

The effect of 12 weeks of interval training with three different intensities on the serum myostatin level of inactive obese and overweight women

Saeed Ramezani^{1*}, Zeynab Firozeh¹, Amirhosein Haghghi²,
Mohammadreza Hamedinia²

1. Bojnourd Education Department, Bojnourd, Iran
2. Department of Physical Education, University of Hakim Sabzevari, Sabzevar, Iran

Corresponding author e-mail: rsaeid92@gmail.com

Abstract

Background and Objective: Increasing energy expenditure is necessary in the treatment of obesity and its disorders. Myostatin can weaken this mechanism, while exercise is an inhibitor of myostatin. The present study investigated the effect of 12 weeks of interval training with three intensities of low, medium and high on serum myostatin of inactive-obese and overweight women.

Materials and Methods: In the present study, 47 inactive, obese and overweight women (40.2±3.25 years old) were randomly assigned to four groups: low, moderate, high intensity and control. A 12 week interval training program with three sessions per week and intensities of 50-63, 64-76 and 77-93% of the maximum heart rate was implemented. Sampling was done in the fasting state. Statistical data was analyzed by ANOVA for repeated measures at a significant level of $p < 0.05$.

Results: 12 weeks of interval training in different intensities did not cause a significant change in the serum myostatin in inactive obese and overweight women and between the exercise groups ($P > 0.05$). In three intensities, there were significant differences in the indicators of body composition and VO_{2max} compared to the before training. Significant differences in the waist to hip ratio and body mass index between the high intensity and control group, in the body fat percentage index between three exercise intensities with control group and in VO_{2max} between high intensity and three other groups and between the moderate intensity and control group was observed.

Conclusion: Despite the lack of change in serum myostatin after 12 weeks of interval training with three different intensities, there were favorable changes in the body composition and VO_{2max} indices with the superiority of the high intensity group compared to other training groups. Therefore, this training intensity can be used to improve the body composition and increase the VO_{2max} of obese and overweight inactive women.

Keywords: Myostatin, Interval training, Obesity, Fat browning, Inactive women

Received: Aug 24, 2024

Revised: 22 Sep 2024

Accepted: 24 Sep, 2024

How to cite this article: Ramezani S, Firozeh Z, Haghghi A, Hamedinia M. The effect of 12 weeks of interval training with three different intensities on the serum myostatin level of inactive obese and overweight women. Daneshvar Medicine 2024; 32(4):23-35. doi: 10.10.22070/DANESHMED.2024.19513.1531

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and build up the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal.

اثر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با سه شدت مجزا بر سطح مایوستانین سرمی زنان غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن

سعید رضانی^{۱*}، زینب فیروزه^۱، امیرحسین حقیقی^۲، محمدرضا حامدی نیا^۲

۱. اداره آموزش و پرورش بجنورد، بجنورد، ایران
۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

*نویسنده مسئول: سعید رضانی Email: rsaeid92@gmail.com

چکیده

مقدمه و هدف: افزایش هزینه انرژی در درمان چاقی و اختلالات آن ضروری است. مایوستانین می‌تواند این سازوکار را تضعیف نماید، درحالیکه تمرین ورزشی مهارکننده مایوستانین است. پژوهش حاضر به بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با سه شدت کم، متوسط و زیاد بر مایوستانین سرم زنان غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن پرداخته است.

مواد و روش‌ها: در مطالعه حاضر، ۴۷ زن (۲۵±۴۰ سال) غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن به روش تصادفی- ساده در چهار گروه شدت کم، شدت متوسط، شدت زیاد و کنترل قرار گرفتند (هر گروه تمرینی ۱۲ و کنترل ۱ نفر). برنامه- تمرین تناوبی ۱۲ هفته‌ای با سه جلسه در هفته و شدت‌های ۵۰ تا ۶۳، ۶۴ تا ۷۶ و ۷۷ تا ۹۳ درصد حداکثر ضربان قلب به اجرا درآمد. نمونه‌گیری درحالت ناشتا انجام گرفت. آنالیز داده‌های آماری با آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های مکرر در سطح معنی‌داری ($p < 0/05$) انجام شد.

نتایج: ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت‌های مختلف، تغییر معنی‌داری در مایوستانین سرم زنان غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن ایجاد نکرد، همچنین بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/05$). از طرفی در هر سه شدت تمرینی اختلافات معنی‌داری در شاخص‌های ترکیب بدن و VO_2max (بیشینه اکسیژن مصرفی بر حسب میلی‌لیتر در کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) در مقایسه با قبل آن ایجاد شد. اختلافات معنی‌داری در شاخص نسبت دورکمر - به دور لگن و شاخص توده بدنی بین گروه شدت زیاد و گروه کنترل، در شاخص درصد چربی بدن بین هر سه شدت تمرینی با گروه کنترل و در شاخص VO_2max بین گروه شدت زیاد با سه گروه دیگر و بین گروه شدت متوسط با گروه کنترل ملاحظه گردید.

نتیجه‌گیری: با وجود عدم تغییر مایوستانین سرم متعاقب ۱۲ هفته تمرین تناوبی با سه شدت مختلف، تغییرات مطلوبی در شاخص‌های ترکیب بدن و VO_2max با برتری گروه شدت زیاد نسبت به سایر گروه‌های تمرینی ایجاد شد، بنابراین می‌توان از این شدت تمرینی برای بهبود مطلوب ترکیب بدن و افزایش VO_2max زنان غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی: مایوستانین، تمرین تناوبی، چاقی، قهوه‌ای شدن چربی، زنان غیرفعال

وصول مقاله: ۱۴۰۳/۰۶/۰۳

اصلاحیه نهایی: ۱۴۰۳/۰۷/۰۱

پذیرش: ۱۴۰۳/۰۷/۰۳

مقدمه

چاقی و عوارض متابولیکی مرتبط با آن یک مشکل عمده بهداشت عمومی در سراسر جهان است (۱). چاقی به دلیل عدم توازن طولانی مدت بین کالری دریافتی و مصرفی توسعه می یابد. تحریک فرایند سوخت و ساز سلولی، بالقوه کالری های اضافی را به شکل گرما از طریق فعالیت پروتئین غیرجفتی یک^۱ هدر می دهد (۲) این سازوکار هدررفت انرژی در ابتدا در سلول های چربی قهوه ای گزارش شده، اما اخیرا در بافت چربی سفید و بانام چربی برایت یا بز مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است (۳). تخمین زده می شود که نشت پروتون میتوکندریایی حدود ۲۰ درصد از هزینه انرژی روزانه انسان را تشکیل می دهد (۴). عملکرد فیزیولوژیکی این فرایند، گرمایی است. گرچه گرمایی بخش قابل توجهی (۱۵ تا ۲۰ درصد) از کل مصرف انرژی روزانه را شامل می شود، با این وجود در زمینه چاقی و ناهنجاری های متابولیکی مرتبط با آن کمتر مورد دستکاری قرار گرفته است (۵). اخیرا نشان داده شده که فعالیت مسیر پیام رسانی فاکتور رشدی تغییر شکل دهنده بتا^۲ بطور مشخصی با گسترش چاقی مشارکت نموده و مهار این مسیر از طریق قهوه ای شدن بافت چربی سفید و افزایش بایوژنز میتوکندریایی با چاقی مقابله می کند (۲). مایوستاتین یا فاکتور رشد و تمایز هشت^۳ به عنوان عضو جدیدی از خانواده بزرگ فاکتور رشد تغییر شکل دهنده بتا و تنظیم کننده منفی توده عضلانی طبقه بندی می شود که اساسا در عضله اسکلتی و تاحدی در بافت چربی بیان می شود (۶). بیان این فاکتور در چاقی انسان افزایش یافته و به شدت با مقاومت به انسولین از طریق کاهش بیان انتقال دهنده گلوکز نوع چهار^۴ و کاهش فسفوریلاسیون سوبسترای گیرنده انسولین یک^۵ مرتبط است (۷). در مقابل، کاهش مایوستاتین موجب هایپرتروفی عضله، افزایش قهوه ای شدن بافت

چربی سفید، افزایش هزینه انرژی، کاهش لیپوژنز، کاهش تجمع چربی و بهبود حساسیت انسولینی می شود. مشخص شده است که مهار مایوستاتین، قهوه ای شدن بافت چربی سفید را با فعال کردن مسیر AMPK^۶ و القای بیان PGC-1 α ^۷ و FNDC5^۸ به پیش می برد (۸). بنابراین به نظر می رسد که مایوستاتین به عنوان مهارکننده سازوکار قهوه ای شدن بافت چربی سفید نقش مهمی در کاهش هزینه انرژی و تجمع توده چربی دارد (۹). مایوستاتین تنها مایوکاین شناخته شده ای است که هم در جوندگان و هم در انسان با اجرای هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی - کوتاه مدت و بلندمدت کاهش می یابد (۱۰-۱۱). بنظر می رسد این اثر، به نوع و شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد (۱۲-۱۳). برخی مطالعات اثر شدت های مختلف تمرین استقامتی، یعنی شدت متوسط و شدت بالا را بر روی بافت چربی مقایسه کرده و دریافتند که این دوشدت تمرینی اثرات مشابهی بر بافت چربی جوندگان (۱۴) و انسان دارد (۱۵) و فراتحلیل اثر این دو شدت بر بافت چربی انسانی نشان داد که شدت بالای تمرین می تواند به کاهش بیشتر توده چربی منجر گردد (۱۶). اگرچه در رابطه با اهمیت فعالیت بدنی اتفاق نظر وجود دارد؛ اما نوع تمرین و حداقل میزان شدت و مدت فعالیت ورزشی جهت توسعه سلامت جسمانی بطور کامل روشن نشده است (۱۷). تاثیر تمرین ورزشی در تغییر فنوتیپی بافت چربی سفید و شاخص های قهوه ای شدن آن، از جمله مایوستاتین، به اثبات رسیده است ولی یافته های پژوهشی در انسان متناقض و گیج کننده است (۱۸).

شبانی و همکاران (۱۹) بیان کردند هشت هفته تمرین دویدن با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب حداکثر به مدت ۵۰ دقیقه در زنان جوان غیرفعال و با وزن طبیعی،

1. Uncoupling protein 1 (UCP1)
2. Transforming growth factor β (TGF- β)
3. Growth differentiation factor-8 (GDF8)
4. Glucose transporter-4 (GLUT4)
5. Insulin receptor substrate-1 (IRS-1)

6. AMP-activated protein kinase
7. Peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator 1- α
8. Fibronectin Type III Domain-Containing Protein

شرکت در این پژوهش فراخون شدند. از بین ۵۰ مراجعه کننده، ۴۷ نفر طبق معیارهای ورود انتخاب شدند. معیارهای ورود به طرح دامنه سنی بین ۳۵ تا ۴۵ سال، داشتن توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، داشتن قاعدگی منظم طی ۱۲ ماه گذشته و دارا بودن سلامتی کامل جسمانی و معیارهای خروج از طرح شامل ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی، استفاده از دارو، اعتیاد به مواد مخدر، فعالیت بدنی منظم طی شش ماه گذشته، غیبت بیش از سه جلسه در طول برنامه تمرینی، ایجاد مشکلات حاد جسمانی و تغییر برنامه غذایی در طول برنامه تمرینی در نظر گرفته شد. با توجه به ادبیات پژوهشی مرتبط با مطالعه ما که عمدتاً تعداد هشت و ۱۰ نمونه انسانی در نظر گرفته شده بود و احتمال خروج بیشتر در گروه های مداخله، در هر گروه مداخله ای ۱۲ نفر و در گروه کنترل ۱۱ نفر لحاظ شد. نمونه ها به طور تصادفی ساده و طبقه ای در چهار گروه تمرین تناوبی با شدت کم، تمرین تناوبی با شدت متوسط، تمرین تناوبی با شدت زیاد و گروه کنترل قرار گرفتند. در ادامه، آزمودنی ها اطلاعاتی در خصوص چگونگی اجرای پژوهش و عدم تغییر برنامه غذایی و فعالیت های روزانه دریافت نموده و فرم های مشخصات فردی، سوابق پزشکی، رضایت نامه کتبی و پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی را تکمیل کردند. در حین اجرای برنامه ی تمرینی، تعدادی از آزمودنی ها به دلیل مشکلاتی از قبیل درد شدید در زانو و عضلات پا، بهم ریختگی عادت ماهیانه و خونریزی شدید و غیبت بیش از سه جلسه، از ادامه تمرین کنار گذاشته شدند (از هر گروه تمرینی دو نفر)، همچنین در پایان برنامه تمرینی یک نفر از گروه کنترل به علت عدم تمایل برای خونگیری مجدد از پژوهش حذف شد (شکل ۱).

تغییر معنی داری در سطح سرمی مایو استاتین ایجاد نمی کند، در صورتیکه هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی دار سطح مایو استاتین سرم می شود. لانبرگ^۱ و همکاران (۲۰) نشان دادند که اجرای تمرین ترکیبی (استقامتی-قدرتی) نسبت به تمرین قدرتی سبب فسفوریلاسیون و پیام رسانی پروتئین های آنابولیک و توقف بیان مایو استاتین می شود. همچنین هافمن^۲ و همکاران (۲۱) نشان دادند که شش ماه تمرین مقاومتی موجب تغییر معنی دار سطح مایو استاتین سرم زنان مسن نمی شود. الیوت^۳ و همکاران (۲۲) در مطالعه ای که شامل شش هفته تمرین تناوبی شدید (شش ست ۳۰ ثانیه ای دوی سرعت و سه دقیقه استراحت فعال روی دوچرخه کارسنج، هر پنج روز یکبار) بود، تغییری در مقادیر سرمی مایو استاتین مردان مسن مشاهده نکردند. در مطالعه شیفر^۴ و همکاران (۲۳) ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب حداکثر و یا تمرین مقاومتی تغییر معنی داری در بیان ژن مایو استاتین مردان جوان فعال ایجاد نکرد. ارتباط بین فعالیت ورزشی و مایو استاتین به خوبی نشان داده نشده است. مطالعات محدودی وجود دارد که تغییرات مایو استاتین سرم را بعد از تمرین تناوبی طولانی مدت نشان دهد (۲۲). از آنجایی که مقایسه میان شدت های مختلف تمرین تناوبی بر سطح مایو استاتین سرم به خوبی انجام نشده است (۲۴)، انجام پژوهش حاضر به منظور بررسی اثر تمرین تناوبی با شدت های مختلف بر مقدار مایو استاتین سرمی زنان چاق و دارای اضافه وزن غیر فعال ضروری به نظر می رسد.

