علوم زیستی ورزشی ـ پاییز ۱۳۹۳
دورۀ۶، شمارۀ۳ ، ص : ۳۵۱- ۳۶۳
تاریخ دریافت : ۰۹ / ۰۲ / ۹۳
تاریخ پذیرش : ۱۷ /۰۶ / ۹۳

# تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و مکمل سازی HMB بر سطح مایوستاتین سرمی مردان غیرورزشکار

**محمدرضا اسد[۱] ، مریم مرسلی*[۲]، بهنوش وثاقی قراملکی [۳]**

*۱. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام نور، ۲. کارشناس ارشد، فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام نور، واحد مرکزی تهران. ۳. استادیار، دانشگاه علوم پزشکی ایران.*

## چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و مکمل‌سازی HMB بر سطح مایوستاتین سرمی مردان غیرورزشکار بود. پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود. به همین منظور ۲۰ مرد غیرورزشکار داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به دو گروه تجربی (n=۱۰) با میانگین سنی ۱/۳۹± ۲۸/۷۵ سال، قد ۴/۳۰± ۱۷۹/۸۳ سانتی‌متر، وزن ۵/۲۷±۸۱ کیلوگرم و درصد چربی ۶/۴۰±۲۸/۶۵ و گروه کنترل (n=۱۰) با میانگین سنی ۲/۱۴±۲۸ سال، قد ۳/۷۱±۱۸/۲۵ سانتی‌متر، وزن ۳/۵۸±۸۴/۲۳ کیلوگرم و درصد چربی ۵/۹۷±۲۹/۲۱ تقسیم شدند. هر دو گروه پروتکل هشت هفته‌ای تمرین مقاومتی (۵ حرکت، ۳ جلسه در هفته با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد) را اجرا کردند. گروه تجربی در طول مدت پژوهش روزانه ۳ گرم مکمل HMB دریافت کردند. در گروه کنترل از دارونما استفاده شد. قبل از تمرینات و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسۀ برنامۀ تمرینی از آزمودنی‌ها در شرایط ناشتا نمونه‌گیری خون به‌عمل آمد. نتایج تحلیل آماری با استفاده از آزمون t مستقل نشان داد مصرف مکمل HMB تأثیر معناداری بر سطح سرمی مایوستاتین ندارد. از یافته‌های پژوهش می‌توان نتیجه گرفت مکمل HMB تأثیر مهمی در مهار مایوستاتین ندارد.

## واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی، مایوستاتین، مکمل HMB[i].

* نویسندۀ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۵۴۸۰۵۲۲ Email :maryammorsali1978@yahoo.com

## مقدمه

نظر به اهمیت حیاتی عضلهٔ اسکلتی در سلامت عمومی، حفظ یا حتی افزایش آن در بسیاری شرایط از جمله سالمندی، بیماری‌های مرتبط با آتروفی عضلانی (دیابت، ایدز، سرطان و ...) و به‌ویژه در بسیاری از ورزشکاران مورد توجه قرار گرفته است (۳). ویژگی استثنایی عضلهٔ اسکلتی بالغ، توانایی ذاتی آن در سازگاری با محرک‌های فیزیولوژیکی همچون الگوهای مختلف تمرینی است. برای مثال، افزایش بار وارد بر عضلهٔ اسکلتی از طریق برنامه‌های تمرین مقاومتی آثار برجسته‌ای بر افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی (هایپرتروفی) دارد. در مقابل کاهش بار روی عضلهٔ اسکلتی به‌علت کم‌فعالیتی ناشی از سالمندی، بی‌تحرکی ناشی از آسیب، بیماری‌های مختلف یا شرایط بی‌وزنی (سفر به فضا)، به کاهش تودهٔ عضلانی می‌انجامد (۴). عوامل تغذیه‌ای که موجب افزایش خالص پروتئین دریافتی می‌شوند نیز تأثیر بسزایی در اندازهٔ تار عضلانی دارند (۱۸). ازاین‌رو بسیاری از افراد همراه با تمرینات مقاومتی به مصرف مکمل‌های ورزشی روی می‌آورند. بتا- هیدروکسی بتا- متیل بوتیرات (HMB)[1] که متابولیتی مشتق از اسید آمینهٔ لوسین است، یکی از مکمل‌های رایج در میان ورزشکاران مقاومتی است که به‌منظور افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی و بهبود عملکرد ورزشی استفاده می‌شود (۲۷). ادعا شده است مصرف مکمل HMB همراه با تمرینات مقاومتی سبب کاهش آسیب عضلانی ناشی از تمرین (۳۳،۳۲) و مقدار تودهٔ چربی (۳۱،۳۴)، افزایش سنتز پروتئین و کاهش تجزیهٔ آن (۲۵) و بهبود بازگشت به حالت اولیه می‌شود (۲۹). با این حال نتایج مطالعات متفاوت است.

سازوکار عمل HMB اغلب فرضیهٔ سنتز کلسترولی و در نتیجه توانایی آن در حفظ یکپارچگی سارکولم (۲۴) یا کاهش فعالیت مسیرهای پروتئولیتیک (۳۲،۹) محسوب می‌شود.

مشاهده شده در اغلب موارد شکل‌پذیری عضلهٔ اسکلتی با تغییراتی در پروتئین‌های متابولیکی و میوفیبریلی همراه است. به‌نظر می‌رسد سازگاری‌های عملکردی و ساختاری عضلهٔ اسکلتی با تمرین با تغییر در بیان چند ژن تنظیم‌کننده همراه باشد (۱۳ ،۷). شناسایی فاکتورهای رشدی جدید دخیل در تنظیم رشد عضله، امکان درک بهتری از سازوکارهای مولکولی را که به سازگاری عضله با تمرین منجر می‌شوند فراهم کرده است. مایوستاتین به‌عنوان عضوی از خانوادهٔ بزرگ TGF-β[2]، که مهم‌ترین سایتوکین‌های تنظیم‌کنندهٔ رشد عضلهٔ اسکلتی به‌شمار می‌روند، تنظیم‌کنندهٔ منفی رشد عضلهٔ اسکلتی

1. β-hydroxy β-methylbutyrate
2. Transforming Growth Factor β

و مهارکنندهٔ تمایز میوبلاست محسوب می‌شود (۲۲، ۵ ۱). مایوستاتین پس از آنکه به‌صورت پروتئین پیش‌ساز در عضلهٔ اسکلتی سنتز شد، وارد گردش خون می‌شود و در شرایط فعال‌سازی به گیرنده‌های خود در سطح سلول عضلانی متصل شده و موجب سرکوب تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری ودر نهایت مهار رشد عضلهٔ اسکلتی می‌شود (۱۱).

مشاهده شده است بیان مایوستاتین حین دوره‌های بی‌تحرکی افزایش می‌یابد (۱۷) و مهار مایوستاتین سرمی به افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی می‌انجامد (۳۸). بنابراین منطقی به‌نظر می‌رسد که فعالیت بدنی به‌ویژه تمرین مقاومتی موجب کاهش بیان مایوستاتین شود. ازاین‌رو در برخی مطالعات با نتایج متناقض نشان داده شده است که بیان مایوستاتین در پاسخ به یک نوبت تمرین افزایش (۳۹) یا کاهش (۱۶) می‌یابد؛ یا اینکه سطوح استراحتی مایوستاتین در پی چند هفته تمرین مقاومتی افزایش (۴۰) یا کاهش (۳۵) پیدا می‌کند.

با وجود اهمیت مایوستاتین در تنظیم رشد عضلهٔ اسکلتی، پاسخ این فاکتور مهارکنندهٔ رشد عضله به تمرین مقاومتی دقیقاً روشن نیست. علاوه‌بر این تاکنون تحقیقی در مورد تأثیر همزمان انجام تمرین مقاومتی و مصرف مکمل HMB صورت نگرفته است. ازاین‌رو با توجه به علاقه و اهمیت هایپرتروفی عضلانی در مردان جوان و از طرفی به‌دلیل برجسته‌تر بودن سازگاری‌های فیزیولوژیک حین فاز اولیهٔ تمرین مقاومتی (۸ هفته) (۲۰) در پژوهش حاضر برای اولین بار تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و مکمل‌سازی HMB بر سطح سرمی مایوستاتین مردان غیرورزشکار بررسی شده است. به‌عبارتی پرسش اصلی تحقیق حاضر این است که آیا هشت هفته تمرین مقاومتی همراه با مصرف مکمل HMB تأثیری بر سطوح سرمی مایوستاتین مردان غیرورزشکار دارد یا خیر؟

## روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون با گروه کنترل است و با هدف مقایسهٔ تأثیر تمرین مقاومتی و مکمل‌سازی HMB بر مقدار مایوستاتین سرمی مردان غیرورزشکار صورت گرفته است. جامعهٔ آماری پژوهش را کلیهٔ دانشجویان مرد دانشگاه علمی کاربردی شهر کرج تشکیل می‌دادند که درس تربیت بدنی را به‌عنوان واحد درسی انتخاب کرده بودند. برای این کار پژوهشگر در محل دانشگاه حاضر شد و توضیحات جامعی دربارهٔ زمان، مکان، شیوهٔ اجرای آزمون و اهداف آن در اختیار آزمودنی‌ها قرار داد. از داوطلبان شرکت در تحقیق رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته شد و قبل از اجرای

پیش‌آزمون از همهٔ داوطلبان معاینات پزشکی توسط پزشک به‌عمل آمد و برای افراد گواهی سلامت جسمانی و بلامانع بودن فعالیت ورزشی صادر شد. در نهایت ۲۰ نفر به‌عنوان نمونهٔ آماری انتخاب و به دو گروه تجربی (n=۱۰) و کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها نداشتن سابقهٔ فعالیت ورزشی منظم طی یک سال قبل از شروع پژوهش و عدم مصرف هر گونه مکمل ورزشی یا داروی خاص اثرگذار بر نتایج پژوهش طی ۳ ماه قبل از پژوهش بود. پیش از تقسیم نمونه‌ها به دو گروه، به‌منظور همگن‌سازی، قد، وزن، درصد چربی، BMI وVO2max آنها اندازه‌گیری شد. برای کنترل برنامهٔ غذایی آزمودنی‌ها نیز از پرسشنامهٔ وضعیت تغذیه استفاده شد و به‌منظور رعایت الگوی غذایی مشابه توصیه‌هایی از طرف کارشناس تغذیه به آزمودنی‌ها انجام گرفت. هر دو گروه تجربی و کنترل به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته پروتکل تمرین مقاومتی را اجرا کردند که شامل حرکات پرس پا، جلوپا با دستگاه، زیربغل، جلوبازو و لیفت مرده بود. در جدول ۱ شدت بار و تعداد تکرارهای اجراشده آورده شده است. فواصل استراحت بین ست‌ها ۶۰ ثانیه و بین حرکات ۳ دقیقه بود (۱،۲).

**جدول۱. پروتکل تمرین مقاومتی**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| پرس پا | ۵۰٪/۸ | ۲×۸۰٪/۸ | ۷۰٪/۸ | ۶۰٪/۸ | ۵۰٪/۸ |
| جلو پا با دستگاه | ۵۰٪/۸ | ۲×۸۰٪/۸ | ۷۰٪/۸ | ۶۰٪/۸ | ۵۰٪/۸ |
| زیربغل کشش سیم از بالا | ۵۰٪/۱۲ | ۲×۸۰٪/۱۲ | ۷۰٪/۱۲ | ۶۰٪/۱۲ | ۵۰٪/۱۲ |
| جلو بازو | ۵۰٪/۱۲ | ۲×۸۰٪/۸ | ۷۰٪/۱۲ | ۶۰٪/۱۲ | ۵۰٪/۱۲ |
| لیفت مرده | ۵۰٪/۵ | ۲×۸۰٪/۳ | ۷۰٪/۵ | ۷۰٪/۵ | ۵۰٪/۵ |

به‌منظور اجرای این پروتکل ابتدا یک تکرار بیشینهٔ (۱RM) همهٔ آزمودنی‌ها در حرکات مذکور تعیین شد. سپس با توجه به RM ۱ و با درصدهای مشخص‌شده به هر آزمودنی برنامهٔ ویژه داده شد. به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار بعد از هر دو هفته ۱RM آزمودنی‌ها بار دیگر ارزیابی و برنامهٔ تمرینی با توجه به قدرت جدید اعمال شد. گروه تجربی طی هشت هفته تمرین روزانه ۳ گرم HMB در قالب ۳ دوز ۱ گرمی دریافت کردند و در گروه شاهد از نشاستهٔ برنج در قالب کپسول به‌عنوان دارونما استفاده شد. هر دو گروه قبل و بعد از هشت هفته تمرین ارزیابی شدند.

### روش جمع‌آوری اطلاعات

به‌منظور اندازه‌گیری قد از ترازوی SECA ساخت آلمان با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم و برای اندازه‌گیری قد از قدسنج SECA ساخت آلمان با دقت ۰/۱ سانتی‌متر استفاده شد. شاخص VO2 max از طریق آزمون ۱۲ دقیقه دویدن کوپر ارزیابی شد. برای تعیین درصد چربی کل بدن نیز از دستگاه کالیپر SEAHAN ساخت انگلستان و از شیوهٔ سه‌نقطه‌ای شکم، پشت‌بازو و ران استفاده شد و درصد کل چربی از فرمول سه‌نقطه‌ای پولاک جکسون محاسبه شد (۱،۲).

قبل از شروع اولین هفتهٔ تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ هفتهٔ هشتم خون‌گیری از آزمودنی‌ها انجام گرفت. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون توسط متخصص آزمایشگاه از سیاهرگ ساعد چپ هر آزمودنی گرفته شده و در لوله‌های استریل ریخته شد. سپس به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰-۳۰۰۰ دور سانتریفیوژ شده و سرم حاصل در میکروتیوب‌های ۱ میلی‌لیتری ریخته شد و برای اجرای مراحل بعدی به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری مایوستاتین از کیت الایزای مخصوص ساخت چین با حساسیت ۰/۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر استفاده شد.

### روش‌های آماری

برای اطمینان از توزیع طبیعی اطلاعات جمع‌آوری‌شده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف (K-S) استفاده شد. برای مقایسهٔ میانگین متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه از آزمون t همبسته و به‌منظور مقایسهٔ میانگین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد.

## نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول۲، میانگین و انحراف استاندارد متغیر سن، قد و وزن و در جدول ۳ مقادیر درصد چربی، شاخص تودهٔ بدنی، توان هوازی بیشینه و مایوستاتین دو گروه تجربی و کنترل آورده شده است.

**جدول ۲. ویژگی‌های جمعیت شناختی گروه‌های مورد مطالعه**

| | گروه تجربی | گروه کنترل |
|---|---|---|
| سن (سال) | ۲۸/ ۷۵ ± ۱/۳۹ | ۲۸±۲/۱۴ |
| قد (سانتی‌متر) | ۱۷۹/۸۳ ±۴/۳۰ | ۱۸۰/۲۵ ±۳/۷۱ |
| وزن (کیلوگرم) | ۸۱ ± ۵/۲۷ | ۸۴/۲۳±۳/۵۸ |

**جدول۳. مقایسهٔ مقادیر درصد چربی، شاخص تودهٔ بدنی، توان هوازی بیشینه و مایوستاتین در دو گروه**

| گروه | ارزیابی | BF% | BMI (kg/m2) | $VO_{2max}$ (li/kg/min) | مایوستاتین (ng/ml) |
|---|---|---|---|---|---|
| تجربی | پیش‌آزمون | ۲۸/۶۵ ± ۶/۴۰ | ۲۵/۲۸ ± ۲/۰۱ | ۳۱/۱۰ ± ۶/۲۰ | ۱/۰۴ ±۰/ ۵۷ |
| | پس‌آزمون | ۱۹ /۸۱ ±۳/۰۸ | ۲۴/۷۷ ± ۱/۰۷ | ۳۵/۵۱ ± ۵/۱۱ | ۰/۷۸ ± ۰/۴۲ |
| کنترل | پیش‌آزمون | ۲۹ /۲۱± ۵/۹۷ | ۲۵/۹۰± ۱/۴۳ | ۳۲/۶۴ ± ۵/۴۰ | ۰/۶۶ ± ۰/۳۸ |
| | پس‌آزمون | ۲۶ /۷۹ ± ۰/۹۸ | ۲۵/۵۳± ۱/۲۱ | ۳۵/۵۷ ± ۳/۷۳ | ۰/۵۹ ± ۰/۲۶ |

تغییر معنادار نسبت به پیش‌آزمون P< ۰/۰۵

با توجه به جدول ۳ و اختلاف مقادیر مایوستاتین در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه، برای مشخص کردن ارتباط آماری بین آنها آزمون t مستقل به‌کار برده شد. در تجزیه‌وتحلیل آماری از اختلاف مقادیر مایوستاتین پیش‌آزمون- پس‌آزمون استفاده شد. نتایج تحلیل آماری نشان داد بین گروه‌ها تفاوت معناداری در تغییرات مایوستاتین وجود ندارد (P>۰/۰۵) .

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر برای اولین بار نشان داد تمرین مقاومتی و مکمل‌سازی HMB تأثیر معناداری بر سطح سرمی مایوستاتین مردان غیرورزشکار ندارد.

نتایج پژوهش حاضر با نتایج تحقیق صارمی[1] و همکاران (۲۰۱۰) مغایر است. در مطالعهٔ مذکور تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و مصرف مکمل کراتین بر سطح مایوستاتین سرمی مردان غیرورزشکار بررسی و کاهش معنادار مایوستاتین سرم گزارش شد. ناهمخوانی نتایج پژوهش حاضر و مطالعهٔ صارمی و همکاران از این ایده که HMB و کراتین با سازوکارهای متفاوتی تأثیرات ارگوژنیک خود را اعمال می‌کنند (۱۴)، حمایت می‌کند.

نتایج مطالعات پیشین نشان می‌دهد HMB از طریق مهار مسیر یوبیکیتون پروتئازوم موجب کاهش تجزیهٔ پروتئین در سلول عضلانی می‌شود (۹،۱۲،۳۲) و از طرفی با افزایش فعالیت مسیر mTOR (پروتئین کینازی که در سطح شروع ترجمه موجب افزایش سنتز پروتئین می‌شود) سنتز

1. Saremi

پروتئین را افزایش می‌دهد و به این ترتیب موجب حفظ و بهبود تودهٔ عضلانی می‌شود (۹).

مطالعهٔ اخیر صورت‌گرفته نشان داد که HMB می‌تواند با افزایش بیان MyoD، که بیانگر فعالیت سلول‌های اقماری است، میزان نکروز میوبلاست‌های مشتق از سلول‌های اقماری را کاهش دهد و موجب تکثیر و تمایز سلول‌های میوژنیک شود (۱۹)، هرچند سازوکار این تأثیرات هنوز ناشناخته است.

در راستای تلاش برای روشن شدن سازوکارهای سلولی و مولکولی هایپرتروفی و آتروفی عضلانی، مک فرون[1] و همکاران (۱۹۹۷) یک فاکتور مهارکنندهٔ رشد عضلانی به نام مایوستاتین را شناسایی کردند (۲۶).

مایوستاتین نقش کلیدی در تنظیم تودهٔ عضلهٔ اسکلتی دارد و جهش در ژن مایوستاتین در انسان سبب هایپرتروفی عضلانی و افزایش سیستمیک آن به آتروفی عضلانی منجر می‌شود (۶). در شرایط مختلف از جمله بی‌وزنی (۲۱) و سالمندی (۳۶)، نقش مایوستاتین در کاهش تودهٔ عضلانی به‌خوبی ثابت شده است. ازاین‌رو در تعدادی از مطالعات فرض شده است مایوستاتین ممکن است در سازگاری‌های عضلانی به تمرین مقاومتی نقش داشته باشد (۳۷).

اولین بار روت[2] و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند بیان mRNA مایوستاتین در زنان و مردان جوان و مسن در پاسخ به ۹ هفته تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (۲۸) درحالی‌که ویلوگبی[3] و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند با وجود افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی سطح سرمی مایوستاتین در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد. این یافته‌های ناهمخوان ممکن است به‌علت تفاوت در زمان نمونه‌گیری یا روش، مدت یا شدت تمرینات یا روش اندازه‌گیری مایوستاتین باشد. برای مثال در مطالعهٔ روت و همکاران (۲۰۰۳) بیوپسی عضله ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از نوبت تمرین انجام گرفت (۲۸)، درحالی‌که در مطالعهٔ ویلوگبی و همکاران (۲۰۰۴) ۱۵ دقیقه پس از تمرین نمونه‌گیری خون از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد (۴۱).

ویلوگبی و همکاران طی پژوهشی دریافتند در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی سطح مایوستاتین تا ۲۴ ساعت بالا خواهد بود (۳۹). به همین دلیل در پژوهش حاضر برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی مایوستاتین، زمان نمونه‌گیری خون ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین انتخاب شد.از

1. Mc Pherron
2. Roth
3. Willoughby

سویی در بیشتر مطالعات انجام‌گرفته mRNA مایوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی در عضلهٔ اسکلتی اندازه‌گیری شده است (۱۶،۱۷).

از آنجا که مایوستاتین پس از سنتز در عضلهٔ اسکلتی یک سری تعدیلات پس‌ترجمه‌ای را طی می‌کند، مایوستاتینی که با روش بیوپسی از عضله استخراج می‌شود، نمی‌تواند معرف دقیق سطوح گردش خونی و فعال مایوستاتین باشد (۳۹). ازاین‌رو در برخی مطالعات مشاهده شده که با وجود افزایش mRNA مایوستاتین، قدرت وتودهٔ عضلانی افزایش یافته است (۴۰ )، بنابراین در تحقیق حاضر مقدار مایوستاتین در سرم اندازه‌گیری شده است.

به‌نظر می‌رسد حجم، شدت و نوع تمرین نیز بر پاسخ مایوستاتین تأثیر داشته باشد (۵). برای مثال در مطالعهٔ ویلوگبی و همکاران (۲۰۰۴) که شدت تمرینات زیاد بود ( RM ۱ ۹۰٪-۸۵ )، افزایش سطح مایوستاتین سرمی گزارش شده است (۴۰). درحالی‌که در پژوهش واکر[1] و همکاران (۲۰۰۴) که شدت تمرینات متوسط بود ( 1RM ٪۷۰-۶۰) و حجم تمرین نیز کمتر از مطالعهٔ ویلوگبی و همکاران بود، سرمی مایوستاتین کاهش یافت (۳۵). در پژوهش حاضر حجم و شدت تمرینات از مطالعهٔ ویلوگبی کمتر و از مطالعهٔ واکر بیشتر بود. به‌نظر می‌رسد تمرینات با شدت متوسط و از نوع هایپرتروفی‌کننده تأثیر چشمگیرتری بر مهار مایوستاتین دارد (۶،۵).

همچنین شواهد متعددی از این ایده حمایت می‌کنند که تنظیم مایوستاتین به نوع تار عضلانی بستگی داشته و به‌شدت با ایزوفرم IIb زنجیرهٔ سنگین میوزین عضله ارتباط دارد (۱۰). مشاهده شده است عضلهٔ تندانقباض در مقایسه با تارهای کندانقباض از غلظت مایوستاتین بیشتری برخوردار است. برای مثال ماتساکاس[2] (۲۰۰۵) طی مطالعه‌ای گزارش کرد در عضلهٔ دوقلوی موش‌های صحرایی تمرین‌کرده بیان ژن مایوستاتین ۶۵ درصد کاهش داشت، درحالی‌که مقدار کاهش این فاکتور در عضلهٔ پهن خارجی ۴۹ درصد بود و در عضلهٔ نعلی بین موش‌های تمرین‌کرده و بی‌تمرین تغییری مشاهده نشد (۲۳).

به‌طور کلی علت تفاوت نتایج تحقیق حاضر با دیگر مطالعات دربارهٔ تأثیر تمرین بر مقادیر مایوستاتین را می‌توان در عوامل مختلفی از جمله نوع برنامهٔ تمرین، روش و زمان اندازه‌گیری مایوستاتین، جنس و ویژگی‌های آزمودنی‌ها (سن، میزان فعالیت، وزن و ...) جست‌وجو کرد. برای مثال از آنجا که مقدار هورمون تستوسترون در مردان ۱۰ برابر زنان است و با توجه به نقش این هورمون در

1. Walker
2. Matsakas

فرایند آنابولیکی و افزایش تودهٔ عضلانی، علت همسویی نتایج تحقیق حاضر با برخی مطالعات استفاده از آزمودنی‌های زن در آنهاست (۸).

نگاه دقیق‌تر به یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که با وجود معنادار نبودن اختلاف میانگین کاهش مایوستاتین بین دو گروه مورد بررسی، میزان میانگین کاهش مایوستاتین سرم در گروه تجربی بیشتر بوده است که احتمال می‌رود به‌دلیل مصرف مکمل HMB باشد. ازاین‌رو با توجه به مطالب ذکرشده در مورد علل مغایرت نتایج مطالعات پیشین به‌نظر می‌رسد در صورت تغییر مدت یا شدت تمرینات، یا تغییر در روش و زمان‌های اندازه‌گیری مایوستاتین یا افزایش حجم نمونه، کاهش معنادار مایوستاتین سرمی در پی مصرف مکمل HMB همزمان با اجرای تمرینات مقاومتی قابل انتظار باشد.

## منابع و مآخذ


۱. اسد، محمدرضا. وکیلی، جواد. تأثیر برنامهٔ تمرین مقاومتی بر مقادیر مایوستاتین مردان چاق غیرورزشکار. پژوهش‌های کاربردی مدیریت و علوم زیستی در ورزش. شمارهٔ ۱، تابستان ۹۱،ص ص ۸۰-۷۵.

۲. اسد، محمدرضا. وکیلی، جواد. تأثیر برنامهٔ تمرین ترکیبی (مقاومتی+استقامتی) بر مقادیر مایوستاتین مردان چاق غیرورزشکار.نشریهٔ علوم زیستی ورزشی. شمارهٔ ۱۵، زمستان۹۱،ص ص۸۹-۷۹.

۳. رابرگز، رابرت آ.(۱۳۸۴). "اصول بنیادی فیزیولوژی ورزش". ترجمهٔ عباسعلی گایینی، ولی‌اله دبیدی روشن، تهران، انتشارات سمت.

۴. رجبی، حمید. (۱۳۷۴). "سازگاری‌های عصبی با تمرین قدرتی". انتشارات کمیتهٔ ملی المپیک، سال سوم.

۵. قراخانلو رضا، صارمی عباس، امیدفر کبری، شرقی ساسان، قرائتی محمدرضا. (۱۳۸۷). "اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی مایوستاتین، کورتیزول و تستوسترون در مردان جوان". فصلنامهٔ المپیک. سال شانزدهم. شمارهٔ ۳، پاییز ۱۳۸۷، ص ص۴۲-۳۱.

۶. قراخانلو، رضا، صارمی، عباس، شرقی، ساسان، قرائتی، محمدرضا (۱۳۸۸). اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی مایوستاتین، IGFPB-3 ، IGF-1،GASP-1 در مردان جوان. نشریهٔ علوم حرکتی و ورزش، سال هفتم ،شمارهٔ ۱۳، بهار و تابستان ۱۳۸۸، ص ص ۸۰-۶۷.

7. Baar,K., Wende, A.R., Jones, T.E. et al.(2002). "Adaptation of skeletal muscle to exercise: rapid increase in the transcriptional coactivator PGC-1. FASEB J 16, pp:1876-1886.

8.Bhasin, S., Storer, T. W., Berman, N., Yarasheski, K. E., Clevenger, B., Phillips, J. Lee, W. P. Bunnell, T. J., Casaburi, R. (1997). "Testosterone Replacement increases fat – free mass and muscle size in hypogonadal men". The journal of clinical endocrinology and metabolism, 82: PP:407-413.

9. Baxter JH, Mukerji P, Voss AC, Tisadle MJ, Wheeler KB, attenuation protein degradation and enhancing protein synthesis in skeletal muscle in stressed animal model system. Med Sci Sports Exerc. 2006; 385(suppl5):pp 550-1.

10. Carlson, C. J. Booth, F. W., and Gordon, S. E. (1999). "Skeletal muscle myostatin mRNA expression is fiber – type specific and increases during hindlimb unloading". Am J Physiol, 77:PP: 601-606.

11. Ekaza, J. D. Cabello, G. (2006). "Myostatin regulation of muscle development: molecular basis, natural mutations, physiopathologycal aspects". Experimental cell research. 312 (13): PP:2401-2414.

12. Eley HL, Russel ST, Baxter JH, Mukerji P, Tisadle MJ. Signaling pathways initiated by β-hydroxy β- methylbutyrate to attenuate the depression of protein synthesis in skeletal muscle in response to cachetic stimuli. AM J Physiol Endocrinol Metab. 2007 Oct; 293(4)PP:923-31

13. Flük M, Hoppeler H (2003). "Molecular basis of skeletal muscle plasticity from gene to form and function". Rev Physiol Biochem Pharmacol; 146،PP:159-216.

14. Guyton A.C. (2006). Text book of Medical Physiology; 11th edn. W.B.Saunders, Philadelphia, PA.

15. Hill, J.J., Qiu, Y., Hewick, R.M. & Wolfman, N.M.(2003). "Regulation of myostatin in vivo by GASP-1: a novel protein with protease inhibitor and follistatin domain. Mol Endocrinol 17,PP: 1144-1154

16. Hulmi JJ, Ahitainin JP, Kaasalainen T, Pollanen E, HaKinem K, Alen M, Selanne H, Kovanen V, Mero AA (2007). "Post exercise myostatin and activin IIB mRNA levels: effects of strenght training". Med Sci Sports Exerc. 39 PP: 289-297.

17. Joulia, D., et al (2006). “Myostatin regulation of muscle development: molecular basis, natural mutations, physiopathological aspects”. Experimntal Cell Research.35;PP:312-319.
18. Kerksick,C.M. Rasmussen,C., et al., (2007). “Impact of differing protein sources and creatin containing nutritional formula after 12 weeks of resistance training”. Nutrition 23, pp:647-654.
19. Kornasio R, Riedrer I, Butler-Browne G, Mouly V, Uni Z, Halevy O. β-hydroxy β- methylbutyrate stimulates myogenic cell proliferation, differentiation and survival via the the MAPK/ERK pathways. Biochim Biophys Acta. 2009 May; 1793(5),pp: 755-763.
20. Kreamer, W.J . and N.A. Rataness(2004).” Fundamental of resistance training : progression and exercise prescription”, Med Sci Sports Exerc. 36 , pp:674-688.
21. Lee, S. J. et al (2004). “Regulation of muscle mass by myostatin”. Cell and developmental biology. 20:PP: 61-86.
22. Ma, K., Mallidis, C., Bhasin, S. et al. (2003). Glucocortioid-induced skeletal muscle atrophy is associated with upregulation of myostatin gene expression. Am J Physiol 258, pp: 363-371.
23. Mataskas A, Friedle A, Hertrampf T, Diel P.(2005). Short- term endurance training results in a muscle – specific decrease of myostatin mRNA content in rats. Acta physiol Scand. pp:183-299.
24. Nissen S, Abumard N.“ Nutritional role of the leucine metabolite β-hydrox β- methylbutyrate (HMB)”. J Nutr Biochem.1997; 8: 300-11.
25. Nissen SR, Sharp M, Ray JA, Rathmacher D, Rice JC, Fuller JR,Connelly AS, Abumard N. (1996).“Effects of leucin metabolit beta-hydroxy beta-methyl butyrate on muscle metabolism during resistance exercise training. J Appl Physiol,81, pp:2095-2140.
26. Patel , K. Amthor , H. (2005). “The function and strategies of myostatin blocked- new hope for therapies aimed at promoting growth of skeletal muscle”. Neuromusclar Disorders.15;pp:117-126.
27. Pittler Max H, Ernest Edzard.(2004). Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. Am J Clin Nutr. 79 (4), pp: 529-536.

28 .Roth S.M., et al (2003).“Myostatin gene expression is reduced in human with heavy resistance 8,706-709. strenght training: a brief communication”. Exp Biol Med. Pp:217 -225.

29. Rownalds DS, Thmson JS, Effects of β-hydroxy β-methylbutyrate (HMB) supplementation during resistance training on strenght, body composition and muscle damage in trained and untrained young men: A meta-analysis J Strenght Con Res. 2009 May; 23(3), pp:836-46.

30.Saremi,A., Gharakhanloo, R., Sharghi, S., Gharaati, M.R., Larijani, B. Omidfar, K.(2010). “Effects of oral creatine and resistance training on serum myostatin and GASP-1. Molecular and Cellular Endocrinology; 317, pp: 25-30.

31.Slater GJ, Jenkins D. (2000). “β-hydroxy β- methylbutyrate (HMB) supplementation and th promotion of muscle growth and streghnt”. Sports Med. Aug; 30 (2), pp: 105-16.

32. Smith HJ, Mukerji P, Tisadle MJ.” Attenuation of proteasome-induced proteolysisin skeletal muscle by β-hydroxy β- methylbutyrate in cancer-induced muscle loss”. Cancer Res. 2005 Jan; 65(1),pp: 277-83.

33.Thomson JS. “β-hydroxy β- methylbutyrate (HMB) supplementation of resistance trained men”. Asia Pac J Clin Nutr. 2004; 133(supl)pp: 59 -65.

34.Van Koevering MT, Dolezal HG, Gill DR, Owens DR, Strasia FN, Buchanan CA, et al. Effects of β-hydroxy β- methylbutyrate on performance and carcass quality of feedlot steers. J anima sci 1994 Aug; 72(8), pp:1927-35.

35.Walker K.S., Kambadur,R., Sharma, M. & Smith, H.k. (2004). “Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men”. Med Sci Sports Exerc. 36,pp: 787-793.

36. Walsh, F. S., Celeste, AJ (2005). “Myostatin: a modulator of skeletal muscle stem cells”. Biochemical society transactions. 33(6): PP:1513-7.

37. Wehling, M. Cai, B. and Tidball, J. G. (2000). “Modulation of myostatin expression during modified muscle use”. FASEB J, 14: PP:103-110.

38. Whitemore LA, Song K, Li X, Aghajanian J, Davies M, Girgenrath S, etal. “Inhibition of myostatin in adult mice increases skeletal muscle mass and strength”. Biochem Biophys Res Commun. 2003 Jan 24;300(4),pp:965-71.

39. Willoghby, D.S. Taylor,I. (2004). “Effects of concentric and eccentric muscle action on serum myostatin and follistatin-like related gene levels”. J Sports Sci and Med.36, pp:226-233.
40. Willoghby, D.S. (2004). “Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression”. Med Sci Sports Exerc. 36, 574-582.
41. Willoughby. DS.(2004). “Effects of an alleged myostatin-binding supplement and heavy resistance training on serum myostatin, muscle strength and mass, and body composition”. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2004 Aug;14(4), pp: 461-72.