



تأثیر مصرف مکمل اسپیرولینا همراه با تمرین هوازی بر تغییرات مایوستاتین، فولیستاتین و توده چربی افراد میانسال دارای اضافه وزن

سید امیر کلالی^۱

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697803

چکیده:

هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر مصرف مکمل اسپیرولینا همراه با تمرین هوازی بر تغییرات مایوستاتین، فولیستاتین و توده چربی افراد میانسال دارای اضافه وزن بود.

روش‌ها: ۳۵ نفر در سه گروه کنترل (۱۱ نفر)، گروه مکمل (اسپیرولینا+تمرین هوازی) (۱۲ نفر)، گروه دارونما (دارونما+تمرین هوازی) (۱۲ نفر) بصورت تصادفی تقسیم بندی شدند. تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت هشت هفته و تواتر سه جلسه در هفته انجام گرفت. متغیرهای تن‌سنجی، فولیستاتین و مایوستاتین قبل و بعد از دوره اندازه‌گیری شد. برای آنالیز داده‌ها آزمون واریانس اندازه‌های مکرر استفاده شد و سطح معنی‌داری $0/05 <$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها سطح سرمی فولیستاتین ($p=0/250$)، مایوستاتین ($p=0/099$) و چربی بدنی ($p=0/564$) مشاهده نگردید. با این حال تغییرات درون گروهی نشان داد که چربی بدنی در گروه‌های مکمل و دارونما بطور معنی‌داری کاهش یافته است ($p=0/001$).

نتیجه‌گیری: استفاده از تمرین هوازی و مکمل اسپیرولینا بنظر می‌رسد علیرغم عدم تأثیر روی فولیستاتین و مایوستاتین می‌تواند روی بهبود ترکیبی بدنی اثر مثبت داشته باشد؛

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، مکمل اسپیرولینا، فولیستاتین، مایوستاتین

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.



The effect of spirulina supplementation with aerobic exercise on changes in myostatin, follistatin and fat mass in overweight middle-aged people

Seyed Amir Kalali¹

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697803

Abstract:

Introduction: Overweight and obesity is one of the main problems in today's world that can progress with age and cause various diseases. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of Consumption of the spirulina supplement with aerobic exercise on changes in myostatin, follistatin and fat mass in overweight middle-aged people. **Materials and Methods:** 35 subjects were randomly divided into three groups: control (n = 11), supplement group (spirulina+aerobic exercise) (n = 12), and placebo (placebo+aerobic exercise) (n = 12). Aerobic exercise was performed with an intensity of 60 to 75% of maximum heart rate for eight weeks with three sessions per week. Also, four grams of spirulina supplement was taken daily. Anthropometric variables, follistatin and myostatin, were measured before and after training. To analyze the data, repeated measures analysis of variance was used and the significance level was considered <0.05 . **Results:** No significant differences were observed between the groups of serum levels of follistatin ($p = 0.250$), myostatin ($p = 0.099$) and body fat ($p = 0.564$). However, intragroup changes showed that body fat was significantly reduced in the supplement and placebo groups ($p = 0.001$). **Conclusion:** The use of aerobic exercise and spirulina supplementation, despite not having an effect on follistatin and myostatin, can have a positive effect on the improvement of body composition.

Keywords: Aerobic Exercise, Spirulina Supplement, Follistatin, Myostatin

1. Department of Physical Education and Sport Science, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.

تغییر در شیوه زندگی باعث شده است تا جوامع مختلف با طیف جدیدی از اختلالات متابولیکی یعنی اضافه وزن و چاقی مواجه شوند به طوری که به عنوان یک مشکل جدی سلامتی مطرح گردیده است. اضافه وزن و چاقی؛ خطر جدی برای بروز بیماری مزمن متابولیکی از جمله؛ دیابت نوع دو، بیماری های قلبی عروقی،^۲ پرفشار خونی،^۳ سکته های قلبی^۴ و در برخی موارد سرطان^۵ می باشد (۱). در واقع اضافه وزن و چاقی در نتیجه عدم تعادل بین انرژی مصرفی و تولیدی می باشد که تحت تعادل انرژی مثبت، مصرف غذاهای پرکالری، کاهش میزان فعالیت های بدنی، خواب ناکافی، محیط پیرامون، سبک زندگی، وضعیت ژنتیکی، سن و جنسیت می باشد (۲). این تغییرات از نظر ژنتیکی و محیطی بافت چربی را مستعد هایپرتروفی آدیپوز،^۶ تجمع چربی احشایی و چربی زیرپوستی^۷ می کند. افزایش هایپرتروفی آدیپوزها سبب اختلال در عملکرد ارگان ها، هورمون ها، نقص در ذخیره اسیدهای چرب، افزایش اسید چرب آزاد در گردش خون، سمیت لیپیدی در بافت های غیرآدیپوزی از جمله؛ کبد، عضله اسکلتی و احتمالاً پانکراس^۸ می گردد (۳).

گزارش شده است که بافت چربی به عنوان یک بافت فعال اندوکرین و پاراکرین سایتوکاین^۹ های مختلف را ترشح می کند که نقش مهمی در تنظیم فرایندهای متابولیسمی و التهابی داشته باشند (۴). همچنین مشخص شده است که بافت آدیپوز سبب رهایش مایوکاین مایوستاتین می گردد که ناک اوت کردن مایوستاتین در موش ها همراه با افزایش توده عضلانی، کاهش تجمع چربی، بهبود حساسیت انسولین و افزایش اکسیداسیون اسید چرب و افزایش مقاومت چاقی می گردد (۵، ۶). میوستاتین عضو خانواده بزرگ $TGF-\beta$ می باشد که مهار کننده اتوکرین و پاراکرینی رشد عضله اسکلتی می باشد. میوستاتین عامل تمایز رشدی-۸ (GDF-8) با اتصال مستقیم به گیرنده سرین/ترئونین کیناز در نهایت فعالسازی مسیرپایین دستی SMAD، نقش تنظیم کننده رشد عضله اسکلتی را به عهده دارد (۷). گلوکورتیکوئیدها در بیان میوستاتین اثر مثبت دارند به دنبال میزان آتروفی عضلانی افزایش می یابد و همچنین نقش مهمی در بروز بیماری اختلال عضله اسکلتی و متابولیکی بازی می کند. از سویی دیگر در نتیجه تغییرات اندوژنی میوستاتین می تواند نقش درمان بیماری

¹ Diabete type 2

² Cardio-vascular disease

³ Hypertension

⁴ Heart stroke

⁵ Cancer

⁶ Adipose hypertrophy

⁷ The accumulation of visceral fat and subcutaneous fat

⁸ Pancreas

⁹ Cytokine

¹ Growth differentiation factor 8

نیز داشته باشد (۸, ۹). با توجه به اینکه میزان رهایش مایوستاتین در بافت چربی در مقایسه با بافت عضلانی پایین تر است، شواهدی نشان داده اند که مایوستاتین در آدیپوژنز درگیر می شود و از تمایز آدیپوزیز های قهوه ای از طریق گیرنده اش جلوگیری می کند (۱۰, ۱۱). این در حالیست که آثار مایوستاتین از طریق فولیستاتین مهار می گردد که پروتئینی گلیکوزیله شده پلاسمایی و عضو خانواده بزرگ $TGF-\beta$ می باشد. به عبارت دیگر قدرتمند ترین مهار کننده مایوستاتین شناخته می شود (۱۲). در اصل فولیستاتین برای هایپرτροφی عضله اسکلتی عضله ضروری و در نتیجه نقش مهمی در تمایز و رشد عناصر میوژنی دارد (۱۳) و مانع فعالیت کاتابولیکی/آتروفیکی مایوستاتین می گردد و سنتز پروتئین عضله اسکلتی با فعال سازی مسیر سیگنالینگ Akt/mTOR^۱ در سلول عضلانی حفظ می کند (۱۴).

یکی از استرس های شناخته شده در تغییرات میوکاین ها، آدیپوکاین ها، هورمون ها، فاکتورهای رشدی، فاکتورهای کاتابولیکی؛ انجام فعالیت های ورزشی می باشد. فعالیت ورزشی منظم با تاثیر مثبت افزایشی در سازگاری های کوتاه مدت و بلند مدت دارد و همچنین نقش کمی در پیشگیری از اضافه وزن و درمان چاقی دارد. میزان مزایای فعالیت های ورزشی می تواند با نوع و مقدار فعالیت متفاوت باشد (۴, ۱۵). در ارتباط با تغییرات افزایشی یا کاهش فولیستاتین و مایوستاتین، چندین مطالعه اهمیت انجام فعالیت های تمرینی مقاومتی و استقامتی را بر این عوامل نشان داده اند (۲۳-۱۶). بنابراین؛ بنظر می رسد که فعالیت های ورزشی مختلف بتواند با تغییر بر فولیستاتین و مایوستاتین به بهبود ترکیب بدنی کمک نماید.

امروزه در کنار انجام فعالیت های ورزشی استفاده از گیاهان دارویی یا مکمل های گیاهی به دلیل خاصیت ضداکسایشی، ضد میکروبی و ضد التهابی استفاده گسترده ای پیدا کرده اند. اسپیرولینا نوعی جلبک میکروسکوپی است که در سال های دور به عنوان یک ماده مغذی مورد استفاده بود. اسپیرولینا از نظر محتوای پروتئینی غنی بوده و مورد توجه بیشتر ورزشکاران در گذشته های دور بوده است که در مسابقات و رویدادها شرکت داشتند. بر اساس شواهد مشخص شده است که مصرف مکمل اسپیرولینا در بهبود قدرت عضلانی و عملکرد ورزشی تاثیر مثبت دارد (۲۴, ۲۵). در حقیقت اسپیرولینا نوعی جلبک تک سلولی، رشته ای و مارپیچی شکل است و نسبت به دیگر مواد غذایی حاوی بیشترین میزان پروتئین است (پروتئین ۶۵ تا ۷۰ درصدی، کربوهیدرات ۱۴ درصد و لیپیدی ۶ درصد). هشت اسیدآمینو ضروری، چندین ویتامین دیگر و برخی مواد معدنی از جمله آهن، مس، کلسیم و کبالت در این جلبک وجود دارد. براساس مطالعات گذشته به نظر می رسد مکمل اسپیرولینا می تواند منبع پروتئینی خوب برای ورزشکاران قدرتی باشد (۲۶). نشان داده شده است که

¹ Protein kinase B / Mechanistic target of rapamycin

مصرف مکمل اسپیرولینا میزان سنتز پروتئین را در عضله نعلی و همچنین محتوی میوزینی را در عضله دوقلو رت ها افزایش می دهد (۲۷). همچنین نقش ضد اکسایشی و ضد التهابی اسپیرولینا در مطالعات اولیه در تارهای عضلانی تحت فعالیت های ورزشی نیز گزارش شده است. علاوه بر افزایش قدرت عضلانی (۲۸)، سبب به تاخیر انداختن خستگی (۲۹) و افزایش پتانسیل ضد اکسایشی (۳۰)، تاثیر آن بر ریسک فاکتور بیماری های قلبی (۳۱، ۳۲) به همراه فعالیت های ورزشی از جمله تمرین هوازی آشکار شده است. با اینکه تاثیر مصرف مکمل اسپیرولینا به همراه رژیم غذایی در کاهش وزن، مایوستاتین، درصد چربی بدنی و حفظ هایپوکاین (IGF-1 و فولیستاتین) آشکار شده است (۳۳)؛ اما مطالعات در زمینه تاثیر مصرف ترکیبی تمرین هوازی و مصرف مکمل اسپیرولینا بر تغییرات مایوستاتین، فولیستاتین و توده چربی در افراد دارای اضافه وزن ناکافی است و نیاز مطالعات بیشتر در این زمینه است، بنابراین هدف از پژوهش حاضر تاثیر مصرف مکمل اسپیرولینا همراه با تمرین هوازی بر تغییرات مایوستاتین، فولیستاتین و توده چربی افراد میانسال دارای اضافه وزن بود. فرض بر این بود که مصرف مکمل اسپیرولینا همراه با تمرین هوازی می تواند بر تغییرات مایوستاتین، فولیستاتین و توده چربی افراد میانسال دارای اضافه وزن تاثیر مثبت بگذارد.

مواد و روش ها

پژوهش حاضر بصورت نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون انجام گرفت. توسط نرم افزار جی پاور (سطح بتا ۰/۸؛ خطای آلفا ۰/۰۵، اندازه اثر ۰/۳، تعداد گروه ها ۳) حجم نمونه ۳۰ نفر تعیین شد. همچنین به دلیل ریزش شرکت کننده ها ۳۰ درصد به حجم نمونه اضافه گردید و تعداد شرکت کنندگان به ۳۹ نفر افزایش یافت. شرکت کنندگان بصورت نمونه در دسترس و داوطلبانه بر اساس شرایط ورود به پژوهش انتخاب شدند و به دنبال آن به صورت تصادفی در سه گروه تمرین هوازی+مکمل (۱۲ نفر)، تمرین هوازی+دارونما (۱۲ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم بندی شدند. لازم بذکر است که تعداد چهار نفر به دلیل مشکلات شخصی و بیماری از ادامه همکاری انصراف دادند و داده های آن ها از تجزیه و تحلیل نهایی حذف گردید. معیارهای ورود به پژوهش شامل؛ دامنه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال، شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن فعالیت ورزشی در شش ماه گذشته، عدم مصرف مکمل ورزشی طی شش ماه گذشته، داشتن سلامت جسمانی و عدم اختلال خواب بود. همچنین معیارهای خروج از پژوهش شامل؛ عدم حضور دو جلسه ای تمرین بصورت متوالی، مصرف مکمل های ورزشی دیگر، عدم شرکت کلیه مراحل خون گیری، انجام فعالیت های ورزشی دیگر بود. همچنین در طول اجرای طرح پژوهشی از گروه کنترل تقاضا شد که از فعالیت های ورزشی دیگر اجتناب ورزند و فعالیت روزانه خود را انجام دهند. اطلاعات کامل درباره روش اجرای پژوهش و مزایا/خطرات احتمالی به شرکت کنندگان

توسط پژوهشگر داده شد. به دنبال آن هر شرکت‌کننده پس از مطالعه رضایت‌نامه کتبی، آن را امضا کردند و پرسش‌نامه فعالیت جسمانی GPPAQ¹ را پر کردند. در جلسه اول شاخص‌های تن‌سنجی از جمله قد ایستاده (قد سنج سکا با حساسیت یک میلی‌متر) و وزن (ترازوی سکا با حساسیت صد گرم) و درصد چربی بدنی (دستگاه ترکیب بدنی) اندازه‌گیری شد. همچنین در همین جلسه نمونه‌های خونی توسط فرد متخصص علوم آزمایشگاهی گرفته شد و پس از جداسازی سرم در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. پروتکل برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه برای مدت هشت هفته با تواتر سه جلسه در هفته اجرا گردید. میزان مصرف مکمل اسپیرولینا چهار گرم در روز در دو وعده قبل از نهار و شام بود. گروه دارونما از ارد گندم در کسپول های هم‌رنگ با گروه مکمل استفاده کردند. در پایان دوره تمرینی با استراحتی ۴۸ ساعته مجدداً اندازه‌گیری های پیش آزمون از قبیل؛ وزن، درصد چربی بدنی، شاخص توده بدنی و نمونه خونی های در پس آزمون نیز انجام گرفت.

اندازه‌گیری شاخص تن‌سنجی

برای اندازه‌گیری و ثبت شاخص‌های ترکیب بدنی از دستگاه ترکیب بدنی مارک In Body 720 ساخت کشور کره جنوبی اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است که نحوه اندازه‌گیری بر اساس پروتکل‌های اتخاذ شده از سوی شرکت سازنده انجام شد.

نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های زیستی

برای اندازه‌گیری فولیستاتین و مایوستاتین از کیت‌های آزمایشگاهی استفاده شد. ابتدا توسط فرد متخصص به میزان ۵ میلی‌لیتر از ورید آنتی کوبیتال بازویی، خون‌گیری انجام شد. سپس با انتقال نمونه‌های خونی و انجام مراحل آماده‌سازی طبق شرکت سازنده تجزیه و تحلیل گردید. متذکر شدیم که هر شرکت‌کننده به مدت ۴۸ ساعت حداقل از انجام فعالیت‌های ورزشی در پیش آزمون-پس آزمون خودداری کند و از آن‌ها خواسته شد که به مدت ۱۰ تا ۱۲ ساعت در وضعیت ناشتایی باشند. برای اندازه‌گیری مقادیر فولیستاتین و مایوستاتین به روش الایزای ساندویچ استفاده شد.

پروتکل تمرین ترکیبی

پیش از شروع هر جلسه تمرینی، برنامه تمرینی گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت. سپس برنامه تمرینی هوازی با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۰ تا ۳۵ دقیقه در دو هفته اول اجرا گردید. هر دو هفته یکبار به میزان پنج درصد به شدت دویدن افزوده می شد و از هفته پنجم تا هشتم شدت

¹ The general practice physical activity questionnaire

ثابت بود. برنامه تمرین دویدن هوازی در جدول یک آورده شده است. در پایان هر جلسه تمرین برنامه سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت.

روش تجزیه و تحلیل اندازه‌گیری داده‌ها

پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک تأیید، از میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف داده‌ها استفاده گردید و با استفاده از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری، متغیرهای مطالعه تجزیه و تحلیل شدند. در صورت معنی داری بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه جفت گروه‌ها استفاده شد. از ضریب همبستگی پیرسون برای تعیین ارتباط بین متغیرها استفاده گردید. سطح معنی داری $P < 0/05$ لحاظ گردید و کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام گرفت.

یافته‌ها

پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک، از طریق آمار توصیفی میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی توصیف شد که در جدول دو آورده شده است. همچنین مفروضه‌های آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های مکرر برای مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی رعایت و تأیید گردید.

نتایج فولیستاتین

نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) معنی‌دار است ($p < 0/007$ ؛ $p < 0/005$). همان‌طور که از نتایج در جدول سه آمده است کاهش معنی داری در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در سطح سرمی فولیستاتین تنها در گروه دارونما مشاهده شد ($p = 0/013$). اما در گروه مکمل و کنترل تفاوت معنی داری وجود نداشت ($p = 0/915$ ؛ $p = 0/796$). همچنین پس از تفکیک اثر تعاملی نتایج آزمون بونفرونی نشان داد بین گروه‌ها در پس‌آزمون تفاوت معنی داری وجود ندارد ($p = 1/00$) (جدول ۴). به عبارت دیگر میزان فولیستاتین بین گروه‌ها تفاوت معنی داری حاصل نشد (شکل ۱).

نتایج مایوستاتین

نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) معنی‌دار نیست ($p > 0/050$ ؛ $p > 0/257$). همان‌طور که از نتایج در جدول سه آمده است تغییرات معنی داری در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در سطح سرمی مایوستاتین در گروه کنترل ($p = 0/065$)، گروه مکمل ($p = 0/940$) و گروه دارونما ($p = 0/161$) مشاهده نشد. همچنین پس از تفکیک اثر تعاملی نتایج آزمون

بونفرونی نشان داد بین گروه‌ها در پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($p=1/00$) (جدول ۴). به عبارت دیگر میزان مایوستاتین علی‌رغم افزایش ناچیز بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری حاصل نشد (شکل ۲).

نتایج درصد چربی بدنی

نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) معنی‌دار است ($p<0/001$ ؛ $p<0/001$). همان‌طور که از نتایج در جدول سه آمده است کاهش معنی‌داری در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در چربی بدنی در گروه مکمل ($p=0/001$) و گروه دارونما ($p=0/001$) مشاهده گردید، اما در گروه کنترل ($p=0/529$) معنی‌دار نبود. همچنین پس از تفکیک اثر تعاملی نتایج آزمون بونفرونی نشان داد بین گروه‌ها در پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($p=1/00$) (جدول ۴). به عبارت دیگر چربی بدنی علی‌رغم کاهش بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری حاصل نشد (شکل ۳).

تعیین رابطه بین مایوستاتین با درصد چربی بدنی و شاخص توده بدنی

نتایج ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین مایوستاتین با درصد چربی بدنی ($r=0/14$ ؛ $p=0/517$) و شاخص توده بدنی ($r=0/24$ ؛ $p=0/264$) ارتباط معنی‌دار وجود ندارد (شکل ۴). اما بین درصد چربی بدنی و شاخص توده بدنی ارتباط معنی‌دار وجود داشت ($r=0/42$ ؛ $p=0/042$) (شکل ۵).

بحث

پژوهش حاضر با هدف تاثیر مصرف مکمل اسپیرولینا همراه با تمرین هوازی بر تغییرات مایوستاتین، فولیستاتین و توده چربی افراد میانسال دارای اضافه وزن انجام گرفت. نتایج بدست آمده به دنبال هشت هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل اسپیرولینا نشان داد که بین گروه اختلاف معنی‌داری در سطح سرمی فولیستاتین، مایوستاتین و همچنین درصد چربی بدنی وجود ندارد. با این حال ما شاهد کاهش ۶/۶ درصدی برای گروه مکمل و کاهش ۴/۲ درصدی برای گروه دارونما در چربی بدنی بودیم. این تغییرات در حالی بود که کاهش شاخص توده بدنی و وزن بدن نیز در گروه‌های تمرینی قابل مشاهده بود.

مطالعات گذشته نشان داده اند که مایوکاین‌ها، هورمون‌ها و هپاتوکاین روی تغییرات ترکیب بدن و به دنبال آن بهبود عملکرد جسمانی اثر می‌گذارد. برای مثال؛ نقش مایوستاتین به عنوان تنظیم‌کننده منفی عضله اسکلتی شناخته شده است، در مقابل از اثرات آنابولیک فولیستاتین در افزایش تنظیم مثبت سنتز پروتئین حمایت شده است (۲۹، ۳۴). یکی از نتایج در پژوهش حاضر کاهش درصد چربی بدنی، وزن بدن و شاخص توده بدنی بود. بنظر می‌رسد که تمرین هوازی به تنهایی می‌تواند به بهبود ترکیب بدن کمک نماید. هرچند که ما شاهد تغییرات معنی‌دار سطح سرمی فولیستاتین و مایوستاتین نبودیم. در همین راستا شجیعی و همکاران

(۱۳۹۸) نشان دادند که تمرین هوازی صرفنظر از مصرف مکمل تاثیری روی تغییرات فولیستاتین و مایوستاتین ندارد، اما توده چربی بطور معنی داری کاهش یافته بود (۲۲). بنابراین بنظر می رسد که کاهش یافتن چربی و بهبود شاخص توده بدنی در نتایج شجیعی و همکاران (۲۲) و نتایج پژوهش حاضر می تواند ناشی از تعدیل بیان ژن و در نتیجه پروتئین مایوستاتین باشد. احتمالی ترین دلیل می تواند ناشی از تاثیر تمرین هوازی روی کاهش بافت چربی با از طریق افزایش اکسیداسیون اسیدچرب (افزایش انرژی مصرفی و افزایش بیوژنز میتوکندریایی) باشد (۳۵). کاهش بافت چربی سبب کاهش رهایش مایوستاتین می گردد (۳۳). گزارش شده است که با افزایش سن و بی تحرکی میزان با افزایش بافت چربی میزان رهایش مایوستاتین از بافت چربی و همچنین بافت عضلانی افزایش می یابد و توده عضلانی کاهش می یابد (۳۶). بنابراین کاهش توده چربی صرفنظر از تغییرات توده عضلانی ممکن است روی سطوح در گردش مایوستاتین تاثیر گذار بوده باشد. این در حالی بود که ما ارتباط ضعیفی بین مایوستاتین و چربی بدنی و همچنین شاخص توده بدنی مشاهده کردیم که معنی دار نبود که می تواند ناشی از ناکافی بودن حجم نمونه باشد. نتایج پژوهش حاضر به دنبال تمرین هوازی تنها سبب تغییر معنی داری در سطح سرمی فولیستاتین و مایوستاتین نگردید. هیتل و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که تمرین هوازی طولانی مدت با شدت ۴۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه سبب کاهش سطح سرمی مایوستاتین می گردد که می تواند ناشی از کاهش بافت چربی باشد (۳۷). از سویی دیگر تاجیک و همکاران (۱۳۹۳) افزایش معنی دار فولیستاتین را به دنبال تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه پس از هشت هفته مشاهده کردند. آن ها استدلال کردند که تمرین هوازی با افزایش سطح اینترلوکین شش سبب تاثیر روی رهایش فولیستاتین دارد (۳۸). نتایج این مطالعه کاهش مایوستاتین و افزایش فولیستاتین را به دنبال تمرین هوای گزارش دادند که مغایر با نتایج پژوهش حاضر بود. مهم ترین علت ناهمخوانی در روش شناسی پژوهش می باشد. بنظر می رسد که شدت و مدت تمرین نقش قابل توجه دارد. در پژوهش حاضر شدت تمرین ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت تمرین بین ۲۰ تا ۳۵ دقیقه بود. اما در پژوهش های گذشته مدت تمرین ۴۵ دقیقه بوده است. بنظر می رسد در پژوهش حاضر، شرکت کنندگان در گروه دارونما کمتر محدودیت انرژی را تجربه کرده اند، زیرا گزارش شده است که فولیستاتین در زمان محدودیت انرژی افزایش می یابد (۳۹). اما عدم تغییر در سطح سرمی مایوستاتین در پژوهش حاضر می تواند ناشی از افزایش $PGC1\alpha$ به دنبال تمرین هوازی باشد که علاوه بر راه اندازی بیوژنز میتوکندریایی سبب مهار FOXO3 و در نتیجه افزایش مایوستاتین می گردد. بنابراین احتمال دارد که مدت زمان طرح پژوهش ناکافی بوده است که نتوانسته است در کاهش مایوستاتین تاثیر مطلوب بگذارد.

دیگر نتایج بدست آمده از پژوهش تاثیر ترکیبی مصرف مکمل اسپیرولینا و تمرین هوازی بود. نتایج بدست آمده نشان داد که ترکیب تمرین و اسپیرولینا تاثیری بر تغییرات سرمی فولیستاتین و مایوستاتین نداشته است، اما چربی بدنی کاهش یافته است.

مطالعات گذشته نشان داده اند که اسپیرولینا اثر ضد چاقی دارد که با فعالسازی مسیر AMPK و افزایش سیرتوئین یک (SIRT1) روی بافت چربی و عضلانی اعمال می گردد. در واقع AMPK با تنظیم فعالیت SIRT1 سبب تنظیم NFkB، FOXO1 و PPAR- γ می گردد که منجر به افزایش سایتوکاین های ضدالتهابی از جمله آدیپونکتین می شود که در کاهش توده چربی اثر مثبت دارد (۴۰، ۴۱). همچنین اثر مثبت اسپیرولینا روی فعالیت PGC1 α و UCP2 گزارش شده است که در افزایش بیوژنز میتوکندریایی و اکسیداسیون چربی اهمیت دارند (۴۲، ۴۳). مطالعات گذشته نشان داده اند که مصرف مکمل اسپیرولینا و تمرین هوازی سبب کاهش عوامل التهابی در افراد دیابتی می گردد. در واقع فیکوسیائین موجود در اسپیرولینا به عنوان ماده ضد اکسایشی شناخته می شود که با جلوگیری از تولید رادیکال های آزاد مانع تولید مولکول های التهابی می گردد (۳۰). از سویی دیگر کاهش نیمرخ لیپیدی، وزن و شاخص توده بدنی و درصد چربی به دنبال تمرین هوازی و مکمل اسپیرولینا گزارش شده است. نتایج این مطالعه نشان داد که تمرین هوازی همراه با عناصر موجود در اسپیرولینا به بهبود نیمرخ لیپیدی منجر می گردد (۴۴). در مطالعه ای که توسط باقری و همکاران (۲۰۲۱) به دنبال تمرین+رژیم غذایی و مصرف مکمل اسپیرولینا انجام گرفت، کاهش مایوستاتین، چربی بدنی و همچنین افزایش فولیستاتین و IGF-1 را مشاهده کردند و بیان کردند که مصرف مکمل اسپیرولینا اثر مفیدی روی کاهش وزن تدریجی و حفظ عوامل آنابولیکی دارد (۳۳). مطالعات محدودی اثر تمرین هوازی با مصرف مکمل اسپیرولینا را بر تغییرات فولیستاتین، مایوستاتین را وجود دارد. نتایج پژوهش حاضر تغییر معنی داری را در سطح سرمی فولیستاتین و مایوستاتین نشان نداد، اما کاهش درصد چربی بدنی مشاهده گردید. بنظر می رسد مکمل اسپیرولینا می تواند با اثرات ضد اکسایشی و ضد التهابی خود در حفظ مایوکاین ها و هایپوکاین های سطح سرمی کمک نماید. البته تغییرات سنی را باید در نظر گرفت که با افزایش سن سطح سرمی مایوستاتین افزایش می یابد و سطح سرمی فولیستاتین کاهش می یابد. در این پژوهش از افراد میانسال استفاده شد که طی شش ماه گذشته هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. بنظر می رسد سن می تواند بر روی این عوامل اثر بگذارد. از این رو؛ مطالعات آینده می تواند به شناخت مکانیزم های مکمل اسپیرولینا بر تغییرات فولیستاتین و مایوستاتین کمک کند.

نتیجه‌گیری

بطور کلی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که تمرین هوازی با مصرف مکمل اسپیرولینا در مقایسه با تمرین هوازی به تنهایی، در حفظ مایوکاین‌ها و هایپوکاین‌ها و همچنین بهبود ترکیب بدنی تأثیر بهتری در جامعه میانسالان دارد.

تعارض منافع

نویسندگان در انجام این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافع نداشتند.



1. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane database of systematic reviews*. 2006(4).
2. Jiménez EG. Obesity: etiologic and pathophysiological analysis. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*. 2013;60(1):17-24.
3. Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Abate N, Aronne LJ, Brown WV, et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *Journal of clinical lipidology*. 2013;7(4):304-383.
4. García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro C, Hackney A, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity*. 2017;41(4):475-482.
5. Lebrasseur N. Building muscle, browning fat and preventing obesity by inhibiting myostatin. *Diabetologia*. 2012;55(1):13-17.
6. Zhang C, McFarlane C, Lokireddy S, Masuda S, Ge X, Gluckman P, et al. Inhibition of myostatin protects against diet-induced obesity by enhancing fatty acid oxidation and promoting a brown adipose phenotype in mice. *Diabetologia*. 2012;55(1):183-193.
7. Rodriguez J, Vernus B, Chelh I, Cassar-Malek I, Gabillard J-C, Sassi AH, et al. Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2014;71(22):4361-4371.
8. Huang Z, Chen X, Chen D. Myostatin: a novel insight into its role in metabolism, signal pathways, and expression regulation. *Cellular signalling*. 2011;23(9):1441-1446.
9. Rodino-Klapac LR, Haidet AM, Kota J, Handy C, Kaspar BK, Mendell JR. Inhibition of myostatin with emphasis on follistatin as a therapy for muscle disease. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2009;39(3):283-296.
10. Artaza JN, Bhasin S, Magee TR, Reisz-Porszasz S, Shen R, Groome NP, et al. Myostatin inhibits myogenesis and promotes adipogenesis in C3H 10T (1/2) mesenchymal multipotent cells. *Endocrinology*. 2005;146(8):3547-3557.
11. Kim WK, Choi H-R, Park SG, Ko Y, Bae K-H, Lee SC. Myostatin inhibits brown adipocyte differentiation via regulation of Smad3-mediated β -catenin stabilization. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2012;44(2):327-334.
12. Hiroki E, Abe S, Iwanuma O, Sakiyama K, Yanagisawa N, Shiozaki K, et al. A comparative study of myostatin, follistatin and decorin expression in muscle of different origin. *Anatomical science international*. 2011;86(3):151-159.
13. 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. *Journal of Cell Biology*. 2012;197(7):997-1008.
14. Nakatani M, Kokubo M, Ohsawa Y, Sunada Y, Tsuchida K. Follistatin-derived peptide expression in muscle decreases adipose tissue mass and prevents hepatic steatosis. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2011;300(3):E543-E553.
15. Benedini S, Dozio E, Invernizzi PL, Vianello E, Banfi G, Terruzzi I, et al. Irisin: a potential link between physical exercise and metabolism—an observational study in differently trained subjects, from elite athletes to sedentary people. *Journal of Diabetes Research*. 2017;2017.

16. Rashidlamir A, Basami MR, SR AH, Hejazi K, Motevalli Anberani S. 8 Weeks of Resistance Training Effect on Myostatin Gene Expression of Myocardium in Healthy Male Wistar Rat s. *The Horizon of Medical Sciences*. 2016;22(2):111-116.
17. Seyedi SH, Ramezanpour MR. THE EFFECTS OF A SINGLE BOUT OF RESISTANCE EXERCISE ON SERUM LEVEL OF MYOSTATIN AND FOLLISTATIN IN ELDERLY MEN. 2014.
18. Ryan AS, Ivey FM, Prior S, Li G, Hafer-Macko C. Skeletal muscle hypertrophy and muscle myostatin reduction after resistive training in stroke survivors. *Stroke*. 2011;42(2):416-420.
19. Rashidlamir A, Hosseini SRA, Hejazi K, Anberani SMM. The effect of eight weeks resistance and aerobic training on myostatin and follistatin expression in cardiac muscle of rats. *Journal of cardiovascular and thoracic research*. 2016;8(4):164.
20. shirzad j, tofighi a, Tolouei azar J, khadem ansari mh. Adaptation of Irisin, Follistatin and Myostatin to 8 weeks of Resistance, Endurance and Concurrent Training in Obese Men. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2021;12(4):23-41.
21. Bagheri R, Rashidlamir A, Motevalli MS, Elliott BT, Mehrabani J, Wong A. Effects of upper-body, lower-body, or combined resistance training on the ratio of follistatin and myostatin in middle-aged men. *European journal of applied physiology*. 2019;119(9):1921-1931.
22. Shajie A, Rashidlamir A, Khajeie R, Ramezanpoor M. Effect of eight weeks of single-blind clinical trial of aerobic exercise with green coffee consumption on Follistatin and Myostatin plasma in non-athlete and overweight women. *J Neyshabur Univ Med Sci*. 2019;7(4):104-119.
23. He Z, Tian Y, Valenzuela PL, Huang C, Zhao J, Hong P, et al. Myokine/adipokine response to “aerobic” exercise: is it just a matter of exercise load? *Frontiers in physiology*. 2019;10:691.
24. Matondo FK, Takaisi K, Nkuadiolandu AB, Kazadi Lukusa A, Aloni MN. Spirulina supplements improved the nutritional status of undernourished children quickly and significantly: experience from Kisantu, the Democratic Republic of the Congo. *International journal of pediatrics*. 2016;2016.
25. Li-xin H, Bin Y. Effects of Spirulina Platensis on Exercise-induced Muscle Damage in Rats. *SPORTS SCIENCE*. 2000;20(2):58-59.
26. Li Z-Y, Guo S-Y, Li L, Cai M-Y. Effects of electromagnetic field on the batch cultivation and nutritional composition of Spirulina platensis in an air-lift photobioreactor. *Bioresource Technology*. 2007;98(3):700-705.
27. Voltarelli FA, de Mello MAR. Spirulina enhanced the skeletal muscle protein in growing rats. *European journal of nutrition*. 2008;47(7):393-400.
28. Lu H-K, Hsieh C-C, Hsu J-J, Yang Y-K, Chou H-N. Preventive effects of Spirulina platensis on skeletal muscle damage under exercise-induced oxidative stress. *European journal of applied physiology*. 2006;98(2):220-226.
29. Ahmadian T TA. The effect of 6-Week aerobic exercises with the spirulina supplementation consumption on aerobic performance in non-athletic girls. *Journal of Sport in Biomotor Sciences*. 2015;15(1).

30. Kordi MR, Attarzade Hosseini SR, Davaloo T. Aerobic exercises and Supplement Spirulina reduce inflammation in diabetic men. *Journal of Jahrom University of Medical Sciences*. 2018;16(4):10-18.
31. Akbarpour M, Mehrabe E. The Effect of Aerobic Exercise and Spirulina Supplementation on Some Cardiovascular Risk Factors in Overweight Women with Type 2 Diabetes. *Journal of Sport Biosciences*. 2020;12(2):207-222.
32. Akbarpour M, Samari Z. The effect of aerobic training and Spirulina supplementation on Resistin and C-reactive protein in women with type 2 diabetes with overweight. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2020;24(5):576-584.
33. Bagheri R, Negaresh R, Motevalli MS, Wong A, Ashtary-Larky D, Kargarfard M, et al. Spirulina supplementation during gradual weight loss in competitive wrestlers. *British Journal of Nutrition*. 2021:1-9.
34. Amthor H, Nicholas G, McKinnell I, Kemp CF, Sharma M, Kambadur R, et al. Follistatin complexes Myostatin and antagonises Myostatin-mediated inhibition of myogenesis. *Developmental biology*. 2004;270(1):19-30.
35. MacLaren D, Morton J. *Biochemistry for sport and exercise metabolism*: John Wiley & Sons; 2011.
36. White TA, LeBrasseur NK. Myostatin and sarcopenia: opportunities and challenges-a mini-review. *Gerontology*. 2014;60(4):289-293.
37. 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.
38. Tajik M, Rashidlamir A, Attarzadeh Hosseini R. The Effect of an 8-week Aerobic Training and Weight-loss Diet on the Level of Serum Follistatin in Inactive Middle-aged Women. *SSU_Journals*. 2015;23(5):411-419.
39. Vamvini MT, Aronis KN, Chamberland JP, Mantzoros CS. Energy deprivation alters in a leptin-and cortisol-independent manner circulating levels of activin A and follistatin but not myostatin in healthy males. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96(11):3416-3423.
40. Heo M-G, Choung S-Y. Anti-obesity effects of Spirulina maxima in high fat diet induced obese rats via the activation of AMPK pathway and SIRT1. *Food & function*. 2018;9(9):4906-4915.
41. Bagheri R, Rashidlamir A, Ashtary-Larky D, Wong A, Alipour M, Motevalli MS, et al. Does green tea extract enhance the anti-inflammatory effects of exercise on fat loss? *British journal of clinical pharmacology*. 2020;86(4):753-762.
42. Iwabu M, Yamauchi T, Okada-Iwabu M, Sato K, Nakagawa T, Funata M, et al. Adiponectin and AdipoR1 regulate PGC- α and mitochondria by Ca⁺⁺ and AMP// SIRT.. *Nature*. 2010;464(7293):1313-1319.
43. Knutti D, Kralli A. PGC-1, a versatile coactivator. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2001;12(8):360-365.
44. Eskandari M, Pournemati P, Hooshmand Moghadam B, Norouzi J. The Interactive Effect of Aerobic Exercise and Supplementation of Blue-Algae (Spirulina) on Anthropometric Indexes and Cardiovascular Risk Factors in Diabetic Men. *Sadra Medical Journal*. 2019;8(1):51-62.

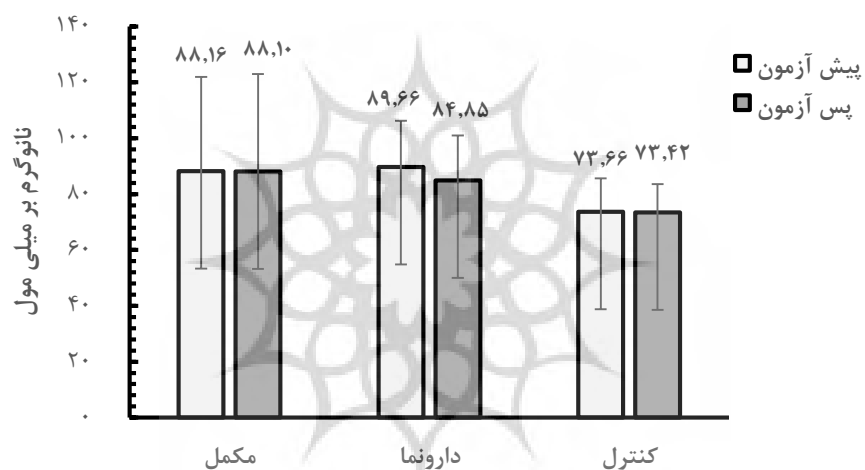
مدت (دقیقه)	شدت (درصد ضربان قلب بیشینه)	هفته
۲۰	۶۰ تا ۶۵	اول
۲۵	۶۰ تا ۶۵	دوم
۲۰	۶۵ تا ۷۰	سوم
۲۵	۶۵ تا ۷۰	چهارم
۲۰	۷۰ تا ۷۵	پنجم
۲۵	۷۰ تا ۷۵	ششم
۳۰	۷۰ تا ۷۵	هفتم
۳۵	۷۰ تا ۷۵	هشتم

متغیرها	گروه	پیش‌آزمون میانگین و انحراف استاندارد	پس‌آزمون میانگین و انحراف استاندارد
سن (سال)	تمرین هوازی+مکمل تمرین هوازی+دارونما کنترل	۳۸/۱۵±۴/۱۲ ۳۶/۸۰ ±۳/۱۵ ۳۵/۶۶ ±۲/۳۰	-
قد (سانتیمتر)	تمرین هوازی+مکمل تمرین هوازی+دارونما کنترل	۱۷۸/۶۱±۴/۸۹ ۱۷۸/۳۰ ±۲/۷۵ ۱۷۴/۰.۸ ±۵/۴۰	-
وزن (کیلوگرم)	تمرین هوازی+مکمل تمرین هوازی+دارونما کنترل	۸۶/۳۱±۴/۵۴ ۸۵/۹۵ ±۴/۳۱ ۸۶/۳۵ ±۶/۸۴	۸۲/۱۵±۵/۱۷ ۸۳/۷۰ ±۴/۵۴ ۸۶/۴۷ ± ۷/۱۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم مترمربع)	تمرین هوازی+مکمل تمرین هوازی+دارونما کنترل	۲۷/۰۶±۱/۱۶ ۲۷/۰۳ ±۱/۲۲ ۲۸/۴۶ ±۱/۳۱	۲۵/۷۴±۱/۰۸ ۲۶/۳۳ ±۱/۳۷ ۲۸/۵۰ ±۱/۴۱

جدول ۳. نتایج آزمون اندازه های مکرر مربوط به تغییر فولیستاتین، مایوستاتین، درصد چربی بدنی در پیش آزمون- پس آزمون بین سه گروه							
متغیر	گروه	پیش آزمون		پس آزمون		نتایج آنالیز واریانس با اندازه های تکراری	
		M. ±SD	M. ±SD	M. ±SD	M. ±SD		
فولیستاتین (ng.ml)	مکمل	۸۸/۱۶	۳۳±/۸۲	۸۸/۱۰	۳۴±/۸۳	$p < 0.005$ $F = 6.39$ $= 0.28$ (η^2)	
	دارونما	۸۹/۶۶	۱۶±/۵۶	۸۴/۸۵	۱۶±/۱۵		$p > 0.25$ $F = 1.43$ $(\eta^2 = 0.08)$
	کنترل	۷۳/۶۶	۱۱±/۹۸	۷۳/۴۲	۱۰±/۲۰		$p < 0.007$ $F = 8.31$ $(\eta^2 = 0.20)$
مایوستاتین (ng.ml)	مکمل	۱۹۲±/۹۷	۵۶۴/۷۶	۱۸۹±/۶۸	۵۶۴/۵۳	$p > 0.257$ $F = 1.42$ $= 0.08$ (η^2)	
	دارونما	۱۶۶±/۸۷	۴۵۵/۸۰	۱۶۷±/۳۰	۴۶۴/۱۰		$p > 0.099$ $F = 2.49$ $(\eta^2 = 0.13)$
	کنترل	۱۰۱±/۸۰	۴۲۷/۷۵	۴۳۲/۳۳	۹۸±/۷۰		$p < 0.050$ $F = 4.15$ $(\eta^2 = 0.11)$
چربی بدنی (درصد)	مکمل	۲۷/۲۶	۲±/۳۶	۲۵/۴۶	۲±/۵۲	$p < 0.001$ $F = 40.10$ $= 0.71$ (η^2)	
	دارونما	۲۶/۷۸	۲±/۲۳	۲۵/۶۵	۲±/۳۳		$p > 0.564$
	کنترل	۲۷/۱۸	۱±/۹۲	۲۷/۱۱	۲±/۰۲		$p < 0.001$ $F = 145.70$ $(\eta^2 = 0.82)$

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
 رتال جامع علوم انسانی

متغیرها	گروه‌ها	آزمون بونفرونی سطح معنی داری
فولیستاتین	مکمل - دارونما	۱/۰۰۰
	مکمل - کنترل	۰/۳۹۷
	دارونما - کنترل	۰/۵۵۴
مایوستاتین	مکمل - دارونما	۰/۳۷۶
	مکمل - کنترل	۰/۱۲۴
	دارونما - کنترل	۱/۰۰۰
چربی بدنی	مکمل - دارونما	۱/۰۰۰
	مکمل - کنترل	۱/۰۰۰
	دارونما - کنترل	۱/۰۰۰



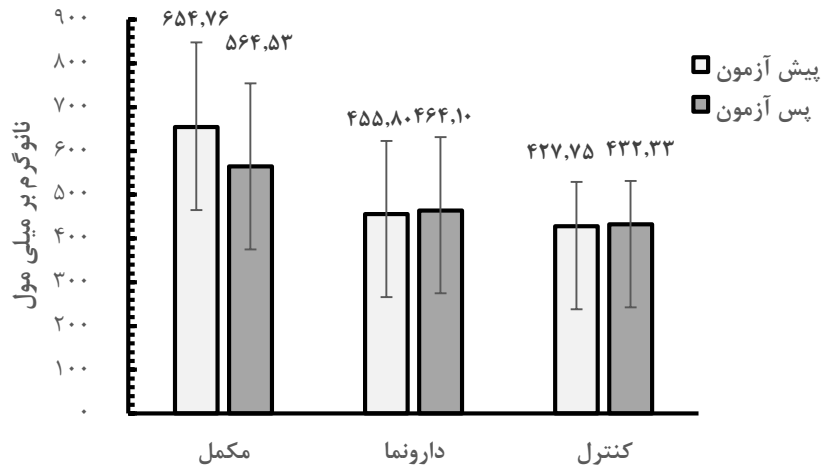
شکل ۱. تغییرات سطوح سرمی فولیستاتین پیش آزمون-پس آزمون بین گروه‌ها

* تغییرات درون گروهی

** معناداری بین مکمل-کنترل

† معناداری بین دارونما-کنترل

‡ معناداری بین مکمل-دارونما



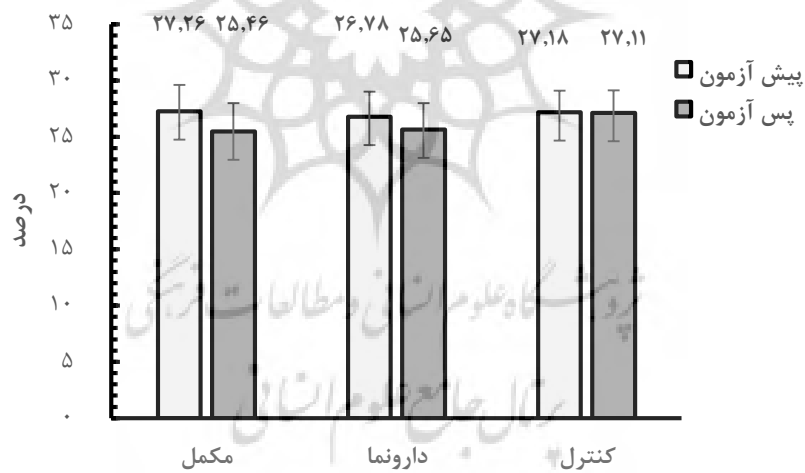
شکل ۲. تغییرات سطوح مایوستاتین پیش آزمون-پس آزمون بین گروه ها

*تغییرات درون گروهی

**معناداری بین مکمل-کنترل

† معناداری بین دارونما-کنترل

‡ معناداری بین مکمل-دارونما



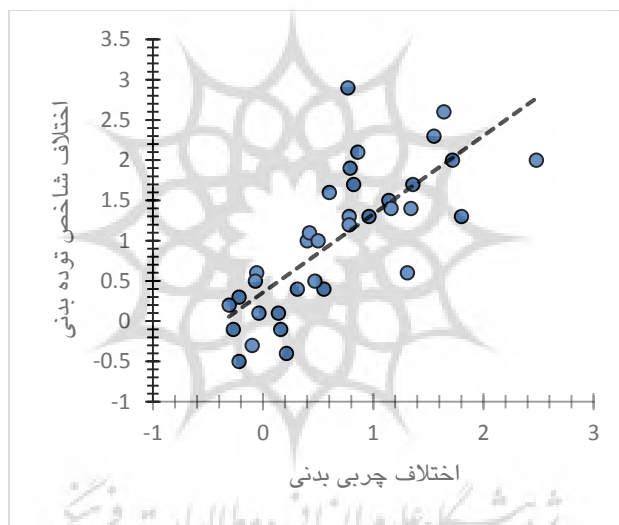
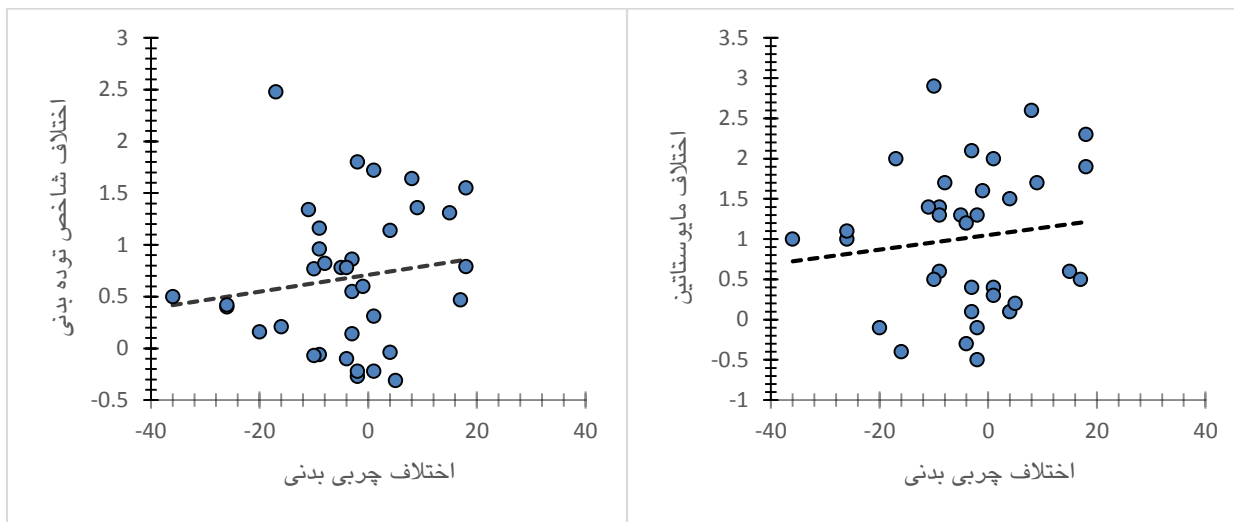
شکل ۳. تغییرات پیش آزمون-پس آزمون چربی بدنی

*تغییرات درون گروهی

**معناداری بین مکمل-کنترل

† معناداری بین دارونما-کنترل

‡ معناداری بین مکمل-دارونما



شکل ۳. پراکنش اختلاف مایوستاتین با چربی بدنی، و مایوستاتین با شاخص توده بدنی و شاخص توده بدنی با چربی بدنی در گروه های مکمل و دارونما