

تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی نوجوانان چاق

ایمان زکوی^۱

۱. کارشناسی ارشد، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده علوم پزشکی آبادان، آبادان، ایران*

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۵/۲۸

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۹/۱۵

چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی نوجوانان چاق می‌باشد. این مطالعه از نوع نیمه تجربی بوده و به منظور انجام آن، ۳۰ نوجوانان چاق به طور تصادفی به دو گروه تجربی (قد ۱۵۹/۸۱ سانتی‌متر، وزن ۹۴/۱۱۴ کیلوگرم و سن ۱۵/۸۳ سال) و گروه کنترل (قد ۱۶۱/۸۵ سانتی‌متر، وزن ۸۶/۸۲۴ کیلوگرم و سن ۱۴/۲۴ سال) تقسیم شدند. گروه تجربی، برنامه تمرین ترکیبی هوازی شامل دویدن روی نوار گردان به مدت ۲۰ دقیقه و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه (IRM) با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای دو نوبت را به مدت ۱۲ هفته انجام دادند. در حالی که گروه کنترل هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند و تنها پیگیری شدند. به منظور سنجش میزان پلاسمایی میوستاتین، نمونه خونی طی دو مرحله و در حالت ناشتا، ۴۸ ساعت قبل و بعد از تمرینات گرفته شد. جهت مقایسه درون گروهی از آزمون تی هم‌بسته و برای مقایسه بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده گردید. نتایج نشان داد که مقادیر وزن ($P=0.004$)، درصد چربی ($P=0.013$)، شاخص توده بدنی ($P=0.006$) و میوستاتین ($P=0.000$) متعاقب انجام ۱۲ هفته تمرین ترکیبی به طور معناداری کاهش یافت؛ اما حداکثر اکسیژن مصرفی ($P=0.011$) به طور معناداری افزایش را نشان داد ($P=0.05$)؛ بنابراین، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، وزن، درصد چربی، شاخص توده بدنی و مقادیر پلاسمایی میوستاتین را در نوجوانان چاق کاهش می‌دهد؛ لذا، اجرای برنامه تمرینی ترکیبی ممکن است در کاهش میوستاتین، پیشگیری آتروفی و کاهش توده عضلانی نوجوانان چاق مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، میوستاتین، نوجوانان چاق

مقدمه

چاقی یکی از مشکلات سلامتی حال حاضر دنیا بوده و شیوع آن در حال گسترش می‌باشد. عقیده بر این است که علت چاقی، پیچیده و مبهم بوده و به‌خوبی شناخته نشده است (۱). چاقی و اضافه‌وزن در میان کودکان و نوجوانان قابل‌توجه است و تمام کشورهای دنیا، تجربه اضافه‌وزن در میان کودکان و نوجوانان را که ممکن است بعد از بلوغ هم ادامه پیدا کند دارند (۲). مشخص شده است که کم‌حرکی تا حد زیادی در ایجاد چاقی دخالت دارد (۳). این موضوع به‌درستی ثابت شده است که عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی و عروقی در دوران کودکی و نوجوانی می‌توانند خطر این بیماری‌ها را در بزرگسالان پیش‌بینی کنند (۴)؛ لذا، سنین پایین‌تر فرصت خوبی برای ایجاد یک روش زندگی سالم بدون پیدایش بیماری‌ها در آینده است (۲).

در سال‌های اخیر، تلاش‌های زیادی برای روشن‌شدن سازوکارهای سلولی و ملکولی هیپرتروفی و آتروفی عضلانی صورت گرفته است. براین‌اساس، مک فرون یک فاکتور مهارکننده رشد عضلانی به نام میوستاتین را شناسایی کرد. میوستاتین به عنوان عضو جدید خانواده بزرگ TGF- β فاکتور رشدی تغییرشکل‌دهنده بتا است که بیان آن به‌طور منفی رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند (۵) و افزایش این هورمون در شرایط آتروفی یا دیستروفی عضلانی مشاهده شده است. درحالی که در پاسخ به اضافه‌بار عضلانی، مقادیر آن بعد از دوره آتروفی کاهش می‌یابد (۶). TGF- مهم‌ترین سایتوکین رشد عضله اسکلتی می‌باشد. میوستاتین نقش مهمی را در کنترل توده عضلانی ایفا می‌کند و مطالعات حیوانی و انسانی، نشان‌دهنده نقش تنظیمی منفی میوستاتین در رشد عضله اسکلتی می‌باشد (۷،۸). ترشح میوستاتین از دستگاه گلژی در نهمین روز از دوره رویانی آغاز می‌گردد و تا بعد از تولد در تمامی دوران رشد و توسعه عضلانی ادامه می‌یابد. به‌طوری که نشان داده شده است، این پروتئین قبل از تولد در دوران رویانی از کمپارتمان‌های سلول‌های مایتوم^۳ و در دوران توسعه جنین، از سلول‌های عضلانی در حال توسعه بیان می‌گردد (۹). میوستاتین پیش از این که به‌صورت پروتئین پیش‌ساز در عضله اسکلتی سنتز شود، ۲ فرایند پروتئولیتیکی را طی می‌کند و به هدف اصلی پیام‌رسانی؛ یعنی سرکوب تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری و درنهایت، مهار رشد عضله منجر می‌شود (۱۰). میوستاتین در عضله اسکلتی بیان شده و سپس، به گردش خون ترشح می‌شود و در سطح سلول‌های عضلانی با اتصال به گیرنده اکتیوین^۴، تأثیرات مهاری خود را

-
1. Mc pherron
 2. Transforming Growth Factor
 3. Myotome
 4. Activin

اعمال می‌کند (۱۱). سطوح بالای میوستاتین در افراد چاق بیشتر است (۱۲). از بین بردن ژن میوستاتین، از چاقی حاصل از رژیم غذایی پرچرب جلوگیری می‌کند (۱۳). در مدل‌های موش چاق و دیابتی، حذف میوستاتین موجب بهبود چاقی و سوخت‌وساز گلوکز می‌شود (۱۴). علاوه بر این، غیرفعال‌سازی میوستاتین موجب کاهش ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی می‌گردد (۱۵) و مهار آن به افزایش بیان آدیپونکتین و PPAR-¹ منجر می‌شود (۱۶). در پژوهش‌های گذشته، ارتباط چاقی و ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی، بیشتر به اختلال در کارکردهای اندوکرائینی بافت چربی (از جمله ترشح آدیپوکاین‌هایی همچون لپتین، رزستین، آدیپونکتین و فاکتورهای التهابی همچون TNF-^α نسبت داده شده است (۱۷)؛ اما براساس شواهد اخیر، عضله اسکلتی باعث ترشح سایتوکین میوستاتین در افراد چاق می‌شود (۱۸). در این زمینه، صارمی و همکاران (۱۳۸۹) در پژوهشی با هدف تأثیر تمرین مقاومتی بر مقادیر سرمی میوستاتین و مقاومت به انسولین در مردان چاق - اضافه‌وزن به این نتیجه رسیدند که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، باعث کاهش معنادار مقادیر پلاسمایی میوستاتین در مردان چاق - اضافه‌وزن می‌گردد (۱۸)؛ بنابراین، مهارکننده‌های میوستاتین می‌توانند برای درمان اختلالات عضلانی و شاید، جلوگیری یا بهبود بیماری‌های متابولیکی از جمله چاقی مورد استفاده قرار گیرند (۱۹). از زمان شناسایی میوستاتین تاکنون، پژوهش‌های مختلفی روی انسان‌ها انجام گرفته است. به طوری که در حال حاضر، به‌عنوان یکی از مسیرهای احتمالی افزایش قدرت و توده عضلانی بر اثر تمرینات مقاومتی مطرح می‌باشد. اگرچه، سازوکار اثر آن به‌درستی روشن نیست (۲۰).

