



Allameh Tabataba'i University

Faculty of Sport Science

Department of Kinesiology

Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of
Master of Arts (MA) in Exercise Physiology

Effect of 8 weeks of Suspension TRX training on growth factors in sarcopenic
elderly

Supervisor

Dr. Rasool Eslami

Advisor

Dr. Bakhtyar Tartibian

Examiner

Dr. Seyed Morteza Tayebi

By

Sohrab Rezaei

Tehran

Winter 1399



دانشگاه علامه طباطبائی

بسمه تعالی

صور تجلسه دفاع پایان نامه تحصیلی کارشناسی ارشد

با تأییدات خداوند متعال، جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد آقای سهراب رضایی دانشجوی دوره روزانه در رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی کاربردی به شماره دانشجویی ۹۶۱۲۷۳۹۱۰۶ تحت عنوان "تاثیر ۸ هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی فاکتورهای رشد در سالمندان دارای سارکوپنیا با حضور استادان راهنما، مشاور و داور در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی در تاریخ ۹۹/۱۱/۳۰ برگزار و نمره نهایی به شرح زیر مشروط به انجام اصلاحات اعلام می گردد:

نمره مقاله از:	الف) پذیرش یا انتشار مقاله در نشریات ISI, SCOPUS, علمی- پژوهشی و نشریات داخلی دانشگاه تا ۱ نمره
	ب) پذیرش یا انتشار مقاله در سایر نشریات نمایه شده معتبر، حداکثر یک مقاله تا ۰/۵ نمره
	ج) پذیرش یا انتشار مقاله در نشریات علمی- ترویجی، حداکثر یک مقاله تا ۰/۵ نمره
	د) پذیرش یا انتشار مقاله در مجموعه مقالات همایش های علمی ملی و بین المللی ۰/۲۵، نمره و حداکثر تا دو مقاله ۰/۵ نمره
	مقاله(مقالات) ارائه شده از گروه الف □ ب □ ج □ د □ می باشد.
	مهر و امضاء معاونت پژوهشی دانشکده.....

توجه: دانشجو می تواند فقط در سنوات مجاز تحصیلی (۴نیمسال) و حداکثر در نیمسال پنجم و حداکثر تا روز دفاع از امتیاز مقاله استفاده نماید و پس از روز دفاع به هیچ وجه مقاله پذیرفته نخواهد شد.

نمره مقاله:	نمره نهایی	به عدد:
نمره پایان نامه از ۱۹: ۱۹		به حروف: نوزده تمام

عالی(20-19) □ بسیار خوب(۹۹/۱۸-۱۸) □ خوب(۹۹/۱۷-۱۶) □ قابل قبول(۹۹/۱۵-۱۴) □ غیر قابل قبول(کمتر از ۱۴) □

اعضاء هیئت داوران:

امضاء	نام و نام خانوادگی	سمت
	دکتر رسول اسلامی	استاد راهنما
	دکتر بختيار ترتيبیان	استاد مشاور
	دکتر سید مرتضی طبیبی	استاد داور
	محمد حسین عبدالملکی	نماینده تحصیلات تکمیلی

Abstract

A review of recent statistics shows that the population of the elderly over 65 years is increasing in Iran and the world. Muscle loss is one of the problems that older people are faced with and it is called sarcopenia. Sarcopenia has harmful health consequences, including physical disability, poor quality of life, and death. Researches have shown that one of the best ways to treat sarcopenia is to do exercises. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of TRX training on serum levels of growth factors in the elderly with sarcopenia. The present study was semi-experimental with pretest-posttest design. The statistical population of the present study consisted of inactive elderly men (65 to 82 years), of which 16 inactive elderly people who were eligible to participate in the study volunteered and were randomly divided into two groups of exercise (n=8) and Controls (n = 8). At first, subjects were informed with complete explanations of the research process and they completed the consent form in the research. First, anthropometric and body composition indices such as height, weight, body mass index and muscle mass were measured and recorded. Fasting blood samples were measured and recorded 48 hours before and after the training intervention. Subjects performed TRX resistance training for eight weeks. For statistical analysis, SPSS software version 21 and analysis of covariance were used. The results of the present study showed a significant decrease in serum levels of myostatin and a significant increase in serum levels of follistatin and GDF-15 in the exercise group. However, the amount of muscle mass after training did not change significantly. The measurements showed that after eight weeks of training, the functional factors of gait speed, timed up and go test (TUG) and chair test were significantly improved in comparison between the groups. In general, according to the findings of the present study on the improvement of growth factors and functional tests, it can be said that TRX resistance training in sarcopenic men plays an important role in the prevention and improvement of sarcopenia.

Keywords: Atrophy, Sarcopenia, Functional exercises, Muscle growth, TRX exercises

Table of Contents

Chapter 1 – Research overview	1
1-1 Introduction	2
1-2 Problem statement	3
1-3 Aim of research	7
1-3-1 Major aims	7
1-3-2 Minor aims	7
1-4 Research Hypotheses	7
1-5 The necessity and importance of research	8
1-6 Definition of theoretical and operational concepts	9
1-6-1 Theoretical definition	9
1-6-2 Operational definition	10
Chapter 2 - literature and research background	11
2-1 Introduction	12
2-2 Theoretical foundations of the research	12
2-2-1 Ageing	12
2-2-2 common problems in elderlies	13
2-2-3 Sarcopenia.....	14
2-2-3-1 Sarcopenia definition	14
2-2-3-2 Symptoms and complications of sarcopenia.....	15
2-2-3-3 Physiology of sarcopenia	16
2-2-4 Sarcopenia and skeletal muscle loss.....	20
2-2-4-1 The role of myostatin	20
2-2-4-2 The role of follistatin	22
2-2-4-3 The role of GDF-15.....	22
2-2-4-4 Skeletal muscle loss signaling	24
2-2-5 Physical activity and sarcopenia.....	27
2-2-6 Physical activity and muscle growth factors.....	28
2-2-6-1 Acute effects of physical activity on muscle growth factors	29
2-2-6-2 Chronic and long-term effects of physical activity on muscle growth factors	30
2-2-7 Different kinds of exercise training.....	30
2-2-8 Resistance training	31

2-2-9 Suspension training (TRX)	31
2-2-10 Effects of TRX exercises on the body	33
2-3 Research background	33
2-3-1 Domestic research	33
2-3-2 Abroad research.....	36
Chapter 3 – Methods	38
3-1 Introduction	39
3-2 Research method and outline	39
3-3 Statistical population	39
3-4 Statistical sample and sampling method	39
3-5 Research variables	40
3-5-1 Independent variables	40
3-5-2 Dependent variables	40
3-5-3 Nuisance variables	40
3-6 measuring devices and tools	40
3-7 Implementation method	41
3-8 Implementation of the training protocol	44
3-9 Statistical methods	49
3-10 Ethical Considerations	49
Chapter 4 – Results	50
4-1 Introduction	51
4-2 Description of research data	51
4-3 Research hypothesis	53
4-3-1 First hypothesis	53
4-3-2 First hypothesis	54
4-3-3 Third hypothesis	55
4-3-4 Forth hypothesis	57

4-3-5 Fifth hypothesis	58
Chapter 5 - Discussion and conclusion	61
5-1 Introduction	62
5-2 Research summary	62
5-3 Discussion	63
5-3-1 Significant improvement in performance tests after eight weeks of resistance training TRX	64
5-3-2 Reduction of myostatin growth factor, increase of follistatin and no significant change in muscle mass after eight weeks of TRX resistance training	65
5-3-3 Significant increase in GDF-15 after eight weeks of TRX resistance training	66
5-4 Conclusion	68
5-5 research limitations	68
5-5-1 Uncontrollable limitations	68
5-5-2 Controllable limitations	69
5-6 Research suggestions	69
5-6-1 Practical suggestions	69
5-6-2 Suggestions to other researchers	69
References	70

List of tables

Table 3-1: The number of repetitions according to the percentage of 1RM	44
Table 3-2: TRX training program	45
Table 4-1: Individual characteristics of subjects in the research groups	51
Table 4-2: The research variables in two groups	52
Table 4-3: ANCOVA test results for muscle-skeletal mass	54
Table 4-4: ANOVA test results for myostatin variable	55
Table 4-5: ANCOVA test results for follistatin variable	56
Table 4-6: ANOVA test results for GDF-15 variable	57
Table 4-7 ANOVA test results for functional tests	58

List of charts

Chart 4-1: The average skeletal muscle mass measured before and after the test for both the control and training groups	54
Chart 4-2: The average myostatin levels measured before and after the test for both the control and training groups	55
Chart 4-3: The average Follistatin levels measured before and after the test for both the control and training groups	56
Chart 4-4: The average GDF-15 levels measured before and after the test for both the control and training groups	57
Chart 4-5: The average time of Chair Standing test measured before and after the test for both the control and training groups	59
Chart 4-6: The average time of Gait Speed test measured before and after the test for both the control and training groups	59
Chart 4-7: The average time of timed up and go test measured before and after the test for both the control and training groups	60

List of figures

Figure 2-1: Signaling pathway of myostatin effect on skeletal muscle mass..... 26

Figure 2-2: Signaling pathway of Follistatin effect on skeletal muscle mass 27

Figure 3-1: Squat exercise 47

Figure 3-2: side lunge exercise 48

Figure 3-3: Chest-press exercise..... 48

Figure 3-4: Low row exerccise 49

Figure 3-5: Body extension exercise..... 49

Figure 3-6: Standing hip drop exercise 50

فصل اول

کلیات پژوهش

1-1 مقدمه

پیری فرآیندی است که در طی آن با گذشت زمان تغییرات ساختاری و عملکردی در یک موجود زنده رخ می‌دهد (نیچر^۱، 2017). بررسی آمارهای سال‌های اخیر نشان می‌دهد که جمعیت سالمندان بالای 65 سال در ایران و جهان رو به افزایش است و یکی از معضلاتی که محققان با آن رو به رو هستند افزایش کیفیت زندگی سالمندان است (دبلیو اچ او^۲، 2017) (مولایی، اعتماد، & طاهری تنجانی، 2017). در سطح بیولوژیکی، پیری ناشی از طیف گسترده‌ای از آسیب‌های مولکولی و سلولی در طول زمان است که این موضوع منجر به کاهش تدریجی ظرفیت فیزیکی و ذهنی، بالا رفتن خطر بیماری‌ها و در نهایت مرگ می‌شود. با افزایش سن مشکلات مختلفی برای سالمندان به وجود می‌آید که از جمله آن‌ها می‌توان به کاهش شنوایی، آب مروارید و خطاهای انکساری، درد پشت و گردن و آماس مفصلی-استخوانی، بیماری مزمن انسدادی ریه، دیابت، افسردگی، زوال عقل، ضعف، بی‌اختیاری ادرار، افتادن، هذیان و زخم معده اشاره کرد (دبلیو اچ او، 2018).

یکی دیگر از مشکلاتی که با افزایش سن به وجود می‌آید تغییر در ترکیب بدن است که منجر به افزایش توده چربی زیر پوستی، چربی احشایی و کاهش غیرمستقیم توده عضلانی می‌شود (مارگوتی^۳ و همکاران، 2017). کاهش توده عضله که با بالا رفتن سن اتفاق می‌افتد سارکوپنیا^۴ نام دارد. سارکوپنیا سندرمی است شامل کاهش تدریجی توده و عملکرد اسکلتی-عضلانی در طول فرایند پیری می‌شود، فرایندی که در آن عضلات اسکلتی با کاهش تعداد واحدهای حرکتی^۵، تارهای عضلانی^۶ و تعداد تارهای نوع 2^۷ همراه هستند.

¹ Nature

² WHO

³ Margutti

⁴ Sarcopenia

⁵ Motor units

⁶ Muscle fiber

⁷ Type 2 muscle fibers

سارکوپنیا عواقب مضر برای سلامتی دارد که از آن‌ها می‌توان به ناتوانی جسمی، کیفیت پایین زندگی و مرگ اشاره کرد (گیدکه^۱ و مرات^۲، 2015) (دری^۳ و همکاران، 2012).

1-2 بیان مسأله

هر ساله هزینه‌های زیادی در سیستم بهداشت و درمان به سارکوپنیا تخصیص داده می‌شود و همچنین این بیماری ششمین عامل مرگ و میر در سالمندان بالای 65 سال می‌باشد. در سال 2000، هزینه‌های مربوط به عوارض سرکوپنیا در ایالات متحده آمریکا بیش از 18.5 میلیارد دلار بود (هاشمی و همکاران، 2012). سارکوپنیا می‌تواند مشکلات زیادی را برای سلامت انسان ایجاد کند، این بیماری خطر افتادن و شکستگی را افزایش می‌دهد، توانایی فرد برای انجام فعالیت‌های روزمره زندگی را مختل می‌کند؛ با بیماری قلبی، بیماری تنفسی و اختلال شناختی^۴ همراه است؛ منجر به اختلالات حرکتی و کاهش کیفیت زندگی می‌شود، موجب از دست دادن استقلال یا نیازمند شدن فرد به مراقبت بلند مدت و در نهایت مرگ می‌شود (جنتفت^۵ و همکاران، 2019).

سارکوپنیا بیماری پیچیده‌ای است چرا که در آن فاکتورهای زیادی دخالت دارند. عوامل مرتبط با سن متعددی در پیشرفت سارکوپنیا درگیرند که برخی از آنها شامل تحلیل سیستم عصبی-عضلانی^۶، تغییر در فاکتورهای رشد^۷، تغییرات در بازگشت پروتئین عضله^۸، تغییرات و حساسیت سطوح هورمونی، التهاب مزمن^۹، استرس اکسیداتیو^{۱۰} و سبک زندگی می‌باشد (لگوری^{۱۱} و همکاران، 2018). با این حال، با توجه به تعریف سازمان کاری اروپا بر روی سارکوپنیا در افراد سالمند^{۱۲} (EWGSOP2) که در سال 2018 اعلام شد، اولین و مورد اعتمادترین شاخص اندازه‌گیری برای تشخیص سارکوپنیا کم بودن قدرت عضلانی^{۱۳} می‌باشد. برای ارزیابی در صورتیکه قدرت عضلانی کمتر از حد استاندارد بود، پایین بودن مقدار توده یا کیفیت عضلانی^{۱۴} وجود سارکوپنیا را تایید می‌کند و در نهایت شدت این بیماری در سالمندانی که عملکرد

¹ Gaedtke

² Morat

³ Drey

⁴ Cognitive impairment

⁵ Jentoft

⁶ neuromuscular degeneration

⁷ Growth factor

⁸ muscle protein turnover,

⁹ chronic inflammation

¹⁰ oxidative stress

¹¹ Liguori

¹² European Working Group on Sarcopenia in Older People

¹³ muscle strength

¹⁴ muscle quantity or quality

فیزیکی^۱ ضعیفی دارند، بیشتر است (جنتفت و همکاران، 2019). همچنین، در سارکوپنیا تعداد و اندازه تارهای عضله اسکلتی پس از سن 30 سالگی به صورت تصاعدی در هر دهه تقریباً 3-8٪ کاهش می‌یابد و حتی این میزان پس از سن 60 سالگی بالاتر هم می‌رود به طوری که تا 80 سالگی فرد حدود 30٪ توده عضلانی خود را از دست می‌دهد (بیودارت^۲ و همکاران، 2014) (هاشمی و همکاران، 2012). بنابراین، از دست رفتن حجم عضلانی و در ادامه آن کاهش قدرت عضلانی از مهمترین نشانه‌ها و نتایج بیماری سارکوپنیا است. از این‌رو، افزایش رشد عضلانی و یا حداقل توقف از دست رفتن بافت عضلانی به طور مستقیم می‌تواند به درمان و کنترل این بیماری کمک کند.

بازسازی عضله اسکلتی عمدتاً توسط اعضای خانواده $TGF\beta$ تنظیم می‌شود. یکی از اعضای این خانواده مایوستاتین^۳ (GDF-8) است که از اصلی‌ترین تنظیم‌کننده‌های رشد عضله می‌باشد. مایوستاتین عمدتاً توسط عضله و کمی به وسیله آدیپوسیت‌ها^۴ تولید می‌شود و تاثیر منفی در رشد عضله دارد. نقش مایوستاتین در عضله اسکلتی با بلاک کردن ژن آن در موش‌ها کشف شد. حیوانات بدون مایوستاتین افزایش بسیار زیادی (نزدیک به دو برابر) در توده عضلانی داشتند و بافت چربی آن‌ها نسبت به گونه وحشی حیوانات کاهش یافت. نتایج مشابهی در گاوها، گوسفندها، سگ‌ها و انسان‌ها مشاهده شد. درعین حال بیان بیش از حد مایوستاتین موجب کاهش توده عضلانی شد که این موضوع نشان‌دهنده نقش منفی این پروتئین در رشد عضله اسکلتی است (الکینا^۵ و همکاران، 2011). تحقیقات انجام شده در مورد تاثیر مایوستاتین در پیشرفت سارکوپنیا اطلاعات ضد و نقیضی را در این مورد به ما می‌دهد. در برخی مقالات سطح مایوستاتین در افراد مسن بالاتر بوده و در برخی مقالات سطوح این شاخص در جوانان بیشتر از سالمندان بوده است (کورسیو^۶ و همکاران، 2016). همچنین، فولیستاتین^۷ یک پروتئین خارج سلولی^۸ است که عمدتاً اعضای فعال شده‌ی خانواده $TGF-\beta$ ، از جمله مایوستاتین را مهار می‌کند (نگارش و همکاران، 2019). فولیستاتین به عنوان قویترین آنتاگونیست^۹ مایوستاتین، به گیرنده‌ی^{۱۰} آن یعنی (Activin-II β) متصل می‌شود و از تاثیر منفی مایوستاتین بر رشد عضله جلوگیری می‌کند (مافی، بیگلری، گارداشی افسونی، گائینی، 2019). مطالعات نشان داده که بیان بیش از حد^{۱۱} فولیستاتین در مقایسه با

¹ physical performance

² Beaudart

³ Myostatin

⁴ adipocytes

⁵ Elkina

⁶ Curcio

⁷ follistatin

⁸ extracellular protein

⁹ antagonist

¹⁰ receptor

¹¹ overexpression

بلاک^۱ کردن مایوستاتین به تنهایی موجب افزایش بیشتر در توده عضلانی در حیوانات شده که این موضوع نشان می‌دهد که فولیستاتین در فرایند تشکیل عضله فاکتورهای دیگری را نیز در کنار مایوستاتین تحت تاثیر قرار می‌دهد (کورسیو و همکاران، 2016). با این حال، در مطالعه‌ای که به مقایسه‌ی سطوح فولیستاتین میان زنان سالمند و جوان پرداخته بود، تفاوت معناداری در بین این دو گروه دیده نشد (هافمن^۲ و همکاران، 2015).

فاکتور رشد و تمایز 15 (GDF-15)^۳ یکی دیگر از اعضای خانواده TGF- β است. به تازگی نشان داده شده که این فاکتور رشد در از بین رفتن عضلات، ضعف، بیماری‌های میتوکندری^۴، چاقی و تعادل انرژی دخالت دارد (سمبا^۵ و همکاران 2019). یافته‌های اخیر نشان می‌دهند که GDF-15 یکی از مهم‌ترین پروتئین‌هایی است که با افزایش سن در ارتباط هستند؛ این یافته‌ها فرضیه‌ای را مطرح می‌کنند که در آن فعالیت‌های بیولوژیکی GDF-15 ممکن است با پیشرفت موارد مربوط به پیری مانند کاهش توده عضلانی و قدرت و تحرک^۶ ارتباط داشته باشد (سمبا و همکاران 2019). (سمبا و همکاران 2019) در تحقیق خود نشان دادند که GDF-15 پلازما رابطه مثبت و معنی‌داری با سن و تست زمان پیاده‌روی 400 متر و همچنین رابطه منفی و معناداری با قدرت پنجه، سرعت قدم زدن و عملکرد فیزیکی دارد.

تحقیقات نشان داده که یکی از راه‌های مناسب برای بهبود سارکوپنیا انجام تمرینات ورزشی است. تمرینات ورزشی تاثیرات مثبتی در زندگی سالمندان دارد که از جمله آن‌ها می‌توان به افزایش تحرک و پویایی و کاهش خطر افتادن اشاره کرد (نگارش و همکاران، 2019). در سال‌های گذشته تمرینات عملکردی^۷ برای سالمندان بسیار مورد توجه قرار گرفته‌اند چرا که موجب بهبود حرکات در زندگی روزمره می‌شوند (گیدکه و مرات، 2015). تحقیقات انجام شده نشان می‌دهند که تمرینات مقاومتی^۸ عملکردی نتایج آزمون بلند شدن از صندلی^۹ (لن-سیلر^{۱۰}، تورستویت^{۱۱}، اندرسون^{۱۲}، 2013)، سرعت حداکثر راه رفتن^{۱۳} (ستوج^{۱۴} و

¹ block

² Hofmann

³ growth differentiation factor 15

⁴ mitochondria

⁵ Semba

⁶ mobility

⁷ Functional training

⁸ Resistance training

⁹ Chair stand test

¹⁰ Lohne-Seiler

¹¹ Torstveit

¹² Anderssen

¹³ Gait speed

¹⁴ Stuge

همکاران، 2004)، و سرعت عکس‌العمل (وبلر¹ و پوتر²، 2010) را به صورت معنی‌داری افزایش دادند، در صورتی که این آزمون‌ها در تمرینات مقاومتی سنتی تغییر معناداری نداشتند. همچنین، پس از انجام هر دو تمرین یک تکرار بیشینه 1RM³ افزایش معنی‌دار داشت و تنها 1RM پرس سینه پس از تمرینات مقاومتی عملکردی تفاوت معناداری پیدا نکرد (لن-سیلر، تورستویت، اندرسون، 2013).

مافی و همکاران 2019 و نگارش و همکاران 2019 در تحقیقات خود نشان دادند که 8 هفته تمرین مقاومتی در سالمندان سارکوپنیایی به ترتیب موجب کاهش و افزایش معنی‌دار در سطوح مایوستاتین و فولیستاتین می‌شود. در پژوهشی دیگر بعد از 24 هفته تمرین مقاومتی با بند کشی در زنان سالمند، میزان کیفیت عضلانی و سطوح فولیستاتین افزایش معناداری داشت، اما این تمرینات بر سطوح GDF-15 تاثیر معناداری نداشت (هافمن و همکاران، 2016). همچنین پس از تمرین مقاومتی تک جلسه‌ای⁴ سطوح مایوستاتین کاهش و سطوح فولیستاتین افزایش معناداری داشتند (سیدی و رمضان‌پور، 2015).

TRX یک سیستم اهرمی بین گرانش و وزن بدن است و به طور همزمان می‌تواند قدرت، انعطاف و تعادل را بهبود بخشد. با توجه به شدت و حجم تمرینات ورزشی، تمرینات TRX می‌تواند هوازی، قدرتی و یا اینتروال باشد (تارک سادک⁵، 2016). استفاده از تمرینات TRX به عنوان مدل جدیدی از تمرینات مقاومتی و تعادلی روز به روز روبه افزایش است. تمرینات TRX می‌تواند گروه عضلات بیشتری را بطور همزمان درگیر سازد و بدلیل توانایی کنترل سطح مقاومت و سختی در این نوع تمرینات، TRX می‌تواند ورزش مناسبی برای هر فرد باشد. همچنین این نوع تمرینات تنها با استفاده از دو تسمه یک راه موثر برای ساخت عضله می‌باشد و باعث توسعه مقاومت عضله، فعالیت عضلات در عمق، عضلات پوسچر و تحرک مفاصل شود و می‌تواند برای بهبود افراد با مشکلات مفصلی نیز مناسب باشد. تمرینات TRX را می‌توان با ایجاد خلاقیت و رعایت اصول اولیه و با توجه به سطح آموزشی از ساده به پیچیده و از آسان به سخت تغییر داد (تارک سادک، 2016). تحقیقات متعددی از TRX به عنوان یک تمرین بدنی استفاده کرده و تاثیرات آن را مورد مطالعه قرار داده‌اند. برای مثال، (آنگوس و تویباس، 2016) نشان دادند که 12 هفته تمرین TRX در مقابل تمرین مقاومتی با باندهای الاستیک توسط 24 نفر با سن 60 و بالاتر اثرات مشابه قابل توجهی بر عملکرد، قدرت و تعادل سالمندان دارند. (آماندا کسماتا⁶، 2014) در تحقیقی که بر روی سالمندان ناتوان انجام داد نشان داد که 8 هفته تمرینات TRX باعث بهبود قابل توجه در قدرت عضلانی

¹ Webber

² Poeter

³ One-repetition maximum

⁴ Single bout

⁵ Tarek Sadek

⁶ Amanda Kosmata

و سرعت عملکرد می‌شود. (خیمنز گارسیا¹ و همکاران، 2018) در تحقیق خود بر روی سالمندان نشان دادند که پس از 12 هفته تمرینات متناوب پر شدت (TRX (HIIT، توده بدنی، قدرت پنجه و سرعت راه رفتن افزایش معناداری پیدا کرد.

بنابراین، با توجه به ماهیت بیماری سارکوپنیا که با کاهش در توده عضلانی و افت در عملکرد قدرتی همراه است چنین به نظر می‌رسد که استفاده از تمرینات TRX به عنوان مدلی از تمرین بدنی که ماهیت مقاومتی دارد می‌تواند باعث بهبود عملکرد و کاهش از دست رفتن بافت عضلانی در بیماران سارکوپنیا شود. همچنین، تاکنون تحقیقات متعددی در رابطه با تأثیر انواع ورزش برفاکتورهای رشد صورت گرفته است که در بالا به نتایج برخی از آنها اشاره شد. با این حال تاکنون تحقیقی که تأثیر تمرینات TRX بر فاکتورهای رشدی (مایوستاتین، فولیستاتین و GDF-15) در سالمندان دارای سارکوپنیا را مورد بررسی قرار داده باشد انجام نگرفته است. از این رو، مسأله‌ی پیش روی محقق این است که تمرینات TRX چه تأثیری بر فاکتورهای رشدی (مایوستاتین، فولیستاتین و GDF-15) در افراد سالمند دارای سارکوپنیا می‌گذارد؟

1-3-هدف پژوهش

1-3-1-هدف کلی: بررسی تأثیر 8 هفته تمرینات TRX بر توده عضلانی و سطوح سرمی فاکتورهای رشد در سالمندان دارای سارکوپنیا

1-3-2-اهداف جزئی:

- بررسی اثر 8 هفته تمرینات TRX بر توده عضلانی-اسکلتی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا
- بررسی اثر 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی مایوستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا
- بررسی اثر 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی فولیستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا
- بررسی اثر 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی GDF-15 در افراد سالمند دارای سارکوپنیا
- بررسی اثر 8 هفته تمرینات TRX بر آزمون عملکردی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا

1-4-فرضیه‌های پژوهش

¹ Jiménez-García

- 8 هفته تمرینات TRX بر توده عضلانی-اسکلتی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر دارد.
- 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی مایوستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر دارد.
- 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی فولیستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر دارد.
- 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی GDF-15 در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر دارد.
- 8 هفته تمرینات TRX بر فاکتورهای عملکردی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر دارد.

1-5 اهمیت و ضرورت پژوهش

امروزه، برای اولین بار در تاریخ، اکثر مردم می توانند انتظار داشته باشند که بیش از 60 سال زندگی کنند. تعداد افرادی که بیش از 60 سال عمر می کنند تا سال 2050 از 900 میلیون تا 2 میلیارد نفر (از 12٪ به 22٪ جمعیت کل جهان) خواهد رسید (دبلیو اچ او، 2017). بر اساس آمار به دست آمده، پیش بینی شده که در سال 2026 سالمندان 8.7٪ و در سال 2050، 30٪ جمعیت کشور ایران را تشکیل خواهند داد (مولایی، اعتماد، & طاهری تنجانی، 2017). داده ها در اروپا نشان می دهد که شیوع سارکوپنیا در سنین 60-70 سالگی به میزان 5-13٪ است، این تعداد در سن 80 سالگی به شدت افزایش می یابد و در بازه 11 تا 50 درصد قرار می گیرد. بنابراین، با توجه به افزایش تعداد سالمندان در ایران می توان پیش بینی کرد که در سال های آینده تعداد افراد مبتلا به سارکوپنیا در ایران به صورت قابل توجهی افزایش پیدا کند. سارکوپنیا یک سندروم پیچیده است که چندین فاکتور در آن دخیل هستند. فاکتورهای رشد مانند مایوستاتین (MYO) و فولیستاتین (FST) که اطلاعات ضد و نقیضی درباره ی سطوح این فاکتورها در افراد سالمند و جوان در دسترس است (کورسیو و همکاران، 2016). همچنین درباره ی تاثیر تمرینات ورزشی بر این دو فاکتور اطلاعات متفاوتی گزارش شده است (مافی، بیگلری، گارداشی افسونی، گائینی، 2019). فاکتور رشد دیگر که به سارکوپنیا ارتباط داده شده است GDF-15 است. همچنین، سارکوپنیا شامل کاهش تدریجی توده و عملکرد اسکلتی-عضلانی در طول فرایند پیری می شود (دری و همکاران، 2012).

از طرفی، مطالعات انجام شده نشان می دهند تمرینات ورزشی اثرات مثبتی بر قدرت، تعادل و عملکرد افراد سالخورده دارند؛ همچنین تحقیقات انجام شده در سال های گذشته تمرینات عملکردی مقاومتی را به عنوان تمریناتی مناسب برای بهبود عملکرد و قدرت در افراد سالمند نشان داده اند (گیدکه و مرات، 2015). تمرینات (TRX) یکی از انواع تمرینات عملکردی مقاومتی است که با توجه به اثرات آن (فعال سازی

عضلات مرکزی بدن و بهبود قدرت و تعادل)، این تمرینات برای افراد مسن توصیه می‌شوند (کمپا^۱، سیلوا^۲ و توسلی^۳، 2018). پژوهش‌های انجام شده نشان می‌دهند که تمرینات TRX می‌توانند تمرینات سودمندی بر توده‌ی عضلانی و عملکرد افراد سالمند و سارکوپنیایی باشند. از طرفی، این تمرینات با توجه به ماهیت مقاومتی که دارند می‌توانند بر افزایش حجم عضلانی و بهبود عملکرد در سالمندان دارای سارکوپنیا سودمند باشند (خیمنز گارسیا^۴ و همکاران، 2018) (کمپا و همکاران (2018). در این تحقیق از تمرینات مقاومتی TRX استفاده می‌شود و همان‌طور که در پژوهش‌های قبلی نشان داده شده تمرینات مقاومتی می‌توانند تاثیر مثبتی بر فاکتورهای رشد مانند مایوستاتین، فولیستاتین و GDF-15 بگذارند (نگارش و همکاران (2019). بنابراین نتایج تحقیق حاضر می‌تواند از تاثیرات این نوع تمرینات بر توده عضلانی افراد سارکوپنیا پرده برداشته و نیز تاثیرات این شیوه تمرینی جدید را بر سطوح فاکتورهای رشدی در این بیماران را روشن سازد. از این‌رو، نتایج تحقیق حاضر می‌تواند به تعیین سودمندی و نیز توصیه ما برای استفاده از این مدل تمرینی جدید در سالمندان دارای سارکوپنیا کمک کند.

1-6-6 تعریف نظری و عملیاتی مفاهیم

1-6-1 تعاریف نظری

سارکوپنیا: سارکوپنیا سندرومی است که در آن توده و قدرت عضلانی به صورت پیشرونده کاهش می‌یابد و با خطر ناتوانی جسمی، کیفیت پایین زندگی و مرگ همراه است (لگوری و همکاران، 2018).

مایوستاتین (MYO): یکی از اعضای خانواده $TGF-\beta$ که تنظیم‌کننده منفی برای رشد عضله می‌باشد و بیان بیش از حد آن به آتروفی شدید عضله منجر می‌شود (کورسیو و همکاران، 2016).

فولیستاتین (FST): به عنوان مهارکننده اصلی مایوستاتین در فرایند تحلیل عضلانی در نظر گرفته می‌شود و بیان بیش از حد آن موجب افزایش توده عضلانی می‌شود (کورسیو و همکاران، 2016).

فاکتور رشد و تمایز 15 (GDF-15): یکی از اعضای خانواده ($TGF-\beta$) است که به تازگی به از بین رفتن عضلات، ضعف، بیماری‌های میتوکندریایی، چاقی و تعادل انرژی نسبت داده شده است (سمبا و همکاران (2019).

¹ Campa

² Silva

³ Toselli

⁴ Jiménez-García

تمرینات TRX: تمرینات TRX تمریناتی هستند که در آن وزن بدن به عنوان مقاومت عمل می‌کند، شدت تمرین با تغییر وضعیت بدن تنظیم می‌شود، با توجه به ساختار وسیله تمرین ورزشکار به صورت دائم باید دستگیره‌های TRX را بگیرد و این تمرین موجب فعال سازی مرکز بدن و بهبود در قدرت و تعادل می‌شود (کمپا، سیلوا و توسلی، 2018).

سالمنند: به افراد بالای 65 سال سالمنند گفته می‌شود (دبلیو اچ او، 2019).

1-6-2 تعاریف عملیاتی:

سارکوپنیا: سارکوپنیا توسط بررسی آزمون های عملکردی و بالینی مانند قدرت (تست قدرت پنجه) و توده عضلانی (آنالیز BIA) مشخص شد (جنتفت و همکاران، 2019).

مایوستاتین (MYO): در تحقیق حاضر برای اندازه گیری سطوح سرمی مایوستاتین در افراد سالمنند از کیت الیزای شرکت Zellbio آلمان استفاده شد.

فولیستاتین (FST): در تحقیق حاضر برای اندازه گیری سطوح سرمی فولیستاتین در افراد سالمنند از کیت الیزای شرکت Zellbio آلمان استفاده شد.

فاکتور رشد و تمایز 15 (GDF-15): در تحقیق حاضر برای اندازه گیری سطوح سرمی GDF-15 در افراد سالمنند از کیت الیزای شرکت Zellbio آلمان استفاده شد.

سالمنند: در پژوهش حاضر از افراد بالای 65 سال شهر تهران استفاده شده است.

TRX: کلمه‌ی TRX مخفف Total Body Resistance Exercises است که به معنی تمرینات مقاومتی برای کل بدن می‌باشد.

فصل دوم

ادبیات و پیشینه پژوهش

2-1 مقدمه

در فصل حاضر به مبانی نظری و مروری بر تحقیقات اشاره خواهیم کرد. در بخش مبانی نظری به تعریف سالمندی، سارکوپنیا، نقش فاکتورهای رشد و فعالیت بدنی بر توده و قدرت عضلانی اشاره خواهیم کرد. همچنین، در قسمت پیشینه پژوهش به پژوهش‌هایی که در خارج و داخل کشور در زمینه‌ی فعالیت بدنی و فاکتورهای رشد عضله انجام شده اشاره خواهیم کرد.

2-2 مبانی نظری

2-2-1 سالمندی

پیری یک فرآیند طبیعی است و افراد با توجه شرایط مختلف با سرعت و زمان متفاوت با آن مواجه می‌شوند. به معنای وسیع‌تر، پیری نشان دهنده همه تغییراتی است که در طول زندگی رخ می‌دهد. این تغییرات از بدو تولد شروع می‌شوند. سن میانسالی زمانی است که افراد متوجه تغییرات مربوط به سن مانند خاکستری مو، پوست چروکیده و میزان قابل ملاحظه‌ای از افت فیزیکی می‌شوند. حتی سالم‌ترین افراد هم نمی‌توانند از این تغییرات فرار کنند. براساس اطلاعات سازمان بهداشت جهانی، پیری فرآیند بیولوژیکی است که از زمان شروع بارداری آغاز می‌شود و با مرگ پایان می‌یابد (آماریا، سین^۲ و سابه‌اروال^۳، 2018). اگرچه برخی از فاکتورهای سلامت در افراد مسن ژنتیکی است، اما شرایط جسمی و اجتماعی افراد - از جمله خانه‌ها، محله‌ها و اجتماعاتی که در آن شرکت می‌کنند و همچنین خصوصیات شخصی آن‌ها - همچنین جنسیت، قومیت یا وضعیت اقتصادی اجتماعی، تعادل در رژیم غذایی و فعالیت بدنی می‌تواند تاثیر زیادی بر سلامتی آن‌ها داشته باشد.

¹ Amarya

² Singh

³ Sabharwal

در سطح بیولوژیکی فرآیند پیری شامل طیف گسترده‌ای از آسیب‌های سلولی و مولکولی است که با گذشت زمان رخ می‌دهند. روند پیری به تدریج موجب کاهش ظرفیت جسمی و روانی شده و خطر ایجاد بیماری‌ها و در نهایت مرگ را افزایش می‌دهد (دبلیو اچ او، 2018). پیری یک فرآیند اجتناب ناپذیر است که معمولاً با سن تقویمی سنجیده می‌شود و به عنوان یک قرارداد، افرادی که 65 سال یا بیشتر دارند اغلب "سالخورده"^۱ نامیده می‌شود. با این حال، فرآیند پیری به دلیل تفاوت افراد در ژنتیک، سبک زندگی و سلامت کلی در بین جمعیت یکنواخت رخ نمی‌دهد (سین^۲ و باجورک^۳، 2014). بیشتر کشورهای توسعه یافته جهان سن 65 سال را به عنوان تعریف "سالخورده" یا افراد مسن پذیرفته‌اند. این تعریف بیشتر اوقات مشخص‌کننده سنی است که افراد حقوق بازنشستگی دریافت می‌کنند. در حال حاضر، هیچ معیار عددی استاندارد برای این گروه در سازمان ملل وجود ندارد، اما این سازمان سن 65 سال به بالا را برای جمعیت مسن‌تر در نظر گرفته است. تعریف‌های زیادی برای سالمندی وجود دارد با این حال سن مشخصی که فرد در آن سالمند محسوب شود وجود ندارد. تعیین سن تقویمی برای شروع سالمندی به معنی برابری آن با سن بیولوژیک است، در صورتی که این دو لزوماً با هم برابر نیستند. (دبلیو اچ او، 2002).

امروزه مردم در سراسر جهان می‌توانند طولانی‌تر زندگی کنند و امروز، برای اولین بار در تاریخ، بیشتر مردم می‌توانند انتظار داشته باشند که تا 60 سال و فراتر از آن زندگی کنند. آمارها نشان می‌دهند که بین سال‌های 2015 تا 2050 جمعیت بالای 60 سال جهان از 12٪ به 22٪ می‌رسد و رشدی حدوداً دو برابر خواهد داشت. در سال 2020 جمعیت بالای 60 سال بیشتر از کودکان زیر 5 سال خواهد بود. در حالی که این تغییر توزیع جمعیت یک کشور به سنین بالاتر - معروف به پیری جمعیت - در کشورهایی با درآمد بالا آغاز شده است (به عنوان مثال در ژاپن 30٪ از جمعیت کنونی بالای 60 سال سن دارند)، اکنون کشورهایی با درآمد کم و متوسط مانند شیلی، چین، ایران و روسیه این تغییر را تجربه می‌کنند و تا اواسط قرن وضعیتی مشابه ژاپن را خواهند داشت (دبلیو اچ او، 2018).

2-2-2- عوارض سالمندی

سالمندان در زندگی خود با مشکلات مختلفی روبرو هستند و رفع این مشکلات نیاز به رویکرد چند بخشی دارد که شامل بخش‌های مختلفی از جمله بهداشتی، روانشناسی، تغذیه، فعالیت بدنی، جامعه‌شناسی و علوم اجتماعی است. شرایط رایج در سنین بالاتر شامل کاهش شنوایی، آب مروارید و عیوب انکساری، درد کمر و گردن و استئوآرتریت، بیماری انسداد مزمن ریوی، دیابت، افسردگی و زوال عقل است.

در سنین بالا سالمندان با چندین حالت پیچیده سلامتی روبرو می‌شوند که به صورت مجزا در دسته‌ی بیماری‌های قرار نمی‌گیرند. این سری از مشکلات معمولاً سندرم‌های سالمندان نامیده می‌شوند. آنها غالباً نتیجه چندین عامل

¹ Elderly

² Singh

³ Bajorek

اساسی هستند و شامل ضعف، بی‌اختیاری ادرار، افتادن، هذیان و زخم بستر می‌شوند. به نظر می‌رسد که سندرم‌های سالمندی¹ پیش‌بینی کننده‌ی بهتری برای مرگ نسبت به بیماری‌های خاص هستند. به نظر می‌رسد که سندرم‌های سالمندی پیشگویی بهتری برای مرگ نسبت یک یا تعداد بیماری‌های خاص هستند (دبلیو اچ او، 2018).

حفظ رفتارهای سالم در طول زندگی، به ویژه داشتن رژیم غذایی متعادل، انجام فعالیت بدنی منظم و خودداری از مصرف دخانیات، همگی در کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های غیر واگیر و بهبود ظرفیت جسمی و روانی مؤثر هستند. انجام تمرینات قدرتی برای حفظ توده عضلانی و تغذیه مناسب هر دو می‌توانند به حفظ عملکرد شناختی، تأخیر در نیاز به مراقبت و از بین بردن ضعف و سستی کمک کند (دبلیو اچ او، 2018).

2-2-3 سارکوپنیا

2-2-3-1 تعریف سارکوپنیا

کاهش تدریجی عملکرد، کاهش باروری و افزایش مرگ و میر، روندهای ذاتی بیولوژیکی هستند که در طی فرایند پیری برای اکثر سیستم‌های سلولی اتفاق می‌افتند. آتروفی عضله که در اثر پیری به وجود می‌آید، متداول‌ترین نوع آتروفی عضله در انسان است و با اختلال قابل توجهی در عملکرد مانند کاهش سرعت در حرکت و ضعف عضلانی همراه است. با توجه به عوامل اقتصادی اجتماعی مربوط به جامعه مدرن و همچنین نسبت رو به رشد افراد مسن، اهمیت از دست دادن توده عضلانی در اثر پیری به طور چشم‌گیری در حال افزایش است (لارسن² و همکاران، 2019). افزایش سن به صورت طبیعی همراه با کاهش استخوان و توده عضلانی و افزایش چربی می‌باشد. کاهش حجم و قدرت عضلات که ناشی از روند پیری و کاهش فعالیت بدنی می‌باشد، منجر به ایجاد ضعف، خطر افتادن و شکستگی، کاهش در کیفیت زندگی و از بین رفتن استقلال فرد می‌شود. به این از دست دادن عضله در افراد مسن تر "سارکوپنیا" گفته می‌شود. سارکوپنیا به عنوان ترکیبی از کاهش توده و عملکرد و کیفیت عضلانی شناخته می‌شود. سارکوپنیا یا تغییرات اسکلتی-عضلانی مرتبط با سن، 7٪ افراد مسن بالای 70 سال را تحت تأثیر قرار می‌دهد و سرعت آن با گذشت زمان افزایش یافته و بیش از 20٪ افراد مسن را تا 80 سالگی تحت تأثیر قرار می‌دهد. هر ساله قدرت عضلانی با 1.5٪ کاهش روبه‌رو است و این میزان پس از 60 سالگی به 3٪ در سال می‌رسد. این میزان در افراد کم تحرک بالاتر و در مردان دو برابر بیشتر از زنان است (آماریا، سین و سابه‌اروال، 2018).

¹ geriatric syndromes

² Larsson

واژه‌ی سارکوپنیا در ابتدا برای تعیین کاهش عضله در اثر افزایش سن استفاده می‌شد. با این حال، اکنون تعریف سارکوپنیا شامل از دست دادن عضلات به دلیل بیماری‌های مزمن، عدم فعالیت بدنی یا اختلال در تحرک و سوء تغذیه است. اگرچه گفته شده است که سارکوپنیای مربوط به سن را می‌توان از سارکوپنیایی که به دلیل یک بیماری مزمن یا از دست دادن تحرک ایجاد شده است را از هم تفکیک کرد، اما این تمایز در عمل دشوار است، زیرا افراد مسن اغلب مبتلا به بیماری‌های متعدد هستند. سارکوپنیا به عنوان یک بیماری توسط سازمان بهداشت جهانی شناخته شده و در طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها (ICDcode M62.8) گنجانده شده است. (تورنادر^۱ و همکاران، 2018).

2-3-2-2 نشانه‌ها و عوارض سارکوپنیا

سارکوپنیا اغلب همراه با کاهش استقامت، عدم تحرک بدنی، سرعت پایین راه رفتن و کاهش تحرک همراه است. اگرچه سارکوپنیا خود پیامد نامطلوب برای سلامتی است، این بیماری همچنین می‌تواند یک عامل خطر^۲ برای سایر بیماری‌ها باشد. سارکوپنیا خطر محدودیت جسمی و ناتوانی را افزایش می‌دهد؛ همچنین تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که این شرایط خطر ابتلا به بیماری‌های را افزایش می‌دهد. کوپر^۳ و همکاران در یک مقاله‌ی مروری و متاآنالیز که رابطه توانایی‌های جسمی مانند قدرت پنجه، سرعت راه رفتن، بلند شدن صندلی و تعادل ایستاده و عواملی دیگر از جمله شکستگی، عوامل شناختی، بیماری قلبی عروقی، بستری در بیمارستان ارزیابی کردند و نتایج نشان دادند که کسانی که توانایی جسمی کمتری را داشتند، بیشتر در خطر این عوامل منفی بودند (کوپر^۳ و همکاران، 2011). از آنجا که عضله اسکلتی یک جز سلامت اندام قلبی-تنفسی^۴ به حساب می‌آیند، آتروفی عضله اسکلتی مرتبط با افزایش سن منجر به جذب کمتر اکسیژن توسط عضله اسکلتی می‌شود و سبک زندگی با تحرک کم، عملکرد قلب و عروق را تضعیف می‌کند. همچنین، در عضله اسکلتی آتروفی شده متابولیسم اکسیداتیو به صورت معیوب انجام می‌شود که منجر به تنظیم ضعیف گلوکز و بیماری متابولیک می‌شود. به دنبال آتروفی عضلات و کم تحرکی، راه رفتن غیرطبیعی، ناتوانی و همچنین بیماری پوکی استخوان رخ می‌دهد (نیروی که توسط عضلات به استخوان وارد می‌شود برای داشتن آمادگی جسمانی مناسب لازم است) (آرتور^۵ و کولی^۶، 2012). سارکوپنیا با بسیاری از مشکلات از جمله افزایش خطر سقوط و شکستگی، بستری شدن در بیمارستان، ضعف^۷، ناتوانی

¹ Tournadre

² Risk factor

³ Cooper

⁴ cardiorespiratory

⁵ Arthur

⁶ Cooley

⁷ frailty

و بیماری همراه است و همچنین کیفیت زندگی افراد مسن را کاهش می‌دهد. احتمال مرگ و میر زودرس نیز در افراد سارکوپنیایی در مقایسه با افراد مشابه بدون سارکوپنیا بالاتر است. ضعف عضلانی همچنین احتمال ابتلا به سرطان یا ابتلا به یک پیامد مضر قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد. توده عضلانی کم نیز با پذیرش بالاتر در بیمارستان (به دلیل سقوط) همراه است (کرک¹ و همکاران، 2019).

2-2-3-3 فیزیولوژی سارکوپنیا

عضله اسکلتی از دو نوع تار تشکیل شده است. تارهای تند انقباض نوع II در مقایسه با تارهای کند انقباض نوع I دارای پتانسیل گلیکولیتیک بالاتر، ظرفیت اکسیداتیو کمتر و پاسخ سریعتر هستند. تارهای نوع I به دلیل ویژگی‌هایی از قبیل تراکم میتوکندری، مویرگها و میوگلوبین بیشتر، به ایفای مقاوم در برابر خستگی معروف هستند. اکثر عضلات از هر دو نوع تار تشکیل شده‌اند. در طی فعالیت کم شدت، بیشترین قدرت تولید شده از تارهای نوع I حاصل می‌شود، در حالی که در ورزش با شدت زیاد، هم تارهای نوع I و هم تارهای نوع II مورد استفاده قرار می‌گیرند. با افزایش سن، آتروفی تقریباً فقط تارهای نوع II را تحت تأثیر قرار می‌دهد (کیم² و چویی³، 2013).

دلایل فیزیولوژیکی بسیاری برای سارکوپنیا از جمله فرآیند تخریب عصبی، کاهش تولید یا حساسیت هورمون‌های آنابولیک، تنظیم نامناسب ترشحات سایتوکاین‌ها، تعدیل وضعیت التهابی مطرح شده است.

اتصال عصبی عضلانی⁴: از دست دادن نورون یک روند پیش‌رونده و برگشت‌ناپذیر است که با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. در مطالعات اخیر نشان داده شده که تعداد واحدهای حرکتی⁵ در افراد جوان (25 سال)، پیر (65 سال) و بسیار پیر ($80 \leq$ سال) کاهش پیش‌رونده‌ای (59، 91، 150) داشته است (کرک و همکاران، 2019). چندین سطح از سیستم عصبی، از جمله قشر حرکتی⁶، نخاع، نورون‌های محیطی و محل اتصال عصبی-عضلانی تحت تأثیر سن قرار دارند. در داخل نخاع تعداد سلول‌های عصبی حرکتی آلفا به صورت قابل توجهی کاهش یافته می‌یابند و در این روند ممکن است شاهد کاهش سلول‌های عصبی حرکتی که واحدهای حرکتی سریع را تأمین می‌کنند، باشیم. همچنین با افزایش سن شاهد از دست رفتن تارهای عصبی محیطی و تغییرات در غلاف میلین آن‌ها هستیم. سرانجام، تغییرات مرتبط با سن در اتصال عصبی

¹ Kirk

² Kim

³ Choi

⁴ Neuromuscular junction

⁵ Motor units

⁶ Motor cortex

عضلانی با کاهش تعداد اما افزایش اندازه نواحی انتهایی و کاهش تعداد کیسه های سیناپسی، همراه است (کیم و چویی، 2013).

تغییر در سطح و حساسیت هورمون‌ها: افزایش سن با تغییر در تولید و حساسیت هورمون‌ها همراه است، به خصوص هورمون رشد¹ (GH)، فاکتور رشد شبه انسولین-1² (IGF-1)، کورتیکواستروئیدها، آندروژن‌ها، استروژن‌ها، انسولین همراه است. این هورمون‌ها می‌توانند بر وضعیت آنابولیک و کاتابولیک متابولیسم پروتئین عضله تأثیر بگذارند. با بالا رفتن سن سطح هورمون‌هایی مانند هورمون رشد (GH)، فاکتور رشد شبه انسولین-1 (IGF-1) و تستسترون کاهش و سطح کورتیزول و مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد. این تغییرات با کاهش قدرت و توده عضلانی، توده بدون چربی بدن، قدرت و تراکم مواد معدنی استخوان و و افزایش چربی احشایی و شکستگی‌ها همراه هستند. همچنین ارتباط معنی‌دار سطوح پایین ویتامین D³ با کاهش قدرت و توده عضلانی موضوعی ثابت شده است و می‌تواند با سارکوپنیا و فعالیت‌بدنی کم همراه باشد (کیم و چویی، 2013).

تغییرات در عوامل التهابی: در افراد مسن افزایش سطوح سرمی فاکتور نکروز تومور-آلفا (TNF- α)، اینترلوکین (IL-6)، (IL-1) و پروتئین واکنش پذیر (CRP) دیده شده است (کرک و همکاران، 2019). از طرفی بافت چربی یک غده‌ی درون ریز فعال است که با ترشح هورمون‌ها و سایتوکاین‌هایی بر وضعیت التهابی بدن تأثیر می‌گذارند. سلول‌های چربی یا ماکروفاژهای نفوذ کرده در بافت چربی باعث تولید آدیپوکاین و سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند IL-6 و TNF- α شده و موجب تحرک تولید CRP در کبد می‌شوند. تحقیقات مختلف نشان دادند که فاکتورهای التهابی با قدرت پنجه و قدرت و عملکرد عضلانی رابطه معکوس دارند. همچنین در مطالعه‌ای که بر روی جمعیت آسیایی انجام شد، سطح حساسیت بالا (hs)-CRP حتی پس از تعدیل چندین عامل ریسک، به طور قابل توجهی و به طور مستقل با سارکوپنیای چاقی مرتبط بود (کیم و چویی، 2013). نکته قابل توجه، در تحقیقی که 2177 فرد مسن در 5 سال مورد بررسی قرار گرفتند، نشان داده شد که سطوح بالای IL-6، TNF- α و CRP با کاهش اندازه عضله ران همراه است (اسچپ⁴، پلویجیم⁵، دیگ⁶ و ویسر⁷، 2006). بنابراین افزایش سن و بافت چربی موجب افزایش

¹ growth hormone

² Insulin-like growth factor 1

³ 25-hydroxyvitamin D (25[OH]D)

⁴ Schaap

⁵ Pluijm

⁶ Deeg

⁷ Visser

فاکتورهای التهابی می‌شوند و قدرت و عملکرد عضله را تحت تأثیر قرار دهند که این موضوع نشان‌دهنده نقش این فاکتورها در سارکوپنیا می‌باشد.

نقش مایوکاین‌ها در رابطه چربی و عضلات: عضله اسکلتی یک غده درون ریز است که با ترشح عوامل شبه هورمونی ممکن است بر متابولیسم بافت‌ها و اندام‌ها تأثیر بگذارد. مشابه آدیپوکاین‌ها، سایتوکاین‌ها و سایر عوامل ترشح شده از بافت چربی، پروتئین‌های مشتق از عضله را مایوکاین می‌نامند. امروزه مشخص است که بسیاری از سیگنالی‌نگ‌ها با انقباض رشته‌های عضلانی به وجود می‌آید، لیست فعلی مایوکاین‌ها شامل IL-6، IL-8، IL-15، فاکتور نورون‌زایی مشتق شده از مغز¹ (BDNF)، فاکتور مهارکننده لوسمی² (LIF)، follistatin-like 1 و فاکتور رشد فیروبلست-21 (FGF-21) می‌باشد. مایوکاین‌ها به صورت اتوکراین³، پاراکراین⁴ یا اندوکراین⁵ عمل می‌کنند و از این رو تأثیرات عمده‌ای بر روی متابولیسم و سایر ویژگی‌های عضله و همچنین اندام‌های دیگر می‌گذارند.

IL-6 جذب گلوکز و بتا اکسیداسیون اسید چرب⁶ را در ماهیچه‌ها افزایش می‌دهد و موجب تحریک گلوکونئوژنز کبدی و لیپولیز در چربی می‌شود. به طور مشابه، به نظر می‌رسد IL-15 هم در تداخل بافت عضلانی-چربی نقش دارد. مقدار بالای IL-8 موضعی می‌تواند موجب آنژیوژنز ناشی از ورزش و در نتیجه افزایش مویرگی عضله اسکلتی شود. BDNF باعث افزایش اکسیداسیون β اسید چرب در عضله می‌شود و مشخص شده است که در تنظیم و زنده ماندن سلول‌های عصبی حرکتی نقش دارد، همچنین این مایوکاین بر مهمترین مکانیسم‌های مربوط با حفظ عملکرد تارهای عضلانی اسکلتی، مانند فرایندهای تمایز، ترمیم و بازسازی تأثیر می‌گذارد. در وضعیت چاقی، آدیپوکاین‌ها به صورت غیر طبیعی از بافت چربی ترشح می‌کنند و این عدم تعادل سایتوکاین به پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی و متابولیکی کمک می‌کند. ترشح مایوکاین‌ها از عضله اسکلتی در اثر ورزش می‌تواند با اثرات مضر آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی که در حالت چاقی بیان می‌شوند، مقابله کنند (کورسیو و همکاران، 2016) (کیم و چویی، 2013).

سننژ و تخریب پروتئین: از دست دادن توده عضلانی زمانی اتفاق می‌افتد که میزان تخریب پروتئین عضله از میزان سننژ آن پیشی بگیرد. کاهش حساسیت سننژ پروتئین عضلات به پروتئین رژیم غذایی، که "مقاومت آنابولیک"⁷ نیز نامیده می‌شود، یکی از مکانیسم‌های اصلی در از دست دادن تدریجی توده عضلانی

¹ brain-derived neurotrophic factor

² leukemia inhibitory factor

³ Autocrine

⁴ Paracrine

⁵ endocrine

⁶ fatty acid β -oxidation

⁷ anabolic resistance

در طی فرایند پیری است. دو مورد از مسیرهای حساسیت اسید آمینه در پستانداران یکی کمپلکس هدف راپامایسین در پستانداران¹ (mTORC1) و دیگری عامل رونویسی فعال کننده 4² (ATF4) می‌باشند، که می‌توانند نقش مهمی در پیری عضله اسکلتی داشته باشند. به نظر می‌رسد در عضلات افراد مسن با کاهش حساسیت سنتز پروتئین به اسیدهای آمینه، فعالیت MTORC1 که عامل اصلی فعال‌سازی سنتز پروتئین عضله اسکلتی در اثر مواد غذایی است، دچار اختلال شود (رانگ³ و همکاران، 2020).

طبق مطالعات انجام شده، حمل و نقل ناقص اسیدهای آمینه به عضله، به ویژه اسیدهای آمینه با زنجیره شاخه⁴، تأثیر منفی بر بازیافت پروتئین و استفاده از انرژی دارد، که با تغییر در متابولیسم فسفولیپید همراه است. همچنین گزارش شده است که هایپرفسفاتامی با اختلال در اتوفاژی و فعال‌سازی mTOR از طریق بیان بیش از حد کیناز مرتبط با اینترگرین، موجب پیری میوبلاست‌ها می‌شود، که می‌تواند مکانیسم بالقوه دیگر سارکوپنیا باشد (رانگ و همکاران، 2020).

اتوفاژی: طبق مطالعات اخیر، افزایش سن موجب بی‌نظمی در سیستم لیزوزومی-اتوفاژی و سیستم یوبی کوئیتین-پروتئازوم⁵ (UPS)، که با حذف پروتئین‌ها و اندامک‌های آسیب دیده مرتبط هستند، می‌شود و اثرات مخربی در هموستاز عضلات اسکلتی دارد. از آنجا که از بین بردن بافت‌های آسیب دیده برای بازسازی عضلات ضروری است، اتوفاژی می‌تواند به عنوان یک عامل در تخریب عضلانی تأثیر گذار باش (رانگ و همکاران، 2020). مطالعات انجام شده نشان دادند که اتوفاژی در سلول‌های بنیادی عضلانی سالخورده به میزان کافی وجود ندارد، که این کمبود می‌تواند منجر به افزایش گونه‌های فعال اکسیژن⁶ (ROS) شود، ظرفیت باز آفرینی⁷ در سلول‌های ماهواره‌ای سالخورده را کاهش دهد و موجب پیری شود (گارسیا پرات⁸، مونوز کانووز⁹ و مارتینز ویسنته¹⁰، 2016).

اختلال عملکرد میتوکندریایی: شواهد بسیاری نشان‌دهنده‌ی نقش میتوکندری در فرایند سارکوپنیا هستند. گزارش شده است که با روند پیری مقدار پروتئین میتوکندری در افراد سالخورده (60-89 سال) نسبت به افراد جوان (18-33 سال) و میانسال (35-57 سال) پایین‌تر بوده و حجم و عملکرد میتوکندری

¹ mammalian target of rapamycin complex 1

² activating transcription factor 4

³ Rong

⁴ branched-chain amino acids

⁵ ubiquitin-proteasome system

⁶ reactive oxygen species

⁷ regenerative

⁸ Garcia-Prat

⁹ Munoz-Canoves

¹⁰ Martinez-Vicente

عضله کاهش یافته است. همچنین، با افزایش سن و با کاهش فسفوریلاسیون اکسیداتیو، توانایی تولید آدنوزین-تری فسفات¹ (ATP) کاهش یافت (کرک و همکاران، 2019). در عضله افراد مسن، پروتئاز و شکاف میتوکندریایی تغییر می کنند. ثابت شده است که شکاف و میتوفاژی با بالا رفتن سن افزایش می یابد که موجب کاهش همزمان مقدار میتوکندری در هر دو نوع تار عضلانی نوع I و II می شود (رانگ و همکاران، 2020).

فاکتورهای رشد: یکی از تئوری های مربوط به شروع سارکوپنیا اشاره به عدم تعادل بین فاکتورهای رشد سرکوب کننده و تقویت کننده سلول های عضلانی دارد. این فاکتورها از طریق مکانسیم ها و سیگنالینگ های مختلف می توانند بر رشد و بازسازی عضله تاثیرگذار باشند. تحقیقات انجام شده نشان دادند که فاکتورهای مانند مایوستاتین (GDF-8)، اکتیوین² A و B، فولیستاتین (FST)، آیریزین³ (IR)، GDF-15، GDF- β و 11 می توانند با افزایش سن بر روی آتروفی عضلات اسکلتی تاثیر گذار باشند (کارسیو و همکاران، 2016). در ادامه با برخی از این فاکتورها بیشتر آشنا خواهیم شد.

2-2-4 سارکوپنیا و کاهش توده عضلانی

سارکوپنیا به عنوان یک بیماری عضلانی اسکلتی پیش رونده و عمومی تعریف شده است که با کاهش در توده عضلانی و عملکرد آن همراه است و موجب کاهش تحرک و کیفیت زندگی می شود و همچنین می تواند منجر به آسیب های ناشی از سقوط و افتادن شود، که نیاز به که در این صورت فرد به بستری شدن در بیمارستان و بازتوانی طولانی نیاز خواهد داشت. و توده و قدرت عضلانی در دوران جوانی به اوج می رسد و پس از فلات، به تدریج کاهش می یابد که این کاهش در قدرت عضلانی سریع تر اتفاق می افتد. کاهش توده ی عضلانی که با افزایش سن اتفاق می افتد با کاهش اندازه و تعداد تارهای عضلانی همراه است (جنتفت و سایر⁴، 2019). فاکتورهای رشد یکی از عواملی هستند که می تواند بر این بیماری تاثیر داشته باشد. در ادامه با برخی از این فاکتورها بیشتر آشنا خواهیم شد.

2-2-4-1 نقش مایوستاتین

مایوستاتین (GDF-8) یکی از اعضای خانواده TGF β است که از اصلی ترین تنظیم کننده های رشد عضله می باشد. این فاکتور در عضلات اسکلتی فراوان است و به میزان کمتری در بافت چربی و ماهیچه

¹ adenosine-triphosphate

² Activin

³ Irisin

⁴ Sayer

های قلبی نیز به بیان می شود. نقش مایوستاتین در عضلات اسکلتی با ایجاد اختلال در ژن آن کشف شد، جایی که حیوانات بدون مایوستاتین در مقایسه با حیوانات وحشی افزایش قابل توجهی در توده‌ی عضلانی (تا دو برابر) و کاهش در بافت چربی نشان دادند. از طرف دیگر بیان بیش از حد مایوستاتین موجب کاهش توده عضلانی شد که باعث شد تا مایوستاتین به عنوان یک تنظیم کننده منفی برای رشد عضله اسکلتی در نظر گرفته شود (الکینا و همکاران، 2011). تأثیر پیشرفت سن بر مقدار و یا فعالیت مایوستاتین هنوز مشخص نیست. در حالیکه برخی مطالعات انجام شده بر روی مردان و زنان جوان، میانسال و سالمند نشان می‌دهند که سطح سرمی مایوستاتین با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد، در تحقیقاتی نیز ارتباطی میان سن و سطوح سرمی مایوستاتین یافت نشده است (وایت¹ و لبراسور²، 2014).

مایوستاتین در عضله اسکلتی به عنوان یک پری پرومایوستاتین³ و طی مراحل به پرومایوستاتین⁴ تبدیل می‌شود که شامل یک پروپپتاید⁵ و مایوستاتین است. این پروپتاید به مایوستاتین متصل می‌شود تا یک "کمپلکس نهفته"⁶ غیرفعال تولید کند. این مجموعه با فرایند پروتئولیز⁷ یا با فعالیت رادیکال‌های آزاد و یا کاهش در pH فعال شده و باعث آزاد شدن مایوستاتین می‌شود. مایوستاتین مانند بسیاری از اعضای خانواده TGFβ، سیگنال خود را از طریق گیرنده‌های اکتیوین⁸ انتقال می‌دهد. مایوستاتین فعال شده اکثراً به ActRIIB⁹ بر روی غشای عضله متصل می‌شود. اتصال مایوستاتین به ActRIIB موجب فعال شدن کینازهای سرین گیرنده اکتیوین نوع 1¹⁰، ALK4 یا ALK5 شده که باعث فسفوریله شدن¹¹ Smad2 و Smad3 به منظور ایجاد تغییرات در رونویسی ژن می‌شود؛ این فرایند در نهایت به مهار شدن Akt می‌انجامد و مسیر mTOR مسدود می‌شود. مایوستاتین با به کار گرفتن این آبشار سیگنالی از تمایز¹² و تکثیر¹³ میوبلاست¹⁴ جلوگیری می‌کند (الکینا و همکاران، 2011) (هان¹⁵ و میچ¹⁶، 2011).

¹ White

² LeBrasseur

³ premyostatin

⁴ Promyostatin

⁵ propeptide

⁶ latent complex

⁷ proteolysis

⁸ Activin

⁹ type IIB activin receptor

¹⁰ type-1 activin receptor serine kinases

¹¹ phosphorylate

¹² differentiation

¹³ proliferation

¹⁴ myoblast

¹⁵ Han

¹⁶ Mitch

2-4-2-2 نقش فولیستاتین

فولیستاتین یک گلوکوپروتئین است که تقریباً توسط تمامی بافت‌های پستانداران بیان می‌شود و مهم‌ترین نقش آن خنثی کردن فعالیت پروتئین‌های خانواده $TGF\beta$ از جمله مایوستاتین می‌باشد. فولیستاتین به عنوان قویترین آنتاگونیست مایوستاتین، به گیرنده‌ی آن یعنی (Activin-II β) متصل می‌شود و از تاثیر منفی مایوستاتین بر رشد عضله جلوگیری می‌کند (مافی، بیگلری، گارداشی افسونی، گائینی، 2019). همچنین نشان داده شده که در شرایط آزمایشگاهی¹ فولیستاتین می‌تواند به صورت مستقیم به مایوستاتین متصل شود و از وصل شدن آن به گیرنده جلوگیری کند (لی² و همکاران، 2010). بیان بیش از حد فولیستاتین در مقایسه با بلاک کردن مایوستاتین به تنهایی موجب افزایش بیشتر در توده عضلانی در حیوانات شده که این موضوع نشان می‌دهد که فولیستاتین در فرایند تشکیل عضله فاکتورهای دیگری را نیز در کنار مایوستاتین تحت تاثیر قرار می‌دهد (کارسیو و همکاران، 2016). در تحقیقی دیگر بر روی موش‌ها، بیان بیش از حد فولیستاتین موجب هایپرتروفی عضله اسکلتی از طریق فعال‌سازی سلول‌های ماهوارهای و احتمالاً افزایش سنتز پروتئین شد. از طرف دیگر نشان داده شده که فولیستاتین نه تنها از عملکرد مایوستاتین بلکه از عملکرد اکتیوین که عامل دیگر آتروفی عضله می‌باشد نیز جلوگیری می‌کند (گیلسون³ و همکاران، 2009).

2-4-2-3 نقش فاکتور رشد و تمایز 15 (GDF-15)

فاکتور رشد و تمایز 15 (GDF-15) که همچنین به عنوان MIC-1⁴ نیز شناخته می‌شود، یکی دیگر از اعضای خانواده $TGF\beta$ است که به تازگی به از بین رفتن عضله، لاغری و ضعف مرتبط با بیماری⁵، بیماری‌های میتوکندریایی، چاقی و تعادل انرژی ارتباط داده شده است. تحقیقات انجام شده نشان دادند که GDF-15 با از دست دادن عضله در ضعف ناشی از مراقبت‌های ویژه (ICUAW⁶)، بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD⁷) و سرطان همبستگی دارد. GDF-15 اخیراً به عنوان یک نشانگر زیستی⁸ بالقوه برای روند پیری و بسیاری از بیماری‌های وابسته به سن معرفی شده است. در مورد آتروفی عضله و سارکوپنیا، این بحث وجود دارد که آیا GDF-15 نقش محافظی دارد یا فاکتوری مضر محسوب می‌شود.

¹ In vitro

² Lee

³ Gilson

⁴ Macrophage inhibitory cytokine-1

⁵ cachexia

⁶ intensive care unit-acquired weakness

⁷ Chronic obstructive pulmonary disease

⁸ Biomarker

داده‌های اخیر که بر روی مدل‌های حیوانی انجام شدند، نشان دادند که GDF-15 قادر به القا آپوپتوز تار عضلانی است، اما همچنین از بین بردن GDF-15 منجر به تقویت استرس عضله اسکلتی بعد از ورزش می‌شود، جایی که نشانگرهای استرس عضلانی (Atf3، Atf6 و Xbp1s) افزایش بیشتری داشتند. در انسان، سطح GDF-15 در گردش خون در افراد مبتلا به سارکوپنیا یا آتروفی عضلانی در مقایسه با افراد سالم در سن مشابه افزایش قابل توجهی داشته است. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که سطح GDF-15 با شاخص توده عضلانی اسکلتی، قدرت پنجه دست، سطح مقطع و ضخامت عضله ارتباط منفی دارد (کنته¹ و همکاران، 2020).

GDF-15 در افراد سالم به مقدار کم در کبد، ریه، کلیه و محدوده گسترده‌ای از بافت‌های دیگر بیان می‌شود. GDF-15 در پاسخ به استرس سلولی در بسیاری از بافت‌های مختلف افزایش می‌یابد. محرک‌های مختلفی مانند هایپوکسی، التهاب، استرس اکسیداتیو و آسیب می‌توانند باعث فعال شدن p53، فاکتور القا کننده هایپوکسی-1 α (HIF-1 α)، فاکتور هسته‌ای- κ B (NF- κ B) و سایر فاکتورهای رونویسی برای افزایش بیان GDF-15 شوند. GDF-15 می‌تواند مستقیماً به بافت‌های مختلفی از جمله عضله اسکلتی اثر بگذارد، این تاثیر به صورت افزایش منطقه‌ای بیان atrogen-1 و MuRF1⁴ است. دامنه طبیعی GDF-15 در پلاسمای انسان‌های سالم و غیر باردار از 200 تا 1200 pg/mL است.

تحقیقات انجام شده بر روی موش‌ها در سال‌های اخیر نشان داده‌اند که GDF-15 از طریق گیرنده (GFRAL⁵) که در یک منطقه مجزا از ساقه مغز، ناحیه پوسترما (AP⁶) و هسته منزوی مغز⁷ واقع شده است، منجر به کاهش اشتها، مصرف مواد غذایی و وزن بدن در مدل‌های ماوس می‌شود. AP یک ناحیه تخصصی مغز با یک سد نیمه نفوذ پذیر مغز خون است که به سیگنال‌های سیستمیک اجازه می‌دهد تا به سیستم عصبی مرکزی برسند. این موضوع که سطح GDF-15 با افزایش سن بالا می‌رود و اینکه GDF-15 موجود در جریان خون می‌تواند از طریق گیرنده GFRAL موجب بی‌اشتهایی شود و با تکیه به این دو مطب، بی‌اشتهایی⁸ در سنین بالا می‌تواند نقش مهمی در فرضیه ارتباط این فاکتور با سارکوپنیا داشته باشد (سمبا و همکاران 2019) (گارفیلد⁹ و همکاران، 2018).

¹ Conte

² Hypoxia-inducible factor 1-alpha

³ Nuclear factor kappa B

⁴ muscle RING-finger protein-1

⁵ glial cell line-derived neurotrophic factor family receptor-alpha-like

⁶ area postrema

⁷ nucleus tractus solitarius

⁸ anorexia

⁹ Garfield

2-2-4-4 سیگنالینگ کاهش توده عضلانی

عضله اسکلتی برای حفظ یک سبک زندگی که در آن فرد بتواند به صورت مستقل فعالیت‌های خود را انجام دهد، ضروری است و قدرت عضلانی با تمامی عوامل مرگ و میر رابطه معکوس دارد. مکانیسم‌های مولکولی برای نگهداری عضلات اسکلتی، شامل تعامل بین مسیرهای متعدد سیگنالینگ است. در شرایط طبیعی فیزیولوژیکی، شبکه‌ای از سیگنال‌های بهم پیوسته برای کنترل و هماهنگی پیام‌های هایپرتروفیک و آتروفیک عمل کرده که بین سنتز پروتئین عضله و پروتئولیز تعادل ایجاد می‌کند. از دست دادن توده عضلانی اسکلتی (آتروفی) هنگامی اتفاق می‌افتد که سرعت تخریب پروتئین از سنتز پروتئین فراتر رود و ممکن است در شرایط مختلفی از جمله سرطان، بیماری قلبی، بیماری انسدادی مزمن ریوی، بیماری کلیوی، آسیب اسکلتی-عضلانی، گرسنگی، افزایش سن، اختلالات عصبی-عضلانی و سوختگی دیده می‌شود (اگرمن^۱ و گلس^۲، 2014).

