مجله دانشکده علوم پزشکی نیشابور

www.journalnums.ac.ir

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

تاثیر سه شیوه برنامه تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) با و بدون محدودیت جریان خون بر برخی از شاخص‌های هایپرتروفی در زنان سالمند

مهدیه ابراهیم‌نیا*، سیدعلیرضا حسینی کاخک، امیرحسین حقیقی

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

مقاله پژوهشی اصیل

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۳/۲۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۷/۹

***نویسنده مسئول:** مهدیه ابراهیم‌نیا، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

تلفن: ۰۹۱۵۱۵۰۸۲۵۲

پست الکترونیک:

spnt.me@gmail.com

چکیده

مقدمه

در سالمندی حجم و قدرت عضلات اسکلتی کاهش می‌یابد. بنابراین تحقیقات روی مداخله‌های بالقوه‌ای که بتواند افت عملکرد را کاهش دهد، بسیار حائز اهمیت است، لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت جریان خون بر سطوح سرمی مایوستاتین، فولیستاتین و IGF-1 در زنان سالمند بود.

مواد و روش‌ها

تعداد ۴۰ زن سالمند با دامنه سنی ۵۵-۷۰ سال، به صورت تصادفی به چهار گروه شامل: ۱) تمرین ترکیبی همراه با محدودیت جریان خون، ۲) تمرین ترکیبی با شدت پایین بدون محدودیت جریان خون، ۳) تمرین ترکیبی با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون و ۴) کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات مقاومتی و هوازی بود که سه بار در هفته به مدت هشت هفته انجام شد. میزان سرمی IGF1، مایوستاتین و فولیستاتین قبل و پس از مداخلات اندازه‌گیری شدند. از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده گردید. سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تفاوت بین گروه‌ها در میزان فولیستاتین و مایوستاتین سرمی معنی‌دار بود ($P=۰/۰۰۰۱$)، میزان IGF1 علی‌رغم افزایش در پیش آزمون- پس آزمون، در بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد استفاده از تمرین ترکیبی همراه با انسداد عروق در زنان سالمند منجر به اثر مثبت عوامل آنابولیکی در جلوگیری از آتروفی عضلانی می‌شود و توصیه می‌گردد که در برنامه تمرینی زنان سالمند گنجانده شود.

کلیدواژه‌ها

مرینات ترکیبی، محدودیت جریان خون، مایوستاتین، فولیستاتین، IGF-1، زنان سالمند

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

مقدمه

در سال‌های اخیر سالمندی یکی از مهم‌ترین پدیده‌های مردم‌شناختی در شروع قرن ۲۱ میلادی می‌باشد (۱). سالمندی با کاهش عملکرد عصبی-عضلانی، توده عضلانی، قدرت عضلانی، استقامت، تعادل و حرکت مفصل همراه است (۲). از اختلالات شایع این دوره؛ آتروفی عضلانی وابسته به سن یا همان سارکوپنیا[۱] می‌باشد که توده عضلانی در هر سال تا پنج درصد کاهش می‌یابد (۳). این تغییرات بر بروز آسیب‌های اسکلتی، عضلانی، فیزیولوژیکی و روانشناختی اثر منفی دارد و در نتیجه با کاهش کیفیت زندگی از یک سو و بروز برخی بیماری‌های مزمن از قبیل؛ بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت نوع دو، پوکی استخوان، و چاقی از سوی دیگر ارتباط مثبت و مستقیم دارد (۴). سالمندی همراه با تغییرات قابل توجه در تنظیم محوری هورمون‌های هیپوتالاموسی- هیپوفیزی و غدد مربوطه است (۵). این در حالیست که اخیراً فاکتورهای رشدی، میوکاینی و سایتوکاینی توجه محققین علوم ورزشی را به خود جلب کرده است (۶). هورمون رشد شبه انسولین یک[۲]، مایوستاتین[۳] و فولیستاتین[۴] نقش مهمی در تنظیم فرایند هایپرتروفی- آتروفی عضله اسکلتی دارند.

IGF-1 یکی از مهم‌ترین فاکتورهای رشد است که در فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای، افزایش سنتز پروتئین، کاهش تجزیه پروتئین، هایپرتروفی تار عضلانی و رشد عضلات نقش مهمی دارد. IGF-1 در گردش در اصل از کبد در پاسخ به افزایش هورمون رشد تولید می‌گردد؛ با این حال در بافت‌های دیگر از جمله عضله اسکلتی و استخوان نیز تولید و ترشح می‌گردد (۷). ارتباط قوی بین IGF-1 و توده بدون چربی بدن وجود دارد و کاهش آن، افراد سالمند را مستعد بیماری و سارکوپنیا می‌کند (۸).

مایوستاتین (GDF-8) یک فاکتور مهارکننده‌ی رشد عضلانی است که عضو جدید خانواده بزرگ فاکتور رشدی و تغییر شکل دهنده‌ی بتا (TGF-β) می‌باشد. مایوستاتین بطور غالب در عضله اسکلتی و کمتر در بافت چربی بیان می‌گردد. میزان mRNA و پروتئین مایوستاتین با افزایش سن، بطور پیشرونده‌ای افزایش می‌یابد. ازاین‌رو، با افزایش سن، افزایش بیان مایوستاتین موجب کاهش تعداد، فعالیت و تمایز یافتگی سلول‌های ماهواره‌ای و در پی آن کاهش حجم توده عضلانی و در نهایت افزایش میزان شیوع سارکوپنیا در افراد سالمند می‌گردد (۹). اعمال مایوستاتین می‌تواند تحت تأثیر فاکتورهای تعاملی دیگری نظیر فولیستاتین قرار گیرد. فولیستاتین به عنوان قوی‌ترین فاکتور آنتاگونیست مایوستاتین می‌تواند با اتصال به گیرنده مایوستاتین (اکتیوینIIb) موجب جلوگیری از تحلیل عضلانی ایجاد شده توسط مایوستاتین شود (۱۰).

فولیستاتین گلیکوپروتئینی است که تقریباً در تمامی بافت‌های پستانداران و به طور ویژه توسط عضلات اسکلتی بیان و ترشح می‌شود؛ مهم‌ترین وظیفه فولیستاتین خنثی‌سازی اعمال پروتئین‌های خانواده TGF-β از جمله مایوستاتین می‌باشد. در حضور فولیستاتین، مایوستاتین قادر به اتصال به گیرنده خودش نیست و عملکردش مختل می‌شود (۱۱).

---
[۱] Sarcopenia
[۲] Insulin-like growth factor
[۳] Myostatin
[۴] Follistatin

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

فولیستاتین برای هایپرتروفی عضله اسکلتی ضروری است؛ همچنین برای تمایز و رشد عناصر میوژنی بااهمیت است (۱۲). بدیهی است که فولیستاتین و مایوستاتین به شدت تحت تأثیر سبک زندگی و سطح فعالیت افراد قرار می‌گیرند. بر اساس تحقیقات مایوستاتین حین دوره‌های بی‌تحرکی و یا بیماری‌هایی نظیر ایدز و یا سارکوپنی افزایش می‌یابد (۱۳). علاوه بر این مشخص شده است که نوع تمرین و سیستم انرژی درگیر در فعالیت از طریق تغییرات متنوع عوامل تنظیمی رشد عضلات می‌تواند سبب سازگاری‌های متفاوتی در عضلات شود (۱۴). به طور کلی اغلب تحقیقات نشان می‌دهند که انجام تمرینات مقاومتی (یک جلسه‌ای یا طولانی مدت) سبب کاهش بیان مایوستاتین (۱۳) و افزایش بیان فولیستاتین (۱۵) می‌شود؛ هر چند نتایج متناقضی نیز وجود دارد (۱۶).

