پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۲، شمارهٔ ۴، زمستان ۱۳۹۹
ص ص : ۴۱- ۲۳

سازگاری آیریزین، فولستاتین و مایواستاتین سرمی به هشت هفته تمرین مقاومتی، هوازی و ترکیبی در مردان چاق

جلال شیرزاد[۱] – اصغر توفیقی[۲] – جواد طلوعی آذر *[۳] – محمدحسن خادم انصاری[۴]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران۴. استاد بیوشیمی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

(تاریخ دریافت : ۲۳/ ۰۲/ ۱۳۹۸ ، تاریخ تصویب : ۰۳/ ۰۲ / ۱۳۹۹)

چکیده

عضلهٔ اسکلتی، بزرگ‌ترین بافتی است که هومئوستاز متابولیکی را با ارتباط متابولیکی ناشی از مایوکاین‌های متنوع تعدیل می‌کند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی، هوازی و ترکیبی بر مقادیر مایواستاتین، فولستاتین، آیریزین و مقاومت به انسولین در مردان چاق بود. ۴۰ مرد چاق غیرفعال (BMI≥30) به‌طور تصادفی در ۴ گروه، تمرین مقاومتی، استقامتی، ترکیبی و کنترل قرار گرفتند. گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته به تمرینات ویژه پرداختند. مقادیر سرمی مایواستاتین، فولستاتین و آیریزین به روش ELISA اندازه‌گیری شد. در متغیر مایواستاتین (P = ۰/۰۴۱، F =۳/۰۴۸)، فولستاتین (P = ۰/۰۰۳، F =۵/۶۶۱) و آیریزین (P = ۰/۰۰۲، F =۶/۲۶۱) بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت. نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۶) موجب کاهش معنادار مایواستاتین شد. این در حالی بود که تمرین مقاومتی (P = ۰/۰۰۶) و هوازی (P = ۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل موجب افزایش معنادار فولستاتین شد. همچنین، تمرین مقاومتی (P = ۰/۰۳۱)، هوازی (P = ۰/۰۰۳) و ترکیبی (P = ۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل موجب افزایش معنادار آیریزین شد. به‌نظر می‌رسد عوامل دخیل در آتروفی عضلانی مانند مایواستاتین که تحت تأثیر تمرین مقاومتی قرار می‌گیرند، در کنترل تخریب متابولیکی مقاومت به انسولین کمتر دخالت دارند. درحالی‌که عوامل درگیر در هایپرتروفی عضلانی مانند فولستاتین و آیریزین که تحت تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی قرار می‌گیرند، کنترل بهتری بر تخریب‌های ناشی از چاقی دارند.

واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، تمرین ترکیبی، آیریزین، مایواستاتین، فولستاتین، مردان چاق.

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۴۳۴۱۰۹۴۹
Email: j.toloueiazar@urmia.ac.ir

مقدمه

ریسک‌فاکتور چاقی از بزرگ‌ترین چالش‌های مرتبط با سلامتی است که در سنین مختلف شیوع پیدا می‌کند (۱). چاقی با تأثیرات منفی بر سلامت، موجب افزایش خطر ابتلا به بیماری، ناتوانی و مرگ می‌شود. از جمله تأثیرات منفی چاقی بر سلامت می‌توان به افزایش مقاومت به انسولین، سندروم متابولیک، بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت نوع ۲ اشاره کرد (۲).

براساس نتایج تحقیقات، سازوکارهای مختلفی برای تأثیرات تخریبی ناشی از چاقی (مانند تخریب سیگنالینگ انسولین) شناسایی شده است که منشأ اصلی و آغازگر این سازوکارها به خود بافت آدیپوز[1] (چربی) برمی‌گردد (۲). بافت چربی، ارگان بزرگ متابولیک و اندوکراین است، عملکرد اصلی این بافت شامل ذخیره‌سازی تری‌گلیسیرید در شرایط دریافت کالری اضافی و رهایش آنها در دوره‌های ناشتایی، تنظیم حرارت و حفاظت از ارگان‌های مکانیکی است. آدیپوسیت‌ها[2] (سلول‌های چربی) منبع ذخیرهٔ انرژی به‌عنوان چربی هستند (۳). سه نوع بافت چربی وجود دارد که عبارت‌اند از: بافت چربی سفید[3] (WAT)، بافت چربی قهوه‌ای[4] (BAT) و بافت چربی بژ (beige) (۴).

بافت چربی سفید (WAT) انرژی و چربی‌ها را در قالب تری‌گلیسیرید ذخیره می‌کند (۵). این بافت همچنین با ترشح انواع مختلفی از فاکتورهای التهابی (آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی) در القای آسیب‌های متابولیکی ناشی از چاقی مانند مقاومت به انسولین دخیل است (۶). بافت چرب قهوه‌ای (BAT) میتوکندری فراوان دارد که برای تولید گرما استفاده می‌شود. ازاین‌رو، آدیپوسیت‌های قهوه‌ای گلوکز و چربی‌ها را برای حفظ هومئوستاز حرارتی می‌سوزانند. بافت چربی بژ (beige) دارای ویژگی‌های ترکیبی سلول‌های چربی سفید و سلول‌های چربی قهوه‌ای است. با توجه به عملکرد مثبت بافت چرب قهوه‌ای، این بافت، به‌عنوان هدف درمانی برای چاقی شناسایی شده است. فعال‌سازی بافت چربی قهوه‌ای می‌تواند تأثیرات سوخت‌وسازی مفیدی برای انسان نیز داشته باشد و ممکن است عوارض چاقی مانند دیابت نوع ۲ را بهبود بخشد (۷). براساس نتایج تحقیقات، قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید، در برابر اختلالات متابولیکی ناشی از رژیم غذایی از جمله چاقی و دیابت محافظت می‌کند (۷). از جمله عوامل مؤثر در قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید، فعالیت ورزشی منظم است (۸).

از جمله تأثیرات مثبت تمرینات ورزشی منظم بر بافت عضلانی به‌ویژه عضلهٔ اسکلتی است. عضلهٔ اسکلتی به‌عنوان بزرگ‌ترین ارگان بدن تقریباً ۴۰ درصد وزن بدن را تشکیل می‌دهد. امروزه عضلهٔ اسکلتی به‌عنوان ارگان درون‌ریز، موجب بیان پروتئین‌ها و آزاد شدن آنها به گردش خون می‌شود که به اصطلاح مایوکاین[5] گفته می‌شود (۹). مایوکاین‌ها بخشی از شبکهٔ ارتباطی پیچیدهٔ درون بدن هستند و نقش محوری در کراس تاک[6] (صحبت متقابل) بین عضلهٔ اسکلتی و سایر بافت‌ها مانند بافت چربی، کبد، پانکراس و غیره بازی می‌کنند (۱۰).

آیریزین[7] به‌عنوان مایوکاین جدید از رونویسی ژن[8] FNDC5 در پاسخ به بیان PGC-1α[9] و فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و موجب تحریک بیان پروتئین جفت‌نشده (UCP-1)[10] در سلول‌های چربی سفید و تغییر فنوتیپ

1. Adipose tissue
2. Adipocyte
3. White adipose tissue
4. Brown adipose tissue
5. Myokine
6. Cross talk
7. Irisin
8. Fibronectin Type III Domain Containing 5
9. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha
10. Uncoupling protein 1

بافت چربی سفید (به بافت چربی قهوه‌ای) می‌شود (۱۱). این تغییر فنوتیپ سلول‌های چربی سفید به سلول‌های چربی قهوه‌ای و افزایش در گرمازایی به بهبود حساسیت انسولین، کاهش وزن بدن و بهبود تحمل گلوکز منجر می‌شود. مطالعات متعدد گزارش کرده‌اند که آیریزین مترشحه از بافت عضلانی (ناشی از تحریکات تمرین ورزشی) چه در محیط آزمایشگاه و چه در محیط بدن سبب تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید به قهوه‌ای می‌شود و تأثیرات تخریبی ناشی از بافت چربی سفید مانند مقاومت به انسولین را به حداقل می‌رساند (۱۲).

