Pejouhesh dar Pezeshki (i.e., Research in Medicine) **Original Article**

The Quarterly Journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2023; Vol. 47; No. 3

Effect of Aerobic Training on Serum Levels of Myostatin and Metabolic Risk Indices in Middle - Aged Men with Metabolic Syndrome

Kobra Rasi[1], Bahloul Ghorbanian[1*], Asgar Iranpour[2]

1. Department of Sports Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.
2. Department of Sports Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.

Received: January 18, 2023; Accepted: August 27, 2023

Abstract

Background and Aim: Inhibition of myostatin as a myokine is involved in reducing fat accumulation through increasing muscle mass. The aim of this study was to investigate the effect of an aerobic exercise course on myostatin levels and metabolic risk factors in middle - aged men with metabolic syndrome.

Methods: Thisresearch was an experimental study with a pre - test and post - test design. 20 men with metabolic syndrome and average age of 53.6 ± 3.13 years voluntarily participated in this study and were randomly divided into two control (n= 10) and aerobic exercise (n= 10) groups. The assimilation of the subjects of the two groups was done based on the inclusion criteria and random selection of the subjects in the groups. The exercise program included 12 weeks of aerobic exercise with a sequence of 3 sessions per week and each session included 45 minutes of exercise with an intensity of 60-70% of reserve heart rate. During the intervention period, the control group only did their daily activities without exercising. All research variables such as myostatin levels, metabolic factors and body composition, and maximum oxygen consumption were measured in two stages before the training intervention and 48 hours after the last training session. Statistical analysis of the data was done by independent and dependent t-tests.

Results: There was a significant difference between the two training and control groups in all research variables ($P \leq 0.05$). Myostatin values (P= 0.001), HDL (P= 0.001), VO2max (P= 0.001) significantly increased and the values of body weight (P= 0.001), BMI (P= 0.001), waist size (P= 0.001), mean blood pressure (P= 0.001), total cholesterol (P= 0.001), triglyceride (P= 0.002), LDL (P= 0.001), blood sugar (P= 0.001)) and insulin resistance index (P= 0.001) in the exercise group decreased significantly in the post-test compared to the pre-test.

Conclusion: It seems that a 12-week aerobic exercise program with an intensity of 60-70% of reserve heart rate could be suggested as a non-drug method to reduce myostatin and control metabolic risk factors in patients with metabolic syndrome.

Keywords: Aerobic exercise; Myostatin; Metabolic syndrome; Middle - aged Men; Insulin Resistance

Please cite this article as: Rasi K, Ghorbanian B, Asgar Iranpour A. Effect of Aerobic Training on Serum Levels of Myostatin and Metabolic Risk Indices in Middle - Aged Men with Metabolic Syndrome. Pejouhesh dar Pezeshki. 2023;47(3):36-47.

[*]**Corresponding Author:** Bahloul Ghorbanian; **Email:** b.gorbanian@gmail.com

Department of Sports Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shahid Madani University of Azerbaijan, Tabriz, Iran.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
دوره ۴۷، شماره ۳، سال ۱۴۰۲ شمسی، صفحات ۳۶ تا ۴۷

اثر تمرین‌های هوازی بر سطوح سرمی میوستاتین و شاخص‌های خطر متابولیک در مردان میان‌سال مبتلا به سندروم متابولیک

کبری راثی[۱]، بهلول قربانیان[۱*]، عسگر ایران پور[۲]

۱- گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.
۲- گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۰/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۰۵

چکیده

سابقه و هدف: مهار مایوکاین میوستاتین در کاهش انباشت چربی از طریق افزایش توده عضلانی نقش دارد. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح میوستاتین و فاکتورهای خطر متابولیک در مردان میان‌سال مبتلا به سندروم متابولیک بود.

روش کار: روش این پژوهش از نوع تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. ۲۰ مرد مبتلا به سندروم متابولیک با میانگین سنی ۳/۱۳ ± ۵۳/۶ سال به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند و به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر)، گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر) قرار گرفتند. همسان‌سازی آزمودنی‌های دو گروه براساس معیارهای ورود به مطالعه و انتخاب تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌ها انجام شد. برنامه تمرین شامل ۱۲ هفته تمرین هوازی با توالی ۳ جلسه در هفته و هرجلسه شامل ۴۵ دقیقه تمرین با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان ذخیره بود. در طول دوره مداخله، گروه کنترل بدون انجام تمرین ورزشی تنها به فعالیت‌های روزانه خود پرداختند. تمام متغیرهای پژوهش از قبیل سطوح میوستاتین، شاخص‌های متابولیک و ترکیب بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی در دو مرحله قبل برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری داده‌ها از طریق آزمون‌های آماری تی وابسته و مستقل انجام شد.

یافته‌ها: بین دو گروه تمرین و کنترل در همه متغیرهای تحقیق تفاوت معناداری وجود داشت ($P \leq ۰/۰۵$). مقادیر HDL (P= ۰/۰۰۱)، VO_2max (P= ۰/۰۰۱) افزایش معنادار و مقادیر میوستاتین (P= ۰/۰۰۱)، وزن بدن (P= ۰/۰۰۱)، BMI (P= ۰/۰۰۱)، اندازه دور کمر (P= ۰/۰۰۱)، فشار خون میانگین (P= ۰/۰۰۱)، کلسترول تام (P= ۰/۰۰۱)، تری‌گلیسیرید (P= ۰/۰۰۲)، LDL (P= ۰/۰۰۱)، قند خون (P= ۰/۰۰۱) و شاخص مقاومت به انسولین (P= ۰/۰۰۱) در گروه تمرین، در پس آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنادار داشتند.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد، می‌توان برنامه تمرین هوازی را در قالب دوره ۱۲ هفته‌ای با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان ذخیره برای کاهش میوستاتین و کنترل عوامل خطر متابولیک در بیماران دارای سندرم متابولیک به عنوان یک روش غیر دارویی پیشنهاد کرد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی؛ میوستاتین؛ سندروم متابولیک؛ مردان میانسال؛ مقاومت به انسولین

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Rasi K, Ghorbanian B, Asgar Iranpour A. Effect of Aerobic Training on Serum Levels of Myostatin and Metabolic Risk Indices in Middle-Aged Men with Metabolic Syndrome. Pejouhesh dar Pezeshki. 2023;47(3):36-47.

