پژوهش های کاربردی در تغذیه ورزشی و علم تمرین

Effect of a period of resistance training, detraining and retraining on serum levels of Myonectin and FGF-21 middle-aged men

Zahra Yousefvand [1], **Masoud Rahmati** [2]✉

1. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature and Human Sciences Lorestan University, Khoramabad, Lorestan, Iran
2. Corresponding author, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature and Human Sciences Lorestan University, Khoramabad, Lorestan, Iran

Article Info

Article type:
Research Article

Article history:
Received 28 Jan 2024
Received in revised form 08 March 2024
Accepted 17 March 2024
Available online 30 March 2024

Keywords:
Resistance training, de training, re training, myonectin, FGF21

ABSTRACT

Objective: Considering the synthesis and release of myokines from muscle tissue during exercise and the relationship of myokines with strength development and muscle mass increase, the aim of the present study was to investigate the effects of a period of resistance training, detraining, and retraining on serum levels of myonectin and FGF-21 in middle-aged men**.**

Methods: In this quasi-experimental study, 20 middle-aged men with an age range of 35-50 years were selected and randomly divided into 2 training groups (n=10) and control (n=10). Subjects in the training group experienced 3 months of resistance training, 6 months of detraining, and 3 months of retraining. Also, the retraining program was followed using the same resistance training program. Blood samples were taken in the two training and control groups in 4 stages. Also, serum levels of myonectin and FGF21 were measured using the ELISA method. The data were analyzed using the Shapiro-Wilk, Levene and repeated measures analysis of variance tests at a significance level of $P < 0.05$ using SPSS version 26 software.

Results: The results showed that serum levels of myonectin and FGF-21 increased significantly in the post-training and retraining stages compared to before training and the end of non-training. In addition, serum levels of myonectin and FGF21 increased after retraining compared to after training, but this was not significant. In addition, in the control group, no significant changes were observed in serum levels of myonectin and FGF-21 in any of the phases ($P<0.05$).

Conclusion: It seems that performing a course of resistance training and retraining may lead to an upregulation of cytokines, which can be a suitable tool for accelerating the hypertrophy process and inhibiting atrophy during injury or aging.

Cite this article: Youdefvand, Z; Rahmati, M; Effect of a period of resistance training, detraining and retraining on serum levels of Myonectin and FGF-21 middle-aged men. *Applied Research in Sports Nutrition and Exercise Science*, 2024:1(4):16-31. 10.22091/arsnes.2024.11753.1018

© The Author(s).

Publisher: University of Qom.
DOI: 10.22091/arsnes.2024.11753.1018

Extended Abstract

Introduction

Skeletal muscle functions as an endocrine organ, secreting myokines that play crucial roles in muscle adaptation and metabolic regulation. Among these myokines, myonectin (CTRP15) and fibroblast growth factor 21 (FGF-21) have emerged as important regulators of muscle hypertrophy and metabolic homeostasis. Myonectin, exclusively expressed in skeletal muscle, appears to enhance protein synthesis through the PI3K/AKT/mTOR pathway, while FGF-21 contributes to angiogenesis and muscle growth. The concept of "muscle memory" suggests that previously trained muscles regain mass and strength more rapidly upon retraining, potentially mediated through epigenetic modifications or myonuclear retention. This study investigated the effects of resistance training, subsequent detraining, and retraining on serum levels of these myokines in middle-aged men, providing insights into their role in muscle adaptation and the molecular basis of muscle memory.

Methods

Twenty healthy, sedentary middle-aged men (35-50 years) were randomly assigned to either a training group (n=10) or control group (n=10). The training protocol consisted of three phases: 3 months of progressive resistance training (3 sessions/week), 6 months of detraining, and 3 months of retraining using the same resistance program. The control group maintained normal daily activities throughout. Blood samples were collected at four time points: baseline, post-training, post-detraining, and post-retraining. Serum myonectin and FGF-21 levels were measured using ELISA kits, while muscle strength was assessed via 1RM testing. Statistical analysis employed repeated measures ANOVA with Bonferroni post-hoc tests ($p<0.05$).

Results

The training group showed significant increases in both myonectin ($p=0.004$) and FGF-21 ($p=0.002$) following the initial training phase compared to baseline. During detraining, levels declined but remained elevated compared to pre-training values. Retraining restored myokine concentrations to post-training levels, though the increase from post-training to post-retraining was not statistically significant (myonectin $p=0.612$; FGF-21 $p=0.581$). Muscle strength followed a similar pattern, with rapid recovery during retraining. The control group exhibited no significant changes in any measures throughout the study period.

Discussion

These findings demonstrate that resistance training effectively upregulates myonectin and FGF-21, potentially mediating the observed muscle hypertrophy. The persistence of elevated levels during detraining and rapid response to retraining supports the muscle memory hypothesis, suggesting these myokines may contribute to the molecular mechanisms underlying this phenomenon. The results align with previous work by Bruusgaard et al. (2010) showing myonuclear retention during detraining, though contradict studies reporting myonuclear apoptosis during inactivity. The differential response of the two myokines may reflect their distinct roles - while myonectin primarily regulates protein turnover, FGF-21 appears more involved in vascular adaptation to training. Limitations include the small sample size and lack of muscle biopsy data to directly assess cellular changes.

Conclusion

This study provides evidence that resistance training modulates serum myonectin and FGF-21 levels in middle-aged men, with patterns consistent with proposed muscle memory mechanisms. The rapid recovery of both myokine levels and strength during retraining suggests these factors may serve as useful biomarkers for monitoring training status and designing rehabilitation programs. Future research should investigate the specific signaling pathways involved and examine whether these responses are maintained in different age groups or clinical populations.

Key Message

Resistance training induces lasting changes in myonectin and FGF-21 that persist through detraining and facilitate rapid recovery during retraining, potentially contributing to muscle memory effects that could be leveraged for athletic training and rehabilitation strategies.

پژوهش های کاربردی در تغذیه ورزشی و علم تمرین

تاثیر یک دوره تمرین مقاومتی، بی‌تمرینی و بازتمرینی بر سطوح سرمی مایونکتین و FGF-21 مردان میانسال

زهرا یوسف وند [۱]، مسعود رحمتی [۲]

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، لرستان، ایران
۲. نویسنده مسئول، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، لرستان، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله:
مقاله پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۲/۱۷
تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۰۳/۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۴/۰۵
تاریخ انتشار: ۱۴۰۴/۰۴/۰۹

کلیدواژه‌ها:
تمرین مقاومتی، بی‌تمرینی، بازتمرینی، مایونکتین، فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱.

چکیده

هدف: با توجه به سنتز و آزادسازی میوکین‌ها از بافت عضلانی در جریان اجرای تمرینات ورزشی و ارتباط میوکین‌ها با توسعه قدرت و افزایش حجم عضلانی، هدف از مطالعه حاضر بررسی یک دوره تمرین مقاومتی، بی‌تمرینی و بازتمرینی بر سطح سرمی مایونکتین و FGF-21 مردان میانسال بود.

روش‌پژوهش: در این پژوهش نیمه تجربی تعداد ۲۰ مرد میانسال با دامنه سنی ۵۰-۳۵ سال انتخاب و بطور تصادفی به ۲ گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرینی ۳ ماه تمرین مقاومتی، ۶ ماه بی‌تمرینی و ۳ ماه بازتمرینی را تجربه کردند. خونگیری در دو گروه تمرین و کنترل در ۴ مرحله گرفته شد. همچنین، اندازه‌گیری سطح سرمی مایونکتین و FGF21 با استفاده از روش الایزا انجام شد. داده‌ها به کمک آزمون آماری آزمون تحلیل واریانس با اندازه مکرر در سطح معنی‌داری $P< ۰/۰۵$ تجزیه تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد سطوح سرمی مایونکتین و FGF-21 در مرحله بعد از تمرین و بعد از بازتمرینی نسبت به قبل از تمرین و پایان بی‌تمرینی به‌طور معنی‌داری افزایش داشت. علاوه بر این سطوح سرمی مایونکتین و FGF21 بعد از بازتمرینی نسبت به بعد از تمرین افزایش یافت اما معنادار نبود. بعلاوه، در گروه کنترل سطوح سرمی مایونکتین و FGF-21 در هیچکدام از مراحل تغییر معنی‌دار مشاهده نشد$P< ۰/۰۵$.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد، بازتمرینی ممکن است منجر به تنظیم افزایشی سایتوکاین‌ها شود که می‌تواند به‌عنوان ابزاری مناسب برای تسریع فرآیند هیپرتروفی و مهار آتروفی در زمان آسیب یا سالمندی باشد.

