تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای برسطح میوژنین و میوستاتین پلاسما

مجتبی صالح‌پور [۱]✉، مریم نورشاهی [۲]، وریا طهماسبی [۳]، رستم علیزاده [۴]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی

۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی

۳. استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه رازی کرمانشاه

۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی

تاریخ دریافت مقاله: ۹۲/۱۲/۱۰ **تاریخ پذیرش مقاله: ۹۳/۳/۱۷**

چکیده

هدف: رشد و هایپرتروفی عضلانی، تحت تأثیر عوامل مختلف از جمله عوامل تنظیمی میوژنیک[۱] و عامل تغییر شکل رشدی بتا[۲] قرار می‌گیرند. هدف از این تحقیق بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر سطح میوژنین و میوستاتین پلاسما بود. **روش‌شناسی:** دوازده مرد جوان سالم (انحراف معیار± میانگین؛ سن ۲/۱±۲۲/۱ سال، قد ۶/۵±۱۷۶/۲ سانتی‌متر و وزن ۸/۲±۶۹/۰ کیلوگرم) پس از آشناسازی و تعیین 1-RM در یک جلسه فعالیت و یک جلسه کنترل شرکت نمودند. در جلسه فعالیت افراد با شدت ۵۵ درصد 1-RM و سه ست با ۱۵ تکرار و دو دقیقه استراحت بین هر چرخه را اجرا نمودند، اجرای دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل به فاصله یک هفته انجام شد. قبل از فعالیت، پس از فعالیت، یک ساعت ریکاوری و صبح روز بعد نمونه خونی در حالت ناشتا گرفته شد و برای اندازه‌گیری میوژنین و میوستاتین به روش الایزا مورد استفاده قرار گرفت. **یافته‌ها**: نتایج تحلیل واریانس مکرر(۴×۲) نشان داد که مقادیر میوژنین در جلسه فعالیت به طور معنی‌داری بالاتر از جلسه کنترل بود (P <۰/۰۵). مقدار میوژنین پس از فعالیت به طور معنی‌داری بیشتر از سایر زمان‌ها بود (P <۰/۰۵). تعامل زمان و فعالیت بر مقدار میوژنین تأثیر معنی‌داری داشت (P <۰/۰۵). تعامل زمان و فعالیت بر مقدار میوستاتین اثر معنی‌داری داشت (P <۰/۰۵). مقدار میوستاتین ۲۴ساعت پس از فعالیت به طور معنی‌داری کمتر از بلافاصله بعد فعالیت و قبل از فعالیت (P <۰/۰۵) بود. **نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر فعالیت مقاومتی دایره‌ای محرک قوی و اثر گذار بر میوژنین و میوستاتین پلاسما می‌باشد. بنابراین این نوع فعالیت می‌تواند به عنوان محرکی برای هایپرتروفی عضلانی در نظر گرفته شود. با توجه به اهمیت میوژنین و میوستاتین در رشد بافت عضلانی پیشنهاد می‌شود تحقیقات بعدی در زمینه تأثیر فعالیت یا تمرین مقاومتی دایره‌ای بر بیان ژن میوژنین و میوستاتین عضله انجام شود.

کلید واژه‌ها: هایپرتروفی، عوامل تنظیمی میوژنیک، عامل تغییر شکل رشدی بتا، فعالیت مقاومتی

Effects of acute circuit resistance exercise on plasma myogenin and myostatin levels

Abstract

Purpose: Myogenin is a important member of MRFs families that plays a role in muscular hypertrophy. The purpose of this study was to investigate effects of acute circuit resistance exercise on plasma myogenin and myostatin levels. **Methodology:** twelve subjects with mean ± SD; age 22.1±2.1 yrs, height 176.2±6.5 cm and weight 69.0±8.2 kg had been examined. After familiarization sessions and determining of maximal strength (1-RM), all subjects completed circuit resistance exercise trails at an intensity corresponding to 55% of 1-RM. The resistance exercise protocols consist 3 sets of 15 repetition and 2mins rest between circuits. With one week interval all subject participated in control session. After 8-10h fasting four blood samples were obtained before exercise, immediately after exercise, 1h recovery and next day in exercise session and same time in control session from anticubital vein, and analyzed for myogenin and myostatin. To determine the effect of resistance exercise on factors repeated measure ANOVA(2×4) had been used. **Results:** Data analysis revealed that myogenin levels were significantly higher in exercise session than control(P<0/05). There were statistically significant interaction between time and exercise in myogenin (P<0/05) and its levels after resistance exercise were significantly greater than other times. There were statistically significant interaction between time and exercise in myostatin and its levels after 24 hours were significantly lower than immediately and 1 hour after exercise (P<0/05). **Conclusion:** The results of this study show that circuit resistance exercise is strong stimulus for the transient increase in plasma myogenin and decrease myostatin levels. Thus, this kind of exercise can be a stimulus for muscular hypertrophy. In regard to importance of myogenin and myostatin in the growth of muscle tissue, it's suggested that future research evaluated effects of circuit resistance exercise or training on myogenin and myostatin gene expression.

Key words: hypertrophy, myogenic regulatory factors, transforming growth factor-β, resistance exercise

✉ **نویسنده مسئول:** مجتبی صالح پور دانشگاه شهید بهشتی تهران، دانشکده تربیت بدنی موبایل: ۰۹۳۸۱۸۱۸۱۵۷

آدرس پست الکترونیکی: salehpour57@gmail.com

مقدمه

عضله اسکلتی یک بافت دینامیکی است که قادر به سازگاری با تحریکات فیزیولوژیکی و عوامل بیرونی متفاوت است (۱). فعالیت‌بدنی حاد و تکرار دوره‌های تمرینی سبب بروز سازگاری‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مختلفی در عضله اسکلتی می‌گردد. در نتیجه این سازگاری‌ها ظرفیت عملکردی و عملکرد جسمی افراد بهبود می‌یابد. یکی از سازگاری‌های فیزیولوژیکی، رشد و هایپرتروفی عضلانی می‌باشد. این سازگاری طی فعالیت و دوره بازیافت بعد از آن رخ می‌دهد و شدیداً وابسته به نوع فعالیت، شدت، مدت، و حجم فعالیت می‌باشد.

