



تأثیر ۴ و ۶ هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی مایونکتین و عامل رشد شبه انسولین یک در مردان جوان غیرفعال

فرشته شهیدی: استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

مجید کافش: استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

سعید خواجه بهرامی: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران (نویسنده مسئول) saeed.afo@gmail.com

چکیده

کلیدواژه‌ها

تمرین مقاومتی،
مایونکتین،
عامل رشد شبه انسولین یک،
مردان جوان غیرفعال

زمینه و هدف: مایونکتین (Myonectin) یکی از انواع مایوکاین‌های (Myokine) شناخته شده است و مشابه با عامل رشد شبه انسولین یک (IGF-1) در مسیرهای پیامرسانی سلولی درگیر است. هدف از انجام این پژوهش بررسی تأثیر ۴ و ۶ هفته تمرین مقاومتی بر تغییرات سرمی مایونکتین و عامل رشد شبه انسولین یک و ارتباط بین آن‌ها در مردان جوان غیرفعال بود.

روش کار: تعداد ۱۴ دانشجوی پسر غیر تربیت‌بدنی (سن 26 ± 0.9 سال، شاخص توده بدنی $23 \pm 2/3$ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت تصادفی ساده از میان داوطلبین انتخاب شدند و در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها سه بار در هفته و به مدت شش هفته متواتی، تمرین مقاومتی منتخب را که شامل حرکات پرس سینه، جلو بازو هالترا استاده، پرس پا، جلو ران، پشت ران و زیر بغل سیم‌کش بود، انجام دادند. تعداد تکرارها در هر ست برای دو هفته اول، دوم و سوم به ترتیب ۸، ۱۰ و ۱۲ و شدت فعالیت نیز به ترتیب ۷۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین ست‌ها ۲ دقیقه و بین فعالیت‌های مختلف نیز ۳ دقیقه در نظر گرفته شد. نمونه‌گیری خون نیز ۳۴ ساعت قبل از شروع فعالیت و ۴۸ ساعت پس از هفته‌های چهارم و ششم انجام شد. تجزیه و تحلیل آماری در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها: بر اساس یافته‌های این پژوهش هیچ تغییر معنی‌داری در سطح سرمی مایونکتین و عامل رشد شبه انسولین یک پس از چهار هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشد (به ترتیب $p = 0.202$ و $p = 0.337$) اما مقادیر آن‌ها پس از شش هفته تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری یافت (به ترتیب $p = 0.001$ و $p = 0.029$). ضریب همبستگی پیرسون نیز بین شاخص‌های مایونکتین و عامل رشد شبه انسولین یک پس از ۴ و ۶ هفته تمرین مقاومتی معنی‌دار نبود (به ترتیب $p = 0.74$ و $p = 0.71$).

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش نشان داد که تمرین مقاومتی به طول چهار هفته برای افزایش سطوح سرمی مایونکتین و عامل رشد شبه انسولین یک در مردان جوان غیرفعال کافی نیست و به نظر می‌رسد حداقل زمان لازم برای افزایش سطوح محیطی آن‌ها شش هفته است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت کننده: توسط نویسنده مسئول تأمین شده است.

شیوه استناد به این مقاله:

Shahidi F, Kashef M, Khaje Bahrami S. The effect of 4 and 6 weeks of resistance training on serum levels of myonectin and IGF-1 in sedentary young men. Razi J Med Sci.2019;25(10):31-37.

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با [CC BY-NC-SA 1.0](#) صورت گرفته است.



The effect of 4 and 6 weeks of resistance training on serum levels of myonectin and IGF-1 in sedentary young men

Fereshte Shahidi, Assistant Professor at Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran

Majid Kashef, Professor at Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran

✉ Saeed Khaje Bahrami, PhD Student at Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran (*Corresponding author) saeed.afo@gmail.com

Abstract

Background: Myonectin is one of the well-known myokines and similar to insulin-like growth factor-1 (IGF-1) involves in cellular signaling pathways. The aim of this study was to survey the effect of resistance training length on serum levels of myonectin and IGF-1 and their relationship in sedentary young men.