به نظر می‌رسد در حال حاضر فعالیت‌بدنی تنها مداخله پایداری است که، افت عملکرد در افراد سالمند را کاهش می‌دهد (۱۷). تمرینات مقاومتی با افزایش عوامل تنظیمی مثبت رشد عضلانی و سرکوب عوامل تنظیمی منفی سبب تحریک رشد عضلانی از طریق افزایش هایپرتروفی و هایپرپلازیای عضلانی می‌شود (۱۸). در کنار تمرین مقاومتی، تمرین هوازی با شدت پایین نیز با هدف بهبود سلامت قلبی ریوی و کاهش تجمع چربی‌های غیر ضروری بدن می‌تواند موجب ارتقای بیشتر سلامتی و بهبود کیفیت زندگی سالمندان شود (ACSM 2009). تمرینات مقاومتی با شدت بالا می‌تواند باعث هایپرتروفی عضله و بهبود مقاومت به انسولین در افراد سالمند شود و از سارکوپنیای ناشی از سن جلوگیری کرده یا حتی آنرا بهبود بخشد (۴). دستورالعمل کالج امریکایی طب ورزش (ACSM)[1] برای ایجاد هایپرتروفی و افزایش توده عضله عبارت است از: ۱- شدت بیش از ۶۵ -۷۰ درصد 1RM، ۲- سه تا چهار ست تا سر حد واماندگی، ۳- دو تا سه جلسه در هفته (ACSM 2009)، اما استفاده از وزنه‌های سنگین به ویژه با وجود اختلالاتی در استخوان‌ها و مفاصل می‌تواند خطرناک باشد، مخصوصا چنانچه بدون نظارت کافی صورت پذیرد (۴ و ۱۹). هم‌چنین برخی مطالعات حاکی از آن است که تمرینات مقاومتی سنتی با شدت بالا ممکن است سختی[2] عروق مرکزی و محیطی و هم‌چنین فعالیت سمپاتیک را افزایش دهد (۲۰). لذا اثر بخشی روش‌های تمرینی جایگزین، مورد مطالعه قرار گرفته است (۴). یکی از روش‌های تمرینی جایگزین تمرینات با شدت بالا، استفاده از تمرینات مقاومتی با شدت پایین همراه با محدودیت جریان خون می‌باشد. برخی تحقیقات نشان می‌دهد که این نوع تمرینات باعث افزایش مشابهی در قدرت و توده عضلانی در مقایسه با تمرینات مقاومتی سنتی می‌شود (۲۱و۲۲). در روش انسداد عروق، جریان خون ورودی به عضلهٔ فعال در حین تمرین از طریق بستن یک تورنیکت لاستیکی انعطاف‌پذیر به دور قسمت پروگزیمال بازو یا ران، بسیار محدود می‌شود.

اخیراً یاسودا[3] و همکاران (۴) و لیباردی[4] و همکاران (۲۳) و دی سوزا[5] و همکاران (۲۴)، از برنامه تمرین ترکیبی و محدودسازی جریان خون به دنبال تمرین مقاومتی با شدت پایین (۲۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) استفاده کرده‌اند که همراه با افزایش توده عضلانی و قدرت عضلانی در مقایسه با روش سنتی تمرین مقاومتی با شدت بالا می‌باشد. محدودسازی جریان خون همراه با تمرین مقاومتی با شدت

[1] American College of Sport Medicine

[2] Stiffness
[3] Yasuda
[4] Libardi
[5] de Soza

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

پایین؛ روش تمرینی جایگزین ایمن در مقابل تمرین مقاومتی با شدت بالا می‌باشد که پتانسیل آسیب عضلانی و احتمالاً بیش‌تمرینی را افزایش می‌دهد (۲۵). اگرچه؛ مکانیسم‌های آن کاملا ناشناخته است، اما سه مکانیسم اصلی استفاده از این روش؛ افزایش تورم سلولی، استرس متابولیکی و فراخوانی تار عضلانی است (۲۶).

با توجه به ادبیات پژوهشی بنظر می‌رسد که محدودیت جریان خون همراه با تمرین، نقش مثبتی در سازگاری‌های آنابولیکی افراد سالمند داشته باشد. این در حالیست که مطالعات درباره تأثیر تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون محدود است. از این رو هیچ مطالعه‌ای به بررسی تاثیر تمرین ترکیبی در شدت‌های مختلف بر روی فاکتورهای رشدی عضله نپرداخته است. بنابراین؛ هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی هوازی) با محدودیت جریان خون بر برخی شاخص‌های هایپرتروفی در زنان سالمند بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع تحقیقات کاربردی است که به روش نیمه تجربی با سه گروه تجربی به صورت پیش آزمون و پس آزمون انجام شد. جامعه آماری این پژوهش زنان سالمند سالم غیر فعال شهرستان نیشابور بودند. با استفاده از فراخوان عمومی از افراد واجد شرایط برای شرکت در تحقیق حاضر دعوت به همکاری شد. از بین ۱۰۰ نفر از افراد مراجعه‌کننده، ۴۰ نفر بر اساس شاخص‌های ورود به تحقیق و به صورت هدفمند انتخاب شدند. افراد انتخاب شده در انجام کارهای روزانه خود مستقل بودند و بیماری خاص (مانند بیماری‌های قلبی و عروقی، فشار خون بالا، دیابت، بیماری‌های کلیوی و ارتوپدی) یا سابقه فعالیت بدنی منظم نداشتند، سیگار نمی‌کشیدند، از هورمون درمانی استفاده نمی‌کردند و آمادگی لازم برای شروع فعالیت بدنی را داشتند، که این موارد با استفاده از پرسشنامه PARQ و پرسشنامه پیشینه پزشکی مورد ارزیابی قرار گرفت. این افراد بصورت تصادفی در چهار گروه مساوی زیر قرار گرفتند:

گروه ۱: تمرین ترکیبی (تمرین مقاومتی با شدت ۲۰-۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) همراه با محدودیت جریان خون (BFR)،

گروه ۲: تمرین ترکیبی با شدت پایین (تمرین مقاومتی با شدت ۲۰-۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) بدون محدودیت جریان خون (RTHL)، گروه ۳: تمرین ترکیبی با شدت بالا (تمرین مقاومتی با شدت۷۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) بدون محدودیت جریان خون (RTLL) وگروه ۴: کنترل (CON).

روش جمع آوری اطلاعات

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرین، سه جلسه آشنایی با مداخلات تحقیق برگزار گردید. در جلسه اول، از آزمودنی‌ها اندازه‌های آنتروپومتریک قد (با استفاده از متر نواری)، وزن (با استفاده از یک ترازو با مارک seca ساخت کشور آلمان) و شاخص‌های ترکیب بدنی شامل: نمایه توده بدن و درصد چربی بدن و همچنین اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه گروه عضلانی هدف (فرمول ۲) انجام شد. محاسبه درصد چربی بدن از طریق چربی زیر پوستی در سه نقطه سه سر بازو، فوق خاصره و ران با استفاده از دستگاه کالیپر لافایت با دقت ۰/۱ میلی‌متر و با استفاده از فرمول ۱ صورت گرفت (۲۷). همچنین در طول دوره تمرینی هر دو هفته

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

یک بار مقدار حداکثر قدرت بیشینه جهت پیشرفت و ارتقای بار تمرین اندازه‌گیری شد.

فرمول ۱:

$$\text{چگالی بدنی} = 1.0994921 - (0.0009929 \times sum3) + (0.0000023 \times sum3^2) - (0.0001392 \times age)$$

$$\text{درصد چربی بدنی} = [(4.95 / SD) - 4.5] \times 100$$

فرمول ۲:

$$1RM = W/[1.0278 - (0.278.r)]$$

وزنه جابه‌جا شده: W ، تعداد تکرار: r

برای اندازه‌گیری میزان هایپرتروفی کل عضلات ران یا سطح مقطع کل ران از پروتکل ناپیک[1] و همکاران استفاده گردید (۲۸)، میزان همبستگی آن با MRI، r=۰/۹۶ گزارش شده است. برای اندازه‌گیری در ابتدا محیط ران با متر نواری و با دقت یک میلی‌متر اندازه‌گیری شد و سپس چربی زیر پوستی ران در قسمت میانی ران توسط کالیپر و فاصله بین اپی-کندیل داخلی و خارجی استخوان ران با کولیس تعیین گردید. این کار دو بار هر قبل و بعد دوره مداخله تمرینی اندازه‌گیری شد و میانگین آنها ثبت گردید.

