

پاسخ میوستاتین سرمی به یک وهله تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون در پسران نابالغ ورزشکار

فاطمه شبخیز^{۱*} - سیروس چوبینه^۲ - امیر غفاریون اصفهانی^۳ - مرتضی یاری^۴

۲۰۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

۴۰۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۲۸ / ۱۱ / ۱۳۹۵، تاریخ تصویب: ۱۷ / ۰۳ / ۱۳۹۶)

چکیده

تمرین مقاومتی مؤثرترین روش برای افزایش توده عضلانی است. میوستاتین از عوامل دخیل در کنترل توده عضلانی است. هدف از پژوهش حاضر مقایسه پاسخ میوستاتین به دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در پسران نابالغ ورزشکار بود. به این منظور ۳۶ پسر ژیمناستیک کار ۱۰ تا ۱۴ ساله در یک طرح تحقیق نیمه تجربی شرکت کردند. آزمودنی‌ها با میانگین وزن ۳۷/۱۱±۸/۱۱ کیلوگرم، قد ۱۴۵/۱۱±۱۶/۵۸ سانتی‌متر، شاخص توده بدن ۱۷/۴۰±۱/۷۷ کیلوگرم بر متر مربع به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۲ نفره کنترل (IRM ۳۰ درصد)، فعالیت مقاومتی شدید (IRM ۷۵ درصد)، و فعالیت مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون (IRM ۳۰ درصد)، تقسیم شدند. تمرین شامل سه حرکت باز شدن زانو، خم شدن آرنج و پرس سینه بود. نمونه‌های خونی پیش و پس از اجرای تمرین گرفته شد. از آزمون آماری تی وابسته برای بررسی نتایج درون‌گروهی و از آنالیز واریانس یک‌راهه با تست تعقیبی LSD برای بررسی نتایج بین‌گروهی استفاده شد. نتایج درون‌گروهی نشان داد که متغیر میوستاتین در گروه تمرین با محدودیت جریان خون ($P=0/028$) کاهش معناداری را نشان داد و در هر دو گروه مقاومتی شدت بالا ($P=0/257$) و کنترل ($P=0/553$) علی‌رغم کاهش معنادار نشد. با این حال نتایج بین‌گروهی نشان‌دهنده عدم تفاوت بین گروه‌های تمرینی بود ($P=0/683$). فعالیت مقاومتی کم‌شدت همراه با مداخله محدودیت جریان خون در مقایسه با فعالیت مقاومتی شدید، تأثیر مشابهی در سرکوب بیان میوستاتین سرمی در پسران ورزشکار داشت، از این رو این شیوه تمرینی به سبب سازگاری‌های هایپرتروفیک ناشی از مهار میوستاتین، بهبود در عملکرد عضلانی متعاقب آن، همانند تمرینات مقاومتی شدت بالا مناسب به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی

پسران نابالغ ورزشکار، تمرین مقاومتی، محدودیت جریان خون، میوستاتین.

مقدمه

تمرین مقاومتی شدت بالا مؤثرترین روش برای حفظ عملکرد عضله است (۱۰). کالج آمریکایی پزشکی ورزشی توصیه می‌کند که افراد برای دستیابی به افزایش قدرت و حجم عضلانی با شدتی معادل یا بیشتر از ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه به فعالیت ورزشی بپردازند (۱۰). تمرین مقاومتی اغلب توسط ورزشکاران جوان برای بهبود عملکرد استفاده می‌شود (۲۶). همچنین عنوان شده سطوح قدرت و توان عضلانی نوجوانان پس از مشارکت در تمرینات مقاومتی افزایش می‌یابد و عملکرد ورزشی را بهبود می‌بخشد (۲۴، ۱۸). تصورات گوناگونی در زمینه تمرینات قدرتی در کودکان وجود دارد. یک سوء تفاهم در زمینه تمرینات قدرتی، آسیب‌های اسکلتی عضلانی مانند صدمات نادر صفحات رشد و صدمات وارده به دیسک‌های کمر است که معمولاً در نتیجه تکنیک ضعیف، وزنه‌های بیش از حد سنگین، یا لیفت‌های پرتابی به وجود می‌آید (۱۴). علاوه بر این انجام تمرین مقاومتی با شدت بالا ممکن است برای گروه‌های خاص جامعه مانند سالمندان، افراد مبتلا به آرتروز یا پوکی استخوان مشکل باشد و اغلب افراد تمایل زیادی به شرکت در تمرینات مقاومتی شدت بالا ندارند (۲۷). بنابراین، روش تمرینی جایگزینی مورد نیاز است که با انجام تمرین با شدت کمتر همچنان قادر به حفظ بهبود سازگاری‌های عضلات اسکلتی همانند تمرینات مقاومتی شدت بالا باشد. همان‌طور که به تازگی بررسی شده، استفاده از تمرین با شدت کمتر همراه با محدودیت جریان خون به عنوان یک روش تمرینی جایگزین این قابلیت را دارد (۲۸). تمرین کاتسو^۱ نوعی تمرین مقاومتی است که با شدت کمتر (۵۰-۲۰ درصد 1RM^۲) نسبت به تمرینات مقاومتی شدت بالا (بیش از

۷۰ درصد 1RM)، افزایش قدرت و بهبود توده عضلانی را در پی دارد. علاوه بر این احتمال بروز آسیب‌های ناشی از تمرین با بارهای سنگین نیز به شدت کاهش می‌یابد (۳۷، ۳۴). این نوع تمرین مقاومتی با شدت کم و محدودسازی جریان خون به عضله فعال از طریق فشرده‌سازی بافت و با اجتناب از به کار بردن بارهای شدت بالا، استرس لازم را جهت ایجاد هایپرتروفی و افزایش قدرت اعمال می‌کند، بنابراین می‌تواند جایگزین قابل قبولی برای تمرینات مقاومتی شدت بالا باشد (۳۳). براساس نتایج مطالعات این نوع تمرینات توده عضلانی و قدرت را افزایش می‌دهد (۲۲، ۴۱). مکانیسم احتمالی تمرینات مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون بر رشد و توسعه عضلانی را افزایش میزان متابولیت‌های درون‌عضلانی (لاکتات، یون هیدروژن و آدنوزین مونو فسفات)، تحریک عوامل رشد موضعی و مسیرهای سیگنالی درون سلولی، و فراخوانی بیشتر تارهای تندانباض در شرایط هایپوکسیک بیان کرده‌اند (۳۲). در نتیجه افزایش سوخت‌وساز بدن و استرس متابولیک به پاسخ هورمونی آنابولیک قدرتمندی پس از ورزش منجر می‌شود (۳۹). عوامل متعددی در هایپرتروفی و تنظیم سنتز و لیز پروتئین‌های عضلانی شناسایی شده‌اند. میوستاتین^۳، یک فاکتور ترشحی و عضو خانواده بزرگ TGF- β ^۴ است که نقش تنظیمی منفی و کلیدی در رشد و هموستاز عضله اسکلتی دارد (۱). ترشح میوستاتین در نهمین روز از دوره رویانی آغاز می‌شود و پس از تولد در تمامی دوران زندگی در تعدیل و کنترل رشد و توسعه عضلانی اثر می‌گذارد (۳۱). میوستاتین در عضله اسکلتی بیان می‌شود و سپس به گردش خون می‌ریزد و در سطح سلول‌های عضلانی با اتصال به گیرنده اکتیوین II^۵

3. Myostatin

4. Transforming growth factor beta

5. Activin II

1. Kaatsu

2. One repetition Maximum

(۲۳). در پژوهشی مانیمی^۷ و همکاران (۲۰۱۱) پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون در مردان و زنان جوان تغییری در بیان میوستاتین گزارش نکردند (۲۹). در مقایسه تمرین مقاومتی کم‌شدت (گروه کنترل) و تمرین مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون کاهش معنادار میوستاتین در هر دو گروه تمرینی مشاهده شد، ولی تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد (۱۶). همچنین لارنتینو^۸ و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای بر روی مردان فعال کاهش میوستاتین در هر دو گروه تمرینی مقاومتی شدت بالا و کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون را گزارش کردند (۲۵). با وجود اهمیت میوستاتین در کنترل توده عضلانی، پاسخ این فاکتور تعدیل‌کننده رشدی به تمرین مقاومتی روشن نیست. احتمالاً این یافته‌های ناهمخوان به تفاوت در زمان اندازه‌گیری، شدت و مدت تمرین یا روش اندازه‌گیری میوستاتین مربوط است. به‌طوری‌که در بیشتر مطالعات انجام‌گرفته سطوح mRNA میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی بررسی شده است، اما با توجه به اینکه میوستاتین پس از سنتز، تعدیلات پس‌ترجمه‌ای را طی می‌کند، الزاماً نمی‌تواند به میوستاتین بالغ منجر شود (۵). از این رو در تحقیق حاضر مقادیر پروتئین میوستاتین در خون اندازه‌گیری می‌شود. با توجه به مطالب ارائه‌شده، اولاً نتایج مربوط به میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی محدود و متناقض است و بیشتر مطالعات روی مردان بالغ به اجرا درآمده‌اند و از طرفی اهمیت تمرینات مقاومتی برای بهبود عملکرد ورزشکاران در سنین رشد به اثبات رسیده است (۲۴، ۲۲، ۱۸)؛ ثانیاً با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی شدت بالا توسط کودکان در سنین رشد در صورت اجرا نکردن تکنیک صحیح، ممکن است با صدمات

تأثیرات مهاری خود را اعمال می‌کند (۱۹)، به‌طوری‌که حذف ژن میوستاتین موجب مهار تکثیر و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای توسط تنظیم فاکتور رونویسی Pax7^۱ و در نهایت افزایش توده عضلانی می‌شود (۳۱). میوستاتین در داخل سلول عضلانی عملکردی دوگانه دارد؛ از سویی، موجب افزایش میزان ژن Fax-1^۲ به‌عنوان یکی از مسیرهای مهم سلولی و افزایش تجزیه پروتئین و در نهایت آپوپتوز می‌شود و از سوی دیگر، موجب کاهش میزان mTOR^۳ به‌عنوان مهم‌ترین تنظیم‌کننده درون‌سلولی سنتز پروتئین می‌شود. افزایش هر کدام از فاکتورها در حلقه بازخورد مثبت یا منفی، از طریق برخی عوامل مربوط مانند PKB^۴، MuRF-1^۵ و آتروژین-۱^۶ بر میزان بیان و ترشح میوستاتین از سلول‌های عضلانی تأثیر می‌پذیرد (۴۵). ارتباط معکوسی بین کاهش میوستاتین و افزایش قدرت و توده عضلانی وجود دارد (۱۹). در مطالعه‌ای گزارش شد که جهش میوستاتین در یک کودک با هیپرتروفی عضلانی همراه بود (۳۶). نشان داده شده تمرین مقاومتی حاد و مزمن در انسان موجب کاهش بیان ترشح میوستاتین می‌شود (۴۳، ۳۵). در مجموع، مطالعات انجام‌گرفته در مورد اثر تمرین مقاومتی بر میوستاتین محدود و نتایج متناقض است، به‌طوری‌که برخی افزایش (۲۰)، بعضی کاهش (۴۳، ۳۵) و عده‌ای عدم تغییر (۲۱) میوستاتین را متعاقب با تمرینات مقاومتی گزارش کرده‌اند. همچنین مطالعات در زمینه تأثیر تمرینات انسدادی بر میوستاتین محدود و نتایج متناقض است، به‌طوری‌که در پژوهشی بر روی رت پس از تمرینات انسدادی کاهش معناداری در بیان میوستاتین گزارش شد

1. Paired box protein Pax-7
2. Fatty acid export-1
3. Mechanistic target of rapamycin
4. Protein Kinase B
5. Muscle RING-finger protein-1
6. Atrogin-1

7. Manini

8. Laurentino

جبران‌ناپذیر به دیسک‌های کمری و صفحات رشد همراه باشد (۱۴)، مطالعه حاضر با هدف مقایسه اثربخشی تمرینات کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون با تمرینات مقاومتی شدت بالا طراحی و اجرا شد.

روش‌شناسی

این تحقیق به روش نیمه‌تجربی و به صورت طرح تحقیقی در دو نوبت پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا و اثر پاسخ سنجیده شد. جامعه آماری پژوهش ۳۶ نفر از کودکان پسر ۱۰ تا ۱۴ ساله ژیمناستیک‌کار شهرستان قزوین با سابقه تمرینی ۳ تا ۵ سال، که حداقل در شش ماه اخیر در تمرینات منظم شرکت داشتند، بود. تمامی آزمودنی‌ها به همراه والدین در جلسه آشنایی با روند تحقیق و تکمیل فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق توسط والدین و پرسشنامه‌های سلامت و فعالیت شرکت کردند. پس از جمع‌آوری پرسشنامه‌ها و بررسی آنها، ۳۶ نفر از افراد دارای شرایط تعیین‌شده برای شرکت در مراحل بعدی تحقیق به طور تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی شدت بالا (۱۲ نفر)، تمرین مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون (۱۲ نفر) و تمرین مقاومتی کم‌شدت بدون محدودیت جریان خون (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه کنترل در این تحقیق در واقع همان گروه تمرین مقاومتی شدت پایین بدون انسداد بود. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها تا یک ماه پیش از شروع دوره تحقیق نمی‌بایستی از مکمل ورزشی یا داروی خاصی استفاده کرده باشند. همچنین از آنها خواسته شد دو هفته پیش از اجرای پروتکل تمرینی هیچ‌گونه مکمل غذایی یا دارویی مصرف نکنند. البته برنامه غذایی ۲۴ ساعت پیش از آزمون ورزشکاران برای جلوگیری از مصرف کافئین، توسط پرسشنامه خودگزارشی رژیم غذایی کنترل شد. آزمودنی‌ها در یک جلسه آشنایی با مراحل تمرین و آموزش تکنیک صحیح حرکت شرکت کردند و سه روز

پس از آن سنجش حداکثر قدرت پویا^۱ انجام گرفت. فاصله آزمون حداکثر قدرت پویا و آزمون اصلی حداقل یک هفته بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۲۴ ساعت پیش از آزمون اصلی هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند. حداکثر قدرت پویا در سه حرکت فلکشن آرنج، اکستنشن زانو و پرس خوابیده انجام گرفت. خود را با حرکات پویا و کشش عضلات درگیر و اجرای چند تکرار از حرکت با حدود ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه گرم کردند. سپس در پی سه دقیقه استراحت افراد در آزمون حداکثر قدرت پویا شرکت کردند. مقدار وزنه توسط آزمودنی و با راهنمایی آزمون‌گیرنده انتخاب شد. اگر پس از انجام حرکت تا واماندگی، تعداد تکرار از ۵ بیشتر شود، به آزمودنی ۵ دقیقه استراحت داده شده و آزمون مجدد با وزنه‌ای سنگین‌تر گرفته شد. آزمون مجدد تا زمانی که تکرارها به زیر ۵ برسد، انجام گرفت. حرکاتی شمارش شدند که در دامنه کامل و بدون کمک انجام گیرند. از فرمول برزیسکی برای محاسبه حداکثر قدرت پویا استفاده شد (۲۶).

