مهار کننده است (۷). فولیستاتین گلیکوپروتئینی است که تقریباً در تمامی بافت های پستانداران و به طور ویژه توسط عضلات اسکلتی بیان و ترشح می شود؛ مهم ترین وظیفه فولیستاتین خنثی سازی اعمال پروتئین های خانواده $TGF-\beta$ از جمله مایوستاتین می باشد. در حضور فولیستاتین، مایوستاتین قادر به اتصال به گیرنده خودش نیست و عملکردش مختل می شود (۸). بدیهی است که فولیستاتین و مایوستاتین به شدت تحت تأثیر سبک زندگی و سطح فعالیت افراد قرار می گیرند. بر اساس تحقیقات مایوستاتین حین دوره های بی تحرکی و یا بیماری هایی نظیر دیستروفی عضلانی و ایدز و یا سارکوپنی افزایش می یابد (۹). علاوه بر این مشخص شده است که نوع تمرین و سیستم انرژی درگیر در فعالیت از طریق تغییرات متنوع عوامل تنظیمی رشد عضلات می تواند سبب سازگاری های متفاوتی در عضلات شود (۲). به طور کلی اغلب تحقیقات نشان می دهند که انجام تمرینات مقاومتی (یک جلسه ای یا طولانی مدت) سبب کاهش بیان مایوستاتین (۲) و افزایش بیان فولیستاتین (۱۰) می شود؛ 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 هایپریپلازای عضلانی می شود (۱۲). با این وجود مشخص شده است که الگوی تمرینی، شدت و میزان اعمال فشار در تمرینات مقاومتی و هم چنین 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 ویژگی های متفاوت متابولیکی و هورمونی میزان توسعه عضلات و هم چنین الگوهای کسب قدرت در آنها احتمالاً متفاوت از مردان است (۱۴)؛ این در حالی است که اغلب تحقیقات بر روی نمونه های مذکر انجام شده است (۱۵) و الگوهای متفاوت تمرینات مقاومتی و شدت های متفاوت این تمرینات کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. از طرفی حذف ژن مایوستاتین در نمونه های جانوری سبب افزایش رشد

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 انرژی، 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 از 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 مدل ۷۲۰ مارک اینبادی ساخت کره جنوبی 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 استیویفورم 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،

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 $TGF-\beta$ 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 $23/13 \pm 3/47$ سال و نمایه توده بدنی $22/04 \pm 4/40$ کیلوگرم بر مترمربع و هم‌چنین تمرین مقاومتی شدید (۱۲ نفر) با میانگین سنی $23/69 \pm 2/98$ سال و نمایه توده بدنی $21/14 \pm 3/31$ کیلوگرم بر مترمربع 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

آنالیز واریانس - اندازه گیری مکرر استفاده شد و برای مقایسه نتایج، سطح معنی داری ($p < 0.05$) در نظر گرفته شد.

یافته ها

همان گونه که در جدول ۱ مشاهده می شود؛ تغییرات فولیستاتین سرمی گروه تمرین کم شدت طی مداخله به لحاظ آماری معنی دار نبود ($p = 0.649$)؛ این در حالی است که همین تغییرات در گروه تمرین شدید افزایش معنی داری یافته بود ($p = 0.040$)؛ با این وجود تفاوت تغییرات فولیستاتین در دو گروه تمرین کم شدت و تمرین شدید طی مداخله افزایش محسوس داشت که به لحاظ آماری معنی داری نبود ($p = 0.086$). تفاوت تغییرات مایوستاتین سرمی تنها در گروه تمرین شدید طی مداخله کاهش معنی داری یافته بود ($p = 0.041$)؛ با این وجود مقایسه تغییرات مایوستاتین سرمی دو گروه طی مداخله به لحاظ آماری معنی دار نبود ($p = 0.211$)؛ تغییرات نسبت فولیستاتین به مایوستاتین نیز تنها در گروه تمرین شدید افزایش معنی داری به لحاظ آماری نشان می داد ($p = 0.021$)؛ اما با این وجود مقایسه تغییرات بین گروهی این نسبت افزایش محسوس داشت که به لحاظ آماری معنی دار نبود ($p = 0.060$). هم چنین مقایسه تغییرات میانگین های درون گروهی و بین گروهی ترکیب بدنی و تست یک تکرار بیشینه آزمودنی ها به ترتیب در جدول ۲ و جدول ۳ ارائه شده است.

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 و هله های 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 دوره های تمرینی دو دقیقه بود. تعداد و هله های تمرین سه مرتبه بود (۱۶). برای رعایت اصل اضافه بار و تنظیم فشار تمرین در پایان هر هفته، پرسش نامه درک تلاش بزرگ توسط افراد تکمیل شد. هم چنین، 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:

$$[\text{تکرارها} \times (0.02) - 1] \div \text{مقدار وزنه} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

در پایان داده ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شدند. برای طبیعی بودن داده ها از آزمون شاپیرو ویلک و جهت اطمینان از برابری واریانس گروه ها از آزمون لون و برای همگن بودن گروه ها پیش از اجرای برنامه تمرینی به ترتیب از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. برای تعیین تفاوت بین و درون گروهی از آزمون آماری

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

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

* سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

جدول ۲. مقایسه تغییرات میانگین های درون گروهی و بین گروهی ترکیب بدنی آزمودنی ها

متغیر	گروه	انحراف معیار ± میانگین		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار F	سطح معنی داری	مقدار F	سطح معنی داری
چربی (کیلوگرم)	تمرین کم شدت	۲۲/۴±۰۴/۴۰	۲۱/۰۴±۹۴/۴۴	۰/۳۹	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 کم شدت	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 معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شده است.

جدول ۳. مقایسه تغییرات میانگین های درون گروهی و بین گروهی یک تکرار بیشینه آزمودنی ها

نوع حرکت	گروه	انحراف معیار ± میانگین		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار F	سطح معنی داری	مقدار F	سطح معنی داری
جلو بازو (کیلوگرم)	تمرین کم شدت	۱۳/۴۱±۲/۵۷	۱۶/۹۱±۲/۵۶	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 کم شدت	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 کم شدت	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 کم شدت	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 کم شدت	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 کم شدت	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 کم شدت	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 معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شده است.

بحث

نمونه های بافتی و یا مذکر انجام شده است (۱۷)، از این نظر مقایسه این پژوهش با پژوهش های پیشین دشوار به نظر می رسد؛ با این وجود در پژوهش اسپچیر و همکاران (۲۰۱۱) تأثیر دوازده هفته تمرین متوسط مقاومتی و استقامتی را بر بیان ژن عضلانی مایوستاتین آزمودنی های تمرین کرده بررسی کردند که نتایج عدم تفاوت معنی دار مایوستاتین عضلانی را در مقایسه پیش آزمون و پس آزمون نشان می داد (۱۸). هم چنین جنسکی و همکاران (۲۰۱۰) تأثیر یک جلسه و هم چنین هفت جلسه تمرینات مقاومتی درونگرا و برونگرا که روی یک پا انجام می شد را بر بیان ژن مایوستاتین و فولیستاتین زنان مورد بررسی قرار دادند. نتایج

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی شدید سبب افزایش معنی دار فولیستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین سرمی و هم چنین کاهش معنی دار مقادیر سرمی مایوستاتین در زنان جوان غیرفعال شد؛ با این وجود تمرین مقاومتی کم شدت نتوانست تغییرات معنی داری به لحاظ آماری در متغیرهای ذکر شده ایجاد کند. هم چنین مقایسه تغییرات مقادیر فولیستاتین، مایوستاتین و نسبت فولیستاتین به مایوستاتین دو گروه، پس از مداخله به لحاظ آماری معنی دار نبود. اثر تمرینات مقاومتی بر مایوکاین های تنظیمی رشد عضلات اغلب روی

هایپرتروفی عضلانی را از طریق افزایش محسوس تارهای عضلانی تند انقباض نسبت به تارهای عضلانی کند انقباض گزارش کردند به نظر می‌رسد فراخوان بیش تر واحدهای حرکتی تند انقباض که در نتیجه تمرینات با شدت بالا در مقایسه با تمرینات با شدت پایین اتفاق می‌افتد، تأثیر بیش تری بر سطوح مایوکاین های عضلانی و هم چنین میزان سیگنالینگ عوامل میوژنیک دارد (۲۵، ۲۶). با این وجود نکته حائز اهمیت دیگر این است که افزایش میزان مایوآستاتیک نظیر مایوآستاتین و کاهش میزان مایوژنیک نظیر فولیستاتین تنها در دوره های طولانی بی تحرکی گزارش نشده است بلکه در مواردی نظیر گرسنگی های طولانی مدت و رژیم های سخت غذایی و هم چنین در سارکوپنیای عضلانی نیز گزارش شده است؛ هم چنین مشخص شده که در زنان نیز سطوح عوامل میوژنیک پایین تر از مردان است (۲۱)؛ بنابراین به نظر می‌رسد کنترل میزان سیگنالینگ هایپرتروفی عضلانی علاوه بر مکانیزم های درون عضلانی تابع عوامل پر قدرت دیگری نظیر عوامل هورمونی است که سهم هر کدام از این عوامل در میزان هایپرتروفی عضلانی قابل بحث است (۱۵). بر اساس تحقیقات سیگنالینگ هایپرترفی عضلانی ناشی از فعالیت می تواند تحت تأثیر سطوح هورمون هایی 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 فعالیت های 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 بیش تری اجرا شود، نسبت به فعالیت مقاومتی که با بارهای سنگین تری 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

