



The effect of eight weeks of resistance training and high-intensity interval training on myostatin adipomyokine levels in muscle, serum, and visceral fat in aged obese male rats

Amirhosein Jafari¹, Ali Akbarnejad Ghare Lou^{2*}, Fatemeh Shabkhiz³

¹ Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

*Corresponding author: Ali Akbarnejad Ghare Lou, Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Email: aakbarnejad@ut.ac.ir

Received: 2 September 2024 Revised: 9 December 2024 Accepted: 9 December 2024

Abstract

Background and Aim: Aging and the progressive effects of sarcopenia on muscle tissue, coupled with its synergy with obesity, highlight the increasing role of myostatin as a key factor in muscle atrophy and inter-tissue interactions. Physical exercise may influence these pathways. This study aimed to evaluate the impact of eight weeks of resistance training and high-intensity interval training (HIIT) on the strength of the lower limb muscles and myostatin levels in the visceral fat, soleus muscle, and serum of obese, aged male rats.

Methods: This experimental study involved 40 male Wistar rats (mean age: 15 months, weight: 320–350 grams). Ten rats were designated as the control group, while the remaining 30 underwent a high-fat diet for 12 weeks to induce obesity. Obese rats, with a Lee Index greater than 310, were divided into three groups: obese control, HIIT, and resistance training. The training regimen lasted eight weeks with three weekly sessions. The resistance training group performed exercises with weights corresponding to 25%, 50%, 75%, and 100% of body weight on a ladder. The HIIT group performed treadmill intervals at 85% (high intensity) and 50% (low intensity) of maximum speed in 2-minute intervals. Forty-eight hours after the final training session, tissue samples from the soleus muscle, serum, and visceral fat were collected.

Results: Significant differences in myostatin protein levels in the soleus muscle, visceral fat, and serum were observed between the control and exercise groups ($P < 0.05$). Post-hoc analysis revealed that myostatin levels in the obese control group were significantly higher than those in the exercise and non-obese control groups across all measured tissues ($P < 0.05$). While myostatin levels were lower in the resistance training group compared to the HIIT group, this difference was not statistically significant. Both training modalities reduced myostatin levels relative to the obese control group, although the reduction was not sufficient to bring levels closer to those of the non-obese control group.

Conclusion: Both resistance training and high-intensity interval training, through distinct mechanical and metabolic stressors, significantly reduced myostatin expression in various tissues. These findings suggest that physical exercise, regardless of modality, represents an effective approach to mitigate the rate of muscle atrophy associated with aging and sarcopenic obesity.

Keywords: Aging, Obesity, Resistance training, High-intensity interval training, Myostatin, Visceral fat



تأثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی و تمرینات تناوبی با شدت بالا بر مقادیر ادیپومایوکاین مایوستاتین در عضله، سرم و چربی احشایی در رت‌های نر پیر چاق

امیرحسین جعفری^۱، علی اکبر نژاد قره لو^{۲*}، فاطمه شبخیز^۳

^۱ گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۰۶/۱۲ اصلاح مقاله: ۱۴۰۳/۰۹/۱۹ پذیرش مقاله: ۱۴۰۳/۰۹/۱۹

چکیده

زمینه و هدف: با افزایش سن و اثرات فزاینده‌ی سارکوپنیا بر عضلات، همراه با هم‌افزایی آن با چاقی، نقش مایوستاتین به‌عنوان یک عامل مؤثر بر آتروفی عضلانی و ارتباطات متقابل بین‌بافتی پررنگ‌تر می‌شود. تمرینات ورزشی می‌توانند بر این مسیر تأثیرگذار باشند. هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی و تناوبی با شدت بالا بر قدرت عضلات قدامی اندام تحتانی و مقادیر مایوستاتین در بافت‌های چربی احشایی، عضله نعلی و سرم در رت‌های نر مبتلا به چاقی سارکوپنیک بود.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر رت نر نژاد ویستار با میانگین سنی ۱۵ ماه و وزن ۳۲۰ تا ۳۵۰ گرم بررسی شدند. از این تعداد، ۱۰ سر به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند و مابقی به مدت ۱۲ هفته تحت رژیم غذایی پرچرب قرار گرفتند تا دچار چاقی شوند. رت‌های چاق با شاخص لی (Lee Index) بالاتر از ۳۱۰ به سه گروه تقسیم شدند: کنترل چاق، تمرین تناوبی با شدت بالا، و تمرین مقاومتی. گروه‌های تمرینی به مدت هشت هفته و در سه جلسه هفتگی تمرینات خود را اجرا کردند. گروه تمرین مقاومتی، تمرینات خود را با وزنه‌هایی معادل ۲۵٪، ۵۰٪، ۷۵٪ و ۱۰۰٪ وزن بدن روی نردبان انجام دادند. گروه تمرین تناوبی با شدت بالا، تمرینات خود را بر اساس حداکثر سرعت دویدن، با شدت‌های ۸۵٪ (بالا) و ۵۰٪ (پایین) در تناوب‌های ۲ دقیقه‌ای روی تردمیل اجرا کردند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، نمونه‌برداری از عضله نعلی، سرم و بافت چربی احشایی انجام شد.

یافته‌ها: میزان پروتئین مایوستاتین در عضله نعلی، بافت چربی احشایی و سرم بین گروه‌های کنترل و تمرینات تفاوت معناداری داشت ($P < 0.05$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که میزان مایوستاتین در گروه کنترل چاق نسبت به گروه‌های تمرینی و گروه کنترل غیرچاق در هر سه بافت اندازه‌گیری شده بیشتر بود ($P < 0.05$). هرچند میزان مایوستاتین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به تمرین تناوبی با شدت بالا کمتر بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود. هر دو نوع تمرین منجر به کاهش مایوستاتین در مقایسه با گروه کنترل چاق شدند، اما این کاهش به حدی نبود که مقادیر به سطح گروه کنترل غیرچاق نزدیک شود.

نتیجه‌گیری: هر دو نوع تمرینات مقاومتی و تناوبی با شدت بالا، از طریق اعمال فشارهای مکانیکی و متابولیکی متفاوت، موجب کاهش بیان ادیپومایوکاین مایوستاتین در بافت‌های مختلف می‌شوند. بر اساس یافته‌های پژوهش، به نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی، صرف‌نظر از نوع آن، راهکار مؤثری برای کاهش سرعت آتروفی عضلانی ناشی از افزایش سن و سارکوپنیا همراه با چاقی هستند.

کلیدواژه‌ها: سالمندی، چاقی، تمرینات مقاومتی، تمرینات تناوبی با شدت بالا، مایوستاتین و چربی احشایی

مقدمه

چاقی به علت عدم تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی ایجاد می‌شود و در حال حاضر، شیوع اضافه وزن و چاقی در جهان به ویژه در سنین بالا رو به رشد است [۱]. تجمع چربی باعث تولید نامناسب مجموعه‌ای از آدیپوکین‌ها و مایوکاین‌ها و نفوذ ماکروفاژها و سایر سلول‌های ایمنی و تولید انواع سابتوکین‌ها و کموکاین‌های پیش التهابی می‌شود، بنابراین التهاب موضعی و همچنین سیستمیک و مزمن با درجه پایین ایجاد می‌کند. نشان داده شده است که این التهاب می‌تواند منجر به توسعه و پیشرفت سارکوپنیا نیز شود، که تحت عنوان چاقی سارکوپنیک شناخته می‌شود [۲]. چاقی سارکوپنیک در اثر افزایش سن و کاهش متابولیسم طبیعی بدن رخ می‌دهد که امروزه به عنوان یکی از معضلات اصلی در حوزه سلامت در سراسر دنیا مورد توجه قرار گرفته است که با توجه به افزایش آمار تعداد افراد سالمند و همچنین افراد چاق، محققان در زمینه متابولیسم، سالمندی و چاقی اخیراً مداخلات درمانی جهت کاهش و مهار روند افزایش تعداد مبتلایان به چاقی سارکوپنیک را مورد بررسی قرار داده‌اند [۳].

