پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۶، شمارهٔ ۲، تابستان ۱۴۰۳
ص ص : ۱۹۶ – ۱۸۷

تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی فزاینده همراه با محدودیت جریان خون بر میوستاتین و اینترلوکین ۶ تکواندوکاران مرد

علی رضایی[۱] - حسن متین همایی*[۲]- فواد فیض الهی [۳]
۱.دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران ۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران ۳. استادیار، مرکز تحقیقات مراقبت‌های بالینی و ارتقای سلامت، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران
(تاریخ دریافت : ۰۴/ ۰۴/ ۱۴۰۲ ، تاریخ تصویب : ۱۲/۲۶/ ۱۴۰۲)

چکیده
میوستاتین و اینترلوکین-۶ نقش مؤثری در پاسخ به انقباض‌های عضلانی، تنظیم و تحریک متابولیسم عضلات دارند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی فزاینده همراه با محدودیت جریان خون بر میوستاتین و اینترلوکین ۶ تکواندوکاران مرد بود. در مطالعه نیمه تجربی حاضر ۱۹ تکواندوکار مرد با میانگین سن (۲±۲۲/۱ سال)، قد (۴/۳±۱۷۶/۳ سانتی‌متر) و وزن (۳/۳±۷۲/۸ کیلوگرم)، به‌صورت تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی بدون محدودیت گردش خون (BFR)، تمرین مقاومتی با BFR و تمرین تکواندو تقسیم شدند. تمرین به‌مدت ۶ هفته و ۳ روز در هفته در سه روش با بار تمرینی یکسان اجرا شد. کاف بادی با فشار ۱۱۰ درصد فشار انسداد شریانی برای پایین تنه و بالاتنه استفاده شد. یک روز قبل و ۴۸ ساعت پس از اتمام پروتکل خونگیری انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی آنالیز شدند. نتایج نشان داد که میانگین میوستاتین به‌صورت معنی‌داری در گروه تمرین مقاومتی با BFR کمتر از گروه‌های دیگر بود (p=۰/۰۰۱). بین مقادیرIL-6 گروه‌های مختلف، تفاوت معنی مشاهده نشد (p=۰/۱۲۷). اگرچه میوستاتین نمی‌تواند به‌تنهایی بیان کننده تغییرات عضلات باشد، تمرین مقاومتی با BFR محرک‌های فیزیولوژیکی برای کاهش میوستاتین فراهم می‌کند که این استراتژی برای تکواندوکاران نخبه که با کمبود زمان برای دوره ریکاوری ناشی از مسابقات متعدد مواجه هستند، ممکن است مفید باشد.

واژه‌های کلیدی
اینترلوکین ۶، تکواندوکاران مرد، محدودیت جریان خون، میوستاتین.

* نویسنده مسئول؛ پست الکترونیکی: hasanmatinhomaee@gmail.com

مقدمه

با گسترش برنامه‌های تمرینی و کاهش رکوردها در رشته‌های مختلف ورزشی، امروزه ورزش‌کاران و مربیان حرفه‌ای، در پی روش‌های جدید تمرینی برای دسترسی به نتایج بهتر و بالاتر هستند. اگرچه، تمرین مقاومتی از روش های نوین تمرینی محسوب نمی‌گردد، اما اثرات مثبت فیزیولوژیکی آن به دفعات زیاد گزارش شده است (۱). هدف اصلی از تمرین مقاومتی افزایش قدرت بیشینه و اندازه عضله[1]است (۲). تمریناتی که با وزنه‌های سنگین، تعداد تکرارکم و فواصل استراحتی زیاد انجام‌می‌شود، جهت افزایش قدرت بیشینه و تمریناتی که با وزنه‌های متوسط، تعداد تکرار زیاد و فواصل استراحتی کم انجام می‌گیرد، برای هایپرتروفی عضلانی است (۳). بنابراین، با توجه به هدف، با تغییر متغیرها می‌توان پروتکل نوینی را طراحی کرد (۴). یکی از روش‌های نوین تمرینات، تمرین با محدودیت جریان خون[2]یا BFR است که در آن توسط اعمال فشار تورنیک[3]یا کاف، بازو یا ران محدود شده و از بازگشت خون وریدی جلوگیری می‌شود (۵). BFR همانند تمرین مقاومتی اثرات مثبت فیزیولوژیکی دارد و ترکیب تمرین مقاومتی و محدودیت جریان خون، نسبت به تمرین مقاومتی به‌تنهایی، فعال‌سازی عصبی، سازگاری‌های ورزشی و میزان افزایش آمادگی جسمانی و سلامتی بیشتری را نشان داده است (۶). مطالعات مختلف نشان داده اند که محیط داخل عضلانی، کم خونی موضعی و کم اکسیژنی بافت مرتبط با BFR، یک نرخ بزرگ‌تری از هیدرولیز ATP و تخلیه Pcr، کاهش PH و یک پاسخ لاکتات افزایش‌یافته را القاء می‌کند (۵،۶). از این رو به نظر می‌رسد استرس متابولیکی[4]ایجاد شده، سازوکارهای متعدد دیگری را فعال می‌کنند که در نهایت منجر به هایپرتروفی می‌شود (۶). هر چند به نظر نمی‌رسد تعدادی از این سازوکارها که از طریق استرس متابولیکی تعدیل می‌شوند، از طریق تنش مکانیکی (دیگر عامل اولیه) حاصل از تمرین BFR تعدیل شوند (۷). بنابراین احتمالاً اثرات القاء شده از طریق این دو عامل اولیه به‌صورت مضاعف به یک ساز و کار ثانویه، شامل افزایش فراخوانی تار تند انقباض، هدایت مکانیکی، آسیب عضله و تورم سلولی منجر می‌شوند که در نهایت از طریق مسیرهای پیام رسانی درون‌ریز / برون‌ریز منجر به هایپرتروفی از طریق تغییر در مقادیر میواستاتین[5] و اندوستاتین[6]می‌شود (۸). میوستاتین به‌عنوان عضو جدید خانواده بزرگ TGF-β فاکتور رشدی تغییر شکل دهندهٔ بتا است که بیان آن به‌طور منفی رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند (۹) و افزایش این هورمون در شرایط آتروفی یا دیستروفی[7]عضلانی مشاهده شده است، درحالی‌که در پاسخ به اضافه‌بار عضلانی، مقادیر آن بعد از دوره آتروفی کاهش می‌یابد (۱۰). میواستاتین پس از رهایی در گردش خون به گیرنده‌های اکتوین نوع II در عضله اسکلتی متصل شده و مسیرهای پیام رسانی درون سلولی رشد عضله را مهار می‌کند (۱۱). همچنین، میواستاتین موجب غیرفعال شدن سلول‌های اقماری، تنظیم کاهشی عوامل ژنتیکی میوژنیک، سایکلین‌ها و کینازهای وابسته به سایکلین می گردد(۱۲). روث[8]و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که کاهش بیان ژن میواستاتین پس از ۹ هفته تمرین مقاومتی باBFR با افزایش در قدرت عضلانی و هیپرتروفی همراه است (۱۰). ویلگبی[9](۲۰۱۸) نیز پیش از این نشان داده‌بود که به‌دنبال تمرین مقاومتی به‌همراه (BFR)، بیان