نخستین بار، روت^۳ و همکاران (۲۰۰۳) در پژوهشی بیان کردند که میوستاتین ممکن است در سازگاری‌های عضله اسکلتی با ورزش نیز نقش داشته باشد. آن‌ها دریافتند که نه هفته تمرین مقاومتی در هشت زن و مرد جوان و هفت زن و مرد مسن تمرین‌کرده سالم، منجر به کاهش ۳۷٪ mRNA میوستاتین می‌شود (۲۱). یک سال بعد، والکر^۴ کاهش میوستاتین را بعد از ۱۰ هفته تمرین گزارش کرد (۲۲). در اندک پژوهش‌های صورت‌گرفته در زمینه تأثیر تمرینات هوازی بر مقادیر میوستاتین، هیتل^۵ و همکاران، کاهش مقادیر میوستاتین را بعد از تمرینات هوازی ثبت کردند (۲۳). ریان^۶ و همکاران (۲۰۱۳) نیز بیان نمودند که تمرینات هوازی همراه با کاهش وزن، بیان

-
1. Peroxisome Proliferator Activated Receptor-
 2. Tumor Necrosis Factor -
 3. Roth
 4. Walker
 5. Hittel
 6. Ryan

میوستاتین را در عضله اسکلتی کاهش می‌دهد و همچنین، باعث بهبود مقاومت به انسولین در مردان و زنان مسن چاق می‌گردد (۲۴). مطالعات اندکی در زمینه مقادیر میوستاتین در کودکان و نوجوانان وجود دارد. پژوهشی توسط اهالت^۱ و همکاران (۲۰۱۱) با هدف بررسی سطوح سرمی میوستاتین، قبل و بعد از ۶ ماه برنامه تمرینی مداخله‌ای در شیوه زندگی ۵۷ کودک و نوجوان چاق ۶ تا ۱۶ ساله انجام گردید. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که سطوح سرمی میوستاتین بعد از شش ماه برنامه تمرینی مداخله‌ای بالاتر از قبل می‌باشد (۲۵). در بیشتر پژوهش‌های انجام گرفته بر روی میوستاتین، از تمرینات مقاومتی استفاده شده و تقریباً در بیشتر آن‌ها، کاهش مقدار میوستاتین گزارش شده است. در مطالعاتی نیز افزایش میوستاتین بعد از تمرینات مقاومتی گزارش گردیده است. نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که پاسخ میوستاتین به یک جلسه فعالیت مقاومتی، نسبت به یک دوره تمرین مقاومتی متفاوت است و مقادیر آن بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی افزایش می‌یابد. در حالی که بعد از یک دوره تمرینی کاهش را نشان می‌دهد (۲۶). ویلوگی^۲ و همکاران نیز افزایش میوستاتین را در پاسخ ۱۲ هفته‌ای تمرین مقاومتی گزارش کردند (۲۷). علت تناقض در نتایج مطالعات صورت گرفته، تأثیر عوامل مختلفی همچون شدت و مدت تمرین، جنسیت و زمان نمونه‌گیری می‌باشد (۲۸).

بنابراین، شاید بتوان از تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) به‌عنوان یک مهارکننده سیگنالینگ میوستاتین استفاده کرد (بدون این که خود عوارض جانبی داشته باشد). با توجه به این که از این طریق دوز مصرفی داروها کاهش می‌یابد، عوارض جانبی که با مصرف دارو ایجاد می‌شود نیز کاهش می‌یابد؛ از این رو، هدف اصلی این پژوهش، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی نوجوانان چاق می‌باشد؛ لذا، سؤال اصلی پژوهش این است که آیا اجرای تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی تأثیر می‌گذارد؟

روش پژوهش

پژوهش نوع نیمه‌تجربی حاضر از نظر طول زمان از نوع مقطعی و به‌لحاظ استفاده از نتایج کاربردی می‌باشد که به‌صورت میدانی انجام شده است. شرکت‌کنندگان در این پژوهش، دانش‌آموزان پسر سالم و چاق مقطع راهنمایی و متوسطه شهرستان باغملک با شاخص توده بدنی (BMI)^۳ بالاتر از ۳۰ بودند. به‌دنبال فراخوان عمومی، اندازه‌گیری شاخص‌های قد، وزن و BMI انجام شد. برای

-
1. Eehalt
 2. Willoughby
 3. Body Mass Index

انتخاب افراد چاق سالم و دارای توانایی شرکت در تمرینات، از پرسش‌نامه پارکیوا استفاده گردید. پس از مشخص شدن وضعیت چاقی، از بین افراد دارای شرایط مذکور، ۳۰ نفر به‌طور تصادفی ساده انتخاب گشته و به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و تجربی (۱۵ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌هایی که سابقه ورزشی و بیماری داشتند و همچنین، آزمودنی‌هایی که از یک روش کاهش وزن استفاده می‌کردند از پژوهش حذف شدند. کلیه شرکت‌کنندگان اطلاعات موردنیاز درخصوص پژوهش را دریافت کردند و پس از مطالعه، از خود آزمودنی‌ها و والدین‌ها آن‌ها خواسته شد در صورت تمایل به شرکت در پژوهش، رضایت‌نامه کتبی را امضا کنند. ویژگی جسمانی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- مشخصات دموگرافی شرکت‌کنندگان

گروه	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)
تجربی	۱۵	۱۳/۷۳	۱۶۵/۲۸
کنترل	۱۵	۱۳/۹۳	۱۶۴/۵

همه متغیرها شامل سن (سال) و قد (سانتی‌متر) با استفاده از قدسنج مارک SECA ساخت کشور آلمان با حساسیت یک میلی‌متر، متغیرهای وزن، درصد چربی، شاخص توده بدنی، از دستگاه In Body، مدل ۳، مارک BIOSPACE ساخت کشور کره اندازه‌گیری شد و سطح میوستاتین پلاسمایی از کیت ELISA Kit (MSTN) Human Myostatin شرکت EASTBIOPHRM ساخت کشور چین تحت لیسانس آمریکا با مشخصات (Cat.No : CK-E11241)، حساسیت (۰/۲۵) نانوگرم در لیتر) و ضریب تغییرات بین و درون‌پردازشی (Intra-axd inter assay) به ترتیب ($CV < 12\%$) و ($CV < 10\%$) اندازه‌گیری شد.

به‌منظور آشنایی با برنامه تمرینی و تجهیزات ورزشی، تمام آزمودنی‌ها به سالن بدنسازی (قهرمانان) شهر باغملک مراجعه نمودند. قبل از انجام تمرینات اصلی، پس از آموزش تکنیک‌های صحیح وزنه و نحوه استفاده از نوار گردان به آزمودنی‌ها، یک (IRM) برای هر حرکت ارزیابی و ثبت شد. شایان ذکر است به‌علت غیرورزشکار بودن افراد، جهت محاسبه (IRM) از رابطه زیر استفاده گردید (۲۹):

$$(\text{تعداد تکرار}) \times ۰/۰۲۷۸ - ۱/۰۲۷۸ \div \text{مقدار وزنه (کیلوگرم)} = (\text{IRM})$$

۱. پرسش‌نامه آمادگی برای شروع در فعالیت بدنی

پس از تعیین یک تکرار بیشینه و استراحت کامل، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس برآورد شد. سه روز بعد از تست‌های یک تکرار بیشینه و حداکثر اکسیژن مصرفی، آزمودنی‌ها برنامه‌ی تمرینی را آغاز کردند. ضربان قلب آزمودنی‌ها برای هر دقیقه توسط نوار گردان محاسبه گردید. پس از این مراحل، برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی از معادله‌ی زیر استفاده شد:

$$۳ \text{ (زمان)} - ۰/۱۲ \text{ (زمان)} + ۰/۴۵۱ \text{ (زمان)} + ۱/۳۷۹ \text{ (زمان)} - ۱۴/۷۶ \text{ (زمان)} = \text{حداکثر اکسیژن مصرفی}$$

از طرفی، برای تعیین شدت به‌عنوان درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی از ضربان قلب حداکثر در لحظه‌ی رسیدن به مرحله‌ی واماندگی آزمودنی‌ها، فرمول کارونن مورد استفاده قرار گرفت:

ضربان قلب نشان:

$$\text{(ضربان قلب استراحت + شدت تمرین)} \times \text{(ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه)}$$

ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن-۲۲۰) محاسبه گردید. شایان ذکر است که راهنمایی‌های لازم به‌منظور حداکثر تلاش آزمودنی‌ها قبل از انجام آزمون ارائه شد و آن‌ها به‌صورت رقابتی جهت حداکثر تلاش در آزمون شرکت کردند (۳۰). در گروه تجربی، فعالیت ترکیبی شامل گرم کردن عمومی (۱۵ دقیقه)، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرینات کششی و سردکردن (پنج دقیقه) بود. تمرین هوازی شامل دویدن روی نوار گردان برای ۲۰ دقیقه در ۶۰ تا ۷۰٪ اکسیژن مصرفی و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای دو نوبت با زمان ۳۰ ثانیه‌ای بین ایستگاه‌ها و دو دقیقه‌ای بین هر دور در نظر گرفته شد. اصل اضافه‌بار به‌گونه‌ای طراحی گردید که بعد از هر چهار هفته تمرین، تست یک تکرار بیشینه و حداکثر ضربان قلب هر آزمودنی انجام شده و شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه و ۶۰ تا ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی براساس آن تنظیم گردید. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به‌صورت دایره‌ای و ایستگاه‌ها نیز به‌ترتیب شامل: فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات، کشش زیر بغل، پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو و دراز نشست بودند. این پروتکل تمرینی برگرفته از پژوهش بهرام عابدی (۱۳۹۱) می‌باشد (۳۱). گروه تجربی برنامه‌ی ترکیبی (هوازی - مقاومتی) را به‌مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه انجام دادند. در حالی که گروه کنترل، هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند و تنها پیگیری شدند.

پس از توجیه آزمودنی‌ها از آن‌ها خواسته شد که قبل از اجرای آزمون‌ها، الگوهای خواب طبیعی و رژیم غذایی را در طول پژوهش رعایت کنند. نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه‌ی تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین (پایان هفته‌ی دوازدهم) پس از ناشتای شبانه و در حالت استراحت، ساعت هشت صبح و هر بار به مقدار پنج میلی‌لیتر در وضعیت نشسته

از ورید قدامی دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. خون گرفته شده در لوله‌های استریل حاوی ماده ضد انعقاد خون و^۱ EDTA ریخته شد. سپس، به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ - ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دستگاه، سانتریفوژ گشتند. پلاسما حاصل در میکروتیوب‌های یک میلی‌لیتری ریخته شد و برای اجرای مراحل بعدی به آزمایشگاه منتقل گردید و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها در مرحله پس‌آزمون، کلیه نمونه‌های خونی در یک روز از فریز خارج گردید و آزمایش مورد نظر بر اساس پروتکل‌های مربوطه اجرا گردید. آزمودنی‌ها در هر دو نوبت خون‌گیری، حداقل به مدت ۱۲ ساعت ناشتای شبانه بودند. همچنین، از آزمودنی‌های گروه تجربی خواسته شد تا ۴۸ ساعت پس از پایان دوره تمرینی هیچ‌گونه فعالیت ورزشی یا راه رفتن طولانی مدت نداشته باشند. کلیه عملیات خون‌گیری در آزمایشگاه ایمونولوژی دانشگاه توسط تکنسین آزمایشگاه انجام گرفت. پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، مجدداً قد، وزن، BMI، درصد چربی و VO_{2max} اندازه‌گیری گردید.

از آمار توصیفی برای بررسی ویژگی‌های آزمودنی‌ها و تمام متغیرها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و سطوح پلاسمایی میوستاتین در دو گروه استفاده شد. پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگراف اسمیرنوف، آزمون تی هم‌بسته برای مقایسه درون‌گروهی و آزمون تی مستقل برای مقایسه بین گروهی به کار رفت. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخه ۱۹ انجام گردید و نتایج این تجزیه و تحلیل‌های آماری به‌طور کامل در نتایج پژوهش مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج

جدول ۲ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را بین گروه‌ها نشان می‌دهد. نتایج بیانگر این است که مقادیر وزن، BMI، درصد چربی و مقادیر پلاسمایی میوستاتین بر اثر تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) کاهش معناداری پیدا کرده؛ اما VO_{2max} افزایش معناداری را نشان می‌دهد ($P < 0.05$). با توجه به جدول ۲، از آزمون تی هم‌بسته و آزمون تی مستقل جهت مقایسه بین گروهی و درون‌گروهی در دو گروه استفاده شد. نتایج آماری نشان داد که بین تغییرات میوستاتین در دو گروه کنترل و ترکیبی به لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود دارد ($P=0.000$) و مقدار پلاسمایی میوستاتین در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری دارد. شکل ۱ مقایسه میانگین تغییرات پلاسمایی میوستاتین در گروه تجربی (پیش‌آزمون $48/25 \pm 8/06$ و پس‌آزمون