در شرایط عادی تعادل بین سنتز پروتئین و تخریب آن موجب حفظ توده عضلانی می‌شود. این تعادل توسط دو مسیر اصلی سیگنالینگ سنتز پروتئین تنظیم می‌شود، مسیر IGF1/Akt/mTOR، که به عنوان تنظیم‌کننده مثبت عمل می‌کند و مسیر myostatin/Smad2/3 که به عنوان تنظیم‌کننده منفی عمل می‌کند. در حین آتروفی عضله دو مسیر اصلی تخریب پروتئین، مسیرهای پروتئوزومی و اتوفاژی-لیتوزومی، فعال می‌شوند و به از دست دادن توده عضلانی کمک می‌کنند. این مسیرها شامل انواع ژن‌ها یا آتروژن‌های مرتبط با آتروفی است که توسط فاکتورهای خاص رونویسی مانند FoxO3، که توسط Akt تنظیم منفی می‌شود و NF-kB که توسط سایتوکاین‌های التهابی فعال می‌شود، کنترل می‌شوند (شیافینو^۳، دیار^۴، سیسیلیوت^۵، بلاو^۶ و سندری^۷، 2013). در مسیر myostatin – Smad2/3 دایمر بالغ سی-ترمینال^۸ مایوستاتین به یکی از دو گیرنده اکتیوین نوع II متصل می‌شود (به ActRIIB بیشتر از ActRIIA)، و در نتیجه گیرنده‌های نوع I اکتیوین (ALK4 و ALK5) را که فسفریله و فعال می‌کند که این فرایند منجر به فسفریله و فعال شدن Smad2 و Smad3 می‌شود. Smad3 و Smad2 فسفریله شده با واسطه مشترک Smad4 یک مجموعه هترودیمری را تشکیل می‌دهند. این پروتئین‌های فعال شده Smad به عنوان واسطه‌های اصلی سیگنالینگ مایوستاتین در درون سلول عمل می‌کنند؛ آن‌ها به درون هسته می‌روند

¹ Egerman

² Glass

³ Schiaffino

⁴ Dyar

⁵ Ciciliot

⁶ Blaauw

⁷ Sandri

⁸ C-terminal dimer

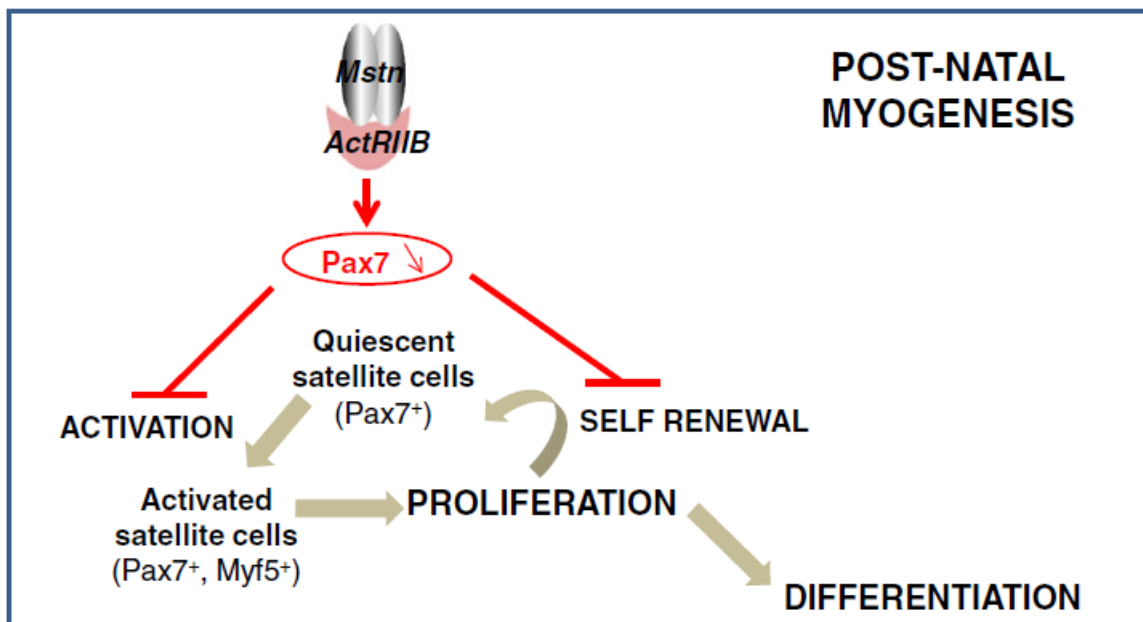
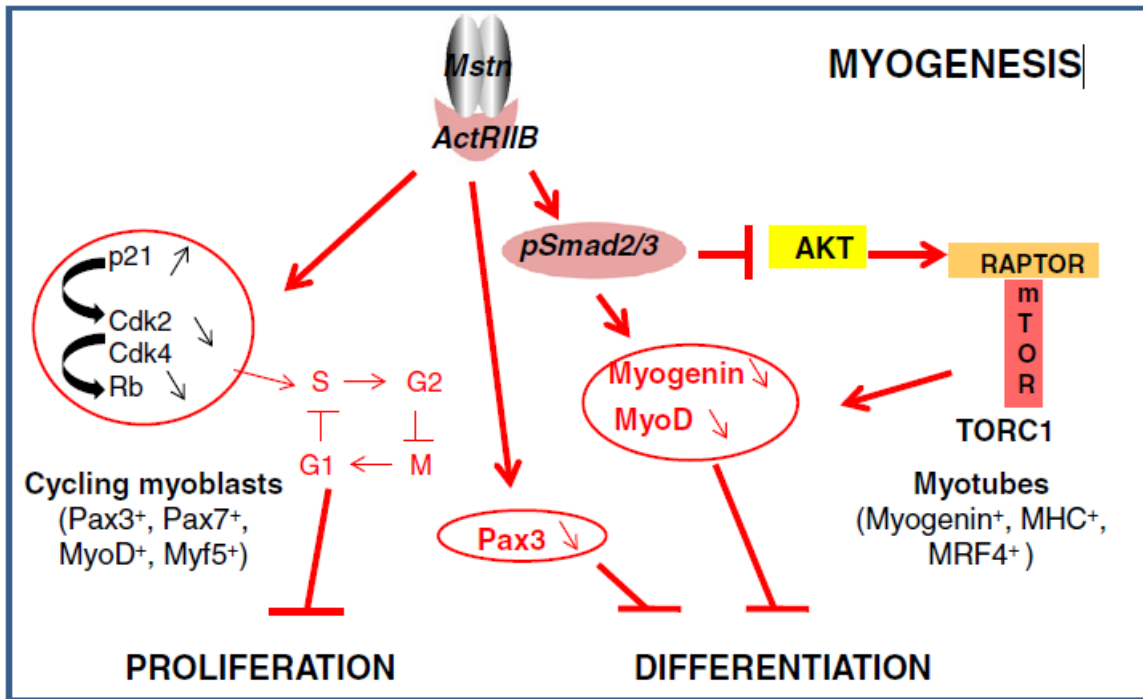
و رونویسی ژن‌های هدف را از طریق تعامل با DNA و سایر عوامل هسته‌ای فعال می‌کنند. مطالعات انجام شده نشان دادند که مایوستاتین باعث جلوگیری از فعال شدن مسیر AKT/mTOR می‌شود. مسیر سیگنالینگ فسفاتیدیل اینوزیتول 3-کیناز (PI3K)/AKT/mTOR سنتز پروتئین و هایپرتروفی عضلات را در بزرگسالان کنترل می‌کند. بیان مداوم AKT فعال در عضله اسکلتی به سرعت منجر به هایپرتروفی عضله می‌شود. مهار mTOR اثر معکوس بر AKT می‌گذارد، این موضوع نشان می‌دهد AKT عمدتاً از طریق فعال‌سازی mTOR عمل می‌کند. mTOR دو مجموعه بزرگ (mTORC) همراه با RAPTOR (mTORC1) یا RICTOR (mTORC2) را تشکیل می‌دهد. mTORC1 به طور مستقیم سنتز پروتئین را تنظیم می‌کند. از طرف دیگر AKT انتقال هسته‌ای FOXO را مهار می‌کند تا مانع از بیان MAFbx¹ و MuRF1 و در نتیجه تخریب پروتئین شود. مایوستاتین مسیر AKT را سرکوب می‌کند، بیان فاکتورهای رونویسی FOXO افزایش می‌دهد و در نتیجه از طریق فعالیت سیستم یوبی‌کوتین-پروتئازوم تخریب پروتئین را افزایش دهد (ردریگوز² و همکاران، 2014).

مایوستاتین همچنین از طریق چندین مسیر سیگنالینگ تکثیر و تمایز مایوبلاست‌ها را کنترل می‌کند. مهار مایوستاتین، باعث تکثیر و تمایز مایوبلاست C2C12 می‌شود. این عمل ضد تکثیری مایوستاتین با افزایش میزان p21 (مهار کننده کیناز وابسته به سیکلین)، کاهش کینازهای وابسته به سیکلین (CDK2) و CDK4) و فسفریله شدن پروتئین رتینوبلاستوما (RB) همراه است. مایوستاتین فعالیت CDK4 و فسفوریلاسیون RB را از طریق تنظیم سیکلین D1 (مهار کننده شناخته شده میوزن) تنظیم می‌کند. مایوستاتین همچنین در تنظیم منفی فعال شدن سلول‌های ماهواره‌ای و خود بازسازی از طریق کاهش Pax7 نقش دارد.

مایوستاتین همچنین تمایز مایوژنیک را کنترل می‌کند. مایوستاتین از طریق مهار عوامل تنظیم کننده‌ی مایوژنیک، مانند Pax3، MyoD، و Myf5، تمایز مایوبلاست را تنظیم می‌کند. گزارش شده است که یک مکانیسم بازخورد منفی بین فاکتورهای مایوژنیک و مایوستاتین وجود دارد به این صورت که عوامل مایوژنیک MyoD و Myf5 باعث فعال شدن ژن افزایش دهنده‌ی مایوستاتین می‌شود. بیان بیش از حد یا افزودن مایوستاتین به سلول‌های C2C12 از تمایز مایوبلاست جلوگیری می‌کند، این فرایند با تنظیم منفی بیان ژن MyoD و مایوژنیک از طریق مسیر MEK/Erk1/2 انجام می‌شود و MEK/Erk1/2 MAPK ممکن است نقش مهمی در سرکوب تمایز مایوزن با واسطه مایوستاتین داشته باشد.

¹ Muscle Atrophy F-box gene

² Rodriguez

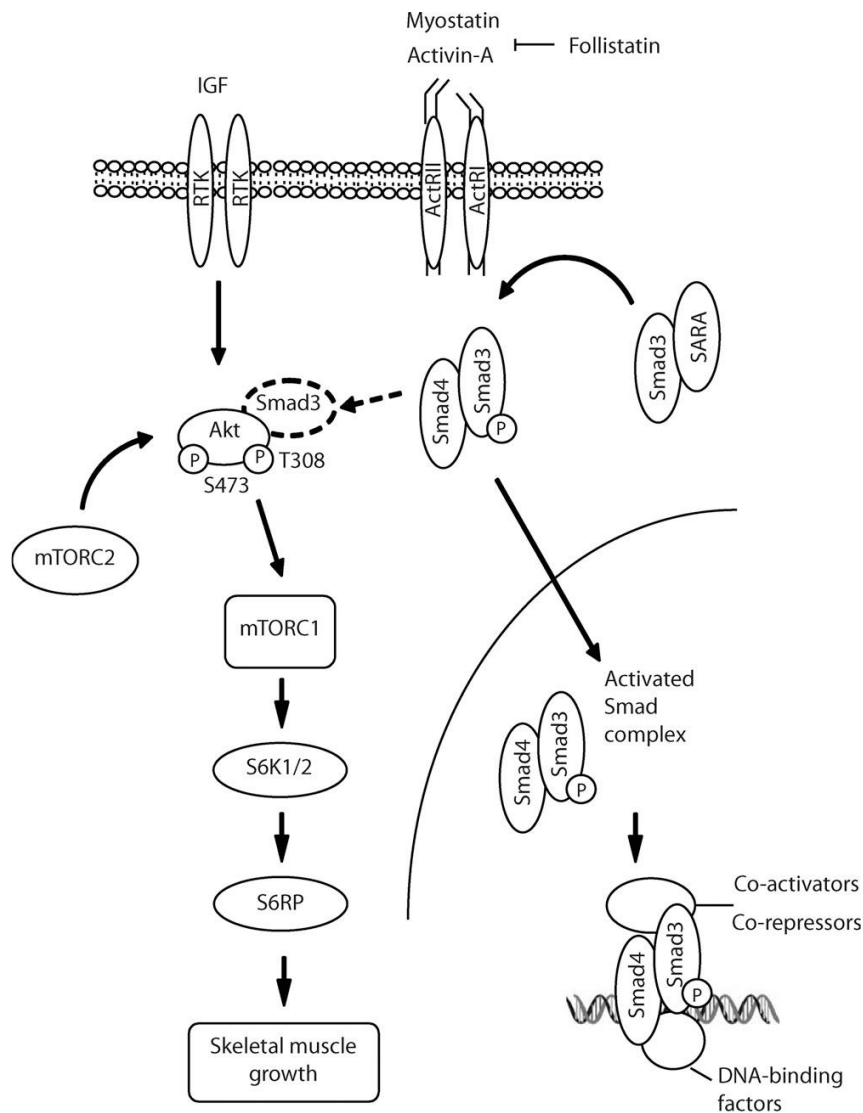


شکل 1-2: سیگنالینگ تاثیر مایوستاتین بر توده عضلانی

فولیستاتین به عنوان قویترین آنتاگونیست مایوستاتین، به گیرنده‌ی آن یعنی (Activin-IIβ) متصل می‌شود و از تاثیر منفی مایوستاتین بر رشد عضله جلوگیری می‌کند (مافی، بیگلری، گارداشی افسونی، گائینی، 2019). همچنین نشان داده شده که در شرایط آزمایشگاهی¹ فولیستاتین می‌تواند به صورت مستقیم به مایوستاتین متصل شود و از اتصال آن به گیرنده‌اش جلوگیری کند (لی و همکاران، 2010).

¹ In vitro

فولیستاتین علاوه بر مایوستاتین، از فعالیت *activin A* که یکی دیگر از فاکتورهای آتروفی عضله است جلوگیری می‌کند (گیلسون و همکاران، 2009). در تحقیقی نشان داده شد که بیان فولیستاتین در عضلات اسکلتی باعث افزایش هایپرتروفی قابل توجهی از طریق سرکوب فسفوریلاسیون *Smad3* می‌شود، که بخشی از آن با تقویت آشار سیگنالینگ *mTOR/S6K/S6RP* (تنظیم کننده مثبت سنتز پروتئین و اندازه سلول) انجام می‌شود و در نتیجه سنتز پروتئین افزایش می‌یابد.



شکل 2-2: سیگنالینگ تاثیر فولیستاتین بر توده عضلانی

5-2-2 فعالیت بدنی و سارکوپنیا

عضله اسکلتی فراوان‌ترین بافت در بدن مهره‌داران است. متابولیسم آن بر تعادل متابولیسمی کل ارگانیزم تأثیر می‌گذارد و مخزن اصلی پروتئین در بدن است. عضله یک بافت پلاستیکی است که به طور مداوم در

پاسخ به محرک های مختلف، از جمله استفاده و عدم استفاده از آن، سازگار می شود. به عنوان مثال، بار مکانیکی باعث هایپرتروفی عضله می شود، در حالی که عدم فعالیت بدنی منجر به آتروفی آن می شود (ردریگوز و همکاران، 2014).

فعالیت بدنی نقش مهمی در کاهش خطر بیماری عروق کرونر قلب، چاقی، دیابت نوع 2، فشار خون بالا، بیماری عروق محیطی، کلسترول بالا، پوکی استخوان، آرتروز و بیماری انسدادی مزمن ریوی دارد. اگرچه فعالیت بدنی ممکن است در برخی جنبه های سلامتی تأثیر غیرمستقیم داشته باشد، اما تأثیر مستقیمی بر کیفیت و کمیت عضله دارد (استفل¹ و همکاران، 2017).

سارکوپنیا که به عنوان فرایند کاهش تدریجی توده عضلانی و قدرت در طول پیری توصیف شده، سندرمی است که فعالیت بدنی به طور مستقیم روی آن تأثیر می گذارد. سبک زندگی بی تحرک عامل اصلی ضعف عضلانی است که به نوبه خود منجر به کاهش بیشتر فعالیت ها و از دست دادن توده و قدرت عضلانی می شود. تحقیقات انجام شده نشان داده اند که نداشتن فعالیت بدنی به فرایند سارکوپنیا کمک می کند و سایر مطالعات نشان داده اند که فعالیت بدنی، قدرت و توده عضلانی را در افراد مسن افزایش می دهد. بنابراین، یک ارتباط قوی بین فعالیت بدنی و شیوع کمتر سارکوپنیا وجود دارد. به طور کلی فعالیت بدنی به خصوص تمرینات مقاومتی، بهترین اقدام برای پیشگیری از سارکوپنیا در نظر گرفته می شوند. یک مطالعه متاآنالیز نشان داد که به جز یک مطالعه که ارتباطی بین فعالیت بدنی و بدتر شدن سارکوپنیا گزارش شده بود، مطالعات دیگر که شامل چندین فعالیت بدنی مختلف بودند بیان کردند که فعالیت بدنی به عنوان یک عامل محافظ در برابر سارکوپنیا عمل می کند (استفل و همکاران، 2017).

2-2-6 فعالیت بدنی و فاکتورهای رشد عضلانی

تحقیقات انجام شده نشان داده اند که فعالیت بدنی، قدرت و توده عضلانی را در افراد مسن افزایش می دهد. همچنین مطالعات گسترده ای که پیرامون فعالیت ورزشی و مایوستاتین انجام شده بیانگر نقش مهم مایوستاتین در تنظیم رشد عضلات بودند. تمرینات مقاومتی می توانند بیان مایوستاتین را در سطح mRNA یا پروتئین کاهش دهند و منجر به هایپرتروفی عضلانی ناشی از ورزش در انسان های سالم شوند. مایوستاتین به عنوان یک مایوکاین، تنظیم کننده منفی قدرتمندی برای حجم عضلات است. مکانیسمی که در آن تمرینات مقاومتی موجب کاهش مایوستاتین می شوند ممکن است از طریق افزایش مهارکننده مایوستاتین یعنی فولیستاتین باشد. این گلیکوپروتئین گیرنده مایوستاتین را مسدود می کند، بنابراین اثر مایوستاتین را

¹ Steffl

کاهش می‌دهد و موجب افزایش توده عضلانی می‌شود. در حضور فولیستاتین، مایوستاتین قادر به اتصال به گیرنده خود نیست و اقدامات آتروفی آن مهار می‌شود. همچنین ورزش هوازی هم بیان مایوستاتین را کاهش می‌دهد و از اثرات منفی مایوستاتین بر عضله اسکلتی جلوگیری می‌کند (باقری و همکاران، 2019) (الن^۱، هیتل^۲ و مکفرون^۳، 2011). این موضوع مشخص شده است که تمرینات ورزشی می‌تواند به طور موثر با آتروفی عضله مقابله کند، اما در تحقیقات انجام شده تمرینات ورزشی با افزایش سطح GDF-15 در گردش همراه بودند. این را می‌توان با این واقعیت توضیح داد که، همانطور که اخیراً پیشنهاد شده است، عضله اسکلتی منبع اصلی GDF-15 نیست (کنته و همکاران، 2020).

2-2-6-1 تاثیرات حاد فعالیت بدنی بر فاکتورهای رشد عضلانی

چندین مطالعه نشان داده است که تمرینات مقاومتی سنگین با کاهش تنظیم بیان مایوستاتین همراه است. به عنوان مثال، یک تمرین حاد مقاومتی سطح mRNA پایه مایوستاتین را در جوندگان و انسان سرکوب می‌کند. این داده‌ها وجود همبستگی معکوس بین هایپرتروفی ناشی از ورزش و سطح mRNA مایوستاتین را نشان می‌دهد. با این حال، برخی از تحقیقات نشان دادند که پس از تمرین مقاومتی شدید در انسان، mRNA مایوستاتین عضله و سطح پروتئین سرمی مایوستاتین افزایش می‌یابد. در تحقیق دیگر نمونه‌گیری پس از 48-72 ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد تا اطمینان حاصل شود که مایوستاتین به سطح پایه خود رسیده در حالی که در تحقیقی که سطح مایوستاتین افزایش یافته بود نمونه‌گیری بلافاصله بعد از تمرین انجام شده بود. اختلاف بین این مطالعات ممکن است مربوط به روش تمرین و یا زمان نمونه‌گیری باشد. این می‌تواند حاکی از آن باشد که ممکن است در هنگام ورزش مقاومتی، تغییرات مختلفی در سطح مایوستاتین رخ دهد: افزایش زود هنگام مایوستاتین به منظور اصلاح مجدد سلول و به دنبال آن کاهش بیان پایه آن که منجر به هایپرتروفی عضله می‌شود (ردریگوز و همکاران، 2014). همچنین نشان داده شده که 1 و 2 ساعت بعد از تمرینات ورزشی سطوح سرمی فولیستاتین نیز افزایش داشته که این افزایش مستقل از نوع تمرین است، به جز یک تحقیق که با انجام تمرینات با شدت متوسط سطوح فولیستاتین تغییری دیده نشده است (پراکاکیس و همکاران، 2018). مطالعات همچنین گزارش کرده‌اند که سطوح GDF-15 در حین و پس از فعالیت ورزشی افزایش داشته است. در پژوهشی بر روی بازیکنان حرفه‌ای راگبی افزایش سطح GDF-15 بعد از یک جلسه تمرین شدید مشاهده شد، همچنین سطوح

¹ Allen

² Hittel

³ McPherron

GDF-15 در بازیکنان فوتبال پس از مسابقه در لیگ اسپانیا تا 12 ساعت پس از بازی افزایش داشت (گیل¹ و همکاران، 2019).

2-6-2-2 تاثیرات مزمن و بلند مدت فعالیت بدنی بر فاکتورهای رشد عضلانی

در تحقیقی که بر روی سالمندان سارکوپنیایی انجام شد، محققان نشان دادند که پس از 8 هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی-استقامتی و استقامتی-مقاومتی) سطوح سرمی مایوستاتین کاهش و فولیستاتین افزایش معنی داری داشتند. خون گیری ها 48 ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. پس از بررسی مقالات مختلف نشان داده شد که 8 هفته تمرین مقاومتی در افراد میانسال با کاهش سطوح مایوستاتین همراه بوده، 12 هفته تمرین مقاومتی برای کل بدن بر روی مردان جوان تمرین نکرده تاثیر معنی داری بر روی مایوستاتین نداشته و 20 هفته تمرین بر روی جامعه سالمند بدون تمرین با کاهش مایوستاتین همراه بوده است. در تحقیق پیشنهاد شده که انجام تمرینات بر روی افراد میانسال و مسن دارای تغییرات معنی دار بر روی مایوستاتین است ولی شاید بر روی سطوح مایوستاتین جوانان تاثیرات معنی دار نداشته باشد (باقری و همکاران، 2019).

رنگرز و همکاران (2018) در پژوهش خود که به مدت 8 هفته انجام شد، تاثیر فعالیت های مقاومتی را بر سطوح سرمی فاکتورهای آسیب قلبی در مردان سالمند بررسی کردند. خون گیری 48 ساعت پس از آخرین تمرین انجام شد. پس از 8 هفته تمرین سطوح سرمی GDF-15 افزایش داشت اما این افزایش معنی دار نبود (رنگرز و همکاران 2018).

2-2-7 انواع فعالیت ورزشی

تمرینات مقاومتی

تمرینات ورزشی مختلفی وجود دارند که می توانند بر روی عملکرد عضله و فیزیولوژی بدن تاثیرگذار باشند. انواع فعالیت های ورزشی عبارتند از: تمرینات مقاومتی، تمرینات هوازی، تمرینات کششی یا افزایش انعطاف پذیری و تمرینات تعادلی و هر کدام از تنها تاثیرات سودمندی بر بدن می گذارند. (لی²، جکسون³ و ریچاردسون⁴، 2017).

¹ Gil

² Guozhu Lee

³ Jackson

⁴ Richardson

2-2-8 تمرینات مقاومتی

تمرینات ورزشی مقاومتی تنها درمانی است که به طور مداوم باعث بهبود توده، قدرت، توان و کیفیت عضلانی و همچنین عملکرد کلی بدن در بزرگسالان مسن می‌شود. افزایش سن با کاهش قدرت عضلانی و توان عضلانی همراه است که ترکیبی از نیرو و سرعت است. بررسی‌ها نشان می‌دهند تمرین مقاومتی در افزایش بهداشت جسمی و روانی موثر است. افراد مسن غیر فعال با کاهش تدریجی توده عضلانی و متابولیسم استراحت رو به رو می‌شوند، انجام تمرینات مقاومتی به طور مداوم موجب افزایش قابل توجهی در وزن توده عضلانی بدون چربی¹ و سرعت متابولیسم و کاهش قابل توجه وزن چربی می‌شوند. تمرینات مقاومتی با کاهش کمردرد، کاهش ناراحتی آرتروز، افزایش استقلال فرد، کنترل حرکت بیشتر و افزایش سرعت راه رفتن همراه است. بر اساس مطالعات بی‌شماری که بهبود هموستاز گلوکز و انسولین را نشان می‌دهند، تمرینات مقاومتی برای جلوگیری از دیابت نوع 2 توصیه شده است. در راستای سلامت قلب و عروق، تحقیقات نشان داده‌اند که با انجام تمرینات مقاومتی فشار خون در حالت استراحت کاهش، پروفایل‌های چربی خون بهبود و وضعیت عروقی افزایش یافته است. به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی بیشتر از سایر فعالیت‌های بدنی بر روی تراکم استخوان تأثیر دارد و نشان داده شده است که تراکم استخوان² را در بزرگسالان در هر سنی افزایش می‌دهد. مزایای اثبات شده سلامت روان از آموزش مقاومت شامل کاهش علائم افسردگی، افزایش عزت نفس و خودپنداره جسمی و بهبود توانایی شناختی است. سرانجام نشان داده شده تمرین مقاومتی عوامل پیری را در عضلات اسکلتی معکوس می‌کند (وستکوت³، 2012).

2-2-9 تمرینات معلق (TRX)

تمرینات TRX (تمرینات مقاومتی برای کل بدن)⁴ نوعی از تمرین مقاومتی است که بر اساس اصل تمرینات معلق می‌باشد که با دو بند و وزن بدن انجام می‌شود. با انجام تمرینات TRX می‌توان به صورت کاملاً ایمن صدها تمرین را برای افزایش قدرت، انعطاف، تعادل و پویایی را بدون خطر آسیب دیدگی انجام داد. در این نوع تمرینات می‌توان سطح مقاومت و سختی تمرینات را تنظیم کرد و به همین دلیل تمرینات TRX برای تمامی افراد مناسب است. در تمرینات مقاومتی استاندارد یک گروه عضلانی درگیر است که می‌تواند منجر به خطر آسیب دیدگی یا عدم تعادل عضلات شود، اما در مقابل تمرینات TRX اجازه می‌دهد تا دامنه

¹ Lean body mass

² bone mineral density

³ Westcott

⁴ total-body resistance exercise

وسیع تری از حرکات و گروه های عضلانی مختلفی به طور همزمان درگیر شوند که این امر احتمال آسیب دیدگی را کاهش می دهد (جیدو^۱ و التین^۲، 2017).

انجام تمرینات مقاومتی به صورت منظم می تواند به حفظ و بهبود سلامت، تناسب اندام و کیفیت زندگی کمک کند. با این حال برای انجام این تمرینات افراد با مشکلات زیادی از جمله مکان، زمان، تجهیزات و هزینه مواجه می شوند. تمرینات معلق TRX یک رویکرد خاص از تمرینات مقاومتی است که با استفاده از یک بند انجام می شود و تقریباً در هر مکانی می توان این تمرینات را انجام داد (داوز^۳، 2016). تمرینات ورزشی TRX به ورزشکار امکان حرکات متنوع بالاتنه و پایین تنه را می دهند و همچنین این تمرینات ورزشی برای اهداف مختلفی از آماده سازی ورزشکاران گرفته تا تمرینات عمومی و توان بخشی استفاده می شوند (داوز و ملرز^۴، 2015). TRX یک سیستم اهرمی بین گرانش و وزن بدن است و به طور همزمان می تواند قدرت، انعطاف و تعادل را بهبود بخشد. با توجه به شدت و حجم تمرینات ورزشی، تمرینات TRX می تواند هوازی، قدرتی و یا اینتروال باشد (تارک سادک، 2016).

