

## *The Effect of 10 Weeks of Resistance Training on Serum Level of Myostatin and Body Composition in Obese Adolescents*

Mohammad Ebrahim Bahram<sup>1</sup>, Mohammad Javad Pourvaghari<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

<sup>2</sup> Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran.

\* **Corresponding Author:**  
**Mohammad Javad Pourvaghari**, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran.

Email:  
vaghari@kashanu.ac.ir

Received: 23 Apr, 2016

Accepted: 19 May, 2016

### **Abstract**

**Background and Objectives:** Studies are indicative of negative regulatory role of myostatin in skeletal muscle growth. In the present study, the effect of 10 weeks of resistance training was investigated on serum level of myostatin and body composition in obese adolescents.

**Methods:** In this quasi-experimental study, 16 students of Mohammad Naraghi Technical and Vocational Institute of Kashan with body mass index of 30-35, were purposefully selected and randomly divided into two groups of experimental and control. Resistance training program included 3 sets of 8-10 reps with 50-90% 1RM for 3 days a week. Before starting the training program and 48 h after the last training session, blood samples were taken from all participants. Before and after the training, plasma level of myostatin were measured. Data were analyzed using Kolmogorov-Smirnov, dependent t-, and independent t-tests at significance level of  $p < 0.05$ .

**Results:** In this study, 10 weeks of resistance training resulted in a significant decrease in serum level of myostatin ( $p = 0.0001$ ), weight ( $p = 0.015$ ), body mass index ( $p = 0.02$ ), and fat percentage ( $p = 0.0001$ ) in the experimental group as compared to the control group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** According to the findings of the current study, it can be concluded that resistance training-induced changes reduce myostatin level and some anthropometric parameters related to obesity and overweight, which may be effective in the prevention of muscle atrophy and loss of muscle mass, and can play a role as an autocrine mechanism for guiding mechanical load stimuli in response to the growth of skeletal muscle.

**Keywords:** Myostatin; Obesity; Resistance training; Body composition.

## تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی میوستاتین و ترکیب بدنی در نوجوانان چاق

محمدابراهیم بهرام<sup>۱</sup>، محمدجواد پوروقار<sup>۲\*</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** مطالعات، نشان‌دهنده نقش تنظیمی منفی میوستاتین در رشد عضله اسکلتی است. در مطالعه حاضر تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر تغییرات سطح سرمی میوستاتین و ترکیب بدنی در نوجوانان چاق بررسی گردید.

**روش بررسی:** در این مطالعه نیمه تجربی، تعداد ۱۶ نفر از هنرجویان آموزش‌شده فنی و حرفه‌ای محمد نراقی کاشان با شاخص توده بدنی بین ۳۵-۳۰، به صورت هدفمند انتخاب و به طور تصادفی، به تساوی در دو گروه تجربی و شاهد قرار گرفتند. برنامه تمرین مقاومتی به مدت ۱۰ هفته شامل ۳ ست، ۱۰-۸ تکراری با ۹۰-۵۰٪ 1RM، به مدت ۳ روز در هفته بود. قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، از تمامی افراد، نمونه خون گرفته شد. قبل و پس از تمرین، مقادیر میوستاتین پلازما اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرونوف، آزمون تی مستقل و وابسته در سطح معنی‌داری،  $p < 0/05$  تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** در این مطالعه، ۱۰ هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار سطح سرمی میوستاتین پلازما ( $p=0/0001$ )، وزن ( $p=0/015$ )، شاخص توده بدنی ( $p=0/020$ ) و درصد چربی ( $p=0/0001$ ) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد ( $p < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت تغییرات ایجادشده در اثر تمرین مقاومتی باعث کاهش سطح میوستاتین و برخی از شاخص‌های آنروپومتریک مرتبط با چاقی و اضافه وزن می‌شود که این امر ممکن است در پیشگیری از آتروفی عضلانی و کاهش توده عضلات مؤثر باشد و به‌عنوان یک مکانیسم اتوکرین برای هدایت تحریکات بار مکانیکی در پاسخ به رشد عضله اسکلتی نقش ایفا کند.

**کلید واژه‌ها:** میوستاتین؛ چاقی؛ تمرین مقاومتی؛ ترکیب بدنی.

<sup>۱</sup>گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۲</sup>گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.