رشد و هایپرتروفی عضلانی، تحت تأثیر عوامل مختلف از جمله عوامل تنظیمی میوژنیک[۳] (MRF_s) و عامل تغییر شکل رشدی بتا[۴] (TGF-β) قرار می‌گیرند. عوامل رونویسی و عوامل تنظیمی میوژنیکی نقش مهمی در فرآیند تمایز سلول‌های عضله اسکلتی از طریق کنترل رونویسی پروتئین‌های خاص فنوتیپ ایفا می‌کنند (۲-۵). MRF_s شامل عامل تمایز میوژنیکی[۵] (MyoD)، عامل تنظیم عضلانی ۴[۶] (MRF4)، عامل میوژنیکی ۵[۷] (MyF5) و میوژنین می باشند (۶). MRF_s در تنظیم تمایز سلول ماهواره‌ای نقش داشته و سبب رونویسی ژن‌های خاص عضله اسکلتی نظیر کراتین‌کیناز، زنجیره های سبک و سنگین میوزین، تروپونین یک و دسمین می‌شوند (۴, ۷-۹). میوژنین و MyoD دو عضو مهم خانواده MRF_s هستند که در هسته سلول عضلانی قرار داشته و در هایپرتروفی عضلانی نقش دارند (۱۰). در پاسخ به تحریک، این عوامل رونویسی سبب تمایز میوبلاست‌ها و تنظیم رونویسی تعداد زیادی از ژن‌های خاص عضلانی می‌شوند (۱۱). نقش MRF_s درتعیین فنوتیپ ساختاری و متابولیکی عضله اسکلتی به اثبات رسیده است (۱۲, ۱۳). به طوری‌که توزیع mRNA میوژنین در تارهای اکسیداتیو کند انقباض بیشتر دیده می‌شود (۱۴). اما عامل دیگر تأثیرگذار بر رشد عضلانی، میوستاتین[۸] یا عامل رشدی/تمایزی ۸[۹] (GDF8) است.

میوستاتین عضوی از خانواده عامل تغییر شکل رشدی بتا (TGF-β) است که به عنوان عامل تنظیم کننده منفی توده عضلانی عمل می‌کند و هم‌چنین در عضله اسکلتی بیان و سپس به گردش خون ترشح می شود (۱۴-۱۷). کمبود میوستاتین با افزایش رشد عضلانی همراه است. فقدان کامل میوستاتین در موش‌ها با افزایش دو تا سه برابری توده عضله اسکلتی همراه است که هم به شکل افزایش اندازه میوفیبریلی (هایپرتروفی) و هم به شکل افزایش تعداد میوفیبریل‌ها (هایپرپلازیا) آشکار می‌شود (۱۶). مطالعات آزمایشگاهی حاکی از آن است که میوستاتین مانع از تکثیر میوبلاست طی میوژنز و فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای و سنتز پروتئین در سلول‌های عضلانی موش‌های بالغ می‌شود (۱۸, ۱۹). رونویسی میوستاتین یا بیان پروتئین آن طی شرایط مختلف فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی نظیر آتروفی عضلانی، سکته قلبی، HIV، بی وزنی، اعمال بار به عضله، تغییر می‌یابد و توده عضلانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۰). شواهد اخیر تغییر mRNA و پروتئین میوستاتین و میوژنین در عضله را در پاسخ به فعالیت‌بدنی یا تمرین نشان دادند. در همین رابطه رائو و همکاران[۱۰] (۲۰۰۶) نشان دادند که بیان ژنی میوژنین در حالت استراحت در زنان مسن نسبت به زنان جوان بیشتر است و همچنین بعد از ۴ ساعت از یک وهله تمرین مقاومتی در زنان جوان MyoD و میوژنین افزایش نشان داده در حالی که میوستاتین کاهش داشته است (۲۱). بیکل و همکاران[۱۱] (۲۰۰۴) گزارش کردند یک جلسه فعالیت مقاومتی سبب افزایش سه برابر mRNA میوژنین می‌شود. آنها به این نتیجه رسیدند که بیان برخی از MRF_s ۱۲-۲۴ ساعت بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی افزایش می‌یابند (۲۲). از سوی دیگر یانگ و همکاران[۱۲] (۲۰۰۵) گزارش دادند که یک جلسه فعالیت مقاومتی (سه ست ۱۰ تکراری با ۷۰ درصدRM-۱) سبب افزایش سه برابر میوژنین پس از گذشت ۸ تا ۱۲ ساعت می‌شود. یک جلسه دویدن(۳۰ دقیقه دویدن برروی تردمیل با ۷۵درصد Vo_2max) تغییری درسطح میوژنین ایجاد نکرد. نتایج تحقیق حاکی از این است که اوج بیان ژنی میوژنین در ۴-۸ ساعت پس از فعالیت رخ می‌دهد و سپس در ۲۴ ساعت پس از فعالیت به سطح پیش از تمرین باز می‌گردد (۲۳). تحقیقات مختلف کاهش رونویسی mRNA میوستاتین را در عضله در پاسخ به فعالیت عضلانی همراه با اعمال بارهای مختلف مانند فعالیت کوتاه مدت، یک دوره تمرین کوتاه مدت شنا (۲۰) دویدن طولانی مدت روی چرخ‌دوار[۱۳] و دویدن برروی تردمیل (۲۴) یا تمرین مقاومتی ایزومتریکی بعد از آتروفی ناشی از حذف بار در اندام (۲۵) نشان دادند. اگرچه اثر اعمال بار روی بیان

