



دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی

سال سیزدهم، جلد سیزدهم، شماره ۲



دانشگاه گیلان

Open Access

مقاله پژوهشی

تأثیر ۸ هفته تمرینات HIIT بر سطح سرمی مایوستاتین و فولیستاتین در زنان جوان غیر فعال

سولماز بابائی بناب^{۱*}، مرتضی فتاح پور مردندی^۲

تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۹/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۱/۳۰

چکیده

هدف: عضله اسکلتی، بزرگ‌ترین بافتی است که همئوستاز متابولیکی را با ارتباط متابولیکی ناشی از مایوکاین‌های متنوع تعدیل می‌کند. لذا در این تحقیق تأثیر ۸ هفته تمرینات HIIT بر سطح سرمی مایوستاتین و فولیستاتین در زنان جوان چاق غیرفعال بررسی گردید.

روش کار: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با دو گروه تمرین و کنترل بر روی ۳۰ زن جوان غیرفعال در بازه‌ی سنی (۳۳/۱۲±۱/۴۱) سال و میانگین قد (۱۶۰/۲۱±۴/۱) سانتی‌متر، انجام شد. گروه تمرین تمرینات HIIT را به مدت ۸ هفته، و هر هفته سه جلسه با شدت ۷۰-۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره انجام دادند و در این مدت گروه کنترل هیچ فعالیت بدنی نداشتند. نمونه‌های خونی از ۴۸ ساعت قبل و بعد از اعمال مداخله تمرین به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای مایوستاتین و فولیستاتین اخذ گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها با روش تحلیل کوواریانس و با استفاده از نرم‌افزار SPSS۲۲ در سطح معنی‌داری ۵ درصد انجام شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطح سرمی مایوستاتین بعد از انجام ۸ هفته تمرینات HIIT در گروه تمرین (۶۸۱/۸۷±۷/۹) نسبت به گروه کنترل (۸۸۲/۷۶±۷/۳) کاهش معنی‌داری داشت ($p < 0.001$) در حالی که سطح سرمی فولیستاتین در گروه تمرین (۴۱/۲۱±۲/۶) نسبت به گروه کنترل (۳۵/۹۸±۸/۹) در پس‌آزمون افزایش معنی‌داری نشان داد ($p < 0.001$).

نتیجه‌گیری: انجام تمرینات HIIT می‌تواند باعث کاهش سطح سرمی مایوستاتین و افزایش سطح سرمی فولیستاتین در نمونه‌های انسانی شود و می‌تواند منجر به هایپرتروفی عضلانی شود.

واژگان کلیدی: HIIT، مایوستاتین، فولیستاتین، زنان جوان

۱. دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه مراغه، مراغه، ایران. ۲. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه مراغه، مراغه، ایران.

* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: s.babaei@urmia.ac.ir

مقدمه

می‌شود و یک جزء منحصربه‌فرد از رشد خانواده پروتئین TGF بتا است که در فرآیندی به نام میوژنیک، رشد عضلانی را مهار می‌کند (۲). مایوستاتین جزء اصلی سلول اسکلتی است که توسط خون در بدن جریان می‌یابد و در نهایت به گیرنده‌های بافت عضلانی به نام اکتیوین نوع II متصل می‌شود (۵). و به فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی مایوستاتین smad منجر می‌شود و رشد عضله اسکلتی را مهار می‌کند (۶). فعال‌سازی مایوستاتین به غیرفعال شدن مسیر هایپرتروفی و افزایش بیان آن به آتروفی عضلانی منجر می‌شود (۷). همچنین مایوستاتین تکثیر و تمایز مایوبلاست‌ها و مسیر هایپرتروفی Akt/mTOR را مهار می‌کند که تنظیم‌کننده سنتز پروتئین عضلانی است (۸). مشاهده شده است که بیان مایوستاتین هنگام دوره‌های بی‌حرکی افزایش می‌یابد، همچنین مهار مایوستاتین سرمی به افزایش قدرت و توده عضلانی می‌انجامد (۹). اخیراً تاثیر تمرینات مقاومتی بر روی میوکین‌ها و آدیپومیوکین‌های دخیل در تحریک و مهار پاسخ هیپرتروفیک عضلانی مورد بررسی قرار گرفته است. یکی از میوکین‌های قابل توجه مایوستاتین است (۱۰).

مایوستاتین تنظیم رشد عضلات از زمان جنین را بر عهده دارد و این روند در طول زندگی یک فرد ادامه خواهد داشت. مایوستاتین به‌عنوان یک مهارکننده رشد عضلات عمل می‌کند و از افزایش بیش‌ازحد حجم جلوگیری می‌کند و پروتئینی است که شامل دو زیر واحد است و همان زیرگروه، حاوی ۱۱۰ اسیدآمینه است (۱۱). فولیستاتین به‌طور طبیعی در عضلات اسکلتی تقریباً همه پستانداران مانند انسان و گاو یافت می‌شود

عضله اسکلتی نقش مهمی در حفظ وضعیت بدن، حرکت، صحبت کردن، تنفس، تأمین حرکت و نیازهای متابولیکی دارد، از این‌رو، حفظ و افزایش توده عضله اسکلتی برای تمامی افراد ضروری است (۱). بنابراین حفظ و توسعه عضلات نقش مهمی در کیفیت زندگی افراد دارد از طرفی مشخص شده است که میزان توده عضلانی زنان بالغ به‌طور طبیعی کمتر از مردان است که با توجه به ویژگی‌های متابولیکی و هورمونی میزان توسعه‌ی عضلات و همچنین الگوی کسب قدرت در آن‌ها احتمالاً متفاوت از مردان است. باین‌وجود مشخص شده است که الگوی تمرینی، شدت و میزان اعمال فشار در تمرینات مقاومتی و همچنین نقش جنسیت بر میزان توسعه عضلات بسیار مؤثر است (۲).

