

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۷  
دوره ۱۰، شماره ۴، ص: ۴۳۴ - ۴۲۱  
تاریخ دریافت: ۲۹ / ۰۳ / ۹۴  
تاریخ پذیرش: ۲۲ / ۰۱ / ۹۵

## اثر هشت هفته تمرین SSG و مقاومتی-پلايومتريك بر سطوح سرمی مایوستانین، IGF-I و GASP-1 در بازیکنان نوجوان فوتبال

سعید رستمی<sup>۱</sup> - محمدرضا کردی<sup>۲\*</sup> - رضا قراخانو<sup>۳</sup> - رضا نوری<sup>۴</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، پردیس بین‌المللی کیش، کیش، ایران. ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران. ۴. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، پردیس بین‌المللی کیش، کیش، ایران

### چکیده

هدف مطالعه حاضر تعیین اثر دو شیوه تمرینی بازی در ابعاد کوچک (SSG) و مقاومتی-پلايومتريك بر سطوح سرمی مایوستانین، پروتئین سرمی مرتبط با فاکتور رشد نوع ۱ (GASP-1) و عامل رشد شبه‌انسولین-۱ (IGF-1) در بازیکنان نوجوان فوتبال بود. ۳۰ نفر از بازیکنان باشگاه گیتی‌پسند که سابقه آسیب‌دیدگی حاد نداشتند، به صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. سپس به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین فوتبال (۸ نفر)، گروه تمرین مقاومتی-پلايومتريك (۱۱ نفر) و گروه کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند. قبل و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته در محل آزمایشگاه خون‌گیری شد. به‌منظور مقایسه داده‌ها از آزمون t همبسته، آنوا و LSD در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد ( $P < 0.05/0$ )، یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی-پلايومتريك، سطوح سرمی مایوستانین بازیکنان نوجوان فوتبال کاهش و سطوح IGF-1 و GASP-1 افزایش یافت ( $P < 0.05/0$ ). در گروه SSG نیز افزایش معنادار IGF-1 و GASP-1 مشاهده شد. کاهش سطوح سرمی مایوستانین در هر دو شیوه تمرینی، بیانگر تأثیر مثبت این دو شیوه است. از طرفی افزایش عوامل رشدی در این شیوه‌ها مؤید این مطلب است که می‌توان این شیوه‌ها را در دوره آماده‌سازی پیش‌فصل یا نگهداری در طول فصل استفاده کرد. بررسی‌های بیشتر برای مطالعه ارتباط این متغیرها با واسطه‌های بیوشیمیایی رشدی می‌توانند تصویر روشن‌تری از نقش این تغییرات را به ما نشان دهند.

### واژه‌های کلیدی

فوتبال، مقاومتی- پلايومتريك، مایوستانین، SSG، IGF-I، GASP-1.

## مقدمه

مایوستاتین، از به‌روزترین سایتوکین‌های کشف‌شده است که به‌طور منفی رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند. مایوستاتین پس از سنتز در عضله اسکلتی به گردش خون ترشح شده و سپس در سطح سلول‌های عضلانی به گیرنده اکتیوین نوع IIB متصل می‌شود (۱). هدف از پیوند مایوستاتین در عضله اسکلتی مهار سلول‌های ماهواره‌ای است. مایوستاتین این اثر را از طریق تنظیم کاهشی عوامل تنظیمی میوزنیک از جمله میوزن (۲) و به همان اندازه سایکلین‌ها و کینازهای وابسته به سایکلین (cdk2) (۳) و افزایش بیان مهارکننده کینازهای وابسته به سایکلین p21، اعمال می‌کند (۲). در گردش خون، فعالیت بیولوژیک مایوستاتین از طریق اتصال به پروتئین سرمی مرتبط با فاکتور رشد و تمایز نوع ۱ (GASP-1)، جدیدترین عضو پروتئین‌های حاوی فولیستاتین مهار می‌شود. GASP-1 در عضله اسکلتی بیان شده و به گردش خون ترشح می‌شود. در واقع GASP-1 از طریق نواحی فولیستاتینی خود به مایوستاتین متصل شده و از اتصال آن به گیرنده اکتیوین جلوگیری می‌کند. همچنین به‌واسطه نواحی آنتی‌پروتئازی از جدا شدن ناحیه پروپیتید از بخش بالغ مایوستاتین (که موجب فعال‌سازی مایوستاتین می‌شود) ممانعت می‌کند (۴).

بیان مایوستاتین حین دوره‌های بی‌حرکی عضله اسکلتی افزایش می‌یابد (۱) یا مهار مایوستاتین سرمی سبب افزایش قدرت و توده عضلانی می‌شود (۵). با وجود اهمیت مایوستاتین در تنظیم توده عضله اسکلتی، پاسخ این فاکتور مهارکننده رشد عضله اسکلتی به تمرینات خاص، به‌ویژه تمرینات تناوبی، روشن نیست. برعکس، IGF-I تنظیم‌کننده مثبت رشد عضله اسکلتی است. این هورمون در کبد و عضله اسکلتی تولید می‌شود و به‌صورت اندوکراین و اتوکراین/ پاراکراین عمل می‌کند. در شرایط مختلف ثابت شده است IGF-I از طریق تنظیم افزایشی میوزن (۶) و همچنین تنظیم کاهشی (۷) P21 سبب فعال‌سازی تکثیر و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای می‌شود. از این‌رو ثابت شده است افزایش بیان IGF-I نقش مهمی در هایپرتروفی عضلانی بازی می‌کند (۸). تأثیرات بیولوژیک IGF-I توسط یک‌سری پروتئین‌های اتصال‌ی در گردش خون تعدیل می‌شود. در سرم IGF-BP-3 مهم‌ترین پروتئین اتصال‌ی IGF-I است به‌طوری‌که ۷۵ درصد IGF-I در خون به‌صورت پیوند با IGF-BP-3 وجود دارد (۹). در واقع، IGF-BP-3 مخزن درون‌عروقی IGF-I است و در حضور IGF-BP-3 اعمال هورمونی IGF-I از طریق اتصال به گیرنده مهار می‌شود. از این‌رو، تغییرات این پروتئین اتصال‌ی ممکن است فعالیت IGF-I را تحت

تأثیر قرار دهد (۱۱، ۱۰). به هر حال در مورد تغییرات سطوح سرمی IGF-I و IGF-3 متعاقب تمرینات ورزشی اتفاق نظر وجود ندارد که مستلزم تحقیق بیشتر برای روشن شدن موضوع است.

تجزیه و تحلیل بازی فوتبال نشان می‌دهد بازیکنان فوتبال فقط در حدود ۲ درصد زمان بازی مالکیت توپ را در اختیار دارند و در بقیه زمان بازی براساس روش تاکتیکی تیم بدون توپ می‌دوند. موفقیت تاکتیک تیمی به توانایی بازیکنان در همکاری با هم‌تیمی‌ها در نواحی معینی از زمین بازی بستگی دارد. بنابراین تمرینات ویژه فوتبال معمولاً شامل بازی‌های تمرینی هستند که با تعداد نفرات کمتر در ابعاد کوچک‌تر از زمین انجام می‌گیرند. به این شکل ویژه تمرینات، تمرین بازی در ابعاد کوچک (SSG) گفته می‌شود (۱۳، ۱۲). تمرینات SSG اغلب به‌عنوان بخشی از برنامه‌های تمرینی بازیکنان بزرگسال در شکل‌های مختلف بسته به هدف تمرین است (۱۳، ۱۲). مشخص شده تمرینات اینتراوال با استفاده از تمرینات SSG برای بهبود آمادگی هوازی و استقامت ویژه فوتبال مؤثر است. استفاده از این شکل ویژه تمرین مورد علاقه بسیاری از مربیان و دانشمندان ورزشی قرار گرفته است (۱۴).

از طرف دیگر، فوتبال ورزشی بر مبنای حرکات انفجاری مانند ضربه زدن، پریدن و جابه‌جایی‌های سریع است. بازیکنان هنگام بازی مسافتی حدود ۱۰ کیلومتر را می‌پیمایند و در جریان بازی در فواصل زمانی منظم به جابه‌جایی‌های سریع و مکرر نیاز دارند. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که سرعت دویدن می‌تواند پس از انواع مداخله‌های تمرینی از جمله تمرینات سرعتی بدون مقاومت خارجی، سرعت‌های شدید و تمرینات ویژه پلايومتریک بهبود یابد. همچنین توانایی پریدن از اجزای مهم عملکرد فوتبال است که تا حدود زیادی به نوع تار عضله و قدرت بیشینه بستگی دارد (۱۵). بنابراین، از مهم‌ترین بخش‌های برنامه‌های تمرین بازیکنان باید بهبود قدرت ویژه فوتبال باشد که به‌صورت توانایی یک بازیکن برای استفاده از قدرت و توان عضله به‌طور مؤثر و مداوم در فعالیت‌های ویژه فوتبال در حین بازی تعریف شده است (۱۶). وونگ و همکاران (۲۰۰۹) نیز تأثیر شش هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی-پلايومتریک) عملکرد جسمانی ۲۷ پسر زیر ۱۴ سال را بررسی کردند و نشان دادند که این روش تمرین ترکیبی تأثیر بسیاری بر عملکرد جسمانی ورزشکاران جوان داشته است (۱۷). بنابراین، با توجه به اینکه نشان داده شده است تمرینات مقاومتی و پلايومتریک هر کدام به‌تنهایی موجب پیشرفت و بهبود عملکرد جسمانی می‌شود و بنابر تحقیقات اخیر، ترکیب این دو گونه تمرینی با یکدیگر سبب پیشرفت بیشتر عملکرد جسمانی می‌شود (۱۸).

با توجه به اهمیت هایپرتروفی عضلانی از طریق عوامل رشدی یادشده در ورزشکاران به خصوص بازیکنان نوجوان فوتبال و با فرض اینکه حین تمرین ویژه فوتبال تعادل هوموستاتیک بین تنظیم‌کننده‌های منفی و مثبت رشد عضله اسکلتی وجود دارد که برآیند آن افزایش توده عضلانی است، هدف مطالعه حاضر تعیین اثر دو شیوه تمرینی بازی در ابعاد کوچک (SSG) و مقاومتی-پلايومتریک بر عوامل رشدی بازیکنان نوجوان فوتبال بود. از طرفی مطالعه حاضر در پی یافتن پاسخی برای این موضوع است که آیا شیوه‌های جدید مورد استفاده در بدنسازی فوتبال می‌تواند تأثیری بر عوامل رشدی بازیکنان نوجوان بگذارد یا خیر؟

### روش تحقیق

مطالعه حاضر از نوع کاربردی است و به صورت نیمه‌تجربی انجام گرفت. طرح تحقیق حاضر به گونه‌ای بود که دو پروتکل تمرینی ویژه فوتبال و مقاومتی-پلايومتریک را پس از ۸ هفته تمرین، بر سطوح سرمی مایوستاتین، IGF-I و GASP-1 بازیکنان نوجوان فوتبال با هم مقایسه می‌کند. اطلاعات موردنظر برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته تحقیق از طریق پیش‌آزمون و پس‌آزمون جمع‌آوری شد و تأثیر متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته در آزمودنی‌های تجربی بررسی شد.

جدول ۱. مشخصات بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

گروه	آماره	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	VO <sub>2</sub> MAX (میلی لیتر بر کیلوگرم)
گروه SSG	۸	۲/۷±۱۵/۱۳	۰/۱۳±۱/۸۱	۱۰/۹±۶۹/۵۴	۲/۷۶±۲۳/۳۲	۲/۷۷±۳۹/۷۶	
گروه مقاومتی-پلايومتریک	۱۱	۱/۲±۱۵/۶۳	۰/۲۱±۱/۷۸	۱۷/۶±۶۷/۴۱	۲/۶۵±۲۱/۹۴	۳/۲۵±۴۰/۰۶	
گروه کنترل	۱۱	۱/۹±۱۵/۶۷	۰/۳۹±۱/۷۶	۱۴/۳±۶۸/۱۹	۲/۰۸±۲۲/۱۸	۲/۷۱±۴۰/۸۹	

#### 1. Small Sided Game (SSG)

### نمونه‌های تحقیق

آزمودنی‌های تحقیق شامل بازیکنان نوجوان فوتبال باشگاه گیتی‌پسند بودند که طبق هماهنگی‌های انجام‌گرفته با مربی تیم فوتبال مذکور، ۳۰ نفر از افرادی که به‌طور مداوم در تمرینات شرکت داشته‌اند (حداقل به مدت یک سال گذشته)، در سلامت کامل جسمانی بوده و سابقه هیچ‌گونه بیماری شدید یا آسیب‌دیدگی حاد نداشتند، به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. سپس این نفرات به‌طور تصادفی در سه گروه تجربی ۱ (گروه تمرین ویژه فوتبال ۸ نفر)، تجربی ۲ (گروه تمرین مقاومتی-پلايومتریک ۱۱ نفر) و گروه کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند. روش گزینش آنها به این صورت بود که ابتدا با انجام هماهنگی‌های اولیه با مسئولان و مربیان تیم گیتی‌پسند پرسشنامه‌ای پیشینه پزشکی بین بازیکنان منتخب تیم فوتبال گیتی‌پسند توزیع شد. در این پرسشنامه بر رعایت برخی شرایط ورود به تحقیق از جمله نداشتن سابقه هر گونه بیماری و پیروی از رژیم غذایی مناسب، عدم استعمال دخانیات، الکل، کافئین و دارو تأکید شد. سپس ۳۰ نفر از افرادی را که براساس ملاک‌های ورود به تحقیق دارای شرایط لازم بودند و به‌طور مداوم در تمرینات تیم شرکت داشته‌اند، برای اجرای دو پروتکل تمرینی انتخاب شدند. شایان ذکر است که بازیکنان به‌طور تصادفی در هر کدام از این گروه‌ها توزیع شدند و همه آزمودنی‌ها اعلام کردند از سلامت جسمانی کامل برخوردارند و سابقه هیچ‌گونه بیماری یا عفونت خاصی نداشته‌اند. پس از هماهنگی‌های لازم با مسئولان باشگاه و دریافت رضایت‌نامه کتبی از والدین و بازیکنان، برنامه‌ریزی جهت انجام کار تحقیق انجام گرفت. در جدول ۱ شاخص‌های مرکزی و پراکندگی مربوط به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی ارائه شده است.

از آزمودنی‌ها خواسته شد به‌منظور اندازه‌گیری‌های اولیه شاخص‌های آنتروپومتریک از جمله قد، وزن و ترکیب بدن در محل باشگاه حاضر شوند. متغیر قد براساس سانتی‌متر و با استفاده از متر نواری و متغیر وزن براساس کیلوگرم توسط ترازوی مدل seca و درحالی‌که افراد دارای حداقل لباس و بدون کفش بودند، اندازه‌گیری شدند. همچنین شاخص توده بدنی با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل In Body2 در دفتر باشگاه اندازه‌گیری شد. پس از اندازه‌گیری این شاخص‌ها، آزمون ۱۲ دقیقه دویدن به‌منظور اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی انجام گرفت. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها از آزمون ۱۲ دقیقه راه رفتن و دویدن استفاده شد، به این صورت که آزمودنی‌ها به مدت ۱۲

دقیقه دور زمین فوتبال دویدند و مسافت طی شده توسط هر آزمودنی محاسبه و سپس با استفاده از فرمول  $VO_{2max}$  مربوط آنها محاسبه شد (۱۹).

برنامه تمرینی SSG طی هشت هفته انجام گرفت که به دو مرحله ۴ هفته‌ای برای تنظیم شدت کار تقسیم شد. مرحله اول شامل ۴ هفته تمرین SSG دارای ۲ ست ۱۱ دقیقه‌ای با ۱۲۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها بود، که به روش ۴ در مقابل ۴ و در زمینی به ابعاد ۲۰ در ۴۰ متر اجرا شد. در ۴ هفته دوم پروتکل SSG که شامل ۳ ست ۷ دقیقه‌ای و ۶۰ ثانیه استراحت بود، توسط ۸ نفر به روش ۲ در مقابل ۲ و در زمینی به ابعاد ۲۰ در ۱۵ متر اجرا شد. این برنامه قبلاً توسط هیل هاس و همکاران (۲۰۰۹) استفاده شده و اثربخشی آن اثبات شده بود (۲۰). این تمرینات دو بار در هفته و به همراه تمرینات معمول فوتبال انجام می‌گرفت.

پروتکل تمرینی دوم (تمرین مقاومتی-پلايومتریك) که توسط ۱۱ بازیکن اجرا شد، شامل هشت هفته تمرین ترکیبی بود (۲۱). آزمودنی‌ها تمرینات مقاومتی-پلايومتریك را دو بار در هفته و به همراه تمرینات معمول فوتبال انجام دادند. قبل از شروع تمرینات آزمودنی‌ها با حضور در باشگاه آزمون یک تکرار بیشینه را انجام دادند و رکوردها یادداشت شد. شدت تمرینات در ۲ هفته نخست، ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و در ۶ هفته بعد، ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. این حرکات به صورت سه ست ۱۲ تکرار انجام شد و زمان استراحت بین ست‌ها ۳۰ تا ۴۵ ثانیه و بین حرکات ۱ تا ۲ دقیقه بود. تمرینات مقاومتی شامل حرکات جلوران، پلاور، پشت‌ران، پرس سینه، پرس پا و لت و تمرینات پلايومتریك شامل حرکات با جعبه و مدیسین‌بال بود. ۱۱ نفر دیگر از آزمودنی‌ها نیز در قالب گروه کنترل تمرینات معمول فوتبال را زیر نظر مربیان خود طی هشت هفته انجام دادند.

### روش‌های آزمایشگاهی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و پس از هشت هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحله اول برای خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. سپس آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعد نیز این شرایط حفظ شود. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حال استراحت، ۷ میلی‌لیتر خون گرفته شده و بلافاصله سرم‌ها جدا شد. سرم حاصل در آزمایشگاه و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم استفاده شود. پس از این مرحله، آزمودنی‌ها به مدت هشت

هفته تحت تمرینات ویژه قرار گرفتند و پس از سپری شدن این مدت و گذشت ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، آزمودنی‌ها مجدداً به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحله اول از آنها خون‌گیری شد. سطوح سرمی مایوستاتین، GASP-1، IGF-1 به روش ELISA و به ترتیب از کیت محصول شرکت ALPCO ساخت آمریکا، Bender Med Systems ساخت آمریکا و eBioscience ساخت آلمان و با ضریب حساسیت ۰/۵۳۱، ۰/۴۹۵ و ۰/۵۱۱ ارزیابی شدند.

### تحلیل آماری

کلیه متغیرهای اندازه‌گیری شده در این تحقیق از لحاظ وجود داده‌های پرت کنترل شدند. با توجه به گزارش سطح معناداری  $P \geq 0/05$  آزمون کولموگروف-اسمیرنوف وضعیت داده‌های کلیه متغیرهای مشخصات بدنی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی از توزیع طبیعی برخوردار است. برای تحلیل داده‌های پژوهشی موردنظر از آمار توصیفی، میانگین و انحراف معیار و برای مقایسه نتایج بین‌گروهی در یک سری مشابه از نمونه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه One-Way ANOVA (برای مقایسه تغییرات شاخص‌ها، طی اجرای پروتکل‌های مختلف بین تفاضل پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های مختلف) استفاده شد و در صورت معنادار بودن آزمون تعقیبی LSD به کار رفت که برای این کار از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ برای تجزیه و تحلیل استفاده شد. سطح معناداری در این تحقیق  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

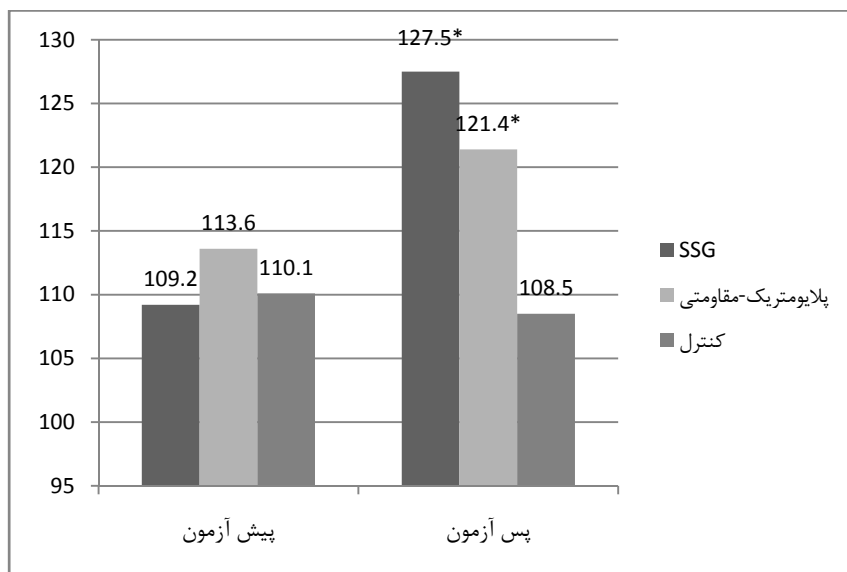
### نتایج

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مایوستاتین ( $P=0/001$ ) به طور معناداری در گروه مقاومتی-پلايومتریک کاهش یافت. این متغیر در گروه‌های کنترل و SSG غیرمعنادار بود (به ترتیب  $P=0/067$  و  $P=0/812$ ). یک دوره تمرین SSG و مقاومتی-پلايومتریک در این تحقیق سطح عامل رشد شبه‌انسولین-۱ را به طور معنادار افزایش داد (به ترتیب  $P=0/003$  و  $P=0/01$ )، ولی این تغییر در گروه کنترل معنادار نبود ( $P=0/601$ ). همچنین یک دوره تمرین SSG و مقاومتی-پلايومتریک در این تحقیق سطح GASP-1 را به طور معنادار افزایش داد (به ترتیب  $P=0/001$  و  $P=0/003$ )، ولی این تغییر در گروه کنترل معنادار نبود ( $P=0/571$ ). برای تعیین محل اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی (LSD) استفاده شد. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد در هر سه عامل مذکور، بین گروه‌های SSG و کنترل و نیز SSG و مقاومتی-پلايومتریک اختلاف معناداری وجود دارد. جدول ۱ مشخصات فیزیولوژیکی و آنتروپومتریک آزمودنی‌ها و نمودارهای ۱، ۲ و ۳ تغییرات متغیرها را در طول هشت هفته تمرین نشان می‌دهد.



\* تغییر معنادار

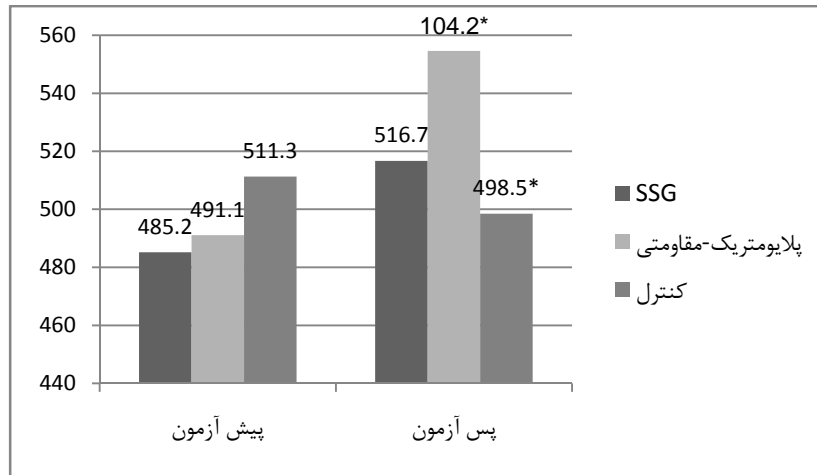
نمودار ۱. مقایسه تغییرات مایوستاتین در آزمودنی‌های سه گروه



\* تغییر معنادار

نمودار ۲. مقایسه تغییرات GASP-1 در آزمودنی‌های سه گروه





\*تغییر معنادار

نمودار ۳. مقایسه تغییرات IGF-1 در آزمودنی‌های سه گروه

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی-پلايومتریک به کاهش معنادار مایوستاتین، افزایش معنادار IGF-I و GASP-1 منجر شد. همچنین هشت هفته تمرین SSG با افزایش معنادار IGF-I و GASP-1 همراه بود. در سال‌های اخیر تلاش‌های زیادی برای روشن شدن مکانیسم‌های سلولی و مولکولی هایپرتروفی و آتروفی عضلانی صورت گرفته است (۱۱). بر این اساس، مک فرنون<sup>۱</sup> همکاران (۱۹۹۷) یک فاکتور بی‌نظیر مهارکننده رشد عضلانی به نام مایوستاتین را شناسایی کردند (۲۲). در شرایط مختلف از جمله بی‌وزنی (۲۳)، ایدز، سرطان و پیری (۲۴) نقش مایوستاتین در کاهش توده عضلانی به‌خوبی ثابت شده است. از این رو در تعدادی مطالعه فرض شده است که تغییر میزان مایوستاتین ممکن است در سازگاری‌های عضلانی به تمرین نیز نقش داشته باشد (۲۵). برای اولین بار روت<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند بیان mRNA مایوستاتین زنان و مردان جوان و پیر پس از نه هفته تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (۲۶). درحالی‌که ویلوگی<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند با وجود افزایش قدرت و توده عضلانی آزمودنی‌ها، بیان mRNA مایوستاتین پس از دوازده هفته تمرین

1. McPherron
2. Roth
3. Willoughby

مقاومتی افزایش یافته است (۲۷). به زعم این محققان مایوستاتین احتمالاً در سازگاری‌های تمرین مقاومتی نقش ندارد. این یافته‌های ناهمخوان احتمالاً به دلیل تفاوت در زمان نمونه‌گیری و روش آن، شدت و مدت تمرین باشد. برای مثال در مطالعه روت و همکاران زمان نمونه‌برداری عضلانی ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین بود، در حالی که در پژوهش ویلوگی و همکاران نمونه‌گیری خونی ۱۵ دقیقه پس از آخرین جلسه تمرین مقاومتی صورت پذیرفت. از این رو در مطالعه حاضر برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی مایوستاتین، زمان نمونه‌گیری ۲۴ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین لحاظ شد. با توجه به اینکه پروتئین مایوستاتین پس از سنتز یک سری تعدیلات پس‌ترجمه‌ای را طی می‌کند، mRNA مایوستاتین دقیقاً نمی‌تواند نمایانگر سطوح گردش خونی و شکل فعال مایوستاتین باشد (۲۸). از این رو در برخی مطالعات با وجود افزایش mRNA مایوستاتین، قدرت و حتی توده عضلانی نیز افزایش معناداری را نشان داده است (۲۹، ۲۸).

GASP-1 به صورت مهارکننده قوی در کاهش سیگنالینگ مایوستاتین (پردازش، فعال‌سازی و اتصال به گیرنده سلولی) درگیر است (۳۱). یافته‌های تحقیق قراخانلو و همکاران برای اولین بار نشان داد که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی ضمن کاهش مایوستاتین، سطوح سرمی GASP-1 افزایش یافت که این امر ممکن است به سرکوب مضاعف سیگنالینگ مایوستاتین منجر شده باشد (۱۱). تغییرات مایوستاتین و به تبع آن GASP-1 حاکی از نوعی زمان‌بندی در این فرایندهای پیچیده در شیوه‌های مختلف تمرینی است که مستلزم تحقیقات بیشتر است.

در تحقیق حاضر سطوح سرمی IGF-I در دو گروه SSG و مقاومتی-پلايومتریک افزایش معناداری را نشان داد. این نتایج با نتیجه تحقیق نمت و همکاران (۲۰۰۲) که به مدت پنج هفته بر روی کشتی‌گیران صورت گرفت، همسوست (۳۰). همچنین الیاکیم و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند ده هفته تمرین دوچرخه ثابت بالاتر از آستانه بی‌هوازی با کاهش IGF-I همراه است (۳۱)، این مطلب با نتایج تحقیق ما همسو است. تفاوت در نتیجه IGF-I بین دو تحقیق را می‌توان به نوع شیوه تمرینی، سطح پایه عامل رشد شبه‌انسولین-۱ آزمودنی‌ها در سنین مختلف، طول مدت تمرینات و همچنین سطوح بالای سایتوکین‌های پیش‌التهابی نسبت داد. سطوح بالای سایتوکین‌های پیش‌التهابی در اثر تمرینات بلندمدت می‌تواند موجب سرکوب عوامل رشدی مانند محور هورمون رشد-عامل رشد شبه‌انسولین-۱ شود. این موضوع به سطح سازگاری آزمودنی‌ها با شیوه‌های تمرینی بستگی دارد. هرچه سازگاری بیشتر شود، ترشح سایتوکین‌های التهابی کمتر شده و به دنبال آن، سرکوب عوامل رشدی نیز کمتر خواهد شد.

آزمودنی‌های تحقیق مکل و همکاران، بازیکنان هندبال ۱۷ تا ۲۰ سال بودند که سطح پایه IGF-I در آنها نسبت به تحقیق ما بیشتر بود (۳۲).

در تحقیق نمت و همکاران (۲۰۰۲) تأثیر یک فصل رقابتی تمرینات و مسابقات کشتی به مدت شش هفته در نوجوانان کشتی‌گیر بررسی شد. نتیجه این تحقیق در مورد IGF-I با نتیجه تحقیق ما همسوست. علت مشابهت نتیجه در مورد IGF-I را می‌توان به سطح بالای سایتوکین‌ها در آزمودنی‌ها نسبت داد (۳۰). تیموئی و همکاران (۲۰۰۲)، در تحقیق خود تأثیر تمرین استقامتی را به مدت پنج هفته بر روی نوجوانان دارای بلوغ زودرس و دیررس بررسی کردند. در این تحقیق نیز، IGF-I کاهش معناداری یافت که با نتیجه تحقیق حاضر مغایر است (۳۳). شاید دلیل تفاوت بلوغ زودرس عده‌ای از آزمودنی‌ها باشد.

عامل رشد شبه‌انسولین-۱ پلی‌پپتید تک‌زنجیره‌ای است که رشد سوماتیک را تنظیم می‌کند (۳۲). ترشح IGF-I از کبد توسط هورمون رشد تحریک می‌شود. با وجود این، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد IGF-I می‌تواند از بافت‌های متفاوتی مانند عضله اسکلتی و استخوان ترشح شود (۳۲). IGF-I هر دوی اثرات اتوکراین و پاراکراین را داراست و رابطه قوی بین سطوح IGF-I و تراکم استخوانی (۳۲)، توده عضلانی و خطر ابتلا به سرطان وجود دارد. اثبات شده است که سطوح IGF-I در گردش تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرد و سطوح IGF-I در گردش با آمادگی هوازی (۳۲) قدرت عضلانی (۳۴) و فعالیت جسمانی همبستگی مثبت و با چربی بدن همبستگی منفی (۳۵) دارد. پاسخ‌های ناشی از ورزش در سیستم IGF-I نقش اساسی در تحریک سازگاری با تمرین دارد. تحقیقات نشان داده است که مدت و شدت تمرین می‌تواند پاسخ IGF-I به تمرین را تحت تأثیر قرار دهد.

در مجموع یافته‌های ما نشان می‌دهد در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی-پلايومتریک، سطوح سرمی مایوستانین بازیکنان نوجوان فوتبال کاهش یافت و سطوح IGF-I و GASP-1 افزایش معناداری نشان داد. در گروه SSG نیز افزایش معنادار IGF-I و GASP-1 مشاهده شد که این تغییرات نشان از کارایی این دو شیوه تمرینی برای بازیکنان نوجوان در این رشته ورزشی است. کاهش سطوح سرمی مایوستانین در هر دو شیوه تمرینی، بیانگر تأثیر مثبت این دو شیوه است. از طرفی افزایش سایر عوامل رشدی در این شیوه‌ها مؤید این مطلب است که می‌توان این شیوه‌ها را در دوره آماده‌سازی پیش‌فصل رقابتی یا نگهداری در طول فصل جایگزین دوره‌های بدنسازی سنتی کرد.

با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان از شیوه بازی در ابعاد کوچک به‌منظور بالا بردن تکنیک فردی و نیز در جهت افزایش ظرفیت‌های بدنی بازیکنان فوتبال استفاده کرد. بررسی‌های بیشتر برای مطالعه تعامل و ارتباط این متغیرها با واسطه‌های بیوشیمیایی رشدی در پلازما می‌تواند تصویر روشن‌تری از نقش این تغییرات به‌ویژه در این مقطع خاص رشدی را به ما نشان دهد.

#### تشکر و قدردانی

از گروه تربیت بدنی پردیس بین‌المللی کیش دانشگاه تهران و بازیکنان و کادر فنی باشگاه گیتی‌پسند اصفهان که در اجرای این طرح تحقیقاتی ما را یاری کردند، سپاسگزاریم.

#### منابع و مأخذ

1. Dominique J-E, Gérard C. Myostatin regulation of muscle development: molecular basis, natural mutations, physiopathological aspects. *Experimental cell research*. 2006;312(13):2401-14.
2. Rios R, Carneiro I, Arce VM, Devesa J. Myostatin is an inhibitor of myogenic differentiation. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2002.
3. McCroskery S, Thomas M, Maxwell L, Sharma M, Kambadur R. Myostatin negatively regulates satellite cell activation and self-renewal. *The Journal of cell biology*. 2003;162(6):1135-47.
4. Hill JJ, Qiu Y, Hewick RM, Wolfman NM. Regulation of myostatin in vivo by growth and differentiation factor-associated serum protein-1: a novel protein with protease inhibitor and follistatin domains. *Molecular endocrinology*. 2003;17(6):1144-54.
5. Whittemore L-A, Song K, Li X, Aghajanian J, Davies M, Girgenrath S, et al. Inhibition of myostatin in adult mice increases skeletal muscle mass and strength. *Biochemical and biophysical research communications*. 2003;300(4):965-71.
6. Machida S, Booth FW. Insulin-like growth factor 1 and muscle growth: implication for satellite cell proliferation. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2004;63(2):337-40.
7. Huygens W, Thomis MA, Peeters MW, Aerssens J, Janssen R, Vlietinck RF, et al. Linkage of myostatin pathway genes with knee strength in humans. *Physiological genomics*. 2004.
8. Goldspink G. Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation. *Physiology*. 2005;20(4):232-8.
9. Borst SE, De DH, Garzarella L, Vincent K, Pollock BH, Lowenthal DT, et al. Effects of resistance training on insulin-like growth factor-I and IGF binding proteins. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001;33(4):648-53.

10. Sale DG. Neural adaptation to strength training. *Strength and power in sport*. 2003:281-314.
11. Ghaakhanlou R. effect of resistance training on serum level of myostatin, GASP-1, IGF-1 and IGFBP-3 in youth men. *J movmntal sciences and sport*. 1388: 67-80.
12. Hill-Haas S, Coutts A, Rowsell G, Dawson B. Variability of acute physiological responses and performance profiles of youth soccer players in small-sided games. *Journal of science and medicine in sport*. 2008;11(5):487-90.
13. Rampinini E, Impellizzeri FM, Castagna C, Abt G, Chamari K, Sassi A, et al. Factors influencing physiological responses to small-sided soccer games. *Journal of sports sciences*. 2007;25(6):659-66.
14. Dellal A, Keller D, Carling C, Chaouachi A, Wong del P, Chamari K. Physiologic effects of directional changes in intermittent exercise in soccer players. *Journal of strength and conditioning research*. 2010;24(12):3219-26.
15. Hoff J, Wisløff U, Engen LC, Kemi OJ, Helgerud J. Soccer specific aerobic endurance training. *British journal of sports medicine*. 2002;36(3):218-21.
16. Santo E, Janeira M, Maia J. Efeitos do treino e do destreino específicos na força explosiva: um estudo em jovens basquetebolistas do sexo masculino. 1997.
17. Wong P-I, Chamari K, Wisløff U. Effects of 12-week on-field combined strength and power training on physical performance among U-14 young soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(3):644-52.
18. Wong P-I, Chaouachi A, Chamari K, Dellal A, Wisloff U. Effect of preseason concurrent muscular strength and high-intensity interval training in professional soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(3):653-60.
19. Baechle T, Earle R, Baechle TR. NSCA's essentials of personal training. 2004.
20. Hill-Haas SV, Coutts A, Rowsell G, Dawson B. Generic versus small-sided game training in soccer. *International journal of sports medicine*. 2009;30(09):636-42.
21. Hedrick A. SPORTS-SPECIFIC: Strength and Power Training for Basketball. *Strength & Conditioning Journal*. 1993;15(4):31-6.
22. Pherron A, Lawler A, Lee S. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF- $\beta$  superfamily member. *Nature*. 1997;387(6628):83-90.
23. Toigo M, Boutellier U. New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations. *European journal of applied physiology*. 2006;97(6):643-63.
24. Walsh FS, Celeste AJ. Myostatin: a modulator of skeletal-muscle stem cells. *Biochemical Society transactions*. 2005;33(Pt 6):1513-7.
25. Wehling M, Cai B, Tidball JG. Modulation of myostatin expression during modified muscle use. *The FASEB Journal*. 2000;14(1):103-10.
26. Sale D, Komi P. *Strength and Power in Sport. Neural adaptation to strength training*. Oxford. Blackwell Publishing; 2003.

27. Willoughby DS, Taylor L. Effects of concentric and eccentric muscle actions on serum myostatin and follistatin-like related gene levels. *Journal of sports science & medicine*. 2004;3(4):226.
28. Willoughby DS. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004;36(4):574-82.
29. McMahon CD, Popovic L, Jeanplong F, Oldham JM, Kirk SP, Osepchok CC, et al. Sexual dimorphism is associated with decreased expression of processed myostatin in males. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2003.
30. Nemet D, Oh Y, Kim HS, Hill M, Cooper DM. Effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. *Pediatrics*. 2002;110(4):681-9.
31. Eliakim A, Scheett TP, Newcomb R, Mohan S, Cooper DM. Fitness, training, and the growth hormone→ insulin-like growth factor I axis in prepubertal girls. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86(6):2797-802.
32. Meckel Y, Eliakim A, Seraev M, Zaldivar F, Cooper DM, Sagiv M, et al. The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators. *Journal of strength and conditioning research*. 2009;23(1):225-30.
33. Scheett TP, Nemet D, Stoppani J, Maresh CM, Newcomb R, Cooper DM. The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males. *Pediatric research*. 2002;52(4):491.
34. ROTH J, Glick S, Yalow RS, Berson S. Secretion of human growth hormone: physiologic and experimental modification. *Metabolism: clinical and experimental*. 1963;12:577.
35. Sutton J, Lazarus L. Growth hormone in exercise: comparison of physiological and pharmacological stimuli. *Journal of Applied Physiology*. 1976;41(4):523-7.