\*نویسنده مسئول مکاتبات:

محمد جواد پوروقار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:  
vaghar@kashanu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۵/۲/۳

تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۲۹

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Bahram ME, Pourvagha MJ. The Effect of 10 weeks of resistance training on serum level of myostatin and body composition in obese adolescents. Qom Univ Med Sci J 2017;11(4):43-51.[Full Text in Persian]

## مقدمه

اهمیت حیاتی عضله اسکلتی برای سلامت عمومی و فعالیت‌های روزمره، به‌خوبی برای همگان مشخص شده است. عضله اسکلتی دارای کارکردهای متعددی از جمله حفظ وضعیت بدن، حرکت و برآوردن نیازهای متابولیکی است. به‌طور ویژه، عضله اسکلتی تقریباً ۵۰-۴۰٪ کل وزن بدن را تشکیل می‌دهد و به‌صورت جایگاه اصلی متابولیسم گلوکز عمل کرده و نقش تعیین‌کننده‌ای نیز در مقدار متابولیسم پایه دارد. حفظ و یا حتی افزایش توده عضله اسکلتی در بسیاری از شرایط از جمله پیری یا سارکوپنیا (Sarcopenia)، بیماری‌های مرتبط با آتروفی عضلانی (همچون سرطان، ایدز و دیابت) و به‌طور خاص برای بسیاری از ورزشکاران مهم است (۱). یک عضله اسکلتی از هزاران سلول عضلانی استوانه‌ای شکل موسوم به تار تشکیل شده است. تارهای عضلانی، دراز و باریک و چند هسته‌ای هستند. آنها به موازات یکدیگر قرار گرفته‌اند، لذا نیروی حاصل از انقباض در امتداد محور طولی این تارها تولید می‌شود (۲). یک ویژگی استثنایی عضله اسکلتی بالغ، توانایی ذاتی آن در سازگاری به دامنه وسیعی از محرک‌ها فیزیولوژیک، چون الگوهای تمرینی مختلف می‌باشد. برای مثال، افزایش بار روی عضله اسکلتی، از طریق برنامه‌های مختلف تمرین با وزنه دارای آثار برجسته‌ای بر هر دو توده (هیپرتروفی) و قدرت (تولید نیرو) عضلانی است (۳). اعضای TGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor  $\beta$ )، مهم‌ترین سایتوکین‌های تنظیم‌کننده رشد عضله اسکلتی هستند. میوستاتین (Myostatin) به‌عنوان یک عضو این خانواده، نقش مهمی در کنترل توده عضلانی ایفا می‌کند و مطالعات، نشان‌دهنده نقش تنظیمی منفی میوستاتین در رشد عضله اسکلتی است (۴،۵). میوستاتین یک عضو خانواده TGF- $\beta$  بوده که به‌طور منفی، رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند. میوستاتین بعد از بیان در عضله اسکلتی، به گردش خون ترشح می‌شود و در سطح عضلانی از طریق اتصال به گیرنده اکتیوین IIB (Activin IIB)، به افزایش بیان P21 (مهارکننده چرخه سلولی)، مهار عوامل تنظیمی میوزنیک، از جمله میوزین و در نهایت، کاهش تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری (Satellite cell) می‌انجامد (۶). بنابراین، هدف اصلی پیام‌رسانی میوستاتین، سرکوب تکثیر و تمایز سلول‌های

اقماری و در نهایت، مهار رشد عضله است (۷). مشخص شده است مهار میوستاتین باعث افزایش قدرت و توده عضلانی (۸)، همچنین بی‌حرکی که با افزایش بیان میوستاتین و آتروفی عضلانی همراه است، می‌شود. به‌نظر می‌رسد تمرین مقاومتی به کاهش بیان میوستاتین می‌انجامد. محققان دریافته‌اند حضور این پروتئین بر روی هورمونی که تولید تاندون‌های مقاوم‌تر و انعطاف‌پذیرتر را کنترل می‌کند، تأثیر گذاشته و منجر به ضعف مقاومت و خاصیت ارتجاعی تاندون‌ها می‌شود (۹). عسکرپورکیبر و همکاران (سال ۱۳۹۴) نشان دادند تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح سرمی میوستاتین در مردان ورزشکار می‌شود (۱۰). اسد و همکاران (سال ۱۳۹۱) نیز گزارش کردند ۸ هفته تمرین مقاومتی، کاهش معنی‌دار میوستاتین در مردان چاق غیرورزشکار را به همراه دارد (۱۱). Walker و همکاران (سال ۲۰۰۴) نیز نشان دادند ۱۰ هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش میوستاتین می‌شود (۱۲). Hittel و همکاران (سال ۲۰۱۰)، کاهش ۳۷٪ mRNA میوستاتین را متعاقب ۶ ماه تمرین هوازی گزارش کردند (۱۳).

