

الله أكبر

تقدیم به برادر عزیزم آقای دکتر احمد انصاری که مراد این پروژه همراهی نموده است.

باسپاس فراوان از زحمات جناب آقای دکتر محمد رضا اسد و جناب آقای دکتر حواد و کیلی

و کلیه کسانی که مراد تهیه این پروژه یاری رسانند.

چکیده

هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر تغییرات مایوستاتین زنان چاق غیر فعال بود .

بدین منظور ۲۴ نفر زن غیر ورزشکار با دامنه سنی ۳۰-۳۵ سال که سابقه بیماری خاصی نداشتند در دو گروه استقامتی ($n=13$) و کنترل ($n=11$) تقسیم شدند . اطلاعات اولیه در رابطه با قد , وزن , درصد چربی بدن , حداکثر توان هوازی تمامی نمونه ها با وسایل مخصوص اندازه گیری و ثبت شد .

قبل از شروع برنامه تمرینی از همه آزمودنی ها در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی ۱۰ سی سی خون از ساعد دست چپ گرفته و پس از سانتریفوژ و جداسازی پلاسما در آزمایشگاه در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد . سپس گروه تجربی تحت تاثیر ۸ هفته برنامه تمرینی استقامتی با رعایت اصل اضافه بار قرار گرفتند .

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه آزمون از تمامی افراد , نمونه خون دوم گرفته شد و پس از جداسازی سرم و پلاسما برای تجزیه و تحلیل به آزمایشگاه منتقل شد .

برای اندازه گیری تغییرات مایوستاتین از کیت مخصوص استفاده شد . برای بررسی تغییرات پیش آزمون و پس آزمون در داخل دو گروه از آزمون t همبسته و به منظور مقایسه اختلاف میانگین پیش آزمون و پس آزمون و تغییرات به وجود آمده در بین دو گروه مورد مطالعه از آزمون t مستقل استفاده شد .

نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطح سرمی مایوستاتین تاثیر معناداری ندارد .

کلمات کلیدی : تمرین استقامتی , زنان چاق , مایوستاتین .

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
-------	------

فصل اول : مقدمه و طرح تحقیق

۱-۱ مقدمه.....	۲
۲-۱ تعریف مسأله و بیان سؤال های اصلی تحقیق	۵
۳-۱ ضرورت انجام تحقیق	۱۰
۴-۱ اهداف تحقیق	۱۲
۴-۱-۱ هدف کلی	۱۲
۴-۱-۲ اهداف اختصاصی	۱۲
۵-۱ فرضیه های تحقیق	۱۳
۶-۱ محدودیت های تحقیق	۱۳
۶-۱-۱ محدودیت های قابل کنترل	۱۳
۶-۱-۲ محدودیت های غیر قابل کنترل	۱۴
۷-۱ تعریف نظری واژه ها	۱۴
۸-۱ تعریف عملیاتی واژه ها.....	۱۴

فصل دوم : مبانی نظری و پیشینه تحقیق

۲-۱ مقدمه	۱۷
۲-۲ مایوستاتین	۱۹
۲-۲-۱ شناسایی مایوستاتین	۲۰
۲-۲-۲ آثار فیزیولوژیک تغییر در بیان مایوستاتین	۲۱
۲-۲-۳ بررسی مایوستاتین از نظر زیست شیمیایی	۲۱
۲-۲-۴ مایوستاتین و بافت چربی	۲۳
۲-۲-۵ نقش مایوستاتین در سازگاری های عضله اسکلتی به فعالیت بدنی	۲۳

۲۴	۶-۲-۲ مایوستاتین و ملاحظات درمانی
۲۵	۷-۲-۲ دوپینگ ژن
۲۵	۸-۲-۲ تحقیقات بالینی
۲۶	۳-۲ ترکیب بدن
۲۶	۱-۳-۲ درصد چربی بدن
۲۷	۲-۳-۲ شاخص توده بدنی (BMI)
۲۸	۳-۳-۲ حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2 max)
۲۹	۴-۳-۲ عوامل محدود کننده حداکثر اکسیژن مصرفی
۳۰	پیشینه تحقیق

