



اثر هشت هفته تمرین مقاومتی شدید و متوسط بر سطوح استراحتی مایوستاتین و IGF-1 سرم رت‌های سالمند

زهرة شانظری^۱، محمد فرامرزی^{۲*}، ابراهیم بنی طالبی^۳، روح الله همتی^۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۱/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۱۶

چکیده

هدف: یکی از اختلالات مهم و شایع در افراد سالمند، آتروفی عضلانی وابسته به سن یا سارکوپنیاست. سارکوپنیا با کاهش چشمگیر در قدرت و حجم توده عضلانی همراه است. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر دو نوع تمرین مقاومتی شدید و متوسط بر سطوح سرمی مایوستاتین و IGF-1 سرم رت‌های سالمند بود.

روش‌شناسی: سی سر رت نر نژاد ویستار مسن (۲۳ هفته) به صورت تصادفی در دو گروه تمرینی و گروه کنترل شامل گروه تمرین مقاومتی با شدت متوسط ($n=9$)، تمرین مقاومتی با شدت بالا ($n=8$)، و گروه کنترل ($n=8$) قرار گرفتند. تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته تمرین مقاومتی نردبان با شدت زیاد ($MVCC / 80\%$) و شدت متوسط ($MVCC / 60\%$) و ۵ روز در هفته بود. بعد از دوره تمرین غلظت سرمی IGF-1 و مایوستاتین به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: غلظت مایوستاتین در گروه مقاومتی شدید ($916/50 \pm 43/12$) و مقاومتی متوسط ($958/78 \pm 36/87$) کاهش و غلظت IGF-1 در گروه مقاومتی شدید ($156/27 \pm 15/49$) و مقاومتی متوسط ($141/77 \pm 7/42$) افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$). بین تاثیر تمرین مقاومتی شدید و متوسط بر سطوح IGF-1 تفاوت معنی‌دار ($p = 0/009$) بود. با این حال، در مورد مایوستاتین تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با شدت‌های متوسط و بالا می‌تواند باعث تغییر سطوح استراحتی عوامل مرتبط با آتروفی عضلانی در رت‌های سالمند شود. با این حال، بررسی بیشتر در نمونه‌های انسانی ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: مایوستاتین، IGF-1، رت‌های سالمند

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، ۲. دانشیار دانشگاه شهرکرد، ۳. استادیار دانشگاه شهرکرد
نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: md.faramarzi@gmail.com

مقدمه

یکی از مهم‌ترین تغییراتی که متناسب با افزایش سن در بدن بوجود می‌آید، کاهش چشم‌گیر در توانایی تولید نیرو و حجم عضله اسکلتی است (۱). آمار نشان می‌دهد افراد ۴۰٪ از حجم توده عضلانی خود را بین سنین ۲۰ تا ۶۰ سالگی از دست می‌دهند و این از دست دادن حجم عضلانی در افراد بالای ۶۰ سال روند سریع‌تری به خود می‌گیرد (۲). این تغییرات متناسب با افزایش سن در عضله اسکلتی که سارکوپنیا نامیده می‌شود، همراه با افزایش خستگی پذیری، کاهش هم‌زمان در قدرت و توان عضلانی می‌باشد (۳). شاید بتوان گفت مهم‌ترین نشانه‌های سارکوپنیا، آتروفی و کاهش تعداد تارهای عضلانی می‌باشد (۴).

به نظر می‌رسد یکی از مهم‌ترین علل آتروفی و کاهش تعداد تارهای عضلانی در فرآیند تحلیل عضلانی وابسته به سن (سارکوپنیا)، افزایش بیان مایوستاتین باشد (۵). مایوستاتین عامل رشدی تغییر شکل یافته و متعلق به سوپر خانواده عامل تبدیل شونده بتا^۱ می‌باشد که به عنوان تنظیم کننده منفی فرایند مایوژنز در عضله اسکلتی شناخته می‌شود (۶-۵).

مطالعات نشان داده‌اند مهم‌ترین تاثیر مایوستاتین کاهش فعالیت، تمایز یافتگی، تکثیر و خاصیت بازسازی خود به خودی سلول‌های ماهواره‌ای از طریق مسیرهای سیگنالی smad-2، smad-3، smad-1 است. به نظر می‌رسد هم‌زمان با بالا رفتن سن، افزایش بیان مایوستاتین موجب کاهش تعداد، فعالیت و تمایز یافتگی سلول‌های ماهواره‌ای می‌شود و افزایش بیان مایوستاتین با کاهش حجم توده عضلانی، قدرت عضلانی و در نهایت افزایش میزان شیوع سارکوپنیا در افراد

سالمند ارتباط دارد (۷). بیان مایوستاتین حین دوره‌های بی‌حرکی عضله افزایش و مهار مایوستاتین سرمی باعث افزایش قدرت و توده عضلانی می‌شود. فعالیت بدنی و به طور ویژه تمرین مقاومتی می‌تواند از کاهش توده عضلانی جلوگیری و حتی روند آنرا معکوس کند (۸). بنابراین، منطقی است فعالیت بدنی و به ویژه تمرین مقاومتی به کاهش بیان مایوستاتین منجر گردد. مطالعه‌های محدودی با نتایج متناقض نشان داده‌اند بیان مایوستاتین متعاقب چند هفته تمرین مقاومتی افزایش (۹) و یا کاهش (۱۰) می‌یابد. صارمی و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای مشاهده کردند تمرین مقاومتی به تنهایی و همراه با مصرف مکمل کراتین، سطح سرمی مایوستاتین را کاهش می‌دهد (۱۱). ویلوگی (۲۰۰۴) نیز نشان داد به دنبال تمرین مقاومتی، بیان مایوستاتین در عضله اسکلتی و غلظت آن در خون کاهش می‌یابد (۹). بر خلاف این پژوهش‌ها پاتریک و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر تعاملی تمرین و آندروژن‌ها بر غلظت مایوستاتین و فولستاتین سرمی و عضلانی پرداخته‌اند. نتایج تحقیق آن‌ها نشان داد هیچ کدام از تمرین‌های ورزشی استقامتی و مقاومتی با شدت متوسط تغییر معنی‌داری را در سطح سرمی مایوستاتین و فولستاتین نداشت (۱۲). اغلب پژوهش‌های پیشین mRNA مایوستاتین را در عضله اسکلتی ارزیابی کرده‌اند. mRNA مایوستاتین پیش از تبدیل پروتئین مایوستاتین یا تبدیل شکل در گردش خون، دچار تعدیلات و اصلاحاتی می‌شود، به طوری که نمی‌تواند نشان دهنده مایوستاتین در گردش خون باشد (۱۳). بنابراین پایش تغییرات مایوستاتین در گردش خون هم می‌تواند