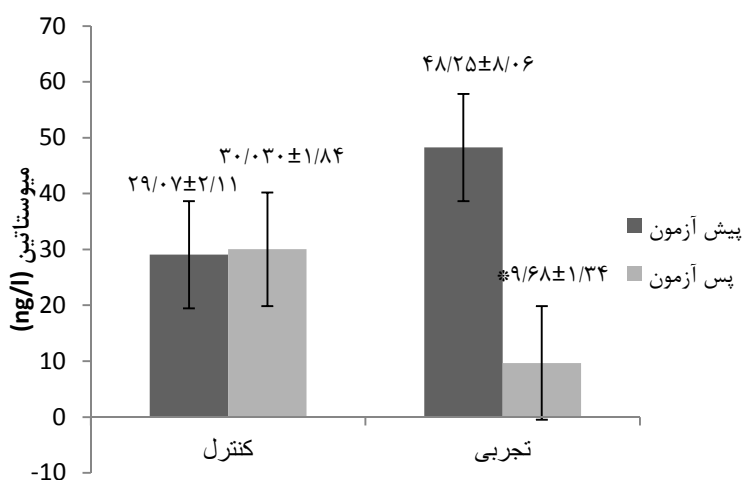
1. Ethylen Diamine Tetra Acetate
2. SPSS 19

۹/۱±۶۸/۳۴) و کنترل (پیش‌آزمون ۲۹/۰۷±۲/۱۱ و پس‌آزمون ۳۰/۰۳±۱/۸۴) را بعد از ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) نشان می‌دهد که در گروه تجربی کاهش معناداری دارد (P=0.000).

جدول ۲- تغییرات متغیرهای پژوهش از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در گروه‌های کنترل و تجربی

شاخص آماری	گروه	میانگین± انحراف معیار		P	t هم‌بسته	t مستقل	P
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون				
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۸۵/۵۳±۱۵/۵۹	۸۳/۲۳±۱۵/۴۹	*۰/۰۰۰	۱/۸۲۳	-۸/۸۱۴	۰/۰۹۰
درصد چربی (%)	تجربی	۳۴/۷۴±۲/۷۱	۳۲/۳۲±۲/۶۱	*۰/۰۰۰	-۸/۸۸۳	-۸/۷۷۷	۰/۱۱۶
BMI (kg/m ²)	تجربی	۳۱/۰۴۶±۳/۵۵	۲۹/۱۴±۳/۴۱	*۰/۰۰۰	-۸/۸۶۳	-۹/۰۴۸	۰/۰۹۰
VO ₂ MAX (ml/kg/min)	تجربی	۲۶/۹۲±۴/۶۲	۳۰/۰۸±۱/۳۷	*۰/۰۱۲	۲/۳۶۹	۲/۶۷۲	*۰/۰۳۳
میوستاتین (ng/l)	تجربی	۴۸/۲۵±۸/۰۶	۳۰/۰۳۰±۱/۸۴	*۰/۰۰	۱/۶۷	-۱۸/۸۱	۰/۱۱۷
	کنترل	۸۶/۳۱±۵/۶۹۲	۸۶/۳۱±۵/۶۹۲		۱/۴۷۵		۰/۲۳۶
	کنترل	۳۵/۰۶±۲/۴۶۵	۳۵/۵۳±۲/۴۰۵		۰/۴۳۳		*۰/۰۰۰
	کنترل	۳۰/۴۰۴±۳/۱۹۸	۳۰/۴۷۸±۳/۲۰۳		۱/۸۲۳		۰/۰۹۰
	کنترل	۲۴/۷۶±۲/۸۲۴	۲۴/۷۶±۲/۸۲۴		-۱/۲۳۹		۰/۲۳۶
	کنترل	۹/۶۸±۱/۳۴	۹/۶۸±۱/۳۴		-۱۹/۳۵۴		*۰/۰۰۰

* معناداری در سطح P 0.05



شکل ۱- مقایسه میانگین تغییرات پلاسمایی میوستاتین (نانوگرم در لیتر) در گروه تجربی و کنترل بعد از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)

بحث و نتیجه‌گیری

براساس نتایج مطالعه حاضر وزن، BMI، درصد چربی و مقادیر پلاسمایی میوستاتین متعاقب انجام ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) به‌طور معناداری کاهش یافته؛ اما VO_{2max} به‌طور قابل توجهی افزایش داشت. نتایج نشان داد که تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) باعث کاهش ترکیبات بدن می‌شود. این کاهش در ترکیبات بدن می‌تواند به‌علت فعالیت لیپولیزی بافت چربی بدن باشد (۳۲). فعالیت ورزشی طولانی‌مدت، میزان لیپولیز را در بافت چربی افزایش می‌دهد. این موضوع با کمک میکرودیالیز فضای برون‌سلولی بافت چربی زیرجلدی تأیید شده است. هنگام فعالیت ورزشی، فعال‌کننده اصلی لیپولیز، سیستم سمپاتیک آدرنالی است. ارنر و همکاران با استفاده از این روش نشان دادند که یک سازوکار بازدارنده الفا - آدرنرژیک، لیپولیز استراحتی را تنظیم می‌کند (۳۲). در صورتی که هنگام فعالیت ورزشی، تأثیر تحریکی بتا آدرنرژیک است که مهم می‌باشد. این تأثیر بتا - آدرنرژیک، از تحریک عصب سمپاتیک یا اپی‌نفرین سرچشمه می‌گیرد. هورمون اپی‌نفرین، فعال‌کننده اصلی لیپاز حساس به هورمون به‌شمار می‌رود. باوجود این، هورمون‌های دیگری نیز هستند که لیپولیز را تحریک می‌کنند. با افزایش فعالیت لیپولیزی بافت چربی، مقادیر ترکیبات بدن از جمله BMI، درصد چربی و وزن کاهش می‌یابد (۳۲) که این امر در نتایج پژوهش حاضر نیز مشاهده شد. فعالیت بدنی منظم به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای آنزیم‌های اکسایشی موجود در میتوکندری‌ها را افزایش می‌دهد. این افزایش شرایطی را ایجاد می‌کند تا بافت‌های فعال، میزان بیشتری از اکسیژن در دسترس را استفاده کنند و در نتیجه، VO_{2max} را افزایش دهند (۳۳). در پژوهش ثاقب‌جو و همکاران، VO_{2max} آزمودنی‌ها در گروه تمرین مقاومتی بیشتر از گروه تمرین هوازی مشاهده شده بود (۳۴). زکوی و همکاران (۲۰۱۵)، در تحقیق خود گزارش دادند بعد از هشت هفته تمرینات طناب زنی میزان VO_{2max} به‌طور معنی‌داری در نوجوانان چاق افزایش می‌یابد (۳). محبی و همکاران نیز در مطالعه خود گزارش کردند که هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، موجب افزایش معنادار VO_{2max} گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل می‌شود (۳۵) که با نتایج پژوهش حاضر هم‌سو می‌باشد. در مطالعه حاضر، ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) باعث افزایش VO_{2max} در نوجوانان چاق گردید. به‌علت عدم کنترل برخی از موارد مانند تغذیه و انگیزه آزمودنی‌ها، نتایج باید با احتیاط تفسیر شوند.