[*]نویسنده مسئول مکاتبات: بهلول قربانیان؛ **آدرس پست الکترونیکی:** b.gorbanian@gmail.com
گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

مقدمه

سندرم متابولیک یک اختلال متابولیکی است که در دهه‌های اخیر عمدتاً به دلیل تغییر سبک زندگی شایع شده است (۱). علایم این سندرم شامل بالا بودن قندخون ناشتا، افزایش تری‌گلیسیرید خون، پرفشاری خون، پایین بودن HDL و چاقی داخل شکمی است. بیمارانی که سه علامت یا بیشتر را داشته باشند، به عنوان فرد مبتلا به سندروم متابولیک تشخیص داده می‌شوند(۲، ۳). ورزش یک استراتژی مؤثر برای پیشگیری و درمان چاقی و اختلال‌های متابولیک قلبی مرتبط با آن است (۴). میوستاتین (Myostatin) یک سایتوکاین ترشحی از عضله اسکلتی است که به صورت اتوکراین و پاراکراین سبب رشد منفی توده عضله اسکلتی می‌شود، به طوری که حذف ژن میوستاتین یا مهار فعالیت آن به افزایش قدرت و توده عضله اسکلتی می‌انجامد (۵). این سایتوکاین از طریق اتصال به گیرنده اکتیوین IIB (IIB Activin)، به افزایش بیان P21 (مهارکننده چرخه سلولی)، مهار عوامل تنظیمی میوژنیک، از جمله میوژنین و در نهایت، کاهش تکثیر و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای (satellite cell) می‌انجامد (۶). مهارکننده‌های میوستاتین می‌توانند برای درمان اختلال‌های عضلانی و شاید، جلوگیری یا بهبود بیماری‌های متابولیکی از جمله چاقی استفاده شوند، به طوری که عدم مهار مایوکاین میوستاتین در افزایش انباشت چربی و بروز سایر اختلال‌های متابولیکی نقش دارد (۷). در سال‌های اخیر، توجه بر مهار میوستاتین برای مقابله با اثرات منفی آن بر چاقی، پوکی استخوان و شرایط پاتولوژیک یا محیطی که منجر به درجات مختلف آتروفی عضلانی می‌شود، افزایش یافته است (۸). عسکرپورکبیر و همکاران (۱۳۹۴) در مطالعه خود نشان دادند تمرین مقاومتی سبب کاهش سطوح سرمی میوستاتین در مردان ورزشکار می‌شود (۹). علاوه بر این، عطارزاده حسینی و همکاران (۱۳۹۵) کاهش سطوح میوستاتین سرمی در زنان را به دنبال ۸ هفته تمرین‌های مقاومتی با شدت بالا گزارش کردند (۱۰). اسد و همکاران (۱۳۹۱) نیز گزارش کردند ۸ هفته تمرین مقاومتی، کاهش معنادار میوستاتین در مردان چاق غیرورزشکار را به همراه دارد (۱۱). در مطالعه‌ای دیگر، اسد و همکاران (۱۳۹۱) نشان دادند برنامه ترکیبی مقاومتی و استقامتی، مقادیر پلاسمایی میوستاتین را در گروه تمرین کاهش می‌دهد (۱۱). ریان و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود نشان دادند، که تمرین‌های هوازی همراه با کاهش وزن، بیان میوستاتین را در عضله اسکلتی کاهش می‌دهد و همچنین سبب بهبود مقاومت به انسولین در مردان و زنان مسن چاق می‌شود (۱۲). همچنین هیتل و همکاران (۲۰۱۰) کاهش سطح میوستاتین را نشان دادند که با بهبود حساسیت انسولینی و ظرفیت هوازی همراه بود، در حالی که BMI، چربی بدن و توده بدون چربی بدون تغییر باقی مانده بود (۱۳). درمقابل، ویلوگبی و همکاران (۲۰۰۴) نیز افزایش میوستاتین را در پاسخ ۱۲ هفته‌ای تمرین مقاومتی گزارش کردند (۱۴). همچنین اسدپور و همکاران (۱۳۹۹) افزایش میوستاتین را در پاسخ ۸ هفته‌ای تمرین مقاومتی در بافت عضله دوقلوی موش‌های صحرایی سالمند نشان دادند (۱۵). فعالیت ورزشی مناسب می‌تواند منجر به تغییرات در مقادیر میوستاتین و شاخص‌های خطر سندروم متابولیک شده و آثار مثبتی را برای افراد مبتلا به سندروم متابولیک دربرداشته باشد (۱۶). با توجه به اهمیت مداخله‌های فعالیت ورزشی در تنظیم سطوح سایتوکاین‌ها و آثار مفید آن بر سیستم های مختلف بدن، بررسی تأثیر پروتکل‌ها و الگوهای متفاوت فعالیت ورزشی در راستای تبیین و تجویز فعالیت ورزشی مناسب ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به نتایج متناقض مطالعه‌ها و تمرکز بر پروتکل تمرینی مقاومتی در فاکتور میوستاتین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح میوستاتین، شاخص‌های خطر متابولیک در مردان مبتلا به سندروم متابولیک است.

روش کار

روش اجرای این پژوهش از نوع تجربی به صورت دو سویه کور و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون است.

آزمودنی‌ها:

جامعه آماری این پژوهش شامل مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک با دامنه سنی ۶۰-۴۰ سال بودند، تعداد ۳۰ مرد مبتلا

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

به سندروم متابولیک به عنوان نمونه پژوهش با پخش آگهی دعوت به مطالعه در مراکز عمومی از قبیل پارک‌ها، کانون‌های بازنشستگی، اداره‌ها و مراکز کنترل بیماری‌هایی از قبیل دیابت، فشارخون بالا و ... با استفاده از نرم‌افزار G*Power انتخاب شدند که از این تعداد ۱۰ نفر در مراحل اولیه پژوهش بعد از توضیحات نحوه انجام کار و شرایط، از تحقیق کنار کشیدند و نمونه‌های نهایی ۲۰ نفر شد که به‌صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. تمامی آزمودنی‌ها رضایت‌نامه شرکت آگاهانه در پژوهش را تکمیل کردند و مطابق دستورالعمل کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز تمامی مراحل مجوز اخلاق (IR.TBZMED.REC.1399.880) پژوهش اجرا شد. با توجه به اپیدمی کرونا، پروتکل‌های بهداشتی اعلام شده توسط وزارت بهداشت، برای حفظ سلامتی شرکت‌کنندگان در تمامی مراحل رعایت شد. همسان‌سازی آزمودنی‌های دو گروه براساس معیارهای ورود به مطالعه و انتخاب تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌ها انجام شد. معیارهای ورود به پژوهش شامل: عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، بیماری تیروئید، دیابت نوع ۱ و سایر اختلال‌های مرتبط با آمادگی قلبی و متابولیسم بدن از قبیل بیماری‌های کبدی و کلیوی، قرارگیری در محدوده سنی میانسالی ۶۰-۴۰ سال، تشخیص وضعیت پرفشارخونی (سطوح فشارخون مساوی یا بیشتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌مترجیوه)، مردان میانسال با وضعیت چاقی عمومی (شاخص توده بدنی با امتیاز بیش از ۳۰) و مرکزی (دورکمر با امتیاز بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر)، داشتن وضعیت دیس‌لیپیدمی با دارا بودن یکی از شرایط زیر: سطوح تری‌گلیسیرید سرمی مساوی یا بیشتر از ۱/۷ میلی‌مول در لیتر (۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی (WHO)، پنل III درمان بزرگسالان NCEP، برنامه ملی آموزش کلسترول اصلاح شده (NCEP-R)، فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) و انجمن متخصص غدد بالینی آمریکا (AACE)، سطوح سرمی کاهش‌یافته لیپوپروتئین پرچگال به میزان مساوی یا کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر طبق تعریف NCEP ATP III، NCEP-R و IDF یا سطوح سرمی کاهش‌یافته لیپوپروتئین پرچگال به میزان مساوی یا کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر طبق تعریف WHO (۱۷). داشتن سه مورد از این پنج مشخصه برای ورود به پژوهش لازم بود. معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل داشتن سابقه فعالیت منظم قبل از مطالعه و یا حضور دائم و منظم در برنامه تمرینی، ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی از قبیل بیماری ایسکمیک قلبی، دارا بودن فشار خون دیاستولی / سیستولی بیشتر از ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه، کاهش وزن بیش از ۱۰ درصد در طی دو ماه اخیر و مصرف سیگار و الکل (به دلیل اثر کاهشی مستقیم بر کاهش تون واگی) و انسولین بود.