{(تعداد تکرارها × ۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸} / مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه

برای تعیین انسداد نسبی، فشار خون افراد در ساعت ۸ تا ۹ صبح به صورت درازکش اندازه‌گیری شد. فشار نسبی انسداد بازو ۲۰ میلی‌متر جیوه زیر فشار خون سیستولی و فشار نسبی انسداد ران ۲۰ میلی‌متر بالاتر از فشار سیستولی افراد انتخاب شد (۱۵).

خون‌گیری‌ها از ورید کوبیتال میانی در دو مرحله (هر مرحله ۵ سی‌سی) برای سنجش میوستاتین سرمی (۳۰ دقیقه پیش و ۳۰ دقیقه پس از اجرای پروتکل تمرینی) انجام گرفت. نمونه‌های خونی در آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی قزوین به منظور جداسازی سرم و پلاسما با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه و به مدت ده دقیقه سانتریفیوژ و سپس بخش سرمی آن در دمای منفی ۲۰ درجه

۱۴۰ میلی‌متر (۲۰ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار خون سیستولی) جیوه بود. دوباره کافها به بازوها بسته شد تا فلکشن بازو را انجام دهند.

گروه تمرینی (ج) به‌عنوان گروه کنترل، همان پروتکل گروه (ب) را اجرا کردند، با این تفاوت که از کاف برای محدود کردن موضعی جریان خون استفاده نکردند.

سانتی‌گرا فریز شد. میوستاتین سرمی با استفاده از کیت تولیدی شرکت باستر^۱ ساخت آمریکا به روش الایزا با حساسیت یک‌دهم نانوگرم بر میلی‌لیتر (ng/mL) اندازه‌گیری و غلظت نمونه‌ها با دامنه جذب ۴۵۰ نانومتر در ELISA reader خوانده شد.

پروتکل تمرینی: همه آزمودنی‌ها پیش از انجام تمرین اصلی به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب روی تردمیل دویدند و سپس با دو ست چند تکراری با ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه عضلات درگیر در برنامه تمرینی را گرم کردند و پس از پنج دقیقه استراحت در آزمون شرکت کردند. روند اجرای حرکت برای همه آزمودنی‌ها با سرعت یک ثانیه در بخش برون‌گرای انقباض و یک ثانیه در بخش درون‌گرای انقباض بود. افراد به سه گروه، الف) تمرین مقاومتی شدت بالا (۷۵ درصد)، ب) تمرین مقاومتی شدت پایین (۳۰ درصد) همراه با محدودیت جریان خون، ج) تمرین مقاومتی شدت پایین (۳۰ درصد) تقسیم شدند. حجم تمرین آزمودنی‌ها (مقدار وزنه جابه‌جاشده در کل جلسه آزمون) برای هر سه گروه تقریباً برابر شد: $0.75 \times (10+10+10)$ و $0.30 \times (15+15+15+30)$.

روش اجرا به این صورت بود که فشارسنج پانومتریک روی قسمت فوقانی بازوهای آزمودنی بسته شده و فشار روی ۱۰۰ میلی‌متر جیوه (۲۰ میلی‌متر جیوه کمتر از فشار خون سیستولی) تنظیم شد. سپس فرد سه ست پرس‌سینه را روی نیمکت با فاصله استراحتی ۴۵ ثانیه اجرا کرد. تا اتمام تمامی ست‌های پرس‌سینه کاف روی بازو بسته ماند (۱۷). پس از اتمام حرکت پرس‌سینه کافها از بازوها باز شد و پس از سه دقیقه استراحت کافها در قسمت فوقانی پاها بسته شد و به همین ترتیب حرکت اکستنشن زانو انجام گرفت. فشار کاف برای پاها

جدول ۱. برنامه تمرینی گروه الف

حرکت	تعداد ست‌ها	تعداد تکرارها	استراحت بین ست‌ها	استراحت بین حرکات
پرس سینه نیمکت	۳	۱۰	۲ دقیقه	۵ دقیقه
اکستنشن زانو	۳	۱۰	۲ دقیقه	۵ دقیقه
فلکشن بازو	۳	۱۰	۲ دقیقه	۵ دقیقه

جدول ۲. برنامه تمرینی گروه ب

حرکت	تعداد ست‌ها	تعداد تکرارها	استراحت بین ست‌ها	استراحت بین حرکات
پرس سینه نیمکت	۴	۳۰-(۳*۱۵)	۴۵ ثانیه	۳ دقیقه
اکستنشن زانو	۴	۳۰-(۳*۱۵)	۴۵ ثانیه	۳ دقیقه
فلکشن بازو	۴	۳۰-(۳*۱۵)	۴۵ ثانیه	۳ دقیقه

تفاوت‌های درون‌گروهی استفاده شد. همچنین درصد تغییرات در هر گروه از مرحله پیش‌آزمون به پس‌آزمون محاسبه شد. کلیه محاسبات آماری با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری توزیع داده‌های پیش‌آزمون با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف بررسی و نرمال بودن آنها تأیید شد. به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آمار توصیفی (شامل میانگین و انحراف استاندارد)، و از آزمون‌های تحلیل واریانس یک‌راهه با تست تعقیبی LSD برای بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی و از آزمون تی وابسته برای بررسی