فرمول ۳:

$$A_M = 0.649 \cdot \left(\left(\frac{C_T}{\pi} - S_Q \right)^2 - (0.3 \cdot d_E)^2 \right)$$

A_M: سطح مقطع عضله (cm^2)

CT: محیط ران (cm)

SQ: چربی زیر پوستی چهار سر ران (cm)

d_E: فاصله بین اپی کندیل داخلی و خارجی (cm)

پروتکل تمرین ترکیبی

تمرینات مقاومتی شامل دو حرکت پایین تنه (پرس پا، باز کردن زانو) و دو حرکت بالاتنه (جلو بازو، پشت بازو) بود. در ابتدای هر جلسه‌ی تمرینی ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی شامل دویدن نرم و حرکت‌های کششی و نرمشی انجام شد، سپس حرکات پرس پا، جلوران، جلوبازو و پشت بازو با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (سه ست با ۸-۱۲ تکرار) برای گروه اول، و شدت ۲۰-۳۰ درصد یک تکرار بیشینه (سه ست تا سر حد خستگی) برای گروه های دوم و سوم تحت نظارت محقق و یک متخصص کار با وزنه صورت پذیرفت. در آزمودنی‌های گروه سوم، محدودیت جریان خون با بستن کاف‌های استاندارد (مدل BFR2017GH، شرکت قامت پویان) در قسمت پروگزیمال هر دو پا (در حین انجام تمرینات پایین تنه) و یا هر دو دست (در حین انجام تمرینات بالا تنه) انجام شد. در این مطالعه، فشار تورنیکت ۱۴۰-۱۱۰ میلی‌متر جیوه در نظر گرفته شد. در جلسات ابتدایی از فشار ۱۱۰ میلی‌متر جیوه استفاده شد و هر دو هفته ۱۰ میلی‌متر جیوه به میزان فشار تورنیکت اضافه گردید که در انتهای برنامه‌ی تمرینی به فشار ۱۴۰ میلی‌متر جیوه رسید (۴). استراحت بین حرکات و ست‌ها ۹۰-۱۲۰ ثانیه بود. پس از انجام حرکات تمرین مقاومتی، آزمودنی‌های هر سه گروه به مدت ۱۰ دقیقه استراحت داشتند و در ادامه به مدت ۲۰ دقیقه با شدت ۴۵ درصد ضربان قلب ذخیره به دویدن روی تردمیل پرداختند (نحوه محاسبه ضربان قلب ذخیره بدین صورت است که ابتدا ضربان قلب استراحتی (در شرایط استراحت مطلق) و ضربان قلب بیشینه (فرمول ۲۲۰ منهای سن) را اندازه‌گیری کرده، سپس مقادیر ضربان قلب بیشینه را منهای ضربان قلب استراحتی کرده و پس از محاسبه‌ی ۴۵ درصد آن، عدد حاصل به علاوه ضربان قلب استراحتی شد). آزمودنی‌های گروه سوم، این تمرین را نیز

[1] Knapik

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

همراه با بستن کاف به قسمت پروگزیمال هر دو ران در فشار تقریبی ۷ از ۱۰ طبق پروتکل تعریف شده (۲۶) انجام دادند.

سطح مایوستاتین، فولیستاتین و IGF-1

در دو نوبت پیش از مداخله تمرینی و نیز ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی، 5cc خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها در حالت نشسته و با استفاده از سوزن‌های ونوجکت گرفته شد و بلافاصله به لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد K3EDTA ریخته و پس از انتقال به آزمایشگاه، مقادیر فولیستاتین، مایوستاتین و IGF-1 سرمی با استفاده از روش الایزا (کیت انسانی مربوط به هر متغیر) اندازه‌گیری شد. در این پژوهش برای اندازه‌گیری سطوح مایوستاتین، فولیستاتین و IGF-1 به روش الایزا از کیت (Glory Science) ساخت کشور آمریکا با حساسیت ۰/۲۵ نانو گرم بر میلی‌لیتر برای فولیستاتین، ۲/۵ نانو گرم بر لیتر برای مایوستاتین و ۱/۵۵ نانو گرم بر میلی‌لیتر برای IGF-1، استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای تعیین شاخص‌های پراکندگی میانگین، انحراف معیار و خطای معیار میانگین، از آزمون شاپیروویلک برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها، از آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها و نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل نتایج از آزمون آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر به روش کمترین توان‌های دوم (OLS)[۱] و روش تعمیم یافته (GLS)[۲] برای برازش مدل استفاده شد کلیه محاسبات آماری از طریق نرم افزار SPSS v.23 انجام گردید. سطح معنی‌داری در تمام روش‌های آماری کمتر ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج مایوستاتین

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های BFR و RTHL با گروه RTLL در پیش آزمون وجود داشت (P=۰/۰۰۰۱). هم‌چنین تفاوت معنی-داری بین گروه‌های BFR و RTHL با گروه کنترل در پیش آزمون وجود داشت (P=۰/۰۰۰۱). علاوه بر این، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های BFR و RTHL با گروه RTLL در پس آزمون وجود دارد (P=۰/۰۰۰۱). از طرفی، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های BFR و RTHL با گروه کنترل در پس آزمون وجود داشت (به ترتیب P=۰/۰۰۱ و P=۰/۰۰۰۱) (جدول ۱) (نمودار ۱).

نتایج فولیستاتین و IGF-1

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد علی‌رغم افزایش معنی‌دار در پیش آزمون- پس آزمون فولیستاتین سرمی در گروه‌های تمرینی (P>۰/۰۵)، تفاوت بین گروهی نزدیک به سطح معنی‌داری بود (P=۰/۰۵).

نتایج IGF1 علی‌رغم افزایش در پیش آزمون- پس آزمون، بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (جدول ۲) (نمودار ۱).

نتایج اندازه سطح مقطع ران

نتایج سطح مقطع عرضی ران در داده‌های پیش آزمون-پس آزمون تمامی گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌دار را نشان داد که این تغییرات برای گروه BFR ۱۱/۵ درصد، برای گروه

[۱] Ordinary Least Squares
[۲] Generalized Least Squares

RTHL ۸/۳ درصد و برای گروه RTLL ۵/۱۶ درصد بود؛ اما تفاوت بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵) (نمودار ۱).

