

اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین و توده عضله اسکلتی مردان سیگاری و غیرسیگاری

عباس صارمی Ph.D.^{*}، علیرضا بهرامی Ph.D.^۱

۱- دانشگاه اراک، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، کد پستی ۳۸۱۵۶-۸-۸۳۴۹
* پست الکترونیک نویسنده مسئول: a-saremi@araku.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۴/۲۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۲/۱۴

چکیده

هدف: سیگار کشیدن سنتز پروتئین عضله را مختل و بیان میوستاتین را در عضله اسکلتی افزایش می‌دهد. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر توده عضله اسکلتی و سطوح سرمی میوستاتین در مردان میان سال سیگاری و غیرسیگاری بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون، پانزده مرد سیگاری (≤ 10 نخ سیگار/روز برای ≤ 1 سال) و چهارده فرد غیرسیگاری همسان شده از نظر سن ($36/06 \pm 5/09$ و $35/51 \pm 5/17$ سال، به ترتیب) و نمایه توده بدنی ($28/51 \pm 1/77$) و $28/33 \pm 1/83$ کیلوگرم بر متر مربع، به ترتیب) فراخوانده شدند. برنامه تمرین مقاومتی سه روز در هفته، ۶۰-۵۰ دقیقه در روز و برای ۸ هفته اجرا شد. سطوح سرمی میوستاتین و ترکیب بدنی (DEXA) قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری گردید.

نتایج: بعد از تمرین مقاومتی قدرت پرس پا، قدرت پرس سینه و توده عضله اسکلتی در هر دو گروه بطور معنی‌دار افزایش یافت ($p < 0/05$)، در حالیکه شاخص‌های چربی بدن (از جمله نمایه توده بدن و توده چربی) در پاسخ به تمرین مقاومتی تغییر نکرد ($p > 0/05$). همزمان، سطوح سرمی میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی در هر دو گروه کاهش یافت ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: تمرین مقاومتی برای کوتاه مدت موجب بهبود قدرت و توده عضلانی در افراد سیگاری و غیر سیگاری میان سال می‌شود و این بهبودی با کاهش در سطوح سرمی میوستاتین همراه است.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، سارکوپنیا، سیگار کشیدن، ضعف عضله

مقدمه

سیگار کشیدن به عنوان یک عادت و وابستگی و با میزان شیوع متفاوت در جوامع امروزی دیده می‌شود. علی‌رغم تلاش‌های زیاد برای جلوگیری از گسترش مصرف سیگار، تقریباً حدود یک سوم جمعیت بالای ۱۵ سال جهان سیگاری هستند. سازمان بهداشت جهانی کشیدن سیگار را به عنوان اولین علت مرگ و میر قابل پیشگیری در دنیا قرار داده و پیش بینی شده است که تعداد مرگ و میر زود هنگام ناشی از مصرف سیگار تا سال ۲۰۲۰ فراتر از ۱۰ میلیون نفر در سال برسد (۱). بر اساس آمار معاونت سلامت وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی ۱۵ درصد جمعیت ایران، یعنی حدود ۱۱ میلیون نفر سیگاری هستند و در ایران سالانه بیش از ۷۵۰۰۰ نفر به علت مصرف سیگار جان خود را از دست می‌دهند (۲).

مصرف سیگار یک ریسک فاکتور جدی برای امراض قلبی عروقی، بیماری انسداد مزمن ریوی و سرطان ریه است، همچنین پیش زمینه‌ای برای سرطان‌های معده، پانکراس، کلیه و رحم می‌باشد (۳). بعلاوه، مطالعات نشان می‌دهد سیگار کشیدن موجب اختلال کارکردی عضله اسکلتی و احتمالاً سارکوپنیا (Sarcopenia) (تحلیل عضلانی مرتبط با افزایش سن) می‌شود (۴). این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که سیگار کشیدن اثرات مضر مستقیمی بر متابولیسم پروتئین عضلانی دارد (۵) بطوریکه گزارش شده است در مردان و زنان سیگاری تحلیل عضلانی بیشتر از همتایان سنی خود می‌باشد (۶). با این وجود، سازوکار اثرات مخرب سیگار بر تحلیل عضلانی روشن نیست. در حالی که در گذشته عواملی چون کاهش اشتها و افزایش فاکتورهای التهابی را به عنوان علل کاهش وزن و توده عضلانی افراد سیگاری معرفی می‌کردند (۷، ۸)، اما اخیراً نقش میوکاین (Myokine) میوستاتین در کاهش توده عضلانی افراد سیگاری برجسته گردیده است (۹). میوستاتین (Myostatin) یک عضو خانواده TGE- β است که بطور منفی رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند. میوستاتین بعد از بیان در عضله اسکلتی به گردش خون ترشح می‌شود و در سطح عضلانی از طریق اتصال به گیرنده اکتیوین IIB/Activin IIB به افزایش بیان P21 (مهارکننده چرخه سلولی)، کاهش فاکتورهای تنظیمی میوژنیک (از جمله میوژنین) (Myogenin) و در نهایت کاهش تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری (Satellite cells) در میوفیبرهای بالغ می‌انجامد (۱۰). مشخص شده است که مهار میوستاتین باعث افزایش قدرت و توده عضلانی شده (۱۱) و

بی‌حرکی با افزایش بیان میوستاتین و آتروفی عضلانی همراه است (۱۲). همچنین سیگار کشیدن بیان میوستاتین را افزایش داده و به آتروفی عضلانی منجر می‌شود (۹).

از سویی، در مطالعات متعدد اثرات سودمند تمرین مقاومتی بر جنبه‌های مختلف فیزیولوژیک افراد غیرسیگاری تقریباً تایید شده است (۱۳). به هر حال، بر اساس اطلاعات ما در مورد اثر تمرین مقاومتی بر هیپرتروفی عضلانی و سازوکارهای احتمالی این اثر در افراد سیگاری مطالعه‌ای صورت نگرفته است. از این رو، هدف مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین مقاومتی بر هیپرتروفی عضلانی و سطح سرمی میوستاتین در افراد سیگاری و غیرسیگاری بود

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها: پس از اطلاع رسانی در سطح دانشگاه اراک، شرکت کنندگان مطالعه فراخوانده شدند. ملاک ورود به مطالعه شامل: مردان ۳۰ تا ۶۰ ساله، کم تحرک [کم تر از ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی در روز بر اساس پرسشنامه فعالیت بدنی (۱۴)] و مصرف حداقل ۱۰ نخ سیگار در روز به مدت یک سال برای سیگاری‌ها بود. ملاک خروج از مطالعه شامل: داشتن بیماری‌های قلبی عروقی، اسکلتی عضلانی، تماس ممتد گروه غیرسیگاری با افراد سیگاری و هرگونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. در طول ۲ ماه انتخاب نمونه، از بین ۳۹ داوطلب مراجعه کننده ۲۹ فرد واجد شرایط پس از اعلام رضایت شرکت در تحقیق، انتخاب شدند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در سطح پایه در جدول ۱ آمده است. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط به دو گروه سیگاری (۱۵ نفر) و غیرسیگاری (۱۴ نفر) تقسیم شدند. افراد مورد مطالعه در دو گروه از نظر سن و توده بدنی همسان بودند. هر دو گروه در یک برنامه تمرین مقاومتی ۸ هفته‌ای شرکت کردند. کلیه روند تحقیق توسط کمیته اخلاق در پژوهش‌های پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اراک مورد تایید قرار گرفته است.

برنامه مداخله تمرینی: ده روز پیش از شروع تحقیق آزمودنی‌ها ابتدا در یک جلسه آشناسازی شرکت کرده و با نحوه صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند و سپس یک تکرار بیشینه (One repetition maximum) (حداکثر وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) (IRM) حرکات مورد نظر با استفاده از روش آزمایش و خطا اندازه‌گیری شد. برنامه تمرین ۳ روز در هفته و برای مدت ۸ هفته بود که بین جلسات ۴۸ ساعت استراحت وجود داشت. تمام جلسات تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن و حرکات کششی آغاز می‌شد. حرکات شامل پرس

۱۶)، که از اعتبار بالایی برخوردار است (۱۶)، ارزیابی شد.

آنالیز بیوشیمیایی خون: خونگیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته هشتم و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی (بین ساعت ۶-۷ صبح)، انجام شد. پس از اتمام خونگیری، نمونه‌ها برای مدت ۲۰ دقیقه با ۳۰۰۰ rpm سانتریفوژ گردیده و سرم جدا سازی شده در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. سپس غلظت سرمی میوستانین به روش الیزا (ALPCO- ساخت آمریکا) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون گروهی کمتر از ۵ درصد بود.

روش‌های آماری: پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه با اندازه‌های مکرر (زمان-گروه) استفاده شد و برای بررسی ارتباط بین CRP با توده عضله و قدرت عضلانی از همبستگی پیرسون استفاده گردید. داده‌ها بصورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده است. تمام عملیات آماری تحقیق توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵/۰۰ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

پا، پشت پا، جلو پا، پرس سینه، جلو بازو، و کشش دو طرفه به پایین (Lat pull down)، در برگیرنده عضلات بزرگ بالا و پایین تنه بود. حرکات مقاومتی بر اساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد میانسال بود (۱۵). حین هفته اول آزمودنی‌ها ۲ ست ۱۵-۲۰ تکراری با شدت ۳۰-۴۰ درصد IRM انجام می‌دادند. هفته دوم برنامه شامل ۳ ست ۱۵-۲۰ تکراری با شدت ۴۰-۵۰ درصد IRM بود. بین هفته‌های ۳-۶ تعداد تکرارها به ۱۲-۱۵ کاهش، درحالی‌که شدت به ۵۰-۶۰ درصد IRM افزایش یافت. بین هفته‌های ۷ تا ۸، تعداد تکرارها به ۱۲-۸ کاهش و از طرفی شدت تمرین به ۶۰-۷۰ درصد IRM افزایش یافت. در طول تحقیق اگر آزمودنی به هر علت در جلسه تمرین غیبت می‌کرد، تمرین روز بعد جبران می‌گردید. کلیه جلسات تمرین بین ساعات ۵ تا ۸ عصر تحت نظر متخصص فیزیولوژی ورزش اجرا می‌شد. یک تکرار بیشینه پرس سینه و پرس پا به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالا تنه و پایین تنه در نظر گرفته شد.

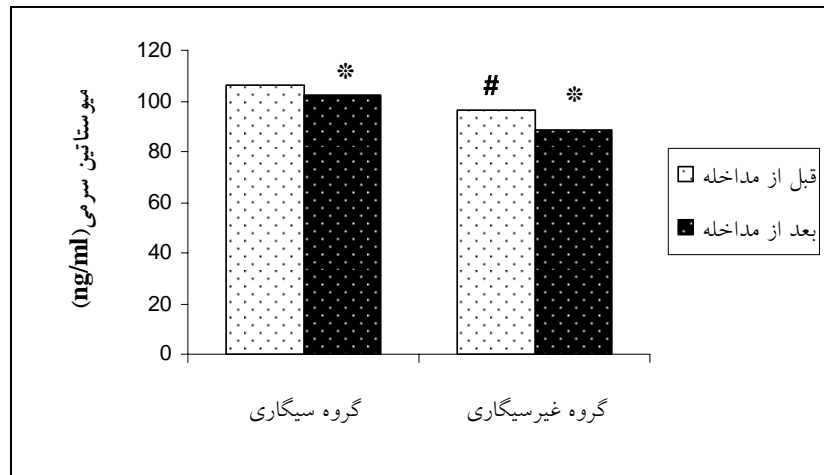
اندازه‌های ترکیب بدنی: قد (سانتیمتر) و وزن (کیلوگرم) برای محاسبه نمایه توده بدن بصورت $\text{آ}(\text{متر})^3 / \text{قد}(\text{کیلوگرم})$ وزن اندازه‌گیری شد. دور کمر با استفاده از متر نواری از باریک‌ترین نقطه بین استخوان لگن و دنده آخر اندازه‌گیری شد. توده چربی و توده عضلانی با استفاده از دستگاه DEXA (Dual-Energy X-Ray Absorptimetry) (LUNAR, USA,

جدول ۱. ویژگی‌های بالینی، ترکیب بدنی و قدرت عضلانی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله.

ویژگی‌ها	گروه سیگاری		گروه غیرسیگاری	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله
سن(سال)	۳۶/۰۶±۵/۰۹	۳۶/۰۶±۵/۰۹	۳۵/۵۱±۵/۱۷	۳۵/۵۱±۵/۱۷
سابقه استعمال سیگار(سال)	۴/۲±۱/۵۰	۴/۲±۱/۵۰	-	-
وزن(کیلوگرم)	۸۵/۹۸±۳/۳۶	۸۵/۹۸±۳/۳۶	۸۶/۶۹±۳/۱۵*	۸۷/۱۷±۳/۱۶*
نمایه توده بدن(کیلوگرم/مترمربع)	۲۸/۵۱±۱/۷۷	۲۸/۷۴±۱/۷۵	۲۸/۳۳±۱/۸۳	۲۸/۵۷±۱/۵۸
دور کمر(سانتیمتر)	۹۳/۸۰±۸/۱۶	۹۳/۸۰±۸/۱۶	۹۵/۵۳±۷/۸۴	۹۴/۶۴±۸/۰۵
توده چربی(کیلوگرم)	۱۸/۷۲±۱/۹۴	۱۸/۶۲±۱/۸۴	۱۸/۶۲±۱/۸۴	۲۰/۶۳±۱/۸۵
درصد چربی	۱۷/۹۳±۲/۵۳	۱۷/۹۳±۲/۵۳	۱۷/۹۹±۲/۳۹	۱۸/۰۳±۲/۲۲
توده عضله(کیلوگرم)	۶۱/۱۴±۱/۴۵	۶۱/۹۴±۱/۲۷*	۶۱/۲۲±۱/۵۰	۶۲/۴۱±۱/۴۰*
پرس سینه(کیلوگرم)	۳۸/۵۳±۷/۲۷	۴۱/۵۳±۶/۶۶*	۳۹/۷۸±۷/۹۸	۴۳/۸۵±۷/۱۷*
پرس پا(کیلوگرم)	۱۰۰/۶۶±۱۲/۰۸	۱۰۷/۶۶±۱۰/۴۹*	۹۸/۵۷±۱۰/۰۸	۱۰۷/۵۰±۱۱/۳۰*

مقادیر بصورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده است.

(* نشانه تفاوت معنی‌دار ($P < 0/05$) نسبت به قبل از مداخله.



نمودار ۱. تغییرات سرمی میوستاتین (میانگین \pm انحراف معیار) در گروه‌های تحقیق.

* نشانه تفاوت معنی‌دار ($P < 0/05$) نسبت به قبل از مداخله. # نشانه تفاوت معنی‌دار ($P < 0/05$) بین گروه سیگاری و غیرسیگاری در سطح پایه.

نتایج

از آنجا که سیگار کشیدن خطر بیماری‌های قلبی عروقی و انواع سرطان‌ها را افزایش می‌دهد، بنابراین سیگار بصورت یک معضل جدی برای سلامت عمومی جامعه مطرح است (۲،۳). در محدوده مطالعاتی نیز گزارش شده است که سیگار کشیدن ممکن است همچنین اثرات مخربی بر سیستم اسکلتی-عضلانی و کارکرد بدنی داشته باشد، بطوریکه استعمال منظم سیگار با کاهش تراکم استخوان و افزایش ریسک شکستگی استئوپروتیک (Osteoporotic) همراه است (۱۷). سیگاری‌ها همچنین در معرض خطر بیشتر آسیب، حین فعالیت ورزشی قرار دارند (۱۸) و نسبت به افراد غیرسیگاری ضعیف‌تر و از تعادل کمتری برخوردارند (۱۹). علت اینها به خوبی روشن نیست، اما ممکن است به تحلیل توده عضلانی مرتبط با سیگار کشیدن وابسته باشد (۲۰). شواهد نشان می‌دهد که در مردان و زنان سیگاری وقوع سارکوپنیا بیشتر از هم‌تایان سنی خود است (۲۱)، همچنین گزارش شده است که سیگاری‌ها نسبت به افراد غیرسیگاری دارای توده بدون چربی کمتری هستند (۸). این شواهد پیشنهاد می‌کند سیگار کشیدن احتمالاً یک ریسک فاکتور مهم برای کاهش کارکرد عضله اسکلتی می‌باشد.

در حالیکه پژوهش‌های گذشته بیشتر بر نقش کاهش اشتها (از جمله تغییر در عوامل تنظیم کننده اشتها مثل لپتین (Leptin)، اورکسین (Orexin) و نروپپتید Y (Neuropeptide Y) و افزایش سایتوکین‌های التهابی (Inflammatory cytokines) از جمله افزایش CRP و IL-6 در تحلیل عضلانی افراد سیگاری تاکید داشتند (۷،۸،۲۲)، اما شواهد اخیر نشان می‌دهد که فاکتور

ویژگی‌های فردی و بالینی آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته مداخله در جدول ۱ آورده شده است. در سطح پایه سطح سرمی میوستاتین در گروه سیگاری به طور معنی‌داری بیشتر از گروه غیرسیگاری بود ($P < 0/05$) (نمودار ۱)، در حالیکه در مورد سایر متغیرها تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > 0/05$) (جدول ۱). متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه، شاخص‌های آدیپوسیتی مثل دور کمر، توده چربی و درصد چربی تغییر نکرد ($P > 0/05$)، در حالیکه توده عضلانی در هر دو گروه سیگاری ($P < 0/001$) و غیر سیگاری ($P < 0/001$) به طور معنی‌داری افزایش یافت. از سویی، قدرت پرس سینه و قدرت پرس پا در هر دو گروه سیگاری ($P < 0/001$) و غیر سیگاری ($P < 0/001$) به طور معنی‌داری افزایش یافت (جدول ۱). هم‌زمان، در هر دو گروه سیگاری ($P < 0/01$) و غیرسیگاری ($P < 0/01$) سطح سرمی میوستاتین به طور معنی‌دار کاهش یافت (نمودار ۱).

بحث

مطالعه حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی در افراد سیگاری و غیرسیگاری میان سال، هم‌زمان با بهبود قدرت و توده عضلانی، موجب کاهش سطح سرمی میوستاتین می‌شد. در واقع، مطالعه حاضر تعامل میان تمرین مقاومتی و سایتوکین میوستاتین را در بهبود شاخص‌های کارکردی و ساختاری عضله اسکلتی افراد سیگاری در کانون توجه قرار داده است.

نتیجه گیری

یافته‌های ما نشان می‌دهد یک دوره نسبتاً کوتاه تمرین مقاومتی برای کاهش میوستاتین و افزایش توده عضلانی در افراد سیگاری و غیرسیگاری کافی است و احتمالاً، حداقل تا اندازه‌ای، بهبودهای اولیه در توده عضلانی بعد از تمرین مقاومتی از طریق کاهش میوستاتین اعمال می‌شود. با توجه به اهمیت کلیدی حفظ توده عضلانی در افراد سیگاری، می‌توان پیشنهاد کرد که افراد سیگاری به منظور پیشگیری از سارکوپنیا و عواقب ناشی از آن در برنامه تمرین مقاومتی شرکت نمایند.

تشکر و قدردانی

از آزمودنی‌های مطالعه به جهت همکاری صمیمانه، از آقای اکبری به جهت کمک در اجرای برنامه تمرینی در سالن بدنسازی ۵ مرداد اراک و از آقای دکتر ساکی بابت آنالیز داده‌ها سپاس گذاری می‌شود.

منابع

1. Rendu F, Pech K, Berlin I, Thomas D, et al. Smoking related diseases: the central role of monoamine oxidase. *Int J Environ Res Public Health*. 2011; 8(1):136-47.
2. Emamghoreishi M, Bokae H, Keshavarz M. CYP2A6 genetic polymorphism and its relation to the risk of smoking dependence in Iranian men. *Physiology and Pharmacology*. 2009; 12(4):296-306.
3. Kengne AP, Nakamura K, Barzi F, Lam TH, et al. Smoking, diabetes and cardiovascular diseases in men in the Asia Pacific region. *J Diabetes*. 2009; 1(3):173-81.
4. Lee JS, Auyeung TW, Kwok T, Lau EM, et al. Associated factors and health impact of sarcopenia in older chinese men and women: a cross-sectional study. *Gerontology*. 2007; 53(6):404-10.
5. Szulc P, Duboeuf F, Marchand F, Delmas PD. Hormonal and lifestyle determinants of appendicular skeletal muscle mass in men: the MINOS study. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(2):496-503.
6. Newman AB, Kupelian V, Visser M, Simonsick E, et al. Sarcopenia: alternative definitions and associations with lower extremity function. *J Am Geriatr Soc*. 2003; 51(11):1602-9.
7. Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 2004; 5(2):95-103.

مهار کننده رشد عضله اسکلتی یعنی میوستاتین نقش برجسته‌ای در کاهش سنتز پروتئین و آتروفی عضلانی در افراد سیگاری دارد (۹). میوستاتین نقش کلیدی در تنظیم توده عضله اسکلتی دارد و جهش در ژن میوستاتین موجب هیپرتروفی عضلانی (۲۳) و افزایش سیستمیک آن منجر به آتروفی عضله می‌شود (۲۴). در تحقیق حاضر همسو با یافته برخی مطالعات (۹)، مشاهده شد که در افراد سیگاری سطح سرمی میوستاتین نسبت به گروه غیرسیگاری در سطح پایه بالاتر است. بنابراین نتایج ما از این عقیده حمایت می‌کند که ممکن است سیگار کشیدن یک عامل مهار کننده سنتز پروتئین عضلانی باشد و شیوع بیشتر سارکوپنیا و تحلیل عضلانی در افراد سیگاری به بالاتر بودن میوستاتین مربوط است.

از سویی، مطالعات به خوبی نشان می‌دهند بی‌حرکی یا سارکوپنیا و آتروفی عضلانی همراه است (۴،۶). از اینرو، در تحقیق حاضر ما به دنبال پی بردن به این موضوع بودیم که آیا تمرین مقاومتی در افراد سیگاری به بهبود قدرت و توده عضلانی منجر خواهد شد یا خیر. نتایج ما نشان داد که در هر دو گروه شرکت کننده در ۸ هفته برنامه تمرین مقاومتی شاخص‌های آدیپوسیتی (از جمله توده و درصد چربی) تغییر نمی‌یابد، این یافته ما موید مطالعاتی است که پیشنهاد می‌کند، حداقل در افرادی که چاق نیستند، تمرین ورزشی به تنهایی و بدون رژیم غذایی برای کوتاه مدت موجب کاهش توده چربی نمی‌شود (۲۵). همچنین نتایج نشان داد که در هر دو گروه قدرت عضلانی و توده بدون چربی پس از تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد، هر چند تغییرات مشاهده شده در گروه غیرسیگاری بیشتر بود. در واقع، یافته‌های مطالعه حاضر همخوان با سایر گزارش‌ها است (۲۶) و از اثرات مثبت تمرین مقاومتی بر بهبود توده و کارکرد عضلانی در هر دوی افراد سیگاری و غیرسیگاری حمایت می‌کند.

چندین سازوکار مسئول بهبود قدرت و توده عضلانی متعاقب تمرین مقاومتی پیشنهاد شده است. تغییرات در تولید میوکاین‌ها ممکن است در ایجاد این سازگاری‌ها نقش بازی کند (۱۶). مطالعه حاضر برای اولین بار نشان می‌دهد ۸ هفته تمرین مقاومتی در افراد سیگاری همزمان با افزایش قدرت و توده عضلانی به کاهش میوستاتین سرمی منجر می‌شود. اگر چه در گروه غیرسیگاری کاهش مشاهده شده در میوستاتین متعاقب تمرین بیشتر بود. این ارتباط معکوس با نقش تئوریک منفی میوستاتین در تنظیم توده عضلانی موافق است (۱۰).

8. Asthana A, Johnson HM, Piper ME, Fiore MC, et al. Effects of smoking intensity and cessation on inflammatory markers in a large cohort of active smokers. *Am Heart J*. 2010; 160(3):458-63.
9. Petersen AM, Magkos F, Atherton P, Selby A, et al, Rennie MJ. Smoking impairs muscle protein synthesis and increases the expression of myostatin and MAFbx in muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007; 293(3):843-8.
10. Elkasrawy MN, Hamrick MW. Myostatin (GDF-8) as a key factor linking muscle mass and bone structure. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2010; 10(1):56-63.
11. Stinckens A, Georges M, Buys N. Mutations in the Myostatin gene leading to hyper muscularity in mammals: indications for a similar mechanism in fish? *Anim Genet*. 2010; 22(1):1365-1374.
12. Matsakas A, Diel P. The growth factor myostatin, a key regulator in skeletal muscle growth and homeostasis. *Int J Sports Med*. 2005; 26(2):83-9.
13. Miyachi M, Ando D, Oida Y, Oguma Y, et al. Treatment indications for sarcopenia: A systematic review of exercise intervention effect. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*. 2011; 48(1):51-4.
14. Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31: 486-493.
15. Levinger I, Goodman C, Hare DL, Jerums G, et al. The Effect of Resistance Training on Functional Capacity and Quality of Life in Individuals with High and Low Numbers of Metabolic Risk Factors. *Diabetes Care*. 2007; 30(9):2205-10.
16. Saremi A, Gharakhanloo R, Sharghi S, Gharaati MR, et al. Effects of oral creatine and resistance training on serum myostatin and GASP-1. *Mol Cell Endocrinol*. 2010; 317(1-2):25-30.
17. Lorentzon M, Mellström D, Haug E, Ohlsson C. Smoking is associated with lower bone mineral density and reduced cortical thickness in young men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92(2):497-503.
18. Knapik JJ, Sharp MA, Canham-Chervak M, Hauret K, et al. Risk factors for training-related injuries among men and women in basic combat training. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33(6):946-54.
19. Myers KA. S Holiday reading: Cigarette smoking: an underused tool in high-performance endurance training. *CMAJ*. 2010; 182(18):867-9.
20. Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios GS, Panoulas VF, Douglas KM, et al. Cigarette smoking associates with body weight and muscle mass of patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional, observational study. *Arthritis Res Ther*. 2008; 10(3):1-7.
21. Castillo EM, Goodman-Gruen D, Kritz-Silverstein D, Morton DJ, et al. Sarcopenia in elderly men and women: the Rancho Bernardo study. *Am J Prev Med*. 2003; 25(3):226-31.
22. Goltz C, Koopmann A, Dinter C, Richter A, et al. Orexin and leptin are associated with nicotine craving: a link between smoking, appetite and reward. *Psychoneuroendocrinology*. 2010; 35(4):570-7.
23. Personius KE, Jayaram A, Krull D, Brown R, et al. Grip force, EDL contractile properties, and voluntary wheel running after postdevelopmental myostatin depletion in mice. *J Appl Physiol*. 2010; 109(3):886-94.
24. Zimmers TA, Davies MV, Koniaris LG, Haynes P, et al. Induction of cachexia in mice by systemically administered myostatin. *Science*. 2002; 296(5572):1486-8.
25. Van Der Heijden GJ, Wang ZJ, Chu Z, Toffolo G, et al. Strength exercise improves muscle mass and hepatic insulin sensitivity in obese youth. *Med Sci Sports Exerc*. 2010; 42(11):1973-80.
26. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, TNF- α and CRP level in subjects with the metabolic syndrome. Iranian

Effect of resistance training on serum myostatin levels, and skeletal muscle mass in smokers and non-smokers men

Saremi A, Ph.D.^{1*}, Bahrami A, Ph.D.¹

1- Assistant Professor, Exercise Physiologist, Department of Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran

* Email corresponding author: a-saremi@araku.ac.ir

Received: 4 May. 2011

Accepted: 13 Jul. 2011

Abstract

Aim: Smoking impairs muscle protein synthesis and increases the expression of myostatin in skeletal muscle. The aim of this study was to evaluate the effects of 8 weeks resistance training on skeletal muscle mass and serum myostatin levels in middle-age smokers and non-smokers.

Material and methods: In this quasi – experimental study with pretest – posttest design, fifteen smokers (≥ 10 cigarettes/day for ≥ 1 years) and fourteen non-smokers men matched by age (36.06 ± 5.09 and 35.51 ± 5.17 yr, respectively), and body mass index (28.51 ± 1.77 and 28.33 ± 1.83 kg/m², respectively) were recruited. Resistance training program was performed 50-60 min/d, 3d/wk, for 8 weeks. Serum myostatin levels and body composition (DEXA) were measured before and after the intervention.

Results: After leg press resistance training, bench press, and skeletal muscle mass were significantly increased in both groups ($p < 0.05$). Fat indices (e.g., body mass index and fat mass). however; did not change in response to resistance training ($P > 0.05$). Concurrently, serum myostatin levels were significantly decreased in both groups ($p < 0.05$).

Conclusion: Short term resistance training caused an improvement in muscle mass and strength in middle-age smokers and non-smokers, and this improvement were accompanied by decreases in myostatin serum levels.

Keywords: Resistance training, Sarcopenia, Smoking, Muscle weakness