پروتکل تمرینی:

آزمودنی‌های گروه تمرین پس از آموزش نحوه استفاده از مقیاس میزان درک فشار برای کنترل شدت فعالیت ورزشی، دوره ۱۵ دقیقه‌ای گرم کردن بر روی نوارگردان را با سرعت تقریبی ۳ تا ۴ کیلومتر در ساعت انجام دادند. سپس بر روی نوارگردان با شدت متوسطی از فعالیت ورزشی هوازی (۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره) به مدت۴۵ دقیقه در هرجلسه به فعالیت پرداختند که در جلسه‌های نخست شدت ۶۰ درصد ضربان قلب اوج بوده و بر اساس اصل افزایش تدریجی بار در طی جلسه‌ها به مرور افزایش یافته و به ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید (۳). ضربان قلب افراد با استفاده از ضربان‌سنج پلار کنترل شد. در طول ۱۲ هفته گروه کنترل هیچ فعالیت ورزشی را تجربه نکردند.

اندازه‌گیری متغیرهای خونی:

برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید قدامی بازو بعد از ناشتایی کامل شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعته) در مرحله قبل برنامه تمرینی گرفته شد. خون‌گیری پس‌آزمون آزمودنی‌ها در هر دو گروه، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد. این مدت زمان برای اطمینان از عدم تأثیرگذاری کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی بود. نمونه‌های گرفته‌شده با دور سه هزار در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد، سپس سرم آن جدا و به آزمایشگاه انتقال داده شد و در دمای منفی ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری متغیرهای خونی با استفاده روش‌های آزمایشگاهی و کیت‌های مورد نظر

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

هریک از متغیرها انجام شد. غلظت سرمی میوستاتین با استفاده از کیت سنجش آزمایشگاهی MSTN (Myostatin) ELISA Kit ساخت شرکت Elabscience کشور آمریکا سنجیده شد. همچنین شاخص‌های خطر متابولیک شامل: لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا و پایین (Kits HDL and LDL Pars Azmun)، تری‌گلیسیرید (Kits Triglycerides Pars Azmun)، کلسترول تام (Kits Cholesterol Pars Azmun) و گلوکز خون (اندازه‌گیری شده توسط I Magic 7، آلمان) سنجش شد.

اندازه‌گیری ترکیب بدنی:

شاخص‌های آنتروپومتریکی (شامل قد و اندازه دور کمر و وزن که به ترتیب با استفاده از قدسنج و متر نواری و ترازوی استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیپر (یاگامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت ۰/۲ میلی‌متر) و با استفاده از معادله روش سه نقطه‌ای جکسون پولاک (چین پوستی نواحی سینه، شکم، ران) با فرمول زیر (۵۹)، پیش از آزمون و پس از اتمام دوره تمرینی ۱۲ هفته‌ای، اندازه‌گیری شد (۱۸). فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در شریان بازویی راست از طریق فشارسنج جیوه‌ای با روش‌های استاندارد در مراحل پیش‌آزمون و بعد از ۱۲ هفته مداخله اندازه‌گیری شد. فشارخون سه بار (با فواصل دو دقیقه‌ای) اندازه‌گیری و سپس میانگین‌گیری شد. نمونه‌های خونی اولیه برای شناسایی و تشخیص وضعیت سندروم متابولیک، تست ورزشی قلبی تنفسی مبتلایان به سندروم متابولیک نسبت به بیماری سنجیده شد. همچنین، اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها به وسیله آزمون برآورد اکسیژن مصرفی با روش راه رفتن روی تردمیل (استاندارد کالج پزشکی ورزشی آمریکا) و از طریق فرمول مربوطه ارزیابی شد (۱۸).

درصد چربی بدن = ((۴/۹۵ / (چگالی بدن) - ۴/۵) ×۱۰۰

چگالی بدن = ۱/۱۰۹۳۸۰۰ - (سن×۰/۰۰۰۲۵۷۴) - (توان دوم مجموع سه نقطه×۰/۰۰۰۰۰۱۶) + (مجموع سه نقطه × ۰۰۰۸۲۶۷-)

حداکثر اکسیژن مصرفی = ۳/۵ + (۱/۸× شیب × (متر در دقیقه) سرعت) + (۰/۱× (متر در دقیقه) سرعت)

علاوه بر این، شاخص مقاومت به انسولین با فرمول ذیل محاسبه شد (۱۷):

شاخص مقاومت به انسولین = گلوکز خون ناشتا × (میلی‌مول در لیتر) انسولین ناشتا / (۲۲/۵ (mlu/IU)

آنالیز آماری:

پس از مشخص‌شدن نتایج، ابتدا با استفاده از آزمون شاپیروویلک مشخص شد که توزیع تمام داده‌های بررسی‌شده در هر دو گروه (تمرین و کنترل) طبیعی است و نتایج آزمون تی مستقل هم نشان داد که در شرایط پایه (پیش‌آزمون) بین دو گروه تمرین و کنترل تفاوت معناداری در هیچ یک از متغیرها وجود ندارد. در ادامه برای برای مقایسه میانگین‌های گروه‌ها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون تی وابسته و سپس برای مقایسه تفاوت در میانگین‌های دو گروه از آزمون تی مستقل استفاده شد، تحلیل داده‌ها نیز به وسیله نرم‌افزار spss نسخه ۲۲ در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر نشان داد که یک دوره تمرین هوازی منجر به کاهش معنادار میوستاتین در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک نسبت به پیش‌آزمون شد (P=۰/۰۰۱؛ ۰/۶۸= اندازه تاثیر). بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، نتایج آزمون t زوجی نشان داد که یک دوره تمرین هوازی، منجر به کاهش معنادار وزن، BMI، اندازه دور کمر، درصد چربی، فشار خون میانگین، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، انسولین، LDL، قندخون، شاخص مقاومت به انسولین و همچنین افزایش معنادار HDL، VO_2max نسبت به پیش‌آزمون در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک شد (P<۰/۰۵) (جدول ۱). علاوه بر این طبق آزمون تی مستقل، تفاوت معناداری بین پس‌آزمون دو گروه تمرین و کنترل در تمامی فاکتورها مشاهده شد (P<۰/۰۵) (جدول ۱).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

جدول ۱- تغییرهای اجزای سندروم متابولیک و میوستاتین بین گروه‌های پژوهش، مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد

متغیر	تمرین			کنترل			معنی‌داری
مرحله / سطح معناداری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون گروهی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی
درصد چربی(BF) (٪)	۳۲/۵۸ ± ۱/۶۵	۲۹/۸۶ ± ۱/۷۰	۰/۰۰۱*	۳۲/۵۴ ± ۲/۱۲	۳۲/۷۹ ± ۱/۷۶	۰/۲۴۷	۰/۰۰۶*
دورکمر (cm)	۱۰۱/۸۰ ± ۱/۹۸	۹۸/۴۰ ± ۲/۲۲	۰/۰۰۱*	۱۰۱/۱۰ ± ۲/۵۵	۱۰۱/۲۰ ± ۲/۰۹	۰/۸۷۹	۰/۰۰۱*
فشارخون میانگین (mm Hg)	۱۰۴/۰۶ ± ۲/۶۷	۱۰۱/۲۹ ± ۱/۵۸	۰/۰۰۱*	۱۰۲/۴۹ ± ۲/۵۸	۱۰۲/۵۳ ± ۱/۴۷	۰/۹۳۴	۰/۰۰۱*
قندخون‌ناشتا (mg/dl)	۱۲۴/۲۰ ± ۵/۴۹	۱۲۰/۱۰ ± ۵/۵۸	۰/۰۰۱*	۱۲۲/۷۰ ± ۵/۸۵	۱۲۲/۸۰ ± ۴/۵۱	۰/۹۳۴	۰/۰۰۱*
کلسترول تام(TC) (mg/dl)	۲۳۸/۴۰ ± ۱۱/۷۷	۲۳۱/۵۰ ± ۱۱/۵۳	۰/۰۰۱*	۲۴۰/۹۰ ± ۵/۸۰	۲۴۰/۵۰ ± ۴/۴۰	۰/۷۱۴	۰/۰۰۱*
تری‌گلیسیرید (mg/dl)	۲۴۳/۳۰ ± ۱۲/۱۴	۲۳۴/۳۰ ± ۱۷/۳۲	۰/۰۰۲*	۲۵۱/۸۰ ± ۱۳/۶۳	۲۵۲/۲۰±۱۱/۹۸	۰/۷۹۱	۰/۰۰۱*
HDL (mg/dl)	۳۵/۰۰ ± ۳/۸۲	۳۸/۲۰ ± ۲/۵۷	۰/۰۰۱*	۳۴/۹۰ ± ۴/۰۴	۳۵/۸۰ ± ۲/۴۴	۰/۲۸۷	۰/۰۰۱*
LDL (mg/dl)	۱۵۷/۷۰ ± ۸/۱۶	۱۴۷/۰ ± ۱۰/۴۵	۰/۰۰۱*	۱۵۸/۱۰ ± ۸/۲۳	۱۵۸/۷۰ ± ۷/۱۶	۰/۵۵۵	۰/۰۰۱*
Vo2 max (ml/kg/min)	۲۸/۵۷ ± ۲/۲۳	۳۲/۷۹ ± ۱/۸۶	۰/۰۰۱*	۲۷/۴۷ ± ۲/۱۵	۲۸/۰۶ ± ۱/۳۷	۰/۲۳۹	۰/۰۰۱*
انسولین (µIU/ml)	۱۰/۷۵ ± ۰/۵۸	۹/۲۶ ± ۱/۱۴	۰/۰۰۲*	۱۰/۸۶ ± ۰/۵۶	۱۰/۸۱ ± ۰/۶۰	۰/۶۷۶	۰/۰۴۹*
شاخص مقاومت به انسولین	۳/۳۰ ± ۰/۲۶	۲/۷۴ ± ۰/۳۲	۰/۰۰۱*	۳/۲۹ ± ۰/۲۹	۳/۳۱ ± ۰/۲۳	۰/۹۶۳	۰/۰۰۳*
میوستاتین (ng/ml)	۶/۵۱ ± ۰/۵۸	۴/۶۶ ± ۰/۶۸	۰/۰۰۱*	۶/۵۳ ± ۰/۴۱	۶/۶۳ ± ۰/۲۴	۰/۳۶۶	۰/۰۰۱*

* سطح معناداری ($P < ۰/۰۵$)

بحث

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر، نشان داد که یک دوره تمرین هوازی، منجر به کاهش معنادار میوستاتین نسبت به پیش آزمون در مردان میان‌سال مبتلا به سندروم متابولیک می‌شود. میوستاتین یک سایتوکاین ترشحی از عضله اسکلتی است، که منجر به سرکوب تکثیر و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای و در نهایت، مهار رشد عضله می‌شود (۱۹). همسو با نتایج این مطالعه‌ها، پژوهش متین همایی و همکاران (۱۳۹۹) نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تنظیم منفی سطوح پایه mRNA ژن میوستاتین در تاندون عضلات تند و کند انقباض می‌شود و این آثار در عضله تندانقباض در مقایسه با عضله کند انقباض به طور قابل توجهی بیشتر است (۲۰). نتیجه این پژوهش با مطالعه‌های عسکرپورکبیر و همکاران (۱۳۹۴)، عطارزاده حسینی و همکاران (۱۳۹۵)، اسد و همکاران (۱۳۹۱)، محمدی و همکاران (۱۳۹۹)، که از پروتکل تمرین مقاومتی استفاده کرده بودند، همسو بود (۹، ۱۰، ۱۱، ۲۱). همچنین همسو با این مطالعه، ریان و همکاران (۲۰۱۳) و هیتل و همکاران (۲۰۱۰) کاهش سطح میوستاتین را پس از تمرین‌های هوازی نشان دادند (۱۲، ۱۳). ناهمسو با این پژوهش، ویلوگبی وهمکاران (۲۰۰۴) افزایش میوستاتین را در پاسخ ۱۲ هفته‌ای تمرین مقاومتی گزارش کردند (۱۴). که احتمالاً این ناهمسویی به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها، تغذیه آزمودنی‌ها، نوع برنامه تمرین و روش‌های اندازه‌گیری بازمی‌گردد. همچنین اسدپور و همکاران (۱۳۹۹) افزایش میوستاتین را در پاسخ هشت هفته‌ای تمرین مقاومتی در بافت عضله دوقلوی موش‌های صحرایی سالمند نشان دادند، که با نتایج این مطالعه ناهمسو بود (۱۵). که احتمالاً این ناهمسویی با جنسیت، سارکوپنیا، نوع برنامه تمرین و روش‌های اندازه‌گیری مرتبط باشد. مکانیسم‌های اساسی تغییرات ناشی از ورزش برای تجزیه و تحلیل پیچیده است، زیرا ورزش یک فرآیند پیچیده است که به طور همزمان شامل پاسخ‌های یکپارچه و انطباقی در بافت‌ها و اندام‌های متعدد در هر دو سطح سلولی و سیستمیک

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

است. ورزش بر روی سیستم قلبی- عروقی، ماهیچه‌های اسکلتی، بافت چربی و استخوان تاثیر متعددی دارد (۲۲).