به روند کاهش توده، قدرت و عملکرد بافت عضلانی در سنین سالمندی سارکوپنیا گفته می‌شود [۴]. چاقی نیز روند سارکوپنیا را تسریع می‌کند [۵]. از لحاظ فیزیولوژیکی یکی از عوامل مهم در بحث اختلالات ناشی از چاقی سارکوپنیک، فعال شدن مسیرهای سیگنالینگ مرتبط با آتروفی عضلانی، کاهش قدرت عضلانی، افزایش مقادیر چربی سفید و کاهش متابولیسم می‌باشد که در این بین چندین سایتوکین به نام آدیپومایوکاین که از سلول‌های عضلانی و همچنین سلول‌های چربی ترشح می‌شوند، شناسایی شده‌اند که وجود یک تعامل قوی بین عضله و سلول چربی (گفتگوی متقابل) Crosstalk را تأیید می‌کند. آدیپومایوکاین‌ها اثرات فراوانی دارند. از آن جمله مایوستاتین (فاکتور تمایز رشد ۸) که به عنوان یک مهارکننده تمایز و تکثیر مایوسیت شناخته می‌شود، یکی از مهمترین آدیپومایوکاین‌های مشخص شده است موثر بر سارکوپنیا، قدرت و هایپرتروفی عضلانی می‌باشد [۶]. عمدتاً در عضلات اسکلتی و به میزان کمتری در بافت چربی و عضله قلب بیان می‌شود و به‌عنوان یک تنظیم کننده منفی رشد و توسعه توده عضلانی و مخل در روند بزرگ شدن چربی سفید شناخته می‌شود [۷].

علیرغم توصیه های تغذیه ای و دارویی، امروزه عنوان می‌شود که یکی از مؤثرترین راه‌کارها برای کاهش اثرات چاقی در دوران سالمندی فعالیت ورزشی است. یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است، تمرینات تناوبی با شدت بالا می‌باشد. این تمرینات شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و تناوب های استراحتی فعال با شدت بسیار

کم یا استراحت غیرفعال است. همچنین، این تمرینات سازگاری-های متابولیکی مشابه با تمرینات استقامتی تناوبی ایجاد می‌کنند اما نسبت به آنها لذت بخش تر هستند و در زمان کوتاه‌تر اجرا می‌شوند [۲]. اجرای تمرینات تناوبی با شدت بالا باعث بهبود ظرفیت اکسایشی عضله اسکلتی، افزایش، اکسیژن مصرفی اوج، حساسیت به انسولین، افزایش فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی و اکسیداسیون چربی عضلات اسکلتی و کل بدن و کاهش وزن می‌شود [۸].

از طرفی دیگر تمرین مقاومتی می‌تواند به عنوان یکی از مؤثرترین روش‌های غیرتهاجمی برای کاهش بافت چربی و مقابله با کاهش توده و کاهش قدرت عضلانی ناشی از چاقی در دوران سالمندی باشد. تمرینات مقاومتی می‌تواند برخی از نشانگرهای مرتبط با سنتز پروتئین و هایپرتروفی را افزایش دهد، درحالی‌که فاکتورهای مرتبط با آتروفی و التهاب نظیر مایوستاتین را کاهش می‌دهد [۹].

تمرینات ورزشی مختلف اثر بخشی فیزیولوژیکی متفاوتی را دارند که در این راستا در پژوهشی توسط Ko و همکاران (۲۰۱۴) مقادیر پروتئین مایوستاتین در موش‌های مسن بررسی شد تا اثرات ضد پیری احتمالی تمرینات هوازی بر روی عضلات کف لگن و عضله رابو اسفنکتر مجرای ادرار را بررسی کنند. تمرین هوازی در مقابل روند پیری، توده عضلانی و قدرت را از طریق سرکوب بیان پروتئین مایوستاتین و افزایش تکثیر مایوسیت‌ها در عضله دوقلو افزایش داد [۱۰]. علاوه بر آن در پژوهشی دیگر در سال ۲۰۱۹ به بررسی اثرات تمرین ورزشی همراه با مهار مایوستاتین بر معیارهای عملکردی موش‌های سالمند پرداخته شد. نشان داده شد که موش‌های ناک اوت مایوستاتین وزن عضلانی بیشتری داشتند و افزایش زمان دویدن در این گروه مشاهده شد ولی در معیارهای قدرت تفاوتی معنی داری مشاهده نکردند [۱۱]. در مقابل با این نتایج، در مطالعه دیگری سید مسلم اسدپور و همکاران به منظور بررسی تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر محتوی مایوستاتین بافت عضلانی موش‌های پیر مشخص شد که تفاوت معنی داری میان گروه تمرین و کنترل مشاهده نشد [۱۲].

با این حال به نظر می‌رسد بررسی تأثیرات متفاوت تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی با شدت بالا در تغییرات بیان پروتئین آدیپومایوکاین مایوستاتین در موش‌های پیر مبتلا به چاقی جهت مشخص کردن بهترین روش تمرینی برای پیشگیری و درمان چاقی سارکوپنیک مفید باشد. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی و تناوبی با شدت بالا بر قدرت و مقادیر مایوستاتین در بافت‌های مختلف عضله نعلی، سرم و چربی احشایی در رت‌ها نر پیر مبتلا به چاقی در راستای گفتگوی متقابل بین بافتی بود.

روش‌ها

نمونه‌های پژوهش: این پژوهش از نوع آزمایشگاهی و تجربی بود و کلیه مراحل اجرای آن به تایید کمیته اخلاق دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران با کد IR.UT.SPORT.REC.1401.026 رسید. در این تحقیق تعداد ۴۰ سر رت نر نژاد ویستار با سن ۱۵ ماه و وزن ۳۲۰ تا ۳۵۰ گرم از انیستیتو پاستور ایران خریداری شد و در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران در ساعات خواب و بیداری ۱۲ ساعت و با تهویه مناسب نگهداری شدند. دما در حدود ۲۲ درجه و رطوبت محیط ۴۵ درصد بود. رت‌ها در قفس‌های پلی‌کربناتی با بدنه شفاف با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. اولین هفته مربوط به سازگاری رت‌ها با محیط آزمایشگاه بود، تعداد ۱۰ سر از رت‌ها به صورت تصادفی به عنوان گروه کنترل جدا شدند و بقیه به مدت ۱۲ هفته به منظور القای چاقی، رژیم غذایی پرچرب مصرف کردند [۱۳]. گروه کنترل در این مدت از رژیم غذایی استاندارد استفاده کردند. وزن رت‌ها در پایان هر هفته در روز و زمان یکسان با ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری شد. طول بدن رت‌ها نیز با استفاده از متر نواری در حالت کشیده و ساکن به صورت دقیق از نوک بینی تا مقعد، در آغاز و پایان ۱۲ هفته رژیم غذایی پرچرب و در سن ۱۸ ماهگی با استفاده از ۱۲ مقیاس چاقی به نام شاخص لی [۱۴، ۱۵]، که ریشه سوم وزن تقسیم بر طول نوک بینی تا مقعد ضربدر ۱۰۰۰، رت‌هایی که شاخص لی بالاتر از ۳۱۰ داشتند به عنوان رت‌های سالمند چاق در سه گروه کنترل چاق و تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی با شدت بالا تقسیم شدند. در هنگام هشت هفته تمرین همه گروه‌ها به منظور جلوگیری از تاثیر رژیم بر افزایش وزن از رژیم غذایی استاندارد استفاده کردند.

غذای پرچرب و استاندارد

غذای پرچرب و استاندارد استفاده شده در این تحقیق از مرکز رویان اصفهان تهیه شد. محتوی غذایی پرچرب شامل: مخلوط

روغن‌های حیوانی و گیاهی، ذرت، نشاسته ذرت، کازئین، گلوتن ذرت، دی کلسیم فسفات، کربنات کلسیم، ویتامین و مواد معدنی بود. میزان درشت مغذی‌های غذایی پرچرب شامل ۳۵ درصد چربی، ۲۶ درصد کربوهیدرات، ۲۴ درصد پروتئین و سایر مواد می‌باشد که ۶۰ درصد کالری دریافتی از چربی تغذیه می‌شد. بعلاوه محتوی غذایی استاندارد شامل: گلوتن ذرت، نشاسته ذرت، کربنات کلسیم، کازئین، ذرت، دی کلسیم فسفات، ویتامین و مواد معدنی بود. میزان درشت مغذی‌های غذایی استاندارد رت‌ها شامل ۵۰ درصد کربوهیدرات، ۲۳ درصد پروتئین، ۵ درصد چربی و سایر مواد می‌باشد که ۱۰ درصد کالری دریافتی از چربی دریافت می‌شد.

پروتکل تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی در این تحقیق بوسیله بالا رفتن حیوانات از نردبان ۱ متری با پله‌هایی به فاصله ۲ سانتی‌متر و با شیب ۸۵ درجه نسبت به زمین اجرا شد. حیوانات ۱ هفته بوسیله بالا رفتن از نردبان با تمرین آشنا شدند و به دنبال آن بعد از اجرای آزمون قدرت گرفتن دو اندام forelimb grip strength test (مرحله پیش آزمون)، ۸ هفته تمرین مقاومتی و هر هفته ۳ جلسه با استفاده از وزنه‌هایی متناسب با وزن بدن که به دم رت‌ها متصل می‌شد، اجرا کردند. به این منظور میزان وزنه‌ها مطابق جدول شماره ۱ در هفته اول و دوم ۲۵ درصد وزن بدن، هفته سوم و چهارم ۵۰ درصد وزن بدن، هفته پنجم و ششم ۷۵ درصد وزن بدن و هفته هفتم و هشتم ۱۰۰ درصد وزن بدن رت‌ها بود. تعداد نوبت‌ها، تکرارها و استراحت‌ها در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. در سرتاسر تمرین، رت‌ها برای بالا رفتن از نردبان با اشاره به دم تحریک می‌شدند و محرک غذایی یا الکتریکی استفاده نمی‌شد. همچنین جهت جلوگیری از آسیب رسیدن به دم، در هنگام بستن وزنه‌ها، از پارچه نخی و چسب پارچه‌ای استفاده می‌شد تا وزنه تماس مستقیم با دم رت‌ها نداشته باشد [۱۶، ۱۷].

جدول ۱. پروتکل تمرین مقاومتی

مقدار وزنه	هفته اول و دوم	هفته سوم و چهارم	هفته پنجم و ششم	هفته هفتم و هشتم
تعداد ست‌ها و تکرارها	۳ ست با ۸ تکرار	۳ ست با ۸ تکرار	۳ ست با ۸ تکرار	۳ ست با ۸ تکرار
استراحت بین هر تکرار	۱ دقیقه	۱ دقیقه	۱ دقیقه	۱ دقیقه
استراحت بین هر ست	۲ دقیقه	۲ دقیقه	۲ دقیقه	۲ دقیقه

پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)

پروتکل آزمون ورزشی فزاینده به این شکل بود که با سرعت ده متر بر دقیقه و به مدت ۵ دقیقه شروع و هر دو دقیقه یکبار سرعتی معادل با دو متر بر دقیقه به آن افزوده می‌شد [۱۸]. حیوانات با رسیدن به واماندگی و قرار گرفتن ۵ ثانیه‌ای بر روی شوک دستگاه آزمون متوقف شده و حداکثر سرعت ثبت شد. ۴۸ ساعت بعد از

در هفته اول رت‌ها به منظور آشنایی با تمرین، با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و مدت زمان ۱۰ دقیقه بر روی تردمیل دویدند. قبل از شروع تمرینات یک آزمون ورزشی فزاینده تا مرز خستگی اجرا شد و حداکثر سرعت دویدن بر روی تردمیل برای آن‌ها ثبت شد.

شد. پروتکل تمرین HIIT به سه بخش گرم کردن ۵ دقیقه با ۵۰ درصد سرعت بیشینه، تمرین اصلی و سرد کردن ۵ دقیقه و با ۴۰ درصد سرعت بیشینه تقسیم می‌شد. مدت زمان و شدت وهله‌ها مطابق جدول ۲-۳ گزارش شده است. [۲۱, ۲۰]. در این پژوهش تمرینات از طریق مدت زمان تمرین به منظور یکسان سازی انتخاب شدند.

مشخص شدن حداکثر سرعت، برنامه تمرین HIIT به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با درصدی مشخص از حداکثر سرعت انجام شد. همچنین دوباره در پایان هفته چهارم آزمون فزاینده برای تنظیم مجدد شدت تمرین گرفته شد و برنامه تمرین از هفته پنجم تا هشتم با سرعت‌های جدید اجرا گردید [۱۹]. در پایان ۸ هفته تمرین نیز برای مقایسه پیش و پس آزمون پروتکل تکرار

جدول ۲-۳. برنامه تمرین HIIT

سرد کردن	HIIT	گرم کردن	
۵ دقیقه با ۴۰ درصد سرعت بیشینه	۷۰ درصد سرعت بیشینه و تناوب‌های ۲ دقیقه‌ای با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	۵ دقیقه با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	هفته اول و دوم
۵ دقیقه با ۴۰ درصد سرعت بیشینه	۸۰ درصد سرعت بیشینه و تناوب‌های ۲ دقیقه‌ای با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	۵ دقیقه با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	هفته سوم و چهارم
۵ دقیقه با ۴۰ درصد سرعت بیشینه	۹۰ درصد سرعت بیشینه و تناوب‌های ۲ دقیقه‌ای با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	۵ دقیقه با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	هفته پنجم و ششم
۵ دقیقه با ۴۰ درصد سرعت بیشینه	۹۵ درصد سرعت بیشینه و تناوب‌های ۲ دقیقه‌ای با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	۵ دقیقه با ۵۰ درصد سرعت بیشینه	هفته هفتم و هشتم

درون تانک ازت قرار گرفتند. بعد از پایان نمونه برداری نمونه‌های درون میکروتیوب‌ها به فریزر منفی ۷۰ درجه منتقل و تا زمان انجام آزمایش‌ها نگهداری شدند. در پژوهش حاضر از تکنیک آزمایشگاهی الایزا برای اندازه‌گیری پروتئین‌ها با توجه به دستورالعمل‌های شرکت سازنده کیت‌ها استفاده شد. به منظور اندازه‌گیری مقادیر مایوستاتین از کیت الایزا ساخت شرکت r&d system quantikine elisa kits کشور امریکا با حساسیت ۲/۲۵ پیکو گرم بر میلی‌لیتر استفاده شد.