-
1. Sympathoadrenal system
 2. Arner
 3. beta-adrenergic

یافته‌های حاضر نشان داد که متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)، مقادیر پلاسمایی میوستاتین کاهش می‌یابد. نتایج این پژوهش با برخی از پژوهش‌ها هم‌خوانی دارد (۲۱،۳۶) و با برخی دیگر ناهمخوان است (۳۷). راتو و هولمی^۱ در بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی روی آزمودنی‌های انسان، کاهش مقادیر میوستاتین را گزارش کردند (۳۸،۳۹). صارمی و همکاران نیز در مطالعاتی (۱۳۸۹) و (۱۳۹۰)، شاهد کاهش میوستاتین مردان سیگاری و غیرسیگاری بودند (۱۸،۴۰) که با نتایج پژوهش حاضر هم‌خوانی دارد. هیتل^۲ و همکاران (۲۰۱۰) هم تأثیر شش ماه تمرین هوازی متوسط را بر مقادیر پلاسمایی و عضلانی میوستاتین مردان میانسال بررسی کردند و کاهش متوسط ۳۷٪ را در میوستاتین عضلانی و پلاسمایی مشاهده نمودند (۲۳) که این یافته نیز با نتایج پژوهش حاضر هم‌سو می‌باشد. ویلوگی و همکاران (۲۰۰۴) افزایش میوستاتین را بعد از یک دوره تمرین مقاومتی گزارش کردند (۲۷) که با نتایج پژوهش حاضر هم‌خوانی ندارد. در پژوهشی دیگر که روی موش‌های صحرایی انجام گرفت، تأثیر یک دوره پنج روزه تمرین هوازی بر بیان mRNA میوستاتین بافت‌های مختلف بررسی شد. براساس نتایج، کاهش معنادار بیان میوستاتین در عضله دوقلوی پهن خارجی موش‌های صحرایی تمرین کرده مشاهده شد؛ درحالی‌که در عضله نعلی گونه‌های تمرین کرده و بی‌تمرین تغییری لحاظ نگردید (۴۱). همچنین، کیم (Kim) و همکاران (۴۲) یک نوبت تمرین مقاومتی را روی ۲۰ زن و مرد جوان و ۲۰ زن و مرد مسن اجرا کرده و گزارش نمودند که در زنان و مردان جوان و همچنین در مردان مسن، تمرین، مقادیر میوستاتین را کاهش داده است که این یافته با نتایج مطالعه حاضر هم‌سو می‌باشد. این در حالی است که تغییری در زنان مسن مشاهده نشد که با یافته‌های مطالعه حاضر هم‌سو نیست؛ اما، همسو بودن نتایج این پژوهش با سایر مطالعات نشان می‌دهد که احتمالاً هدف‌گزینی میوستاتین، روش درمانی جدیدی برای درمان بیماری‌های متابولیکی چون چاقی، دیابت و سندرم متابولیک است. علت نتایج متفاوت برخی پژوهش‌ها درباره اثر تمرین بر مقادیر میوستاتین را می‌توان در عوامل مختلفی از جمله پروتکل تمرینی، مدت تمرین، جنس و ویژگی‌های آزمودنی‌ها (جوان، مسن، غیرفعال، دارای اضافه‌وزن، چاق و غیره)، زمان نمونه‌گیری و منطقه جغرافیایی جستجو کرد (۲۸).

در برخی از مطالعات، سطوح میوستاتین در پاسخ به تمرین در گردش خون اندازه‌گیری شد. یکی از این مطالعات، مطالعه والکر و همکاران می‌باشد. آنان دریافتند که سطوح پلاسمایی میوستاتین در پاسخ به ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، ۲۰٪ کاهش داشته است. در این پژوهش، مقدار میوستاتین توسط تکنیک وسترن بلات که یک روش نیمه کمی است اندازه‌گیری شد (۲۲). علاوه بر این، ویلوگی

1. Hulmi
2. Hittel

سطوح سرمی میوستاتین را در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی اندازه‌گیری نمود (۴۳). در پژوهش وی، میوستاتین به روش ELISA (کمی) اندازه‌گیری شد (۴۳) که نتایج آن با یافته‌های مطالعه ما متفاوت می‌باشد. در پژوهشی که صارمی انجام داد دریافت که سطوح پلاسمایی میوستاتین در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (۴۴). وی در این مطالعه از روش اندازه‌گیری شکل فعال بیولوژیک میوستاتین استفاده کرده بود؛ اما ما در انجام این پژوهش از روش ELISA (کمی) استفاده کردیم و نتایج مشابهی با نتایج صارمی به دست آوردیم؛ بنابراین، شاید علت عدم شباهت در نتایج ویلویی (۴۳) و نتایج پژوهش حاضر، زمان اندازه‌گیری میوستاتین بعد از تمرین باشد که مشابه مطالعه صارمی (۴۴)، ۴۸ ساعت بعد از تمرین این اندازه‌گیری را انجام دادیم؛ در حالی که ویلویی پس از ۱۵ دقیقه این کار را انجام داد (۴۳). به نظر می‌رسد با وجود ریکاوری مناسب، احتمال افزایش حاد مقادیر میوستاتین ناشی از آخرین جلسه تمرین ترکیبی وجود نداشت و کاهش مقادیر پلاسمایی میوستاتین مشاهده شد.

میوستاتین یک سایتوکین ترشحی از عضله اسکلتی است که به صورت اتوکراین^۱ و پاراکراین^۲ موجب رشد منفی توده عضله اسکلتی می‌شود. به طوری که حذف ژن میوستاتین یا مهار فعالیت آن، به افزایش قدرت و توده عضله اسکلتی می‌انجامد (۴۵). براساس پژوهش‌های جدید، میوستاتین جدا از نقش کلیدی که در تنظیم توده عضلانی دارد (۴۶)، در تنظیم متابولیسم نیز نقش دارد (۵). در چند سال گذشته، تعدادی از پژوهشگران بر این باور بوده‌اند که میوستاتین به طور مستقیم متابولیسم را تنظیم می‌کند. براساس نتایج پژوهش‌ها، حذف ژن میوستاتین موجب فعال‌سازی آنزیم کلیدی پروتئین کیناز B (یا سرین تر، اونین کیناز Akt) می‌گردد (۴۷). همچنین، در محیط کشت سلولی، بیان میوستاتین موجب کاهش آدیپونکتین و افزایش رزستین و لپتین می‌شود (۴۷). از طرفی، برخی از پژوهشگران معتقد هستند که میوستاتین به طور غیرمستقیم، متابولیسم را تنظیم می‌کند. به طوری که حذف میوستاتین با افزایش توده عضلانی همراه است و این عضلانی‌شدن، موجب برداشت بیشتر سوبستراهای متابولیکی می‌شود (۴۸). ژانگ^۳ و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که نبود میوستاتین، منجر به فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال شده با AMP^۴ می‌شود و در نتیجه، به فسفوریلاسیون استیل کوآ کربوکسیلاز^۵؛ کاهش مالونیل کوآ^۶ و افزایش نفوذ اسیل کوآ^۷ چرب

