

## اثر شش هفته تمرین عملکردی همراه با محدودیت جریان خون بر نسبت مایواستاتین به فولیستاتین و آمادگی بدنی مردان سالمند

زهرا شیخی پیرکوهی<sup>۱</sup>، پریسا ذاکری<sup>۱</sup>، محمدرضا دهخدا<sup>۲</sup>، زهرا میراخوری<sup>۳</sup>، صادق امانی شلمزاری<sup>۴</sup>

### چکیده

**سابقه و هدف:** سالمندی با کاهش توده عضلانی همراه است و مشخص شده فعالیت بدنی می‌تواند با آن مقابله کند. لذا بررسی تاثیرات تمرینات عملکردی با و بدون محدودیت جریان خون (BFR) بر نسبت مایواستاتین به فولیستاتین و شاخص‌های آمادگی بدنی مردان سالمند هدف پژوهش حاضر بود.

**مواد و روش‌ها:** ۳۰ مرد سالمند سالم (۶۸/۷±۳/۸ سال، شاخص توده‌ی بدنی ۲۵/۶±۲/۱) به صورت تصادفی در دو گروه تجربی تمرین عملکردی (FT) و تمرین عملکردی با محدودیت جریان خون (FBFR) و یک گروه کنترل (C) قرار گرفتند. یازده تمرین عملکردی با تاکید بر قابلیت‌های حرکتی، ۳ روز در هفته، به مدت ۶ هفته، با ۳۰ الی ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. کاف بادی با فشار ۱۱۰ و ۷۰ درصد فشار انسداد شریانی برای پایین تنه و بالاتنه به ترتیب استفاده شد و هر دو هفته، فشار آن ۱۰ درصد افزایش یافت. قبل و پس از اتمام پروتکل، علاوه بر خون‌گیری، یک مجموعه آزمون برای تعیین سطح آمادگی از آزمودنی‌ها بعمل آمد. برای بررسی متغیرها از آزمون تحلیل کوواریانس و تی زوجی استفاده شد.

**یافته‌ها:** در مقایسه با گروه کنترل، بهبود معنی‌دار در قدرت، تعادل ایستا و پویا پس از شش هفته تمرین در دو گروه تجربی مشاهده شد (p=۰/۰۰۱). اختلاف معناداری بین دو گروه تجربی در این شاخص‌ها مشاهده نشد. بدنبال انجام پروتکل تحقیق، غلظت مایواستاتین و فولیستاتین در دو گروه تجربی به ترتیب کاهش و افزایش یافت. نسبت فولیستاتین به مایواستاتین تنها در گروه FBFR اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل داشت (p<۰/۰۵).

**نتیجه گیری:** سازگاری‌های عصبی تمرینات عملکردی موجب بهبود معنی‌داری شاخص‌های آمادگی بدنی شده است و اضافه نمودن BFR به این تمرینات در کوتاه مدت، تنها تاثیرات اندکی در متغیرهای بیوشیمیایی ایجاد می‌کند.

**واژگان کلیدی:** سارکوپنیا، قدرت عضلانی، تمرین انسدادی، تعادل ایستا، تعادل پویا

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران

۲ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران

۳ استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه صنعتی امیرکبیر، تهران، ایران

۴ استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، نویسنده مسئول Amani\_sadegh@khu.ac.ir

بیش از نیمی (۵۹٪) از جمعیت سالمندان در حال حاضر در کشورهای در حال توسعه زندگی می‌کنند و تخمین زده شده که تا سال ۲۰۳۰ این میزان به ۷۱٪ برسد (۱). از طرفی، افراد سالمند با سارکوپنیا، شرایطی با تحلیل عضلانی، کاهش تعداد و اندازه تارهای عضلانی، از دست دادن قدرت و استقلال فردی همراه هستند (۲، ۳). این کاهش اندازه تارهای عضلانی با افزایش سطوح سرمی مایوآستاتین (۴) و کاهش فولیستاتین (۵) همراه است. مایوآستاتین، عامل مهارکننده‌ی رشد عضلانی است و پس از رهایی در گردش خون به گیرنده‌های اکتوین نوع II<sup>۱</sup> در عضله اسکلتی متصل شده و مسیرهای پیام‌رسانی درون سلولی رشد عضله را مهار می‌کند (۶). همچنین، مایوآستاتین موجب غیرفعال شدن سلول‌های اقماری، تنظیم کاهشی عوامل ژنتیکی میوژنیک (میوژنین)<sup>۲</sup> (۷)، سایکلین‌ها و کینازهای وابسته به سایکلین (cdk ۲)<sup>۳</sup> (۸) و افزایش بیان مهارکننده کینازهای وابسته به سایکلین یعنی P ۲۱ (۷) می‌گردد. افزایش سطوح مایوآستاتین با افزایش سن گزارش شده است، که به‌نظر می‌رسد ارتباط مثبتی بین سطوح مایوآستاتین و آتروفی ناشی از افزایش سن در تارهای عضلانی وجود دارد (۹). از طرف دیگر، فولیستاتین یک گلیکوپروتئین و از اعضا خانواده بزرگ انتقال‌دهنده فاکتور رشد بتا است که با مهار مایوآستاتین از طریق اتصال به گیرنده آن موجب کاهش اثرات مایوآستاتین و افزایش رشد عضلانی می‌گردد (۱۰). همچنین فولیستاتین موجب فعال کردن سلول‌های ماهواره‌ای شده و با تعامل با دیگر پروتئین‌های تنظیمی نیز، هایپرتروفی عضلات را افزایش می‌دهد (۱۱). با توجه به اینکه مایوآستاتین و فولیستاتین توانایی اتصال به یک گیرنده را دارند، نسبت فولیستاتین به مایوآستاتین (F:M) توجه زیادی را در تحقیقات بدست آورده است چرا که این نسبت با هایپرتروفی و آتروفی عضلانی و از این‌رو ترکیب بدنی و قدرت عضلانی ارتباط دارد (۱۲).

رویکرد جدید سازمان بهداشت جهانی در زمینه سالمندی سالم، جایگزین کردن سالمندی فعال به جای تمرکز بر نداشتن بیماری است و لذا رویکرد مهم توصیه شده انجام فعالیت منظم ورزشی می‌باشد (۱۳). شرکت منظم در تمرینات مقاومتی با بهبود فیزیولوژیکی بافت عضله اسکلتی، یکی از بهترین روش‌های پیشگیری و مقابله با سارکوپنیا است (۱۱). در سطح مولکولی، فعالیت ورزشی موجب تغییر در بیان مایوآستاتین و فولیستاتین می‌شود، به طوری که سطوح پایه فولیستاتین و مایوآستاتین در افرادی که روش زندگی فعال داشتند نسبت به افراد غیرفعال، به ترتیب بالاتر و پایین‌تر بوده است (۱۴). این تغییرات مولکولی ناشی از تمرینات مقاومتی، در نهایت موجب کاهش آتروفی ناشی از سارکوپنیا و افزایش قدرت عضلانی و در نتیجه بهبود کیفیت زندگی سالمندان می‌شود (۱۵).

از طرفی برای انتخاب نوع تمرین باید به اصل ویژگی تمرین توجه شود. براساس این اصل، الگوهای حرکتی نزدیک‌تر به حرکات هدف، با کسب نتایج بهتر همراه است (۱۶). تمرین‌های عملکردی در واقع مشابه با فعالیت‌های روزانه فرد مانند بالا و پایین رفتن از پله است که بر فاکتورهای آمادگی جسمانی مانند تعادل، استقامت و قدرت تاکید می‌کند و می‌تواند کیفیت زندگی سالمندان را بهبود ببخشد (۱۷). درحالی‌که استفاده از دستگاه‌های بدنسازی با محدودیت حرکت در یک دامنه‌ی خطی و الگوی ثابت، اثربخشی تمرین در زوایای مختلف را کاهش می‌دهد، از اینرو برای شبیه سازی بیشتر فعالیت‌های روزمره و کسب بهبود بیشتر در کیفیت زندگی سالمندان، تمرینات عملکردی مورد استفاده‌ی بیشتر پژوهشگران در این زمینه قرار گرفته است (۱۸-۲۳). از سوی دیگر، بر طبق توصیه ACSM برای هایپرتروفی و ارتقا قدرت عضلانی، شدت تمرینات مقاومتی باید فراتر از ۷۰ درصد یک تکرار

۱ Activin type II

۳ Cyclin-dependent kinase

۲ Myogenin

بیشینه باشد و حال این که سالمندان به دلایل مختلف قادر به انجام این تمرینات نمی‌باشند. امروزه تمرینات انسدادی یا تمرینات با محدودیت جریان خون (BFR)<sup>۱</sup>، به عنوان یک مدل تمرینی خاص مورد توجه قرار گرفته است، چرا که نشان داده شده انجام تمرینات با شدت پایین همراه با BFR همان فواید تمرین با شدت بالا و حتی بیشتر را به ارمغان می‌آورد (۲۴، ۲۵). این تمرینات سبب ایجاد یک حوضچه خونی موقت در عضو مورد تمرین شده و بر اثر شرایط ایسکمی ایجاد شده در بافت، پاسخ‌های هورمونی و سازگاری‌های عضلانی را سبب می‌شود. BFR به تنهایی یا در ترکیب با فعالیت ورزشی کم‌شدت می‌تواند اثرات مطلوبی بر ساختار و عملکرد عضله اسکلتی داشته باشد (۲۶). هرچند سازوکارهای آن به‌طور قطع تعیین نشده است اما تحقیقات سازوکارهای پیشنهادی ناشی از BFR را افزایش حاد تورم سلول عضلانی<sup>۲</sup>، افزایش میزان متابولیت‌های درون عضلانی (لاکتات، یون هیدروژن و آدنوزین مونوفسفات)، افزایش فراخوانی تارهای عضلانی نوع II، افزایش پیام‌رسانی درون سلولی برای سنتز پروتئین و تکثیر سلول‌های بنیادی میوژنیک معرفی کرده‌اند (۳، ۲۷، ۲۸). می‌توان نتیجه گرفت، ترکیب تمرینات BFR همراه با تمرینی دیگر، می‌تواند محرک قوی‌تری برای پاسخ‌های مولکولی و در نهایت ارتقا قدرت عضلانی باشد. به نظر می‌رسد شدت تمرین در بروز پاسخ فولیستاتین و مایواستاتین نقش داشته باشد به‌طوری‌که افزایش نسبت F:M با تمرینات مقاومتی سنگین و نه سبک گزارش شده است (۲۹). البته در تحقیقات اندکی که روی مردان جوان انجام شده است نتایج متناقض نیز گزارش شده است، به‌طوری‌که افزایش نسبت F:M پس از ۸ هفته تمرین انسدادی در مردان فعال (۳۰) و در برخی دیگر عدم تغییر در این نسبت گزارش شده است (۳۱).

با توجه به این که با افزایش سن، احتمال سارکوپنیا افزایش می‌یابد و وجود محرک تمرینی مناسب در پیشگیری از عواقب سارکوپنیا موثر است و از طرف دیگر، اعمال محرک با شدت بالا با ریسک بروز آسیب در سالمندان همراه است، به نظر می‌رسد، بکارگیری تمرینات BFR همراه با محرک تمرین عملکردی که به‌طور ویژه با فعالیت‌های روزمره طراحی شده باشد، می‌تواند روش مناسبی برای ایجاد سازگاری‌های هایپرتروفیک مطلوب در سالمندان باشد. از اینرو پژوهش حاضر به دنبال پاسخ به این سوال است که آیا تمرینات BFR همراه با تمرینات عملکردی و تمرینات عملکردی به تنهایی می‌تواند محرک تمرینی بیشتری بر سالمندان ایجاد کند و آیا استفاده از تمرینات BFR موجب تغییرات مولکولی بیشتر در بیان فولیستاتین و مایواستاتین و در نهایت بهبود قدرت بیشتر در مقایسه با تمرینات عملکردی می‌شود؟

## مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است که با طرح پیش آزمون - پس آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل اجرا شد. ۵۰ مرد سالمند بالای ۶۰ سال ساکن شهرستان بوانات واقع در استان فارس پس از فراخوانی در مجامع عمومی و توضیح چگونگی پروتکل تمرینی به‌صورت داوطلب نام نویسی شدند و پس از جمع‌آوری اطلاعات در مورد سلامتی افراد توسط پزشک متخصص قلب و عروق، ۳۰ نفر از سالمندان که بیماری خاصی مانند فشار خون، دیابت، مشکلات ارتوپدی، مشکلات قلبی - عروقی و دیگر مشکلات مزمن را نداشتند، انتخاب شدند و این افراد پس از تکمیل رضایت نامه، به‌عنوان نمونه در این پژوهش شرکت کردند. شاخص‌های خروج از تحقیق شامل عدم شرکت در ۳ جلسه تمرین به صورت پیاپی، عدم رضایت آزمودنی و انصراف ایشان، مصدومیت بدنی بود که خوشبختانه در طول اجرا با هیچکدام از موارد فوق روبه رو نشدیم. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به سه گروه تمرین

عملکردی (FT) (۱۰ نفر)، تمرین با محدودیت جریان خون (FBFR) (۱۰ نفر) و کنترل (C) (۱۰ نفر) تقسیم شدند. مشخصات آنتروپومتری آزمودنی‌ها شامل سن، قد، توده‌ی بدنی و شاخص توده‌ی بدنی (BMI) به تفکیک گروه در جدول ۱ ارائه شده است. از آزمودنی‌ها خواسته شد، در طول دوره پروتکل تمرینی از هیچ مکمل ورزشی و یا داروی خاصی استفاده نکنند. این پژوهش توسط کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی با شناسه IR.SSRI.REC.1397.299 مورد تایید قرار گرفت.

قبل از شروع پروتکل، اندازه‌گیری ترکیب بدن شامل قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی صورت گرفت. سپس آزمون‌های قدرت شامل قدرت پنجه دست، قدرت عضلات بازو و قدرت عضلات پشت با اندازه‌گیری شد. قدرت ایستای پنجه‌ی دست در دست برتر آزمودنی‌ها با دینامومتر دیجیتال دستی<sup>۱</sup> MIE اندازه‌گیری شد (۳۲). برای هر فرد سه بار با استراحت ۲ دقیقه بین هر آزمون انجام شد. قدرت پویای دست با آزمون جلو بازو با دمبل و قدرت عضلات پشت ران در حالت نشسته روی دستگاه اندازه‌گیری شد. برای به‌دست‌آوردن یک تکرار بیشینه، از روش رگرسیونی براساس مقاومت و تعداد تکرار با استفاده از روش ۱۰ تکرار بیشینه استفاده شد. در این شیوه، ابتدا آزمودنی‌ها بیشترین تکرار ممکن وزنه‌ای که هدف آن ۵ تا ۱۵ تکرار باشد را انجام داند و سپس بر اساس میزان مقاومت و تعداد تکرار، قدرت بیشینه محاسبه شد (۱۵، ۳۳). در روز بعد، تعادل ایستا و پویا به ترتیب با آزمون‌های رومبرگ اصلاح شده و آزمون نشستن و برخاستن اندازه‌گیری شد. در آزمون رومبرگ، از آزمودنی‌ها خواسته شد در وضعیت ثابت و بدون کفش روی سطح صاف بایستند و دست‌ها را در کنار بدن و آویزان قرار دهند، درحالی‌که قوزک پاها به هم چسبیده و چشم‌ها با کمک چشم‌بند بسته باشند. مدت زمانی که آزمودنی این حالت را حفظ کرد، به‌عنوان امتیاز وی ثبت شد. آزمون برخاستن و رفتن شامل شش مرحله است که آزمودنی باید آن‌ها را پشت سرهم انجام دهد. برای اجرای آزمون برخاستن و رفتن، ابتدا یک صندلی بدون دستگیره به فاصله ۳ متری از یک مانع (پایان مسیر) قرار داده شد. سپس از آزمودنی خواسته شد بدون کمک دست‌هایش از روی صندلی برخیزد و پس از طی مسیر سه متری، برگردد و روی صندلی بنشیند. این عمل در سریع‌ترین حالت ممکن و بدون دودیدن انجام شد. هر آزمودنی سه بار آزمون را اجرا و میانگین آن به‌عنوان رکورد، ثبت شد. مراحل شش‌گانه آزمون به این شرح است: ۱ بلند شدن از روی صندلی؛ ۲ طی کردن مسیر سه متری مشخص شده؛ ۳ چرخیدن دور مانع؛ ۴ برگشت مسیر سه متری در مرحله دوم؛ ۵ چرخیدن دور صندلی؛ ۶ نشستن روی صندلی. فرد با شنیدن فرمان رو حرکت کرده و زمان طی شده از آغاز تا پایان محاسبه و ثبت شد.

آزمون‌ها با فاصله ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین دوباره تکرار شدند. هم‌چنین، قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین ۵ سی‌سی خون ناشتا در شبکه بهداشت شهرستان از ورید بازوی آزمودنی‌ها گرفته شد. خون گرفته شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای سانتی‌فیوژ خون از دستگاه سیگما به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت RPM ۴۰۰۰ دور در دقیقه استفاده شد. غلظت سرمی مایوآستاتین با کیت الایزای Cusabio با شناسه CSB-E11300h و فولیستاتین نیز با کیت الایزای Cusabio با شناسه CSB-E08506h مورد سنجش قرار گرفت.

پروتکل تمرینی در دو گروه تجربی، سه روز در هفته به مدت شش هفته و در مجموع همه آزمودنی‌ها در ۱۸ جلسه تمرین شرکت کردند که حاکی از پایداری و تعهد کامل آزمودنی‌ها به انجام تمرینات بود. در هر جلسه، پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن با استپ، تمرینات عملکردی به صورت دایره‌ای و در سه نوبت، ۱۲ تکراری با استراحت دو دقیقه‌ای

<sup>۱</sup> Digital Pinch/Grip Analyser MIE

بین هر نوبت انجام شد. مدت زمان هر جلسه تمرین با احتساب گرم و سرد کردن در حدود ۶۰ دقیقه بود. وزنه‌های مورد استفاده در دو هفته اول در حدود ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه بود که هر دو هفته ۵ درصد به آن اضافه شد. حرکات عملکردی انتخاب شده به ترتیب شامل:

۱- حرکت فلای با دمبل روی توپ ۲. اسکوات دمبل با تکیه بر دیوار همراه با توپ ۳. خوابیدن روی توپ و انجام پشت بازو چکشی ۴. لانچ (قیچی لانگز) روی توپ بوسو ۵. پرس سرشانه روی توپ بوسو ۶. نشستن و برخاستن روی صندلی و بلند شدن روی سینه پا و پس از بازگشت به کف پا پرتاب توپ مدیسین بال در این تمرین آزمودنی‌ها در ۳ هفته اول با کمک صندلی و استپ حرکت را انجام می‌دادند اما بعد از ۳ هفته صندلی حذف شد. ۷. جلو بازو روی توپ بوسو ۸. پشت ران با کش به حالت خوابیده روی توپ ۹. حرکت زیر بغل پاروی با کش ۱۰. کرانچ ۱۱. حرکت درازکش بر روی شکم و بالا آوردن بالا تنه همراه با توپ طبی (مدیسین بال). پس از اتمام هر جلسه تمرین، فشار بزرگ توسط آزمودنی‌ها گزارش گردید.

محدود کردن جریان خون از طریق بستن کاف بادی (قامت پویان، ایران) در انتهای پروگزیمال ران و بازو ایجاد شد. فشار انسداد کامل شریانی با استفاده از دو فرمول زیر برای پایین و بالا تنه محاسبه گردید و سپس با ۱۱۰ درصد این فشار پروتکل تحقیق آغاز شد و هر دو هفته ۱۰ درصد به آن اضافه شد (۳۴). در زمان تمرین با باد کردن کاف‌های تمرینی جریان خون عضو محدود شده و در زمان استراحت باد آن‌ها خالی می‌شود تا جریان مجدد خون برقرار شود. لذا مدت استراحت بین هر حرکت در حدود ۲ دقیقه طول می‌کشید. قطر کاف مورد استفاده ۵ سانتی‌متر بود چرا که این فرمول‌ها برای کاف‌های با عرض ۵ سانتی‌متر مهیا گردیده‌اند. در این فرمول SBP فشار خون سیستول و DBP فشار خون دیاستول می‌باشد.

$$17.236 + (0.514 \text{ (SBP)} + 0.339 \text{ (DBP)} + 1.461 \text{ (قطر بازو)}) = \text{انسداد جریان خون شریانی بالا تنه}$$

$$-220.046 + (0.912 \text{ (SBP)} + 0.734 \text{ (DBP)} + 5.893 \text{ (قطر ران)}) = \text{انسداد جریان خون شریانی پایین تنه}$$

داده‌ها با استفاده از میانگین و انحراف معیار ارائه شده‌اند. توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلیک تایید گردید و لذا از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) و آزمون t زوجی برای تفسیر داده‌ها استفاده شد. همچنین داده‌های پیش آزمون به‌عنوان کووریت انتخاب شدند. فرضیات آنکوا شامل نرمالیتی (آزمون شاپیروویلیک)، تساوی واریانس‌ها (box plot) و همگونی شیب رگرسیون تایید گردید. آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین اختلاف بین گروه‌ها استفاده شد. اندازه اثر (ES) محاسبه گردید تا بزرگی اختلاف بین گروه‌ها با حذف تاثیر اندازه نمونه بدست آید. اندازه اثر با میانگین اختلاف نمرات تقسیم بر انحراف استاندارد اختلاف نمرات محاسبه گردید. نمودارها در صفحه Word طراحی و ترسیم شدند. از نرم افزار SPSS ورژن ۱۹ برای تفسیر داده‌ها استفاده شد.

## نتایج

همان‌طور که در جدول ۱ نشان داده شده تغییر معنی‌داری در توده‌ی بدنی و BMI پس از انجام پروتکل تحقیق بین گروه‌ها مشاهده نشد. کاهش اندک در توده‌ی بدنی بین دو گروه تجربی مشاهده گردید که از نظر آماری معنی‌دار نبود. نتایج حاصل از فشار بزرگ نشان داد، نمرات RPE درحین تمرین به‌طور معناداری در گروه BFR بالاتر از گروه تمرین عملکردی بود. مقادیر RPE برای گروه تمرین عملکردی نسبتاً سخت (۱۳-۱۴) بود و برای گروه دیگر بسیار سخت (۱۵-۱۷) بودند و تفاوت بین دو گروه معنادار بود ( $P < 0.05$ ). اختلاف معنی‌داری بین دو گروه تجربی با گروه کنترل در قدرت پنجه دست، قدرت بازو و عضلات پشت ران مشاهده شد. بهبود برجسته در

قدرت پنجه دست، قدرت بازو و قدرت پشت پا پس از انجام پروتکل تمرین در دو گروه تجربی مشاهده شد، درحالی که عدم تغییر یا کاهش اندک غیر معنی‌دار در گروه کنترل مشاهده شد. در هیچ‌کدام از آزمون‌های قدرتی، اختلافی بین دو گروه تجربی، FT و FBFR مشاهده نشد (جدول ۲).

**جدول ۱. نتایج بیکرسنجی سه گروه، قبل و بعد از آزمون**

متغیر	کنترل	تمرین عملکردی	تمرین عملکردی با محدودیت جریان خون
سن (سال)	۶۸/۳ (۴/۴)	۶۷/۳ (۳/۶)	۶۷/۶ (۴/۱)
قد (سانتی متر)	۱۷۰/۲±۹/۷	۱۶۶/۲±۵/۶	۱۶۵/۳±۹/۶
توده‌ی بدنی (کیلوگرم)	پیش	۷۱/۴±۵/۵	۶۹/۸±۱۱/۵
	پس	۷۶/۰±۱۰/۷	۶۹/۱±۱۱/۳
شاخص توده‌ی بدنی (kg/m <sup>2</sup> )	پیش	۲۵/۸±۱/۷	۲۵/۵±۳/۱
	پس	۲۶/۳±۲/۸	۲۵/۳±۳/۳

**جدول ۲. نتایج آزمون‌های قدرت و تعادل قبل و بعد از شش هفته پروتکل پژوهش**

حرکات	گروه	پیش آزمون M(SD)	پس آزمون M(SD)	درصد تغییر	P	اندازه اثر	ANCOVA F&P
پشت پا نشسته با دستگاه	FT	۲۳/۱ (۵/۸)	۳۱/۶ (۹/۶)	۳۴/۸ (۱۵/۰)	۰/۰۰۱	۱/۹۳	۱۹/۶
	FBFR	۲۸/۴ (۱۰/۸)	۳۵/۴ (۹/۷)	۳۲/۱ (۲۵/۹)	۰/۰۰۱	۱/۸۲	۰/۰۰۱
	CG	۲۰/۲ (۱۰/۰)	۱۸/۴ (۱۰/۱)	-۸/۹ (۱۴/۵)	۰/۰۰۹	-۰/۵۸	
جلوبازو با دمبل	FT	۱۲/۲ (۲/۲)	۱۳/۹ (۲/۱)	۱۴/۳ (۸/۳)	۰/۰۰۱	۲/۰۷	۱۲/۹
	FBFR	۱۱/۴ (۲/۲)	۱۴/۰ (۲/۷)	۲۲/۸ (۸/۸)	۰/۰۰۱	۲/۳۹	۰/۰۰۱
	CG	۱۰/۱ (۲/۸)	۹/۶ (۲/۹)	-۵/۰ (۹/۶)	۰/۱۳	-۰/۵۱	
آزمون رومبرگ اصلاح شده	FT	۴/۶ (۱/۹)	۷/۲ (۱/۸)	۶۱/۰ (۲۸/۰)	۰/۰۰۱	۲/۳۸	۲۰/۵
	FBFR	۵/۶ (۲/۳)	۸/۰ (۲/۶)	۴۹/۰ (۲۶/۹)	۰/۰۰۱	۱/۸۱	۰/۰۰۱
	CG	۴/۰ (۱/۱)	۳/۹ (۱/۲)	-۲/۷ (۱۶/۸)	۰/۴۳	-۰/۲۵	
آزمون برخاستن و نشستن	FT	۱۰/۹ (۱/۷)	۷/۸ (۰/۶)	-۲۵/۸ (۱۴)	۰/۰۰۱	-۱/۴۱	۲۰/۸
	FBFR	۱۰/۰ (۱/۴)	۸/۰ (۰/۸)	-۱۹/۶ (۱۰/۰)	۰/۰۰۱	۱/۵۸	۰/۰۰۱
	CG	۱۱/۴ (۲/۷)	۱۱/۶ (۲/۷)	۲/۲ (۶/۲)	۰/۲۱	۰/۴۲	
قدرت پنجه دست	FT	۳۳/۷ (۴/۸)	۳۶/۳ (۴/۴)	۸/۴ (۱۲/۰)	۰/۵۰	۰/۷۲	۹/۸۷
	FBFR	۳۲/۰ (۶/۵)	۳۶/۵ (۶/۵)	۱۵/۱ (۸/۹)	۰/۰۰۱	۲/۰	۰/۰۰۱
	CG	۲۹/۲ (۵/۶)	۲۹/۲ (۵/۵)	۰/۰۵ (۰/۷)	۰/۹۴	-۰/۰۳	

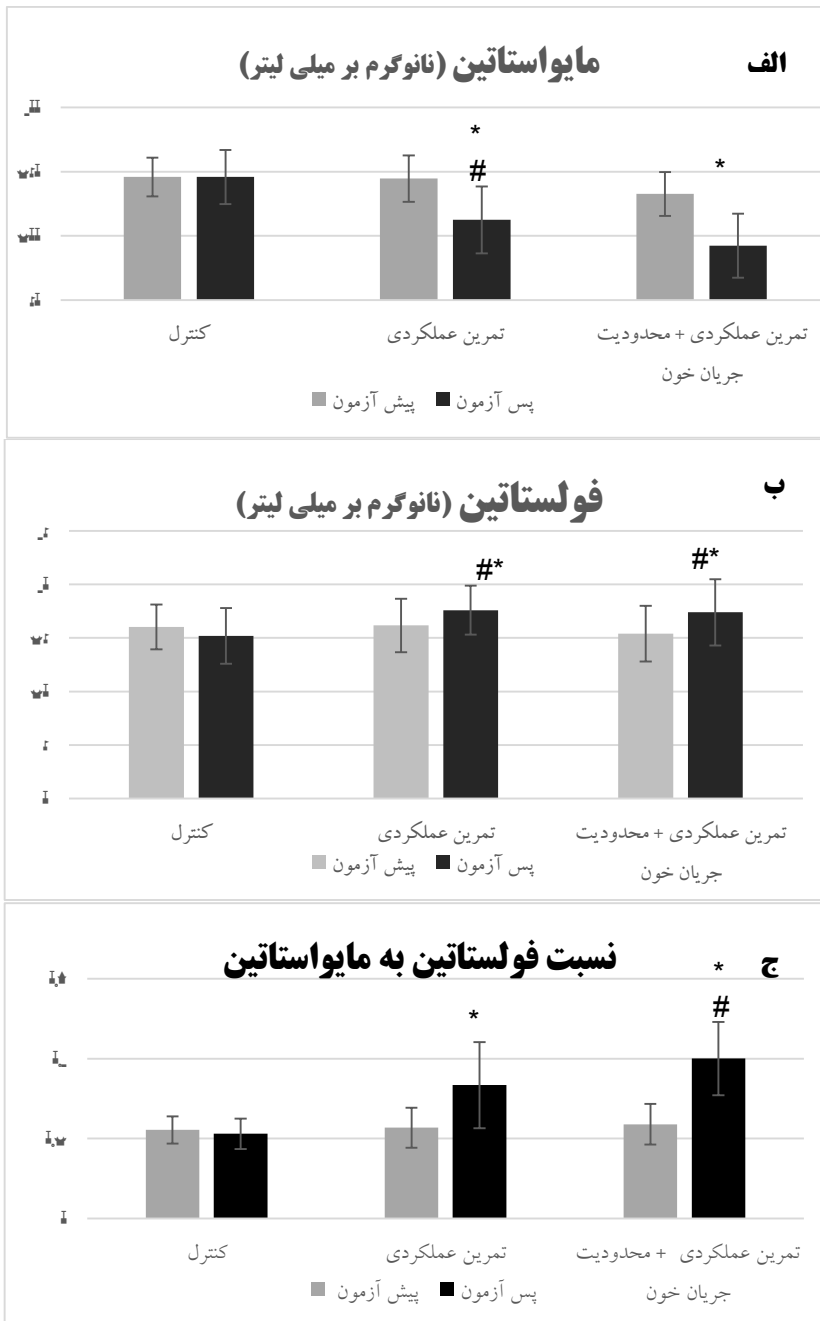
نتایج آزمون ANCOVA وجود اختلاف بین گروه‌ها را نشان داد و آزمون تعقیبی بونفرونی اختلاف بین دو گروه تجربی و کنترل را نشان داد. بهبود بارز از پیش آزمون به پس آزمون در تعادل ایستا و پویا پس از شش هفته تمرین در دو گروه تجربی با عدم تغییر در گروه کنترل مشاهده شد. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه تجربی در تعادل ایستا و پویا مشاهده نگردید (جدول ۲).

در دو گروه تجربی به ترتیب کاهش و افزایش معنی‌داری سطوح سرمی مایو استاتین و فولیستاتین مشاهده گردید. در واقع، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه تجربی با گروه کنترل در سطوح این دو مایوکابین مشاهده گردید. (شکل ۱). نتایج ANCOVA نیز اختلاف معنی‌داری در نسبت F:M بین گروه‌ها را نشان داد و در آزمون بونفرونی مشخص گردید که تنها بین گروه FBFR با گروه کنترل اختلاف معنی‌دار وجود دارد. در واقع، نسبت F:M در دو گروه تجربی از پیش آزمون به پس آزمون افزایش معنی‌داری داشت.

### بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی کارایی اضافه کردن BFR به تمرینات عملکردی بر آمادگی بدنی و نسبت F:M انجام گرفت. نتایج حاکی از بهبود یکسان قدرت بالا و پایین تنه و همین طور تعادل ایستا و پویای سالمندان در هر دو گروه تجربی بود. هم‌چنین، به ترتیب کاهش و افزایش مایو استاتین و فولیستاتین در هر دو گروه تجربی با اندکی تمایل به سمت گروه FBFR مشاهده شد، به نحوی که با وجود عدم اختلاف معنی‌دار بین دو گروه تجربی، تنها نسبت F:M در گروه FBFR با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری داشت. تغییری در سطوح کلیه شاخص‌ها در گروه کنترل مشاهده نشد.

نتایج حاصل از آزمون‌های عملکردی نشان داد قدرت، توده‌ی بدنی، تعادل ایستا و پویا در هر دو گروه تجربی افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل داشت و ترکیب تمرینات BFR با تمرینات عملکردی نتوانست موجب تغییرات معنادار آماری در مقایسه با تمرینات عملکردی شود. هم‌سو با یافته‌های پژوهش، تحقیقات زیادی با مقایسه‌ی انواع مختلف تمرینات مقاومتی، تمرینات عملکردی را موثرترین روش تمرینی برای بهبود توان، کیفیت زندگی و راه رفتن در میانسالان معرفی کردند و بیان داشتند انجام تمرینات عملکردی در سالمندان، مناسب‌تر از تمرینات با دستگاه با دامنه و الگوی ثابت است (۳۵-۳۷). در این راستا، چیانگ جو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی بیش از ۳۰ پژوهش در زمینه تمرینات عملکردی، آثار مثبت این تمرینات بر قدرت، تعادل، میزان تحرک و کیفیت زندگی سالمندان را تایید کردند (۱۷) و در دیگر پژوهش‌ها از تمرین عملکردی به‌عنوان راه پیشگیرانه و درمان سارکوپنیا یاد شده است (۳۸). از طرف دیگر برای اعمال محرک قوی‌تر مورد نیاز برای هایپرتروفی و افزایش قدرت، تمرینات BFR نیز توصیه شده است (۲۷). در تمرینات BFR کاهش جریان خون منجر به کاهش دسترسی اکسیژن می‌شود؛ بنابراین در این تمرین‌ها نیروی تولید شده توسط تارهای عضلانی تند انقباض نقش مهمی در افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی دارد. درحقیقت، در تمرین BFR، تارهایی که پتانسیل بیشتری برای افزایش رشد عضله (تارهای تند انقباض) و منبع اصلی توان و قدرت عضلانی به حساب می‌آیند، فراخوانده می‌شوند (۳۹) و می‌تواند در برابر اثر تخریبی سارکوپنیا که بیشتر بر تارهای تند انقباض اعمال می‌شود، مقابله کند.



شکل ۱: مقادیر مایواستاتین (الف)، فولستاتین (ب) و نسبت فولستاتین به مایواستاتین (ج) به تفکیک گروه‌ها پیش و پس از انجام پروتکل تحقیق. \* اختلاف معنی‌دار با مقادیر پیش آزمون، # اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل



شاید بتوان بخشی از تغییرات عملکردی مشاهده شده را به سازوکارهای مولکولی به دست آمده در دو گروه تجربی نسبت داد. قدرت عضلات با مایوآستاتین پلازما، نسبت معکوس دارد. به طوری که سالمندانی که سطوح مایوآستاتین کمتری داشتند، از قدرت بالاتری برخوردار بودند (۴۰). پژوهش حاضر نیز نشان داد، درصد تغییرات قدرت و تعادل در دو گروه با درصد تغییرات مایوآستاتین و فولیستاتین و نسبت آن‌ها در دو گروه تجربی همراستا بوده است. با افزایش حجم تمرین (۴۱)، تعداد ست‌های تمرین (۴۲) و توده‌ی عضلانی درگیر (۴۳)، پاسخ هایپرتروفیک و در نتیجه قدرت عضلانی به تمرین، افزایش می‌یابد. کولین<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند، سطوح پلاسمایی مایوآستاتین در پاسخ به افزایش دوبرابری محرک تمرین، حدود ۲۰ درصد بیشتر، کاهش می‌یابد (۴۴). با توجه به نتایج به دست آمده از آزمون فشار بورگ، گروه تمرین عملکردی با BFR به طور معناداری فشار تمرینی بیشتری نسبت به گروه تمرین عملکردی متحمل شدند. به احتمال زیاد این فشار بیشتر، منجر به سازگاری‌های بیشتر در گروه BFR شده است، به طوریکه، با وجود عدم تفاوت معنادار بین گروهی در مایوآستاتین و فولیستاتین، ولی نسبت فولیستاتین به مایوآستاتین به طور معناداری در گروه BFR بالاتر از دو گروه دیگر بوده است. سازوکار عملکردی آن می‌تواند ناشی از افزایش حاد تورم سلولی به دنبال اعمال BFR به تنهایی، یا در ترکیب با فعالیت ورزشی استقامتی و مقاومتی باشد (۲۷). هرچند با وجود مشاهده‌ی تفاوت معنادار در نسبت فولیستاتین به مایوآستاتین بین گروه‌ها، تفاوت معناداری در آزمون‌های عملکردی در دو گروه تمرین مشاهده نشد. عدم تغییرات می‌تواند ناشی از مدت زمان کوتاه پروتکل تمرین باشد. به روشنی مشخص شده است، افزایش قدرت عضلانی در ابتدا ناشی از سازگاری‌های عصبی عضلانی چون به کارگیری واحدهای حرکتی بیشتر (۴۵) و کاهش فعال سازی عضله مخالف (۴۵، ۴۶) است و تقریباً بعد از هشت هفته تمرین، هایپرتروفی عضلات کم کم قابل رویت می‌باشد (۴۷). بنابراین، افزایش قدرت ناشی از شش هفته تمرین بکارگرفته شده در پژوهش حاضر نمی‌تواند در نتیجه‌ی تغییرات عوامل رشدی عضله رخ داده باشد. از این رو، به نظر می‌رسد دلیل اصلی افزایش قدرت و تعادل در نتیجه‌ی سازگاری‌های عصبی عضلانی ناشی از شش هفته تمرینات عملکردی بوده است و در دوره‌های تمرینات کوتاه مدت، سالمندان نیازی به تحمل فشار بیشتر در ترکیب تمرینات عملکردی با BFR نیستند.

بر اساس نتایج حاصل از این پژوهش تمرین عملکردی با و بدون BFR بر مایوآستاتین سرمی در مردان سالمند تاثیر معناداری داشت. به طوری که انجام تمرین عملکردی با BFR بیش‌ترین تاثیر را در کاهش میزان مایوآستاتین خون نسبت به گروه تمرین عملکردی و گروه کنترل داشت، هرچند تغییرات بین گروهی معنادار نبود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند تمرینات ورزشی موجب کاهش مایوآستاتین می‌شود (۱۵، ۱۷، ۴۸)، به طوری که حتی یک وهله تمرینات مقاومتی و شنا موجب کاهش معنادار مایوآستاتین شده است (۱۷، ۴۹). همچنین، در نتیجه سازگاری‌های حاصل از تمرینات ورزشی، کاهش سطوح پایه مایوآستاتین مشاهده شده است (۱۴، ۱۵، ۵۰). نگارش و همکاران (۲۰۱۷) نیز نشان دادند، ۸ هفته تمرینات مقاومتی موجب کاهش سطوح مایوآستاتین و افزایش سطوح فولیستاتین شده است (۱۵). لارنتینو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۲) نیز کاهش مایوآستاتین در هر دو گروه تمرین مقاومتی شدت بالا بدون BFR (HI) و کم شدت با BFR (LIR) در مردان فعال را گزارش کردند. آن‌ها اظهار کردند تمرینات گروه LIR مانند تمرینات مقاومتی سنتی HI سودمند بوده است (۴۸).

سازوکارهای مختلفی می‌تواند در اثر تمرینات عملکردی بر بیان مایوآستاتین نقش داشته باشد. یکی از مسیرها را می‌توان به افزایش هورمون رشد شبه انسولین ناشی از تمرین نسبت داد (۵۱). افزایش میزان هورمون رشد شبه

انسولینی-1 (IGF-1) در عضله اسکلتی موجب کاهش میزان فعالیت مسیّر FoxI<sup>1</sup> - مسیّر مهم در تجزیه و آپوتوز - و در نتیجه کاهش تعداد و حساسیت گیرنده‌های سرین - تروئونینی اکتیوینی نوع II (Act R-IIA یا Act-IIB) می‌گردد که با کاهش تولید و ترشح مایواستاتین همراه است (۵۲). این کاهش را می‌توان به نظریه خود تنظیمی مایواستاتین نسبت داد که نشان می‌دهد، پروتئین مایواستاتین در یک حلقه بازخورد منفی و از طریق یک مسیّر سیگنالی وابسته به smad-7<sup>۲</sup> موجب کاهش نسخه برداری، ترجمه و بیان ژن مایواستاتین سلول‌های عضلانی می‌گردد که متعاقب آن میزان پروتئین پلازما کاهش می‌یابد. این سازوکار در چندین ساعت پس از اعمال محرک ورزشی در عضله اسکلتی سالمندان، فعال می‌گردد (۵۳).

سازوکار احتمالی دیگر اثر افزایشی تمرین بر فولیستاتین است (۱۱، ۱۵، ۵۴، ۵۵). افرادی که سبک زندگی فعال دارند، سطوح فولیستاتین بالاتری نسبت به افراد غیرفعال دارند (۱۴). پژوهش حاضر نشان داد، در هردو گروه تجربی، تمرین عملکردی با و بدون BFR موجب افزایش فولیستاتین شده است. فولیستاتین نقش مهمی در کاهش سیگنالینگ مایواستاتین ایفا می‌کند (۵۳). گلیکوپروتئین فولیستاتین به‌عنوان یکی از بازدارنده‌های مهم بیان مایواستاتین می‌تواند به‌عنوان مهارکننده رقابتی برای مایواستاتین عمل کند و از طریق اتصال به مایواستاتین گردش خون و گیرنده‌ی اکتیوینی نوع BII، از اتصال مایواستاتین به گیرنده‌اش جلوگیری و آن را خنثی می‌کند (۱۰، ۵۶). در حضور فولیستاتین، مایواستاتین قادر به اتصال به گیرنده‌ی خود نمی‌باشد و فعالیت آتروفیک آن کاهش می‌یابد (۵۷). ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی با شدت بالا موجب افزایش هومولوگ فولیستاتین و در نتیجه مهار مایواستاتین شده است (۵۰). هرچند پژوهش حاضر نشان داد تفاوت بارزی در پاسخ مولکولی مایواستاتین (کاهش) و فولیستاتین (افزایش) بین دو مدل تمرینات عملکردی با و بدون BFR، وجود ندارد.

از طرف دیگر، امروزه نسبت مایواستاتین به فولیستاتین (F:M) به‌عنوان شاخص مهم ارزیابی ترکیب بدن (توده چربی و توده بدون چربی) و قدرت عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی، شناخته می‌شود (۱۲، ۵۷). در پژوهش حاضر افزایش نسبت مایواستاتین به فولیستاتین، تنها در گروه BFR مشاهده شد. همراستا با پژوهش حاضر، افزایش نسبت مایواستاتین به فولیستاتین پس از هشت هفته تمرینات محدودیت جریان خون مشاهده شده است (۳۰). همچنین، اثر ۸ هفته از دو مدل تمرینی با شدت‌های مختلف (زیاد و کم) بر نسبت مایواستاتین و فولیستاتین موجب افزایش این نسبت در گروه تمرین با شدت بالاتر شده است (۲۹). افزایش نسبت F:M با افزایش تنظیم‌کننده‌های مثبت رشد عضلات رابطه دارد (۶). از طرفی رهایش عوامل رشدی عضله همبستگی بالایی با شدت و حجم عضلات درگیر در فعالیت دارد (۵۸، ۵۹). بنابراین، می‌توان این افزایش معنادار در گروه BFR را به فراخوانی بیشتر تارهای تند انقباض (تارهایی با حجم و ویژگی‌های هایپرتروفیک بالاتر) در شرایط هایپوکسیک در BFR نسبت داد (۲۸). هرچند این تغییرات نتوانست موجب تغییرات معنادار بین گروهی در متغیرهای عملکردی پژوهش شود و احتمالاً اجرای تمرینات بلندمدت‌تر بتواند موجب بالفعل شدن تغییرات مولکولی مشاهده شده ناشی از تمرینات BFR شود. مولفان تایید می‌کنند که در انجام این پژوهش با محدودیت‌های روبه‌رو بودند. اول آنکه، باتوجه به عدم دسترسی به داپلر، به‌عنوان روش استاندارد تعیین میزان محدودیت جریان خون، پژوهش حاضر میزان محدودیت جریان خونی را با استفاده از فرمول تخمین زده است. دوم آنکه، تعداد نمونه‌های پژوهش در هر گروه شاید کم باشد که برای برطرف کردن آن از اندازه اثر با استفاده از درصد تغییرات استفاده شد. سوم آنکه، بدلائل انسانی و رعایت

اخلاق در پژوهش نتوانستیم همه تمرینات را در زمان مشخصی انجام دهیم، هر چند زمان انجام تمرینات یک دامنه در حدود ۳ ساعته داشت (ساعت ۵-۸). در نهایت، با توجه به اینکه از ابتدا پیش فرض بر این بود که تمرینات شاید برای سالمندان شدید باشد از شدت تمرینات بسیار پایین در نظر گرفته شد ولی در حین انجام تحقیق محرز گردید که سالمندان در این رده سنی توانایی انجام تمرینات را دارند و پس از هفته اول و آشناسازی آنها قادر هستند که تمرینات را با شدتی کمی بالاتر نیز انجام دهند.

در مجموع، به نظر می‌رسد از نظر شاخص‌های آمادگی بدنی، اضافه نمودن BFR به تمرینات عملکردی در مدت ۶ هفته تاثیر آنچنانی بر عملکرد ندارد و این سازگاری عصبی ناشی از تمرینات عملکردی است که موجب بهبود آمادگی بدنی می‌شود، حال آن‌که سازگاری‌های ناشی از BFR بیشتر در سطح عضلانی است که نیاز به زمان بیشتری برای بروز دارند. با این حال، به نظر می‌رسد از نظر بیوشیمیایی تغییراتی در حال روی دادن هست که با کاهش بیشتر مایواستاتین و افزایش بیشتر فولیستاتین و تغییر نسبت F:M در گروه FBFR درک می‌شود.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همه آزمودنی‌هایی که در اجرای این تحقیق ما راباری کردند کمال تشکر را داریم.

### References:

1. LG K. 2001. Telehealth and the global health network in the 21st century: From homecare to public health informatics. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. 64(3):155-67.
2. Frontera WR, Reid KF, Phillips EM, Krivickas LS, Hughes VA, Roubenoff R, Fielding RA. 2008. Muscle fiber size and function in elderly humans: a longitudinal study. *Journal of Applied Physiology*. 105(2):637-42.
3. El Shafey N GM, Simon F, Deprez E, Cosette J, Stockholm D, D Schermana, P Bigeya, A Kichlerad. 2016. Inhibition of the myostatin/Smad signaling pathway by short decorin-derived peptides. *Experimental cell research*. 341(2):187-95.
4. Hunter SK, Pereira, H M, & Keenan, K G. 2016. The aging neuromuscular system and motor performance. *Journal of Applied Physiology*. 121(4):982-95.
5. TJ D. 2003. Invited review: aging and sarcopenia. *Journal of applied physiology*. 95(4):1717-27.
6. Gonzalez-Cadavid NF, Taylor WE YK, Sinha-Hikim I, Ma K, Ezzat S, Shen R, Lalani R, Asa S, Mamita M, Nair G, Arver S, Bhasin S. 1998. Organization of the human myostatin gene and expression in healthy men and HIV-infected men with muscle wasting. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 95:14938-43.

7. Rios R, Carneiro I, Arce V, Devesa, J. 2002. Myostatin is an inhibitor of myogenic differentiation. *American journal Physiological Cell Physiology*. 282:993 – 9.
8. McCroskery S, Thomas M, Maxwell L, Sharma M, Kambadur R. 2003. Myostatinnegatively regulate satellite cell activation and self-renewal. *Journal Cell Biology*. 162:1135 – 47.
9. Yarasheski K BS, Sinha-Hikim I, Pak-Loduca J, Gonzalez- Cadavid N. 2002. Serum myostatin-immunoreactive protein is increased in 60–92 year old women and men with muscle wasting. *The Journal of Nutrition health and Aging*. 6:343–8.
10. Dieli-Conwright C M STM, Rice J C, Sattler F R, Schroeder E T. 2009. Influence of hormone replacement therapy on eccentric exercise induced myogenic gene expression in postmenopausal women. *Journal of Applied Physiology*. 107(5):1381-8.
11. Hansen J BC, Nielsen A R, Hojman P, Whham M, Febbraio M A, Pedersen BK, Plomgaard P. 201. Exercise induces a marked increase in plasma follistatin: Evidence that follistatin is a contraction-induced hepatokine. *Endocrinology*. 152(1):164-71.
12. Rodgers BD GD. Clinical, agricultural, and evolutionary biology of myostatin: a comparative review. 2008. *Endocr Rev*. 29:513–34.
13. Raue U SD, Minchev K, Trappe S. Improvements in whole muscle and myocellular function are limed wh high-intensy resistance training in octogenarian women. 2009. *Journal of Applied Physiology*. 106(5):1611-7.
14. Elliott BT HP, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. 2017. Lifelong exercise, but not short-term high-intensity interval training, increases GDF11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. *Physiological Reports* 5:13343.
15. Negaresh R RR, Habibi A, Mokhtarzade M, Fokin A, Gharibvand M.2017. The effect of resistance training on quadriceps muscle volume and some growth factors in elderly and young men. *Advance Gerontol Uspekhi Gerontol*. 30:880–7.
16. Carroll TJ, Riek, S, Carson, RG. 2001. Neural adaptations to resistance training: implications for movement control. *Sports Medicine*. 31(12):829–40.
17. Chung-ju Liu DMS, Leah Y. Jones ,Daniel O. Clark. Systematic review of functional training on muscle strength, physical functioning, and activities of daily living in older adults. *European Review of Aging and Physical Activity*. 2014;11:95–106.
18. Alexander NB, Galecki, AT, Grenier, ML, Nyquist, L, Hofmeyer, MR, Grunawalt, JC, Fry-Welch, D. 2001. Task-specific resistance

- training to improve the ability of activities of daily living-impaired older adults to rise from a bed and from a chair. *Journal of the American Geriatrics society*. 49(11):1418–27
19. Bean JF, Herman, S, Kiely, DK, Frey, IC, Leveille, SG, Fielding, RA, Frontera, WR. 2004. Increased velocity exercise specific to task (InVEST) training: a pilot study exploring effects on leg power, balance, and mobility in community-dwelling older women. *Journal of the American Geriatrics society*. 52(5):799–804.
  20. Bean JF, Kiely, DK, LaRose, S, O'Neill, E, Goldstein, R, Frontera, WR. 2009. Increased velocity exercise specific to task training versus the national institute on aging's strength training program: Changes in limb power and mobility. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*. 64(9):983–91.
  21. Clemson L, Fiatarone Singh MA, Bundy A, Cumming RG, Manollaras K, O'Loughlin P, Black D. 2012. Integration of balance and strength training into daily life activity to reduce rate of falls in older people (the LiFE study): randomised parallel trial. *The British Medical Journal (Clin Res Ed)*. 345.
  22. Manini T, Marko M, VanArnam T, Cook S, Fernhall B, Burke J, Ploutz-Snyder L. 2007. Efficacy of resistance and task-specific exercise in older adults who modify tasks of everyday life. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*. 62(6):616–23.
  23. Ni M, Mooney K, Signorile JF. 2016. Controlled pilot study of the effects of power yoga in Parkinson's disease. *Complementary Therapies in Medicine*. 25:126–31.
  24. Karabulut M AT, Sato Y, Bemben M G. 2010. The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *European Journal of Applied Physiology*. 108:147-55.
  25. Kubo K KT, Ishiguro N, Tsunoda N, Sato Y, Ishii N, Kanehisa H, Fukunaga T. 2006. Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *Journal Applied Biomechanics*. 22:112-9.
  26. Santos AR NJMT, Gualano B, Laurentino GC, Lancha Jr AH, Ugrinowitsch C, Lima FR, Aoki MS. 2014. Blood flow restricted resistance training attenuates myostatin gene expression in a patient with inclusion body myositis. *Biological Sport*. 31:121-4.
  27. Loenneke JP FC, Rossow LM, Abe T, Bemben MG. 2012. The anabolic benefits of venous blood flow restriction training may be induced by muscle cell swelling. *Medicine Hypotheses*. 78(1):151-4.

28. Tadashi Suga KO, Noriteru Morita, Takashi Yokota, Kagami Hirabayashi, Masahiro Horiuchi, Shingo Takada, Masashi Omokawa, Shintaro Kinugawa, and Hiroyuki Tsutsui. 2010. Dose effect on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *Journal of Applied Physiology*. 108:1563–7.
29. Attarzadeh Hosseini SR MN, Motahari Rad M. 2017. The effect of two intensities resistance training on muscle growth regulatory myokines in sedentary young women. *Obes Medicine*. 2:25–8.
30. Laurentino GC UC, Roschel H, Aoki MS, Soares AG, Neves M Jr, Aihara AY, Fernandes Ada R, Tricoli V. 2012. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. *Medicine Science Sports Exercise*. 44:406–12.
31. De Souza EO TV, Aoki MS, Roschel H, Brum PC, Bacurau AV, Silva-Batista C, Wilson JM, Neves M Jr, Soares AG, Ugrinowitsch C. 2014. Effects of concurrent strength and endurance training on genes related to myostatin signaling pathway and muscle fiber responses. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 28:3215–23.
32. Ward C AJ. 2007. Comparative study of the test-re-test reliability of four instruments to measure grip strength in a healthy population. *The British Journal of Hand Therapy*. 12(2):48-54.
33. Beam W AG. 2014. *Exercise physiology laboratory manual*. 7<sup>th</sup> edition. ISBN-13: 978-0078022654 ISBN-10: 0078022657.
34. Jeremy P Loenneke, Kirsten M Allen, J Grant Mouser, Robert S Thiebaud, Daeyeol Kim, Takashi Abe, Bemben MG. 2014. Blood flow restriction in the upper and lower limbs is predicted by limb circumference and systolic blood pressure. *European Journal of Applied Physiology*. 115(2):397-405.
35. Orr R, Raymond J, & Singh MF. 2008. Efficacy of progressive resistance training on balance performance in older adults. *Sports Medicine*. 38(4):317–43.
36. Stenger L, Journal. 2018. What is functional/neuromotor fitness? . *ACSM's Health & Fitness*. 22(6):35–43.
37. Cadore EL, Rodríguez-Mañas L, Sinclair A, & Izquierdo, M. 2013. Effects of different exercise interventions on risk of falls, gait ability, and balance in physically frail older adults: A systematic review. *Rejuvenation Research*. 16(2):105–14.
38. Pedersen BK, & Saltin, B. 2015. Exercise as medicine-evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 25:1–72.

39. Hussain SJPSR. 2014. A Review on the Mechanisms of Blood-Flow Restriction Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy. *Sports Medicine*. 45(2):187-200.
40. Seibert M J XQL, Fried L P, Walston J D. 2001. Journal of the American Geriatrics Society. Polymorphic variation in the human myostatin (GDF-8) gene and association wh strength measures in the women's health and aging study II cohort. *Journal of the American Geriatrics society*. 49(8):1093-6.
41. Schoenfeld BJ OD, Krieger JW. 2016. Effects of resistance training frequency on measures of muscle hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*. 46:1689–97.
42. Krieger, J. W. 2010. Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 24:1150–9.
43. Bagheri R, Rashidlamir A, Motevalli MS, Elliott BT, 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*. 119(9):1921-1931.
44. Colin d. Wilborn lwt, Michael Greenwood, Richard B Kreider, DarrynS Willoughby. 2009. Effects of different intensities of resistance exercise on regulators of myogenesis. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 23(8):2179–87.
45. Bickel CS CJ, Bamman MM. 2011. Exercise dosing to retain resistance training adaptations in young and older adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 43(7):1177–87.
46. Mero AA HJ, Salmijärvi H, Katajavuori M, Haverinen M, Holviala J, Ridanpää T, Häkkinen K, Kovanen V, Ahtiainen JP, Selänne H. 2013. Resistance training induced increase in muscle fiber size in young and older men. *European Journal of Applied Physiology*. 113(3).
47. Haff GG TN. 2015. *Essentials of strength training and conditioning*. Human kinetics. 2015;4th edn.
48. Laurentino GC, Ugrinowitsch C, Roschel H, Aoki MS, Soares AG, Neves M, Jr, Aihara AY, Fernandes Ada R, Tricoli V. 2012. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. *Medicine Science Sports Exercise*. 44(3):406-12.
49. Ramezanzpour S MR. 2015. The effects of a single bout of resistance exercise on serum level of myostatin and follistatin in elderly men. *Cibtech Journal of Zoology*. 2319–3883.

50. DS. W. 2004. Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression. *Medicine Science Sports Exercise*. 36(4):574-82.
51. JA J. 2016. Impact of Physical Exercise on Endocrine Aging. *Front Horm Res*. 47:68-81.
52. Heinemeier KM1 OJ, Schjerling P, Haddad F, Langberg H, Baldwin KM, Kjaer M. 2007. Short-term strength training and the expression of myostatin and IGF-I isoforms in rat muscle and tendon: differential effects of specific contraction types. *Journal of Applied Physiology* (1985).102(2):573-81.
53. Kim J S CJM, Bamman M M. 2005. Impact of resistance loading on myostatin expression and cell cycle regulation in young and older men and women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 288(6):1110-9.
54. Jang KS KS, Woo SH, Bae JY, Shin KO. 2016. Effects of combined open kinetic chain and closed kinetic chain training using pulley exercise machines on muscle strength and angiogenesis factors. *Jourtnal of Physical Therapy Science* 28:960–6.
55. Hofmann M S-HB, Oesen S, Franzke B, Tschan H, Bachl N, Strasser EM, Quittan M, Wagner KH, 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* .116:885–97.
56. Aoki M S SAG, Miyabara E H, Baptista I L, Moriscot A S. 2009. Expression of genes related to myostatin signaling during rat skeletal muscle longitudinal growth. *Muscle & Nerve*. 40(6): 992-9.
57. Tortoriello DV SY, Holtzman DA, Holmes WE, Schneyer AL. 2001. Human follistatin-related protein: a structural homologue of follistatin with nuclear localization. *Endocrinology*. 142:3426–34.
58. Motevalli MS DV, Attarzadeh RS, Rashidlamir A, Tucker PS., AT S. 2015. The effect of rate of weight reduction on serum myostatin and follistatin concentrations in competitive wrestlers. *International Journal of Sports Physiology Perform*. 10:139–46.
59. ACoS M. 2009. American College of Sports Medicine position stand Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine Science Sports Exercise*. 41:687.



## **The Effect of Six Weeks of Functional training with Blood Flow Restriction on Myostatin to Follistatin Ratio and Physical Fitness in Elderly Men**

Zahra sheikh Pirkohi<sup>1</sup>, Parisa Zakeri<sup>1</sup>, Mohammad Reza Dehkoda<sup>1</sup>, Zahra Mirakhori<sup>2</sup>, Sadegh Amani-Shalamzari<sup>1\*</sup>

1 Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Kharazmi University, Tehran, Iran

2 Department of Sport Science, Amir Kabir Industry University, Tehran, Iran

\*Corresponding author: Email: Amani\_sadegh@khu.ac.ir

### **Abstract**

**Background&Purpose:** Aging is associated with decreased muscle mass and it is known physical training can counteracts it. Therefore, this study was aimed to evaluate the effects of functional training with and without blood flow restriction (BFR) on Myostatin to Follistatin ratio (M: F) and physical fitness indices in elderly men.

**Methodology:** Thirty healthy elderly men (age  $68.7 \pm 3.8$  years, BMI  $25.6 \pm 2.1$  kg/m<sup>2</sup>), were randomly divided into two experimental groups, Functional training (FT) and Functional training with Blood Flow Restriction (FBFR) and control group (C). Eleven functional exercises with focus on motor skills were performed 3 days per week, 6 weeks with 30-40% of one maximum repetition. Inflatable cuff with 110 and 70% arterial occlusion pressure was used for lower and upper body respectively and, the pressure was increased by 10% every two weeks. In addition to blood sampling, a set of tests was performed to determine the fitness level of the subjects, before and after the protocol. Covariance analysis and paired t-test were applied to evaluate the variables.

**Results:** Compared to the control group, following training interventions significant improvements in muscle strength, static and dynamic balance were observed in the two experimental groups ( $p = 0.001$ ); without significant differences between the two experimental groups. Following the study protocol, the concentration of myostatin and follistatin decreased and increased in the two experimental groups, respectively. The M:F ratio only in the FBFR group was significantly different from the C group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Neurological adaptations of functional training caused to significantly improve in physical fitness indices, and the adding BFR to the training in the short term has only a small effect on biochemical variables.

**Key words:** Sarcopenia, Muscular Strength, Occlusion Training, Static Balance, Dynamic Balance.