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

دریافت: ۱۴۰۱/۰۵/۱۴ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۹/۳۰

وحیده رضاوندی شعاعی[۱]، هادی قائدی[۲*]، امیر تقی پور اسرمی[۳]

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 کانکارنت با حجم و شدت‌های متفاوت بر پروتئین‌های موثر در فرایند سارکوپنیا و آتروفی عضلانی در زنان چاق بالای ۵۰ سال بود.

روش کار: در یک مطالعه نیمه تجربی۳۰ زن مبتلا به چاقی بصورت هدفمند انتخاب و بطور تصادفی به سه گروه ۱۰ نفره شامل تمرین کانکارنت (هوازی/مقاومتی)، تمرین کانکارنت (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 آزمون و در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد. برای بررسی داده‌ها از آنالیز کوواریانس به همراه آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. میزان ($p<۰/۰۵$) معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در گروه تمرین کانکارنت (هوازی/مقاومتی) و تمرین کانکارنت (مقاومتی/تناوبی) اختلاف میانگین میوستاتینن بین پیش آزمون و پس آزمون در هر دو گروه تمرین با کاهش معنادار همراه بود ($p>۰/۰۰۱$). همچنین در گروه تمرین کانکارنت (هوازی/مقاومتی) و تمرین کانکارنت (مقاومتی/تناوبی) میزان فولیستاتین بطور معنی‌داری با افزایش همراه بود ($p>۰/۰۰۱$). در مقایسه بین گروهی اثر هیچ یک از گروه‌های تمرینی نسبت به دیگری بر دو شاخص اندازه گیری شده برتر نبود.

نتیجه‌گیری: احتمالا تمرینات کانکارنت 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 کانکارنت، چاقی، سارکوپنیا، فولیستاتین، میوستاتین