1. Hypertrophy
2. Blood Flow Restriction
3 . Tornic
4. Metabolic stress
5. Myostatin
6. Endostatin
7. Dystrophy
8. Ros
9. Wilgibi

میوستاتین در عضله اسکلتی و غلظت آن در خون کاهش می‌یابد (۱۲). برخلاف این پژوهش‌ها، پاتریک[1] و همکاران (۲۰۱۷) نیز با بررسی اثر تعاملی تمرین و آندروژن‌ها بر غلظت میوستاتین و فولیستاتین سرمی و عضلانی نشان دادند BFR با شدت متوسط و بالا تغییر معناداری را در سطح سرمی میوستاتین و فولیستاتین ایجاد نمی‌کند (۱۳). در این میان خستگی از عوارض اولیه انجام تمرینات ورزشی است که می‌تواند اجزا و عملکرد دستگاه ایمنی را تحت‌تأثیر قرار دهد (۱۴). به‌تازگی مطالعات ایمونولوژی[2] ورزشی بر اجزای کلیدی عملکردهای ایمنی متمرکز شده است (۱۵). در میان اجزای مختلف دستگاه ایمنی، سیتوکین‌ها[3] از عوامل محلول در این دستگاه هستند. سیتوکین‌ها، پپتیدها یا پروتئین‌هایی هستند که توسط سلول‌های دستگاه‌های ایمنی تولید و رها می‌شوند و واسطه تولید پاسخ‌های ایمنی هستند (۱۶). IL-6 آزاد شده از سلول‌های ایمنی سیتوکینی است که اثر پیش و ضدالتهابی از خود نشان‌می دهد. هنگام ورزش، عضله اسکلتی در حال انقباض مقادیر مشخصی IL-6 را به درون گردش خون رها می‌کند (۱۷). این فرضیه وجود دارد که اینترلوکین رها شده از عضله دارای نقش‌های متابولیکی است. پاسخIL-6 ممکن است نشان دهنده کاهش بحرانی ذخایر گلیکوژن عضلانی و تکیه بیشتر عضلات اسکلتی بر گلوکز خون به‌عنوان منبع انرژی باشد (۱۸). بنابراین، سیتوکین‌های رها شده از عضله اسکلتی نه‌تنها با تغییرات ایمنی ناشی از ورزش رابطه دارند، بلکه میانجی تغییرات متابولیک ناشی از ورزش حاد و سازگاری‌های تمرین نیز می‌باشند (۱۹). مسیرهای انتقال پیام القا شده توسط IL-6 موجب نسخه‌برداری از انواع ژن های مختلف می‌شود (۱۹). غلظت سرمی IL-6 هنگام فعالیت عضلانی افزایش می‌یابد، که ممکن است به ۱۰۰ برابر سطح پایه آن برسد. این افزایش سطح سرمی IL-6 سرم در اثر ورزش همیشه خطی نیست. اندازه گیریی‌های پیاپی به‌هنگام ورزش نشان داده است که افزایش سریع IL-6 سرم بیشتر به‌صورت توانی است(۲۰). به‌علاوه، اوج IL-6 سرم در پایان ورزش یا کمی پس از آن دیده‌می‌شود که با کاهش سریع در دوره‌های زمانی بعدی دنبال می‌شود. از آنجا که IL-6 سرم به‌صورت کلاسیک سیتوکینی التهابی محسوب‌می‌شود، در ابتدا، گمان می‌رفت که پاسخ IL-6 به آسیب عضلانی وابسته است (۲۱) اما شواهد نشان دادند که ورزش برون‌گرا موجب افزایش بیشتر IL-6 سرم نسبت به ورزش درون‌گرا با انقباض‌های عضلانی غیرآسیب زا نمی شود (۲۲). پاسخ IL-6 سرم به‌شدت ورزش حساس‌تر است (۲۳) که به‌صورت غیرمستقیم نشان دهنده آن است که توده عضلانی در فعالیت انقباضی درگیر است. از آنجا که عضله اسکلتی در حال انقباض منبع مهم IL-6 است لذا سنجش غلظت و بیان این پروتئین می‌تواند نشان دهنده میزان درگیری عضلات در هنگام ورزش و پاسخ مولکولی مناسبی در هنگام انجام تمرینات مقاومتی باشد. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی فزاینده همراه با محدودیت جریان خون بر میوستاتین و IL-6 تکواندوکاران مرد انجام شد.

روش‌شناسی پژوهش

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی بود که به‌صورت پیش آزمون و پس آزمون اجرا شد. نمونه آماری شامل ۱۹ تکواندوکار مرد با میانگین سنی (۱±۲۲/۲ سال)، قد (۳/۳±۱۷۶/۴ سانتی‌متر) و وزن (۸/۳±۷۲/۳ کیلوگرم) استان البرز بودند که پس از فراخوان در مجامع تخصصی و توضیح چگونگی پروتکل تمرینی به‌صورت داوطلب نام

1 . Patric
2 .Immunology
3. Cytokines

نویسی شدند و پس از جمع آوری اطلاعات در مورد سلامتی افراد توسط پزشک متخصص قلب و عروق، ۱۹ نفر از تکواندوکاران که بیماری خاصی مانند فشار خون، دیابت، مشکلات ارتوپدی، مشکلات قلبی– عروقی و دیگر مشکلات مزمن را نداشتند، انتخاب شدند و این افراد پس از تکمیل رضایت‌نامه، به‌عنوان نمونه در این پژوهش شرکت کردند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: دامنه سنی ۱۹ تا ۲۴ سال، داشتن فعالیت تخصصی تکواندو در چهار سال گذشته، تأییدیه پزشکی مبنی بر نداشتن هرگونه مشکلات مزمن و بیماری، عدم مصرف دارو و عدم مصرف مکمل غذایی خاص بود و معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل غیبت (۲ جلسه)، ابتلا به بیماری‌های حاد در طی پروتکل که می‌توانست در روند پژوهش اختلال ایجاد کند و عدم همکاری آزمودنی به هر جهت بود. یک هفته قبل از شروع برنامه تمرین آزمودنی‌ها با شیوه صحیح انجام پروتکل تمرینی آشنا شدند. قبل از شروع پروتکل تا انتهای پژوهش، آزمودنی‌ها هیچ‌گونه مکملی مصرف نکردند و در ادامه به سه گروه تقریباً همگن از نظر قد و وزن تقسیم شدند. ۱) تمرین مقاومتی فزاینده بدون BFR (۶ نفر)، ۲) تمرین مقاومتی فزاینده با BFR (۷ نفر) و ۳) تمرین شدت بالای سنتی تکواندو (۶ نفر) تقسیم شدند. تمام اندازه گیری‌های مربوط به مشخصات آنتروپومتریکی و عملکردی در دمای بین ۱۵ تا ۱۹ درجه سانتیگراد انجام و به‌منظور حذف تأثیر ساعات زیستی، اندازه گیری تمامی گروه‌ها در یک زمان یکسان روز انجام شد. مشخصات آنتروپومتری آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی به تفکیک گروه‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است. یک روز قبل از شروع پروتکل تمرین و ۴۸ ساعت پس از دوره آن، از تمامی آزمودنی‌ها نمونه خونی گرفته شد.

آزمودنی‌ها به‌مدت ۶ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه تمرین را اجرا نمودند. پروتکل تمرین به‌گونه‌ای بود، که در گروه BFR، اضافه‌بار از طریق فشار محدودیت جریان خون، در گروه بدون BFR از طریق افزایش درصد1RM و در گروه تمرین تکواندو از طریق افزایش تعداد حرکات القا می‌شد. به‌منظور یکسان سازی بار تمرین (ایزوولومیک)، برای هر آزمودنی، فشار محدودیت جریان خون، تعداد تکرار و شدت ورزش مقاومتی را به‌عنوان بار خارجی در همدیگر ضرب نموده تا بار تمرین به‌دست آید. تلاش بر این بود که میزان بار خارجی تمرین بین گروه‌ها در هر هفته یکسان باشد (۹). همچنین از مقیاس درک فشار RPE برای یکسان سازی بار داخلی تمرین استفاده شد. تمرین مقاومتی شامل: جلو ران، پشت ران، پرس‌پا، جلو بازو، پشت بازو و پرس سینه بود که تعداد حرکات با وسیله مترونوم هماهنگ شد تا زمان تمرین نیز یکسان سازی شود (۹). گروه شدت بالای سنتی نیز تمرینات ویژه تکواندو را در تمام طول پژوهش انجام دادند. اعمال انسداد نسبی به‌وسیله CUFFهای کاتسوی درجه بندی شده با فشار تنظیم شده با توجه به فرمول پیشنهادی به‌وسیله لئونکه و همکاران(۲۰۱۳) بر اساس محیط دور عضلات آزمودنی و با توجه به نقاط برش صورت گرفت که در طول ست‌های تمرینی حفظ شد (۱۳). نمونه گیری خونی از آزمودنی‌ها در شرایط استراحتی و در حالت نشسته به مقدار پنج سی سی از ورید آنتی کوبیتال توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی گرفته شد. نمونه‌ها پس از نمونه‌گیری به آزمایشگاه منتقل و در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد EDTA ریخته شد تا از انعقاد خون جلوگیری شود. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید و پلاسما جدا شد. برای اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی میوستاتین و IL-6 از کیت شرکت zelbio و از روش الایزای ساندویچی استفاده شد. داده‌های جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS 24 و آزمون‌های آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه

و آزمون تعقیبی توکی در سطح $\alpha = ۰/۰۵$ تجزیه و تحلیل شدند.

ملاحظات اخلاقی: تمام آزمودنی‌ها قبل از ورود به تحقیق توسط پزشک معاینه شدند و پزشک مجوز شرکت ایشان را در تحقیق صادر کرد. رضایتنامهٔ کتبی مبنی بر شرکت داوطلبانه و آگاهانه در جلسات تمرین از آزمودنی‌ها دریافت شد. در تمام مراحل تحقیق، اصول بیانیه هلسینکی و نظر کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه تهران رعایت شد.

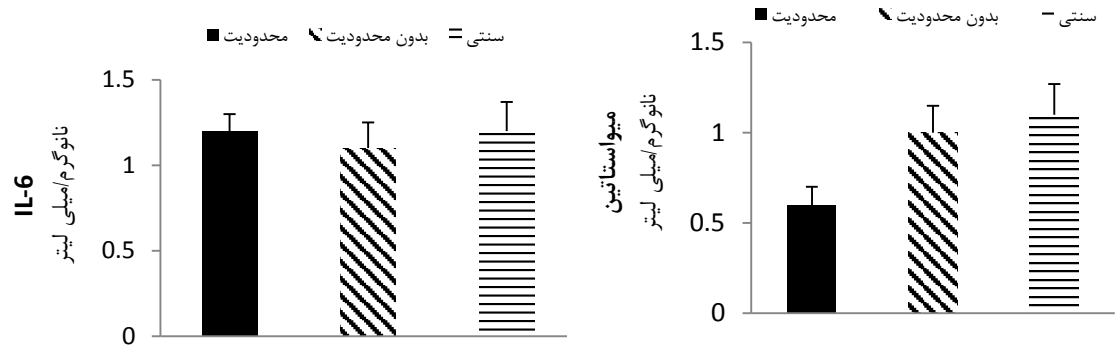
یافته‌ها

میانگین شاخص‌های دموگرافیک اندازه گیری شده در مرحله پیش آزمون در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج نشان داد قبل از شروع دوره، هر سه گروه در متغیرهای بررسی شده، تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند و همگن بودند.

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک گروه‌های پژوهش (انحراف‌معیار ± میانگین)

گروه‌ها	تعداد آزمودنی	متغیرها			
		سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	BMI (kg/m^2)
تمرین مقاومتی فزاینده بدون BFR	۶ نفر	۲۱/۳±۹/۶	۱۷۵/۷±۳۵/۳	۷۱/۸±۳۵/۵	۱۹/۶±۴/۴
تمرین مقاومتی فزاینده با BFR	۷ نفر	۲۲/۴±۲/۱	۱۷۶/۷±۲۱/۲	۷۰/۸±۵۶/۶	۱۹/۵±۱/۳
تمرین سنتی تکواندو	۶ نفر	۲۲/۳±۵/۳	۱۷۳/۸±۳۵/۱	۷۳/۶±۳۵/۷	۲۰/۴±۷/۵

پس از محاسبه تغییرات گروه‌ها (Gain score)، تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه سطوح پلاسمایی میوستاتین در گروه‌های تمرین مقاومتی فزاینده بدون BFR (کنترل)، تمرین مقاومتی فزاینده با BFR و تمرین شدت بالای سنتی تکواندو، نشان داد میزان تغییرات میوستاتین تحت‌تأثیر نوع تمرین قرار گرفت ($p = ۰/۰۰۱$، $F_{۲و۱۶} = ۱۳/۹۵۲$) (جدول ۲). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه تمرین مقاومتی فزاینده با BFR به صورت معنی‌داری میانگین کمتری نسبت به دو گروه دیگر داشت ($p = ۰/۱۲۷$، $F_{۲و۱۶} = ۱/۰۲۵$) (شکل ۱).



شکل ۱. تغییرات میوستاتین و IL-6 در گروه‌های پژوهش

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی فزاینده همراه با محدودیت جریان خون بر میوستاتین و IL-6 تکواندوکاران مرد بود. نتایج نشان داد پس از اتمام دوره، در گروه‌های تمرینی سطوح سرمی پایه IL-6 تفاوت معنی‌داری نداشت. در گذشته، تغییرات ایجاد شده در پی فعالیت‌های ورزشی در شاخص IL-6 به‌عنوان معیاری برای استرس ایجاد شده در دوره تمرینی معرفی شده است (۱۲) و در این زمینه، افزایش IL-6 پلاسما پس از ورزش شدید و طولانی مدت در برخی پژوهش‌ها گزارش شده است (۱۳). IL-6 بیشتر از هر سایتوکینی در اثر ورزش تولید می‌شود (۱۳). متسلوت[1] و همکاران (۲۰۱۸) اثرات پاسخ‌های حاد و دو هفته پس از تمرین را درباره IL-6 بررسی و بیان کردند که تمرینات ورزشی می‌تواند در افزایش سایتوکین‌های ضد التهابی مؤثر باشد (۱۵) اما باید به این نکته توجه داشت که در برخی پژوهش‌های دیگر هم با کاهش همراه بوده است (۲۱و۲۲) که این کاهش اغلب در مورد کاهش التهاب مزمن با منشأ بافت چربی احشایی و در نتیجه التهاب بوده است (۲۳). این نوع التهاب اغلب در بیماری‌های مزمن با منشأ متابولیک مطرح است. آزمودنی‌های شرکت کننده در پژوهش حاضر، افراد تکواندوکار بودند که فعال بوده و شاید نتوان این فرضیه را به‌صورت کامل به آن‌ها تعمیم داد. بااین‌حال تعدیل پاسخ سلول‌های سیستم ایمنی می‌تواند در اثر فعالیت‌های ورزشی ایجاد شود (۲۲). IL-6 از یک سوء نقش کلیدی در تنظیم التهاب و عفونت، در دوره قبل از نمایان شدن پاسخ سلول‌های ایمنی نوع T دارد (۲۳،۲۴) و از سویی دیگر باعث تحریک سلول‌ها برای تولید سایتوکین‌های خون‌ساز می‌شود (۲۱). همچنین اگرچه در تحقیق حاضر بررسی نشد، نقش آن در رگزایی تأیید شده است (۲۵). در مطالعه حاضر دو گروه تمرین مقاومتی و یکی از گروه‌ها تمرینات ویژه تکواندو انجام دادند که به یک اندازه سطوح IL-6 را تغییر دادند که شاید به‌اندازه کافی هایپوکسی و تحریک رگزایی در سطح عضلات اسکلتی را ایجاد نکرده‌اند که در گذشته بیان شده است عامل اصلی رگ زایی هایپوکسی است (۲۷). شاید بتوانیم تغییرات یکسان مشاهده شده در مورد این فاکتور در گروه‌های پژوهش را به‌دلیل تأثیرات احتمالی آن در ایجاد سازگاری‌های تمرینی و جذب بیشتر این شاخص به درون عضله اسکلتی برای ایجاد سازگاری تمرینی بدانیم. همچنین در این تحقیق تلاش شده از تمرینات با بار یکسان در گروه‌ها استفاده شود، از این نظر نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه علیزاده و همکاران (۲۰۱۵) و ابدالا و همکاران (۲۰۱۷) همسو است و پیشنهاد شده است که تغییرات اجزای مختلف سیستم ایمنی و برخی سایتوکین‌ها به‌شدت و حجم ورزش و دوره تمرینی وابسته‌است.

سطوح پلاسمایی میوستاتین در گروه‌های تمرین مقاومتی فزاینده بدون BFR، و تمرین شدت بالای سنتی تکواندو بیشتر از گروهی بود که تمرین مقاومتی فزاینده با BFR را انجام دادند. در این راستا، در نتیجه سازگاری‌های حاصل از تمرینات ورزشی، کاهش سطوح پایه میواستاتین مشاهده شده است (۲۱). نگارش[2] و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند ۸ هفته تمرینات مقاومتی و محدودیت جریان خون، موجب کاهش سطوح میوستاتین و افزایش سطوح فولیستاتین شده است (۱۵). لارنتینو[3] و همکاران (۲۰۱۷) نیز کاهش میوستاتین در گروه تمرین مقاومتی شدت بالا با BFR در مردان فعال را گزارش کردند (۱۷). سازوکارهای مختلفی می‌تواند در اثر تمرینات مقاومتی بر بیان

