

Investigating the effect of a period of resistance training on the serum levels of FGF6 and MyoD in middle-aged men and women

Mohsen Yaghoubi¹, Rahim Mirnasuri^{2*}, Masoud Rahmati³

Receive 2023 Dec 17; Accepted 2024 April 25

Abstract

Aim: It seems that people under the influence of the secretion of some growth factors benefit from different training adaptations in terms of developing strength and increasing muscle mass. Therefore, this study aims to investigate the effect of 12 weeks of resistance training on the serum levels of FGF6 and MyoD in middle-aged men and women. **Methods:** In a semi-experimental study, 40 middle-aged men and women in Arak City (age: 38.27 ± 6.03 years, weight: 77.12 ± 11.28 kg, height: 174.05 ± 7.24 cm) were randomly selected and placed in two experimental groups (n: 30) and control (n: 10). The training program included 12 weeks of resistance training in 3 sessions per week with an intensity of 65-80% of one repetition maximum (1RM). Blood sampling was done in 4 periods, before training and following it in the 4th, 8th, and 12th week of training, and the serum concentration of FGF-6 and MyoD were measured by the ELISA method. After checking the normality of the data, a repeated measure one-way ANOVA, and Bonferroni's post hoc test were used at a significance level of $P < 0.05$. **Results:** Resistance training in all three training periods (weeks 4, 8, and 12) caused a significant increase in the serum concentration of FGF6 ($P = 0.001$), the serum concentration of MyoD ($P = 0.001$), and these changes coincided with the improvement of the maximum strength of the participants. Also, exercise decreased body fat percentage ($P = 0.021$) in middle-aged men and women. **Conclusions:** Performing resistance exercises can have positive effects on the plasma levels of FGF6 and MYoD in elderly men and women, due to the direct relationship between FGF6 and MyoD with increasing maximum strength, it is suggested that trainers and sports experts pay special attention to the necessity of performing resistance exercises in the design of various sports exercises.

Keywords: Resistance training, satellite cells, Fibroblast growth factors 6, Myogenic differentiation proteins



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. PhD of Exercise Physiology, Dept. of Sport Sciences, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran.

2. Assistant professor of sport physiology, Dep. of sport Science, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran.

*(Corresponding Author):

Email: mirnasuri.r@lu.ac.ir

3. professor of sport physiology, Dep. of sport Science, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran

Cite as: Mohsen Yaghoubi, Rahim Mirnasuri, Masoud Rahmati. Investigating the effect of a period of resistance training on the serum levels of FGF6 and MyoD in middle-aged men and women. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2024; 11(2): 68-81.

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/JAHSSP.2024.29276.1615



Extended abstract

Background& purpose: Aging is associated with progressive changes in the strength and quality of skeletal muscles (1). While performing resistance exercises is one of the effective measures to deal with the loss of muscle function, especially in old age (2). However, some people benefit from different training adaptations in terms of developing strength and increasing muscle mass (4). This factor is affected by the activation of myogenic progenitor cells or satellite cells (SCs) under the influence of two different cellular-molecular pathways (5), which include the release of growth factors (IGFs, FGFs, VEGF, etc...) (5, 6) and increasing the expression of myogenic regulatory factors (MRFs) (7). However, it has been shown that among growth factors, fibroblast growth factors (FGFs) and especially FGF6 play a role in fetal skeletal muscle growth and the growth and proliferation of cultured skeletal muscle in laboratory conditions (8). However, the importance of FGF6 in the process of muscle regeneration and improvement of muscle quality has received less attention from researchers, while it seems that the signaling cascade associated with the formation of somites also promotes the process of adult muscle regeneration in adulthood (9). Considering the importance of satellite cells and muscle nuclei in the development of muscle strength and volume, it seems that performing muscle activities has led to changes in the serum concentration of FGF6 as a stimulus for satellite cells. By downstream signaling, they stimulate the proliferation and migration of myogenic stem cells (SCs), increase the expression of myogenic regulatory factors, especially the myogenic differentiation factor (Myod), and improve volume and strength development in the muscles under training (13). Therefore, this study aims to investigate the effect of 12 weeks of resistance training on the serum levels of FGF6 and MyoD in middle-aged men and women.

Materials and methods: In a semi-experimental study, 40 middle-aged men and women in Arak City (age: 38.27±6.03 years, weight: 77.12±11.28 kg, height: 174.05±7.24 cm) were randomly selected and placed in two experimental groups (n: 30) and control (n: 10).

Exercise protocol: The strength training program consisted of three sessions per week for 12 weeks and included exercises for the whole body with sets and repetitions progressing from 2 to 3 and from 15 to 8 repetitions, respectively. The training load intensity was gradually increased from 65% to 80% of 1RM (30, 31). The following formula was used to determine a maximum repetition (1RM) (32). Every four weeks, the 1RM test was repeated for the chest press and leg press movements to determine the maximum weight that could be correctly performed in one repetition to evaluate strength changes (30, 31).

$$1 - RM = \frac{Mass}{1.0278 - (0.0278 * Rep)}$$

Blood sampling and biochemical analysis: Blood sampling was done in 4 stages, before training and then at the end of the 4th, 8th and 12th training week, under conditions of at least 12 hours of fasting and 48 hours apart from the training session in the same conditions in the laboratory by a doctor, and the serum concentration of FGF6 using ELISA method and FGF6 kit manufactured by Zell Bio Co., Germany, as well as MyoD serum concentration was measured using ELISA method and MyoD kits manufactured by Amsbio Co., USA.

Statistical methods: After checking the normality of the data, a repeated measure one-way ANOVA, and Bonferroni's post hoc test were used at a significance level of P<0.05.

Results: Resistance training in all three training periods (weeks 4, 8, and 12) caused a significant increase in the serum concentration of FGF6 (P=0.001), the serum concentration of MyoD (P=0.001), and these changes coincided with the improvement of the maximum strength of the participants. Also, exercise decreased body fat percentage (P=0.021) in middle-aged men and women.

Discussion and conclusion: The findings of the present study showed that the implementation of resistance training in all three time periods (4, 8, and 12 weeks) caused a significant increase in FGF6 plasma levels and at the same time an increase in MYoD levels as the main myogenic regulatory factor in middle-aged women and men so that the highest increase in the plasma concentration of the desired factors was observed at the end of the 12th week. On the other hand, with the increase in the serum levels of FGF6 and Myod, the average maximum strength of the two movements of the chest press and leg press also increased, it seems that this increase in FGF6 as an upstream signaling pathway plays a key role in the development of maximum strength and considering to the connection and simultaneous expression of Myod and PAX7, which are known as the golden indicators of the activation state of satellite cells (16), therefore, the simultaneous development of strength and increase in Myod levels can be indirectly caused by the increase in the number of satellite cells. It is caused by resistance training (16). Therefore, the simultaneous development of strength and increase in Myod levels can be considered as indirectly indicating an increase in the number of satellite cells due to resistance

exercises. Therefore, considering the importance of muscle strength in the development of quality of life in old age and despite the positive relationship between FGF6 and MyoD factors with maximum strength, it is suggested to trainers and experts in the field of sports In designing various sports exercises, pay special attention to the necessity of performing resistance exercises.

Article message: In general, considering the importance of satellite cells in improving muscle quality, it seems that during resistance training, the serum levels of FGF6 increase, while increasing the proliferation and migration of satellite cells and increasing the expression of myogenic regulatory factors, especially Myod. , it improves the quality and strength of the muscles under training, on this basis, performing resistance exercises in the middle-aged while increasing the serum concentration of FGF6 and Myod, can have positive effects on physical performance and especially the quality of life of people in older ages.

Keywords: Resistance training, satellite cells, Fibroblast growth factors 6, Myogenic differentiation proteins

بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی FGF6 و MyoD مردان و زنان میانسال

محسن یعقوبی^۱، رحیم میرنصوری^{۲*}، مسعود رحمتی^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۹/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۲/۰۶

چکیده



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید

هدف: به نظر می‌رسد که تحت تاثیر ترشح برخی از فاکتورهای رشدی، افراد از سازگاری تمرینی متفاوتی در میزان توسعه قدرت و افزایش حجم عضلانی بهره می‌جویند. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی FGF6 و MyoD مردان و زنان میانسال بود. **روش‌شناسی:** در مطالعه‌ای نیمه تجربی، ۴۰ نفر از زنان و مردان میانسال شهرستان اراک (میانگین سنی ۳۸/۲۷±۶/۰۳ سال، وزن ۷۷/۱۲±۱۱/۲۸ کیلوگرم، قد ۱۷۴/۰۵±۷/۲۴ سانتیمتر) بصورت تصادفی انتخاب و در دو گروه تجربی (۳۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرینی ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی را بصورت ۳ جلسه در هفته و با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد قدرت بیشینه اجرا نمودند. خون‌گیری به ترتیب در ۴ مرحله، قبل از تمرین و متعاقب آن در انتهای هفته ۴، ۸ و ۱۲ تمرینی انجام شد و سطوح سرمی FGF-6 و MyoD به روش الایزا بررسی شد. پس از بررسی نرمال بودن داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ استفاده شد. **یافته‌ها:** تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار غلظت سرمی FGF6 ($P=0/001$)، غلظت سرمی MyoD ($P=0/001$) در هر سه دوره زمانی تمرینی (هفته ۴، ۸ و ۱۲) شد که این تغییرات بطور همزمان با بهبود میانگین قدرت بیشینه شرکت کنندگان همراه بود و همچنین تمرین باعث کاهش درصد چربی بدن ($P=0/021$) زنان و مردان میانسال شد. **نتیجه‌گیری:** اجرای تمرینات مقاومتی می‌تواند تأثیرات مثبتی برمیزان سطوح پلاسمایی FGF6 و MYoD مردان و زنان سالمند داشته باشد که با توجه به ارتباط مستقیم فاکتورهای مذکور با میزان توسعه قدرت، پیشنهاد می‌گردد مربیان و متخصصین حوزه ورزش در طراحی تمرینات مختلف ورزشی بر ضرورت اجرای تمرینات مقاومتی اهتمام ویژه داشته باشند.

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه آموزشی علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران
۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه آموزشی علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران (نویسنده مسئول): mirnasuri.r@lu.ac.ir
۳. استاد تمام فیزیولوژی ورزشی، گروه آموزشی علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، سلول ماهواره‌ای، فاکتور رشد فیبروبلاستی - ۶، عامل تمایز میوژنیک

نحوه ارجاع: محسن یعقوبی، رحیم میرنصوری، مسعود رحمتی. بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی FGF6 و MyoD مردان و زنان میانسال. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۳؛ ۱۱ (۳): ۶۸-۸۱

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2024.29276.1615

D

مقدمه

است جزء رویدادهای سیگنال دهی مرتبط با تشکیل سومیت و فرآیند بازسازی عضله بالغ باشد (۱۰) و به دنبال آسیب یا تمرین عضلانی افزایش گذرا FGF6، رویدادهای سلولی را تحریک کرده و علاوه بر اینکه، تکثیر و مهاجرت سلول‌های بنیادی میوژنیک (SCs) را تحریک نموده (۱۰) با سوق دادن سلول‌های میوژنیک متعهد به سمت فنوتیپ نابالغ‌تر، مخزن ذخیره سلول‌های پیش ساز در عضله را کنترل می‌کند (۱۱). بدنبال آن سلول‌های ماهوره‌ای از طریق جهت دهی شیمو کائین‌ها (۱۲) به محل آسیب دیده مهاجرت کرده و پس از ورود به چرخه سلولی ضمن بیان عوامل تنظیمی میوژنیک^۴ (MRF)، به سلول‌های پیش ساز میوژنیک تمایز می‌یابند و تحت فرآیندهای سلولی مانند تکثیر، تمایز و همجوشی با مایوفیبرها یا ادغام با یکدیگر مایوفیبرهای جدید را شکل می‌دهند و منجر به بهبود حجم عضلات و توسعه قدرت در عضلات تحت تمرین می‌شوند (۱۳).

Myod یا عامل تمایز میوژنیک^۵، یکی از اعضای اصلی خانواده MRFهاست، که بیان آن تحت تاثیر فعال شدن سلول‌های ماهواره‌ای می‌باشد (۱۴، ۱۵). بیان همزمان MyoD و Pax7 بخوبی به عنوان شاخص‌های طلایی حالت فعال شدن سلول‌های ماهواره‌ای شناخته شده است (۱۶). افزایش بیان MyoD به Pax7 و Pax3 وابسته بوده و بدون آن بیان MyoD دیده نشده است (۱۷). در دوره نوزایی یا ترمیم ناشی از آسیب‌های عضلانی، بیان MYOD نقش کلیدی در تنظیم تمایز سلول‌های عضلانی ایفاء می‌کند (۱۳) بطوری که مطالعات نشان می‌دهند با وجود تاثیر تمرینات مقاومتی بر میزان افزایش محتوای سلول‌های ماهواره‌ای و بیان Myod در مطالعات انسانی (۱۸) و حیوانی (۱۹)، در صورت غیر فعال شدن منفرد بیان Myod، تمایز میوژنیک در عضلات تحت تمرین به تاخیر می‌افتد و این عامل بازسازی عضلات را مختل می‌کند (۲۰).

بدیهی است که در فرایند نوزایی و ترمیم عضلانی متناسب با فعال سازی و تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای بدنبال محرک‌های مکانیکی ناشی از ورزش و همچنین انتشار فاکتورهای رشدی، تعداد هسته‌های عضلانی نیز افزایش می‌یابد (۵) با این حال با توجه به اهمیت حوزه هسته‌ای^۶ در کنترل ویژگی‌های رونویسی در حجم محدودی از سارکوپلاسم (۲۱، ۲۲) به نظر می‌رسد

با گذر از دوره میانسالی و افزایش سن تغییرات متعددی در بدن تسریع می‌یابد، که از آن جمله می‌توان به کاهش تحرک، افزایش چربی، کاهش قدرت عضلانی و بطور کلی تغییر در کیفیت عضلانی را اشاره نمود (۱). این درحالی است که توانایی حفظ کیفیت عضلات اسکلتی برای داشتن یک زندگی طولانی و سالم از اهمیت ویژه‌ای برخوردار بوده و توده عضلانی یکی از فاکتورهای اصلی پیش بینی کننده سلامتی است (۲). لذا در بین بسیاری از اختلالات اسکلتی عضلانی، سارکوپنیا، به معنای از دست دادن توده و قدرت عضلانی مرتبط با افزایش سن به خوبی شناخته شده است (۳) که این تحلیل عضلانی ناشی از افزایش سن با تغییرات ساختاری سلولی مولکولی و افزایش شرایط التهابی همراه است (۲).

تمرین مقاومتی یک اقدام موثر برای مقابله با از دست دادن عملکرد عضلانی در طول زندگی بخصوص سنین بالا است (۲). با این حال، مطالعات قبلی نشان داده است که برخی از افراد از سازگاری تمرینی متفاوتی در میزان توسعه قدرت و افزایش حجم عضلانی بهره می‌جویند (۴). که این عامل متأثر از فعال سازی سلول‌های پیش ساز میوژنیک یا سلول‌های ماهواره‌ای^۱ (SCs)، بدنبال ترشح چندین فاکتور رشد (IGF، FGF، VEGF^۲ و ...) و از طریق اتصال آنها به گیرنده‌های تیروزین (۵، ۶) و افزایش بیان عوامل تنظیم کننده میوژنیک (MRFs)، که به عنوان نشانگری برای تکثیر و تمایز سلول‌های میوژنیک استفاده می‌شوند (۷). هر چند نشان داده شده است که در میان فاکتورهای رشدی، فاکتورهای رشد فیبروبلاست^۳ (FGFs) در رشد عضلات اسکلتی جنین و رشد و تکثیر عضله اسکلتی کشت شده در شرایط آزمایشگاهی نقش دارند (۸) بطوری که در شرایط آزمایشگاهی برخی از شاخه‌های FGFها همچون FGF6 همرا با گیرنده اصلی خود (FGFR1، FGFR4) در کشت‌های در حال تکثیر سلول‌های پیش ساز عضله اسکلتی بیان می‌شوند و پس از تمایز، کاهش می‌یابند (۹).

نقش خانواده FGF در تنظیم رشد و نگهداری عضلات اسکلتی پس از تولد کمتر مشخص شده است (۹) با این حال با توجه به این الگوهای بیان و اثرات تنظیمی ذکر شده در بالا، به نظر می‌رسد در میان اعضای خانواده FGF، FGF6 بیان محدودی را در پیش سازهای اولیه میوژنیک در بزرگسالان و عضلات اسکلتی در حال رشد نشان می‌دهد، که این ممکن

4 . Myogenic regulatory factors

5 . Myogenic differentiation proteins

6 . myonuclear domain

1. Satellite cells

2 . Vascular endothelial growth factor

3 . Fibroblast growth factors



انتخاب و بر اساس شاخص‌های آنتروپومتریکی و یک تکرار بیشینه حرکات تمرینی در دو گروه مداخله (۳۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند (۳۰). مطالعه حاضر با رعایت مفاد کامل کمیته اخلاق در پژوهش به شماره IR/SSRI.REC.2023.15763.2468 که در کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشگاه علوم ورزشی تأیید گردید و با رعایت اصول اعلامیه هلسینکی انجام گردید. معیارهای ورود به مطالعه شامل، شرایط سنی (۳۰ تا ۵۰ سال)، داشتن سلامتی کامل جسمی، تمایل به شرکت در پژوهش و عدم اجرای هر نوع تمرین استقامتی یا قدرتی در ۱۲ ماه قبل از مطالعه حاضر بود. معیارهای خروج نیز عبارتند از: مبتلا شدن به هر نوع بیماری، آسیب اسکلتی عضلانی و مشکلات مفصلی، بروز مشکلات ورزشی در حین مطالعه، استفاده از هر نوع دارو یا مکمل و تمایل نداشتن به ادامه تمرین در طول ۱۲ هفته مداخله بود (۳۰). در ابتدای مطالعه طی یک مرحله مجزا همه آزمودنی‌های منتخب در سالن ورزشی تختی شهرستان اراک حاضر و ضمن ارائه توضیحاتی در خصوص اهداف مطالعه، رضایت نامه کتبی جهت شرکت در مطالعه را کامل کردند و سپس خصوصیات آنتروپومتریکی و قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقت ۵ میلی لیتر و ۰/۲ کیلوگرم اندازه گیری شد. وزن آزمودنی‌ها با ترازو دیجیتال بیورمدل ps07 ساخت کشور آلمان، قد آن‌ها با قدسنج مدل یاگامی ساخت کشور ژاپن، ضخامت چین پوستی آزمودنی‌ها با کالیپر سیهان^۲ مدل B00653TZNY ساخت کشور کره جنوبی و درصد چربی با اندازه‌گیری چین پوستی سه نقطه ران، شکم، سینه و محاسبه چگالی بدن و قرار دادن آن در فرمول سبیری جکسون-پولاک در مرحله پایه و بعد از ۱۲ هفته در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. همچنین یک تکرار بیشینه (IRM) برای حرکات قدرتی پرس سینه و پرس پا، جلوپا، سرشانه و جلو بازو تعیین شد.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیایی

نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در چهار مرحله مجزا: در ابتدا و قبل از شروع اندازه‌گیری‌های اولیه، هفته‌های ۱۴، ۱۸ و ۱۲ ام دوره تمرینی در ساعت ۸ صبح در شرایط حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت فاصله از جلسه تمرینی در شرایط یکسان در محل آزمایشگاه توسط پزشک گرفته شد. در هر مرحله خون‌گیری حدود ۵ میلی‌لیتر خون از ورید پیش آرنجی آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس، نمونه‌های گرفته شده در لوله‌های مخصوص سرم ریخته شده و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل و در آزمایشگاه سرم خون

که دامنه هسته عضلانی ممکن است به یک اندازه مشخص و ثابتی نباشد (۲۳) بطوری که برخی از شواهد حاکی از آن است که هسته‌های عضلانی که برای حمایت از هیپرتروفی فیبر عضلانی اضافه می‌شوند، در طول بی-تمرینی و با مدل‌های مختلف آتروفی عضلانی از بین نمی‌روند (۲۲، ۲۴) و این هسته‌های عضلانی مازاد می‌تواند نیمه عمری بیش از ۱۵ سال در انسان داشته باشد (۲۵)، چنین پایداری در هسته‌های عضلانی تحت عنوان «حافظه عضلانی» نامیده می‌شود (۲۲، ۲۶) که این مدل در بیشتر مطالعات مربوط به جوندگان با استفاده از آتروفی ناشی از جراحی یا تخلیه مکانیکی (۲۷) همراه با استفاده از استروئیدها (۲۸)، ارائه اضافه بار مکرر (۲۹) مورد تأیید قرار گرفته است. بر این اساس با توجه به اهمیت حفظ قدرت و توده عضلانی در دوران سالمندی، اجرای هر نوع تمرین مقاومتی در سنین میانسالی احتمالاً منجر به بهبود ظرفیت و کیفیت سلول‌های ماهواره‌ای و هسته‌های عضلانی در سنین بالاتر شده و به طور بالقوه در هنگام مبارزه با کاهش عضلانی مرتبط با افزایش سن، یک مزیت بالینی ارائه می‌دهد (۲۲، ۲۳، ۳۰).

لذا با توجه به اهمیت سلول‌های ماهواره‌ای و هسته‌های عضلانی در توسعه قدرت و حجم عضلانی و با توجه به ضرورت بررسی میزان تغییرات غلظت فاکتورهای رشدی بخصوص FGF6 به عنوان محرک سلول‌های ماهواره‌ای و میزان اثر گذاری آن بر فاکتورهای تنظیم مایوژنیک بخصوص Myod، به نظر می‌رسد بررسی نقش محرک‌های اولیه در توسعه عوامل پیش ساز مایوژنیک بسیار مهم باشد، بر این اساس تحقیق حاضر درصدد است تا "تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی FGF6 و Myod و ارتباط متغیرهای مذکور با قدرت عضلانی مردان و زنان میانسال" را بررسی نماید.

روش پژوهش

مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه تجربی و طرح آن بصورت اندازه‌گیری مکرر بود. جامعه آماری این تحقیق را مردان و زنان میانسال (۳۰ الی ۵۰ سال) شهر اراک تشکیل دادند که دارای زندگی غیر فعالی بودند و در هیچگونه فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشتند. پس از اعلام فرخوان عمومی از طریق شرکت مخابرات منطقه (در ۳ مرحله مجزا)، تبلیغات در بستر فضای مجازی و حضور در مراکز ذیصلاح، از میان افراد داوطلب واجد شرایط، ۴۰ زن و مرد میانسال (میانگین سنی 38.27 ± 6.03 سال، وزن 77.12 ± 11.28 کیلوگرم، قد 174.05 ± 7.24 سانتیمتر) به صورت تصادفی

۸-۱۲ ۳ ۸ ۸۰ ۹۰-۱۲۰
ثانیه

روش تحلیل آماری

تمام عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ انجام شد و تمام مقادیر بصورت میانگین و انحراف استاندارد ارائه شد. به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و جهت بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد، سپس از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفونی برای بررسی تغییرات احتمالی متغیرهای مورد مطالعه در طول زمان استفاده شد. نتایج بدست آمده در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ بررسی گردید

یافته‌ها

در شروع مطالعه ویژگی‌های فردی و فیزیولوژیکی شرکت کنندگان در دو گروه بررسی شد و تفاوت معنی‌داری در سن (تجربی: ۵/۴۹ ± ۳۸/۵۳ سال و کنترل: ۷/۷۲ ± ۳۷/۵۰ سال؛ P=۰/۶۴۵)، قد (تجربی: ۷/۵۵ ± ۱۷۴/۲۶ سانتیمتر و کنترل: ۱۷۳/۴۰ ± ۱۷۳/۴۰ سانتیمتر؛ P=۰/۷۴۸)، وزن (تجربی: ۱۱/۰۷ ± ۷۷/۷۶ کیلوگرم و کنترل: ۷۴/۱۰ ± ۷۴/۱۰ کیلوگرم؛ P=۰/۳۱۸) و درصد چربی (تجربی: ۴/۳۶ ± ۲۵/۷۹ درصد و کنترل: ۲۵/۶۷ ± ۲۵/۶۷ درصد؛ P=۰/۴۳۷) وجود نداشت.

همچنین تجزیه و تحلیل واریانس یک‌راهه با اندازه‌گیری مکرر با اثر دو عامل زمان و تعامل زمان و گروه نشان داد که در جریان ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، بین سطوح سرمی FGF6 (P=۰/۰۰۱)، Myod (P=۰/۰۰۱) و میانگین قدرت بیشینه (P=۰/۰۰۱) مردان و زنان میانسال در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل در گذر زمان اختلاف معنی‌داری وجود دارد. بطوری‌که اجرای آزمون تعقیبی نشان داد که در گروه تمرینی اجرای ۴، ۸ و ۱۲ هفته تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی‌دار غلظت سرمی FGF6 (هفته ۱۴: ۸/۸۷ ± ۶۶/۸۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر؛ هفته ۸: ۸/۷۶ ± ۷۰/۶۶ پیکوگرم در میلی‌لیتر؛ هفته ۱۲: ۹/۵۷ ± ۷۴/۵۶ پیکوگرم در میلی‌لیتر، در مقابل هفته پیش از تمرین: ۸/۳۹ ± ۶۰/۵۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر؛ P=۰/۰۰۱)، غلظت سرمی Myod (هفته ۱۴: ۳۶/۶۰ ± ۳۶/۶۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر؛ هفته ۸: ۷/۵۴ ± ۳۹/۹۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر؛ هفته ۱۲: ۸/۲۸ ± ۴۲/۹۶ پیکوگرم در میلی‌لیتر، در مقابل هفته پیش از

توسط دستگاه سانتریفیوژ (به مدت پنج دقیقه با سه هزار دور در دقیقه) جدا شد و در میکروتوب‌ها جمع آوری و در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام تحلیل فریز شد. غلظت FGF6 با استفاده از روش الایزا و کیت FGF6 ساخت شرکت زل بایو^۱، آلمان با حساسیت ۲/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات کمتر از ۱۰ درصد و غلظت Myod پلاسما با استفاده از روش الایزا و کیت‌های Myod ساخت شرکت آمسیو^۲، آمریکا با حساسیت اندازه‌گیری ۱/۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات کمتر از ۵ درصد اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرین

آزمودنی‌های تحت نظارت مربی مجرب در یک برنامه تمرینی قدرتی سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته شرکت کردند. هر جلسه تمرین شامل یک مرحله گرم کردن و سرد کردن پویا و برنامه قدرتی که تقریباً به مدت زمان ۶۰ دقیقه بود. این پروتکل شامل تمرینات بالاتنه (پرس شانه، زیربغل هالتر خم، کرانچ، پرس سینه، جلو بازو) و پایین تنه (پرس پا روی میز ۴۵ درجه، پرس ساق پا در میز ۴۵ درجه، جلو پا دستگاه) با ست‌ها 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٪ به ۸۰٪ از IRM افزایش یافت (جدول ۱) (۳۰، ۳۱). برای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۳۲). هر چهار هفته تست IRM برای حرکات پرس سینه و پرس پا تکرار شد تا حداکثر وزنه‌ای را که می‌توانستند در یک تکرار و به درستی اجرا کنند برای ارزیابی تغییرات قدرت، تعیین کنند (۳۰، ۳۱).

$$\text{تعداد تکرار تا خستگی} = \frac{1}{0.278} - \frac{1}{0.278 \times \text{وزنه جابه‌جا شده}} = \text{یک تکرار بیشینه (IRM)} \text{ (Kg)}$$

جدول ۱. ویژگی‌های تمرین مقاومتی طی دوازده هفته تمرین مقاومتی

فاصله	شدت بر اساس		تکرار	ست	هفته
	درصدی از یک تکرار بیشینه	استراحت بین ست‌ها و حرکات			
۹۰-۱۲۰ ثانیه	۶۵	۱۵	۲	۱-۴	
۹۰-۱۲۰ ثانیه	۷۰	۱۲	۳	۴-۸	

از دوره های زمانی تغییرات معنی داری در میانگین هر سه متغیر مشاهده نشد (نمودار ۱، ۲ و ۳).

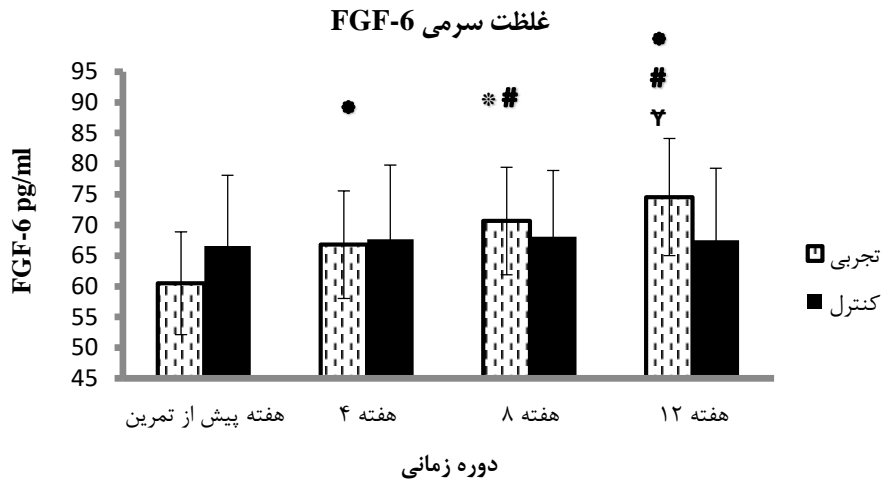
همچنین اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی منجر به افزایش شاخص وزن ($P=0/006$) و کاهش درصد چربی بدن ($P=0/021$) در گروه تجربی شد (جدول ۱).

تمرین: $32/86 \pm 5/72$ میکوگرم در میلی لیتر؛ $(P=0/001)$ ، و میانگین قدرت بیشینه (هفته ۴م: $108/90 \pm 18/07$ کیلوگرم؛ هفته ۸م: $117/62 \pm 14/28$ کیلوگرم؛ هفته ۱۲م: $118/45 \pm 18/05$ کیلوگرم، در مقابل هفته پیش از تمرین: $102/51 \pm 18/21$ کیلوگرم؛ $(P=0/001)$ ، شرکت کنندگان در مقایسه با پیش از تمرین شد. با این حال در گروه کنترل در هیچ یک

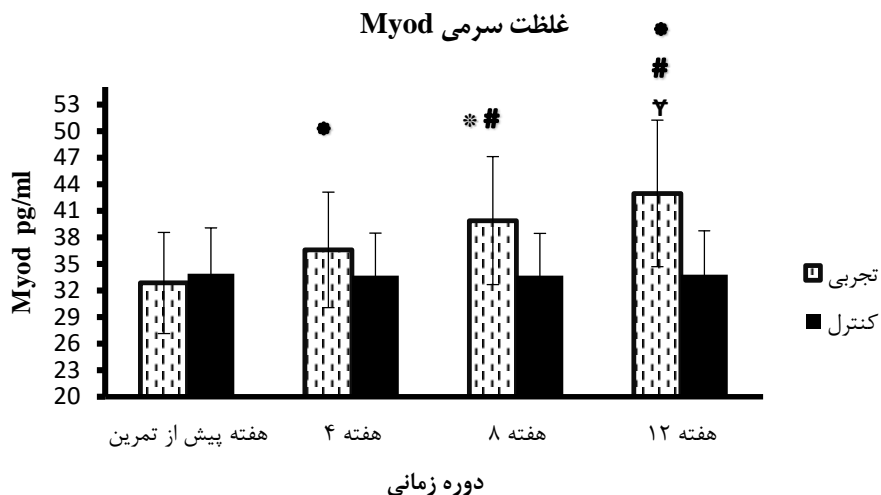
جدول ۱- مقایسه متغیرها آنترپومتریکی در گروه های مورد مطالعه

متغیرها	گروه	تعداد شرکت کنندگان (درصد مردان)	مرحله		تغییرات بین گروهی P
			قبل تمرین	بعد تمرین	
			میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
چربی (درصد)	تجربی	۳۰ (۶۷٪)	$25/79 \pm 4/36$	$22/85 \pm 3/51$	* ۰/۰۰۶
	کنترل	۱۰ (۶۰٪)	$25/67 \pm 5/28$	$25/86 \pm 5/21$	۰/۱۷۸
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۳۰ (۶۷٪)	$77/76 \pm 11/07$	$80/20 \pm 10/81$	* ۰/۰۲۱
	کنترل	۱۰ (۶۰٪)	$74/10 \pm 9/29$	$74/60 \pm 9/21$	۰/۲۵۶

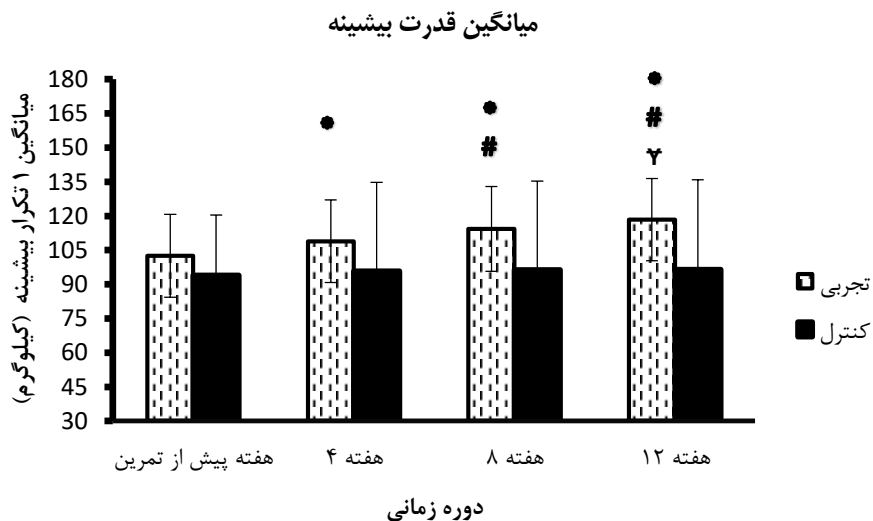
علامت * نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار است ($P \leq 0/05$).



نمودار ۱: سطوح پلاسمایی FGF-6 دو گروه تجربی و کنترل در چهار دوره زمانی؛ علامت * نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته پیش از تمرین می باشد ($P \leq 0/05$)، علامت # نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته ۴ ام می باشد ($P \leq 0/05$) و علامت Y نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته ۸ ام می باشد ($P \leq 0/05$).



نمودار ۲: سطوح پلاسمایی Myod دو گروه تجربی و کنترل در چهار دوره زمانی؛ علامت * نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته پیش از تمرین می باشد (P≤۰/۰۵)، علامت # نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته ۴ ام می باشد (P≤۰/۰۵) و علامت γ نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته ۸ ام می باشد (P≤۰/۰۵).



نمودار ۳: میانگین قدرت بیشینه دو گروه تمرین و کنترل در چهار دوره زمانی؛ علامت * نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته پیش از تمرین می باشد (P≤۰/۰۵)، علامت # نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته ۴ ام می باشد (P≤۰/۰۵) و علامت γ نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار نسبت به هفته ۸ ام می باشد (P≤۰/۰۵).

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که اجرای تمرین مقاومتی در هر سه دوره زمانی (۴، ۸ و ۱۲ هفته) باعث افزایش معنی داری در سطوح پلاسمایی

بحث

داروهای مشخص اشاره کرد، چرا که این نوع داروها ضمن اثرگذاری بر فاکتورهای رشدی، می‌تواند گیرنده‌های آن فاکتور را هم تحت تأثیر قرار داده (۳۶) و اثرات فاکتور فیبروبلاستی را معکوس نماید (۶)، بطوری‌که شواهد حاکی از آن است که تغییرات غلظت FGF6 می‌تواند میزان بیان دو گیرنده FGFR1 و FGFR4 را تحت تأثیر قرار دهد (۶، ۱۰) و از آنجائیکه این دو گیرنده دارای پتانسیل سیگنال دهی و میتوژنیک متفاوتی هستند (۱۰) می‌تواند سیگنال دهی مسیر پائین دستی و میزان تکثیر و نوزایش سلول‌های ماهواره‌ای را دستخوش تغییر قرار دهند.

شواهد نشان می‌دهد در انسان، تمرینات قدرتی منجر به افزایش سطوح اسید ریبونوکلئیک پیام رسان (mRNA) فاکتورهای رشدی می‌شود (۵) و بدنبال آن یک تنظیم مثبت MGF, IGF-1 و FGF در پاسخ به بارهای مکانیکی در طول تمرینات قدرتی ایجاد می‌شود (۳۷)، همچنین حجم تمرین ارائه شده بصورت مستقیم میزان بیان فاکتورهای رشد فیبروبلاستی، فاکتورهای تنظیمی مایوژنیک و در نهایت سلول‌های ماهواره‌ای را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۵). افزایش و فعال سازی تعداد سلول‌های ماهواره‌ای رابطه مستقیمی با افزایش حجم و قدرت در عضلات تحت تمرین دارد (۱۳). در مطالعه حاضر نیز به منظور فعال سازی همه جانبه عضلات اسکلتی، تمرین مقاومتی برای دو گروه عضلات بالا تنه و پائین تنه و در ۸ حرکت مجزا به نحوی طراحی شده بود که حجم و شدت تمرین به صورت مطلوبی پس از هر ۴ هفته تمرینی افزایش یافت، که این عامل علاوه بر ایجاد افزایش معنی‌داری در غلظت سرمی FGF6، منجر به توسعه قدرت در فواصل ماه‌های تمرینی شد و بررسی تغییرات قدرت بیشینه نیز حاکی از افزایش معنی‌دار قدرت متناسب با تغییرات سطوح پلاسمایی FGF6 در طول هر سه دوره زمانی (هفته ۴، ۸ و ۱۲) بود، بطوری‌که با افزایش سطوح سرمی FGF6 میانگین قدرت بیشینه دو حرکت پرس سینه و پرس پا نیز افزایش یافت، که این افزایش در FGF6 به نظر می‌رسد نقش کلیدی در توسعه قدرت بیشینه دارد. چو و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای گزارش کردند با وجود اهمیت تمرینات مقاومتی به عنوان یک مداخله موثر در حفظ کیفیت عضلانی در سنین بالا، با این حال با مهار FGFR تحلیل شدیدی در میزان قدرت، استقامت عضلانی و بافت استخوانی موش‌های مورد مطالعه، مشاهده شد (۲). همچنین مطالعه حاضر نشان داد که اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی (در قالب ۳ دوره زمانی متوالی) باعث افزایش معنی‌داری در غلظت سرمی

FGF6 مردان و زنان میانسال شد، بطوریکه بیشترین میزان افزایش غلظت پلاسمایی FGF6 در پایان هفته ۱۲ مشاهده شد. در همین راستا در مطالعه‌ای خدیوی بروجنی و همکاران (۱۳۹۱) تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر میزان غلظت سرمی FGF2، میوستاتین و TGF- β موش‌های صحرایی را بررسی نمودند که نتایج نشان داد بدنبال اجرای تمرینات مقاومتی سطوح سرمی FGF و میوستاتین بطور معنی‌داری افزایش یافت که این عوامل با افزایش تعداد سلول‌های ماهواره‌ای و توسعه قدرت عضلانی همراه می‌باشد (۳۳). در مطالعه‌ای دیگر لازیز^{۱۰} و همکاران (۲۰۱۱) با هدف تعیین نقش بالقوه FGF6 در مقاومت عضلانی در برابر فشار مکانیکی دو نوع تمرینات الکتریکی برون‌گرا و تمرینات تناوبی روی سراسیمی بر موش‌های وحشی ارائه دادند و بدنبال آن حداکثر قدرت کزاز، خواص کنتیکی و میزان مقاومت در مقابل خستگی موش‌ها بررسی شد که نتایج نشان داد مهار FGF6 باعث تبدیل عضلات تند انقباض درشت نی قدامی به عضلات کند انقباض موش‌های وحشی می‌شود و ضعف عضلانی در نوزایش عضلانی منجر به توسعه مناطق نکروز عضلانی می‌شود (۳۴). همچنین گزارش شده است که FGF6 برای پر سازی استخر SC حیاتی است و موش‌های فاقد FGF6 با کاهش SCs با منشاء اولیه پس از تولد و اختلال در بازسازی همراه بوده‌اند. در مقابل، افزایش FGF6 در اوایل دوره پس از زایمان برای گسترش SC کافی است (۳۵).

در مقابل فایرو^{۱۱} و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه‌ای با هدف بررسی تأثیر FGF6 بر تحریک سلول‌های ماهواره‌ای و فرایند نوزایش عضلانی موش‌های دچار تخریب عضلانی در پی القای داروی نونکسین و یا آسیب عضلانی ناشی از له شدگی، گزارش کردند که وجود یا عدم وجود FGF6 تأثیر عملکردی در نوزایش عضلانی و فرایند تکثیر و همجوشی سلول‌های ماهواره‌ای ایجاد نمی‌کند و به اعتقاد محققین اثرگذاری FGF6 می‌تواند تحت همپوشانی با سایر عوامل و یا حتی نوع گیرنده‌های درگیر و تیروزین کینازهای فعال قرار گیرد (۳۶).

هر چند تمام مطالعات همسو و یا غیر همسو ارائه شده در قبل در خصوص جوندگان بوده و مطالعه حاضر صرفاً بر روی جامعه انسانی صورت گرفته است، با این حال از دلایل احتمالی عدم همخوانی نتایج مطالعات اخیر با مطالعه حاضر را می‌توان در روش سرکوب بیان FGF6 و استفاده از

ایزوفرم زنجیره سنگین میوزین (MHC) عضله اسکلتی می تواند بر پاسخ ژنی Myod به ورزش تأثیر بگذارد. در تأیید این ادعا، محققان گزارش کردند که بیان Myod و مایوژنین بلافاصله پس از تمرین مقاومتی و ۶ ساعت پس از آن بین فیبرهای عضلانی نوع I، نوع IIa و نوع IIx در مردان سالم متفاوت بود (۴۳). با این حال در مطالعه حاضر پروتکل تمرین قدرتی به نحوی طراحی شده بود که بیشتر عضلات بزرگ بدن (تند و کند انقباض) در قالب دو گروه عضلات بالا تنه و پائین تنه در یک دوره زمانی مشخص تمرین داده شد.

علاوه بر این مطالعه حاضر نشان داد که یک ارتباط مثبت بین افزایش سطوح Myod و قدرت بیشینه افراد شرکت کننده در هر سه دوره زمانی (هفته ۴، ۸ و ۱۲) وجود داشت. هر چند در هفته‌های اول بسیاری از سازگاری‌ها مرتبط با قدرت عضلانی، مانند افزایش قدرت و توده عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی مکرر است که به دلیل درجه بالای سازگاری عصبی-عضلانی در پاسخ به فشار تمرین است (۴۰) و محرک‌های تمرینی مختلف می توانند پاسخ‌های مولکولی متفاوتی را در رابطه با سازگاری‌های خاص عضلات اسکلتی بر اساس نوع تمرین مقاومتی، شدت، حجم و زمان تنش ایجاد کند. با این حال، در هفته‌های بعدی افزایش قدرت بصورت همزمان و هماهنگ با افزایش غلظت سرمی FGF-6 و Myod بود و این ارتباط مستقیم مبین آن است که همه این تغییرات تحت تأثیر فعال سازی سلول‌های ماهواره‌ای و بیان فاکتورهای تنظیمی مایوژنیک و بخصوص تغییرات بیان Myod می‌باشد (۱۳). از آنجائیکه که سلول‌های ماهواره‌ای از سلول‌های مولد جنینی PAX3 / PAX7 مشتق شده اند (۱۳)، لذا ارتباط و بیان همزمان Myod و PAX7 بخوبی به عنوان شاخص‌های طلایی حالت فعال شدن سلول‌های ماهواره‌ای شناخته شده است (۱۶). بر این اساس در مطالعه حاضر ارتباط بین افزایش قدرت و افزایش سطوح Myod را می‌توان بصورت غیر مستقیم حاکی از افزایش تعداد سلول‌های ماهواره‌ای ناشی از تمرینات مقاومتی دانست بطوری که بیشتر شواهد موجود هم تأیید کننده این ادعا می باشد (۱۸). هر چند در این مطالعه متغیرهای مورد مطالعه صرفاً از طریق تغییرات موجود در غلظت‌های سرمی مورد بررسی قرار گرفتند و بافت برداری از عضلات گروه‌های مورد مطالعه صورت نگرفت که بالطبع ملاحظات مرتبط با سلول‌های ماهواره‌ای و تغییرات اپی‌ژنتیکی مرتبط با تمرینات نیز مورد بررسی قرار نگرفت، لذا پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آینده جهت نتیجه گیری دقیق تر و بررسی مکانیسم اثر تمرینات مقاومتی تغییرات مرتبط با فاکتورهای مورد نظر متناسب با تغییرات مربوط به سلول‌های ماهواره‌ای و از طریق بایوپسی عضلانی مورد توجه قرار گیرد.

Myod مردان و زنان میانسال شد. در همین راستا در مطالعه‌ای آمینی فشمی و همکاران (۱۴۰۰)، پاسخ‌های مایوکاین‌های Myod و MRF4 و ۱۰ مرد جوان سالم با یک فعالیت بدنی اکستنریک یا کانستریک را در یک پروتکل انقباضی آیزوکتیک (اجرای حرکت فلکشن و اکستنشن با سرعت رفت و برگشت ۶۰ درجه بر ثانیه) بررسی کردند. نتایج حاکی از آن بود که یک جلسه تمرین اکستنریک و کانستریک منجر به تغییر فاکتورهای مرتبط با قدرت و حجم عضلات شده و در گروه تمرینی اکستنریک بیان Myod نسبت به حالت پایه بصورت معنی‌داری افزایش یافت (۳۸). همچنین در مطالعه‌ای اجرای دو نوع تمرین مقاومتی دایره‌ای و عملکردی شدید به مدت ۸ هفته (هفته‌ای ۳ جلسه) باعث افزایش بیان ژن‌های Myod و Myf-5 خون مردان جوان غیرورزشکار شد (۳۹). با این حال در مطالعه‌ای کریمی مجد و همکاران (۲۰۲۳) در یک پروتکل تمرینی حاد ۱۲ ستی با ۱۰ تکرار در هر ست، اثرات دو انقباض برون‌گرا و درون‌گرا در حرکت باز شدن زانو را بر میزان بیان پروتئین Myod و PAX7 مردان جوان فعال بررسی کردند که نتایج حاکی از افزایش معنادار بیان Pax7 در هر دو نوع انقباض و کاهش بیان پروتئین Myod در انقباض برون‌گرا شد (۴۰). که احتمالاً از دلایل عدم همخوانی آن با مطالعه حاضر شدت و نوع پروتکل تمرینی می‌باشد بطوری که سرعت افزایش Myod به ظرفیت مهاجرت، جابجایی و میزان فعال شدن سلول‌های ماهواره‌ای ارتباط دارد (۴۱) و ظرفیت مهاجرت و جابجایی سلول‌های ماهواره‌ای به یکپارچگی غشای سلولی بستگی دارد (۴۰). پس از پارگی شدید غشای پایه به دلیل آسیب عضلانی ناشی از انقباضات برون‌گرا، سلول‌های ماهواره‌ای با استفاده از اتصالات بافتی به میوفیبریل‌های آسیب دیده مجاور مهاجرت می کنند، اما اگر آسیب به بافت محدود باشد و پارگی لایه پایه رخ نداده باشد، سلول‌های ماهواره‌ای از همان شروع فعالیت به منظور ترمیم بافت عضلانی از غشای فیبرهای عضلانی سالم به ناحیه آسیب دیده حرکت می‌کند (۴۰). همچنین شواهد حاکی از آن است که سطوح اسید ریبونوکلیک پیام رسان Myod تحت تأثیر تمرینات طولانی مدت قرار می‌گیرد (۴۰) بطوری که لیو^{۱۳} و همکاران (۲۰۰۸) نشان داد که تمرین قدرتی (شش هفته) در نمونه‌های انسانی به طور قابل توجهی بیان mRNAهای Myod را در عضله سه سر افزایش داد (۴۲). در مطالعه حاضر نیز تمرینات مقاومتی برای ۱۲ هفته و با شدت و حجم مشخص و با رعایت اصل اضافه بار طراحی شده بود. همچنین حجم عضلات فعال و

5. Hanssen K, Kvamme N, Nilsen T, Rønnestad B, Ambjørnsen I, Norheim F, et al. The effect of strength training volume on satellite cells, myogenic regulatory factors, and growth factors. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2013;23(6):728-39.
6. Waldemer-Streyer RJ, Kim D, Chen J. Muscle cell-derived cytokines in skeletal muscle regeneration. *The FEBS Journal*. 2022.
7. Aguiar AF, Vechetti-Junior IJ, De Souza RA, Castan EP, Milanezi-Aguiar RC, Padovani C, et al. Myogenin, MyoD and IGF-I regulate muscle mass but not fiber-type conversion during resistance training in rats. *International journal of sports medicine*. 2012;293-301.
8. Ornitz DM, Itoh N. The fibroblast growth factor signaling pathway. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*. 2015;4(3):215-66.
9. Eash J, Olsen A, Breur G, Gerrard D, Hannon K. FGFR1 inhibits skeletal muscle atrophy associated with hindlimb suspension. *BMC musculoskeletal disorders*. 2007;8(1):1-12.
10. Armand A-S, Laziz I, Chanoine C. FGF6 in myogenesis. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*. 2006;1763(8):773-8.
11. Israeli D, Benchaouir R, Ziaei S, Rameau P, Gruszczynski C, Peltekian E, et al. FGF6 mediated expansion of a resident subset of cells with SP phenotype in the C2C12 myogenic line. *Journal of cellular physiology*. 2004;201(3):409-19.
12. Hindi SM, Kumar A. Toll-like receptor signalling in regenerative myogenesis: Friend and foe. *The Journal of pathology*. 2016;239(2):125-8.
13. Mukund K, Subramaniam S. Skeletal muscle: A review of molecular structure and function, in health and disease. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine*. 2020;12(1):e1462.
14. Aguiar AF, Vechetti-Junior IJ, De Souza RA, Castan EP, Milanezi-Aguiar RC, Padovani C, et al. Myogenin, MyoD and IGF-I regulate muscle mass but not fiber-type conversion during resistance training in rats. *International journal of sports medicine*. 2013;34(04):293-301.
15. Wang R, Chen F, Chen Q, Wan X, Shi M, Chen AK, et al. MyoD is a 3D genome structure organizer for muscle cell identity. *Nature communications*. 2022;13(1):1-17.
16. Zammit PS, Golding JP, Nagata Y, Hudon V, Partridge TA, Beauchamp JR. Muscle satellite cells adopt divergent fates: a mechanism for self-renewal? *The Journal of cell biology*. 2004;166(3):347-57.
17. Relaix F, Montarras D, Zaffran S, Gayraud-Morel B, Rocancourt D, Tajbakhsh S, et al. Pax3 and

نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد اجرای تمرین مقاومتی در هر سه دوره زمانی ۴، ۸ و ۱۲ هفته منجر به افزایش غلظت سرمی FGF6 و همزمان با آن افزایش سطوح MYoD به عنوان فاکتور اصلی تنظیمی مایوژنیک در زنان و مردان میانسال شد که این تغییرات با بهبود قدرت عضلانی همراه بود. از این رو با توجه به اهمیت قدرت عضلانی در ارتقاء کیفیت زندگی در سنین بالا و با وجود ارتباط مثبت بین فاکتورهای FGF6 و MyoD با قدرت بیشینه، به مربیان و متخصصین حوزه ورزش پیشنهاد می‌گردد در طراحی تمرینات مختلف ورزشی بر ضرورت اجرای تمرینات مقاومتی اهتمام ویژه داشته باشند.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌های شرکت کننده و کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

References

1. Alizadeh Pahlavani H. Exercise therapy for people with sarcopenic obesity: myokines and adipokines as effective actors. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13:811751.
2. Cho S, Lee H, Lee H-Y, Kim SJ, Song W. The effect of fibroblast growth factor receptor inhibition on resistance exercise training-induced adaptation of bone and muscle quality in mice. *The Korean Journal of Physiology & Pharmacology: Official Journal of the Korean Physiological Society and the Korean Society of Pharmacology*. 2022;26(3):20۱۸,-۷
3. Hirschfeld H, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide. *Osteoporosis International*. 2017;28:2781-90.
4. Greig C, Gray C, Rankin D, Young A, Mann V, Noble B, Atherton P. Blunting of adaptive responses to resistance exercise training in women over 75 y. *Experimental gerontology*. 2011;46(11):884-90.



resistance training. *The Journal of physiology*. 2018;596(18):4413-26.

30. Blocquiaux S, Gorski T, Van Roie E, Ramaekers M, Van Thienen R, Nielens H, 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;133:110860.

31. Ramezani S, Porrahim Ghourghchi A, Yaghobi M, Afroundeh R, Rasouli M. 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):80-90.

32. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of physical education, recreation & dance*. 1993;64(1):88-90.

33. Khadivi Borujeny A, Marandi M, Haghjooy Javanmard S, Rajabi H, Khadivi Burojeny Z, Khorshidi Behzadi M. Effect of eight weeks of resistance training on some signaling factors affecting on the satellite cells in wistar rats. *Journal of isfahan medical school*. 2012;30(207):1500-11. [In Persian]

34. Laziz I, Ferry A, Armand A-S, Gallien CL, Gaspera BD, Charbonnier F, Chanoine C. Eccentric stimulation reveals an involvement of FGF6 in muscle resistance to mechanical stress. *European journal of applied physiology*. 2011;111:1507-15.

35. Zofkie W, Southard SM, Braun T, Lepper C. Fibroblast growth factor 6 regulates sizing of the muscle stem cell pool. *Stem cell reports*. 2021;16(12):2913-27.

36. Fiore F, Sébille A, Birnbaum D. Skeletal muscle regeneration is not impaired in *Fgf6*^{-/-} mutant mice. *Biochemical and biophysical research communications*. 2000;272(1):138-43.

37. Tidball JG. Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation. *Journal of Applied Physiology*. 2005;98(5):1900-8.

38. Aqaamini Fashami M, Matin Homayi H. Response of MyoD and MRF4 Myokines to Eccentric and Concentric Activity in Healthy Young Men. *Journal of Animal Biology*. 2022;14(2):119-28.

39. Soltanian E, Arabmomeni A. Comparison of the Effect of Circular Resistance Training and High-Intensity Functional Training on Activating Factors of Satellite Cells (MyoD and Myf-5) in Non-Athlete Young Men. *Community Health Journal*. 2023;17(2):39-50.

40. Majd SK, Gholami M, Bazgir B. PAX7 and MyoD proteins expression in response to eccentric and concentric resistance exercise in active young men. *Cell Journal (Yakhteh)*. 2023;25(2):135.

Pax7 have distinct and overlapping functions in adult muscle progenitor cells. *The Journal of cell biology*. 2006;172(1):91-102.

18. Snijders T, Nederveen JP, Bell KE, Lau SW, Mazara N, Kumbhare DA, et al. Prolonged exercise training improves the acute type II muscle fibre satellite cell response in healthy older men. *The Journal of physiology*. 2019;597(1):105-19.

19. Esmaeili H, Nemati J, Daryanoosh F, Hemmatinafar M. Effect of Eight Weeks of Resistance Training on PAX7 and MyoD in Fast and Slow-Twitch Skeletal Muscles of Old Rats. *Hormozgan Medical Journal*. 2021;25(2):85-9. [In Persian]

20. Sabourin LA, Girgis-Gabardo A, Seale P, Asakura A, Rudnicki MA. Reduced differentiation potential of primary MyoD^{-/-} myogenic cells derived from adult skeletal muscle. *The Journal of cell biology*. 1999;144(4):631-43.

21. Hall ZW, Ralston E. Nuclear domains in muscle cells. *Cell (Cambridge)*. 1989;59(5):771-2.

22. Snijders T, Aussieker T, Holwerda A, Parise G, van Loon LJ, Verdijk LB. The concept of skeletal muscle memory: Evidence from animal and human studies. *Acta physiologica*. 2023;299(2):e13465.

23. Snijders T, Smeets JS, Van Kranenburg J, Kies A, van Loon L, Verdijk LB. Changes in myonuclear domain size do not precede muscle hypertrophy during prolonged resistance-type exercise training. *Acta physiologica*. 2016;216(2):231-9.

24. Gundersen K, Bruusgaard J, Egner I, Larsen T, Dupre-Aucouturier S, Desplanches D. No change in myonuclear number during muscle. *J Appl Physiol*. 2012;113:290-6.

25. Spalding KL, Bhardwaj RD, Buchholz BA, Druid H, Frisén J. Retrospective birth dating of cells in humans. *Cell*. 2005;122(1):133-43.

26. Gundersen K. Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy. *Journal of Experimental Biology*. 2016;219(2):235-42.

27. Bruusgaard JC, Gundersen K. In vivo time-lapse microscopy reveals no loss of murine myonuclei during weeks of muscle atrophy. *The Journal of clinical investigation*. 2008;118(4):1450-7.

28. Egner IM, Bruusgaard JC, Eftestøl E, Gundersen K. A cellular memory mechanism aids overload hypertrophy in muscle long after an episodic exposure to anabolic steroids. *The Journal of physiology*. 2013;591(24):6221-30.

29. Lee H, Kim K, Kim B, Shin J, Rajan S, Wu J, et al. A cellular mechanism of muscle memory facilitates mitochondrial remodelling following

41. Petkov S, Brenmoehl J, Langhammer M, Hoeflich A, Röntgen M. Myogenic precursor cells show faster activation and enhanced differentiation in a male mouse model selected for advanced endurance exercise performance. *Cells*. 2022;11(6):1001.
42. Liu Y, Heinichen M, Wirth K, Schmidtbleicher D, Steinacker JM. Response of growth and myogenic factors in human skeletal muscle to strength training. *British journal of sports medicine*. 2008;42(12):۹۸۹-۹۹۳.
43. Willoughby DS, Nelson MJ. Myosin heavy-chain mRNA expression after a single session of heavy-resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2002;34(8):1262-9.