یافته‌ها

جدول ۳. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های مورد مطالعه

ویژگی‌ها گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن	تعداد آزمودنی‌ها
تمرین قدرتی	۱۲/۸۹±۱/۲۱	۱۴۳/۱۲±۴/۵۷	۳۵/۱۵±۳/۴۸	۱۶/۹۴±۱/۷۵	۱۲
تمرین انسدادی	۱۱/۸۵±۱/۰۲	۱۴۸/۱۲±۴/۱۷	۳۸/۸۹±۳/۷۸	۱۸/۰۳±۱/۱۹	۱۲
کنترل	۱۲/۲۱±۱/۷۷	۱۴۴/۲۰±۶/۴۳	۳۶/۳۱±۴/۱۴	۱۷/۲۳±۱/۶۶	۱۲

جدول ۴. نتایج آزمون‌های تی وابسته (درون‌گروهی) و تحلیل واریانس یک‌راهه و تست تعقیبی LSD (بین‌گروهی) در گروه‌های مختلف تحقیق در مراحل پیش و پس‌آزمون

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون میانگین±انحراف معیار	پس‌آزمون میانگین±انحراف معیار	P درون‌گروهی	درصد تغییرات	P بین‌گروهی
میوستاتین (ng/mL)	قدرتی	۳۲/۳۷±۴/۱۶	۳۱/۰۸±۴/۳۷	۰/۲۵۷	۳/۹۸	۰/۶۸۳
	انسدادی	۳۳/۰۲±۳/۷	۳۰/۱۹±۳/۶۸	*۰/۰۲۸	۸/۵۷	
	کنترل	۳۲/۱۶±۴/۲۶	۳۱/۵۵±۳/۴۶	۰/۵۵۳	۱/۸۹	

*نشانه معناداری در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه‌گیری

افزایش توده عضلانی از مهم‌ترین سازگاری‌های متعاقب با تمرینات مقاومتی است. توصیه شده که برای دستیابی به هایپرتروفی عضلانی با شدتی معادل ۶۵ درصد حداکثر قدرت بیشینه یا بیشتر تمرینات مقاومتی انجام گیرد (۱۰). به‌تازگی، مطالعات متعدد از افزایش مشابه در حجم عضلانی در مردان بالغ در پاسخ به تمرینات کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون در مقایسه با تمرینات مقاومتی شدت بالا حمایت کرده‌اند (۲۰۰۸، ۲۰۰۹، ۲۰۱۰، ۲۰۱۱). مایوستاتین یک سایتوکاین ترشحی از عضله اسکلتی است که به دو صورت اتوکراین و پاراکراین موجب مهار مسیرهای سلولی هایپرتروفی می‌شود. حذف ژن میوستاتین یا مهار فعالیت آن به افزایش قدرت و رشد توده عضلانی منجر می‌شود (۳۱). تحقیق حاضر نخستین مطالعه در خصوص مقایسه پاسخ میوستاتین به دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون در کودکان ورزشکار است. یافته‌های پژوهش نشان داد در هر دو نوع تمرین در مقادیر میوستاتین تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت، اما در مقایسه درون‌گروهی در گروه انسدادی، تفاوت معنادار بود. در بررسی میانگین‌ها و همچنین نتایج کلی هر دو آزمون آماری بین‌گروهی و درون‌گروهی در متغیر میوستاتین مشخص شد تمرینات با محدودیت جریان خون موجب ایجاد پاسخ بزرگ‌تری با کاهش ۸/۵۷ درصدی نسبت به گروه‌های تمرین قدرتی با ۳/۹۸ درصد کاهش و گروه کنترل با ۱/۸۹ درصد کاهش شد. نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات دراموند^۱ و همکاران (۲۰۰۸)، کاوادا^۲ و همکاران (۲۰۰۵)، لورنتینو و همکاران (۲۰۱۲) همسو (۲۵، ۲۳، ۱۶) و با نتایج مطالعات مینامی و