مواد و روش ها

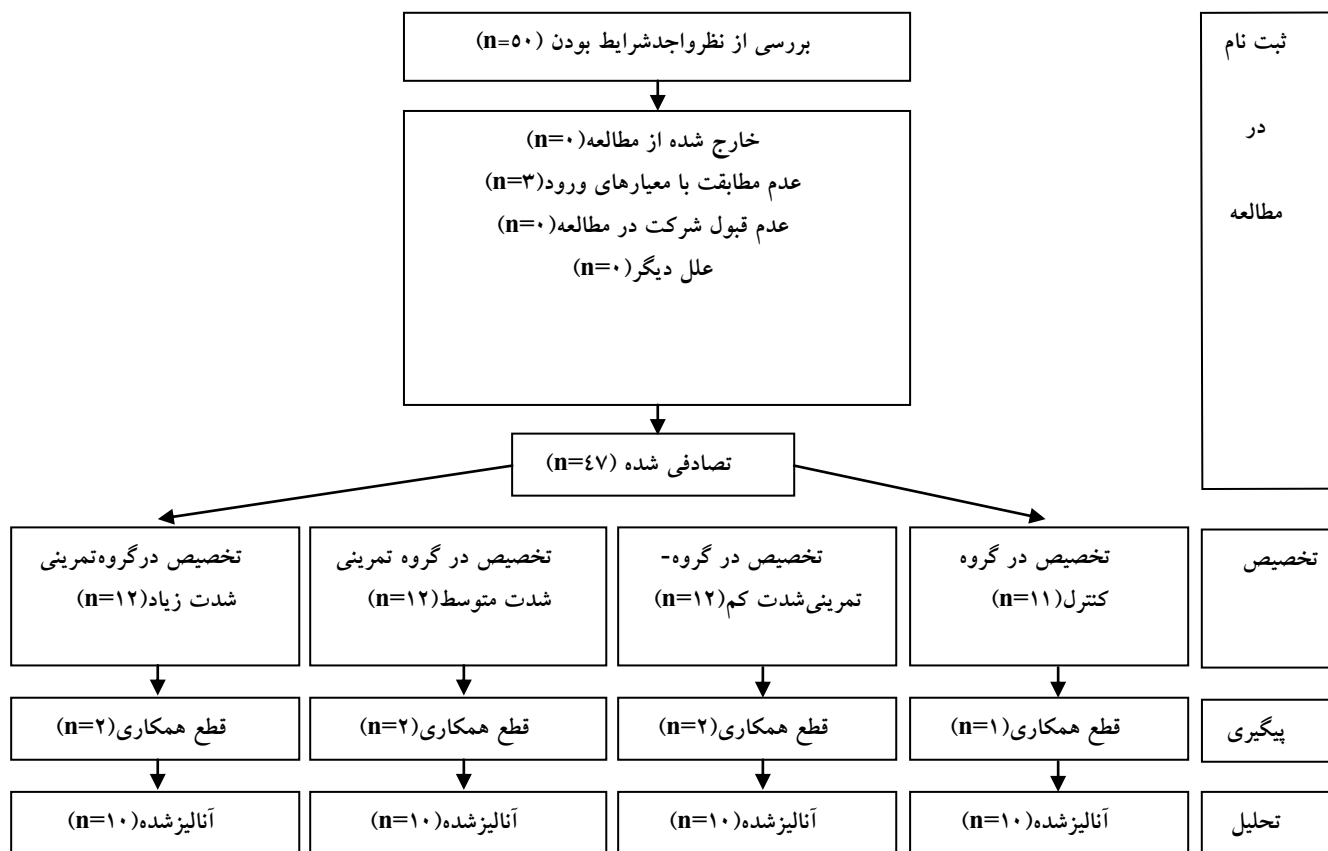
این پژوهش از نوع نیمه تجربی و کاربردی بوده که از طرح آزمون مقدماتی - نهایی با گروه کنترل استفاده شده است. شرکت کنندگان: جامعه آماری این پژوهش شامل زنان چاق و دارای اضافه وزن شهرستان بجنورد بودند که جهت

¹ Lundberg.

² Hofmann.

³ Elliott.

⁴ Schiffer.



شکل ۱. نمودار کارآزمایی بالینی

متغیرهای پژوهشی و ابزار اندازه گیری

در این پژوهش بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرین تناوبی در سه شدت مختلف، تغییر سطح مایو استاتین سرم و فاکتورهای پیکرسنجی شامل درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به دور لگن و همچنین تغییر بیشینه اکسیژن مصرفی بررسی شد. در پژوهش ما از فرم‌های مشخصات فردی و سوابق پزشکی و پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر^۱ استفاده گردید، همچنین از متر نواری مایس ساخت ژاپن برای اندازه‌گیری قد و نسبت دور کمر به دور لگن، از ترازوی دیجیتال بیورر^۲ برای اندازه‌گیری وزن، از ضربان سنج پولار پوکس ۱۰۰۰ ساخت ژاپن به منظور کنترل ضربان قلب، از کرنومتر (Q&Q) ساخت آلمان بمنظور کنترل زمان فعالیت، از کالیپر اسلایم‌گاید

ساخت آمریکا، به روش سه نقطه ای جکسون-پولاک (۲۵) جهت برآورد درصد چربی بدن استفاده شد.

^۱ Kaiser Physical Activity Survey (kpas)

^۲ Beurer

$$S = \text{مجموع ضخامت چربی زیر پوستی سه سربازو، فوق خاصره و ران}$$

$$\text{چگالی بدن (Db)} = 1/099421 - (0/0009929 \times S) + (0/0000023 \times S^2) - (0/0001392 \times \text{سن})$$

$$\text{درصد چربی بدن} = [(4/95Db) - 4/5] \times 100$$

ورزشی با حداکثر سرعت و در پایان مسیر، ثبت ضربان قلب و زمان فعالیت). بیشینه اکسیژن مصرفی با فرمول زیر محاسبه شد (۲۶) (وزن بدن برحسب پوند، سن برحسب سال، جنسیت مرد عدد یک و زن صفر، زمان برحسب دقیقه و ضربان قلب در مدت یک دقیقه).

$$\text{زمان} \times ۳/۲۶۹ - (\text{جنسیت} \times ۶۳۱۵) + (\text{سن} \times ۰/۳۸۷۷) - (\text{وزن} \times ۰/۰۷۶۹) - ۱۳۲/۸۵۳ = \text{حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)}$$

$$- (\text{تعداد ضربان قلب} \times ۰/۱۵۶۵)$$

محاسبه شاخص توده بدنی با فرمول وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر انجام شد. برای اندازه‌گیری بیشینه اکسیژن مصرفی آزمون یک مایل (۱۶۰۹/۳۵ متر) پیاده‌روی راکپورت استفاده گردید (۲۶) (در ابتدا ۵ دقیقه گرم کردن شامل دویدن آهسته و حرکات کششی سبک، سپس راه رفتن مسیر یک مایل در سالن

انسانی ساخت شرکت EASTBIOPHARM کشور چین، تهیه شده از شرکت تروند سینا اصفهان با حساسیت ۰/۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرین

جزئیات برنامه تمرینی برای سه گروه در جدول (۱) آمده است (۲۷). هر فرد با توجه به شدتی که از قبل مشخص شده و با استفاده از ضربان سنج، ضربان قلب خود را در محدوده مورد نظر نگه می‌داشت.

برای بررسی غلظت مایو استاتین سرم، پنج میلی‌لیتر خون از ورید بازویی ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در ساعت هشت تا نه صبح و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در آزمایشگاه تخصصی جمع‌آوری و پس از لخته شدن در محیط آزمایشگاه جهت جداسازی سرم با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ و در دمای منفی ۲۸ درجه سانتیگراد نگهداری شد. مقادیر مایو استاتین سرم به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت‌های پژوهشی مخصوص نمونه‌های

جدول ۱. برنامه تمرین

شدت کم	شدت متوسط	شدت زیاد
۵۰-۶۳	۶۴-۷۶	۷۷-۹۳
۱۲۰	۹۰	۶۰
۵-۱۶	۵-۱۶	۵-۱۶
۶۰	۹۰	۱۲۰
۱۰	۱۰	۱۰
۵	۵	۵

تجزیه و تحلیل آماری

برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو - ویلک استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس اندازه‌های مکرر انجام گرفت. برای مقایسه‌ی جفتی میانگین‌ها از آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با دو نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ و R در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

این پژوهش با کد اخلاق (IR.HSU.REC.1397.002) در کمیته اخلاق دانشگاه حکیم سبزواری مورد تایید قرار گرفته است. همچنین کد ثبت را از مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران (IRCT20180714040464N1) دریافت نموده است.

نتایج

توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی و تایید شد ($P > 0.05$). بمنظور بررسی ثبات واریانس از آزمون لون و جهت بررسی عدم خودهمبستگی خطاها از رسم نمودار خطاها در مقابل زمان استفاده شد. در صورت برقرار نبودن پذیره‌های زیربنایی از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری وزن دار استفاده شد (پذیره‌های زیربنایی برای متغیرهای درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور لگن برقرار بود، بنابراین از آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری بدون وزن استفاده شد،

ولی در مورد متغیرهای مایوستاتین و بیشینه اکسیژن مصرفی برقرار نبود، لذا از آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری وزن دار استفاده شد). از طرفی در مرحله پیش-آزمون، تفاوت آماری معنی‌داری بین درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به دور لگن و شاخص توده بدنی گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد ($P > 0.05$)، ولی بین مقادیر مایوستاتین سرم و بیشینه اکسیژن مصرفی گروه‌های مختلف اختلافات معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0.05$) (جدول ۲).

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنروپومتریک بیشینه اکسیژن مصرفی و مایوستاتین قبل از تمرین

گروه	سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی بدن	نسبت دور کمر به لگن	شاخص توده بدن (کیلوگرم-متر مربع)	بیشینه اکسیژن-مصرفی (میلی-لیتر در کیلوگرم وزن در دقیقه)	مقادیر مایوستاتین سرم
کنترل	۴۰/۰±۲/۸۶	۱/۶۱±۰/۰۳	۷۵/۵۱±۷/۲۱	۳۷/۹±۲/۶۲	۰/۸۶±۰/۰۴	۲۸/۷±۲/۰۵	۳۱/۸±۳/۶۱	۱۲۹۲/۵±۸۱۰/۱
شدت کم	۴۰/۵±۳/۴۷	۱/۶۲±۰/۰۴	۷۷/۰۶±۷/۲۳	۳۳/۷±۲/۶۲	۰/۸۴±۰/۰۴	۲۹/۵±۲/۵۰	۳۲/۵±۵/۸۴	۱۶۵۶/۸±۸۱۶
شدت متوسط	۴۰/۲±۳/۴۵	۱/۶۲±۰/۰۳	۷۵/۷۱±۶/۷۱	۳۷/۲±۲/۹۰	۰/۸۴±۰/۰۶	۲۸/۷±۲/۴۵	۳۲/۴±۲/۰۱	۱۱۴۷/۵±۶۹۵/۸
شدت زیاد	۳۹/۸±۳/۵۸	۱/۶۱±۰/۰۳	۷۴/۸±۳/۶۲	۳۷/۹±۱/۸۷	۰/۸۲±۰/۰۲	۲۷/۱±۱/۳۷	۳۸/۳±۳/۶۵	۶۵۵/۳±۱۸۸/۹
مقدار F	۰/۷۰۳ ۰/۵۹۲	۰/۳۷۵ ۱/۱۳۰	۰/۲۸۶ ۰/۷۴۹	۰/۸۹۸ ۰/۱۹۷	۰/۳۱۹ ۱/۲۱۶	۰/۲۶۱ ۱/۳۹۷	۵/۱۹۴	۳/۵۰۲
مقدار p							۰/۰۰۵	۰/۰۲۶

سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

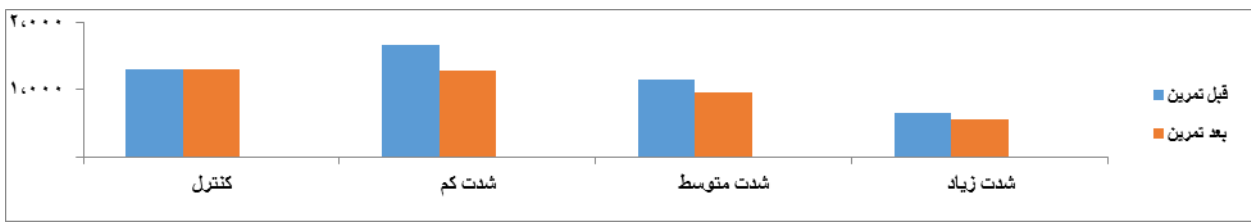
گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشته است ($P > 0.05$) (نمودار ۱).