محاسبات آماری

برای انجام تحلیل‌های آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ و نیز رسم نمودارها از نرم افزار Excel نسخه ۲۰۱۷ استفاده شد، همچنین برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آمار شپرو و ویلک و برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها و مشخص شدن تغییرات بین گروهی از آزمون ANOVA یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

تغییرات وزنی و شاخص لی

نتایج آماری آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد تغییرات وزنی و شاخص لی قبل و بعد از پروتکل تحقیق در گروه‌های مختلف دارای تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها بود ($P < 0.05$) همچنین آزمون تعقیبی توکی نشان داد تغییرات افزایش وزنی و شاخص لی در گروه چاق نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P < 0.05$) (جدول ۴).

آزمون قدرت گرفتن ۲ اندام جلویی

قدرت عضلات یکی از مطمئن‌ترین شاخص‌ها در پژوهش‌های حیوانات برای ارزیابی میزان قدرت عضلانی اندازه‌گیری می‌شود. در این تحقیق برای بررسی قدرت عضلات گروه‌ها از آزمون قدرت گرفتن دو اندام جلویی در دو مرحله در هفته آشناسازی به‌عنوان پیش آزمون و در پایان ۸ هفته تمرین به‌عنوان پس آزمون به وسیله دستگاه قدرت گرفتن رومی‌زی مدل Basic ساخت شرکت ارک تجهیز دانش با توانایی اندازه‌گیری ۲۵۰۰ گرم و دقت ۱ گرم استفاده شد. به این منظور حیوانات گیره دستگاه را فقط با دو اندام جلویی می‌گرفتند و با کشیدن دم آن‌ها به سمت عقب به‌صورت آرام و پیوسته در زمان رها کردن گیره، عددی که دستگاه ثبت می‌کرد به‌عنوان رکورد به گرم ثبت می‌شد. آزمون سه مرتب تکرار و بالاترین عدد به‌عنوان رکورد نهایی استفاده شد. در اجرای آزمون از اینکه رت با دو اندام جلویی گیره دستگاه را گرفته اطمینان حاصل می‌شد.

تشریح، نمونه برداری و روش‌های آزمایشگاهی

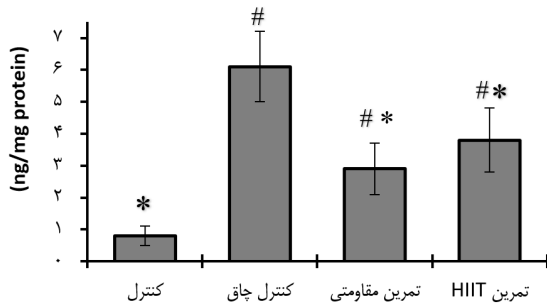
بعد از مدت زمان ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین رت‌ها بوسیله تزریق درون صفاقی کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) بی‌هوش شده و در حالت بی‌هوشی عمیق با کشیدن خون بطن چپ نمونه خونی جمع‌آوری شده و جدا سازی سرم با سانتریفیوژ در ۳۰۰۰ rpm و در زمان ۱۵ دقیقه انجام و سرم‌های جداسازی شده در دمای منفی ۷۰ نگهداری شدند. سپس، بافت برداری در محیط کاملاً استریل صورت پذیرفت. عضله نعلی و بافت چربی احشایی شست و شوی و پاک‌سازی شده و درون میکروتیوب قرار داده شدند و در نهایت

جدول ۴. ویژگی‌های وزنی و شاخص لی (میانگین \pm انحراف معیار)

شاخص لی		وزن (گرم)		گروه و تعداد
پایان هفته ۱۲	شروع رژیم	پایان هفته ۱۲	شروع رژیم	
۲۹۴/۵ \pm ۱۸/۰۴	۲۸۹/۸۳ \pm ۲۱/۴۰	۲۸۹/۵ \pm ۲۸/۴۵	۳۲۸/۱۶ \pm ۱۰/۴۵	کنترل: ۱۰ سر
۳۱۸/۳ \pm ۲۵/۰۶*	۲۸۹/۶۶ \pm ۱۷/۷۵	۵۲۱/۵۴ \pm ۲۱/۳۳*	۳۴۲/۱۶ \pm ۱۶/۱۷	رژیم غذایی پرچرب: ۳۰ سر

مقادیر مایو استاتین در بافت چربی احشایی نیز دارای تفاوت معنی-داری بین گروه‌های مختلف بود که افزایش معنی‌داری بین گروه کنترل چاق و گروه تمرین مقاومتی ($P=0/02$)، و تمرین تناوبی با شدت بالا و گروه کنترل مشاهده شد ($P=0/031$)، با این حال بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌داری دیده نشد ($P=0/057$) (نمودار ۳).

مایو استاتین بافت چربی احشایی

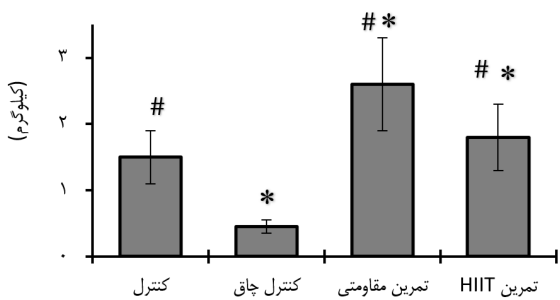


نمودار ۳. میانگین \pm انحراف معیار میزان بیان پروتئین مایو استاتین در بافت چربی احشایی در گروه‌های تحقیق پس از ۸ هفته تمرینات ورزشی (# وجود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل، * وجود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل چاق)

تغییرات قدرت اندام جلویی

نتایج آماری آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد تغییرات قدرت اندام جلویی در بین گروه‌ها دارای تفاوت معنی‌داری بود ($P=0/05$) همچنین نتایج آزمون تعقیبی نشان داد بین گروه تمرین مقاومتی و گروه کنترل چاق ($P<0/01$)، تمرین مقاومتی و گروه HIIT ($P=0/032$) و بین گروه مقاومتی و گروه کنترل ($P=0/028$) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (نمودار ۴).

قدرت اندام جلویی



نمودار ۴. میانگین \pm انحراف معیار مقادیر قدرت اندام جلویی در آزمون قدرت بین گروه‌های تحقیق پس از ۸ هفته تمرینات ورزشی (# وجود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل چاق، * وجود تفاوت معنی‌داری با گروه تمرین مقاومتی)

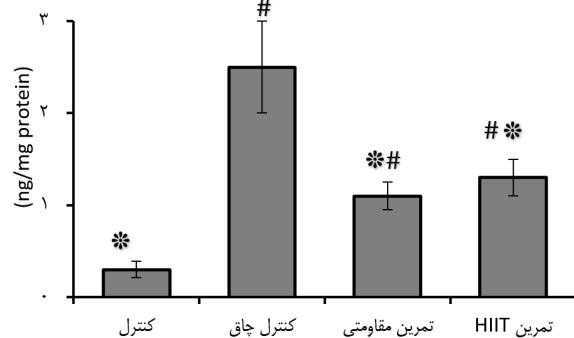
بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی و تناوبی با شدت بالا بر قدرت و مقادیر مایو استاتین در عضله نعلی، سرم و چربی احشایی در رت‌های نر پیر مبتلا به سارکوپنای ناشی از چاقی بود که نتایج به دست آمده نشان داد که رژیم غذایی پر چرب و به دنبال آن چاقی توانست سطوح پروتئین مایو استاتین در هر سه بافت عضله نعلی، سرم و چربی احشایی را در گروه کنترل

تغییرات مقادیر پروتئین مایو استاتین در عضله نعلی

نتایج تجزیه و تحلیل آماری آنوای یک طرفه نشان داد تغییرات مقادیر پروتئین مایو استاتین در عضله نعلی بین گروه‌های تحقیق تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P<0/05$) همچنین نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد در گروه کنترل چاق نسبت به گروه‌های تمرینی و گروه کنترل افزایش معنی‌داری وجود دارد ($P=0/0083$) با این حال تغییرات معنی‌داری بین گروه‌های تمرینی مشاهده نشد ($P=0/093$) (نمودار ۱).