Methods: Fourteen volunteer non-physical education students (age 26.50 ± 0.94 , BMI 23.70 ± 2.34) were randomly selected to participate in this semi-experimental study. For 6 weeks, the participants performed resistance training. The protocol consisted of 3 sessions per week and included 6 exercises (bench press, barbell curl, leg press, leg extension, leg curl, wide grip lat pull down), with 3 sets of 8-10-12 repetitions in each exercise and the intensity of 60-70-80 percent of one repetition maximum (respectively for first, second and third two weeks). Rest time between sets and exercises were determined two and three minutes, respectively. Blood samples were collected 24 hours before and 48 hours after four and six weeks of resistance training. The data were analyzed at significance level of $p \leq 0.05$, using 23th version of SPSS software.

Results: According to the results, there were no significant difference in serum levels of myonectin and IGF-1 after four weeks of resistance training ($p=0.202$, $p=0.337$ respectively). However, serum levels of myonectin and IGF-1 increased significantly after six weeks of resistance training ($p=0.001$, $p=0.029$ respectively). It should be noted that Pearson correlation coefficient did not show any significant relationship between myonectin and IGF-1 ($p=0.74$: fourth week, $p=0.71$: sixth week).

Conclusion: The results showed four weeks of resistance training could not significantly change serum levels of myonectin and IGF-1 in sedentary young men, and to do that, at least 6 weeks of resistance training is required.

Conflicts of interest: None

Funding: By Corresponding author

Keywords

Resistance training,

Myonectin,

IGF-1,

Sedentary young men

Received: 04/09/2018

Accepted: 04/12/2018

Cite this article as:

Shahidi F, Kashef M, Khaje Bahrami S. The effect of 4 and 6 weeks of resistance training on serum levels of myonectin and IGF-1 in sedentary young men. Razi J Med Sci.2019;25(10):31-37.

This work is published under CC BY-NC-SA 1.0 licence.



(۱۵-۱۸). مشخص شده است مایونکتین نیز در فعال

شدن مسیر پیام‌رسان mTOR نقش دارد (۱۹). انقباضات عضلانی بیان ژن مایونکتین را افزایش می‌دهند (۵) و از طریق تحریک ترشح هورمون رشد در هیپوتالاموس، باعث تحریک تولید عامل رشد شبکه انسولین یک (IGF-1) در کبد و عضلات اسکلتی می‌شوند (۱۱)؛ بنابراین در این پژوهش از تمرين مقاومتی برای بررسی نقش این هورمون‌ها در مسیرهای آغازین سنتز پروتئین استفاده شده است.

نتایج پژوهش‌های صورت گرفته بر تأثیرپذیری مایونکتین و عامل رشد شبکه انسولین یک از طول دوره تمرين مقاومتی متناقض است. برخی محققین گزارش کرده‌اند که سطوح پلاسمایی مایونکتین پس از هشت هفته تمرين مقاومتی دایره‌ای افزایش معنی‌دار داشته است (۲۰). در حالی که اختلاف معنی‌داری در سطوح پلاسمایی آن پس از هشت هفته تمرين، بین گروه‌های تمرين موازی و گروه کنترل مشاهده نشده است (۱۰). همچنین گزارش شده است که چهار و هشت هفته تمرين مقاومتی، باعث افزایش معنی‌دار سطوح سرمی IGF-1 شده است (۲۱)، در حالی که در برخی پژوهش‌ها تغییر معنی‌داری در مقادیر IGF-1 پس از فعالیت مقاومتی مشاهده نشده است (۲۲).