استناد: زهرا، یوسف وند؛ رحمتی، مسعود. تاثیر یک دوره تمرین مقاومتی، بی‌تمرینی و بازتمرینی بر سطوح سرمی مایونکتین و FGF-21 مردان میانسال. *پژوهش های کاربردی در تغذیه ورزشی و علم تمرین*،۱۴۰۴: ۲ (۲)، ۳۱-۱۶.

DOI: 10.22091/arsnes.2024.11753.1018

ناشر: دانشگاه قم.

© نویسندگان.

مقدمه

حافظه[1]اساساً یک ماهیت پیچیده و قسمتی از شناخت (مغز) است که در برگیرنده فرایندهایی برای کسب، ذخیره و سپس بازیابی اطلاعات می‌باشد. رمزگذاری، ذخیره‌سازی و بازیابی سه مرحله اصلی در حافظه می‌باشند. دیدگاه مدرن برای مهره‌داران بیان می‌کند که فرایند حافظه فقط در مغز رخ می‌دهد که احتمالاً مربوط به تغییرات طولانی مدت در کارایی سیناپسی است [۱]. این تصور وجود دارد که بدن یا اندام‌های مختلف آن ممکن است شکلی از "حافظه بدن" را داشته باشند [۲]. به‌عنوان مثال استفاده از اصطلاح حافظه در سیستم ایمنی برای توصیف این واقعیت است که در برخورد دوم با یک آنتی ژن پاسخ ایمنی قوی‌تر و سریع‌تر است [۳]. علاوه بر این مطالعات نشان می‌دهد عضلات اسکلتی دارای توانایی قابل توجهی برای "به‌خاطر آوردن" هستند [۴-۷]. گزارش‌های اخیر حاکی از آن است که نوعی حافظه سلولی در خود سلول‌های عضله وجود دارد و این پدیده را توضیح می‌دهد که به‌دنبال یک دوره بی‌تمرینی که با کاهش حجم و قدرت عضله همراه است، باز تمرینی (تمرین مجدد) می‌تواند منجر به بازیابی سریع حجم توده عضلانی از دست رفته شود [۶, ۸-۱۱]. یکی از جنبه‌های حافظه عضلانی توانایی عضله‌ای است که قبلاً در جریان فعالیت ورزشی قرار گرفته است. بر این اساس مطالعات بیان می‌کند، برخی از پارامترها مانند سطح فیبر و حداکثر قدرت در عضلاتی که قبلاً تمرین کرده‌اند پس از یک دوره بی‌تمرینی هنگامی که مجددا تحت تمرین قرار می‌گیرند با سرعت بالایی دوباره بازسازی می‌شوند [۱۱]. این پدیده به اصطلاح حافظه عضلانی[2]در ابتدا، اما به‌طور گمراه کننده مترادف با یادگیری حرکتی در **CNS** [3]شناخته شد [۴]. مشخص شده است حافظه ساکن در سلول‌های عضلانی دارای تمام ویژگی‌های کلاسیک حافظه از جمله رمزگذاری، ذخیره‌سازی و بازیابی اطلاعات است [۱۲]. اصطلاح حافظه عضلانی به توانایی بازسازی توده و قدرت عضلانی اشاره دارد [۸, ۱۱].

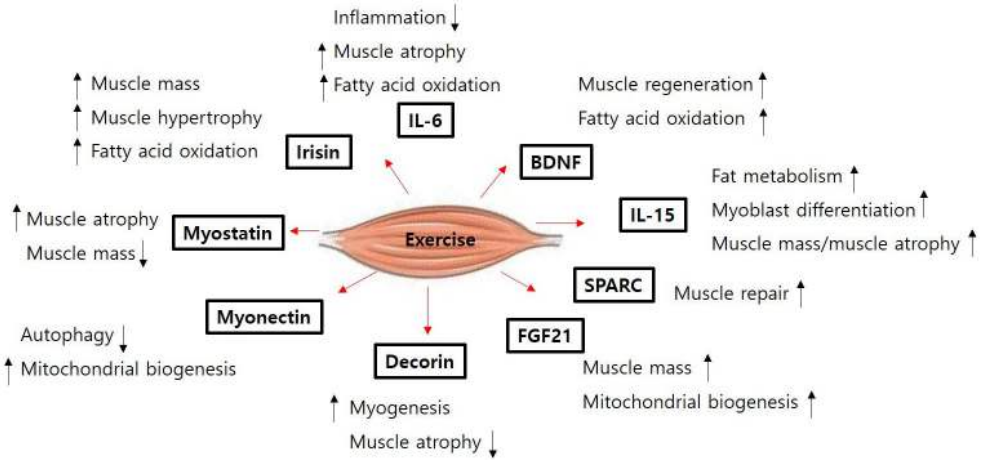
چندین مطالعه مکانیسم سلولی حافظه را به تعداد هسته‌های عضلانی نسبت داده‌اند. در این راستا مطالعات نشان می‌دهد، هسته‌های عضلانی نقش مهمی در اندازه عضلات اسکلتی از طریق تولید رونوشت‌هایی که در سنتز پروتئین‌های مجاور هستند را ایفا می‌کند [۶, ۹, ۱۰]. مطالعات نشان می‌دهد هسته‌های جدید اضافه شده در طول هیپرتروفی [4]اولیه دائمی هستند. این فرضیه مطرح شده است که حفظ فراوانی هسته‌ها در طول بی‌تمرینی ممکن است، مسئول بازسازی و بازگشت سریع اندازه و عملکرد عضله اسکلتی در طول باز آموزی (تمرین مجدد) باشد [۶].

از طرفی گزارش شده است که هسته عضلانی ممکن است در طول بی‌تمرینی از بین برود [۱۳-۱۶]. در این راستا گزارش شده است که محتوای هسته‌ای در عضلات اسکلتی دائمی نیست و در پاسخ به بی‌حرکتی، عصب کشی [۱۷, ۱۸] و قرار گرفتن در معرض میکروگرانش دچار آپوپتوز[5] می‌شود [۱۹]. بنابراین شواهد موجود فعلی در مورد مکانیسم حافظه عضلانی کاملاً با برخی از گزارش‌هایی که پایداری هسته‌ها را تایید می‌کنند، در تناقض است [۶, ۷, ۲۰, ۲۱]. در مجموع اساس حافظه عضلانی به‌وضوح تعریف نشده است اما طبق جدیدترین مطالعات صورت گرفته ممکن است تا حد زیادی مربوط به تغییرات اپی ژنیک در مسیرهای عضلانی باشد [۱۶, ۲۲]. در تأیید این مطالب، مطالعات نشان می‌دهد برای رشد هایپرتروفیک عضله، تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای و همجوشی آنها با عضله ضروری نیست و لازم است عوامل دیگری نظیر تغییرات اپی‌ژنیک مورد بررسی بیشتر قرار بگیرند [۲۳].

فرایند رشد و ترمیم عضله اسکلتی به عوامل مختلفی بستگی دارد؛ یکی از این عوامل میوکین‌ها[6]هستند. میوکین‌ها، سیتوکین‌ها[7]یا پپتیدهایی هستند که از بافت عضلانی سنتز و آزاد می‌شوند [۲۴]. حین فعالیت ورزشی و انقباض عضلانی، عضله به‌عنوان یکی از دستگاه‌های تولید کننده و مصرف کننده انرژی سبب تولید و ترشح مایوکین‌هایی می‌شود که در رشد عضله، بهبود متابولیکی وضعیت سوخت و ساز و تأمین انرژی تأثیرگذار هستند [۲۵]. بنابراین می‌توان عضله اسکلتی را به‌عنوان یک اندام درون ریز در نظر گرفت، زیرا توانایی تولید مایوکین‌هایی از قبیل مایواستاتین، آیریزین، **IL_6**، **IL_15**، مایونکتین و **FGF_21** [8]را دارد (تصویر ۱) [۲۶].

---

[1] Memory
[2] Muscel memory
[3] central nervous system
[4] Hypertrophy
[5] Apoptosis
[6] Myocine
[7] Cytokine
[8] Fibroblast Growth Factor 21



تصویر ۱: عملکرد میوکین‌های ناشی از انقباض عضلانی

مایونکتین یک مایوکین متعلق به خانواده **CTRP15**[۹] است که برخلاف دیگر مایوکاین‌ها فقط در عضلات اسکلتی یافت می‌شود. بیان مایونکتین توسط دو عامل اصلی ورزش (انقباض عضلانی) و مواد مغذی صورت می‌گیرد [۲۷]. مایونکتین با فسفوریلاسیون مسیر آنابولیکی (**PI3/AKt/mTOR**) سبب، مهار اتوفاژی در هپاتوسیت‌ها می‌شود [۲۸]. بنابراین، مشاهدات نشان می‌دهد، مایونکتین از طریق افزایش سنتز پروتئین و مهار تخریب آن، نقش مهمی در افزایش توده عضلانی و هیپرتروفی، ایفا می‌کند [۲۶]. پیشنهاد شده است که تمرینات ورزشی از طریق افزایش سطح کلسیم درون سلولی و فسفریلاسیون آدنوزین مونوفسفات حلقوی سبب افزایش سطح مایونکتین می‌شود [۲۷]. در این زمینه نشان داده شده است که افزایش مقدار کلسیم و مونوفسفات حلقوی درون سلولی در عضلات اسکلتی به افزایش بیان مایونکتین منجر می‌شود [۲۹]. در مقابل بی‌تحرکی یا کم تحرکی که به‌دنبال عدم فعالیت ورزشی، آسیب عضلانی و افزایش سن به وقوع می‌پیوندد، باعث کاهش سطوح مایونکتین می‌گردد [۳۰].

یکی دیگر از مایوکاین‌هایی که در تنظیم توده عضلانی، رگ‌زایی و فرایند هیپرتروفی نقش اساسی بر عهده دارد **FGF-21** می‌باشد. مشخص شده است که **FGF-21** ، نقش مهمی در تنظیم توده عضلانی دارد [۲۶]. به‌علاوه گزارش‌ها حاکی از آن است که هیپرتروفی عضله اسکلتی با افزایش بیان **FGF-21** در عضله اسکلتی و سرم همراه است. جالب توجه اینکه **FGF-21** به‌عنوان فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در فرایند رگ‌زایی ؛[۱۰]درمان آسیب‌ها نقش اساسی دارد [۳۱]. در مطالعات گذشته نیز عنوان شده است که سطح ابتدایی **FGF-21** همبستگی معنی داری با قدرت گرفتن دارد [۳۲]. مطالب فوق نشان می‌دهند که **FGF-21**، ممکن است به‌طور بالقوه در تنظیم توده و عملکرد عضله اسکلتی نقش داشته باشد.

تحقیقات موجود نشان داده‌اند، **FGF-21** در پاسخ به یک تمرین بدنی حاد افزایش می‌یابد [۳۳, ۳۴]. احتمالاً تمرینات ورزشی به علت افزایش فعالیت اسیدهای چرب آزاد ؛[۱۱]فعالیت انسولین، فعال‌سازی مسیر **AMPK** و انتقال **GLUT4** در سطح سلول‌های عضلانی، باعث افزایش **FGF-21** می‌شود [۳۵]. همچنین نشان داده شده است، تمرینات ورزشی از طریق تاثیر مثبت اپی نفرین روی گیرنده بتا آدرنرژیک ؛[۱۲]موجب افزایش لیپولیز در بافت چربی و افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد می‌شود [۳۶].

در مجموع با توجه به نقش بالقوه **FGF-21** و مایونکتین در تنظیم توده عضلانی و فرایند هیپرتروفی از یک سو و ارتباط بین توده عضلانی و حافظه عضلانی از سوی دیگر، پژوهش حاضر به‌دنبال پاسخ به این سوال است که آیا فرایند حافظه عضلانی ارتباطی با میزان سطوح مایونکتین

[9] Complement C1q Tumor necrosis factor-Related Protein
[10] Angiogenesis
[11] Free fatty acid
[12] Beta adrenergic

و **FGF-21** در مردان میانسال دارد.

مواد و روش‌ها

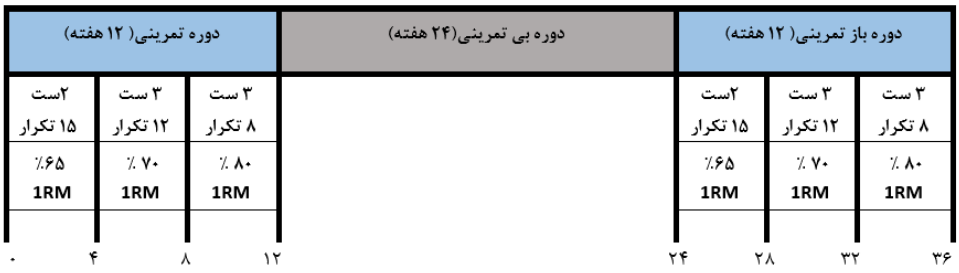
پژوهش حاضر از نوع تجربی کاربردی با گروه کنترل بود. تعداد ۲۰ مرد با میانگین سنی ۲/۱۳±۳۷/۱۹ سال میانسال غیرفعال سالم که در ۶ ماه گذشته در هیچ برنامه‌ی ورزشی منظمی شرکت نکرده بودند و دارای مشکلات حرکتی یا بیماری سوخت و سازی نبودند و همچنین محدودیتی برای انجام فعالیت نداشتند، نمونه‌ی آماری پژوهش حاضر را تشکیل دادند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی، به دو گروه تجربی به دو گروه تجربی (**n**=۱۰) و کنترل (**n**=۱۰) تقسیم، شدند. چند روز قبل از شروع مطالعه، همه‌ی آزمودنی‌ها برای انجام معاینات پزشکی و کسب آگاهی لازم از اهداف، زمان و چگونگی مراحل پژوهش، نحوه‌ی خون‌گیری‌ها، نوع و روش تمرینی، اخذ رضایتنامه، سوابق ورزشی، بیماری و نیز سنجش قد، وزن، سن، **BMI** و تواتر قلبی استراحتی جمع شدند. سپس، پزشک معاینات پزشکی را انجام داد و محقق همه‌ی شاخص‌های مذکور را اندازه‌گیری و ثبت کرد. ابتدا مشخصات تن‌سنجی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌های مورد مطالعه اندازه‌گیری و ثبت شد. برای اندازه‌گیری مشخصات تن‌سنجی، وزن بدن با دقت خطای کمتر از ۱۰۰ گرم، بدون کفش و با حداقل لباس، با استفاده از ترازوی استاندارد (سکا،آلمان) اندازه‌گیری شد. برای سنجش قد، آزمودنی‌ها در حالت ایستاده و بدون کفش طوری قرار گرفتند که پاشنه‌ها، باسن و پشت سر به دیواری که قدسنج بر آن نصب شده بود، مماس باشد و در حالیکه روبه‌رو را نگاه می‌کردند، قد آنها برحسب سانتیمتر با دقت ۱/۰ اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس، شاخص توده‌ی بدن[3]با تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه و ثبت شد. همچنین، به آزمودنی‌ها تأکید شد که طی این مدت، عادت‌های غذایی و رفتاری خود از جمله خوابیدن و برنامه‌های معمول روزانه را تغییر ندهند و هر گونه مشکل جسمانی یا بیماری را به‌سرعت با محققان در میان بگذارند. گروه تجربی قبل از شروع برنامه‌ی اصلی تمرین، در یک وهله‌ی مجزا در باشگاه ورزشی حاضر شدند و ضمن آشنایی با پروتکل تمرینی یک تکرار بیشینه[4]حرکات بالا تنه و پایین تنه را انجام دادند. سپس، در زمان تعیین‌شده، آزمودنی‌های گروه تجربی به‌مدت ۳ ماه، ۶ ماه بی‌تمرینی و ۳ ماه باز تمرینی را مطابق جدول ۱ (گروه تجربی در فاز تمرین مقاومتی و فاز بازتمرینی، فعالیت خود را برای سه جلسه در هفته به مدت یک ساعت)، اجرا کردند [۳۷]. همچنین، به‌منظور ایمنی کار، تمام مراحل تمرینی شامل اصول گرم و سرد کردن، تکنیک های صحیح تمرین و نحوه‌ی استفاده از وسایل ورزشی در طول دوره، زیر نظر مربی ورزشی در سالن ورزشی تختی شهرستان اراک اجرا شد.