بایوسی از عضلات پهن خارجی نشان داد که یک جلسه و هم چنین هفت جلسه تمرین مقاومتی کانستریک و اکستریک تک پا بر بیان ژن فولیستاتین و مایوآستاتین عضلانی زنان جوان به لحاظ آماری تأثیر معنی داری ندارد (۱۹). بنابراین این نتایج تقریباً مشابه گروه تمرین مقاومتی با شدت پایین بود. هم چنین رای و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت بالا موجب کاهش ۵۰ درصدی سطوح mRNA مایوآستاتین در زنان جوان و مسن شد (۲۰). کیم و همکاران (۲۰۰۵) اثر یک جلسه تمرین مقاومتی را بر سطوح مایوآستاتین زنان و مردان جوان و مسن بررسی کردند (۲۱). نتایج کاهش معنی دار سطوح مایوآستاتین را نشان داد. راس و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که نه هفته تمرین سنگین اکستنشن زانو منجر به کاهش معنی دار سطوح مایوآستاتین در مردان و زنان می‌شود (۲۲) که نتایج این پژوهش ها تقریباً هم راستا با نتایج گروه تمرین مقاومتی با شدت بالا بود. بر اساس تحقیقات به نظر می‌رسد میزان رهایش مایوکاین ها 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 پروتئین های انقباضی است (۲۴)؛ در نتیجه انقباض عضلانی و کشش این پروتئین ها مجموعه ای از سیگنال هایی فعال می‌شود که منجر به تعادل مثبت عوامل مایوژنیک نظیر فولیستاتین، Myo-D، c-fos و تعادل منفی عوامل میوآستاتیک نظیر مایوآستاتین می‌شود و در نهایت سبب تعادل مثبت فرآیندهای هایپرتروفیک از طریق افزایش سنتز پروتئین های انقباضی و هم چنین تکثیر و جذب سلول های ماهواره ای می‌شود (۱۵). هم چنین شدت و سطح مقاومت ایجاد شده بر میزان فعال سازی واحدهای حرکتی نیز اثر گذار است که میزان و نوع واحدهای حرکتی درگیر در فعالیت بر سطوح مایوکاین های 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 مایوآستاتین افزایش

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)، هم چنین نقش آن در افزایش متابولیسم چربی و کاهش ذخایر چربی گزارش شده است (۳۰). با این وجود بخش مهمی از مکانیزم های مایوژنیک فولیستاتین ناشی از عملکرد آن در سرکوب اعضای خانواده $TGF-\beta$ به خصوص مایوستاتین است (۲۸). فولیستاتین به صورت مستقیم با کاهش سطوح پروتئین مایوستاتین آزاد و هم چنین با اتصال به گیرنده اختصاصی آن عملکرد آن را مختل می سازد و علاوه بر این به صورت غیر مستقیم از طریق فعالسازی برخی عناصر واسطه ای سبب کاهش عملکرد سایر اعضای خانواده $TGF-\beta$ می شود (۲۸). مکانیزم اثر مایوستاتین نیز مانند فولیستاتین دو سویه است، از این جهت که برخلاف فولیستاتین با فعالسازی مجموعه از پروتئین های SMAD سبب تخریب کلیه مسیرهای آنابولیک درون سلولی و سنتز پروتئین می شود و از سوی دیگر با فعال تر کردن مسیرهای سیگنالینگ تجزیه پروتئین و آپوپتوز سلولی نظیر FOXO کلیه فرآیندهای کاتابولیک را سرعت بخشیده و در نهایت سبب آتروفی بافت عضلانی می شود (۲۶). علاوه بر این وجود گیرنده های مایوستاتین در سلول های بافت چربی و استخوانی نشان دهنده عملکرد متضاد مایوستاتین با فولیستاتین در این بافت ها است (۳۰). بر این اساس به نظر می رسد تغییرات اندک در مقادیر این مایوکاین ها می تواند در روند توسعه عضلانی و استخوانی و هم چنین تعادلات متابولیک بدن نقش ایفا کند (۳۰). علاوه بر این مشخص شده است که مایوستاتین در روند افزایش مقاومت به انسولین و پیشرفت بیماری های متابولیک نظیر دیابت نیز مؤثر است. از این نظر اخیراً تغییرات نسبت فولیستاتین به مایوستاتین را به عنوان شاخصی در جهت فعال سازی بیشتر مکانیزم های توسعه فرآیندهای مثبت آنابولیکی نظیر افزایش سنتز پروتئین در بافت ها به خصوص بافت عضلانی و استخوانی و هم چنین افزایش فرآیند کاتابولیک تجزیه بافت چربی در نظر

PI3K و IRS-1/2 مجموعه ای از سیگنال های آنابولیک درون سلولی را فعال می کند (۲۷)؛ علاوه بر این افزایش سطوح آندروژن های نظیر تستوسترون در تمرین های مقاومتی سنگین و فعالیت ورزشی هوازی شدید گزارش شده است که این میزان افزایش غیر وابسته به LH است و هم چنین در مردان بیش تر 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 می شود از سویی افزایش سطوح کورتیزول سبب افزایش بیان ژن مایوستاتین می شود که مشخص شده است در نتیجه تمرینات مقاومتی نسبت تستوسترون به کورتیزول افزایش خواهد یافت (۲۵). هم چنین تستوسترون علاوه بر کاهش سطوح عوامل میوآستاتیک سبب افزایش سطوح عوامل میوژنیک نظیر فولیستاتین می شود (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؛ هم چنین تمرین مقاومتی با شدت بالا سبب افزایش فعال سازی سیگنالینگ کشش پروتئین های انقباضی می شود که افزایش سطوح مایوکاین ها را به دنبال خواهد داشت (۱۵). بر اساس تحقیقات هایپرتروفی عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی احتمالاً با تغییر توازن سنتز پروتئین های عضلانی از طریق افزایش تحریک مولکولی مسیرهای سیگنالینگ سنتز پروتئین نظیر: Akt/mTOR، پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن (MAPK) و مسیر وابسته به کلسیم (Ca^{+2}) و هم چنین سرکوب مسیرهای تجزیه پروتئین و آپوپتوز سلولی نظیر FOXO اتفاق می افتد (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 پر قدرتی در تحریک کلیه مسیرهای سیگنالینگ سنتز پروتئین و سرکوب مسیرهای تجزیه پروتئین است (۲۸)؛ علاوه بر این فولیستاتین مهم ترین عامل تحریک سلول های ماهواره ای است که نقش با اهمیتی

- 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

می گیرند (۲۸). از این نظر افزایش معنی دار این نسبت در گروه تمرین با شدت بالا حائز اهمیت است. با توجه به این که این مطالعه با محدودیت هایی از جمله رژیم غذایی متنوع، پاسخ های سازگاری گوناگون نسبت به فعالیت مقاومتی، عدم کنترل ساعات خواب و بیداری آزمودنی ها و همچنین سایر تفاوت های فردی روبه رو بوده است، بنابراین در نتیجه گیری باید جانب احتیاط را بیش تر رعایت کرد؛ از این نظر، با توجه به محدودیت های تحقیقاتی موجود به سایر پژوهشگران توصیه می شود، با طراحی پژوهش هایی مشابه این پژوهش با دوره ای متفاوت تمرینی به لحاظ شدت و مدت و همچنین نوع اعمال مقاومت و یا نوع انقباض عضلانی سبب توسعه دانش در این زمینه شوند.

نتیجه گیری

در مجموع با توجه به یافته های ما به نظر می رسد تمرین کم شدت مکانیزم اثر کافی را جهت فعال سازی مهم ترین 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 فعال سازی مکانیزم های پر قدرت 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 می کنیم. از مریبان، مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی و سایر کسانی که ما را در انجام مطلوب این پژوهش یاری دادند؛ سپاس گزاری می نمائیم.

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

- 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. Comparison 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. Jency 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.