اسد و همکاران (سال ۱۳۹۱) در مطالعه‌ای دیگر نشان دادند برنامه ترکیبی مقاومتی و استقامتی، مقادیر پلاسمایی میوستاتین را در گروه تجربی کاهش می‌دهد (۱۴). همچنین Willoughby و همکاران (سال ۲۰۰۴) نشان دادند بیان mRNA میوستاتین در پی ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، افزایش می‌یابد (۱۵). از طرفی دیگر، کاظمی و همکاران (سال ۱۳۹۱) دریافتند تمرینات مقاومتی دایره‌ای نمی‌تواند تأثیر قابل‌توجهی بر پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین مردان جوان داشته باشد (۱۶). باقری و همکاران (سال ۱۳۹۴) نیز افزایش میوستاتین پلازما در پاسخ به تمرینات مقاومتی و استقامتی را گزارش کردند (۱۷). با توجه به اینکه مطالعات انجام‌شده در مورد اثر تمرینی مقاومتی بر میوستاتین محدود بوده و نتایج آنها تقریباً متناقض است و با در نظر گرفتن اهمیت میوستاتین در تنظیم توده عضله اسکلتی در نوجوانان و از طرفی، اینکه پاسخ این عامل رشدی به تمرین مقاومتی روی نوجوانان دقیقاً روشن نیست، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین در نوجوانان چاق انجام شد.

## روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل بود. تعداد ۱۶ نفر از هنرجویان پسر چاق آموزش‌شده فنی و حرفه‌ای محمد نراقی کاشان، به‌صورت هدفمند انتخاب و پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح با رضایت کامل و به‌طور داوطلبانه وارد مطالعه شدند. سپس آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل (هر گروه ۸ نفر)، قرار گرفتند. لازم به ذکر است انتخاب این تعداد آزمودنی براساس امکانات تیم تحقیق بود. گروه کنترل در طول مطالعه در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشتند.

شرایط ورود به مطالعه عبارت بودند از: پسران نوجوان چاق دارای شاخص توده‌بدنی (BMI) بین ۳۵ - ۳۰ کیلوگرم برمترمربع، افرادی که از ۶ ماه گذشته سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند، نداشتن سابقه هرگونه بیماری و عدم مصرف داروی خاص.

ابتلا به بیماری‌های عفونی، ویروسی و قلبی-عروقی، مصرف مواد، داروهای آنابولیک و عضله‌ساز از شرایط خروج از مطالعه بود.

بعد از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت صادر گردید و در ادامه، وزن و قد آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی مدل SECA (ساخت کشور آلمان)، به‌ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر، درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیپر Yagami (ساخت ژاپن) و روش سه نقطه‌ای سینه، شکم و رانو و درصد کل

چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای Jackson و Pollock اندازه‌گیری شد.

شاخص توده‌بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد (کیلوگرم برمترمربع) به دست آمد (۱۴). پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات در سالن بدنسازی، توضیح داده شد و چند تکرار زیربیشینه برای هر حرکت انجام شد. سپس قبل از شروع تحقیق، مقدار حداکثر وزنه‌ای که فرد می‌توانست با یک حرکت بلند کند، به‌عنوان یک تکرار بیشینه محاسبه گردید (۱۱). تمرین مقاومتی شامل ۳ ست ۱۰ تکراری با ۹۵-۵۰٪ IRM (۱ تکرار بیشینه) و با استراحت‌های ۳۰ ثانیه بین تکرارها و استراحت‌های ۳ دقیقه‌ای بین ست‌ها، برای ۳ جلسه در هفته (به‌صورت یک‌روز درمیان با حرکات دربرگیرنده عضلات بزرگ بالا و پایین تنه) بود. شدت بار و تعداد تکرارها در جدول شماره ۱ آمده است. لازم به ذکر است به‌منظور رعایت اصل اضافه بار، یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها، هر ۲ هفته یک‌بار، مشخص و سپس برنامه تمرینی بعدی براساس یک تکرار بیشینه جدید اعمال می‌شد (۱۴).

## برنامه تمرین مقاومتی به شرح زیر بود:

تمرین جلو بازو با هالتر ایستاده؛ ۲- تمرین پرس سینه روی میز سطح صاف؛ ۳- تمرین سر شانه از جلو با هالتر؛ ۴- تمرین عضله چهار سر (اسکوات هاگ، Hach squat) و ۵- تمرین همسترینگ (لگ کرل، Leg curl) (۱۱، ۱۴).

جدول شماره ۱: پروتکل تمرین مقاومتی

تمرین	۰/۴۰	۰/۵۰	۰/۶۰	۰/۷۰	۰/۸۰×۲	۰/۵۰	†
• جلو بازو با هالتر ایستاده	۸	۸	۸	۸	۵×۲	۸	*
• پرس سینه روی میز سطح صاف	۸	۸	۸	۸	۸×۲	۸	*
• سر شانه از جلو	۱۲	۱۲	۱۲	۱۲	۱۲×۲	۱۲	*
• اسکوات هاگ	۱۲	۱۲	۱۲	۱۲	۸×۲	۱۲	*
(عضله چهار سر رانی)	۵	۵	۵	۵	۳×۲	۵	*
• لگ کرل	۵	۵	۵	۵	۳×۲	۵	*
(عضله همسترینگ)	۵	۵	۵	۵	۳×۲	۵	*

• نوع حرکت، † شدت کار (درصد)، \* تکرارها (تعداد)

تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ در سطح معنی داری،  $p < 0.05$  انجام شد.

### یافته‌ها

در این مطالعه، متغیرهای سن، وزن، قد و شاخص توده بدنی آزمودنی‌های شرکت کننده، در دو گروه تجربی و کنترل از لحاظ آماری تفاوت معنی داری با هم نداشتند که این نتیجه نشان داد تصادفی سازی در دو گروه به خوبی صورت گرفته است ( $p > 0.05$ ). همچنین ویژگی‌های دموگرافیک گروه تجربی با میانگین  $18 \pm 0.6$  سال، وزن  $93/5 \pm 2/6$  کیلوگرم، قد  $169/4 \pm 1/2$  سانتی متر، درصد چربی  $28/9 \pm 0/8$  و شاخص توده بدنی  $32/5 \pm 2/2$  کیلوگرم بر مترمربع و گروه کنترل با میانگین  $17/86 \pm 0/54$  سال، وزن  $93/0 \pm 2/8$  کیلوگرم، قد  $163/5 \pm 2/3$  سانتی متر، درصد چربی  $1/1 \pm 28/5$  و شاخص توده بدنی  $32 \pm 2/4$  کیلوگرم بر مترمربع به دست آمد (جدول شماره ۲).

خونگیری در دو مرحله: یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش آزمون) و ۴۸ ساعت پس از پایان هفته دهم تمرین (پس آزمون)، بعد از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. قبل از هر نوبت خونگیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته، به استراحت پرداختند و سپس به ترتیب در کمترین زمان از ورید کوبیتال آنها، ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. در نهایت، پس از اتمام خونگیری، نمونه‌های خون برای ۲۰ دقیقه در دمای اتاق جهت لخته شدن قرار داده شد، سپس لوله‌های حاوی نمونه برای مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰-۳۵۰۰ سانتریفوژ شده و سرم جداسازی شده در چهار میکروتوب مجزا در دمای  $-20$  درجه سانتیگراد نگهداری شد. جهت اندازه گیری میوستاتین سرمی، از کیت EIA Kit Myostatin (ساخت ایتالیا) استفاده گردید. تمامی متغیرهای کمی با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (از نظر نرمال بودن)، آزمون تی مستقل (برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها در دو گروه) و آزمون تی وابسته (برای تفاوت‌های بین گروهی و درون گروهی) تجزیه و تحلیل شدند.