پروتکل تمرینی

پروتکل تمرین قدرتی شامل تمرینات بالاتنه (پرس شانه، زیربغل هالتر خم، کرانچ، پرس سینه، جلوبازو) و پایین‌تنه (پرس پا روی میز ۴۵ درجه، پرس ساق پا در میز ۴۵ درجه، جلوپا با دستگاه) و تکرارها با پیشرفت از ۲ به ۳ و به ترتیب و از ۱۵ تا ۸ تکرار بود. شدت بار تمرینی به تدریج از ۶۵ درصد **1RM** به ۸۰ درصد **1RM** هر ۴ هفته یک بار افزایش یافت (جدول ۱). دو جلسه برای آشنایی و تخمین **1RM** در نظر گرفته شد. در روز بعد، برای برآورد **1RM** حرکات مورد نظر (ابتدا گرم کردن با ۵۰ درصد و با ۸ تکرار و سپس، با ۷۰ درصد و ۳ تکرار **1RM** تخمینی) انجام شد. سپس، آزمودنی‌ها در یک تلاش ۳ الی ۵ ست با افزایش وزنه‌ها و با فاصله‌ی استراحت ۳ دقیقه در هر ست، تمام تلاش خود را برای ثبت بیشترین رکوردی که برای یک تکرار می‌توانند انجام دهند، به‌کار گرفتند و سنگین‌ترین باری که در هر حرکت با موفقیت برداشته شد، **1RM** آن حرکت لحاظ شد و هر چهار هفته یکبار، تست **1RM** برای حرکات مورد نظر تکرار شد تا حداکثر وزنه‌ای که می‌توانند در یک تکرار بردارند و به‌درستی اجرا کنند، برای ارزیابی پیشرفت تمرین تعیین شود. همچنین یک تکرار بیشینه حرکات مقاومتی از طریق فرمول برزینسکی محاسبه گردید [۳۷, ۳۸]. (تعداد تکرار * ۰/۰۲۷۸) – ۱/۰۲۷۸) / وزن به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه

[1] Index Mass Body [3]
[1] maximum repetition-one [4]

جدول ۱. پروتکل تمرین مقاومتی



از آزمودنی‌ها خواسته شد که به‌مدت ۶ ماه در تمرینات قدرتی یا استقامتی شرکت نکنند. دوره ۶ ماه بی‌تمرینی با یک مرحله بازتمرینی ۳ ماه با استفاده از همان برنامه تمرینی مقاومتی و با بارهای شروع هر تمرین متناسب با وضعیت فیزیکی آن زمان، دنبال شد (جدول ۱). علاوه بر این آزمودنی‌های گروه کنترل در طول هر سه دوره تمرین مقاومتی، بی‌تمرینی و بازتمرینی، صرفاً فعالیت بدنی عادی و روزمره خود را انجام دادند و از آنها خواسته شد که در طول مدت مذکور در هیچ نوع فعالیت قدرتی یا استقامتی شرکت نکنند [۳۷]. در پژوهش حاضر با توجه به اینکه امکان انجام بیوپسی از عضله اسکلتی وجود نداشت، لذا تصمیم بر این شد که به‌منظور سنجش متغیر حافظه عضلانی، صرفاً قدرت عضلانی مورد بررسی قرار بگیرد.

روش اندازه‌گیری قدرت عضلانی

برای بررسی قدرت عضلانی از روش برآورد یک تکرار بیشینه (**1RM**)، استفاده شد، بدین منظور **1RM** در روز اول، پس از پایان سه ماه اول تمرینی، پس از پایان شش ماه بی‌تمرینی و مجدداً پس از سه ماه دوم باز تمرینی، اندازه‌گیری شد [۳۷]. لازم به ذکر است، شدت و حجم تمرین طی این مدت بر اساس اصول علم تمرین و طراحی تمرین بود و همچنین انتخاب حرکات، تعداد ست‌ها و تکرارها نیز بر این اساس انتخاب شد.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیایی

پس از تقسیم بندی آزمودنی‌ها به گروه‌های تجربی و کنترل، در ابتدا نمونه‌گیری خونی (پیش آزمون) گرفته شد. سپس این افراد به مدت ۳ ماه تمرینات مقاومتی را اجرا کردند و در پایان این مدت از آزمودنی‌ها خونگیری در شرایطی مشابه با نمونه‌گیری اول صورت گرفت. در ادامه، آزمونی‌ها به‌مدت ۶ ماه غیرفعال بودند و مشابه با نمونه‌گیری‌های قبلی مجدد نمونه خونی دریافت شد. در ادامه آزمونی‌ها، مجددا ۳ ماه تمرینات خود را شروع کردند و در نهایت در پایان مرحله بازتمرینی آخرین نمونه‌خونی مشابه با نمونه‌گیری‌های قبلی از آزمودنی‌ها گرفته شد. لازم به ذکر است با گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه‌ی تمرین مقاومتی به‌منظور از بین رفتن تأثیرات حاد جلسه آخر تمرین، از همه آزمودنی‌ها مطابق با شرایط مرحله ی پیش‌آزمون، خون‌گیری انجام شد. علاوه بر این، خونگیری در ساعت ۸ صبح و پس از حدود ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه به میزان ۵ میلی‌لیتر خون در وضعیت نشسته و حالت استراحت از شریان بازویی دست راست، توسط کارشناس مجرب آزمایشگاه انجام گرفته شد. در هر ۴ مرحله‌ی خونگیری، نمونه‌های خونی داخل لوله ریخته شد، سپس نمونه‌های خونی به‌مدت ۱۵ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. بعد از این مدت، لوله‌ها از دستگاه خارج و سرم جدا شد. در نهایت، سرم جداشده در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری متغیرها نگهداری شد. غلظت سرمی مایونکتین به روش الایزا (کیت شرکت **SIGMA**، آلمان) با حساسیت ۰/۳۹ نانوگرم در دسی لیتر و همچنین سطح سرمی **FGF-21** به روش الایزا (کیت شرکت **CASABIO**، چین) با حساسیت ۰/۲۷ نانوگرم در دسی لیتر اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

اطلاعات مورد نیاز پس از جمع آوری، توسط نرم افزار آماری **SPSS** نسخه ۲۵ و کلیه نتایج به‌صورت (میانگین ± انحراف معیار) بیان و در سطح معنی داری **P** ≤۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد. به‌منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک و برای بررسی فرض برابری واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. سپس با توجه به نرمال بودن توزیع داده‌ها برای مقایسه مایونکتین و **FGF21** مردان بین گروه در

مراحل مختلف تمرین، بی‌تمرینی و بازتمرینی از آزمون واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر[5](با اندازه‌گیری اثر زمان)، استفاده شد. علاوه بر این، جهت انجام آزمون‌های تکمیلی از آزمون بونفرونی استفاده گردید. در ادامه به رسم نمودارها از طریق نرم افزار[6]پرداخته شده است.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر با رعایت مفاد کامل کمیته اخلاق در پژوهش به شماره **IR.SSRC.REC1402.171** که در کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی تأیید شد و با رعایت اصول اعلامیه هلسینکی انجام شد.

یافته‌ها

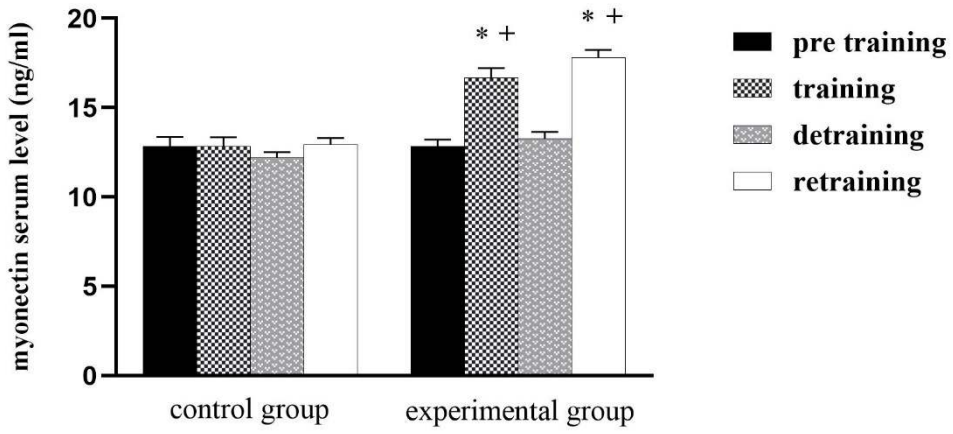
داده‌های مربوط به ویژگی آنتروپومتری گروه‌های پژوهش در جدول ۲ نشان داده شده است**.** در ارتباط با **BMI**، نتایج نشان داد، زمان‌های مختلف (مراحل پروتکل تمرین) عامل موثری بر **BMI** گروه تجربی است. یعنی گذشت زمان باعث ایجاد تفاوت معنی‌داری در **BMI** گروه تجربی شده است (**p**=۰/۰۱۲) و (**F**=۲۵/۱۶)، همچنین بررسی تفاوت‌های درون گروهی نشان داد، تفاوت معنی‌داری در **BMI** گروه کنترل در مراحل تمرین، بی‌تمرینی و بازتمرینی وجود ندارد (**p**=۰/۹۴۲) و (**F**=۰/۱۶).

جدول ۲. شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه کنترل	گروه تجربی
سن (سال)	۵/۱±۴۲/۷	۵/۸±۴۱/۳۰
وزن (کیلوگرم)	۷/۹±۸۲/۶۶	۸/۴±۸۵/۱۰
قد (سانتیمتر)	۷/۶±۱۸۱/۶۶	۶/۹±۱۸۳/۲۰
شاخص توده بدنی(کیلوگرم/ مجذور متر)	۱/۹±۲۵/۳۵	۱/۲±۲۵/۳۰

نمودار ۱ نتایج مربوط به سطح سرمی مایونکتین در گروه‌های مختلف را نشان می‌دهد. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی مایونکتین (**p**=۰/۰۰۴) و (**F**=۲۵/۴۳) گروه تجربی، بین گروه‌های مختلف وجود دارد. نتایج آزمون بونفرونی نشان داد، سطح سرمی مایونکتین در گروه تجربی، بعد از تمرین (**p**=۰/۰۰۲) و پایان بازتمرینی (**p**=۰/۰۱۱)، نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌داری را نشان داد. علاوه بر این، سطح سرمی مایونکتین گروه تجربی، بعد از تمرین (**p**=۰/۰۰۱) و پایان بازتمرینی (**p**=۰/۰۰۳)، نسبت به پایان بی‌تمرینی افزایش معنی‌داری را به‌دنبال داشت. اما در مرحله قبل از تمرین نسبت به پایان بی‌تمرینی، افزایش معنی‌دار مشاهده نشد (**p**=۰/۷۳۱)، همچنین، سطح سرمی مایونکتین بعد از بازتمرینی نسبت به بعد از تمرین افزایش یافت که این افزایش معنادار نبود (**p**=۰/۶۱۲). علاوه بر این، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر بین گروه‌های مختلف، نشان داد، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی مایونکتین گروه کنترل، وجود ندارد (**p**=۰/۹۲۱) و (**F**=۰/۱۴).

[1] Measure Repeated
[1] Graph pad prism 8

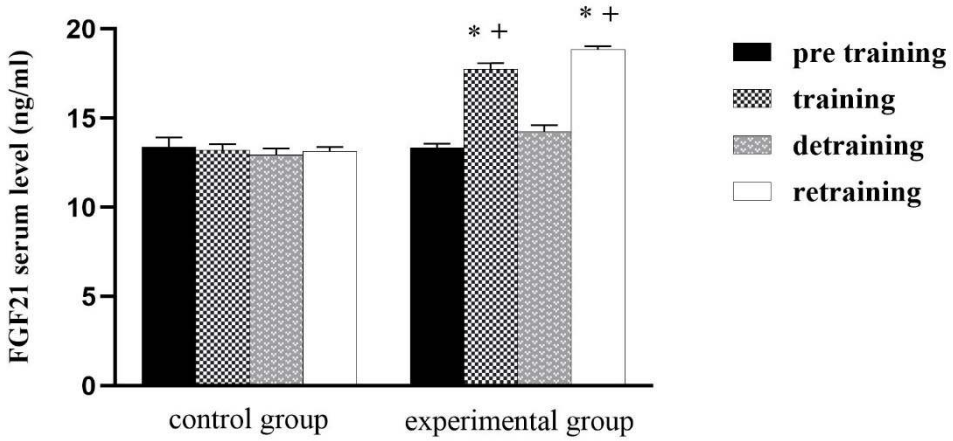


نمودار ۱. سطح سرمی مایونکتین در گروه‌های مورد مطالعه

*تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون.

+تفاوت معنادار نسبت به بی‌تمرینی. داده‌ها بصورت **Mean± SD** گزارش شده است **(P<0.05)**.

در ارتبار با سطح سرمی **FGF21**، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد، بین گروه‌های مختلف، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی **FGF21** (**p**=۰/۰۰۲) و (**F**=۳۱/۲۲) گروه تجربی، وجود دارد. نتایج آزمون بونفرونی نشان داد، سطح سرمی **FGF21** در گروه تجربی، بعد از تمرین (**p**=۰/۰۰۱) و پایان بازتمرینی (**p**=۰/۰۱۱)، نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌داری را نشان داد. علاوه بر این، سطح سرمی مایونکتین گروه تجربی، بعد از تمرین (**p**=۰/۰۰۳) و پایان بازتمرینی (**p**=۰/۰۲۱)، نسبت به پایان بی‌تمرینی افزایش معنی‌داری را به‌دنبال داشت. اما در مرحله قبل از تمرین نسبت به پایان بی‌تمرینی، افزایش معنی‌دار مشاهده نشد (**p**=۰/۸۱۲)، علاوه بر این، سطح سرمی مایونکتین بعد از بازتمرینی نسبت به بعد از تمرین افزایش یافت که این افزایش معنادار نبود (**p**=۰/۵۸۱). لازم به ذکر است، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، نشان داد، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی **FGF21** گروه کنترل، بین گروه‌های مختلف، وجود ندارد (**p**=۰/۸۴۱) و (**F**=۰/۱۲) (نمودار ۲).



نمودار ۲. سطح سرمی FGF21 در گروه‌های مورد مطالعه

*تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون.

+ تفاوت معنادار نسبت به بی‌تمرینی. داده‌ها بصورت **Mean± SD** گزارش شده است **(P<0.05)**.

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره تمرین مقاومتی باعث افزایش معنادار سطح سرمی مایونکتین و **FGF21** نسبت به پیش‌آزمون و پایان دوره بی‌تمرینی در گروه تجربی، شد. علاوه بر این دیگر نتایج نشان داد، سطح سرمی مایونکتین و **FGF21** در دوره بازتمرینی با افزایش معناداری نسبت به پیش آزمون و پایان دوره بی‌تمرینی در گروه تجربی را بدنبال داشت؛ از طرفی این افزایش نسبت به دوره اولیه تمرین مقاومتی افزایش یافت، اما معنادار نبود. مطالعات گذشته نشان دادند که تمرینات ورزشی در ایجاد هموستاز سلولی و تولید سایتوکاین‌ها نقش دارند. مطالعات در مورد تاثیر تمرینات ورزشی بر مایوکین‌ها در حال افزایش است تا جایی که حتی عنوان شده است که مایوکین اساسا در واکنش به ورزش ترشح می‌شوند [۳۹, ۴۰]. بر اساس همین نتایج، در پژوهش حاضر مشاهده شد، ۳ ماه تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی‌دار غلظت پلاسمایی مایونکتین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به قبل از تمرین شد. در این راستا کاشف و بهرامی (۲۰۱۹) در پژوهشی به بررسی ۶ هفته تمرینات مقاومتی بر سطح سرمی مایونکتین و **IGF-1** در افراد جوان غیرفعال پرداختند. آنها گزارش کردند، ۶ هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش معنادار سطح سرمی مایونکتین در گروه تمرین مقاومتی را بدنبال دارد اما تفاوت معناداری به‌دنبال ۴ هفته تمرین مقاومتی ایجاد نشد. در ادامه کاشف و بهرامی، عنوان کردند که ۶ هفته تمرینات مقاومتی مسیرهای سلولی مولکولی آنابولیک را در عضلات را تحریک و فعال می‌کند و مدت زمان ۴ هفته برای فعال شدن این مسیرها کافی نمی‌باشد. همچنین هم‌راستا با یافته‌های پژوهش حاضر، صفرزاده و همکاران (۲۰۱۷) در پژوهشی خود نشان داد، ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای باعث افزایش معنی‌دار در سطوح پلاسمایی مایونکتین و کاهش معنی‌دار در وزن، **BMI** و سطوح کلسترول تام پلاسمایی می‌شود. در مقابل از نتایج ناهمسو با پژوهش حاضر می‌توان به مطالعه‌ی کاظمی و همکاران (۲۰۱۹) که به بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون بر میزان فاکتور شبه انسولین۱، تستوسترون و مایونکتین پرداختند، اشاره کرد. نتایج آنها نشان داد که فاکتور شبه انسولین۱ و تستوسترون افزایش معناداری در گروه تمرین مقاومتی با محدودیت داشت اما سطوح مایونکتین افزایش غیرمعناداری را به‌همراه داشت. بعلاوه سطوح پلاسمایی مایونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مطالعه‌ی دیگری با استفاده از تمرینات موازی بر زنان سالمند مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این پژوهش هیچگونه اختلاف معناداری در میزان مایونکتین و سطح انسولین پلاسما بین گروه‌های تمرینی و کنترل نشان نداد. احتمالاً شدت، نوع و مدت تمرینات و از همه مهم‌تر نوع آزمودنی‌های مورد مطالعه و وضعیت نمونه‌ها (سالم، دیابتی، چاق و اضافه وزن) به‌عنوان عوامل مهم در تغییرات سطوح سرمی مایونکتین در مطالعات متفاوت باشد.

پیشنهاد شده است که تمرینات ورزشی از طریق افزایش سطح کلسیم درون سلولی و فسفریلاسیون آدنوزین مونوفسفات حلقوی سبب افزایش سطح مایونکتین می‌شود [۲۷]. در این زمینه نشان داده شده است که افزایش مقدار کلسیم و مونوفسفات حلقوی درون سلولی در عضلات اسکلتی به افزایش بیان مایونکتین منجر می‌شود [۲۹]. همچنین مشخص شده است، تمرین مقاومتی از طریق افزایش کارایی ترجمه سبب افزایش سنتز پروتئین و اندازه سلول‌های عضلانی می‌شود که بر کلیه تعاملات متابولیک عضلانی با سایر بافت‌های بدن از طریق مایوکین‌ها اثرگذار است [۴۱]. از نتایج دیگر پژوهش حاضر ۶ ماه بی‌تمرینی بود که نتوانست موجب افزایش معنی‌دار مایونکتین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به قبل از تمرین شود. مطالعات متعدد نشان می‌دهند، بی‌تمرینی و عدم انجام تمرینات مقاومتی، با کاهش قدرت، کاهش نیروی عصبی و آتروفی عضلانی مرتبط است[۴۲-۴۴]. بی‌تمرینی یک اتفاق رایج است و از دلایلی که برای توقف تمرین برای یک ورزشکار وجود دارد می‌توان به پایان یک فصل رقابتی، خستگی، توانبخشی آسیب دیدگی، کاهش انگیزه و ... اشاره کرد. مطالعات نشان می‌دهد، قدرت عضلانی و اندازه، که در نتیجه تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد، در طول دوره‌های بی‌تمرینی (تا ۱۲ هفته) کاهش می‌یابد [۴۵, ۴۶]. از این رو، همسو با یافته‌های پژوهش حاضر نشان داده شده است، مردانی که به مدت ۵ تا ۶ ماه تمرینات قدرتی انجام داده‌اند، به‌طور قابل توجهی حجم عضلات، حداکثر قدرت و محتوای کراتین فسفات و گلیکوژن خود را افزایش دادند؛ از طرفی بی‌حرکتی به‌مدت ۵ هفته باعث کاهش قابل توجهی در تمام این پارامترها شد. بر این در مطالعات متعدد صورت گرفته مشخص شد، افرادی که برای ۱۰ [۴۷]، ۱۶ [۴۸] و ۲۴ هفته [۴۹] تمرین قدرتی انجام دادند، افزایش در حداکثر قدرت ایزومتریک، فعال سازی عصبی و هیپرتروفی فیبرهای تند انقباض را تجربه کردند، که بدنبال یک دوره ۸-۱۲ هفته‌ای بی‌تمرینی موارد ذکر شده کاهش یافتند. از جمله مکانیسم‌های احتمالی کاهش دهنده حجم و قدرت عضلات در زمان بی‌تمرینی می‌تواند به اختلال در بیوژنز وکارایی ترجمه در ریبوزوم، کاهش هورمون‌های آنابولیک، التهاب خفیف و رگ زایی پایین فیبر عضلانی [۵۰]، اشاره کرد. همچنین دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ۱۲ هفته بازتمرینی باعث افزایش معنادار سطح سرمی مایونکتین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به قبل از تمرین و پایان بی‌تمرینی شد. با این حال، برنامه‌های ورزشی که قبل از بی‌تمرینی انجام می‌شوند، ممکن است باعث یک حفاظت عملکردی شوند. گزارش شده است که اثرات تمرینات

قدرتی قبلی حتی پس از بی‌تحرکی طولانی مدت، باقی خواهد ماند و در تمرین مجدد افرادی که قبلاً تمرین داشته‌اند، سریعتر توده عضلانی و قدرت را بدست می‌آورند [۶, ۹, ۵۱]. هم‌سو با یافته‌های پژوهش حاضر، پسیلندر و همکاران (۲۰۱۹) تأثیر تمرین، بی‌تمرینی و بازتمرینی بر قدرت، هیپرتروفی و عدد میوهسته‌ای در عضلات اسکلتی انسان را مورد مطالعه قرار دادند. آنها گزارش کردند، یک دوره تمرین قدرتی و به‌دنبال آن بی‌تمرینی، تعداد هسته را افزایش نداد. با این حال در تمرین مجدد، عضویی که قبلا تمرین داشت پاسخ تمرینی زودتر رخ داد. بعلاوه، استارون و همکاران(۱۹۹۱) اولین کسانی بودند که نشان دادند زنان قدرت عضلانی و اندازه فیبر خود را در طول ۶ هفته تمرین مجدد در مقایسه با ۲۰ هفته اولیه تمرین قدرتی به سرعت بازیابی کردند. از این‌رو مطالعات نشان می‌دهند، به‌دنبال یک دوره بی‌تمرینی که با کاهش حجم و قدرت عضله همراه است، بازتمرینی (تمرین مجدد) می‌تواند منجر به بازیابی سریع حجم توده عضلانی از دست رفته شود [۶, ۸-۱۱]. یکی از جنبه‌های حافظه عضلانی توانایی عضله‌ای است که قبلاً در جریان فعالیت ورزشی قرار گرفته است. بر این اساس مطالعات بیان می‌کند، برخی از پارامترها مانند سطح فیبر و حداکثر قدرت در عضلاتی که قبلاً تمرین کرده‌اند پس از یک دوره بی‌تمرینی هنگامی که مجددا تحت تمرین قرار می‌گیرند با سرعت بالایی دوباره بازسازی می‌شوند [۱۱]. از این رو با توجه به نقش مایونکتین در افزایش سنتز پروتئین و مهار تخریب آن‌ها می‌توان عنوان کرد مایونکتین نقش مهمی در افزایش توده عضلانی، هیپرتروفی عضلانی و افزایش قدرت عضلات را به‌همراه دارد .

دیگر یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار **FGF21** در مردان میان‌سال گروه تمرین مقاومتی نسبت به قبل از تمرین شد. مطالعات، اوبیداه و همکاران (۲۰۲۱) و کواس راموس و همکاران (۲۰۱۲) افزایش در سطح **FGF21** بعد از تمرینات ورزشی به‌تنهایی را در انسان و حیوان نشان دادند که با نتایج پژوهش حاضر همسو است. در مقابل، نتایج یک مطالعه نشان داد، بعد از ۸ هفته تمرینات استقامتی بیان ژن و سطح سرمی **FGF21** تغییر معناداری در افراد چاق را به‌همراه نداشت [۵۲]. همچنین، لی و همکاران (۲۰۲۱) هم عدم تفاوت در میزان سطوح سرمی **FGF21** را بعد از تمرینات دایره‌ای با شدت بالا در دانشجویان زن غیرفعال گزارش کردند. تنیگوچی و همکاران (۲۰۱۶) نیز کاهش فاکتور سطوح سرمی **FGF21** را بعد از تمرینات استقامتی مشاهده کردند. با توجه به موارد یاد شده، تغییرات سطوح سرمی **FGF21** با تمرینات ورزشی کمی بحث‌برانگیز است، اما احتمالاً شدت، نوع و مدت تمرینات و از همه مهم‌تر نوع آزمودنی‌های مورد مطالعه و وضعیت نمونه‌ها (سالم، دیابتی، چاق و اضافه وزن) به‌عنوان عوامل مهم در تغییرات سطوح سرمی **FGF21** نسبت به فعالیت ورزشی باشد.

در مجموع شرایط محرومیت از انرژی طولانی‌مدت موجب ترشح **FGF21** کبدی و سیگنال‌های تنظیم‌کننده مختلف می‌شود. در هنگام ورزش بدن تحت شرایط محرومیت از انرژی شدید قرار می‌گیرد. بر طبق هموستاز اصلی گلوکز، مقادیر گردشی گلوکاگون افزایش می‌یابد، در حالی‌که مقادیر انسولین کاهش می‌یابد. با توجه به مطالب ذکرشده مکانیسم احتمالی برای افزایش سطوح سرمی **FGF21** بعد از یک دوره تمرین ورزشی هوازی یا مقاومتی افزایش اسیدهای چرب آزاد، افزایش بیان ژن**PPARα** ، افزایش تولید اجسام کتونی و افزایش گلوکاگون و کاهش انسولین است [۵۳].

افزایش**FGF21** نهایتاً سبب بهبود وضعیت آنژیوژنز و خون‌رسانی به بافت‌های مختلف می‌شود [۵۴]. کرنک و همکاران (۲۰۱۶) به بررسی تمرینات بلندمدت روی فاکتورهای آنژیوژنز و فشار خون در مردان جوان پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد تمرینات ورزشی سبب افزایش عامل رشد اندوتلیال عروقی و افزایش **FGF21** و کاهش فشار خون می‌شود. نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش افزایش سطح سرمی **FGF21** می‌شود که این افزایش معنی‌دار احتمالاً سبب بهبود آنژیوژنز، خون‌رسانی و افزایش حجم عضلات می‌شود. دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ۶ ماه بی‌تمرینی نتوانست موجب افزایش معنی دار سطح سرمی**FGF21** در گروه تمرین مقاومتی نسبت به قبل از تمرین شود. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، دانگان و همکاران(۲۰۱۹) گزارش کردند که هشت هفته تمرینات مقاومتی باعث افزایش هیپرتروفی عضلانی پلانتاریس، تغییر به فنوتیپ اکسیداتیو بیشتر و تراکم هسته‌ای بیشتر نسبت به موش‌های گروه کنترل شد. اما پس از ۱۲ هفته بی‌تمرینی، تعداد هسته‌های عضله پلانتاریس به قبل از تمرین بازگشت. نشان داده شده است که بی‌تمرینی، ناشی از قطع محرک‌های تمرینی و یا تمرین ناکافی به صورت کوتاه مدت (کمتر از ۴ هفته) و یا بلندمدت (بیشتر از ۴ هفته) موجب معکوس شدن روند سازگاری می‌شود. همچنین دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته بازتمرینی موجب افزایش معنی‌دار سطح سرمی **FGF21** در گروه تمرین مقاومتی نسبت به قبل از تمرین، بعد از تمرین و پایان بی‌تمرینی شد. در این راستا، سیبورن و همکاران (۲۰۱۸) مطالعه‌ای با هدف بررسی اثر حافظه عضلانی با رویکرد تغییرات اپی‌ژنیک را مورد بررسی قرار دادند. آنها گزارش کردند که یک جلسه تمرین مقاومتی منجر به افزایش ژن‌ها؛ **GRIK2**،

STAG1 ،BICC1 ،TRAF1 که نشان دهنده هیپومتیلاسیون بودند، شد که این افزایش در تمرین مجدد متعاقب ۲۲ هفته بی‌تمرینی حفظ شد. همچنین، لی و همکاران(۲۰۱۸)، تأثیر دوره قبلی تمرین قدرتی و بازآموزی بر تسهیل هیپرتروفی عضلات اسکلتی و خواص انقباضی پس از بی‌تمرینی طولانی مدت در موش صحرایی مورد بررسی قرار دادند. آنها بدین منظور ۲۴ موش ماده، هشت هفته‌ای را به‌طور تصادفی در چهار گروه کنترل، بی‌تمرینی، تمرین و بازتمرینی قرار دادند. لی و همکاران اظهار داشتند که تمرینات مقاومتی قبلی هیپرتروفی عضلانی ناشی از بازتمرینی را به‌دنبال توقف طولانی مدت تمرین تسهیل می کند.

در مجموع طبق مطالعات صورت گرفته فرایند حافظه عضلانی غیر قابل انکار است. ضمن اینکه، مطالعات زیادی مبتنی بر تأثیر مثبت فعالیت ورزشی و مایوکین‌ها بویژه مایونکتین و **FGF-21** وجود دارد. از طرفی مشخص شده است که این دو پروتئین از طریق ساز وکارهایی چون فسفوریلاسیون مسیر آنابولیکی **PI3/AKT/mTOR** سبب افزایش سنتز پروتئین، رگ‌زایی، مهار تخریب پروتئین و هیپرتروفی عضلانی می‌شوند. در مقابل یک وقفه بی‌تمرینی به‌دنبال کم تحرکی، بی‌تحرکی، آسیب عضلانی یا سالمندی با از دست دادن سازگاری‌های متعدد به‌دست آمده ناشی از فعالیت ورزشی (از جمله، هیپرتروفی عضلانی، مایونکتین و **FGF-21**) همراه است. علاوه بر این، مشخص شده است، بازتمرینی منجر به کسب سازگاری‌های به‌دست آمده می‌شود.

به‌نظر می‌رسد اجرای یک دوره تمرینات مقاومتی و بازتمرینی ممکن است منجر به تنظیم افزایشی سایتوکاین‌ها شود که می‌تواند به‌عنوان ابزاری مناسب برای تسریع فرآیند هیپرتروفی و مهار آتروفی در زمان آسیب یا سالمندی باشد، از این رو ممکن است حافظه عضلانی پیامد مهمی، برای آینده را به‌همراه داشته باشد.

محدودیت‌های طرح

از جمله محدودیت‌هایی که در پژوهش حاضر وجود داشت می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها و عدم کنترل کامل تغذیه، خواب و استراحت آزمودنی‌ها اشاره کرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه لرستان و تمام افرادی که در این پژوهش شرکت کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

حامی مالی

این مقاله از رساله دکتری خانم زهرا یوسف‌وند دانشجوی دانشگاه لرستان استخراج گردیده است و هیچگونه حمایت کننده مالی ندارد.

سهم نویسندگا ن

مجری طرح: زهرا یوسف‌وند، راهنما و مشاور در طراحی و اصلاح: مسعود رحمتی، رحیم میرنصوری.

تعارض منافع

موردی توسط نویسندگان گزارش نشد.

References

1. Gundersen, K., *Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy.* Journal of Experimental Biology, 2016. 219(2): p. 235-242.
2. Smith, E., *Body Memories: And Other Pseudo-Scientific Notions of «Survivor Psychology».* Issues Child Abuse Accusations, 1993. 5: p. 30-36.
3. Mackay, C.R., *Dual personality of memory T cells.* Nature, 1999. 402(Suppl 6763): p. 3-4.
4. Rutherford, O. and D. Jones, *The role of learning and coordination in strength training.* European journal of applied physiology and occupational physiology, 1986. 55: p. 100-105.
5. Gundersen, K., et al., *No change in myonuclear number during muscle.* J Appl Physiol, 2012. 113: p. 290-296.
6. Bruusgaard, J.C., et al., *Myonuclei acquired by overload exercise precede hypertrophy and are not lost on detraining.* Proceedings of the National Academy of Sciences, 2010. 107(34): p.

