

تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی کل بدن (TRX) بر غلظت میوستاتین و فولیستاتین سرم در زنان غیرفعال

رحیمه موسوی^۱، فهیمه کاظمی^{۲*}، پروانه نظرعلی^۳

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران
۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران
۳. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: اخیراً مشخص شده است که تمرین مقاومتی کل بدن (TRX)، یک روش تمرینی جدید برای بهبود قدرت و توده عضلانی می‌باشد ولی تأثیر تمرین TRX بر هورمون‌های درگیر در تنظیم توده عضلانی ناشناخته باقی مانده است. از این رو، هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر یک دوره تمرین TRX بر غلظت میوستاتین و فولیستاتین سرم در زنان غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ای تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، ۲۷ زن غیرفعال (۲۰ تا ۴۰ سال) به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و TRX (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه TRX به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرینات منتخب TRX را اجرا کردند که شامل ۶ حرکت اصلی به مدت ۶۰ دقیقه بود. نمونه‌های خونی در حالت پایه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری و غلظت میوستاتین و فولیستاتین سرم اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های t همبسته و t مستقل استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرین TRX منجر به کاهش معنی‌دار میوستاتین سرم نسبت به گروه کنترل (TRX): $42/53 \pm 8/64$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر در برابر کنترل: $52/77 \pm 12/90$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر می‌شود ($P=0/021$). همچنین، تمرین TRX منجر به افزایش معنی‌دار فولیستاتین سرم نسبت به گروه کنترل (TRX): $1865/92 \pm 1651/41$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر شد ($P=0/008$). **نتیجه‌گیری:** مطابق با یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد که یک دوره تمرین TRX ممکن است منجر به کاهش میوستاتین و افزایش فولیستاتین سرم در زنان غیرفعال شود.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۴/۲۶
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۶/۳۱

کلیدواژه‌ها:

TRX، میوستاتین، فولیستاتین، زنان غیرفعال.

۱. مقدمه

هایپرتروفی عضلانی و افزایش قدرت عضلانی برای تمامی جمعیت‌های مختلف، ضروری می‌باشد. از آنجایی که افزایش سطح مقطع عضله، به‌طور مستقیم با قدرت عضلانی ارتباط دارد (۱)، هایپرتروفی عضلانی می‌تواند منجر به

توسعه عملکرد ورزشکاران توانی و قدرتی شود (۲). همچنین، افزایش قدرت در جمعیت عمومی، منجر به توسعه سلامتی و پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های مختلف می‌شود؛ به طوری که کاهش قدرت عضلانی به عنوان پیش‌گویی کننده مرگ‌ومیر در بزرگسالان سالمند به‌شمار می‌آید (۳). یکی از مکانیزم‌های مهم در تنظیم و قدرت

* نویسنده مسئول: فهیمه کاظمی

نشانی: تهران، خیابان ده نیک، دانشگاه الزهرا (س)، دانشکده علوم ورزشی

تلفن: ۰۲۱۸۵۶۹۲۶۸۹

رایانامه: f.kazemi@alzahra.ac.ir

شناسه ORCID: 0000-0003-3622-0438

شناسه ORCID نویسنده اول: 0000-0002-4301-5400

مجله علمی - پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دوره ۲۸، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۴۰۰، ص ۳۹-۴۶