عضله اسکلتی به عنوان یک اندام بسیار فعال است که انواع زیادی از سیتوکاین‌ها، مواد شیمیایی و فاکتورهای رشد، هورمون‌ها و فاکتورهای وازواکتیو که مجموعاً میوکاین‌ها نامیده می‌شوند، ترشح می‌کند که به عنوان واسطه‌های مزایای سلامتی ناشی از فعالیت فیزیکی پیشنهاد می‌شوند (۲۲). عضله اسکلتی سازگاری متابولیکی قابل توجهی به ورزش، از جمله بیوژنز میتوکندریال، رگ‌زایی و بهبود متابولیسم سوبسترا نشان می‌دهد، اما مکانیسم آن هنوز نامشخص است (۲۳).

در این پژوهش، نشان داده شد که یک دوره تمرین هوازی سبب کاهش معنادار میوستاتین در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک می‌شود. ارتباط معنادار مثبتی بین میوستاتین و تری‌گلیسیرید در زنان ۵۰ تا ۷۵ ساله چینی گزارش شده است، هرچند ارتباطی بین BMI، توده عضله، چگالی استخوان و میوستاتین مشاهده نشد (۲۴). برخی از پژوهشگران معتقد هستند که میوستاتین به طور غیرمستقیم، متابولیسم را تنظیم می‌کند. به طوری که حذف میوستاتین با افزایش توده عضلانی همراه است و این عضلانی شدن، سبب برداشت بیشتر سوبستراهای متابولیکی می‌شود (۲۵). مهار میوستاتین ناشی از ورزش سبب افزایش هیپرتروفی ماهیچه اسکلتی و متابولیسم اکسیداتیو، لیپولیز چربی احشایی و قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید می‌شود که ممکن است اسیدهای چرب آزاد را از لیپوژنز تا استفاده از آنها به عنوان سوخت متابولیک دوباره توزیع کند (۲۶). کاهش عملکردی میوستاتین به‌طور چشمگیری هم در موش‌ها (۲۷) و هم در انسان (۲۸) هیپرتروفی فیبر عضلانی و هیپرپلازی توده عضلانی را افزایش داد. کمبود میوستاتین همچنین با سرکوب تجمع چربی در بدن همراه است که میوستاتین را در کنترل تعادل انرژی دخالت می‌دهدکه فراتر از تأثیر آن بر عضله اسکلتی است (۲۹). این تنها میوکاین شناخته شده‌ای است که توسط ورزش های استقامتی و مقاومتی حاد و مزمن در جوندگان و انسان‌ها کاهش می‌یابد (۳۰). بیان آن در انسان چاق افزایش پیدا کرده است و به شدت با مقاومت به انسولین با کاهش بیان GLUT4 و کاهش فسفوریلاسیون IRS1 مرتبط استط(۳۱). غیرفعال‌سازی میوستاتین سبب کاهش ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی مثل لیپوپروتئین کم‌چگال، لیپوپروتئین خیلی پرچگال و بهبود حساسیت انسولینی می‌شود (۳۲) و مهار آن به افزایش بیان آدیپونکتین و PPAR- α (Peroxisome Proliferator Activated Receptor-α) منجر می‌شود (۳۳). یا مهار سیگنالیک میوستاتین سبب بهبود شاخص‌های چاقی و انسولین می‌شود (۳۴). پس از فعالیت ورزشی، به دلیل افزایش برتری عملکرد تنظیم کننده‌های افزایشی، تعداد گیرنده‌های کینازی سرین/ روئونین اکتیوین αII و βII (به ویژه گیرنده اکتیوین βII) میوستاتین و اتصال آن به این گیرنده‌ها بر عملکرد تنظیم‌کننده‌های کاهشی، اتصال میوستاتین به این گیرنده‌های درون عضلانی را افزایش داده و در نهایت، میزان میوستاتین پلاسما را کاهش می‌دهد (۳۵). همچنین اثر مهار میوستاتین در کاهش چربی زیر جلدی و رسوبات چربی عضلانی نشان داده شده است (۳۸-۳۶). احتمالاً این آثار متابولیکی مفید از طریق تغییرهای متابولیک درمسیرهای سیگنالینگ انسولین در عضله اسکلتی، بافت چربی و کبد رخ می‌دهد (۳۰). به نظر می‌رسد که یک ارتباط مثبت بین میوستاتین و چاقی و اختلال‌های متابولیک، مانند سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین و دیابت وجود دارد.

همچنین در مطالعه حاضر تمرین‌های هوازی، منجر به کاهش معنادار وزن، BMI، اندازه دور کمر، درصد چربی، فشار خون میانگین، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، انسولین، LDL، قندخون، شاخص مقاومت به انسولین و همچنین افزایش معنادار HDL، VO_2max در گروه تمرین مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک شد. پژوهش آزالی و همکاران (۱۳۹۷) در زنان مبتلا به سندروم متابولیک، نشان داد که ۱۰ هفته تمرین هوازی با کاهش وزن و مقاومت به انسولین بدن و نیز بهبود برخی شاخص‌های سندروم متابولیک شامل دور کمر، گلوکز و HDL سرم همراه بود، با این حال تأثیر معناداری بر تغییرهای متوسط فشارخون، انسولین و تری‌گلیسرید سرمی نداشت (۳۹). در پژوهشی دیگر، اوصالی و همکاران (۱۳۹۷) نشان دادند، چهار

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

هفته تمرین هوازی با شدت متوسط سبب کاهش گلوکز، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین پرچگال، دور کمر و فشارخون شد که کاهش گلوکز و لیپوپروتئین پرچگال معنادار نبود ($P > ۰/۰۵$) اما کاهش تری‌گلیسیرید، دور کمر و فشارخون معنادار بود ($P < ۰/۰۵$)، همچنین در این دوره تمرینی میزان BMI، وزن و درصد چربی نیز کاهش معناداری از خود نشان دادند ($P < ۰/۰۵$) (۴۰). سوری و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود، بهبود نیمرخ لیپید را پس از ۲۶ هفته تمرین تناوبی شدید در افراد چاق کم تحرک را گزارش کردند (۴۱). موسوی و همکاران (۲۰۱۵) در تحقیقی با عنوان «تمرین هوازی سطوح لیپیدی را در افراد طبیعی و چاق بهبود می‌دهد» به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی سبب بهبود سطوح چربی خون می‌شود و ایجاد سبک زندگی و عادت‌های غذایی مطلوب را به عنوان بهترین راه در کنترل سطوح چربی خون گزارش کردند (۴۲). پتین و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیقی شبه تجربی تأثیر تمرین هوازی را بر کلسترول تام، لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم‌چگال و نسبت کلسترول لیپوپروتئین پرچگال را معنادار گزارش کردند (۴۳). فعالیت ورزشی منظم سبب بهبود عملکرد گلوکز و انسولین شده و می‌توانند به کنترل قندخون، چربی، فشارخون، بیماری قلبی- عروقی و کاهش مرگ‌ومیر، افزایش میزان مصرف انرژی روزانه، بهبود و افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و درنهایت، به کاهش چاقی احشایی و افزایش پاسخ‌دهی به انسولین در بافت چربی منجر شده که نتیجه آن، کاهش تراوش اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد و کاهش رسوب‌گیری چربی در کبد است. فعالیت ورزشی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و ناقل گلوکز (GLUT-4) بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی و افزایش تحویل گلوکز به عضله؛ بلکه به واسطه کاهش توده چربی و وزن بدن، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت به انسولین را تعدیل می‌کند (۴۶-۴۴). نشان دادیم تمرین‌های هوازی، منجر به کاهش معنادار درصد چربی، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، LDL و همچنین افزایش معنادار HDL، در گروه تمرین مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک شد. اکسیداسیون چربی شواهد قوی برای نقش سازگاری تمرین در بهبود پروفایل چربی خون از طریق کاهش سطوح تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین با چگالی کم و افزایش HDL نشان داده است (۴۷). از طرف دیگر بهبود شاخص HDL و افزایش آن می‌تواند به دلیل افزایش آنزیم LPL باشد که در تبدیل VLDL به HDL نقش اساسی را ایفا می‌کند و با افزایش فعالیت این آنزیم، سطوح HDL نیز می‌تواند پس از برنامه تمرین افزایش یابد. در حقیقت این آنزیم سبب تبدیل کلسترول به HD می‌شود که یکی از دلایل دیگر افزایش این شاخص در افراد مبتلا به سندروم متابولیک پس از برنامه تمرین هوازی است (۴۸). ورزش با فعال‌سازی AMP kinase اکسیداسیون اسیدچرب، جذب گلوکز و بیوژنز میتوکندری را تحریک می‌کند (۴۹). افزایش فعالیت اپی‌نفرین و گلوکاگن در طی ورزش، چرخه آدنیلات را فعال می‌کند، در نتیجه سیکل آدنوزین مونوفسفات افزایش می‌یابد. افزایش فسفوریلات cAMP سبب فعالیت LPL حساس به هورمون می‌شود که TG های داخل سلولی را در عضله اسکلتی و میوکارد و همچنین در بافت چربی در طول تمرین فراهم می‌کند تا اسیدهای چرب آزاد را به عنوان یک منبع انرژی تامین کند. فعالیت LPL بالا در عضله، پس از ورزش می‌تواند نقش مهمی در افزایش غلظت TG ها داشته باشد (۵۰). در خصوص علل کاهش فشارخون نشان داده شده است با انجام تمرین‌های منظم هوازی پلاسمای خون از جلسه اول تمرین شروع به افزایش می‌کند و بدون در نظر گرفتن عوامل دیگر سبب افزایش برون‌ده و متعاقب آن سبب افزایش فشارخون می‌شود. اما از طرف دیگر تمرین هوازی منظم با افزایش پلاسما سبب کاهش ویسکوزیته خون می‌شود و نیز در اثر تمرین منظم خاصیت ارتجاعی رگ‌ها افزایش پیدا می‌کند که این دو عامل سبب کاهش فشارخون می‌شوند (۵۱).

همچنین افزایش VO_2max متعاقب یک دوره تمرین هوازی را می‌توان نتیجه سازگاری دستگاه قلبی - عروقی، عضلانی، متابولیکی عنوان کرد. این سازگاری‌ها شامل افزایش ظرفیت اکسایشی عضله، افزایش میزان کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی (پیش‌بار

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

قلبی)، کاهش حجم پایان سیستولی، افزایش حجم ضربه‌ای، به علاوه افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی، افزایش فعالیت آنزیم‌های چرخه کربس و دستگاه انتقال الکترون، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری، افزایش بافت عضلانی و کارایی آنهاست (۵۲). پس از تمرین هوازی ماهیچه اسکلتی تحت مکانیسم‌های تطبیقی متعددی قرار می‌گیرد، از جمله افزایش بیوژنز میتوکندری، بیان ناقل‌های اسید چرب، فعالیت اکسیداتیوآنزیم‌ها و آنزیم‌هایی که در زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری نقش دارند و مهم‌تر از همه، هیپرتروفی ماهیچه اسکلتی (۵۳). علاوه بر این، ادامه اکسید اسید چرب چهار ساعت در طول بازگشت به حالت اولیه پس از تمرین انجام می‌شود و در درجه کمتر (هنوز بالاتر از سطح پایه) تا ۲۴ ساعت ادامه دارد (۵۴). میزان متابولیسم پایه (BMR) بعد از تمرین ۵ تا ۱۰ درصد از سطح پایه افزایش می‌یابد و گزارش شده است که تا ۴۸ ساعت پس از تمرین ادامه دارد (۵۵). تقاضای انرژی متابولیکی ممکن است از طریق توزیع دوباره بسترهای انرژی ناشی از افزایش جرم ماهیچه اسکلتی با سازگاری‌های متابولیک اکسیداتیو که امکان افزایش مصرف گلوکز یا ذخیره گلیکوژن را در حالت استراحت فراهم می‌کند که همراه با اثر قوی حساسیت انسولینی حاصل از فعالیت است که سبب محدودیت مقدار سوبسترای موجود برای لیپوژنز در بافت چربی سفید و در کبد می‌شود (۵۶). در وهله بعد، تری‌گلیسیریدها به گردش خون منتقل می‌شوند و در نهایت در بافت چربی سفید تجمع می‌یابند (۵۷). در واقع، با توجه به اینکه ماهیچه اسکلتی تقریباً نیمی از کل توده بدن را تشکیل می‌دهد، که تقریباً ۸۰درصد از جذب گلوکز تحریک شده با انسولین در آن اتفاق می‌افتد و اینکه عامل تعیین‌کننده اصلی در میزان متابولیسم پایه است، حتی افزایش اندک در تقاضای انرژی در ماهیچه اسکلتی می‌تواند اثر قابل توجهی بر مصرف انرژی کل بدن حتی در حالت پایه داشته باشد (۵۸). ورزش علاوه بر محافظت در برابر توسعه چاقی، زمانی که با فرکانس، شدت و مدت کافی انجام شود، ابزاری بسیار قدرتمند، برای دفع توده چربی اضافی احشایی است که به طور مؤثر در پاتوژنز بیماری‌های مزمن قلبی متابولیک نقش دارد. در این پژوهش کنترل برخی عوامل همچون مسائل روحی روانی، تفاوت‌های فردی، عوامل استرس‌زای خارجی و ژنتیکی مقدور نبوده و به عنوان محدودیت‌های پژوهشی در نظر گرفته می‌شوند. ضمناً مهم‌ترین محدودیت این تحقیق، مسئله مشابه‌سازی دو گروه بود که نتیجه تحقیق را تضعیف می‌کند و به ویژه آن که تعداد نمونه هر گروه متأسفانه کم بود.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که تمرین هوازی می‌تواند سبب بهبود شاخص‌های سندروم متابولیک، مقاومت به انسولین و کاهش میوستاتین بیماران مرد مبتلابه سندروم متابولیک شود، اگرچه نیاز به مطالعات بیشتر برای درک مکانیسم‌های احتمالی ضروری به نظر می‌رسد. با این حال، برای درک بهتری از نقش تمرین هوازی پیشنهاد می‌شود مطالعه‌های آتی به تغییر این فاکتورها در ارتباط با سایر مایوکاین‌ها و سایتوکاین‌ها در بیماران با اختلال متابولیکی بپردازند.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در دانشگاه علوم پزشکی تبریز بررسی و با کد اخلاق IR.TBZMED.REC.1399.880 ثبت شده است.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل بخشی از پایان‌نامه خانم کبری راثی برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته علوم ورزشی از دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان بود.
این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان اجرا شد. بنابراین از معاونت پژوهشی آن دانشگاه نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تعارض منافع

نویسندگان، تعارض منافعی را گزارش نکرده‌اند.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

References

1. Mirzazadeh A, Sadeghirad B, HAGHDOUST A, Bahreyni F, Rezazadeh KM. The prevalence of obesity in Iran in recent decade; a systematic review and meta-analysis study.

2. Rashidi AA, Parastouei K, Aarabi MH, Taghadosi M, Khandan A. Prevalence of metabolic syndrome among students of Kashan University of Medical Sciences in 2008. KAUMS Journal (FEYZ). 2010 Feb 10;13(4):307-12.

3. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. Molecular and cellular endocrinology. 2010 Mar 25;316(2):129-39.

4. González-Muniesa P, Mártinez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJ, Moreno LA, Bray GA, Martinez JA. Obesity (Primer). Nature Reviews: Disease Primers. 2017;3(1).

5. Whittemore LA, Song K, Li X, Aghajanian J, Davies M, Girgenrath S, Hill JJ, Jalenak M, Kelley P, Knight A, Maylor R. Inhibition of myostatin in adult mice increases skeletal muscle mass and strength. Biochemical and biophysical research communications. 2003 Jan 24;300(4):965-71.

6. Cadore EL, Pinto RS, Lhullier FL, Correa CS, Alberton CL, Pinto SS, Almeida AP, Tartaruga MP, Silva EM, Kruel LF. Physiological effects of concurrent training in elderly men. International journal of sports medicine. 2010 Oct;31(10):689-97.

7. Khadivi Borujeny A, Marandi M, Haghjooy Javanmard S, Rajabi H, Khadivi Burojeny Z, Khorshidi Behzadi M. Effect of eight weeks of resistance training on some signaling factors affecting on the satellite cells in wistar rats. Journal of isfahan medical school. 2012 Nov 21;30(207):1500-11.

8. C McPherron A. Metabolic functions of myostatin and GDF11. Immunology, Endocrine & Metabolic Agents in Medicinal Chemistry (Formerly Current Medicinal Chemistry-Immunology, Endocrine and Metabolic Agents). 2010 Dec 1;10(4):217-31.

9. Askarpour Kabir M, Kordi M, Shabkhiz F. The effects of two kinds of resistance training and detraining on serum levels of myostatin, cortisol, testosterone and muscle strength of non-athlete men. Journal of Sport Biosciences. 2015 Jul 23;7(2):311-28.

10. Attarzadeh Hosseini SR, Moeinnia N, Motahari Rad M. The effect of two intensities resistance training on muscle growth regulatory myokines in sedentary young women. Obesity Medicine. 2017 Dec 12;5.

11. Asad M, Vakili J. Effect of resistance training on plasma myostatin level in overweight untrained men. Applied Research in Sport Management. 2012 Sep 20;1(1):75-80.

12. Ryan AS, Li G, Blumenthal JB, Ortmeyer HK. Aerobic exercise+ weight loss decreases skeletal muscle myostatin expression and improves insulin sensitivity in older adults. Obesity. 2013 Jul;21(7):1350-6.

13. Hittel DS, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman KM, Kraus WE. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. Medicine and science in sports and exercise. 2010 Nov;42(11):2023.

14. Willoughby DS. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2004 Apr 1;36(4):574-82.

15. Asadpour SM, Daryanoosh F, Salesi M, Nemati J. Effect of Eight Weeks of Resistance Training on Myostatin and Folistatin Proteins Content in Gastrocnemius Muscle Tissue of Elderly Rats. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2020 Dec 21.

16. Yoo YK, Kim SK, Song MS. Effects of muscular and aqua aerobic combined exercise on metabolic indices in elderly women with metabolic syndrome. Journal of exercise nutrition & biochemistry. 2013 Dec;17(4):133.

17. Graham TE, Yang Q, Blüher M, Hammarstedt A, Ciaraldi TP, Henry RR, Wason CJ, Oberbach A, Jansson PA, Smith U, Kahn BB. Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. New England Journal of Medicine. 2006 Jun 15;354(24):2552-63.

18. Heyward VH. Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription. Tehran: Samt;6ed. 2017.

19. Matsakas A, Friedel A, Hertrampf T, Diel P. Short-term endurance training results in a muscle-specific decrease of myostatin mRNA content in the rat. Acta physiologica scandinavica. 2005 Mar;183(3):299-307.

20. Mohammadnezhad G, Matin Homayi H, Ghazalian F. Effect of a 6-Week Resistance Training Program on Transforming Growth Factor Beta-1 and Myostatin Genes Expression in Tendons of Extensor Digitorum Longus and Soleus Muscles in Rats. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2020 Mar 10;23(1):82-91.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

21. Mohammadi RO, Pourrahim-e-Ghouroghchi A, Khajehlandi M. The Effect of 8 Weeks of Resistance Training with and Without Blood Flow Restriction on Serum Levels of Insulin-like Growth Factor-1 and Myostatin of Athletic Girls: A Semi-Experimental Study. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences. 2021 Apr 10;20(1):53-68.

22. Gonzalez-Gil AM, Elizondo-Montemayor L. The role of exercise in the interplay between myokines, hepatokines, osteokines, adipokines, and modulation of inflammation for energy substrate redistribution and fat mass loss: a review. Nutrients. 2020 Jun 26;12(6):1899.

23. Garonna E, Botham KM, Birdsey GM, Randi AM, Gonzalez-Perez RR, Wheeler-Jones CP. Vascular endothelial growth factor receptor-2 couples cyclo-oxygenase-2 with pro-angiogenic actions of leptin on human endothelial cells. PloS one. 2011 Apr 18;6(4):e18823.

24. Ma Y, Li X, Zhang H, Ou Y, Zhang Z, Li S, Wu F, Sheng Z, Liao E. Serum myostatin in central south Chinese postmenopausal women: Relationship with body composition, lipids and bone mineral density. Endocrine research. 2016 Jul 2;41(3):223-8.

25. Alcaraz PE, Sánchez-Lorente J, Blazevich AJ. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2008 May 1;22(3):667-71.

26. Rodríguez A, Catalán V, Ramírez B, Unamuno X, Portincasa P, Gómez-Ambrosi J, Frühbeck G, Becerril S. Impact of adipokines and myokines on fat browning. Journal of physiology and biochemistry. 2020 May;76:227-40.

27. Fischer K, Ruiz HH, Jhun K, Finan B, Oberlin DJ, Van Der Heide V, Kalinovich AV, Petrovic N, Wolf Y, Clemmensen C, Shin AC. Alternatively activated macrophages do not synthesize catecholamines or contribute to adipose tissue adaptive thermogenesis. Nature medicine. 2017 May;23(5):623-30.

28. Schuelke M, Wagner KR, Stolz LE, Hübner C, Riebel T, Kömen W, Braun T, Tobin JF, Lee SJ. Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. New England Journal of Medicine. 2004 Jun 24;350(26):2682-8.

29. de Azua IR, Mancini G, Srivastava RK, Rey AA, Cardinal P, Tedesco L, Zingaretti CM, Sassmann A, Quarta C, Schwitter C, Conrad A. Adipocyte cannabinoid receptor CB1 regulates energy homeostasis and alternatively activated macrophages. The Journal of clinical investigation. 2017 Nov 1;127(11):4148-62.

30. Allen DL, Hittel DS, McPherron AC. Expression and function of myostatin in obesity, diabetes, and exercise adaptation. Medicine and science in sports and exercise. 2011 Oct;43(10):1828.

31. Das DK, Graham ZA, Cardozo CP. Myokines in skeletal muscle physiology and metabolism: Recent advances and future perspectives. Acta Physiologica. 2020 Feb;228(2):e13367.

32. Tu P, Bhasin S, Hruz PW, Herbst KL, Castellani LW, Hua N, Hamilton JA, Guo W. Genetic disruption of myostatin reduces the development of proatherogenic dyslipidemia and atherogenic lesions in Ldlr null mice. Diabetes. 2009 Aug 1;58(8):1739-48.

33. Suzuki ST, Zhao B, Yang J. Enhanced muscle by myostatin propeptide increases adipose tissue adiponectin, PPAR-α, and PPAR-γ expressions. Biochemical and biophysical research communications. 2008 May 2;369(2):767-73.

34. Akpan I, Goncalves MD, Dhir R, Yin X, Pistilli EE, Bogdanovich S, Khurana TS, Ucran J, Lachey J, Ahima RS. The effects of a soluble activin type IIB receptor on obesity and insulin sensitivity. International journal of obesity. 2009 Nov;33(11):1265-73.

35. Bonnieu A, Carnac G, Vernus B. Myostatin in the pathophysiology of skeletal muscle. Current genomics. 2007 Nov 1;8(7):415-22.

36. Zhao B, Wall RJ, Yang J. Transgenic expression of myostatin propeptide prevents diet-induced obesity and insulin resistance. Biochemical and biophysical research communications. 2005 Nov 11;337(1):248-55.

37. Feldman BJ, Streeper RS, Farese Jr RV, Yamamoto KR. Myostatin modulates adipogenesis to generate adipocytes with favorable metabolic effects. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2006 Oct 17;103(42):15675-80.

38. Burgess K, Xu T, Brown R, Han B, Welle S. Effect of myostatin depletion on weight gain, hyperglycemia, and hepatic steatosis during five months of high-fat feeding in mice. PLoS One. 2011 Feb 24;6(2):e17090.

39. Azali Alamdari K, Khalafi M. The Effect of Aerobic Exercise on Serum Levels of Adiponectin and CRP and Insulin Resistance in Women with Metabolic

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]

Syndrome. Sport Physiology & Management Investigations. 2019 Dec 20;11(4):53-63.

40. Osali A, Choobineh S, Soori R, Ravasi AA, Mostafavi H. The Effect of Four-Weeks Aerobic Exercise with Moderate Intensity on Hs-CRP, IL-10, and BDNF in Women with Syndrome Metabolic with the age of 50-65 Years Old. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences. 2018 Feb 5;40(1):7-15.

41. Soori R, Ranjbar K, Salehian O, Eslam Doost M. The effect of high interval intensity training on Plassma Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1 (sICAM-1) in sedentary obese male. Journal of Sport Biosciences. 2013 Sep 23;5(3):91-102.

42. Mossavi ZS, Behbudi L, Ahmadi M. The Effect of Aerobic Training with difference Periods on Lipid Profile in Obese Women. InBiological Forum–An International Journal 2015 March 1;7(1): 629-634.

43. Pattyn N, Cornelissen VA, Eshghi SR, Vanhees L. The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: a meta-analysis of controlled trials. Sports medicine. 2013 Feb;43:121-33.

44. Jeon JY, Han J, Kim HJ, Park MS, Seo DY, Kwak YS. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. Integrative medicine research. 2013 Dec 1;2(4):145-50.

45. Torabi S, Asad MR, Tabrizi A. The effect of 8 weeks of moderate-intensity endurance training on serum levels of liver enzymes and insulin resistance index in women with type 2 diabetes. Qom University of Medical Sciences Journal. 2017 Sep 10;11(7):47-55.

46. Asad MR, Ferdosi MH, Yoosefi Z. The effects of three training methods endurance, resistance and concurrent on adiponectin resting levels in overweighed untrained men. Procedia-Social and Behavioral Sciences. 2012 Jan 1;46:440-4.

47. Hoseini R, Damirchi A, Babaei P. Vitamin D increases PPARγ expression and promotes beneficial effects of physical activity in metabolic syndrome. Nutrition. 2017 Apr 1;36:54-9.

48. Eizadi M, Zarifyan A, Sohaily S, Khorshidi D, Doaly H. Relation between serum ghrelin concentration and blood glucose levels in type-2 diabetic obese males. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2012 Mar 10;14(1):83-9.

49. Kiwata JL, Dorff TB, Schroeder ET, Gross ME, Dieli-Conwright CM. A review of clinical effects associated with metabolic syndrome and exercise in prostate cancer patients. Prostate cancer and prostatic diseases. 2016 Dec;19(4):323-32.

50. Dehganipour F, Salesi M. The Effects of Two Different Exercise Training Protocols on Metabolic Syndrome Components in Non-athlete, Middle-Aged Women. Women's Health Bulletin. 2016 Oct 1;3(4):1-5.

51. Gaeini A. Dabidi A. Exercise Physiology, energy, adaptation and athletic performance. tehran: 2006.

52. Colby LA. Therapeutic exercise: foundations and techniques. FA Davis Company; 2007.

53. Segal SS. Exercise physiology and sports science. Medical Physiology: A Cellular and Molecular Approach, 2nd ed.; Saunders/Elsevier: Philadelphia, PA, USA. 2012:1249-67.

54. Lundsgaard AM, Fritzen AM, Kiens B. The importance of fatty acids as nutrients during post-exercise recovery. Nutrients. 2020 Jan 21;12(2):280.

55. Speakman JR, Selman C. Physical activity and resting metabolic rate. Proceedings of the Nutrition Society. 2003 Aug;62(3):621-34.

56. Conn VS, Koopman RJ, Ruppar TM, Phillips LJ, Mehr DR, Hafdahl AR. Insulin sensitivity following exercise interventions: systematic review and meta-analysis of outcomes among healthy adults. Journal of primary care & community health. 2014 Jul;5(3):211-22.

57. Ferrier DR. Biochemistry. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

58. Periasamy M, Herrera JL, Reis FC. Skeletal muscle thermogenesis and its role in whole body energy metabolism. Diabetes & metabolism journal. 2017 Oct;41(5):327.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-17]