15111-15116.
7. Bruusgaard, J.C. and K. Gundersen, *In vivo time-lapse microscopy reveals no loss of murine myonuclei during weeks of muscle atrophy.* The Journal of clinical investigation, 2008. 118(4): p. 1450-1457.
8. Taaffe, D. and R. Marcus, *Dynamic muscle strength alterations to detraining and retraining in elderly men.* Clinical Physiology, 1997. 17(3): p. 311-324.
9. Egner, I.M., et al., *A cellular memory mechanism aids overload hypertrophy in muscle long after an episodic exposure to anabolic steroids.* The Journal of physiology, 2013. 591(24): p. 6221-6230.
10. Gundersen, K., *Excitation-transcription coupling in skeletal muscle: the molecular pathways of exercise.* Biological Reviews, 2011. 86(3): p. 564-600.
11. Staron, R.S., et al., *Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining.* Journal of applied physiology, 1991. 70(2): p. 631-640.
12. Gundersen, K., et al., *Muscle memory: virtues of your youth?* The Journal of physiology, 2018. 596(18): p. 4289.
13. Arentson-Lantz, E.J., et al., *Fourteen days of bed rest induces a decline in satellite cell content and robust atrophy of skeletal muscle fibers in middle-aged adults.* Journal of applied physiology, 2016. 120(8): p. 965-975.
14. Day, M.K., et al., *Adaptations of human skeletal muscle fibers to spaceflight.* Journal of Gravitational Physiology: a Journal of the International Society for Gravitational Physiology, 1995. 2(1): p. P47-50.
15. Dungan, C.M., et al., *Elevated myonuclear density during skeletal muscle hypertrophy in response to training is reversed during detraining.* American Journal of Physiology-Cell Physiology, 2019. 316(5): p. C649-C654.
16. Murach, K.A., et al., *Muscle memory: myonuclear accretion, maintenance, morphology, and miRNA levels with training and detraining in adult mice.* Journal of cachexia, sarcopenia and muscle, 2020. 11(6): p. 1705-1722.
17. Dupont-Versteegden, E.E., et al., *Activated satellite cells fail to restore myonuclear number in spinal cord transected and exercised rats.* American Journal of Physiology-Cell Physiology, 1999. 277(3): p. C589-C597.
18. Siu, P.M. and S.E. Alway, *Mitochondria-associated apoptotic signalling in denervated rat skeletal muscle.* The Journal of physiology, 2005. 565(1): p. 309-323.
19. Radugina, E., et al., *Exposure to microgravity for 30 days onboard Bion M1 caused muscle atrophy and impaired regeneration in murine femoral Quadriceps.* Life sciences in space research, 2018. 16: p. 18-25.
20. Bruusgaard, J.C., et al., *No change in myonuclear number during muscle unloading and reloading.* Journal of applied physiology, 2012. 113(2): p. 290-296.
21. Lee, H., et al., *A cellular mechanism of muscle memory facilitates mitochondrial remodelling following resistance training.* The Journal of physiology, 2018. 596(18): p. 4413-4426.
22. Rahmati, M., J.J. McCarthy, and F. Malakoutinia, *Myonuclear permanence in skeletal muscle memory: a systematic review and meta-analysis of human and animal studies.* Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2022. 13(5): p. 2276-2297.
23. McCarthy, J.J., et al., *Effective fiber hypertrophy in satellite cell-depleted skeletal muscle.* Development, 2011. 138(17): p. 3657-3666.

24. Schnyder, S. and C. Handschin, *Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1α, myokines and exercise.* Bone, 2015. 80: p. 115-125.
25. Carson, B.P., *The potential role of contraction-induced myokines in the regulation of metabolic function for the prevention and treatment of type 2 diabetes.* Frontiers in endocrinology, 2017. 8: p. 97.
26. Lee, J.H. and H.-S. Jun, *Role of myokines in regulating skeletal muscle mass and function.* Frontiers in physiology, 2019. 10: p. 42.
27. Seldin, M.M., et al., *Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis.* Journal of Biological Chemistry, 2012. 287(15): p. 11968-11980.
28. Seldin, M.M., et al., *Skeletal muscle-derived myonectin activates the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway to suppress autophagy in liver.* Journal of biological chemistry, 2013. 288(50): p. 36073-36082.
29. Díaz, B.B., et al., *Myokines, physical activity, insulin resistance and autoimmune diseases.* Immunology letters, 2018. 203: p. 1-5.
30. Seldin, M.M. and G.W. Wong, *Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines.* Adipocyte, 2012. 1(4): p. 200-202.
31. Domouzoglou, E.M., et al., *Fibroblast growth factors in cardiovascular disease: The emerging role of FGF21.* American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 2015. 309(6): p. H1029-H1038.
32. Kim, H.-j. and W. Song, *Resistance training increases fibroblast growth factor-21 and irisin levels in the skeletal muscle of Zucker diabetic fatty rats.* Journal of exercise nutrition & biochemistry, 2017. 21(3): p. 50.
33. Hansen, J.S., et al., *Exercise-induced secretion of FGF21 and follistatin are blocked by pancreatic clamp and impaired in type 2 diabetes.* The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2016. 101(7): p. 2816-2825.
34. Tanimura, Y., et al., *Acute exercise increases fibroblast growth factor 21 in metabolic organs and circulation.* Physiological reports, 2016. 4(12): p. e12828.
35. Hojman, P., et al., *Fibroblast growth factor-21 is induced in human skeletal muscles by hyperinsulinemia.* Diabetes, 2009. 58(12): p. 2797-2801.
36. De Glisezinski, I., et al., *Adrenaline but not noradrenaline is a determinant of exercise-induced lipid mobilization in human subcutaneous adipose tissue.* The Journal of physiology, 2009. 587(13): p. 3393-3404.
37. Blocquiaux, S., et al., *The effect of resistance training, detraining and retraining on muscle strength and power, myofibre size, satellite cells and myonuclei in older men.* Experimental gerontology, 2020. 133: p. 110860.
38. Ramezani, S., et al., *The Effect of Eight Weeks of Resistance Training on the Plasma Levels of Preptin and Endothelin 1 in Men with Type 2 Diabetes.* Iranian Journal of Diabetes and Metabolism, 2023. 23(2): p. 80-90.
39. Piccirillo, R., *Exercise-induced myokines with therapeutic potential for muscle wasting.* Frontiers in physiology, 2019. 10: p. 287.
40. Yoon, J.H., et al., *Comparative proteomic analysis of the insulin-induced L6 myotube secretome.* Proteomics, 2009. 9(1): p. 51-60.
41. Das, D.K., Z.A. Graham, and C.P. Cardozo, *Myokines in skeletal muscle physiology and metabolism: Recent advances and future perspectives.* Acta Physiologica, 2020. 228(2): p. e13367.
42. Turner, D.C., R.A. Seaborne, and A.P. Sharples, *Comparative transcriptome and*

methylome analysis in human skeletal muscle anabolism, hypertrophy and epigenetic memory. Scientific reports, 2019. 9(1): p. 4251.
43. Mitchell, W.K., et al., *Sarcopenia, dynapenia, and the impact of advancing age on human skeletal muscle size and strength; a quantitative review.* Front Physiol, 2012. 3: p. 260.
44. Andersen, L.L., et al., *Changes in the human muscle force-velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining.* J Appl Physiol (1985), 2005. 99(1): p. 87-94.
45. Gillespie, A.C., *Biochemical adaptations in the rat following various intensities of chronic treadmill exercise*. 1978: The Ohio State University.
46. Staron, R.S., F.C. Hagerman, and R.S. Hikida, *The effects of detraining on an elite power lifter: a case study.* Journal of the neurological sciences, 1981. 51(2): p. 247-257.
47. Houston, M., et al., *Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model.* European journal of applied physiology and occupational physiology, 1983. 51: p. 25-35.
48. Häkkinen, K. and P.V. Komi, *Electromyographic changes during strength training and detraining.* Medicine and science in sports and exercise, 1983. 15(6): p. 455-460.
49. Häkkinen, K., M. Alen, and P. Komi, *Changes in isometric force-and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining.* Acta physiologica scandinavica, 1985. 125(4): p. 573-585.
50. Snijders, T., et al., *Muscle fibre capillarization is a critical factor in muscle fibre hypertrophy during resistance exercise training in older men.* Journal of cachexia, sarcopenia and muscle, 2017. 8(2): p. 267-276.
51. Correa, C.S., et al., *Effects of strength training, detraining and retraining in muscle strength, hypertrophy and functional tasks in older female adults.* Clinical physiology and functional imaging, 2016. 36(4): p. 306-310.
52. Besse-Patin, A., et al., *Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine.* International journal of obesity, 2014. 38(5): p. 707-713.
53. Emhoff, C.-A.W., et al., *Gluconeogenesis and hepatic glycogenolysis during exercise at the lactate threshold.* Journal of Applied Physiology, 2013. 114(3): p. 297-306.
54. DFGHJK, F., D. DFGHJ, and D. DFGHJK, *The effect of 10 weeks of high-intensity exercise training on resting levels of some angiogenesis and pulmonary function of men with prostate cancer.* Journal of Advanced Biomedical Sciences, 2018. 8(4): p. 1097-1105.