میوستاتین به خوبی مورد مطالعه قرارگرفته شده است، اما هنوز در این مورد بین محققان اختلاف نظر وجود دارد. به عنوان مثال در انسان، کاهش و افزایش سطح mRNA و پروتئین میوستاتین طی یک نوبت فعالیت مقاومتی مشاهده شد و چند هفته تمرین مقاومتی سنگین با کاهش بیان mRNA میوستاتین (۲۶, ۲۷) و کاهش غلظت میوستاتین موجود در جریان خون همراه بود (۲۸). در عوض ویلوگبی[14] (۲۰۰۴) نشان داد که تمرین مقاومتی سنگین در افراد سالم برای دوازده هفته با افزایش بیان mRNA و پروتئین میوستاتین و در نتیجه افزایش سطح سرمی آن همراه است (۲۹). در تحقیق هینمایر و همکاران[15] (۲۰۰۷) ۴ روز تمرینات مقاومتی برونگرا، درونگرا و هم طول موجب کاهش mRNA میوستاتین عضله موش‌های ماده شد، اما تأثیر تمرین مقاومتی برونگرا بیشتر از تمرینات درونگرا و هم طول بود (۳۰). در تحقیق لویس و همکاران[16] (۲۰۰۷) بیوپسی عضله پهن خارجی، کاهش mRNA میوستاتین ۶ فرد ورزیده را ۱ تا ۲۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی نشان داد (۲۳). نتایج تحقیق جنسکی و همکاران[17] (۲۰۱۰) مشخص کرد که ۷ جلسه تمرین مقاومتی برونگرا شدید با یک پا و درونگرا به صورت حرکات باز کننده ایزوکنتیک زانو تأثیری بر mRNA میوستاتین ۲۰ زن جوان نداشت (۳۱).

با توجه به شواهد موجود مبنی بر اینکه پاسخ عوامل میوژنیک به فعالیت ممکن است به نوع پروتکل (یک جلسه‌ای یا چند جلسه‌ای) یا نوع فعالیت عضلانی (الکتریکی یا تمرین با وزنه) و نوع تار در گیر در فعالیت بستگی داشته باشد (۱۲, ۲۳)، و همچنین اهمیت میوژنین و میوستاتین در تنظیم توده عضله اسکلتی و تأثیر فعالیت مقاومتی بر این عوامل و با توجه به اهمیت فعالیت مقاومتی دایره‌ای به ویژه هنگام استفاده از وزنه‌های سبک به عنوان یک روش تمرینی مطلوب برای افزایش قدرت ، انرژی مصرفی و سازگاری‌های قلبی ـ عروقی (۳-۵)، و فراخوانی سیستم‌های تأمین انرژی هوازی و بی‌هوازی در این شیوه تمرینی و مشخص نبودن تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطح میوژنین و میوستاتین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر سطح پروتئین میوژنین و میوستاتین پلاسما بود.

روش پژوهش

نمونه های پژوهش

۱۲ مرد سالم (انحراف معیار±میانگین؛ سن ۲/۱±۲۲/۱ سال؛ قد ۶/۵±۱۷۶/۲ سانتی متر و وزن ۸/۲±۶۹/۰ کیلوگرم) به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت داشتند. کلیهٔ آزمودنی‌ها دارای سابقهٔ تمرین با وزنه و فاقد هرگونه بیماری عضلانی بودند .آزمودنی‌ها پس از دریافت اطلاعات کامل در خصوص پروتکل تحقیق و با آگاهی کامل، رضایت نامهٔ شرکت در تحقیق را پرکردند. همه آزمودنی‌ها در دو جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای و کنترل شرکت داشتند. در جلسهٔ اول ابتدا مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، پرسشنامهٔ سلامت و سوابق پزشکی آنها تکمیل شد و در همین جلسه وزن و قد آزمودنی‌ها و اندازه‌های آنتروپومتریک با دقت اندازه گیری شد.

تعیین حداکثر قدرت (1-RM)

بعداز آشناسازی آزمودنی‌ها با ورزش‌های مقاومتی متفاوت از طریق وزنه‌های آزاد و ماشین‌های تمرین با وزنه، از آزمودنی‌ها یک جلسه دیگر به منظور تعیین 1-RM برای هفت حرکت مقاومتی شامل پرس سینه، جلو ران (باز شدن زانو)، پرس سر شانه، زیر بغل کششی از بالا با دست باز، پشت ران (خم شدن زانو)، جلو بازو و پرس پا به سالن بدنسازی مراجعه کردند.

به منظور به حداقل رساندن آسیب دیدگی، گرم کردن عمومی و اختصاصی قبل از تعیین 1-RM اجرا شد. گرم کردن عمومی شامل ۵ دقیقه دویدن با شدت متوسط روی تردمیل بود، در حالی که گرم کردن اختصاصی شامل دو نوبت (۷ تکرار) فعالیت مقاومتی پیشرونده شبیه برنامه فعالیت واقعی ولی با شدت پایین بود. برای تعیین 1-RM ابتدا با توافق بین آزمودنی و محقق وزنه‌ای برای هرحرکت مشخص شد، سپس وزنه‌ها به صورت پیشرونده افزایش یافت تا زمانی که دو اجرای ناموفق متوالی رخ دهد. زمان استراحت بین تلاش‌ها ۲ تا ۳ دقیقه در نظر گرفته شد. بیشترین مقدار وزنه‌ای که به طور موفق با تکنیک صحیح برای هر حرکت اجرا شده بود به عنوان 1-RM در نظر گرفته شد، سپس ۵۵٪ درصد این مقدار برای هر حرکت مقاومتی محاسبه گردید.