جدول ۱- نتایج مربوط به متغیرهای آنتروپومتری بر اساس گروه‌های تحقیق

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	نتایج Anova پیش آزمون F	نتایج Anova پیش آزمون Sig	نتایج درون گروهی t همبسته	درصد تغییرات	نتایج آزمون اندازه‌های تکراری OLS یا GLS: اثر زمان	اندازه اثر	اثر گروه	اندازه اثر	اثر تقابلی	اندازه اثر
سن (سال)	BFR	۵۷/۶ ± ۳/۳		۲/۲۷	۰/۰۹	–	-۴/۰۱	-	-	-	-	-	-
	RTHL	۵۸/۲ ± ۵/۲					۳/۰۶						
	RTLL	۶۲/۱ ۴±					-۰/۱۷						
	CON	۶۰/۳ ± ۲/۲۶					۰/۹۱						
قد (سانتیمتر)	BFR	۱۵۶/۳ ۳±/۸۸		۰/۳۳	۰/۸۰	–	۱۶/۲	-	-	-	-	-	-
	RTHL	۱۵۵/۲ ۴±/۶					۵/۸۹						
	RTLL	۱۵۶/۳ ۴±					-۵/۵۹						
	CON	۱۵۴/۶ ۵±/۶۹					۰/۲۵						
وزن (کیلوگرم)	BFR	۶۹/۶۸ ۴±/۱	۶۸/۷۳ ۴±/۳	۰/۳۸	۰/۷۶	۰/۱۷	-۱/۳۶	*۰/۰۱	۰/۱۴	*۰/۰۰۱	۰/۷۲	*۰/۰۰۱	۰/۳۳
	RTHL	۶۹/۰۹ ۷±/۸	۶۹/۳۱ ۸±/۴			۰/۷۵	۰/۳۱						
	RTLL	۶۹/۳۲ ۷±/۷	۶۹/۹۲ ۸±/۱			*۰/۰۳	-۴/۹						
	CON	۷۱/۹۸ ۶±/۹	۷۱/۸۲ ۶±/۷			۰/۸۱	-۰/۲۲						
BMI	BFR	۲۸/۴۹ ۱±/۰۵	۲۸/۰۹ ۰±/۹	۰/۸۰	۰/۵۰	۰/۳۴	-۱/۴	۰/۳۲	۰/۱۲	۰/۱۷۴	۰/۱۲	*۰/۰۰۴	۰/۳۰
	RTHL	۲۸/۶ ۲±/۱	۲۸/۶۹ ۰±/۳۱			۰/۸۳	۰/۳۱						
	RTLL	۲۸/۸۹ ۳±/۹	۲۶/۹ ۲±/۴			*۰/۰۰۱	-۶/۸۸						
	CON	۳۰/۰۷ ۲±/۲	۳۰/۰۱ ۲±/۱			۰/۸۸۶	-۰/۱۹						
PBF(درصد)	BFR	۳۷/۵۳ ۱±/۲	۳۷/۸ ۱±/۴	۱/۵۷	۰/۲۱	۰/۳۵	۰/۷۱	*۰/۰۱۵	۰/۲۴	۰/۱۷۴	۰/۱۲	*۰/۰۰۷	۰/۱۸
	RTHL	۳۸/۰۹ ۳±/۱	۳۷/۳۷ ۳±/۳			*۰/۰۱۶	-۱/۸۹						
	RTLL	۳۶/۰۷ ۴±/۰۵	۳۵/۱۹ ۳±/۴			*۰/۰۰۴	-۲/۴۳						
	CON	۳۵/۳۴ ۳±/۶	۳۵/۴ ۳±/۷			۰/۸۳	۰/۱۶						

*سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

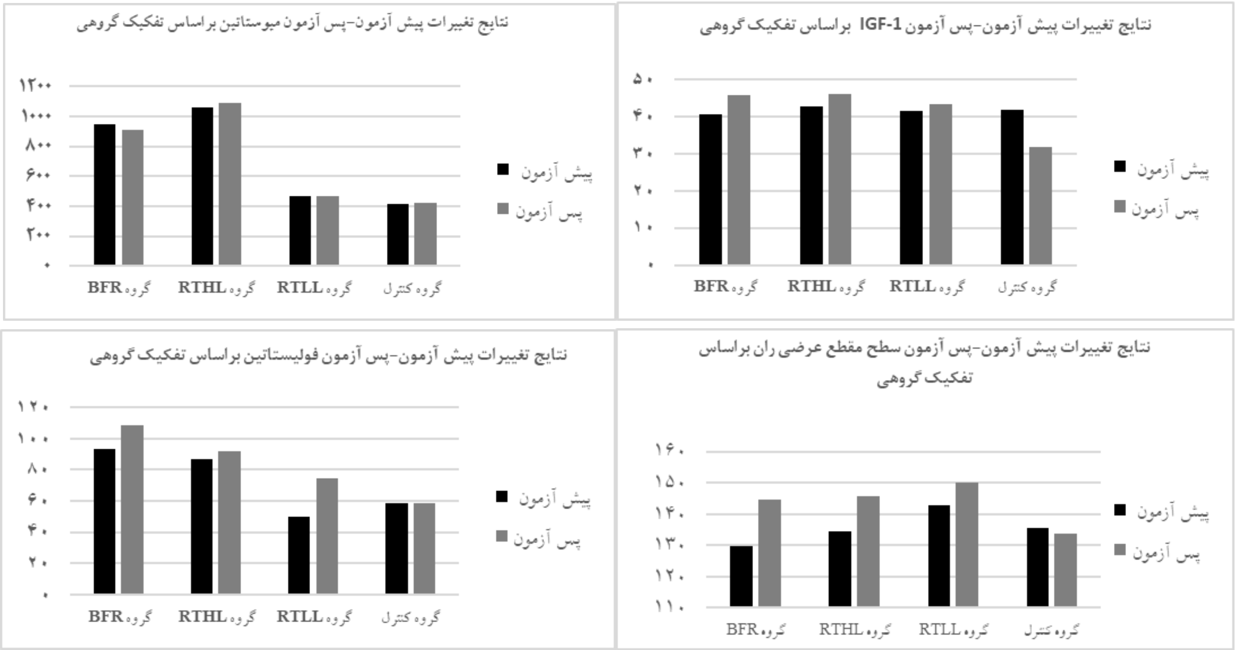
Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

جدول ۲- نتایج مربوط به متغیرهای مایوستاتین، فولیستاتین، IGF-1 براساس گروه‌های تحقیق

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	نتایج درون گروهی	درصد تغییرات	اثر زمان	اندازه اثر	اثر گروه	اندازه اثر	اثر تقابلی	اندازه اثر
						نتایج آزمون اندازه‌های تکراری OLS یا GLS					
مایوستاتین	BFR	۹۴۷/۶ ۹۵۹±/۵	۹۰۹ ۹۱۲±/۸	۰/۲۹	-۴/۰۱	*۰/۰۵	۰/۰۹	*۰/۰۰۱	۰/۹۹	*۰/۰۰۱	۰/۴۲
	RTHL	۱۰۵۸/۷ ۱۱۸۱±/۸	۱۰۹۰/۴ ۱۲۳۲±/۲	۰/۱۲	۳/۰۶						
	RTLL	۴۶۴/۴ ۱۶۴±/۲	۴۶۶/۵ ۱۸۶±/۸	۰/۹۶	-۰/۱۷						
	CON	۴۱۶/۳ ۱۰۸±/۲	۴۲۰/۱ ۱۰۹±/۲	۰/۳۶	۰/۹۱						
فولیستاتین	BFR	۹۳/۳۱ ۸۰±/۳	۱۰۸/۴۳ ۸۵±/۴	۰/۰۲	۱۶/۲	*۰/۰۰۱	۰/۱۷	*۰/۰۰۱	۰/۹۶	۰/۰۵	۰/۱۶
	RTHL	۸۶/۵۲ ۴۱±/۰۲	۹۱/۶۲ ۵۹±/۶	۰/۴۵	۵/۸۹						
	RTLL	۵۰/۲۱ ۲۳±/۸	۷۴/۴ ۲۱±/۸	۰/۰۰۹	-۵/۵۹						
	CON	۵۸/۷۶ ۱۲±/۶	۵۸/۹۱ ۱۲±/۹	۰/۸۱	۰/۲۵						
IGF-1	BFR	۴۰/۶۵ ۸±/۸	۴۵/۸۲ ۶±/۴	۰/۰۳	۱۲/۷۱	۰/۰۵	۰/۰۷	*۰/۰۱	۰/۲۳	۰/۱	۰/۱۰
	RTHL	۴۲/۷۷ ۵±/۹	۴۵/۹۳ ۶±/۹	۰/۰۳	۷/۲۸						
	RTLL	۴۱/۵۹ ۹±/۷	۴۳/۲۱ ۸±/۸	۰/۱۸	۳/۸۹						
	CON	۴۱/۷۹ ۸±/۵	۳۱/۷۹ ۸±/۵	۰/۸۱	-۰/۱۹						

*سطح معنی‌داری $P<0/05$ در نظر گرفته شده است.