جدول شماره ۲: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه تجربی و کنترل

متغیر	پیش آزمون تجربی	پیش آزمون کنترل	P
سن (سال)	$18 \pm 0.6$	$17/8 \pm 0/5$	۰/۶۲
وزن (کیلوگرم)	$93/5 \pm 2/6$	$93/0 \pm 2/8$	۰/۶۹
قد (سانتی متر)	$169/4 \pm 1/2$	$163/5 \pm 2/3$	۰/۳۸
چربی بدن (درصد)	$28/9 \pm 0/8$	$28/5 \pm 1/1$	۰/۱۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	$32/5 \pm 2/2$	$32/0 \pm 2/4$	۰/۷۴

برنامه تمرینی همراه بود. تغییرات درون گروهی نشان داد اختلاف معنی داری در متغیرهای میوستاتین ( $p = 0.0001$ )، وزن بدن ( $p = 0.015$ )، شاخص توده بدنی ( $p = 0.020$ ) و درصد چربی ( $p = 0.0001$ ) در پیش آزمون و پس آزمون گروه تجربی وجود دارد. براساس نتایج تحلیل آماری بین گروهی؛ در میوستاتین ( $p = 0.0001$ ) و درصد چربی ( $p = 0.0001$ )، کاهش معنی داری بین گروه تجربی و کنترل وجود داشت ( $p < 0.05$ ). اما در وزن ( $p = 0.23$ ) و شاخص توده بدنی ( $p = 0.25$ ) آزمودنی‌ها، اختلاف معنی دار بین گروهی مشاهده نشد. همچنین در گروه کنترل که برنامه تمرینی را دریافت نکرده بودند، تفاوت معنی دار درون گروهی در هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ) (جدول شماره ۳).

در ادامه، ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین در نوجوانان چاق باعث تفاوت معنی داری در میزان میوستاتین، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی در گروه تجربی شد ( $p < 0.05$ ). تغییرات درون گروهی ناشی از تحلیل آماری نشان داد اختلاف معنی داری در متغیر میوستاتین بین گروه تجربی در پیش آزمون و پس آزمون وجود دارد ( $p = 0.0001$ ). براساس نتایج تحلیل آماری درون گروهی در میوستاتین؛ بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در نوجوانان چاق، سطوح میوستاتین به میزان  $7/7 \pm 1/6$  و  $25/7$ ٪ کاهش همراه بود. از طرفی، وزن بدن با میانگین  $1/2 \pm 0/4$  و  $1/2$ ٪ کاهش، شاخص توده بدنی به میزان  $1/8 \pm 0/4$  و  $7$ ٪ کاهش و درصد چربی با میانگین  $3 \pm 0/1$  و  $11/8$ ٪ کاهش، بعد از

جدول شماره ۳: تغییرات میانگین  $\pm$  انحراف معیار متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار $\pm$ میانگین	t محاسبه شده	درجه آزادی	P درون گروهی	P بین گروهی
میوستاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی	پیش آزمون	$38/0 \pm 1/7$	۹/۱	۷	$*0/0001$	$\dagger0/0001$
		پس آزمون	$30/2 \pm 3/3$				
	کنترل	پیش آزمون	$37/6 \pm 1/5$	-۲/۱	۷	۰/۰۶۹	
		پس آزمون	$38/5 \pm 2/3$				
وزن (کیلوگرم)	تجربی	پیش آزمون	$93/5 \pm 2/6$	۳/۲	۷	$*0/015$	۰/۲۳
		پس آزمون	$92/3 \pm 3/0$				
	کنترل	پیش آزمون	$93/0 \pm 2/6$	-۳/۸	۷	۰/۰۰۶	
		پس آزمون	$93/8 \pm 3/0$				
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	پیش آزمون	$32/5 \pm 2/2$	۳	۷	$*0/020$	۰/۲۵
		پس آزمون	$30/7 \pm 1/8$				
	کنترل	پیش آزمون	$32/0 \pm 2/4$	-۳/۶	۷	۰/۰۰۸	
		پس آزمون	$32/3 \pm 2/5$				
چربی بدن (درصد)	تجربی	پیش آزمون	$28/9 \pm 0/8$	۷/۵	۷	$*0/0001$	$\dagger0/0001$
		پس آزمون	$25/9 \pm 0/9$				
	کنترل	پیش آزمون	$28/5 \pm 1/1$	-۲/۲	۷	۰/۰۰۶	
		پس آزمون	$29/1 \pm 1/0$				

\* نشانه معنی داری آماری درون گروهی.

† نشانه معنی داری آماری بین گروهی.

## بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۱۰ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش سطح میوستاتین در مردان نوجوان چاق می شود. نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های عسکرپورکیب و همکاران (سال ۱۳۹۴)، اسد و همکاران (سال ۱۳۹۱) و Walker و همکاران (سال ۲۰۰۴) همخوانی داشت (۱۰-۱۲).

اسد و همکاران در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطح میوستاتین پلاسمای ۱۹ مرد چاق غیرورزشکار پرداختند، نتایج نشان داد مقدار پلاسمایی میوستاتین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی داری داشته است (۱۱). از دلایل همسویی مطالعه حاضر با تحقیق اسد و همکاران می توان به نوع پروتکل تمرین مقاومتی و جنسیت آزمودنی‌ها اشاره کرد (۱۲، ۱۱۸). گزارش شده است میزان هورمون تستوسترون در مردان، ۱۰ برابر بیشتر از زنان بوده است. با توجه به نقش هورمون تستوسترون در فرآیند آنابولیکی و افزایش توده

عضلانی در مردان، علت کاهش مقادیر میوستاتین را می توان به استفاده از آزمودنی‌های مرد نسبت داد. هورمون تستوسترون، رشد (GH) و عامل رشد شبه انسولین (Insulin-like growth factors)، از طریق فعال کردن مسیرهای سیگنالی مختلف، به ویژه مسیر سیگنالی فعال کننده نسخه برداری b5، با فعال کردن یک سری مسیرهای آبخاری سلولی بسیار پیچیده موجب تنظیم منفی بیان میوستاتین از سلول‌های عضلانی و در پی آن کاهش میزان ترشح آن به خون می شوند (۱۸).

Coffey و Hawley (سال ۲۰۰۷) نشان دادند در پی فعالیت مقاومتی، میزان FOX1 (box1 Forkhead)، کاهش و MTOR (Mammalian Target of Rapamycin) افزایش می یابد که در نتیجه به کاهش مقادیر میوستاتین پلاسمایی منجر می گردد (۱۹). این گونه استدلال می شود که تغییرات میوستاتین در پاسخ به عوامل مداخله گر مانند فعالیت ورزشی همراه با تغییرات در تعداد و میزان فعالیت گیرنده‌های آن در عضله اسکلتی است.

تغییرات در تعداد و میزان فعالیت گیرنده‌های میوستاتین در عضله اسکلتی به دلیل افزایش و یا کاهش برخی عوامل بوده که در تنظیم تعداد و فعالیت گیرنده‌های میوستاتین و اتصال آن به این گیرنده‌ها نقش دارد.

دیده شده است پس از فعالیت ورزشی، افزایش برتری عملکرد تنظیم‌کننده‌های افزایشی، تعداد گیرنده‌های کینازی سرین/ تروئونین اکتیوین  $\alpha$ II و  $\beta$ II (به‌ویژه گیرنده اکتیوین  $\beta$ II) میوستاتین و اتصال آن به این گیرنده‌ها بر عملکرد تنظیم‌کننده‌های کاهشی، موجب افزایش بیشتر اتصال میوستاتین به این گیرنده‌های درون عضلانی شده و در نهایت، باعث کاهش میزان میوستاتین پلاسما می‌شود (۲۰). یکی از مکانیسم‌هایی که به آن استناد می‌شود تحریک مکانیکی، جراحی سارکولمی و میانجی شدن ترشح FGF-2 (Fibroblast growth factor 2) بوده که یک مکانیسم اتوکترین مهم برای هدایت تحریکات بار مکانیکی به‌سوی پاسخ رشد عضله اسکلتی است (۲۱). یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج مطالعات Willoughby و همکاران (سال ۲۰۰۴)، باقری و همکاران (سال ۱۳۹۴) و کاظمی و نورشاهی (سال ۱۳۹۱) همخوانی نداشت (۱۷-۱۵). Willoughby و همکاران نشان دادند بیان mRNA میوستاتین در پی ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، افزایش می‌یابد (۱۵). این یافته‌های ناهمخوان ممکن است به علت تفاوت در روش‌ها باشد. برای مثال، در مطالعه Roth و همکاران (سال ۲۰۰۳)، زمان بیوپسی ۷۲-۴۸ ساعت بعد از آخرین نوبت تمرین بود (۲۲)، در حالی که در مطالعه Willoughby و همکاران، نمونه‌گیری خونی، ۱۵ دقیقه پس از تمرین مقاومتی انجام شد. آنها دریافتند در پاسخ به یک نوبت تمرین مقاومتی، مقدار میوستاتین تا ۲۴ ساعت بالا خواهد بود (۱۵). از این رو در مطالعه حاضر، زمان نمونه‌گیری خونی، ۴۸ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین انتخاب شد. از دلایل این ناهم‌سویی می‌توان به نوع پروتکل تمرین، مدت تمرین، جنس و ویژگی آزمودنی‌ها (جوان، مسن، غیرفعال، دارای اضافه وزن و چاق بودن) و منطقه جغرافیایی نیز اشاره کرد (۱۷-۱۶) (۲۲). به نظر می‌رسد نوع تمرین نیز بر پاسخ میوستاتین تأثیرگذار است. Hittel و همکاران (سال ۲۰۱۰)، کاهش mRNA میوستاتین را متعاقب تمرین هوازی گزارش کردند. این در حالی است که در مطالعه حاضر، تمرین مورد استفاده، تمرین مقاومتی

