

اثر ۳ ماه تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی پروتئین واکنشی-C و هیپرتروفی عضلانی در مردان سالمند

عنوان مکرر: تمرین مقاومتی و هیپرتروفی عضلانی در افراد مسن

(مقاله پژوهشی)

*دکتر عباس صارمی

چکیده:

هدف: سارکوپنیا به معنای کاهش توده و قدرت عضلانی مرتبط با افزایش سن است. شواهد نشان می‌دهد که التهاب، نقش مهمی در آتروفی عضلانی مرتبط با افزایش سن، بازی می‌کند. هدف مطالعه حاضر، بررسی اثر ۳ ماه تمرین مقاومتی بر توده عضله اسکلتی و سطوح پروتئین واکنشی-C در مردان سالمند است.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی، با طرح پیش آزمون - پس آزمون، بیست و پنج مرد سالمند (سن: 64 ± 3 /۴۰ سال، نمایه توده بدنی: $28/29 \pm 2/38$ کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی، به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی، ۵۰ تا ۶۰ دقیقه در روز، سه روز در هفته و برای ۳ ماه اجرا و سطوح سرمی پروتئین واکنشی-C و ترکیب بدنی (DEXA)، قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: بعد از تمرین مقاومتی، پرس پا (شاخص قدرت پایین تنه) و پرس سینه (شاخص قدرت بالاتنه) و توده عضله اسکلتی به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P < 0.05$), در حالی‌که شاخص‌های چربی بدن، از جمله نمایه توده بدن و توده چربی، در پاسخ به تمرین مقاومتی، تغییر نکرد ($P > 0.05$). هم‌زمان، سطوح پروتئین واکنشی-C گروه تمرین، به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: سه ماه تمرین مقاومتی، موجب بهبود قدرت و توده عضلانی در مردان سالمند می‌شود و این بهبودی، با کاهش سطوح سرمی پروتئین واکنشی-C، همراه است.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی، التهاب، سارکوپنیا، توده عضله اسکلتی، مردان سالمند.

تاریخ دریافت : ۹۰/۹/۵ تاریخ پذیرش : ۹۱/۱۱/۱۶

استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی،
دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آرaku، اراک،
ایران
کد پستی: ۸۳۴۹-۸-۲۸۱۵۶
تلفن: ۹۱۶۳۶۲۶۶۸
رایانه: a-saremi@araku.ac.ir

مقدمه

همراه است و ممکن است افت کارکرد بدنی در پیری را نیز توجیه کند (۳). در ارتباط با ازدست دادن قدرت و توده عضلانی در پیری، چندین سازوکار بیولوژیک رائane شده است. شواهد نشان می‌دهد که التهاب^۱ یک ریسک فاکتور مهم برای سارکوپنیا است (۴). گزارش‌های حیوانی حاکی از آن است که درمان با ایترولوکین ۶^۲ (IL-6) یا فاکتور نکروزدهنده توموری آلفا^۳ (TNF-α)، تجزیه پروتئین عضلانی را افزایش و میزان ستز آن را کاهش می‌دهد و سطح سرمی فاکتور رشدی شبیه انسولین^۴

سارکوپنیا، تحلیل رفتن توده عضلانی است که به طور طبیعی با افزایش سن اتفاق می‌افتد (۱). مطالعات همه‌گیرشناصی نشان می‌دهد که از دهه دوم تا هشتم زندگی، توده عضلانی در مردان، ۱۸ درصد و در زنان، ۲۷ درصد کاهش می‌یابد. کاهش توده بدون چربی، هم در مردان و هم در زنان، از اواخر سالگی آغاز می‌شود و از ۴۵ سالگی به بعد، تحلیل رفتن مشهودتر خواهد بود (۲). کاهش قدرت و توده عضلانی، با خطر مرگ و میر بیشتر

حجم نمونه براساس مطالعات مشابه تعیین شد (۹). ویژگی‌های آزمودنی‌ها در سطح پایه، در جدول ۱ آمده است. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط، به طور تصادفی، به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۳ نفر) و کترول (۱۲ نفر) تقسیم شدند. افراد مورد مطالعه در دو گروه، از نظر سن و توده بدنی، همسان بودند. هر دو گروه، در یک برنامه تمرین مقاومتی ۳ ماهه شرکت کردند. کمیته اخلاق در پژوهش‌های پژوهشکی دانشگاه علوم پزشکی اراک، کل روند تحقیق را تایید کرده است.

برنامه مداخله تمرینی

ده روز پیش از شروع تحقیق، ابتدا آزمودنی‌ها در جلسه آشناسازی شرکت کردند و با نحوه صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند؛ سپس تکرار پیشینه^۱ (حداکثر وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) (1RM) برای حرکات مدنظر اندازه‌گیری شد. برنامه تمرین، ۳ روز در هفته و برای مدت ۳ ماه بود که بین هر جلسه آن، ۴۸ ساعت استراحت وجود داشت. تمام جلسات تمرین، با ۱۰ دقیقه گرمکردن و حرکات کششی آغاز می‌شد. حرکات تمرین، شامل پرس پا، پشت پا، جلوی پا، پرس سینه، جلوی بازو و کشش دوطرفه به پایین^۲ دربرگیرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین تن به بود. حرکات مقاومتی، براساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی امریکا، برای افراد مسن بود (۱۱). در دو هفتۀ ابتدایی، آزمودنی‌ها ۱ دور ۱۵-۲۰ تکراری، با شدت ۳۰-۴۰ درصد 1RM انجام می‌دادند. در هفته سوم و چهارم، برنامه شامل ۲ دور ۱۵-۲۰ تکراری با شدت ۴۰-۵۰ درصد 1RM بود. بین هفتۀ‌های ۴ تا ۸، تعداد تکرارها به ۱۲-۱۵ کاهش و شدت تمرین، به ۵۰-۶۰ درصد 1RM افزایش یافت. بین هفتۀ‌های ۱۰ تا ۹، تعداد تکرارها به ۸-۱۲ کاهش و شدت تمرین به ۶۰-۷۰ درصد 1RM افزایش یافت. در طول تحقیق، اگر آزمودنی به هر علت در جلسه تمرین غیبت می‌کرد، روز بعد تمرین جبرانی انجام می‌داد. همه جلسات تمرین، بین ساعات ۵ تا ۸ عصر، تحت نظر متخصص فیزیولوژی ورزش اجرا می‌شد. در تحقیق حاضر، از آزمون یک تکرار پیشینه پرس سینه (شاخص قدرت بالاتنه) و پرس پا (شاخص قدرت پایین تن) که از اعتبار و پایایی بالایی برخوردار است، استفاده شد (۹ و ۱۱).

(IGF-I) را پایین می‌آورد. همه این‌ها، فرایندهای آتابولیکی عضله را مختل می‌کند (۵). در انسان نیز، در مطالعات مقطعی، ارتباط میان مارکرهای التهابی مختلف با شاخص‌های قدرت عضلانی، از جمله قدرت پنجه دست و توده عضلانی به خوبی نشان داده است (۶). این یافته‌ها نشان می‌دهد که التهاب سیستمیک، عوارض مستقیمی بر متابولیسم پروتئین عضله دارد (۷)؛ به طوری که در مردان و زنان با سطوح بالاتر التهاب سیستمیک، تحلیل عضلانی بیشتر از همتایان سنی خود است (۸).

برآورده شده است که یک چهارم تا نیمی از جمعیت بالای ۶۵ سال، مبتلا به سارکوپنیا هستند (۲). بنابراین، با توجه به افزایش جمعیت مسن در کشور، به نظر می‌رسد که تحقیق درباره توسعه، پیشرفت، پیشگیری و درمان سارکوپنیا بسیار مهم باشد. در مطالعات متعدد، آثار سودمند تمرین مقاومتی بر جنبه‌های مختلف فیزیولوژیک افراد مسن و میانسال، تا حد زیادی تأیید شده است (۹)؛ هرچند براساس اطلاعات ما، درباره اثر تمرین مقاومتی بر هیپرتروفی عضلانی و سازوکارهای احتمالی آن درار بساطاً وضعیت التهابی در افراد مسن، مطالعه‌ای صورت نگرفته است. از این‌رو هدف مطالعه حاضر، بررسی اثر تمرین مقاومتی بر توده عضلانی و سطح سرمی پروتئین واکنشی-C (CRP)، به عنوان مارکر معتبر التهاب سیستمیک در افراد مسن است.

روش بررسی

آزمودنی‌ها

جامعه آماری این پژوهش را مردان سالمند شهر اراک تشکیل می‌دهند. پس از اطلاع‌رسانی در مرکز درمانی ولی‌عصر، نمونه‌ها به روش دردسترس انتخاب شدند. با توجه به شیوع گسترشده سارکوپنیا در جمعیت بالای ۶۰ سال، به ویژه در افراد کم تحرک، مردانی که ۶۰ تا ۷۵ سال سن داشتند و فعالیت بدنی شان، براساس پرسشنامه فعالیت بدنی (۱۰) کمتر از ۳۰ دقیقه در روز بود، به مطالعه وارد می‌شدند. ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، اسکلتی عضلانی، سیگارکشیدن و هرگونه مداخله درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی، معیار خارج شدن نمونه‌ها از فرآیند مطالعه بود. در طول ۴۵ روزی که به انتخاب نمونه‌ها گذشت، از بین ۲۸ داوطلب مراجعه کننده، ۲۵ نفر واجد شرایط، پس از اعلام رضایت برای شرکت در تحقیق، انتخاب شدند. درواقع،

در سطح پایه، همبستگی منفی معنی داری بین پروتئین واکنشی-C با توده عضلانی ($P<0.01$) ($r=-0.47$)، قدرت پرس سینه ($P<0.01$) ($r=-0.48$) و قدرت پرس پا ($P<0.02$) ($r=-0.45$) مشاهده شد (نمودار ۱).

آنالیز ترکیب بدنی

در حالی که بعد از ۳ ماه تمرین مقاومتی، شاخص های آدیپوسیتی، مانند نمایه توده بدن و توده چربی تغییر نکرد ($P>0.05$)، توده بدون چربی ($P<0.003$)، قدرت پرس سینه ($P<0.001$) و قدرت پرس پا ($P<0.001$) به طور معنی داری افزایش یافت (جدول ۲).

آنالیز بیوشیمیایی خون

از سویی، در گروه تمرین، شاخص های متابولیکی تری گلیسرید ($P<0.03$) و گلوکز خون ($P<0.02$) به طور معنی داری کاهش یافت؛ هرچند در سایر علایم متابولیکی از جمله HDL-کلسترول و LDL-کلسترول تغییر معنی داری مشاهده نشد ($P>0.05$) (جدول ۱). همچنین، به دنبال ۳ ماه تمرین، سطح سرمی CRP به طور معنی داری کاهش یافت ($P<0.01$) (نمودار ۲).

بحث

نتایج این مطالعه نشان می دهد که انجام دادن ۳ ماه تمرین مقاومتی بر روی عضلات بزرگ بالاتنه و پایین تنه، هم زمان با بهبود قدرت و توده عضلانی، موجب کاهش سطح سرمی CRP در افراد مسن می شود. درواقع، مطالعه حاضر، تعامل میان تمرین مقاومتی و التهاب سیستمیک را در بهبود شاخص های کارکردی و ساختاری عضله اسکلتی افراد مسن در کانون توجه قرار داده است.

شواهد نشان می دهد که سایتوکین های التهابی، نقش مهمی در ایجاد کاشکسی و اختلالات تحلیل عضلانی بازی می کند. با بررسی ۲۰۰۰ مرد و زن، مشخص شد که سطوح بالای TNF- α با کاهش قدرت و توده عضلانی همراه است (۴). فاکتور نکروز دهنده توموری آلفا، به همراه سایر سایتوکین ها، موجب تجزیه میوتوب های بالغ^۳ می شود. برای مثال، TNF- α و ایترافرون گاما^۳ نه تنها موجب مهار سائز mRNA زنجیره سنگین میوزین می شوند، بلکه پروتولیز این پروتئین های عضلانی را نیز

اندازه های ترکیب بدنی

قد (سانتی متر) و وزن (کیلوگرم) برای محاسبه نمایه توده بدن به صورت ۲ (متر) قد/(کیلوگرم) وزن اندازه گیری شد. دور کمر، با استفاده از متر نواری، از باریک ترین نقطه بین استخوان لگن و دندان آخر اندازه گیری شد. توده چربی و توده بدون چربی، با استفاده از دستگاه ۱DEXA (LUNAR DPXMD#۷۶۴) که روشی بسیار معتبر است، ارزیابی شد.

آنالیز بیوشیمیایی خون

خون گیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین پیش آزمون و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، در هفتۀ دوازدهم و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتاپی، بین ساعت ۶ تا ۷ صبح، انجام شد. پس از خون گیری، نمونه ها برای ۲۰ دقیقه، با سانتریفیوژ و سرم جداسازی شده در دمای -80°C - rpm ۳۰۰۰ سانتریفیوژ و سرم جداسازی شده در دمای -80°C - درجه گلیسرید، HDL-کلسترول و LDL-کلسترول، به صورت آنزیماتیک (Hitachi, Tokyo, Japan) و سپس غلظت سرمی پروتئین واکنشی-C، به روش الایزا (R&D system) اندازه گیری شد. ضریب تغییرات درون گروهی و برونو گروهی، کمتر از ۵٪ بود. روش های آماری: توزیع نرمال داده ها از راه آزمون کولموگروف - اسمیرنوف تأیید شد؛ سپس، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیر های وابسته، از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه با اندازه های مکرر (زمان - گروه) و برای بررسی ارتباط بین پروتئین واکنشی-C با قدرت عضلانی و توده عضلانی، از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. داده ها، به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است. تمام عملیات آماری تحقیق، توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۵/۰۰ انجام و سطح معنی داری آزمون ها $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در سطح پایه

در جدول ۱، ویژگی های فردی و بالینی آزمودنی ها قبل و بعد از ۳ ماه مداخله، آمده است. در سطح پایه، در هیچ یک از متغیرها، بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود نداشت ($P>0.05$) (جدول ۱).

بهبود علائم سندروم متابولیک پس از تمرین ورزشی، چندان روش نیست. تحقیقات ما همچنین نشان داد که قدرت و توده عضلانی، پس از تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد. درواقع، یافته‌های مطالعه حاضر موافق با سایر گزارش‌هاست (۲۱) و آثار مثبت تمرین مقاومتی را بر بهبود توده و کارکرد عضلانی در افراد مسن تأیید می‌کند.

چندین سازوکار برای بهبود قدرت و توده عضلانی پس از تمرین مقاومتی، پیشنهاد شده است. تغییرات در وضعیت التهابی، ممکن است در ایجاد این سازگاری‌ها نقش بازی کند (۲۲). نتایج گزارش‌ها درباره اثر تمرین مقاومتی بر سایتوکین‌های التهابی در افراد مسن و میانسال سالم، متناقض است (۲۴). مطالعه حاضر نشان می‌دهد که ۳ ماه تمرین مقاومتی در افراد مسن، همزمان موجب افزایش قدرت و توده عضلانی و کاهش CRP سرمی می‌شود؛ به طوری که بین تغییرات توده عضلانی با تغییرات CRP هم‌زمانی وجود دارد. این ارتباط معکوس، موافق با نقش تئوریک منفی التهاب سیستمیک در تنظیم توده عضلانی (۴-۶) و همخوان با مطالعاتی است که نشان می‌دهد کاهش التهاب از طریق درمان با ایبوپرو芬^۱ یا تمرین ورزشی با افزایش توده عضلانی همراه است (۲۵، ۲۶). درواقع، یافته‌های ما نشان می‌دهد که یک دوره نسبتاً کوتاه تمرین مقاومتی، برای کاهش CRP و افزایش توده عضلانی در افراد مسن کافی است و بعد از تمرین مقاومتی از طریق کاهش وضعیت التهابی، حداقل تا اندازه‌ای، بهبودهای اولیه در توده عضلانی به وجود می‌آید. با توجه به اینکه عضله اسکلتی، فراوانترین بافت در بدن انسان است و حفظ کارکرد و توده آن برای اعمال اساسی همچون حرکت و جابه‌جایی و تعادل پاسچر بدن اهمیت دارد (۲۴)، می‌توان پیشنهاد کرد که افراد مسن، به منظور پیشگیری از سارکوپنیا و عواقب ناشی از آن، در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کنند.

نتیجه‌گیری

در مجموع، براساس یافته‌های تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد که انجام دادن ۳ ماه تمرین مقاومتی در افراد مسن سالم، برای بهبود قدرت و توده عضلانی کافی است. در پژوهش حاضر، فرض بر این است که کاهش ایجاد شده در سطوح سرمی CRP در پاسخ

تحریک می‌کنند (۱۲، ۱۳). همچنین مطالعات *in vitro* نشان می‌دهد که TNF-α و IL-6، محرك‌های قوی افزایش بیان MAfbx^۲ و MuRf-1^۳ هستند که در پروتئولیز عضله اسکلتی درگیرند. این تحقیقات، همچنین نشان داد که قرار دادن می‌وسيتها درمعرض TNF-α از طریق افزایش فاکتور رونویسي NF-κB^۴، باعث سرکوب ستنر فاکتورهای می‌وژنیک، مانند MyoD^۵ و درنهایت، موجب مهار تکثیر و تمایز سلول‌های عضلانی می‌شود (۱۴ و ۱۵). این شواهد نشان می‌دهد که وضعیت التهابی، احتمالاً ریسک فاکتور مهمی برای کاهش توده عضله اسکلتی است.

در مطالعه حاضر، برای بررسی وضعیت التهاب سیستمیک، از CRP که یک مارکر معتبر برای بررسی وضعیت التهابی است، استفاده شد. کبد، پروتئین واکنشی C-را در پاسخ به سایتوکین‌های التهابی (TNF-α و IL-6) ترشح می‌کند (۱۶). همچنین، همسو با یافته برخی مطالعات (۴، ۶)، مشاهده شد که در سطح پایه، ارتباط معکوسی بین سطوح سرمی CRP با قدرت و توده عضلانی وجود دارد؛ بنابراین، نتایج ما، این نظر را تأیید می‌کند که التهاب سیستمیک، ممکن است عامل مهار کننده ستنر پروتئین عضلانی باشد و شیوع بیشتر سارکوپنیا و تحلیل عضلانی در افراد مسن، با بالاتر بودن CRP ارتباط دارد (۱۷).

از سویی، مطالعات به خوبی نشان می‌دهد که بی‌تحرکی با سارکوپنیا و آتروفی عضلانی همراه است (۱۸). به‌حال، آثار تمرین مقاومتی بر هیپرتروفی عضلانی و سازوکارهای احتمالی آن در پیشگیری و درمان سارکوپنیا، روش نیست. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در گروه شرکت کننده در ۳ ماه برنامه تمرین مقاومتی، شاخص‌های آدیپوسیتی، از جمله توده چربی، تغییر نمی‌کند. این یافته ما مؤید مطالعاتی است که نشان می‌دهد تمرین ورزشی بدون رژیم غذایی، حداقل در افرادی که چاق نیستند، در میان مدت موجب کاهش توده چربی نمی‌شود (۱۹). همچنین، در مطالعه حاضر دریافتیم که ۳ ماه تمرین مقاومتی بدون رژیم غذایی، باعث کاهش برخی علائم سندروم متابولیک، از جمله تری‌گلیسیرید و گلوکز خون می‌شود. این یافته همخوان با مطالعاتی است که نشان می‌دهد فعالیت بدنی بدون رژیم غذایی و مستقل از کاهش چربی بدن، منجر به کاهش ریسک فاکتورهای متابولیکی می‌شود (۲۰). به‌حال، سازوکار

1- Muscle ring-finger protein 2- Muscle atrophy F-box 3- Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells
4- Myoblast determination protein 5- Ibuprofen 6- Ibuprofen

تشکر و قدردانی
 از آزمودنی‌های مطالعه بهسبب همکاری صمیمانه‌شان و از آقای محمد پرستش بهعلت کمک در اجرای برنامه تمرینی و از آقای دکتر ساکی برای آنالیز کردن داده‌ها، سپاسگزاری می‌شود.

به ورزش مقاومتی، ممکن است یکی از سازوکارهای توجیه کننده آثار مفید تمرین مقاومتی بر سلامت عضله اسکلتی باشد.

جدول ۱- ویژگی‌های فردی و بالینی آزمودنی‌های مورد مطالعه، قبل و بعد از مداخله

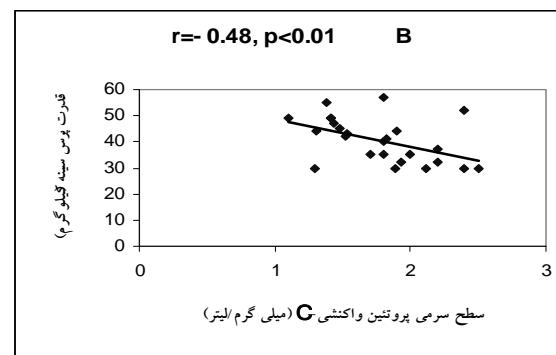
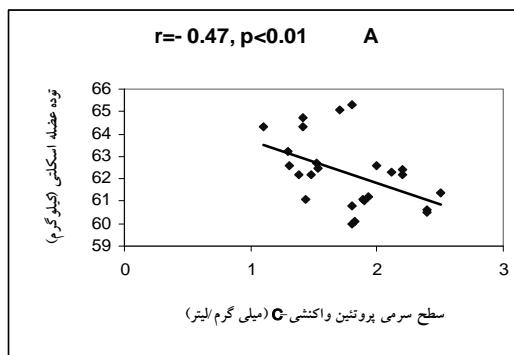
گروه کنترل		گروه تمرین		
بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	
-	۱۲	-	۱۳	تعداد (نفر)
-	۰.۲±۹۱/۶۳	-	۶۱/۳±۳۰/۶۴	سن (سال)
-	۱۵/۰±۷۱/۱	-	۱۶/۰±۷۰/۱	قد (سانتی‌متر)
۳۶/۲±۹۹/۷۷	۴۸/۲±۸۰/۷۷	۲۲/۳±۲۲/۷۸*	۹۳/۳±۷۱/۷۷	وزن (کیلوگرم)
۱۷/۲±۷۰/۲۶	۲۰/۲±۶۸/۲۶	۴۸/۲±۰۶/۲۷	۵۹/۲±۸۸/۲۶	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۲۲/۵۴±۵۸/۲۶۰	۴۱/۵۷±۸۳/۲۵۷	۸۱/۶۰±۱۵/۲۵۰*	۲۱/۶۱±۶۱/۲۵۶	تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
۷۶/۳۰±۱۶/۱۴۴	۳۹/۳۱±۴۱/۱۴۶	۱۸/۳۳±۶۹/۱۳۷	۴۴/۲۹±۹۲/۱۳۹	LDL-کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)
۸۷/۱۱±۱۶/۵۱	۲۴/۱۱±۶۶/۵۲	۰۶/۱۲±۲۳/۵۱	۰.۹/۱۱±۷۶/۴۹	HDL-کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۷±۴۱/۱۱۴/۹۸	۹۵/۱۵±۱۶/۱۱۳	۷۳/۱۵±۳۰/۱۱۱*	۰.۷/۱۶±۸۴/۱۱۵	گلوك (میلی گرم بر دسی لیتر)

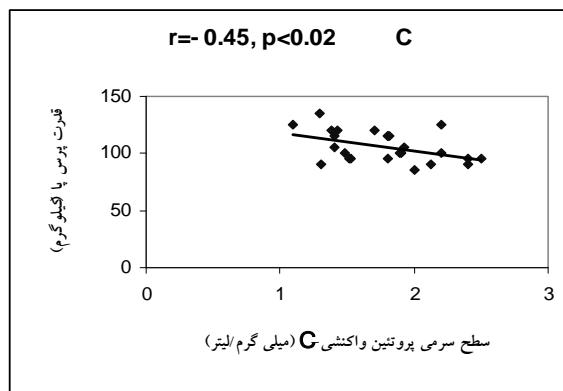
* نشانه تفاوت معنی دار ($P<0.05$) نسبت به قبل از مداخله. مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

جدول ۲. ویژگی‌های ترکیب بدنی و قدرت عضلانی آزمودنی‌های مورد مطالعه، قبل و بعد از مداخله

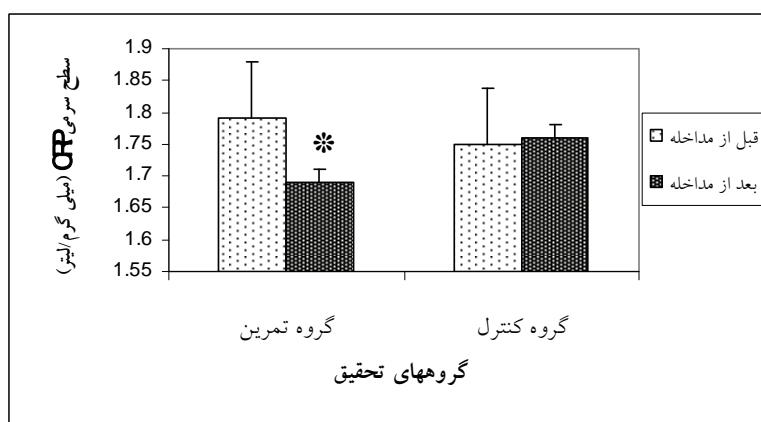
گروه کنترل		گروه تمرین		
بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	
۳۶/۲±۹۹/۷۷	۴۸/۲±۸۰/۷۷	۲۲/۳±۲۲/۷۸*	۹۳/۳±۷۱/۷۷	وزن (کیلوگرم)
۴۹/۲±۵۷/۱۸	۵۵/۲±۵۲/۱۸	۴۴/۲±۲۹/۱۸	۵۶/۲±۲۶/۱۸	توده چربی (کیلوگرم)
۴۳/۱±۳۰/۵۶	۵۲/۱±۱۶/۵۶	۴۶/۱±۱۱/۵۶*	۶۱/۱±۳۲/۵۶	توده بدون چربی (کیلوگرم)
۵۴/۸±۴۱/۳۳	۶۳/۸±۵۸/۳۲	۸۸/۸±۳۸/۳۴*	۵۳/۳۰±۵۵/۸	پرس سینه (کیلوگرم)
۵۳/۱۴±۵۸/۷۴	۳۵/۱۴±۳۳/۷۳	۵۵/۱۲±۷۶/۷۵*	۹۷/۱۲±۴۶/۶۸	پرس پا (کیلوگرم)

* نشانه تفاوت معنی دار ($P<0.05$) نسبت به قبل از مداخله. مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.





نمودار ۱- همبستگی پروتئین واکنشی - C با توده عضلانی (A)، پرس سینه (B) و پرس پا (C) در سطح پایه (۲۵ نفر).



نمودار ۲- تغییرات پروتئین واکنشی - C (میانگین \pm انحراف معیار) در گروههای تحقیق.

(*) نشانه تفاوت معنی دار ($P < 0.05$) نسبت به قبل از مداخله.

منابع

REFERENCES

- Ratkevicius A, Joyson A, Selmer I, Dhanani T, Grierson C. Serum concentrations of myostatin and myostatin-interacting proteins do not differ between young and sarcopenic elderly men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2011; 66(6):620-626.
- Narici MV, Maffulli N. Sarcopenia: Characteristics, mechanisms and functional significance. *Br Med Bull.* 2010;95(1):139-159.
- Ruiz JR, Sui X, Lobelo F, Morrow JR, Jackson AW. Association between muscular strength and mortality in men: Prospective cohort study. *BMJ.* 2008;337(7661):439-445.
- Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Harris TB, Kritchevsky SB. Higher inflammatory marker levels in older persons: Associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2009;64(11):1183-1189.
- Bradley DT, Zipfel PF, Hughes AE. Complement in age-related macular degeneration: A focus on function. *Eye* 2011;25(6):683-693.
- Hamer M, Molloy GJ. Association of C-reactive protein and muscle strength in the English longitudinal study of ageing. *Age* 2009;31(3):171-177.
- Boey PY, Tay WT, Lamoureux E, Tai ES, Mitchell P. C-reactive protein and age-related macular degeneration and cataract: The Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(4):1880-1885.
- Alemán H, Esparza J, Ramirez FA, Astiazaran H, Payette H. Longitudinal evidence on the association between interleukin-6 and C-reactive protein with the loss of total appendicular skeletal muscle in free-living older men and women. *Age and Ageing* 2011;40(4):469-475.
- Tresierras MA, Balady GJ. Resistance training in the treatment of diabetes and obesity: Mechanisms and outcomes. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2009;29(2):67-75.
- Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(3):486-493.
- Levinger I, Goodman C, Hare DL, Jerums G, Selig S. The effect of resistance training on functional capacity and quality of life in individuals with high and low numbers of metabolic risk factors. *Diabetes Care* 2007;30(9):2205-2210.
- Guttridge DC, Mayo MW, Madrid LV, Wang CY, Baldwin AS Jr. NF-kappa B-induced loss of MyoD messenger RNA: Possible role in muscle decay and cachexia. *Science* 2000;289(5488):2363-2366.
- Li YP, Reid MB. NF-kappaB mediates the protein loss induced by TNF-alpha in differentiated skeletal muscle myotubes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2000;279(4):1165-1170.
- Li YP, Chen Y, John J, Moylan J, Jin B, Mann DL, Reid MB. TNF-alpha acts via p38 MAPK to stimulate expression of the ubiquitin ligase atrogin1/MAFbx in skeletal muscle. *FASEB J.* 2005;19(3):362-370.
- Adams V, Mangner N, Gasch A, Krohne C, Gielen S, Hirner S. Induction of MuRF1 is essential for TNF-alpha-induced loss of muscle function in mice. *J Mol Biol.* 2008;384(1):48-59.
- Dietrich M, Jialal I. The effect of weight loss on a stable biomarker of inflammation, C-reactive protein. *Nutr Rev.* 2005;63(1):22-28.
- Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Visser M. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. *Am J Med.* 2006;119(6):526-529.
- Lee JS, Auyung TW, Kwok T, Lau EM, Leung PC, Woo J. Associated factors and health impact of sarcopenia in older Chinese men and women: A cross-sectional study. *Gerontology* 2007;53(6):404-410.
- Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci.* 2010;28(9):993-998.
- Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med.* 2010;40(5):397-415.
- Flack KD, Davy KP, Hulver MW, Winett RA, Frisard MI, Davy BM. Aging, resistance training, and diabetes prevention. *J Aging Res.* 2010;15(1):1-12.
- Candow DG, Chilibeck PD, Abeysekara S, Zello GA. Short-term heavy resistance training eliminates age-related deficits in muscle mass and strength in healthy older males. *J Strength Cond Res.* 2011;25(2):326-333.
- Candore G, Caruso C, Jirillo E, Magrone T, Vasto S. Low grade inflammation as a common pathogenetic denominator in age-related diseases: Novel drug targets for anti-ageing strategies and successful ageing achievement. *Curr Pharm Des.* 2010;16(6):584-596.

24. Lenk K, Schuler G, Adams V. Skeletal muscle wasting in cachexia and sarcopenia: Molecular pathophysiology and impact of exercise training. *J Cachex Sarcomenia Muscle*. 2010;1(1):9-21.
25. Rieu I, Magne H, Savary-Azeloux I, Averous J. Reduction of low grade inflammation restores blunting of postprandial muscle anabolism and limits sarcopenia in old rats. *J Physiol*. 2009; 587(22):5483-5492.
26. Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, Suzuki K. Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women. *Mediators Inflamm*. 2010; 2010(1):1-7.
27. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Med Sci Sports Exerc*. 2010; 42(2):304-13.