در تمرینات TRX از سه اصل برای افزایش بار و شدت تمرینات استفاده می شود. اولین اصل، اصل برداری (بار تمرین) است. در این اصل فرد با تغییر زاویه بدن خود مقاومت را تغییر می دهد، به این صورت که هرچه زاویه بدن و زمین کمتر شود نیروی مقاومتی و بار تمرین بیشتر می شود. اصل دوم، اصل پایداری است، این اصل با تغییر سطح تکیه گاه انجام می شود که در حالت ایستاده می توان سختی تمرین را از کم به زیاد "پای کمکی"، "فاصله پاها به اندازه عرض شانه"، "فاصله پاها به اندازه عرض لگن"، "پاها چسبیده به هم"، "تک پا" و "تک پا با تکیه گاه متحرک" تنظیم کرد. با کم کردن سطح تکیه گاه ثبات و تعادل کاهش می یابد، بدن تمایل به کج شدن و یا چرخیدن پیدا می کند، این امر باعث می شود تا برای حفظ حالت بدن در مقابل این کج شدن و چرخش، عضلات نیروی بیشتری وارد کنند که این امر فشار روی عضلات و شدت تمرین را بالا می برد. سومین اصل، اصل آونگی است. بند تمرینات TRX معمولاً به طور طبیعی به سمت پایین در زیر نقطه نگه دارنده آویزان است. می توان با تغییر وضعیت شروع حرکت از حالت خنثی، شدت حرکت را کمتر یا بیشتر کرد (جیدو و التین، 2017).

¹ GIDU

² OLTEAN

³ Dawes

⁴ Melrose

2-2-10 تاثیرات تمرینات TRX بر بدن

یک برنامه جامع تناسب اندام شامل تمام اجزای آمادگی جسمانی از جمله انعطاف پذیری، بهبود ترکیب بدن، قدرت و استقامت عضلانی و تناسب اندام قلبی عروقی است. تمرینات معلق نوعی تمرین ورزشی هستند که توانایی بهبود تمام مولفه‌های آمادگی جسمانی را در یک تمرین دارد. این تمرینات بهبود قدرت، استقامت، انعطاف پذیری و ثبات مرکز بدن را در یک تمرین فراهم می‌کنند. تمرینات معلق را می‌توان در تمام سطوح تناسب اندام مورد استفاده قرار داد و در حال حاضر در زمینه‌هایی مانند فیزیوتراپی، کاردرمانی، تمرینات ورزشی، مربیگری، آمادگی جسمی تفریحی و ارتش استفاده می‌شود.

گزارش شده است که ماهیت ناپایدار سطح تکیه تمرینات معلق، سیستم عصبی عضلانی را با فراخوان بیشتر عضلانی نسبت به تمرینات مقاومتی سنتی که روی سطوح پایدار فعال می‌کند و با افزایش قدرت که ناشی از تغییر در سطح مقطع عضله و هماهنگی عصبی عضلانی است، همراه است. تمرینات معلق همراه با بهبودهای حاد و مزمن در قدرت، استقامت، انعطاف پذیری، عملکرد و ثبات مرکز بدن است و مطالعات انجام شده بر روی شرکت‌کنندگان زن یا مرد نشان دهنده عدم تفاوت جنسیت در پاسخ افراد به این تمرینات است (جیانکوتی¹، فوزکو²، ایاناکون³ و کورتیس⁴، 2018).

2-3 پیشینه پژوهش

2-3-1 پژوهش‌های داخلی

در تحقیقی نگارش و همکاران (2017) تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر هایپرتروفی و قدرت و مایوستاتین مردان سالمند و جوان را مورد بررسی قرار دادند. در این طرح 14 مرد سالمند (55 تا 70 سال) و 11 مرد جوان (20 تا 35 سال) به مدت هشت هفته و سه روز در هر هفته تمرینات مقاومتی پیشرونده انجام دادند. خون‌گیری 48 ساعت پس از آخرین تمرین انجام شد. نتایج نشان دادند که قدرت و سطح سرمی مایوستاتین در هر دو گروه افزایش معناداری داشت ($p < 0.05$)، در حالی که حجم توده

¹ Giancotti

² Fusco

³ Iannaccone

⁴ Cortis

عضلانی فقط در گروه جوانان افزایش معنادار پیدا کرده بود ($P < 0.05$) (نگارش، رنجبر، غریبوند، حبیبی، & مختارزاده، 2017).

در پژوهش دیگر که بر روی زنان سالمند انجام شد، باقری و همکاران (2014) تاثیر تمرینات ترکیبی (استقامتی و قدرتی) را بر سطوح سرمی مایوستانین، فولیستاتین و نسبت فولیستاتین بر مایوستانین را بررسی کردند. تعداد 40 نفر (با دامنه سنی 60.34 ± 0.82 سال؛ قد 155 ± 0.01 سانتی متر، وزن 1.89 ± 71.72 کیلوگرم و $BMI 29.45 \pm 0.63$ کیلوگرم بر مترمربع) به 4 گروه تقسیم شدند و تمرینات استقامتی + قدرتی (E+S)، قدرتی + استقامتی (S+E)، ترکیبی چرخشی (ACT) و کنترل تقسیم شدند. تمرین استقامتی شامل تمرین بر روی دوچرخه کارسنج (با شدت 60-80 درصد MHR) و برنامه تمرین قدرتی شامل تمرینات بالاتنه و پایین تنه (با شدت 40-75 درصد 1RM، هشت تا 18 تکرار) بود. خون گیری اول 24 ساعت قبل تمرین و خون گیری دوم 48 ساعت بعد آخرین تمرین انجام شد. هیچ کدام از تمرینات تاثیر معنی داری بر سطوح سرمی مایوستانین و فولیستاتین نداشتند. با این حال نسبت فولیستاتین به مایوستانین در گروه E+S افزایش داشته که نشان دهنده شرایط آنابولیک است، اما این میزان در گروه S+E کاهش داشته است که به محیط کاتابولیک منجر می شود (باقری، فرامرزی، بنی طالبی، & اعظمیان جزی، 2014). همچنین در تحقیقی مشابه که تاثیرات تمرینات ترکیبی به مدت هشت هفته و چهار جلسه در هفته، را بر روی زنان یائسه بررسی کرد نتایج مشابه بوده و تغییری در این فاکتورها مشاهده نشد (عیسی زاده، حسینی کاخک، خواجه ای، & حجازی، 2020).

نگارش و همکاران (2019) تاثیر تمرینات مقاومتی کل بدن بر هایپرتروفی عضله اسکلتی، فاکتور رشد شبه انسولین-1، مایوستانین و فولیستاتین را در مردان سالمند سارکوپنیایی سالم مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی ها شامل 2 گروه بودند، گروه غیر سارکوپنیایی و گروه سارکوپنیایی. تمرینات مقاومتی شامل هشت هفته تمرین، 3 جلسه در هفته بود و 9 تمرین پایین تنه و بالاتنه که در 4 ست با 10 تکرار انجام شدند که استراحت بین ست ها یک دقیقه و استراحت بین تمرینات 3 دقیقه بود. تمرینات با فشار $1RM / 50\%$ شروع شده و تا پایان هفته هشتم شدت تمرینات به $1RM / 85\%$ رسید. قدرت در هر دو گروه افزایش معنی دار داشت که این افزایش در گروه سارکوپنیایی بیشتر بود. پس از هشت هفته تمرین هر دو فاکتور مایوستانین و فولیستاتین تغییر معنی داری داشتند اما تغییرات فاکتور رشد شبه انسولین-1 معنی دار نبود (نگارش و همکاران 2019).

در تحقیق دیگر که بر روی سالمندان سارکوپنیایی انجام شد، مافی و همکاران (2018) تاثیر تمرینات مقاومتی پیشرونده و مکمل اپیکاتچین را بر روی قدرت عضله و سطوح سرمی مایوستانین و فولیستاتین

مورد بررسی قرار دادند. در این تحقیق 62 مرد سارکوپنیایی (2.86 ± 68.63 سال) به چهار گروه تمرین، تمرین و مکمل، مکمل و دارونما تقسیم شدند. تمرینات به مدت هشت هفته و در سه روز غیرمتوالی در هفته انجام شد. تمرینات مقاومتی شامل 8 تمرین برای کل بدن، با شدت 60-80% 1RM بود و در سه ست 8 تا 12 تکرار با 90 ثانیه بین تکرارها انجام شد. زمان انجام تمرینات در عصر (5 عصر تا 6 عصر) انجام شد و فشار تمرین هر 2 هفته یک بار افزایش یافت. نتایج این تحقیق نشان داد که در گروه‌های تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی با مکمل، قدرت و سطوح سرمی مایوستاتین و فولیستاتین بهبود معنی‌دار داشته است که این افزایش در گروه تمرین با مکمل بیشتر بوده است (مافی، بیگلری، گارداشی افسونی، گائینی، 2019).

در پژوهش دیگر تاثیر حاد دو نوع فعالیت ورزشی تناوبی و تداومی بر گلوکز، انسولین و فاکتور تمایز رشدی-15 سرمی در مردان چاق غیرفعال بررسی شد. هشت مرد غیرفعال (میانگین سنی 27.75 ± 2.37 سال با شاخص توده بدنی 31.96 ± 3.03 کیلوگرم بر مترمربع) دو نوع فعالیت تناوبی با شدت بالا، شامل شش وهله دویدن یک دقیقه ای با شدت 85 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و چهار دقیقه تناوب استراحتی بین ست‌ها، با شدت 60 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و فعالیت تداومی، با شدت 65 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شامل 30 دقیقه دویدن تداومی را انجام دادند. آزمودنی‌ها یک جلسه در هفته، به مدت سه هفته با فواصل شش روز و به صورت متقاطع در معرض سه مداخله قرار گرفتند. پروتکل HIIIE شامل شش وهله دویدن یک دقیقه‌ای اینتروال با شدت 85 درصد $VO_2 \max$ و چهار دقیقه تناوب استراحتی فعال با شدت 60 درصد $VO_2 \max$ بود. پروتکل فعالیت تداومی با شدت متوسط 60 درصد $VO_2 \max$ انجام شد. خون‌گیری‌ها 40 دقیقه و 24 ساعت بعد از تمرین انجام شدند. داده‌ها نشان دادند که بلافاصله بعد از تمرین سطوح سرمی GDF-15 افزایش معناداری داشته و این در حالی است که 24 بعد تمرینات سطوح سرمی آن کاهش معناداری داشتند (گل پسمدی، میرزایی، & گل پسندی، 2019).

مقدمی و همکاران (2019) تحقیق دیگری بر روی 24 زنان سالمند مبتلا به سندروم متابولیک (سن: 4.08 ± 65.37 ، وزن: 6.56 ± 88.98 ، BMI: 24.1 ± 14.47) انجام دادند و تاثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی فاکتور تمایز رشد 15 و مقاومت به انسولین را در این افراد بررسی کردند. آزمودنی‌ها به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. تمرینات هوازی به مدت 12 هفته و 3 جلسه در هر هفته (30-60 دقیقه فعالیت هوازی با شدت 50-65 درصد ضربان قلب ماکزیمم) به صورت پیشرونده اجرا شد. خون‌گیری قبل تمرینات و 48 ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام شد و نتایج کاهش معنادار گلوکز، مقاومت به انسولین و سطوح سرمی فاکتور تمایز رشد 15 را نشان دادند (مقدمی، شعبانی، & خلفی، 2019).

2-3-1 پژوهش‌های خارجی

هافمن و همکاران (2016) تاثیر تمرینات با باند کشی و مکمل غذایی را بر کیفیت عضله و سطوح سرمی فاکتورهای رشد و بازسازی عضله را در زنان سالمند بستری شده (65-92 سال) بررسی کردند. تمرینات مقاومتی شامل 6 ماه تمرین با بند کشی، دو جلسه در هفته و زمان هر جلسه یک ساعت بود. تمرینات بر اساس تمرینات ACSM بود تمام عضلات اصلی در آن‌ها درگیر شدند. شدت تمرین هر 4 هفته یک بار با تغییر بند کشی به بند با مقاومت بیشتر افزایش یافت. یافته‌ها نشان دادند که در گروه تمرین فولیستاتین و کیفیت عضله در اندام‌های پایینی افزایش معنی‌داری داشته است، اما سطوح سرمی مایوستاتین، IGF-1 و GDF-15 تغییر معنی‌داری نداشتند (هافمن و همکاران، 2016).

در تحقیق دیگر گیدکه و همکاران (2016) تاثیر 12 هفته تمرینات TRX را بر عملکرد، قدرت و تعادل افراد سالمند 60 سال به بالا بررسی کردند. در این تحقیق سالمندان 2 نوع تمرین TRX و تمرین با بند کشی را انجام دادند. تمرینات TRX مشابه تمرینات در طرح حاضر بود و تمرینات با بند کشی شامل 7 تمرین مشابه با تمرینات TRX بود. تمرینات شامل 12 هفته و 3 جلسه در هفته بود، استراحت بین ست‌ها 90 ثانیه و شدت تمرینات هر 2 هفته یکبار افزایش یافت. در این تحقیق پویایی و قدرت پرس سینه افراد به صورت معنی‌داری افزایش داشت (گیدکه و مرات، 2016).

ویکبرگ و همکاران (2019) در تحقیقی تاثیر 10 هفته تمرین مقاومتی بر قدرت عملکردی و توده عضلانی افراد بالای 70 سال پیش‌سارکوپنیا بررسی کردند. تمرینات به مدت 10 هفته و 3 روز در هفته انجام شدند و شامل 8 تمرین برای کل بدن بود، تمرینات به گونه‌ای تنظیم شدند که قابلیت عملکردی داشته و به فعالیت‌های روزمره شباهت داشته باشند. در بسیاری از تمرینات از تمرینات معلق نیز استفاده شد. برای تعیین با تمرین از مقیاس برگ CR-10 استفاده شد به این صورت که آزمودنی می‌بایست به شدت تمرین امتیاز 6 یا 7 از 10 را بدهد. افزایش بار تمرین به این صورت بود که حرکات هفته اول در 2 ست 12 تکرار انجام شد و از هفته دوم تا چهارم حرکات در 3 ست 10 تکرار انجام شد. به همین ترتیب تعداد ست‌ها در هفته پنجم تا هفتم به 4 ست 10 تکرار افزایش پیدا کرد. تا اینجا انقباض‌های کاسنتریک و اکسنتریک 2 ثانیه به طول می‌انجامید. در هفته هشتم تا دهم برای افزایش توان عضله، حرکات با سرعت بیشتری انجام می‌شدند. گروه تمرین در تست‌های SPPB، صندلی و قدرت پنجه و همچنین توده بدون چربی بدن و توده چربی پیشرفت معنی‌داری داشتند (ویکبرگ¹ و همکاران، 2019).

¹ Vikberg

برای بررسی تاثیر تمرینات معلق بر فاکتورهای عملکردی و قدرت و کیفیت زندگی تحقیقی انجام شد. آزمودنی‌های شامل 90 نفر سالمند که بیشتر این جمعیت را زنان تشکیل می‌دادند (68.9 ± 2.97 سال) بود که به سه گروه HIIT (تمرینات اینتروال با شدت بالا)، MIIT (تمرینات اینتروال با شدت متوسط) و گروه کنترل تقسیم شدند. تمرینات به مدت 12 هفته و دو جلسه در هفته بود که شامل تمرین اسکات بود، به طوری که زاویه دست‌ها 90 درجه و زاویه پاها نیز حداکثر تا 90 درجه خم می‌شد. تمرینات HIIT شامل چهار وهله 4 دقیقه تمرین با شدت 90-95٪ بیشترین ضربان قلب و 3 دقیقه استراحت فعال با شدت 50-70٪ بیشترین ضربان قلب بود. تمرینات MIIT مشابه تمرینات HIIT بود با این تفاوت که تمرین‌ها با شدت 70٪ و 50٪ بیشترین ضربان قلب انجام می‌شدند. قدرت پنجه، سرعت راه رفتن و کیفیت زندگی در تمرینات HIIT بهبود معنی‌داری داشتند، در حالی که تغییرات در گروه MIIT معنی‌دار نبود (خیمنز گارسیا¹ و همکاران، 2018).

کمپا و همکاران (2018) در پژوهش خود تاثیر 12 هفته تمرینات TRX را بر قدرت پنجه و شاخص یکپارچگی غشای سلولی² را در زنان سالمند (66.1 ± 4.7 سال) مورد بررسی قرار دادند. گروه تمرین (15 نفر) 6 تمرین با بند TRX که برای کل بدن طراحی شده بود به مدت 12 هفته و 2 جلسه در هفته اجرا کردند. تمرینات در 4 ست 12 تکرار انجام شد و شدت تمرینات به عهده خود آزمودنی‌ها بود و اگر تمایل داشتند شدت تمرین افزایش می‌یافت. نتایج تحقیق نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار در قدرت پنجه و شاخص یکپارچگی غشای سلولی بود (کمپا، سیلوا و توسلی، 2018).

¹ Jiménez-García

² Phase angle

فصل سوم

روش شناسی پژوهش

3-1 مقدمه

فصل حاضر بطور کلی به جامعه و نمونه آماری، روش اجرای آزمون و نحوه اندازه‌گیری متغیرهای آزمون اشاره دارد. در این فصل ابتدا به ویژگی‌های جامعه و نمونه آماری انتخاب شده تحقیق پرداخته خواهد شد. سپس متغیرهای تحقیق اعم از متغیرهای مستقل، وابسته و زمینه‌ای و همچنین ابزار و وسایل مورد نیاز جهت اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش توضیح داده می‌شود.

3-2 روش و طرح کلی تحقیق

این پژوهش از نوع نیمه تجربی می‌باشد. در این پژوهش از طرح پیش آزمون پس آزمون استفاده شده است و تاثیر هشت هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی مایوستاتین، فولیستاتین و GDF-15 در مردان سالمند سارکوپنیایی بررسی شد.

3-3 جامعه آماری

جامعه آماری پژوهش را سالمندان سارکوپنیایی شهر تهران تشکیل داده‌اند.

3-4 نمونه آماری و روش نمونه‌گیری

نمونه آماری پژوهش را مردان بالای 65 سال دارای سارکوپنیای شهر تهران داده‌اند. روش نمونه‌گیری به صورت در دسترس بود. شرایط ورود به طرح نداشتن تمرین ورزشی منظم 12 ماه قبل از شروع تحقیق، قدرت پنجه دست (گریپ) کمتر از 32 کیلوگرم (باهات¹ و همکاران، 2016) بود. شرایط خروج از طرح

¹ Bahat

شامل: بیماری‌های قلبی، ریوی و فشار خون، دیابت، مشکلات شناختی و روانی و وجود آسیب و مشکل در عضلات و مفاصل بودند.

3-5 متغیرهای تحقیق

3-5-1 متغیر مستقل

متغیر مستقل این تحقیق شامل هشت هفته تمرینات معلق TRX بود.

3-5-2 متغیر وابسته

متغیرهای وابسته شامل غلظت سرمی مایوستاتین، فولیستاتین، GDF-15 و تست‌های عملکردی بود.

3-5-3 متغیرهای مزاحم

شرایط روحی روانی و سطح استرس آزمودنی‌ها به دلیل شرایط بیماری کرونا حین انجام مراحل مختلف مطالعه و همچنین تفاوت‌های ژنتیکی از جمله عوامل خارج از کنترل تحقیق حاضر می باشد.

3-6 وسایل و ابزار اندازه گیری

3-5-1 متر نواری برای اندازه گیری قد آزمودنی‌ها استفاده شد.

3-5-2 وسایل خون‌گیری: شامل پنبه، الکل، سرنگ، لوله‌ی آزمایش

3-5-3 بند TRX برای انجام تمرینات معلق

3-5-4 دستگاه Inbody 770 ساخت کشور کره جهت ارزیابی ترکیب بدن، شاخص توده و وزن بدن شرکت کنندگان

3-5-5 دستگاه دینامومتر هیدرولیک JAMAR برای اندازه‌گیری قدرت پنجه ساخت کشور آمریکا

3-5-6 کیت آزمایشگاهی الایزا برای اندازه‌گیری سطوح سرمی مایوستاتین با حساسیت 2.5 ng/L (شرکت زلبایو، آلمان)

3-5-7 کیت آزمایشگاهی الایزا برای اندازه‌گیری سطوح سرمی فولیستاتین با حساسیت 0.25 ng/ml (شرکت زلبایو، آلمان)

3-5-8 کیت آزمایشگاهی الایزا برای اندازه گیری سطوح سرمی GDF-15 با حساسیت 5 ng/L (شرکت زلبایو، آلمان)

3-7 روش اجرا

نحوه نمونه‌گیری به این صورت بود که ابتدا قدرت پنجه داوطلبین اندازه‌گیری می‌شد و در صورتی که مقدار آن کمتر از 32 کیلوگرم بود از نظر شرایط ورود و خروج از تحقیق مورد بررسی قرار می‌گرفت و نهایتاً پس از کسب معیارهای مورد نظر به عنوان نمونه تحقیق حاضر انتخاب می‌شدند. سپس ضمن روشن ساختن روند تحقیق برای شرکت‌کنندگان و تمایل این افراد برای شرکت در طرح شماره تماس آن‌ها گرفته شد و از آن‌ها خواسته شد که برگه رضایت نامه شرکت در تحقیق را امضا کنند. پس از انتخاب آزمودنی‌ها، آن‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شده و گروه تجربی در پروتکل تمرینی شرکت داده شدند. در طول تحقیق از گروه کنترل خواسته شد که تغییری در سبک زندگی و رژیم غذایی خود به وجود نیاورند و نیز فعالیت فیزیکی جدی نداشته باشند. گروه تجربی نیز برنامه تمرین TRX را به مدت 8 هفته اجرا کردند.

یک هفته پیش از اجرای پژوهش، در جلسه‌ای توجیهی آزمودنی‌ها با پروتکل طرح آشنا شدند. قبل از انجام تمرینات از آزمودنی‌ها خواسته شد تا همگی بین ساعت 8.30 تا 9.30 به صورت ناشتا در باشگاه مجهز به دستگاه inbody حاضر شوند. در ابتدا طول قد به سانتی متر بدون کفش و جوراب با قامتی صاف و کشیده و با استفاده از متر نواری در حالت پشت به دیوار سر به جلو اندازه‌گیری شد. سپس دور کمر، لگن و ساق پای آزمودنی‌ها با متر نواری اندازه‌گیری شد. قدرت پنجه با دیامومتر JAMAR اندازه‌گیری شد. سپس، برای اندازه‌گیری وزن، توده عضلانی، درصد چربی و ترکیب بدنی از آزمودنی‌ها خواسته شد تا با لباس زیر سبک روی دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی Inbody 770 ساخت کره جنوبی قرار بگیرند. قبل از استفاده آزمودنی‌ها از دستگاه الکترودها با الکترولیت‌ها تمیز شدند تا میزان خطا کاهش یابد. پس از ارزیابی ترکیب بدن با دستگاه مخصوص، خون‌گیر متخصص اقدام به خون‌گیری از آزمودنی‌ها نمود. روز پس از خون‌گیری در پارک تست‌های عملکردی از آزمودنی‌ها گرفته شد، در همان روز پروتکل تمرینی به آزمودنی‌ها توضیح داده شد، تمرین‌ها معرفی شدند و محل ایستادن آزمودنی‌ها نسبت به نقطه‌ی اتصال TRX مشخص شد؛ نحوه مشخص کردن محل ایستادن آزمودنی‌ها در تمرین به این صورت بود که مت یوگای علامت‌گذاری شده‌ای با توجه به تحقیق (گیدکه و مرات، 2015) در کنار محل اتصال TRX قرار می‌گرفت و هر علامت روی مت نشان‌دهنده مراحل سختی تمرین بود. در روز معرفی تمرینات و اولین جلسه تمرین از آزمودنی‌ها خواسته شد که در محلی از مت یوگا قرار بگیرند که در آن محل توانایی انجام تمرینات را بیش از 15 یا

20 تکرار نداشته باشند. محل مخصوص هر فرد برای هر تمرین در دفترچه‌ای ثبت شد. با توجه به جدول 1RM تمرینات با شدت حدودی 60٪ تا 65٪ 1RM انجام شد. همچنین این فرایند هر 2 هفته تکرار می‌شد و شدت تمرین با توجه به پیشرفت فرد بیشتر و محل قرار گرفتن جدید آزمودنی ثبت شد. در نهایت نیز، پس از انجام هشت هفته تمرین، 48 ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای بار دوم اندازه‌گیری‌ها، ترکیب بدنی و خون‌گیری انجام شده و آزمون‌های عملی گرفته شد. خون‌گیری‌ها در حالت نشسته، از ورید قدامی بازویی و پس از 8 ساعت حالت ناشتا انجام شد. سپس نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده و به آزمایشگاه جهت اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر منتقل شد.

خون‌گیری: نمونه‌گیری خون از نفرات مورد آزمون در لوله‌های وکیوتینر حاوی خلأ، ژل جداکننده و ماده فعال انعقاد انجام شد و به مدت 5 دقیقه جهت انجام کامل واکنش انعقاد در دمای آزمایشگاه قرار داده شد. نمونه‌ها به مدت 10 دقیقه توسط سانتریفیوژ اپندورف در دور 3500 سانتریفیوژ شده و محتویات سرمی در لوله‌های کرایو ویال جداسازی و در فریزر دمای 20- جهت اندازه‌گیری نگهداری شد. نمونه‌ها را در دمای آزمایشگاه ذوب کرده و به مدت 3 دقیقه در سانتریفیوژ ذکر شده سانتریفیوژ کرده تا کدورت سرم‌ها برطرف شود. سپس بعد از اطمینان از صحت و کالیبراسیون دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی BT-3000 تست‌ها توسط کیت‌های بیوسیستم انجام و نتایج پرینت شد.

برای بررسی عملکرد فیزیکی آزمودنی‌ها از آزمون‌های عملکردی زیر استفاده شد.

آزمون قدرت پنجه¹: در تست قدرت پنجه ابتدا آزمودنی‌ها با دینامومتر آشنا می‌شوند. حالت بدن آزمودنی‌ها در این تست به صورت نشسته و با پشت صاف، آرنج دست در حالت 90 درجه، ساعد در حالت خنثی و مچ با اکستنشن 0-30 درجه است. از آزمودنی خواسته می‌شود که دینامومتر را با بیشترین قدرت ممکن به مدت 3 ثانیه فشار دهد. همین روش برای هر دست 3 بار انجام می‌شود و بین هر تست 20 ثانیه استراحت داده می‌شود. بهترین نتیجه در بین 3 تست برای هر دست انتخاب می‌شود. تمام تست‌ها با واحد کیلوگرم اندازه‌گیری می‌شوند.

آزمون بلند شدن از صندلی²: از آزمودنی‌ها خواسته می‌شود که 5 مرتبه، با تمام سرعت و بدون توقف در حالی که دست‌های خود را به صورت ضربدری روی سینه قرار دادند از روی صندلی بلند شوند. آزمودنی‌ها در هر بار ایستادن باید به طور کامل بلند شوند و در هنگام نشستن کاملاً بنشینند. زمان تست با فرمان

¹ Grip strength

² chair stand

"حرکت" توسط شخص آزمون‌گیرنده شروع می‌شود و زمانی که آزمودنی برای پنجمین بار می‌نشیند زمان متوقف می‌شود. زمان انجام تست یا عدم توانایی انجام کامل تست توسط آزمودنی ثبت می‌شود.

آزمون سرعت راه رفتن^۱: از آزمودنی‌ها خواسته می‌شود که به صورت ثابت پشت خط علامت‌گذاری شده بایستند، سپس با فرمان شروع "حرکت" فاصله 6 متر را که قبلاً علامت‌گذاری شده، طی کنند. زمان تست با حرکت آزمودنی شروع می‌شود و هنگامی که یک پای آزمودنی خط پایان را رد کند، زمان متوقف می‌شود. این تست 2 بار انجام می‌شود و سریعترین تست (به متر/ثانیه) ثبت می‌شود.

آزمون زمان بلند شدن و حرکت^۲: آزمودنی‌ها تست را از روی صندلی و در حالت نشسته شروع می‌کنند. خطی با فاصله 3 متر از صندلی روی زمین مشخص می‌شود. آزمودنی‌ها باید از روی صندلی بلند شده و با سریع‌ترین حالت به سمت خط تایین شده راه بروند سپس برگشته و دوباره روی صندلی بنشینند. شخص آزمون‌گیرنده مراحل تست را به آزمودنی‌ها نشان می‌دهد. زمان تست با گفتن کلمه "حرکت" آغاز می‌شود و هنگامی که آزمودنی مجدداً بر روی صندلی بنشیند، زمان متوقف می‌شود.

آزمون تعادل^۳: این تست شامل 3 مرحله می‌شود. در **مرحله اول** آزمودنی در حالی که پاهای خود را کنار هم قرار داده، می‌ایستد. آزمودنی برای حفظ تعادل می‌تواند دست‌های آزمون‌گیرنده را بگیرد و هنگامی که دست‌ها رها می‌شود زمان تست شروع می‌شود و آزمودنی باید 10 ثانیه تعادل خود را حفظ کند. خم کردن زانوها، تکان دادن دست‌ها و بدن مجاز است اما پاها نباید حرکتی کنند. اگر آزمودنی موفق شد 10 ثانیه در این حالت بایستد می‌تواند به مرحله بعد برود و زمان کمتر از 10 ثانیه ثبت می‌شود. در **مرحله دوم** آزمودنی باید به گونه‌ای بایستد که پاشنه‌ی یک پا باید با انگشت شست پای دیگر در تماس باشند. آزمودنی می‌تواند پای چپ یا پای راست خود را (هر کدام که راحت‌تر است) جلو قرار دهد. شرایط مانند مرحله اول است و در صورتی که آزمودنی 10 ثانیه تعادل خود را حفظ کند به مرحله‌ی بعدی می‌رود. در **مرحله سوم** یک پا (هر کدام که راحت‌تر است) باید دقیقاً جلوی پای دیگر قرار بگیرد. شرایط مانند مراحل قبلی است و زمان آزمودنی ثبت می‌شود. در تمامی مراحل آزمون‌گیرنده نحوه‌ی انجام تست را به آزمودنی‌ها نشان می‌دهد و در کنار آزمودنی قرار دارد. برای امتیاز دهی اگر شخص نتوانست مرحله اول را به پایان برساند امتیازی نمی‌گیرد، در صورت تکمیل مرحله‌ی اول 1 امتیاز، تکمیل مرحله دوم 2 امتیاز، انجام مرحله

¹ gait speed

² Timed-up-and-go test (TUG)

³ Balance Testing

سوم از سه ثانیه تا نه ثانیه 3 امتیاز و در صورتی که آزمودنی هر 3 مرحله را کامل انجام دهد 4 امتیاز می‌گیرد.

3-8 اجرای پروتکل تمرینی

در تحقیق حاضر آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت 8 هفته و برای 3 روز در هفته تمرینات TRX انجام دادند. تمرینات بین ساعت 9 تا 11 صبح در پارک قیطریه انجام گرفت. برنامه تمرینی در ابتدا شامل 10 دقیقه گرم کردن که شامل 5 دقیقه نرم دویدن یا تند راه رفتن و 5 دقیقه گرم کردن فعال با شدت پایین و حرکات کششی بود. بدنه اصلی شامل 6 تمرین (2 تمرین برای بالاتنه، 2 تمرین پایین تنه، 1 تمرین برای عضلات شکمی و یک تمرین که تمام عضلات مرکز بدن را درگیر می‌کند) بود که در مدت 40 دقیقه انجام شد. نحوه مشخص کردن محل ایستادن آزمودنی‌ها در تمرین به این صورت بود که مت علامت‌گذاری شده‌ای با توجه به تحقیق (گیدکه و مرات، 2015) در کنار محل اتصال TRX قرار می‌گرفت و هر علامت روی مت نشان‌دهنده مراحل سختی تمرین بود. در روز معرفی تمرینات و اولین جلسه تمرین از آزمودنی‌ها خواسته شد که در محلی از مت قرار بگیرند که در آن محل توانایی انجام تمرینات را بیش از 15 یا 20 تکرار نداشته باشند. محل مخصوص هر فرد برای هر تمرین در دفترچه‌ای ثبت شد. با توجه به جدول 1RM تمرینات با شدت حدودی 60٪ تا 65٪ 1RM انجام شد. همچنین این فرایند هر 2 هفته تکرار می‌شد و شدت تمرین با توجه به پیشرفت فرد، در ابتدا با توجه به اصل تکیه‌گاه و سپس با توجه به اصل زاویه بدن بیش‌تر شد. در قسمت سرد کردن آزمودنی‌ها 10 دقیقه حرکات کششی انجام دادند. در تمام تمرینات آزمودنی‌ها می‌بایست دستگیره‌های TRX را محکم بگیرند. نوع تمرینات، تعداد ست‌ها، تعداد تکرارها، استراحت بین حرکات و طول بند برای هر حرکت در جدول آورده شده است.

جدول 3-1: جدول تعداد تکرار با توجه به درصد 1RM

Repetition Continuum: One Repetition Maximum	
Percentage of one repetition maximum	Approximate number of repetitions
60%	20
65%	16
70%	12
75%	10
80%	8
85%	6
90%	4
95%	2
100%	1

جدول 3-2: برنامه تمرینات TRX

تمرین	طول بند	توضیحات
اسکات ^۱	کوتاه	تمرین در حالت ایستاده رو به نقطه تکیه‌گاه، با آرنج‌های خم شده به طرفین انجام می‌شود. برای انجام اسکات لگن به عقب خم می‌شود در حالی که زانوها به سمت جلو خم می‌شوند، جهت زانوها به سمت پاها و پشت صاف است. آزمودنی پایین می‌آید تا ران‌ها از حالت موازی با زمین عبور کنند. سپس آزمودنی به حالت اولیه برمی‌گردد.
لانژ از جانب ^۲	کوتاه	تمرین در حالت ایستاده رو به نقطه تکیه‌گاه انجام می‌شود. بند TRX در هر دست گرفته می‌شود. یک قدم بزرگ به سمت چپ یا راست برداشته می‌شود. هنگامی که باسن خود را به عقب می‌رود، زانوی چپ خود را خم می‌شود. در تمام مدت زمان لانگ، هر دو پا باید روی زمین قرار داشته و انگشتان پا به سمت جلو باشد. با فشار به پای چپ یا راست فرد به حالت ایستاده برمی‌گردد.
پرس سینه ^۳	کوتاه	تمرین در حالت ایستاده پشت به نقطه تکیه‌گاه انجام می‌شود. حالت دست‌ها رو به پایین، کمی به جلو و تقریباً موازی با بند TRX است. آزمودنی با خم کردن دست‌ها بدن خود را پایین می‌برد در حالت صاف بدن کاملاً صاف است. حرکت تا جایی که دسته‌های TRX تقریباً موازی آرنج خم شده می‌شوند، ادامه می‌یابد. سپس پایین رفتن متوقف می‌شود و کششی در شانه یا سینه حس می‌شود. بعد از آن آزمودنی با حل دادن بند به حالت اولیه باز می‌گردد.
پارویی پایینی ^۴	کوتاه	تمرین در حالت ایستاده رو به نقطه تکیه‌گاه انجام می‌شود. آزمودنی در حالی که پاهایش روی زمین است و بدن در یک خط صاف قرار دارد، آرنج‌ها خم و به کنار بدن می‌کشد و سپس به حالت اولیه بازمی‌گردد. در طول تمرین تمام بدن باید در یک خط قرار داشته باشد.
باز کردن بدن ^۵	کوتاه	تمرین در حالت ایستاده پشت به نقطه تکیه‌گاه انجام می‌شود. آزمودنی در حالی که دست‌های کشیده بند TRX را گرفته است، دست‌ها را به سمت بالا برده و بدن به سمت جلو حرکت می‌کند. سپس دست‌ها به سمت پایین حرکت کرده و بدن به سمت عقب می‌رود. در طول تمرین تمام بدن باید در یک خط قرار داشته باشد.
رها کردن لگن حالت ایستاده ^۶	کوتاه	تمرین در حالت ایستاده پهلو به نقطه تکیه‌گاه انجام می‌شود. آزمودنی‌ها دستگیره‌های بند TRX را با هر دو دست و آرنج‌های خم بالای سر قرار می‌دهند. لگن از تکیه‌گاه دور می‌شود و به سمت زمین می‌رود. سپس آزمودنی به حالت اولیه باز می‌گردد. در تمام طول تمرین دست‌ها باید بالای سر باشند.

یادداشت: هر تمرین شامل 3 ست 12 تکرار و 1 دقیقه استراحت بین هر ست بود.

¹ Squat

² Side lung

³ Chest press

⁴ Low row

⁵ Body extention

⁶ Standing hip drop



شکل 3-1: حرکت اسکات



شکل 3-2: حرکت لانژ جانب



شکل 3-3: حرکت پرس سینه



شکل 3-4. حرکت پارویی پایین



شکل 3-5. باز کردن بدن



شکل 3-6: حرکت رها کردن لگن حالت ایستاده

3-9 روش های آماری

در تحقیق حاضر برای توصیف داده ها از شاخص های گرایش از مرکز (میانگین و انحراف استاندارد) در قالب جداول استفاده شد. برای اطمینان از طبیعی بودن داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. سپس، با توجه به طرح تحقیق (پیش آزمون-پس آزمون با گروه کنترل) از آزمون کوواریانس برای آزمون فرضیه ها استفاده شد. تمام آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS انجام گرفت و سطح معنی داری ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد.

3-10 ملاحظات اخلاقی

در پژوهش حاضر، تمام موارد اخلاق در پژوهش با توجه به بیانیه هلسینکی رعایت شده است و طرح این تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه علامه مطرح گردیده است و موفق به دریافت کد اخلاق به شماره IR.ATU.REC.1399.023 شده است.

فصل چهارم

یافته های پژوهش

4-1 مقدمه

در این فصل ابتدا با استفاده از آمار توصیفی، نتایج توصیفی متغیرهای پژوهش در قالب جداول و نمودار ارائه شده است و سپس تأثیر متغیر مستقل بر متغیر وابسته در هر یک از گروه‌های پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد. علاوه بر این هر یک از فرضیه‌های ارائه شده در فصل اول با استفاده از آزمون‌های آماری مناسب مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

4-2 توصیف داده‌های پژوهش

در جدول 4-1 توصیف ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه پژوهش ارائه شده است.

جدول 4-1. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه پژوهش

متغیر	گروه	میانگین	انحراف استاندارد	کمینه	بیشینه
سن (سال)	تمرین	71.20	4.7	67	79
	کنترل	78.00	4.30	72	82
قد ایستاده (سانتی‌متر)	تمرین	171.60	5.59	164	178
	کنترل	163.20	5.49	155	169
وزن (کیلوگرم)	تمرین	70.76	3.23	66.70	75

70.40	42	11.24	59.58	کنترل	
26.60	22.60	1.64	24.08	تمرین	شاخص توده بدنی (BMI)
26.50	17.50	3.32	22.06	کنترل	(کیلوگرم بر متر مربع)
32	28.50	1.51	31	تمرین	قدرت پنجه (کیلوگرم)
28	23	2.3	26.40	کنترل	
27.40	18.10	4.09	22.12	تمرین	درصد چربی (%)
32.70	19.80	5.25	23.66	کنترل	
32.50	28.80	1.46	30.54	تمرین	توده خالص بدن (کیلوگرم)
27.80	17.80	4.20	24.44	کنترل	

در جدول 2-4 توصیف متغیرهای اندازه گیری شده در پیش و پس آزمون دو گروه پژوهش ارائه شده است.

جدول 2-4. متغیرهای پژوهش در دو گروه

پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیر
59.20±6.72	65.25±11.15	تمرین	مایوستانین (ng/L)
57.44±9.23	57.39±8.55	کنترل	
6.47±1.28	6.00±1.34	تمرین	فولیسنتین (ng/ml)

5.44±0.96	5.53±1.16	کنترل	
375.10±70.08	346.62±61.44	تمرین	فاکتور رشد و تمایز 15 (ng/L)
321.14±60.68	311.37±54.25	کنترل	
9.08±1.64	10.58±2.64	تمرین	آزمون بلند شدن از صندلی (ثانیه)
11.37±2.14	11.13±2.31	کنترل	
3.18±0.29	3.63±0.25	تمرین	آزمون سرعت راه رفتن (ثانیه)
5.07±0.75	4.92±0.78	کنترل	
6.03±1.27	8.04±0.99	تمرین	آزمون زمان بلند شدن و حرکت (ثانیه)
9.42±2.43	9.38±2.47	کنترل	
28.52±1.72	28.54±1.46	تمرین	توده عضلانی (کیلوگرم)
22.42±3.75	22.44±4.21	کنترل	

3-4 آزمون فرضیه ها

1-3-4 فرضیه اول

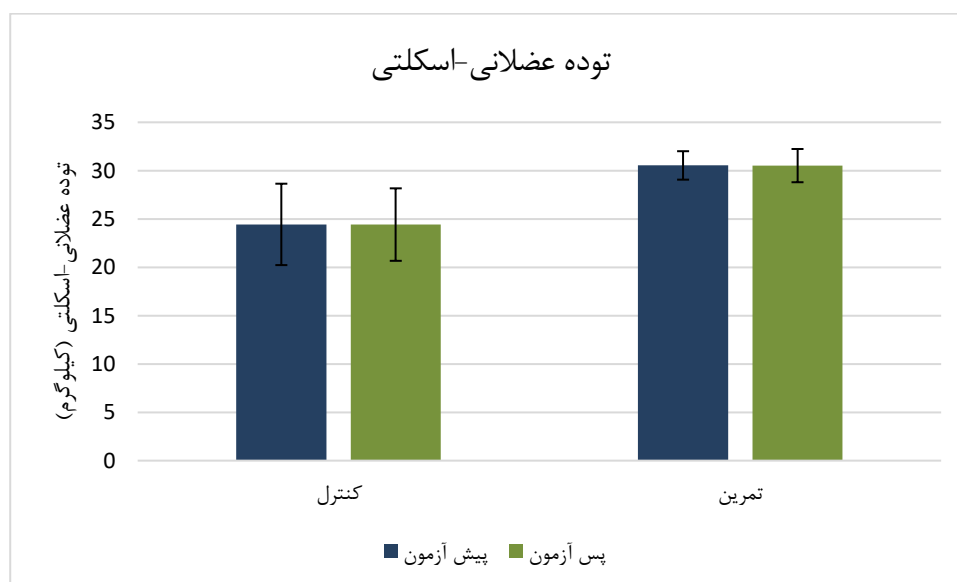
فرضیه صفر: 8 هفته تمرینات TRX بر توده عضلانی-اسکلتی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی داری ندارد.

با توجه به اینکه در پژوهش حاضر دو گروه کنترل و تمرین وجود دارد و در هر دو گروه توده عضلانی-اسکلتی در دو زمان قبل و بعد از تمرین مورد اندازه گیری قرار گرفته است، ما برای آزمون این فرضیه از آزمون آماری آنکوا استفاده کردیم. اطلاعات بدست آمده از جدول 3-4 نشان می دهد که 8 هفته تمرینات TRX بر توده عضلانی-اسکلتی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی داری ندارد ($p=0.766$). بنابراین فرضیه تحقیق رد و فرض صفر تایید می شود. با توجه به نمودار 1-4 میانگین های دو گروه نشان

می‌دهد که 8 هفته تمرین TRX باعث تغییر معنی‌دار توده عضلانی-اسکلتی در بیماران دارای سارکوپنیا نشده است.

جدول 3-4 نتایج آزمون آنکوا برای توده عضلانی-اسکلتی

متغیر	جمع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معناداری
توده عضلانی	0.364	1	0.364	1.017	0.347



نمودار 1-4: میانگین توده عضلانی-اسکلتی در پیش و پس آزمون برای دو گروه کنترل و تمرین

4-3-2 فرضیه دوم

فرضیه صفر: 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی مایوستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی‌داری ندارد.

با توجه به اینکه در پژوهش حاضر دو گروه کنترل و تمرین وجود دارد و در هر دو گروه سطوح مایوستاتین در دو زمان قبل و بعد از تمرین مورد اندازه‌گیری قرار گرفته است، ما برای آزمون این فرضیه از آزمون آماری آنکوا استفاده کردیم. اطلاعات بدست آمده از جدول 4-4 نشان می‌دهد که 8 هفته تمرینات TRX

بر سطوح سرمی مایوستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی داری دارد ($P < 0.05$). بنابراین فرضیه تحقیق تایید و فرض صفر رد می‌شود. بنابراین، باتوجه به نمودار 2-4 میانگین‌های دو گروه نشان می‌دهد که 8 هفته تمرین TRX باعث کاهش معنی دار مایوستاتین در بیماران دارای سارکوپنیا شده است.

جدول 4-4 نتایج آزمون آنکوا برای متغیر مایوستاتین

متغیر	جمع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معناداری
مایوستاتین	88.352	1	88.352	5.055	0.032*

* معنی داری در سطح ($p < 0.05$)



نمودار 2-4: میانگین مایوستاتین در پیش و پس آزمون برای دو گروه کنترل و تمرین

3-3-4 فرضیه سوم

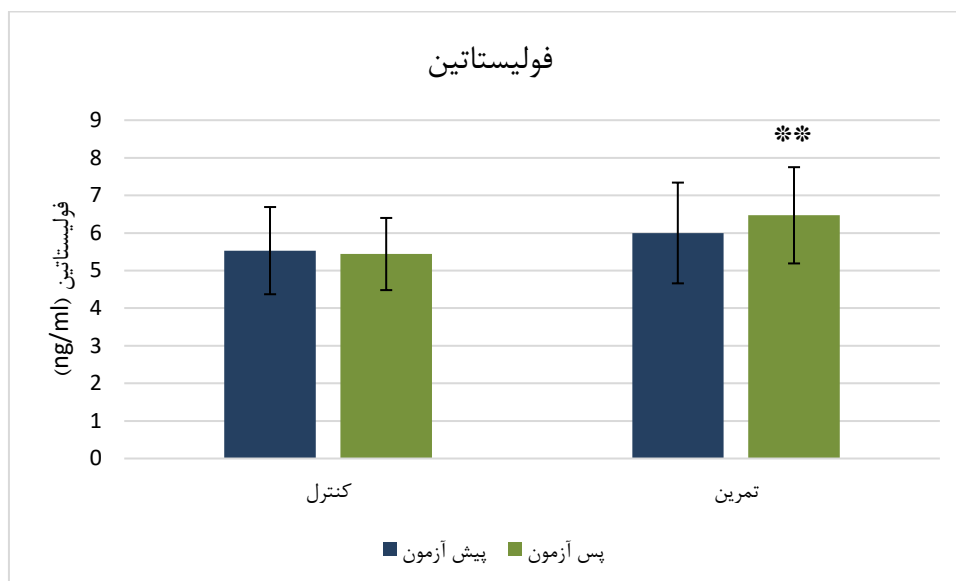
فرضیه صفر: 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی فولیستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی داری ندارد.

با توجه به اینکه در پژوهش حاضر دو گروه کنترل و تمرین وجود دارد و در هر دو گروه سطوح فولیستاتین در دو زمان قبل و بعد از تمرین مورد اندازه‌گیری قرار گرفته است، ما برای آزمون این فرضیه از آزمون آماری آنکوا استفاده کردیم. اطلاعات بدست آمده از جدول 4-5 نشان می‌دهد که 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی فولیستاتین در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی‌داری دارد ($p < 0.01$). بنابراین فرضیه تحقیق تایید و فرض صفر رد می‌شود. بنابراین، باتوجه به نمودار 3-4 میانگین‌های دو گروه نشان می‌دهد که 8 هفته تمرین TRX باعث کاهش معنی‌دار فولیستاتین در بیماران دارای سارکوپنیا شده است.

جدول 4-5 نتایج آزمون آنکوا برای متغیر فولیستاتین

متغیر	جمع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معناداری
فولیستاتین	3.185	1	3.185	24.210	0.000**

** معنی‌داری در سطح ($p < 0.01$)



نمودار 3-4: میانگین فولیستاتین در پیش و پس آزمون برای دو گروه کنترل و تمرین

4-3-4 فرضیه چهارم

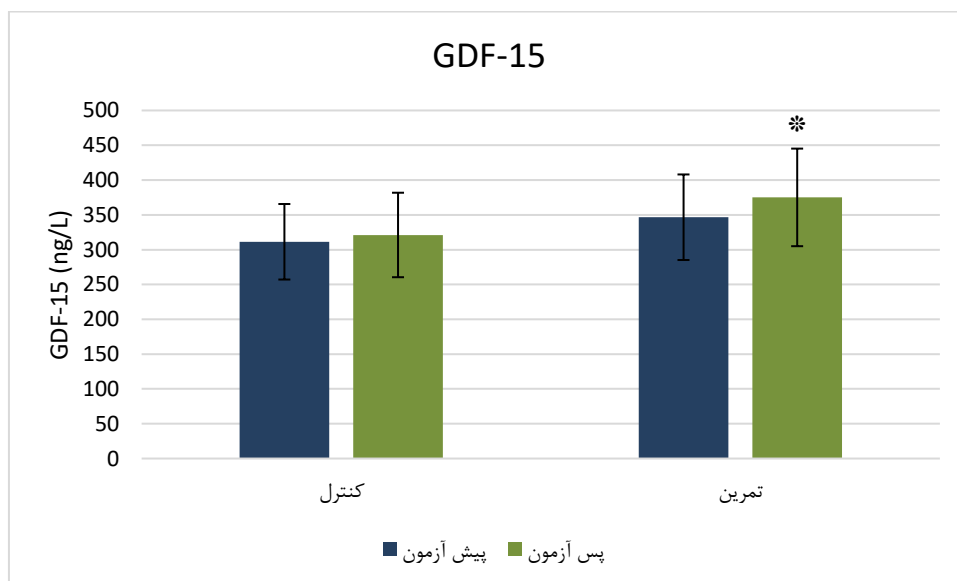
فرضیه صفر: 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی GDF-15 در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی‌داری ندارد.

با توجه به اینکه در پژوهش حاضر دو گروه کنترل و تمرین وجود دارد و در هر دو گروه سطوح GDF-15 در دو زمان قبل و بعد از تمرین مورد اندازه‌گیری قرار گرفته است، ما برای آزمون این فرضیه از آزمون آماری آنکوا استفاده کردیم. اطلاعات بدست آمده از جدول 4-6 نشان می‌دهد که 8 هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی GDF-15 در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی‌داری دارد ($P < 0.05$). بنابراین فرضیه تحقیق تایید و فرض صفر رد می‌شود. بنابراین، با توجه به نمودار 4-4 میانگین‌های دو گروه نشان می‌دهد که 8 هفته تمرین TRX باعث کاهش معنی‌دار GDF-15 در بیماران دارای سارکوپنیا شده است.

جدول 4-6 نتایج آزمون آنکوا برای متغیر GDF-15

سطح معناداری	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	جمع مربعات	متغیر
0.040*	4.603	2006.707	1	2006.707	GDF-15

* معنی‌داری در سطح ($p < 0.05$)



نمودار 4-4: میانگین GDF-15 در پیش و پس آزمون برای دو گروه کنترل و تمرین

4-3-5 فرضیه پنجم

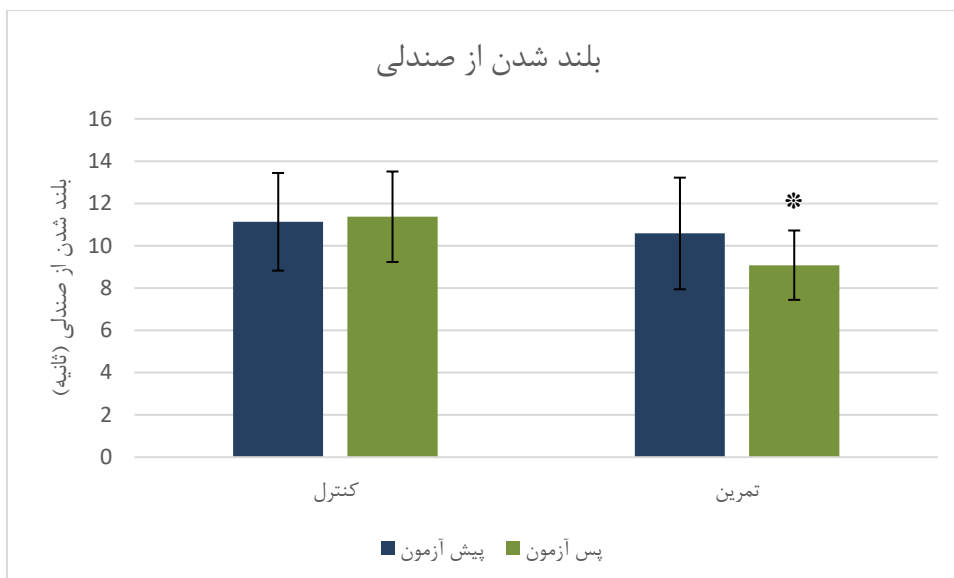
فرضیه صفر: 8 هفته تمرینات TRX بر فاکتورهای عملکردی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی‌داری ندارد.

با توجه به اینکه در پژوهش حاضر دو گروه کنترل و تمرین وجود دارد و در هر دو گروه فاکتورهای عملکردی در دو زمان قبل و بعد از تمرین مورد اندازه‌گیری قرار گرفته است، ما برای آزمون این فرضیه از آزمون آماری آنکوا استفاده کردیم. اطلاعات بدست آمده از جدول 4-7 نشان می‌دهد که 8 هفته تمرینات TRX بر فاکتورهای عملکردی در افراد سالمند دارای سارکوپنیا تاثیر معنی‌داری دارد ($P < 0.05$). بنابراین فرضیه تحقیق تایید و فرض صفر رد می‌شود. بنابراین، با توجه به نمودارهای 4-5، 4-6 و 4-7 میانگین‌های دو گروه نشان می‌دهند که 8 هفته تمرین TRX باعث بهبود معنی‌دار فاکتورهای عملکردی در بیماران دارای سارکوپنیا شده است.

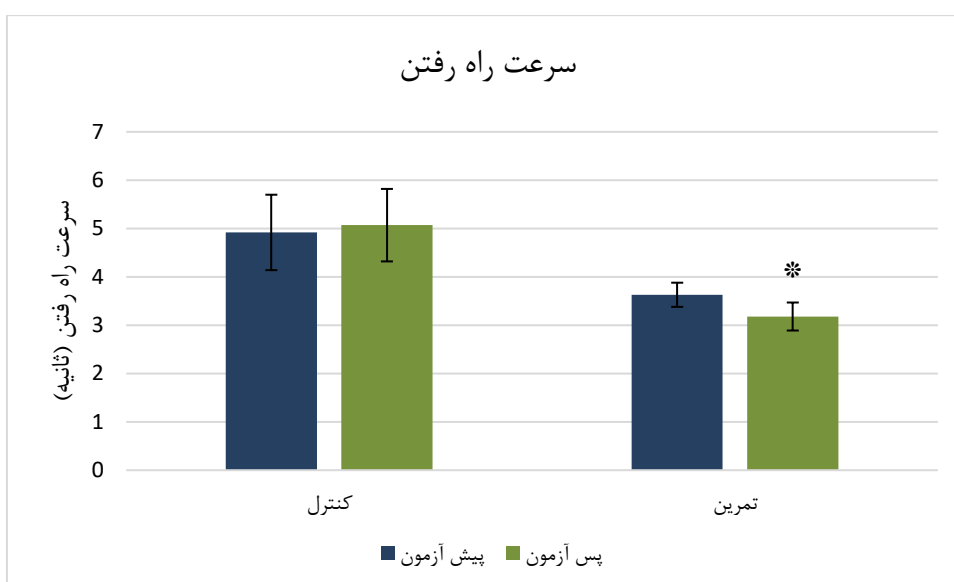
جدول 4-7 نتایج آزمون آنکوا برای فاکتورهای عملکردی

متغیر	جمع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معناداری
بلند شدن از صندلی	9.106	1	9.106	10.185	0.015*
سرعت راه رفتن	0.597	1	0.597	6.874	0.034*
زمان بلند شدن و حرکت	10.146	1	10.146	11.248	0.012*

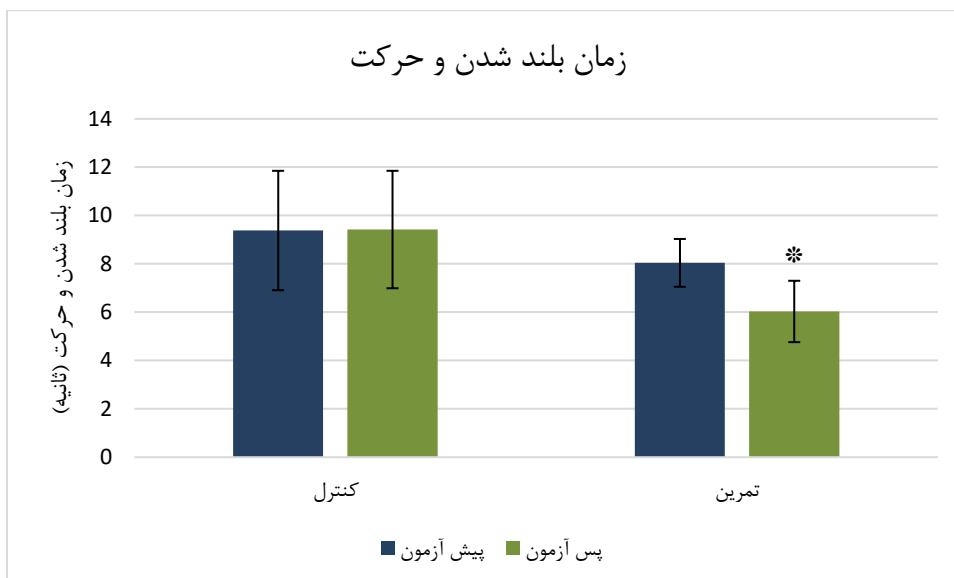
* معنی‌داری در سطح ($p < 0.05$)



نمودار 4-5: میانگین آزمون بلند شدن از صندلی در پیش و پس آزمون برای دو گروه کنترل و تمرین



نمودار 4-6: میانگین آزمون سرعت راه رفتن در پیش و پس آزمون برای دو گروه کنترل و تمرین



نمودار 4-7: میانگین آزمون زمان بلند شدن و حرکت در پیش و پس آزمون برای دو گروه کنترل و تمرین

* معنی‌داری در سطح ($p < 0.05$)

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری و

پیشنهادات

5-1 مقدمه

در این فصل ابتدا خلاصه ای از پژوهش ارائه می‌شود و به دنبال آن بر اساس نتایج حاصل از تحقیق، با اشاره به پژوهش‌های همسو و غیر همسو به بحث و بررسی و نهایتاً نتیجه‌گیری پرداخته خواهد شد. در پایان فصل نیز پیشنهاد‌های کاربردی و پیشنهادهایی برای انجام پژوهش‌های آینده در این زمینه ارائه می‌گردد.

5-2 خلاصه تحقیق

هدف تحقیق حاضر، تاثیر 8 هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی فاکتورهای رشد و فاکتورهای عملکردی در سالمندان دارای سارکوپنیا بود. شرکت‌کنندگان در این تحقیق شامل 16 نفر سالمند بالای 65 سال بودند که با در نظر گرفتن معیارهای ورود به تحقیق انتخاب شدند که به طور تصادفی به 2 گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. قبل از انجام پروتکل شرایط تحقیق به صورت کامل برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و سپس آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه را امضا کردند. 48 ساعت قبل از انجام پروتکل ورزشی اندازه‌گیری‌های لازم مثل وزن، توده بدنی و توده عضلانی با دستگاه inbody 770 و قد با متر نواری اندازه‌گیری شدند و پس از آن خون‌گیری انجام شد. تمام اندازه‌گیری‌ها در شرایط ناشتا انجام شدند. پس از انجام اندازه‌گیری‌ها آزمون‌های عملکردی توسط آزمودنی‌ها انجام و ثبت شدند. گروه تمرین پروتکل تمرینی به مدت 8 هفته انجام دادند و از گروه کنترل خواسته شد تا همان سبک زندگی قبل خود را داشته باشند. تمرینات 3 روز غیرمتوالی در هفته انجام شدند که شامل 6 تمرین مقاومتی با بند TRX برای کل بدن بودند و زمان استراحت بین تمرینات 1 دقیقه بود. جلسه تمرینی شامل گرم کردن، بدنه اصلی و سرد کردن بود. 48 ساعت بعد از انجام تمرینات تمام اندازه‌گیری‌های لازم با دستگاه inbody 770 اندازه‌گیری شدند، خون‌گیری توسط خون‌گیر انجام شد و در همان روز تست‌های عملکردی نیز گرفته شدند. نمونه‌های خونی جهت اندازه‌گیری سطوح فاکتورهای رشد به آزمایشگاه منتقل شدند و مقادیر مایوستاتین، فولیستاتین و

GDF-15 توسط متخصص آزمایشگاه اندازه‌گیری شدند. از آزمون تحلیل کوواریانس برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح سرمی مایوستاتین در گروه تمرین بعد از انجام هشت هفته تمرینات مقاومتی TRX به صورت معنی‌داری کاهش یافته ($p < 0.01$) و سطوح سرمی فولیستاتین و GDF-15 افزایش معنادار ($p < 0.01$) داشتند و در مقایسه بین گروه‌ها تغییرات هر سه فاکتور در گروه تمرین به صورت معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر بود.

اندازه‌گیری‌های انجام شده نشان دادند که در گروه تمرین پس از هشت هفته تمرین فاکتورهای عملکردی سرعت راه رفتن و زمان بلند شدن و حرکت بهبود معناداری ($P < 0.05$) داشتند؛ فاکتور عملکردی بلند شدن از صندلی هم در گروه تمرین بهبود داشت. در گروه کنترل اما فاکتورهای عملکردی تغییر معناداری نداشتند. در مقایسه بین گروه‌ها تغییرات هر سه فاکتور در گروه تمرین به صورت معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر بود ($P < 0.05$).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرینات مقاومتی TRX، توده عضلانی در گروه تمرین و در گروه کنترل تغییرات معناداری نداشت.

5-3 بحث و نتیجه‌گیری

در این مبحث با توجه به نتایج به دست آمده و مقایسه آن با تحقیقات مشابه قبلی، به بحث پیرامون یافته‌های تحقیق پرداخته می‌شود.

در این تحقیق برای اولین بار تاثیر تمرینات مقاومتی TRX بر فاکتورهای رشد سالمندان سارکوپنیایی مورد بررسی قرار گرفته و تحقیق مشابهی وجود ندارد؛ مطالعات قبلی تنها تاثیر این تمرینات را بر روی فاکتورهای عملکردی بررسی کرده بودند. این مطالعه که با هدف کلی بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی TRX بر فاکتورهای رشد و عملکردی در سالمندان سارکوپنیایی انجام گرفت، چند یافته مهم بدست آمد.

1-3-5 بهبود معنادار در تست‌های عملکردی پس از هشت هفته تمرین مقاومتی TRX

با افزایش سن توده عضلانی و عملکرد کاهش می‌یابد و در نهایت فرد مبتلا به سارکوپنیا می‌شود. از آنجا که عدم تحرک بدنی زمینه ساز از بین رفتن عضلات و از دست دادن عملکرد فیزیکی است، یک استراتژی مهم برای جلوگیری از سارکوپنیا می‌تواند افزایش فعالیت بدنی باشد (ویکبرگ و همکاران، 2019). در تحقیق حاضر که شامل هشت هفته تمرین مقاومتی TRX بر روی سالمندان سارکوپنیایی بود، موجب بهبود معنی‌دار فاکتورهای عملکردی از جمله سرعت راه رفتن و زمان بلند شدن و حرکت شد. تست بلند شدن از صندلی نیز بهبود داشت اما این بهبود معنی‌دار نبود. این در حالی است که در بررسی تغییرات بین گروهی، هر سه تست عملکردی در گروه تمرین بهبود معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشتند. تمرینات TRX به دلیل تاثیر آن بر روی عضلات عمقی و مرکز بدن تمرینات مناسبی برای بهبود عملکرد افراد می‌باشند. این نتایج نشان می‌دهد که تمرینات TRX به کار گرفته شده در این پژوهش که از نوع عملکردی می‌باشند، می‌توانند عضلات را به صورت کاربردی در زندگی روزمره تقویت کنند. با توجه به عدم تغییر توده عضلانی آزمودنی‌ها این احتمال می‌رود که بهبود صورت گرفته در آزمون‌های عملکردی به دلیل بهبود سیستم عصبی عضلانی باشد. همراستا با این تحقیق خیمنز گارسیا و همکاران نشان دادند که دوازده هفته تمرین HIIT با بند TRX موجب بهبود معنادار تست‌های عملکردی سرعت راه رفتن و زمان بلند شدن و حرکت شد و ریسک زمین خوردن را در افراد مسن کاهش داد (خیمنز گارسیا و همکاران، 2018). همچنین ده هفته تمرینات قدرتی بر روی سالمندان پیش سارکوپنیایی توانست هر سه تست عملکردی از جمله سرعت راه رفتن، زمان بلند شدن و حرکت و بلند شدن از صندلی را بهبود بخشد (ویکبرگ و همکاران، 2019). در تحقیق دیگر که به مدت سه و شش ماه بر روی سالمندان سارکوپنیایی انجام شد هم تست‌های عملکردی بهبود معناداری داشتند (سکورا¹ و همکاران، 2018). همچنین استواور و همکاران نیز به نتایج مشابهی دست یافتند، آن‌ها پس از 16 هفته تمرین مقاومتی بر روی سالمندان سارکوپنیایی تغییرات معنادار در تست‌های سرعت راه رفتن و زمان بلند شدن و حرکت مشاهده کردند (استواور²، هبر³، ایچبرگ⁴ و بیکسیوس⁵، 2016). در تحقیق دیگری که در سال 2015 بر روی سالمندان سارکوپنیایی انجام شد،

¹ Tsekoura

² Stoever

³ Heber

⁴ Eichberg

⁵ Brixius

16 هفته تمرین با مکمل تنها بر روی تست زمان بلند شدن و حرکت تاثیر معنی داری داشت و بر روی سرعت راه رفتن و بلند شدن از صندلی تاثیر معنی داری نداشت (مالتایس¹، لادوسار² و دیون³، 2015).

5-3-2 کاهش فاکتور رشد مایوستاتین، افزایش فولیستاتین و عدم تغییر معنی دار در توده عضلانی پس از هشت هفته تمرین مقاومتی TRX

فعالیت مقاومتی می تواند بر روی کاهش توده و قدرت عضلانی مرتبط با سن تاثیر بگذارد و نشان داده شده که می تواند فرایند سارکوپنیا را معکوس کند و در برخی موارد از این بیماری جلوگیری کند (نگارش و همکاران، 2019). همچنین تحقیقات نشان دادند که تمرین مقاومتی باعث کاهش مایوستاتین و در نتیجه افزایش سنتز پروتئین می شود. مایوستاتین فعال شده اکثرا به ActRIIB بر روی غشای عضله متصل می شود. اتصال مایوستاتین به ActRIIB باعث فسفوریله شدن Smad2 و Smad3 به منظور ایجاد تغییرات در رونویسی ژن می شود؛ این فرایند در نهایت به مهار شدن Akt می انجامد و مسیر mTOR مسدود می شود. مایوستاتین با به کار گرفتن این آبخار سیگنالی از تمایز و تکثیر میوبلاست جلوگیری می کند (الکینا و همکاران، 2011، هان و میچ، 2011) که تمرینات مقاومتی می تواند با کاهش مایوستاتین این مسیر سیگنالینگ را متوقف کند. تمرینات مقاومتی همچنین فاکتورهای تاثیرگذار بر سلول های ماهواره ای مثل فولیستاتین را افزایش می دهند که موجب افزایش سلول های ماهواره ای می شود (نگارش و همکاران، 2019). چندین مطالعه نشان داده اند که فولیستاتین در تنظیم توده عضلانی نقش دارد. همچنین فولیستاتین از طریق اتصال و خنثی سازی مایوستاتین و همچنین گیرنده مایوستاتین ActRIIB از عمل آتروفی مایوستاتین و فاکتورهای دیگر مثل GDF11 و آکتیوین ها جلوگیری می کند (نگارش و همکاران، 2019). در این تحقیق برای اولین بار تاثیر تمرینات مقاومتی TRX بر فاکتورهای رشد سالمندان سارکوپنیایی مورد بررسی قرار گرفته و تحقیق مشابهی وجود ندارد؛ مطالعات قبلی تنها تاثیر این تمرینات را بر روی فاکتورهای عملکردی بررسی کرده بودند. یافته های این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی TRX باعث افزایش مایوستاتین و کاهش فولیستاتین می شود، اما تغییر معنی داری در توده عضلانی ایجاد نشد. همان طور که پیش بینی می شد تمرینات مقاومتی TRX موجب بهبود وضعیت فاکتورهای رشد شد؛ که با توجه به اطلاعات قبلی این موضوع نشان می دهد که این تمرینات می توانند موجب رشد عضله اسکلتی شده و فرایند آتروفی در سارکوپنیا را متوقف کند. در راستای تحقیق حاضر

¹ Maltais

² Ladouceur

³ Dionne

نگارش و همکاران تاثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی را بر روی سالمندان مرد سارکوپنیایی و غیرسارکوپنیایی بررسی کردند و در پایان نشان دادند که این تمرینات موجب افزایش معنی‌دار مایوستاتین، سطح مقطع چهار سر ران و سطح مقطع همسترینگ و کاهش فولیستاتین در هر دو گروه شد (نگارش و همکاران، 2019). در پژوهش دیگر باقری و همکاران نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی برای کل بدن در افراد میانسال موجب افزایش معنادار فولیستاتین و توده عضلانی و کاهش مایوستاتین می‌شود (باقری و همکاران، 2019). نگارش و همکاران (2017) نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی بر روی سالمندان همانند پژوهش حاضر موجب کاهش معنادار مایوستاتین شد و توده عضلانی در سالمندان تغییر معناداری نداشت و همچنین گزارش‌ها حاکی از آن است که پس از تمرینات مقاومتی، توده عضلانی در جوانان رشد بیشتری نسبت به سالمندان دارد (نگارش و همکاران، 2017). در مطالعه دیگر نشان داده شد که پس از 21 هفته تمرین مقاومتی میزان مایوستاتین در افراد مسن افزایش داشته است (مرو¹ و همکاران، 2013). جسپرسن و همکاران در تحقیق خود گزارش کردند که مایوستاتین mRNA ممکن است در تمرینات کوتاه مدت کاهش داشته باشد اما میزان آن بعد از تمرینات طولانی مدت افزایش می‌یابد (جسپرسن²، ندرگارد³، آندرسن⁴، آندرسن⁵ و شجرلینگ⁶، 2009). در تحقیق دیگر که بر روی زنان سالمند انجام شد، 3 و 6 ماه تمرینات مقاومتی با باند کشی تنها فولیستاتین افزایش معناداری داشت و مایوستاتین و توده عضلانی تغییر معناداری نداشتند (هافمن و همکاران، 2016). همچنین گزارش شده که هشت هفته تمرینات ترکیبی بر روی زنان سالمند تاثیر معنی‌داری بر فولیستاتین نداشت (عیسی‌زاده، خاجه‌ای و حسینی کاخک، 2020). این نتایج متفاوت می‌تواند ناشی از سبک متفاوت تمرینات، مدت تمرینات، جنسیت و ویژگی‌های شخصی افراد (سن، قد، میزان فعالیت بدنی و غیره) باشد.

5-3-3 افزایش معنی‌دار GDF-15 پس از هشت هفته تمرین مقاومتی TRX

در پژوهش حاضر هشت هفته تمرینات TRX موجب افزایش معنادار فاکتور GDF-15 شد؛ این در حالی بود که در گروه کنترل نیز افزایش این فاکتور معنادار بود. در بررسی میان دو گروه، GDF-15 در گروه تمرین افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت. فاکتور GDF-15 نقش ضد التهابی، ضد آپوپتوزی و ضد هایپرتورفی دارد. در بیشتر موارد GDF-15 به عنوان یک نشانگر آسیب و نارسایی‌های قلبی و کلیوی و همچنین سرطان مورد استفاده قرار می‌گیرد که در سرطان موجب آپوپتوز سلول‌های سرطانی

¹ Mero

² Jespersen

³ Nedergaard

⁴ Andersen

⁵ Andersen

⁶ Schjerling

می‌شود و در آسیب‌های قلب بزرگسالان نقش محافظتی را از طریق فعال‌سازی Smad2، Smad3 و گیرنده‌های ALK4/5/7 اجرا می‌کند (آدلا^۱ و بانرجی^۲، 2015) (مقدسی، غزالیان، عابدیان کناری، ابراهیم، & عابد نطنزی، 2020). در مورد تاثیر این فاکتور بر روی عضله، تحقیقاتی که روی مدل‌های حیوانی انجام شدند، نشان دادند که GDF-15 قادر به القا آپوپتوز تار عضلانی است، اما همچنین از بین بردن GDF-15 منجر به تقویت استرس عضله اسکلتی بعد از ورزش می‌شود (کنته و همکاران، 2020). به نظر می‌رسد با توجه به تاثیرات مثبت فاکتور GDF-15 در بدن، این فاکتور ممکن است موجب آتروفی عضلات شود، اما باید تحقیقات بیشتری در حوزه‌ی تاثیر این فاکتور بر روی عضلات انجام شود. در تحقیق حاضر پس از هشت هفته تمرین مقاومتی TRX سطوح سرمی فاکتور GDF-15 به صورت معنی‌داری افزایش داشت. مطالعات اندکی در ارتباط با تاثیر تمرینات ورزشی بر فاکتور GDF-15 انجام شده است. هافمن و همکاران در سال 2015 در تحقیقی مشاهده کردند که GDF-15 با سن همبستگی مثبت و با توده عضلانی همبستگی منفی دارد (هافمن و همکاران، 2015). همچنین تحقیقات انجام شده بر روی موش‌ها در سال‌های اخیر نشان داده‌اند که GDF-15 منجر به کاهش اشتها، مصرف مواد غذایی و وزن بدن می‌شود (سمبا و همکاران 2019). در در پژوهشی که بر روی سالمندان با اضافه وزن انجام شد، ژانگ و همکاران نشان دادند که سطح پلاسمای فاکتور GDF-15 افزایش معنی‌داری داشته است (ژانگ^۳، فیلی^۴ و کیروان^۵، 2019). در تحقیق دیگر که به صورت تک جلسه برگزار شد، آزمودنی‌ها به مدت یک ساعت فعالیت هوازی انجام دادند؛ در این تحقیق نمونه خون در حین تمرین، بعد از تمرین و پس از ریکاوری بعد از تمرین اندازه‌گیری شد که در تمام موارد GDF-15 افزایش داشت (کلینرت^۶ و همکاران، 2018). در همین راستا در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی با باند کشی که به مدت سه تا شش ماه بر روی زنان سالمند انجام شد، GDF-15 افزایش اندکی داشت و این افزایش معنی‌دار نبود، همچنین در این تحقیق GDF-15 در گروه دیگری که در کنار تمرینات مکمل مصرف کرده بودند کاهش داشت که این کاهش نیز معنی‌دار نبود (هافمن و همکاران، 2016). رنگرز و همکاران نیز پس از هشت هفته تمرین مقاومتی بر روی مردان سالمند تغییر معناداری را در مقدار GDF-15 گزارش نکردند (رنگرز و همکاران، 2018). نتایج ضد و نقیضی در تحقیقات در حوزه‌ی تاثیرات تمرینات ورزشی بر میزان فاکتور GDF-15 وجود دارد و به نظر می‌رسد باید مطالعات بیشتری در این ارتباط انجام شود.

¹ Adela

² Banerjee

³ Zhang

⁴ Fealy

⁵ Kirwan

⁶ Kleinert

4-5 نتیجه گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی با بند TRX باعث بهبود عملکرد فیزیکی و بهبود فاکتورهای رشد در مردان سالمند سارکوپنیایی می‌شود. پس از هشت هفته تمرین سطوح سرمی فاکتور مایوستاتین که موجب آتروفی عضلات می‌شود کاهش معنی‌داری یافت و همچنین سطوح فولیستاتین که از فاکتورهای مثبت در رشد عضله محسوب می‌شود افزایش معنی‌دار داشت. با توجه به این دو یافته می‌توان گفت که تمرینات مقاومتی TRX می‌تواند سیگنالینگ تخریب عضلات را متوقف کرده یا کاهش دهد و حتی موجب رشد عضلات شود. در تست‌های عملکردی هشت هفته تمرین موجب بهبود معنی‌دار در تمامی تست‌ها شد که نشان‌دهنده تاثیر مثبت تمرینات TRX بر روی عملکرد افراد سالمند سارکوپنیایی است. تحقیقات قبلی که نشان داده بودند که GDF-15 با افزایش سن افزایش می‌یابد و با کاهش عملکرد افراد در برخی تست‌های عملکردی رابطه مثبت دارد و این پژوهش نشان داد که انجام این تمرینات موجب افزایش معنی‌داری در مقدار سرمی فاکتور GDF-15 می‌شود. با توجه به تحقیقات گذاشته به نظر می‌رسد این فاکتور تاثیر منفی در روند سارکوپنیا داشته باشد.

5-5 محدودیت‌های تحقیق

1-5-5 محدودیت های خارج از کنترل محقق

1- عوامل ژنتیکی تاثیرگذار بر نتایج تحقیق

2- انگیزتگی آزمودنی‌ها در روز آزمون

3- استرس آزمودنی‌ها و جنبه‌های روانی و روحی آزمودنی‌ها در طی دوره انجام تحقیق

4- خروج شرکت‌کننده از تحقیق

5- تفاوت‌های فردی

6- خطای اندازه‌گیری دستگاه‌ها

7- میزان خواب آزمودنی‌ها در شب قبل از آزمون

5-2-5 محدودیت های در کنترل محقق

- 1- زمان انجام تحقیق بین صبح تا ظهر
- 2- همگن بودن آزمودنی‌ها از لحاظ مقدار قدرت پنجه پایین‌تر از حد تعیین شده، توده بدنی، سن بالای 65 و سلامتی آزمودنی‌ها
- 3- انتخاب آزمودنی‌ها از سالمندان منطقه 3 تهران
- 4- مکان، شرایط و ایمنی وسایل برگزاری آزمون، یکسان بود
- 5- پروتکل تمرین
- 6- در این تحقیق فقط سالمندان سارکوپنیایی مورد مطالعه قرار گرفتند
- 7- کنترل و ثبت ویژه گی های جسمانی (سن، جنس، وزن، قد، ترکیب بدن)

5-6-6 پیشنهاد های برخاسته از تحقیق

5-6-1 پیشنهاد های کاربردی

با توجه به نتایج تحقیق حاضر و تاثیر مثبت تمرینات TRX بر بهبود عملکرد سالمندان دارای سارکوپنیا و نیز تعدیل فاکتورهای زیست شناختی درگیر در سارکوپنیا، استفاده از این نوع تمرینات با رعایت نکات ایمنی و علم تمرین در برنامه ورزشی افراد سالمند توصیه می شود.

5-6-2 پیشنهاد به سایر محققان

- 1- طرح با تعداد بیشتری آزمودنی انجام شود که در آن اندازه‌گیری‌های توده عضلانی و توده چربی با Dual x-ray یا MRI و یا CT انجام شود.
- 2- بررسی تاثیر این تمرینات بر روی فاکتورهای رشد و عملکردی بر روی جنس مخالف
- 3- می‌توان طرح را با مکمل غذایی انجام داد
- 4- بررسی عملکرد سلولی مولکولی فاکتور GDF-15 و بررسی تاثیر آن بر عضلات بدن
- 5- تحقیق بیشتر بر روی فاکتور GDF-15 و تاثیر تمرینات و مکمل‌های مختلف بر این فاکتور

References

- A. Schaap, L., M.F. Pluijm, S., J.H. Deeg, D., & Visser, M. (2006). Inflammatory Markers and Loss of Muscle Mass (Sarcopenia) and Strength. *The American Journal of Medicine*, 9.
- Adela, R., & Banerjee, S. (2015). GDF-15 as a Target and Biomarker for Diabetes and Cardiovascular Diseases: A Translational Prospective. *Journal of Diabetes Research*, 15.
- Allen, D., Hittel, D., & McPherron, A. (2011). Expression and Function of Myostatin in Obesity, Diabetes, and Exercise Adaptation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 14.
- Amarya, S., Singh, K., & Sabharwal, M. (2018). Ageing Process and Physiological Changes. In *Gerontology*. IntechOpen.
- Arthur, S. T., & D. Cooley, I. (2012). The Effect of Physiological Stimuli on Sarcopenia; Impact of Notch and Wnt Signaling on Impaired Aged Skeletal Muscle Repair. *International Journal of Biological Sciences*, 30.
- Bagheri, R., Hooshmand Moghadam, B., D. Church, D., M. Tinsley, G., Eskandari, M., Hooshmand Moghadam, B., . . . Wong, A. (2020). The effects of concurrent training order on body composition and serum concentrations of follistatin, myostatin and GDF11 in sarcopenic elderly men. *Experimental Gerontology*, 9.
- Bagheri, R., Rashidlamir, A., Motevalli, M., Elliott, B., Mehrabani, J., & Wong, A. (2019). Effects of upper-body, lower-body, or combined resistance training on the ratio of follistatin and myostatin in middle-aged men. *European Journal of Applied Physiology*, 11.
- Bahat, G., Tufan, A., Tufan, F., Kilic, C., Akpınar, T., Kose, M., . . . Cruz-Jentoft, A. (2016). Cut-off points to identify sarcopenia according to European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition. *Elsevier Ltd and European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, 7.
- Beaudart, C., Rizzoli, R., Bruyère, O., Reginster, J.-Y., & Biver, E. (2014). Sarcopenia: burden and challenges for public health. *Archives of Public Health*, 6.
- Campa, F., Mónica Silva, A., & Toselli, S. (2018). Changes in Phase Angle and Handgrip Strength Induced by Suspension training in Older Women. *International Journal of Sports Medicine*, 8.
- Chrysovergis, K., Wang, X., Kosak, J., Lee, S.-H., Kim, J.-S., Foley, J., . . . Eling, T. (2014). NAG-1/GDF-15 prevents obesity by increasing thermogenesis, lipolysis and oxidative metabolism. *International Journal of Obesity*, 20.
- Conte, M., Martucci, M., Mosconi, G., Chiariello, A., Cappuccilli, M., Totti, V., . . . Salvioli, S. (2020). GDF-15 Plasma Level Is Inversely Associated With Level of Physical Activity and Correlates With Markers of Inflammation and Muscle Weakness. *Frontiers in Immunology*, 10.
- Cooper, R., Kuh, D., Cooper, C., R. Gale, C., A. Lawlor, D., Matthews, F., & Hardy, R. (2011). Objective measures of physical capability and subsequent health: a systematic review. *Age and Ageing*, 10.

- Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyere, O., Cederholm, T., . . . EWGSOP2, t. e. (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 16.
- Curcio, F., Ferro, G., Basile, C., Liguori, I., Parrella, P., Pirozzi, F., . . . Abete, P. (2016). Biomarkers in sarcopenia: A multifactorial approach. *Experimental Gerontology*, 38.
- Dawes, J. (2016). *Complete Guide to TRX Suspension Training*.
- Dawes, J., & Melrose, D. (2015). Resistance Characteristics of the TRX Suspension Training System at Different Angles and Distances from the Hanging Point. *Journal of Athletic Enhancement*, 5.
- de Mattos Margutti, K., Schuch, N. J., & Augustin Schwanke, C. (2017). Inflammatory markers, sarcopenia and its diagnostic criteria among the elderly: a systematic review. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, 13.
- Drey, M., Sieber, C., Bauer, J., Uter, W., Dahinden, P., Fariello, R., . . . the FiAT intervention group. (2012). C-terminal Agrin Fragment as a potential marker for sarcopenia caused by degeneration of the neuromuscular junction. *Experimental Gerontology*, 5.
- E Garfield, B., Crosby, A., Shao, D., Yang, P., Read, C., Sawiak, S., . . . R Kemp, P. (2018). Growth/differentiation factor 15 causes TGF β -activated kinase 1-dependent muscle atrophy in pulmonary arterial hypertension. *Thorax*, 13.
- Egerman, M., & Glass, D. (2014). Signaling pathways controlling skeletal muscle mass. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*, 11.
- Elkina, Y., Stephan, v., Stefan, D., & Springer, J. (2011). The role of myostatin in muscle wasting: an overview. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 9.
- Elkina, Y., von Haehling, S., D. Anker, S., & Springer, J. (2011). The role of myostatin in muscle wasting: an overview. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 9.
- Esazadeh, L., Khajei, R., & Hosseinikakhk, A. (2020). Effects of Concurrent Training Order on Follistatin, Physical Fitness Factors and Functional Capacity of Postmenopausal Women. *Medical Laboratory Journal*, 6.
- Gaedtke, A., & Morat, T. (2016). Effect of two 12-week strengthening programmes of functional mobility, strength and balance of older adults: comparison between TRX suspension versus an elastic band resistance training. *Central European journal of sport sciences and medicine*, 16.
- GAEDTKE, A., & MORAT, T. (2015). TRX Suspension Training: A New Functional Training Approach for Older Adults – Development, Training Control and Feasibility. *International Journal of Exercise Science*, 10.
- Garcia-Prat, L., Munoz-Canoves, P., & Martinez-Vicente, M. (2016). Dysfunctional autophagy is a driver of muscle stem cell functional decline with aging. *Autophagy*, 2.
- Giancotti, G., Fusco, A., Iannaccone, A., & Cortis, C. (2018). Short-Term Effects of Suspension Training on Strength and Power Performances. *Journal of functional morphology and kinesiology*, 10.

- GIDU, D. V., & OLTEAN, A. (2017). BODY POSITIONS, PROCEDURES AND PRINCIPLES IN TRX TRAINING –. *Naval Academy Scientific Bulletin*, 8.
- Gil, C., Ost, M., Kasch, J., Schumann, S., Heider, S., & Klaus, S. (2019). Role of GDF-15 in active lifestyle induced metabolic adaptations and acute exercise response in mice. *Scientific Reports*, 9.
- Gilson, H., Schakman, O., Kalista, S., Lause, P., Tsuchida, K., & Thissen, J.-P. (2009). Follistatin induces muscle hypertrophy through satellite cell proliferation and inhibition of both myostatin and activin. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 10.
- Gilson, H., Schakman, O., Kalista, S., Lause, P., Tsuchida, K., & Thissen, J.-P. (2009). Follistatin induces muscle hypertrophy through satellite cell proliferation Follistatin induces muscle hypertrophy through satellite cell proliferation. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 10.
- Guozhu Lee, P., A. Jackson, E., & R. Richardson, C. (2017). Exercise Prescriptions in Older Adults. *American Family Physician*, 9.
- Han, H., & E. Mitch, W. (2011). Targeting the Myostatin Signaling Pathway to Treat Muscle Wasting Diseases. *Curr Opin Support Palliat Care*, 13.
- Hashemi, R., Heshmat, R., Dorosty Motlagh, A., Payab, M., Esmailzadeh, A., Baigy, F., . . . Siassi, F. (2012). Sarcopenia and its determinants among Iranian elderly (SARIR): study protocol. *Journal of diabetes & metabolic disorders*, 6.
- Hofmann, M., Halper, B., Oesen, S., Franzke, B., Stuparits, P., Tschan, H., . . . Wessner, B. (2015). Serum concentrations of insulin-like growth factor-1, members of the TGF-beta superfamily and follistatin do not reflect different stages of dynapenia and sarcopenia in elderly women. *Experimental Gerontology*, 11.
- Hofmann, M., Schober-Halper, B., Oesen, S., Franzke, B., Tschan, H., Bachl, N., . . . Wessner, B. (2016). Effects of elastic band resistance training and nutritional supplementation on muscle quality and circulating muscle growth and degradation factors of institutionalized elderly women: the Vienna Active Ageing Study (VAAS). *European Journal of Applied Physiology*, 13.
- J Cruz-Jentoft, A., & A Sayer, A. (2019). Sarcopenia. *Lancet*, 11.
- Jespersen, J., Nedergaard, A., Andersen, L. L., Schjerling, P., & Andersen, J. (2009). Myostatin expression during human muscle hypertrophy and subsequent atrophy: Increased myostatin with detraining. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 10.
- Jiménez-García, J. D., Martínez-Amat, A., Torre-Cruz, M., Fábrega-Cuadros, R., Cruz-Díaz, D., Aibar-Almazán, A., . . . Hita-Contreras, F. (2018). Suspension Training HIIT Improves Gait Speed, Strength and Quality of Life in Older Adults. *International Journal of Sports Medicine*, 9.
- Jiménez-García, J., Hita-Contreras, F., de la Torre-Cruz, M., Fábrega-Cuadros, R., Aibar-Almazán, A., Cruz-Díaz, D., & Martínez-Amat, A. (2018). High-intensity interval training using TRX lower-body exercises improve the risk of falls in healthy older people. *Journal of Aging and Physical Activity*, 26.

- Kim, T. N., & Choi, K. M. (2013). Sarcopenia: Definition, Epidemiology, and Pathophysiology. *Journal of Bone Metabolism*, 10.
- Kirk, B., Steven, S., Debruin, D. A., Hayes, A., & Duque, G. (2019). Aging Muscle and Sarcopenia. 15.
- Kleinert, M., Clemmensen, C., Sjøberg, K., Strini Carl, C., Fuglsbjerg Jeppesen, J., Wojtaszewski, J., . . . Richter, E. (2018). Exercise increases circulating GDF-15 in humans. *Molecular Metabolism*, 5.
- Larsson, L., Degens, H., Li, M., Salviati, L., il Lee, Y., Thompson, W., . . . Sandri, M. (2019). sarcopenia: aging-related loss of muscle mass and function. *American Physiological Society*, 85.
- Lee, S.-J., Lee, Y.-S., Zimmers, T., Soleimani, A., Matzuk, M., Tsuchida, K., . . . Barton, E. (2010). Regulation of Muscle Mass by Follistatin and Activins. *Molecular Endocrinology*, 11.
- Liguori, I., Russo, G., Aran, L., Bulli, G., Curcio, F., Della-Morte, D., . . . Abete, P. (2018). Sarcopenia: assessment of disease burden and strategies to improve outcomes. *Clinical Interventions in Aging*, 15.
- Lohne-Seiler, H., K. Torstveit, M., & A. Anderssen, S. (2013). Traditional Versus Functional Strength Training: Effects on Muscle Strength and Power in the Elderly. *Journal of Aging and Physical Activity*, 21.
- Mafi, F., Biglari, S., Ghardashi Afousi, A., & Gaeini, A. (2019). Improvement in Skeletal Muscle Strength and Plasma Levels of Follistatin and Myostatin Induced by an 8-Week Resistance Training and Epicatechin Supplementation in Sarcopenic Older Adults. *journal of aging and physical activity*.
- MALTAIS, M., LADOUCEUR, J., & DIONNE, I. (2015). The effect of resistance training and different sources of postexercise protein supplementation on muscle mass and physical capacity in sarcopenic elderly men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 8.
- McDermot, A. Y., & Mernitz, H. (2004). Exercise and the Elderly: Guidelines and Practical Prescription Applications for the Clinician. *The Journal of Science communication* , 12.
- Mero, A., Hilmi, J., Salmijaärvi, H., Katajavuori, M., Haverinen, M., Holviala, J., . . . Selaänne, H. (2013). Resistance training induced increase in muscle fiber size in young and older men. *Eur J Appl Physiol*, 10.
- Nature*. (n.d.). Retrieved from nature web site: <https://www.nature.com/subjects/ageing>
- Negaresh, R., Ranjbar, R., Baker, J., Habibi, A., Mokhtarzade, M., Gharibvand, M., & Fokin, A. (2019). Skeletal Muscle Hypertrophy, Insulin-like Growth Factor 1, Myostatin and Follistatin in Healthy and Sarcopenic Elderly Men: The Effect of Whole-body Resistance Training. *International Journal of Preventive Medicine*, 7.
- Perakakis, N., Mougios, V., Fatouros, I., Siopi, A., Draganidis, D., Peradze, N., . . . Mantzoros, C. (2018). Physiology of Activins/Follistatins: Associations With Metabolic and Anthropometric Variables and Response to Exercise. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 10.

- Rangraz, E., Mirzaei, B., & Rahmani Nia, F. (2018). The Effect of Resistance Training on Serum Levels of NT-proBNP, GDF-15, and Markers of Cardiac Damage in the Elderly Males. *International Journal of Applied Exercise Physiology*, 11.
- Rodriguez, J., Vernus, B., Chelh, I., Cassar-Malek, I., Gabillard, J.-C., Sassi, A., . . . Bonniou, A. (2014). Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 11.
- Rong, S., Wang, L., Peng, Z., Liao, Y., Li, D., Yang, X., . . . Yang, W. (2020). The mechanisms and treatments for sarcopenia: could exosomes be a perspective research strategy in the future? *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 18.
- Santilli, V., Bernetti, A., Mangone, M., & Paoloni, M. (2014). Clinical definition of sarcopenia. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 4.
- Schiaffino, S., A. Dyar, K., Ciciliot, S., Blaauw, B., & Sandri, M. (2013). Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *FEBS Journal*, 21.
- Semba, R., Gonzalez-Freire, M., Tanaka, T., Biancotto, A., Zhang, P., Shardell, M., . . . Ferrucci, L. (2019). Elevated Plasma Growth and Differentiation Factor-15 is Associated with Slower Gait Speed and Lower Physical Performance in Healthy Community-Dwelling Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 11.
- Semba, R., Gonzalez-Freire, M., Tanaka, T., Biancotto, A., Zhang, P., Shardell, M., . . . the CHI Consortium. (2019). Elevated Plasma Growth and Differentiation Factor-15 is Associated with Slower Gait Speed and Lower Physical Performance in Healthy Community-Dwelling Adults. *The Journals of Gerontology*, 11.
- Seyedi, S., & Ramezanzpour, M. (2015). THE EFFECTS OF A SINGLE BOUT OF RESISTANCE EXERCISE ON SERUM LEVEL OF MYOSTATIN AND FOLLISTATIN IN ELDERLY MEN. *Cibtech Journal of Zoology*, 8.
- Singh, S., & Bajorek, B. (2014). Defining 'elderly' in clinical practice guidelines for pharmacotherapy. *pharmacy practice*, 9.
- Steffl, M., Bohannon, R. W., Sontakova, L., James, T. J., Shiells, K., & Holmerova, I. (2017). Relationship between sarcopenia and physical activity in older people: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Interventions in Aging*, 11.
- Stoeber, K., Heber, A., Eichberg, S., & Brixius, K. (2016). Influences of Resistance Training on Physical Function in Older, Obese Men and Women With Sarcopenia. *Journal of GERIATRIC Physical Therapy*, 8.
- Stuge, B., Laerum, E., Kirkesola, G., & Vøllestad, N. (2004). The efficacy of a treatment program focusing on specific stabilizing exercises for pelvic girdle pain after pregnancy: a randomized controlled trial. *Spine*.
- Tarek Sadek, M. (2016). EFFECT OF TRX SUSPENSION TRAINING AS A PREVENTION PROGRAM TO AVOID THE SHOULDER PAIN FOR SWIMMERS. 6.
- Tournadre, A., Viala, G., Capelc, F., Soubriera, M., & Boirie, Y. (2018). Sarcopenia. *Elsevier*, 6.

- Tsekoura, M., Billis, E., Tsepis, E., Dimitriadis, Z., Matzaroglou, C., Tyllianakis, M., . . . Gliatis, J. (2018). The Effects of Group and Home-Based Exercise Programs in Elderly with Sarcopenia: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine*, 18.
- Vikberg, S., Sörlén, N., Brandén, L., Johansson, J., Nordström, A., Hult, A., & Nordström, P. (2019). Effects of Resistance Training on Functional Strength and Muscle Mass in 70-Year-Old Individuals With Pre-sarcopenia: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of the American Medical Directors Association*, 7.
- Webber, S., & Poeter, M. (2010). Effects of ankle power Training on Movement Time in Mobility-Impaired Older Women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Westcott, W. (2012). Resistance Training is Medicine: Effects of Strength Training on Health. *Current sport medicine report*, 10.
- White, T., & LeBrasseur, N. (2014). Myostatin and Sarcopenia: Opportunities and Challenges – A Mini-Review. *Gerontology*, 5.
- WHO. (2002). Retrieved from Health statistics and information systems: <https://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/>
- WHO. (2017, may). Retrieved from WHO web site : <https://www.who.int/features/factfiles/ageing/en/>
- WHO. (2018, February 5). Retrieved from WHO web site: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
- WHO. (2019). Retrieved from <https://www.who.int/>: http://www.searo.who.int/entity/health_situation_trends/data/chi/elderly-population/en/
- Zhang, H., E. Fealy, C., & P. Kirwan, J. (2019). Exercise training promotes a GDF-15-associated reduction in fat mass in older adults with obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 8.
- تأثیر ترتیب تمرین ترکیبی (قدرتی و استقامتی) بر (2014). اعظمیان جزئی، ا. & باقری، ل. فرامرزی، م. بنی طالبی، ا. 22، *فیزیولوژی ورزشی*. سطوح سرمی میوستاتین، فولیستاتین و نسبت فولیستاتین بر میوستاتین زنان سالمند
- تأثیر ترتیب تمرین ترکیبی (مقاومتی- (2020). حجازی، س. & عیسی زاده، ل. حسینی کاخک، س. خواجه ای، ر. هوزی) بر برخی از عوامل آمادگی جسمانی، ظرفیت عملکردی و سطوح سرمی هورمونهای میوستاتین و (19، *علوم زیستی ورزشی*. فولیستاتین زنان یائسه (کارآزمایی بالینی)
- اسخ گلوکز، انسولین و فاکتور تمایز رشدی-15 سرمی به اثر (2019). گل پسندی، ش. & گل پسمدی، ه. میرزایی، ب. *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین*. حاد دو نوع فعالیت ورزشی تناوبی و تداومی در مردان چاق غیرفعال 10.
- تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی (2020). عابد نطنزی، ح. & غزالیان، ف. عابدیان کناری، س. ابراهیم، خ. مقدسی، ی. *مجله دانشگاه علوم پزشکی*. در بیماران دیابتی نوع یک GDF-برسطح فاکتورهای خونی 5 10، *مازندران*
- تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی فاکتور تمایز رشدی 15 و مقاومت به (2019). خلفی، م. & مقدمی، ک. شعبانی، م. 11، *دانشور پژوهشی*. انسولین در زنان سالمند مبتال به سندروم متابولیک
- بررسی میزان شیوع سوء رفتار با سالمندان در ایران از سال (2017). طاهری تنجانی، پ. & مولایی، م. اعتماد، ک. 8، *Iranian Journal of Ageing*. 1384 تا 1394 با استفاده از مرور

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر هایپرتروفی. (2017). مختارزاده, م & نگارش, ر., رنجبر, ر., غریبوند, م., حبیبی, ع
12, مجله سالمند. و قدرت و مایوستاتین مردان سالمند و جوان

Abstract

A review of recent statistics shows that the population of the elderly over 65 years is increasing in Iran and the world. Muscle loss is one of the problems that older people are faced with and it is called sarcopenia. Sarcopenia has harmful health consequences, including physical disability, poor quality of life, and death. Researches have shown that one of the best ways to treat sarcopenia is to do exercises. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of TRX training on serum levels of growth factors in the elderly with sarcopenia. The present study was semi-experimental with pretest-posttest design. The statistical population of the present study consisted of inactive elderly men (65 to 82 years), of which 16 inactive elderly people who were eligible to participate in the study volunteered and were randomly divided into two groups of exercise (n=8) and Controls (n = 8). At first, subjects were informed with complete explanations of the research process and they completed the consent form in the research. First, anthropometric and body composition indices such as height, weight, body mass index and muscle mass were measured and recorded. Fasting blood samples were measured and recorded 48 hours before and after the training intervention. Subjects performed TRX resistance training for eight weeks. For statistical analysis, SPSS software version 21 and analysis of covariance were used. The results of the present study showed a significant decrease in serum levels of myostatin and a significant increase in serum levels of follistatin and GDF-15 in the exercise group. However, the amount of muscle mass after training did not change significantly. The measurements showed that after eight weeks of training, the functional factors of gait speed, timed up and go test (TUG) and chair test were significantly improved in comparison between the groups. In general, according to the findings of the present study on the improvement of growth factors and functional tests, it can be said that TRX resistance training in sarcopenic men plays an important role in the prevention and improvement of sarcopenia.

Keywords: Atrophy, Sarcopenia, Functional exercises, Muscle growth, TRX exercises



Allameh Tabataba'i University

Faculty of Sport Science

Department of Kinesiology

Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of
Master of Arts (MA) in Exercise Physiology

Effect of 8 weeks of Suspension TRX training on growth factors in sarcopenic
elderly

Supervisor

Dr. Rasool Eslami

Advisor

Dr. Bakhtyar Tartibian

Examiner

Dr. Seyed Morteza Tayebi

By

Sohrab Rezaei

Tehran

Winter 1399