بود (۱۳). عامل دیگری که سبب ناهم‌سویی بودن تحقیق حاضر با مطالعات دیگر است، مدت تمرین می‌باشد. در تحقیقات صورت گرفته توسط باقری و همکاران، اسد و همکاران، Walker و همکاران، مدت تمرین از ۸ هفته تا ۱۲ هفته متغیر بوده است، در حالی که در تحقیق حاضر، مدت تمرین ۱۰ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود (۱۲، ۱۴، ۱۷). از عوامل دیگر در متفاوت بودن نتایج تحقیقات صورت گرفته با مطالعه حاضر می‌توان به جنس و ویژگی آزمودنی‌ها اشاره کرد. آزمودنی‌های مورد بررسی در تحقیقات Hittel و همکاران (سال ۲۰۱۰)، صارمی و همکاران (سال ۱۳۸۸)، Lenk و همکاران (سال ۲۰۱۲) و صارمی (سال ۱۳۹۰) به ترتیب، مردان مقاوم به انسولین، مردان فعال، بیماران کرونر قلبی و مردان سیگاری و غیرسیگاری بودند (۱۳) (۲۳-۲۵)، در حالی که آزمودنی‌های این مطالعه را نوجوانان چاق تشکیل می‌دادند.

بررسی تأثیر ورزش و فعالیت بدنی (از نوع مقاومتی) بر کاهش میوستاتین در آزمودنی‌های نوجوان چاق و به‌نوعی پیشگیری از افزایش درصد چربی و کاهش توده عضلانی بدن، همچنین پیش‌زمینه برای مطالعات بعدی را می‌توان از جمله موارد قوت مطالعه حاضر برشمرد.

این پژوهش از محدودیت‌ها و کاستی‌هایی نیز برخوردار بود از جمله: ۱- انتخاب حجم نمونه؛ ۲- عدم کنترل تغذیه آزمودنی‌ها (چون تحت نظر کامل نبودند)؛ ۳- عدم اندازه‌گیری قدرت عضلانی و ۴- نبود امکان کنترل شرایط روحی- روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای پژوهش، به‌ویژه حین خونگیری.

### نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین مقاومتی به مدت ۱۰ هفته می‌تواند موجب کاهش سطح میوستاتین پلاسما شود. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی می‌توانند در کاهش آتروفی و افزایش قدرت عضلانی، مؤثر واقع شوند و به‌عنوان یک مکانیسم اتوکترین برای هدایت تحریکات بار مکانیکی در پاسخ به رشد عضله اسکلتی نقش ایفا کنند. با توجه به مطالعات محدود انجام‌شده و مکانیزم‌های فیزیولوژیک متفاوت در میزان میوستاتین پلاسما، برای اظهار نظر قاطع‌تر، نیاز به تحقیقات متعدد با نمونه‌های مختلف، ضروری به نظر می‌رسد.

## تشکر و قدردانی

این مطالعه بخشی از طرح پژوهشی تحت حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه کاشان (به شماره ۳۹۹۵۴۵/۸) می‌باشد. بدین وسیله نویسندگان این مقاله، از تمامی آزمودنی‌هایی که در این پژوهش شرکت کردند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نمایند.

لذا پیشنهاد می‌گردد بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی با پروتکل‌های متفاوت بر میزان سطح میوستاتین به همراه اندازه‌گیری میزان مقاومت عضلانی، روی آزمودنی‌هایی با آتروفی عضلانی انجام گیرد تا با اطمینان بیشتری بتوان اثر کاهش میوستاتین در افزایش قدرت عضلانی را استنباط کرده و تعمیم نمود.