1. Metsolut
2. Negaresh
3. Laurentino

میوستاتین نقش داشته‌باشد. اگرچه در این مطالعه بررسی نشد، اما یکی از مسیرها را می‌توان به افزایش هورمون رشد شبه انسولین ناشی از تمرین نسبت داد (۱۸). میزان هورمون رشد شبه انسولین در عضله اسکلتی موجب کاهش میزان فعالیت Fox1[1] در مسیر مهم آپوپتوز و در نتیجه کاهش تعداد و حساسیت گیرنده‌های سرین -تروئونینی اکتیوینی نوع دو می‌گردد که با کاهش تولید و ترشح میوستاتین همراه است (۱۹). این کاهش را می‌توان به نظریه خود تنظیمی میوستاتین نسبت داد که نشان‌می دهد، پروتئین میوستاتین در یک حلقه بازخورد منفی و از طریق یک مسیر سیگنالی وابسته به smad-7[2] موجب کاهش نسخه‌برداری، ترجمه و بیان ژن میوستاتین سلول های عضلانی می‌گردد که متعاقب آن میزان پروتئین پلاسما کاهش می‌یابد. این سازوکار در چندین ساعت پس از اعمال محرک ورزشی در عضله اسکلتی فعال می‌گردد (۲۰). برای مشخص‌تر شدن اثرات احتمالی میوستاتین، بهتر است فولستاتین هم بررسی شود. فولیستاتین نقش مهمی در کاهش سیگنالینگ میواستاتین ایفا می‌کند. گلیکوپروتئین فولیستاتین به‌عنوان یکی از بازدارنده‌های مهم بیان میوستاتین می‌تواند به‌عنوان مهارکننده رقابتی برای میوستاتین عمل کند و از طریق اتصال به میوستاتین، گردش خون و گیرنده اکتیوینی، از اتصال میوستاتین به گیرنده‌اش جلوگیری و آن را خنثی کند. در حضور فولیستاتین، میوستاتین قادر به اتصال به گیرنده خود ناست و فعالیت آتروفیک آن کاهش می‌یابد (۲۲). در تمرینات BFRکاهش جریان خون منجر به کاهش دسترسی اکسیژن می‌شود، بنابراین در این تمرین‌ها نیروی تولید شده توسط تارهای عضلانی تند انقباض نقش مهمی در افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی دارد. در حقیقت، در تمرینBFR، تارهای‌ی که پتانسیل بیشتری برای افزایش رشد عضله (تارهای تند انقباض) و منبع اصلی توان و قدرت عضلانی به‌حساب می‌آیند، فراخوانده می‌شوند (۳۰). چند مکانیسم اصلی جهت توضیح تأثیرات تمرینات مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون پیشنهاد شده است: ۱) فراخوانی بیشتر تارهای تند انقباض در شرایط هایپوکسی و در نتیجه تولید لاکتات بیشتر؛ ۲) افزایش عوامل رشد موضعی و مسیرهای سیگنالی درون سلولی و ترشح هورمون آنابولیک به‌واسطه تجمع متابولیت‌هایی مانند لاکتات و یون هیدروژن درون عضله فعال (۲۹). یکی از فرایندهای اولیه در این گونه فعالیت‌ها تحریک ترشح هورمون رشد از هیپوفیز توسط متابولیت‌هایی مانند لاکتات و یون هیدروژن است. به‌دلیل فراخوانی بیشتر تارهای تند انقباض، تولید لاکتات و یون هیدروژن افزایش‌یافته، از طرفی استفاده از کاف نیز سبب بستن جریان خروجی خون در عضله می‌شود و این سبب افزایش بیشتر این متابولیک ها در عضله می‌شود. افزایش غلظت متابولیت‌ها (لاکتات و یون هیدروژن) سبب تحریک گیرنده‌های شیمیایی می‌شود (۵). تحریک این گیرنده‌ها سبب انتقال پیام از طریق آوران های نوع IV و IIIبه هیپوفیز می‌شود و هیپوفیز در پاسخ به این آوران‌ها ترشح هورمون رشد و محرک هورمون تستوسترون را افزایش می‌دهد (۲۱). مطالعات اخیر نشان داده است که بسیاری از آثار فیزیولوژیکی مفید مانند تورم عضلانی، تغییر مثبت در مقادیر میوستاتین، تکثیر سلول های ماهواره‌ای و انباشت متابولیسم با محدودیت جریان خون مرتبط است و درواقع تمرینات مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون (BFR) محرک‌های فیزیولوژیکی مناسبی را برای سازوکارهای سلولی و مولکولی فراهم می کند (۱۱).

در پایان، از آنجایی که ممکن بود تغذیه آزمودنی‌ها بر نتایج اثرگذار باشد، از آنها خواسته شد که رژیم غذایی خود

1. Forkhead box1

2. Mothers against decap entaplegic homolog

را در دوران مطالعه تغییر ندهند و ترجیحاً در شب‌های قبل از خون‌گیری از غذاهای یکسان استفاده‌کنند. مطالعه حاضر با محدودیت‌هایی روبه‌رو بود که شاید پوشش دادن این محدودیت‌ها بتواند نتایج دقیق‌تری را بیان کند. ما در هر گروه از ۷ آزمودنی استفاده کرده بودیم که در طول تحقیق یک آزمودنی از گروه تمرین مقاومتی فزاینده بدون BFR و یک نفر از گروه تمرین شدت بالای سنتی تکواندو خارج شدند. اگرچه تلاش شد در این مطالعه از آزمودنی‌های همگن و تمرین کرده استفاده شود که نتایج دقیق‌تری به دست آید، اما ممکن است استفاده از آزمودنی‌های بیشتر بهتر باشد. پیشنهاد می‌شود که تحقیقی با بررسی فاکتورهای بیوشیمیایی و عملکردی بیشتر برای مشخص‌تر شدن نتیجه استفاده از BFR در تکواندوکاران انجام شود.

طبق توصیه کالج آمریکایی طب ورزشی، اگرچه این نوع تمرینات باید با بار کمتر از ۷۰ درصد 1RM انجام شود؛ که در واقع حداقل بار لازم جهت افزایش هایپرتوفی است، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که انجام تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون می‌تواند باعث کاهش میوستاتین در تکواندوکاران نخبه شود. اگر این افزایش در میوستاتین همسو با تغییرات مثبت بیوشیمیایی دیگر در عضله ساز باشد، می‌تواند برای تکواندوکاران که به‌خاطر حضور مداوم در مسابقات نمی‌توانند از وزنه‌هایی سنگین استفاده‌کنند بسیار مفید و کاربردی باشد. از طرفی انجام این‌گونه تمرینات برای ورزش‌کاران نخبه با آسیب کمتری همراه بوده و قابلیت اجرای راحت‌تری در طول فصل مسابقات را دارد (۱۵).

Refrences

1. Frontera WR, Reid KF, Phillips EM, Krivickas LS, Hughes VA, Roubenoff R, Fielding RA.. Muscle fiber size and function in elderly humans: a longitudinal study. Journal of Applied Physioly.2017: 105(2):637–42.
2. El Shafey N GM, Simon F, Deprez E, Cosette J, Stockholm D, D Schermana, P Bigeya, A Kichlerad. Inhibition of the myostatin/Smad signaling pathway by short decorin-derived peptides. Experimental cell research. 2016: 341(2):187-95.
3. Hunter SK, Pereira, H M, & Keenan, K G.. The aging neuromuscular system and motor performance. Journal of Applied Physiology. 2016: 121(4):982–95.
4. Gonzalez-Cadavid NF, Taylor WE YK, Sinha-Hikim I, Ma K, Ezzat S, Shen R, Lalani R, Asa S, Mamita M, Nair G, Arver S, Bhasin S.. Organization of the human myostatin gene and expression in healthy men and HIV-infected men with muscle wasting. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.2016: 95:14938–43.
5. Rios R, Carneiro I, Arce V, Devesa, J.. Myostatin is an inhibitor of myogenic differentiation. American journal Physiological Cell Physiology. 2017: 282:993 – 9.
6. McCroskery S, Thomas M, Maxwell L, Sharma M, Kambadur R.. Myostatinnegatively regulate satellite cell activation and self-renewal. Journal Cell Biology.2015: 162:1135 – 47.

7. Dieli-Conwright C M STM, Rice J C, Sattler F R, Schroeder E T. Influence of hormone replacement therapy on eccentric exercise induced myogenic gene expression in postmenopausal women. Journal of Applied Physiology.2019: 107(5):1381-8.

8. Rodgers BD GD. Clinical, agricultural, and evolutionary biology of myostatin: a comparative review. 2008. Endocr Rev. 29:513–34.

9. Bourdon PC, Cardinale M, Murray A, Gastin P, Kellmann M, Varley MC, et al. Monitoring Athlete Training Loads: Consensus Statement. Int J Sports Physiol Perform. 2017; 12(2):S2-161-S2-170.

10. Elliott BT HP, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. Lifelong exercise, but not short-term high-intensity interval training, increases GDF11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. Physiological Reports. 2017:5:13343.

11. Negaresh R RR, Habibi A, Mokhtarzade M, Fokin A, Gharibvand M.. The effect of resistance training on quadriceps muscle volume and some growth factors in elderly and young men. Advance Gerontol Uspekhi Gerontol. 2017: 30:880–7.

12. Laurentino GC, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki MS, Soares AG, Neves Jr M, et al. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. Med Sci Sports Exerc. 2017;44(3):406-12.

13. Scott BR, Loenneke JP, Slattery KM, Dascombe B. Blood flow restricted exercise for athletes: A review of available evidence. J Sci Med Sport. 2016;19(36):0–7.

14. Hofmann M S-HB, Oesen S, Franzke B, Tschan H, Bachl N, Strasser EM, Quittan M, Wagner KH, Wessner B. Effects of elastic band resistance training and nutritional supplementation on muscle quality and circulating muscle growth and degradation factors of institutionalized elderly women: the Vienna Active Ageing Study (VAAS). European Journal of Applied Physiology. 2016: 116:885–97.

15. Aoki M S SAG, Miyabara E H, Baptista I L, Moriscot A S. Expression of genes related to myostatin signaling during rat skeletal muscle longudinal growth. Muscle & Nerve.2019: 40(6): 992-9.

16. Scott BR, Loenneke JP, Slattery KM, Dascombe B. Blood flow restricted exercise for athletes: A Yasuda T, Fukumura K, Fukuda T, Iida H, Imuta H, Sato Y, et al. Effects of lowintensity, elastic band resistance exercise combined with blood flow restriction on muscle activation. Scand J Med Sci Sports. 2014; 24 (1):55–61.

17. Fahs CA, Loenneke JP, Rossow LM, Tiebaud RS, Bemben MG. Methodological considerations for blood flow restricted resistance exercise. J Trainology. 2012; 1(1):14–22.

18. Loenneke JP, Abe T, Wilson JM, Ugrinowitsch C, Bemben M. Blood flow restriction: how does it work? Front Physiol. 2012 ;(3):392.

19.Marzetti E, Lawler JM, Hiona A, Manini T, Seo AY, Leeuwenburgh C. Modulation of age-induced apoptotic signaling and cellular remodeling by exercise and calorie restriction in skeletal muscle. Free Radic Biol Med. 2016; 44(2):160-8

20.Kwak HB, Song W, Lawler JM. Exercise training attenuates ageinduced elevation in Bax/Bcl-2 ratio, apoptosis, and remodeling in the rat heart. FASEB J. 2014; 20(6):791-3

21.Rastogi RP, Rajeshwar R, Sinha RP. Apoptosis: Molecular mechanisms and pathogenicity. EXCLI J. 2016; 8:155-88.

22.Marzetti E, Privitera G, Simili V, Wohlgemuth SE, Aulisa L, Pahor M, et al. Multiple pathways to the same end: mechanisms of myonuclear apoptosis in sarcopenia of aging. ScientificWorldJournal. 2014; 10:340-9

23.Viña J, Gomez-Cabrera MC, Borras C, Froio T, Sanchis-Gomar F, Martinez-Bello VE et al. Mitochondrial biogenesis in exercise and in ageing. Adv Drug Deliv Rev. 2009; 61(14):1369-14.

24.Youle RJ, Strasser A. The BCL-2 protein family: Opposing activities that mediate cell death. Nat Rev Mol Cell Biol. 2018; 9(1):47-59

25.Fossiez F, Djossou O, Chomarat P, Flores-Romo L, Ait-Yahia S, Maat C, et al. T cell interleukin-6 induces stromal cells to produce proinflammatory and hematopoietic cytokines. The Journal of experimental medicine. 2016; 183(6):2593-603.

26.Min W, Kim WH, Lillehoj EP, Lillehoj HS. Recent progress in host immunity to avian coccidiosis: IL-6 family cytokines as sentinels of the intestinal mucosa. Developmental & Comparative Immunology. 2018; 41(3):418-28.

27.Huang Q, Qian X, Fan J, Lv Z, Zhang X, Han J, et al. IL-17 promotes angiogenic factors IL-6, IL-8, and Vegf production via Stat1 in lung adenocarcinoma. Scientific reports. 2016; 6:36551.

28.Larkin KA, MacNeil RG, Dirain M, Sandesara B, Manini TM, Buford TW. Blood flow restriction enhances post–resistance exercise angiogenic gene expression. Medicine and science in sports and exercise. 2012; 44(11):2077.

29.De Paepe B, De Bleecker JL. Cytokines and chemokines as regulators of skeletal muscle inflammation: presenting the case of Duchenne muscular dystrophy. Mediators of inflammation. 2013; 20;135.

30.Alizadeh H, Daryanoosh F, Moatari M, Hoseinzadeh K. Effects of aerobic and anaerobic training programs together with omega-3 supplement on interleukin-17 and CRP plasma levels in male mice. Medical journal of the Islamic Republic of Iran. 2015;29:236.

The effect of six weeks of progressive resistance training with blood flow restriction on myostatin and interleukin 6 male taekwondo practitioners

Ali Rezaei[1]- Hasan Matinhomaee[*2]- Foad Feizolahi[3]

1. Ph.D. Student, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran 2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran 3. Assistant Professor, Clinical Care and Health Promotion Research Center, Karaj branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran

(Received:2023/06/25;Accepted:2024/03/16)

Abstract

Myostatin and interleukin-6 play important roles in responding to muscle contractions, as well as in regulating and stimulating muscle metabolism. The purpose of this study was to investigate the effect of six weeks of progressive resistance training with blood flow restriction on myostatin and interleukin-6 in male taekwondo athletes. In this semi-experimental study, 19 male taekwondo practitioners with an average age of 22.1 ± 2 years, height of 176.3 ± 4.3 cm, and weight of 72.8 ± 3.3 kg were randomly divided into three groups: a resistance training group without blood flow restriction (BFR), a resistance training group with BFR, and a taekwondo training group. Training was performed for 6 weeks, three days a week, with the same training load for all groups. An inflatable cuff was used to apply a pressure of 110% of the arterial occlusion pressure to both the lower and upper body. Blood samples were collected one day before and 48 hours after the completion of the protocol. The data were analyzed using one-way analysis of variance (ANOVA) and Tukey's post hoc test. The results showed that the mean myostatin levels were significantly lower in the resistance training group with BFR compared to the other groups ($p = 0.001$). No significant difference was observed in the interleukin-6 (IL-6) values between the groups ($p = 0.127$). Although myostatin alone cannot fully explain muscle changes, resistance training with BFR provides physiological stimuli that reduce myostatin levels. This strategy may be useful for elite taekwondo athletes who face time constraints for recovery due to multiple competitions.

Keywords

Restriction of blood flow, myostatin, IL-6 , male taekwondo athletes.

* Corresponding author: Email: hasanmatinhomaee@gmail.com