

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۱
شماره ۱۴ - صص: ۱۴۳-۱۲۹
تاریخ دریافت: ۲۳ / ۰۲ / ۹۱
تاریخ تصویب: ۱۶ / ۰۸ / ۹۱

پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین و مقاومت به انسولین به فعالیت مقاومتی دایره‌ای

۱. فهیمه کاظمی^۱ - ۲. مریم نورشاهی

۱. دانشجوی دکتری شهید بهشتی، ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی

چکیده

اخیراً نقش میوستاتین در کنترل مقاومت به انسولین مشخص شده است. هدف از این تحقیق، تعیین پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین و مقاومت به انسولین به فعالیت مقاومتی دایره‌ای بود. به این منظور، ۱۲ مرد سالم داوطلب، انتخاب شدند و در دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل به فاصله یک هفته شرکت کردند. بعد از یک جلسه آشنایی با فعالیت مقاومتی و اندازه‌گیری 1-RM، برنامه فعالیت مقاومتی دایره‌ای شامل هفت حرکت با شدت ۵۵ درصد 1-RM در ۳ دور با ۱۵ تکرار اجرا شد. در هر جلسه، نمونه‌های خون قبل، بلافاصله بعد، یک ساعت بعد و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت، به منظور اندازه‌گیری غلظت میوستاتین، گلوکز و انسولین پلاسما جمع‌آوری و مقاومت به انسولین محاسبه شد. براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر ۴×۲، زمان فعالیت تأثیر غیر معنی‌داری بر غلظت میوستاتین پلاسما داشت. این در حالی است که غلظت میوستاتین پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت افزایش و یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به تدریج کاهش یافت. زمان فعالیت تأثیر معنی‌داری بر غلظت گلوکز و انسولین پلاسما و مقاومت به انسولین داشت. به طوری که، غلظت گلوکز و انسولین پلاسما و مقاومت به انسولین بلافاصله بعد از فعالیت افزایش و یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به تدریج کاهش یافت. تعامل جلسه و زمان تأثیر غیرمعنی‌داری بر غلظت میوستاتین و گلوکز پلاسما و تأثیر معنی‌داری بر غلظت انسولین پلاسما و مقاومت به انسولین داشت. بنابراین، فعالیت مقاومتی دایره‌ای نمی‌تواند تأثیر قابل توجهی بر پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین و مقاومت به انسولین داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

میوستاتین، مایوکاین، مقاومت به انسولین، فعالیت مقاومتی.

مقدمه

در سال‌های اخیر، ابزار مربوط به تکنیک‌های مولکولی بدیع، پیشرفت و توسعه زیادی یافته‌اند و موجب کشف فاکتورهای رشدی جدید و درگیر در تنظیم توده عضله شده‌اند (۴). شواهد نشان می‌دهد که عضله اسکلتی از نظر بیولوژیکی، پروتئین‌های فعال یا "میوکین‌ها" را تولید و ترشح می‌کند که تعامل متابولیکی بین سیستم‌های مختلف بدن را تسهیل می‌کنند (۱۲). یکی از این پروتئین‌های فعال یا فاکتورهای رشدی شناخته شده جدید، میوستاتین (MSTN) نام دارد. میوستاتین، نوعی فاکتور ترشحی و عضو خانواده بزرگ $TGF-\beta^1$ است که نقش تنظیمی منفی و کلیدی در رشد و همئوستاز عضله اسکلتی دارد (۹، ۱۹) و به‌طور قوی در عضله اسکلتی بیان و سپس به گردش خون ترشح می‌شود (۹، ۱۳، ۱۴). همچنین، در سطح سلول‌های عضلانی با اتصال به گیرنده اکتیویتین^۲ تأثیر مهاری خود (مهار تکثیر و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای) و در نهایت کاهش توده عضلانی را اعمال می‌کند (۱۷). به تازگی تأثیر مستقیم میوستاتین بر آدیپوسیت‌ها و کنترل مقاومت به انسولین بررسی شده و مشخص شده است که میوستاتین در بافت چربی، تا حدی کمتر از عضله اسکلتی بیان می‌شود (۲۳، ۵). بنابراین، عملکردهای میوستاتین محدود به مهار رشد عضله نیست و میوستاتین علاوه بر نقش داشتن در رشد عضله، بر مقاومت به انسولین نیز تأثیر دارد (۱۲).

