

## اثر تمرین کانکارت با حجم و شدت های متفاوت بر پروتئین های موثر در فرآیند سارکوپنیا و آتروفی عضلانی

پذیرش: ۱۴۰۱/۰۹/۳۰

دریافت: ۱۴۰۱/۰۵/۱۴

وحیده رضاوندی شعاعی<sup>۱</sup>، هادی قانادی<sup>۲\*</sup>، امیر تقی پور اسرمی<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد لامرد، دانشگاه آزاد اسلامی، لامرد، فارس، ایران ۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد لامرد، دانشگاه آزاد اسلامی، لامرد، فارس، ایران ۳. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد قائمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قائمشهر، مازندران، ایران

### چکیده

**مقدمه و هدف:** چاقی مشکل اصلی جوامع مختلف به ویژه زنان است که می‌تواند موجب بروز انواع بیماری‌ها شود. از سوی دیگر فعالیت بدنی در کنترل و بهبود وضعیت چاقی موثر است. هدف تحقیق حاضر بررسی اثر تمرین کانکارت با حجم و شدت‌های متفاوت بر پروتئین‌های موثر در فرآیند سارکوپنیا و آتروفی عضلانی در زنان چاق بالای ۵۰ سال بود.

**روش کار:** در یک مطالعه نیمه تجربی ۳۰ زن مبتلا به چاقی بصورت هدفمند انتخاب و بطور تصادفی به سه گروه ۱۰ نفره شامل تمرین کانکارت (هوازی/مقاومتی)، تمرین کانکارت (مقاومتی/تناوبی) و کنترل تقسیم شدند. برنامه گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه اجرا شد. پروتئین‌های میوستاتین و فولیستاتین در دو مرحله پیش و پس از آزمون و در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد. برای بررسی داده‌ها از آنالیز کوواریانس به همراه آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. میزان ( $p < 0.05$ ) معنادار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** در گروه تمرین کانکارت (هوازی/مقاومتی) و تمرین کانکارت (مقاومتی/تناوبی) اختلاف میانگین میوستاتین بین پیش آزمون و پس از آزمون در هر دو گروه تمرین با کاهش معنادار همراه بود ( $p > 0.001$ ). همچنین در گروه تمرین کانکارت (هوازی/مقاومتی) و تمرین کانکارت (مقاومتی/تناوبی) میزان فولیستاتین بطور معنی‌داری با افزایش همراه بود ( $p > 0.001$ ). در مقایسه بین گروهی اثر هیچ یک از گروه‌های تمرینی نسبت به دیگری بر دو شاخص اندازه‌گیری شده برتر نبود.

**نتیجه‌گیری:** احتمالاً تمرینات کانکارت با شدت و حجم‌های متفاوت می‌تواند از طریق کاهش میوستاتین و افزایش فولیستاتین مسیر رشد عضلانی را در افراد چاق فعال نماید و موجب بهبود سلامتی آنها شود.

**کلیدواژه‌ها:** تمرین کانکارت، چاقی، سارکوپنیا، فولیستاتین، میوستاتین

\* نویسنده مسئول: استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد لامرد، دانشگاه آزاد اسلامی، لامرد، ایران

نمابر: ۰۷۷۳۳۱۳۲۶۵۶

تلفن: ۰۹۱۷۷۸۲۸۶۶۷

ایمیل: Ghaedi@gmail.com

مقدمه

شیوهی زندگی غیرفعال و چاقی به عنوان یکی از ده مشکل برتر سلامتی توسط سازمان جهانی بهداشت تشخیص داده شده است (۱). طبق بررسی های انجام شده در ایران، اضافه وزن و چاقی وابسته به جنس هستند، به طوری که زنان نسبت به مردان بیشتر در معرض اضافه وزن قرار دارند (۱) و از طرفی عوامل فرهنگی، اجتماعی، اقتصادی و مؤلفه های متعددی مانند زندگی ماشینی، عدم تمایل کافی برای ورزش و تغذیه نامطلوب از عواملی هستند که بر اضافه وزن و چاقی تأثیر می گذارند (۲). همچنین یکی از مواردی که همراه با چاقی و اضافه وزن افزایش می یابد تجمع چربی در بدن به شکل بافت چربی است. که پیتیدهایی تحت عنوان آدیپوکین ها، سایتوکین های پیش التهابی و ضد التهابی ترشح می کند که دارای اثرات آندوکراین و پاراکرینی هستند (۳). به طور کلی آدیپوکین های مترشحه از بافت چربی در بسیاری از فعالیت های متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه کرد انرژی، عملکرد قلبی-عروقی و التهاب دخالت دارند (۴). بنابراین عدم تعادل در تولید و ترشح این آدیپوکین های بافت چربی ممکن است موجب توسعه اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از چاقی شود (۵).

از سوی دیگر با افزایش سن و رشد جمعیت، خطرات مرتبط با دوره سالمندی از جمله سارکوپنیا افزایش می یابد. عضله اسکلتی، یک بافت دینامیکی است که قادر به سازگاری با تحریکات فیزیولوژیکی و عوامل بیرونی متفاوت است (۶). سارکوپنیا کاهش تدریجی و اجتناب ناپذیر حجم عضلانی و قدرت است که با افزایش سن رخ می دهد. سارکوپنیا همراه با عوامل محیطی نظیر کاهش فعالیت بدنی، مصرف ناکافی پروتئین، اختلال در سیستم هورمونی روی می دهد (۷). روند گردش پروتئین عضله اسکلتی ثابت و مداوم است. بازگردش پروتئین<sup>۱</sup> در عضلات، مجموع فرآیندهای هر دو سنتز پروتئین عضله (MPS)<sup>۲</sup> و تجزیه پروتئین عضله (MPB)<sup>۳</sup> می باشد. آتروفی عضلانی در شرایطی اتفاق می افتد که MPB بیشتر از MPS باشد. از سوی دیگر هیپرتروفی یا جبران آتروفی، ممکن است یک هدف برای ورزشکاران در رهایی از یک آسیب یا

برای سالمندان جهت بهبود شرایط عضلانی خود باشد. بنابراین، درک سازوکارهای تنظیم توده عضلانی مهم است (۸). سوپر خانواده عامل تبدیل شونده بتا (TGF- $\beta$ )<sup>۴</sup> با بیش از ۳۰ عضو، یکی از عوامل مؤثر بر سلول های ماهواره ای و سازگاری های هیپرتروفی است. یکی از اعضای این خانواده که در سنتز منفی پروتئین و رشد منفی میوفیبریل ها دخیل است، پروتئین میوستاتین<sup>۵</sup> بوده و از مهمترین سایتوکین های تنظیم کننده رشد عضله اسکلتی است و در عضله اسکلتی نیز تولید می شود (۹). میوستاتین پس از سنتز در عضله، وارد خون شده و با گیرنده اش در تارهای عضلانی پیوند می خورد و مسیر پیام رسانی را فعال کرده و به این ترتیب موجب رشد عضله اسکلتی با جلوگیری از تکثیر میوبلاست ها می شود (۱۰). این عمل میوستاتین به طور عمده به رشد ماهیچه ها پیش از تولد یعنی زمان تکثیر و تمایز میوبلاست ها مربوط است و بر عملکرد جسمانی و فیزیولوژیکی بدن اثر دارد که این تأثیر به شدت، حجم تمرین و طول دوره های استراحت بین ست ها بستگی دارد (۱۱). همچنین فولیستاتین<sup>۶</sup> هم از عوامل دیگر مرتبط با توده عضلانی است که مانند میوستاتین عضو خانواده عامل رشد بتا می باشد و به میوستاتین متصل می شود و از اتصال آن به گیرنده اکتیوین II جلوگیری به عمل می آورد؛ در نتیجه اثر میوستاتین در تحلیل عضلات را خنثی می کند (۱۲). نشان داده شده است که فعالیت بدنی می تواند از کاهش توده عضلانی جلوگیری کند و حتی روند آن را معکوس سازد (۱۳). فولیستاتین برای هایپرتروفی عضله اسکلتی ضروری است؛ همچنین برای تمایز و رشد عناصر میوزنی با اهمیت است (۱۴). بدیهی است که فولیستاتین و میوستاتین به شدت تحت تأثیر سبک زندگی و سطح فعالیت افراد قرار می گیرند. براساس تحقیقات میوستاتین حین دوره های بی تحرکی و یا بیماری های نظیر ایدز و یا سارکوپنی افزایش می یابد (۱۵). علاوه بر این مشخص شده است که نوع تمرین و سیستم انرژی درگیر در فعالیت از طریق تغییرات متنوع عوامل تنظیمی رشد عضلات می تواند سبب سازگاری های متفاوتی در عضلات شود (۱۶). به طور کلی اغلب تحقیقات نشان می دهند که انجام تمرینات مقاومتی (یک جلسه ای یا طولانی مدت) سبب کاهش بیان میوستاتین (۱۵) و

4. Transforming growth factor beta

5. Myostatin

6. Folistatin

1. Protein turnover

2. muscle protein synthesis

3. muscle protein breakdown

(۲۴، ۲۵). تحقیقات انجام شده نشان دهنده اهمیت تمرین ورزشی به خصوص تمرینات کانکارت برای افزایش ظرفیت های عملکردی و سطح سلامت سالمندان است (۲۶). با توجه به کمبود اطلاعات و متناقض بودن نتایج تحقیقات در خصوص اثر تمرین کانکارت بر عملکرد عضلات اسکلتی و همچنین نبودن تحقیقی که به صورت خاص به بررسی تاثیر تمرینات کانکارت بر عوامل رشد و تخریب عضلات پرداخته باشد، انجام تحقیق حاضر ضرورت می یابد. با توجه به مطالب ارائه شده تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر شدت های متفاوت تمرین کانکارت بر سطوح سرمی مایو استاتین و فولیستاتین زنان چاق بالای ۵۰ سال طراحی شد.

### روش کار

تحقیق حاضر نیمه تجربی و از نوع کاربردی است. جامعه آماری تحقیق حاضر زنان چاق (دارای BMI<sup>۱</sup> بالاتر از ۳۰ و کمتر از ۳۵ متر بر مربع) مراجعه کننده به باشگاه های ورزشی شهر جم بودند. دامنه سنی آزمودنی ها ۵۰ تا ۵۷ سال بود. برای انتخاب نمونه آماری، دعوت نامه بین مراجعه کنندگان توزیع شد و از آنان درخواست شد تا در صورت تمایل در این تحقیق شرکت کنند. شیوه اجرای تحقیق، زمان بندی و برنامه تمرینی در دعوت نامه بصورت کامل شرح داده شد. بر این اساس از کسانی که اعلام آمادگی کردند، خواسته شد رضایت آگاهانه شرکت در پژوهش را پر کنند و سپس در جلسه توجیهی شرکت نمایند و در پایان از بین آزمودنی های مراجعه کننده، ۳۰ نفر که واجد شرایط تحقیق بودند، به طور تصادفی به ۳ گروه ۱۰ نفره شامل تمرین کانکارت (هوازی/مقاومتی)، تمرین کانکارت (مقاومتی/تناوبی) و گروه کنترل تقسیم شدند. حجم نمونه با توجه به مطالعه مردانپور و همکاران (۴۱) و فرمول زیر، ۳۰ نفر محاسبه شد.

$$n = \frac{(z_{1-\frac{\alpha}{2}} + z_{1-\beta})^2 (s_1^2 + s_2^2)}{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)^2}$$

هیچ یک از آزمودنی ها سابقه بیماری اثرگذار نداشتند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. ضمناً پزشک متخصص داخلی، سلامتی (فاقد بیماری خاص) شرکت کنندگان را تایید نمود. وضعیت آزمودنی ها نیز با پرسشنامه تندرستی

افزایش بیان فولیستاتین می شود (۱۷). هر چند نتایج متناقضی نیز وجود دارد (۱۸). تمرینات ورزشی بویژه مقاومتی برای افزایش خصوصیتی مانند قدرت عضلانی مطلق، استقامت عضلانی، هیپرتروفی و قدرت عضلانی به یکی از محبوب ترین فعالیت های بدنی تبدیل شده است. برای تمرینی کارآمد، ایمن و مؤثر، درک بیشتر تعامل بین متغیرهای تمرینی، از اهمیت ویژه ای برخوردار است، که می تواند شامل شدت، تعداد ست ها، فاصله استراحت بین ست ها، نحوه تمرین و سرعت عملکرد عضلات باشد. این عوامل، متغیرهای مهمی هستند که هم پاسخ های حاد و هم سازگاری های مزمن با برنامه های ورزشی را تحت تاثیر قرار می دهند (۱۹). در کنار تمرین مقاومتی، تمرین هوازی با شدت پایین نیز با هدف بهبود سلامت قلبی ریوی و کاهش تجمع چربی های غیر ضروری بدن می تواند موجب ارتقای بیشتر سلامتی و بهبود کیفیت زندگی افراد مسن شود. به نظر می رسد در حال حاضر فعالیت بدنی تنها مداخله پایداری است که، افت عملکرد در افراد مسن را کاهش می دهد (۲۰). تمرینات ورزشی با افزایش عوامل تنظیمی مثبت، رشد عضلانی و سرکوب عوامل تنظیمی منفی سبب تحریک رشد عضلانی از طریق افزایش هیپرتروفی و هیپرپلازی عضلانی می شود (۲۱). همچنین نشان داده شده است که افزایش سنتز پروتئین مربوط به تمرین ورزشی، می تواند هر دو فیبر عضله نوع I و II را در افراد سالمند افزایش دهد (۲۲). در این راستا در تحقیقی دیگر نگارش و همکاران به بررسی اثر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح سرمی میو استاتین و فولیستاتین در مردان مسن (۷۰-۵۵ سال) با و بدون سارکوپنیا پرداختند. غلظت میو استاتین در هر دو گروه سارکوپنیا و بدون سارکوپنیا بعد از تمرین مقاومتی کاهش یافته بود. در مقابل سطوح فولیستاتین افزایش یافت (۲۳). با توجه به کاهش ظرفیت های عملکردی و کاهش توده عضله بدن در افراد مسن، تمرینات کانکارت روش مناسبی برای آنها محسوب می شود که ترکیبی از تمرینات هوازی به منظور بهبود ظرفیت قلبی عروقی و تمرینات مقاومتی به عنوان یک اقدام مؤثر در مقابل سارکوپنیا و بهبود عملکرد عصبی عضلانی در این افراد است (۲۴). با توجه به اینکه یکی از محدودیت های شرکت در تمرینات، زمان تمرین است؛ برخی از افراد به انجام تمرین کانکارت در یک جلسه روی می آورند. دستورالعمل های تمرینی برای افراد مسن حاکی از تأکید بر تمرینات کانکارت (هوازی مقاومتی) است

<sup>1</sup> Body Mass Index

هنجارشده ارزیابی شد و به انجام برخی نکات از جمله عدم مصرف احتمالی الکل، نوشابه، سیگار و برخی توصیه های تغذیه ای تأکید شد. قابل ذکر است، آزمودنی ها در یک سال گذشته هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتال ساخت کشور چین با دقت ۱۰۰ گرم اندازه گیری شد. قد با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع در وضعیت ایستاده در کنار دیوار اندازه گیری شد. شاخص توده بدن (BMI) با نسبت وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. یک هفته قبل از شروع دوره های تمرینی، آزمودنی ها طی سه جلسه در محل تمرینات حاضر شدند و آموزش های لازم در خصوص نحوه انجام تمرینات به آنها داده شد. برنامه های تمرینی کانکارت در هر دو گروه به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرا شد. قابل ذکر است پروتکل های تمرینی این پژوهش توسط محقق طراحی شده است. آزمودنی ها ابتدای هر جلسه تمرینی ۱۰ دقیقه نرم دویدن و حرکات کششی در مرحله گرم کردن و ۱۰ دقیقه راه رفتن و حرکات کششی را در مرحله سرد کردن انجام می دادند. برای تعیین شدت تمرین هوازی، ضربان قلب هدف هر فرد براساس روش کارونن به طریق زیر محاسبه شد: ضربان قلب استراحت + درصد شدت تمرین × (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) = ضربان قلب هدف (۴۲).

شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج بیورر (ساخت آلمان) کنترل شد. همچنین حداکثر قدرت پرس پا و پرس سینه آزمودنی ها پیش و پس از هشت هفته مداخله با استفاده از آزمون استاندارد IRM مورد بررسی قرار گرفت. پروتکل تمرینی گروه اول یعنی تمرین کانکارت (هوازی/مقاومتی) به مدت ۸ هفته، و ۳ جلسه در روزهای زوج هفته انجام شد. مرحله گرم کردن در هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه نرم دویدن و حرکات کششی بود، برنامه تمرین هوازی این گروه نیز شامل دویدن روی تردمیل به مدت ۲۰ دقیقه با شدت ۵۵ تا ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب بود. تمرین مقاومتی نیز شامل ۶ حرکت ایستگاهی با شدت ۵۵ تا ۶۵٪ یک تکرار بیشینه (IRM) با ۱۰ تا ۱۲ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با فواصل استراحتی ۶۰ ثانیه - ای بین هر ست بود و آزمودنی ها پایان ۳ ست، ۱۲۰ ثانیه استراحت فعال، حرکت ایستگاه بعد را انجام دادند. ایستگاه ها به ترتیب شامل: پرس سینه، جلو ران دستگاه، کشش لت از جلو، پشت ران دستگاه، سرشانه و اسکوات بودند. در پایان نیز، ۱۰

دقیقه حرکات کششی و نرم دیدون مرحله سرد کردن اجرا شد. همچنین پروتکل گروه دوم، تمرین کانکارت (مقاومتی/تناوبی) نیز شامل دو نوع تمرین مقاومتی و تناوبی بود. تمرین مقاومتی شامل ۶ حرکت ایستگاهی با شدت ۷۰ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (IRM) با ۸ تا ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با فواصل استراحتی ۷۵ ثانیه ای بین هر ست بود و آزمودنی ها پایان ۳ ست، ۱۲۰ ثانیه استراحت فعال، حرکت ایستگاه بعد را انجام دادند. ایستگاه ها به ترتیب شامل: پرس سینه، جلو ران دستگاه، کشش لت از جلو، پشت ران دستگاه، سرشانه و اسکوات بودند. همچنین آزمودنی های این گروه، تمرین تناوبی را در ۱۰ تناوب ۳۰ ثانیه ای با شدت ۷۰٪ ضربان بیشینه قلب در دو هفته اول شروع کردند و هفته های سوم، چهارم و پنجم تمرین را با ۸ تناوب و شدت ۷۵٪ و هفته های ششم تا هشتم ۶ تناوب با شدت ۸۰٪ ضربان بیشینه قلب اجرا نمودند. آزمودنی ها بین تمام تناوب ها ۴۵ ثانیه استراحت فعال (راه رفتن) داشتند. آزمودنی های گروه کنترل در هیچ برنامه فعالیت ورزشی شرکت نکردند و تنها فعالیت های روزمره عادی خود را انجام دادند. همچنین، به تمام آزمودنی ها توصیه شد در طول دوره تمرین از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند.

برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون گیری از آزمودنی ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله پیش و پس از هشت هفته (۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) از کویتال دست چپ در حالت استراحت و در وضعیت نشسته (۵ میلی لیتر) انجام شد. میزان میوستاتین براساس واحد نانوگرم بر لیتر با استفاده از کیت استابوفارم<sup>۱</sup> کشور چین با حساسیت ۲/۵۲ نانوگرم بر لیتر و میزان فولیستاتین نیز با استفاده از کیت استابوفارم با حساسیت ۰/۲۵ نانوگرم بر میلی لیتر به روش الایزا اندازه گیری شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت. جهت مقایسه تأثیر تمرینات بین سه گروه ضمن کنترل اثر مقادیر پیش آزمون از آنالیز کوواریانس (ANCOVA) به همراه آزمون تعقیبی LSD<sup>۲</sup> و جهت مقایسه اختلاف میانگین نمرات پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون تی زوجی استفاده شد. قبل از انجام آزمون ها نیز پیش

<sup>۱</sup>. Estabiopharm

<sup>۲</sup>. Least significant difference

( $p < 0.01$ ). همچنین با توجه به نتایج مشاهده شده در گروه کانکارت (هوازی-مقاومتی) ( $p < 0.001$ ) و کانکارت (مقاومتی-تناوبی) ( $p < 0.001$ ) اختلاف میانگین میوستاتین بین پیش آزمون و پس آزمون در هر دو گروه تمرین معنادار بود. در مقایسه بین گروهی، سطح میوستاتین قبل و پس از مداخله بین سه گروه اختلاف معنی داری نشان داد ( $p < 0.001$ ) و ( $F(2,30)=50.93$ ). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد بین دو گروه کانکارت (هوازی-مقاومتی) و (مقاومتی-تناوبی) تفاوت معنادار وجود نداشت ( $p < 0.19$ ) و تفاوت مربوط به دو گروه تمرینی با گروه کنترل بوده است ( $p < 0.001$ ) (نمودار ۱).

فرض های نرمال بودن داده ها و همگنی واریانس خطا بین گروه ها به ترتیب به وسیله آزمون های شاپیرو ویلک و لوین مورد بررسی قرار گرفت و تأیید شد. میزان ( $p < 0.05$ ) معنادار در نظر گرفته شد.

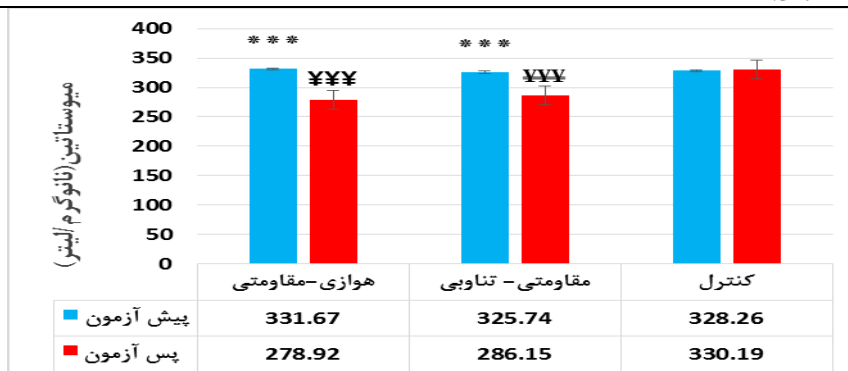
### نتایج

مشخصات آزمودنی های سه گروه تحقیق حاضر (کنترل، کانکارت (هوازی مقاومتی) و کانکارت (مقاومتی-تناوبی) در جدول ۱ بیان شده است.

بر اساس یافته های درون گروهی (جدول ۲)، میانگین وزن و شاخص توده بدن در هر دو گروه کانکارت (هوازی-مقاومتی) و کانکارت (مقاومتی-تناوبی) به طور معناداری کاهش یافت

### جدول ۱. ویژگی های آزمودنی ها

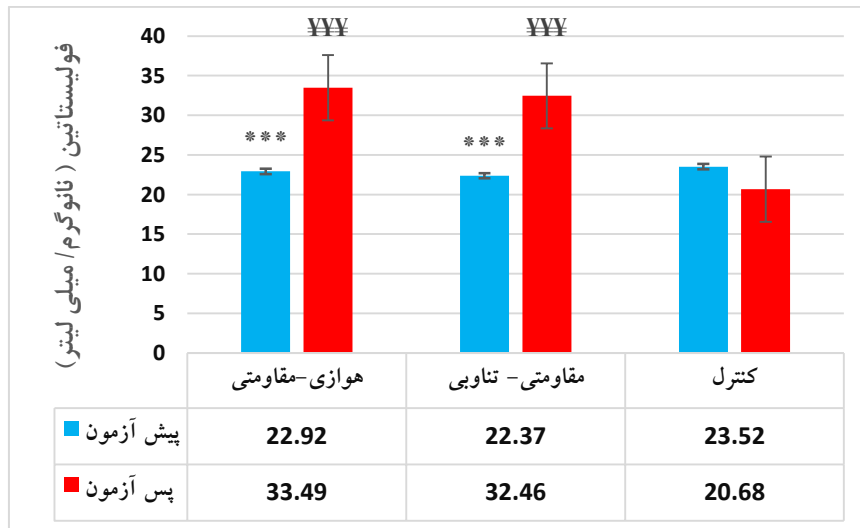
معناداری (بین گروهی)	کنترل	کانکارت (مقاومتی-تناوبی)	کانکارت (هوازی-مقاومتی)	
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
۰/۸۶	۲/۶۳ $\pm$ ۵۲/۸۴	۲/۷۳ $\pm$ ۵۳/۲۰	۱/۷۹ $\pm$ ۵۲/۶۱	سن (سال)
۰/۸۰	۲/۷۹ $\pm$ ۱۶۲/۴۶	۱/۹۱ $\pm$ ۱۶۲/۳۱	۱/۸۷ $\pm$ ۱۶۱/۸۲	قد (سانتیمتر)
۰/۵۳	۶/۵۶ $\pm$ ۸۹/۱۰	۴/۲۱ $\pm$ ۸۷/۶۲	۳/۱۳ $\pm$ ۸۶/۶۶	پیش آزمون
	۵/۵۶ $\pm$ ۸۸/۶۶	۳/۸۹ $\pm$ ۸۲/۰۴	۴/۲۱ $\pm$ ۸۲/۸۹	پس آزمون
	۰/۶۸	۰/۰۰۲	۰/۰۰۴	معناداری (درون گروهی)
۰/۶۵	۱/۷۷ $\pm$ ۳۳/۶۳	۱/۷۵ $\pm$ ۳۳/۲۵	۰/۹۶ $\pm$ ۳۳/۰۹	پیش آزمون
	۱/۵۲ $\pm$ ۳۳/۵۷	۱/۱۶ $\pm$ ۳۱/۳۲	۱/۵۷ $\pm$ ۳۱/۶۶	پس آزمون
	۰/۴۸	۰/۰۰۲	۰/۰۰۴	معناداری (درون گروهی)



نمودار ۱. مقایسه میزان تغییرات میوستاتین قبل و پس از اجرای تمرینات در سه گروه \*\*\* معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون ( $p < 0.001$ ), ### تفاوت با گروه کنترل ( $p < 0.001$ )

معنی داری نشان داد ( $F(2,30)=25.10, p<0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی نیز نشان داد بین دو گروه کانکارت (هوازی-مقاومتی) و کانکارت (مقاومتی- تناوبی) تفاوت معنادار وجود ندارد ( $p<0/64$ ) و تفاوت مربوط به دو گروه تمرینی با گروه کنترل بوده است ( $p<0/001$ ). (نمودار ۲).

از سوی دیگر با توجه به نتایج مشاهده شده در گروه کانکارت (هوازی-مقاومتی) ( $p<0/001$ ) و کانکارت (مقاومتی-تناوبی) ( $p<0/001$ ) اختلاف میانگین فولیستاتین بین پیش آزمون و پس آزمون در هر دو گروه معنادار بود؛ در مقایسه بین گروهی، سطح فولیستاتین قبل و پس از مداخله بین سه گروه اختلاف



نمودار ۲. مقایسه میزان تغییرات فولیستاتین قبل و پس از تمرینات در سه گروه \*\*\* معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون ( $p < 0/001$ ). \*\*\*\* تفاوت با گروه کنترل ( $p < 0/001$ )

کمتر است (۲۷). هم راستا با عامل جنسیت در تحقیقی، باقری و همکاران نشان دادند که تمرینات مقاومتی بالاتنه، پایین تنه و ترکیبی منجر به افزایش سطوح فولیستاتین در سه گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل در مردان میانسال (۴۷ سال) می شود. درحالی که سطوح میوستاتین در گروه پایین تنه و ترکیبی کاهش معنی دار یافته بود (۲۹). این تضاد در جنسیت را نیز می توان در تحقیق مافی و همکاران که نشان دادند انجام تمرینات مقاومتی منجر به افزایش سطوح پلاسمایی فولیستاتین در مردان می شود (۳۰) و در تحقیق ابراهیم نیا و همکاران که نشان دادند هشت هفته برنامه ترکیبی در زنان سطوح سرمی پروتئین فولیستاتین را تغییر معنی داری نمی دهد، مشاهده نمود (۳۱). با این حال، در مغایرت با نتایج تحقیق حاضر که تمرین کانکارت منجر به افزایش محتوای پروتئین میوستاتین شد در تحقیق ویلوگی<sup>۱</sup> و همکاران نیز گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با

## بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین کانکارت با شدت و حجم متفاوت موجب کاهش معنی دار میوستاتین و افزایش معنی دار فولیستاتین در زنان چاق شد. همسو با نتایج تحقیق حاضر نگارش و همکاران (۲۳) و بناتی و همکاران (۱۵) نشان دادند که تمرینات ورزشی موجب افزایش فولیستاتین و کاهش میوستاتین می شود. از سوی دیگر در تناقض با نتایج حاضر بیلامی و همکاران (۱۸) عدم تغییر فولیستاتین و میوستاتین را در افراد مورد مطالعه نشان دادند. علت این نتیجه معکوس با دیگر نتایج می تواند سارکوپنیا باشد، که احتمالاً بر نتایج و اثرات مفید تمرینات ورزشی فائق آمده است. همچنین جنسیت می تواند عامل مهم دیگر باشد؛ با این وجود در تحقیقی دیگر گزارش شده است که تغییرات فولیستاتین تحت تأثیر جنسیت نمی باشد (۲۷) و در افراد مسن میزان فولیستاتین نسبت به افراد جوان بالاتر می باشد (۲۸)؛ در مقابل مشخص شده است که در زنان سالمند نسبت به مردان سطوح پروتئین میوستاتین

<sup>1</sup>. Willoughby

شدت ۸۵ تا ۹۰٪ یک تکرار بیشینه منجر به افزایش بیان ژن میوستاتین (۳۲٪) می شود (۳۲). با توجه به این نتایج می توان گفت که هنوز مکانیسم دقیق کاهش میوستاتین در افراد مسن مشخص نشده است؛ با این حال مشخص شده است که تغییرات میوستاتین در افراد مسن و به ویژه در زنان بیشتر از مردان می باشد (۳۳). این تغییرات را به کلیانس میوستاتین از سنتز تا تجزیه و همچنین تغییرات هورمون های آنابولیکی مسئول رشد از جمله تستوسترون، هورمون رشد و IGF-1 نسبت داده اند (۳۴). مکانیسم دیگر تاثیرگذار بر فعالیت پروتئین های میوستاتین و فولیستاتین مسیر سیگنالینگ mTOR است که تمرینات ورزشی بویژه از نوع مقاومتی نقش بسزایی در فعال کردن آن دارد. پروتئین میوستاتین با تاثیرگذاری بر روی این مسیر به خصوص پروتئین های PI3K و AKT می تواند از فعال شدن این مسیر و رشد عضلانی جلوگیری کند (۳۵). همچنین مسیر اتوفاژی از طریق خانواده پروتئین های FOXO و مسیر MAP کیناز (۳۶) می تواند تنظیم کننده پروتئین های میوستاتین و فولیستاتین باشد. براساس پژوهش های انجام گرفته در این حوزه، اقداماتی که بتواند عوامل مهم تنظیم کننده رشد عضلانی مانند فولیستاتین را تحت تأثیر قرار دهد سرعت تحلیل عضلانی ناشی از سارکوپنیا در افراد مسن را کاهش می دهد (۳۳).

از سوی دیگر درک صحیح از عملکرد پروتئین فولیستاتین در طی فعالیت ورزشی هنوز نیاز به مطالعات بیشتر دارد. پژوهش های اخیر نشان می دهند، علت هایپرتروفی عضلات پس از تمرین مربوط به کاهش و مهار ژن میوستاتین است (۳۷). والکر و همکاران افزایش میزان فولیستاتین به دنبال ورزش را مشابه مکانیسم فاکتور رشد شبه انسولینی که در پاسخ به هورمون رشد از کبد ترشح می شود، دانسته و معتقدند همانگونه که فاکتور رشد شبه انسولینی به کمک یک پروتئین کبدی مترشحه از کبد و متصل به آن تنظیم کننده بیان mRNA کبدی بوده و به دنبال ورزش پروتئین سازی را در عضله تحریک می کند، فولیستاتین نیز به همین ترتیب سبب تحریک رشد عضله به دنبال ورزش می گردد، با این تفاوت- که فولیستاتین با جلوگیری از عملکرد میوستاتین سبب رشد عضله می شود، اما در ادامه بررسی وقتی این محققین سلول های کبدی را به دنبال ورزش مورد بررسی قرار دادند، مشخص شد که بیان mRNA کبدی فولیستاتین افزایش نیافته و افزایش فولیستاتین به دنبال ورزش را به ماده ای که از عضله ترشح و

سبب تحریک کبد می شود نسبت دادند. این ماده همان اینترلوکین ۶ (IL-6)<sup>۱</sup> است که به عنوان یک سیگنال رابط بین عضله اسکلتی و کبد قرار گرفته و سبب افزایش تولید گلوکز کبدی و به دنبال آن افزایش فولیستاتین و نهایتاً تحریک سنتز عضله می شود (۳۸). پراکاکیس و همکاران نشان دادند، در همه گروه ها شامل گروه غیر فعال و گروه های یک جلسه ای، تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، تمرین مقاومتی، و تمرین با شدت متوسط (MIT) فولیستاتین قویاً با BMI، درصد چربی، توده چربی و سن همستگی بالا داشت و همگی تمرینات سطح خونی فولیستاتین را از ۱۰ تا ۲۰٪ بدون وابستگی به سندروم متابولیک، سن و سطح آمادگی در مردان افزایش داد، اما افزایش در گروه تمرینات HIIT بیشتر از سایرین بود (۳۹). دایلی و همکاران، افزایش بیان mRNA فولیستاتین را در زنان یائسه گزارش کردند (۴۰). همچنین والکر و همکاران معتقدند که میزان فولیستاتین سرم در طول سیکل ماهانه زنان تغییر نمی کند، به نظر می رسد فولیستاتین سرم غیر وابسته به جنسیت می باشد. تمرین علاوه بر افزایش میزان فولیستاتین سرمی که در مردان مورد مطالعه آنها بوجود آورده بود، در موش های ماده نیز ایجاد کرده بود (۳۸). بنابراین پیشنهاد می شود، برای رفع کاستی های پژوهش حاضر و کسب نتایج بهتر، مطالعات آینده با مدت مداخله طولانی تر، تمرینات متنوع تر با شدت و حجم متفاوت، همچنین با تعداد بیشتر شرکت کنندگان و نیز با نظارت مستقیم بر رژیم غذایی آزمودنی ها انجام شود.

### نتیجه گیری

به طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد ۸ هفته تمرینات کانکارت با شدت و حجم های متفاوت موجب کاهش معنی دار میوستاتین و افزایش معنی دار فولیستاتین در زنان چاق شد. این احتمال وجود دارد که کاهش آتروفی عضلانی و افزایش هایپرتروفی عضلانی در افراد بالای ۵۰ سال می تواند از طریق تمرینات کانکارت با مهار میوستاتین و افزایش فولیستاتین حاصل شود. همچنین اندازه گیری تاثیر دیگر مسیرهای سلولی به دنبال تمرین ورزشی می تواند درک بهتری از سازوکارهای سلولی آشکار کند؛ بنابراین، نوع تمرین ورزشی به عنوان یک

<sup>۱</sup> Interleukin6

تشکر می‌نماییم. لازم به ذکر است کلیه اصول اخلاقی تحقیق حاضر براساس مصوبه دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت رعایت گردید و تمامی مراحل آن توسط کمیته اخلاق آن دانشگاه با کد اخلاق اختصاصی IR.IAU.M.REC.1401.008 تأیید گردید.

### تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافی بین نویسندگان وجود ندارد.

### References

1. Ghorbanian, B., Saberi, Y., Shokrolahi, F., & Mohamadi, H. Effect of an incremental interval endurance rope-training program on antioxidant biomarkers and oxidative stress in non-active women. *Scientific Journal of Nursing, Midwifery and Paramedical Faculty*, 2018, 4(1), 29-40. (in Persian)
2. Gregor, M. F., Hotamisligil, G. S. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annual Review of Immunology*, 2011, 29(1), 415-45.
3. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316(2):129-39.
4. Bluher M. Vaspilin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. *Endocrine* 2012; 41(2):176-82.
5. Shibata, R., Ouchi, N., Takahashi, R., Terakura, Y., Ohashi, K., Ikeda, N., Murohara, T. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 2012 4(1), 1-4.
6. Rodriguez, A. J., Ebeling, P., & Scott, D. Sarcopenia and physical activity in older Australians. *Australasian Epidemiologist*, 2015 22 (1), 11-13.
7. Vlietstra, L., Hendrickx, W., & Waters, D. L. Exercise interventions in healthy older adults with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Australasian Journal on Ageing*, 2018, 37(3), 169-83.
8. Negaresh, R., Ranjbar, R., Gharibvand, M. M. M., Habibi, A., Moktarzade, M. Effect of 8-week resistance training on hypertrophy, strength, and myostatin concentration in old and young men. *Iranian Journal of Ageing*, 2017, 12(1), 56-67. (in Persian)
9. Faigenbaum AD, Westcott WL, Loud RL, Long C. The effects of different resistance training protocols on muscular strength and endurance

مداخله ورزشی برای افراد مسن هنوز ناشناخته است و نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

### تشکر و قدردانی

این پژوهش حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد و تلاش نویسندگان این تحقیق می‌باشد که در دانشگاه آزاد اسلامی واحد لامرد انجام شده است. از تمامی افرادی که در این امر مهم ما را یاری کردند به ویژه شرکت کنندگان در تحقیق،

development in children. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1999, 31.5: S319.

10. Arrieta, H., Hervás, G., Rezola-Pardo, C., Ruiz-Litago, F., Iturburu, M., Yanguas, J. J., Irazusta, J. Serum myostatin levels are higher in fitter, more active, and non-frail long-term nursing home residents and increase after a physical exercise intervention. *Gerontology*, 2019, 65(3), 229-39.
11. Konopka, A. R., Wolff, C. A., Suer, M. K., Harber, M. P. Relationship between intermuscular adipose tissue infiltration and myostatin before and after aerobic exercise training. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2018, 315(3), 461-8.
12. Inoue, K., Fujie, S., Horii, N., Yamazaki, H., Uchida, M., & Iemitsu, M. Aerobic exercise training-induced follistatin-like 1 secretion in the skeletal muscle is related to arterial stiffness via arterial NO production in obese rats. *Physiological Reports*, 2022, 10(10), e15300.
13. Hansen, J., Rinnov, A., Krogh-Madsen, R., Fischer, C. P., Andreasen, A. S., Berg, R. M. G., ... & Plomgaard, P. Plasma follistatin is elevated in patients with type 2 diabetes: relationship to hyperglycemia, hyperinsulinemia, and systemic low-grade inflammation. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 2013, 29(6), 463-72.
14. 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. *J Cell Biol* 2012;197(7):997-1008.
15. Dianatinasab, M., Ghahri, S., Dianatinasab, A., Amanat, S., Fararouei, M. Effects of exercise on the immune function, quality of life, and mental health in HIV/AIDS individuals. *Physical Exercise for Human Health*, 2022, 411-421.
16. Juhas M, Bursac N. Roles of adherent myogenic cells and dynamic culture in engineered muscle function and maintenance of satellite cells. *Biomaterials*, 2014, 35(35):9438-46.

17. Sharp, M., Lowery, R. P., Shields, K., Ormes, J., McCleary, S. A., Rauch, J., ... & Wilson, J. M. The effects of a myostatin inhibitor on lean body mass, strength, and power in resistance trained males. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2014, 11(1), 1-1.
18. Bellamy LM, Joannis S, Grubb A, Mitchell CJ, McKay BR, Phillips SM, et al. The Acute Satellite Cell Response and Skeletal Muscle Hypertrophy following Resistance Training. *PloS one*, 2014; 9(10):109-129.
19. Freitas de Salles, B., Simao, R., Miranda, F., da Silva Novaes, J., Lemos, A., & Willardson, J. M. Rest interval between sets in strength training. *Sports medicine*, 2009, 39(9), 765-777.
20. Buford, T. W., Anton, S. D., Clark, D. J., Higgins, T. J., & Cooke, M. B. Optimizing the benefits of exercise on physical function in older adults. *PM&R*, 2014, 6(6), 528-543.
21. Gundersen, K. Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy. *Journal of Experimental Biology*, 2016, 219(2), 235-242.
22. Forbes, S. C., Little, J. P., & Candow, D. G. Exercise and nutritional interventions for improving aging muscle health. *Endocrine*, 2012, 42(1), 29-38.
23. Negaresh, R., Ranjbar, R., Baker, J. S., Habibi, A., Mokhtarzade, M., Gharibvand, M. M., & Fokin, A. Skeletal Muscle Hypertrophy, Insulin-like Growth Factor 1, Myostatin and Follistatin in Healthy and Sarcopenic Elderly Men: The Effect of Whole-body Resistance Training. *International journal of preventive medicine*, 2019, 10(3), 10-29.
24. Wood RH, Reyes R, Welsch MA, Favaloro-Sabatier J, Sabatier M, Lee CM, et al. Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2001; 33(10):1751-8.
25. Taylor D. Physical activity is medicine for older adults. *Postgraduate Medical Journal*. 2014; 90(1059):26-32.
26. Amaro-Gahete FJ, Jurado-Fasoli L, Espuch-Oliver A, Robles-Gonzalez L, Navarro-Lomas G, de Haro T, et al. Exercise training as S-Klotho protein stimulator in sedentary healthy adults: Rationale, design, and methodology. *Contemporary Clinical Trials Communications*, 2018; 11:10-9.
27. Hansen JS, Rutti S, Arous C, Clemmesen JO, Secher NH, Drescher A, et al. Circulating Follistatin is Liver-Derived and Regulated by the Glucagon-To-Insulin Ratio. *J Clin Endocrinol Metabol* 2016; 101(2): 550-60.
28. Jensky NE, Sims JK, Rice JC, Dreyer HC, Schroeder ET. The Influence of Eccentric Exercise on Mrna Expression of Skeletal Muscle Regulators. *Eur J Appl Physiol*, 2007; 101(4): 473-80.
29. Bagheri, R., Rashidlamir, A., Motevalli, M. S., Elliott, B. T., 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.
30. Mafi, F., Biglari, S., Afousi, A. G., & Gaeini, A. A. Improvement in skeletal muscle strength and plasma levels of follistatin and myostatin induced by an 8-week resistance training and epicatechin supplementation in sarcopenic older adults. *Journal of aging and physical activity*, 2019, 27(3), 384-391. (in Persian)
31. Ebrahimnia M, Hosseini kakhk A, Haghghi A. Comparison of the Effect of Three Combined Training Method (Aerobic and Resistance) with and Without Vascular Occlusion on Some Indices of Hypertrophy in Elderly Women. *J Neyshabur Univ Med Sci* 2019; 7(1): 82-97. (in Persian)
32. Willoughby, D. S. Effects of an alleged myostatin-binding supplement and heavy resistance training on serum myostatin, muscle strength and mass, and body composition. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism*, 2004, 14(4).
33. Gholamali, M., Nourshahi, M., & Hedayati, M. The Effects of Gender on Plasma Myostatin at Rest and in Response to Acute Resistance Exercise in Elderly Men and Women. *Iranian Journal of Ageing*, 2012, 7(3), 45-56. (in Persian)
34. Riuzzi, F., Sorci, G., Arcuri, C., Giambanco, I., Bellezza, I., Minelli, A., & Donato, R. Cellular and molecular mechanisms of sarcopenia: the S100B perspective. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 2018, 9(7), 1255-1268.
35. Fan X, Gaur U, Sun L, Yang D, Yang M. The Growth Differentiation Factor 11 (GDF11) and Myostatin (MSTN) uin Tissue Specific Aging. *Mech Ageing Develop* 2017; 164: 108-112.
36. Hinkley, J. M., Konopka, A. R., Suer, M. K., & Harber, M. P. Short-term intense exercise training reduces stress markers and alters the transcriptional response to exercise in skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2017, 312(3), R426-R433.
37. Walker, K. S., Kambadur, R., Sharma, M., & Smith, H. K. Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2004, 36(5), 787-793.
38. Aoki, M. S., Soares, A. G., Miyabara, E. H., Baptista, I. L., & Moriscot, A. S. Expression of

genes related to myostatin signaling during rat skeletal muscle longitudinal growth. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 2009, 40(6), 992-999.

39. Perakakis, N., Mougios, V., Fatouros, I., Siopi, A., Draganidis, D., Peradze, N., ... & Mantzoros, C. S. Physiology of activins/follistatins: associations with metabolic and anthropometric variables and response to exercise. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2018, 103(10), 3890-3899.

40. Dieli-Conwright CM, Spektor TM, Rice JC, Sattler FR, Schroeder ET. Hormone therapy and maximal eccentric exercise alters myostatin-related

gene expression in postmenopausal women. *J Strength Cond Res*. 2012; 26: 1374–1382.

41. Mardanpour-Shahrekordi Z, Banitalebi E, Faramarzi M, Bagheri L, Mardanpour-Shahrekordi E. The effect of sequence order of combined training (resistance and endurance) on strength, aerobic capacity and body composition in older women: a randomized clinical trial. *Journal of Shahrekord Uuniversity of Medical Sciences*. 2015;17(3):1-12. (in Persian)

42. Ghalavand A, Motamedi P, Delaramnasab M, Khodadoust M, Mahmoodkhani Kooskaki R. [Cardiometabolic effects of urtica dioica in type II diabetes *Journal of Diabetes Nursing*. 2017; 5(1):59-69. (in Persian)

## The Effect of Concretion Training with Different Volumes and Intensities on Proteins Effective in Sarcopenia and Muscle Atrophy

Received: 5 Aug 2022

Accepted: 21 Dec 2022

Vahidah Rezavandi Shuai<sup>1</sup>, Hadi Ghaedi<sup>2\*</sup>, Amir Taghipour Asrami<sup>3</sup>

1. Master's student at the Sports Physiology Department, Lamard Branch, Islamic Azad University, Lamard, Fars, Iran 2. Assistant Professor at the Sports Physiology Department, Lamard Branch, Islamic Azad University, Lamard, Fars, Iran 3. Assistant Professor at the Sports Physiology Department, Ghaimshahr Branch, Islamic Azad University, Ghaimshahr, Mazandaran, Iran

### Abstract

**Introduction:** Obesity is the main problem of different societies, especially women, which can cause various diseases. On the other hand, physical activity is effective in controlling and improving obesity. The purpose of this research was to investigate the effect of concurrent exercise with different volumes and intensities on the effective proteins in the process of sarcopenia and muscle atrophy in obese women over 50 years old.

**Materials and Methods:** Findings: In the group of concurrent training (aerobic/resistance) and concurrent training (resistance/interval), the difference in the mean of myostatin between pre-test and post-test in both training groups was associated with a significant decrease ( $p < 0.001$ ). Also, in the group of concurrent exercise (aerobic/resistance) and concurrent exercise (resistance/interval), the amount of follistatin increased significantly ( $p < 0.001$ ). In inter-group comparison, the effect of none of the training groups was superior to the other on the two measured indicators.

**Results:** In the concretion training group (aerobic / resistance) ( $p < 0.0001$ ) and the concretion training group (resistance / periodic) ( $p < 0.0001$ ), the difference between the mean myostatin between pre-test and post-test in both training groups was significantly reduced. Was Also in the group of concurrent training (aerobic / resistance) ( $p < 0.0001$ ) and concurrent training (resistance / periodic) ( $p < 0.0001$ ), the amount of myostatin was significantly increased. In comparison between groups, none of the training groups were superior to each other.

**Conclusion:** Concrete exercises with different intensities and volumes can activate the muscle growth pathway in obese people and improve their health by reducing myostatin and increasing follistatin.

**Keywords:** Concrete exercise, Obesity, Sarcopenia, Follistatin, Myostatin

\*Corresponding Author: Assistant Professor at the Sports Physiology Department, Lamard Branch, Islamic Azad University, Lamard, Fars

Email: Ghaedi@gmail.com

Tel: +98 9177828667

Fax: +98 7733132656