تحقیقات قبلی نقش متابولیک مایونکتین را مورد بررسی قرار داده‌اند اما در پژوهش حاضر نقش آنابولیک آن به همراه عامل رشدی شبکه انسولین یک مورد بررسی قرار گرفته است. با توجه به اینکه شناخت بهتر مکانیسم‌های آنابولیک می‌تواند در درمان بیماری‌های تحلیل برنده بافت عضلانی مانند سارکوپنیا و انواع سرطان‌ها مفید باشد (۲۳)، انجام پژوهش پیش رو از اهمیت لازم برخوردار است؛ بنابراین، هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی تأثیرپذیری دو شاخص مایونکتین و IGF-1 از تمرين مقاومتی و تعیین ارتباط بین آن‌ها در مردان جوان غیرفعال بود.

روش کار

تحقیق پیش رو از نوع نیمه‌تجربی و توسعه‌ای بود که

اثبات این نظریه که انتقال پیام بین عضلات در حال انقباض و سایر اندام‌ها تنها از طریق سیستم عصبی صورت نمی‌گیرد، توسط کیجار و همکاران (۱۹۹۶) پس از تحریک الکتریکی عضلات بیمارانی که دچار آسیب نخاعی شده بودند، صورت گرفت. آن‌ها مشاهده کردند که با وجود آسیب کامل عصب‌های آوران و واپران، برخی پاسخ‌های فیزیولوژیک در این بیماران مشابه با افراد سالم است؛ این یافته‌ها باعث ایجاد محوریتی جدید در تحقیقات مرتبط با مسیرهای پیام‌رسان سلولی و کشف پروتئین‌های جدید مشتق از عضله به نام مایوکاین شد (۱-۵).

مایونکتین نیز اخیراً به عنوان یک مایوکاین معرفی شده است و به عنوان پروتئین ۱۵ وابسته به خانواده C1q/TNF (C1q/TNF-related protein) شناخته می‌شود. مایونکتین برخلاف سایر مایوکاین‌ها، فقط در عضله اسکلتی بیان ژن می‌شود و به نظر می‌رسد نقش پیام‌رسانی بین عضله اسکلتی، کبد و بافت چربی را بر عهده دارد (۶، ۱) و می‌تواند برداشت گلوكز و اکسیداسیون چربی را افزایش و مقاومت در برابر انسولین را کاهش دهد (۷). اختلال در تولید و عملکرد مایونکتین نیز می‌تواند تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش دهد و از آن جایی که عدم تعادل اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند مسیر P38-MAPK را فعال کند، گیرنده‌ی انسولین غیرفعال می‌شود و مقاومت در برابر انسولین افزایش می‌یابد (۱۰، ۸-۱۰).

عامل رشد شبکه انسولین یک نیز به عنوان محرک رشد عضلانی و مهم‌ترین هورمون آنابولیکی شناخته شده است (۱۱-۱۴، ۲). این هورمون پس از ورود به خون و اتصال به گیرنده‌ی انسولینی، کینازهای PI3K (phosphatidylinositol 3-kinase) و Akt (Akt kinase) را فسفوریله mTOR (Mammalian target of rapamycin) می‌کند؛ Akt نیز پروتئین مهم mRNA (Messenger RNA) ۴E (Eukaryotic translation initiation factor eIF4E) در دسترس قرار گیرد و سنتز پروتئین‌های جدید در ریبوزوم آغاز شود

نمونه‌گیری خون نیز ۲۴ ساعت قبل از شروع فعالیت و ۴۸ ساعت پس از هفته‌های چهارم و ششم انجام شد. بدین منظور یک روز قبل از شروع تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتاپی، از سیاه‌رگ آنتی‌کوپیال ساعد آزمودنی‌ها ۱۰ میلی‌لیتر خون توسط متخصص، جمع‌آوری شد. جداسازی سرم نمونه‌ها و انتقال آن‌ها توسط متخصص آزمایشگاه انجام شد. نمونه‌های خون در آزمایشگاه به کمک روش رادیو ایمunoassay (RIA) و Chemiluminescence immunoassay (CLIA) مورد بررسی قرار گرفتند. از کیت الیزا شرکت BT Lab کشور چین برای اندازه‌گیری مقادیر مایونکتین و از کیت الیزا IGF-1 Diasorin ساخت ایتالیا برای اندازه‌گیری مقادیر استفاده شد.

در تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا از آزمون شاپیرو ویلک برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و آزمون لوین برای همگنی واریانس‌ها استفاده شد. برای توصیف آماری داده‌ها از میانگین و انحراف معیار و برای بررسی فرضیه‌های تحقیق از آزمون تحلیل واریانس یک راهه در اندازه‌های تکراری و آزمون تعییبی LSD استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ انجام شد. سطح معنی‌داری نیز $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

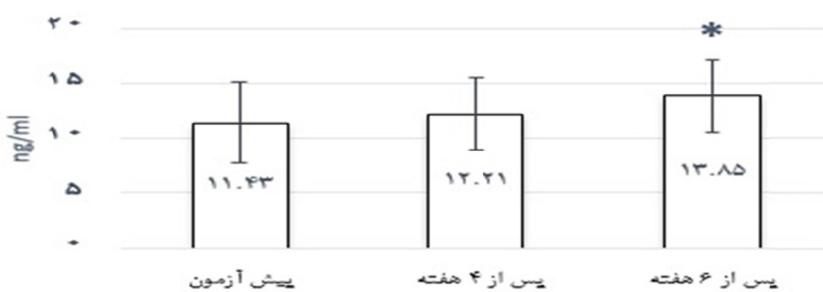
یافته‌ها

در این پژوهش ۱۴ آزمودنی غیرفعال حضور داشتند و با توجه به سابقه انجام تمرینات مقاومتی در گذشته، طی دوره تمرین هیچ آسیب جدی گزارش نشد و تمام مراحل آزمون و سنجش‌ها به طور کامل اجرا شد. میانگین و انحراف معیار سطوح سرمی شاخص‌های مایونکتین و IGF-1 در مراحل اندازه‌گیری پیش آزمون، پس از هفته چهارم و ششم به ترتیب در شکل‌های ۱ و ۲ ارائه شده است.

از آنجایی که مقدار P در نتایج حاصل از تحلیل واریانس در اندازه‌گیری‌های تکراری برای شاخص‌های مایونکتین و IGF-1 معنی‌دار بود (به ترتیب $p = 0.002$ ، $p = 0.041$)، به منظور مشخص شدن تفاوت میانگین‌ها در مراحل آزمون، از آزمون تعییبی LSD استفاده شد. نتایج آزمون تعییبی LSD نشان داد که شاخص‌های مایونکتین و IGF-1 پس از چهار هفته تمرین مقاومتی

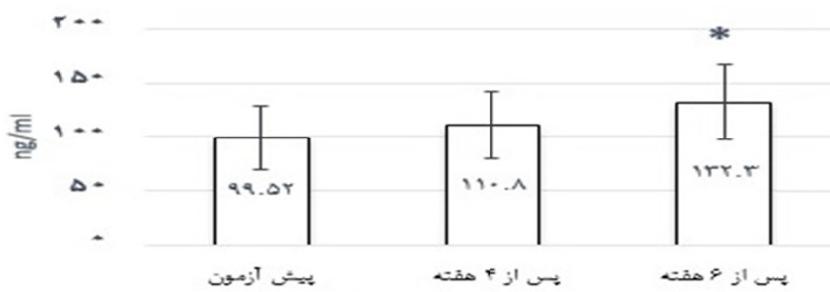
به صورت میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. جامعه آماری پژوهش دانشجویان پسر رشته‌های غیر تربیت‌بدنی و جامعه در دسترس نیز دانشجویان ساکن در خوابگاه‌های کوی دانشگاه تهران بودند. پس از هماهنگی با دانشگاه و تهیه یک اطلاعیه، از دانشجویان داوطلب ثبت‌نام به عمل آمد و سپس با استفاده از چک‌لیست اطلاعات فردی، وضعیت سلامتی و میزان فعالیت آن‌ها جمع‌آوری شد. معیار ورود به تحقیق نداشتند حداقل ۳ ماه تمرین منظم، عدم استفاده از داروهای نیروزا و نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی و ریوی بود. این اطلاعات به صورت خوداظهاری جمع‌آوری شد. سپس به صورت تصادفی ساده از بین افراد واجد شرایط و داوطلب با استفاده از فرمول کوکران (Cochran) تعداد ۱۴ نفر (سن 26 ± 0.9 سال، شاخص توده بدنی 23.7 ± 2.3 کیلوگرم بر متر مربع) به عنوان حجم نمونه انتخاب شدند. دلیل انتخاب آزمودنی‌های غیرفعال تأثیرپذیری بیشتر این افراد از فعالیت‌های مقاومتی و بتایراین بررسی بهتر مسیرهای سلولی آغازین در فرایندهای آنابولیک بود. پس از برگزاری جلسه توجیهی و آشناسازی، قدرت بیشینه آزمودنی‌ها در حرکات منتخب پس از گرم کردن عمومی بدن با استفاده از فرمول برزیسکی محاسبه شد (۲۴).

$\{1/0278 - (rep \times 0/0278)\} / وزنه جابجا شده (بر حسب کیلوگرم)$ = یک تکرار بیشینه برای گرم کردن در ابتدا آزمودنی‌ها با سرعت ۶ تا ۸ کیلومتر بر ساعت به مدت ۸ دقیقه روی تردمیل دویدند و پس از آن ۲ دقیقه به اجرای حرکات کششی ایستاده گروه‌های عضلانی چهار سر، همسترینگ، جلو و پشت ساق پا و نواحی پشتی و شانه‌ای می‌پرداختند (۱۰ حرکت ۶ ثانیه‌ای). آزمودنی‌ها سه بار در هفته و به مدت شش هفته متوالی، تمرین مقاومتی را که شامل حرکات پرس سینه، جلو بازو هالترا ایستاده، پرس پا، جلو ران، پشت ران و زیر بغل سیم‌کش بود، انجام دادند. تعداد تکرارها در هر سه برازی دو هفته اول، دوم و سوم به ترتیب ۸، ۱۰ و ۱۲ و شدت فعالیت نیز به ترتیب ۷۰، ۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. بین سه‌های هر تمرین ۲ دقیقه و بین فعالیت‌های مختلف ۳ دقیقه استراحت در نظر گرفته شده بود (۲۴).



شکل ۱- مقدار سرمی مایونکتین

*. نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با پیش آزمون در سطح $p < 0.05$



شکل ۲- مقدار سرمی IGF-1

*. نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با پیش آزمون در سطح $p < 0.05$

ششم معنی‌دار نبود.

همسو با این نتایج صفرزاده و همکاران (سال ۱۳۹۶) نیز نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی دایرها می‌تواند منجر به افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی مایونکتین نسبت به پیش آزمون در آزمودنی‌های چاق شود (۲۰). هرچند که آن‌ها سطوح مایونکتین را در هفت‌تی چهارم و ششم اندازه‌گیری نکردند، اما نشان دادند که تمرین مقاومتی و انقباضات عضلانی می‌تواند باعث افزایش سطوح سرمی مایونکتین شود. سلدين و همکاران نیز (سال ۲۰۱۲) از مدل حیوانی و پروتکل تمرینی استقامتی دو هفته‌ای استفاده کردند و افزایش معنی‌دار مایونکتین را گزارش کردند (۲۵)، هرچند مشخص نیست که دلیل افزایش سطوح مایونکتین فعالیت ورزشی بوده است یا دسترسی آزادنی به آب و غذا. به نظر می‌رسد که افزایش مایونکتین پس از فعالیت‌های هوایی تحت تأثیر فرایندهای متابولیک قرار دارد و در مقابل افزایش آن پس از فعالیت‌های مقاومتی با مسیرهای آنابولیک مرتبط است.