1. Autocrine
2. Paracrine
3. Zhang
4. AMP-activated protein kinase (AMPK)
5. Acetyl-CoA carboxylase (ACC)
6. Malonyl-CoA
7. Acyl CoA

زنجیره بلند به داخل میتوکندری از طریق کارنتین پالمیتوئیل ترانسفراز-۱^۱ و در نهایت، افزایش اکسیداسیون اسید چرب می‌انجامد. فعال‌سازی AMPK نیز فعال‌کننده مشترک گیرنده گاما را فسفوریله خواهد کرد که در نتیجه، تکثیرکننده پراکسی زوم ۱ (PGC-1) فعال می‌شود. سپس، PGC-1 توسط سیرتوین یک (SIRT1) ^۲داستیله می‌شود و به افزایش اکسیداسیون اسید چرب منجر می‌شود (۴۹). ناک اوت کردن ژن میوستاتین، از چاقی حاصل از رژیم غذایی پرچرب جلوگیری می‌کند (۱۵). غیرفعال‌سازی میوستاتین نیز موجب کاهش ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی مانند لیپو پروتئین کم‌چگال و لیپو پروتئین بسیار پرچگال می‌شود (۱۵). به طوری که مهار سیگنالینگ میوستاتین، موجب بهبود شاخص‌های چاقی می‌گردد (۴۶). این شواهد هم بر تعامل دقیق عضله اسکلتی و بافت چربی در تنظیم هموستاز متابولیکی بدن اشاره دارد و هم نشان می‌دهد که مهار میوستاتین ممکن است روش مؤثری برای جلوگیری و درمان بیماری‌های متابولیکی باشد؛ چراکه غیرفعال‌سازی یا مهار میوستاتین، با بهبود ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی و متابولیکی همراه است (۴۶، ۱۵). از سویی، عدم فعالیت بدنی نیز یکی از ریسک‌های فاکتورهای مهم قلبی - عروقی می‌باشد (۱۸). فعالیت ورزشی و کاهش وزن به صورت موازی و از طریق مکانیزم‌های کاملاً مجزا اما مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی - عروقی را بهبود می‌بخشند. به طوری که فعالیت ورزشی به واسطه کاهش ذخایر چربی، ایجاد تغییر در عملکرد ترشح سلول‌های بافت چربی و بهبود هیپوکسی بافت چربی (مرتبط با شرایط چاقی و اضافه‌وزن)، در این مهم نقش دارد؛ بنابراین، اگر رژیم به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح ادیپوکاین‌ها و التهاب، محدود شده یا به طور کلی دیده نمی‌شود (۵۰). با وجود این، پاسخ میوستاتین به فعالیت ورزشی، سازوکارهای ویژه، مسیرهای سیگنالی در عضله اسکلتی و بافت چربی به طور واضح مشخص نشده است (۱۸). براساس مطالعات گذشته به نظر می‌رسد که هدف‌گزینی یا مهار میوستاتین توسط فعالیت ورزشی، اغلب ناشی از چند هفته تمرین و سازگاری با تمرین می‌باشد (۵۱، ۵۳). درحقیقت، شواهد زیادی از این ایده حمایت می‌کنند که تنظیم میوستاتین با توجه به نوع تارهای عضلانی ویژه‌ای که دارد و با ایزوفرم IIb زنجیره سنگین میوزین عضله ارتباط دارد (۵۴) به طور کلی پروتئین میوستاتین با غلظت بالا در عضله تند انقباض در مقایسه با تارهای کند انقباض مشاهده شده است (۵۵).

-
1. Carnitine palmitoyl transferase-1(CPT-1)
 2. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1 alpha
 3. Sirtuin1

تمرینات مقاومتی به دلیل ایجاد اضافه بار و افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی، موجب کاهش بیان میوستاتین می‌شود. حضور این پروتئین روی هورمون مؤثر در مقاومت تاندون‌ها و انعطاف‌پذیری آن‌ها تأثیر می‌گذارد و به ضعف کاهش خاصیت ارتجاعی آن‌ها منجر می‌شود (۵). همچنین، تمرین مقاومتی موجب کاهش آدیپوسیتی (چربی) و کاهش ریسک‌های سندرم متابولیکی می‌گردد (۱۸). در مورد این روش تمرینی تناقض‌هایی وجود دارد و ازسویی، سازوکار تأثیرات مفید آن بر شاخص‌های متابولیکی به خوبی روشن نیست (۱۸). علی‌رغم این که تمرین هوازی می‌تواند منجر به بهبود آمادگی قلبی - تنفسی، چگالی مویرگ عضله اسکلتی و افزایش سنتز گلیکوژن عضله در سطح سلولی شود؛ اما، اثرات ناهماهنگی روی ترکیب بدنی و قدرت عضله اسکلتی دارد. علاوه بر این، برخی گزارش‌ها پیشنهاد می‌کنند که تمرین مقاومتی، عاملی برای افزایش قدرت عضله و تغییرات هورمونی می‌باشد. در برخی گروه‌های بیمار و همچنین، در گروه‌های با اختلالات قلبی گزارش شده است که ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی، در بهبود عملکرد آندوتلیال و افزایش جریان خون در عضله فعال دخالت دارد (۵۶). افزون بر آن، بیان شده است که تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)، احتمالاً از طریق مکانیسم‌های متفاوتی اثرات مفیدی در آزمودنی‌های دیابت نوع دو دارد (۳۱). اسد و همکاران (۱۳۹۱) در پژوهشی با هدف تأثیر برنامه تمرین ترکیبی (مقاومتی - استقامتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی مردان چاق غیرورزشکار ۲۱ ساله بیان نمودند که تمرین ترکیبی باعث کاهش معنادار مقادیر پلاسمایی میوستاتین در مردان چاق غیرورزشکار می‌شود (۲۰) که با نتایج پژوهش حاضر هم‌خوانی دارد؛ اما، در پژوهش حاضر از پروتکل ترکیبی (هوازی - مقاومتی) استفاده شده است.

پیام مقاله: در مجموع، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) می‌تواند مقادیر میوستاتین پلاسمایی (به‌عنوان مهارکننده رشد عضلانی) را در نوجوانان چاق کاهش دهد؛ دستاورد کاربردی این تحقیق این است که؛ اجرای تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) احتمالاً در پیشگیری از آتروفی عضلانی، کاهش توده عضلانی و چاقی و همچنین، در بهبود آمادگی هوازی و ترکیبات بدن مؤثر است؛ لذا، فعالیت ترکیبی (هوازی - مقاومتی) می‌تواند به‌عنوان بخش اساسی در شیوه زندگی نوجوانان چاق در نظر گرفته شود. با این حال، از آنجایی که کاهش میزان پلاسمایی میوستاتین بر اثر تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) معنادار می‌باشد، انجام پژوهش‌های دیگر با شدت و مدت متفاوت، جهت نتیجه‌گیری قاطع با سازوکار کاهش سطوح پلاسمایی میوستاتین در اثر تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) ضروری است.