پروتکل پژوهش

قبل از طراحی تحقیق، این پروتکل در یک مطالعه آزمایشی[18] توسط ۲ آزمودنی اجرا و امکان انجام آن تأیید گردید. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۴۸ ساعت قبل از مراجعه به آزمایشگاه هیچ فعالیت بدنی نداشته باشند و به حالت ناشتا (۸ ساعت) و در یک زمان روز برای اجرای دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل به فاصله یک هفته مراجعه نمایند. در جلسه فعالیت مقاومتی آزمودنی‌ها تعداد هفت حرکت پرس سینه، جلو ران (باز شدن زانو)، پرس سر شانه، زیر بغل کششی از بالا با دست باز، پشت ران (خم شدن زانو)، جلو بازو و پرس پا را با شدت ۵۵٪ (1-RM) در ۳ نوبت با ۱۵ تکرار و ۳۰ ثانیه استراحت بین هر ایستگاه و ۲ دقیقه استراحت بین هر نوبت برای ۷ ایستگاه انجام دادند (۳۲, ۳۳). ترتیب ایستگاه‌ها به صورت یک در میان از حرکات بالا تنه و پایین تنه بود. جهت کنترل تغییرات احتمالی ناشی از زمان روز و مقایسه اثرات تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فاکتورهای اندازه‌گیری شده به فاصله یک هفته آزمودنی‌ها در جلسه کنترل به آزمایشگاه مراجعه نموده و بدون هیچ فعالیتی در حالت استراحت با مدت زمانی مشابه جلسه فعالیت مقاومتی در آزمایشگاه حضور یافتند. در هر دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل آزمودنی‌ها ۱ ساعت ریکاوری داشتند. در هر جلسه در زمان‌های قبل از فعالیت مقاومتی، بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی، یک ساعت ریکاوری فعالیت مقاومتی و صبح روز بعد از ورید بازویی خونگیری شد و برای اندازه گیری میوژنین و میوستاتین، مورد استفاده قرارگرفت (شکل ۱).

روش های آزمایشگاهی

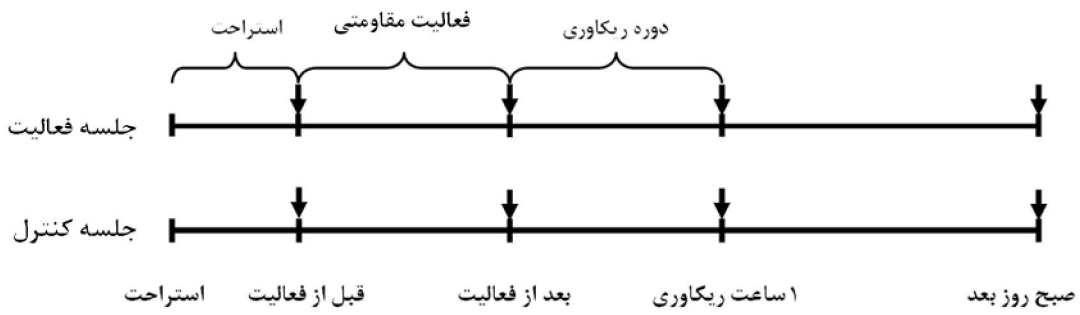
در هر بار خون گیری میزان ۶ میلی لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد و به آرامی مخلوط شدند. سپس جهت جدا نمودن پلاسمای خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد در سانتریفوژ با دور g ۳۰۰۰ در دقیقه قرار داده شدند. پلاسمای جدا شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. میزان میوژنین و میوستاتین به روش الایزا اندازه گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. جهت تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنف استفاده شد. مقایسه تغییرات پارامترهای خونی در فعالیت مقاومتی با استفاده از تحلیل واریانس مکرر[19] انجام شد. جهت بررسی تغییرات درون گروهی از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. از آزمون بان فرونی[20] جهت تعیین تفاوت درون گروهی و مقایسه زوج‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل های آماری $P < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

داده‌های BMI، WHR، درصد چربی و مجموع 1-RM به صورت میانگین ±انحراف‌معیار در جدول ۱ آورده شده است.



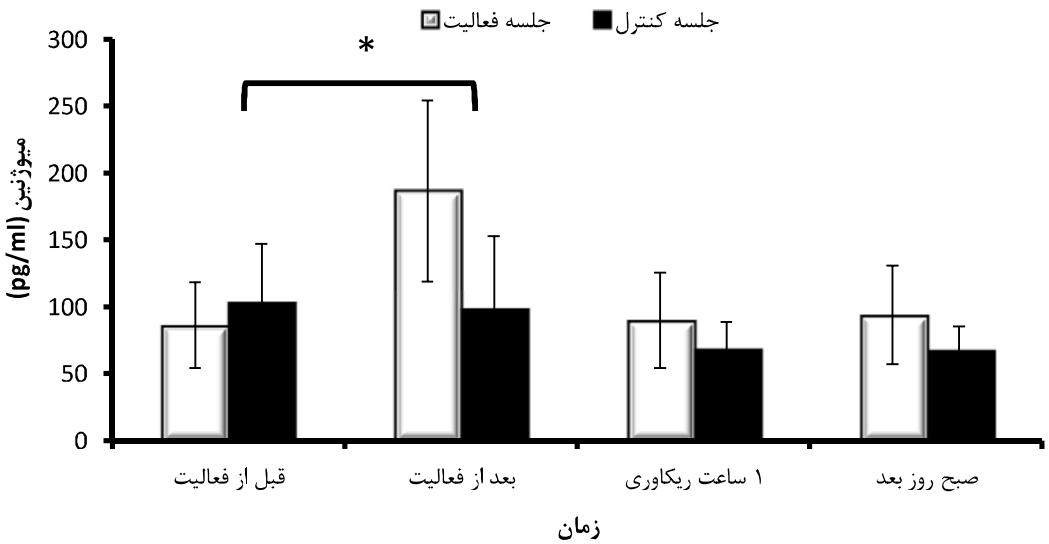
شکل ۱ : پروتکل تمرینی و خون گیری پروتکل (↓= خون گیری)

جدول (۱) . میانگین ±انحراف‌معیار داده‌های WHR،BMI، درصد چربی و مجموع 1-RM

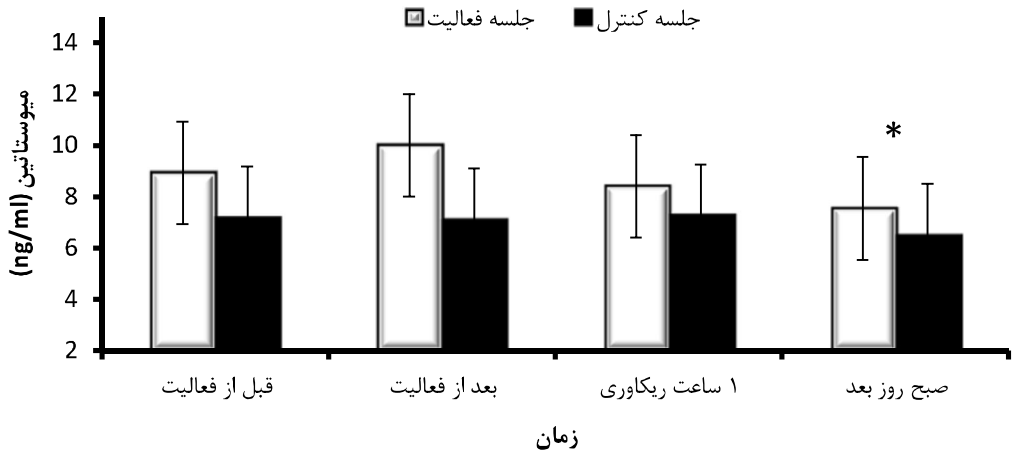
متغیر	میانگین ± انحراف معیار
BMI(Kg/m^{2})	۲۳/۲±۳/۴
WHR	۰/۷۸±۰/۲۶
درصد چربی (٪)	۱۵/۳±۴/۹۱۸
مجموع حداکثر تکرار بیشینه (1-RM) برای هفت حرکت(Kg)	۳۵۹/۴±۶۹/۷

مقادیر میوژنین در جلسه فعالیت به طور معنی‌داری بالاتر از جلسه کنترل بود ($F_{(۱۱،۱)}$=۲۴/۴۳ ، p=۰/۰۰۱) . مقدار میوژنین پس از فعالیت به طور معنی‌داری بیشتر از سایر زمان‌ها بود ($F_{(۳،۳۳)}$=۲۲/۰۳ ، p=۰/۰۰۱) (نمودار۱). تعامل زمان و فعالیت بر مقدار میوژنین تأثیر معنی‌داری داشت ($F_{(۳۳،۳)}$=۱۷/۵۷ ، p=۰/۰۰۱).

تعامل زمان و فعالیت بر مقدار میوستاتین اثر معنی‌داری داشت ($F_{(۳۳،۳)}$=۳/۱۴ ، p=۰/۰۳۸). مقدار میوستاتین۲۴ساعت پس از فعالیت به طور معنی‌داری کمتر از بلافاصله بعد فعالیت (P=۰/۰۱۸) و قبل از فعالیت (P=۰/۰۴۶) بود (نمودار۲).



نمودار ۱. میانگین و انحراف معیار میوژنین در جلسه فعالیت و کنترل در زمان‌های مختلف. * نشان‌دهندهٔ اختلاف معنی‌داری با زمان قبل، یک ساعت و ۲۴ ساعت بعداز فعالیت است.



نمودار۲. میانگین و انحراف معیار میوستاتین در جلسه فعالیت و کنترل در زمان‌های مختلف.
* نشان‌دهندهٔ اختلاف معنی‌دار با قبل و بعد از فعالیت است.

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق نشان داده شد که سطوح میوژنین در پاسخ به تمرین مقاومتی دایره‌ای بالاتر از سطوح جلسه کنترل است و تعامل بین زمان‌های مختلف با در نظر گرفتن نوع جلسه بر میزان میوژنین اثر معنی‌دار دارد. همچنین نتایج این تحقیق نشان داد که سطوح میوژنین بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی دایره‌ای به طور معنی‌داری بالاتر از زمان-های دیگر است. بطوری که میزان میوژنین بلافاصله بعد از فعالیت حدود ۱۱۵ درصد بیشتر از قبل از فعالیت بود. این یافته با یافته‌های تحقیقات قبلی که نشان دادند فعالیت حاد و تمرین مقاومتی سبب افزایش میوژنین می‌شود، هم‌سو است. در همین رابطه رائو و همکاران[۲۱] (۲۰۰۶) نشان دادند که بیان ژنی میوژنین در حالت استراحت در زنان مسن نسبت به زنان جوان بیشتر است و همچنین ۴ ساعت بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی در زنان جوان MyoD و میوژنین افزایش می‌یابد (۲۱). بیکل و همکاران[۲۲] (۲۰۰۴) گزارش کردند یک جلسه فعالیت مقاومتی سبب افزایش سه برابر mRNA میوژنین می‌شود. آنها به این نتیجه رسیدند که بیان برخی از MRF_s ۱۲-۲۴ ساعت بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی افزایش می‌یابند (۲۲). از سوی دیگر یانگ و همکاران[۲۳] (۲۰۰۵) گزارش دادند که یک جلسه فعالیت مقاومتی (سه ست ۱۰ تکراری با ۷۰ درصدRM-۱) سبب افزایش سه برابر میوژنین پس از گذشت ۸ تا ۱۲ ساعت می‌شود(۲۳). از سوی دیگر شواهد موجود حاکی از آن است که پاسخ عوامل میوژنیک به فعالیت ممکن است به نوع پروتکل (یک جلسه‌ای یا چند جلسه‌ای) یا نوع فعالیت عضلانی (الکتریکی یا تمرین با وزنه) و نوع تار در گیر در فعالیت بستگی داشته باشد (۱۲, ۲۳). هوگ و همکاران (۱۹۹۹) گزارش دادند که mRNA میوژنین در تارهای اکسایشی کند انقباض بیشتر از تارهای تند انقباض بیان می‌شود (۱۲). از آنجایی که فعالیت مقاومتی دایره‌ای هر دو نوع تار کند انقباض اکسایشی و تند انقباض گلیکولیتیکی را فرا می‌خواند، بنابراین احتمالاً دلیل افزایش سطوح میوژنین در اثر انجام این نوع از فعالیت بدنی می‌تواند درگیر بودن عضلات بیشتر، حجم کار بالاتر و همچنین به کارگیری هر دو نوع تار بویژه تارهای کند انقباض اکسایشی و افزایش جریان خون به عضلات فعال باشد.

همچنین نتایج این تحقیق نشان داد که تعامل بین زمان‌های مختلف با در نظر گرفتن نوع جلسه بر مقدار میوستاتین اثر معنی‌داری دارد و مقادیر میوستاتین در ۲۴ ساعت بعداز فعالیت مقاومتی دایره‌ای نسبت به قبل و بلافاصله بعد از فعالیت کاهش معنی‌داری دارد. بطوریکه میزان میوستاتین ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی دایره‌ای حدود ۱۵ درصد کمتر از قبل از فعالیت بود. نتیجه این تحقیق با تحقیقات قبلی مطابقت دارد (۲۶-۲۸, ۳۴, ۳۵). در همین راستا لویس و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که ۲۴ ساعت بعداز یک جلسه فعالیت مقاومتی میزان میوستاتین کاهش می‌یابد (۳۱). رائو و همکاران نیز نشان دادند که ۳ تا ۴ ساعت بعد از یک نوبت فعالیت مقاومتی میزان mRNA میوستاتین کاهش می‌یابد (۲۱). همچنین تحقیقات گذشته نشان دادند که در انسان فعالیت مقاومتی می‌تواند یک تنظیم کاهشی در بیان ژن میوستاتین در حدود ۳ تا ۲۴ ساعت بعد از آن فعالیت مقاومتی داشته باشد (۷, ۱۳, ۲۳). هینمایر و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که انجام فعالیت مقاومتی برون‌گرا و درون‌گرا موجب کاهش میوستاتین عضله موش‌های ماده شد که تأثیر تمرین مقاومتی برونگرا بیشتر از تمرین درون‌گرا بود (۳۰). همچنین ماتساکاس و همکاران (۲۰۰۵) کاهش mRNA میوستاتین را در عضله دوقلو ۷ تا ۲۴ ساعت بعد از یک جلسه شنا گزارش کردند (۲۰). والکر و همکاران (۲۰۰۴) نیز کاهش میوستاتین پلاسما را بعد از یک نوبت فعالیت مقاومتی گزارش دادند. مکانیسمی که از طریق آن میوستاتین پلاسما کاهش می‌یابد کاملاً مشخص نیست. براساس اطلاعات موجود، این موضوع منطقی به نظر می‌رسد که کاهش میوستاتین پلاسما به کاهش تولید و تجمع پروتئین میوستاتین یا کاهش ترشح آن به داخل خون برگردد. برای این موضوع دو احتمال وجود دارد، احتمال اول اینکه بین محرک فعالیت و نسخه‌برداری میوستاتین و مسیر پیام‌رسانی داخل سلولی آن از طریق کلسیم - فاکتور تنظیمی هسته‌ای فعال‌کننده سلول‌های T[۲۴] ارتباط وجود دارد. احتمال دیگر، کاهش میوستاتین ممکن است ناشی از کاهش ثبات آن باشد. افزایش توزیع میوستاتین در سرتاسر سیستم گردش خون، برداشت این پروتئین و ترکیبات وابسته به آن را افزایش می‌هد که این اثر به تمرین ورزشی نسبت داده می‌شود (۲۸). در تحقیقات داخلی نیز قراخانلو و همکاران (۱۳۸۷)

نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی سبب کاهش مقادیر میوستاتین می‌شود (۳۶). صارمی و همکاران (۱۳۹۰) نیز نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب بهبود قدرت و توده عضلانی افراد سیگاری و غیر سیگاری میان سال می‌گردد و این بهبود با کاهش سطوح سرمی میوستاتین همراه است (۳۷). از آنجاییکه پاسخ این عوامل به فعالیت ممکن است به نوع پروتکل (یک جلسه‌ای یا چند جلسه‌ای) یا نوع فعالیت عضلانی (الکتریکی یا تمرین با وزنه) و نوع تار در گیر در فعالیت بستگی داشته باشد(۱۲, ۲۳) و در تحقیقات قبلی بیشتر از تمرین مقاومتی برای بررسی سطح میوستاتین و میوژنین استفاده شد، در این تحقیق از فعالیت مقاومتی دایره‌ای به دلیل اهمیت این نوع فعالیت به ویژه هنگام استفاده از وزنه‌های سبک به عنوان یک روش تمرینی مطلوب برای افزایش قدرت ، انرژی مصرفی و سازگاری‌های قلبی ـ عروقی (۳-۵)، و فراخوانی سیستم‌های تأمین انرژی هوازی و بی‌هوازی استفاده شد. همانطور که نتایج این تحقیق نشان می‌دهد فعالیت مقاومتی دایره‌ای می‌تواند روی این فاکتورها موثر باشد.

به طور کلی، نتایج این تحقیق نشان داد که فعالیت مقاومتی دایره‌ای محرک قوی برای افزایش موقتی میوژنین پلاسما و کاهش میوستاتین می‌باشد. بنابراین، این نوع از فعالیت می‌تواند محرکی برای هایپرتروفی عضلانی باشد. از سوی دیگر، سطوح پلاسمایی میوژنین بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی دایره‌ای افزایش یافت، اما در دوره بازیافت این افزایش معنی‌دار نبود که احتمالاً نشان دهندهٔ این موضوع است که نقش پاراکراینی میوژنین بیشتر از نقش اندوکراینی آن می‌باشد. تحقیقات گذشته نشان دادند که غلظت میوستاتین موجود در جریان خون همسبتگی معکوسی با توده چربی (۶, ۲۸) و توده عضلانی بدن (۲۴, ۲۶) دارد. بطوری که افزایش سطوح میوستاتین جریان خون با آتروفی عضلانی همراه است (۲۸). بنابراین سطح میوستاتین جریان خون ممکن است در تغییر اندازه عضله و ترکیب بدن نقش داشته باشد و به عنوان یک بیومارکر مناسب برای هایپرتروفی عضلانی در نظر گرفته شود. همچنین تحقیقات گذشته نشان دادند که مهار میوستاتین ممکن است یک روش درمانی برای کاهش بیماری‌هایی نظیر ضعف و تحلیل عضلانی باشد (۳۸). با توجه به اینکه یافته‌های این تحقیق نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای سبب کاهش میزان میوستاتین و افزایش میزان میوژنین می‌شود، احتمالاً این نوع فعالیت روش مناسبی برای درمان یا پیشگیری از پیشرفت این نوع بیماری‌ها و تناسب اندام افراد باشد.

با توجه به اهمیت میوژنین و میوستاتین در رشد بافت عضلانی و ترکیب بدن، پیشنهاد می‌شود که تحقیقات بعدی اثرات پروتکل‌های فعالیت حاد یا تمرین مقاومتی دایره‌ای گوناگون را بر بیان ژن میوژنین و میوستاتین و سطوح پلاسمی آن مورد بررسی قرار دهند. و با توجه به اثرات جنسیت و سالمندی بر ظرفیت هایپرتروفی عضلانی، پیشنهاد می‌شود پاسخ عوامل میوژنیک به تمرین ورزشی در گروه‌های مختلف مورد بررسی قرار گیرد.

پی‌نوشت‌ها

1. myogenic regulatory factors
2. transforming growth factor-β
3. myogenic regulatory factors
4. transforming growth factor-β
5. myogenic differentiation factor
6. muscle regulatory factor 4
7. myogenic factor 5
8. myostatin
9. growth/differentiation factor 8
10. Raue U
11. Bickel et al
12. Yang et al
13. wheel running
14. Willoughby
15. Heinemeier et al
16. Louis et al
17. Jenskyet al
18. Pilot study
19. Repeated measures analysis of variance (ANOVA)
20. Bonferroni
21. Raue U
22. Bickel et al
23. Yang et al
24. Calcium-regulated nuclear factor of activated T cell

منابع

1. Schiaffino, S., Reggiani C. (1996). Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. *Physiological reviews*, *76*, *2*:PP.371-423.
2. Crameri, R. M., Langberg H., Magnusson P., Jensen C. H., Schrøder H. D., Olesen J. L., Suetta C., Teisner B., Kjaer M. (2004). Changes in satellite cells in human skeletal muscle after a single bout of high intensity exercise. *The Journal of physiology*, *558*, *1*:PP.333-40.
3. Short, K. R., Vittone J. L., Bigelow M. L., Proctor

D. N., Coenen-Schimke J. M., Rys P., Nair K. S. (2005). Changes in myosin heavy chain mRNA and protein expression in human skeletal muscle with age and endurance exercise training. *Journal of Applied Physiology*, *99*, *1:*PP.95-102.