مایو استاتین عضله نعلی

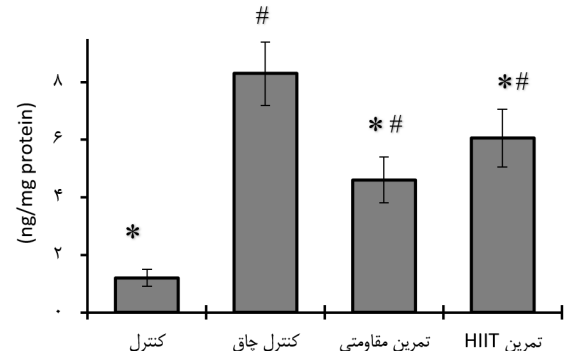


نمودار ۱. میانگین \pm انحراف معیار میزان بیان پروتئین مایو استاتین در عضله نعلی گروه‌های تحقیق پس از ۸ هفته تمرینات ورزشی. (# وجود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل، * وجود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل چاق)

تغییرات مقادیر سرمی پروتئین مایو استاتین

نتایج تحلیل واریانس یک راهه نشان داد که بین گروه‌های تحقیق تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P<0/05$)، همچنین تغییرات مقادیر مایو استاتین در سرم نیز دارای تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مختلف بود که افزایش معنی‌داری در گروه کنترل چاق نسبت به گروه تمرین مقاومتی ($P=0/012$)، و تمرین تناوبی با شدت بالا و گروه کنترل ($P=0/034$)، بود و همچنین بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P=0/027$) (نمودار ۲).

مایو استاتین سرمی



نمودار ۲. میانگین \pm انحراف معیار میزان بیان پروتئین مایو استاتین سرمی در گروه‌های تحقیق پس از ۸ هفته تمرینات ورزشی. (# وجود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل، * وجود تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل چاق)

تغییرات مقادیر پروتئین مایو استاتین در بافت چربی

احشایی

نتایج تحلیل واریانس یک راهه نشان داد که بین گروه‌های تحقیق تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P<0/05$)، همچنین تغییرات

از انجام تمرینات تناوبی با شدت بالا کاهش یافته بود [۲۶]. در حالی که مطالعات در زمینه اثر بخشی تمرینات ورزشی و مکانیسم‌های فیزیولوژیکی به این موضوع اشاره دارند که تمرینات با فشارهای مکانیکی و متابولیکی متفاوت می‌توانند باعث تغییرات فیزیولوژیکی سلولی-مولکولی متفاوتی در ارگان‌های مختلف بدن شوند [۲۷]. مطابق با این نتایج در تحقیقی لیو و همکاران به بررسی آسیب‌های عضلانی در اثر تمرینات برون‌گرا در موش‌های نژاد اسپراگ داوولی پرداختند و گزارش کردند که آسیب‌های عضلانی در اثر تمرینات ورزشی باعث افزایش مایوستاتین در سرم و بافت عضلانی شد [۲۸]، که به نظر می‌رسد یکی از مهمترین عوامل موثر در تغییرات بیان ژن مایوستاتین در اثر تمرینات ورزشی، مقادیر ریز آسیب‌های ایجاد شده در تمرینات ورزشی خواهد بود و علاوه بر آن تحقیقات نشان داده‌اند مواد غذایی مصرفی نیز می‌تواند باعث تغییرات در بیان ژن مایوستاتین شود [۲۹]، که به نظر می‌رسد مصرف رژیم غذایی پر چرب می‌تواند یکی از عوامل در این زمینه باشد. همچنین مصرف مواد غذایی از قبیل انواع اسیدهای چرب نیز در برنامه غذایی پر چرب نیز باعث این گونه تغییرات خواهد شد [۳۰]. در پژوهش جی دانگ و همکاران بررسی شد که آیا مهار مایوستاتین می‌تواند اثرات سو رژیم غذایی پر چرب نظیر چاقی و افزایش مایوستاتین را تقلیل دهد. موش‌ها ۱۶ هفته تحت رژیم پرچرب بودند و در انتها مایوستاتین حیوانات مهار شد. نتایج نشان داد گروه مهار مایوستاتین بهبود رشد عضله، کاهش سایتوکاین‌های التهابی هم در عضله و هم چربی، تبدیل چربی سفید به قهوه‌ای و افزایش اکسیداسیون اسید چرب و افزایش مصرف انرژی شدند. نشان داده شد گفتگوی متقابل میان عضله و چربی از طریق شبه هورمون آیریزین صورت گرفت و مهار مایوستاتین موجب افزایش آیریزین و سپس انتقال به چربی و افزایش روند بژ شدن شد [۳۱]. با این حال نتایج این تحقیق نشان داد که مایوستاتین به‌عنوان یک شاخص اثر گذار می‌تواند بر ارگان‌هایی مثل عضله و چربی تاثیرات پیام‌رسانی داشته باشد که نسبت به مداخلات مختلف واکنش متفاوتی نشان خواهد داد که یکی از مهمترین عوامل در بحث کاهش و مهار این عامل، تمرینات مقاومتی می‌باشند که تحقیقات زیادی نشان داده‌اند در اثر تمرینات مقاومتی این عامل کاهش می‌یابد و از این طریق فرایند سنتز پروتئین در عضلات تسریع می‌یابد [۳۲]. همچنین با توجه به تاثیر مستقیم مایوستاتین بر آیریزین و تاثیر پذیرفتن از فولستاتین، به نظر می‌رسد بررسی چرخه فولستاتین-مایوستاتین-آیریزین بتواند گفتگوی میان بافتی تاثیر گذار و اصلی در روند سارکوپنیا، تبدیل چربی سفید به قهوه‌ای با تاثیر پذیرفتن از فعالیت ورزشی را به خوبی نشان دهد [۳۳].