در جدول (۳) معنی‌دار نبودن اثر متقابل زمان و گروه در مورد شاخص مایوستاتین سرم، حاکی از این است که روند تغییر این شاخص بدن‌بال ۱۲ هفته تمرین تناوبی در بین-

جدول ۳. تغییر میانگین مایوستاتین سرم قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین

متغیر	گروه	قبل از تمرین (انحراف استاندارد ± میانگین)	بعد از تمرین (انحراف استاندارد ± میانگین)	اثر متقابل زمان و گروه
				P
مایوستاتین (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۱۲۹۲/۵±۸۱۰/۱	۱۲۹۶/۳±۸۲۵/۲	۰/۰۵۶ ۲/۷۶۲
	شدت کم	۱۶۵۶/۸±۸۱۶	۱۲۷۴/۱±۶۶۸	
	شدت متوسط	۱۱۴۷/۵±۶۹۵/۸	۹۶۸±۵۷۶/۷	
شدت زیاد	۶۵۵/۳±۱۸۸/۹	۵۶۳/۶±۱۲۱/۶		

سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.



نمودار ۱: مقادیر قبل و بعد مایوستاتین سرم

کم، متوسط و زیاد نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$) با این وجود بین شدت‌های مختلف اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0.05$). در متغیر بیشینه‌اکسیژن مصرفی، در پایان ۱۲ هفته تمرین تناوبی اختلاف معنی‌داری بین گروه متوسط و زیاد با گروه کنترل دیده شد ($P < 0.05$)، همچنین در بین گروه‌های تمرینی اختلاف معنی‌داری بین گروه شدت زیاد با گروه شدت کم و متوسط مشاهده گردید ($P < 0.05$) (جدول ۴).

در مورد شاخص‌های ترکیب بدن و بیشینه اکسیژن مصرفی اثر متقابل زمان و گروه معنی‌دار بود که نشان می‌دهد روند تغییر این شاخص‌ها در طول دوره تمرینی، بین گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری دارد. در ادامه استفاده از آزمون تعقیبی بنفرونی نشان داد که ۱۲ هفته تمرین تناوبی، در دو متغیر شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور لگن، صرفاً کاهش معنی‌داری در گروه شدت زیاد نسبت به گروه کنترل ایجاد کرده است ($P < 0.05$). در حالیکه در شاخص درصد چربی بدن کاهش معنی‌داری بین گروه شدت

جدول ۴. میانگین شاخص‌های ترکیب بدن و بیشینه اکسیژن مصرفی قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین تناوبی

متغیر	گروه	قبل از تمرین (انحراف استاندارد ضمیمانگین)	بعد از تمرین (انحراف استاندارد ضمیمانگین)	ارزش P	ارزش F و P بین گروهی
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	شدت کم	۲۹/۵±۲/۵۰	۲۷/۲±۲/۲۰	۰/۰۰۱ ^o	۱۶۷۰۲
	شدت متوسط	۲۸/۷±۲/۵۴	۲۷/۵±۱/۹۰	۰/۰۰۱ ^o	
	شدت زیاد	۲۷/۱±۱/۳۷	۲۵/۲±۱/۳۹	۰/۰۰۱ ^o	
درصد چربی بدن	کنترل	۲۸/۷±۲/۰۵	۲۸/۸±۲/۰۹	۰/۷۲۰	۳۶/۹۲۲
	شدت کم	۳۷/۷±۳/۶۲	۳۴/۵±۴/۲۰	۰/۰۰۱ ^o	
	شدت متوسط	۳۷/۲±۲/۹۰	۳۳/۶±۲/۲۹	۰/۰۰۱ ^o	
نسبت دور کمر به دور لگن (سانتی‌متر)	شدت کم	۰/۸۴±۰/۰۴	۰/۸۱±۰/۰۴	۰/۰۰۱ ^o	۱۱/۵۶۵
	شدت متوسط	۰/۸۴±۰/۰۶	۰/۸۲±۰/۰۵	۰/۰۰۱ ^o	
	شدت زیاد	۰/۸۲±۰/۰۲	۰/۸۰±۰/۰۲	۰/۰۰۱ ^o	
بیشینه اکسیژن مصرفی (میلی لیتر در کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	کنترل	۰/۸۶±۰/۰۴	۰/۸۶±۰/۰۴	۰/۸۰۰	۲۰/۲۲۹
	شدت کم	۳۲/۵±۵/۸۴	۳۴/۷±۵/۱۶	۰/۰۰۱ ^o	
	شدت متوسط	۳۲/۴±۲/۰۱	۳۶/۶±۱/۱۷	۰/۰۰۱ ^o	
بیشینه اکسیژن مصرفی (میلی لیتر در کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	شدت زیاد	۳۸/۳±۳/۶۵	۴۱/۴±۲/۷۹	۰/۰۰۱ ^o	۲۰/۲۲۹
	کنترل	۳۱/۸±۳/۶۱	۳۱/۴±۳/۱۶	۰/۳۶۵	

^o: سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵؛ **a**: معنی‌داری نسبت به گروه کنترل؛ **b**: معنی‌داری نسبت به گروه شدت زیاد

نشد. یافته‌های پژوهشی ما با برخی از پژوهش‌ها همسو (۲۸-۲۳-۲۲-۱۹) و با برخی دیگر ناهمسو (۳۳-۳۲-۳۱-۳۰-۲۹) بود. پژوهش ما اولین پژوهشی است که سه شدت متفاوت تمرین تناوبی را با یکدیگر مقایسه می‌کند،

بحث

در این پژوهش، ۱۲ هفته تمرین تناوبی با سه شدت مختلف تغییر معنی‌داری در غلظت مایوستاتین سرم ایجاد نکرد، همچنین تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرینی دیده

غیرمحمول نمی‌باشد. در مطالعه بیس پاتین^۴ و همکاران (۲۸) هشت هفته تمرین استقامتی با شدت ۸۵-۳۵ درصد بیشینه اکسیژن مصرفی در مردان چاق با میانگین سنی ۳۵ سال علی‌رغم بهبود ترکیب بدن و افزایش معنی‌دار در بیشینه اکسیژن مصرفی، تغییر معنی‌داری در مایوستاتین سرم ایجاد نکرد. این محققین عدم تغییر مایوستاتین را به سن و وضعیت چاقی آزمودنی‌ها و بار تمرینی نسبت دادند. در تضاد با یافته‌های ما، هیتل^۵ و همکاران (۳۰) تأثیر شش ماه تمرین هوازی متوسط را بر مقادیر سرمی و عضلانی مایوستاتین مردان میان‌سال بررسی کردند و کاهش متوسط ۳۷ درصد را در مایوستاتین عضلانی و پلاسمایی مشاهده نمودند. در پژوهش ما از زنان میان‌سال استفاده شده بود، اگر در پروتئین‌هایی که هدایت پیام‌های مایوستاتین را پردازش یا تعدیل می‌کنند اختلاف وجود داشته باشد، فعالیت مایوستاتین بین مردان و زنان می‌تواند متفاوت باشد (۳۶). همچنین علت اختلاف فعالیت مایوستاتین بین مردان و زنان را می‌توان به پایین بودن برخی هورمون‌ها در زنان نسبت داد. این هورمون‌های مهم شامل تستوسترون، هورمون رشد و هورمون رشد شبه انسولین می‌باشند که از طریق فعال کردن مسیرهای سیگنالی مختلف، به ویژه مسیر سیگنالی فعال‌کننده نسخه‌برداری دو^۶ با فعال کردن یک سری مسیرهای پیام‌رسانی سلولی بسیار پیچیده، موجب تنظیم منفی بیان مایوستاتین در سلول عضلانی و کاهش سطوح سرمی آن می‌شود (۳۷). در مطالعه‌ی روستایی و همکاران (۳۰) تفاوت بیان ژن مایوستاتین در عضلات کند و تند انقباض رت‌های نر سالم پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید اندازه‌گیری شد. یافته‌ها نشان داد که تمرین تناوبی شدید بیان مایوستاتین را در عضلات تند انقباض نسبت به عضلات کند انقباض بیشتر سرکوب می‌کند. از آنجایی که واحدهای عضلانی تند انقباض در زنان کمتر است (۳۶) احتمالاً عدم تغییر مایوستاتین سرمی در مطالعه ما به جنسیت نمونه‌ها برمی‌گردد. راث^۷ و همکاران (۳۱) کاهش بیان mRNA مایوستاتین عضله اسکلتی زنان و مردان جوان و مسن را در پاسخ به نه هفته تمرین مقاومتی

در صورتی که در پژوهش‌های پیشین به مقایسه انواع مختلف برنامه‌های تمرینی مقاومتی، استقامتی، تناوبی شدید و ترکیبی پرداخته‌اند، از این منظر مقایسه این پژوهش با پژوهش‌های پیشین دشوار به نظر می‌رسد. الیوت^۱ و همکاران (۲۲) بعد از شش هفته تمرین تناوبی شدید در مرد مسن (۱۳ نفر غیرفعال و ۱۱ نفر فعال) شامل فعالیت دوی سرعت شش ثانیه ای با سه دقیقه استراحت فعال روی دوچرخه کارسنج و با تواتر هر پنج روز یک جلسه، تغییر معنی‌داری در سطح مایوستاتین سرم مشاهده نکردند. همچنین شبانی و همکاران (۱۹) بیان نمودند که هشت هفته برنامه تمرین هوازی دویدن با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۵۰ دقیقه در زنان جوان غیرفعال با وزن طبیعی، تغییر معنی‌داری در سطح سرمی مایوستاتین ایجاد نمی‌کند، هرچند هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار سطح مایوستاتین می‌شود. در مقابل در پژوهش هافمن^۲ و همکاران (۲۱) شش ماه تمرین مقاومتی به تغییر معنی‌دار سطح مایوستاتین سرم زنان مسن منجر نشد. شبانی و همکاران (۱۹) دلیل اختلاف در نتایج را نوع پروتکل و سن آزمودنی‌ها دانستند. در مطالعه شیفر^۳ و همکاران (۲۳) ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت ۸۰ درصد بیشینه ضربان قلب و یا تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در بیان ژن مایوستاتین در مردان جوان فعال ایجاد نکرد، هرچند با هایپرتروفی عضلات همراه بود. این محققین فیزیکی بدنی خوب نمونه‌ها را دلیل بر عدم تغییر مایوستاتین دانستند. همچنین این عدم تغییر سطح مایوستاتین سرم در مردان جوان می‌تواند ناشی از کاهش گیرنده اکتیوین نوع دو بعد از تمرین مقاومتی باشد که سطح مایوستاتین آزاد سرمی را با وجود کاهش، بدون تغییر نشان می‌دهد، چراکه در پژوهشی نشان داده شده که گیرنده اکتیوین نوع دو بعد از تمرین مقاومتی در مردان کاهش می‌یابد (۳۵)، در حالیکه در مطالعه دیگری مشاهده شد این گیرنده در زنان بدون تغییر باقی می‌ماند (۳۳). در مطالعه ما به دلیل ملاحظات اخلاقی، نمونه بافتی از شرکت‌کنندگان گرفته نشد، با این حال وجود این سازوکار

4. Besse-Patin
5. Hittel
6. Activating Transcription Factor (ATF) 2
7. Roth

1. Elliott
2. Hofmann
3. Schiffer

دارای اضافه وزن شود. فعال کننده اصلی لیپولیز هنگام فعالیت ورزشی سیستم سمپاتیکی آدرنالی است. با افزایش فعالیت لیپولیزی بافت چربی، درصد چربی کاهش می‌یابد. فعالیت بدنی منظم به طور قابل ملاحظه‌ای آنزیم‌های اکسایشی و تراکم و فعالیت میتوکندری‌ها را افزایش می‌دهد. این افزایش شرایطی را ایجاد می‌کند تا بافت‌های فعال، میزان بیشتری از اکسیژن را استفاده کنند و در نتیجه اکسیداسیون میتوکندیایی و بیشینه اکسیژن مصرفی افزایش می‌یابد (۳۸). بوچر^۳ و همکاران (۳۹) گزارش کردند که تمرین ورزشی با شدت متوسط، به مدت ۳۰ دقیقه و در بیشتر روزهای هفته نسبت به تمرین تناوبی شدید، منجر به عدم کاهش یا کاهش کمتر توده چربی می‌شود که نشان‌دهنده قابلیت بالای تمرین تناوبی شدید در کاهش چربی است. فاصله استراحتی کوتاه و متناوب بین تکرارها و دوره‌های آن باعث تحریک بیشتر سوخت و ساز هوازی و نیز دفع بیشتر لاکتات از خون می‌شود. همچنین سوخت و ساز فسفاژن‌های پرانرژی، گلیکولیز بی‌هوازی و سوخت و ساز اکسایشی؛ همه در چرخه بازسازی ATP مشارکت می‌کنند و باعث افزایش بیشینه اکسیژن مصرفی می‌شوند (۴۰). فعالیت ورزشی با شدت بالا، مقدار جریان خون بافت چربی را به دو برابر و عضلات فعال را به بیش از ۱۰ برابر حالت استراحتی افزایش می‌دهد که به عقیده بسیاری از پژوهشگران بهبودی بیشتر در ترکیب بدن را نسبت به شدت‌های پایین‌تر تمرین استقامتی در پی دارد (۴۱). از سازوکارهای دیگر کاهش توده چربی، قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید در نتیجه تمرین استقامتی است که در جوندگان به اثبات رسیده (۴۲) اما در مورد انسان نامشخص است (۴۳). محدودیت‌های اصلی پژوهش ما، عدم سنجش شاخص‌های مولکولی مرتبط با مایوستاتین در نمونه بافتی، عدم مشاهده مستقیم تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید به روش تصویربرداری مغناطیسی و عدم امکان کنترل رژیم غذایی بود. مطمئناً آگاهی از این موارد می‌تواند درک روشنتری از سازوکارهای موثر در کاهش توده چربی ناشی از تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید در جهت قهوه‌ای شدن ایجاد کند.

گزارش کردند. درحالی‌که ویلوبای^۱ و همکاران (۳۲) نشان دادند با وجود افزایش قدرت و توده عضلانی آزمودنی‌ها، بیان mRNA مایوستاتین به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد. این یافته‌های ناهمخوان ممکن است به علت تفاوت در زمان نمونه‌گیری، روش، شدت و مدت تمرین، جنسیت، ویژگی آزمودنی‌ها (جوان، مسن، غیرفعال، دارای اضافه وزن و غیره) یا روش اندازه‌گیری مایوستاتین باشد. برای مثال در تحقیق راث و همکاران (۳۱) زمان نمونه‌گیری از بافت عضله اسکلتی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آخرین نوبت تمرین بود، درحالی‌که در تحقیق ویلوبای و همکاران (۳۲) نمونه‌گیری خونی ۱۵ دقیقه پس از تمرین مقاومتی انجام گرفت.

در اکثر مطالعات انجام شده، mRNA مایوستاتین در پاسخ به تمرین ورزشی در عضله اسکلتی اندازه‌گیری شده است. با توجه به این‌که پروتئین مایوستاتین پس از سنتز، تعدیلات پس ترجمه‌ای را طی می‌کند، سنجش mRNA مایوستاتین نمونه بافتی، به طور دقیق نمی‌تواند نمایانگر سطوح سرمی و شکل فعال مایوستاتین باشد (۳۳). در پژوهش ما به افراد توصیه‌هایی در خصوص عدم تغییر در رژیم غذایی ارائه شد، اما کنترل دقیق رژیم غذایی افراد مورد توجه قرار نگرفت. جنسکی^۲ و همکاران (۳۶) بیان کردند شرایط تغذیه‌ای متفاوت آزمودنی‌ها می‌تواند بر بیان ژن مایوستاتین تاثیر گذار باشد. به علاوه سنجش میزان بیان mRNA مایوستاتین عضله اسکلتی می‌تواند در درک بهتر نتایج به دست آمده موثر باشد. لذا از آنجایی که احتمالاً هدف‌گزینی مایوستاتین، روش درمانی جدیدی برای درمان بیماری‌های متابولیکی چون چاقی، دیابت و سندرم متابولیک است، پیشنهاد می‌شود که به منظور افزایش اعتبار یافته‌ها، پژوهش‌های آتی با کنترل دقیق رژیم غذایی افراد و اندازه‌گیری mRNA مایوستاتین عضله انجام گیرد تا درک روشنتری از نتایج بدست آمده داشته باشیم. باوجود عدم تغییر معنی‌دار در شاخص بیوشیمیایی مایوستاتین سرم، ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت‌های مختلف توانست موجب بهبودی در شاخص‌های ترکیب بدنی و افزایش بیشینه اکسیژن مصرفی در زنان چاق و

نتیجه‌گیری

در پژوهش ما، بعد از ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت‌های مختلف، تغییر معنی‌داری در مایوستاتین سرم زنان غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن ایجاد نشد، ولی آثار مطلوبی در شاخص‌های ترکیب بدنی و افزایش در بیشینه اکسیژن مصرفی مشاهده شد. از طرفی با توجه به تفاوت معنی‌دار شاخص‌های ترکیب بدنی در گروه شدت زیاد نسبت به دو گروه تمرینی دیگر و گروه کنترل، استفاده از تمرین تناوبی با شدت زیاد جهت کاهش وزن و افزایش بیشینه اکسیژن-مصرفی زنان غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله‌ی دکتری فیزیولوژی ورزش خانم زینب فیروزه در دانشکده تربیت بدنی دانشگاه حکیم سبزواری می‌باشد. با سپاس و آرزوی تندرستی برای همه کسانی که در این پژوهش ما را همراهی نمودند. به یاد

منابع

استاد جاوید نام آقای دکتر محمدرضا حامدی نیا. روحش شاد.

ملاحظات اخلاقی

این پژوهش با کد اخلاق (IR.HSU.REC.1397.002) در کمیته اخلاق دانشگاه حکیم سبزواری مورد تایید قرار گرفته است. همچنین کد ثبت را از مرکز ثبت کارآزمایی‌های ایران (IRCT20180714040464N1) دریافت نموده است.

تعارض و منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضادی در منافع وجود ندارد.

1. GBD 2015 Obesity Collaborators et al. "Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years." *The New England journal of medicine* 2017;377(1): 13-27. doi:10.1056/NEJMoa1614362.
2. Pervin, S., Reddy, S. T., & Singh, R. Novel Roles of Follistatin/Myostatin in Transforming Growth Factor- β Signaling and Adipose Browning: Potential for Therapeutic Intervention in Obesity Related Metabolic Disorders. *Frontiers in endocrinology* 2021; 12:653179. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.653179>.
3. Bartelt A, Heeren J. Adipose tissue browning and metabolic health. *Nature Reviews Endocrinology* 2014;10(1):24-36. DOI: 10.1038/nrendo.2013.204.
4. Rolfe, D. F., & Brown, G. C. Cellular energy utilization and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. *Physiological reviews*. (1997);77(3): 731-758. <https://doi.org/10.1152/physrev.1997.77.3.731>
5. Van Marken Lichtenbelt, W. D., & Schrauwen, P. Implications of nonshivering thermogenesis for energy balance regulation in humans. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology* 2011;301(2):R285-R296. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00652.2010>
6. Singh, R., Braga, M., & Pervin, S. Regulation of brown adipocyte metabolism by myostatin/follistatin signaling. *Frontiers in cell and developmental biology* 2014; 2:60. <https://doi.org/10.3389/fcell.2014.00060>.
7. Das, D. K., Graham, Z. A., & Cardozo, C. P. Myokines in skeletal muscle physiology and metabolism: Recent advances and future perspectives. *Acta physiologica (Oxford, England)* 2020;228(2): e13367. <https://doi.org/10.1111/apha.13367>.
8. Ge X, Sathiakumar D, BJJ L, Kukreti H, Lee M, McFarlane C. Myostatin signals through miR-34a to regulate Fndc5 expression and browning of white adipocytes. *International Journal of Obesity* 2016; 145(2): 161-180.
9. Mendez-Gutierrez, A., Osuna-Prieto, F. J., Aguilera, C. M., Ruiz, J. R., & Sanchez-Delgado, G. Endocrine Mechanisms Connecting Exercise to Brown Adipose Tissue Metabolism: a Human Perspective. *Current diabetes reports* 2020; 20(9): 40. <https://doi.org/10.1007/s11892-020-01319-7>.
10. Bagheri, R., Moghadam, B. H., Church, D. D., Tinsley, G. M., Eskandari, M., Moghadam, B. H., Motevalli, M. S., Baker, J. S., Robergs, R. A., & Wong, A. The effects of concurrent training order on body composition and serum concentrations of follistatin, myostatin and GDF11 in sarcopenic elderly men. *Experimental gerontology* 2020;133: 110869. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.110869>
11. Allen, D. L., Hittel, D. S., & McPherron, A. C. Expression and function of myostatin in obesity, diabetes, and exercise adaptation.

- Medicine and science in sports and exercise 2011;43(10); 1828-35. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182178b4>.
12. Kabak B, Belviranlı M, Okudan N. Irisin and myostatin responses to acute high-intensity interval exercise in humans. *Hormone molecular biology and clinical investigation* 2018;35(3):20180008.
 13. Paoli A, Pacelli QF, Neri M, Toniolo L, Cancellara P, Canato M, et al. Protein supplementation increases postexercise plasma myostatin concentration after 8 weeks of resistance training in young physically active subjects. *Journal of Medicinal Food* 2015;18(1):137-43.
 14. Martinez-Huenchullan SF, Ban LA, Olaya-Agudo LF, Maharjan BR, Williams PF, Tam CS, et al. Constant-Moderate and high-intensity interval training have differential benefits on insulin sensitive tissues in high-fat fed mice. *Frontiers in Physiology* 2019;10:459. doi: 10.3389/fphys.2019.00459.
 15. Motiani, Piryanka et al. "Decreased insulin-stimulated brown adipose tissue glucose uptake after short-term exercise training in healthy middle-aged men." *Diabetes, obesity & metabolism* 2017;19(10) :1379-88. doi:10.1111/dom.12947.
 16. Viana RB, Naves JPA, Coswig VS, de Lira CAB, Steele J, Fisher JP, et al. Is interval training the magic bullet for fat loss? A systematic review and meta-analysis comparing moderate-intensity continuous training with high-intensity interval training (HIIT). *British Journal of Sports Medicine* 2019;53:655-64. doi: 10.1136/bjsports-2018-099928.
 17. Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pollanen E, et al. Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health?. *The Journal of Physiology* 2013; 591(21):5393-400.
 18. Vidal P, Stanford KI. Exercise-Induced Adaptations to Adipose Tissue Thermogenesis. *Frontiers in endocrinology(Lausanne)* 2020;11:270. DOI: 10.3389/fendo.2020.00270
 19. Shabani R, Izaddoust F. Effects of aerobic training, resistance training, or both on circulating irisin and myostatin in untrained women. *Acta Gymnica* 2018; 2(48): 47-55.
 20. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Gustafsson T, Tesch PA. Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2012;44(9):1680-8.
 21. Hofmann M, Schober-Halper B, Oesen S, Franzke B, Tschan H, Bachl N. et al. Effects of elastic band resistance training and nutritional supplementation on muscle quality and circulating muscle growth and degradation factors of institutionalized elderly women. *European Journal of Applied Physiology* 2016; 116: 885-897.
 22. Elliott BT, Herbert P, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. Lifelong exercise, but not short term high intensity interval training, increases GDF11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. *Physiological Reports* 2017; 5(13): 13343.
 23. Schiffer T, Geisler S, Sperlich B, Strüder H. MSTN mRNA after varying exercise modalities in humans. *International journal of sports medicine* 2011; 32(9): 683-7.
 24. Segsworth D, Blair M. Acute sprint interval exercise induces a greater FGF-21 response in comparison to work-matched continuous exercise. *Electronic Thesis and Dissertation Repository* 2015; 21: 3254.
 25. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*. 1978; 40(3): 497-504.
 26. Kline GM, Porcari JP, Hintermeister R, Freedson PS, Ward A, McCarron RF, Ross J, Rippe JM. Estimation of VO₂max from a one-mile track walk, gender, age, and body weight. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1987;19(3):253-9.
 27. Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 8th ed. 2010 American College of Sports Medicine.
 28. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, 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 (Lond)* 2014 ; 38(5): 707-13.
 29. Hittel DS, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman KM, Schifer AD, et al. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insuling resistance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2010; 42: 2023-2029.
 30. Roustai, Mehdi, Gayini, Abbas Ali, Kurdi, Mohammad Reza. Differential measurement of myostatin gene expression in slow and fast twitch muscles of male rats after 8 weeks of very intense interval training. *Sports Physiology and Physical Activity Journal* 2015; 9(1): 1301-1306. doi: 10.48308/joeppa.2016.98787.
 31. Roth S M, Martel G F, Ferrell R E, Metter E J , Hurley B F, Rogers M A, et al. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. *Experimental Biology and Medicine* 2003; 228: 706-9.
 32. Willoughby D, Taylor L. Effects of concentric and eccentric muscle action on Serum myostatin and follistatin-like related gene levels. *Journal of Sports Science and Medicine* 2004 ; 3: 226 - 233.
 33. Hulmi JY, Ahtiainen J, Kaasalainen T, Pollanen E. Post exercise myostatin and activin Iib mRNA levels: effects of strength training. *Medicine & Science in Sports &*

- Exercise 2007; 39: 289 –297.
34. Kim JS1, Petrella JK, Cross JM, Bamman MM. Load-mediated downregulation of myostatin mRNA is not sufficient to promote myofiber hypertrophy in humans. *Journal of Applied Physiology* 2007; 103(5): 1488-95.
 35. Jentsky NE, Sims JK, Dieli-Conwright CM, Sattler FR, Rice JC, Schroeder ET, et al. Exercise does not influence myostatin and follistatin mRNA expression in young women. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2010; 24(2): 522.
 36. Udy G B, Towers R P, Snell R G, Wilkins R J, Park S H, Ram P A, et al. Requirement of STAT5b for sexual dimorphism of body growth rates and liver gene expression. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 1997; 94(14): 7239-44.
 37. Knuth CM, Pepler WT, Townsend LK, Miotto PM, Gudiksen A, Wright DC. Prior exercise training improves cold tolerance independent of indices associated with non-shivering thermogenesis. *Journal of Physiology* 2018; 596:4375–91.
 38. Boutcher S H. High-Intensity Intermittent exercise and Fat Loss. *Journal of Obesity* 2011: 1-10.
 39. Barnett C, Carey M, Proietto J, Cerin E, Febbraio MA, Jenkins D, et al. Muscle metabolism during sprint exercise in man: Influence of sprint training. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2004; 7(3): 314-22.
 40. Yamaner F, Bayraktaroglu T, Atmaca H, Ziyagil MA, Tamer K. Serum leptin, lipoprotein levels, and glucose homeostasis, between national wrestlers and sedentary males. *Journal of Medical Sciences* 2010; 40(3): 471-77.
 41. Stanford KI, Middelbeek RJ, Goodyear LJ. Exercise effects on white adipose tissue: being and metabolic adaptations. *Diabetes* 2015; 64: 2361–2368.
 42. Tsiloulis T, Carey AL, Bayliss J, Canny B, Meex RCR, Watt MJ. No evidence of white adipocyte browning after endurance exercise training in obese men. *International Journal of Obesity(Lond)* 2018; 42:721–7.