اطلاعات مفیدی در مورد پاسخ‌های فیزیولوژیکی افراد سالمند به تمرین ورزشی به ما بدهد. IGF-1 یک تنظیم کننده مثبت رشد عضله اسکلتی است. این هورمون در کبد و عضله اسکلتی تولید و به صورت اندوکراین و اتوکراین/ پاراکراین عمل می‌نماید. در شرایط مختلف نشان داده شده است IGF-1 از طریق تنظیم افزایشی میوژنین (۱۴) و همچنین تنظیم کاهش P21 (۱۵) باعث فعال‌سازی تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری می‌شود. لذا گزارش شده است افزایش بیان IGF-1 نقش مهمی در هیپرتروفی عضلانی متعاقب اعمال بار مکانیکی بازی می‌کند (۱۶). برای مثال پژوهشی نشان داد عملکرد عضلات چهار سر ران به طور معنی‌داری با فاکتور رشد شبه انسولینی-۱ زنان سالمند ارتباط دارد (۱۷). اما نوع فعالیت ورزشی در ترشح هورمون‌ها تاثیر گذار است. برخی از پژوهشگران به دنبال تمرینات مقاومتی، افزایش سطوح IGF-1 و برخی دیگر نیز عدم تغییر را گزارش کرده‌اند (۱۸). برای مثال کوپلند و همکاران^۲ (۲۰۰۲)، تغییرات سطوح IGF-1 را پس از تمرینات مقاومتی و استقامتی در زنان سالمند بررسی کردند و نتایج نشانگر عدم تغییر در این فاکتور بود و پژوهشگران این عدم تغییر را به نوع، شدت و مدت برنامه‌ی تمرینی نسبت دادند (۱۹). والکر و همکاران^۳ (۲۰۰۴) نیز اثر ۱۰ هفته تمرین قدرتی را بر میزان IGF-1 بررسی کردند و نتایج نشان داد که تغییری در سطوح IGF-1 ایجاد نشد (۲۰). سئو و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی تاثیر فعالیت‌های هوازی و ترکیبی بر میزان ترشح GH و IGF-1 در زنان سالمند پرداختند. آنها نیز نشان دادند تمرینات

ترکیبی و هوازی باعث افزایش هورمون‌های آنابولیک GH و IGF-1 در زنان سالمند شد (۲۱). در مجموع به نظر می‌رسد که نتایج تحقیقات مرتبط با تاثیر تمرین بر میزان IGF-1 ضد و نقیض است و تغییرات آن در پاسخ به تمرینات مقاومتی در افراد سالمند کمتر مورد توجه قرار گرفته است.

بنابراین با توجه به این اثرات مثبت فیزیولوژیک فعالیت مقاومتی در افراد سالمند، به نظر می‌رسد به کارگیری این نوع از فعالیت ورزشی می‌تواند موجب حفظ و یا حتی افزایش حجم توده عضلانی، افزایش قدرت عضلانی و در نهایت کاهش و یا جلوگیری از روند شیوع سارکوپنیا در این افراد گردد. علاوه بر این، ورزش و یا درمان‌های دیگر (مانند خاموشی مولکولی مایوستاتین) می‌تواند باعث جلوگیری از آتروفی شود و یا آتروفی عضلانی را معکوس کند (۲۲). با این حال، یک توافق نظر کلی در مورد شدت مناسب تمرین مقاومتی برای تحریک تغییر سطوح این عوامل سرمی در افراد سالمند وجود ندارد. از طرف دیگر، بیشتر مطالعات انجام شده در آزمودنی‌های سالم یا افراد غیر سالمند انجام شده است. بنابراین، از آنجا که اثر مایوستاتین و IGF-1 مخالف یکدیگر است، فرض تحقیق بر این است که حین تمرین مقاومتی یک تعادل هموستاتیک بین تنظیم کننده‌های منفی و مثبت رشد عضله اسکلتی وجود دارد که برآیند آن افزایش توده عضلانی می‌باشد. در نتیجه، هدف مطالعه حاضر تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با دو شدت مختلف بر سطوح سرمی مایوستاتین و IGF-1 در رت‌های سالمند بود.

2. copeland et al.

3. walker et al.

روش پژوهش

قدرتی با شدت بالا را انجام دادند. با توجه به سازگاری حیوانات با تمرین در انتهای هر چهار هفته، از حیوانات آزمون حداکثر ظرفیت حمل ارادی گرفته شد و شدت تمرین حیوانات بر اساس آزمون جدید تعیین شد (۲۳).

پروتکل تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از یک نردبان تمرینی مخصوص (طول ۱۱۰ سانتی متر، شیب ۸۰ درجه، ۲۶ پله و ۲ سانتی متر فضای بین هر پله) شامل دو نوع تمرین مقاومتی با شدت زیاد و تمرین مقاومتی با شدت متوسط بود (تصویر ۱). در تمرین مقاومتی با شدت زیاد، گروه‌های تمرینی، ۸ هفته تمرین مقاومتی نردبان را در ۹-۱۰ بالا رفتن در هر جلسه و ۵ روز در هفته انجام دادند (۲۳). در تمرین مقاومتی با شدت متوسط، پروتکل اصلی تمرین با ۶۰ درصد حداکثر بار (MVCC) و ۵ روز در هفته انجام شد و رت‌ها ۲۰-۱۴ بار از نردبان صعود کردند و بین هر صعود، یک دقیقه استراحت داشتند (۲۴).