آدرس سایت: <http://jsums.medsab.ac.ir> رایانامه: journal@medsab.ac.ir

شاپای چاپی: ۱۶۰۶-۷۴۸۷

عضلانی، میوستاتین (Myostatin) است. میوستاتین، یکی از اعضای خانواده $TGF-\beta$ (Transforming growth factor beta) به عنوان فاکتورهای تنظیمی رشد عضلانی می‌باشد. به‌طور منحصربه‌فرد، میوستاتین اغلب در عضله اسکلتی بیان می‌شود (۴). میوستاتین به‌عنوان تنظیم‌کننده اصلی توده عضلانی شناخته شده است که غیرفعال‌سازی آن منجر به هایپرتروفی عضلانی چشمگیر می‌شود (۵) و از سوی دیگر، بیان بیش‌ازحد آن منجر به افزایش آتروفی عضلانی می‌شود (۴). در واقع، سیگنالینگ میوستاتین در الگوی اتوکراین / پاراکراین به‌واسطه اتصال به گیرنده‌های اکتیوین نوع II (type II activin receptors) نوع A و B (ActRIIA) و ActRIIB در تنظیم توده عضلانی درگیر است؛ به‌طوری‌که فعال‌سازی و فراخوان این رویدادها منجر به تحریک فسفوریلاسیون Smad2 و Smad3 (۶) و به دنبال جابه‌جایی به هسته منجر به تغییرات در ژن‌های خاص مؤثر در تنظیم توده عضلانی می‌شود (۴). در سطح سرمی، میوستاتین در کمپلکس B پروتئین‌های مهاری مانند فولیستاتین (follistatin) و GASP-1 (growth and differentiation factor-associated serum protein-1) یافت می‌شود (۷). فولیستاتین یک پروتئین گلیکوزیله شده است که در بافت‌های مختلفی از جمله تخمدان، بیضه و عضلات اسکلتی به فراوانی یافت می‌شود و به‌واسطه جلوگیری از اتصال میوستاتین به ActRIIB، منجر به مهار عملکرد میوستاتین می‌شود (۸). به دلیل این‌که میوستاتین، تنظیم‌کننده منفی توده عضلانی است، مهار میوستاتین می‌تواند منجر به افزایش چشمگیر در توده عضلانی شود. بر این اساس، خنثی‌سازی میوستاتین با فولیستاتین، تأثیرات عمیقی بر افزایش توده عضلانی دارد. در واقع، افزایش فولیستاتین به‌واسطه فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای، منجر به هایپرتروفی عضلانی به‌واسطه مهار میوستاتین و همچنین از طریق تعامل با سایر پروتئین‌های تنظیمی می‌شود (۹). اگرچه سازگاری مرتبط با تمرین ورزشی در عضلات اسکلتی تا حد زیادی وابسته به مؤلفه‌های مختلف تمرینی می‌باشد؛ در همین راستا، انجمن ملی قدرت و آمادگی (NSCA)، ۱۰ تا ۱۲ تکرار با ۶۵ تا ۸۵ درصد 1-RM (یک تکرار بیشینه) را برای به حداکثر رساندن هایپرتروفی عضلانی و ۱ تا ۵ تکرار با بیش از ۸۵ درصد 1-RM را برای به حداکثر رساندن قدرت توصیه می‌کند (۱۰). با این حال، به‌خوبی مشخص شده است که تمرینات مقاومتی به‌عنوان روش اصلی تمرین برای افزایش قدرت عضلانی و

هایپرتروفی عضلانی شناخته شده است. از سوی دیگر، بیان میوستاتین در طول دوره بی‌تمرینی و غیرفعالیت افزایش می‌یابد؛ بنابراین به نظر می‌رسد که تمرین مقاومتی ممکن است منجر به کاهش سطوح میوستاتین گردش خون شود. در این زمینه، در حالی که نشان داده شده است که تمرین مقاومتی در الگوهای مختلف می‌تواند منجر به کاهش سطوح گردش خون و بیان mRNA میوستاتین شود (۱۱)؛ با این حال، مطالعات دیگر، عدم تغییرات (۱۲) و حتی افزایش (۱۳) سطوح گردش خون و mRNA میوستاتین را پس از تمرینات مقاومتی گزارش کرده‌اند. تغییرات فولیستاتین به دنبال تمرینات مقاومتی، کمتر مورد توجه قرار گرفته است. با وجود این، افزایش (۱۴) و حتی عدم تغییرات (۱۲) فولیستاتین در مطالعات مختلفی گزارش شده است. Negaresh و همکارانش (۲۰۱۹) گزارش کرده‌اند که تمرین مقاومتی کل بدن می‌تواند منجر به کاهش میوستاتین و افزایش فولیستاتین سرمی در مردان سالمند شود (۱۵). سازگاری مرتبط با تمرین در عضلات اسکلتی، تا حد زیادی وابسته به نوع فعالیت ورزشی می‌باشد. تمرینات مقاومتی سنتی با استفاده از دستگاه‌های محرک یا ثابت، بخش‌های مختلف بدن را به‌طور جداگانه تمرین می‌دهند و در برنامه‌های تمرینی از تمرینات مقاومتی به دلیل افزایش قدرت عضلانی استفاده می‌شود؛ ولی اخیراً مشخص شده است که تمرینات عملکردی، تأثیرات مشابه و حتی بیشتری در افزایش قدرت عضلانی و تأثیرات مفید تمرینی دیگری نیز بر متابولیسم عضله اسکلتی دارند. تمرین مقاومتی کل بدن (TRX) به‌عنوان نوعی از تمرینات عملکردی یا تمرینات معلق (Suspension training) با استفاده از وزن بدن و به‌کارگیری مفاصل و گروه‌های عضلانی مختلف انجام می‌شود که به‌عنوان روش معمول تمرین مقاومتی در برنامه‌های تمرینی و دستیابی به آمادگی جسمانی گنجانده شده است (۱۶). به نظر می‌رسد که در ارتباط با نقش TRX بر تغییرات میوستاتین و فولیستاتین، مطالعه‌ای انجام نشده است. بنابراین، با توجه به محدودیت‌های مطالعات موجود در زمینه نقش TRX بر هورمون‌های مرتبط با تنظیم توده و قدرت عضلانی، پژوهش حاضر به‌منظور تعیین تأثیر یک دوره تمرین TRX بر غلظت میوستاتین و فولیستاتین سرم در زنان غیرفعال طراحی شده است.

۲. مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر، از نوع تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود که پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی با کد IR.SSRC.REC.1397.015 در باشگاه ورزشی بانوان شهید غفاری در تهران انجام شد. جامعه آماری پژوهش حاضر، زنان غیرفعال شهر تهران بودند که از بین افراد داوطلب به روش غربالگری و پس از مصاحبه حضوری ۲۷ زن غیرفعال به عنوان نمونه انتخاب شدند و در ادامه به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و TRX (۱۵ نفر) تقسیم شدند. معیارهای ورود به پژوهش حاضر شامل: دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی، مصرف نکردن دخانیات و الکل، عدم حضور منظم در فعالیت بدنی در شش ماه اخیر، مصرف نکردن داروهای خاص و نداشتن رژیم غذایی خاص بود. پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از تمامی آزمودنی‌ها، نمونه‌های خونی به میزان ۵ سی‌سی از سیاهرگ بازویی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه به عمل آمد. همچنین، ارزیابی‌های پیش‌آزمون شامل قد (با متر دیواری)، وزن (با ترازوی دیجیتال) و قدرت عضلانی بالاتنه و پایین‌تنه به ترتیب با پرس سینه و پرس پا صورت گرفت. پس از این مرحله، آزمودنی‌های گروه TRX به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته تمرینات منتخب TRX را بر اساس مطالعه کامپا و همکارانش (۲۰۱۸) اجرا کردند. در هر جلسه تمرینی، ابتدا ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل حرکات کشش سبک روی عضلات اصلی بدن انجام می‌شد. در ادامه، پروتکل TRX (۶ حرکت اصلی به مدت ۴۰ دقیقه) انجام می‌شد. حرکات انجام شده شامل اسکوات، فلائی دلتوئید، جلوپازو حلقه‌ای، پرس سینه، پارویی پایین، حرکت دورانی بودند که هر فعالیت در ۴ ست با ۱۲ تکرار و با دوره استراحتی ۱ دقیقه‌ای انجام می‌شد (۱۷). در دستگاه معلق، تغییر وضعیت بدن از یک موقعیت صحیح می‌تواند شدت تمرین را تغییر دهد. بنابراین، هر آزمودنی می‌توانست شدت فعالیت ورزشی خود را با تغییر وضعیت بدنی (با توجه به شرایط بدنی خود) تغییر دهد؛ به طوری که آزمودنی‌ها پس از مهارت کافی در اجرای حرکت ملزم بودند شدت ورزش خود را با تغییر وضعیت بدنی، افزایش دهند. در انتهای تمرین، ۱۰ دقیقه سرد کردن (حرکات کششی) انجام می‌شد. به طور کلی، هر جلسه تمرینی ۶۰ دقیقه به طول انجامید. گروه کنترل در طول ۸ هفته هیچ گونه فعالیت

ورزشی انجام نداد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه خون‌گیری مرحله دوم انجام شد و ارزیابی‌های پس‌آزمون مشابه پیش‌آزمون صورت گرفت.

پس از سانتریفیوژ (۱۵ دقیقه با ۳۵۰۰ دور در هر دقیقه) نمونه‌های خونی و جداسازی سرم، برای سنجش غلظت میوستاتین و فولیستاتین سرم از روش الایزا ساندویچی و از کیت‌های شرکت Antibodies Online با حساسیت به ترتیب ۰/۴۶۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ۱۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر با توجه به روش درج شده در بروشور کیت‌ها استفاده شد.

اطلاعات جمع‌آوری‌شده با روش‌های آماری توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و استنباطی (آزمون‌های پارامتریک) تجزیه و تحلیل شدند. پس از تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو ویلک، از آزمون‌های t همبسته و t مستقل به ترتیب برای مقایسه اختلاف درون‌گروهی (پیش‌آزمون با پس‌آزمون) و تفاوت بین گروهی (دو گروه) استفاده شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

۳. یافته‌ها

اطلاعات توصیفی و استنباطی متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه کنترل و TRX در جدول ۱ و شکل‌های ۱ و ۲ ارائه شده است.

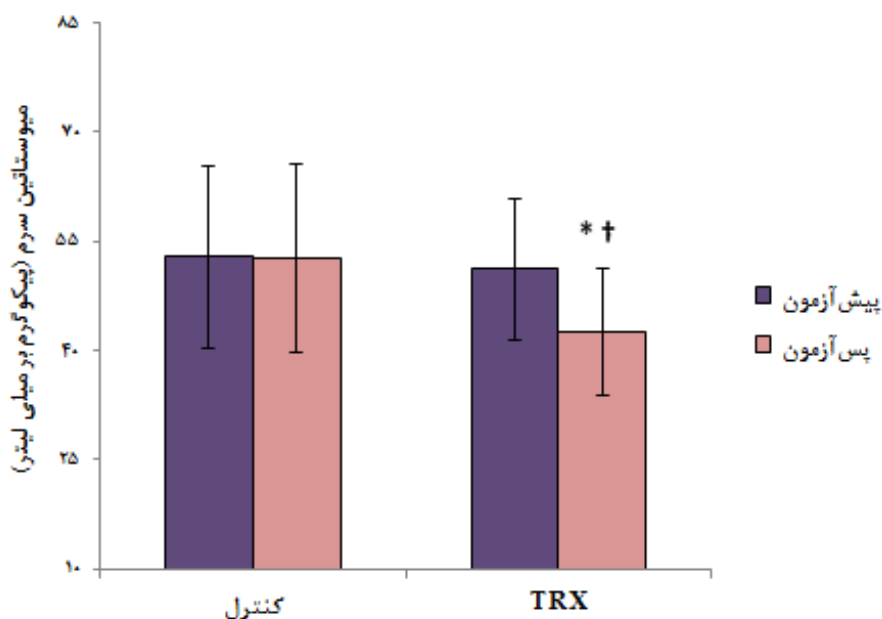
نتایج تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t همبسته نشان داد که وزن بدن ($P = 0/001$) و شاخص توده بدن (BMI) ($P = 0/001$) گروه TRX نسبت به پیش‌آزمون، کاهش معنی‌داری می‌یابد. ولی تغییرات وزن بدن ($P = 0/301$) و BMI ($P = 0/286$) در گروه کنترل معنی‌دار نبود. از طرفی، TRX منجر به کاهش غلظت میوستاتین سرم ($P = 0/001$) و افزایش غلظت فولیستاتین سرم ($P = 0/001$) نسبت به پیش‌آزمون شد، در حالی که تغییرات غلظت میوستاتین سرم ($P = 0/830$) و فولیستاتین سرم ($P = 0/561$) گروه کنترل نسبت به پیش‌آزمون معنی‌دار نبود.

همچنین، یافته‌های مربوط به آزمون t مستقل نشان داد که بین وزن بدن ($P = 0/294$) و BMI ($P = 0/107$) دو گروه TRX و کنترل تفاوت معنی‌داری یافت نمی‌شود. TRX منجر به کاهش معنی‌دار غلظت میوستاتین سرم نسبت به گروه کنترل می‌شود ($P = 0/021$). علاوه بر این، نتایج تحلیل داده‌های غلظت فولیستاتین سرم نشان داد که TRX

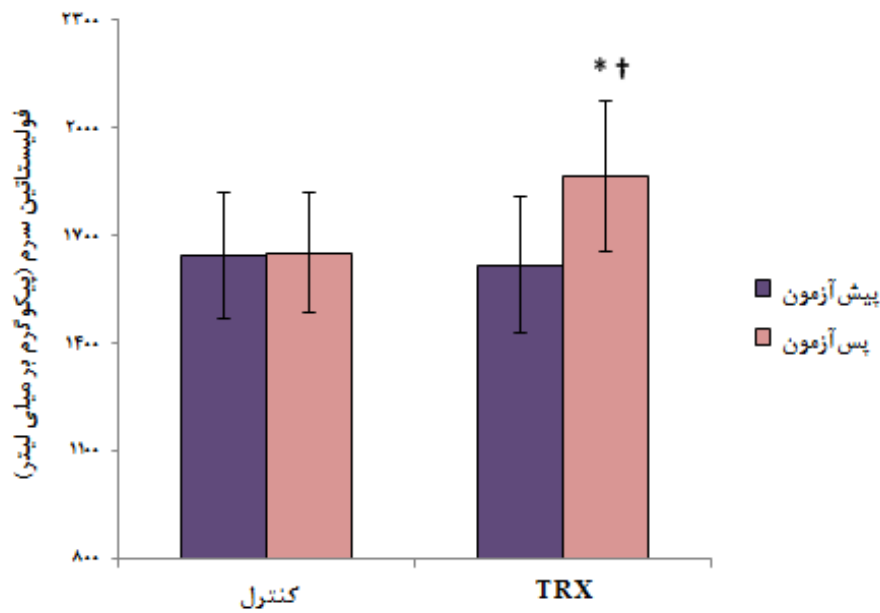
منجر به افزایش معنی دار سطوح این هورمون نسبت به گروه کنترل می شود (P= ۰/۰۰۸).

جدول ۱. اطلاعات توصیفی و استنباطی متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه

P	P	TRX (۱۵ نفر)		P	کنترل (۱۲ نفر)		گروه
		پس آزمون	پیش آزمون		پس آزمون	پیش آزمون	
							متغیر
			۳۱/۳۸ ± ۶/۱۲			۳۵/۸۱ ± ۶/۰۴	سن (سال)
			۱۶۲/۷۶ ± ۵/۹۴			۱۶۰/۹ ± ۳/۶۶	قد (سانتی متر)
>۰/۰۵	<۰/۰۵	۷۳/۹۵ ± ۵/۰۹	۷۵/۸۹ ± ۷/۱۵	>۰/۰۵	۷۵/۸۲ ± ۶/۳۲	۷۶/۱۹ ± ۶/۵۳	وزن (کیلوگرم)
>۰/۰۵	<۰/۰۵	۲۶/۱ ± ۲/۳۱	۲۷/۵۳ ± ۲/۶	>۰/۰۵	۲۸/۲۴ ± ۱/۰۸	۲۷/۷۶ ± ۲/۱۱	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)



شکل ۱. تغییرات غلظت میوستاتین سرم در دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و TRX (۱۵ نفر).
* معنی داری نسبت به پیش آزمون (P< ۰/۰۰۵)، † معنی داری نسبت به گروه کنترل (P< ۰/۰۰۵)



شکل ۲. تغییرات غلظت فولیستاتین سرم در دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و TRX (۱۵ نفر).
* معنی داری نسبت به پیش آزمون ($P < 0/05$)، † معنی داری نسبت به گروه کنترل ($P < 0/05$)

افزایش قابل توجه در قدرت و توده عضلانی نیز مشاهده شد (۱۳). همچنین، در پژوهشی دیگر Jensky و همکارانش (۲۰۱۰) عدم تغییرات mRNA میوستاتین پس از ۷ جلسه تمرین مقاومتی در زنان گزارش شد (۱۲). یافته‌های پژوهشی Mafi و همکارانش (۲۰۱۸) افزایش غلظت میوستاتین پلازما را پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان با سارکوپنی نشان داد (۱۹). همچنین، در پژوهش Negareh و همکارانش (۲۰۱۹) مشخص شد که ۸ هفته تمرین مقاومتی کل بدن منجر به کاهش غلظت میوستاتین سرم در هر دو گروه مردان با و بدون سارکوپنی می‌شود (۱۵). بنابراین، به نظر می‌رسد که تفاوت بین نتایج مطالعات قبلی و همچنین ناهمخوانی برخی مطالعات (۱۲، ۱۳) با یافته‌های پژوهش حاضر ممکن است به دلیل عواملی همچون مؤلفه‌های تمرینی از جمله شدت و مدت تمرین، جنسیت و نیز ویژگی‌های آزمودنی‌ها از جمله سن و سطح آمادگی باشد. علاوه بر این، تفاوت در زمان اندازه‌گیری میوستاتین نیز می‌تواند یکی مهم‌ترین دلایل برای پاسخ متفاوت این هورمون به تمرین مقاومتی باشد؛ به طوری که در پژوهشی، ۱۵ دقیقه بعد از تمرین بیان mRNA میوستاتین اندازه‌گیری شده بود و احتمالاً تغییرات میوستاتین در دوره‌های ریکاوری، بعد از تمرینات ورزشی اتفاق افتاده بود. در همین رابطه، اخیراً پژوهشی، کاهش بیان میوستاتین را در دوره‌های ریکاوری بعد از تمرین