## References:

1. Stewart CE, Rittweger J. Adaptive processes in skeletal muscle: Molecular regulators and genetic influences. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006;6(1):73-86.
2. Moradi H, Sasan RA, Sarraf VS. The effect of concurrent exercises on testosterone to cortisol ratio in non-athlete males. *Ann Biol Res* 2012;3(5):2318-324.
3. Dilger AC, Spurlock ME, Grant AL, Gerrard DE. Myostatin null mice respond differently to dietary-induced and genetic obesity. *Anim Sci J* 2010;81(5):586-93.
4. Joulia-Ekaza D, Cabello G. The myostatin gene: Physiology and pharmacological relevance. *Curr Opin Pharmacol* 2007;7(3):310-5.
5. Elkasrawy MN, Hamrick MW. Myostatin (GDF-8) as a key factor linking muscle mass and bone structure. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2010;10(1):56-63.
6. Cadore E, Pinto R, Lhullier F, Correa C, Alberton C, Pinto S, et al. Physiological effects of concurrent training in elderly men. *Int J Sports Med* 2010;31(10):689.
7. Matsakas A, Friedel A, Hertrampf T, Diel P. Short-term endurance training results in a muscle-specific decrease of myostatin mRNA content in the rat. *Acta Physiol Scand* 2005;183(3):299-307.
8. Taipale RS, Häkkinen K. Acute hormonal and force responses to combined strength and endurance loadings in men and women: the "order effect". *Plos one* 2013;8(2):55051.
9. De Souza EO, Tricoli V, Aoki M, Roschel H, Brum P, Bacurau A, 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.
10. Askarpour Kabir M, Kordi MR, Shabkhiz F. The effects of two kinds of resistance training and detraining on serum levels of myostatin, cortisol, testosterone and muscle strength of non-athlete men. *J Sport Biosci* 2015;7(2):311-28. [Full Text in Persian]
11. Asad MR, Vakili J. Effect of resistance training on plasma myostatin level in overweight untrained men. *Appl Res Sport Manage* 2012;1(1):75-80. [Full Text in Persian]
12. Walker KS, Kambadur RA, Sharma MR, Smith HK. Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(5):787-93.
13. Hittel DS, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman KM, Kraus WE. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42(11):2023-9.
14. Asad MR, Vakili J. The effect of concurrent (Resistance and Endurance) training on plasma myostatin levels in obese non-athlete men. *J Sport Biosci* 2013;4(15):77-89. [Full Text in Persian]



15. Willoughby DS, Taylor L. Effects of concentric and eccentric muscle actions on serum myostatin and follistatin-like related gene levels. *J Sports Sci Med* 2004;3(4):226-33.
16. Kazemi F, Nourshahi M. Acute and delayed response of myostatin and insulin resistance to circuit resistance exercise. *J Sport Biosci* 2013;4(14):129-43. [Full Text in Persian]
17. Bagheri L, Faramarzi M, Banitalebi E, Azamian Jazi A. The effect of sequence order of combined training (strength and endurance) on Myostatin, follistatin and follistatin/Myostatin ratio in older women. *J Sport Physiol* 2015;7(26):143-64. [Full Text in Persian]
18. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Gustafsson T, Tesch PA. Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44(9):1680-8.
19. Coffey VG, Hawley JA. The molecular bases of training adaptation. *Sports Med* 2007;37(9):737-63.
20. Bonniou A, Carnac G, Vernus B. Myostatin in the pathophysiology of skeletal muscle. *Curr Genomics* 2007;8(7):415-22.
21. Clarke MS, Feedback DL. Mechanical load induces sarcoplasmic wounding and FGF release in differentiated human skeletal muscle cultures. *FASEB J* 1996;10(4):502-9.
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. *Exp Biol Med (Maywood)* 2003;228(6):706-9.
23. Lenk K, Erbs S, Höllriegel R, Beck E, Linke A, Gielen S, et al. Exercise training leads to a reduction of elevated myostatin levels in patients with chronic heart failure. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19(3):404-11.
24. Saremi A, Bahrami A. Effect of resistance training on serum myostatin levels, and skeletal muscle mass in smokers and non-smokers men. *J Cell Tissue (JCT)* 2011;2(1):9-15. [ Full Text in Persian]
25. Saremi A, Gheraati MR. The Effect of resistance training on serum myostatin level and insulin resistance in obese-overweight men. *J Sport Biosci* 2010;2(4):93-108. [Full Text in Persian]