در رابطه با تاثیر تمرینات مقاومتی نیز در پژوهشی جیونگ جانگ و همکاران به بررسی تاثیر مهار مایوستاتین همراه با تمرین مقاومتی و مصرف امینو اسید بر تغییرات فیزیولوژیکی هایپرتروفی عضلانی نشان داده شد تمرین مقاومتی فارق از مصرف امینو اسید توانست موجب هایپرتروفی عضلانی و افزایش قدرت چهار اندام

چاق به نسبت گروه کنترل و گروه‌های تمرینی افزایش دهد و همچنین موجب شد در تست قدرت چهار اندام کاهش قدرت مشاهده شد که این تغییرات در مقادیر سطوح مایوستاتین در گروه کنترل چاق نسبت به گروه تمرین مقاومتی ۲۲۷ درصد و نسبت به گروه تناوبی با شدت بالا، ۱۹۲ درصد افزایش داشت در حالی که در سرم مقادیر مایوستاتین گروه تمرین مقاومتی به میزان ۳۰ درصد نسبت به گروه تناوبی با شدت بالا کاهش داشت و این مقادیر در چربی احشایی باعث تغییرات ۱۶۰ درصدی بین گروه کنترل چاق و تناوبی با شدت بالا و همچنین تغییرات ۲۱۰ درصدی بین گروه کنترل چاق و گروه تمرین مقاومتی شد. با این حال این تغییرات بین گروه‌های تمرینی ۷۶ درصد مشاهده شد که در گروه تمرین مقاومتی مقادیر مایوستاتین، کاهش بیشتری داشت. هم جهت بودن مقادیر مایوستاتین در هر سه بافت با قدرت گرفتن حیوانات نشان دهنده اهمیت و نقش پر رنگ این آدیپومایوکاین در عوامل مرتبط با چاقی سارکوپنیک می‌باشد. هم راستا با نتایج تحقیق حاضر در پژوهشی بونو و همکاران در سال ۲۰۱۱ به مقایسه گروه تمرین و رژیم پر چرب با گروه بدون تمرین و رژیم پرچرب پرداختند که مشخص شد میزان بیان بیان ژن مایوستاتین در بافت چربی احشایی گروه تمرینات ورزشی کاهش یافته بود [۲۲]. علاوه بر آن در پژوهشی مشخص شد تغییرات بیان پروتئین‌های مرتبط با تغییرات بافت چربی سفید و قهوه‌ای در عضله نعلی نیز در اثر تمرینات ورزشی می‌تواند باعث افزایش متابولیسم و مهار چاقی سارکوپنیک شود [۲۳]. که به نظر می‌رسد این عوامل باعث تغییرات بیان ژنی در راستای بهبود شرایط آنابولیک جهت سنتز و مهار تخریب عضلانی می‌شود و از طرفی با تاثیر بر تغییرات متابولیکی در بافت چربی سفید و قهوه‌ای، باعث افزایش متابولیسم می‌شود. در این راستا Kern-Matschilles و همکاران در مطالعه‌ای به بررسی ارتباط بین مقادیر سرمی مایوستاتین و تغییرات بافت عضلانی و چربی احشایی در زنان سالمند چاق پرداختند که مشخص شد این مارکر در این افراد به‌طور معنی‌داری افزایش داشت و از طرفی نویسندگان اشاره کردند که مایوستاتین نقش پیام رسانی و گفتگوی متقابل crosstalk را در بدن ایفا می‌کند [۲۴]. با توجه به این که افزایش مقادیر مایوستاتین به هنگام افزایش سن و همراستا با سارکوپنیا و تاثیرات چاقی و بافت چربی بر مقادیر و میزان اثر گذاری آن از طریق مکانیسم بلاک مسیر akt و mTOR و فعال سازی مسیر FOXO به عنوان یک فاکتور آتروفیایی، می‌تواند به وسیله کاهش ساینز عضلانی و به دنبال آن کاهش قدرت عضلانی تسریع کننده چاقی سارکوپنیک باشد [۲۵].

با توجه به تغییرات بین گروه تمرینات ورزشی مقاومتی و تناوبی با شدت بالا در در تحقیق انجام شده توسط روستایی و همکاران به بررسی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر بیان مایوستاتین و فولستاتین عضلات نعلی EDL Extensor Digitorum Longus رت‌ها پرداخته شد و مشخص شد پس از انجام ۳ جلسه تمرین در هفته و به مدت ۸ هفته، مایوستاتین در عضله نعلی پس

مرتبط با تغییرات در سنتز پروتئین و چربی سفید می‌باشد که در این بین می‌تواند مارکرهای زیادی را فسفوریله یا دفسفوریله کند که با این کار فرایندهای سلولی مولکولی را در جهت تغییرات بافت عضلانی و چربی اعمال می‌کند و انواع مداخلات از راه‌های مختلفی باعث تغییرات این مارکر می‌شوند که یکی از مهمترین آنها نقش مواد غذایی می‌باشد [۳۸]. که در پژوهش حاضر با استفاده از رژیم پر چرب شاهد تغییرات این مارکر در گروه‌های چاق بودیم.

با این حال تحقیقات در زمینه بررسی اثر بخشی انواع تمرینات ورزشی بر مارکر مایوستاتین نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند و با توجه به اهمیت مداخلات مختلف تا به حال تحقیقی به بررسی این عوامل به‌طور اختصاصی در چاقی سارکوپنیک همراه با فعالیت ورزشی نپرداخته بود و به نظر می‌رسد نتایج مطالعه حاضر می‌تواند جهت تحقیقات آینده و ارائه راهکار به افراد مبتلا به چاقی سارکوپنیک مفید باشد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که انجام هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا و تمرینات مقاومتی در رت‌های دچار چاقی سارکوپنیک می‌تواند با جلوگیری از کاهش قدرت و از طریق کاهش مایوستاتین، این آدیپوماکین موثر بر سارکوپنی و روند بزرگ شدن چربی سفید، باعث حفظ توده و عملکرد عضلانی شود. تاثیرگذاری گفتوگوی میان بافتی در هم‌افزایی این فاکتور موثر بر چاقی سارکوپنیک همراه با فعالیت ورزشی می‌تواند بزرگی تاثیر گذاری آن را به خوبی مشخص کند. با این حال به نظر می‌رسد که انجام پژوهش‌های بیشتر و تکمیلی پیرامون چاقی سارکوپنیک و نشانگرهای مرتبط با آتروفی عضلانی با تمرکز بر فعالیت‌های مختلف ورزشی با شدت‌های متفاوت بر مسیرهای سیگنالینگ و عوامل تاثیرگذار دیگر نظیر نشانگرهای التهابی، نشانگرهای استرس اکسیداتیو و یا مقاومت به انسولین، نیاز می‌باشد.

تشکر و قدردانی: بدینوسیله از تمامی مسئولین آزمایشگاه

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران تقدیر و تشکر می‌کنیم.

نقش نویسندگان: تمام نویسندگان در طرح موضوع،

پیشینه، مفاهیم و مقدمات اجرای پژوهش مشارکت فعال داشته‌اند. فرایند اجرایی، آزمایشگاهی و در نهایت تحلیل آزمایشگاهی به صورت مشارکتی توسط نویسندگان صورت گرفت.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ گونه تضاد

منافی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Liu C, Wong PY, Chung YL, Chow SKH, Cheung WH, Law SW, et al. Deciphering the "obesity paradox" in the elderly: A systematic

review and meta-analysis of sarcopenic obesity. *Obes Rev.* 2023; 24(2): e13534. doi:10.1111/obr.13534 PMID:36443946

حیوانات شود. [۳۴]. همچنین خدیوی بروجنی و همکاران به بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر مایوستاتین سرم در رت‌ها پرداختند که گزارش کردند پس از ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته تمرین مقاومتی، میزان مایوستاتین در گروه تمرین همسو با پژوهش حاضر کاهش یافته بود [۳۵]. مطالعات اخیر نشان داده‌اند تمرینات مقاومتی و تمرینات تناوبی با شدت بالا با توجه به فشارهای مکانیکی ایجاد شده در عضلات باعث تغییرات سلولی مولکولی زیادی می‌شوند که فعال شدن سلول‌های ماهواره‌ای در اثر میکروترومای تارهای عضلانی به عنوان یکی از عوامل تاثیر گذار با اثر بخشی بر مارکرهای پروتئینی تنظیمی باعث تغییرات مایوکاین‌ها و آدیپوکاین‌ها می‌شوند [۳۶] همچنین در مطالعه‌ای گزارش شد که مکانیزم و سیگنالینگ درگیر در رابطه با مایوستاتین به‌صورت مهار عامل اولیه مسیر سیگنالینگ هایپرتروفی و سنتز پروتئین در سلول‌های عضلانی می‌باشد که از این طریق مایوستاتین باعث مهار مارکر PI3K می‌شود و متعاقب آن مهمترین مسیر سیگنالینگ سنتز پروتئین AKT/mTOR نیز مهار می‌شوند که این پدیده باعث عدم تعادل بازسازی پروتئین عضلانی می‌شود و در مقابل مایوستاتین باعث فعال شدن مسیرهای پروتئولیز عضلانی مانند مسیر یوبیکوئیتین پروتئولیز می‌شود که از این طریق باعث فعال سازی مارکرهای FOXO, SMAD, RAS, TAK می‌شود که در نهایت با فعال سازی MYOGENIN, MYOD, ATROGINE, MYF-5, MURF-1 باعث افزایش آتروفی عضلانی می‌شود و تاثیر بسیار مهمی بر سارکوپنیا ناشی از چاقی در سنین بالا دارد که از طریق فعالیت ورزشی متوان آن را کنترل کرد [۳۳].

در این راستا در مطالعه‌ای ریاحی به بررسی ۱۲ هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا و تمرینات تناوبی با شدت متوسط (MICT) بر روی بیان ژن مایوستاتین پرداخت که نتایج نشان داد تمرینات ورزشی باعث کاهش میزان مایوستاتین در بافت عضلانی شد در حالی که تغییرات در گروه تناوبی با شدت بالا نسبت به MICT با توجه به فشارهای مکانیکی و متابولیکی بیشتر، معنی‌دار تر مشاهده شد [۳۶]. در مقابل و مخالف با نتایج تحقیق حاضر اسدپور و همکاران به منظور بررسی تاثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر محتوی مایوستاتین بافت عضلانی موش‌های پیر مشخص شد که تفاوت معنی‌داری میان گروه تمرین و کنترل مشاهده نشد [۳۷].

ازدلیل این عدم همسویی می‌توان به اضافه شدن چاقی و وزن بالای حیوانات و شدت بالاتر تمرین تناوبی اجرا شده در پژوهش حاضر اشاره کرد. البته تمرینات توانستند مایوستاتین را نسبت به گروه کنترل چاق به صورت معنی‌دار کاهش دهند ولی نتوانستند میزان آن را به نزدیکی گروه کنترل غیر چاق برسانند.

در مطالعه‌ای سانتوس و همکاران گزارش کردند که مایوستاتین به عنوان یکی از مارکرهای اصلی در بیان ژن‌های

2. Park MJ, Choi KM. Interplay of skeletal muscle and adipose tissue: sarcopenic obesity. *Metabolism*. 2023;155:577. doi:10.1016/j.metabol.2023.155577 PMID:37127228
3. Lu W, Feng W, Lai J, Yuan D, Xiao W, Li Y. Role of adipokines in sarcopenia. *Chin Med J*. 2023; 136(15): 1794-804. doi:10.1097/CM9.0000000000002255 PMID:37442757 PMCID:PMC10406092
4. Sanchez-Tocino ML, Cigarrán S, Ureña P, González-Casaus ML, Mas-Fontao S, Gracia-Iguacel C, et al. Definition and evolution of the concept of sarcopenia. *Nefrología (English Edition)*. 2024; 44(3): 323-30. doi:10.1016/j.nefro.2023.08.007 PMID:38945744
5. Benz E, Pinel A, Guillet C, Capel F, Pereira B, De Antonio M, et al. Sarcopenia and Sarcopenic Obesity and Mortality Among Older People. *JAMA Network Open*. 2024; 7(3): e243604-e. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.3604 PMID:38526491 PMCID:PMC10964118
6. Khalafi M, Aria B, Symonds ME, Rosenkranz SK. The effects of resistance training on myostatin and follistatin in adults: a systematic review and meta-analysis. *Physiol Behav*. 2023;114:272. doi:10.1016/j.physbeh.2023.114272 PMID:37328021
7. Latres E, Pangilinan J, Miloscio L, Bauerlein R, Na E, Potocky TB, et al. Myostatin blockade with a fully human monoclonal antibody induces muscle hypertrophy and reverses muscle atrophy in young and aged mice. *Skelet Muscle*. 2015; 5: 34. doi:10.1186/s13395-015-0060-8 PMID:26457176 PMCID:PMC4600334
8. Follador L, Alves RC, Ferreira SDS, Buzzachera CF, Andrade V, Garcia E, et al. Physiological, Perceptual, and Affective Responses to Six High-Intensity Interval Training Protocols. *Percept Mot Skills*. 2018; 125(2): 329-50. doi:10.1177/0031512518754584 PMID:29368530
9. Alizadeh Pahlavani H. Exercise Therapy for People With Sarcopenic Obesity: Myokines and Adipokines as Effective Actors. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022; 13: 811751. doi:10.3389/fendo.2022.811751 PMID:35250869 PMCID:PMC8892203
10. Ko IG, Jeong JW, Kim YH, Jee YS, Kim SE, Kim SH, et al. Aerobic exercise affects myostatin expression in aged rat skeletal muscles: a possibility of antiaging effects of aerobic exercise related with pelvic floor muscle and urethral rhabdosphincter. *Int Neurourol J*. 2014; 18(2): 77-85. doi:10.5213/inj.2014.18.2.77 PMID:24987560 PMCID:PMC4076484
11. LeBrasseur NK, Schelhorn TM, Bernardo BL, Cosgrove PG, Loria PM, Brown TA. Myostatin Inhibition Enhances the Effects of Exercise on Performance and Metabolic Outcomes in Aged Mice. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009; 64(9): 940-8. doi: 10.1093/gerona/glp068. Epub 2009 May 29. doi:10.1093/gerona/glp068 PMID:19483181
12. Seyed Moslem A, Farhad D, Mohsen S, Javad N, Negar K. The effect of high intensity interval training on muscle tissue content of myostatin and follistatin proteins in elderly rats. *Daneshvar Med*. 2021;29(155):66-77.
13. Gopalan V, Yaligar J, Michael N, Kaur K, Anantharaj R, Verma S, et al. A 12-week aerobic exercise intervention results in improved metabolic function and lower adipose tissue and ectopic fat in high-fat diet fed rats. *Biosci Rep*. 2021; 41(1): BSR20201707-BSR. doi:10.1042/BSR20201707 PMID:33432988 PMCID:PMC7846962
14. Lu Y, Li H, Shen SW, Shen ZH, Xu M, Yang CJ, et al. Swimming exercise increases serum irisin level and reduces body fat mass in high-fat-diet fed Wistar rats. *Lipids Health Dis*. 2016; 15(1): 1-8. doi:10.1186/s12944-016-0263-y
15. Lima TdR, Voltarelli FA, Freire LS, da Silva FA, de Almeida PC, Ávila ETP, et al. High-fat diet and fructose drink introduced after weaning rats, induces a better human obesity model than very high-fat diet. *J Food Biochem*. 2021; 45(4): e13671. doi:10.1111/jfbc.13671 PMID:33694197
16. Vilela TC, Effting PS, dos Santos Pedrosa G, Farias H, Paganini L, Sorato HR, et al. Aerobic and strength training induce changes in oxidative stress parameters and elicit modifications of various cellular components in skeletal muscle of aged rats. *Exp Gerontol*. 2018; 106: 21-7. doi:10.1016/j.exger.2018.02.014 PMID:29471131
17. Scheffer DL, Silva LA, Tromm CB, da Rosa GL, Silveira PC, de Souza CT, et al. Impact of different resistance training protocols on muscular oxidative stress parameters. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012; 37(6): 1239-46. doi:10.1139/h2012-115 PMID:23176530
18. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen O. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14(6): 753-60. doi:10.1097/HJR.0b013e3281eacef1 PMID:18043295
19. Aleixo P, Castoldi R, Souza F, Mariano T, Ozaki G, Garcia T, et al. Effect of high-intensity interval training on the skeletal muscle of spontaneously hypertensive rats. *Motriz: Revista de Educação Física*. 2021;27. doi:10.1590/s1980-65742021020921
20. Rezaei R, Nasoohi S, Haghparast A, Khodaghohi F, Bigdeli MR, Nourshahi M. High intensity exercise preconditioning provides differential protection against brain injury following experimental stroke. *Life Sci*. 2018; 207: 30-5. doi:10.1016/j.lfs.2018.03.007 PMID:29522768
21. Soori R, Amini AA, Choobineh S, Eskandari A, Behjat A, Ghram A, et al. Exercise attenuates myocardial fibrosis and increases angiogenesis-

- related molecules in the myocardium of aged rats. *Arch Physiol Biochem.* 2022; 128(1): 1-6. [doi:10.1080/13813455.2019.1660370](https://doi.org/10.1080/13813455.2019.1660370) PMID:31475581
22. Bueno P, Bassi D, Contrera D, Carnielli H, Silva R, Nonaka K, et al. Post-exercise changes in myostatin and actRIIB expression in obese insulin-resistant rats. *Molr Cell Endocrinol.* 2011; 339(1-2): 159-64. [doi:10.1016/j.mce.2011.04.006](https://doi.org/10.1016/j.mce.2011.04.006) PMID:21539891
23. Fasihiyan M, Khodaghali F, Nourshahi M. The effect of four weeks of incremental endurance training on sarcolipin, FNDC5 and PGC1 α proteins in Soleus and extensor digitorum longus of male Wistar rats. *J Appl Exercise Physiol.* 2021;17(34):141-51.
24. Kern-Matschilles S, Gar C, Wanger L, Haschka SJ, Potzel AL, Hesse N, et al. Association of serum myostatin with body weight, visceral fat volume, and high sensitivity c-reactive protein but not with muscle mass and physical fitness in premenopausal women. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2022; 130(06): 393-9. [doi:10.1055/a-1500-4605](https://doi.org/10.1055/a-1500-4605) PMID:34407549
25. Consitt LA, Clark BC. The Vicious Cycle of Myostatin Signaling in Sarcopenic Obesity: Myostatin Role in Skeletal Muscle Growth, Insulin Signaling and Implications for Clinical Trials. *J Frailty Aging.* 2018;7(1):21-7. [doi:10.14283/jfa.2017.33](https://doi.org/10.14283/jfa.2017.33) PMID:29412438 PMID:PMC6909929
26. Roostaei M, Pirani H, Rashidlamir A. High intensity interval training induces the expression of Myostatin and Follistatin isoforms in rat muscle: differential effects on fast and slow twitch skeletal muscles. *Medical Laboratory J.* 2020;14:48-53. [doi:10.29252/mlj.14.5.48](https://doi.org/10.29252/mlj.14.5.48)
27. Fasihiyan M, Forbes S, Taheri M, Lopez JG, Babaie M, Dejam B, et al. The effects of a single or multi-step drop-set training compared to traditional resistance training on muscle performance and body composition. *Sci J Sport Performance.* 2023;2(3):410-22. [doi:10.55860/ZMKL1980](https://doi.org/10.55860/ZMKL1980)
28. Xiujuan L, Zhang N, Biao S, Bin W. Time-specific effects of acute eccentric exercise on myostatin, follistatin and decorin in the circulation and skeletal muscle in rats. *Physiological Res.* 2022;71(6):783. [doi:10.33549/physiolres.934833](https://doi.org/10.33549/physiolres.934833)
29. Ost M, Coleman V, Kasch J, Klaus S. Regulation of myokine expression: Role of exercise and cellular stress. *Free Radical Biol Med.* 2016; 98: 78-89. [doi:10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.018](https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.018) PMID:26898145
30. Taheri M, Chilibeck PD, Cornish SM. A brief narrative review of the underlying mechanisms whereby omega-3 fatty acids may influence skeletal muscle: from cell culture to human interventions. *Nutrients.* 2023; 15(13): 2926. [doi:10.3390/nu15132926](https://doi.org/10.3390/nu15132926) PMID:37447252 PMID:PMC10346552
31. Dong J, Dong Y, Chen F, Mitch W, Zhang L. Inhibition of myostatin in mice improves insulin sensitivity via irisin-mediated cross talk between muscle and adipose tissues. *Int J obesity.* 2016; 40(3): 434-42. [doi:10.1038/ijo.2015.200](https://doi.org/10.1038/ijo.2015.200) PMID:26435323 PMID:PMC4783239
32. Esposito P, Picciotto D, Battaglia Y, Costigliolo F, Viazzi F, Verzola D. Myostatin: Basic biology to clinical application. *Adv Clin Chem.* 2022;106:181-234. [doi:10.1016/bs.acc.2021.09.006](https://doi.org/10.1016/bs.acc.2021.09.006) PMID:35152972
33. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev.* 2017; 35: 200-21. [doi:10.1016/j.arr.2016.09.008](https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.09.008) PMID:27702700
34. Jang J, Park S, Kim Y, Jung J, Lee J, Chang Y, et al. Myostatin Inhibition-Induced Increase in Muscle Mass and Strength Was Amplified by Resistance Exercise Training, and Dietary Essential Amino Acids Improved Muscle Quality in Mice. *Nutrients.* 2021;13(5). [doi:10.3390/nu13051508](https://doi.org/10.3390/nu13051508) PMID:33947024 PMID:PMC8146053
35. Shahdadi A, Najafi M. Effect of one circular resistance session on plasma myogenin and myostatin of young female volleyball players. *Eur J Physical Education Sport Sci.* 2017.
36. Fasihiyan M, Asadi Y, Pakravan R, Haji S, Nourshahi M. High-intensity exercise training and the immune system: A new role of lactate. *J Exercise Organ Cross Talk.* 2023;3(2):93-8.
37. Asadpour SM, Daryanoosh F, Salesi M, Nemati J, Kooroshfard N. The effect of high intensity interval training on muscle tissue content of myostatin and follistatin proteins in elderly rats. *Daneshvar Med.* 2021;29(4):66-77.
38. Santos HO, Cerqueira HS, Tinsley GM. The effects of dietary supplements, nutraceutical agents, and physical exercise on myostatin levels: Hope or hype? *Metabolites.* 2022; 12(11): 1146. [doi:10.3390/metabo12111146](https://doi.org/10.3390/metabo12111146) PMID:36422286 PMID:PMC9695935

How to Cite this Article:

Jafari A, Akbarnejad ghare lou A, Shabkhiz F. The effect of eight weeks of resistance training and high-intensity interval training on myostatin adipomyokine levels in muscle, serum, and visceral fat in aged obese male rats. *Feyz Med Sci J* 2024; 28 (6) : 611-621. [doi: 10.48307/FMSJ.2024.28.6.611](https://doi.org/10.48307/FMSJ.2024.28.6.611)