۴. بحث و نتیجه‌گیری

تمرین TRX نوعی تمرین عملکردی و روش معمول تمرین مقاومتی در برنامه‌های تمرینی است. آثار مثبت این نوع تمرین بر سازگاری‌های عضلانی از جمله قدرت عضلانی گزارش شده است (۱۵). با وجود این، مکانیزم‌های مولکولی این سازگاری‌ها درک نشده است. برای اولین بار یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین TRX منجر به کاهش معنی دار غلظت میوستاتین سرم و افزایش معنی دار غلظت فولیستاتین سرم نسبت به گروه کنترل می‌شود. در ارتباط با آثار تمرین TRX بر غلظت میوستاتین و فولیستاتین گردش خون مطالعه‌ای یافت نشده است؛ از این رو با توجه به این که تمرین TRX به عنوان بخشی از تمرینات مقاومتی محسوب می‌شود، نتایج مطالعه حاضر با مطالعات گذشته در زمینه آثار تمرینات مقاومتی بر میوستاتین و فولیستاتین مورد بحث قرار گرفته است.

Roth و همکارانش (۲۰۰۳) گزارش کرده‌اند که بیان mRNA میوستاتین عضله اسکلتی بعد از ۹ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه مردان جوان و سالمند کاهش می‌یابد (۱۸). از سویی دیگر، در پژوهش Willoughby و همکارانش (۲۰۰۴) عدم تغییرات قابل توجه در mRNA میوستاتین عضله اسکلتی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان تمرین نکرده نشان داده شده است، در حالی که

مهم‌ترین هیپاتوکاین‌ها (Hepatokines) از کبد ترشح و در گردش خون آزاد می‌شود. در واقع، مطالعات اخیر گزارش کرده‌اند که افزایش سطوح فولیستاتین گردش خون ناشی از فعالیت ورزشی وابسته به افزایش بیان mRNA و پروتئین فولیستاتین کبدی می‌باشد (۸). اگرچه نمی‌توان از نتایج مطالعه حاضر، استنباطی از این موضوع کرد که آیا افزایش فولیستاتین سرمی ناشی از تمرین TRX وابسته به افزایش بیان کبدی آن می‌باشد؛ با این حال فرضیه‌ای است که می‌توان برای افزایش فولیستاتین گردش خون در نظر گرفت. علاوه بر این، به خوبی مشخص شده است که افزایش نسبت گلوکاگون به انسولین با تأثیر بر هیپاتوسیت‌ها منجر به تحریک بیان و ترشح فولیستاتین به گردش خون می‌شود (۲۵). در مطالعه حاضر، اطلاعاتی از تغییرات انسولین و گلوکاگون در دسترس نیست، با وجود این با توجه به نقش آنابولیکی تمرینات مقاومتی به‌ویژه تمرین TRX، ممکن است نسبت انسولین به گلوکاگون افزایش پیدا کند و در ادامه منجر به تحریک فولیستاتین کبدی و آزاد سازی آن به گردش خون شود.

به‌طور کلی، علی‌رغم محدودیت‌های مطالعه حاضر همچون اندازه‌گیری نکردن انسولین، گلوکاگون و توده عضلانی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که یک دوره TRX می‌تواند منجر به تعدیل فاکتورهای تنظیم‌کننده توده عضلانی شود. این مطالعه برای اولین بار، کاهش غلظت میوستانین سرم و افزایش فولیستاتین سرم را نشان داد و فرضیه مبنی بر نقش این نوع تمرین در تنظیم توده و قدرت عضلانی به‌واسطه این دو هورمون مهم در تنظیم توده عضلانی را مطرح کرد. با وجود این، به نظر می‌رسد انجام مطالعات بیشتر در این زمینه با رفع محدودیت‌های مطالعه، ضروری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

از آزمودنی‌ها و نیز کلیه افرادی که در پژوهش حاضر، همکاری و مساعدت داشتند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

مقاومتی در مردان تمرین کرده مقاومتی به‌طور تفریحی گزارش کرد (۲۰). اگرچه مکانیزم تغییرات میوستانین ناشی از تمرین TRX قابل درک نیست و نیازمند بررسی‌های بیشتری است؛ با وجود این، تمرین TRX به‌واسطه انقباض‌های عضلانی و فراخوانی بیشتر تارهای عضلانی برای تولید نیرو و همچنین افزایش تعادل به‌هنگام اجرای حرکات معلق، دارای بیشترین تنش و فعال‌سازی عضلانی می‌باشد (۲۱). بنابراین، این احتمال وجود دارد که کاهش فاکتورهای مایواستاتیک مانند میوستانین در نتیجه تنش پروتئین‌های انقباضی عضله اسکلتی به‌واسطه فعال‌سازی گسترده تارهای عضلات اسکلتی باشد (۲۲).