منابع

- ۱) زکوی ایمان، زکوی اقبال، تقیان فرزانه. تاثیر تمرینات پیلاتس بر مقادیر گرلین و ابستاتین سالمندان چاق. ماهنامه علمی و پژوهشی علوم پزشکی شهید صدوقی یزد. ۱۳۹۴؛ ۲۳(۳): ۳۱-۲۰۲۲.
- ۲) زکوی ایمان، شریفی مهرداد، پناهی زاده مریم، ولی پور علی اصغر. تاثیر هشت هفته تمرینات طناب زنی بر اینترلوکین-۱۸ و C-reactive protein نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق. مجله ورزش و علوم زیست حرکتی. ۱. ۱۳۹۳؛ ۶(۱۱): ۳۷-۴۸.
- 3) zakavi I, Bizhani B, Banihashemi Emamghaysi. The Effect of an Eight-Week Rope Skipping Exercise Program on Interleukin-10 and C-Reactive Protein in Overweight and Obese Adolescents. Jentashapir Journal of Health Research. 2015; 6(4): e24720 , DOI: 10.5812/jjhr.24720v2.
- 4) Michishita R, Shono N, Inoue T, Tsuruta T, Node K. Associations of monocytes, neutrophil count, and C-reactive protein with maximal oxygen uptake in overweight women. J Cardiol. 2008; 52: 247-53.
- 5) McPherron A C, Lawler A M, Lee S J. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF – beta superfamily member. Nature. 1997; 387(6628): 83-90.
- 6) Wehling M, Cai B, Tidball J G. Modulation of myostatin expression *during* modified muscle use. FASEB J. 2000; 14: 103-10.
- 7) Walsh F S, Celeste A J. Myostatin: A modulator of skeletal muscle stem cells. Biochemical Society Transactions. 2005; 33(6): 1513-7.
- 8) Ekaza D J, Cabello G. The myostatin gene: Physiology and pharmacological relevance. Current Opinion in Pharmacology. 2007; 7(3): 310-5.
- 9) McPherron A C, Lee S J. Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. Proc Natl Acad Sci U S A. 1997; 94(23): 12457-61.
- 10) Ekaza J D, Cabello G. Myostatin regulation of muscle development: Molecular basis, natural mutations. Physiopathological Aspects. 2006; 312: 2401-14.
- 11) Fedoruk M N, Rupert J L. Myostatin inhibition: A potential performance enhancement strategy. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2008; 18: 123-31.
- 12) Hittel D S, Berggren J R, Shearer J, Boyle K, Houmard J A. Increased secretion and expression of myostatin in skeletal muscle extremely obese women. Diabetes. 2009; 58: 30-8.
- 13) Hamrick M W, Pennington C, Webb C N, Isaacs C M. Resistance to body fat gain in double-muscled mice fed a high-fat diet. Int J Obes. 2006; 30: 868-70.
- 14) Karelis A D, Tousignant B, Nantel J, Proteau Labelle M, Malita F M, St-Pierre D H, et al. Association of insulin sensitivity and muscle strength in overweight and obese sedentary postmenopausal women. Appl Physio Nutr Metab. 2007; 32: 297-301.
- 15) Tu P, Bhasin S, Hruz P W, Herbst K L, Castellani L W, Hua N, et al. Genetic disruption of myostatin reduces the development of proatherogenic dyslipidemia and atherogenic lesions in Ldlr null mice. Diabetes. 2009; 58: 1739-48.
- 16) Suzuki S T, Zhao B, Yang J. Enhanced muscle by myostatin propeptide increases adipose tissue adiponectin, PPAR – alpha, and PPAR gamma expression. Domest Anim Endocrinol. 2007; 33: 269-80.

- 17) Hajer G R, Van Haefen T W, Visseren L J. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes and vascular diseases. *European Heart Journal*. 2008; 29: 2959-71.
- ۱۸) صارمی عباس، قرائتی محمدرضا. اثر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی میوستاتین و مقاومت به انسولین در مردان چاق - اضافه وزن. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۱۳۸۹؛ ۲(۴): ۹۳-۱۰۸.
- ۱۹) خدیوی بروجنی علیرضا، مرندی سیدمحمد، حق جوی جوانمرد شقایق، رجبی حمید، خدیوی بروجنی زهرا، خورشیدی بهزادی مهدی. اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر برخی فاکتورهای سیگنالی تأثیرگذار بر سلول‌های ماهواره‌ای در موش‌های نر ویستار. نشریه دانشکده پزشکی اصفهان. ۱۳۹۱؛ ۳۰(۲۰۷): ۱۱-۱۵.
- ۲۰) اسد محمدرضا، وکیلی جواد. تأثیر برنامه تمرین ترکیبی (مقاومتی + استقامتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی مردان چاق غیرورزشکار. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۱۳۹۱؛ ۱۵: ۷۷-۸۹.
- 21) Roth S M, Martel G F, Ferrell R E, Metter E J, Hurley B F, Rogers M A. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: A brief communication. *Exp Biol Med*. 2003; 228:706-9.
- 22) Walker K S, Kambadur R, Sharma M, Smith H K. Resistance training alters plasma myostatin but not IGF – 1 in healthy men. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36: 787-93.
- 23) Hittel D S, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman K M, Kraus W E. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with Insulin resistance. *Med Sci Sports Exerc*. 2010; 42(11): 2023-9.
- 24) Ryan A S, Li G, Blumenthal J B, Ortmeyer H K. Aerobic exercise + weight loss decreases skeletal muscle myostatin expression and improves insulin sensitivity in older adults. *Obesity*. 2013; 21(7): 1350-6.
- 25) Ehehalt S, Schweizer R, Blumenstock G, Pfaff C, Schurr N, Weber K, et al. Investigation of myostatin serum levels before and after a 6-month lifestyle intervention program in obese children. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2011; 119(4): 238-42.
- 26) Willoughby D S, Taylor I. Effects of concentric and eccentric muscle action on serum myostatin and follistatin – like related gene levels. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2004; 3: 226-33.
- 27) Willoughby D S. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36: 574-82.
- 28) Bhasin S, Storer T W, Berman N, Yarasheski K E, Clevenger B, Phillips J, et al. Testosterone replacement increases fat – free mass and muscle size in hypogonadal men. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1997; 82: 407-13.
- 29) Brzycki M. Strength testing: Predicting a one-rep max from a reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation and Dance*. 1993; 64(1): 88-90.
- ۳۰) آذربایجان‌ی محمدعلی، عابدی بهرام. مقایسه تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر نیم‌رخ لیپیدی و آدیپونکتین در مردان غیرفعال. فصلنامه دانش و تندرستی. ۱۳۹۱؛ ۷(۱): ۳۲-۸.
- ۳۱) عابدی بهرام. اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر پروتئین واکنشگر C (CRP) سرم و اینترلوکین ۶ پلازما در مردان غیرفعال. فصلنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان. ۱۳۹۱؛ ۱۴(۴): ۹۵-۱۰۶.
- 32) Nicklas B J, Hsu F C, Brinkley T J, Church T, Goodpaster B H, Kritchevsky S B, et al. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56(11): 2045-52.

- 33) Wilmore J H, Costill D. Physiology of sport and exercise. 4th ed. Human Kinetics Publishers; 2007. p. 592.
- ۳۴) ثاقب‌جو مرضیه، دستی‌گردی سمیه، افضل‌پور محمداسماعیل، هدایتی مهدی. تأثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح ویسفاتین پلاسمای زنان دارای اضافه‌وزن. دانشگاه علوم پزشکی سمنان، فصل نامه کومش. ۱۳۹۰؛ ۱۳(۲۰): ۳۲-۲۵.
- ۳۵) محبی حمید، رحمانی‌نیا فرهاد، هدایتی امامی محمدحسن، سعیدی ضیابری تهمینه. اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلاسمای و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲. نشریه فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۱۱۵-۱۲۸.
- 36) Nassis G P, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras S A, Yannaloulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight , body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005; 54: 1472-9.
- 37) Guo T, Jou W, Chanturiya T, Portas J, Gavrilova O, McPherron A C. Myostatin inhibition in muscle, but not adipose tissue, decreases fat mass and improves insulin sensitivity. *PLOS One*. 2009; 4: 4937-43.
- 38) 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 (80-89yr) women. *J Appl Physiol*. 2006; 101: 53-59.
- 39) Hulmi J J, Ahitainen J P, Kaasalainen T, kkinen K, Alen M, Selanne H, et al. Postexercise myostatin and activin IIB mRNA levels: Effects of strength training. *Med Sci Sports Exerc*. 2007; 39: 289-97.
- ۴۰) صارمی عباس. اثر تمرین‌های مقاومتی بر تراکم استخوانی و سطوح سرمی میوستاتین در مردان جوان. نشریه دانشگاه علوم پزشکی اراک. ۱۳۸۸؛ ۱۲(۲): ۸۹-۹۷.
- 41) Matsakas A, Friedel A, Hertrampf T, Diel P. Short – term endurance training results in a muscle – specific decrease of myostatin mRNA content in the tat. *Acta Physiol Scand*. 2005; 183: 299-307.
- 42) Kim J S, Cross J M, Barmman M M. Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005; 5288: 1110-19.
- 43) Willoughby D S. Effects of an alleged myostatinbinding supplement and heavy resistance training on serum myostatin, muscle strength and mass, and body composition. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2004; 14(4): 461-72.
- ۴۴) صارمی عباس. اثر تمرین مقاومتی و مکمل کراتین بر روی سطح سرمی میوستاتین و GASP-1. رساله دکتری. تهران: دانشگاه تربیت مدرس؛ ۱۳۸۷.
- 45) Whittemore L A, Song K, Li X, Aghajanian J, Davies M, Girgenrath S, et al. Inhibition of myostatin in adult mice increases skeletal muscle mass and strength. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003; 300: 965-71.
- 46) Akpan I, Goncalves M D, Dhir R, Yin X, Pistilli E E, Bogdanovich S, et al. The effects of a soluble activin type IIB receptor on obesity and insulin sensitivity. *International of Journal of Obesity*. 2009; 162: 1-9.
- 47) Zhao B, Wall R J, Yang J. Transgenic expression of myostatin propeptide prevents diet-induced obesity and insulin resistance. *Biochem Biophys Res Commun*. 2005; 337(1): 248-55.

- 48) Alcaraz P, Sánchez-Lorente , Blazeovich A. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. *J Strength Cond Res.* 2008; 22(3): 667.
- 49) Zhang C, McFarlane C, Lokireddy S, Bonala S, Ge X, Masuda S, et al. Myostatin-deficient mice exhibit reduced insulin resistance through activating the AMP-activated protein kinase signalling pathway. *Diabetologia.* 2011; 54 (6): 1491-501.
- 50) Kelly A S, Steinbergera J, Olsonb T P, Dengel D R. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Met Clinl Exp.* 2007; 56(7):1005-9.
- ۵۱) کاظمی فهیمه، نورشاهی مریم. پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین و مقاومت به انسولین به فعالیت مقاومتی دایره‌ای. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۱۳۹۱؛ ۴(۱۴): ۴۳-۱۲۹.
- 52) Bernardo B L, Wachtmann T S, Cosgrove P G, Kuhn M, Opsahl A C, Judkins K M, et al. Postnatal PPARdelta activation and myostatin inhibition exert distinct yet complimentary effects on the metabolic profile of obese insulin-resistant mice. *PLoS One.* 2010; 5(6): 1-11.
- 53) LeBrasseur N K, Schelhorn T M, Bernardo B L, Cosgrove P G, Loria P M, Brown T A. Myostatin inhibition enhances the effects of exercise on performance and metabolic outcomes in aged mice. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2009; 64(9): 940-8.
- 54) Carlson C J, Booth F W, Gordon S E. Skeletal muscle myostatin mRNA expression is fiber – type specific and increases during hindlimb unloading. *Am J Physiol.* 1999; 77: 601-6.
- 55) Wehling M, Cai B, Tidball J G. Modulation of myostatin expression during modified muscle use. *FASEB J.* 2000; 14: 103-10.

ارجاع دهی به روش ونکوور

زکوی ایمان. تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی نوجوانان چاق. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۴؛ ۷(۲۷): ۱۸-۱۰۱.

The effect of 12 weeks of combined exercise (aerobic-resistance) on plasma levels of myostatin in obese adolescents

I. Zakavi¹

1. M.Sc. Student Reseach committee, Abadan School of Medical Sciences, Abadan, Iran*

Received date: 2014/08/19

Accepted date: 2014/12/06

Abstract

The aim of this study was assessing effect of twelve weeks combined exercise (aerobic-resistance) on plasma levels of Myostatin in obese youth. This study is a semi experimental one. Thirty obese adolescents willing to cooperate were divided in two groups: experimental group (height 159.81 cm, weight 94.114 kg, age 15.83 years old) and control group (height 161.85 cm, weight 86.824 kg, age 14.24 years). Then, the experimental group covered the combined exercise program (aerobic training consisted of running on a treadmill for 20 minutes and (resistance training with the intensity of 70% in one repetition maximum (1RM) with 10 repetitions per movement for 2 rounds) for 12 weeks. While the control group received no intervention and just were observed. Blood samples were collected in two stages, 48 hours before and after exercise to measure the Myostatin plasma levels. Paired t-test was used for intergroup comparisons and independent t-test was used for comparison between two groups. Findings showed that Weight Values ($P=0.004$), body fat percentage ($P=0.013$), BMI ($P=0.006$) and myostatin ($P=0.000$) after 12 weeks performing of combined exercise significantly decreased and VO_{2max} ($P=0.011$) significantly increased ($P<0.05$). We can conclude that after 12 weeks combined exercise, weight, body fat percentage, body mass index and plasma levels of Myostatin will reduce in obese youth. Thus, doing a combined training program may be effective in decreasing Myostatin, muscle atrophy prevention and loss of muscle mass of obese youth.

Keywords: Combined exercise, Myostatin, Obese adolescents

* Corresponding author

E-mail: imanzakavi@yahoo.com