فصل سوم : روش شناسی تحقیق

۴۵	۱-۳ مقدمه
۴۵	۲-۳ روش و طرح پژوهش
۴۵	۳-۳ جامعه آماری
۴۵	۴-۳ نمونه های آماری و روش انتخاب آنها
۴۶	۵-۳ متغیرهای تحقیق
۴۶	۱-۵-۳ متغیر مستقل
۴۶	۲-۵-۳ متغیر وابسته
۴۶	۳-۵-۳ متغیر فرعی
۴۶	۶-۳ پروتکل تمرین استقامتی
۴۷	۷-۳ نمونه گیری خون
۴۸	۸-۳ روش جمع آوری اطلاعات
۵۰	۹-۳ روش اندازه گیری مایوستاتین
۵۰	۱۰-۳ روش های آماری

فصل چهارم : یافته ها و نتایج تحقیق

۵۳	۴-۱ مقدمه
۵۴	ویژگی های عمومی آزمودنی ها
۶۱	فرضیه های تحقیق

فصل پنجم : بحث و نتیجه گیری

۶۷	۵-۱ مقدمه
۶۷	۵-۲ خلاصه تحقیق
۶۹	۵-۳ بحث و نتیجه گیری
۶۹	۵-۴ بحث و تحلیل در خصوص ویژگی های عمومی آزمودنی ها
۷۰	۵-۵ بحث و تحلیل پاسخ مایوساتین
۷۴	۵-۶ پیشنهادات برخاسته از تحقیق
۷۵	۵-۷ پیشنهادات برای سایر محققین
۷۶	منابع و مأخذ

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول (۱-۲) طبقه بندی بزرگسالان به لاغر , نرمال , دارای اضافه وزن , چاق بر حسب توده بدنی.....	۲۷
جدول (۲-۲) خلاصه ای از تحقیقات صورت گرفته بر تغییرات سطح مایوستاتین.....	۳۷
جدول (۱-۳) برنامه تمرین استقامتی.....	۴۷
جدول (۱-۴) شاخص های آماری مربوط به سن گروه های مورد مطالعه.....	۵۴
جدول (۲-۴) شاخص های آماری مربوط به قد گروه های مورد مطالعه.....	۵۵
جدول (۳-۴) شاخص های آماری مربوط به وزن گروه های مورد مطالعه.....	۵۶
جدول (۴-۴) شاخص های آماری مربوط به BMI گروه های مورد مطالعه.....	۵۷
جدول (۵-۴) شاخص های آماری مربوط به درصد چربی گروه های مورد مطالعه.....	۵۸
جدول (۶-۴) شاخص های آماری مربوط به VO2max گروه های مورد مطالعه.....	۵۹
جدول (۷-۴) شاخص های آماری مربوط به هورمون مایواستاتین گروه های مورد مطالعه.....	۶۰
جدول (۸-۴) شاخص های آماری مربوط به پیش آزمون و پس آزمون در هورمون مایواستاتین گروه استقامتی...	۶۱
جدول (۹-۴) شاخص های آماری مربوط به پیش آزمون و پس آزمون در BMI گروه استقامتی.....	۶۲
جدول (۱۰-۴) شاخص های آماری مربوط به پیش آزمون و پس آزمون در درصد چربی گروه استقامتی.....	۶۳
جدول (۱۱-۴) شاخص های آماری مربوط به پیش آزمون و پس آزمون در Vo2max گروه استقامتی.....	۶۴
جدول (۱۲-۴) شاخص های آماری مربوط به پیش آزمون و پس آزمون در وزن گروه استقامتی.....	۶۵

فهرست شکل و نمودار

عنوان	صفحه
شکل (۱-۲) ساختمان پروتئین مایوستاتین	۲۰
شکل (۲-۲) ساختمان پروتئین مایوستاتین	۲۲
شکل (۳-۲) ساختمان پروتئین TGF-B	۲۲
شکل (۱-۴) نمودار مقایسه سن گروه‌های مورد مطالعه	۵۴
شکل (۲-۴) نمودار مقایسه قد گروه‌های مورد مطالعه	۵۵
شکل (۳-۴) نمودار مقایسه وزن گروه‌های مورد مطالعه در پیش آزمون و پس آزمون	۵۶
شکل (۴-۴) نمودار مقایسه BMI گروه‌های مورد مطالعه در پیش آزمون و پس آزمون	۵۷
شکل (۵-۴) نمودار مقایسه درصد چربی گروه‌های مورد مطالعه در پیش آزمون و پس آزمون	۵۸
شکل (۶-۴) نمودار مقایسه VO2max گروه‌های مورد مطالعه در پیش آزمون و پس آزمون	۵۹
شکل (۷-۴) نمودار مقایسه مایوستاتین گروه‌های مورد مطالعه در پیش آزمون و پس آزمون	۶۰
شکل (۸-۴) نمودار مقایسه میانگین هورمون مایوستاتین گروه استقامتی در پیش آزمون و پس آزمون	۶۱
شکل (۹-۴) نمودار مقایسه میانگین BMI گروه استقامتی در پیش آزمون و پس آزمون	۶۲

شکل (۴-۱۰). نمودار مقایسه میانگین درصد چربی گروه استقامتی در پیش آزمون و پس آزمون.....۶۳

شکل (۴-۱۱). نمودار مقایسه میانگین Vo_{2max} گروه استقامتی در پیش آزمون و پس آزمون.....۶۴

شکل (۴-۱۲). نمودار مقایسه میانگین وزن گروه استقامتی در پیش آزمون و پس آزمون.....۶۵



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

عنوان پایان نامه

((تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر تغییرات سطح سرمی

مایوستاتین زنان چاق غیر فعال))

استاد راهنما

جناب آقای دکتر محمدرضا اسد

استاد مشاور

جناب آقای دکتر جواد وکیلی

نگارش

هلیا انصاری

پایان نامه برای دریافت کارشناسی ارشد در گرایش فیزیولوژی ورزشی

فصل اول

مقدمه و طرح تحقیق

۱-۱ مقدمه

چاقی را می توان سندرم دنیای جدید معرفی کرد، که بزرگ ترین معضل سلامتی در دنیای صنعتی و مدرن امروزی محسوب می گردد، آثار متابولیک چاقی، این عارضه بسیار شایع را به عنوان یکی از مهم ترین فاکتورهای خطر بیماری هایی مانند، دیابت، فشار خون، بیماری های شریان کرونر قلبی مطرح ساخته است، چنانچه چاقی درمان نشود، موجب دیگر عوارض متابولیک مانند افزایش چربی خون، اوره خون و کاهش HDL می گردد، که این عوارض با همدیگر به عنوان سندرم متابولیک شناخته می شوند. تحقیقات انجام شده در مورد چاقی، آن را به عنوان عامل مهم توسعه سرطان ها ذکر کرده اند (۵۴).

چاقی به وزن بالاتر از وزن مطلوب یا وزن سلامتی اطلاق می شود که به علت تجمع بیش از حد چربی در بدن ایجاد می شود. نتایج حاصله از مطالعات انجام شده نشان می دهد که مرگ و میر در افراد چاق ۲۵-۷۵ درصد بیش از افراد عادی است و با افزایش سن، و خامت عواقب ناشی از چاقی نیز افزایش می یابد (۶).

بر اساس نتایج به دست آمده از بررسی نظام مراقبت از بیماری های غیر واگیردار در ایران در سال ۱۳۸۳ که توسط مرکز مدیریت بیماری های وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی انجام شد. مشخص گردید که در کل کشور ۲۸/۶٪ افراد دارای اضافه وزن، ۷/۱۰٪ چاق و ۳/۷٪ چاقی مفرط دارند (۵).

۱. HDL: لیپو پروتئین با چگالی زیاد گفته می شود، یکی از مولکول های چربی خون از نوع لیپو پروتئین است که قسمت اعظم آن پروتئین است و قسمت کمتر آن را کلسترول و تری گلیسیرید تشکیل می دهد و کار عمده آن انتقال کلسترول از بافت ها و هدایت آن به سمت کبد است، با چسبیدن به LDL آن را از دیواره عروق جدا می کند که یا در کبد به اسیدهای صفراوی تبدیل می شود و یا مجدداً مورد استفاده قرار می گیرد، HDL کلسترول خوب نامیده می شود، ۵۰٪ پروتئین و ۱۰-۱۵٪ کلسترول و ۵٪ تری گلیسیرید است و بالاتر از ۶۰ ایده آل و کمتر از ۴۰ ریسک بالا می باشد.

متخصصان معتقدند که مهم ترین عامل چاقی در جامعه پیشرفته، عدم انجام فعالیت بدنی و ورزش است، پیشرفت سریع علم و زندگی ماشینی باعث کاهش ساعات کار، عدم مصرف انرژی و در نتیجه چاقی مفرط در بین افراد جوامع پیشرفته شده است (۳).

مایر^۱، مهم ترین عامل توجیه شیوع پنهان اضافه وزن را کم تحرکی می داند. بروچ^۲ با مطالعه بر روی ۱۶۰ کودک چاق دریافت که ۷۶ درصد پسران و ۶۸ درصد دختران در حد چشمگیر سبک زیستی و کم تحرکی را در پیش گرفته بودند. بسیاری از مطالعات اولیه نشان می دهد که همبستگی چاقی در دوران کودکی با پرخوری به مراتب پایین تر از کم تحرکی است (۵).

چاقی نتیجه عدم تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی است (۳). به نظر می رسد فعالیت ورزشی نقش مهمی در کاهش و حفظ وزن بدن ایفا می کند. فعالیت ورزشی به تنهایی یا به صورت ترکیب با رژیم غذایی معقول، بهترین پیامدهای بلند مدت کاهش وزن را به دنبال خواهد داشت (۹).

فعالیت ورزشی به این دلیل مهم است که علاوه بر اینکه موجب افزایش هزینه انرژی می شود، می تواند به کنترل اشتها و در نتیجه به کاهش انرژی دریافتی نیز منجر شود (۴۱).

تمرینات ورزشی منظم روی شیوه ی زندگی، سلامت و آمادگی جسمانی اثر گذار است به عبارتی برای کل سیستمهای بدن و تنظیم وزن بسیار مفید می باشد. اگر افراد از نظر فیزیولوژیکی غیر فعال باشند برای مواجه شدن با بیماری های قلبی عروقی، چاقی، فشار خون، دیابت و پوکی استخوان مستعد و آسیب پذیر می شوند. دارا بودن ضربان قلب مناسب، فشار خون طبیعی و ترکیب بدنی^۳ مطلوب، نشانه ای از سلامتی جسمانی است (۱۵).

اهمیت حیاتی عضله اسکلتی برای سلامت عمومی و فعالیت های روزمره به خوبی مورد قبول همگان می باشد. عضله اسکلتی دارای کارکردهای متعددی از جمله حفظ وضعیت بدن، حرکت و بر آوردن نیازهای متابولیکی است. به طور ویژه، عضله اسکلتی تقریباً ۴۰ تا ۵۰ درصد کل وزن بدن را تشکیل

1. Mayer
2. Brooch
3. Body composition

می دهد و بصورت جایگاه اصلی متابولیسم گلوکز عمل می نماید و نقش تعیین کننده ای در مقدار متابولیسم پایه، دارد. حفظ یا حتی افزایش توده عضله اسکلتی در بسیاری از شرایط از جمله پیری (سارکوپنیا)^۱، بیماریهای مرتبط با آتروفی عضلانی (همچون سرطان، ایدز و دیابت) و به طور خاص برای بسیاری از ورزشکاران، مهم می باشد (۷۲).

یک عضله اسکلتی از هزاران سلول عضلانی استوانه ای شکل موسوم به تار تشکیل شده است. تارهای عضلانی، دراز و باریک و چند هسته ای هستند. آنها به موازات یکدیگر قرار گرفته اند، لذا نیروی حاصل از انقباض در امتداد محور طولی این تارها تولید می شوند. یک تار عضله به تنهایی از واحد های کوچکتر فراوانی تشکیل می شود که به موازات تار قرار گرفته اند. این واحدها را میوفیبریلها^۲ (تارچه ها) می نامند. تارچه ها خود حاوی واحد کوچکتری اند که میوفیلامنتها^۳ (رشته ها) نامیده می شوند.

میوفیلامنتها در اصل از دو پروتئین آکتین و میوزین تشکیل شده اند (۱۸).

در سالهای اخیر تلاش زیادی برای روشن شدن مکانیزم های سلولی و ملکولی هایپروتروفی و آتروفی عضلانی صورت گرفته است. بر این اساس، مک فرون و همکاران (۱۹۹۷) یک فاکتور مهار کننده رشد عضلانی به نام میوستاتین را شناسایی نمودند (۱۴).

پروتئین میوستاتین یک عضو جدید خانواده بزرگ $TGF=\beta$ (فاکتور رشدی تغییر شکل دهنده - بتا) است که بیان آن به طور منفی رشد عضله اسکلتی را تنظیم می کند و در طول تکامل بین گونه های مختلف ساختار و کارکرد خود را حفظ کرده است (۶۱).

از زمان شناسایی تا کنون هجوم مطالعات در ابعاد مختلف بر روی این فاکتور رشدی سرازیر گردیده است، بطوریکه در حال حاضر به عنوان یکی از مسیرهای احتمالی برای افزایش قدرت و توده ی عضلانی بر اثر تمرینات مقاومتی مطرح می باشد، اگر چه مکانیزم اثر آن روشن نیست (۶۱).

4. Sarcopenia

1. Myofibrils

2. Myofilaments

۱-۲ تعریف مسئله و بیان سؤال های اصلی تحقیق

بافت عضلانی برای بدن مفید است زیرا بافت عضلانی منقبض می شود و به این ترتیب تولید حرکت می کند. انقباض عضلات مخطط که به استخوان ها چسبیده منجر به حرکت اسکلت شده و راه رفتن یا سایر اعمال ارادی را می توان توسط آنها انجام داد. عضله قلب به طور ریتمیک منقبض شده و مانند پمپی برای حرکت دادن خون در دستگاه قلبی - عروقی عمل می کند. انقباض عضلات صاف یا احشایی منجر به حرکت مواد در داخل بدن از قبیل پیش راندن مواد در داخل لوله گوارش می شود. عضله صاف در بسیاری از نقاط بدن یافت می شود و آن قدر مهم است که اختلالات شدیدی ممکن است از عمل غیر طبیعی آنها ایجاد گردد. عضله حدوداً از ۷۵ درصد آب و ۲۵ درصد پروتئین بوده و ۵ درصد باقی مانده از کربوهیدراتها، چربی ها، نمک های معدنی و غیره تشکیل می شود. ترکیب عضله در گونه های مختلف حیوانات و نیز در عضلات مختلف یک حیوان تغییرات وسیعی دارد. کربوهیدرات عضله گلیکوژن می باشد، که نیم تا یک درصد عضله را تشکیل می دهد. فسفوکراتین و آدنوزین تری فسفات (ATP) به مقدار کمی در عضله وجود دارند، اما فوق العاده مهم هستند.