همکاران (۲۰۱۱)، ویلوگی^۳ و همکاران (۲۰۰۴) ناهمسو بود (۴۴، ۲۹). از علل ناهمسویی می‌توان به زمان اندازه‌گیری میوستاتین اشاره کرد، به‌طوری‌که رات^۴ و همکاران (۲۰۰۳) ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از تمرین نمونه‌برداری کردند (۳۵)، در صورتی‌که نمونه‌برداری ویلوگی و همکاران بلافاصله پس از تمرین بود. در تحقیقات داخلی نیز قراخانلو و همکاران (۱۳۸۸، ۱۳۸۷) در دو تحقیق جداگانه به کاهش میوستاتین پس از هشت هفته تمرین مقاومتی اشاره کردند (۷، ۶). صارمی و همکاران (۱۳۸۹، ۱۳۹۰) نیز در تحقیقاتی مجزا روی مردان چاق مقاوم به انسولین و مردان سیگاری و غیرسیگاری شاهد کاهش میوستاتین بودند (۳، ۴). مکانیسم دقیق کاهش میوستاتین به‌طور واضح مشخص نیست، اما ممکن است به این دلیل باشد که هنگام اجرای تمرینات انسدادی و ایجاد محدودیت در جریان خون برگشتی، سلول‌های عضلات فعال دچار هایپوکسی شده و با افزایش میزان متابولیت‌ها و فراخوانی بیشتر تارهای تندانباض در این شرایط روبه‌رو می‌شوند، همچنین حوضچه خونی ایجادشده در بافت فعال، دیواره سلول را با کشش مواجه می‌سازد که این اثر موجب رهایش عوامل رشد موضعی و فعال‌سازی مسیرهای سیگنالی درون‌سلولی مرتبط با هایپرتروفی عضلانی می‌شود (۳۲). این افزایش در عوامل مؤثر در رونویسی و سنتز پروتئین‌های سلولی و هایپرتروفی متعاقب با آن ممکن است به سرکوب بیان یا کاهش فعالیت این عامل مهاری مؤثر بر رشد توده عضلانی منجر شود. علاوه بر این، گزارش شده که افزایش توده عضلانی ناشی از تمرینات انسدادی ممکن است به کاهش همزمان در بیان ژن mRNA^۵ مرتبط با میوستاتین و افزایش بیان ژن mRNA مربوط به ایزوفرم‌های

3. Willoughby

4. Roth

5. Messenger RNA

1. Drummond

2. Kawada

ورزشکاران جوان می‌توانند برای جلوگیری از بروز مشکلات وابسته، از این شیوه تمرینی بهره ببرند.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران است. بدین وسیله از کلیه کسانی که در انجام این پژوهش به ما یاری رساندند، تقدیر و تشکر می‌شود.

فول‌استاتین^۱، GASP-1^۲ و SMAD-7^۳ منجر شود (۲۵). نشان داده شده است GASP-1 نقش مهمی در کنترل عملکرد میوستاتین از طریق مهار پروتئازها دارد. SMAD-7، یک مهارکننده آبخار داخل سلولی میوستاتین است، که نشان داده شده است در پاسخ به یک محرک مکانیکی افزایش می‌یابد (۱۱). با وجود این، مسیرهای سیگنالینگ درون سلولی درگیر در هایپرتروفی وابسته به تمرینات مقاومتی شدت بالا شناخته شده (۱۲، ۱۳، ۳۰)، و نیاز به مطالعات بیشتر در مورد پاسخ سلولی فعالیت مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون احساس می‌شود. همچنین با توجه به اینکه در تحقیق حاضر اثر حاد تمرین مقاومتی شدت بالا و کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون بر میوستاتین مقایسه شد، بررسی و مقایسه تأثیر بلندمدت این دو شیوه تمرینی نیز لازم به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک وهله فعالیت مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون تأثیر به نسبت مشابهی با تمرینات مقاومتی شدت بالا بر سطوح سرمی میوستاتین دارد و به همین دلیل، به‌منظور سازگاری‌های هایپرتروفیک ناشی از مهار میوستاتین، بهبود در عملکرد عضلانی متعاقب با آن، همانند تمرینات مقاومتی شدت بالا مناسب به نظر می‌رسد. از طرفی با توجه به احتمال بروز آسیب‌های ناشی از تمرین با وزنه‌های سنگین به علت تکنیک‌های نادرست و لیفت‌های پرتابی به دیسک‌های کمری و صفحات رشد،

1. Follistatin
2. growth and differentiation factor-associated serum protein 1
3. Mothers against decapentaplegic homolog 7

منابع و مأخذ

۱. اسعد، محمدرضا؛ وکیلی، جواد (۱۳۹۱). «تأثیر برنامه تمرین ترکیبی (مقاومتی + استقامتی) بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی مردان چاق غیرورزشکار»، علوم زیستی ورزشی، ش ۱۵، ص ۷۷-۸۹.
۲. ----- (۱۳۹۳). «تأثیر برنامه تمرین مقاومتی بر مقادیر میوستاتین پلاسمایی مردان چاق غیرورزشکار»، پژوهش‌های کاربردی مدیریت و علوم زیستی در ورزش، ش ۱، ص ۷۵-۸۰.
۳. صارمی، عباس (۱۳۸۸). «اثر تمرین‌های مقاومتی بر تراکم استخوانی و سطوح سرمی میوستاتین در مردان»، مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک (ره‌آورد دانش)، ۱۲ (۲)، ص ۹۷-۸۹.
۴. صارمی، عباس؛ قرائتی، محمدرضا (۱۳۸۹). «اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین و مقاوم به انسولین در مردان چاق - اضافه»، نشریه علوم زیستی ورزش، ۲ (۴)، ص ۹۳-۱۰۸.
۵. عسکرپور، مختار؛ کردی، محمدرضا؛ شبخیز، فاطمه (۱۳۹۴). «تأثیر دو شیوه تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی بر سطوح سرمی میوستاتین، کورتیزول، تستوسترون و قدرت عضلات مردان غیرورزشکار»، علوم زیستی ورزشی، ۷ (۲)، ص ۳۱۱-۳۲۸.
۶. قراخلو، رضا؛ صارمی، عباس؛ امیدفر، کبری؛ شرقی، ساسان؛ قرائتی، محمدرضا (۱۳۸۷). «اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول در مردان جوان»، فصلنامه المپیک، ۳ (۴۳).
۷. ----- (۱۳۸۷). «اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین **IGFBP-1, IGF-1, GASP-1** در مردان جوان»، علوم حرکتی و ورزش، ۷ (۱۳).
8. Abe T, Kearns CF, Sato Y. (2006). "Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training". J Appl Physiol. 100(5). PP: 1460-1466.
9. Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Kearns CF, Inoue K, Koizumi K, Ishii N. (2005). "Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily KAATSU resistance training". Int J Kaatsu Training Res. 1 (4), PP: 6-12.
10. American College of Sports Medicine. (2009). "Position Stand: progression models in resistance training for healthy adults". Med Sci Sports Exerc. 41(3), PP: 687-708.
11. Aoki MS, Soares AG, Miyabara EH, Baptista IL, Moriscot AS. (2009). "Expression of genes related to myostatin signaling during rat skeletal muscle longitudinal growth". Muscle Nerve. 40(6), PP: 992-9.
12. Bodine SC, Stitt TN, Gonzalez M, et al. (2001). "Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo". Nat Cell Biol. 3(11), PP: 1014-9.
13. Bolster DR, Kimball SR, Jefferson LS. (2003). "Translational control mechanisms modulate skeletal muscle gene expression during hypertrophy". Exerc Sport Sci Rev. 31(3), PP: 111-6.
14. Dahab KS, McCambridge TM. (2009). Strength training in children and adolescents: raising the bar for young athletes? Sports Health. 1(3), PP: 223-6.
15. Dorneles GP, Colato AS, Galvão SL, Ramis TR, Ribeiro JL, Romão PR, Peres A. (2015). "Acute response of peripheral CCR5 chemoreceptor and NK cells in individuals submitted to a single

- session of low intensity strength exercise with blood flow restriction**". Clin Physiol Funct Imaging. 36(4), PP: 311-317.
16. Drummond MJ, Fujita S, Abe T, Dreyer HC, Volpi E, Rasmussen BB. (2008). "**Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction**". Med Sci Sports Exerc. 40(4), PP: 691-8.
 17. Fahs CA, Loenneke JP, Rossow LM, Thiebaud R, and Bemben MG. (2012). "**Methodological considerations for blood flow restricted resistance exercise**". Journal of Trainology. 1(14), PP: 14-22.
 18. Faigenbaum AD, Kraemer WJ, Blimkie CJ, Jeffreys I, Micheli LJ, Nitka M, Rowland TW. (2009). "**Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning**". J Strength Cond Res. 23(5), PP: 60-79.
 19. Fedoruk M. N, Rupert J.L. (2008). "**Myostatin inhibition: a potential performance enhancement strategy**". Scandinavia Journal of Medicine & Science in Sports. 18(4), PP: 123-131.
 20. Hulmi, JJ; Kovanen, V; Selänne, H; Kraemer, VJ. (2007). "**Postexercise myostatin and activin IIb mRNA levels: effects of strength training**". Med Sci Sports Exerc. 39(2), P: 289-297.
 21. Jentsky, NE; Sims, JK; Rice, JC; Dreyer, HC; Schroeder, ET. (2007). "**The influence of eccentric exercise on mRNA expression of skeletal muscle regulator**". Eur J Appl Physiol. 101(4), PP: 473-80.
 22. Karabulut M, Abe T, Sato Y, Bemben MG. (2010). "**The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men**". Eur J Appl Physiol. 108(1), PP: 147-155.
 23. Kawada S, Ishii N. (2005). "**Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats**". Med Sci Sports Exerc. 37(7), PP: 1144-50.
 24. Kraemer WJ, Fry AC, Warren BJ, Stone MH, Fleck SJ, Kearney JT, Conroy BP, Maresh CM, Weseman CA, Triplett NT, Gordon SE. (1992). "**Acute hormonal responses in elite junior weightlifters**". Int J Sports Med; 13(2):103-109.
 25. Laurentino GC, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki MS, Soares AG, Neves M Jr, Aihara AY, Fernandes Ada R, Tricoli V. (2012). "**Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression**". Med Sci Sports Exerc. 44(3), PP: 406-12.
 26. Lee S, Deldin AR, White D, Kim Y, Libman I, Rivera-Vega M, Kuk JL, Sandoval S, Boesch C, Arslanian S. (2013). "**Aerobic exercise but not resistance exercise reduces intrahepatic lipid content and visceral fat and improves insulin sensitivity in obese adolescent girls: a randomized controlled trial**". Am J Physiol Endocrinol Metab. 305(10), PP: 1222-1229.
 27. Lees FD, Clarkr PG, Nigg CR, Newman P. (2005). "**Barriers to exercise behavior among older adults: a focus-group study**". J Aging Phys Act. 13(1), PP: 23-33.
 28. Manini TM, Clark BC. (2009). "**Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health**". Exerc Sport Sci Rev. 37(2), PP: 78-85.
 29. Manini TM, Vincent KR, Leeuwenburgh CL, Lees HA, Kavazis AN, Borst SE, Clark BC. (2011). "**Myogenic and proteolytic mRNA expression following blood flow restricted exercise**". Acta Physiol (Oxf). 201(2), PP: 255-63.
 30. Matsakas A, Patel K. (2009). "**Intracellular signalling pathways regulating the adaptation of skeletal muscle to exercise and nutritional changes**". Histol Histopathol. 24(2), PP: 209-22.