یافته‌های پژوهش حاضر در مورد IGF-1 بیانگر این بود که سطوح سرمی آن، تنها در هفته‌ی ششم نسبت به پیش آزمون افزایش معنی‌دار داشته است. توفیقی و

نسبت به پیش آزمون تغییر معنی‌داری نداشته‌اند (به ترتیب 20.2 , $p=0.337$, $p=0.029$ ، اما شش هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار سطوح سرمی شاخص‌های مورد سنجش شده بود (به ترتیب 0.001 , $p=0.001$).

همچنین برای تعیین همبستگی شاخص‌های مورد اندازه‌گیری از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج این آزمون رابطه معنی‌داری را پس از ۴ و ۶ هفته تمرین مقاومتی بین شاخص‌های مایونکتین و IGF-1 نشان نداد (به ترتیب $p=0.074$ و $p=0.071$, $p=0.071$).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام پژوهش پیش‌رو بررسی مقدار سرمی مایونکتین و IGF-1 به دنبال چهار و شش هفته تمرین مقاومتی و تعیین ارتباط بین آن‌ها در مردان جوان غیرفعال بود. یافته‌های این پژوهش نشان داد که افزایش مقدار مایونکتین و IGF-1 پس از چهار هفته تمرین مقاومتی معنادار نبود، اما پس از هفته ششم مقدار آن‌ها به صورت معنی‌داری نسبت به شرایط پایه افزایش داشت. همچنین بر اساس نتایج آماری، همبستگی مایونکتین و IGF-1 در هفته‌های چهارم و

مايونکتین می‌تواند از طریق بیان ژن پروتئین‌های انتقال‌دهنده اسید چرب منجر به افزایش سطوح درون‌سلولی اسیدهای چرب شود، و از این طریق فسفوریلاسیون پروتئین mTOR را افزایش دهد و تاثیرات آنابولیک بر جای بگذارد. بنابراین عدم همبستگی شاخص‌های مورد سنجش تا حدودی توجیه می‌شود. هر چند که برای روش‌تر شدن این موضوع به تحقیقات بیشتری لازم است.

در این پژوهش محدودیت‌هایی وجود داشت که از جمله آن‌ها می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها و عدم کنترل کامل تغذیه، خواب و استراحت آزمودنی‌ها اشاره کرد. همچنین به نظر می‌رسد توجه به تفاوت‌های جنسیتی و کنترل بیشتر مسائل روانی در تحقیقات بعدی می‌تواند به افزایش دانش موجود کمک کند.

در مجموع می‌توان بیان کرد که شش هفته تمرین مقاومتی می‌تواند منجر به افزایش معنی‌دار هورمون IGF-1 و مايونکتین در مردان جوان غیرفعال می‌شود و مسیرهای سلولی مولکولی آنابولیک را تحریک و فعال کند. همچنین به نظر می‌رسد فعالیت‌های مقاومتی به مدت چهار هفته برای افزایش مقادیر محیطی این شاخص‌ها کافی نیست.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از تمام افرادی که در این پژوهش شرکت کرده‌اند تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع

موردی توسط نویسنده‌گان گزارش نشد.

منابع مالی

توضیح نویسنده مسئول تامین شده است.

References

1. Gamas L, Matafome P, Seiça R. Irisin and myonectin regulation in the insulin resistant muscle: implications to adipose tissue: muscle crosstalk. *J Diabetes Res*; 2015. 359159.
2. Pedersen BK, Åkerström TC, Nielsen AR, Fischer CP. Role of myokines in exercise and metabolism. *J Appl Physiol*; 2007. 103 (3): 1093-