تصویر ۱. نردبان تمرین مقاومتی

در پژوهش حاضر تعداد ۳۰ سر رت صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین وزنی ۴۳۷/۲ گرم در سن ۲۳ هفتگی از موسسه انستیتو پاستور ایران تهیه و در شرایط دمایی 22 ± 3 درجه سانتی‌گراد در شرایط ۱۲:۱۲ ساعت تاریکی و روشنایی نگهداری و با غذای مخصوص رت صحرایی و آب تغذیه شدند. همچنین، کلیه قوانین و نحوه رفتار با حیوانات (آشناسازی، تمرین، بیهوشی و کشتن حیوان) بر اساس انجمن ارزیابی و اعتباربخشی بین المللی مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی و با تایید کمیته اخلاق معاونت پژوهشی و تحصیلات تکمیلی دانشگاه انجام گردید. بعد از گذشت یک هفته آشناسازی و سازگاری حیوانات با محیط آزمایشگاه، به صورت تصادفی در دو گروه تمرینی و یک گروه کنترل قرار گرفتند. گروه‌های تجربی شامل تمرین مقاومتی با شدت متوسط ($n=10$) و تمرین مقاومتی با شدت بالا ($n=10$) بود. گروه کنترل شامل ۱۰ سر رت بود که تحت مدالیته خاصی قرار نگرفت. در پایان، ۲۵ رت سالم (مقاومتی با شدت و در گروه کنترل به دلیل بیماری و ضعف نامشخص از بین رفتند. گروه‌های تجربی پروتکل‌های تمرین مقاومتی را به شرح زیر انجام دادند. رت‌ها در هر دو گروه تمرین مقاومتی با شدت زیاد و تمرین مقاومتی با شدت متوسط به منظور آشنا سازی با نحوه اجرای پروتکل تمرینی پنج روز بدون وزنه تمرین بالا رفتن از نردبان را انجام دادند. پس از آخرین جلسه سازگاری، از حیوانات تست حداکثر ظرفیت حمل ارادی گرفته شد. سپس حداکثر ظرفیت حمل ارادی (MVCC) به عنوان بالاترین بار حمل شده موفقیت آمیز تعریف شد (۲۳). سپس هر دو گروه تمرین قدرتی نیز به مدت ۵ جلسه در هفته به مدت هشت هفته تمرینات قدرتی با شدت متوسط و تمرین

۱۰/۰۲ پیکوگرم در میلی لیتر و دامنه سنجش ۲۰ تا ۶۰۰۰ پیکوگرم در میلی لیتر اندازه گیری شد.

روش آماری

از میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف متغیرهای تحقیق و به منظور بررسی برابری واریانس‌ها از آزمون لوین و طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگراف-اسمیرنف استفاده شد. برای بررسی تفاوت بین نوع تمرین مقاومتی از آزمون تحلیل واریانس یک راهه (ANOVA) استفاده شد. در صورت معنی داری نیز برای تعیین محل تفاوت از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تحلیل آماری با نرم‌افزار SPSS 22 انجام شد. معنی دار بودن تفاوت‌های داده‌ها در سطح ($P \leq 0.05$) محاسبه گردید.

یافته‌های پژوهش

نتایج آزمون برابری واریانس‌ها و نرمال بودن توزیع داده‌ها نشان داد در هر دو متغیر وابسته، سطح معنی داری بزرگتر از ۰/۰۵ است؛ لذا واریانس‌ها برابر و توزیع نرمال می‌باشد و می‌توان از آزمون تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه گروهها استفاده نمود.

جدول ۱ و ۲ تغییرات وزن و حداکثر ظرفیت حمل ارادی (MVCC) رت‌های سالمند را در گروه‌های مختلف مطالعه نشان می‌دهد.

تعیین حداکثر ظرفیت حمل ارادی (MVCC) جهت تعیین حداکثر ظرفیت حمل ارادی، وزنه ۷۵ درصد وزن بدن حیوان به دم آنها متصل و حیوان شروع به بالا رفتن از نردبان با حمل این بار کرد، سپس به ازای هر تکرار موفق ۳۰ گرم به بار تمرینی تکرار شده قبلی اضافه شد. در بالای نردبان دو دقیقه استراحت بین هر صعود وجود داشت. این روش تا زمانی که موش موفق به صعود کل طول نردبان در ۳ تلاش متوالی نشد، تکرار شد. اندازه‌گیری حداکثر ظرفیت حمل ارادی در شروع هفته اول و چهارم و در پایان هفته هشتم انجام شد (۲۴).

اندازه گیری شاخص‌های بیوشیمیایی:

۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، رت‌ها با تزریق درون صفاقی کتامین ۹۰ mg/kg و زایلین ۱۰ mg/kg بیهوش و نمونه خونی مستقیم از قلب جمع آوری و جداسازی سرم با سانتریفوژ در ۳۰۰۰ rpm و ۱۵ دقیقه انجام و سرم‌های جداسازی شده در دمای ۸۰- نگه‌داری شدند. سپس غلظت سرمی IGF-1 به روش الایزا و با استفاده از کیت رت سرمی (IGF-1) (Rat Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) ELISA Kit) شرکت EASTBIOPHARM آمریکا با حساسیت ۱/۵۵ نانو گرم در میلی لیتر و دامنه سنجش ۳ تا ۹۰۰ نانوگرم در میلی لیتر اندازه گیری و غلظت سرمی مایوستاتین به روش الایزا و با استفاده از کیت (Rat) Myostatin (MSTN) ELISA Kit شرکت EASTBIOPHARM با حساسیت

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار تغییرات وزن (گرم)

گروه‌ها	وزن اولیه (گرم)	وزن هفته چهارم (گرم)	وزن نهایی (گرم)
تمرین مقاومتی شدید (۸)	۴۳۴/۳۷±۱/۸	۳۹±۴۳۴/۲	۴۲۴/۳۵±۶
تمرین مقاومتی متوسط (۹)	۳۷±۴۳۲/۹	۳۸±۴۲۶/۹	۳۸±۴۲۵/۷
کنترل (۸)	۲۴±۴۴۲	۴۴۵/۳۰±۵/۹	۲۷±۴۵۲/۹

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار تغییرات MVCC (گرم)

گروه‌ها	MVCC 1	MVCC 2	MVCC 3
تمرین مقاومتی شدید (۸)	۳۵±۳۲۵/۴	۴۲۱/۱۶۵±۸/۷	۵۶۳/۷۹±۵/۶
تمرین مقاومتی متوسط (۹)	۳۴۰/۴۱±۸/۶	۴۲۵/۸۱±۲/۹	۴۷۴/۷۳±۷/۶
کنترل (۸)	۳۴۰/۳۴±۷/۶	۱۰۹±۳۴۳/۳	۳۴۳/۱۰۹±۲/۹

جدول ۳ شاخص‌های توصیفی نمرات مایوستاتین و IGF-1 در رت‌های سالمند را بر حسب مداخله نشان می‌دهد. همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، میانگین مقدار هورمون مایوستاتین در گروه‌های تمرین مقاومتی متوسط و مقاومتی شدید نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. همچنین میانگین هورمون IGF-1 رت‌های سالمند در گروه‌های تمرین مختلف با توجه شدت تمرین در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته است.