در مقابل آیریزین، پروتئین مایواستاتین قرار دارد که به مقابله با تأثیرات مثبت آیریزین می‌پردازد و نقش بسزایی در تخریب پیام‌رسانی انسولین عضلهٔ اسکلتی دارد و سبب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود (۱۳). مایواستاتین[1] عضوی از خانوادهٔ TGF-β[2] به‌عنوان فاکتورهای رشدی است که به‌طور خاص در عضلهٔ اسکلتی بیان می‌شود (۱۴). فعال‌سازی مایواستاتین به غیرفعال شدن مسیر هایپرتروفی و افزایش بیان آن به آتروفی عضلانی منجر می‌شود (۱۵). همچنین مایواستاتین تکثیر و تمایز مایوبلاست‌ها[3] و مسیر هایپرتروفی Akt/mTOR[4] مهار می‌کند که تنظیم‌کنندهٔ سنتز پروتئین عضلانی است (۱۶). با این حال، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که تأثیر مایواستاتین فراتر از رشد عضلانی است، به‌طوری‌که بیان بیش از حد مایواستاتین با افزایش مقاومت به انسولین و مهار مایواستاتین علاوه‌بر افزایش توده و قدرت عضلانی با بهبود حساسیت به انسولین همراه است (۱۷). نشان داده شده است که مهار مایواستاتین با سرکوب التهاب، افزایش اکسیداسیون چربی و قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید، حساسیت به انسولین را در موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب بهبود می‌بخشد (۱۸). همچنین، مایواستاتین بیان و ترشح FNDC5/IRISIN را از طریق مکانیسم پس‌رونویسی وابسته به میکرو RNA (miR-34a) تنظیم می‌کند. نشان داده شده است که ناکوت (مهار) مایواستاتین در موش‌ها به افزایش بیان FNDC5/IRISIN منجر می‌شود که در قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید نقش دارد (۱۹).

از جمله پروتئین‌های عضلانی که در مهار مایواستاتین نقش دارد، فولستاتین[5] است. پروتئین فولستاتین به‌عنوان مهارکنندهٔ اصلی مایواستاتین در تنظیم تودهٔ عضلانی، التهاب و نیز متابولیسم گلوکز نقش ایفا می‌کند (۲۰). علاوه‌بر عضلهٔ اسکلتی، فولستاتین در بافت‌های دیگر مانند هیپوفیز، جفت، تخمدان و مغز نیز بیان می‌شود و اخیراً نیز به‌عنوان هپتوکاین مشخص شده است که از کبد ترشح می‌شود و نسبت گلوکاکون به انسولین تعیین‌کنندهٔ اصلی مقادیر فولستاتین است. فولستاتین نیز می‌تواند بر مقاومت به انسولین و التهاب از طریق تعامل با اعضای خانوادهٔ TGF-β تأثیر بگذارد، به‌طوری‌که با اتصال و خنثی کردن هر دوی مایواستاتین و اکتیوین A[6] همراه است (۲۰). با توجه به نقش فولستاتین در تنظیم تودهٔ عضلانی و مقاومت به انسولین، این فاکتور به‌عنوان مهارکنندهٔ مایواستاتین می‌تواند به افزایش حساسیت به انسولین منجر شود.

با توجه به مطالب ذکرشده، به‌نظر می‌رسد هر سه عامل آیریزین، فولستاتین و مایواستاتین در تنظیم مقاومت به انسولین مؤثر باشند. تحقیقات مختلف به بررسی تک‌فاکتوری این پروتئین‌ها با انواع مختلف روش‌های تمرینی پرداخته و کمتر ارتباط مقاومت به انسولینی و سازوکار آنها را با تمرین ورزشی بررسی کرده‌اند (۲۱).

1. Myostatin
2. Transforming growth factor beta
3. Myoblast
4. protein kinase B (PKB)/mammalian target of rapamycin (mTOR)
5. Follistatin
6. Activin A

اخیراً، مالوف و خوری (۲۰۱۹) در مطالعهٔ مروری خود به بررسی آیریزین به‌عنوان مایوکاین تأثیرگذار بر بافت چربی پرداختند و نشان دادند افزایش آیریزین ناشی از تمرین ورزشی علاوه‌بر تأثیرات قهوه‌ای کردن بافت چربی، پتانسیل ضدسرطانی نیز دارد (۲۲). توشیا و همکاران (۲۰۱۸) نیز به بررسی پاسخ‌های آیریزین در روش تمرینی اسنتریک (دویدن در سرپایینی) در نمونه‌های انسانی پرداختند. در این پژوهش آزمودنی‌ها در دو گروه تمرینی با ۷۰ درصد VO_2max، ۳۰ دقیقه با شیب ۰ درصد و تمرین ورزشی با شیب منفی ۱۰ درصد قرار گرفتند که نشان داده شد تمرین ورزشی با شیب منفی سبب تحریک بیشتر در ترشح مایوکاین آیریزین می‌شود (۲۳). بولوهر و همکاران (۲۰۱۴) نیز به بررسی تأثیر یک سال تمرین ورزشی (دویدن و طناب زدن) بر سطح آیریزین در ۶۵ کودک چاق پرداختند. نتایج آنها نشان داد سطح آیریزین پس از تمرین به‌صورت معناداری افزایش یافته است (۲۴). با وجود این، بررسی این پروتئین با مقاومت به انسولین در روش‌های مختلف تمرینی در کنار فاکتورهای رشد عضلانی محدود است. نشان داده شده است که سطح فولستاتین نیز پس از تمرین ورزشی استقامتی تا شدید افزایش می‌یابد (۲۵). میزان سطح پلاسمایی فولستاتین هنگام ورزش دوچرخه‌سواری هفت برابر افزایش پیدا می‌کند (۲۶). افزایش ترشح فولستاتین موجب تنظیم ترشحات عضلانی مایواستاتین در ارتباط با ورزش شدید و استقامتی می‌شود. در خصوص تأثیر تمرین ورزشی بر مقادیر مایواستاتین نیز، لانبرگ و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند تمرین ترکیبی (استقامتی ـ قدرتی، تمرین دوچرخه‌سواری به مدت ۴۵ دقیقه)، سبب فسفوریلاسیون و پیام‌رسانی پروتئین‌های آنابولیک و توقف بیان مایواستاتین نسبت به انجام تمرین قدرتی به‌تنهایی می‌شود (۲۷). در مطالعات متعدد به بررسی این نشانگرها به‌صورت تک‌عاملی پرداخته شده و نتایج مثبت ناشی از تمرین بر روی این نشانگرها اثبات شده است. با این حال، مطالعات در زمینهٔ تأیید ارتباط این سه نشانگر با هم بر تخریب‌های متابولیکی با روش‌های مختلف تمرینی محدود است. همچنین مطالعات در خصوص بررسی آیریزین در کنار فولستاتین و مایواستاتین و جهت تغییرات آنها با روش‌های مختلف تمرینی محدود است. ازاین‌رو هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر مقادیر مایواستاتین، فولستاتین، ایرزین و مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال بود.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی، پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعهٔ آماری پژوهش حاضر را مردان چاق غیرفعال شهرستان بوکان با دامنهٔ سنی ۴۵ـ۳۰ سال تشکیل می‌دادند. در این پژوهش از بین ۶۰ آزمودنی، براساس فراخوان اولیه، ۴۰ مرد چاق غیرفعال با $BMI \geq 30$، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و پرسشنامهٔ تندرستی به‌طور در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها در ۴ گروه تمرین مقاومتی (۱۰نفر)، تمرین استقامتی (۱۰ نفر)، تمرین ترکیبی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰نفر) آمادهٔ انجام پژوهش شدند. آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته (در روزهای زوج) به تمرینات ویژه پرداختند.

معیارهای ورود به پژوهش شامل نداشتن سابقهٔ محدودیت فیزیکی و مشکلات جسمی که از مداخلات ورزشی جلوگیری کند، نداشتن سابقهٔ مصرف سیگار، نداشتن سابقهٔ فعالیت ورزشی منظم (سیستماتیک) قبل از مطالعه، امضای برگهٔ رضایت‌نامه، دارا بودن $BMI \leq 30$ و معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل عدم تمایل آزمودنی‌ها به ادامه دادن تمرین، غیبت آزمودنی‌ها، شرکت نامنظم در برنامه‌های تمرینی و آسیب‌دیدگی بود.

پس از ارزیابی اولیه، تمام شرکت‌کنندگان برگۀ رضایت آگاهانه را امضا کردند، همچنین مجوز پزشک برای انجام تمرینات ورزشی صادر شد. این مطالعه توسط کمیتۀ اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ارومیه با کد (IR.UMSU.REC.1397.035) به تصویب رسید.

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک

در پژوهش حاضر قد با استفاده از متر نواری، وزن با ترازوی دیجیتالی، نمایۀ تودۀ بدنی (BMI)، با استفاده از فرمول وزن (Kg) تقسیم بر مجذور قد (m)، درصد چربی بدن به‌وسیلۀ کالیپر و با استفاده از معادلۀ هفت‌نقطه‌ای جکسون و پولاک (Jackson Pollock)، دورکمر (WC) و دور لگن (HC)، با استفاده از متر نواری منعطف، نسبت دور کمر به لگن (WHR) با استفاده از فرمول دور کمر تقسیم بر دور لگن، قدرت عضلانی و مقدار یک تکرار بیشینه (1-RM) با استفاده از روش برزیکی (Brzycki) اندازه‌گیری شد. همچنین برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) از آزمون بروس (۲۸) و برای تعیین ضربان قلب بیشینه از فرمول (سن ـ ۲۲۰) استفاده شد.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2MAX)

از آزمون نوار گردان بروس برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2MAX}) آزمودنی‌ها استفاده شد. پروتکل ۱۰ مرحله‌ای نوار گردان بروس با سرعت ۲/۷۴ کیلومتر در ساعت و شیب ۱۰ درصد آغاز شد و درصد شیب و سرعت نوار گردان طبق جدول ۱ افزایش یافت. آزمون تا زمانی ادامه یافت که آزمودنی خسته شود و قادر به ادامۀ آزمون نباشد (۲۹).

جدول ۱. پروتکل ویژۀ تعیین VO_{2max} با تست بروس

مرحله	زمان (دقیقه)	سرعت (کیلومتر در ساعت)	شیب (درصد)
۱	۰	۲/۷۴	۱۰
۲	۳	۴/۰۲	۱۲
۳	۶	۵/۴۷	۱۴
۴	۹	۶/۷۶	۱۶
۵	۱۲	۸/۰۵	۱۸
۶	۱۵	۸/۸۵	۲۰
۷	۱۸	۹/۶۵	۲۲
۸	۲۱	۱۰/۴۶	۲۴
۹	۲۴	۱۱/۲۶	۲۶
۱۰	۲۷	۱۲/۰۷	۲۸

زمان آزمون به دقیقه و تا دو رقم اعشار از لحظهٔ شروع تا زمانی‌که آزمودنی قادر به ادامه فعالیت نباشد، اندازه‌گیری و محاسبه شد و به‌صورت کسری از دقیقه در معادلات برآوردی (فوستر ۱۹۸۴) جهت برآورد توان هوازی آزمودنی‌ها استفاده شد (۲۸).

$$VO_2\,max = 14.8 - (1.379 \times T) + (0.451 \times T^2) - (0.012 \times T^3)$$

T: زمان فعالیت روی تردمیل

اندازه‌گیری قدرت عضلانی

آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی و ترکیبی، آزمون حداکثر قدرت عضلانی (1-RM) را انجام دادند. 1-RM براساس معادلهٔ برزیکی ([(۰/۰۲۷۸ × تعداد تکرار) ـ ۱/۰۲۷۸] / وزنهٔ مورد استفاده =1RM) برآورد شد (۳۰). مقدار 1-RM برای هر دو گروه مقاومتی و ترکیبی اندازه‌گیری و شدت تمرین تنظیم شد. سپس افراد گروه مقاومتی هفتهٔ اول را با ده تکرار دوستی و افراد گروه ترکیبی هفتهٔ اول را با ده تکرار یک‌ستی با ۳۰٪ 1-RM شروع کردند و به‌دنبال آن به‌تدریج به شدت تمرین افزوده شد (۳۰).

برنامهٔ تمرین مقاومتی

پس از اندازه‌گیری‌های اولیه (پیش‌آزمون)، افراد گروه تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته به تمرین مقاومتی پرداختند. پروتکل تمرینی برای این افراد شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (نرم دویدن و یا دوچرخه‌سواری)، بدنهٔ اصلی تمرین (۸ حرکت اصلی، شامل ۳ ست با ۱۰ تکرار و شدت از ۳۰٪ 1-RM به‌تدریج به ۷۰ ٪ 1-RM رسید) و ۱۰ دقیقه سرد کردن (حرکات کششی) بود. حرکات اصلی مورد استفاده برای عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه شامل پرس سینه، جلوبازو، پشت‌بازو، سرشانه دستگاه، لت از پشت، پرس پا، جلوران و پشت پا بود. بین هریک از ست‌ها ۱ دقیقه و بین هر حرکات ۹۰ ثانیه استراحت بود (۳۱) (جدول ۲).

برنامهٔ تمرین هوازی

پروتکل تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (نرم دویدن یا دوچرخه‌سواری)، بدنهٔ اصلی تمرین شامل دویدن روی تردمیل (شدت فعالیت از ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (MHR) به‌تدریج به ۷۰ درصد و زمان از ۱۵ دقیقه به‌تدریج به ۴۵ دقیقه افزایش یافت) و ۱۰ دقیقه سرد کردن (حرکات کششی) بود (۳۱) (جدول ۲).

برنامهٔ تمرین ترکیبی (مقاومتی – هوازی)

پروتکل تمرین ترکیبی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (نرم دویدن یا دوچرخه‌سواری)، بدنهٔ اصلی تمرین (تلفیقی از هر دو تمرین مقاومتی و هوازی با همان شدت و نصف زمان هریک از برنامه‌ها) و ۱۰ دقیقه سرد کردن (حرکات کششی) بود. در مجموع، حجم تمرینات ترکیبی از نظر زمان، شدت و توالی مشابه دو برنامهٔ دیگر بود و شیوهٔ اجرا به‌گونه‌ای بود که تمرینات مقاومتی همواره پیش از تمرینات هوازی اجرا شد تا از خستگی زودرس ناشی از تمرین استقامتی جلوگیری شود (۳۱) (جدول ۲).

جدول ۲. برنامهٔ تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته)

برنامهٔ تمرین مقاومتی								
هفته‌ها	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
گرم کردن	۱۰ دقیقه							
پرس سینه	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
جلوبازو سیم‌کش	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
پشت‌بازو سیم‌کش	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
سرشانه دستگاه	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
لت از پشت	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
پرس پا	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
جلوران	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
پشت‌ران	۲×۱۰	۳×۱۰					۳×۸	۳×۶
%1-RM	۳۰	۳۰	۴۰	۴۰	۵۰	۶۰	۶۵	۷۰
استراحت بین هر ست	۶۰ ثانیه							
استراحت بین هر حرکت	۹۰ ثانیه							
سرد کردن	۱۰ دقیقه							

برنامهٔ تمرین ترکیبی (بخش مقاومتی)								
هفته‌ها	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
گرم کردن	۱۰ دقیقه							
پرس سینه	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
جلوبازو سیم‌کش	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
پشت‌بازو سیم‌کش	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
سرشانه دستگاه	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
لت از پشت	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
پرس پا	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
جلوران	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
پشت‌ران	۱×۱۰	۲×۱۰					۲×۸	۲×۶
%1-RM	۳۰	۳۰	۴۰	۴۰	۵۰	۶۰	۶۵	۷۰
استراحت بین هر ست	۶۰ ثانیه							
استراحت بین هر حرکت	۹۰ ثانیه							
سرد کردن	۱۰ دقیقه							

برنامهٔ تمرین هوازی								
هفته‌ها	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
گرم کردن	۱۰ دقیقه							
دوبدن (دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۴۵
شدت (%MHR)	۵۰	۵۵	۵۵	۶۰	۶۰	۶۵	۶۵	۷۰
دوچرخه (دقیقه)	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
سرد کردن	۱۰ دقیقه							

برنامهٔ تمرین ترکیبی (بخش هوازی)								
هفته‌ها	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
گرم کردن	۱۰ دقیقه							
دوبدن (دقیقه)	۷:۳۰	۱۰	۱۲:۳۰	۱۵	۱۷:۳۰	۲۰	۲۲:۳۰	۲۲:۳۰
شدت (%MHR)	۵۰	۵۵	۵۵	۶۰	۶۰	۶۵	۶۵	۷۰
دوچرخه (دقیقه)	۲:۳۰	۳	۳:۳۰	۴	۴:۳۰	۵	۵:۳۰	۶
سرد کردن	۱۰ دقیقه							

گروه کنترل

گروه کنترل هیچ نوع فعالیت ورزشی را در طول ۸ هفته تجربه نکرد.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

خون‌گیری از آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله (پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون) از ورید بازویی، انجام گرفت. در مرحلهٔ اول طبق دستورالعمل‌های ارائه‌شدهٔ مخصوص شرایط خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا یک هفته قبل از نمونه‌گیری خونی از انجام هرگونه فعالیت بدنی سنگین، شرایط استرس‌آور و مصرف مکمل و دارو اجتناب ورزند. سرم‌های حاصل از نمونه‌های خون در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش مرحلهٔ دوم فریز شدند. خون‌گیری مرحلهٔ دوم ۴۸ ساعت بعد از انجام آخرین جلسهٔ تمرین به‌منظور از بین رفتن تأثیر آخرین جلسهٔ تمرینی از گروه‌های تمرینی و کنترل به‌عمل آمد.

مقادیر سرمی آیریزین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت چین با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No: E3253Hu) و حساسیت (۰/۰۹۵ ng/mL)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر سرمی مایواستاتین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت چین با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No: E0403Hu) و حساسیت (۵/۵۲ ng/L)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر سرمی فولستاتین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت چین با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No:

E1010Hu) و حساسیت (۰/۲۴ ng/mL)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر گلوکز خون با استفاده از کیت ویژهٔ گلوکز ساخت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۹ ٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۰/۶۹ ٪ بود.

مقادیر سرمی انسولین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Monobind) ساخت آمریکا با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No: 5825-300A) و حساسیت (۰/۷۵ µIU/mL)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<9/8%) اندازه‌گیری شد.

مقاومت انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR)[1] براساس گلوکز خون ناشتا برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در غلظت انسولین ناشتا برحسب میلی‌واحد بر لیتر تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵ صورت گرفت.

[HOMA-IR = (گلوکز سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) × انسولین سرم (میلی‌واحد بر لیتر) ÷ ۴۰۵]

تجزیه‌وتحلیل آماری

در پژوهش حاضر از آزمون آماری شاپیرو ـ ویلک برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، از آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها، از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) و آزمون تعقیبی LSD برای تعیین تفاوت بین‌گروهی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌های پژوهش با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۲۲ در سطح معناداری (P< ۰/۰۵) انجام گرفت.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنتروپومتریک و فیزیولوژیک مردان چاق در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳. ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک مردان چاق در گروه‌های پژوهش (انحراف استاندارد ± میانگین)

متغیر		گروه			
		کنترل	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی	تمرین ترکیبی
سن (سال)		۳۵/۳ ± ۳/۸۳	۳۴/۳ ± ۳/۳۳	۳۴/۶ ± ۳/۸۳	۳۵/۳ ± ۳/۸۰
قد (cm)		۱۷۴/۵ ± ۳/۸۳	۱۷۸/۸ ± ۵/۵۶	۱۷۴/۲ ± ۳/۳۹	۱۷۴/۸ ± ۴/۴۶
وزن (Kg)	ق	۹۵/۶ ± ۵/۵۶	۹۷/۴ ± ۴/۸۹	۹۵/۳ ± ۴/۴۹	۹۵/۲ ± ۴/۹۶
	ب	۹۶/۱ ± ۶/۳۷	۹۸/۶ ± ۵/۲۹	^{ab}۹۲/۲ ± ۵/۳۱	^{bc}۹۴/۰ ± ۳/۹۸
BMI (kg/m^2)	ق	۳۱/۳ ± ۱/۱۷	۳۰/۵ ± ۱/۱۵	۳۱/۴ ± ۰/۹۳	۳۱/۰ ± ۰/۷۶
	ب	۳۱/۵ ± ۱/۳۹	۳۰/۸ ± ۰/۷۲	^{ab}۳۰/۳ ± ۱/۰۴	^{c}۳۰/۷ ± ۰/۷۰
چربی (درصد)	ق	۲۳/۲ ± ۳/۰۷	۲۳/۷ ± ۲/۵۷	۲۴/۲ ± ۱/۶۰	۲۳/۱ ± ۲/۲۹
	ب	۲۳/۵ ± ۳/۲۲	^{a}۲۱/۹ ± ۲/۳۱	^{a}۲۰/۶ ± ۱/۷۱	^{a}۲۰/۰ ± ۱/۷۰
VO_{2max} ($ml/kg/min^{-1}$)	ق	۳۱/۸ ± ۸/۰۸	۳۰/۶ ± ۵/۷۹	۳۲/۹ ± ۴/۰۳	۳۱/۵ ± ۶/۸۱
	ب	۳۲/۳ ± ۷/۳۵	۳۱/۱ ± ۵/۱۷	^{ab}۴۵/۶ ± ۶/۴۹	^{abc}۳۹/۱ ± ۶/۷۶
دور کمر (cm)	ق	۱۰۲/۷ ± ۹/۹۲	۱۰۱/۵ ± ۵/۰۸	۱۰۳/۴ ± ۴/۹۰	۱۰۳/۵ ± ۸/۵۶
	ب	۱۰۳/۴ ± ۹/۸۹	^{a}۹۸/۲ ± ۵/۴۱	^{a}۱۰۱/۱ ± ۳/۲۱	^{a}۹۸/۹ ± ۷/۷۸

1. Homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR)

ادامهٔ جدول ۳. ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک مردان چاق در گروه‌های پژوهش (انحراف استاندارد ± میانگین)

متغیر		گروه			
		کنترل	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی	تمرین ترکیبی
WHR (cm)	ق	۰/۹۷ ± ۰/۰۶	۱/۰۰ ± ۰/۰۵	۰/۹۳ ± ۰/۲۹	۱/۰۱ ± ۰/۰۵
	ب	۰/۹۷ ± ۰/۰۵	۰/۹۸ ± ۰/۰۵	[ab]۱/۰۲ ± ۰/۰۳	۰/۹۹ ± ۰/۰۵
1-RM پرس سینه (kg)	ق	۴۴/۹ ± ۳/۵۵	۴۶/۵ ± ۶/۳۷	۴۵/۷ ± ۵/۵۸	۴۵/۸ ± ۱۲/۲
	ب	۴۴/۶ ± ۳/۸۵	[a]۸۲/۱ ± ۱۶/۲۱	[b]۴۷/۴ ± ۵/۲۸	[abc]۷۴/۴ ± ۷/۹۰
1-RM پرس پا (kg)	ق	۱۰۷/۳ ± ۱۲/۴۰	۱۰۸/۵ ± ۱۴/۱۶	۱۰۶/۶ ± ۹/۲۷	۱۰۴/۷ ± ۲۲/۵۴
	ب	۱۰۷/۷ ± ۱۱/۷۵	[a]۱۶۴/۱ ± ۲۵/۳۶	[b]۱۰۷/۵ ± ۹/۲۸	[ac]۱۷۷/۶ ± ۶۴/۲۸
گلوکز (mg/dL)	ق	۱۰۷/۲ ± ۱۳/۱۳	۱۰۷/۶ ± ۱۳/۸۰	۱۰۸/۲ ± ۸/۲۴	۱۰۸/۰ ± ۹/۲۳
	ب	۱۰۷/۵ ± ۱۲/۸۹	۱۰۲/۹ ± ۹/۷۴	[a]۹۵/۳ ± ۸/۴۴	[ab]۹۲/۷ ± ۹/۴۰
انسولین (µIU/mL)	ق	۷/۳۴ ± ۰/۲۵	۷/۳۷ ± ۰/۳۶	۷/۳۲ ± ۰/۳۳	۷/۳ ± ۰/۳۳
	ب	۷/۳۱ ± ۰/۲۶	۷/۱۶ ± ۰/۰۷	۷/۱۲ ± ۰/۱۲	۷/۱۹ ± ۰/۲۷
مقاومت به انسولین	ق	۱/۹۱ ± ۰/۲۴	۱/۹۶ ± ۰/۳۱	۱/۹۶ ± ۰/۲۳	۱/۹۵ ± ۰/۲۵
	ب	۱/۹۴ ± ۰/۲۸	۱/۸۲ ± ۰/۱۷	[a]۱/۶۷ ± ۰/۱۵	[a]۱/۶۴ ± ۰/۱۷
مایواستاتین (ng/L)	ق	۴۶۲/۷ ± ۶۴/۰۲	۴۶۲/۹ ± ۷۰/۷۰	۴۴۵/۴ ± ۴۱/۵۷	۴۵۹/۳ ± ۷۹/۳۰
	ب	۴۶۸/۱ ± ۹۲/۰۸	[a]۳۴۲/۷ ± ۶۹/۸۸	۳۹۱/۱ ± ۹۲/۷۹	۴۱۴/۶ ± ۱۱۷/۵۹
فولستاتین (ng/mL)	ق	۵۸۶/۶ ± ۱۲۲/۶۸	۵۸۱/۰ ± ۵۳/۶۶	۵۶۱/۵ ± ۱۳۱/۱۹	۵۹۶/۰ ± ۶۹/۱۹
	ب	۵۸۵/۹ ± ۹۳/۷۵	[a]۷۳۷/۳ ± ۱۵۰/۰۵	[a]۷۶۹/۰ ± ۹۰/۸۷	[c]۶۴۵/۲ ± ۱۵۹/۶۷
آیریزین (ng/mL)	ق	۱۲/۴ ± ۱/۶۵	۱۲/۰۱ ± ۱/۶۳	۱۲/۱۱ ± ۱/۳۳	۱۲/۰۱ ± ۱/۳۶
	ب	۱۲/۶۸ ± ۱/۵۸	[a]۱۵/۰۲ ± ۳/۰۳	[a]۱۶/۰۳ ± ۱/۹۴	[a]۱۷/۰۸ ± ۲/۷۸

ق: مقادیر پیش‌آزمون ب: مقادیر پس‌آزمون a: تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل (P< ۰/۰۵) b: تفاوت معنادار نسبت به گروه تمرین مقاومتی (P< ۰/۰۵) c: تفاوت معنادار نسبت به گروه تمرین هوازی (P< ۰/۰۵).

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) در بررسی مقادیر متغیرهای پژوهش در جدول ۴ نشان داده شده است. نتایج این آزمون نشان داد که در متغیر وزن، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (F =۱۹۵/۷۱۰ ،P = ۰/۰۰۱). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۱، F =۸/۷۱۵) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ نشان داده شده است.

همچنین، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر BMI، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۱، F =۵۵/۸۸۶). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (P = ۰/۰۰۱، F =۷/۸۹۳) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر چربی، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۱، F = ۲۲/۳۹۲). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۱، F =۷/۷۹۴) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر VO_2max، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (۰/۰۰۱

= P، ۷۳/۴۸۳= F). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (۰/۰۰۱ = P، ۲۶/۱۳۹= F) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر دور کمر، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (۰/۰۰۱ P =، ۱۵۸/۲۰۱= F). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (۰/۰۰۳ = P، ۵/۴۷۳= F) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر WHR، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (۰/۰۱۶ P =، ۶/۳۷۹= F). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (۰/۰۴۲ = P، ۳/۰۳۷= F) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر 1-RM پرس سینه، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (۰/۰۰۱ = P، ۲۴/۲۶۴= F). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (۰/۰۴۰ = P، ۶۰/۷۳۵= F) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر 1-RM پرس پا، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (۰/۰۰۱ = P، ۱۳/۵۴۹= F). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (۰/۰۰۱ = P، ۳۴/۱۷۷= F) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر گلوکز، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار نیست (۰/۱۸۴ P =، ۱/۸۴۰= F). درحالی‌که بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (۰/۰۱۰ = P، ۴/۴۲۰= F) (جدول ۴). نتایج تغییرات معنادار بین گروه‌های مختلف پژوهش نیز با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ مشخص شده است.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر انسولین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار نیست (۰/۹۷۱ P =، ۰/۰۰۱= F). همچنین بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده نشد (۰/۲۲۸ = P، ۱/۵۱۴= F) (جدول ۴).

از طرفی، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد در متغیر مقاومت به انسولین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار نیست (۰/۵۷۶ = P، ۰/۳۱۹= F). با وجود این، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (۰/۰۱۰= P، ۴/۳۷۰= F) (جدول ۴). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی (۰/۰۰۷ P =) و ترکیبی (۰/۰۰۳ = P) نسبت به گروه کنترل موجب کاهش معنادار مقاومت به انسولین شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر مایواستاتین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون غیرمعنادار است (۰/۳۷۵= P، ۰/۸۰۹= F). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (۰/۰۴۱ = P، ۳/۰۴۸= F) (جدول

۴). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۶) موجب کاهش معنادار مایواستاتین شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر فولستاتین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P ۰/۰۱۵ =، F =۶/۵۶۰). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری مشاهده شد (P = ۰/۰۰۳، F =۵/۶۶۱) (جدول ۴). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی (P = ۰/۰۰۶) و هوازی (P = ۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل موجب افزایش معنادار فولستاتین شدند. همچنین، تغییرات بین گروه تمرین هوازی و ترکیبی معنادار بود (P = ۰/۰۱۲).

همچنین، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر آیریزین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون غیرمعنادار است (P =۰/۳۶۸، F =۰/۸۳۲). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله در مقادیر آیریزین تفاوت معناداری مشاهده شد (P = ۰/۰۰۲، F =۶/۲۶۱) (جدول ۴). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی (P = ۰/۰۳۱)، هوازی (P = ۰/۰۰۳) و ترکیبی (P = ۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل موجب افزایش معنادار آیریزین شدند.

جدول ۴. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در بررسی مقادیر متغیرهای پژوهش

متغیر	عامل	SS	df	MS	F	Sig	مجذور جزئی اتا
وزن (Kg)	پیش‌آزمون	۸۶۱/۰۲۵	۱	۸۶۱/۰۲۵	۱۹۵/۷۱۰	*۰/۰۰۱	۰/۸۴۸
	گروه	۱۱۵/۰۲۰	۳	۳۸/۳۴۰	۸/۷۱۵	*۰/۰۰۱	۰/۴۲۸
BMI (kg/m^2)	پیش‌آزمون	۲۲/۵۳۱	۱	۲۲/۵۳۱	۵۵/۸۸۶	*۰/۰۰۱	۰/۶۱۵
	گروه	۹/۵۴۷	۳	۳/۱۸۲	۷/۸۹۳	*۰/۰۰۱	۰/۴۰۴
چربی (درصد)	پیش‌آزمون	۷۶/۰۰۴	۱	۷۶/۰۰۴	۲۲/۳۹۲	*۰/۰۰۱	۰/۳۹۰
	گروه	۷۹/۳۵۹	۳	۲۶/۴۵۳	۷/۷۹۴	*۰/۰۰۱	۰/۴۰۰
VO_{2max} ($ml/kg/min^{-1}$)	پیش‌آزمون	۱۰۲۹/۲۳۶	۱	۱۰۲۹/۲۳۶	۷۳/۴۸۳	*۰/۰۰۱	۰/۶۷۷
	گروه	۱۰۹۸/۳۳۲	۳	۳۶۶/۱۱۱	۲۶/۱۳۹	*۰/۰۰۱	۰/۶۹۱
دور کمر (cm)	پیش‌آزمون	۱۴۵۹/۰۱۳	۱	۱۴۵۹/۰۱۳	۱۵۸/۲۰۱	*۰/۰۰۱	۰/۸۱۹
	گروه	۱۵۱/۴۱۷	۳	۵۰/۴۷۲	۵/۴۷۳	*۰/۰۰۳	۰/۳۱۹
WHR (cm)	پیش‌آزمون	۰/۰۱۴	۱	۰/۰۱۴	۶/۳۷۹	*۰/۰۱۶	۰/۱۵۴
	گروه	۰/۰۲۰	۳	۰/۰۰۷	۳/۰۳۷	*۰/۰۴۲	۰/۲۰۷
1-RM پرس سینه (kg)	پیش‌آزمون	۱۳۵۶/۵۴۴	۱	۱۳۵۶/۵۴۴	۲۴/۲۶۴	*۰/۰۰۱	۰/۴۰۹
	گروه	۱۰۱۸۶/۶۵۰	۳	۳۳۹۵/۵۲۰	۶۰/۷۳۵	*۰/۰۰۱	۰/۸۳۹
1-RM پرس پا (kg)	پیش‌آزمون	۵۰۷۷/۸۶۳	۱	۵۰۷۷/۸۶۳	۱۳/۵۴۹	*۰/۰۰۱	۰/۲۷۹
	گروه	۳۸۴۲۶/۸۰۲	۳	۱۲۸۰۸/۹۳۴	۳۴/۱۷۷	*۰/۰۰۱	۰/۷۴۶
گلوکز (mg/dL)	پیش‌آزمون	۱۸۹/۲۳۰	۱	۱۸۹/۲۳۰	۱/۸۴۰	۰/۱۸۴	۰/۰۵۰
	گروه	۱۳۵۸/۴۳۶	۳	۴۵۲/۸۱۲	۴/۴۰۲	*۰/۰۱۰	۰/۲۷۴

ادامهٔ جدول ۴. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در بررسی مقادیر متغیرهای پژوهش

متغیر	عامل	SS	df	MS	F	Sig	مجذور جزئی اتا
انسولین (µIU/mL)	پیش‌آزمون	۵/۹۱۸	۱	۵/۹۱۸	۰/۰۰۱	۰/۹۷۱	۰/۰۰۰
	گروه	۰/۱۹۸	۳	۰/۰۶۶	۱/۵۱۴	۰/۲۲۸	۰/۱۱۵
مقاومت به انسولین	پیش‌آزمون	۰/۰۱۴	۱	۰/۰۱۴	۰/۳۱۹	۰/۵۷۶	۰/۰۰۹
	گروه	۰/۵۶۳	۳	۰/۱۸۸	۴/۳۷۰	*۰/۰۱۰	۰/۲۷۲
مایواستاتین (ng/L)	پیش‌آزمون	۷۲۷۵/۵۱۵	۱	۷۲۷۵/۵۱۵	۰/۸۰۹	۰/۳۷۵	۰/۰۲۳
	گروه	۸۲۲۷۲/۱۰۴	۳	۲۷۴۲۴/۰۳۵	۳/۰۴۸	*۰/۰۴۱	۰/۲۰۷
فولستاتین (ng/mL)	پیش‌آزمون	۹۲۴۲۱/۴۷۱	۱	۹۲۴۲۱/۴۷۱	۶/۵۶۰	*۰/۰۱۵	۰/۱۵۸
	گروه	۲۳۹۲۷۹/۹۱۴	۳	۷۹۷۵۹/۹۷۱	۵/۶۶۱	*۰/۰۰۳	۰/۳۲۷
آیریزین (ng/mL)	پیش‌آزمون	۴/۸۵۵	۱	۴/۸۵۵	۰/۸۳۲	۰/۳۶۸	۰/۰۲۳
	گروه	۱۰۹/۵۵۴	۳	۳۶/۵۱۸	۶/۲۶۱	*۰/۰۰۲	۰/۳۴۹

* نشانهٔ معناداری ($P \leq ۰/۰۵$)

بحث و بررسی

پرداختن به تمرینات ورزشی مناسب و افزایش آمادگی جسمانی، عامل مهمی در کاهش چاقی و تخریب‌های ناشی از آن (مانند تخریب پیام‌رسانی انسولین) به‌شمار می‌رود (۳۲)، اما سازگاری‌های حاصل از تمرین به برنامهٔ تمرینی منتخب بستگی دارد. هدف از پژوهش حاضر بررسی سازگاری مایواستاتین، فولستاتین، آیریزین و مقاومت به انسولین در پی ۸ هفته تمرین مقاومتی، هوازی و ترکیبی در مردان چاق بود.

در بررسی نتایج آنکوا مطالعهٔ حاضر مشخص شد که مقادیر مایواستاتین گروه تمرین مقاومتی بعد از ۸ هفته کاهش معناداری یافت، این در حالی بود که تغییرات مایواستاتین در سایر گروه‌های تمرینی معنادار نبود. مایواستاتین فاکتور رشدی تغییر شکل‌یافته و متعلق به خانوادهٔ بتا و تنظیم‌کنندهٔ منفی فرایند مایوژنز در عضلهٔ اسکلتی است (۳۳). این پروتئین با وزن مولکولی 26 kD، قبل از تولد از مایوتوم در حال توسعه و بعد از تولد از عضلهٔ اسکلتی بیان و وارد خون می‌شود. عملکرد اصلی مایواستاتین تنظیم منفی حجم تودهٔ عضلانی است، به‌طوری‌که در حیواناتی که بیان ژن مایواستاتین در عضلهٔ اسکلتی آنها با روش‌های آزمایشگاهی متوقف شده بود، میزان حجم تودهٔ عضلانی، به‌دلیل هایپرتروفی و هایپرپلازیا شدید در تارهای عضلانی، به‌طور معناداری افزایش یافت. به‌نظر می‌رسد تغییرات کاهشی این پروتئین با تمرین مقاومتی را می‌توان به تأثیرات مثبت ژن‌های هایپرتروفی و نقش کنترلی آنها نسبت به مایواستاتین نسبت داد. همسو با نتایج پژوهش حاضر بای و همکاران (۲۰۱۸) به بررسی تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی هایپوکسی بر بیان مایواستاتین عضلهٔ اسکلتی نمونهٔ حیوانی پرداختند و بیان کردند که هایپوکسی عادی در محیط عضلهٔ اسکلتی

سبب افزایش بیان مایواستاتین می‌شود، درحالی‌که هایپوکسی ناشی از تمرینات مقاومتی مقادیر ژن مایواستاتین را کاهش داد (۳۴)، که از جهاتی با نتایج پژوهش حاضر همسوست، زیرا در این پژوهش کاهش مایواستاتین گروه مقاومتی معنادار بود. درحالی‌که تمرین هوازی و ترکیبی تغییر معناداری را در مقادیر سرمی این پروتئین ایجاد نکرد. به‌نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با توجه به درگیری بیشتر مسیرهای متابولیکی گلیکولیزی محیط هایپوکسی بیشتری نسبت به تمرین هوازی ایجاد می‌کنند که احتمالاً این سازوکار توجیه‌کنندهٔ تغییرات مایواستاتین گروه تمرین مقاومتی پژوهش حاضر نسبت به سایر گروه‌هاست. مایواستاتین تنظیم‌کنندهٔ منفی تودهٔ عضلانی است. این پروتئین جزئی از اعضای خانوادهٔ TGF-B و GDF-8 است. نشان داده شده است که مهار ژن مایواستاتین سبب افزایش ۱۰۰ تا ۲۰۰ درصدی در تودهٔ عضلانی با پروتکل تمرین مقاومتی می‌شود (۱۴)؛ این نتایج نیز از جهاتی با نتایج پژوهش حاضر همسوست. در پژوهش حاضر هرچند هایپرتروفی عضلانی بررسی نشد، اما تغییرات کاهشی مایواستاتین گروه تمرین مقاومتی با افزایش قدرت پرس سینه و پرس پا بعد از ۸ هفته همسو بود (افزایش یافت، جدول ۳). تغییرات کاهشی مایواستاتین گروه تمرین مقاومتی پژوهش حاضر (آزمودنی‌های چاق) از لحاظ درمانی نیز مهم است، زیرا مایواستاتین یکی از اهداف درمانی در بیماران دیابتی، سرطانی و... است. از جمله سازوکارهایی که تمرین مقاومتی در کاهش مایواستاتین دخیل است، می‌توان به تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای در تارهای عضلانی اشاره کرد (۳۵). همچنین بیان شده است که مایواستاتین از طریق چندین مسیر از سنتز پروتئین ممانعت می‌کند.

مایواستاتین سبب مهار PDK-1 و PI3K (که سبب القای Akt و mTOR می‌شوند) می‌شود. همچنین، مایواستاتین با تحریک Smad ۲ و ۳، به Smad ۴ متصل می‌شود و کمپلکسی را تشکیل می‌دهند که با انتقال به هستهٔ سلول سبب افزایش فعالیت رونویسی آنزیم‌های آپوپتوزی می‌شوند (۳۶). نقش تمرینات مقاومتی در القای PI3K، Akt و mTOR در پژوهش‌های مختلف به اثبات رسیده است (۳۷). به‌نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با القای مسیرهای متعدد هایپرتروفی در مهار فعالیت مایواستاتین نقش داشته باشد. از طرفی، در خصوص تأثیرات متابولیکی مایواستاتین بیان شده است که افزایش بیان مایواستاتین ـ مهارکنندهٔ آنابولیکی رشد عضلانی ـ با چاقی و مقاومت به انسولین ارتباط دارد. هیتل و همکاران (۲۰۱۰) بیان کردند که تمرین ورزشی قادر به تنظیم بیان مایواستاتین است که به‌نظر می‌رسد در کنترل مقاومت به انسولین نقش داشته باشد (۱۳). با وجود این، مطالعات در تأیید این فرضیه محدود است. برخلاف نتایج این تحقیقات، در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی سبب کاهش معنادار مایواستاتین شد، اما این کاهش با کاهش مقاومت به انسولین همسو نبود، زیرا در گروه تمرین مقاومتی معناداری مقاومت به انسولین تأیید نشد (جدول ۳). از جمله دلایل تفاوت نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش هیتل و همکاران را می‌توان به نوع روش تمرینی و سن آزمودنی‌ها نسبت داد، زیرا هیتل و همکاران از روش تمرین هوازی، در اثبات تأیید نظریهٔ تأثیر تمرین ورزشی بر کنترل مقاومت به انسولین از طریق مهار مایواستاتین استفاده کردند.

از جمله پروتئین‌هایی که در مهار مایواستاتین نقش دارد، پروتئین فولستاتین است. نشان داده شده است که

۱. میوستاتین یا عامل ۸ رشد و تمایز (GDF8) عامل ایجادکنندهٔ ماهیچهٔ مضاعف است.

2. Phosphoinositide 3-kinase

بیش‌بیانی فولستاتین سبب افزایش ۴ برابری تودهٔ عضلانی در نمونهٔ حیوانی می‌شود (۱۴). در بررسی مقادیر فولستاتین پژوهش حاضر نیز مشاهده شد که ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی سبب افزایش معنادار فولستاتین می‌شود (جدول ۳). براساس نتایج مطالعات به‌نظر می‌رسد شدت و حجم تمرین دو عامل تأثیرگذار در رهایی مایوکاین‌های تنظیم‌کنندهٔ رشدی محسوب می‌شوند (۳۸). همسو با نتایج پژوهش حاضر عطارزاده و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی شدید سبب افزایش هر دوی فولستاتین و همچنین نسبت فولستاتین به مایواستاتین در زنان جوان غیرفعال می‌شود. تمرین مقاومتی با افزایش انقباض و کشش سبب ایجاد تعادل مثبت در فاکتورهای مایوژنیک از جمله فولستاتین، Myo-D، c-fos می‌شود (۳۹). علاوه‌بر سازوکارهای ذکرشده، آلن و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که افزایش تستوسترون ناشی از تمرینات ورزشی شدید به‌ویژه تمرین مقاومتی در افزایش مقادیر فولستاتین نقش دارد (۴۰). به‌علاوه، فولستاتین از مهم‌ترین عوامل تحریک‌کنندهٔ سلول‌های ماهواره‌ای است که در احیا و رشد بافت عضلانی بسیار حیاتی و مهم محسوب می‌شود (۴۱). بنابراین، افزایش این پروتئین با فعالیت ورزشی دور از انتظار نیست که در مطالعهٔ حاضر تمرین هوازی و مقاومتی تغییرات معناداری را در فولستاتین نشان دادند. با توجه به این نتایج می‌توان گفت که مدت تمرین نیز عامل تنظیم‌کنندهٔ فاکتور رشد عضلانی به‌ویژه فولستاتین است. در بررسی متابولیکی نیز افزایش فولستاتین گروه تمرین هوازی با کاهش مقاومت به انسولین همسو بود. به‌نظر می‌رسد فولستاتین از طریق سازوکارهای متابولیکی در بهبود مقاومت به انسولین دخیل باشد. همان‌طورکه بیان شد، افزایش مقادیر فولستاتین سبب افزایش هایپرتروفی بافت عضلانی و بهبود ساختاری این بافت می‌شود. هایپرتروفی عضلانی هنگامی رخ می‌دهد که مسیرهای متابولیکی به‌ویژه گلیکولیز که با انتقال گلوکز به سلول شروع می‌شود، به‌خوبی فعالیت داشته باشند. در نتیجه سیگنالینگ انسولینی با افزایش فولستاتین نیز بهبود می‌یابد. تائو و همکاران (۲۰۱۸) فولستاتین را به‌عنوان فاکتور مترشحه از کبد معرفی و بیان کردند این فاکتور قادر به بهبود مقاومت به انسولین است. با وجود این، تغییرات مقاومت به انسولینی ناشی از تمرینات هوازی به بهبود سایر شرایط نیز ارتباط دارد، زیرا در بررسی سایر متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین هوازی نیز تغییرات BMI (کاهش) و VO_{2max} (افزایش) معنادار بود (جدول ۳).

همچنین، آیریزین بعد از ۸ هفته در هر سه گروه تمرین مقاومتی، هوازی و ترکیبی افزایش معناداری را نشان داد (جدول‌های ۳ و ۴). مقایسهٔ تغییرات ایریزین با مایواستاتین در گروه تمرین مقاومتی می‌تواند شایان توجه باشد. اخیراً، نقش مهاری آیریزین بر مایواستاتین مورد توجه محققان قرار گرفته است. بیان شده است که ایرزین در رشد عضله از طریق القای IGF-1 و سرکوب مایواستاتین دخیل است (۴۲) که این نتایج با تغییرات مایواستاتین گروه تمرین مقاومتی پژوهش حاضر همسوست؛ هرچند مسیرهای سیگنالی در ارتباط بین این دو متغیر بررسی نشد. در گروه تمرین هوازی نیز افزایش ایریزین می‌تواند در فرایند متابولیکی با قهوه‌ای کردن چربی سفید دخیل باشد، زیرا نشان داده شده است تجویز بیرونی (اگزوژن) ایرزین در موش سبب ایجاد چربی قهوه‌ای در چربی زیر پوستی از طریق فعال‌سازی MAPK p38 و ERK1 / 2 [1] می‌شود (۴۲). علاوه‌بر این، بیان بیش از حد FNDC5 در موش‌های چاق موجب افزایش میزان لیپولیز از طریق مسیر cAMP-PKA-perilipin / HSL در آدیپوسیت‌ها شده و به کاهش سطح سرمی چربی‌های خونی منجر می‌شود (۴۲). در

1. Extracellular signal-regulated kinases

بررسی تغییرات افزایشی آیریزین تمرین ترکیبی نیز این تغییرات با افزایش VO_{2max}، قدرت پرس سینه و پرس پا و همچنین کاهش مقاومت به انسولین همسو بودند. بیان شده است که ایریزین فاکتورهای رشد عضلانی از جمله فولستاتین و همچنین مایواستاتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد و از طریق آنها شرایط متابولیکی را بهبود می‌بخشد.

بررسی‌ها نشان داده‌اند که اثر مهاری مایواستاتین بر بیان ژن PGC-1 و FNDC5 از طریق ترکیب C (مهارکنندهٔ AMPK) خنثی می‌شود، زیرا مهار فعالیت AMPK برای تعدیل فعالیت مایواستاتین بر PGC-1 و FNDC5 ضروری است (۴۲). همچنین، فعال شدن مسیر سیگنالینگ AMPK در موش‌های با کمبود مایواستاتین به افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، افزایش سیگنالینگ SIRT-1[2] و افزایش حساسیت به انسولین منجر شد (۴۲). سازوکار دقیق تأثیر مهار مایواستاتین که می‌تواند به بالا بردن AMPK منجر شود، روشن نیست (۴۲). ممکن است که مهار مایواستاتین مسیرهای mTOR و FoxO-1[3]را که در سنتز و تخریب پروتئین عضله نقش دارند، تنظیم کند و به این ترتیب سطح پروتئین (AMPK) افزایش یابد. در نتیجه، این مطالعات توجیه منطقی برای مهار مایواستاتین را از طریق آنتاگونیست‌های مایواستاتین برای درمان چاقی و سندروم متابولیک مرتبط، با افزایش چربی‌های قهوه‌ای و افزایش انرژی‌های مصرفی نه‌تنها در چربی‌های سفید، بلکه در عضلهٔ اسکلتی نیز توجیه می‌کند (۴۲). علاوه‌بر این، فولستاتین‌های نوترکیب[4] و ضد مایواستاتین در سلول‌های عضلانی موش سبب افزایش ژن FNDC5 و در نهایت افزایش Irisin می‌شود. با وجود این، بررسی این ارتباطات به مطالعات بیشتری در مدل‌های مختلف نیاز دارد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش حاضر به‌نظر می‌رسد عوامل دخیل در آتروفی عضلانی (مانند مایواستاتین) که تحت تأثیر تمرین مقاومتی قرار می‌گیرند، در کنترل تخریب متابولیکی مقاومت به انسولین دخیل نباشند، ولی عوامل درگیر در هایپرتروفی عضلانی (مانند فولستاتین و آیریزین) کنترل بهتری بر مقاومت به انسولین و تخریب‌های ناشی از چاقی داشته باشند. روش تمرین هوازی و ترکیبی نیز با توجه به ویژگی استقامتی و سازگاری دستگاه‌های انرژی هوازی با تغییرات مثبت فولستاتین و آیریزین در بهبود حساسیت انسولینی دخیل بودند. با وجود این، بررسی دقیق سازوکار این مایوکاین‌ها بر بهبود شرایط متابولیکی ناشی از چاقی با روش‌های مختلف تمرینی به بررسی‌های بیشتر و دقیق‌تر نیاز دارد.

تقدیر و تشکر

این پژوهش برگرفته از پایان‌نامهٔ رشتهٔ فیزیولوژی ورزشی است. این پژوهش توسط کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ارومیه با کد (IR.UMSU.REC.1397.035) به تصویب رسید. از تمامی آزمودنی‌ها و رئیس آزمایشگاه مرکزی دانشگاه ارومیه جناب آقای دکتر فرهنگ‌پژوه که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

1. Compound c
2. Sirtuin-1
3. Forkhead box
4. Recombinant Human Follistatin

منابع و مآخذ

1. Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S, Kelly AS, Heymsfield SB. Obesity as a disease: The Obesity Society 2018 position statement. Obesity. 2019;27(1):7-9.
2. Piché M-E, Poirier P, Lemieux I, Després J-P. Overview of epidemiology and contribution of obesity and body fat distribution to cardiovascular disease: an update. Progress in cardiovascular diseases. 2018.
3. Apostolopoulos V, de Courten MP, Stojanovska L, Blatch GL, Tangalakis K, de Courten B. The complex immunological and inflammatory network of adipose tissue in obesity. Molecular nutrition & food research. 2016;60(1):43-57.
4. Picard F, Géhin M, Annicotte J-S, Rocchi S, Champy M-F, O'Malley BW, et al. SRC-1 and TIF2 control energy balance between white and brown adipose tissues. Cell. 2002;111(7):931-41.
5. Norouzirad R, González-Muniesa P, Ghasemi A. Hypoxia in obesity and diabetes: potential therapeutic effects of hyperoxia and nitrate. Oxidative medicine and cellular longevity. 2017;2017.
6. Fang S, Suh JM, Reilly SM, Yu E, Osborn O, Lackey D, et al. Intestinal FXR agonism promotes adipose tissue browning and reduces obesity and insulin resistance. Nature medicine. 2015;21(2):159.
7. Mottillo EP, Desjardins EM, Crane JD, Smith BK, Green AE, Ducommun S, et al. Lack of adipocyte AMPK exacerbates insulin resistance and hepatic steatosis through brown and beige adipose tissue function. Cell metabolism. 2016;24(1):118-29.
8. Sanchez-Delgado G, Martinez-Tellez B, Olza J, Aguilera CM, Gil Á, Ruiz JR. Role of exercise in the activation of brown adipose tissue. Annals of Nutrition and Metabolism. 2015;67(1):21-32.
9. Febbraio MA, Pedersen BK. Contraction-induced myokine production and release: is skeletal muscle an endocrine organ? Exercise and sport sciences reviews. 2005;33(3):114-9.
10. Raschke S, Eckel J. Adipo-myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. Mediators of inflammation. 2013;2013.
11. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? Nature. 2012;488(7413):E9.
12. Hee Park K, Zaichenko L, Brinkoetter M, Thakkar B, Sahin-Efe A, Joung KE, et al. Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013;98(12):4899-907.
13. Hittel DS, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman KM, Kraus WE. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. Medicine and science in sports and exercise. 2010;42(11):2023.
14. Lee S-J, McPherron AC. Regulation of myostatin activity and muscle growth. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2001;98(16):9306-11.

15. Latres E, Pangilinan J, Miloscio L, Bauerlein R, Na E, Potocky TB, et al. Myostatin blockade with a fully human monoclonal antibody induces muscle hypertrophy and reverses muscle atrophy in young and aged mice. Skeletal muscle. 2015;5(1):34.
16. hyuck Choi D, Yang J, Kim YS. Rapamycin suppresses postnatal muscle hypertrophy induced by myostatin-inhibition accompanied by transcriptional suppression of the Akt/mTOR pathway. Biochemistry and biophysics reports. 2019;17:182-90.
17. Steculorum SM, Ruud J, Karakasilioti I, Backes H, Ruud LE, Timper K, et al. AgRP neurons control systemic insulin sensitivity via myostatin expression in brown adipose tissue. Cell. 2016;165(1):125-38.
18. Dong J, Dong Y, Chen F, Mitch W, Zhang L. Inhibition of myostatin in mice improves insulin sensitivity via irisin-mediated cross talk between muscle and adipose tissues. International journal of obesity. 2016;40(3):434.
19. Ge X, Sathiakumar D, Lua B, Kukreti H, Lee M, McFarlane C. Myostatin signals through miR-34a to regulate Fndc5 expression and browning of white adipocytes. International Journal of Obesity. 2017;41(1):137.
20. Castonguay R, Lachey J, Wallner S, Strand J, Liharska K, Watanabe AE, et al. Follistatin-288-Fc Fusion Protein Promotes Localized Growth of Skeletal Muscle. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. 2019;368(3):435-45.
21. Sobhani V, Mirdar S, Arabzadeh E, Hamidian G, Mohammadi F. High-intensity interval training-induced inflammation and airway narrowing of the lung parenchyma in male maturing rats. Comparative Clinical Pathology. 2018;27(3):577-82.
22. Maalouf G-E, El Khoury D. Exercise-Induced Irisin, the Fat Browning Myokine, as a Potential Anticancer Agent. Journal of Obesity. 2019;2019.
23. Tsuchiya Y, Mizuno S, Goto K. Irisin response to downhill running exercise in humans. Journal of exercise nutrition & biochemistry. 2018;22(2):12.
24. Blüher S, Panagiotou G, Petroff D, Markert J, Wagner A, Klemm T, et al. Effects of a 1-year exercise and lifestyle intervention on irisin, adipokines, and inflammatory markers in obese children. Obesity. 2014;22(7):1701-8.
25. Peppler WT, Castellani LN, Root-McCaig J, Townsend LK, Sutton CD, Frendo-Cumbo S, et al. Regulation of Hepatic Follistatin Expression at Rest and during Exercise in Mice. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2019;51(6):1116-25.
26. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nature Reviews Endocrinology. 2012;8(8):457.
27. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Gustafsson T, Tesch PA. Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2012;44(9):1680-8.
28. Foster C, Jackson AS, Pollock ML, Taylor MM, Hare J, Sennett SM, et al. Generalized equations for predicting functional capacity from treadmill performance. American heart journal. 1984;107(6):1229-34.

29. Kalyani MN, Ebadi A, Mehri SN, Jamshidi N. Comparing the effect of fire-fighting protective clothes and usual work clothes on aerobic capacity (VO2max). Pak J Med Sci. 2008;24(5):678-83.
30. Annibalini G, Lucertini F, Agostini D, Vallorani L, Gioacchini A, Barbieri E, et al. Concurrent aerobic and resistance training has anti-inflammatory effects and increases both plasma and leukocyte levels of IGF-1 in late middle-aged type 2 diabetic patients. Oxidative medicine and cellular longevity. 2017;2017.
31. Libardi CA, De GS, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil M. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-α, IL-6, and CRP. Medicine and science in sports and exercise. 2012;44(1):50-6.
32. Aghda AK, Sobhani V, Arabzadeh E, Ali M. Evaluation of Military Optimal Performance Challenge (MOPC) Test in Military Students at a Training Center, Tehran, Iran. Journal of Military Medicine. 2018;20(2):181-8.
33. Ríos R, Carneiro I, Arce VM, Devesa J. Myostatin is an inhibitor of myogenic differentiation. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2002;282(5):C993-C9.
34. Bai XB, Hu Y, Li Y. PO-306 The effect of four weeks hypoxic resistance training on myostatin and follistatin expression in skeletal muscle of rats. Exercise Biochemistry Review. 2018;1(5).
35. Amthor H, Otto A, Vulin A, Rochat A, Dumonceaux J, Garcia L, et al. Muscle hypertrophy driven by myostatin blockade does not require stem/precursor-cell activity. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2009;106(18):7479-84.
36. Kollias HD, McDermott JC. Transforming growth factor-β and myostatin signaling in skeletal muscle. Journal of applied physiology. 2008;104(3):579-87.
37. Luo L, Lu A-M, Wang Y, Hong A, Chen Y, Hu J, et al. Chronic resistance training activates autophagy and reduces apoptosis of muscle cells by modulating IGF-1 and its receptors, Akt/mTOR and Akt/FOXO3a signaling in aged rats. Experimental gerontology. 2013;48(4):427-36.
38. Winbanks CE, Weeks KL, Thomson RE, Sepulveda PV, Beyer C, Qian H, et al. Follistatin-mediated skeletal muscle hypertrophy is regulated by Smad3 and mTOR independently of myostatin. J Cell Biol. 2012;197(7):997-1008.
39. Attarzadeh Hosseini SR, Moeinnia N, Motahari Rad M. The effect of two intensities resistance training on muscle growth regulatory myokines in sedentary young women. Obesity Medicine. 2017;2.
40. Allen DL, Hittel DS, McPherron AC. Expression and function of myostatin in obesity, diabetes, and exercise adaptation. Medicine and science in sports and exercise. 2011;43(10):1828.
41. Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010;24(10):2857-72.
42. Camporez J-PG, Petersen MC, Abudukadier A, Moreira GV, Jurczak MJ, Friedman G, et al. Anti-myostatin antibody increases muscle mass and strength and improves insulin

sensitivity in old mice. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2016;113(8):2212-7.

Adaptation of Irisin, Follistatin and Myostatin to 8 weeks of Resistance, Endurance and Concurrent Training in Obese Men

Jalal shirzad [1] - Asghar Tofighi [2] - Javad Tolouei Azar*[3] - Mohammad Hasan Khadem Ansari [4]

1.M.Sc. of exercise physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran 2. Associate Professor of exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran 3. Assistant Professor of exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran 4. Professor of Biochemistry, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

(Received:2019/05/13;Accepted:2020/04/22)

Abstract

Skeletal muscle is the largest tissue that modulates metabolic homeostasis with metabolic cross-talk caused by various myokines. The purpose of this study was to investigate the effect of 8 weeks of resistance, Endurance, and concurrent training on the levels of Myostatin, Follistatin, Irisin, and insulin resistance in obese men. 40 sedentary, obese men (BMI≥30) were randomly divided into 4 groups: resisting, endurance, concurrent training and control. The training groups performed special exercises for 8 weeks and three sessions a week. Serum levels of myostatin, Follistatin, and erosion were measured by ELISA method. There was a significant difference between the study groups after 8 weeks of training, myostatin (P = 0.041, F = 3.048), follistatin (P = 0.003, F = 5.661) and irisin (P = 0.002, F= 6.261). Results of the LSD post hoc test showed that resistance training significantly decreased myostatin compared to control group (P = 0.006).However, resistance training (P = 0.006) and aerobic training (P = 0.001) significantly increased folistatin compared to the control group. Also, resistance (P = 0.031), aerobic (P = 0.003) and Concurrent training (P = 0.001) significantly increased irisin compared to the control group. It seems that factors involved in muscle atrophy such as Mayostatin, which are under the influence of resistance training, are less effective in controlling the metabolic degradation of insulin resistance. However, factors involved in muscle hypertrophy such as follistatin and irisin, which affected by both aerobic and resistance exercise training, have better control over obesity-related degradation.

Keywords

Concurrent training, Endurance training, Follistatin, Irisin, Mayostatin, Resistance training, Obese men .

* Corresponding Author:Email: j.tolouei azar@urmia.ac.ir; Tel: +989143410949