**پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی** **مقاله پژوهشی**

سال شانزدهم/ شماره سی و یکم/بهار و تابستان ۱۳۹۹

دریافت: ۹۸/۲/۲۲ پذیرش: ۹۸/۵/۷ ص ص: ۲۹-۱۵

# تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باندهای کشی بر میزان بیان mir-34a و فاکتورهای خطرزای قلبی عروقی در زنان سالمند چاق

نگار اشرفی[۱]، لطفعلی بلبلی[۲]، علی خازنی[۳]، اسد الله اسدی[۴]

**چکیده**

**سابقه و هدف:** چاقی یک اپیدمی جهانی و عامل خطر بیماری های متعددی است. miRNA ها به عنوان تنظیم‌کننده‌های مولکولی اولیه فرآیندهای پاتولوژیک، در حال افزایش هستند. هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۱۲هفته تمرین مقاومتی با باندهای‌کشی بر میزان بیان mir-34a و فاکتورهای خطرزای قلبی‌عروقی در زنان سالمند چاق بود.

**مواد و روشها:** در این کارآزمایی بالینی تصادفی شده یک سو کور،۲۴ زن سالمند چاق (سن ۶۴/۱۳±۳/۶۸، درصد چربی۴۴/۲±۲/۵۶، شاخص توده¬بدنی۳۲/۱±۳/۶۵) به دو گروه کنترل (۱۰نفر) و تمرین (۱۴نفر) تقیسم شدند. گروه تمرین به مدت ۱۲هفته و سه جلسه در هفته تمرینات مقاومتی با باندهای‌کشی را برای همه‌ی گروه‌های عضلانی اصلی انجام دادند. ۴۸ ساعت پیش و پس از ۱۲ هفته مداخله خونگیری انجام شد.

**یافته‌ها:** نتایج مقایسه‌های بین‌گروهی نشان‌دهنده‌ی کاهش معنی‌دار در بیان mir-34a و سطوح LDL و افزایش معنی دار در HDL در گروه‌تمرین نسبت به گروه‌کنترل بود (بترتیب P=0.05، p=0.04 و p=0.03)؛ در حالی که تفاوت معنی‌دار در وزن بدن،شاخص توده بدنی،درصد چربی،کلسترول تام و CRP مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** بنظر می‌رسد۱۲هفته تمرین‌مقاومتی با کش الاستیک سبب تعدیل و کاهش بیان mir-34a سرم خون زنان سالمند چاق شد که این تغییرات با کاهش سطوح LDL و افزایش سطوح HDL همراه بود ($p\leq0.05$)؛ اگرچه نتایج شاخص توده بدنی، درصد چربی، کلسترول تام و CRP تغییرات معنی داری را نشان ندادند که احتمالاً می‌تواند ناشی از نوع و شدت تمرینات انجام شده باشد و نیاز به بررسی های بیشتر در این زمینه دارد.

**واژه‌های کلیدی:** چاقی، تمرین مقاومتی، سالمند، mir-34a

۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۲ دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران. نویسنده مسئول: l_bolboli@uma.ac.ir

۳ استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران

۴ دانشیار گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

## مقدمه

سالمندی منجر به تغییرات متعدد فیزیولوژیکی می‌گردد که در میان آنها، تغییرات در ترکیب بدن (بافت عضله، بافت چربی و بافت استخوان) واضح‌تر است (۱). در طول عمر، توده‌عضلانی بین ۳۰ و ۴۰ سالگی به اوج می‌رسد و سپس به طور تدریجی کاهش می‌یابد. برخی افراد ممکن است تا حداکثر۴۰ درصد از توده عضلانی (همچنین قدرت عضلانی) را در حدود سن ۷۰-۸۰ سالگی از دست بدهند (۲). در زنان بعد از یائسگی، سرعت کاهش توده استخوان افزایش می‌یابد (۲-۱ درصد در سال) که منجر به پوکی استخوان زود هنگام نسبت به مردان می‌شود. بر خلاف توده استخوان و عضله که با گذشت سن کاهش می‌یابد، تجمع بافت چربی با گذشت سن افزایش یافته و سپس به فلات رسیده و در افراد خیلی مسن ممکن است کاهش یابد (۳). تغییر مهم‌تری که با افزایش سن رخ می‌دهد، توزیع دوباره چربی در ناحیه شکمی(چربی احشایی) و نفوذ چربی به داخل عضله است که منجر به کاهش کلی قدرت و عملکرد عضله شده و با افزایش خطر سقوط و شکستگی ها همراه است (۴). این اختلالات پیامد تغییرات در پارامترهای عصبی و مورفولوژیکی هستند. مکانیسم‌های عصبی شامل کاهش فعال‌سازی حداکثری عضلات موافق، افزایش فعال‌سازی عضلات مخالف، از دست رفتن عصب و عصب‌زدایی[1] است (۵).

افزایش تجمع چربی درون عضلانی(۶)، تغییر در توده میتوکندری، بیوژنز و متابولیسم اکسیداتیو همراه با اختلال میتوکندریایی(۷)، مرتبط با کاهش قدرت، استقامت عضلانی (۸)، VO2 اوج (۹) و تحرک(۱۰) می‌باشند و از مکانیسم‌های پیشنهادی برای بروز چاقی می‌توان به افزایش تولید قسمتی از بافت چربی همچون TNF-α و لپتین اشاره کرد که می‌تواند بر مقاومت به انسولین و ترشح هورمون رشد تأثیرگذار باشد(۱۱). در تحقیقی گزارش شد که چاقی همبستگی قوی با افزایش سطوح فیبرینوژن و CRP داشت (۱۲). زنان پس از یائسگی مستعد افزایش وزن چربی و نیز نفوذ چربی به داخل عضله و نیز تجمع چربی در داخل شکم (چربی احشایی) هستند. پروتئین واکنشیC[2]، پروتئین اصلی فرآیندی به نام پاسخ مرحله حاد در خون است که از کبد ترشح و واکنش بدن در برابر هر نوع التهاب محسوب می‌شود. مشاهده شده افزایش تولید پروتئین واکنشیC در سلول‌های دیواره سرخرگ‌های کرونری و تخریب عروق اثر مستقیم بر توسعه آترواسکلروز دارد. نتایج برخی از تحقیقات نشان می‌دهد شرکت در فعالیت‌های ورزشی باعث کاهش سطح CRP می‌شود (۱۳). در تحقیقی ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی سطوح سرمیCRP و میزانCRP مردان سالمند ۶۴ سال را کاهش داد (۱۴).

میکروریبونوکلئیک اسیدها (miRNAs)، ریبونوکلئیک اسیدهای غیرکدکننده‌ای هستند که دارای طولی برابر ۲۵-۱۸ نوکلئوتید بوده و بیان ژن ها را پس از رونویسی از طریق تجزیه mRNA یا مهار ترجمه آن‌ها کنترل می‌کنند (۱۵). شواهد نشان می‌دهد که آنها در فیزیولوژی و فرآیندهای توسعه مانند تکثیر سلولی، تمایز، بقا و آپوپتوز نقش داشته و اختلال در تنظیم آنها با پاتوژنز بیماریهای قلبی و عروقی، سندرم متابولیک، سالمندی و بیماری‌های تخریبی در ارتباط است (۱۶, ۱۷).

تأثیر چاقی در الگوهای گردش سلول miR به خوبی تعریف نشده است. مطالعات قبلی متمرکز بر ارتباط چاقی و گردش خون miRs شده‌اند. هیجمانز[3] و همکاران (۲۰۱۸) افزایش دو برابری در mir-34a و رابطه مثبت و معناداری با BMI را در بزرگسالان میانسال بدست آوردند (۱۸). اگر چه پیری با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه

[1] Denervation
[2] C Reactive Protein
[3] Hijmans

است، با کاهش کیفیت زندگی نیز همراه است که عمدتا به دلیل از دست دادن قدرت و توده عضلانی می‌باشد (۱۹). اخیرا پیشنهاد شده است که تمرینات مقاومتی با توجه به اثرات مفیدی که در افزایش قدرت و توان دارد، ممکن است یک جایگزین مطلوب برای ورزش در جمعیت سالمند باشد (۲۰). از طرفی تمرینات مقاومتی تمریناتی هستند که سبب افزایش قدرت عضلانی و هیپرتروفی می‌شوند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرینات مقاومتی میزان متابولیسم چربی را افزایش می‌دهد و تأثیر مثبتی بر روی چاقی و بهبود تراکم استخوانی دارد (۲۱). تمرین مقاومتی می‌تواند جهت کاهش اثرات مرتبط با چاقی و بهبود ترکیب‌بدن (توده عضلانی، استخوان و چربی) مفید و موثر باشند (۲۲). تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی می‌تواند یک مداخله ورزشی ایمن و موثر در کاهش اثرات سالمندی باشد (۲۳). همچنین فعالیت جسمانی به شکل تمرین مقاومتی یک ابزار موثر و مناسب جهت مقابله با ضعف عضلانی و ناتوانی و بهبود قدرت، اندازه و عملکرد عضلانی (۲۴-۲۶) حتی برای افراد سالمند بیشتر از ۸۰ سال می‌باشد (۲۷).

از جمله ژنهای کدکننده RNA های غیر کد کننده کوچک microRNA ها نام دارند که می‌توانند نقش مهمی در تنظیم بیان ژن برای طیف گسترده‌ای از فرآیندهای بیولوژیکی پس از رونویسی ایفا کند (۲۸, ۲۹). miRNA ها به ورزش حاد هوازی و مقاومتی در مغز، خون، عضله اسکلتی و قلبی و بافت چربی پاسخ می‌دهند. الگوهای بیان miRNA ها، بطور قابل توجهی بسته به حالت ورزش متفاوت است (۲۸, ۳۰-۳۲). برخی از این تغییرات در بیان ژن ممکن است به تغییرات در سطوح چندین miRNA های خاص در بافت‌های مختلف ناشی از تمرین مانند miRNA ها مربوط به عضله اسکلتی نسبت داده شود (۳۳, ۳۴). استفاده از باندهای الاستیک مقاومتی نسبت به تمرینات مقاومتی با وزنه ارزان‌تر بوده و در بهبود ترکیب بدن، عملکرد جسمانی، سازگاری‌های فیزیولوژیکی و تعادل تأثیر قابل ملاحظه‌ای داشته (۳۵) و برخلاف تمرین با ماشینهای مقاومتی به آسانی می‌توان طیف وسیعی از تمرینات بالاتنه و پایین‌تنه را در هر مکانی بصورت برونگرا و درونگرا انجام داد(۳۶). همچنین، مواد مقاومتی الاستیکی همچون باندها و تیوب‌ها، ابزار ارزان قیمت و با کاربری آسان بوده که اغلب در برنامه های تمرین درمانی استفاده می‌گردد (۳۷, ۳۸). بر این اساس پژوهش حاضر به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر میزان بیانmir-34a و فاکتورهای خطرزای قلبی عروقی در زنان سالمند چاق می‌پردازد.

## روش پژوهش

این پژوهش یک کارآزمایی بالینی تصادفی یک سو کور بود که در آن۴۹ زن سالمند چاق به طور تصادفی به دو گروه کنترل(۲۲ نفر) و گروه تجربی(۲۷ نفر) تقسیم شدند. حجم کل نمونه با توجه به: (۱) روش آماری؛ (۲) وجود دو گروه؛ (۳) خطای نوع یک ۵٪ ؛ (۴) خطای نوع دوم =۲۰٪؛ (۵) توان آماری آزمون=۸۰٪؛ (۶) اثراندازه= ۰,۲۰ با استفاده و نرم افزار G * Power (نسخه ۳,۱,۹,۲) ۴۹ نفر محاسبه شد. حجم نمونه نهایی۶۳ نفر پس از پیش بینی میزان ریزش ۲۰٪، برآورد شد. آزمودنی‌ها بر اساس "بیانیهCONSORT برای آزمایش‌های تصادفی درمان غیردارویی"[1] پذیرفته شدند (۳۹, ۴۰). در این مطالعه افراد واجد شرایط با استفاده از ابزار جذب سنجی اشعه ایکس دوگانه انرژی (DEXA)،محدوده سنی ۶۰-۸۰ سال، درصد چربی بدن > ۳۲ درصد، BMI> ۳۰ کیلوگرم به متر مربع انتخاب شدند (۲۲, ۴۱). همه شرکت‌کنندگان بر اساس دیگر معیارهای ورود به مطالعه مانند: دامنه‌ی سنی ۶۰-۸۰ سال، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن مثل فشارخون بالا، مشکلات تیروئید و یا کلیوی، سرطان، دیابت یا

[1]CONSORT Statement for Randomized Trials of Non-pharmacologic

پوکی استخوان خیلی شدید نیز مورد بررسی قرار گرفتند. هم‌چنین عدم استفاده از هورمون درمانی، عدم داشتن تمرین منظم بیشتر از ۳۰ دقیقه در طول هفته طی شش ماه گذشته، عدم مصرف مکمل‌های غذایی در طی ۳ ماه گذشته نیز در نظر گرفته شد. ملاک‌های خروجی مواردی همچون تمرینات جسمانی موازی، پیروی از رژیم کاهش‌دهنده وزن بیشتر از ۵ کیلوگرم در سه ماه گذشته، هورمون‌درمانی و یا مصرف هر دارویی که روی تراکم استخوان، بافت چربی و یا سیستم هورمونی تأثیرگذار بود را شامل می‌شد. رضایت آگاهانه از تمام افراد بعد از ارزیابی اولیه و تصادفی‌سازی اخذ شد(۴۲). تصادفی‌سازی توسط یک دستیار تحقیق به صورت بلوک‌های دوتایی انجام شد. مربیانی که در جمع‌آوری داده‌ها دخیل نبودند، تمرینات را انجام دادند و بر شرکت‌کنندگان در گروه کنترل نظارت کردند. آزمودنی‌های گروه کنترل هیچ‌گونه دستورالعملی را در مورد تغییر رژیم غذایی معمول و فعالیت‌های بدنی خود، در طول دوره مطالعه دریافت نکردند و در هیچ برنامه‌ای برای تغذیه یا تمرین شرکت نداشتند. آزمودنی‌های گروه کنترل به صورت تماس تلفنی و یا مصاحبه حضوری، یک بار در هفته مورد کنترل قرار می‌گرفتند. در طول این بازدیدهای هفتگی، مشکلات بهداشتی، مشکلات عملکردی و استفاده از دارو توسط یک محقق آموزش دیده ثبت می‌شد. در عین حال محقق، الزام بر حفظ رژیم غذایی معمول و رویه‌های فعالیت روزانه را تاکید می‌کرد. پس از اندازه‌گیری‌های آزمون های عملکردی اولیه، از آزمودنی‌های واجد شرایط آزمایش دگزا گرفته شد. ابتدا و به مدت ۲ هفته و سه جلسه‌ی یک تا یک و نیم ساعته در هر هفته تمرینات مقاومتی با باند کشی با استفاده از باند زرد رنگ جهت آشنا سازی با ابزار تمرین، محیط تمرین و اصلاح حرکات آزمودنی‌ها در مرکز توانبخشی پارس انجام شد. سپس، برنامه تمرین به مدت۱۲هفته آغاز شد. بعد از اتمام دوره تمرین، پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه‌ی تمرین مجدداً اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و عملکردی و آزمایشگاهی در شرایط و زمان آزمون‌های اولیه و با همان ابزار توسط محقق و متخصص آزمایشگاه انجام پذیرفت.کلیه مراحل طرح تحقیق حاضر توسط گروه فیزیولوژی ورزشی زیر نظر پزشک اجرا و توسط کمیته اخلاق دانشگاه با کد اخلاق شماره ۱۳۹۸/۰۱۲ کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی مورد تایید قرار گرفته است.

## برنامه تمرین

روش تمرینی در طول ۲ جلسه قبل از شروع پروتکل‌های تمرین به شرکت‌کنندگان آموزش داده شد. علاوه بر این، در ۲ جلسه اول، آزمودنی ها در کنترل شدت ورزش با استفاده از تعداد تکرار هدفمند(TNRs)[1]و مقیاس تمرین مقاومتی (OMNI-RES)OMNI[2] تمرین داده شد (۳۶, ۴۳). آزمودنی ها با افزایش یا کاهش فاصله دست‌ها راحت‌تر می‌توانند مقاومت را تنظیم کنند. از آن‌ها خواسته شد که یک باند الاستیک متناسب را انتخاب کنند که به آن‌ها اجازه می‌داد تا ۲۰-RM را انجام دهند (۳۶). به طور کلی تمرین مقاومتی الاستیک باند ( Thera Band®،شرکت هیژنیک، آکرون، OH، USA) برای تمرین همه گروه‌های عضلانی اصلی طراحی (حجم و شدت تمرین به طور مداوم افزایش می‌یابد) و سه بار در هفته با کنترل و نظارت محقق اجرا شد. به‌منظور سهولت در کنترل و نظارت و افزایش دقت و درستی اجرای حرکات، آزمونی‌ها به چهار گروه ۶-۸ نفره تقسیم بندی شدند و هر گروه در ساعت مشخص با نظارت مستقیم و کامل محقق در جلسه تمرین شرکت کردند و تمرینات بر اساس دستورالعمل‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM) که برای تمرینات مقاومتی سالمندان توصیه شده است؛

[1]Targeted number of repetitions
[2]OMNI- Resistance Exercise Scale

انجام شد. هر جلسه تمرین با گرم شدن عمومی۱۰ دقیقه‌ای شروع می‌شد، سپس تمرینات مقاومتی با الاستیک باند (۳۵-۴۰ دقیقه) بصورت کنترل شده و آهسته برای هر یک از شش گروه عضلانی (پاها، پشت، شکم، قفسه سینه، شانه و بازو) انجام شد و با یک روال سرد کردن جلسه‌ی تمرین به پایان می‌رسید و بمنظور رعایت اصل اضافه بار پس از هر ۲ هفته تمرین شدت تمرین بر با استفاده از تغییر رنگ الاستیک باند افزایش یافت که بر همین اساس آنها به ترتیب از زرد به قرمز، آبی، سبز، مشکی، نقره‌ای تغییر یافت. علاوه بر این، حجم تمرین با افزایش تعداد ست‌ها از یک به دو ست و میزان پیشرفت بر اساس بهبود فردی (اگر شرکت کننده قادر به انجام دو تکرار بیشتر در ست دوم بود و گزارش می‌شد که براساس مقیاس OMNI مقاومت اعمال شده برای عضله فعال کمتر از ۷ (۰ بسیار آسان به ۱۰ بسیار سخت) است و رنگ کش تغییر می‌یافت) افزایش یافت. لازم به ذکر است کلیه‌ی برنامه‌های تمرینی هر روز بین ساعت ۸-۱۲ صبح انجام گردید. آزمودنی‌های گروه کنترل هیچ‌گونه توصیه‌ای در مورد تغییر در رژیم‌غذایی روزانه و یا فعالیت جسمانی در طول دوره تحقیق دریافت نکردند و در هیچ برنامه ای برای تغذیه و یا تمرین شرکت نداشتند. هفته ای یک بار با آنها تماس تلفنی و یا ملاقات دیداری ترتیب داده می‌شد. در طول این ملاقات‌های هفتگی، مشکلات بهداشتی، عملکردی و یا استفاده از دارو توسط محقق ثبت می‌گردید. در عین حال، محقق، الزام به حفظ رژیم‌غذایی روزانه و عادت‌های تمرینی را تاکید نمود. در هر حرکت مدت انقباض کانسنتریک برای ۳ ثانیه و انقباض اکسنتریک به مدت ۷ ثانیه حفظ می‌شد.

**جدول ۱: پروتکل تمرین الاستیک باند**

| نوع حرکت | شدت (ست/ تکرار) | گروه عضلانی درگیر | مدت (دقیقه) |
|---|---|---|---|
| **گرم کردن** | | | |
| تمرین جنبشی گردن/ اندام فوقانی و پشت | - | عضلات خم کننده و باز کننده بخش فوقانی | ۵ |
| فلکشن و اکستنشن اندام های تحتانی | - | عضلات خم کننده و باز کننده بخش تحتانی | ۵ |
| **بخش فوقانی** | | | |
| پرس سینه نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات باز کننده فوقانی (سینه، سه سر) | ۵-۱۰ |
| حرکت پارویی نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات خم کننده فوقانی (پشتی، ذوزنقه) | ۵-۱۰ |
| خم کردن آرنج نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات خم کننده آرنج | ۵-۱۰ |
| باز کردن آرنج ایستاده | ۱۰-۱۲ | عضلات باز کننده آرنج | ۵-۱۰ |
| بالا بردن جانبی کش به حالت ایستاده | ۱۰-۱۲ | عضلات سرشانه(دلتوئید،ذوزنقه) | ۵-۱۰ |
| کرانچ شکم با دستگاه | ۱۰-۱۲ | عضلات مرکزی | ۵-۱۰ |
| **بخش تحتانی** | | | |
| باز کردن زانو به حالت خوابیده | ۱۰-۱۲ | عضلات بازکننده تحتانی(همسترینگ) | ۵-۱۰ |

| نوع حرکت | شدت (ست/ تکرار) | گروه عضلانی درگیر | مدت (دقیقه) |
|---|---|---|---|
| جمع کردن زانو پا به حالت نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات خم کننده تحتانی(چهارسررانی) | ۵-۱۰ |
| بالا بردن ساق پا به حالت نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات بازکننده بخش تحتانی | ۵-۱۰ |
| دور کردن پا به حالت نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات دورکننده بخش تحتانی | ۵-۱۰ |
| نزدیک کردن پا به حالت نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات نزدیک کننده بخش تحتانی | ۵-۱۰ |
| باز کردن زانو به حالت نشسته | ۱۰-۱۲ | گروه عضلات همسترینگ | ۵-۱۰ |
| دورسی فلکشن نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات خم کننده مچ پا | ۵-۱۰ |
| پلنتارفلکشن نشسته | ۱۰-۱۲ | عضلات کف پایی | ۵-۱۰ |
| سرد کردن | | | ۵ |

**جدول ۲: پروتکل تمرینی الاستیک باند**

| | هفته | ۱-۲ | ۳-۴ | ۵-۶ | ۷-۸ | ۹-۱۰ | ۱۱-۱۲ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| رنگ باند کشی | زرد | * | | | | | |
| | قرمز | | * | | | | |
| | آبی | | | * | | | |
| | سبز | | | | * | | |
| | سیاه | | | | | * | |
| | نقره ای | | | | | | * |
| بار تمرین | تکرار | ۱۰-۱۲ | ۱۰-۱۲ | ۱۰-۱۲ | ۱۰-۱۲ | ۱۰-۱۲ | ۱۰-۱۲ |
| | ست | ۱ | ۲ | ۲ | ۲ | ۲ | ۲ |
| | RPE | ۱۰-۱۳ | ۱۰-۱۳ | ۱۰-۱۳ | ۱۰-۱۳ | ۱۰-۱۳ | ۱۰-۱۳ |

## اندازه گیری فاکتورهای سرم خون و بیان MicroRNA

خون‌گیری ۱۲ ساعت قبل از شروع آزمون ناشتا ۵ میلی‌لیتر خون از ورید پیش بازویی دریافت و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد تا پس از ایجاد لخته و انجام سانتریفوژ، سرم استخراج شده برای سنجش متغیرهای تحقیق استفاده شود. پروتئین واکنش دهنده C با حساسیت بالا (HS-CRP)، لیپوپروتئین با دانسیته پایین(LDL)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا(HDL) و کلسترول تام سرمی برحسب میلی گرم بر میلی لیتربه روش الایزا و با استفاده از کیت محصول شرکت پارس‌آزمون اندازه گیری شد.

### Real-Time PCR برای بررسی میزان بیان میکرو RNAها

بررسی وضعیت بیانmiR-34a در نمونه سرم خون توسط روش Real Time RT-PCR سنجیده و ژن U6 به‌عنوان ژن کنترل انتخاب گردید. تکثیر microRNA به کمک Real-time PCR یکی از پرکاربردترین تکنیک ها در حوزه تحقیقاتی microRNA می‌باشد. جهت استخراج Total RNA از کیت مخصوص شرکت Roche(High Pure miRNA Isolation Kit) استفاده شد. برای سنتز cDNA از کیت (BON-miR miRNA

(1st-Strand cDNA Synthesis Kit) استفاده شد،miRNA ها واکنش پلی آدنیلاسیون و سپس رونویسی معکوس را انجام داده؛ در ادامه RNA پلی آدنیله به cDNA مربوطه آماده QPCR تبدیل می‌گردید و در نهایت با استفاده کیت High-Specificity miRNA QPCR CoreReagent Kit BON-miR و پرایمر فوروارد اختصاصی، QRT-PCR برای miRNA انجام می‌گرفت.

واکنش سنتز cDNA بلافاصله پس از واکنش پلی آدنیلاسیون، با استفاده از ۱۰ لاندا RNA پلی ادنیله و یک لاندا پرایمر BON-RT adaptor در هر تیوپ ریخته و با آب RNase-DNase free به ۱۳ لاندا رسانده شد و در مدت ۵ قیقه در دمای ۷۵ درجه سانتی گراد در ترموسایکلر گذاشته شد. سپس روی یخ قرار گرفته و با اضافه کردن(RT enzyme،(100 mM) dNTP mix ، 5× RT buffer، RNase-free water) طبق برنامه دستگاه ترموسایکلر ۱۰ دقیقه ۲۵ درجه، ۶۰ دقیقه ۴۲ درجه و ۱۰ دقیقه ۷۰ درجه انجام گرفت. محصول واکنش در دمای ۸۰- درجه فریز و نگهداری شد. واکنش QRT-PCR در دستگاه ABI با مخلوط کردن ترکیبات (cDNA، iRNA-specific forward primeruniversal reverse primer،2× miRNA QPCR master mix، Nuclease-free, PCR-grade H2O) و چرخه دمای ۹۵ درجه سانتی گراد برای دو دقیقه، ۹۵ درجه برای ۵ ثانیه و ۶۰ درجه برای ۳۰ ثانیه بود.بیان نسبی ژن 34-a از نسبت پیش آزمون و پس آزمون در گروه تجربی یا کنترل با روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ محاسبه گردید.

## روش‌های تجزیه و تحلیل آماری

نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو–ویلک تعیین شد. به منظور مقایسه‌های درون‌گروهی از آزمون t وابسته و آزمون ناپارامتریک ویلکاکسون و جهت مقایسه‌های بین‌گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. تمامی آزمون‌ها در سطح معنی‌داری$p\leq0.05$ و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد .همچنین از نرم افزار EXCEL برای رسم نمودارها استفاده شد.

## یافته‌ها

نتایج مقایسه‌های بین گروهی نشان دهنده‌ی کاهش معنی‌دار در بیان mir-34a بود (شکل ۱).

**شکل ۱: بیان نسبی پیش آزمون و پس آزمون ژن 34-a در مقایسه دو گروه تمرین و کنترل.**

سطوح LDL و افزایش معنی‌دار در HDL در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود (بترتیب P=0.05، P=0.04 و P=0.03)؛ در حالی که تفاوت معنی‌دار در وزن بدن، شاخص توده بدنی، کلسترول تام، درصد چربی و CRP مشاهده نشد (بترتیب P=0.05، P=0.04 و P=0.03)(جدول ۳).

**جدول۳: مقایسه ویژگی‌های فردی و فاکتورهای سرم خون آزمودنی‌ها**

| متغیر | گروه / آزمون | کنترل میانگین±انحراف معیار | تمرین میانگین±انحراف معیار | P بین گروهی |
|---|---|---|---|---|
| **سن** (سال) | **پیش آزمون** | ۶۳/۶±۳/۳۴ | ۶۳/۲±۳/۲۵ | ۰/۹ |
| **قد** (سانتی‌متر) | **پیش آزمون** | ۱۵۵/۶±۴/۳۱ | ۱۵۶/۲±۴/۳۵ | ۰/۷ |
| **وزن** (کیلوگرم) | **پیش آزمون** | ۷۸/۸±۶/۹۴ | ۸۰/۵±۸/۹ | ۰/۳ |
| | **پس آزمون** | ۸۰/۲±۷/۳۲ | ۸۲/۷±۹/۱۲ | |
| | Pدرون گروهی | *۰/۰۲۲ | *۰/۰۰۲ | |
| **شاخص توده بدنی** (کیلوگرم / متر مربع) | **پیش آزمون** | ۳۱/۹۱±۲/۹۹ | ۳۳/۴۵±۴/۲۷ | ۰/۲ |
| | **پس آزمون** | ۳۳/۲۳±۳/۴۴ | ۳۴/۱۵±۳/۷۳ | |
| | Pدرون گروهی | *۰/۰۴۱ | ۰/۰۵۱ | |
| **چربی بدن** (٪) | **پیش آزمون** | ۴۴/۴۱±۲/۸۴ | ۴۵/۰۹±۲/۹۷ | ۰/۵ |
| | **پس آزمون** | ۴۸/۱۷±۳/۰۲ | ۴۷/۸۲±۳/۵۲ | |
| | Pدرون گروهی | *۰/۰۰۱ | *۰/۰۰۱ | |
| CRP (میلی گرم بر میلی لیتر) | **پیش آزمون** | ۴۴/۴۱±۲/۸۴ | ۴۵/۰۹±۲/۹۷ | ۰/۴ |
| | **پس آزمون** | ۴۸/۱۷±۳/۰۲ | ۴۷/۸۲±۳/۵۲ | |
| | Pدرون گروهی | *۰/۰۰۱ | *۰/۰۰۱ | |
| **لیپوپروتئین با دانسیته بالا(HDL)** (میلی گرم بر میلی لیتر) | **پیش آزمون** | ۴۴/۴۱±۲/۸۴ | ۴۵/۰۹±۲/۹۷ | ۰/۰۱ |
| | **پس آزمون** | ۴۸/۱۷±۳/۰۲ | ۴۷/۸۲±۳/۵۲ | |
| | Pدرون گروهی | *۰/۰۰۱ | *۰/۰۰۱ | |
| **لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL)** (میلی گرم بر میلی لیتر) | **پیش آزمون** | ۴۴/۴۱±۲/۸۴ | ۴۵/۰۹±۲/۹۷ | ۰/۰۴ |
| | **پس آزمون** | ۴۸/۱۷±۳/۰۲ | ۴۷/۸۲±۳/۵۲ | |
| | Pدرون گروهی | *۰/۰۰۱ | *۰/۰۰۱ | |

| متغیر | گروه / آزمون | کنترل میانگین±انحراف معیار | تمرین میانگین±انحراف معیار | P بین گروهی |
|---|---|---|---|---|
| کلسترول تام (میلی گرم بر میلی لیتر) | پیش آزمون | ۴۴/۴۱±۲/۸۴ | ۴۵/۰۹±۲/۹۷ | ۰/۳ |
| | پس آزمون | ۴۸/۱۷±۳/۰۲ | ۴۷/۸۲±۳/۵۲ | |
| | Pدرون گروهی | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | |
| نسبت بیان mir-34a پس آزمون نسبت به پیش آزمون | بین گروهی | ۲/۶۶ | ۰/۹۴ | ۰/۰۵ |

* نشان دهنده‌ی تفاوت معنی‌دار درون گروهی

## بحث و بررسی

۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باندهای کشی باعث کاهش سطوح LDL و افزایش معنی دار در HDL در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شد؛ در حالی که تفاوت معنی‌دار در وزن بدن، شاخص توده بدنی، درصد چربی، کلسترول و CRP مشاهده نشد.

مطالعات اندکی تأثیر تمرین های مقاومتی را بر سطوح CRP نسبت به تمرین های هوازی مطالعه کردند که بیشتر این پژوهش ها کاهش، افزایش یا عدم‌تغییر را گزارش کردند. کوت و همکاران(۲۰۰۶) پس ۱۰ ماه تمرین مقاومتی بر روی سالمندان با دستگاه‌های بدن‌سازی با شدت متوسط تغییرات معنی داری در سطوحCRP مشاهده نکردند که با نتایج پژوهش حاضر همسو می‌باشد (۴۴). در پژوهشی دیگر کوهی و همکاران (۲۰۱۴) به مطالعه اثر تمرینات مقاومتی بر CRP مردان چاق با نمایه توده بدنی بیش از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع پرداختند. پروتکل تمرین مقاومتی ۱۲ هفته تمرین با با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه،۸ تا ۱۰ تکرار در ۱۰ ایستگاه بود. پس از اجرای تمرینات پژوهش سطوح سرمی CRP در گروه مداخله به‌طور غیر معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافته بود (۴۵). سازوکارهای احتمالی در تغییر سطوحCRP می‌تواند ناشی از کاهش توده چربی بدن افزایش سیتوکین های ضدالتهابی باشد(۱۴, ۴۴, ۴۵). بر اساس نتایج این پژوهش احتمالاً عدم تغییرات معنی دار در CRP با عدم تغییرات در توده چربی بدن مرتبط باشد.

هم چنین عدم تغییر معنی دار در درصد چربی و کلسترول خون بترتیب با کاهش و افزایش LDL و HDL همراه بود. اگرچه بیشتر مطالعات کاهش در میران چربی، کلسترول،LDL و HDL را طی پس از تمرین های مقاومتی و استقامتی را در افراد سالمند چاق گزارش کردند(۴۶, ۴۷)؛ که احتمالاً ناشی از روش های و ابزار اندازه‌گیری(استفاده از روش دگزا در برآورد چربی) یا نوع و شدت تمرین های انتخابی باشد که شامل استفاده از کش الاستک با شدت متوسط بود.

نتایج پژوهش نشان دهنده‌ی کاهش معنی‌دار در بیان mir-34a در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود. در حال حاضر نقش miRs در تنظیم التهاب، سلامت عروق و بیماری های قلبی عروقی (CVD) به خوبی مشخص شده است و ارتباط معکوس بین miR-34a، miR-126، miR-146a، miR-150 و miR-181b با التهاب عروقی شدید، اختلال عملکرد اندوتلیال و آتروژنز گزارش شده است (۴۸). miRNAها به عنوان تنظیم کننده های اصلی متابولیسم چربی و گلوکز می باشند و نقش مهمی در شروع چاقی و بیماری های مرتبط با چاقی با تأثیر بر وضعیت

و عملکرد بافت چربی، پانکراس، کبد و عضله دارند. با این حال، اطلاعات در مورد مکانیسم های عمل تقریبا محدود است. درک جامع از نقش miRNAs در متابولیسم بافت و هموستازی انرژی ممکن است در چشم انداز مسیر راه های درمان را باز کند. در حال حاضر دو رویکرد اصلی در نظر گرفته شده است: استراتژی مهار، که با استفاده از توالی ضد miR قادر به هدف miRNA خاص و بلوک عملکرد آن و درمان جایگزینی با استفاده از miRNA موثر خواهند بود. نقشmiRNA های درگردش به عنوان مولکول های پایدار و قابل دسترس، به عنوان یک راه امیدوار کننده برای تشخیص بیومارکرهای غیر تهاجمیو پتانسیل بالقوه برای تشخیص زود عوامل خطر زای قلبی عروقی و اختلالات متابولیکی مرتبط می‌باشد (۴۸).

مطالعات زیادی به نقش miR-34a در فرایند های سلولی چاقی و افزایش بیان آن در آدیپوسیت های افراد چاق اشاره کرده اند. در سالهای اخیر نشان داده شده است که miR-34a، SIRT1 کبدی را مورد هدف قرار می‌دهد، به طوری که بیان این میکرو RNA در کبد چرب موش چاق شده با رژیم غذایی افزایش و بیان SIRT1 کاهش یافته است؛ همچنین miR-34a باعث مهار ترشح انسولین در سلول های بتای پانکراتیک می‌شود (۴۹, ۵۰). این مولکول در فرایند تشکیل بافت چربی قهوه ای دخیل میباشد و به عنوان تنظیم کننده منفی آدیپوسیت قهوه ای منفی عمل می‌کند. با نرمال شدن مصرف غذا، کاهش وزن بدن، کاهش غلظت miRNA-34a موجب افزایش آدیپوژنز چربی قهوه ای با افزایش شاخص های آن (UCP1, PRDM16, PGC1α) و افزایش عملکرد میتوکندری می‌شود(۵۰). در مطالعات انجام شده ارتباط معنی دار و معکوسی بین miR-34a و هورمون انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده کردند. بر اساس تأثیر معکوس miR-34a ممکن است افزایش این miRNA با افزایش بروز دیابت نوع I در ارتباط باشد (۴۹).

در بررسی تأثیر تمرین بر بیان miRNAs، مطالعات کاهش بیان miR-208a قلبی درموش‌های ویستار سالم و چاق باعث تنظیم افزایشی گیرنده هدف هورمون تیروئید مرتبط با پروتئین۱ (THRAP-1)، Purβ و Sox6 می‌شود و تعادل بین بیان ژن زنجیره سنگین میوزین آلفا و بتای قلبی (α-βMHC) را بهبود می‌بخشد(۵۱). تنظیم کاهشی miR-208a درافزایش چندین هدف درگیر می‌شود که یک برنامه ژنی برای بهبود کارایی انقباض قلب را شکل می‌دهند و برعکس آن، سطوح بیان miR-208 در CAD بطور افزایشی تنظیم می‌شوند(۵۲). هلمن و همکاران (۲۰۱۴)نشان دادند که مدل‌های تمرینی بر miRNA در جریان خون مهم هستند. در حالی که پروتکل‌های متفاوت تمرینات استقامتی منجر به افزایش حاد در miR-126 اختصاصی اندوتلیال می‌شود و تمرینات مقاومتی باعث افزایش در miR-133 عضله اسکلتی می‌شود(۵۳). در مطالعه دیگری، سطوح miRNA در نمونه‌های سرم از دوازده مرد سالم اندازه گیری شد، که یک جلسه تمرین مقاومتی (پرس پا و پرس زانو)، شامل پنج ست از ۱۰ تکرار در ۷۰٪ از حداکثر قدرت، با ۱ دقیقه استراحت بین هر ست انجام دادند. سه روز پس از تمرین؛ افزایش درسطوح miR-149 و کاهش درسطوح miR-146a و miR-221 مشاهده شد و پیشنهاد کردند سطوح miRNA در پاسخ به ورزش مقاومتی حاد تغییر می‌کند و miRNAها نقش مهمی در سازگاری ناشی از تمرینات استقامتی ایفا می‌کنند(۵۲). همچنین در مطالعه دیگری مهار کننده miR-34a منجر به بهبود سیستم اتوفاژی شد و عملکرد میتوکندری را بهبود داد. احتمالا مکانیسم های ضد پیری از طریق تمرین (شنا) در فعال سازی اتوفاژیو بهبود دینامیک میتوکندری ها از طریق سرکوب miR-34a دخیل باشند (۵۴).

## نتیجه‌گیری

بنظر می‌رسد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک سبب تعدیل و کاهش بیان mir-34a سرم خون زنان سالمند چاق می شود که این تغییرات با کاهش سطوح LDL و افزایش سطوح HDL همراه بود($p\leq0.05$)؛ اگرچه نتایج شاخص توده بدنی، درصد چربی، کلسترول تام و CRP تغییرات معنی داری را نشان ندادند و احتمالاً می‌تواند ناشی از نوع و شدت تمرینات انجام شده باشد که نیاز به بررسی های بیشتر در این زمینه دارد.

## تقدیر و تشکر

از کلیه سالمندان و عزیزانی که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند قدردانی و سپاسگزاری می‌نماییم.

## منابع


1. Ormsbee MJ, Prado CM, Ilich JZ, Purcell S, Siervo M, Folsom A, et al. Osteosarcopenic obesity: the role of bone, muscle, and fat on health. Journal of cachexia, sarcopenia and muscle. 2014;5(3):183-92.
2. Ilich JZ, Kelly OJ, Inglis JE, Panton LB, DuqueG, Ormsbee MJ. Interrelationship among muscle, fat, and bone: connecting the dots on cellular, hormonal, and whole body levels. Ageing research reviews. 2014;15:51-60.
3. Kelly TL, Wilson KE, Heymsfield SB. Dual energy X-Ray absorptiometry body composition reference values from NHANES. PLoS One. 2009;4(9):e7038.
4. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age and ageing. 2010:afq034.
5. Klass M, Baudry S, Duchateau J. Voluntary activation during maximal contraction with advancing age: a brief review. European journal of applied physiology. 2007;100(5):543-51.
6. Marcus R, Addison O, Kidde J, Dibble L, Lastayo P. Skeletal muscle fat infiltration: impact of age, inactivity, and exercise. The journal of nutrition, health & aging. 2010;14(5):362-6.
7. Payne BA, Chinnery PF. Mitochondrial dysfunction in aging: much progress but many unresolved questions. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Bioenergetics. 2015;1847(11):1347-53.
8. Milanović Z, Pantelić S, Trajković N, Sporiš G, Kostić R, James N. Age-related decrease in physical activity and functional fitness among elderly men and women. Clinical interventions in aging. 2013;8:549-56.
9. Hawkins SA, Wiswell RA. Rate and mechanism of maximal oxygen consumption decline with aging. Sports medicine. 2003;33(12):877-88.
10. Manini TM. Mobility decline in old age: a time to intervene. Exercise and sportsciences reviews. 2013;41(1):2.
11. Sakuma K, Yamaguchi A. Sarcopenic obesity and endocrinal adaptation with age. International journal of endocrinology. 2013;2013.
12. Batsis JA, Mackenzie TA, Jones JD, Lopez-Jimenez F, Bartels SJ. Sarcopenia, sarcopenicobesity and inflammation: Results from the 1999–2004 National Health and Nutrition Examination Survey. Clinical Nutrition. 2016.
13. Clarke JL, Anderson JL, Carlquist JF, Roberts RF, Horne BD, Bair TL, et al. Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment. 2005;95(1):155-8.
14. kabir B, Taghian F, Ghatreh Samani K. Dose 12 week resistance training Influence IL-18 and CRP levels in Elderly men?. RJMS. 2018; 24 (165) :77-84

15. Djuranovic S, Nahvi A, Green R .miRNA-mediated gene silencing by translational repression followed by mRNA deadenylation and decay. Science. 2012;336(6078):237-40.
16. Laine SK, Alm JJ, Virtanen SP, Aro HT, Laitala-Leinonen TK. MicroRNAs miR-96, miR-124, and miR-199a regulate gene expression in human bone marrow-derived mesenchymal stem cells. Journal of cellular biochemistry. 2012;113(8):2687-95.
17. Suttamanatwong S. MicroRNAs in bone development and their diagnostic and therapeutic potentials in osteoporosis. Connective tissue research. 2016:1-13.
18. Hijmans JG, Diehl KJ, Bammert TD, Kavlich PJ, Lincenberg GM, Greiner JJ, et al. Influence of overweight and obesity on circulating inflammation-related microrna. 2018;7(2):148-54.
19. Kelly BN, Haverstick DM, Lee JK, Thorner MO, Vance ML, Xin W, et al. Circulating microRNA as a biomarker of human growth hormone administration to patients. Drug testing and analysis. 2014;6(3):234-8.
20. Phillips SM. Resistance exercise: good for more than just Grandma and Grandpa's muscles. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2007;32(6):1198-205.
21. Cunha PM, Ribeiro AS, Tomeleri CM, Schoenfeld BJ, Silva AM, Souza MF, et al. The effects of resistance training volume on osteosarcopenic obesity in older women. Journal of Sports Sciences. 2017:1.۸-
22. JafariNasabian P, Inglis JE, Kelly OJ, Ilich JZ. Osteosarcopenic obesity in women: impact, prevalence, and management challenges. International journal of women's health. 2017;9:33.
23. Narici MV, Maganaris C, Reeves N. Myotendinous alterations and effects of resistive loading in old age. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2005;15(6):392-401.
24. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. New England Journal of Medicine. 1994;330(25):1769-75.
25. Häkkinen K, Kraemer WJ, Pakarinen A, Tripleltt-Mcbride T, Mcbride JM, Häkkinen A, et al. Effects of heavy resistance/power training on maximal strength, muscle morphology, and hormonal response patterns in 60-75-year-old men and women. Canadian Journal of Applied Physiology. 2002;27(3):213-31.
26. Izquierdo M, Häkkinen K, Ibanez J, Garrues M, Anton A, Zuniga A, et al. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. Journal of Applied Physiology. 2001;90(4):1497-507.
27. Aagaard P, Suetta C, Caserotti P, Magnusson SP, Kjær M. Role of the nervous system in sarcopenia and muscle atrophy with aging: strength trainingas a countermeasure. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2010;20(1):49-64.
28. Kirby TJ, McCarthy JJ. MicroRNAs in skeletal muscle biology and exercise adaptation. Free Radical Biology and Medicine. 2013;64:95-105.
29. McCarthy JJ. microRNA and skeletal muscle function: novel potential roles in exercise, diseases, and aging. Frontiers in physiology. 2014;5.
30. Denham J, Marques FZ, O'Brien BJ, Charchar FJJSM. Exercise: putting action into our epigenome. 2014;44(2):189-209.
31. Gomes CP ,de Gonzalo-Calvo D, Toro R, Fernandes T, Theisen D, Wang D-Z, et al. Non-coding RNAs and exercise: pathophysiological role and clinical application in the cardiovascular system. 2018;132(9):925-42.

32. Wang H, Liang Y, Li YJN-cRI. Non-coding RNAs in exercise. Non-coding RNA Investig. 2017; 1:10
33. Drummond MJ. MicroRNAs and exercise-induced skeletal muscle adaptations. The Journal of physiology. 2010;588(20):3849-50.
34. McCarthy JJ. microRNA and skeletal muscle function: novel potential roles in exercise, diseases, and aging. Frontiers in Physiology. 2014 Jul 31;5:290.
35. Kwon HR, Han KA, Ku YH, Ahn HJ, Koo B-K, Kim HC, et al. The effects of resistance training on muscle and body fat mass and muscle strength in type 2 diabetic women. Korean diabetes journal. 2010;34(2):101-10.
36. Colado JC, Triplett NT .Effects of a short-term resistance program using elastic bands versus weight machines for sedentary middle-aged women. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2008;22(5):1441-8.
37. Simoneau GG, Bereda SM, Sobush DC, Starsky AJ. Biomechanics ofelastic resistance in therapeutic exercise programs. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. 2001;31(1):16-24.
38. Uchida MC, Nishida MM, Sampaio RAC, Moritani T, Arai H. Thera-band® elastic band tension: reference values for physical activity .Journal of physical therapy science. 2016;28(4):1266.
39. Boutron I, Altman DG, Moher D, Schulz KF, Ravaud P; CONSORT NPT Group. CONSORT Statement for Randomized Trials of Nonpharmacologic Treatments: A 2017 Update and a CONSORT Extension for Nonpharmacologic Trial Abstracts. Ann Intern Med. 2017 Jul 4;167(1):40-47.
40. De Liao C, Tsauo JY, Lin LF, Huang SW, Ku JW, Chou LC, et al. Effects of elastic resistance exercise on body composition and physical capacity in older women with sarcopenic obesity. Medicine (UnitedStates). 2017;96(23.(
41. Balachandran A, Krawczyk SN, Potiaumpai M, Signorile JF. High-speed circuit training vs hypertrophy training to improve physical function in sarcopenic obese adults: a randomized controlled trial. Exp Gerontol. 2014;60:64-71.
42. Efird J. Blocked randomization with randomly selected block sizes. International journal of environmental research and public health. 2010;8(1):15-20.
43. Lagally KM, Robertson RJ. Construct validity of the OMNI resistance exercise scale. Journal of Strength and Conditioning Research. 2006;20(2):252.
44. Kohut M, McCann D, Russell D, Konopka D, Cunnick J, Franke W, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of β-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. 2006;20(3):201-9.
45. Kouhi F, Moradi F, Absazadegan M. Effect of resistance training on serum interleukin-18 and C-reactive protein in obese men. J Gorgan Univ Med Sci. 2014; 16 (1) :1-8
46. Ghafari G, Bolboli L, Rajabi A, Saedmochshi S. The effect of 8 weeks aerobic training on predictive inflammatory markers of atherosclerosis and lipid profile in obese elderly women. 2016.
47. Soori R, Khosravi N, Rezaeian N, Montazeri H. Effects of Resistance and Endurance Training on Coronary Heart Disease Biomarker in Sedentary Obese Women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2011; 13 (2) :179-189
48. Iacomino G, Siani AJG, nutrition. Role of microRNAs in obesity and obesity-related diseases. 2017;12(1):23.
49. Chen Y, Pan R, Pfeifer AJP, therapeutics. Regulation of brown and beige fat by microRNAs. 2017;170:1-7.

50. Fu T, Seok S, Choi S, Huang Z, Suino-Powell K, Xu HE, et al. MicroRNA 34a inhibits beige and brown fat formation in obesity in part by suppressing adipocyte fibroblast growth factor 21 signaling and SIRT1 function. 2014;34(22):4130-42.
51. Neves VJ, Fernandes T, Roque FR, Soci UP, Melo SF, de Oliveira EM. Exercise training in hypertension: Role of microRNAs. World journal of cardiology. 2014;6(8):713-27.
52. Ultimo S, Zauli G, Martelli AM, Vitale M, McCubrey JA ,Capitani S, et al. Cardiovascular disease-related miRNAs expression: potential role as biomarkers and effects of training exercise. Oncotarget. 2018;9(24):17238-54.
53. Uhlemann M, Mobius-Winkler S, Fikenzer S, Adam J, Redlich M, Mohlenkamp S, et al. Circulating microRNA-126 increases after different forms of endurance exercise in healthy adults. European journal of preventive cardiology. 2014;21(4):484-91.
54. Kou X, Li J, Liu X, Chang J, Zhao Q, Jia S, et al. Swimming attenuates d-galactose-induced brain aging via suppressing miR-34a-mediated autophagy impairment and abnormal mitochondrial dynamics. 2017;122(6):1462-9

# Effect of 12 Weeks Elastic Band Resistance Training on Mir-34a Expression and Cardiovascular Risk Factors in Obese Elderly Women

Negar Ashrafi[1], Lotfali Bolboli[1*], Ali Khazani[2], Asadolah Asadi[3].

1 Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education Sciences and Psychology, University Of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
2 Department of Physical Education and Sport Sciences, Ardabil Branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran
3 Department of Biology, Faculty of Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

***Corresponding author**: Email: l_bolboli@uma.ac.ir

**Abstract**
**Background Purpose:** Obesity is a global epidemic and a risk factor for many diseases. miRNAs are increasing as pathological molecular determinants of pathologic processes. The aim of this study was to investigate the effect of 12 weeks elastic band resistance training on mir-34a expression and cardiovascular risk factors in obese elderly women.
**Methodology:** In this single blind randomized clinical trial (RCT), 49 elderly women with obesity (based on the results of the DEXA test, age 64.13 ± 3.68, fat percentage 45.4 ± 6.56, BMI 33. 1 ± 3.71) were divided into two groups: control (n=22) and training (n = 27). The training group performed elastic band resistance training for 12 weeks and three sessions at week for all major muscle groups. 48 hours before and after 12 weeks of intervention, blood sampling was performed.
**Results:** The results of the intergroup comparisons indicated a significant decrease in mir-34a expression and LDL levels and a significant increase in HDL in the training group compared to the control group (P = 0.05, P = 0.03, P = 0.03, respectively), whereas There was no significant difference in body weight, body mass index, fat percentage, total cholesterol and CRP.
**Conclusion:** It seems that 12 weeks elastic band resistance training have been able to modulate and reduce the serum concentration of mir-34a in obese elderly women, which was associated with a decrease in LDL levels and increase levels of HDL($p \leq 0.05$), although body mass index, fat percentage, total cholesterol and CRP Significant changes were not observed, which may be due to the type and intensity of the exercises, which requires further investigation in this field.
**Key words:** Obesity, Resistance training, Elderly, mir-34a.