جدول ۳. آمار توصیفی نمرات مایوستاتین و IGF-1 در رت‌های سالمند

گروه	مقاومتی شدید	مقاومتی متوسط	کنترل
تعداد	۸	۹	۸
مایوستاتین (pg/ml)	۹۱۶/۴۳±۵۰/۱۲	۹۵۸/۳۶±۷۸/۸۷	۱۱۵۳/۷۳±۷۵/۲۶
IGF-1 (ng/ml)	۱۵۶/۱۵±۲۷/۴۹	۱۴۱/۷±۷۷/۴۲	۱۰۳/۶±۳۳/۵۴

جدول ۴. نتایج آنوا در سه گروه مربوط به مایوستاتین و IGF-1

متغیر	منبع تغییرات	سطح معنی‌داری	مجذور اتا (میزان تأثیر)	توان آماری
مایوستاتین (pg/ml)	عضویت گروهی	۰/۰۰۱	۰/۸۰۸	۱/۰۰۰
	خطا	-	-	-
IGF-1 (ng/ml)	عضویت گروهی	۰/۰۰۱	۰/۸۳۳	۱/۰۰۰
	خطا	-	-	-

دارد ($P < ۰/۰۵$). همچنین در متغیر IGF-1، بین میانگین‌های تعدیل شده نمرات شرکت‌کنندگان بر حسب عضویت گروهی (گروه‌های آزمایشی و گروه کنترل) در مرحله پس‌آزمون ($F = ۵۴/۹۷۸$) تفاوت معنی‌دار وجود

همان‌طور که در جدول نشان داده شده، بین میانگین‌های تعدیل شده نمرات مایوستاتین شرکت‌کنندگان بر حسب عضویت گروهی (گروه‌های تجربی و گروه کنترل) در مرحله پس‌آزمون ($F = ۴۶/۲۶۰$) تفاوت معنی‌دار وجود

دارد ($P < 0.05$). به منظور بررسى اين موضوع كه کدام يك از مداخلات بر مايوستاتين و IGF-1 تأثير بيشتري داشته است از آزمون تعقيبى توكى استفاده شد.

با توجه به جدول آزمون تعقيبى مى توان گفت كه در متغير وابسته مايوستاتين، تأثير هر دو تمرين مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط بيشتري از گروه كنترل بوده و اين تفاوت معنى دار مى

باشد ($P < 0.05$)، با اين حال، بين تأثير تمرين مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط تفاوت معنى دارى وجود نداشت ($P > 0.05$). در متغير وابسته IGF-1 تأثير هر دو مداخلات مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط بيشتري از گروه كنترل و اين تفاوت معنى دار بود ($P < 0.05$)، همچنين، بين تأثير تمرين مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط تفاوت معنى دارى تفاوت معنى دارى مشاهده شد ($P < 0.05$).

جدول ۵. نتايج آزمون تعقيبى توكى براى مقايسه ميانگين نمرات متغيرهاى وابسته در سه گروه

متغير	(تفاوت ميانگين ها)	خطاى استاندارد	سطح معنى دارى
مقاومتى شديد	مقاومتى متوسط	-۴۲/۲۷۷	۰/۲۴۸
	كنترل	-۲۳۷/۲۵۰	۰/۰۰۱
مقاومتى متوسط	مقاومتى شديد	۴۲/۲۷۷	۰/۲۴۸
	كنترل	-۱۹۴/۹۷۲	۰/۰۰۱
كنترل	مقاومتى شديد	۲۳۷/۲۵۰	۰/۰۰۱
	مقاومتى متوسط	۱۹۴/۹۷۲	۰/۰۰۱
مقاومتى شديد	مقاومتى متوسط	۱۴/۶۱۹	۰/۰۲۳
	كنترل	۵۲/۹۵۰	۰/۰۰۱
مقاومتى متوسط	مقاومتى شديد	-۱۴/۶۱۹	۰/۰۲۳
	كنترل	۳۸/۳۳۰	۰/۰۰۱
كنترل	مقاومتى شديد	-۵۲/۹۵۰	۰/۰۰۱
	مقاومتى متوسط	-۳۸/۳۳۰	۰/۰۰۱

با توجه به جدول آزمون تعقيبى مى توان گفت كه در متغير وابسته مايوستاتين، تأثير هر دو تمرين مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط بيشتري از گروه كنترل بوده و اين تفاوت معنى دار مى باشد ($P < 0.05$)، با اين حال، بين تأثير تمرين مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط تفاوت معنى

دارى وجود نداشت. در متغير وابسته IGF-1 تأثير هر دو مداخلات مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط بيشتري از گروه كنترل و اين تفاوت معنى دار بود ($P < 0.05$)، همچنين، بين تأثير تمرين مقاومتى شديد و مقاومتى متوسط تفاوت معنى دارى تفاوت معنى دارى مشاهده شد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

تحقیق انجام شده، بیانگر کاهش در مقادیر بیان ژن PTP-1B در گروه تمرین HIIT نسبت به گروه کنترل بود اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود، همچنین مقادیر مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا در رت‌های دیابتی گروه تمرین نسبت به گروه کنترل با کاهش معنی‌داری یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات پیاده‌روی تناوبی و تناوبی تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی DPP-4 و شاخص مقاومت به انسولین دختران نابالغ چاق ایجاد نکرد. با این حال هشت هفته تمرینات تناوبی موجب بهبودی شاخص های آنترپومتریکی دختران چاق نابالغ گردید.

مطالعات اندکی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر روی سطوح خونی DPP-4 انجام شده است که اغلب این مطالعات بیان می‌کنند که تمرینات ورزشی همراه با کاهش وزن می‌تواند موجب کاهش سطوح خونی DPP-4 گردد. در این راستا مالین و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات هوازی با شدت ۸۵ درصد HR_{max} ، با کاهش تقریباً ۸ درصدی وزن می‌تواند سطوح پلاسمایی DPP4 را در افراد بالغ مبتلا به سندرم متابولیک کاهش دهد که با افزایش حساسیت به انسولین و اکسیداسیون چربی مرتبط بود (۲۹). این محققان بیان کردند که حفظ سطوح پایین DPP-4 به موجب تمرینات ورزشی به علاوه کاهش وزن می‌تواند یک مکانیسم بالقوه برای جلوگیری از شروع و یا تداوم دیابت نتایج تحقیق حاضر نشان داد هشت هفته برنامه تمرین مقاومتی با دو شدت مختلف به افزایش IGF-1 و کاهش مایوستاتین منجر شد. با این حال، تفاوت بین مداخله‌های تمرینی مقاومتی

شدید با مقاومتی متوسط در مورد IGF-1 معنی‌دار و در مورد مایوستاتین معنی‌دار نبود. مایوستاتین با ممانعت کردن از فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای و محدود کردن تمایز میوبلاست‌ها کاندیدی برای کنترل آتروفی و از دست دادن توده عضلانی است (۲۵). مطالعاتی که اثر حاد تمرین مقاومتی را بر مایوستاتین بررسی کرده‌اند، کاهش مایوستاتین به دنبال تمرین حاد مقاومتی در سنین مختلف را گزارش داده‌اند (۲۶، ۲۷). یکی از اولین مطالعات در این زمینه، مطالعه روث و همکاران (۲۰۰۳) است که گزارش کردند بیان mRNA مایوستاتین در زنان و مردان جوان و پیر در پاسخ به ۹ هفته تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (۲۸). هیتل و همکاران (۲۰۱۰) نیز پس از ۶ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط در مردان میانسال کاهش پروتئین مایوستاتین عضله و پلاسمای را گزارش نمودند (۲۹). همچنین نگارش و همکاران (۲۰۱۷) در پژوهشی با عنوان تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر هایپرتروفی و قدرت و مایوستاتین مردان سالمند و جوان به این نتیجه رسیدند که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی میزان غلظت سرمی مایوستاتین کاهش یافت (۳۰) که با نتایج این تحقیق همسو می‌باشد. با این حال، جوها و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند علیرغم افزایش قدرت و توده عضلانی آزمودنی‌ها بیان mRNA مایوستاتین به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان سالمند افزایش می‌یابد (۳۱). همچنین ویلگبی و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند علی‌رغم افزایش قدرت و توده عضلانی آزمودنی‌ها، بیان mRNA مایوستاتین به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد.

آنها اظهار کردند مایوستاتین احتمالاً در سازگاری‌های تمرین مقاومتی نقش ندارد (۹). دلیل اختلاف بین مطالعات به طور کامل مشخص نیست، اما ممکن است به علت نوع پروتکل، شدت و مدت تمرین، جنس، ویژگی آزمودنی‌ها (جوان، مسن، غیر فعال، دارای اضافه وزن و ...)، روش اندازه‌گیری و یا تفاوت در زمان نمونه‌گیری (۷۲-۴۸ ساعت در مقابل ۱۵ دقیقه یا ۴ ساعت پس از تمرین) بین این مطالعات باشد. برای مثال، در مطالعه روث و همکاران زمان بیوپسی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آخرین نوبت تمرین بود (۲۸)، در حالی که در مطالعه ویلوگی و همکاران نمونه‌گیری خونی ۱۵ دقیقه پس از تمرین مقاومتی انجام شد (۹)، یا در مطالعه‌ای دیگر ویلوگی و همکاران دریافتند در پاسخ به یک نوبت تمرین مقاومتی مقدار مایوستاتین تا ۲۴ ساعت بالا خواهد بود (۳۲). در حالی که در مطالعه حاضر سطوح استراحتی مایوستاتین ۷۲ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین اندازه‌گیری شد. در سال‌های اخیر تلاش زیادی برای روشن شدن مکانیزم‌های سلولی و ملکولی هیپرتروفی و آتروفی عضلانی صورت گرفته است (۳۳). در شرایط مختلف از جمله بی‌وزنی، ایدز، سرطان و پیری نقش مایوستاتین در کاهش توده عضلانی به خوبی ثابت شده است. از این رو در تعدادی مطالعه فرض شده است که تغییر میزان مایوستاتین ممکن است در سازگاری‌های عضلانی به تمرین مقاومتی نیز نقش داشته باشد (۳۴). بر خلاف شباهت پژوهش‌ها در زمینه افزایش قدرت و حجم عضلانی پس از تمرین مقاومتی، نتایج مربوط به مایوستاتین ضد و نقیض به نظر می‌رسد. همچنین به نظر می‌رسد حجم و نوع تمرین نیز بر پاسخ مایوستاتین اثرگذار باشند. لذا احتمالاً

تمرین مقاومتی از نوع هیپرتروفی کننده و با حجم بالا محرک مناسب برای کاهش سطوح مایوستاتین باشد که البته تمرین مقاومتی با شدت متوسط استفاده شده در این تحقیق نیز به هیپرتروفی عضلانی و تحریک کاهش معنی‌دار مایوستاتین منجر شده است.

همچنین نتایج نشان داد مقدار IGF-1 بین گروه‌های پژوهشی تمرین مقاومتی شدید با تمرین مقاومتی متوسط و کنترل و معنی‌دار بود. همچنین، بین گروه‌های تمرین مقاومتی شدید و متوسط تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. تا آنجا که ما بررسی کردیم تحقیقی که در نمونه‌های حیوانی شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی بر سطوح IGF-1 را بررسی کرده باشد مشاهده نشد. با این حال، در مورد پاسخ IGF-1 به تمرینات ورزشی در نمونه‌های انسانی تحقیقاتی وجود دارد. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های دوانگ و همکاران (۲۰۱۰)، توفیقی و همکاران (۱۳۹۰) مبنی بر افزایش IGF-1 متعاقب تمرینات همسو بود (۲۰، ۳۵). در مقابل، تعدادی از پژوهشگران در مطالعات خود نتوانستند افزایشی را در IGF-1 با تمرین استقامتی (۳۶، ۳۷) یا مقاومتی (۳۸، ۳۹) نشان دهند. دوانگ و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی ۱۲ هفته تمرینات هوازی و ترکیبی بر میزان ترشح هورمون رشد و IGF-1 در زنان سالمند ۵۰ تا ۶۵ سال پرداختند. تمرینات هوازی شامل راه رفتن و تمرینات مقاومتی شامل حرکات باوزنه با ۵۰ تا ۷۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد. نتایج پژوهش آنها نشان داد تمرینات ترکیبی و هوازی باعث افزایش هورمون رشد می‌شوند. همچنین، در این تحقیق میزان IGF-1 افزایش یافت هرچند معنی‌دار نبود (۲۰). توفیقی و همکاران (۱۳۹۰) نیز نشان دادند ۸ هفته فعالیت

اجزاء سنتز پروتئین، که برای هیپرتروفی عضلانی ضروری هستند درگیر می باشند (۴۶). بنابراین IGF-1 یک میتوزن مهم و فاکتور تمایز برای سلول های عضله اسکلتی است. این احتمال وجود دارد که افزایش آن در اثر اجرای تمرین قدرتی و استقامتی بیانگر آثار آن در بافت عضلانی و هیپرتروفی عضلانی و ایجاد یک محیط آنابولیک باشد. به نظر می رسد، افراد به مرور زمان با برنامه تمرین سازگار می شوند و میزان ترشح سایتوکاین ها کاهش می یابد، این امر با اثر آنابولیکی و افزایش IGF-1 همراه است (۴۷). به طور کلی، از دیگر دلایل کاهش میزان مایوستاتین پلازما بعد از تمرین را می توان برهم خوردن تعادل تنظیم کننده های رشدی عضله به سمت تنظیم کننده های مثبت دانست. در وضعیت عادی، به منظور حفظ اندازه تار عضلانی، یک تعادل هموستاتیک بین تنظیم کننده های مهم مثبت (مانند IGF-1) و منفی (مانند مایوستاتین) رشدی عضله وجود دارد، اما این تعادل در صورتی که عضله دچار آتروفی شود، به سمت تنظیم کننده های منفی و در صورتی که باری روی عضله اعمال شود به سمت تنظیم کننده های مثبت سوق می یابد (۴۸). هرچند که مکانیسم ارتباط این تنظیم کننده ها با یکدیگر کاملاً روشن نیست، به نظر می رسد این ارتباط از طریق حلقه بازخورد منفی بسیار پیچیده ای برقرار می شود (۴۸). از این رو یکی از علل احتمالی کاهش میزان مایوستاتین پلازما بعد از تمرین مقاومتی را می توان ناشی از برهم خوردن تعادل تنظیم کننده های رشدی عضله به سمت تنظیم کننده های مثبت دانست.

ورزشی منظم مقاومتی، هوازی و ترکیبی باعث افزایش معنی دار مقادیر GH و IGF-1 می شود (۳۷). از طرف دیگر، جنس و همکاران (۲۰۰۸) پس از ۲۱ هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی زنان میانسال و سالمند تفاوتی در میزان IGF-1 مشاهده نکردند. توده و ضخامت عضلات در دو گروه مقاومتی و ترکیبی به طور قابل توجهی افزایش یافت (۴۰).

عوامل تعیین کننده افزایش IGF-1 سرم در پاسخ به تمرینات ورزشی به درستی شناخته نشده اند. با این حال، افزایش IGF-1 گردش خون در هر دوی تمرینات شدید و کم شدت مشاهده شده است (۴۱، ۴۲). تفاوت مشاهده شده بین GH و IGF-1 در بین گروه های تمرینی از این ایده حمایت می کند که این هورمون ها در پاسخ به استرس تمرینی به طور مستقل عمل می کنند (۴۳). چادان^۱ و همکاران (۱۹۹۹)، دریافتند فعالیت ورزشی ممکن است عمل IGF-1 را بدون تغییر در سطح هورمون های گردش خون در زنان سالمند افزایش دهد که با یافته های تحقیق حاضر موافق می باشد (۴۴). این یافته ها نشان می دهد افزایش مشاهده شده در IGF-1 به آزاد شدن IGF-1 ذخیره شده مربوط می شود تا سنتز جدید آن (۴۵).

تغییر مقدار خارج سلولی IGF-1 از طریق اتوکراین یا پاراکراین باعث افزایش هیپرتروفی عضلانی می شود. اخیراً مطالعات به بررسی و شناسایی مسیرهای سیگنالی درون سلولی درگیر در اثر هیپرتروفیک IGF-1 پرداخته اند. در مجموع نشان داده شده است دو آنزیم کلیدی PI3K و AKT در تنظیم رشد و تکثیر سلولی و تنظیم افزایشی ترجمه mRNA های کد کننده

افزایش میزان IGF-1، نیز پس از این ترتیب تمرین تاکید کننده این مطلب است. مطالعه حاضر نشان داد نوع تمرین مقاومتی می تواند عوامل رشد عضلانی مرتبط با سن را تحت تاثیر قرار دهد. نتایج حاصل از این پژوهش افزایش IGF-1 و کاهش مایوستاتین را پس از هشت هفته تمرین مقاومتی نشان داد. البته تمرین مقاومتی شدید تاثیر گذاری بیشتری داشت که می تواند نشان دهنده پتانسیل احتمالی این نوع تمرین در جلوگیری از کاهش توده عضلانی در افراد سالمند از طریق تنظیم کاهشی

مایوستاتین و افزایش IGF-1 سرمی باشد. با این حال، جهت تعیین دقیق تر اثرات شدت های مختلف تمرین مقاومتی در افراد سالمند انجام تحقیقات بیشتر با استفاده از نمونه های انسانی هم ضروری به نظر می رسد.

تقدیر و تشکر: با سپاس فراوان از پژوهشکده زیست فناوری دانشگاه شهرکرد، که بدون کمک آن ها این پروژه هرگز به سرانجام نمی رسید.

منابع

- Lang T, Streeper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB. (2010). Sarcopenia: Etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporosis International*, 21(4): PP. 543-559.
- Morley John E., Argiles Josep M., Evans William J., Bhasin Shalender, Cella David, Deutz Nicolaas E. P., Doehner Wolfram, Fearon Ken C. H., Ferrucci Luigi, Hellerstein Marc K., Kalantar-Zadeh Kamyar, Lochs Herbert, MacDonald Neil, Mulligan Kathleen, Muscaritoli Maurizio, Ponikowski Piotr, Posthauer Mary Ellen, Fanelli Filippo Rossi, Schambelan Morrie, Schols
- Annemie M. W.J., Schuster Michael W. and Anker Stefan D. (2010). "Nutritional recommendations for the management of sarcopenia", *Journal Am Med Dir Assoc.*; 11: PP. 391-396.
- Walrand S, Guillet C, Salles J, Cano N, Boirie Y. (2011). Physiopathological mechanism of sarcopenia. *Clin Geriatr Med*, 27: PP. 365-385.
- Boirie Y. (2009). Physiopathological mechanism of sarcopenia. *J Nutr Health Aging*, 13: PP. 717-723.
- Siriatt V, Salerno MS, Berry C, Nicholas G, Bower R, Kambadur R, Sharma M. (2007). Antagonism of myostatin enhances muscle regeneration during sarcopenia. *Mol Ther*, 15: PP. 1463- 1470.
- McPherron AC, Lawler AM, Lee SJ. (1997). Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-beta superfamily member. *Nature*; 387: PP. 83-90.
- McCroskery S, Thomas M, Maxwell L, Sharma M, Kambadur R. (2003). Myostatin negatively regulates satellite cell activation and self-renewal. *J Cell Biol*, 162: PP. 1135-1147.
- Falah, A., Khayambashi, K., Rahnama, N., & Ghoddousi, N. (2012). Effects of hip abductor and external rotators strengthening and quadriceps strengthening in females with patellofemoral pain syndrome: A comparative study. *Journal of Research in Rehabilitation Sciences*, 8(2), 354-62.

10. Willoughby, D.S., 2004. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(4), pp.574-582.
11. Rubin, M. R., Kraemer, W. J., Maresh, C. M., Volek, J. S., Ratamess, N. A., Vanheest, J. L., ... & Gómez, A. L. (2005). High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(3), 395-403.
12. Saremi, A., Gharakhanloo, R., Sharghi, S., Gharaati, M. R., Larijani, B., & Omidfar, K. (2010). Effects of oral creatine and resistance training on serum myostatin and GASP-1. *Molecular and cellular endocrinology*, 317(1), 25-30.
13. Diel, P., Schiffer, T., Geisler, S., Hertrampf, T., Mosler, S., Schulz, S., ... & Adler, M. (2010). Analysis of the effects of androgens and training on myostatin propeptide and follistatin concentrations in blood and skeletal muscle using highly sensitive immuno PCR. *Molecular and cellular endocrinology*, 330(1), 1-9.
14. Willoughby, D. S., & Wilborn, C. D. (2006). Estradiol in females may negate skeletal muscle myostatin mRNA expression and serum myostatin propeptide levels after eccentric muscle contractions. *Journal of sports science & medicine*, 5(4), 672.
15. Machida, S., & Booth, F. W. (2004). Insulin-like growth factor 1 and muscle growth: implication for satellite cell proliferation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 63(2), 337-340.
16. Huygens, W., Thomis, M. A., Peeters, M. W., Aerssens, J., Janssen, R., Vlietinck, R. F., & Beunen, G. (2004). Linkage of myostatin pathway genes with knee strength in humans. *Physiological genomics*, 17(3), 264-270.
17. Goldspink, G. (2005). Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation. *Physiology*, 20(4), 232-238.
18. Kostka T, Arsac LM, Patricot MC, Berthouze SE, Lacour JR, Bonnefoy M. Leg extensor power and dehydroepiandrosterone sulfate, insulin-like growth factor-I and testosterone in healthy active elderly people. *Eur J Appl Physiol* 2000; 82(1-2): 83-90.
19. Cappon, J., Brasel, J. A., Mohan, S. U. B. B. U. R. A. M. A. N., & Cooper, D. M. (1994). Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth factor I. *Journal of applied physiology*, 76(6), 2490-2496.
20. Copeland, J. L., Consitt, L. A., & Tremblay, M. S. (2002). Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19–69 years. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 57(4), B158-B165.
21. Walker, K. S., Kambadur, R., Sharma, M., & Smith, H. K. (2004). Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(5), 787-793.
22. Seo, D. I., Jun, T. W., Park, K. S., Chang, H., So, W. Y., & Song, W. (2010). 12 weeks of combined exercise is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 20(1), 21-26.
23. Soci, U. P. R., Fernandes, T., Hashimoto, N. Y., Mota, G. F., Amadeu, M. A., Rosa, K. T., ... & Oliveira, E. M. (2011). MicroRNAs 29 are involved in the improvement of ventricular compliance promoted by aerobic exercise training in rats. *Physiological genomics*, 43(11), 665-673.
24. Macedo, A. G., Krug, A. L., Herrera, N. A., Zago, A. S., Rush, J. W., & Amaral, S. L. (2014). Low-intensity resistance training attenuates dexamethasone-induced

- atrophy in the flexor hallucis longus muscle. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 143, 357-364.
25. de Cássia Marqueti, R., Almeida, J. A., Nakagaki, W. R., Guzzoni, V., Boghi, F., Renner, A., ... & Selistre-de-Araújo, H. S. (2017). Resistance training minimizes the biomechanical effects of aging in three different rat tendons. *Journal of biomechanics*, 53, 29-35.
 26. Welle, S., Bhatt, K., Shah, B., & Thornton, C. A. (2002). Insulin-like growth factor-1 and myostatin mRNA expression in muscle: comparison between 62–77 and 21–31yr old men. *Experimental gerontology*, 37(6), 833-839.
 27. Mero, A. A., Hulmi, J. J., Salmijärvi, H., Katajavuori, M., Haverinen, M., Holviala, J., & Selänne, H. (2013). Resistance training induced increase in muscle fiber size in young and older men. *European journal of applied physiology*, 113(3), 641-650.
 28. Dalbo, V. J., Roberts, M. D., Sunderland, K. L., Poole, C. N., Stout, J. R., Beck, T. W., ... & Kerksick, C. M. (2011). Acute loading and aging effects on myostatin pathway biomarkers in human skeletal muscle after three sequential bouts of resistance exercise. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 66(8), 855-865.
 29. Roth, S. M., Martel, G. F., Ferrell, R. E., Metter, E. J., Hurley, B. F., & Rogers, M. A. (2003). Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. *Experimental biology and medicine*, 228(6), 706-709.
 30. Hittel, D. S., Axelson, M., Sarna, N., Shearer, J., Huffman, K. M., & Kraus, W. E. (2010). Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. *Medicine and science in sports and exercise*, 42(11), 2023.
 31. Negaresh, R., Ranjbar, R., Gharibvand, M. M. M., Habibi, A., & Moktarzade, M. (2017). Effect of 8-Week Resistance Training on Hypertrophy, Strength, and Myostatin Concentration in Old and Young Men. *Iranian Journal of Ageing*, 12(1), 56-67.
 32. Hulmi, J. J., Ahtiainen, J. P., Kaasalainen, T., PöLLANEN, E. I. J. A., Hakkinen, K., Alen, M., and Mero, A. A. (2007). Postexercise myostatin and activin IIb mRNA levels: effects of strength training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(2), 289-297.
 33. Willoughby, D. S. (2004). Effects of an alleged myostatin-binding supplement and heavy resistance training on serum myostatin, muscle strength and mass, and body composition. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 14(4), 461-472.
 34. Joulia-Ekaza, D., & Cabello, G. (2007). The myostatin gene: physiology and pharmacological relevance. *Current opinion in pharmacology*, 7(3), 310-315.
 35. Wehling, M., Cai, B., & Tidball, J. G. (2000). Modulation of myostatin expression during modified muscle use. *The FASEB Journal*, 14(1), 103-110.
 36. Tofighi, A., et al., Effects of Aerobic, Resistance, and Concurrent Training on Secretion of Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-1 in Elderly Women. *Journal of Isfahan Medical School*, 2012. 30(184).
 37. Lovell, D. I., Cuneo, R., Wallace, J., & McLellan, C. (2012). The hormonal response of older men to sub-maximum aerobic exercise: The effect of training and detraining. *Steroids*, 77(5), 413-418.

38. Nishida, Y., Matsubara, T., Tobina, T., Shindo, M., Tokuyama, K., Tanaka, K., & Tanaka, H. (2010). Effect of low-intensity aerobic exercise on insulin-like growth factor-I and insulin-like growth factor-binding proteins in healthy men. *International journal of endocrinology*, 2010.
39. Schmitz, K. H., Ahmed, R. L., & Yee, D. (2002). Effects of a 9-month strength training intervention on insulin, insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF-binding protein (IGFBP)-1, and IGFBP-3 in 30–50-year-old women. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, 11(12), 1597-1604.
40. Pyka, G., Taaffe, D. R., & Marcus, R. (1994). Effect of a sustained program of resistance training on the acute growth hormone response to resistance exercise in older adults. *Hormone and metabolic research*, 26(07), 330-333.
41. Jensen, G. L. (2008). Inflammation: roles in aging and sarcopenia. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 32(6), 656-659.
42. Schwarz, A. J., Brasel, J. A., Hintz, R. L., Mohan, S. U. B. B. U. R. A. M. A. N., & Cooper, D. M. (1996). Acute effect of brief low-and high-intensity exercise on circulating insulin-like growth factor (IGF) I, II, and IGF-binding protein-3 and its proteolysis in young healthy men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 81(10), 3492-3497.
43. Eliakim, A., Brasel, J. A., & Cooper, D. M. (2000). Exercise and the Growth Hormone—Insulin-Like Growth Factor-1 Axis. In *Sports Endocrinology* (pp. 77-95). Humana Press.
44. Coffey, V. G., & Hawley, J. A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports medicine*, 37(9), 737-763.
45. Chadan, S. G., Dill, R. P., Vanderhoek, K., & Parkhouse, W. S. (1999). Influence of physical activity on plasma insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding proteins in healthy older women. *Mechanisms of ageing and development*, 109(1), 21-34.
46. Berg, U., & Bang, P. (2004). Exercise and circulating insulin-like growth factor I. *Hormone Research in Paediatrics*, 62(Suppl. 1), 50-58.
47. Glass, D. J. (2005). Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 37(10), 1974-1984.
48. Scheett, T. P., Nemet, D., Stoppani, J., Maresh, C. M., Newcomb, R., & Cooper, D. M. (2002). The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males. *Pediatric research*, 52(4), 491-497.
49. Lee, S. J., & McPherron, A. C. (2001). Regulation of myostatin activity and muscle growth. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(16), 9306-9311.



The Effect of Eight Weeks Moderate and High Intensity Resistance Training on Resting Levels of Serum Myostatin and IGF-I in elderly Rats

Shanazari Z¹, Faramarzi M^{*2}, Banitalebi E³, Hemmati R³

Received: 6/1/2018

Accepted: 18/4/2018

Abstract

Aim: One of the most important and prevalent disorders in elderly people is age-related muscular atrophy or Sarcopenia. Sarcopenia is associated with a significant reduction in muscle strength and volume. The purpose of this study was to investigate the effect of moderate and high intensity resistance training on serum levels of myostatin and IGF-1 in elderly rats

Method: thirty male Wistar rats (23 months old) were randomly divided into two experimental and control group including moderate intensity resistance training (n = 10), high intensity resistance training (n = 10) and the control group (n = 10). Resistance training included 8 weeks of climbing a ladder with high intensity (80% MVCC) and moderate intensity (60% of MVCC) and 5 days a week. After completing training, serum concentration of IGF-1 and myostatin were measured using the ELISA method.

Results: Myostatin concentration in decreased in high (916.5±43.1) and moderate (958.8±36.9) intensity resistance groups and IGF-1 increases in high (156.3±15.5) and moderate (141.8±7.4) intensity resistance groups (p<0.05). Also, there was significant difference between the IGF-I levels in high and moderate resistance training (p=0.009). However, there was no significant difference in myostatin level between groups.

Conclusion: It seems that resistance training with moderate and high intensity can be change the resting levels of factors associated with muscular atrophy in elderly rats. However, there id further need to evaluate in human participants.

Keywords: Myostatin, IGF-1, Rats Elderly

1. PhD student in exercise physiology, 2. Associate Professor, Shahrekord University.

3. Assistant professor, Shahrekord University

*Email: md.faramarzi@gmail.com.