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

ایمیل: Ghaedi@gmail.com **تلفن:** ۰۹۱۷۷۸۲۸۶۶۷ **نمابر:** ۰۷۷۳۳۱۳۲۶۵۶

مقدمه

شیوه‌ی زندگی غیرفعال و چاقی به عنوان یکی از ده مشکل برتر سلامتی توسط سازمان جهانی بهداشت تشخیص داده شده است (۱). طبق بررسی‌های 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 مؤلفه‌های متعددی مانند زندگی ماشینی، عدم تمایل کافی برای ورزش و تغذیه‌ی 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 می‌یابد تجمع چربی در بدن به شکل بافت چربی است. که پپتیدهایی تحت عنوان آدیپوکین‌ها، سایتوکین‌های پیش التهابی و ضد التهابی ترشح می‌کند که دارای اثرات آندوکرین و پاراکرینی هستند (۳). به طور کلی آدیپوکین‌های مترشحه از بافت چربی در بسیاری از فعالیت‌های 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 آدیپوکین‌های بافت چربی ممکن است موجب توسعه‌ی 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 می‌یابد. عضله اسکلتی، یک بافت دینامیکی است که قادر به سازگاری با تحریکات فیزیولوژیکی و عوامل بیرونی متفاوت است (۶). سارکوپنیا کاهش تدریجی و اجتناب‌ناپذیر حجم عضلانی و قدرت است که با افزایش سن رخ می‌دهد. سارکوپنیا همراه با عوامل محیطی نظیر کاهش فعالیت بدنی، مصرف ناکافی پروتئین، اختلال در سیستم هورمونی روی می‌دهد (۷). روند گردش پروتئین عضله اسکلتی ثابت و مداوم است. بازگردش پروتئین[1] در عضلات، مجموع فرآیندهای هر دو سنتز پروتئین عضله (MPS)[2] و تجزیه پروتئین عضله (MPB)[3] می‌باشد. آتروفی عضلانی در شرایطی اتفاق می‌افتد کهMPB 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). سوپرخانواده عامل تبدیل‌شونده بتا (TGF-β)[4] با بیش از۳۰ عضو، یکی از عوامل مؤثر بر سلول‌های ماهواره‌ای و سازگاری‌های هیپرتروفی است. یکی از اعضای این خانواده که در سنتز منفی پروتئین و رشد منفی میوفیبریل‌ها دخیل است، پروتئین میوستاتین[5] بوده و از مهمترین سایتوکاین‌های تنظیم کننده رشد عضله‌ی اسکلتی است و در عضله اسکلتی نیز تولید می‌شود (۹). میوستاتین پس از سنتز در عضله، وارد خون شده و با گیرنده‌اش در تارهای عضلانی پیوند می‌خورد و مسیر پیام-رسانی را فعال کرده و به این ترتیب موجب رشد عضله اسکلتی با جلوگیری از تکثیر میوبلاست‌ها می‌شود (۱۰). این عمل میوستاتین به‌طور عمده به رشد ماهیچه‌ها پیش از تولد یعنی زمان تکثیر و تمایز میوبلاست‌ها مربوط است و بر عملکرد جسمانی و فیزیولوژیکی بدن اثر دارد که این تأثیر به شدت، حجم تمرین و طول دوره‌های استراحت بین ست‌ها بستگی دارد (۱۱). همچنین فولیستاتین[6] هم از عوامل دیگر مرتبط با توده عضلانی است که مانند میوستاتین عضو خانواده عامل رشد بتا می‌باشد و به میوستاتین متصل می‌شود و از اتصال آن به گیرنده اکتیوین II جلوگیری به‌عمل می‌آورد؛ در نتیجه اثر میوستاتین در تحلیل عضلات را خنثی می‌کند (۱۲). نشان داده شده است که فعالیت بدنی می‌تواند 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 میوژنی با اهمیت است (۱۴). بدیهی است که فولیستاتین و میوستاتین به شدت تحت تأثیر سبک زندگی و سطح فعالیت افراد قرار می‌گیرند. براساس تحقیقات میوستاتین حین دوره‌های بی‌تحرکی و یا بیماری‌هایی نظیر ایدز و یا سارکوپنی افزایش می‌یابد (۱۵). علاوه بر این مشخص شده است که نوع تمرین و سیستم انرژی درگیر در فعالیت از طریق تغییرات متنوع عوامل تنظیمی رشد عضلات می‌تواند سبب سازگاری‌های متفاوتی در عضلات شود (۱۶). به طور کلی اغلب تحقیقات نشان می‌دهند که انجام تمرینات مقاومتی (یک جلسه‌ای یا طولانی مدت) سبب کاهش بیان میوستاتین (۱۵) و

[1]. Protein turnover
[2]. muscle protein synthesis
[3] .muscle protein breakdown

[4]. Transforming growth factor beta
[5] . Myostatin
[6] . Folistatin

افزایش بیان فولیستاتین می‌شود (۱۷). هر چند نتایج متناقضی نیز وجود دارد (۱۸). تمرینات ورزشی بویژه مقاومتی برای افزایش خصوصیاتی مانند قدرت عضلانی مطلق، استقامت عضلانی، هیپرتروفی و قدرت عضلانی به یکی از محبوب‌ترین فعالیت‌های بدنی تبدیل شده است. برای تمرینی کارآمد، ایمن و مؤثر، درک بیشتر تعامل بین متغیرهای تمرینی، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، که می‌تواند شامل شدت، تعداد ست‌ها، فاصله استراحت بین ست‌ها، نحوه تمرین و سرعت عملکرد عضلات باشد. این عوامل، متغیرهای مهمی هستند که هم پاسخ‌های حاد و هم سازگاری‌های مزمن با برنامه‌های ورزشی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۱۹). در کنار تمرین مقاومتی، تمرین هوازی با شدت پایین نیز با هدف بهبود سلامت قلبی ریوی و کاهش تجمع چربی‌های غیرضروری بدن می‌تواند موجب ارتقای بیشتر سلامتی و بهبود کیفیت زندگی افراد مسن شود. به نظر می‌رسد در حال حاضر فعالیت بدنی تنها مداخله پایداری است که، افت عملکرد در افراد مسن را کاهش می‌دهد (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 می‌شود (۲۱). همچنین نشان داده شده است که افزایش سنتز پروتئین مربوط به تمرین ورزشی، می‌تواند 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 میوستاتین و فولیستاتین در مردان مسن (۷۰-۵۵ سال) با و بدون سارکوپنیا پرداختند. غلظت میوستاتین 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 ظرفیت‌های عملکردی و کاهش توده عضله بدن در افراد مسن، تمرینات کانکارنت روش مناسبی برای آنها محسوب می‌شود که ترکیبی از تمرینات هوازی به منظور بهبود ظرفیت قلبی‌عروقی و تمرینات مقاومتی به عنوان یک اقدام مؤثر در مقابل سارکوپنیا و بهبود عملکرد عصبی‌عضلانی در این افراد است (۲۴). با توجه به اینکه یکی از محدودیت‌های شرکت در تمرینات، زمان تمرین است؛ برخی از افراد به انجام تمرین کانکارنت در یک جلسه روی می‌آورند. دستورالعمل‌های تمرینی برای افراد مسن حاکی از تأکید بر تمرینات کانکارنت (هوازی مقاومتی) است (۲۴، ۲۵). تحقیقات انجام‌شده نشان‌دهنده اهمیت تمرین‌ورزشی به‌خصوص تمرینات کانکارنت برای افزایش ظرفیت‌های عملکردی و سطح سلامت سالمندان است (۲۶). با توجه به کمبود اطلاعات و متناقض بودن نتایج تحقیقات در خصوص اثر تمرین کانکارنت بر عملکرد عضلات اسکلتی و همچنین نبودن تحقیقی که به صورت خاص به بررسی تاثیر تمرینات کانکارنت بر عوامل رشد و تخریب عضلات پرداخته باشد، انجام تحقیق حاضر ضرورت می‌یابد. با توجه به مطالب ارائه شده تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر شدت‌های متفاوت تمرین کانکارنت بر سطوح سرمی مایواستاتین و فولیستاتین زنان چاق بالای ۵۰ سال طراحی شد.

روش کار

تحقیق حاضر نیمه تجربی و از نوع کاربردی است. جامعهٔ آماری تحقیق حاضر زنان چاق (دارای BMI[1] بالاتر از۳۰ و کمتر از ۳۵ متر بر مربع) مراجعه کننده به باشگاه‌های ورزشی شهر جم بودند. دامنهٔ سنی آزمودنی‌ها ۵۰ تا ۵۷ سال بود. برای انتخاب نمونهٔ آماری، دعوت‌نامه بین مراجعه‌کنندگان توزیع شد و از آنان درخواست شد تا در صورت تمایل در این تحقیق شرکت کنند. شیوهٔ اجرای تحقیق، زمان‌بندی و برنامهٔ تمرینی در دعوت‌نامه 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 جلسهٔ توجیهی شرکت نمایند و در پایان از بین آزمودنی‌های مراجعه‌کننده، ۳۰ نفر که واجد شرایط تحقیق بودند، به طور تصادفی به ۳ گروه۱۰نفره شامل تمرین کانکارنت (هوازی/مقاومتی)، تمرین کانکارانت (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 آزمودنی‌ها سابقهٔ بیماری اثرگذار نداشتند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. ضمنا پزشک متخصص داخلی، سلامتی (فاقد بیماری خاص) شرکت‌کنندگان را تایید نمود. وضعیت آزمودنی‌ها نیز با پرسشنامهٔ تندرستی

[1] Body Mass Index

هنجارشده ارزیابی شد و به انجام برخی نکات از جمله عدم مصرف احتمالی الکل، نوشابه، سیگار و برخی توصیه‌های تغذیه ای تأکید شد. قابل ذکر است، آزمودنی‌ها در یک سال گذشته هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتال ساخت کشور چین با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع در وضعیت ایستاده درکنار دیوار اندازه گیری شد. شاخص‌تودۀ بدن (BMI) با نسبت وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. یک هفته قبل از شروع دوره‌های تمرینی، آزمودنی‌ها طی سه جلسه در محل تمرینات حاضر شدند و آموزش‌های لازم در خصوص نحوه انجام تمرینات به آنها داده شد. برنامه‌های تمرینی کانکارنت در هر دو گروه به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرا شد. قابل ذکر است پروتکل‌های تمرینی این پژوهش توسط محقق طراحی شده است. آزمودنی‌ها 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 می‌دادند. برای تعیین شدت تمرین هوازی، ضربان قلب هدف هر فرد براساس روش کارونن به طریق زیر محاسبه شد: ضربان قلب استراحت + درصدشدت تمرین × (ضربان قلب استراحت–ضربان قلب بیشینه) = ضربان قلب هدف (۴۲).

شدت تمرین با استفاده از ضربان‌سنج بیورر (ساخت آلمان) کنترل شد. همچنین حداکثر قدرت پرس پا و پرس‌سینه آزمودنی‌ها پیش و پس از هشت هفته مداخله با استفاده از آزمون استاندارد 1RM مورد بررسی قرار گرفت. پروتکل تمرینی گروه اول یعنی تمرین کانکارنت (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 تا۶۵٪ حداکثر ضربان قلب بود. تمرین مقاومتی نیز شامل ۶ حرکت ایستگاهی با شدت ۵۵ تا ۶۵٪ یک تکرار بیشینه (1RM) با۱۰ تا ۱۲ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با فواصل استراحتی۶۰ ثانیه-ای بین هر ست بود و آزمودنی‌ها پایان ۳ ست،۱۲۰ ثانیه استراحت فعال، حرکت ایستگاه بعد را انجام دادند. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل: پرس سینه، جلو ران دستگاه، کشش‌لت از جلو، پشت‌ران 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 کانکارنت (مقاومتی/تناوبی) نیز شامل دو نوع تمرین مقاومتی و تناوبی بود. تمرین مقاومتی شامل۶ حرکت ایستگاهی با شدت ۷۰ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (1RM) با ۸ تا ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با فواصل استراحتی ۷۵ ثانیه‌ای بین هر ست بود و آزمودنی‌ها پایان ۳ ست،۱۲۰ ثانیه استراحت فعال، حرکت ایستگاه بعد را انجام دادند. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل: پرس سینه، جلو ران دستگاه، کشش لت از جلو، پشت ران دستگاه، سرشانه و اسکوات بودند. همچنین آزمودنی‌های این گروه، تمرین تناوبی را در ۱۰ تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۷۰٪ ضربان بیشینه قلب در دو هفته اول شروع کردند و هفته‌های سوم، چهارم و پنجم تمرین را با ۸ تناوب و شدت ۷۵٪ و هفته‌های ششم تا هشتم ۶ تناوب با شدت ۸۰٪ ضربان بیشینه قلب اجرا نمودند. آزمودنی‌ها بین تمام تناوب‌ها ۴۵ ثانیه استراحت فعال (راه رفتن) داشتند. آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ برنامۀ فعالیت ورزشی شرکت نکردند و تنها فعالیت‌های روزمره عادی خود را انجام دادند. همچنین، به تمام آزمودنی‌ها توصیه شد در طول دورۀ تمرین از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند.

برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون‌گیری از آزمودنی‌ها 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 جلسۀ تمرین) از کوبیتال دست چپ در حالت استراحت و در وضعیت نشسته (۵ میلی‌لیتر) انجام شد. میزان میوستاتین براساس واحد نانوگرم بر لیتر با استفاده از کیت استابیوفارم[1] کشور چین با حساسیت ۲/۵۲ نانوگرم بر لیتر و میزان فولیستاتین نیز با استفاده از کیت استابیوفارم با حساسیت ۰/۲۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزا اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار 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[2] و جهت مقایسه اختلاف میانگین نمرات پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون تی زوجی استفاده شد. قبل از انجام آزمون‌ها نیز پیش

[1]. Estabiopharm
[2]. Least significant difference

فرض‌های نرمال بودن داده‌ها و همگنی واریانس خطا بین گروه‌ها به ترتیب به وسیله آزمون‌های شاپیرو ویلک و لوین مورد بررسی قرار گرفت و تأیید شد. میزان (p <۰/۰۵) معنادار در نظر گرفته شد.

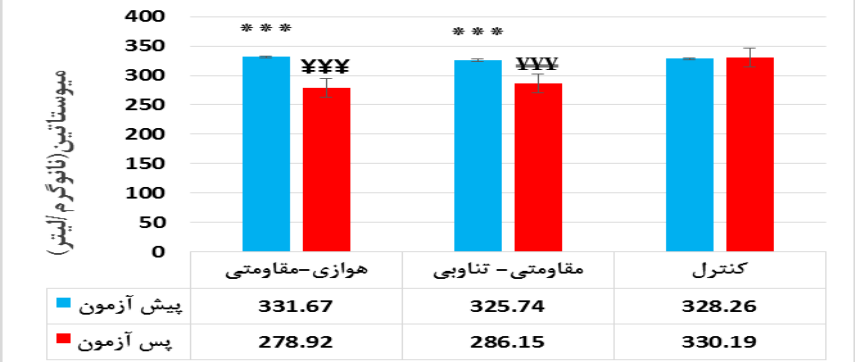
نتایج

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

براساس یافته‌های درون گروهی (جدول ۲)، میانگین وزن و شاخص توده بدن در هر دو گروه کانکارنت (هوازی-مقاومتی) و کانکارنت (مقاومتی- تناوبی) به طور معناداری کاهش یافت (p<۰/۰۱). همچنین با توجه به نتایج مشاهده شده در گروه کانکارنت (هوازی-مقاومتی) (p<۰/۰۰۱) وکانکارنت (مقاومتی-تناوبی) (p<۰/۰۰۱) 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 معنی‌داری نشان داد (p <۰/۰۰۱ , F(2,30)=50.93). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد بین دو گروه کانکارنت (هوازی-مقاومتی) و (مقاومتی- تناوبی) تفاوت معنادار وجود نداشت (p< ۰/۱۹) و تفاوت مربوط به دو گروه تمرینی با گروه کنترل بوده است (p<۰/۰۰۱) (نمودار ۱).

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها

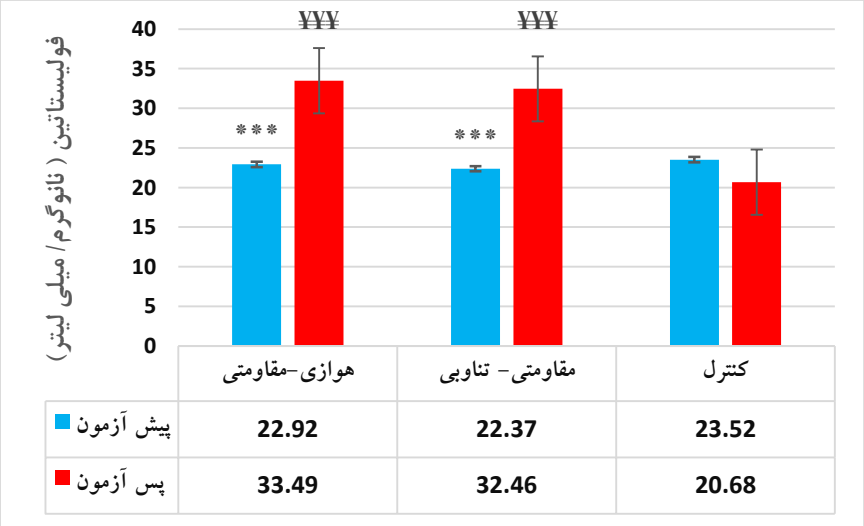
		کانکارنت (هوازی-مقاومتی)	کانکارنت (مقاومتی- تناوبی)	کنترل	معناداری (بین گروهی)
		انحراف معیار ±میانگین	انحراف معیار ±میانگین	انحراف معیار ±میانگین	
سن (سال)		۱/۷۹±۵۲/۶۱	۲/۷۳±۵۳/۲۰	۲/۶۳±۵۲/۸۴	۰/۸۶
قد (سانتیمتر)		۱/۸۷±۱۶۱/۸۲	۱/۹۱±۱۶۲/۳۱	۲/۷۹±۱۶۲/۴۶	۰/۸۰
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۳/۱۳±۸۶/۶۶	۴/۲۱±۸۷/۶۲	۶/۵۶±۸۹/۱۰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



نمودار ۱. مقایسه میزان تغییرات میوستاتین قبل و پس از اجرای تمرینات در سه گروه

*** معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون (p <۰/ ۰۰۰۱).**¥¥¥** تفاوت با گروه کنترل (p <۰/۰۰۰۱)

از سوی دیگر با توجه به نتایج مشاهده شده در گروه کانکارنت (هوازی–مقاومتی) (p<۰/۰۰۱) و کانکارنت (مقاومتی–تناوبی) (p<۰/۰۰۱) 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 معنی‌داری نشان داد (F(2,30)=25.10, p<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی نیز نشان داد بین دو گروه کانکارنت (هوازی–مقاومتی) و کانکارنت (مقاومتی– تناوبی) تفاوت معنادار وجود ندارد (p< ۰/۶۴) و تفاوت مربوط به دو گروه تمرینی با گروه کنترل بوده است (p<۰/۰۰۱). (نمودار ۲).



نمودار ۲. مقایسه میزان تغییرات فولیستاتین قبل و پس از تمرینات در سه گروه

*** معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون (p< ۰/۰۰۱). ¥¥¥ تفاوت با گروه کنترل (p <۰/۰۰۱)

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین کانکارنت با شدت و حجم متفاوت موجب کاهش معنی‌دار میوستاتین و افزایش معنی‌دار فولیستاتین در زنان چاق شد. همسو با نتایج تحقیق حاضر نگارش و همکاران (۲۳) و بناتی و همکاران (۱۵) نشان دادندکه تمرینات ورزشی موجب افزایش فولیستاتین و کاهش میوستاتین می‌شود. 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 می‌تواند سارکوپنیا باشد، که احتمالا بر نتایج و اثرات مفید تمرینات ورزشی فائق آمده است. همچنین جنسیت می‌تواند عامل مهم دیگر باشد؛ با این وجود در تحقیقی دیگر گزارش شده است که تغییرات فولیستاتین تحت تأثیر جنسیت نمی‌باشد (۲۷) و در افراد مسن میزان فولیستاتین نسبت به افراد جوان بالاتر می‌باشد (۲۸)؛ در مقابل مشخص شده است که در زنان سالمند نسبت به مردان سطوح پروتئین میوستاتین کمتر است (۲۷). هم راستا با عامل جنسیت در تحقیقی، باقری و همکاران نشان دادند که تمرینات مقاومتی بالاتنه، پایین‌تنه و ترکیبی منجر به افزایش سطوح فولیستاتین در سه گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل در مردان میانسال (۴۷ سال) می‌شود. درحالی‌که سطوح میوستاتین در گروه پایین‌تنه و ترکیبی کاهش معنی‌دار یافته بود (۲۹). این تضاد در جنسیت را نیز می‌توان در تحقیق مافی و همکاران که نشان دادند انجام تمرینات مقاومتی منجر به افزایش سطوح پلاسمایی فولیستاتین در مردان می‌شود (۳۰) و در تحقیق ابراهیم‌نیا و همکاران که نشان دادند هشت هفته برنامه ترکیبی در زنان سطوح سرمی پروتئین فولیستاتین را تغییر معنی‌داری نمی‌دهد، مشاهده نمود (۳۱). با این حال، در مغایرت با نتایج تحقیق حاضر که تمرین کانکارنت منجر به افزایش محتوای پروتئین میوستاتین شد در تحقیقی ویلوگبی[1] و همکاران نیز گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با