به دلیل نقش میوستاتین در کنترل همئوستاز انرژی و متابولیسم گلوکز به نظر می‌رسد پاسخ‌های این پروتئین به فعالیت ورزشی حائز اهمیت باشد. ولی مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت میوستاتین و مقاومت به انسولین بسیار اندک است. در تحقیق لبراسور^۳ و همکاران (۲۰۰۹)، ترکیب ۴ هفته تمرین ورزشی و مهار میوستاتین، عملکرد بدنی (کاهش خستگی عضله و افزایش زمان تا واماندگی در طول آزمون دو بر روی تردمیل) و متابولیسم کل بدن (بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین) را بهبود داد (۱۶). در تحقیق برناردو^۴ و همکاران (۲۰۱۰)، ۶ هفته تزریق آنتی‌بادی‌های خاص - میوستاتین هم‌راستا با فعالیت مقاومتی موجب افزایش ظرفیت فعالیت ورزشی (زمان و مسافت دویدن تا سرحد واماندگی) و بهبود همئوستاز متابولیکی (تغییر بیان ژن‌های، درگیر در سیگنال‌دهی انسولین و متابولیسم گلوکز، افزایش بیان ژن‌های متابولیسم

1 . Transforming growth factor- β

2 . Aktivitin reseptor

3 . Le Brasseur

4 . Bernado

اکسیداتیو، سطوح آدیپونکتین و هزینه انرژی و نیز کاهش تجمع توده چربی و لیپیدهای سرم) در موش‌های نر چاق مقاوم به انسولین شد (۲). هیتل^۱ و همکاران (۲۰۱۰)، کاهش میوستاتین عضله و پلاسما و ارتباط میوستاتین با مقاومت به انسولین را پس از ۶ ماه تمرین هوازی متوسط نشان دادند (۱۲). در تحقیق صارمی و قرائتی (۱۳۸۹) ۱۰ هفته تمرین مقاومتی موجب عدم تغییر شاخص‌های آدیپوسیتی مانند وزن بدن، شاخص توده بدن، توده چربی و دور کمر، کاهش غلظت میوستاتین سرم، افزایش توده بدون چربی و قدرت عضلانی و بهبود مقاومت به انسولین هم‌راستا با کاهش غلظت میوستاتین در مردان چاق دچار اضافه وزن شد (۱).

مطالعات اخیر نشان می‌دهند که تمرینات مقاومتی دایره‌ای به ویژه هنگام استفاده از وزنه‌های سبک با ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (1-RM) برای کنترل وزن مفید است (۷)، همچنین، هنگام تمرینات مقاومتی دایره‌ای، مقادیر ضربان قلب، هزینه متابولیکی و انرژی مصرفی نسبت به تمرینات مقاومتی سنتی بیشتر است (۱۸) و این روش تمرینی، روشی مناسب برای افزایش قدرت و سازگاری‌های قلبی-عروقی است (۱۱، ۱۰). ولی، تأثیر این شیوه تمرینی بر غلظت میوستاتین و مقاومت به انسولین روشن نیست. بنابراین، در تحقیق حاضر برای اولین بار و به منظور مشخص شدن پاسخ فعالیت ورزشی به میوستاتین، تأثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر غلظت میوستاتین پلاسما و مقاومت به انسولین در فواصل زمانی مختلف بررسی شد تا به این سؤال پاسخ داده شود که آیا فعالیت مقاومتی دایره‌ای، بر پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین و مقاومت به انسولین تأثیر دارد یا خیر.

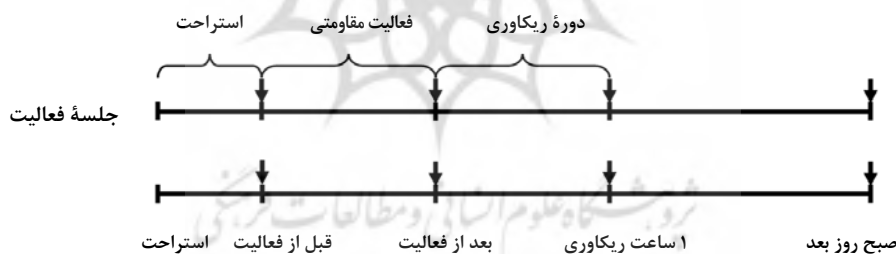
روش تحقیق

جامعه و نمونه آماری

۱۲ مرد سالم داوطلب، انتخاب شدند و در دو جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای و کنترل شرکت کردند. کلیه آزمودنی‌ها سابقه تمرین با وزنه به طور تفریحی را داشتند. پس از توضیح درباره پروتکل تحقیق، آزمودنی‌ها با آگاهی کامل رضایت‌نامه شرکت در تحقیق را تکمیل کردند. در جلسه اول ابتدا مشخصات عمومی آزمودنی‌ها ثبت شد و سپس آنها پرسشنامه وضعیت سلامت و سوابق پزشکی (عدم هر گونه بیماری قلبی-عروقی و متابولیکی و ...) را تکمیل کردند.

روش اجرای تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات توسعه‌ای و روش اجرای آن، نیمه تجربی است. قبل از تحقیق، اجرا و امکان انجام پروتکل تمرین در یک مطالعه آزمایشی^۱ با استفاده از دو آزمودنی تأیید شد. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل از آزمون اصلی، هیچ گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند و به حالت ناشتا (۸ ساعت) و در ساعت ۷:۳۰ صبح برای اجرای دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل به فاصله یک هفته به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی مراجعه کنند (شکل ۱). جلسه فعالیت مقاومتی با هفت حرکت تنه، اندام فوقانی و اندام تحتانی انجام گرفت و یک هفته بعد، آزمودنی‌ها در شرایطی کاملاً مشابه با جلسه فعالیت مقاومتی در جلسه کنترل بدون انجام دادن هیچ گونه فعالیت (در شرایط استراحت) در آزمایشگاه حضور یافتند. آزمودنی‌ها در هر دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل یک ساعت دوره بازیافت داشتند. در هر جلسه خون‌گیری از ورید بازویی در فواصل زمانی قبل، بلافاصله بعد و یک ساعت بعد از فعالیت مقاومتی (دوره بازیافت) و نیز صبح روز بعد به عمل آمد و برای اندازه‌گیری میوستاتین، گلوکز و انسولین به کار گرفته شد.



شکل ۱ - پروتکل تمرینی و خون‌گیری (↓ = خون‌گیری)

تعیین حداکثر قدرت (1-RM)

بعد از انتخاب آزمودنی‌ها یک جلسه برای آشنایی با روند آزمون و محیط آزمایشگاه و نیز اندازه‌گیری قد با قدسنج ساخت آلمان، سنجش وزن با ترازوی دیجیتالی ساخت آلمان و سنجش ترکیب بدن با دستگاه سنجش

ترکیب بدن ساخت آلمان در نظر گرفته شد. هدف اصلی این جلسه، آشنایی آزمودنی‌ها با تمرینات مقاومتی مختلف با استفاده از وزنه‌های آزاد و دستگاه‌های تمرین با وزنه بود. سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد در جلسه فعالیت مقاومتی برای تعیین 1-RM شرکت کنند. برنامه فعالیت مقاومتی دایره‌ای به صورت هفت حرکت [پرس سینه، کشش زیر بغل از بالا با دست باز، پرس پا، پرس سر شانه، جلو ران (باز کردن زانو)، پشت ران (خم کردن زانو) و جلو بازو] با شدت ۵۵ درصد 1-RM در ۳ دور با ۱۵ تکرار، با ۳۰ ثانیه استراحت بین هر حرکت یا ایستگاه و ۲ دقیقه استراحت بین هر دور کامل (۷ حرکت) انجام گرفت (۱۸، ۱۵، ۸). برای کاهش آسیب‌دیدگی، گرم کردن عمومی و اختصاصی قبل از تعیین 1-RM انجام گرفت. گرم کردن عمومی شامل ۵ دقیقه دویدن با شدت متوسط بر روی نوارگردان بود، در حالی که گرم کردن اختصاصی شامل ۲ دور با ۷ تکرار تمرین مقاومتی شبیه پروتکل اصلی ولی با شدت کم بود. برای تعیین 1-RM ابتدا با هماهنگی با آزمودنی، وزنه‌ای برای هر حرکت مشخص شد، سپس وزنه‌ها به تدریج افزایش یافت تا زمانی که دو اجرای ناموفق متوالی رخ دهد. زمان استراحت بین تلاش‌ها ۲ تا ۳ دقیقه در نظر گرفته شد. بیشترین مقدار وزنه‌ای که با موفقیت و به روش صحیح برای هر حرکت برداشته شد. به عنوان 1-RM در نظر گرفته شد و سپس ۵۵ درصد این مقدار برای هر حرکت مقاومتی محاسبه شد.

نمونه‌گیری‌های خون و تحلیل آن

در هر بار خون‌گیری، ۶ میلی لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیزه شدن، نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA ریخته و به آرامی مخلوط شد. سپس به منظور جدا کردن پلاسما، خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با دور ۳۰۰۰ g در دقیقه سانتریفوژ شد. پلاسما جدا شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا بعداً غلظت میوستاتین، گلوکز و انسولین پلاسما اندازه‌گیری شود. به دلیل حرکت آب از مویرگ‌ها به فضای بینابینی و تغییر حجم خون و پلاسما طی فعالیت ورزشی (۳) حجم پلاسما کاهش پیدا می‌کند. بنابراین، برای کنترل این تأثیر، مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین در قبل و بعد از فعالیت ورزشی برای محاسبه تغییرات حجم پلاسما (PV) در پاسخ به فعالیت با استفاده از معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) مورد استفاده قرار گرفت (۶). برای سنجش غلظت میوستاتین، گلوکز و انسولین پلاسما از کیت‌های تجاری الیزا استفاده شد و غلظت انسولین پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی

کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) و غلظت گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس‌آزمون، تهران، ایران) تعیین شد. شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول HOMA-IR به شکل زیر محاسبه شد (۶).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{22/5}{\text{انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر)}}$$

روش‌های آماری

برای توصیف اطلاعات از روش‌های توصیفی در قالب جداول و نمودارها، برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶، برای تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (K-S) و برای آزمون فرضیه‌ها از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. تحلیل واریانس مکرر^۲ × ۴^۳ برای مقایسه میانگین متغیرهای ۲ جلسه در ۴ زمان صورت گرفت و در صورت مشاهده اختلاف معنی‌داری از آزمون تعقیبی بان فرونی برای تعیین اختلاف بین زمان‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد. برای رسم شکل‌ها از نرم‌افزار Excel استفاده شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ و میانگین و انحراف معیار متغیرهای ۲ جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل در ۴ زمان در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (۱۲ نفر)

شاخص آماری	متغیر
۲۲/۱ ± ۲/۱	سن (سال)
۱۷۶/۲ ± ۶/۵	قد (سانتی‌متر)
۶۹ ± ۸/۲	وزن (کیلوگرم)
۱۷ ± ۵/۳	چربی (درصد)
۲۲ ± ۲/۴	شاخص توده بدن* (کیلوگرم بر مترمربع)

*BMI

1. Kolmogorov- Smirnov
2. Repeated measures analysis of variznce (ANOVA)
3. Bonferroni

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرهای دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل در ۴ زمان (۱۲ نفر)

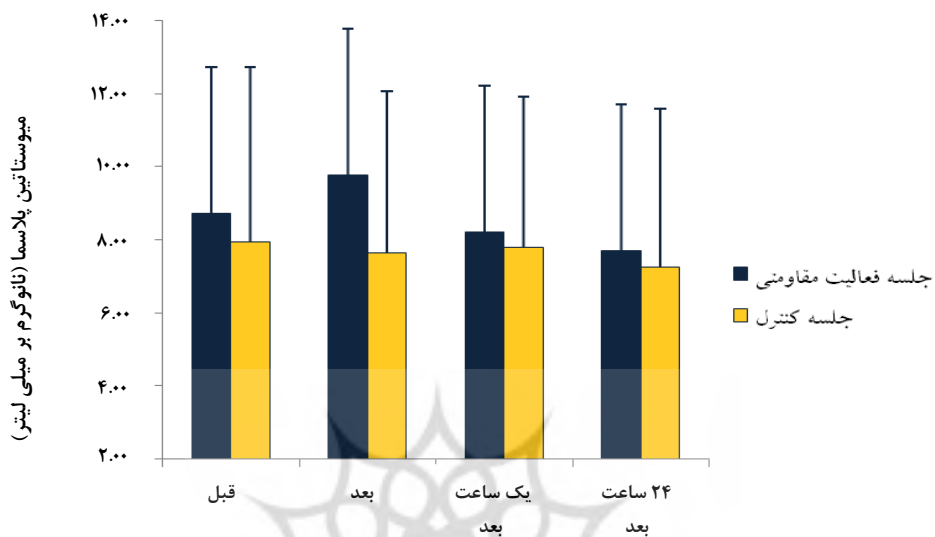
متغیر	زمان			
	قبل از فعالیت	بلافاصله بعد	یک ساعت بعد	۲۴ ساعت بعد
میوستاتین	فعالیت ۸/۷۲±۴/۹۵	۹/۷۸±۴/۸۴	۸/۲۰±۵/۱۵	۷/۷۰±۴/۲۰
نانوگرم بر میلی لیتر ^(۱)	کنترل ۷/۹۵±۴/۷۷	۷/۶۴±۴/۴۲	۷/۷۹±۴/۱۲	۷/۲۶±۴/۳۲
گلوکز	فعالیت ۹۶±۸	۱۰۸±۱۵	۹۵±۱۵	۹۴±۸
(میلی گرم بردسی لیتر ^(۲))	کنترل ۹۴±۵	۹۸±۵	۹۳±۴	۹۰±۵
انسولین	فعالیت ۵/۱±۱/۴	۹/۱±۳/۹	۴/۸±۱/۶	۴/۶±۱/۷
(میکرو یونیت بر میلی لیتر ^(۳))	کنترل ۴/۸±۱/۲	۵/۸±۱/۹	۴/۵±۱/۳	۴/۱±۱/۳
مقاومت به انسولین	فعالیت ۱/۲±۰/۴	۲/۴±۱/۱	۱/۱±۰/۴۰	۱±۰/۴۰
	کنترل ۱/۱±۰/۳	۱/۴±۰/۴	۱/۰۲±۰/۲۸	۰/۹±۰/۳

* ng/ml, **mg/dl, ***mU/l

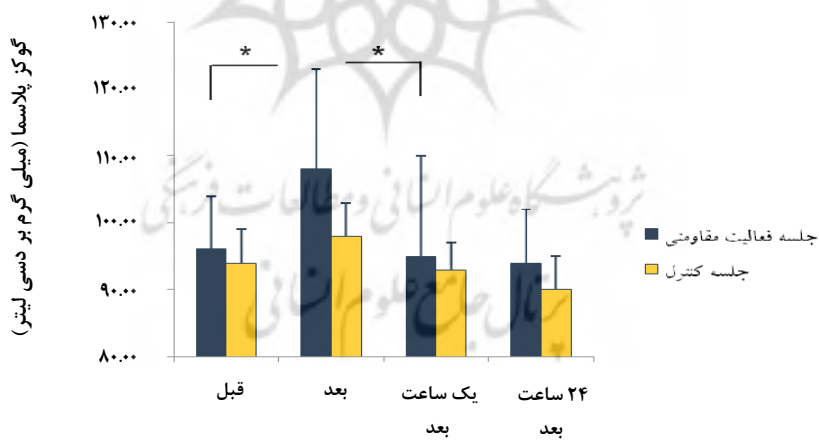
براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر ۲×۴ برای مقایسه میانگین غلظت میوستاتین، گلوکز، انسولین پلاسما و مقاومت به انسولین ۲ جلسه در ۴ زمان، جلسه صرف نظر از زمان ($F_{1,3}=1/104, p=0/353$) و زمان صرف نظر از جلسه ($F_{3,12}=2/169, p=0/145$) تأثیر غیرمعنی داری بر غلظت

میوستاتین پلازما داشت (شکل ۲). جلسه صرف نظر از زمان ($F_{1,90}=0/854$, $p=0/398$) و تعامل جلسه و زمان ($F_{1,90}=10/905$, $p=0/000$) تأثیر معنی داری بر غلظت گلوکز پلازما داشت (شکل ۳) و براساس نتایج آزمون بان فرونی، بین غلظت گلوکز پلاسمای قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ($p=0/042$)، بلافاصله بعد از فعالیت و یک ساعت بعد از فعالیت ($p=0/007$) و نیز بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=0/056$) تفاوت معنی داری وجود داشت. بین غلظت گلوکز پلاسمای قبل و یک ساعت بعد از فعالیت ($p=1/000$)، قبل و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=1/000$) و نیز یک ساعت بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=1/000$) تفاوت غیرمعنی داری وجود داشت. همچنین، جلسه صرف نظر از زمان ($F_{1,90}=2/716$, $p=0/160$) تأثیر غیرمعنی داری و زمان صرف نظر از جلسه ($F_{3,90}=12/062$, $p=0/000$) و تعامل جلسه و زمان ($F_{3,90}=8/403$, $p=0/002$) تأثیر معنی داری بر غلظت انسولین پلازما داشت (شکل ۴) و براساس نتایج آزمون بان فرونی، بین غلظت انسولین پلاسمای قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ($p=0/050$)، بلافاصله بعد از فعالیت و یک ساعت بعد از فعالیت ($p=0/049$) و نیز بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=0/044$) تفاوت معنی داری وجود داشت. بین غلظت انسولین پلاسمای قبل و یک ساعت بعد از فعالیت ($p=1/000$)، قبل و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=0/231$) و نیز یک ساعت بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=0/345$) تفاوت غیرمعنی داری وجود داشت. از طرفی، جلسه صرف نظر از زمان ($F_{1,90}=8/538$, $p=0/014$)، زمان صرف نظر از جلسه ($F_{1,90}=20/991$, $p=0/000$) و تعامل جلسه و زمان ($F_{1,364,915,002}=8/742$, $p=0/006$) تأثیر معنی داری بر مقاومت به انسولین داشت (شکل ۵).

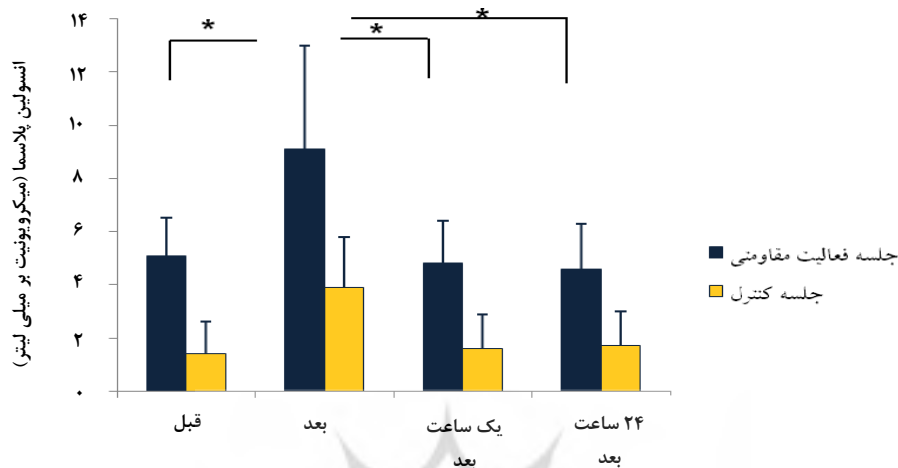
براساس نتایج آزمون بان فرونی، بین مقاومت به انسولین قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ($p=0/006$)، بلافاصله بعد از فعالیت و یک ساعت بعد از فعالیت ($p=0/002$) و بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=0/003$) تفاوت معنی داری وجود داشت. بین مقاومت به انسولین قبل و یک ساعت بعد از فعالیت ($p=1/000$)، قبل و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=0/085$) و یک ساعت بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ($p=0/279$) تفاوت غیرمعنی داری وجود داشت.



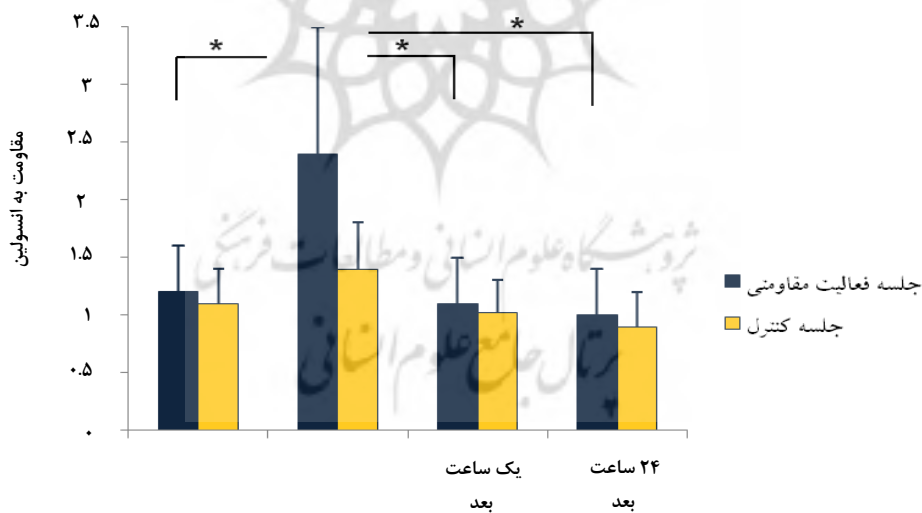
شکل ۲- تغییرات غلظت میوستاتین پلاسمای دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل در ۴ زمان



شکل ۳- تغییرات غلظت گلوکز پلاسمای دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل در ۴ زمان
* نشانگر تفاوت معنی داری بین غلظت گلوکز پلاسمای بعد از فعالیت با قبل و یک ساعت بعد از فعالیت



شکل ۴- تغییرات غلظت انسولین پلاسمای دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل در ۴ زمان
* نشانگر تفاوت معنی داری بین غلظت انسولین پلاسمای بعد از فعالیت با قبل، یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت



شکل ۵- تغییرات مقاومت به انسولین دو جلسه فعالیت مقاومتی و کنترل در ۴ زمان
* نشانگر تفاوت معنی داری بین مقاومت به انسولین بعد از فعالیت با قبل، یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت

بحث و نتیجه‌گیری

تنظیم غلظت میوستاتین بر اثر فعالیت ورزشی از یافته‌های مهم اخیر است. البته مطالعات در این زمینه اندک است. به طوری که، تحقیق حاضر اولین تحقیقی است که پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین و مقاومت به انسولین به فعالیت مقاومتی دایره‌ای را مورد مطالعه قرار داده است.

یافته‌های تحقیق نشان داد که زمان فعالیت تأثیر غیرمعنی داری بر غلظت میوستاتین پلاسما داشت. این در حالی است که غلظت میوستاتین پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت افزایش و یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به تدریج کاهش یافت. زمان فعالیت تأثیر معنی داری بر غلظت گلوکز و انسولین پلاسما و مقاومت به انسولین داشت. به طوری که، غلظت گلوکز و انسولین پلاسما و مقاومت به انسولین بلافاصله بعد از فعالیت افزایش و یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به تدریج کاهش یافت. تعامل جلسه و زمان تأثیر غیرمعنی داری بر غلظت میوستاتین و گلوکز پلاسما و تأثیر معنی داری بر غلظت انسولین پلاسما و مقاومت به انسولین داشت. مشخص شده است که میوستاتین عضو مهمی از مسیرهای سیگنالی است که حساسیت به انسولین کل بدن را تعیین می‌کند (۱۲). همچنین، عمل انسولین مربوط به غلظت میوستاتین پلاسما است (۱۲).

در چند سال گذشته بعضی از محققان بر این باور بوده‌اند که میوستاتین به‌طور مستقیم، متابولیسم را تنظیم می‌کند. به طوری که، مطالعات نشان دادند حذف ژن میوستاتین موجب فعال‌سازی آنزیم کلیدی پروتئین کیناز B (یا سرین تره اونین کیناز Akt) و بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۲۳)؛ مهار میوستاتین فاکتور نسخه برداری γ -PPAR و آدیپونکتین را افزایش می‌دهد و مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۲۰)؛ یا در محیط کشت سلولی بیان میوستاتین موجب کاهش آدیپونکتین و افزایش رزیستین و لپتین می‌شود (۲۳). از طرفی، بعضی از محققان معتقد بودند که میوستاتین به‌طور غیرمستقیم، متابولیسم را تنظیم می‌کند. به طوری که، حذف میوستاتین با افزایش توده عضلانی همراه است که این عضلانی شدن موجب برداشت بیشتر سوبستراهای متابولیکی می‌شود (۷)؛ همچنین آثار مفید حذف یا مهار میوستاتین بر شاخص‌های متابولیکی مانند بهبود مقاومت به انسولین و کاهش دیس لیپیدمی و عوامل خطرزای قلبی-عروقی مانند لیپوپروتئین کم چگال (LDL)، لیپوپروتئین بسیار کم چگال (VLDL) از این طریق اعمال می‌شود (۲۱).

به تازگی ژانگ^۱ و همکاران (۲۰۱۱) سازوکار جدیدی را در زمینه تأثیر میوستاتین بر حساسیت به انسولین پیشنهاد کرده اند که بیان می کند که نبود میوستاتین به فعال سازی پروتئین کیناز فعال شده با AMP (AMPK)^۲ منجر می شود و در نتیجه به فسفوریلاسیون استیل-کوآ کربوکسیلاز (ACC)^۳، کاهش مالونیل-کوآ^۴ و افزایش نفوذ اسیل کوآ^۵ چرب زنجیره بلند به داخل میتوکندری از طریق کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز-۱ (CPT-1)^۶ و در نهایت افزایش اکسیداسیون اسید چرب می انجامد. فعال سازی AMPK نیز فعال کننده مشترک گیرنده گاما را فسفوریله خواهد کرد که با تکثیر کننده پراکسی زوم 1α (PGC-1α)^۷ فعال می شود. PGC-1α سپس توسط سیرتوین ۱ (SIRT1)^۸ داستیله می شود و به افزایش اکسیداسیون اسید چرب می شود. فعال سازی AMPK نه تنها سبب افزایش اکسیداسیون اسید چرب می شود، بلکه برداشت گلوکز را نیز از طریق تسریع جا به جایی ناقل گلوکز (GLUT4) به غشا افزایش می دهد. بنابراین، ترکیب افزایش اکسیداسیون اسید چرب و افزایش برداشت گلوکز موجب افزایش حساسیت انسولین در نبود میوستاتین می شود (۲۲).

با وجود این، پاسخ میوستاتین به فعالیت ورزشی و سازوکارهای ویژه و مسیرهای سیگنالی در عضله اسکلتی و بافت چربی که به غلبه بر مقاومت به انسولین کمک می کنند، به طور واضح مشخص نشده اند و بر اساس مطالعات گذشته (۱۶، ۱۲، ۲، ۱)، به نظر می رسد هدف‌گزینی یا مهار میوستاتین و نیز کاهش مقاومت به انسولین توسط فعالیت ورزشی اغلب ناشی از چند هفته تمرین و سازگاری با تمرین بوده و در تحقیق حاضر فعالیت مقاومتی دایره‌ای به دلیل غالب بودن ماهیت بی‌هوازی و کوتاه مدت بودن آن نتوانسته است غلظت میوستاتین پلاسما و مقاومت به انسولین را کاهش دهد. شایان ذکر است که میوستاتین گردش خون با عواملی همچون سن، جنسیت و توده بدن ارتباط دارد (۱۲) و یافته‌های متناقض ممکن است به علت تفاوت در فواصل زمانی اندازه‌گیری خون و نیز نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی باشد. به طوری که، به علت نقش میوستاتین در کنترل مقاومت به انسولین و ارتباط آن با مقاومت به انسولین، غلظت انسولین پلاسما و نیز مقاومت به انسولین

- 1 . Zhang
- 2 . AMP-activated protein kinase
- 3 . Acetyl-CoA carboxylase
- 4 . Malonyl-CoA
- 5 . Acyl CoA
- 6 . Carnitine palmitoyl transferase-1
- 7 . Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1alpha
- 8 . Sirtuin1

هم‌راستا با افزایش غلظت میوستاتین پلاسما کاهش قابل توجهی نیافتند. بنابراین، در تحقیق حاضر یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای تأثیر قابل توجهی بر پاسخ حاد و تأخیری میوستاتین و مقاومت به انسولین ندارد. این در حالی است که برای جلوگیری از کاهش غلظت میوستاتین و غلبه بر مقاومت به انسولین توسط فعالیت ورزشی، مطالعات تکمیلی در این زمینه ضروری است.

منابع و مآخذ

۱. صارمی عباس و قرائتی محمدرضا. (۱۳۸۹). "اثر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی میوستاتین و مقاومت به انسولین در مردان چاق-اضافه وزن". نشریه علوم زیستی ورزشی حرکت. شماره ۴- صص ۱۰۸-۹۳.
2. Bernardo B.L, Wachtmann T.S, Cosgrove P.G, Kuhn M, Opsahl A.C, Judkins K.M, Freeman T.B, Hadcock J.R and LeBrasseur N.K. (2010). "Postnatal PPARdelta activation and myostatin inhibition exert distinct yet complimentary effects on the metabolic profile of obese insulin-resistant mice". *PLoS One*. Vol.5, No.6, PP:e11307.
3. Costill D and Fink W. (1974). "Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration". *J Appl Physiol*. Vol.37, No.4, PP:521.
4. Diel P, Schiffer T, Geisler S, Hertrampf T, Mosler S, Schulz S, Wintgens K.F and Adler M. (2010). "Analysis of the effects of androgens and training on myostatin propeptide and follistatin concentrations in blood and skeletal muscle using highly sensitive Immuno PCR". *Mol Cell Endocrinol*. Vol.330, No.1-2, PP:1-9.
5. Dilger A.C, Spurlock M.E, Grant A.L and Gerrard D.E. (2010). "Myostatin null mice respond differently to dietary-induced and genetic obesity". *Anim Sci J*. Vol.81, No.5, PP:586-93.
6. Dill D and Costill D. (1974). "Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration". *J Appl Physiol*. Vol.37, No.2, PP:247.

7. Alcaraz P, Sánchez-Lorente and Blazevich A. (2008). *Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training*. *J Strength Cond Res*. Vol.22, No.3, PP:667.

8. Gettman L, Ward P and Hagan R. (1982). "A comparison of combined running and weight training with circuit weight training". *Med Sci Sports Exerc*. Vol.14, No.3, PP:229.

9. Gil-Campos M, Cañetea R and Angel G. (2004). "Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity". *Clin Nutr*. Vol.23, No.5, PP:963-974.

10. Hawley J.A. (2004). "Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance". *Diabetes Metab Res Rev*. Vol.20, No.5, PP:383-93.

11. Hajer G.R, Van H.T.W and Visseren F.L.J. (2008). "Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases". *Eur Heart J*. No.29, PP:2959-2971.

12. Hittel D.S, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman K.M and Kraus W.E. (2010). "Myostatin Decreases with Aerobic Exercise and Associates with Insulin Resistance". *Med Sci Sports Exerc*. Vol.42, No.11, PP:2023-9.

13. Hulmi J.J, Ahtiainen J.P, Kovanen V, Kaasalainen T, Alen M, Selänne H, Häkkinen K and Mero A.A. (2006). "Resistance Exercise-Induced Myostatin mRNA Expression Before and After a 6-month Strength Training Period". *Med Sci Sports Exerc*. Vol.38, No.5, PP:S10.

14. Hulmi J.J, Kovanen V, Lisko I, Selänne H and Antti A.M. (2008). "The effects of whey protein on myostatin and cell cycle-related gene expression responses to a single heavy resistance exercise bout in trained older men". *Eur J Appl Physiol*. Vol.102, No.2, PP:205-213.

15. Kang J, Rashti S, Tranchina C, Ratamess N, Faigenbaum A and Hoffman J. (2009). "Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session". *Euro J Appl Physiol*. Vol.107, No.1, PP:43-50.

16. LeBrasseur N.K, Schelhorn T.M, Bernardo B.L, Cosgrove P.G, Loria P.M and Brown T.A. (2009). "Myostatin inhibition enhances the effects of exercise on performance and metabolic outcomes in aged mice". *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. Vol.64, No.9, PP:940-8.

17. Matsakas A, Friedel A, Hertrampf T and Diel P. (2005). "Short-term endurance training results in a muscle-specific decrease of myostatin mRNA content in the rat". *Acta Physiol Scand*. Vol.183, No.3, PP:299-307.

18. Pichon C, Hunter G, Morris M, Bond R, Metz J. (1996). "Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training". *J Strength Cond Res*, Vol.10, No.3, PP:153.

19. McPherron A.C and Lee S.J. (2002). "Suppression of body fat accumulation in myostatin-deficient mice". *J Clin Invest*. Vol.109, No.5, PP:595-601.

20. Suzuki S.T.N, Zhao B and Yang J. (2008). "Enhanced muscle by myostatin propeptide increases adipose tissue adiponectin, PPAR- α , and PPAR- γ expressions". *Biochem Biophys Res Commun*. Vol.369, No.2, PP:767-773.

21. Tu P, Bhasin S, Hruz P.W, Herbst K.L, Castellani L.W, Hua N, Hamilton J.A and Guo W. (2009). "Genetic disruption of myostatin reduces the development of proatherogenic dyslipidemia and atherogenic lesions in Ldlr null mice". *Diabetes*. Vol.58, No.8, PP:1739-48.

22. Zhang C, McFarlane C, Lokireddy S, Bonala S, Ge X, Masuda S, Gluckman P.D, Sharma M and Kambadur R. (2011). "Myostatin-deficient mice exhibit reduced insulin resistance through activating the AMP-activated protein kinase signalling pathway". *Diabetologia*. Vol.54, No.6, PP:1491-501.

23. Zhao B, Wall R.J and Yang J. (2005). "Transgenic expression of myostatin propeptide prevents diet-induced obesity and insulin resistance". *Biochem Biophys Res Commun*. Vol.337, No.1, PP:248-55.