نمودار ۱- تغییرات غلظت‌های سرمی مایوستاتین، فولیستاتین، IGF1 و سطح مقطع ران پس از مداخله تمرینی

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

بحث

یکی از هدف‌های اصلی پژوهش حاضر تأثیر محدودیت جریان خون همراه با تمرین ترکیبی با شدت پایین روی IGF-1 بود که در نوع خود منحصر بفرد بود. مشخص شده است که به دنبال افزایش سن، غلظت هورمون‌های رشدی از جمله IGF-1 کاهش می‌یابد. همچنین این کاهش در زنان نسبت به مردان محسوس‌تر است (۷و۲۹و۳۰). نتایج پژوهش حاضر تفاوت معنی‌داری را در سطوح سرمی IGF-1 در بین گروه‌ها پس از هشت هفته تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت جریان خون نشان نداد. مشخص شده است که محدودیت جریان خون در طول تمرین همراه با فعال‌سازی مسیرهای آنابولیکی درون سلولی است (۲۶). با توجه به این موضوع و همراستا با پژوهش حاضر نتایج چن[۱]و همکاران نشان دادند که هشت هفته تمرین ترکیبی منجر به افزایش غلظت IGF-1 خون می‌گردد (۳۰). همچنین توفیقی و همکاران اثر هشت تمرین ترکیبی را بر سطوح هورمون رشد و IGF-1 بررسی کردند؛ نتایج افزایش در هورمون‌های آنابولیک GH و IGF-1 را نشان داد (۳۱). ناصرخانی و همکاران اثر یک جلسه تمرین دویدن همراه با محدودیت جریان خون را بررسی کردند؛ ایشان افزایش هورمون‌های آنابولیکی رشد، IGH-1 و همچنین هورمون کاتابولیکی کورتیزول را گزارش کردند (۳۲). سو[۲]و همکاران طی مطالعه‌ای روی زنان میان‌سال اذعان کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۲۰ درصد یک تکرار بیشینه با محدودیت جریان خون همراه با افزایش سطوح سرمی GH و IGF-1 می‌گردد (۳۳).

مخالف با پژوهش حاضر، دی سوزا[۳]و همکاران اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی را در زنان ۵۰- ۶۵ ساله بررسی کردند؛ ایشان گزارش کردند که استفاده از تمرین ترکیبی منجر به افزایش هورمون رشد می‌شود؛ اما تغییری در میزان IGF-1 حاصل نمی‌گردد (۲۴). باقری و همکاران در مطالعه‌ای خاطرنشان کردند هشت هفته تمرین ترکیبی روی زنان سالمند با افزایش معنی‌دار سطوح سرمی IGF-1 و GH همراه نمی‌باشد (۲۹). جنسن[۴]و همکاران اثر تمرین هوازی با محدودیت جریان خون را بر مردان با میانگین سنی ۳۷ سال بررسی کردند؛ نتایج بدست آمده عدم تغییر معنی‌دار IGF-1 و IGFBP-3 را طی یک دوره ۲۰ روزه نشان دادند و خاطرنشان کردند که تمرین هوازی با محدودیت جریان خون منجر به سازگاری‌های محور IGF-1 نمی‌گردد (۳۴). آرانسن[۵]و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش IGF-1 در زنان سالمند می‌گردد (۷).

در نگاه اول می‌توان علت همخوانی و عدم همخوانی مطالعات پیشین با پژوهش حاضر را به پروتکل برنامه تمرینی، مدت دوره مداخله، نوع شرکت‌کنندگان، استفاده یا عدم استفاده از محدودسازی جریان خون نسبت داد. از سویی دیگر چندین عامل اصلی اثرگذار در پاسخ‌های فیزیولوژیکی IGF-1 وجود دارند؛ گزارش شده است که به دنبال دوره‌های تمرینی استقامتی، قدرتی یا ترکیبی تغییرات IGF-1 به محور کلاسیکی هورمون رشد و کبد؛ نیتریک اکساسید، اسیدیته درون و بین سلولی، IGFBP-3 تغییرات هورمون‌های کاتکولامینی به دنبال تحریک سیستم

---

[۱] Chen
[۲] Seo
[۳] de Souza
[۴] Jensen
[۵] Arnarson

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

عصب مرکزی، توده عضلانی کمتر، سن، آمادگی جسمانی شرکت‌کنندگان، وضعیت غذایی و کمبود انرژی در حین تمرین بستگی دارد (۷و۲۹-۳۲و۳۴).

با توجه به اینکه در پژوهش حاضر از روش محدودسازی جریان خون استفاده شده بود؛ نتایج نشان داد بیشترین میزان افزایش سطوح سرمی IGF-1 در گروه تمرین ترکیبی BFR نسبت به دو گروه RTHL و RTLL بوده است. گزارش شده است که استفاده از محدودسازی جریان خون منجر به فعال‌سازی سیگنال‌های آنابولیکی درون سلول عضلانی افزایش تورم سلولی، افزایش استرس متابولیکی و افزایش فراخوانی تار عضلانی بدون افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی می گردد. ویلسون[۱] و همکاران گزارش کردند که این روش با تحریک گروهی تارهای آوران III و IV منجر به افزایش فراخوانی تارهای تند انقباض می‌گردد (۲۶). از سویی دیگر گزارش شده است که محدودسازی جریان خون همراه با هیپوکسی، افزایش ADP ، نیتریک اکسید و لاکتات می‌باشد (۳۴). با اینکه در پژوهش حاضر این متغیرهای متابولیتی اندازه‌گیری نشد؛ این احتمال وجود دارد که این متابولیت‌ها به درون پلاسمای خون منتشر و منجر به افزایش IGF-1 شده است. همچنین گزارش شده است که این تغییرات روی هورمون رشد و IGFBP-3 اثرگذار است و منجر به رهایش IGF-1 می‌گردد (۳۵). در این راستا تی سای[۲] و همکاران گزارش کردند که تغییرات IGF-1 به دنبال تمرین مقاومتی تحت تأثیر هورمون رشد نیست و به متغیرهای تمرینی بستگی دارد که روی IGFBP-3 اثرگذار است (۳۶). همچنین با توجه به اینکه حجم و قدرت عضلانی عضلات اندام فوقانی و تحتانی در پژوهش حاضر افزایش یافته بود؛ بنظر می‌رسد که تغییرات عضله اسکلتی روی سطوح سرمی IGF-1 اثرگذار بوده است (۳۶).

دیگر یافته‌های اصلی پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار فولیستاتین و کاهش در مایوستاتین سرمی بود. بعبارت دیگر، در گروه تمرین ترکیبی با محدودیت جریان خون؛ بالاترین میزان افزایش فولیستاتین، سپس در گروه تمرین ترکیبی با شدت بالا مشاهده گردید. باقری و همکاران گزارش کردند که هشت هفته تمرین ترکیبی تغییر معنی-داری بر مایوستاتین زنان سالمند ندارد (۲۹).

این در حالی است که نتایج مطالعات در رابطه با تغییرات ژن و mRNA و پروتئین مایوستاتین متعاقب تمرین مقاومتی و هوازی متفاوت است. در این راستا؛ سانتوز[۳] و همکاران (۳۷)، لورنتینو[۴] و همکاران (۳۸)، و غلامعلی و همکاران (۳)، کاهش معنی‌داری را گزارش کردند. نتایج این محققین نشان داد که تمرین مقاومتی و استقامتی حاد و مزمن منجر به کاهش بیان mRNA و پروتئین سرمی مایوستاتین می‌گردد. از سویی مخالف با پژوهش حاضر ویلوبای[۵] و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه با افزایش بیان ژن مایوستاتین (۳۲ درصد) همراه است (۳۹). با توجه به اینکه مکانیسم دقیق کاهش مایوستاتین مشخص نشده است؛ با این حال تغییرات مایوستاتین در سالمندان و به ویژه در زنان بیشتر از مردان می‌باشد (۳) که این تغییرات را به کلیرانس مایوستاتین از سنتز تا تجزیه و همچنین تغییرات هورمون-

[۱] Wilson
[۲] Tsai
[۳] Santos
[۴] Laurentino
[۵] Willoughby

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

های آنابولیکی مسئول رشد از جمله تستوسترون، هورمون رشد و IGF-1 نسبت داده‌اند (۴۰).

پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین ترکیبی با محدودیت جریان خون در کاهش سرمی مایوستاتین اثر دارد. گزارش شده است که محدودیت جریان خون منجر به هیپرمی و در نتیجه تورم و هیپوکسی درون سلولی می‌گردد، که منجر به فراخوانی تارهای تند انقباض گلیکولیزی می‌گردد (۲۶). این تغییرات با رهایش عوامل موضعی رشد و فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ درون سلولی هایپرتروفی عضلانی همراه می‌گردد. بعبارت دیگر تمرین با محدودیت جریان خون منجر به نوعی تنظیم مثبت فاکتورهای رونویسی و سنتز پروتئین سلولی شده و عوامل مهاری رشد عضله از جمله مایوستاتین را تنظیم منفی می‌کند.

نتایج پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار IGF-1 و فولیستاتین در گروه BFR را نشان دادند؛ بنظر می‌رسد که عوامل رشدی روی تغییرات مایوستاتین موثر بوده است؛ هرچند که کاهش معنی‌داری مشاهده نشد. لازم بذکر است از تمرین استقامتی در پروتکل تمرینی تحقیق حاضر استفاده شده بود. مشخص شده است که افزایش شدت و مدت برنامه تمرینی، انقباض اسنتریک و فعالیت استقامتی می‌تواند منجر به افزایش هورمون‌های گلوکورتیکوئیدی از جمله کورتیزول گردد (۴۱). سازگاری کورتیزول به تمرین می‌تواند روی رهایش نهایی در بیان mRNA مایوستاتین تأثیرگذار باشد (۴۲). بنابراین یکی از دلایل احتمالی کاهش مایوستاتین را می‌توان به تغییرات کورتیزول نسبت داد؛ هرچند که در پژوهش حاضر میزان کورتیزول اندازه‌گیری نگردید. از این رو؛ در تفسیر نتایج باید احتیاط کرد. با توجه به اینکه سالمندی همراه با کاهش توده عضلانی، افزایش بافت چربی و در نتیجه افزایش میزان مایوستاتین سرمی همراه است (۴۳). نتایج پژوهش حاضر تغییرات معنی‌دار در شاخص توده بدنی و درصد چربی بدنی را نشان دادند که بیشترین کاهش درصد چربی بدنی در گروه BFR بود. از سویی دیگر بیشترین افزایش در شاخص توده بدنی در گروه RTHL مشاهده گردید که می تواند به افزایش سطح مقطع کل ران (حجم عضلانی) نسبت داده شود. این در حالی بود که افزایش معنی‌دار مایوستاتین در این گروه گزارش شده است. در مطالعه‌ای توسط ویلوبای و همکاران، علت احتمالی این افزایش را به شدت برنامه تمرینی نسبت دادند؛ زیرا شدت برنامه تمرین بین ۸۰- ۹۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. همچنین افزایش معنی‌دار کورتیزول مشاهده گردید که روی تنظیم رونویسی بیان مایوستاتین موثر است. آن‌ها گزارش کردند که این افزایش می‌تواند ناشی از شدت سنگین برنامه تمرینی، نمونه‌گیری بلافاصله بعد از تمرین باشد (۴۰).

در رابطه با تغییرات فولیستاتین به دنبال تمرین مقاومتی حاد و مزمن و همچنین تمرین استقامتی و ترکیبی؛ توافق محققین بر افزایش فولیستاتین سرمی تا ۲۴ ساعت پس از تمرین در افراد جوان و سالمند بوده است. در این راستا؛ لورنتینو و همکاران (۳۸)، سانتوز و همکاران (۳۷)، هانسن[۱] و همکاران (۴۴) تائید کردند که پس از تمرین مقاومتی و استقامتی میزان فولیستاتین سرمی افزایش می‌یابد. این نتایج نشان دادند که تمرین مقاومتی با شدت پایین همراه با محدودیت جریان خون مشابه تمرین با شدت بالا در افزایش فولیستاتین نقش موثری دارد. همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد میزان فولیستاتین سرمی افزایش یافته است که بیشترین افزایش در گروه BFR و کمترین میزان در گروه RTHL بود. این در حالی بود که جنسکی[۲] و باقری افزایش معنی‌داری را در میزان فولیستاتین گزارش نکردند (۲۹و۴۵).

[۱] Hansen
[۲] Jensky

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

گزارش شده است که تغییرات فولیستاتین تحت تأثیر جنسیت نمی‌باشد (۴۴) و در افراد سالمند میزان فولیستاتین نسبت به افراد جوان بالاتر می‌باشد (۴۵). با توجه به اینکه مکانیسم دقیق ترشح فولیستاتین نامشخص است. هانسن و همکاران خاطرنشان کردند که به دنبال فراخوانی تارهای عضلانی در طول تمرین، میزان آن در دروه ریکاوری افزایش می‌یابد (۴۶). نتایج مطالعه حاضر این موضوع را تائید کرد که تمرین با محدودیت جریان خون می‌تواند از طریق فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ آنابولیک نقش مهمی در تغییرات فولیستاتین داشته باشد (۲۶). با این حال هانسن و همکاران، افزایش فولیستاتین در گردش را به تحریک الکتریکی میوتوبی نسبت نداده (۴۶) و همچنین جنسکی و همکاران این موضوع را تائید کردند که تمرین مقاومتی تنظیم‌کننده بیان mRNA فولیستاتین در عضله نمی‌باشد و این افزایش را به کبد نسبت دادند (۴۵) و خاطرنشان کرد که تغییرات اینترلوکین ۶ اثر غیرمستقیم و ناشناخته روی ترشح فولیستاتین دارد. اینترلوکین ۶ به مانند یک سیگنال استاندارد بین سلول عضله اسکلتی و کبد عمل می‌کند که ترشح آن در پی انقباض و کمبود انرژی از عضله اسکلتی تا ۱۰۰ برابر افزایش می‌یابد؛ از طرفی اینترلوکین ۶ در ترشح کورتیزول نقش دارد (۴۴). در تفسیر نتایج بدست آمده از پژوهش حاضر باید خاطرنشان کرد بخاطر نوع پروتکل تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی؛ بنظر می‌رسد به دلیل کمبود انرژی در طول تمرین، اینترلوکین ۶ عامل غیرمستقیم افزایش فولیستاتین سرمی پس از تمرین بوده است، این در حالی بود که اینترلوکین ۶ اندازه‌گیری نگردید و از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود.

در رابطه با سطح مقطع کل ران بین گروه‌ها تفاوت معنی‌دار بود. اما بیشترین افزایش در گروه BFR بود که ۱۱/۵ درصدی برای گروه BFR، ۸/۳ درصد برای گروه RTHL و ۵/۱۶ درصد برای گروه RTLL بود. چندین مطالعه افزایش معنی‌دار قدرت عضلانی، توان هوازی، افزایش سطح کل ران را گزارش کرده‌اند (۴و۲۴و۲۹و۳۱) که همراستا با تحقیق حاضر می‌باشد. در مجموع باید خاطرنشان کرد که تمرین ترکیبی و یا مقاومتی در شرایط محدودیت جریان خون منجر به افزایش قدرت عضلانی، بهبود عملکرد قلبی تنفسی و همچنین حجم عضلانی می‌گردد. هرچند که برخی مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از تمرین ترکیبی می‌تواند منجر به اختلال در هایپرتروفی عضلانی در مقایسه با تمرین مقاومتی تنها گردد (۴۷). برخی دیگر خاطرنشان کردند که این تداخل تمرینی می‌تواند در سطح مولکولی باشد. گزارش شده است که تمرین ترکیبی منجر به فعال شدن مسیر AMPK و در نتیجه افزایش PGC1 آلفا و در نهایت بیوژنز میتوکندریایی گردد که از سویی مهارکننده مسیر Akt/mTOR است (۴۸و۴۹). با توجه به این که این مطالعه با محدودیت‌هایی از جمله رژیم غذایی متنوع، پاسخ‌های گوناگون نسبت به فعالیت مقاومتی و هوازی، عدم کنترل ساعات خواب و بیداری آزمودنی‌ها و هم‌چنین سایر تفاوت‌های فردی روبه‌رو بوده است، بنابراین در نتیجه‌گیری باید جانب احتیاط را بیش‌تر رعایت کرد؛ از این رو، با توجه به محدودیت‌های تحقیقاتی موجود به سایر پژوهشگران توصیه می‌شود، با طراحی پژوهش‌هایی مشابه با دوره‌هی متفاوت تمرینی به لحاظ شدت و مدت و هم‌چنین نوع انقباض عضلانی سبب توسعه دانش در این زمینه شوند.

نتیجه‌گیری

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

در پایان نتایج پژوهش حاضر نشان داد که استفاده از تمرین ترکیبی با محدودیت جریان خون در بهبود تنظیم آنابولیکی مثبت مسیرهای سیگنالینگ درون سلول تأثیر دارد. همچنین انجام تمرین ترکیبی در زنان سالمند منجر به ارتقاء عملکرد جسمانی می‌گردد. بنابراین استفاده از برنامه تمرین ترکیبی با محدودسازی جریان خون بجای استفاده از تمرین ترکیبی با شدت بالا برای سالمندان توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این تحقیق حاصل پایان‌نامه دکتری با تایید کمیته اخلاق در پژوهش و مصوب دانشگاه علوم پزشکی سبزوار با کد IR.MEDSAB.REC.1396.96 در سامانه پژوهان دانشگاه علوم پزشکی سبزوار ثبت شد. بدینوسیله نویسندگان از همکاری صمیمانه آزمودنی‌ها در این پژوهش تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Ocampo JM. Self-rated health: Importance of use in elderly adults. Colombia Médica 2010;41(3):275-89.
2. Gomes MJ, Martinez PF, Pagan LU, Damatto RL, Cezar MD, Lima AR, *et al*. Skeletal muscle aging: influence of oxidative stress and physical exercise. Oncotarget 2017;8(12):20428-40.
3. Gholamali M, Nourshahi M, Hedayati M. The effect of gender on plasma myostatin at rest and in response to acute resistance exercise in elderly men and women. sija 2012;7(3):45-56. [Persian]
4. Yasuda T, Fukumura K, Uchida Y, Koshi H, Iida H, Masamune K, *et al*. Effects of low-load, elastic band resistance training combined with blood flow restriction on muscle size and arterial stiffness in older adults. J Geronto A Bio Sci Med Sci 2014;70(8):950-8.
5. Johannes D, Veldhuis MD. Changes in pituitary function with aging and implications for patient care. Nat Rev Endocrinol 2013;(4):205-15.
6. Kraemer WJ, Ratamess NA, Nindl BC. Recovery responses of testosterone, growth hormone, and IGF-1 after resistance exercise. J Appl Physiol 2017;112(3):549-58.
7. Arnarson A, Geirsdottir OG, Ramel A, Jonsson PV, Thorsdottir I. Insulin-like growth factor-1 and resistance exercise in community dwelling old adults. J Nutr Health Aging 2015;19(8):856-60.
8. Moghadasi M, Siavashpour S. The effect of 12 weeks of resistance training on hormones of bone formation in young sedentary women. Eur J Appl Physiol 2013;113(1):25-32.
9. Kirchengast S, Huber J. Gender and age differences in lean soft tissue mass and sarcopenia among healthy elderly. Anthropol Anz 2009;67(2):139-51.
10. Fedoruk M, Rupert J. Myostatin inhibition: a potential performance enhancement strategy?. Scand J Med Sci Sports 2008;18(2):123-31.
11. Hiroki E, Abe S, Iwanuma O, Sakiyama K, Yanagisawa N, Shiozaki K, *et al*. A comparative study of myostatin, follistatin and decorin expression in muscle of different origin. Anat Sci Int 2011;86(3):151-9.
12. Winbanks CE, Weeks KL, Thomson RE, Sepulveda PV, Beyer C, Qian H, *et al*. Follistatin-mediated skeletal muscle hypertrophy is regulated by Smad3 and mTOR independently of myostatin. J Cell Biol 2012;197(7):997-1008.
13. Benatti FB, Pedersen BK. Exercise as an anti-inflammatory therapy for rheumatic diseases [mdash] myokine regulation. Nat Rev Rheumatol 2015;11(2):86-97.
14. Juhas M, Bursac N. Roles of adherent myogenic cells and dynamic culture in engineered muscle function and maintenance of satellite cells. Biomaterials 2014;35(35):9438-46.
15. Sharp M, Lowery RP, Shields K, Ormes J, McCleary SA, Rauch J, *et al*. The effects of a myostatin inhibitor on lean body mass, strength, and power in resistance trained males. J Int Soc Sports Nutr 2014;11(1):42-57.
16. Bellamy LM, Joanisse S, Grubb A, Mitchell CJ, McKay BR, Phillips SM, *et al*. The Acute Satellite Cell Response and Skeletal Muscle Hypertrophy following Resistance Training. PloS one 2014;9(10):109-29.
17. Buford TW, Anton SD, Clark DJ, Higgins TJ, Cooke MB. Optimizing the benefits of exercise on physical function in older adults. PMR 2014;6(6):528-43.

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

18. Gundersen K. Muscle memory and a new cellular model for muscle atrophy and hypertrophy. J Exp Biol 2016;219(2):235-42.
19. Popov DV, Lysenko EA, Bachinin AV, Miller TF, Kurochkina NS, Kravchenko IV, *et al*. Influence of resistance exercise intensity and metabolic stress on anabolic signaling and expression of myogenic genes in skeletal muscle. Muscle Nerve 2014;51(3):434-42.
20. Park SY, Kwak YS, Harveson A, Weavil JC, Seo KE. Low intensity resistance exercise training with blood flow restriction: insight into cardiovascular function, and skeletal muscle hypertrophy in humans. Korean J Physiol Pharmacol 2015;19(3):191-6.
21. Vechin FC, Libardi CA, Conceição MS, Damas FR, Lixandrão ME, Berton RP, *et al*. Comparisons between low-intensity resistance training with blood flow restriction and high-intensity resistance training on quadriceps muscle mass and strength in elderly. J Strength Cond Res 2015;29(4):1071-6.
22. Yasuda T, Fukumura K, Iida H, Nakajima T. Effects of detraining after blood flow-restricted low-load elastic band training on muscle size and arterial stiffness in older women. Springerplus 2015;4:348.
23. Libardi CA, Chacon-Mikahil MPT, Cavaglieri CR, Tricoli V, Roschel H, Vechin FC, *et al*. Effect of concurrent training with blood flow restriction in the elderly. Int J Sports Med 2015;36(5):395-9.
24. de Souza TMF, Libardi CA, Cavaglieri CR, Gáspari AF, Brunelli DT, de Souza GV, Mikahil, *et al*. Concurrent Training with Blood Flow Restriction does not Decrease Inflammatory Markers. Int J Sports Med 2018;39(1):29-36.
25. Scott BR, Slattery KM, Sculley DV, Dascombe BJ. Hypoxia and resistance exercise: a comparison of localized and systemic methods. Sports Med 2014;44(8):1037-54.
26. Wilson JM, Lowery RP, Joy JM, Loenneke JP, Naimo MA. Practical blood flow restriction training increases acute determinants of hypertrophy without increasing indices of muscle damage. J Strength Con Res 2013;27(11):3068-75.
27. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978;40(3):497-504.
28. Knapik J, Staab JS, Harman EA. Validity of an anthropometric estimate of thigh muscle cross-sectional area. Med Sci Sports Exerc1996;28(12):1523-30.
29. Bagheri L, Faramarzi M, Banitalebi E, Azamian Jazi A. The effect of sequence order of combined training (strength and endurance) on Myostatin, Follistatin and Follistatin/Myostatin ratio in older women. Sport Physiology 2015;7(26):143-64. [Persian]
30. Chen HT, Chung YC, Chen YJ, Ho SY, Wu HJ. Effects of Different Types of Exercise on Body Composition, Muscle Strength, and IGF-1 in the Elderly with Sarcopenic Obesity. J Am Geriatr Soc 2017;65(4):827-32.
31. Tofighi A, Dehkordi AJ, Tartibian B, Shourabeh FF, Sinaei M. Effects of Aerobic, Resistance, and Concurrent Training on Secretion of Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-1 in Elderly Women. JIMS 2012;30(184):427-38. [Persian]
32. Naserkhani F, Rezvani MH, Tofan N. The effect of acute blood flow restricted treadmill training on serum hormone levels Growth Hormone, Insulin-like growth factor 1, cortisol in inactive girls student. Research on Educational Sport 2015;8:107-26. [Persian]
33. Seo DI, So WY, Sung DJ. Effect of a low-intensity resistance exercise programme with blood flow restriction on growth hormone and insulin-like growth factor-1 levels in middle-aged women. S Afr J Res Sport PH 2016;38(2):167-77.
34. Vale RG, de Oliveira RD, Pernambuco CS, de Meneses YP, Novaes J, de Andrade AD. Effects of muscle strength and aerobic training on basal serum levels of IGF-1 and cortisol in elderly women. Arch Gerontol Geriatr 2009;49(3):343-47.
35. Jensen AE, Palombo LJ, Niederberger B, Turcotte LP, Kelly KR. Exercise training with blood flow restriction has little effect on muscular strength and does not change IGF-1 in fit military warfighters. Growth Horm IGF Res 2016;27:33-40.
36. Wahl P, Zinner C, Achtzehn S, Bloch W, Mester J. Effect of high-and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. Growth Horm IGF Res 2010;20(5):380-85.

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

37. Tsai CL, Wang CH, Pan CY, Chen FC. The effects of long-term resistance exercise on the relationship between neurocognitive performance and GH, IGF-1, and homocysteine levels in the elderly. Front Behav Neurosci 2015;9(23):1-12.
38. Santos AR, Neves Jr MT, Gualano B, Laurentino GC, Lancha Jr AH, Ugrinowitsch C, *et al*. Blood flow restricted resistance training attenuates myostatin gene expression in a patient with inclusion body myositis. Biol Sport 2014;31(2):121-4.
39. Laurentino GC, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki MS, Soares AG, Neves Jr M, *et al*. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. Med Sci Sports Exerc 2011;44(3):406-12.
40. Willoughby DS. Effects of an alleged myostatin-binding supplement and heavy resistance training on serum myostatin, muscle strength and mass, and body composition. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2004;14(4):461-72.
41. McMahon CD, Popovic L, Jeanplong F, Oldham JM, Kirk SP, Osepchook CC, *et al*. Sexual dimorphism is associated with decreased expression of processed myostatin in males. Am J Physiol Endocrinol Metab 2003;284(2):E377-E381.
42. Mohamadi S, Khoshdel A, Naserkhani F, Mehdizadeh R. The effect of low-intensity resistance training with blood flow restriction on serum cortisol and testosterone levels in young men. Journal of Archives in Military Medicine 2015;3(3):e28306.
43. Lee SJ. Quadrupling muscle mass in mice by targeting TGF-ß signaling pathways. PloS one 2007;2(8):e789.
44. Deng B, Zhang F, Wen J, YeS, Wang L, Yang Y, *et al*. The function of myostatin in the regulation of fat mass in mammals. Nutrition & Metabolism 2017;14(1):29.
45. Hansen JS, Rutti S, Arous C, Clemmesen JO, Secher NH, Drescher A, *et al*. Circulating follistatin is liver-derived and regulated by the glucagon-to-insulin ratio. J Clin Endocrinol Metab 2016;101(2):550-60.
46. Jensky NE, Sims JK, Rice JC, Dreyer HC, Schroeder ET. The influence of eccentric exercise on mRNA expression of skeletal muscle regulators. Eur J Appl physiol 2007;101(4):473-80.
47. Hansen J, Brandt C, Nielsen AR, Hojman P, Whitham M, Febbraio MA, *et al*. Exercise induces a marked increase in plasma follistatin: evidence that follistatin is a contraction-induced hepatokine. Endocrinology 2010;152(1):164-71.
48. Schwingshackl L, Dias S, Strasser B, Hoffmann G. Impact of different training modalities on anthropometric and metabolic characteristics in overweight/obese subjects: a systematic review and network meta-analysis. PloS one 2013;8(12):e82853.
49. Nader GA. Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. Med Sci Sports Exerc 2006;38(11):1965-70.

Journal of Neyshabur University of Medical Sciences

www.journalnums.ac.ir

The effect of three combined training method (aerobic and resistance) with and without vascular occlusion on some indices of hypertrophy in elderly women

Mahdiyeh Ebrahimnia*, **Seyed Alireza Hosseini Kakhk, Amir Hossein Haghighi**

Department of Sport Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 20:25 IRST on Friday January 17th 2020

Original Article

Received: Jun 13, 2018
Accepted: Oct 1, 2018

***Corresponding Author:**
Mahdiyeh Ebrahimnia,
Department of Sport Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran
TEL: +98 9151508252
Email: spnt.me@gmail.com

ABSTRACT

Introduction

Size and strength of skeletal muscles are reduced during aging. It seems research on potential interventions that can reduce the loss of function is very important. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of eight weeks of combined exercise with and without blood flow restriction on serum levels of myostatin, folinolatin and IGF-1 in the elderly women.

Materials and Methods

40 older women with ranging from 55-70 years were randomly divided into four groups, 1) combined exercises with a blood flow restriction, 2) low intensity exercise without blood flow restriction, 3) combined exercise with high intensity without blood flow restriction and 4) control group. The Training program included resistance and aerobic training in eight weeks (three sessions per week). Serum levels of myostatin, follistatin and IGF-1 were measured before and after the training period. One-way repeated-measures ANOVA was used to assess the effect of training protocols. The significance level was set at $P < 0.05$.

Results

There was a significant difference among the groups in serum follistatin and myostatin levels ($p = 0.0001$). Although there was a significant increase in the pre-post test level of IGF-1, there was no significant change in the level of IGF-1 among the groups ($p > 0.05$).

Conclusion

The use of combined exercise with vascular occlusion in elderly women leads to positive effects of anabolic agents in preventing muscle atrophy. It is recommended that combined exercise includes in the training program for elderly women.

Keywords

combined exercise training, vascular occlusion, Myostatin, Follistatin, IGF-1, elderly women

► ***Please cite this article as:*** Ebrahimnia M, Hosseini Kakhk SA, Haghighi AH. The effect of three combined training method (aerobic and resistance) with and without vascular occlusion on some indices of hypertrophy in elderly women. J Neyshabur Univ Med Sci 2019;7(1):82-97.