علاوه بر این، همسو با یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر اثرات قابل توجه تمرین TRX بر افزایش غلظت فولیستاتین سرم، در پژوهش Mafi و همکارانش (۲۰۱۸) مشخص شد که ۸ هفته تمرین مقاومتی منجر به افزایش قابل توجه فولیستاتین پلاسما در مردان سالمند می‌شود (۱۴). همچنین، در پژوهش Hofmann و همکارانش (۲۰۱۶) افزایش قابل توجه غلظت فولیستاتین گردش خون در نتیجه ۶ ماه تمرین مقاومتی با باند الاستیک در کشتی‌گیران رقابتی نشان داده شد (۲۳). یافته‌های پژوهش Santos و همکارانش (۲۰۱۵)، نشانگر افزایش معنی‌دار بیان فاکتورهای مهاری میوستانین از جمله فولیستاتین در پاسخ به دو نوع تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته بود (۲۴). در پژوهش Negaresh و همکارانش (۲۰۱۹) افزایش غلظت فولیستاتین سرم در مردان سالمند بدون سارکوپنی پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی کل بدن گزارش شد (۱۵). در مقابل، ناهمسو با یافته‌های مطالعه حاضر، در پژوهش Jensky و همکارانش (۲۰۱۰) گزارش شد که ۷ جلسه فعالیت مقاومتی تأثیرات قابل‌توجهی بر بیان mRNA فولیستاتین عضله اسکلتی در زنان جوان ندارد (۱۲). به نظر می‌رسد که تفاوت در خاستگاه اندازه‌گیری فولیستاتین، مهم‌ترین دلیل برای ناهمسو بودن یافته مطالعه حاضر با مطالعات گذشته (۱۲) می‌باشد و اندازه‌گیری بیان mRNA فولیستاتین عضله، منعکس‌کننده دقیقی از تغییرات گردش خون این هورمون نمی‌باشد. در همین رابطه در سال‌های اخیر گزارش شده است که فولیستاتین به‌عنوان یکی از

References

[1]. Maughan RJ, Watson JS, Weir J. Strength and cross-sectional area of human skeletal muscle. *J Physiol* 1983; 338:37-49.

[2]. Wisløff U, Castagna C, Helgerud J, Jones R, Hoff J. Strong correlation of maximal squat strength with sprint performance and vertical jump height in elite soccer players. *British journal of sports medicine. Br J Sports Med* 2004; 38(3):285-8.

- [3]. Volaklis KA, Halle M, Meisinger C. Muscular strength as a strong predictor of mortality: a narrative review. *European journal of internal medicine*. Eur J Intern Med 2015; 26(5):303-10.
- [4]. McPherron AC, Lawler AM, Lee SJ. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF β -beta superfamily member. *Nature* 1997; 387(6628):83-90.
- [5]. Zimmers TA, Davies MV, Koniaris LG, Haynes P, Esquela AF, Tomkinson KN, et al. Induction of cachexia in mice by systemically administered myostatin. *Science* 2002; 296(5572):1486-8.
- [6]. Rodriguez J, Vernus B, Chelh I, Cassar-Malek I, Gabillard JC, Sassi AH, et al. Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. *Cell Mol Life Sci* 2014; 71(22):4361-71.
- [7]. Hill JJ, Qiu Y, Hewick RM, Wolfman NM. Regulation of myostatin in vivo by growth and differentiation factor-associated serum protein-1: a novel protein with protease inhibitor and follistatin domains. *Mol Endocrinol* 2003; 17(6):1144-54.
- [8]. 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.
- [9]. Gilson H, Schakman O, Kalista S, Lause P, Tsuchida K, Thissen JP. Follistatin induces muscle hypertrophy through satellite cell proliferation and inhibition of both myostatin and activin. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 297(1):E157-E64.
- [10]. Haff GG, Triplett NT. *Essentials of strength training and conditioning 4th edition: Human kinetics*; 2015.
- [11]. Saremi A, Gharakhanloo R, Sharghi S, Gharaati M, Larijani B, Omidfar K. Effects of oral creatine and resistance training on serum myostatin and GASP-1. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 317(1-2):25-30.
- [12]. Jency NE, Sims JK, Dieli-Conwright CM, Sattler FR, Rice JC, Schroeder ET. Exercise does not influence myostatin and follistatin messenger RNA expression in young women. *J Strength Cond Res* 2010; 24(2):522-30.
- [13]. Willoughby DS. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(4):574-82.
- [14]. Mafi F, Biglari S, Ghardashi Afousi A, Gaeini AA. Improvement in skeletal muscle strength and plasma levels of follistatin and myostatin induced by an 8-week resistance training and epicatechin supplementation in sarcopenic older adults. *J Aging Phys Act* 2019; 27(3):384-91.
- [15]. Negaresh R, Ranjbar R, Baker JS, Habibi A, Mokhtarzade M, Gharibvand MM, et al. Skeletal muscle hypertrophy, insulin-like growth factor 1, myostatin and follistatin in healthy and sarcopenic elderly men: The effect of whole-body resistance training. *Int J Prev Med* 2019; 10:29.
- [16]. Janot J, Heltne T, Welles C, Riedl J, Anderson H, Howard A, et al. Effects of TRX versus traditional resistance training programs on measures of muscular performance in adults. *J Fitness Res* 2013; 2(2):23-38.
- [17]. Campa F, Silva AM, Toselli S. Changes in phase angle and handgrip strength induced by suspension training in older women. *Int J Sports Med* 2018; 39(6):442-9.
- [18]. Roth SM, Martel GF, Ferrell RE, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. *Exp Biol Med (Maywood)* 2003; 228(6):706-9.
- [19]. Mafi F, Biglari S, Afousi A, Gaeini AA. Epicatechin supplementation and resistance training-induced improvement of muscle strength and circulatory levels of plasma follistatin and myostatin in sarcopenic older adults. *J aging physical activity* 2018; 27(3):1-27.
- [20]. Schwarz NA, McKinley-Barnard SK, Spillane MB, Andre TL, Gann JJ, Willoughby DS. Effect of resistance exercise intensity on the expression of PGC-1 α isoforms and the anabolic and catabolic signaling mediators, IGF-1 and myostatin, in human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab* 2016; 41(8):856-63.
- [21]. Aguilera-Castells J, Buscà B, Fort-Vanmeerhaeghe A, Montalvo AM, Peña J. Muscle activation in suspension training: a systematic review. *Sports Biomech* 2018, 14:1-21.
- [22]. Motevalli MS, Dalbo VJ, Attarzadeh RS, Rashidlamir A, Tucker PS, Scanlan AT. The effect of rate of weight reduction on serum myostatin and follistatin concentrations in competitive wrestlers. *Int J Sports Physiol Perform* 2015; 10(2):139-46.
- [23]. 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). *Eur J Appl Physiol* 2016; 116(5):885-97.
- [24]. Santos A, Lamas L, Ugrinowitsch C, Tricoli V, Miyabara EH, Soares A, et al. Different resistance-training regimens evoked a similar increase in myostatin inhibitors expression. *Int J Sports Med*. 2015;36(09):761-8.
- [25]. Hansen JS, Pedersen BK, Xu G, Lehmann R, Weigert C, Plomgaard P. Exercise-induced secretion of FGF21 and follistatin are blocked by pancreatic clamp and impaired in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101(7):2816-25.

Effects of one period of total-body resistance exercise (TRX) training on serum concentration of myostatin and follistatin in inactive women

Rahimeh Mousavi¹, Fahimeh Kazemi^{2*}, Parvaneh Nazarali³

1. M.Sc in Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran.
3. Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran.

Abstract

Introduction: It is known that the total-body resistance exercise (TRX) is a new training method to improve muscle strength and muscle mass, but the impact of TRX training on the hormones involved in regulating muscle mass remains unknown. Therefore, the purpose of this study was to determine the effects of one period of TRX training on serum concentration of myostatin and follistatin in inactive women.

Materials and methods: In an experimental study with pre- and post-test design, 27 inactive women aged 20 to 40 years were randomly divided into two groups of control (n=12) and TRX (n=15). The TRX group performed for eight weeks and three sessions a week on selected TRX trainings, which included 6 main movements for 60 minutes. Blood samples were collected at baseline and 48 hours after the last exercise session and serum concentration of myostatin and follistatin was measure. Independent sample t-test and paired sample t-test was used for analyzing data.

Results: The results showed that TRX training resulted in a significant reduction in serum myostatin (TRX: 42.53 ± 8.64 pg/ml versus control: 52.77 ± 12.90 pg/ml) when compared to the control group ($P= 0.021$). Also, TRX training resulted in a significant increase in serum follistatin (TRX: 1865.93 ± 209.78 pg/ml versus control: 1651.41 ± 164.92 pg/ml) when compared to the control group ($P= 0.008$).

Conclusion: According to the present findings, it seems that one period of TRX training may be result in decrease of myostatin and increase of follistatin hormones in inactive women.

Received: 2019/07/17

Accepted: 2019/09/22

Keywords: TRX, Myostatin, Follistatin, Inactive women.