از دیدگاه فیزیولوژی، عضله اسکلتی، بافتی دینامیک است که در پاسخ به تحریکات فیزیولوژیکی گوناگون مانند فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت و بلندمدت سازگار می‌شود (۱). یکی از مهم‌ترین سازگاری‌های فیزیولوژیکی حاصل از تمرینات ورزشی، رشد و هایپرتروفی عضله اسکلتی است که با افزایش سنتز پروتئین در تارهای عضلانی و به دنبال آن افزایش حجم یا توده تارهای عضلانی، مشخص می‌شود. سازوکارهای زیادی وجود دارد که سنتز پروتئین و رشد میوفیبریل‌ها را کنترل می‌کند (۳).

یکی از مهم‌ترین مسیرهای انتقال پیام تنظیم‌کننده سنتز پروتئین در تارهای عضله اسکلتی، مسیر پیام‌رسانی مایوستاتین Smad می‌باشد که توسط دو عامل مایوستاتین و فولیستاتین تنظیم می‌شود (۴). مایوستاتین GDF-8 پروتئینی است که توسط ژن MSTN در بدن انسان کدگذاری

به‌گونه‌ای است که عملکرد هوازی و بی‌هوازی را در مدت‌زمان کوتاه افزایش می‌دهد (۱۹). از طرفی تمرینات HIIT با توجه به‌شدت، مدت و برگشت به حالت اولیه تمرین، موجب تنظیم عوامل فیزیولوژیکی مانند کشش مکانیکی و کشش عضلات و افزایش هورمون‌های آنابولیکی شده و باعث افزایش غلظت کلسیم درون عضلانی می‌شود (۲۰). گزارش شده است که تمرینات HIIT باعث تغییر در ساختار پروتئوم مختلف در عضلات می‌شود که این خود به‌عنوان یک تغییر مثبت در بیان پروتئین‌ها می‌باشد (۱۶). تمرینات HIIT ساخت پروتئین‌های عضلانی را افزایش می‌دهد اما هنوز به‌طور کلی مکانیسم سلولی این نوع پروتکل تمرینی به‌خوبی مشخص نشده است. در تحقیقی که به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر هفته ۴۰ دقیقه تمرینات HIIT انجام شده بود، بیگری و همکاران (۲۰۱۸) به این نتیجه رسیدند که مایوستاتین کاهش معنی‌داری نشان داد اما فولیستاتین نسبت به قبل از تمرین تغییر معنی‌داری نداشت (۳). اما بعضی محققان نتایج ضدونقیضی را گزارش کردند به‌طوری‌که، البوت و همکاران در سال ۲۰۱۷، در تحقیق خود به این نتیجه رسیدند که شش هفته تمرین HIIT با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تاثیر معنی‌داری در میزان فولیستاتین و مایوستاتین مردان سالمند نشان نداد (۱۸). با توجه به مطالعات انجام شده به نظر می‌رسد نوع تمرین، بر میزان سازگاری ناشی از تمرین مؤثر باشد. در نتیجه برای تعیین تأثیری که نوع تمرین در پاسخ و سازگاری به تمرین دارد، نیاز به مطالعات بیشتری باشد. در مجموع، مطالعات انجام شده در مورد تاثیر نوع تمرین بر عوامل منجر به هایپرتروفی و آتروفی محدود است و حجم عضله‌ی زنان نسبت به مردان کمتر است

و در بسیاری از اسیدهای آمینه غیرضروری سیستمین یافت می‌شود، اما برخلاف سایر پروتئین‌هایی که در بدن می‌شناسید، فولیستاتین دارای کربوهیدرات‌های متصل به خود است (۱۲). فولیستاتین، به‌ویژه، اسیدفولیک ۳۴۴(FS344)، در میان بدن‌سازان به‌عنوان مکملی برای تقویت عضلات خالص محبوبیت دارد (۵). تحقیقات نشان می‌دهند که مهار بیان مایوستاتین در موش‌ها با افزایش دو تا سه برابری توده عضله اسکلتی همراه است که در نتیجه افزایش اندازه میوفیبریل‌ها به وقوع می‌پیوندد (۱۳). با این وجود، مشخص شده است که اعمال مایوستاتین می‌تواند تحت تاثیر فاکتور تعاملی دیگری همانند فولیستاتین قرار گیرد (۱۴). مطالعات نشان می‌دهند که انجام تمرینات بدنی موجب افزایش حجم عضلات اسکلتی شود و این افزایش حجم عضلانی به خاطر بیان ژن‌هایی است که توازن بین ساخت پروتئین و تجزیه پروتئین را تنظیم می‌کند (۱۵). نداشتن فعالیت بدنی، یکی از عوامل مهم ایجادکننده و تشدیدکننده کاهش توده و قدرت عضلانی در افراد است (۱۶). تغییرات هایپرتروفی ممکن است که به خاطر تاثیر هورمون‌های کاتابولیکی و آنابولیکی مانند هورمون تستوسترون، هورمون رشد، مایوستاتین و فولیستاتین باشد (۱۷). در مورد تاثیر فعالیت بدنی بر عوامل رشدی و مهار رشدی عضله، پژوهش‌های زیادی انجام شده است که بیان می‌کند ژن فولیستاتین در عضلات اسکلتی با انجام تمرینات حاد مقاومتی افزایش می‌یابد (۱۸). فعالیت بدنی با شدت بالا (HIIT) یکی از برنامه‌های ورزشی است که امروزه مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است و

و تمرینات مقاومتی می‌تواند سبب تغییراتی در متابولیسم و فاکتورهای مورد مطالعه داشته باشد از این رو این عامل، اهمیت ورزش‌های مقاومتی را برای زنان بیشتر می‌کند (۲). مطالعه در مورد تاثیر تمرینات HIIT بر مایوستاتین و فولیستاتین در زنان جوان محدود است و از طرفی تغییرات میزان مایوستاتین و فولیستاتین ناشی از انجام فعالیت بدنی بحث‌برانگیز و متناقض است بنابراین ضرورت دارد که تحقیقی با عنوان بررسی تاثیر تمرین HIIT بر سطح مایوستاتین و فولیستاتین در زنان جوان چاق غیرفعال بررسی گردد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح تحقیق پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه کنترل انجام گرفت. تمام مراحل اجرای تحقیق حاضر مطابق با دستورالعمل هلسینکی شامل، مطلع بودن آزمودنی‌ها از تمام مراحل اجرای پژوهش، محرمانه نگه‌داشتن تمام اطلاعات شخصی آزمودنی‌ها اجرا شد و این اطمینان به آزمودنی‌ها داده شد که در صورت عدم همکاری می‌توانند در هر مرحله از آزمون خارج شوند. جامعه‌ی آماری پژوهش حاضر را زنان جوان شهرستان ارومیه تشکیل دادند که پس از فراخوان و نصب اعلامیه در مراکز تندرستی و باشگاه‌های ورزشی، آزمودنی‌های تحقیق از بین داوطلبین شرکت‌کننده انتخاب شدند. که از بین ۹۰ نفر مراجعه‌کننده بر اساس معیارهای ورود به مطالعه ۳۶ نفر از آن‌ها به صورت داوطلبانه جهت انجام پژوهش، انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت‌اند از شامل زنان جوان ۳۰-۳۵ سال غیرفعال که به مدت ۱ سال هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظمی نداشتند، در طی شش ماه گذشته از داروها و مکمل‌های آنابولیکی استفاده نکرده

باشند، بیماری‌های زمینه‌ای و قلبی عروقی نداشته باشند و شرایط خروج از پژوهش شامل، غیبت بیش از سه جلسه‌ی متوالی در تمرینات، شرکت در برنامه‌ی تمرینی خارج از تمرینات تعیین‌شده، مصرف دارو یا مکمل و عدم تمایل آزمودنی برای ادامه‌ی همکاری بود. سپس آزمودنی‌ها، در جلسه‌ی هماهنگی شرکت کردند و پس از شرح کامل روش‌ها و اهداف تحقیق، پرسشنامه سلامت، پرسشنامه فعالیت بدنی روزانه و برگه رضایت آگاهانه پر کردند. ۶ نفر به دلیل غیبت بیش‌ازحد مجاز در انتهای کار توسط پژوهشگر حذف شدند و در نهایت ۳۰ نفر در دو گروه تمرین (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر)، پژوهش را با رعایت اصول تمرین به اتمام رساندند.

به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای آنترپومتریکی، وزن با حداقل پوشش و بدون کفش به وسیله‌ی ترازوی دیجیتالی با دقت صد گرم اندازه‌گیری شد، قد با استفاده از متر نواری و در حالت ایستاده و در کنار دیوار اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرینی

برنامه تمرینی به مدت هشت هفته، هفته‌ای سه جلسه و هر جلسه به مدت ۳۴ دقیقه (هفته‌های اول) تا ۵۸ دقیقه (هفته‌های آخر) در هر جلسه اجرا شد. تمامی تمرینات با استفاده از وزن بدن آزمودنی‌ها اجرا شد و نسبت زمانی انجام فعالیت بدنی به استراحت یک‌به‌دو اجرا شد. فعالیت‌های ورزشی شامل ۵ دقیقه گرم کردن و سپس انجام تمرینات با استفاده از وزن بدن انجام شد. فعالیت‌های بدنی شامل دویدن به سمت جلو و عقب، شنا سوئدی، اسکوات، درازنشست، حرکت پروانه، پلانک حمایتی، دیپ با وزن بدن، جست‌وخیز سریع، حرکت کوهنورد،

فعالیت بدنی در هفته‌های پنجم و ششم به ۴۵ ثانیه و در دو هفته‌های هفتم و هشتم، به ۶۰ ثانیه رسید که با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شد، لازم به ذکر است که ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه پلار کنترل شد (۱۹). ضربان قلب استراحتی + (شدت تمرین /) * (ضربان قلب استراحتی - (سن - ۲۲۰)) = فرمول کارونن

بالا آوردن دست و پا در حالت گربه‌ای، تغییر مسیر به جلو، تست پله به ارتفاع ۲۵ سانتی‌متر و پرش به طرفین بود. بعد از پایان قسمت اصلی تمرین و انجام تمرینات تناوبی شد، تمرینات سرد کردن به مدت ۵ دقیقه شامل حرکات کششی و راه رفتن انجام شد. لازم به ذکر است که انجام هر فعالیت ورزشی در هفته‌های اول ۳۰ ثانیه و با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (کارونن) بود و پس از به دست آوردن آمادگی آزمودنی‌ها، مدت انجام

جدول ۱. پروتکل تمرینات HIIT

هفته	تعداد جلسات هفتگی	تعداد ایستگاه در هر جلسه	مدت زمان هر حرکت در ست (ثانیه)	شدت فعالیت (درصد HRR)	زمان گرم کردن و سرد کردن	زمان کل جلسه به همراه گرم کردن و سرد کردن
اول و دوم	۳	۱۶	۳۰	۷۰	۱۰ دقیقه	۳۴ دقیقه
سوم و چهارم	۳	۱۶	۴۰	۷۵	۱۰ دقیقه	۴۲ دقیقه
پنجم و ششم	۳	۱۶	۴۵	۸۰	۱۰ دقیقه	۵۰ دقیقه
هفتم و هشتم	۳	۱۶	۶۰	۸۵	۱۰ دقیقه	۵۸ دقیقه

اندازه‌گیری بیوشیمیایی

خون‌گیری از تمام آزمودنی‌ها در شرایط پایه و به صورت ناشتا و ۱۲ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی (به منظور از بین بردن اثر آخرین جلسه‌ی تمرینی) توسط کارشناس آزمایشگاه انجام شد. نمونه‌های خونی به میزان ۵ سی‌سی از ورید بازویی دست راست و در حالت نشسته اخذ شد و بعد از سانتریفوژ و جداسازی سرم، نمونه‌های خونی در دمای -۷۰ درجه سانتی‌گراد فریز شد. به منظور اندازه‌گیری مایوستاتین به روش الیزا و از کیت آزمایشگاهی Wuhan (ELISA, CUSABIO BIOTECH) ساخت کشور چین با حساسیت یک‌دهم میکرومول در میلی‌لیتر استفاده شد.

مقادیر سرمی فولستاتین با استفاده از روش ELISA و کیت آزمایشگاهی (Eastbiopharm Technology Laboratory) ساخت کشور چین با حساسیت یک‌دهم میکرومول در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

از آزمون شاپیروویلیک به منظور نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. همچنین برای تعیین تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد. مقدار خطا در تمام موارد ۰/۰۵ در نظر گرفته شد ($P < 0/05$).

یافته‌ها

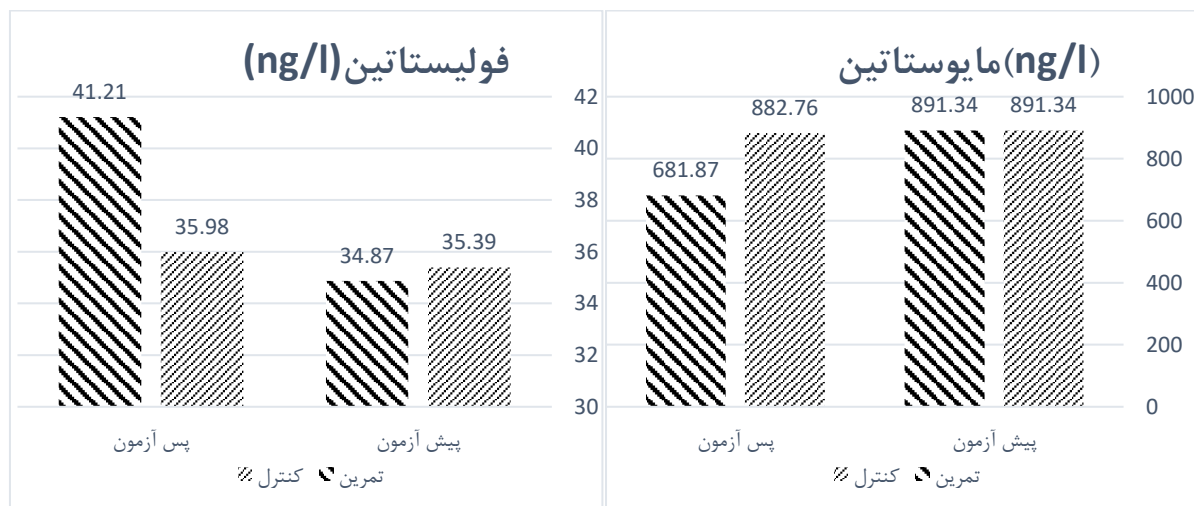
آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که با حذف اثر پیش‌آزمون مقایسه پس‌آزمون‌ها، بین کنترل و تمرین در متغیرهای وزن بدن ($p < 0.001$)، BMI ($p < 0.001$)، تفاوت معنی‌داری وجود داشت، همچنین مایوستاتین ($p < 0.003$) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داد و مقدار فولیستاتین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد ($p < 0.001$). بنابراین با توجه به جدول تاثیر مداخله ورزشی بر متغیرهای ذکر شده بیشتر بود.

اطلاعات توصیفی مربوط به سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در مرحله‌ی قبل از مداخله تمرین به همراه محاسبه تفاوت‌های آماری بین این دو گروه در جدول ۱ آورده شده است. مقایسه بین گروهی داده‌ها در مرحله قبل از شروع مداخله نشان می‌دهد که تفاوت داده‌ها در دو گروه معنی‌دار نیست و به عبارتی، همسانی متغیرهای دو گروه تأیید می‌شود. میانگین و انحراف معیار متغیرها در دو گروه کنترل و تمرین در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج

جدول ۲. نتایج تحلیل کوواریانس در مورد مقایسه داده‌های پس‌آزمون

متغیر	مرحله	گروه کنترل	گروه تمرین	P-value
سن (سال)	----	۳۲/۲۸±۰/۲۱	۳۳/۱۲±۱/۴۱	۰/۶
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۷۸/۳۸±۸/۹۸	۷۹/۴۳±۲/۶۷	۰/۰۰۱ [#]
	پس‌آزمون	۷۹/۲۹±۹/۷۶	۷۵/۷۸±۳/۵۹*	
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	پیش‌آزمون	۲۹/۷۶±۲/۵۴	۲۹/۷۲±۱/۷۸	۰/۰۰۱ [#]
	پس‌آزمون	۳۰/۱۲±۳/۵۶	۲۸/۲۵±۲۳/۵*	

* اختلاف معنادار بین گروه‌ها پس از هشت هفته تمرین
 # معنی‌داری در سطح $p < 0.05$



نمودار ۱. مقایسه میانگین تغییرات پلاسمایی فولیستاتین (نانوگرم بر لیتر) و مایوستاتین (نانوگرم بر لیتر) در گروه تمرین و کنترل بعد

از ۸ هفته تمرین HIIT

بحث و نتیجه گیری

هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین HIIT بر سطح فولیستاتین و مایوستاتین در زنان جوان بود. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که انجام هشت هفته تمرینات HIIT باعث کاهش معنی‌دار مایوستاتین در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل شد. مایوستاتین به‌عنوان فاکتور رشدی تغییر شکل یافته و متعلق به خانواده‌ی بتا و تنظیم‌کننده منفی فرایند مایوژنز در عضله‌ی اسکلتی است (۲۱). این پروتئین در زمان جنینی از مایوتوم در حال توسعه و بعد از تولد، از عضله‌ی اسکلتی بیان شده و وارد خون می‌شود و کار اصلی مایوستاتین تنظیم منفی حجم توده‌ی عضلانی است و می‌توان گفت که کاهش این پروتئین با انجام تمرینات مقاومتی با تأثیرات مثبت ژن‌های هایپرتروفی و نقش کنترلی آن‌ها نسبت به مایوستاتین تاثیر دارد (۲۲). و نشان داده شده است که مهار ژن مایوستاتین باعث افزایش ۱۰۰ تا ۲۰۰ درصدی در توده عضلانی با انجام تمرینات مقاومتی همچون HIIT می‌شود (۲۳). در واقع مایوستاتین باعث مهار PDK-1 و P13K می‌شود و با تحریک Smad ۲ و ۳ به Smad ۴ متصل می‌شود و ترکیبی را تشکیل می‌دهد که وقتی به هسته‌ی سلول انتقال پیدا می‌کند باعث افزایش رونویسی آنزیم‌های آپوپتوز می‌شود (۲۲).

در این زمینه هافمن و همکاران (۲۰۱۶) در تحقیق خود نشان دادند که انجام ۶ هفته تمرینات کششی و مقاومتی باعث کاهش مایوستاتین در آزمودنی‌های گروه تمرین نسبت به گروه کنترل می‌شود (۲۴). همچنین طاهری و همکاران (۱۴۰۰) در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که انجام ده هفته تمرینات عضلات

مرکزی باعث کاهش معنی‌دار مایوستاتین در زنان سالمند می‌شود (۲۵). در این راستا، مطالعات متعددی انجام شده و تاثیر تمرینات با شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی بر تغییرات مایوستاتین را سنجیده‌اند که از آن جمله می‌توان به تحقیق حسین زاده و همکاران (۲۰۲۱) که تاثیر تمرینات HIIT کم تواتر را بر روی مایوستاتین در مردان سالمند بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که تمرینات کم تواتر می‌تواند باعث کاهش مایوستاتین شود (۲۵). همچنین محمدیاری و همکاران (۱۴۰۰) در تحقیق خود به این نتیجه رسیدند که انجام تمرینات HIIT در افراد چاق باعث کاهش مایوستاتین می‌شود (۲۶). در حالی که دی سوزا و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر تمرینات مقاومتی و استقامتی را بر میزان مایوستاتین بررسی کردند و نشان دادند که انجام تمرینات تاثیر معنی‌داری بر میزان مایوستاتین ندارد (۲۶). علاوه بر آن، روشندل و یعقوبی (۱۴۰۰) در تحقیق خود به این نتیجه رسیدند که انجام تمرینات مقاومتی به مدت هشت هفته، هفته‌ای سه جلسه و با شدت ۶۰ الی ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی باعث افزایش مایوستاتین و فولیستاتین در زنان جوان غیر ورزشکار می‌شود (۲۷). روشندل و یعقوبی (۲۰۲۱)، نشان دادند که انجام تمرینات مقاومتی به مدت ۸ هفته بر سطح سرمی مایوستاتین زنان غیر ورزشکار دارای اضافه‌وزن تاثیر معنی‌داری نداشت که با نتایج تحقیق حاضر ناهم‌سو می‌باشد و می‌توان از دلایل ناهم‌سو بودن به تفاوت در پروتکل تمرینی و نوع آزمودنی‌ها اشاره کرد. در نتیجه مشخص شده است که شدت انجام تمرینات بدنی از جمله عواملی می‌باشد که در افزایش ساخت پروتئین عضلانی مهم است و به نظر می‌رسد بیان مایوستاتین آستانه دارد و تا مادامی که نیروهای کششی مکانیکی

است (۲۷، ۳۲). نتایج تحقیق حاضر نیز نشان داد که انجام تمرینات HIIT باعث افزایش سطح سرمی فولیستاتین در زنان جوان غیرفعال شد بنابراین می‌توان گفت که با انجام این تمرینات با این شدت و مدت‌زمان، می‌توان تغییرات مثبتی را در میزان فولیستاتین مشاهده کرد. در واقع انجام تمرینات HIIT با افزایش انقباض باعث ایجاد تعادل مثبت در فاکتورهای مایوژنیک از جمله فولیستاتین می‌شود. همچنین می‌توان گفت فولیستاتین یکی از مهم‌ترین عوامل تحریک‌کننده سلول‌های ماهواره‌ای می‌باشد که در رشد بافت عضلانی نقش مهمی دارد (۳۳). در نتیجه می‌توان گفت که افزایش فولیستاتین باعث هایپرتروفی عضلانی می‌شود. همسو با نتایج تحقیق حاضر، الیوت و همکاران (۲۰۱۷) در تحقیق خود به این نتیجه رسیدند که انجام تمرینات HIIT به مدت شش هفته باعث افزایش سطح سرمی فولیستاتین در زنان سالمند غیر ورزشکار می‌شود (۳۴). همچنین، کریمی و همکاران (۲۰۲۲) در تحقیق خود نشان دادند که انجام تمرینات مقاومتی به همراه مصرف مکمل کسانتره پروتئین شیر در افراد بدن‌ساز مبتدی باعث افزایش فولیستاتین می‌شود (۱۴). مطالعاتی که اخیراً انجام شده است نشان می‌دهد که انجام تمرینات HIIT باعث افزایش سطح مقطع تارهای عضلانی می‌شود در پژوهش حاضر نیز با توجه به کاهش میزان مایوستاتین می‌توان انتظار داشت که هایپرتروفی اتفاق افتاده است. از طرفی دیگر تحقیقات عیسی‌زاده و همکاران (۲۰۲۰) و بیگلری و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که انجام تمرینات HIIT تغییر معنی‌داری را در میزان فولیستاتین نشان نداد که با نتایج تحقیق حاضر ناهم‌سو می‌باشد (۳، ۳۵). تغییرات متناقض در مورد فولیستاتین نشان می‌دهد که توجه

در عضله اسکلتی به آستانه‌ی خود نرسد، تأثیرپذیری مایوستاتین ناشی از تمرینات ورزشی ممکن نخواهد شد (۲۷). در بسیاری از مطالعات mRNA مایوستاتین را در پاسخ به فعالیت‌های بدنی در عضله اسکلتی اندازه‌گیری کردند با توجه به اینکه mRNA مایوستاتین قبل از تبدیل به محصول تکامل یافته است، دچار تعدیلات و اصلاحات پس رونویسی و پس ترجمه می‌شود و نمی‌تواند نشان‌دهنده مایوستاتین در گردش خون باشد (۲۸). این یافته‌های ناهم‌سو می‌توانند ریشه در تفاوت نوع و شدت و مدت تمرین، و یا نوع آزمودنی‌ها باشد. از جمله پروتئینی که در مهار مایوستاتین نقش مهمی دارد، پروتئین فولیستاتین است که تحت تأثیر مکانیسم مولکولی و سلولی بسیار پیچیده، از بیان مایوستاتین جلوگیری می‌کند بدین‌وسیله که فولستاتین با اتصال به مکان اتصال گیرنده اکتیوتی نوع IIIb از اتصال مایوستاتین به گیرنده‌اش جلوگیری می‌کند. احتمالاً فولیستاتین نقش مهمی در کاهش سیگنالینگ مایوستاتین ایفا می‌کند، که در نتیجه از کاتابولیسم عضله پیشگیری می‌کند (۲۹). فولیستاتین فاکتور تنظیم‌کننده رشد عضلانی است و می‌تواند باعث عضله سازی شود (۲۵). و مهم‌ترین وظیفه‌ی فولیستاتین از جمله TGF بتا، خنثی‌سازی اعمال پروتئین‌های خانواده مایوستاتین است (۳۰). می‌توان گفت که فولیستاتین از تمام بافت‌های بدن مخصوصاً از کبد ترشح می‌شود و در پژوهشی نشان داده شد که با تزریق فولیستاتین در نمونه‌های حیوانی از جمله میمون و موش افزایش حجم عضله مشاهده شد (۳۱). در تحقیقات متعددی نشان داده شده است که افزایش بیان فولیستاتین باعث افزایش چهار برابری توده‌ی عضلانی شده

mTOR افزایش می‌یابد (۲۹). بنابراین به نظر می‌رسد که یکی از دلایل کاهش میزان میوستانین پلازما ناشی از افزایش میزان mTOR و کاهش Fox1 است. نظارت همه‌جانبه مربی بر آزمودنی‌ها و کنترل شدت تمرین از نقاط قوت پژوهش بود و عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها و همچنین عدم کنترل حالات روحی و روانی آزمودنی‌ها جزء محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌باشد. پیشنهاد می‌شود مطالعه‌ی حاضر با تعداد مشارکت‌کنندگان بیشتر در مردان جوان و زنان مسن نیز انجام شود. با توجه به نتایج تحقیق حاضر این‌طور به نظر می‌رسد که عواملی که در آتروفی عضلانی دخیل هستند مانند میوستانین با انجام تمرینات HIIT در افراد جوان غیر ورزشکار کاهش می‌یابد که باعث افزایش حجم عضله می‌شود و از طرفی عواملی که در هایپرتروفی عضلانی مانند فولیستانین دخالت دارند با انجام تمرینات HIIT افزایش می‌یابد. با این‌وجود، بررسی دقیق مکانیسم و سازوکار این مایوکین‌ها به بررسی بیشتری نیاز دارد.

تشکر و قدردانی

از تمامی افرادی که ما را در انجام این تحقیق یاری رساندند کمال تشکر و قدردانی را داریم. تمرینات در سالن ورزشی دانشجوی و در سال ۱۴۰۲ انجام شد.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافی توسط نویسندگان بیان نشده است.

به ماهیت برنامه تمرینی به‌عنوان مثال شدت، حجم و نوع فعالیت بدنی عوامل بسیار مهمی می‌باشد که باید به آن توجه داشت. در کل می‌توان گفت که انجام تمرینات HIIT باعث تغییر پروتئوم مختلف در عضلات می‌شود که همین مورد باعث یک تغییر مفید در بیان پروتئین‌ها می‌باشد (۱۶).

مایوستانین در داخل سلول عضلانی، عملکرد دوگانه دارد. از یک‌سو باعث افزایش میزان Fox1^۱ به‌عنوان یکی از مسیرهای مهم سلولی، مسئول افزایش تجزیه پروتئین و درنهایت، آپوپتوز شده و از سوی دیگر، موجب کاهش میزان mTOR^۲ به‌عنوان مهم‌ترین تنظیم‌کننده درون‌سلولی سنتز پروتئین می‌شود. افزایش هرکدام از فاکتورها در حلقه بازخورد مثبت با منفی، از طریق برخی عوامل مربوط مانند PI3K^۳، GSK3^۴، و MuRF-1^۵ و آتروژین-۱ بر میزان ترشح میوستانین از سلول‌های عضلانی تاثیر می‌گذارد. نشان داده شده است که در وضعیت عدم استفاده از عضله اسکلتی و با افزایش سن، این فعالیت دوگانه میوستانین تشدید شده که این امر درنهایت، موجب افزایش میزان میوستانین و در پی آن آتروفی و نکروز سلول‌های عضلانی می‌شود (۳۶) و علاوه بر آن می‌توان گفت که پروتکل تمرینی HIIT به‌عنوان یک برنامه‌ی پیشگام برای افراد می‌باشد که باعث تحمل، استحکام و بهبود سرعت راه رفتن و باعث هایپرتروفی عضلانی و افزایش میوفیبریل‌های عضلانی و پروتئین‌های سارکوپلاسمی می‌شود و به دنبال انجام فعالیت‌های مقاومتی مانند HIIT میزان Fox1 کاهش و میزان

4. Glycogen synthesis kinase-3β
 5. Muscle ring finger 1

1. Forkhead box1
 2. Mammalian target of rapamycin
 3. Phosphatidylinosol 3-kinase

منابع

1. Roberts S, Robergs R. *Fundamental principles of exercise physiology for fitness, Performance and Health: Essentials of Strength Training and Conditioning*. McGraw-Hill; 2000.
2. Khalafi M, Aria B, Symonds ME, Rosenkranz SK. The effects of resistance training on myostatin and follistatin in adults: A systematic review and meta-analysis. *Physiology & Behavior*. 2023;114:272.
3. Biglari S, Gaeini AA, Kordi MR, Ghardashi Afousi A. The effect of 8 weeks high-intensity interval training on myostatin and follistatin gene expression in gastrocnemius muscle of the rats. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2018;21(1):1-10.
4. Schiaffino S, Dyar KA, Ciciliot S, Blaauw B, Sandri M. Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *The FEBS journal*. 2013;280(17):4294-314.
5. Amthor H, Nicholas G, McKinnell I, Kemp CF, Sharma M, Kambadur R, et al. Follistatin complexes Myostatin and antagonises Myostatin-mediated inhibition of myogenesis. *Developmental biology*. 2004;270(1):19-30.
6. McPherron AC, Lawler AM, Lee S-J. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF- β superfamily member. *Nature*. 1997;387(6628):83-90.
7. Latres E, Pangilinan J, Miloscio L, Bauerlein R, Na E, Potocky TB, et al. Myostatin blockade with a fully human monoclonal antibody induces muscle hypertrophy and reverses muscle atrophy in young and aged mice. *Skeletal muscle*. 2015;5:1-13.
8. hyuck Choi D, Yang J, Kim YS. Rapamycin suppresses postnatal muscle hypertrophy induced by myostatin-inhibition accompanied by transcriptional suppression of the Akt/mTOR pathway. *Biochemistry and Biophysics Reports*. 2019;17:182-90.
9. Eilers W, Chambers D, Cleasby M, Foster K. Local myostatin inhibition improves skeletal muscle glucose uptake in insulin-resistant high-fat diet-fed mice. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2020;319(1):E163-E74.
10. Bagheri R, Rashidlamir A, Motevalli MS, Elliott BT, Mehrabani J, Wong A. Effects of upper-body, lower-body, or combined resistance training on the ratio of follistatin and myostatin in middle-aged men. *European journal of applied physiology*. 2019;119:1921-31.
11. Aghabagi E, Zadeh MG, Ranjbar RA. The effect of 8 weeks endurance and resistance training on Myostatin and Follistatin serum level in postmenopausal women's. *Journal of Advanced Pharmacy Education & Research* | Oct-Dec. 2020;10(S4).
12. Balagopal P, Olney R, Darmaun D, Mougey E, Dokler M, Sieck G, et al. Oxandrolone enhances skeletal muscle myosin synthesis and alters global gene expression profile in Duchenne muscular dystrophy. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;290(3):E530-E9.
13. Hansen J, Brandt C, Nielsen AR, Hojman P, Whitham M, Febbraio MA, et al. Exercise induces a marked increase in plasma follistatin: evidence that follistatin is a contraction-induced hepatokine. *Endocrinology*. 2011;152(1):164-71.
14. Karimi R, Fakhrpour R, Zarneshan A. Effect of Resistance Training with Milk Protein Concentrate (MPC) Supplementation on serum levels of Follistatin and myostatin and Muscle Hypertrophy in Beginner Bodybuilders. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2022;9(1):151-63.
15. Egan B, O'connor PL, Zierath JR, O'gorman DJ. Time course analysis reveals gene-specific transcript and protein kinetics of adaptation to short-term aerobic exercise training in human skeletal muscle. *PloS one*. 2013;8(9):e74098.
16. Asadpour SM, Daryanoosh F, Salesi M, Nemati J, Kooroshfard N. The effect of high intensity interval training on muscle tissue content of myostatin and follistatin proteins in elderly rats. *Daneshvar Medicine*. 2021;29(4):66-77.
17. Konopka AR, Douglass MD, Kaminsky LA, Jemiolo B, Trappe TA, Trappe S, et al. Molecular adaptations to aerobic exercise training in skeletal muscle of older women. *Journals of gerontology series a: biomedical sciences and medical sciences*. 2010;65(11):1201-7.
18. Elliott BT, Herbert P, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. Lifelong exercise, but not short-term high-intensity interval training, increases GDF 11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. *Physiological reports*. 2017;5(13):e13343.
19. Cassidy S, Thoma C, Houghton D, Trenell MI. High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. *Diabetologia*. 2017;60(1):7-23.
20. de Freitas MC, Gerosa-Neto J, Zanchi NE, Lira FS, Rossi FE. Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. *World journal of methodology*. 2017;7(2):46.
21. Rios R, Carneiro I, Arce VM, Devesa J. Myostatin is an inhibitor of myogenic differentiation. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2002;282(5):C993-C9.
22. Shirzad J, Tofighi A, Tolouei Azar J, Khadem Ansari MH. Adaptation of Irisin, Follistatin and Myostatin to 8 weeks of Resistance, Endurance and Concurrent Training in Obese Men. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2021;12(4):23-41.
23. Picard F, Géhin M, Annicotte J-S, Rocchi S, Champy M-F, O'Malley BW, et al. SRC-1 and TIF2 control energy balance between white and brown adipose tissues. *Cell*. 2002;111(7):931-41.

24. Hofmann M, Schober-Halper B, Oesen S, Franzke B, Tschan H, Bachl N, et al. Effects of elastic band resistance training and nutritional supplementation on muscle quality and circulating muscle growth and degradation factors of institutionalized elderly women: the Vienna Active Ageing Study (VAAS). *European journal of applied physiology*. 2016;116:885-97.
25. Taheri F, Fathi M, Hejazi K. The Effect of 10 Weeks Core Muscle Training on Levels of Follistatin, Myostatin, and Pain in Elderly Women. *Internal Medicine Today*. 2021;27(2):164-81.
26. de Souza EO, Tricoli V, Aoki MS, Roschel H, Brum PC, Bacurau AV, et al. Effects of concurrent strength and endurance training on genes related to myostatin signaling pathway and muscle fiber responses. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2014;28(11):3215-23.
27. Roshandel p YA. Effect of Resistance and TRX on the Serum Level of Myostatin and Follistatin and the Ratio of Follistatin to Myostatin in Young Women. *Journal of Physiology of Movement & Health Autumn*. 2021;1(1):30-41.
28. Owen PJ, Miller CT, Rantalainen T, Simson KJ, Connell D, Hahne AJ, et al. Exercise for the intervertebral disc: a 6-month randomised controlled trial in chronic low back pain. *European Spine Journal*. 2020;29:1887-99.
29. Bagheri L, Faramarzi M, Bani Talebi E, Azimiyan A. The effect of sequence order of combined training (strength and endurance) on Myostatin, Follistatin and Follistatin/Myostatin ratio in older women. *Sport physiology*. 2015;7(26):143-64.
30. Yamamoto M, Sakiyama K, Kitamura K, Yamamoto Y, Takagi T, Sekiya S, et al. Development and Regeneration of Muscle, Tendon, and Myotendinous Junctions in Striated Skeletal Muscle. *International journal of molecular sciences*. 2022;23(6):3006.
31. Jespersen J, Nedergaard A, Andersen LL, Schjerling P, Andersen J. Myostatin expression during human muscle hypertrophy and subsequent atrophy: increased myostatin with detraining. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2011;21(2):215-23.
32. Ranjbarzadeh Yamchi F, Karimizadehardekani M, Moghadas Tabrizi Y, Minoonegad H. Comparing the Effect of 8 Weeks of Suspension Training and Core Stability on the Onset of Electromyography Activity of Selected Muscles and the Pain in Amateur Soccer Players With Non-specific Chronic Low Back Pain. *Physical Treatments-Specific Physical Therapy Journal*. 2022;12(3):199-212.
33. DE CAMARGO JB, Zaroni RS, Júnior AC, DE OLIVEIRA TP, Trindade TB, Lopes CR, et al. Tri-Set Training System Induces a High Muscle Swelling with Short Time Commitment in Resistance-Trained Subjects: A Cross-Over Study. *International Journal of Exercise Science*. 2022;15(3):561.
34. Elliott BT HP, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. Lifelong exercise, but not short- term high-intensity interval training, increases GDF11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. . *Physiological Reports*. 2017;5(13):133-43.
35. Esazadeh L, Khajeie R, Hosseinikakhk A. Effects of Concurrent Training Order on Follistatin, Physical Fitness Factors and Functional Capacity of Postmenopausal Women. *Medical Laboratory Journal*. 2020;14(6):28-33.
36. Favier FB, Benoit H, Freyssenet D. Cellular and molecular events controlling skeletal muscle mass in response to altered use. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*. 2008;456:587-600.



Metabolism and Exercise
A biannual journal

Vol 13, Number 2, 2023



The effect of 8 weeks of HIIT exercises on the serum levels of Myostatin and Follistatin in inactive obese young women

Solmaz Babaei Bonab^{1*}, Morteza Fattahpour Marandi²

Received: 19/04/2023

Accepted: 17/09/2023

Published: 22/11/2023

Abstract:

Aim: Skeletal muscle is the largest tissue that regulates metabolic homeostasis with metabolic communication caused by various myokines. Therefore, in this research, the effect of 8 weeks of HIIT exercises on the serum levels of myostatin and follistatin in inactive obese young women.

Method: The current semi-experimental research was conducted with two training and control groups on 30 inactive young women in the age range of (33.12±1.41) years and average height (160.21±4.1) cm. became. The training group performed HIIT exercises for 8 weeks, and three sessions per week with an intensity of 70-85% of the reserve heart rate, and during this period, the control group did not do any physical activity. Blood samples were taken 48 hours before and after exercise intervention in order to measure myostatin and follistatin variables. Data analysis was done by covariance analysis using 22spss software at a significance level of 5%.

Result: The results of this research showed that the serum level of myostatin after 8 weeks of HIIT exercises in the training group (681.87±7.9) compared to the control group (882.76±7.3) had a significant decrease ($p < 0.001$) while the follistatin serum level in the training group (41.21±2.6) compared to the control group (35.98±8.9) after the test showed a significant increase ($p < 0.001$).

Conclusion: Performing HIIT exercises can decrease the serum level of myostatin and increase the serum level of follistatin in human samples and can lead to muscle hypertrophy.

Keywords: HIIT; Myostatin, follistatin, young women.

1. Associate Professor, Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities, University of Maragheh, Maragheh, Iran. 2. Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities, University of Maragheh, Maragheh, Iran.

*Corresponding Author: s.babaei@urmia.ac.ir