همکاران (سال ۱۳۹۲) بیان کردند که تمرین مقاومتی پس از چهار و هشت هفته، باعث افزایش معنی‌دار سطوح سرمی IGF-1 در آزمودنی‌ها شده است (۲۱). این افزایش در بازه‌ی زمانی چهار تا هشت هفته وجود داشته است. یافته‌های این پژوهش نیز افزایش معنی‌دار IGF-1 را در این بازه زمانی تایید می‌کند. همچنین در تضاد با یافته‌های مطالعه پیش رو، رزمجو و همکاران (سال ۱۳۸۹) پس از قعالیت مقاومتی هیچ تفاوت معنی‌داری را در شاخص IGF-1 بین گروه‌های مختلف تمرین مشاهده نکردند (۲۲). با توجه به اینکه آن‌ها از فعالیت هرمی و هرمی واژگون استفاده کردند، ممکن است افزایش عوامل التهابی نظیر سایتوکین TNF که از افزایش IGF-1 جلوگیری می‌کند دلیلی بر عدم افزایش این هورمون بوده باشد. به نظر می‌رسد پس از سازگاری و کاهش ترشح این سایتوکین‌ها، ترشح IGF-1 نیز افزایش می‌یابد.

بنابراین یکی از دلایلی احتمالی عدم افزایش معنی‌دار مقادیر IGF-1 و مايونکتین پس از هفته‌ی چهارم تمرین مقاومتی، می‌تواند عوامل التهابی یا عدم سازگاری کامل عصبی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها نسبت به تمرین‌های به کار رفته باشد. افزایش معنی‌دار هر دو شاخص مايونکتین و IGF-1 پس از هفته ششم نیز می‌تواند به خاطر شروع سازگاری و کاهش این عوامل التهابی باشد که بیانگر اهمیت و تاثیر طول دوره‌ی تمرین مقاومتی بر مقادیر محیطی آن‌ها است. در همین راستا تحقیقات متعدد نشان داده‌اند که با افزایش مدت زمان تمرین، سطوح سرمی IGF-1 و مايونکتین افزایش می‌یابد که با آثار آنابولیکی و هایپرتروفی عضلانی نیز همراه است.

عدم همبستگی معنی‌دار میان شاخص‌های مايونکتین و IGF-1 در این پژوهش، ممکن است به خاطر تفاوت در مسیرهای سلولی آن‌ها باشد. پژوهش‌های قبلی مشخص کرده‌اند که IGF-1 از طریق فعال‌سازی مسیرهای پایین‌دست و پیام‌رسان درون‌سلولی مانند Akt/mTOR مسیر زمینه‌سازی را برای ساخت پروتئین‌های جدید فراهم می‌کند (۱۸، ۱۵). برخی از تحقیقات نیز نشان داده‌اند که پروتئین mTOR در حضور اسیدهای چرب آزاد مستقل از مسیرهای بالادست نظیر مسیر IGF-1 فعال می‌شود (۲۶).

1098.