پروتئین مایوستاتین پروتئینی است که از رشد عضله در بافت ها جلوگیری می کند که در تمرکز های زیاد مشهود است. پروتئین هایی چون مایوستاتین که بعنوان ملکول های علامت دهند میان سلول ها عمل می کنند را عوامل رشد می نامند. ابتدا پروتئین مایوستاتین بعنوان عامل رشد و تمایز فاکتور هشت شناخته می شد. پروتئین مایوستاتین در سلول های عضله ساخته می شود و سپس از طریق جریان خون به سلول های عضلات دیگر برده می شود و به گیرنده های خاصی روی غشا سلولی می چسبد. هرچند مکانیسم دقیق آن ناشناخته است، پروتئین مایوستاتین به گونه ای توانایی پیشرفت سلول های ریشه عضله را محدود می کند، سلول ها مسئول تمیز دادن سلول های اضافی عضله هستند، و آنها را به سمت غایت در اندازه عضله هدایت می کند. پروتئین مایوستاتین در سال

۱۹۹۷ زمانی کشف شد که نسل شناسانی چون مک فرون^۱ و سی جین لی^۲ "موش های نیرومند تولید کردند، موش هایی که ژن و نژاد خاصی نداشتند و در تولید پروتئین مایوستاتین ناتوان بودند، و دارای عضلاتی بودند که نسبت به موش های معمولی دو برابر بود. محققان اذعان کردند که آنان "مثل موش های آرنولد شواتزنر" هستند. ژنی که با مایوستاتین در ارتباط است در ژنوم انسانها، موش ها و ماهی های گورخری پیدا شد. نمونه های خاصی از حیوانات اهلی بطور گزینشی برای داشتن ژنهای ناقص مایوستاتین پرورش یافتند که باعث افزایش در سایز کلی عضله شد.

در سال ۲۰۰۱ سی جین لی توانست موشی را با عضلات بزرگ تولید کند، که در نتیجه ایجاد جهش در ژن تولید کننده مایوستاتین سالم و سرکوب ترشح مایوستاتین این موش بود. در سال ۲۰۰۴ یک پسر آلمانی کشف شد که در هر دو کپی از ژن تولید کننده مایوستاتین خود جهش هایی داشت، به این معنی که بدن او بشکل غیر معمولی بزرگ بود. محققان با حیوانات اهلی بدنبال روش هایی برای سرکوب تولید در میزان وسیع تری بودند. این مسئله سوال های زیست کردار شناسی بسیاری را مطرح کرد.

وجود کمتر پروتئین مایوستاتین در خون، باعث رشد عضله در حیوانات جوان است. ترشح هورمون باعث کاهش ترشح مایوستاتین می شود. هنگامی که حیوانات وارد دوره بلوغ می شوند، تولید پروتئین مایوستاتین بکلی دوباره از سر گرفته می شود. کشف پروتئین مایوستاتین باعث طرح سوالاتی در مورد حضور علامت دهنده های مشابه و رابطه آنها با ژن ها یا انواع دیگری از بافت ها می شود، بعنوان مثال بافت مغزی. دست کاری پروتئین مایوستاتین بعنوان رویکردی برای مبارزه با پلاسیدگی عضله می باشد.

بر اساس فرضیه بار مکانیکی، استخوان قدرت خود را در پاسخ به نیروهای مکانیکی اعمال شده بر آن کسب می کند. فعالیت بدنی، به طور ویژه تمرین مقاومتی منجر به افزایش تراکم استخوانی می شود. به هر حال ساز و کار اثر تمرین مقاومتی در افزایش توده استخوان روشن نیست، در تلاش

1. Mac-pheron
2. Sea-jinLee

برای روشن شدن تعامل دقیق میان عضله و استخوان ، شواهد اخیر بر مدل های ناک اوت^۱ سازی ژن مایوستاتین تمرکز کرده اند (۴۸).

م روث^۲ و جیورجی اف مارتال^۳ و همکاران در سال ۲۰۰۳ در تحقیقی با عنوان «بیان ژن مایوستاتین در افراد انسانی با تمرین های قدرتی متضمن مقاومت بالا، کاهش می یابد» به این نتیجه دست یافتند که یک کاهش ۳۷٪ ای در بیان عامل مایوستاتین در تمام آزمودنی ها مشاهده شده است ، اگرچه کاهش در بیان ژن مایوستاتین با صرف نظر از سن یا جنسیت، همسان و مشابه بوده و تعداد کمی از آزمودنی ها در این زیر گروه ها نشان می دهند که این مشاهده نیاز به تأیید بیشتری دارد و بین بیان ژن مایوستاتین و قدرت ماهیچه ها با مقیاس حجم هیچ همبستگی معناداری مشاهده نشده است (۷۱).

اعضاء β -TGF^۴ مهمترین سایتوکین های تنظیم کننده رشد عضله اسکلتی هستند. مایوستاتین یک عضو این خانواده، نقش مهمی در کنترل توده عضلانی ایفا می نماید و مطالعات حیوانی (والش و همکاران ۲۰۰۵) و انسانی (اکازا و همکاران ۲۰۰۷) نشان دهنده نقش تنظیمی منفی مایوستاتین در رشد عضله اسکلتی است (۸۰،۳۵).

آنتونیوس موتساکاس^۴ و سایریل بوزو^۵ و همکاران در سال ۲۰۰۶ در تحقیقی با عنوان «اثر شنا بر بیان ژن مایوستاتین در عضله دوقلو و پهن خارجی و در عضله نعلی موش های صحرائی» به این نتیجه دست یافتند که تمرین شدید باعث کاهش بیان MRNA مایوستاتین در عضله دوقلو و پهن خارجی شد اما این تمرین شدید باعث افزایش بیان MRNA ی مایوستاتین در عضله نعلی شد (۲۳).

مایوستاتین بعد از سنتز شدن به صورت پروتئین پیش ساز در عضله اسکلتی دو فرآیند پروتئولیتیکی راطی می کند و به صورت پروتئین همودایمیریک ۲۶ کیلو دالتونی ختشی، به گردش خون ترشح می شود، تحت شرایط فعالسازی ، مایوستاتین به گیرنده خود در سطح سلول، اکتیوین^۶ نوع II B ،

1. Knockout

2. M-Roth

3. Jeorgy-F-Martal

4. Antonis- Motsakas

5. Syriu-Bozo

6. Activin

متصل می شود و منجر به فعالسازی پروتئین های P₁₂ (مهار کننده سایکلین^۱ های چرخه سلولی) و Smad (مولکول های القاء کننده پیام های درون سلولی به جریان های پایین دست) می شود. P₁₂ از طریق مهار CdK₂ و هیپوفسفوریلاسیون رتینو بلاستوما (Rb) باعث مهار تکثیر سلول های اقماری می شود، و از طرفی smad3 فعالیت نسخه برداری فاکتورهای تنظیمی میوژنیک از جمله میوژنین را، که در تمایز سلول های اقماری نقش کلیدی دارد، مهار می کند. در نتیجه هدف اصلی پیام رسانی میوستاتین سرکوب تکثیر و تمایز سلول های اقماری و در نهایت مهار رشد عضله می باشد (۷۱، ۴۳، ۳۲).

کارستن لنک^۲ و روبرت اسکور^۳ و همکاران در سال ۲۰۰۸ در تحقیقی با عنوان «تأثیر ورزش در بیان مایوستاتین در عضله قلب و ماهیچه های اسکلتی در مدل نارسایی قلب مزمن» به این نتایج دست یافتند که ورزش در بیان مایوستاتین در عضلات مخطط و قلب تأثیر دارد (۴۴).

هیل^۴ و همکاران در سال ۲۰۰۳ در تلاش برای روشن شدن مکانیزم های تنظیمی مایوستاتین، پروتئین اتصالی GASP – 1 که نقش مهاری و اختصاصی برای مایوستاتین دارد را کشف نمودند. GASP – 1 – یک عضو جدید پروتئین های حاوی ناحیه فولیستاتین است که همچنین دارای نواحی چندگانه آنتی پروتئازی می باشد. این پروتئین اتصالی در سرم از طریق ناحیه فولیستاتینی خود به مایوستاتین متصل می شود و از اتصال آن به گیرنده اکتیوین جلوگیری می کند و از سوی دیگر نیز به واسطه نواحی آنتی پروتئازی خود از فعالسازی مایوستاتین در سرم ممانعت می کند (۳۵).

احتمالاً تغییر در بیان و مقدار GASP – 1 که نقش مهمی در مهار اثرات تنظیمی منفی مایوستاتین بر توده عضلانی دارد، می تواند نقش مهمی در سازگاری های عضلانی به تمرین مقاومتی داشته باشد. در نتیجه با توجه به اینکه پاسخ عضله اسکلتی به تمرین مقاومتی وابسته به زمان می باشد، احتمالاً تغییرات این سایتوکین در طول زمان در پاسخ به تمرین مقاومتی به روشن شدن مکانیزم های هایپرتروفی عضلانی توسط تمرین کمک خواهد کرد (۴۳).

1. Cyclin

2. Karsten Lenk

3. Robert Scour

4. Hill

زینگ مینگ شی^۱ و مارک همریک^۲ و ام سالس^۳ در سال ۲۰۰۷ در تحقیقی با عنوان «تعداد انرژی، مایوستاتین و GILZ (سیگنال هایی که منشاء گرفته شدن آنها استخوان است) عوامل تنظیم کننده تمایز آدیپوزیتس^۴ در شکم و استخوان» به این نتیجه دست یافتند که مایوستاتین مانع از افزایش چربی بدن با رژیم غذایی با چربی بالا می شود و به طور طبیعی باعث افزایش توده عضلانی و نیز کاهش چربی زیرپوستی و کاهش وزن در افراد چاق می شود (۷۶).

فعالیت بدنی منظم و افزایش آمادگی جسمانی از راه های به دست آوردن سلامتی و تندرستی محسوب می شود. فعالیت بدنی از راه های مختلفی به کسب سلامتی و پیشگیری از بروز بیماری منجر می شود. به صورتی که تحقیقات نشان دهنده آن است که افرادی که تمرین بدنی منظم انجام داده و آمادگی جسمانی مناسبی را کسب کرده اند کمتر دچار خطرات ناشی از فقر حرکتی می شوند. همچنین فعالیت بدنی منجر به بهبود عملکرد دستگاه ایمنی می شود به صورتی که از بدن در برابر انواع بیماری ها محافظت می کند و خصوصاً در کنترل بیماری های مزمن نقش مهمی ایفا می کند. در مراحل بعدی فعالیت بدنی حتی در درمان بیماری نیز اثر مثبت خواهد داشت. فعالیت بدنی منجر به کاهش علائم انواع دیابت، حمله قلبی، کمر درد، فشارهای روانی و غیره می شود و در توان بخشی نیز اهمیت دارد (۵).

جون استون^۵ و مارتین^۶ در سال ۲۰۱۰ در تحقیقی با عنوان «ماهی قزل آلائی رنگین کمان آزمایش شده در طول بدنی ۰/۸ و ۱/۶ برای ۱۸ ساعت در روز و یک دوره ۳۰ روزه، نتیجه آزمایشات حاکی از افزایش ۲۴ الی ۳۰ درصدی میانگین منطقه ضربدری فیبرهای ماهیچه های سریع وابسته به کنترل کننده های مخزن های استراحت» به این نتایج دست یافتند که احتمال است راه علامت دادنی که مایوستاتین و کلسینورین بازی می کنند نقش کوچکی در تنظیم رشد بیش از حد فیبرهای عضله و شبکه علامت دادن داخل سلول در این بخش ها دارد و برای بررسی وظیفه مایوستاتین و کلسینورین در ماهی های بالغ فعالیت های بیشتری مورد نیاز است (۵۷).

1. Xing ming-Shi
2. Mark- Hamrick
3. M-Salees
4. Adipocyte
5. John Stone
6. Martin