المپیک
سال شانزدهم – شماره ۳ (پیاپی ۴۳) پاییز ۱۳۸۷

تاریخ دریافت: ۸۶/۸/۲۱
تاریخ تصویب: ۸۶/۱۰/۲۲

اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول در مردان جوان

❖ **دکتر رضا قراخانلو؛** استادیار دانشگاه تربیت مدرس *
❖❖ **عباس صارمی؛** دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس
❖❖❖ **دکتر کبری امیدفر؛** استادیار مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران
❖❖❖❖ **دکتر ساسان شرقی؛** استادیار مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران
❖❖❖❖❖ **محمدرضا قرائتی؛** دانشجوی دکتری بیوشیمی دانشگاه تربیت مدرس

چکیده: **میوستاتین تنظیم‌کنندهٔ منفی قوی در رشد عضلهٔ اسکلتی است و نقش مهمی در تنظیم تودهٔ عضله بازی می‌کند. با این همه سازوکارهایی که تولید میوستاتین عضلانی را تنظیم می‌کند به خوبی روشن نیست. هدف تحقیق حاضر عبارت است از تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر تغییرات قدرت عضلانی، تودهٔ بدون چربی، میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول سرمی در مردان جوان تمرین نکرده. بدین منظور، ۱۶ مرد جوان (میانگین سن ۲٫۹ ± ۲۲٫۵) به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. برنامهٔ تمرینی عبارت بود از ۳ ست ۸ تا ۱۰ تکراری با ۶۰ تا ۷۰ ٪ 1RM، سه جلسه در هفته با حرکات دربرگیرندهٔ کل بدن. گروه کنترل تمرین مقاومتی انجام نمی‌داد. نمونه‌گیری خون، آزمون قدرت عضلانی، و سنجش ترکیب بدنی (DEXA) در هفته‌های صفر، چهارم، و هشتم انجام شد. تحلیل واریانس یکطرفه با اندازه‌گیریهای مکرر و همبستگی دو متغیره نشان داد تمرین مقاومتی باعث افزایش قدرت عضلانی، تودهٔ بدون چربی، و تستوسترون می‌شود، در حالی که کورتیزول و میوستاتین کاهش می‌یابد ($P<0.05$). همچنین، به ترتیب، ارتباط منفی و مثبتی بین تغییرات میوستاتین با تستوسترون ($P<0.05$ و $r=-0.69$) و میوستاتین با کورتیزول ($P<0.03$ و $r=0.73$) متعاقب تمرین مقاومتی وجود دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهد سطوح سرمی میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد و تغییرات ایجاد شده با تمرین مقاومتی در سطوح میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول ممکن است در افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی نقش داشته باشد.**

واژگان کلیدی: تستوسترون، تمرین مقاومتی، کورتیزول، عضله اسکلتی، میوستاتین

* **E.mail: nociri@neda.net**

مقدمه

میوستاتین یک عضو جدید خانواده بزرگ فاکتور رشدی تغییر شکل دهنده- بتا (TGF-β) [1] است که بیان آن به طور منفی رشد عضلهٔ اسکلتی را تنظیم می‌کند. میوستاتین پس از سنتز در عضلهٔ اسکلتی به گردش خون ترشح می‌شود و در سطح سلول عضلانی از طریق اتصال به گیرندهٔ سرین/ تره‌اونین کینازی اکتیوین IIB به افزایش بیان P۲۱ (مهارکنندهٔ سایکلین‌های چرخهٔ سلولی) (۱۹)، کاهش فاکتورهای تنظیمی میوژنیک (از جمله میوژنین) (۲۳) و در نهایت کاهش تکثیر و تمایز سلولهای اقماری در میوفیبرهای بالغ می‌انجامد (۱۹). از طرفی ناحیهٔ تنظیمی در پروموتر ژن میوستاتین حاوی چندین جایگاه اتصالی و پاسخی برای آندروژنها و گلوکوکورتیکوئیدهاست (۱۷)، به‌طوری که بیان میوستاتین در پاسخ به تزریق و افزایش تستوسترون سرمی کاهش می‌یابد (۱۲) یا اینکه در عضلهٔ اسکلتی رت بیان mRNA میوستاتین به‌صورت وابسته به گیرندهٔ آندروژن توسط تستوسترون کاهش می‌یابد (۲۱). همچنین، شواهد نشان می‌دهد تزریق دگزامتازون (یک گلوکوکورتیکوئید مصنوعی) در حالت وابسته به دوز باعث افزایش mRNA میوستاتین می‌شود (۱۶)؛ یا اینکه حذف میوستاتین از آتروفی عضلانی موشهای تحت درمان با کورتیزول جلوگیری می‌کند (۷). لذا، فرض بر این است که تستوسترون و کورتیزول به ترتیب از طریق کاهش و افزایش بیان میوستاتین رشد عضلهٔ اسکلتی را متأثر می‌سازند (۵،۸).

بیان میوستاتین حین دوره‌های بی‌تحرکی عضلهٔ اسکلتی افزایش می‌یابد (۱۱) یا مهار میوستاتین سرمی باعث افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی می‌شود (۳۱). بنابراین، به نظرمی‌رسد تمرین مقاومتی به کاهش بیان میوستاتین می‌انجامد. علی رغم، اهمیت میوستاتین در تنظیم تودهٔ عضلهٔ اسکلتی، پاسخ این فاکتور محدودکنندهٔ رشد به تمرین مقاومتی روشن نیست. از طرفی، چگونگی تنظیم بیان آن در پاسخ به اعمال بار نیز مشخص نیست.

بنابراین، در تلاش برای تعیین تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین و بر اساس استدلال احتمالی، در تحقیق حاضر تغییرات در قدرت عضلانی، تودهٔ بدون چربی، سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان جوان بررسی شد. در مطالعهٔ حاضر فرض بر این است که احتمالاً یک تعادل هومئوستاتیک بین تنظیم‌کننده‌های مثبت (تستوسترون) و منفی (میوستاتین و کورتیزول) رشد عضلهٔ اسکلتی در پاسخ به تمرین مقاومتی برای افزایش هیپرتروفی و قدرت عضلانی وجود دارد.

روش‌شناسی

پس از اعلام فراخوان تحقیق و بیان ماهیت، هدف و خطرات احتمالی آن، تعداد ۱۶ مرد جوان فعال، تمرین نکرده و فاقد هرگونه سابقهٔ بیماری، استعمال دخانیات، و رژیم غذایی خاص (میانگین سن ۲٫۹ ± ۲۲٫۵)، پس از تکمیل پرسش‌نامه‌های رضایت از شرکت در تحقیق، اطلاعات پزشکی و وضعیت فعالیت بدنی انتخاب شدند. سپس آزمودنیها به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند.

۱۰ روز پیش از آغاز تحقیق آزمودنیها ابتدا در جلسهٔ آشناسازی شرکت کردند و با نحوهٔ صحیح اجرای تمرین مقاومتی آشنا شدند و چند تکرار زیر

1. Transforming growth factor-β

بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. سپس، در جلسه‌ای دیگر، قبل از شروع برنامهٔ تمرینی، یک تکرار بیشینه (۱RM) حرکات مورد نظر بر اساس پروتکل **ویلوگبی و همکارانش** (۲۰۰۴) اندازه‌گیری شد (۳۳). گروه تمرین مدت ۸ هفته بر اساس پروتکل **کرامر و همکارانش** (۲۰۰۴) به تمرین مقاومتی پرداختند (۱۳). برنامهٔ تمرین شامل ۳ ست ۸ تا ۱۰ تکراری با ۶۰ تا ۷۰٪ ۱RM و با استراحتهای ۲ دقیقه‌ای در ۳ جلسه در هفته (یک روز در میان) بود. حرکات شامل پرس پا، پشت پا، جلو پا، پرس سینه، جلو بازو و **کشش دوطرفه به پایین**[1]، در برگیرندهٔ عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه بود. برای رعایت اصل اضافه بار و پیشرفت تدریجی در هفته‌های ۲، ۴ و ۶ مجدداً ۱RM این حرکات اندازه‌گیری شد. در مدت تحقیق از آزمودنیهای گروه کنترل خواسته شد از انجام تمرینات مقاومتی پرهیز کنند.

یک روز قبل از شروع تحقیق، و در پایان هفتهٔ چهارم و هشتم نمونهٔ خونی از ورید کوبیتال آزمودنیها (۱۰cc) در شرایط استراحت (۴۸ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین) و بعد از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول دریافت شد. پس از اتمام خون‌گیری در هر مرحله، نمونه‌ها سانتریفوژ شدند و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- نگهداری شد. قدرت عضلانی با ۱RM پرس سینه (شاخص قدرت بالاتنه) و پرس پا (شاخص قدرت پایین‌تنه) (۳۲) در هفته‌های صفر، چهارم و هشتم اندازه‌گیری شد. ترکیب بدنی نیز در همین زمانها با تصاویر DEXA[2] (LUNAR DPXMD#7164) با نرم افزار نسخهٔ 9/80C در بیمارستان شریعتی تهران اندازه‌گیری شد.

به منظور اندازه‌گیری غلظت سرمی میوستاتین، با توجه به اینکه کیت تجاری الایزا وجود نداشت، سیستم سنجشی مبتنی بر الایزای رقابتی طراحی شد (۳۳). بدین منظور پس از بررسی غلظتهای مختلف آنتی‌ژن و آنتی‌بادی، از غلظت ۳۰۰ ng/ml آنتی‌ژن(SC-6884P, Santa Cruz Biotech) برای پوشش‌دهی چاهکهای الایزا استفاده شد. آنتی‌بادی علیه این سنجش (SC-6884, Santa Cru z Biot ech) نیز با غلظت ۵۰۰ng/ml استفاده شد. مراحل سنجش مطابق با الایزای رقابتی انجام شد و در نهایت غلظتهای سرمی بر اساس جذب نمونه‌ها، از روی منحنی استاندارد جذب نسبت به غلظت محاسبه گردید. تستوسترون و کورتیزول سرم با استفاده از روش رادیوایمونواسی (RIA) به ترتیب با کیتهای تجاری (IMMUNOTECH, IM1119) و (IMMUNOTECH, IM1841) اندازه‌گیری شدند (۱۴).

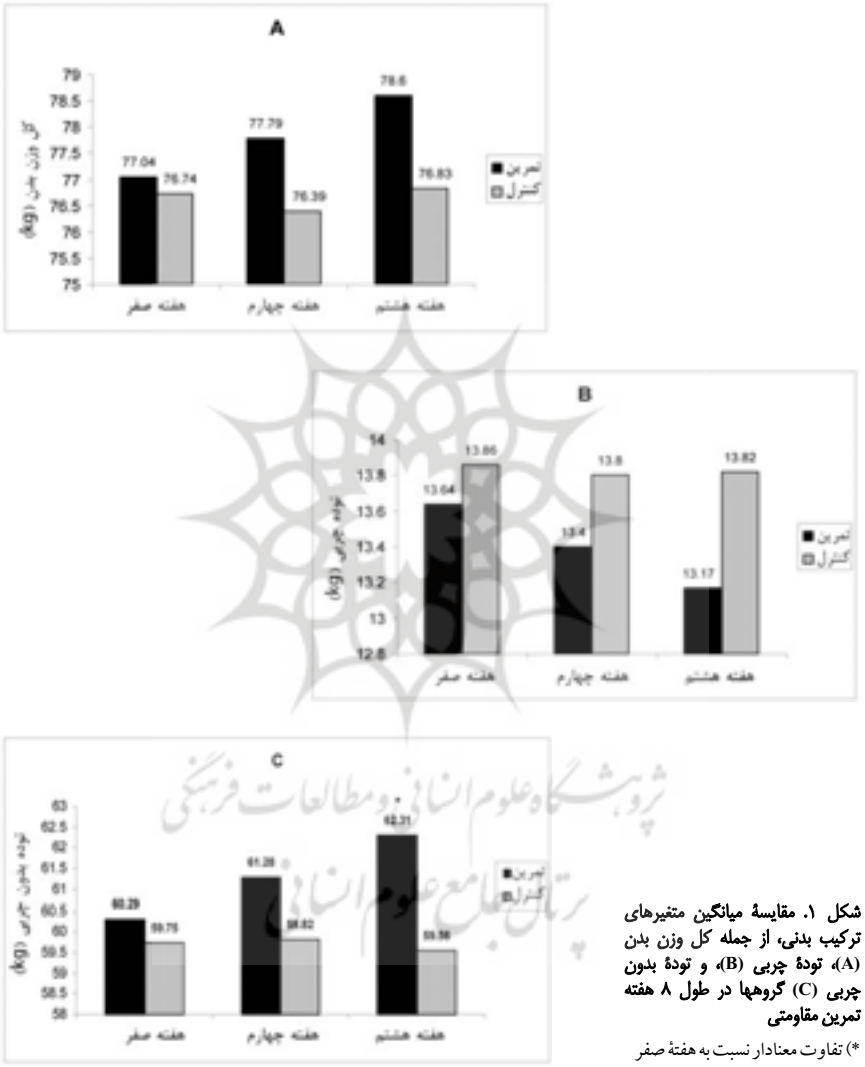
روشهای آماری

پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته در هر گروه از تحلیل واریانس یکطرفه با اندازه‌گیریهای مکرر و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همبستگی بین مقادیر اختلاف هفتهٔ صفر و هشتم متغیرهای قدرت عضلانی، تودهٔ بدون چربی، تستوسترون، کورتیزول، و میوستاتین با ضریب همبستگی پیرسون محاسبه شد. تمام عملیات آماری تحقیق با نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۳/۰۰ انجام شد و سطح معناداری آزمونها $P<0/05$ در نظر گرفته شد.

1. Lat pull down
2. Dual energy X-ray absorptiometry

یافته‌ها

به طوری که در شکل ۱ ملاحظه می‌شود، علی رغم برخی تغییرات در گروه تمرین، وزن و تودهٔ چربی در هر دو گروه در طول تحقیق تفاوت معنادار نشان نداد ($P>0/05$)، در حالی که تودهٔ بدون چربی گروه تمرین در طول هفته‌های تحقیق افزایش داشت، اگرچه تفاوت معنادار تنها بین هفتهٔ صفر و هشتم مشاهده شد ($P<0/02$).

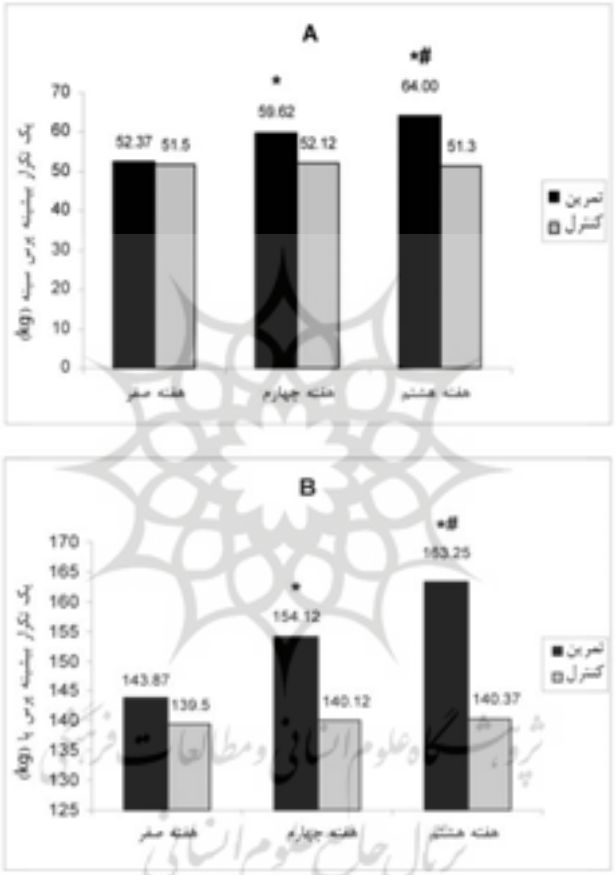


شکل ۱. مقایسهٔ میانگین متغیرهای ترکیب بدنی، از جمله کل وزن بدن (A)، تودهٔ چربی (B)، و تودهٔ بدون چربی (C) گروهها در طول ۸ هفته تمرین مقاومتی

*) تفاوت معنادار نسبت به هفتهٔ صفر

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

همان‌طورکه در شکل ۲ ملاحظه می‌گردد، تمرین مقاومتی به طور معنادار باعث افزایش قدرت عضلانی می‌شود و آزمون تعقیبی نشان داد در آزمون پرس سینه بین هفته‌های صفر و چهارم (P<۰/۰۲)، چهارم و هشتم (P<۰/۰۵) و در آزمون پرس پا بین هفته‌های صفر و چهارم (P<۰/۰۱) و چهارم و هشتم (P<۰/۰۱) در گروه تمرین افزایش معنادار وجود دارد. از طرفی، تغییر معناداری در قدرت عضلانی گروه کنترل مشاهده نشد.

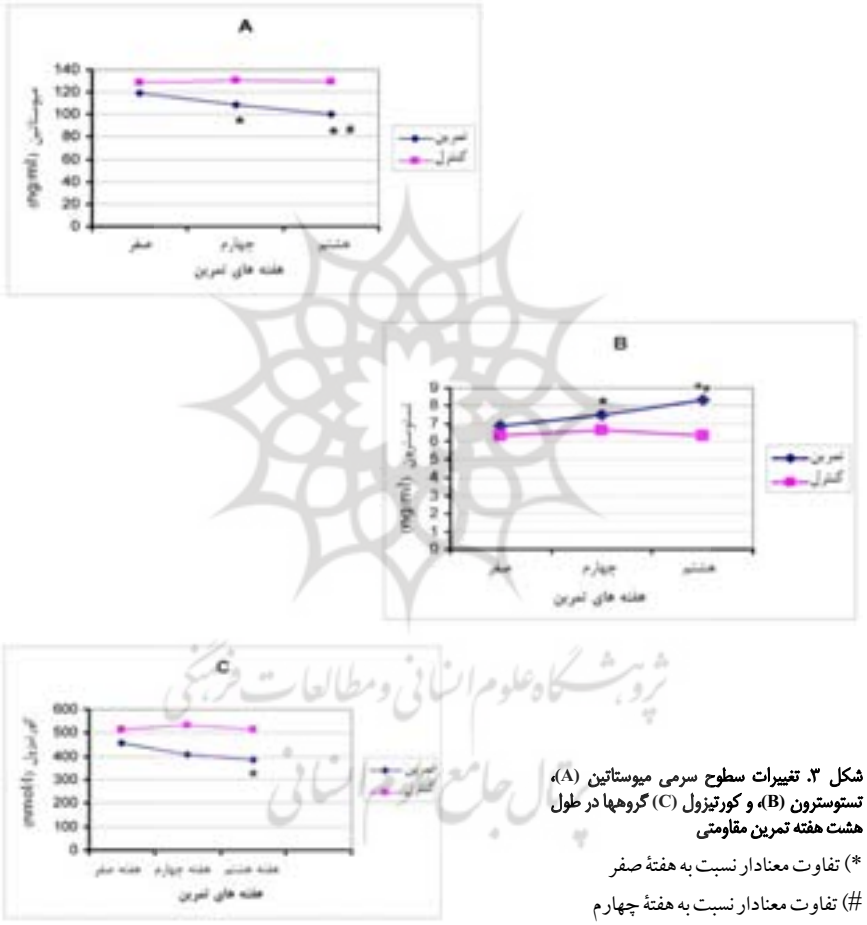


شکل ۲. مقایسهٔ میانگین ۱RM پرس سینه (A) و پرس پا (B) در طول هشت هفته تمرین مقاومتی

*) تفاوت معنادار نسبت به هفتهٔ صفر

#) تفاوت معنادار نسبت به هفتهٔ چهارم

در شکل ۳ ملاحظه می‌گردد، تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح سرمی میوستاتین و کورتیزول و افزایش تستوسترون می‌شود، به‌طوری‌که آزمون تعقیبی نشان داد سطوح میوستاتین بین هفته‌های صفر و چهارم (P<۰/۰۱) و هفتهٔ چهارم و هشتم (P<۰/۰۴) به‌طور معنادار کاهش می‌یابد و کورتیزول تنها بین هفتهٔ صفر و هشتم (P<۰/۰۱) به طور معنادار کاهش یافت. از طرفی سطوح تستوسترون بین هفته‌های صفر و چهارم (P<۰/۰۴) و چهارم و هشتم (P<۰/۰۱) به طور معنادار افزایش می‌یابد. در همین مدت تغییر معناداری در سطوح میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول گروه کنترل مشاهده نشد.

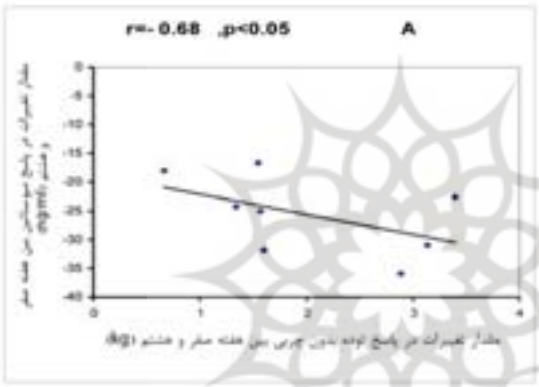


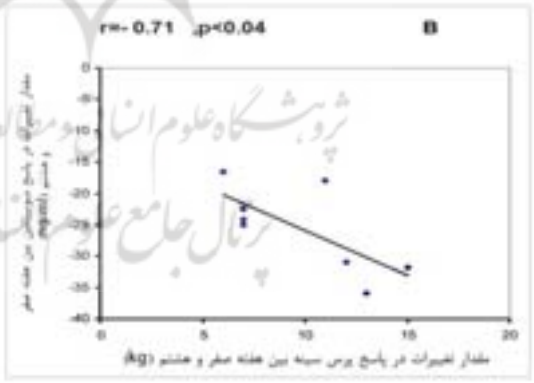
شکل ۳. تغییرات سطوح سرمی میوستاتین (A)، تستوسترون (B)، و کورتیزول (C) گروهها در طول هشت هفته تمرین مقاومتی

*) تفاوت معنادار نسبت به هفتهٔ صفر

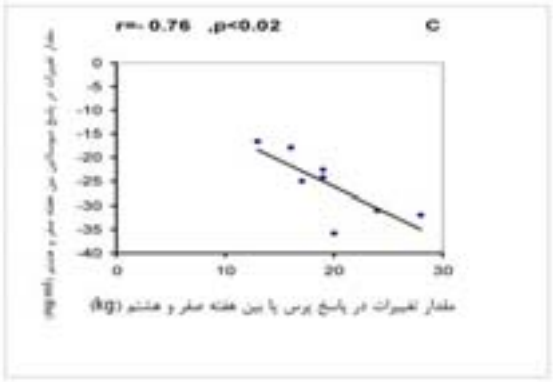
#) تفاوت معنادار نسبت به هفتهٔ چهارم

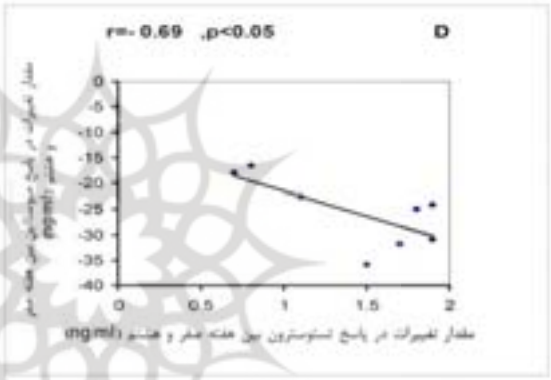
در شکل A-۴ ملاحظه می‌شود، بین تغییرات میوستاتین و تودهٔ بدون چربی در طول هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معکوس وجود دارد (P<۰/۰۵ و r=-۰/۶۸)، بدین معنی که در طول تمرین با کاهش میوستاتین هم‌زمان تودهٔ بدون چربی افزایش می‌یابد. در شکلهای B-۴ و C-۴ به ترتیب بین تغییرات میوستاتین با قدرت پرس سینه (P< ۰/۰۴و r=-۰/۷۱) و قدرت پرس پا (P<۰/۰۲ و r=-۰/۷۶) ارتباط معکوس وجود دارد. در شکل ۴-D بین تغییرات میوستاتین و تستوسترون در طول هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معکوس وجود دارد (P<۰/۰۵ و r=-۰/۶۹)؛ یعنی در طول تمرین مقاومتی همراه با کاهش میوستاتین هم‌زمان تستوسترون افزایش می‌یابد. در شکل E-۴ ملاحظه می‌شود بین تغییرات میوستاتین و کورتیزول در طول هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط مستقیم وجود دارد (P<۰/۰۳ و r=۰/۷۳)؛ یعنی در طول تمرین مقاومتی همراه با کاهش میوستاتین، کورتیزول نیز کاهش می‌یابد.

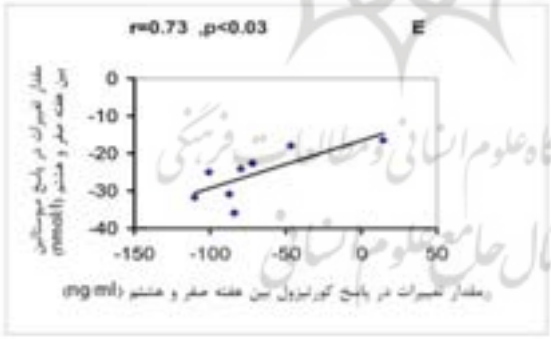




پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی







شکل ۴. ارتباط بین تغییرات نسبی میوستاتین و تودهٔ بدون چربی (A)، پرس سینه (B)، پرس پا (C)، تستوسترون (D)، و کورتیزول (E) در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد هشت هفته برنامهٔ تمرین مقاومتی منجر به کاهش سطوح سرمی میوستاتین، کورتیزول و افزایش تودهٔ بدون چربی، قدرت عضلانی و تستوسترون می‌شود. مقدار افزایش در 1RM پرس سینه و پرس پا در دامنه‌ای است که مردان غیرتمرین کرده پس از ۴ تا ۱۲ هفته تمرین مقاومتی کسب می‌کنند (۴). همچنین، افزایش تودهٔ بدون چربی در تحقیق حاضر با نتایج مطالعات گذشته که افزایش حدود ۱ کیلوگرم در ماه را گزارش کرده‌اند همخوان است (۲۸،۲۹).

در سالهای اخیر **مک‌فرون و همکارانش** (۱۹۹۷) فاکتور مهارکنندهٔ رشد عضلانی به نام میوستاتین را شناسایی نمودند (۲۲). در شرایط مختلف از جمله بی‌وزنی (۱۵) و پیری (۳۰) نقش میوستاتین در کاهش تودهٔ عضلانی به خوبی نشان داده شده است. از این رو، فرض شده میوستاتین ممکن است در سازگاریهای عضلانی به تمرین مقاومتی نیز نقش داشته باشد.

برای اولین بار **روت و همکاران** (۲۰۰۳) گزارش کردند بیان mRNA میوستاتین در زنان و مردان جوان و پیر در پاسخ به ۹ هفته تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (۲۴). در حالی که **ویلوگبی و همکاران** (۲۰۰۴) نشان دادند بیان mRNA میوستاتین به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد (۳۳).

این یافته‌های ناهمخوان ممکن است به علت تفاوت در روشها باشد. برای مثال، در مطالعهٔ **روت و همکارانش** زمان بیوپسی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آخرین نوبت تمرین بود (۲۴). در حالی که در مطالعهٔ **ویلوگبی و همکاران** نمونه‌گیری خونی ۱۵ دقیقه پس از تمرین مقاومتی انجام شد (۳۳). یا در مطالعه‌ای دیگر **ویلوگبی و همکاران** دریافتند در پاسخ به یک نوبت تمرین مقاومتی مقدار میوستاتین تا ۲۴ ساعت بالا خواهد بود (۳۴).

از این رو، در مطالعهٔ حاضر زمان نمونه‌گیری خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین انتخاب شد. از طرفی در اکثر مطالعات انجام شده mRNA میوستاتین در عضلهٔ اسکلتی و در پاسخ به تمرین مقاومتی اندازه‌گیری شده است (۹،۱۳). با توجه به اینکه پروتئین میوستاتین پس از سنتز یک سری تعدیلات پس ترجمه‌ای را طی می‌کند، mRNA میوستاتین دقیقاً نمایانگر سطوح گردش خونی و شکل فعال میوستاتین نیست (۲۰). لذا، در برخی مطالعات انجام شده علی رغم افزایش mRNA میوستاتین، قدرت و تودهٔ عضلانی افزایش یافته است (۳۳).

تحقیق حاضر همسو با مطالعهٔ **روت و همکاران** نشان می‌دهد سطوح سرمی میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (نمودار ۳-A). از طرفی نتایج ما نشان داد بخش زیادی از کاهش میوستاتین در چند هفتهٔ آغازین (۴ هفته) تمرین مقاومتی اتفاق می‌افتد. لذا، احتمالاً اگر شدت و حجم تمرین به اندازهٔ کافی بالا باشد، ژن میوستاتین به تغییرات بار روی عضله سریعاً پاسخ می‌دهد. البته، روند کاهشی میوستاتین تا پایان هفتهٔ هشتم (با شدت کمتر) ادامه داشت. همچنین، به طوری که در نمودارهای ۴-A، B و C ملاحظه می‌شود، در طول ۸ هفته تمرین مقاومتی همراه با کاهش میوستاتین، قدرت عضلانی و تودهٔ بدون چربی افزایش می‌یابد، و این با یافته‌هایی که نشان می‌دهند مهار فعالیت میوستاتین باعث افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی می‌شود (۳۱) همخوان است. همچنین، به نظر می‌رسد حجم و نوع تمرین نیز بر پاسخ میوستاتین اثرگذار باشند.

در تحقیق ما همچون مطالعهٔ **هولمی و همکاران** (۲۰۰۷) که کاهش سطوح mRNA میوستاتین را متعاقب تمرین مقاومتی گزارش کردند (۹)، اول اینکه حجم تمرین نسبتاً بالا بود (شش حرکت اصلی برای ۳ ست ۱۰ تکراری و سه جلسه در هفته)؛ دوم اینکه در تحقیق حاضر پروتکل تمرین از نوع هیپرتروفی‌کنندهٔ عضله است، در حالی که در مطالعهٔ **ویلوگبی** تمرین از نوع قدرتی بود. لذا، احتمالاً تمرین مقاومتی از نوع هیپرتروفی‌کننده و با حجم بالا محرک مناسبی برای کاهش سطوح میوستاتین است.

اما اینکه سطوح میوستاتین تحت تأثیر ورزش چگونه تغییر می‌کند روشن نیست. در مطالعات متعدد آثار آنابولیک تستوسترون بر عضلهٔ اسکلتی به خوبی نشان داده شده است (۲۶). شواهد پیشنهاد می‌کنند افزایش تودهٔ عضلانی توسط تستوسترون با افزایش تعداد سلولهای اقماری و هستهٔ عضلانی همراه است (۲۷).

اخیراً نشان داده شده است ناحیهٔ تنظیمی در پروموتر ژن میوستاتین چندین جایگاه اتصالی برای تستوسترون دارد (۱۷). لذا، فرض شده است که تستوسترون احتمالاً بخشی از آثار آنابولیک خود بر تودهٔ عضلهٔ اسکلتی را از طریق تنظیم کاهشی میوستاتین و در نهایت افزایش سلولهای اقماری اعمال می‌کند (۵).

مطالعهٔ حاضر همخوان با برخی مطالعات (۲، ۱۴) نشان می‌دهد تمرین مقاومتی به افزایش سطوح استراحتی تستوسترون می‌انجامد. به طوری که در نمودار B-۳ ملاحظه می‌شود، روند افزایش تستوسترون در پاسخ به تمرین مقاومتی از هفتهٔ صفر تا هشتم ادامه دارد. همچنین، شواهد نشان می‌دهد در پاسخ به درمان با گلوکوکورتیکوئیدها سنتز پروتئین عضلانی کاهش و تجزیهٔ آن افزایش می‌یابد. اما سازوکار آتروفی ناشی از کورتیزول به خوبی روشن نیست و سازوکار محتملی که اخیراً پیشنهاد شده است تنظیم بیان میوستاتین است.

در پروموتر ژن میوستاتین تعدادی اجزای پاسخ‌دهنده به کورتیزول وجود دارد (۱۷) و مصرف روزانهٔ دگزامتازون در حالت وابسته به دوز باعث افزایش میوستاتین و آتروفی عضلانی می‌شود (۱۶)، یا اینکه حذف ژن میوستاتین به مهار آتروفی عضلانی با دگزامتازون می‌انجامد (۷).