3. Izumiya Y, Bina HA, Ouchi N, Akasaki Y, Kharitonov A, Walsh K. FGF21 is an Akt-regulated myokine. *FEBS Lett*; 2008. 582 (27): 3805-3810.
4. Ouchi N, Oshima Y, Ohashi K, Higuchi A, Ikegami C, Izumiya Y, et al. Follistatin-like 1, a secreted muscle protein, promotes endothelial cell function and revascularization in ischemic tissue through a nitric-oxide synthase-dependent mechanism. *J Biol Chem*; 2008. 283 (47): 32802-32811.
5. Arazi H, Damirchi A, Asadi A. Comparison of acute hormonal responses to moderate intensity resistance exercise in young and middle-aged men. *J Med Sci*; 2014. 21 (118): 64-72 (Persian)
6. Lim S, Choi SH, Koo BK, Kang SM, Yoon JW, Jang HC, et al. Effects of aerobic exercise training on C1q tumor necrosis factor α -related 1protein isoform 5 (myonectin): association with insulin resistance and mitochondrial DNA density in women. *J Clin Endocrinol Metab*; 2011. 97(1): 88-93.
7. Peterson JM, Mart R, Bond CE. Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. *Peer J*; 2014. 2: 605.
8. Seldin MM, Wong GW. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. *Adipocyte*; 2012. 1 (4):200-202.
9. Moruno-Manchón JF, Pérez-Jiménez E, Knecht E. Glucose induces autophagy under starvation conditions by a p38 MAPK-dependent pathway. *Biochem J*; 2013. 449 (2):497-506.
10. Kazemi A, Mizani R. The comparison of different order of concurrent training on plasma myonectin levels, insulin resistance index and anthropometric characteristics of elderly women. *EBNESINA J Med*; 2015. 16 (4):39-46 (Persian)
11. Mehri Alvar M, Sayevand Z, Erfani Adab F, Heydari Moqhadam R, Samavat Sharif M, Karami S. The effect of five weeks resistance training on some vascular growth factors in sedentary men. *Sport Sci Res Inst Iran*; 2014. 8 (29):15-30 (Persian)
12. Herrington J, Carter-Su C. Signaling pathways activated by the growth hormone receptor. *Trend Endocrinol Metab*; 2001. 12 (6): 252-257.
13. Velloso CP. Regulation of muscle mass by growth hormone and IGF-I. *Br J Pharmacol*; 2008. 154 (3):557-568.
14. Kostek MC, Delmonico MJ, Reichel JB, Roth SM, Douglass L, Ferrell RE, et al. Muscle strength response to strength training is influenced by insulin-like growth factor 1 genotype in older adults. *J Appl Physiol*; 2005. 98 (6):2147-2154.
15. Pedersen BK. Muscles and their myokines. *J Exp Biol*; 2011. 214(2): 337-346.
16. Kimball SR, Shantz LM, Horetsky RL, Jefferson LS. Leucine regulates translation of specific mRNAs in L6 myoblasts through mTOR-mediated changes in availability of eIF4E and phosphorylation of ribosomal protein S6. *J Biol Chem*; 1999. 274(17): 11647-11652.
17. Cho SY, So WY, Roh HT. The Effects of Taekwondo Training on Peripheral Neuroplasticity-Related Growth Factors, Cerebral Blood Flow Velocity, and Cognitive Functions in Healthy Children: A Randomized Controlled Trial. *Inter J Environ Res Public Health*; 2017. 14(5): 454.
18. Bolster DR, Jefferson LS, Kimball SR. Regulation of protein synthesis associated with skeletal muscle hypertrophy by insulin-, amino acid- and exercise-induced signaling. *Proc Nutr Soc*; 2004.63(02): 351-356.
19. Seldin MM, Lei X, Tan SY, Stanson KP, Wei Z, Wong GW. Skeletal muscle-derived myonectin activates the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway to suppress autophagy in liver. *J Biol Chem*; 2013. 288(50):36073-36082.
20. Safarzade A, Moazam L. The effect of 8 weeks resistance training on plasma levels of myonectin in fat men. *J Appl Exerc Physiol*; 2017. 12(24):119-128 (Persian)
21. Zareie N, Tofighi A. Comparison of interval and continuous exercises on function of growth hormone/IGF-1 axis in obese women. *Sport Bio Sci*; 2013. 5(9):74-82 (Persian)
22. Razmjou S, Rajabi H, Janati M. The effect of acute and chronic pyramid and reverse pyramid resistance training on insulin like growth factor 1 in non-athlete girls. *Res Sport Sci*; 2010. 2(7):57-71(Persian)
23. Farzad B, Rajabi H, Hasan-Nia S, Gharakhanlou R, Dehkhoude M R. Irisin: A Novel Myokine. *Razi J Med Sci*; 2014. 21(126):91-4. (Persian)
24. Monikh K, Kashef M, Azad A, Ghasemian A. Effects of 6 weeks resistance training on Body Composition, serum Leptin and muscle strength in non-athletic men. *Horizon Med Sci*; 2015. 21 (2):135-140
25. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *J Biol Chem*; 2012. 287(15):11968-11980.
26. Rivas DA, Yaspelkis BB, Hawley JA, Lessard SJ. Lipid-induced mTOR activation in rat skeletal muscle reversed by exercise and 5'-aminoimidazole-4-carboxamide-1- β -d-ribofuranoside. *J Endocrinol*; 2009. 202 3):441-444