[1]. Willoughby

شدت ۸۵ تا ۹۰٪ یک تکرار بیشینه منجر به افزایش بیان ژن میوستاتین (۳۲٪) می‌شود (۳۲). با توجه به این نتایج می‌توان 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 می‌باشد (۳۳). این تغییرات را به کلیرانس میوستاتین از سنتز تا تجزیه و همچنین تغییرات هورمون‌های آنابولیکی مسئول رشد از جمله تستوسترون، هورمون رشد و IGF-1 نسبت داده‌اند (۳۴). مکانیسم دیگر تاثیرگذار بر فعالیت پروتئین‌های میوستاتین و فولیستاتین مسیر سیگنالینگ mTOR است‌که تمرینات ورزشی بویژه از نوع مقاومتی نقش بسزایی‌در فعال‌کردن آن دارد. پروتئین میوستاتین با تاثیرگذاری بر روی این مسیر به‌خصوص پروتئین‌های PI3K و AKT می‌تواند از فعال‌شدن این مسیر و رشد عضلانی جلوگیری کند (۳۵). همچنین مسیر اتوفاژی از طریق خانواده پروتئین‌های FOXO و مسیر MAP کیناز (۳۶) می‌تواند تنظیم‌کننده پروتیئن‌های میوستاتین و فولیستاتین باشد. براساس پژوهش‌های انجام گرفته در این حوزه، اقداماتی که بتواند عوامل مهم تنظیم کنندهٔ رشد عضلانی مانند فولیستاتین را تحت تأثیر قرار دهد سرعت تحلیل عضلانی ناشی از سارکوپنیا در افراد مسن را کاهش می‌دهد (۳۳).

از سوی دیگر درک صحیح از عملکرد پروتئین فولیستاتین در طی فعالیت ورزشی هنوز نیاز به مطالعات بیشتر دارد. پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهند، 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 می‌شود، 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 پروتئین‌سازی را در عضله تحریک می‌کند، فولیستاتین نیز به همین ترتیب سبب تحریک رشد عضله به‌دنبال ورزش می‌گردد، با این تفاوت‌که فولیستاتین با جلوگیری از عملکرد میوستاتین سبب رشد عضله می‌شود، اما در ادامه بررسی وقتی این محققین سلول‌های 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 ماده‌ای که از عضله ترشح و سبب تحریک کبد می‌شود نسبت دادند. این ماده همان اینترلوکین۶ (IL-6)[1] 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 می‌شود (۳۸). پراکاکیس و همکاران نشان دادند، در همه گروه‌ها شامل گروه غیر فعال و گروه‌های یک جلسه‌ای، تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، تمرین مقاومتی، و تمرین با شدت متوسط (MIT) [3]فولیستاتین قویاً با BMI، درصد چربی، توده چربی و سن همبستگی بالا داشت و همه‌ی 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 نمی‌کند، به نظر می‌رسد فولیستاتین سرم غیر وابسته به جنسیت می‌باشد. تمرین علاوه بر افزایش میزان فولیستاتین سرمی که در مردان مورد مطالعه آنها بوجود آورده بود، در موش‌های ماده نیز ایجاد کرده بود (۳۸). بنابراین پیشنهاد می‌شود، برای رفع کاستی‌های پژوهش حاضر و کسب نتایج بهتر، مطالعات آینده با مدت مداخله طولانی‌تر، تمرینات متنوع‌تر با شدت و حجم متفاوت، همچنین با تعداد بیشتر شرکت‌کنندگان و نیز با نظارت مستقیم بر رژیم غذایی آزمودنی-ها انجام شود.

نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد ۸ هفته تمرینات کانکارنت با شدت و حجم‌های متفاوت موجب کاهش معنی‌دار میوستاتین و افزایش معنی‌دار فولیستاتین در زنان چاق شد. این احتمال وجود دارد که کاهش آتروفی عضلانی و افزایش هیپرتروفی عضلانی در افراد بالای ۵۰ سال می‌تواند از طریق تمرینات کانکارنت با مهار میوستاتین و افزایش فولیستاتین حاصل شود. همچنین اندازه‌گیری تاثیر دیگر مسیرهای سلولی به دنبال تمرین ورزشی می‌تواند درک بهتری از سازوکارهای سلولی آشکار کند؛ بنابراین، نوع تمرین ورزشی به عنوان یک

[1] . Interleukin6

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، 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 تأییدگردید.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی 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. Vaspin 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 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, Joanisse 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, Haghighi 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 Koosskaki 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[1], Hadi Ghaedi [2*], Amir Taghipour Asrami[3]

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 myostatinin 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 concret training group (aerobic / resistance) ($p <0.0001$) and the concret 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 concorent training (aerobic / resistance) ($p <0.0001$) and concarrent 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 follicatin.

Keywords: Concrete exercise, Obesity, Sarcopenia, Folistatin, 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