31. McFarland C, Hennebry A, Thomas M, Plummer E, Ling N, Sharma M, Kambadur R. (2008). **“Myostatin signals through pax7 to regulate satellite cell self-renewal”**. *Exp Cell Res.* 314(2), PP: 317-329.
32. Mohamadi Sh; Khoshdel A; Naserkhani F; Mehdizadeh R. (2015). **”The Effect of Low- Intensity Resistance Training with Blood Flow Restriction on Serum Cortisol and Testosterone Levels in Young Men”**. *J Arch Mil Med;* 3(3), PP: 283-296.
33. Patterson SD, Ferguson RA. (2010). **“Increase in calf post-occlusive blood flow and strength following short-term resistance exercise training with blood flow restriction in young women”**. *Eur J Appl Physiol.* 108(5), PP: 1025–1033.
34. Pullinen t, Mero A, Huttunen P, Pakarinen A, Komi PV. (2011). **“resistance exercise-induced hormonal response under the influence of delayed onset muscle soreness in men and boys”**. *Scand J Med Sci Sports;* 21(6), PP: 184-194.
35. Roth SM, Martel GF, Ferrell RE, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA. (2003). **“Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication”**. *Exp Biol Med (Maywood).* 228(6), PP: 706–709.
36. Schuelke M, Wagner KR, Stolz LE, Hübner C, Riebel T, Kömen W, Braun T, Tobin JF, Lee SJ. (2004). **“Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child”**. *N Engl J Med.* 350(26), PP: 2682-8.
37. Scott BR, Loenneke JP, Slattery KM, Dascombe BJ. (2015). **“Blood flow restricted exercise for athletes: A review of available evidence”**. *J Sci Med Sport.* 19(5), PP: 360-367.
38. Shinohara M, Kouzaki M, Yoshihisa T, Fukunaga T. (1998). **“Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance”**. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 77(1–2), PP: 189–191.
39. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. (2000). **“Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion”**. *J Appl Physiol;* 88(1), PP:61–65.
40. Takarada Y, Sato Y, Ishii N. (2002). **“Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes”**. *Eur J Appl Physiol.* 86(4), PP: 308–314.
41. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. (2000). **“Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans”**. *J Appl Physiol.* 88(6), PP: 2097–2106.
42. Takarada Y, Tsuruta T, Ishii N. (2004). **“Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion”**. *Jpn J Physiol.* 54(6), PP: 585–592.
43. Walker KS, Kambadur R, Sharma M, Smith HK. (2004). **“Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men”**. *Med Sci Sports Exec.* 36(4), PP: 787-793.
44. Willoughby DS. (2004). **“Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression”**. *Med Sci Sports Exerc.* 36(4), PP: 574–82.
45. Wulschleger S, Loewith R, Hall MN. (2006). **“TOR signaling in growth and metabolism”**. *Cell* 124, PP: 471-84.

Serum Myostatin Response to One Bout of Resistance Training with and without Blood Flow Restriction in Immature Male Athletes

Fateme Shabkhiz^{*1} - Sirous Choobineh² - Amir Ghafarioun Isfahani³ - Morteza Yari⁴

1,2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 3,4. MSc in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

(Received:2017/2/16;Accepted:2017/6/7)

Abstract

Resistance training is known as the most effective method to increase muscle mass. Myostatin is one of the factors involved in the control of muscle mass. The aim of this study was to compare myostatin response to two types of resistance training with and without blood flow restriction after one session of training in immature male athletes. For this purpose, 36 male gymnasts aged between 10 and 14 participated in a quasi-experimental study. The subjects (mean weight 37.11 ± 8.11 kg, height 145.11 ± 16.58 cm, body mass index 17.40 ± 1.77 kg/m²) were randomly divided into 3 equal groups (each group 12 subjects): control (30% 1RM), high intensity resistance training (75% 1RM), and resistance training with blood flow restriction (30% 1RM). Training protocol included three motions: leg extension, elbow flexion and bench press. Blood samples were collected before and after training. Dependent t test was used to check intragroup results and one-way ANOVA and LSD post hoc test was used to evaluate intragroup results. The intragroup results showed a significant decrease in myostatin in blood flow restriction group ($P=0.028$), but this decrease was not significant in both high intensity resistance ($P=0.257$) and control ($P=0.553$) groups. However, the intergroup results showed no differences between the training groups ($P=0.683$). Low resistance training with blood flow restriction and high intensity resistance training had a similar effect on the suppression of serum myostatin expression in male athletes. Therefore, as this type of training has hypertrophic adaption resulting from myostatin inhibition and improves muscle function following this inhibition, it seems appropriate like high intensity resistance training.

Keywords

resistance training, immature male athletes, blood flow restriction, myostatin.

*Corresponding Author: Email: Shabkhiz@ut.ac.ir, Tel: +989122125428