4. Musaro, A., De Angelis M. C., Germani A., Ciccarelli C., Molinaro M., Zani B. (1995). Enhanced expression of myogenic regulatory genes in aging skeletal muscle. *Experimental cell research*, *221*, *1:*PP.241-8.
5. Fiatarone, M. A., O'Neill E. F., Ryan N. D., Clements K. M., Solares G. R., Nelson M. E., Roberts S. B., Kehayias J. J., Lipsitz L. A., Evans W. J. (1994). Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *New England Journal of Medicine*, *330*, *25:*PP.1769-75.
6. Sabourin, L. A., Rudnicki M. A. (2000). The molecular regulation of myogenesis. *Clinical genetics*, *57*, *1:*PP.16-25.
7. Hinterberger, T. J., Mays J. L., Konieczny S. F. (1992). Structure and myofiber-specific expression of the rat muscle regulatory gene< i> MRF4</i>. *Gene*, *117*, *2:*PP.201-7.
8. Psilander, N., Damsgaard R., Pilegaard H. (2003). Resistance exercise alters MRF and IGF-I mRNA content in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, *95*, *3:*PP.1038-44.
9. Miller, J. B. (1991). Myoblasts, myosins, MyoDs, and the diversification of muscle fibers. *Neuromuscular Disorders*, *1*, *1:*PP.7-17.
10. Ishido, M., Kami K., Masuhara M. (2004). Localization of MyoD, myogenin and cell cycle regulatory factors in hypertrophying rat skeletal muscles. *Acta physiologica scandinavica*, *180*, *3:*PP.281-9.
11. Bergstrom, D. A., Penn B. H., Strand A., Perry R. L., Rudnicki M. A., Tapscott S. J. (2002). Promoter-specific regulation of MyoD binding and signal transduction cooperate to pattern gene expression. *Molecular cell*, *9*, *3:*PP.587-600.
12. Hughes, S. M., Chi M. M.-Y., Lowry O. H., Gundersen K. (1999). Myogenin induces a shift of enzyme activity from glycolytic to oxidative metabolism in muscles of transgenic mice. *The Journal of cell biology*, *145*, *3:*PP.633-42.
13. Mozdziak, P., Greaser M., Schultz E. (1998). Myogenin, MyoD, and myosin expression after pharmacologically and surgically induced hypertrophy. *Journal of Applied Physiology*, *84*, *4:*PP.1359-64.
14. Hughes, S. M., Taylor J. M., Tapscott S. J., Gurley C. M., Carter W. J., Peterson C. A. (1993). Selective accumulation of MyoD and myogenin mRNAs in fast and slow adult skeletal muscle is controlled by innervation and hormones. *Development*, *118*, *4:*PP.1137-47.
15. Diel, P., Schiffer T., Geisler S., Hertrampf T., Mosler S., Schulz S., Wintgens K. F., 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:*PP.1-9.
16. Hyatt, J.-P. K., Roy R. R., Baldwin K. M., Edgerton V. R. (2003). Nerve activity-independent regulation of skeletal muscle atrophy: role of MyoD and myogenin in satellite cells and myonuclei. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, *285*, *5:*PP.C1161-C73.
17. Hulmi, J. J., Kovanen V., Lisko I., Selänne H., Mero A. A. (2008). The effects of whey protein on myostatin and cell cycle-related gene expression responses to a single heavy resistance exercise bout in trained older men. *European journal of applied physiology*, *102*, *2:*PP.205-13.
18. Taylor, W. E., Bhasin S., Artaza J., Byhower F., Azam M., Willard D. H., Kull F. C., Gonzalez-Cadavid N. (2001). Myostatin inhibits cell proliferation and protein synthesis in C2C12 muscle cells. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, *280*, *2:*PP.E221-E8.
19. McCroskery, S., Thomas M., Maxwell L., Sharma M., Kambadur R. (2003). Myostatin negatively regulates satellite cell activation and self-renewal. *The Journal of cell biology*, *162*, *6:*PP.1135-47.
20. Matsakas, A., Bozzo C., Cacciani N., Caliaro F., Reggiani C., Mascarello F., Patruno M. (2006). Effect of swimming on myostatin expression in white and red gastrocnemius muscle and in cardiac muscle of rats. *Experimental physiology*, *91*, *6:*PP.983-94.
21. Raue, U., Slivka D., Jemiolo B., Hollon C., Trappe S. (2006). Myogenic gene expression at rest and after a bout of resistance exercise in young (18–30 yr) and old (80–89 yr) women. *Journal of Applied Physiology*, *101*, *1:*PP.53-9.
22. Bickel, C. S., Slade J., Mahoney E., Haddad F., Dudley G. A., Adams G. R. (2005). Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, *98*, *2:*PP.482-8.
23. Yang, Y., Creer A., Jemiolo B., Trappe S. (2005).

Time course of myogenic and metabolic gene expression in response to acute exercise in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, *98*, *5:*PP.1745-52.

24. Wehling, M., Cai B., Tidball J. G. (2000). Modulation of myostatin expression during modified muscle use. *The FASEB journal*, *14*, *1:*PP.103-10.
25. Haddad, F., Adams G., Bodell P., Baldwin K. (2006). Isometric resistance exercise fails to counteract skeletal muscle atrophy processes during the initial stages of unloading. *Journal of Applied Physiology*, *100*, *2:*PP.433-41.
26. Kim, J.-s., Cross J. M., Bamman M. M. (2005). Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, *288*, *6:*PP.E1110-E9.
27. 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:*PP.706-9.
28. 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:*PP.787-93.
29. 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.574-82.
30. Heinemeier, K. M., Olesen J. L., Schjerling P., Haddad F., Langberg H., Baldwin K. M., Kjaer M. (2007). Short-term strength training and the expression of myostatin and IGF-I isoforms in rat muscle and tendon: differential effects of specific contraction types. *Journal of Applied Physiology*, *102*, *2:*PP.573-81.
31. Louis, E., Raue U., Yang Y., Jemiolo B., Trappe S. (2007). Time course of proteolytic, cytokine, and myostatin gene expression after acute exercise in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, *103*, *5:*PP.1744-51.
32. Ahmadizad, S., El-Sayed M. S., MacLaren D. P. (2006). Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. *Clinical hemorheology and microcirculation*, *35*, *1:*PP.159-68.
33. Pichon, C. E., Hunter G. R., Morris M., Bond R. L., Metz J. (1996). Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *10*, *3:*PP.153-6.
34. Gettman, L. R., Ward P., Hagan R. (1982). A comparison of combined running and weight training with circuit weight training. *Medicine and science in sports and exercise*, *14*, *3:*PP.229.
35. Martin, C., Johnston I. (2005). The role of myostatin and the calcineurin-signalling pathway in regulating muscle mass in response to exercise training in the rainbow trout Oncorhynchus mykiss Walbaum. *Journal of experimental biology*, *208*, *11:*PP.2083-90.
36. Li, Z., Zhao B., Kim Y. S., Hu C. Y., Yang J. (2010). Administration of a mutated myostatin propeptide to neonatal mice significantly enhances skeletal muscle growth. *Molecular reproduction and development*, *77*, *1:*PP.76-82.

۳۷. قراخانلو رضا، صارمی عباس، امیدفر کبری، شرقی ساسان و قرائتی محمدرضا. (۱۳۸۷).اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون و کورتیزول در مردان جوان.المپیک.۳،۳۱-۴۳.

۳۸. صارمی عباس و بهرامی علی رضا. (۱۳۹۰). اثر تمرین مقاومتی برسطوح سرمی میوستاتین و توده عضله اسکلتی مردان سیگاری و غیر سیگاری.سلول و بافت. ۱،۹-۱۵.

39. Wagner, K. R., Liu X., Chang X., Allen R. E. (2005). Muscle regeneration in the prolonged absence of myostatin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *102*, *7:*PP.2519-24.