همچنین، شواهد نشان می‌دهد کورتیزول باعث افزایش بیان فاکتور رونویسی foxO۱[1] می‌شود (۸) و شکل فعال foxO۱ در میوتوبهای C۲C۱۲ از طریق فعال‌سازی پروموتر ژن میوستاتین به افزایش بیان میوستاتین می‌انجامد (۳). لذا، کورتیزول یا مستقیماً به پروموتر ژن میوستاتین متصل می‌شود و یا غیر مستقیم با foxO۱ بیان میوستاتین را بالا می‌برد.

در مطالعهٔ حاضر ملاحظه شد در طول هشت هفته تمرین به تدریج سطوح سرمی کورتیزول کاهش می‌یابد، و این با یافتهٔ برخی مطالعات (۱۴،۱۸) که کاهش سطوح کورتیزول را متعاقب تمرین مقاومتی گزارش کرده‌اند همخوان است. بنابراین، با توجه به حساسیت بالای میوستاتین مستقیماً به کورتیزول (وجود حداقل ۴ جزء پاسخی واقع در ۳،۳ کیلوبازی بالادست DNA مربوط به ژن میوستاتین برای اتصال کورتیزول) (۲۵)، همچنین اثر کورتیزول به‌واسطهٔ foxO ۱ (۳)، منطقی به نظر می‌رسد کاهش کورتیزول در تحقیق حاضر نقش مهمی در کاهش هم‌زمان تولید میوستاتین توسط عضلهٔ اسکلتی ایفا نماید.

1. Forkhead box O1

همان طور که در شکلهای ۴- D و ۴-E مشاهده می‌شود بین تغییرات تستوسترون با میوستاتین و کورتیزول با میوستاتین در طول هشت هفته تمرین مقاومتی به ترتیب ارتباط منفی و مثبت وجود دارد؛ به این معنی که در طول دورهٔ تمرین هم‌زمان با افزایش سطوح سرمی تستوسترون مقدار میوستاتین کاهش می‌یابد. هم‌زمان با کاهش کورتیزول مقدار میوستاتین نیز کاهش پیدا می‌کند. لذا، با توجه به یافتهٔ سایر مطالعات که تستوسترون و کورتیزول به ترتیب بیان میوستاتین را کاهش و افزایش می‌دهند (۱۲،۱۶) نتایج ما ممکن است پیشنهاد نماید حداقل بخشی از کاهش میوستاتین با تمرین مقاومتی به تغییرات این هورمونها مربوط می‌شود و این تأییدی است بر فرض تحقیق مبنی بر وجود تعادل هومئوستاتیک بین تنظیم‌کننده‌های مثبت (تستوسترون) و منفی (میوستاتین و کورتیزول) رشد عضلهٔ اسکلتی در پاسخ به تمرین مقاومتی برای افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی.

مطلب مهم دیگر اینکه، شواهد نشان می‌دهند سازش‌پذیری تارهای نوع ۲ بیشتر از تارهای نوع ۱ است، به‌طوری که حین اعمال بار سریع‌تر دچار هیپرتروفی می‌شوند و هنگام بی‌تمرینی زودتر آتروفی می‌شوند (۱،۶).

از طرفی شواهد نشان می‌دهند هر دوی گیرندهٔ آندروژن‌ها (۱۲) و گلوکوکورتیکوئیدها (۱۶)، همچنین بیان میوستاتین (۱۵) در تارهای نوع ۲ بیشتر از تارهای نوع ۱ است. بر این اساس می‌توان استدلال کرد احتمالاً افزایش اولیهٔ تودهٔ عضلانی (۴تا۸ هفته تمرین)، همچون مطالعهٔ حاضر، اولاً به تارهای نوع ۲ مربوط می‌شود؛ دوماً، با تمرین مقاومتی میزان هورمونهای تستوسترون و کورتیزول تغییرمی‌یابد و متعاقب آن میزان میوستاتین کاهش‌می‌یابد که مسیری محتمل برای افزایش هیپرتروفی تارهای نوع ۲است.

در مجموع، یافته‌های ما نشان می‌دهد سطوح سرمی میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد و بین تغییرات سطوح سرمی کورتیزول و تستوسترون متعاقب تمرین مقاومتی ارتباط واگرایانه‌ای وجود دارد، که برایند این تغییرات احتمالاً افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی است.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع

1. Aagaard, P.; J. Andersen; P. Dyhre-Poulsen (2001). "A mechanism for increased in contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes muscle architecture", J Physiol. 534: 613-23.
2. Ahtiainen, J.P.; A. Pakarinen; M. Alen; W.J. Kraemer; K. Hakkinen (2003). "Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength–trained and untrained men", Eur J Appl Physiol. 89:555-563.
3. Allen, D.L.; T.G. Unterman (2007). "Regulation of myostatin expression and myoblast differentiation by foxo and smad transcription factor", Am J Physiol Cell Physiol. 292: 188-199.
4. American College of Sports Medicine. Position Stand (2002). "Progression models in resistance training for healthy adults", Med Sci Sports Exerc. 34:364-380.
5. Chen, Y.; J.D. Zajac; H.E. Maclean (2005). "Androgen regulation of satellite cell function', Journal of Endocrinology. 181:21-31.
6. Folland, J.P. and A.G. Williams (2007). "The adaptation to strength training: morphological and neurological contributions to increased strength", Sports Med. 37: 145-168.
7. Gilson, H.; O. Schakman; L. Combart; P. Lause (2006). "Myostatin gene deletion prevents glucocorticoid-induced muscle atrophy", Endocrinology. 148:452-460.
8. Harridge, S.D.R. (2007). "Plasticity of human skeletal muscle: gene expressin to in vivo function", Exp Physiol. 92: 783-797.
9. Hulmi, J.J.; J.P. Ahtiainen; T. Kaasalainen; E. Pollanen (2007). "Postexercise myostatin and activin IIb mRNA levels: effects of strength training", Med Sci Sports Exerc. 39:289-297.
10. Joulia, D.; and G. Cabello (2007). "The myostatin gene: physiology and pharmacological relevance, Current Opinion in Pharmacology. 7:1-6.
11. Joulia, D.; and G. Cabello (2006). "Myostatin regulation of muscle development: molecular basis, natural mutations, physiopathologycal aspects", Experimental Cell Research. 312: 2410-2414.
12. Kawada, S.; M. Okuno; N. Ishii (2006). "Testosterone causes decrease in the content of skeletal muscle myostatin", International Journal of Sport and Health Science. 4:44-48.
13. Kreamer, W.J.; and N.A. Rataness (2004). "Fundamental of resistance training: progression and exercise prescription", Med Sci Sports Exerc. 36:674-688.
14. Kraemer, W.J.; K. Hakkinen; R.U. Newton; B.C. Nindl (1999). "Effects of heavy resistance training on hormonal respons patterns in younger versus older men", J Appl Physiol. 87:982-992.
15. Lee, S.J. (2004). "Regulation of muscle mass by myostatin", Annu Rev Cell Dev Biol. 20:61-86.
16. Ma, K.; C. Mallidis; S. Bhasin; V. Mahabadi; J. Artaza (2003). "Glucocorticoid-induced skeletal muscle atrophy is associated with upregulation of myostatin gene expression", Am J Physiol Endocrinol Metab. 285: 363-371.
17. Ma, K.; C. Malliadis; J. Artaza; W. Taylor; N. Gonzalez; S. Bahsin (2001). "Characterization of 5'-regulatory region of human myostatin gene: regulation by dexamethasone in vitro", Am J Physiol Endocrinol Metab. 281:1128-1136.
18. McCall, G.E.; W.C. Byrnes; S.J. Fleck; A. Diskinson (1999). "Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy", Can J Appl physiol. 24: 96-107.
19. McCroskery, S.; M. Thomas; L. Maxwell; M. Sharma; R. Kambadur (2003). "Myostatin negatively regulate satellite cell activation and self-renewal", The Journal of Cell Biology. 162:1135-1147.
20. McMahon, C.; L. Popovic; F. Jeanplong; J. Oldham; S. Kirk (2003). "Sexual dimorphism is associated with decreased expression of processed myostatin in males", Am J Physiol Endocr Metab. 284:377-381.
21. Mender, L.; Z. Baka; A. Simon; L. Dux (2007). "Androgens negatively regulate myostatin expression in an

androgen-depedndent skeletal muscle", Biochemical and Biophysical Research Communiucation. 361: 237-242.

22. Patel, K. and H. Amthor (2005). "The function and strategies of myostatin blockede-new hope for therapies aimed at promoting growth of skeletal muscle", Neuromuscular Disorders. 15:117-126.
23. Rios, R.; I. Carneiro; V.M. Arce; J. Devesa (2002). "Myostatin is an inhibitor of myogenic differentiation", Am J Physiol Cell Physiol. 282:993-999.
24. Roth, S.M.; G.F. Martel; R.E. Ferrell; E.J. Metter; B.F. Hurley (2003). "Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training:a brief communication", Exp Biol Med. 228:706-709.
25. Salehian, B.; V. Mahabadi; J. Bialas; K. Ma (2006). "The effect of glutamine on prevention of glucocortocoid-induced skeletal muscle atrophy is associated whit myostatin expression", Metabolism Clinical and Exprimental. 55: 1239-1247.
26. Sinha-Hikim, I.; J. Artaza; L. Woodhouse; N. Cadavid; A.B. Singh (2001). "Testosterone-induced increase in muscle size in healthy young men is associated with musclefiber hypertrophy", Am J Physiol Endocrinol Metab. 283:164-169.
27. Sinha-Hikim, I.; S.M. Roth; M.I. Lee; S. Bhasin (2003). "Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy young men", Am J Physiol Endocrinol Metab. 285:197-205.
28. Tesch, P.A.; A. Ekberg; D.M. Lindquist (2004). "Muscle hypertrophy following 5-week resistance training using a non-gravity-dependent exercise system", Acta Physiol Scand. 180: 89-98.
29. Toigo, M. and U. Boutellier (2006). "New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptation", Eur J Appl Physiol. 97:643-663.
30. Walsh, F.S. and A.J. Celeste (2005). "Myostatin:a modulator of skeletal muscle stem cell", Biochemical Society Transaction. 33:1513-1517.
31. Whittemore, L.A.; K. Song; X. Li; J. Aghajanian; M. Davies (2003). "Inhibition of myostatin in adult mice increase skeletal muscle mass and strength", Biophys Res Commun. 300:965-971.
32. Wilborn, C.D.; L.W. Taylor; B.I. Campbell; C. Kerksick; .C.J. Rasmussen (2006). "Effects of methoxyisoflavone, ecdysterone and sulfo-polysaccharide supplementation on training adaptation in resistance-trained males", Journal of the International Society of Sport Nutrition. 3:19-27.
33. Willoughby, D.S. (2004). Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression", Med Sci Sports Exerc, 36:574-582.
34. Willoughby, D.S. and L. Taylor (2004). "Effects of cocentric and eccentric muscle action on serum myostatin and follistatin-like related gene levels", Journal of Sports Science and Medicine. 3:226-233.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی