● مقاله تحقیقی

مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و مصرف مکمل جینسینگ تحت شرایط تعلیق اندام حرکتی تحتانی بر هورمون رشد و مقاومت به انسولین در موش نر سوری

زهرا گلی[1]، *خسرو جلالی دهکردی[2]، غلامرضا شریفی[3]

چکیده

مقدمه: قرارگیری در شرایط بی وزنی بر سیستم‌های مختلف بدن تأثیرگذار است و باعث مشکلات عضلانی همچون آتروفی عضلانی می‌گردد. لذا هدف از انجام پژوهش، مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و مصرف مکمل جینیسنگ بر هورمون رشد و مقاومت به انسولین در موش سوری تحت شرایط تعلیق اندام حرکتی تحتانی بود.

روش بررسی: در این مطالعه ۵۰ سر موش سوری نر در پنج گروه مساوی: تعلیق، تعلیق + تمرین، تعلیق + عصاره جینسینگ، تعلیق + تمرین + عصاره جینسینگ و کنترل (شرایط عادی) قرار گرفتند. گروه‌های تمرین براساس برنامه تمرین به مدت هشت هفته، ۳ جلسه در هفته بر روی نردبان تمرین داده شدند. گروههای دریافت عصاره، ۳روز در هفته به مدت هشت هفته، عصاره را به صورت گاواژ دریافت کردند. برای ایجاد شرایط بی‌وزنی از تعلیق اندام تحتانی استفاده شد. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه خون و سرم برای بررسی تغییرات هورمون رشد و مقاومت به انسولین جمع‌آوری شد. برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه بین گروه‌ها، از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد بین تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی با و بدون مصرف مکمل جینسینگ تحت شرایط تعلیق برمقادیر هورمون رشد تفاوت معناداری وجود دارد ($p=۰/۰۱$). اما بر مقاومت به انسولین تفاوت معناداری وجود ندارد.

بحث ونتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش نشان داد که افزایش معنی‌دار در میزان هورمون رشد و همچنین کاهش غیر معنی‌دار در مقاومت به انسولین در نتیجه فعالیت ورزشی مقاومتی و مصرف عصاره جینسینگ احتمالاً می‌تواند آتروفی عضلانی ناشی از تعلیق را کاهش دهد و گواه دیگری بر اثرات مثبت فعالیت‌های ورزشی بر مکانیسم سنتز پروتئین است.

کلمات کلیدی: شبیه‌ساز شرایط بی‌وزنی، تمرین مقاومتی، عصاره جینسینگ، هورمون رشد، مقاومت به انسولین

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران
۲. استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران (*مؤلف مسئول)
khosrojalali@gmail.com
۳. دانشیار، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

فصلنامه علمی پژوهشی ابن‌سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهاجا (سال بیست و دوم، شماره دوم، تابستان ۱۳۹۹، مسلسل ۷۱)
تاریخ دریافت: ۹۸/۱۲/۱۷ تاریخ پذیرش: ۹۹/۵/۱۱

مقدمه

امروزه، با پیشرفت علم و فناوری، انسان به محیط‌های مختلفی پا نهاده است. یکی از محیط‌های فوق العاده استرس‌زا برای انسان، سفر و زندگی در فضا و محیط بی‌وزنی[1] (کم جاذبه) است، که چالشی مهم برای انسان به حساب می‌آید [۱] قرارگیری در محیط بی وزنی تغییرات فیزیولوژیکی متعددی را به همراه دارد و می‌تواند بر سیستم‌های مختلف بدن از جمله سیستم تنفسی، عصبی، عضلانی، اسکلتی و قلبی – عروقی تأثیر بگذارد [۲]. گرانیتی که از بر هم کنش دو جسم ایجاد می‌گردد در فضا کاهش می‌یابد و به اصطلاح به آن مایکروگرانیتی گفته می‌شود و فضانورد احساس بی وزن می‌کند. مایکروگرانیتی، از مهمترین تغییراتی است که هنگام حضور انسان در خارج از جو زمین با آنها روبرو می‌گردد. سلول‌های بدن انسان در مقابل این تغییرات سازگاری جدیدی را کسب می‌نمایند و به منظور کسب سازگاری جدید تغییرات فیزیولوژیک و بیوشیمیایی در اندام‌ها و بافت‌های مختلف اجتناب ناپذیر است. تغییر در توده بدنی به خصوص توده‌های عضلانی وتعادل انرژی [۳]، تغییرات در توزیع آب و الکترولیت در سطح بدن [۴]، متابولیسم کلسیم و استخوان [۵]، سیستم قلب و عروق و سیستم عصبی مهمترین تغییراتی است که به منظور سازگاری در شرایط خارج از جو زمین در بدن انجام می‌گردد. مطالعات نشان داده‌اند در حالی که سیستم عصبی بدن سریع‌ترین سازگاری به شرایط مایکروگرانیتی را کسب می‌نماید توده عضله نیاز به چند ماه برای کسب سازگاری‌های جدید دارد [۶]. از دست رفتن توده عضله‌ای بدنی که با از دست رفتن ترکیبات نیتروژن‌دار به خصوص پروتئین‌ها همراه است طی فضانوردی می‌تواند بر سلامت و عملکرد فضانوردان اثرگذار باشد [۷]. تصویربرداری رزونانس مغناطیسی[2] از ماهیچه فضانوردان پس از یک دوره سفر فضایی ۸ روزه توسط فضاپیمای شاتل حاکی از حذف ۱۰-۶٪ از توده‌های عضله‌ای بوده است [۸]. سفرهای فضایی باعث تغییر در متابولیسم پروتئین در عضله‌ها می‌گردد به طوری که در طول سفر فضایی فضانورد قادر به حفظ سرعت سنتز پروتئین‌ها نیست [۹]. ناتوانی بدن در حفظ سنتز پروتئین‌ها یا تجزیه پروتئین بیشتر از میزان ساخته شدن پروتئین در عضله علل اصلی کاهش توده عضله‌ای است که این خود یک نوع سازگاری در پاسخ به مواجهه بدن فضانوردان با شرایط مایکروگرانیتی است. کاهش میزان سنتز پروتئین پایه در دوره اولیه[3] تعلیق در مدل‌های انسانی و حیوانی مورد بررسی و تأیید قرار گرفته است [۱۰]. بنابراین، ساز و کارهای پایه‌ای کاهش سنتز پروتئین در عضلات اسکلتی غیرفعال، زمینه تحقیق در چند دهه گذشته بوده است. تحقیقات اخیر تأیید کرده‌اند که تحت شرایط غیرفعال کاهش فعال شدن مسیر AKT/mTOR در ساز و کارهای سنتز پروتئین ضعیف شده است [۱۱]. در شرایط فیزیولوژیک طبیعی، مسیر mTOR/IGF-1/AKT به عنوان یک تنظیم‌کننده کلیدی در مرحله آغازین سنتز پروتئین در عضله اسکلتی عمل می‌کند [۱۲]. IGF-1 به عنوان یک فاکتور رشد مشتق شده از هورمون رشد است که اثرات متابولیکی مشابه انسولین دارد. تحت شرایط تعلیق مقاومت به انسولین نقش مهمی در کاهش سنتز پروتئین دارد. این امر به طور گسترده‌ای در انسان‌هایی که در مدت طولانی بستری شدند، در حالت عدم تحرک و یا تعلیق اندام تحتانی[4] در حیوانات قابل مشاهده است [۱۳]. استرس اکسیداتیو که با افزایش تولید اکسیژن واکنش پذیر (ROS) مشخص می‌شود می‌تواند به عنوان یک عامل مهم عدم تعادل بین سنتز و تجزیه پروتیئن و یکی از عوامل ایجاد آتروفی عضلانی باشد تولید ROS باعث مهار فعالیت انسولین می‌شود و در توسعه مقاومت به انسولین عمل می‌کند [۱۴]، در حالی که تغییرات بیوژنز میتوکندری و پویایی در آتروفی طولانی مدت عضلات دیده می‌شود [۱۵] تحقیق در مورد مدلهای غیرفعال حیوانات

1. Microgravity
2. MRI
3. unloading
4. Hindlimb unloading

(مثلا تعلیق اندام تحتانی، بی حرکتی) نشان داد که مقاومت به انسولین ممکن است مکانیسم کاهش سنتز پروتئین ناشی از mTOR/IGF-1/AKT را فراهم کند فعال‌سازی این مسیر که به عنوان فسفریلاسیون Akt، S6K1 و 4E-BP1 شناخته شده است، در عضله نعلی و دوقلو نشان داده شده است علاوه بر ساز و کارهای مؤثر در کاهش عضله، تغییرات هورمونی نیز به عنوان عامل مهم از دست رفتن پروتئین‌های عضلات مورد توجه است [۱۶]. در مطالعات مختلف بر روی فضانوردان مشخص شده است که طی سفر فضایی هورمون‌های آنابولیک و کاتابولیک دچار تغییرات محسوسی می‌گردد. هورمون کاتابولیک مانندکورتیزول در پاسخ به استرس فضایی در بدن افزایش می‌یابد و سبب افزایش تجزیه پروتئین می‌شود. هورمون‌های آنابولیسم مانند انسولین و هورمون رشد نیزکاهش نشان داده‌اند که کاتابولیسم پروتئین را تحریک می‌نمایند. سنتز پروتئین به وسیله هورمون‌های آنابولیک تنظیم می‌شود [۱۷] هورمون رشد به عنوان یک عامل آنابولیکی قوی می‌تواند به کاهش کاتابولیسم و بهبود سنتز پروتئین منجر شود. انسولین به دلیل نقشی که در تنظیم حفظ هموستاز گلوکز دارد یک هورمون آنابولیکی در نظر گرفته می‌شود. علاوه بر تغذیه مناسب، درمان هورمونی با انسولین، هورمون رشد و استروئیدهای آنابولیک، فعالیت بدنی و از جمله تمرین مقاومتی از جمله راه‌های کاهش آتروفی عضلانی به شمار می‌آیند [۱۸] افزایش فعالیت بدنی مانند ورزش، منجر به افزایش توده عضلانی می‌شود [۱۹]. از سوی دیگر، کاهش یا استفاده محدود از عضلات اسکلتی یکی از بزرگترین عوامل کمک کننده به آتروفی عضلانی است [۲۰] در انسان، یکی از رایج‌ترین و مؤثرترین راههای ساخت عضلات، تمرین مقاومتی است. تمرین مقاومتی باعث افزایش قابل ملاحظه‌ای در سنتز پروتئین عضلانی می‌شود که پروتئین عضلانی را افزایش می‌دهد و منجر به تعادل پروتئین خالص، تغییر عضله ورزش به سمت آنابولیسم می‌شود [۱۰]. به عنوان نمونه فضانوردان که در معرض آتروفی عضلانی هستند ماه‌ها یا سال‌ها قبل از انجام سفر فضایی تحت یک سری اقدامات تمرینی و مراقبتی شامل انجام ورزش‌های مقاومتی و ورزش‌های هوازی با هدف آمادگی‌های بدنی و مقابله با آتروفی عضله‌ای قرار می‌گیرند تا تمام شرایط لازم برای سفر فضایی را کسب نمایند [۲۱] در حین سفر فضایی به منظور افزایش سنتز پروتئین‌ها در عضله‌ها انجام ورزش‌های مقاومتی و هوازی، تحریکات الکتریکی عضله‌ها و مصرف مکمل‌های غذایی سرشار از آمینواسیدهای ضروری توصیه می‌گردد. طب چینی قبلا در مقابله با بیماری‌های مرتبط با عضله استفاده شده است. عصاره BZ [1] عمدتاً شامل ریشه جینسینگ، گزارش شده است که در درمان غلظت ضعف عضلانی استفاده می‌شود [۲۲]. جینسینگ یکی از گیاهان دارویی بومی شرق آسیا است که به جهت وجود ترکیباتی نظیر جین سینوزید از خواص دارویی بالایی برخوردار است. آثار فارماکولوژیک جینسینگ متعدد و پیچیده هستند که تنها مربوط به جین سینوزیدها نبوده بلکه به ترکیبات دیگر مانند پاناسن (پپتیدوگلیکان)، اسید وانیلیک و سالیسیلات‌ها نیز بستگی دارد که دارای خواص آنتی‌اکسیدان و آثار ضدخستگی هستند. گیاه جینسینگ به عنوان آداپتوژن محسوب می‌شود که افزاینده مقاومت بدن در برابر عوامل استرس‌زا، تروما، اضطراب، ضعف و خستگی است. جینسینگ اکسیده شدن اسیدهای چرب را در حین فعالیت طولانی تشدید نموده و بدین وسیله ذخایر گلیکوژن عضلات را حفظ می‌کند [۲۳]. همچنین عصاره آبی جینسنیگ حاوی ماده پایین آورنده گلوکز خون و کاهنده عوارض ناشی از انسولین و مقاومت به انسولین است یافته‌های پژوهشی نشان داد که ۶ تا ۹ هفته مصرف مکمل جینسینگ با دوز ۲۰۰ میلی‌گرم در روز در ورزشکاران مرد اکسیژن مصرفی، ظرفیت استقامتی، ظرفیت حیاتی، حجمهای تنفسی، ضربان قلب را افزایش و تولید لاکتات را کاهش می‌دهد. همچنین مصرف بلند مدت مکمل جینسینگ اجرای ورزشی را تشدید می‌کند و اثر ارگوژنیک مصرف مکمل جینسینگ به میزان

1. Bu Zhong Yi Qi

۲۰۰میلی گرم در مدت سه هفته، برای بهبود ظرفیت ورزش بر روی افراد جوان سالم متوسط است [۲۴]. با توجه به تحقیقات انجام شده در زمینه آتروفی عضلانی ناشی از تعلیق و شبیه‌سازی شرایط بی‌وزنی، تاکنون تحقیقات محدودی به بررسی اثر همزمان تمرین مقاومتی و مصرف مکمل پرداخته شده است و با توجه به نتایج مقالات انجام شده تمرین مقاومتی در کاهش آتروفی عضلانی ناشی از تعلیق مؤثر است و همچنین مکمل جینسینگ نیز اثر مثبتی برکاهش آتروفی دارد بنابراین هدف تحقیق حاضر مقایسه اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و مصرف عصاره جینسینگ بر میزان پلاسمایی هورمون رشد و مقاومت به انسولین در موش‌های سوری تحت تعلیق اندام تحتانی بود.

روش بررسی

درپژوهش حاضر با توجه به این که نمونه‌ها به لحاظ بسیاری از متغیرها در آزمایشگاه تحت کنترل بودند و گروه‌ها به صورت تصادفی تشکیل شدند، پژوهش از نوع تجربی و طرح تحقیق، طرح پس آزمون با گروه کنترل است. پروتکل کار با حیوانات آزمایشگاهی براساس قوانین بین المللی انجام گردید و در کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی با کد IR.IAU.KHUISF.REC.1398.040 در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان مورد تصویب قرار گرفت. موشها پس از آشناسازی با محیط آزمایشگاه، به طور تصادفی به ۵ گروه دەتایی شامل: گروه کنترل (در موردشان کار خاصی انجام نشد) گروه تعلیق+تمرین، گروه تعلیق+عصاره جینسینگ، گروه تعلیق+تمرین+عصاره جینسینگ و گروه تعلیق (مدل تعلیق اندام تحتانی) تقسیم شدند.

در این پژوهش نمونه‌های مورد آزمایش ۵۰ سر موش نر نژاد سوری بودند که از مرکز رویان اصفهان خریداری شدند و در طی یک دوره یک هفته‌ای آشنایی با محیط آزمایشگاهی و همچنین مراحل اجرای پروتکل تعلیق در قالب گروه‌های ۱۰تایی در قفس‌های پلی کربنات شفاف، در شرایط دمای محیط۲۰تا ۲۴ درجه سانتیگراد و میزان رطوبت ۵۵ تا ۶۰٪ کنترل شده نگهداری شدند. برای تهویه از سیستم تهویه مطبوع و تهویه هوا استفاده گردید. برای تنظیم سیکل شبانه روزی از تایمر خودکار ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی استفاده شد. برای جذب ادرار و مدفوع نمونه‌ها و راحتی آنها از تراشه و بریده‌های چوب استریل استفاده شد. هر روز شستشوی قفس‌ها انجام شده و تراشه‌های چوب نیز تعویض می‌شد [۲۵] موش‌های سوری در سیستم‌های پرورشی معمولاً با غذاهای توصیه شده توسط مراکز تولید خوراک دام به صورت پلت تغذیه شدند. دراین پژوهش غذای نمونه‌ها، تولید پژوهشکده زیست فناوری رویان بود که روزانه در قفس قرار داده می‌شد. دراین پژوهش آب مورد نیاز نمونه‌ها به صورت آزاد در بطری ۳۰۰ میلی لیتری ویژه نمونه‌های آزمایشگاهی در اختیار نمونه‌ها قرار گرفت.

مدل تعلیق اندام حرکتی تحتانی برای شبیه‌سازی آتروفی عضلانی ناشی از تعلیق، برطبق مقالات [۱۵، ۲۶] به تصویب رسیده است. مدل تعلیق اندام تحتانی از طریق عدم اعمال بار در اندامهای تحتانی و شیفت مایعات به سمت اندامهای فوقانی که در شرایط جاذبه کم و مسافرت فضایی نیز دیده می‌شود، شبیه سازی شد. این روش، روش مناسبی برای تقلید تغییراتی است که بر اثر بی‌وزنی در سیستم‌های مختلف بدن به ویژه سیستم قلبی ـ عروقی انسان و موش ایجاد می‌شود (شکل۱). موش‌ها در یک زاویه ۳۰ درجه به زمین به حالت تعلیق درآمده

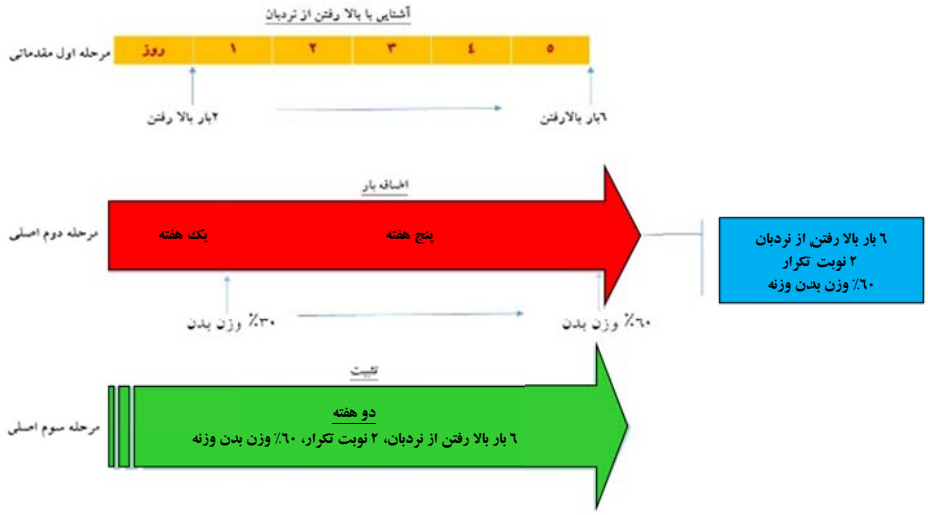
شکل ۱- نحوه تعلیق اندام تحتانی

شکل۲- زمان بندی تمرین

تا از تماس با سطوح حمایتی جلوگیری شود و تنها اندام جلویی در تماس با کف قفس است، اجازه می‌دهد موش‌ها آزادانه حرکت کنند و به غذا و آب دسترسی داشته باشند. موش‌ها به مدت ۸ هفته به حالت تعلیق در آمدند. در طی این مدت گروه عصاره جینسینگ به میزان ۱۹میلی‌گرم/گرم تغذیه شدند و گروه تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از یک نردبان ۱ متری که با اضافه کردن وزنه به دم موشها انجام گرفت. نردبان مورد استفاده ۲۶ پله داشت و در زاویه۸۰ درجه قرار داده شد. برای تعیین وزنه مناسب هر ۴ روز یکبار وزن موشها اندازه‌گیری شد. برنامه تمرینی از دو مرحله مقدماتی و اصلی تشکیل شده بود. در مرحله مقدماتی، بار تمرین، تعداد تکرارها و مقدار وزنه به تدریج افزایش یافت. بار اولیه شامل ۲ نوبت با۶ تکرار در هر نوبت که با وزنه‌های معادل ۳۰٪ توده بدن حیوانات انجام شد. فاصله استراحت بین تکرارها ۱ دقیقه و بین نوبتها ۳ دقیقه بود. در ابتدای مرحله اصلی موش‌ها ۳ نوبت تمرین را با وزنه‌های معادل ۶۰٪ توده بدن انجام دادند. تا پایان برنامه تمرین بار وزنه‌ها ثابت بود. تمرینها ۳ روز در هفته و یک روز در میان انجام شد. به منظور انجام مراحل گرم و سرد کردن موش‌ها ۲بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه را پیش و پس از هرجلسه تمرین انجام دادند. همچنین پس از پایان یافتن زمان استراحت بین تکرارها و نوبت‌های تمرینی حیوانات توسط پژوهشگر پایین آورده می‌شدند.

به نمونه‌های گروه تمرینی، هشت هفته تمرین مقاومتی داده شد. گروه‌های تمرین در هر هفته سه روز تمرین می‌کردند. کل دوره تمرین شامل سه مرحله بود. مرحله اول (مرحله آشنایی) شامل پنج جلسه بالا رفتن از نردبان با شروع اولین جلسه ۲بار بالارفتن و در پایان جلسه آموزش ۶ بار بالارفتن از نردبان. در مرحله دوم (مرحله اضافه بار) که شش هفته به طول انجامید موش‌ها به صورت فزاینده به مدت یک هفته ۶ بار بالارفتن را با دو بار تکرار تمرین کردند و سپس وزنه معادل۳۰٪ وزن بدن موش اضافه شد و بعد از هر ۳جلسه میزان وزنه۱۰ درصد اضافه شد. در پایان هفته ششم میزان وزنه به ۶۰٪ وزن بدن موش رسید. در مرحله سوم (حفظ یا تثبیت بار)، موش‌های گروه تمرین پس از رسیدن به مرحله شش بار بالا رفتن از نردبان با دوبار تکرار به همراه اضافه وزنه معادل ۶۰٪ وزن بدن، از هفته ششم تا پایان هفته هشتم این حجم کار را حفظ نمودند. (شکل ۲)

تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از یک نردبان یک متری بود که با اضافه کردن وزنه به دم موش‌ها انجام گرفت. نردبان مورد استفاده ۲۶ پله با فاصله۲ سانتی متری داشت و در زاویه ۸۰ درجه قرار داده شد. برنامه تمرینی از دو مرحله مقدماتی و اصلی تشکیل گردید. به منظور کاهش استرس و همچنین گرم شدن و آماده‌سازی حیوانات ۱۵ دقیقه قبل از شروع تمرین از حالت تعلیق خارج شده و در قفس جداگانه نگهداری شدند. در ابتدا از تشویق‌های غذایی و نوازش برای عادت دادن موش‌ها جهت صعود استفاده شد. در مرحله مقدماتی بار تمرین روزانه و به تدریج افزایش یافت. به این ترتیب که بار اولیه شامل ۲ تکرار بالا رفتن از نردبان انجام شد. فاصله استراحت بین تکرارها ۳۰ ثانیه بود. در پایان مرحله مقدماتی جلسه پنجم به صورت روزانه، موش‌ها توانستند ۶ بار تکرار بالا رفتن از نردبان را انجام دهند. مرحله اصلی شامل دو برنامه اضافه بار و همچنین حفظ و تثبیت بار انجام شد. در شروع مرحله اصلی ابتدا به مدت یک هفته ۶ بار تکرار بالارفتن در دو نوبت به صورت فزاینده انجام شد و در مرحله بعد به مدت ۵ هفته تمرینات با اضافه کردن وزنه به دم موش‌ها انجام شد. شروع وزنه‌ها معادل۳۰٪ وزن بدن بود و به تدریج افزایش بعد از هر ۳ جلسه تمرین افزایش یافت و در پایان هفته ششم برنامه تمرین با وزنه‌های معادل ۶۰٪ وزن بدن موش در دونوبت با



شکل ۳- پروتکل تمرین مقاومتی

۶ تکرار انجام شد. فاصله استراحت بین تکرارها ۱ دقیقه و بین نوبت‌ها ۳ دقیقه بود. در مرحله اصلی تمرین‌ها ۳ روز در هفته و یک روز در میان انجام می‌شد. در برنامه حفظ و تثبیت بار مرحله اصلی به مدت ۲هفته، ۲ نوبت تمرین را با وزنه‌های معادل ۶۰٪ وزن بدن را با ۶ تکرار انجام دادند. تا پایان هفته هشتم برنامه تمرین ثابت ماند. لازم به ذکر است پس از هر بار بالارفتن از نردبان، موش‌ها توسط پژوهشگر پایین آورده شده و در ابتدای نردبان قرار داده می‌شدند. به منظور انجام مراحل گرم و سرد کردن موش‌های سوری معلق، ۱۵ دقیقه قبل از شروع تمرین از حالت تعلیق خارج شدند و۲ بار بالا رفتن بدون وزنه از نردبان را پیش از هر جلسه تمرین انجام می‌دادند و همچنین پس از تمرین جهت سرد کردن ۲ بار بالا رفتن بدون وزنه انجام شد و سپس ۱۵ دقیقه قبل از تعلیق مجدد حیوانات در حالت آزاد در قفس نگهداری می‌شدند [۱۷، ۲۶]. (شکل ۳)

در این تحقیق، ریشه گیاه جینسینگ قرمز از عطاری در استان اصفهان خریداری و مورد استفاده قرار گرفت. جهت تهیه عصاره گیاه، ابتدا ریشه گیاه را به صورت پودر درآورده، سپس از روش پرکولاسیون جهت عصاره‌گیری استفاده گردید. بدین طریق که پودر خشک را در بخش استوانه‌ای دستگاه پرکولاتور ریخته، دستگاه را تا دو سوم با الکل ۸۰٪ و بقیه را با آب پر کردیم. وقتی اولین محلول از شیر انتهایی خارج شد، شیر دستگاه را بسته، پس از گذشت ۲۴ ساعت، شیر را طوری که عصاره خارج شود باز کرده و عصاره را جمع آوری کردیم. سپس، عصاره را در دمای۳۰-۴۰ درجه در محیط عاری از میکروب خشک کردیم و در نهایت با استفاده از کاغذ صافی واتمن شماره۱ از صافی گذرانده شد و درون بشر پوشیده شده با ورق آلومینیومی جهت نرسیدن نور به عصاره در یخچال نگهداری شد. مقدار ۱۹ میلی گرم عصاره آبی – الکلی جینسینگ به ازای هرکیلو گرم وزن بدن موش به صورت دهانی (گاواژ) پس از ۱ساعت بعد از تمرین، ۳ روز در هفته و به مدت ۸ هفته به گروه‌های تعلیق ـ عصاره و تعلیق ـ تمرین ـ عصاره خورانده شد.

در پایان تمام نمونه‌ها با شرایط کاملا مشابه و در شرایط پایه (۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و ۱۴ساعت گرسنگی) به وسیله اتر در دستگاه دسیکاتور بی هوش شدند. نمونه‌ها به روش گیوتین و قطع سر خون‌گیری شدند و پس از انتقال به لوله‌های آزمایشگاهی ژل دار ۴ میلی لیتر به مدت یک ساعت لخته شده سپس در دستگاه سانتریفیوژ بهدار به مدت ۱۰ دقیقه با دور۳۰۰۰ سرم آن‌ها جدا شد. سپس تا زمان آزمایش در فریزر با دمای ۲۰- نگهداری شد. مقادیر گلوکز با روش بیوشیمیایی و استفاده از کیت پارس آزمون بوده و هورمون رشد و انسولین با روش الایزا و کیت آکوباینـد الایزا[1] اندازه‌گیری شد. جهت به دست آوردن مقاومت به انسولین از

1. Accubind Elisa

فرمول زیر استفاده شد.

HOMA-IR ={ [fasting insulin (μU/ml)]× [fasting glucose (mmol/l)]}/22.5

برای آگاهی از نرمال بودن داده‌ها آزمون کولموگروف ـ اسمیرنف و برای همگنی واریانسها از آزمون لون استفاده شد. همچنین برای اطلاع از اختلاف بین گروهها از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه و جهت تعیین تفاوت بین گروهها ازآزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ استفاده شد. تمام محاسبات آماری از طریق نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار وزن در گروهها مختلف در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج تحلیل واریانس یکطرفه داده‌های مربوط به متغیر هورمون رشد نشان داد، بین هورمون رشد در گروههای مختلف مورد مطالعه تفاوت وجود دارد ($p=۰/۰۰۱$). اما در متغیرهای گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین تفاوت وجود نداشت ($p\geq ۰/۰۵$). همچنین آزمون توکی نشان داد میزان هورمون رشد گروه تعلیق +تمرین+ جینسینگ نسبت به گروه تعلیق و گروه تعلیق و عصاره معنادار بود ($p=۰/۰۰۱$). همچنین میزان هورمون رشد در گروه تعلیق و تمرین نسبت به گروه تعلیق و تعلیق و جینسینگ معنادار بود ($p=۰/۰۰۱$).

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر بین تأثیر تمرین مقاومتی با و بدون مصرف عصاره جینسینگ تحت شرایط تعلیق اندام تحتانی بر هورمون رشد در موشهای سوری تفاوت معنی‌دار وجود دارد و در گروه تعلیق کاهش هورمون رشد و گروه تعلیق+ تمرین+ عصاره افزایش معنی‌داری نسبت به بقیه گروه‌ها ایجاد شد و همچنین بر مقاومت به انسولین در موشهای سوری تفاوت معنی‌دار وجود ندارد ولی میزان مقاومت به انسولین در گروه

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار وزن قبل و بعد در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	وزن قبل (گرم)	وزن بعد (گرم)
تعلیق+تمرین+جینسینگ	۳/۵ ± ۳۵/۵	۲/۹۶ ± ۳۶/۴۰*
تعلیق+تمرین	۳ ± ۳۶	۲/۴۴ ± ۳۷*
تعلیق+عصاره	۷ ± ۳۷	۵/۲۶ ± ۳۸/۲۰*
تعلیق	۴ ± ۴۱	۳/۲۷ ± ۳۹/۲۰*
کنترل	۴ ± ۳۲	۴/۲۶ ± ۳۸/۴۰*

* تفاوت معنادار وزن در قبل و بعد (پس از دوره مداخله) در گروهای مورد مطالعه

تعلیق افزایش و در گروه تعلیق+ تمرین+ عصاره کاهش یافته است و اثر تمرین بیشتر از اثر عصاره بوده است. با توجه به نتایج بین مقادیر گلوکز و همچنین انسولین در گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود ندارد ولی میزان هر دو درگروه تعلیق افزایش و در گروه تعلیق+ تمرین+ عصاره بیشتر از بقیه گروه‌ها کاهش یافته است.

پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی، مصرف عصاره جینسینگ و همچنین تمرین مقاومتی به همراه مصرف عصاره جینسینگ تحت شرایط تعلیق اندام تحتانی بر هورمون رشد موشهای سوری تأثیر افزایشی دارد.

سازگاری که در تمرین مقاومتی رخ می‌دهد افزایش سطح

جدول۴- نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه جهت بررسی تغیرات هورمون رشد و مقاومت به انسولین

متغیر	گروه	میانگین± انحراف معیار	F	مقدار p
هورمون رشد (میکرو واحد/میلی لیتر)	تعلیق+تمرین+جینسینگ	۹/۱±۳۶/۲۴	۰/۲۶۱	*۰/۰۰۱
	تعلیق+تمرین	۹/۲±۲۱/۷۰		
	تعلیق+عصاره	۸/۱±۸۲/۹۵		
	تعلیق	۸/۱±۵۲/۷۲		
	کنترل	۲±۹/۲۷		
گلوکز (میلی گرم/ دسی لیتر)	تعلیق+تمرین+جینسینگ	۸۴/۷±۷/۷۳	۰/۵۸۷	۰/۶۷
	تعلیق+تمرین	۸۵/۷±۵۵/۱۷		
	تعلیق+عصاره	۸۹/۹±۸۵/۴۳		
	تعلیق	۹۴/۸±۸/۹۱		
	کنترل	۸۶/۴±۶۰/۶۱		
انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)	تعلیق+تمرین+جینسینگ	۲/۰±۶۷/۸۴	۰/۱۷۳	۰/۹۵
	تعلیق+تمرین	۲/۰±۷۰/۷۱		
	تعلیق+عصاره	۲/۰±۸۴/۹۶		
	تعلیق	۲/۰±۹۱/۶۸		
	کنترل	۲/۰±۷۱/۶۹		
مقاومت به انسولین HOMA-IR	تعلیق+تمرین+جینسینگ	۱/۰±۰۱/۳۶	۰/۷۲۷	۰/۵۷
	تعلیق+تمرین	۱/۰±۰۲/۲۴		
	تعلیق+عصاره	۱/۰±۰۸/۲		
	تعلیق	۱/۰±۲۳/۵۰		
	کنترل	۱/۰۰±۰۸/۳۰		

*تفاوت معنادار هورمون رشد در قبل و بعد در گروهای مورد مطالعه بس از دوره مداخله در سطح ۰/۰۵

*تفاوت معنادار هورمون رشد بین گروه تعلیق +تمرین+ جینسینگ نسبت به گروه تعلیق و گروه تعلیق و عصاره در سطح ۰/۰۵

*تفاوت معنادار هورمون رشد در گروه تعلیق و تمرین نسبت به گروه تعلیق و تعلیق و جینسینگ در سطح ۰/۰۵

مقطع عضله یا هایپرتروفی عضلانی است، هایپرتروفی عضلانی در ادامه افزایش سنتز پروتئین را به دنبال دارد [۱۷]. نتایج پژوهش تیمور میرزو و همکاران (۲۰۱۶) مبنی بر وضعیت فسفوریلاسیون مسیر سیگنالینگ سنتز پروتئین در عضله موش تحت شرایط تعلیق نشان داد که سطح فسفوریلاسیون AKT و سنتز پروتئین پس از ۷ روز تعلیق کاهش می‌یابد [۲۷]. mTOR/IGF-1/AKT یک مسیر سیگنالینگ است که سنتز پروتئین را تنظیم می‌کند IGF-1 به عنوان یک فاکتور رشد مشتق شده از هورمون رشد است که اثر شبه انسولینی دارد. با توجه به داده‌های به دست آمده از پژوهش‌های انجام شده و اثر تمرین مقاومتی بر بیان ژن IGF-1، در پژوهش حاضر با تعیین دوره هشت هفته تعلیق تأثیر تمرین مقاومتی بر هورمون رشد در مسیرتنظیم سنتز پروتئین بررسی شد و با توجه به نتایج به دست آمده تمرین مقاومتی سبب افزایش هورمون رشد در گروه‌های تعلیق + تمرین نسبت به گروه تعلیق شده است و به سطح معنی‌دار رسیده است. یافته‌های انجام شده از پژوهش ملانوری و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد که تمرین مقاومتی تحریک آنابولیکی لازم را برای حفظ توده عضلانی در گروه دیابتی ایجاد نمود و افزایش سطح پروتئین اینترلوکین مشاهده گردید [۲۸]. آتروفی عضلانی یکی از شاخص‌های دیابت است که از بین رفتن عضله اسکلتی در اثر کاهش سنتز پروتئین و افزایش تجزیه پروتئین مشاهده شده است.پژوهشی دیگر از پناهی و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد که دیابت سبب افزایش آتروفی و افزایش بیان لیگاز یوبیکوئیتین E3[1] (به عنوان یک واسطه تحلیل عضلانی در مدل‌های آتروفی عضلانی) می‌شود و تمرین مقاومتی میزان آتروفی را از طریق مهار بیان لیگاز یوبیکوئیتین E3 کاهش می‌دهد [۱۸]. براساس یافته‌های پژوهشی پرواز فضایی و بستری طولانی مدت ساختار و عملکرد عصبی–عضلانی در شرایط کم جاذبه را می‌توان با طراحی برنامه‌های فعالیت ورزشی مناسب حفظ و بازیابی کرد.

1. MURF1

هنگام قرارگیری در این وضعیت بیشتر از فعالیت‌های ورزشی پویای زیربیشینه استفاده می‌شود [۲۹] با توجه به نتایج اکثر پژوهش‌های انجام شده، تمرین مقاومتی از طریق تحریک و تغییرات ساختار آنابولیکی، راهکار مناسبی برای حفظ توده عضلانی و کاهش آتروفی در شرایط بیمارگونه یا عدم تحرک که ویژگی‌های مشترکی با دیابت دارند نیز هست. بنابراین در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی به عنوان راهکاری برای کاهش آتروفی عضلانی ناشی از شرایط تعلیق بررسی شد و با توجه به نتایج تمرین مقاومتی بر گروه تحت شرایط تعلیق تأثیر معنی‌داری داشته است. در پژوهش رحیمی و همکاران (۲۰۱۳) نشان داده شده که سطح سرم میوستاتین و IGF-1 بعد از مصرف مکمل جینسینگ افزایش داشته است [۲۳]. با توجه به نقش فاکتور رشد شبه انسولین در مسیر سنتز پروتئین، رشد بدنی، افزایش آثار آنابولیسمی و ترمیم بافتی بدن اهمیت جینسینگ نمایان می‌شود. با اثربخشی مکمل‌ها و تمرینات ورزشی بر ترکیب بدنی، به نظر می‌رسد واکنش‌های آنابولیکی و کاتابولیکی عضلات اسکلتی تحت تأثیر فاکتورهای رشد و تغییرات هورمونی است فاکتور رشد IGF-1 نقش مؤثری در این زمینه ایفا می‌کند [۳۰] در پژوهش حاضر اثر عصاره جینسینگ بر هورمون رشد بررسی شد با توجه به نتایج حاصل عصاره جینسینگ سبب افزایش هورمون رشد شده است اما سطح تأثیر تمرین بر هورمون رشد بیشتر از تأثیر عصاره بوده است. پژوهش براری و همکاران (۲۰۱۷) نشان داد شش هفته تمرین استقامتی و مصرف مکمل جینسینگ بر سطح فاکتور رشد اندوتلیال عروق تأثیر معنی‌داری ندارد با توجه به نتایج تحقیقات انجام شده شدت و مدت تمرین در سطح فاکتور رشد بیش از مصرف مکمل مؤثر بوده است [۳۱] و با توجه به نتایج پژوهش‌های انجام شده تأثیر تمرین مقاومتی بیش از تمرین استقامتی بر فاکتورهای رشد است و در پژوهش حاضر نتیجه تمرین مقاومتی اثر مثبت به دست آمده است. افزون براین نشان داده شده است که جینسینگ فعالیت حرکتی را نیز افزایش می‌دهد عصاره جنسینگ حاوی ماده پایین آورنده

گلوکز خون و کاهنده عوارض ناشی از بیماری‌ها از جمله دیابت است [۲۳] کاهش سنتز پروتئین درعضله‌ها به نظر می‌رسد مهمترین عامل در آتروفی عضلانی ناشی از تعلیق است. کاهش میزان سنتز پروتئین در دوره تعلیق در مدل‌های انسانی و حیوانی مورد بررسی و تأیید قرار گرفته است [۱۰] با توجه به تحقیقات انجام شده انواع مختلف تمرینات مقاومتی با حفظ توده عضلانی در مدل‌های مختلف عدم تحرک با بهبود سنتز پروتئین عضلانی از طریق فعال سازی مسیر mTOR/IGF-1/AKT نقش کلیدی دارد [۱۱]. علاوه بر این، کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی از جمله عواملی است که نقش مهمی در ایجاد آتروفی عضلانی دارد. جینسینگ آثار مفیدی همچون نیروزایی، آنتی‌اکسیدانی، آداپتوژنیکی، افزایش نیتریک اکساید، تنظیم قند خون، نرمال کردن نیمرخ لیپیدی و تقویت سیستم ایمنی دارد. اینها از جمله عوامل یاری دهنده فرد در اجراهای ورزشی هستند. وجه تمایز جینسینگ از سایر گیاهان دارویی این است که ظاهراً در بهبود عملکرد ورزشی به خصوص اجرای هوازی مؤثر است [۳۱] با توجه به نتایج حاصل در پژوهش حاضر گروه تعلیق+ تمرین+ عصاره افزایش معنی‌داری در سطح هورمون رشد نسبت به بقیه گروه‌ها داشته است و اثر تمرین+ عصاره بیش از اثر هر کدام به تنهایی بوده است.

پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی، مصرف عصاره جینسینگ و همچنین تمرین مقاومتی به همراه مصرف عصاره جینسینگ تحت شرایط تعلیق اندام تحتانی بر مقاومت به انسولین در موشهای سوری تأثیر افزایشی دارد ولی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. تحت شرایط تعلیق، مقاومت به انسولین نقش مهمی در کاهش سنتز پروتئین دارد. تحقیق در مورد مدلهای غیرفعال حیوانات نشان داد که مقاومت به انسولین ناشی از راه AKT/mTORC1 ممکن است مکانیسم کاهش سنتز پروتئین را فراهم کند [۱۶]. در پژوهش حاضر تأثیر تمرین مقاومتی سبب کاهش میزان گلوکز در گروه تعلیق شده است. تمرین تناوبی به دلیل بهبود هایپرگلایسمی می‌تواند با تغییر بیان ژن، عامل مؤثری برای کاهش آتروفی عضلانی باشد. آتروفی عضلانی و از بین رفتن عضله اسکلتی همراه با افزایش تجزیه پروتئین در مدل‌های آزمایشگاهی مشاهده شده است. یکی از دلایل وقوع آتروفی عضلانی در بیماران دیابتی پایین بودن سطح هورمون شبه انسولین IGF-1 و ایجاد شرایط هایپرگلایسمی است و باعث عدم تعادل در چرخه ساخت و تجزیه پروتئین می‌شود. نتایج پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد کاهش آتروفی عضلانی به سطح قند خون، میزان انسولین و IGF-1 بستگی دارد [۳۲]. در پژوهش حاضر بین مقادیر انسولین در گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود ندارد. نشان داده شده تمرین‌های ورزشی مقاومتی سبب افزایش توده عضلانی، افزایش قدرت و عملکرد عضلات و همچنین سبب افزایش عملکرد انسولین در عضله اسکلتی می‌شوند در پژوهش حاضر میزان انسولین در گروه تحت شرایط تعلیق افزایش و در گروه تعلیق+ تمرین- کاهش داشته است. برخی از پژوهش‌ها افزایش مصرف گلوکز بعد از تمرین‌های مقاومتی را تنها به دلیل افزایش توده عضلانی دانسته‌اند. نشان داده شده است که شدت تمرین ورزشی مقاومتی مهمترین عامل بهبود در حساسیت به انسولین است [۲۸]. در پژوهشی که توسط ژانگ یانگ لیو و همکاران (۲۰۱۷) انجام شد نشان دادند که عصاره BZ از آتروفی عضلانی ناشی از بی‌وزنی شبیه‌سازی شده (تعلیق) برموش‌های سوری محافظت می‌کند و همچنین در شرایط تعلیق سطح پروتیئن NCOR1 در سنتز پروتیئن کاهش یافته است که در گروه مصرف عصاره سطح پروتئین کنترل شده است [۲۶]. عصارهBZ ترکیبی از هشت گیاه چینی است و عمدتاً شامل ریشه گیاه جینسینگ است. با توجه به نتایج پژوهش انجام شده، در پژوهش حاضر از عصاره ریشه جینسینگ قرمز جهت تأثیر بر مسیر سیگنالینگ سنتز پروتئین ناشی از آتروفی عضلانی پرداخته شد و میزان انسولین در گروه تعلیق+ تمرین+ عصاره کاهش داشته است.

ساز و کارهای پایه‌ای کاهش سنتز پروتئین در عضلات

اسکلتی زمینه تحقیق در چند دهه گذشته بوده است. تحقیقات اخیر تأیید کرده‌اند که کاهش فعال شدن مسیر AKT/mTORC1 در ساز و کارهای سنتز پروتئین تحت شرایط عدم تحرک است. در شرایط فیزیولوژیک طبیعی، مسیر mTOR/IGF-1/AKT به عنوان یک تنظیم کننده کلیدی در مرحله آغازین ترجمه سنتز پروتئین در عضله اسکلتی عمل می‌کند [۱۲]. در مرحله اول، مسیر mTOR/IGF-1/AKT با اتصال IGF-1 به گیرنده IGF-1 خاص (IGF-1R) آغاز می‌شود که منجر به یک آبشار سیگنالینگ عمدتاً باعث فعال شدن فعالیت تیروئید کیناز درونی از طریق سوبسترای receptor-1 انسولین (IRS-1) می‌شود. در نهایت AKT فعال شده و mTORC1 را فعال می‌کند [۳۳] در نتیجه mTORC1 فعال شده در نهایت به سنتز پروتئین منجر می‌شود. تحت شرایط تعلیق مقاومت به انسولین نقش مهمی در کاهش سنتز پروتئین دارد. تحقیق در مدل های عدم تحرک حیوانات نشان داد که مقاومت به انسولین ناشی از AKT/mTORC1 ممکن است مکانیسم کاهش سنتز پروتئین را فراهم کند [۱۶] در مجموع کاهش فعال‌سازی مسیر mTOR/IGF-1/AKT ناشی از اختلال سیگنالینگ IGF-1 مقاومت به انسولین نقش مهمی در تنظیم سنتز پروتئین عضله اسکلتی در شرایط آتروفی دارد. انسولین، هورمون رشد و تستوسترون مؤثرترین هورمون‌هایی هستند که فرایند آنابولیکی را تحقق می‌بخشند. انسولین به دلیل نقشی که در تنظیم هموستاز گلوکز پلاسما در پاسخ به هایپرگلیسمی دارد به این صفت شهره شده است و ورود اسیدهای آمینه موجود در خون به درون سلول‌های عضلانی اسکلتی را که سنتز پروتئین در آن انجام می‌شود، افزایش می‌دهد بنابراین انسولین را با توجه به سنتز پروتئین هورمون آنابولیکی در نظر می‌گیرند [۳۱]. هنگام فعالیت ورزشی زمانی که شدت و مدت از آستانه فراتر رود رهایش انسولین متوقف می‌شود. اگر فعالیت ورزشی با افزایش انسولین همراه باشد گلوکز خون با سرعت زیادتری توسط بافت‌ها برداشته می‌شود که پیامد آن هیپوگلایسمی است. تأثیر هورمون رشد بر سنتز پروتئین رخ می‌دهد. مقادیر خونی هورمون رشد هنگام فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد که به حفظ گلوکز خون کمک می‌کند [۱۷]

به طورکلی در این پژوهش نتیجه گرفته شد که در حالت تعلیق افزایش معنی‌دار در میزان هورمون رشد و همچنین کاهش غیرمعنی‌دار در مقاومت به انسولین در نتیجه فعالیت ورزشی مقاومتی احتمالاً می‌تواند آتروفی عضلانی ناشی از تعلیق را کاهش دهد و گواه دیگری بر اثرات فعالیت‌های ورزشی بر ساز و کار سنتز پروتئین است. با توجه به نتایج آماری میزان افزایش هورمون رشد در گروه‌های تحت تمرین به نسبت گروه بدون تمرین افزایش بیشتری داشته است و همچنین میزان گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در گروه تمرین کاهش بیشتری نسبت به گروه بدون تمرین داشته است. علیرغم اثر عصاره ریشه جینسینگ قرمز در ادبیات، در این پژوهش اثرعصاره به نسبت تمرین بر میزان افزایش سطح هورمون رشد و کاهش مقاومت به انسولین کمتر بود. اما در گروه ترکیبی تمرین و عصاره میزان افزایش سطح هورمون رشد و کاهش مقاومت به انسولین به نسبت گروه بدون تمرین (گروه تعلیق – عصاره) بیشتر بود. با توجه به نتایج حاصل میزان تأثیر ترکیب تمرین مقاومتی و مصرف عصاره جینسینگ بر کاهش آتروفی عضلانی ناشی از تعلیق معنی‌دار است.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی تغذیه ورزش دانشکده تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) است. بدین وسیله از تمامی افرادی که در انجام پژوهش حاضر همکاری کردند تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

تعارض در منافع

بین نویسندگان هیچ گونه تعارضی در منافع انتشار این مقاله وجود ندارد.

References

1. Stuempfle KJ, Drury DG. The physiological consequences of bed rest. Journal of exercise physiology. 2007;10(3):32-41.
2. Nikbakht Vahid A, Kazemi Z, Haji Ebrahimi N, Khalid M, A AG. The effect of simulated weightless condition on serum growth factor level. Aerospace Research Institute. Journal of Space Science and Technology. 2016;9(4):63-68. [Persian]
3. Heer M, De Santo NG, Cirillo M, Drummer C. Body mass changes, energy, and protein metabolism in space. American journal of kidney diseases. 2001;38(3):691-695.
4. Noskov V. Adaptation of water-electrolytes metabolism to space flight and in its imitation. Fiziologiia cheloveka. 2013;39(5):119-125.
5. Smith SM, Heer M. Calcium and bone metabolism during space flight. Nutrition. 2002;18(10):849-852.
6. Aubert AE, Larina I, Momken I, Blanc S, White O, Prisk GK, et al. Towards human exploration of space: the THESEUS review series on cardiovascular, respiratory, and renal research priorities. npj Microgravity. 2016;2(1):1-9.
7. Ferrando AA, Paddon-Jones D, Wolfe RR. Alterations in protein metabolism during space flight and inactivity. Nutrition. 2002;18(10):837-841.
8. Qasemi A, Panjehpour A. Physiological and biochemical changes in the body of astronauts in space. EBNESINA Scientific Quarterly. 2017;19(2):51-59. [Persian]
9. Devlin TM. Textbook of biochemistry: with clinical correlations. Vol 27: Wiley-Liss Hoboken, NJ; 2006.
10. Baehr LM, West DW, Marshall AG, Marcotte GR, Baar K, Bodine SC. Muscle-specific and age-related changes in protein synthesis and protein degradation in response to hindlimb unloading in rats. Journal of Applied Physiology. 2017;122(5):1336-1350.
11. Gao Y, Arfat Y, Wang H, Goswami N. Muscle atrophy induced by mechanical unloading: mechanisms and potential countermeasures. Frontiers in Physiology. 2018;9:235.
12. Schiaffino S, Mammucari C. Regulation of skeletal muscle growth by the IGF1-Akt/PKB pathway: insights from genetic models. Skeletal muscle. 2011;1(1):4.
13. Hamburg NM, McMackin CJ, Huang AL, Shenouda SM, Widlansky ME, Schulz E, et al. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2007;27(12):2650-2656.
14. Zhu M, Liu Z, Gao M, Zhang Y, Li Y, Ling S, et al. The effect of Bu Zhong Yi Qi decoction on simulated weightlessness‐induced muscle atrophy and its mechanisms. Molecular Medicine Reports. 2017;16(4):5165-5174.
15. Liu J, Peng Y, Cui Z, Wu Z, Qian A, Shang P, et al. Depressed mitochondrial biogenesis and dynamic remodeling in mouse tibialis anterior and gastrocnemius induced by 4-week hindlimb unloading. IUBMB life. 2012;64(11):901-910.
16. Gordon BS, Kelleher AR, Kimball SR. Regulation of muscle protein synthesis and the effects of catabolic states. The international journal of biochemistry & cell biology. 2013;45(10):2147-2157.
17. Di Meo S, Iossa S, Venditti P. Skeletal muscle insulin resistance: role of mitochondria and other ROS sources. Journal of Endocrinology. 2017;233(1):R15-R42.
18. Panahi S, Agha Ali Nejad h, Gharakhanloo R, Fiyaz Milani M, Hedayati A. The effect of four weeks of resistance training on murf1 gene expression and muscle atrophy. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services 2016;38(2):6-13. [Persian]
19. Bogdanis GC. Effects of physical activity and inactivity on muscle fatigue. Frontiers in physiology. 2012;3:142.
20. Evans WJ. Skeletal muscle loss: cachexia, sarcopenia, and inactivity. The American journal of clinical nutrition. 2010;91(4):1123S-1127S.

21. Brigos M, Perez-Poch A, Alpiste F, Torner J, Alonso DVG. Parabolic flights with single-engine aerobatic aircraft: flight profile and a computer simulator for its optimization. Microgravity science and technology. 2014;26(4):229-239.
22. Liu X, Chen S, Zhang W. Clinical study of strengthening pi and nourishing shen therapy combined with Western medicine on patients with glucocorticoid resistant myasthenia gravis. Zhongguo Zhong xi yi jie he za zhi Zhongguo Zhongxiyi jiehe zazhi= Chinese journal of integrated traditional and Western medicine. 2010;30(3):271-274.
23. Rahimi E, Mirdad S, Gardener A. The Effect of Ginseng Supplement on Serum IGF-1 and Myostatin Karate Levels after a Simulation Competition Period. Journal of Metabolism and sports activities. 2014;3(2):167-179.[Persian]
24. Allen JD, McLung J, Nelson AG, Welsch M. Ginseng supplementation does not enhance healthy young adults' peak aerobic exercise performance. Journal of the American College of Nutrition. 1998;17(5):462-466.
25. Hoseyni A, Nikbakht H, Azarbayejani M..Comparison of the effects of resistance training, saffron and mix it on the glycemic index of rats with diabetes. Armaghan Danesh, Scientific Research Journal of Yasouj University of Medical Sciences. 2012;18(4):284-294. [Persian]
26. Zhang J, Li Y, Li G, Ma X, Wang H, Goswami N, et al. Identification of the optimal dose and calpain system regulation of tetramethylpyrazine on the prevention of skeletal muscle atrophy in hindlimb unloading rats. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2017;96:513-523.
27. Mirzoev T, Tyganov S, Vilchinskaya N, Lomonosova Y, Shenkman B. Key markers of mTORC1-dependent and mTORC1-independent signaling pathways regulating protein synthesis in rat soleus muscle during early stages of hindlimb unloading. Cellular Physiology and Biochemistry. 2016;39(3):1011-1020.
28. Molanori Shamsi M, Zahir M, Mahdavi M, Gharakhanloo R. The effect of resistance training on MRANA expression and IL-15 protein content in slow and fast muscle in diabetic rats. Journal of Endocrinology and Metabolism of Iran. 2013;14(2):185-192. [Persian]
29. Asadi Golzar M, Khalid N, Haji Ebrahimi Z, Nikbakht V, Yari M. The effect of a weight-bearing endurance training course on serum levels of BDNF in male rats. Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services. 2019;40(5):16-22. [Persian]
30. Goldspink G, Yang SY. Effects of activity on growth factor expression. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2001;11(s1):S21-S27.
31. Barari A, Abbasi Daloo A, Droki A. The effect of six weeks of endurance training and ginseng supplementation on vascular endothelial growth factor and platelet-derived growth factors in non-athlete female students. Journal of Koomesh. 2017;19(1):75-83. [Persian]
32. Khoramshahi S, Kordi M, Delphan M, Gaeni A, Safa M. The effect of five weeks of high intensity intermittent training on the expression of MIR-23 and ATROGIN-1 in the twin muscle of diabetic male rats..Journal of Endocrine and Metabolism of Iran. 2016;18(5):361-367. [Persian]
33. Miyazaki M, McCarthy JJ, Fedele MJ, Esser KA. Early activation of mTORC1 signalling in response to mechanical overload is independent of phosphoinositide 3-kinase/Akt signalling. The Journal of physiology. 2011;589(7):1831-1846.

Comparison of the effects of eight weeks of resistance training and ginseng supplementation on growth hormone and insulin resistance in Syrian male mice under lower extremity suspension conditions

Zahra Goli[1], *Khosro Jalali Dehkordi[2], Gholamreza Sharifi[3]

Abstract

Background: Exposure to microgravity affects multiple organ systems and cause muscle problems such as muscle atrophy. Therefore, The purpose of the present study was to compare the effects of eight weeks of resistance exercise, consumption of ginseng supplementation on growth hormone and insulin resistance in Syrian mice with lower limb suspension.

Materials and methods: In this study, 50 male mice were devided into five equal groups including suspension control, suspension+resistance exercise, suspension+ginseng extract, suspension+resistance exercise+ginseng extract, and control (normal conditions). Training groups were trained on ladders for eight weeks, three times in a week. Ginseng extract were administered by gavage to extract receiving groups for three days in a week for eight weeks. Weightless environment created by utilizing lower limbs suspension. Blood and serum samples were collected 72 hours after the last exercise session and investigated for growth hormone changes and insulin tolerance. One-way ANOVA test was used for statistical analysis and comparison between groups.

Results: The results showed that there was a significant difference between the effect of resistance exercise with and without consumption of ginseng extract under the conditions of lower limb suspension (p=0.001), but there was no significant difference on insulin resistance.

Conclusion: This study showed that both significant increase in growth hormone and non-significant decrease in insulin resistance could be the reducer of the muscle atrophy induced by suspension and be another evidence of the effects of sport activities on the mechanism of protein synthesis.

Keywords: Microgravity Simulation, Resistance Training, Ginseng Extract, Growth Hormone, Insulin Resistance

1. MSc student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran
2. Assistant professor, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran (*Corresponding author)
khosrojalali@gmail.com
3. Associate professor, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran