

تاثیر ترتیب متفاوت تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح

استراحتی IL-15 و IGF-1 زنان سالمند

دکتر محمد فرامرزی^۱، لاله باقری^۲، دکتر ابراهیم بنی طالبی^۳، امین ریگی^۴

چکیده:

سابقه و هدف: اینترلوکین ۱۵ و IGF-1 به عنوان عوامل آنابولیک برای عضله اسکلتی عمل می‌نمایند. کاهش میزان IGF-1 و IL-15 با افزایش سن می‌تواند کاهش اندازه و قدرت عضلات مشاهده شده در افراد سالمند را تحت تاثیر قرار دهد. هدف این تحقیق تاثیر ترتیب متفاوت تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح استراحتی IL-15 و IGF-1 زنان سالمند بود.

مواد و روش‌ها: تعداد ۲۸ نفر از زنان سالمند (دامنه سنی: $61/25 \pm 0/72$ سال، قد: $156 \pm 0/02$ cm، وزن: $71/70 \pm 11/09$ kg و BMI: $28/35 \pm 0/52$ kg/m²) بطور هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی ساده به گروه تمرین استقامتی + قدرتی (E+S) (n=9)، قدرتی + استقامتی (S+E) (n=10) و کنترل (n=9) تقسیم شدند. برنامه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته و ۳ روز در هفته انجام شد. برنامه تمرین استقامتی شامل کار بروی دوچرخه ثابت (با شدت ۶۰-۸۵ درصد HR_{max}) و برنامه تمرین قدرتی شامل چندین تمرین منتخب بالاتنه و پایین تنه (با شدت ۴۰-۷۵ درصد 1RM، ۱۸-۸ تکرار) بود. سطوح استراحتی IGF-1 و IL-15، ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از دوره‌های تمرینی به روش الایزا ارزیابی شد.

یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری بین دو ترتیب تمرینی E+S و S+E در میزان IGF-1 پس از تمرین مشاهده نشد. با این حال تغییرات درون هر دو گروه پس از دوره تمرینی معنی‌دار بود ($p < 0/05$). همچنین، میزان IL-15 نیز تفاوت معنی‌داری پس از دو شیوه تمرینی نشان نداد. هرچند پس از تمرین E+S و S+E افزایش غیرمعنی‌داری در IL-15 مشاهده شد ($P \geq 0/05$).

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این تحقیق، می‌توان نتیجه گرفت ۸ هفته تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بدون توجه به ترتیب تمرین منجر به افزایش عوامل سرمی که منجر به رشد عضلات اسکلتی در زنان سالمند می‌شود، می‌گردد و بین دو شیوه تمرین تفاوتی وجود ندارد.

واژه‌های کلیدی: تمرین ترکیبی، IGF-1، IL-15، زنان سالمند

۱ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، md.faramarzi@gmail.com

۲ دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

۳ استادیار، دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

۴ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد واحد کرمان، کرمان، ایران.

مقدمه:

یکی از اختلالات مهم شایع در افراد سالمند، سارکوپنیا^۱ است که با کاهش چشمگیر در توانایی تولید نیرو و حجم توده عضلانی همراه است (۱، ۲). مکانیسم‌های بسیاری چون کاهش هورمون‌های آنابولیک (مانند GH و IGF-1) و عوامل رشدی (مانند IL-15) که با افزایش سن همراه است موجب کاهش توده عضلانی و افزایش چربی بدن می‌شود (۳، ۴).

در یک مطالعه انسانی نشان داده شد که میزان IGF-1 در افراد سالمند ۲۵٪ کمتر از عضلات افراد بالغ بود (۵). همچنین، IGF-1 فنوتیپ عضلات سالمند و فنوتیپ عضلانی در موش‌ها را بهبود می‌دهد و نیز تجویز مکمل IGF-1 به افراد سالمند سنتز پروتئین خالص عضله را افزایش می‌دهد (۶). اخیراً، مایوکاین IL-15 به عنوان عامل رشدی معرفی شده است (۷). مشاهده شده است سیگنالینگ IL-15 در حفظ توده عضلات در طول سالمندی نقش دارد (۴، ۸). مطالعات گزارش کردند IL-15 نه تنها دارای تاثیراتی است که مستقل از IGF-1 است بلکه در مقایسه با IGF-1، IL-15 بر میوتوب‌های متمایز شده تاثیر دارد و عمل هایپرتروفی کننده IL-15 بر سلول‌های عضلات اسکلتی شامل تحریک تکثیر و تمایز میوبلاست اسکلتی نمی‌شود (۹). علاوه بر این در مقایسه با IGF-1 که فقط سنتز پروتئین را تحریک می‌کند، IL-15 هم سنتز پروتئین را تحریک می‌کند و هم از تجزیه پروتئین در تارهای عضلانی کشت داده شده جلوگیری می‌کند (۴).

با توجه به نقش IL-15 و IGF-1 در رشد و فرآیند آنابولیکی عضلات اسکلتی و تاثیر تمرینات ورزشی بر آن، مطالعات معدودی در زمینه این موضوع جدید علمی انجام گرفته است. مطالعات قبلی گزارش کردند فعالیت استقامتی، IL-15 عضلات اسکلتی و پلاسما را یک تا شش ساعت پس از فعالیت روی نوارگردان تغییر نمی‌دهد (۱۰). در حالیکه پژوهش‌ها نشان داده‌اند این مایوکاین در پاسخ به ورزش مقاومتی افزایش می‌یابد (۱۱). همچنین IGF-1 و عامل رشد مکانیکی عضلات (MGF) در یک تمرین سنگین مقاومتی افزایش می‌یابد (۱۲)، اما وقتی این تمرین با یک تمرین استقامتی همراه شد کاهش یافته و یا بدون تغییر باقی ماند (۱۳). برعکس، دوانگ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند تمرین ترکیبی و هوازی باعث افزایش هورمون‌های آنابولیک مانند IGF-1 و GH در زنان سالمند می‌شود و تمرین ترکیبی نسبت به تمرین هوازی افزایش بیشتری در میزان ترشح هورمون‌های آنابولیک نشان داد (۱۴). از طرف دیگر توفیقی و همکاران (۲۰۱۲) بیشترین تغییر در میزان IGF-1 را پس از ۸ هفته تمرین قدرتی نسبت به تمرین استقامتی و ترکیبی مشاهده کردند (۱۵).

در بسیاری از تمرین‌های ورزشی، به منظور ایجاد سازگاری مطلوب، نوع فعالیت ورزشی در برنامه تمرینی بیشتر از سیستم تولید انرژی تعیین کننده است (۱۶). بسیاری از مطالعات تاثیر تمرین ترکیبی بر سازگاری قدرت و استقامت را بررسی کرده‌اند (۱۷). برخی یافته‌های تحقیقات نشان دهنده آثار زیان‌آور تمرین ترکیبی بر سازگاری قدرت و استقامت است (۱۸). در بسیاری از موارد، تمرین استقامتی مخالف با سازگاری ایجاد شده توسط تمرین قدرتی است (۱۸، ۱۹). بیشتر مطالعات اخیر نشان داده‌اند تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی ممکن است در بهبود عوامل آمادگی جسمانی اختلال ایجاد کند (۱۸). هرچند مطالعات دیگری این اختلال را مشاهده نکردند (۱۹). با توجه به پژوهش‌های صورت گرفته به نظر می‌رسد تمرین استقامتی منجر به عدم تغییر میزان IL-15 و IGF-1 می‌گردد، در حالیکه تمرین قدرتی در بیشتر مطالعات منجر به افزایش این عوامل رشدی شده است. حال با توجه

^۱Sarcopenia

به اثرات مفید هر دو تمرین قدرتی و استقامتی و به علت اختصاصی بودن آثار تمرین، ترکیب هر دو تمرین استقامتی و قدرتی برای عملکرد بدنی مطلوب و سلامتی در افراد سالمند توصیه شده است (۲۰). ترتیب تمرین، یعنی ترتیبی که تمرین قدرتی و استقامتی انجام می شود، ممکن است بر سازگاری های ناشی از تمرین نیز تاثیر داشته باشد. اگرچه، تنها مطالعات اندکی گزارش کرده اند که در یک جلسه تمرین، آیا تمرین قدرتی باید قبل یا پس از تمرین استقامتی انجام شود (۲۱، ۲۲). تا به امروز مطالعات اندکی به شرح مکانیسم های سازگاری در عضلات اسکلتی با محرک های همزمان هوازی و قدرتی پرداخته اند (۲۱، ۲۲). علاوه بر این، نتایج تحقیقاتی که تغییرات سازگاری و عملکرد را در افرادی که تمرین ترکیبی (قدرتی و هوازی) انجام داده اند یکسان نیست (۲۱، ۲۲). در تحقیقی لانبرگ و همکاران (۲۰۱۲) تمرین ترکیبی استقامتی - قدرتی را با تمرین قدرتی تنها مقایسه و نشان دادند اضافه کردن بخش استقامتی قبل از یک جلسه تمرین قدرتی می تواند به افزایش و تقویت یک محیط آنابولیکی منجر شود (۲۲). در مقابل کافی^۱ و همکاران (۲۰۰۹) پس از یک وهله تمرین ترکیبی در عضله پهن جانبی مردان نشان دادند که انجام تمرین استقامتی قبل از قدرتی ممکن است پاسخ های آنابولیکی را کاهش دهد (۲۳). همچنین تیپل^۲ و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند یک جلسه تمرین ترکیبی با ترتیب مقاومتی - استقامتی (S+E) و استقامتی - مقاومتی (E+S) پاسخ های هورمونی و عصبی - عضلانی متفاوت داشت. در این تحقیق به نظر می رسد میزان تستوسترون، کورتیزول و هورمون رشد تحت تاثیر ترتیب تمرین ترکیبی قرار گرفتند در صورتیکه IGF-1 و IGF-1 تحت تاثیر ترتیب تمرین قرار نگرفت (۲۱). احتمالاً تناقض در نتایج مطالعات تمرین ترکیبی به عوامل مختلفی چون روش های تمرین، شدت، حجم، تواتر تمرین و ترتیبی که این دو تمرین انجام می شود، بستگی دارد. بنابراین به منظور درک کامل نقش بیولوژیکی مایوکین ها و عامل رشد شبه انسولین ناشی از انجام ورزش طولانی مدت، مطالعات بیشتری نیاز است، زیرا مطالعات قبلی درباره تولید IL-15 و IGF-1 و اهمیت آن در طول و پس از ورزش متناقض است و همچنین مطالعات اندکی وجود دارد که تاثیر انواع مختلف برنامه تمرینی مانند تمرین ترکیبی را با سازگاری های ویژه آن در یک زمان ویژه و در یک روش کنترل شده با ترتیب متفاوت در زنان سالمند بررسی کرده باشد. بنابراین هدف مطالعه حاضر مقایسه تاثیر دو ترتیب متفاوت تمرین ترکیبی (قدرتی و استقامتی) بر IGF-1 و IL-15 زنان سالمند بود.

روش بررسی

آزمودنی ها: جامعه آماری این پژوهش زنان سالمند غیرفعال شهرستان شهرکرد بودند. با استفاده از فراخوان از افراد واجد شرایط برای شرکت در تحقیق حاضر دعوت به همکاری شد. از بین ۱۰۰ نفر از افراد مراجعه کننده، ۴۵ نفر بر اساس شاخص های ورود به تحقیق و به صورت هدفمند انتخاب شدند. افراد انتخاب شده در انجام کارهای روزانه خود مستقل بودند و بیماری خاص (مانند بیماری های قلبی و عروقی، فشار خون بالا، دیابت، بیماری های کلیوی) یا سابقه فعالیت بدنی منظم نداشتند، سیگار نمی کشیدند، از هورمون درمانی استفاده نمی کردند و آمادگی لازم برای شروع فعالیت بدنی را داشتند، که این موارد با استفاده از پرسشنامه ی PARQ و پرسشنامه پیشینه پزشکی مورد ارزیابی قرار گرفت. کلیه ی شرکت کنندگان اطلاعات مکتوب در خصوص پژوهش که حاوی فواید و خطرات احتمالی بود را دریافت و پس از مطالعه، رضایت نامه کتبی را امضا کردند. همچنین، کلیه

^۱Coffey

^۲Taipale

مراحل این پژوهش زیر نظر پزشک متخصص و متخصصان فیزیولوژی ورزشی انجام شد. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به سه گروه ۱۵ نفره تقسیم و در یک جلسه با نحوه‌ی انجام تمرینات ورزشی آشنا شدند. ۱۷ نفر از آزمودنی‌ها با توجه به ملاک خروج از مطالعه و یا موارد شخصی از ادامه تمرین بازمانده و در مجموع تعداد افراد نمونه به ۲۸ نفر، گروه تمرین استقامتی+قدرتی (E+S) (n=9)، قدرتی+استقامتی (S+E) (n=10) و گروه کنترل (n=9) تقلیل یافتند.

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با دو گروه E+S و S+E و یک کنترل با پیش آزمون و پس آزمون بود. اطلاعات مربوط به تحقیق به صورت میدانی و آزمایشگاهی گردآوری شد. قبل از شروع تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی قد، وزن، شاخص توده بدن^۱ (BMI)، حداکثر قدرت، VO₂max و درصدچربی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. اطلاعات مربوط به قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از متر نواری و ترازوی دیجیتال اندازه‌گیری شد. برای محاسبه درصد چربی بدن، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای سه سر بازو، روی ران و فوق‌خاصره آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر (بیس لاین ساخت کشور آمریکا) اندازه‌گیری شده و سپس با استفاده از فرمول درصدچربی بدن محاسبه شد. همچنین درصدچربی هر نقطه سه مرتبه و به صورت چرخشی اندازه‌گیری شد(۲۴).

$$\text{سن} = ۱۳۹۲ - ۰/۰۰۰۰۲۳(x^2) + ۰/۰۰۰۰۹۹۲۹(x) - ۱/۰۹۹۴۹۲۱ = \text{چگالی بدن}$$

$$\text{درصد چربی (BF\%)} = (۴,۹۵ / Db - ۴,۵) * ۱۰۰$$

برای برآورد حداکثر قدرت، ابتدا آزمودنی با انتخاب وزنه‌های بسیار سبک خود را گرم کرده و سپس طبق برآورد خود آزمودنی وزنه‌ای انتخاب شد که آزمودنی بتواند حداقل یکبار و حداکثر ۱۰ بار آن را به صورت کامل و صحیح انجام دهد. با جایگذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر، قدرت بیشینه آزمودنی‌ها در حرکت پرس سینه و پرس پا برای تعیین حداکثر قدرت بالاتنه و پایین تنه به دست آمد(۲۴).

$$\text{تعداد تکرارها} \times (۰/۰۲۷۸ - ۱ / ۰۲۷۸) \div \text{مقدار وزنه} = {}^2\text{1RM}$$

برای برآورد VO₂max، آزمودنی‌ها از آزمون اصلاح شده بروس بر روی نوارگردان طبق فرمول (۸/۵۴۵) + (کل زمان طی شده) / ۲۸۲ (VO₂max=۲/۲۸۲) استفاده شد(۲۴).

برای برآورد ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها از فرمول زیر استفاده گردید(۲۵).

$$\text{HR}_{\text{max}} = 208 - (0.7 \times \text{age})$$

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی: پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه آزمودنی‌ها رأس ساعت ۹ صبح در محل آزمایشگاه تخصصی حضور یافتند و نمونه خون اولیه به میزان ۵ سی سی از ورید قدامی بازویی توسط متخصصین خون‌گیری آزمایشگاه از آنها گرفته شد. سپس نمونه خون سانتریفوژ شده و نمونه سرمی آن جدا و برای آنالیز در دمای ۷۰- نگهداری شد. پس از جمع‌آوری داده‌های اولیه، برنامه تمرین ترکیبی به مدت ۸ هفته در محل سالن ورزشی آغاز شد. بعد از اتمام دوره تمرین، پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه‌ی تمرین مجدداً اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و آزمایشگاهی در شرایط و زمان آزمون‌های اولیه و با همان ابزار توسط محقق و متخصص آزمایشگاه انجام پذیرفت. اندازه‌گیری غلظت IL-15 با استفاده از کیت ساخت کشور آمریکا،

^۱ Body Mass Index

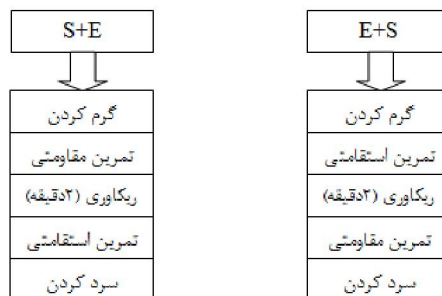
^۲ One repet max

حساسیت کمتر از ۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر و IGF-1 با استفاده از کیت Mediagnost ساخت کشور آلمان، حساسیت ۰/۱ نانوگرم در میلی‌لیتر، با به کارگیری روش الایزا به مرحله اجرا درآمد.

برنامه تمرین: برنامه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته از شدت کم به شدت بالا با در نظر گرفتن اصل اضافه بار و افزایش شدت تمرین انجام شد. برنامه‌ی تمرینی استقامتی شامل کار بر روی دوچرخه ثابت با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه^۱ (HR_{max}) به مدت ۱۶ دقیقه در هفته‌ی اول بود که به ۸۸٪ MHR به مدت ۳۰ دقیقه در هفته‌ی هشتم رسید. همچنین در رابطه با کنترل شدت تمرین، این کار با تعیین ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرینات، حین اجرا و پس از انجام فعالیت در هر جلسه توسط پژوهشگران با استفاده از ضربان سنج پولار انجام شد (۲۶). برنامه‌ی تمرینی مقاومتی شامل پرس سینه، جلوبار، پشت ران، کشش زیر بغل، جلو بازو و کشش دو طرفه به پایین در برگیرنده‌ی عضلات بزرگ بالا تنه و پایین تنه بود. برنامه‌ی تمرین این گروه از ۲ دور با ۱۸-۱۶ تکرار و ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه در ابتدای دوره به ۳ دور با ۱۰-۸ تکرار و ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه و با استراحت‌های ۲ دقیقه‌ای در پایان دوره‌ی تمرینی رسید (۲۰، ۲۶). کادره و همکاران^۲ در تحقیقات مختلفی در افراد سالمند از این پروتکل تمرینی استفاده نموده و افزایش قدرت و همچنین افزایش تستوسترون و نسبت تستوسترون به کورتیزول را در نتیجه انجام این پروتکل گزارش کردند (۲۰).

گروه تمرینی E+S در ابتدا برنامه تمرین استقامتی را انجام دادند و پس از ۲ دقیقه استراحت برنامه تمرین قدرتی را انجام دادند. گروه تمرین S+E در ابتدا برنامه تمرین قدرتی و پس از ۲ دقیقه استراحت برنامه تمرین استقامتی را انجام دادند (۲۷). (شکل ۱)

شکل ۱. برنامه تمرین ترکیبی در یک جلسه در دو گروه



روش تجزیه و تحلیل اطلاعات: پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و همگن بودن داده‌ها با آزمون لون، برای بررسی اثر متغیرهای مستقل بر متغیر وابسته از آزمون تی وابسته و تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد و در صورت معنی داری از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. لازم به ذکر است برای مقایسه سه گروه در آزمون تحلیل واریانس یک طرفه از تقاضل پیش آزمون و پس آزمون (دلتا) استفاده گردید. تمام عملیات آماری تحقیق با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گرفت و سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

^۱ Heart rate max

^۲ Cadore

یافته‌ها

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد در تغییرات متغیر وزن، BMI و VO_2max بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($p < 0/05$). نتایج آزمون تی وابسته نشان داد، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن در گروه‌های تجربی E+S و S+E کاهش معنی‌داری داشت ($p < 0/05$). همچنین مشاهده شد مقدار VO_2max در گروه‌های تجربی افزایش معنی‌داری داشت ($p < 0/05$). (جدول ۱). همچنین تفاوت معنی‌داری بین دو ترتیب تمرینی E+S و S+E در میزان IGF-1 پس از تمرین مشاهده نشد ($p = 0/07$). با این حال تغییرات درون هر دو گروه پس از دوره تمرینی معنی‌دار بود ($p < 0/05$). همچنین، میزان IL-15 نیز تفاوت معنی‌داری پس از دو شیوه تمرینی نشان نداد ($p = 0/40$). هرچند پس از تمرین E+S و S+E افزایش غیرمعنی‌داری در IL-15 مشاهده شد ($P \geq 0/05$). (جدول ۲).

جدول ۱. تغییرات درون گروه‌هی و بین گروه‌هی ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

متغیرها	مرحله	E+S	S+E	Control	P بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۴/۶۶±۴/۶۸	۷۰/۸۰±۳/۹۰	۷۶/۸۸±۳/۷۸	۰/۰۱۷
	پس آزمون	۷۲/۷۷±۴/۶۷	۶۸/۶۰±۳/۸۶	۷۶/۶۶±۴/۰۵	
	P درون گروهی	۰/۰۰۵	۰/۰۰۳	۰/۵۱	
شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)	پیش آزمون	۲۹/۸۹±۱/۲۰	۲۹/۲۳±۱/۷۱	۳۱/۷۵±۰/۹۱	۰/۰۲۳
	پس آزمون	۲۹/۱۲±۱/۲۱	۲۸/۳۰±۱/۵۶	۳۱/۶۳±۱/۰۱	
	P درون گروهی	۰/۰۰۵	۰/۰۰۳	۰/۴۲	
درصد چربی	پیش آزمون	۳۰/۴۹±۱/۰	۳۱/۶۶±۱/۳۵	۲۸/۵۰±۰/۹۲	۰/۰۸
	پس آزمون	۲۶/۹۰±۱/۴۷	۲۷/۷۷±۱/۳۰	۲۷/۵۰±۱/۰	
	P درون گروهی	۰/۰۰۵	۰/۰۰۵	۰/۰۸	
محیط دور کمر به باسن	پیش آزمون	۰/۹۱±۰/۰۱	۰/۸۸±۰/۰۱	۰/۸۸±۰/۰۲	۰/۵۵
	پس آزمون	۰/۸۹±۰/۰۱	۰/۸۸±۰/۰۱	۰/۸۸±۰/۰۲	
	P درون گروهی	۰/۱۷	۰/۸۰	۰/۸۳	
VO_2max (میلی لیتر بر کیلوگرم)	پیش آزمون	۲۹/۰۷±۱/۸۸	۲۴/۶۰±۱/۳۵	۲۴/۷۷±۳/۰۳	۰/۰۲۹
	پس آزمون	۳۴/۰۱±۲/۰۵	۳۱/۸۱±۱/۰۵	۲۴/۲۵±۳/۰۱	
	P درون گروهی	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳	۰/۴۳	

$P \leq 0/05$ سطح معنادار در نظر گرفته شده است

جدول ۲. تغییرات متغیرهای پژوهش در درون و بین گروه‌ها

متغیرها	مرحله	E+S	S+E	Control	P بین گروهی
IGF-1 (ng/ml)	پیش آزمون	۵۶/۷۰±۵/۲۰	۵۴/۸۱±۷/۴۷	۵۹/۷۳±۱۱/۶۴	۰/۰۷
	پس آزمون	۷۳/۱۵±۶/۱۳	۸۶/۵۲±۱۰/۰۲	۵۷/۵۱±۶/۶۷	
	P درون گروهی	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۷۱	
IL-15 (pg/ml)	پیش آزمون	۲۸/۰۰±۲/۷۰	۲۸/۲۴±۱/۵۹	۳۲/۶۶±۴/۶۸	۰/۴۰
	پس آزمون	۲۹/۱۵±۱/۴۶	۳۰/۴۲±۳/۱۶	۳۲/۶۶±۳/۳۹	
	P درون گروهی	۰/۱۹	۰/۰۸	۱/۰۰	

$P \leq 0.05$ سطح معنادار در نظر گرفته شده است

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، تفاوت معنی‌داری بین دو ترتیب تمرینی در میزان IGF-1 مشاهده نشد و پس از هر دو ترتیب تمرین E+S و S+E افزایش معنی‌داری یافت. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های دوانگ و همکاران (۲۰۱۰)، پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در زنان سالمند ۵۰ تا ۶۵ سال و توفیقی و همکاران (۱۳۹۰) مبنی بر افزایش IGF-1 متعاقب ۸ هفته تمرین ترکیبی در زنان سالمند همسو بود (۱۴، ۱۵). از طرف دیگر، جنسن و همکاران (۲۰۰۸) پس از تاثیر ۲۱ هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی در زنان میانسال و سالمند تفاوتی در میزان IGF-1 مشاهده نکردند (۲۸).

زنان در هر سال یک درصد از توده‌ی عضلانی خود را پس از دوران یائسگی از دست می‌دهند. از عوامل مهم که در این کاهش سهم دارد، IGF-1 می‌باشد (۲۹). ممکن است در تحقیق حاضر، در افراد سالمند تمرینات ترکیبی بدون توجه به ترتیب تمرین با تحریک توده‌ی عضلانی باعث افزایش IGF-1 شده باشد. عوامل تعیین کننده افزایش IGF-1 سرم در پاسخ به تمرینات ورزشی به درستی شناخته نشده‌اند. با این حال، اولین امکان سازوکار کلاسیک افزایش آزادسازی IGF-1 کبدی در پاسخ به افزایش GH ناشی از تمرینات ورزشی است. هر چند، پژوهشگرانی همچون بنگ و همکارانش (۱۹۹۰) و شوارز و همکارانش (۱۹۹۶) نشان دادند افزایش در سطح IGF-1 سرم ناشی از تمرینات ورزشی به GH وابسته نیست (۳۰، ۳۱). چرا که سطح GH فقط در پاسخ به تمرینات شدید افزایش پیدا می‌کند. با این حال، افزایش IGF-1 گردش خون در هر دوی تمرینات شدید و کم شدت مشاهده شده است (۳۱، ۳۲). تفاوت مشاهده شده بین GH و IGF-1 در بین گروه‌های تمرینی از این ایده حمایت می‌کند که این هورمون‌ها در پاسخ به استرس تمرینی به طور مستقل عمل می‌کنند. تی‌سای^۱ و همکاران (۲۰۱۵)، دریافتند که ۱۲ ماه تمرین مقاومتی ممکن است عمل IGF-1 را بدون تغییر در سطح GH خون در مردان سالمند افزایش دهد، که با یافته‌های تحقیق حاضر موافق می‌باشد (۳۳). این یافته‌ها

نشان می‌دهد که افزایش مشاهده شده در IGF-1 به آزاد شدن IGF-1 ذخیره شده مربوط می‌شود تا سنتز جدید آن.

تغییر مقدار خارج سلولی IGF-1 از طریق اتوکراین یا پاراکراین باعث افزایش هیپرتروفی عضلانی می‌شود. به تازگی مطالعات به بررسی و شناسایی مسیرهای سیگنالی درون سلولی درگیر در اثر هیپرتروفیک IGF-1 پرداخته اند. در مجموع نشان داده شده است دو آنزیم کلیدی AKT و PI3K در تنظیم رشد و تکثیر سلولی و تنظیم افزایشی ترجمه mRNAهای کد کننده اجزاء سنتز پروتئین، که برای هیپرتروفی عضلانی ضروری هستند درگیر می‌باشند (۳۴). بنابراین IGF-1 یک میتوژن مهم و فاکتور تمایز برای سلول‌های عضله اسکلتی است. بنابراین اگرچه تفاوتی بین دو نوع تمرین مشاهده نشد با این حال، این احتمال وجود دارد که افزایش آن در اثر اجرای تمرین ترکیبی E+S و S+E بیانگر آثار آن در بافت عضلانی و هیپرتروفی عضلانی باشد.

با این وجود، این نظریه که ممکن است محرک‌های فیزیولوژیکی اجزای ترکیبی دستگاه IGF-1 در طول فعالیت ورزشی فرق داشته باشند یا نحوه اثر روی اجزای مختلف دستگاه IGF-1 متفاوت باشد، هنوز به قوت خود باقی است و معلوم شدن جزئیات این موضوع تحقیقات بیشتری را طلب می‌کند.

همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد، تفاوت معنی داری بین دو ترتیب تمرینی در میزان IL-15 وجود ندارد و میزان آن پس از هر دو ترتیب E+S و S+E افزایش یافت با این حال این افزایش معنی دار نبود. ریچمن و همکاران^۲ (۲۰۰۴) نشان دادند سطح IL-15 پلاسما فقط در پاسخ به فعالیت قدرتی حاد پس از ۱۰ هفته تمرین قدرتی به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد، با این حال، پس از فعالیت بلند مدت تغییری در پاسخ عضلات به تمرین مشاهده نشد. همچنین، او پس از فعالیت استقامتی افزایش قابل توجهی در میزان IL-15 پلاسما را گزارش کرد (۱۱). از طرف دیگر، نیلسن و همکاران^۳ (۲۰۰۷) پس از انجام فعالیت قدرتی در مردان جوان، نیمن و همکاران^۴ (۲۰۰۴) پس از فعالیت استقامتی یا قدرتی، تغییری در میزان IL-15 مشاهده نکردند (۳۵، ۳۶). همچنین، باقرصاد و همکاران (۱۳۹۲) اثر یک وهله تمرین مقاومتی بر بیان IL-15 mRNA در عضلات اسکلتی تند و کند تنش موش‌های صحرایی سالم و دیابتی تمرین کرده را بررسی کردند و بیان IL-15 پس از یک وهله تمرین مقاومتی در عضله خم کننده بلند شست تغییر معنی داری را نشان نداد درحالی‌که در عضله نعلی گروه تمرین کرده دیابتی افزایش معنی داری مشاهده شد (۳۷). علت متناقض بودن نتایج، به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها، تغذیه آزمودنی‌ها، نوع برنامه تمرین و روش‌های اندازه‌گیری باز می‌گردد.

IL-15 یک میانجی مهم در پاسخ توده عضلات به تمرین ورزشی در انسان است (۳۸). از آنجا که IL-15 دارای تاثیر آنابولیکی بر سلول‌های عضلات است و آتروفی عضلات را کاهش می‌دهد، این احتمال وجود دارد که IL-15 بر سلول‌های عضلانی مجاور توسط روش پاراکراین عمل کند و تاثیر قابل توجهی بر غلظت پروتئین‌ها و رشد سلول‌های عضلانی مجاور داشته باشد (۴).

کاهش قابل توجه در فعالیت آنزیم کاتپسین^۵ موجود در IL-15 منجر به کاهش تجزیه پروتئین عضلات می‌شود. همچنین گزارش شده کاهش پروتئولیز عضلات توسط IL-15 به کاهش بیان آتروژین^۱ و MuRF-1^۶

^۲ Riechman et al.

^۳ Nielsen et al.

^۴ Nieman et al.

^۵ cathepsin

^۶ Muscle Ring Finger-1

که عناصر کلیدی تنظیم کننده تجزیه پروتئین عضلات ناشی از مسیر یوبیکوئیتین پروتئازوم می‌باشند، مربوط است (۸، ۳۹). بیان ژن IL-15 در تارهای عضلانی نوع ۲ افزایش می‌یابد (۸) و این احتمال وجود دارد که برخی از آزمودنی‌های این تحقیق میزان کمتری از تارهای نوع II را در عضلات خود داشته باشند، در نتیجه به تغییر اندکی در میزان IL-15 در زنان سالمند منجر می‌شود. هرچند گزارش شده حتی تغییر خیلی کم در سطح IL-15 ممکن است باعث افزایش قابل توجه در غلظت پروتئین‌ها با تأثیر بر رشد سلول‌های عضلانی مجاور شود و افزایش اندک پس از تمرین ترکیبی E+S و S+E ممکن است منجر به افزایش هیپرتروفی عضلات افراد سالمند و جلوگیری از تجزیه بیشتر پروتئین‌ها و آتروفی ناشی از افزایش سن شود.

مطالعات مختلفی نشان دادند IL-15 یک هدف درمانی برای درمان اختلالات تحلیل عضلات است. مطالعه - ای نشان داد انتقال میوتوب‌های C2C12 با IL-15 به افزایش قابل توجه در تجمع پروتئین‌های میوفیبریل و پیشگیری از تجزیه پروتئین در سلول‌های میوژنیک کشت داده شده منجر می‌شود، برخلاف IG-1 که فقط سنتز پروتئین را تحت شرایط کشت داده شده تحریک می‌کند. این یافته‌ها نشان می‌دهد IL-15 تجمع پروتئین را بدون تحریک تکثیر و تمایز میوبلاست اسکلتی تحت تأثیر قرار می‌دهد درحالی‌که IGF-1 یک عامل آنابولیک عضلات به طور غیرمستقیم توسط تحریک تکثیر و تمایز میوبلاست عمل می‌کند. پیشنهاد شده IL-15 باعث تفکیک (جدایی) بین میوژنیک‌های عمومی و IGFها می‌شود (۴). علاوه بر این، علیرغم IGF-1، IL-15 بر تکمیل میوبلاست‌ها تأثیر دارد. به این معنی که IL-15 می‌تواند برعلیه تجزیه پروتئین مبارزه کند.

با توجه به نتایج این تحقیق، می‌توان نتیجه گرفت تفاوتی در تأثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی با دو ترتیب متفاوت استقامتی-قدرتی و قدرتی-استقامتی بر شاخص‌های IGF-1 و IL-15 وجود ندارد و هر دو ترتیب منجر به سازگاری فیزیولوژیک و متابولیک در بدن می‌شود. به عبارت دیگر، به نظر می‌رسد پس از تمرین ترکیبی بدون توجه به نوع ترتیب آن فرایندهای آنابولیکی غالب است. به هر حال با توجه به کمبود مطالعات کافی در این زمینه، تحقیقات بیشتری نیاز است.

بنابراین، به نظر می‌رسد با به کارگیری ۸ هفته تمرین ترکیبی با دو ترتیب متفاوت استقامتی-قدرتی و قدرتی-استقامتی می‌توان موجب افزایش میزان IGF-1 و IL-15 در زنان سالمند شد و از بسیاری اختلالات فیزیولوژیکی عضلانی وابسته به سندروم تحلیل عضلانی وابسته به سن، مانند چاقی و ضعف عضلانی پیشگیری کرد و منجر به بهبود آتروفی ناشی از سالمندی، در این افراد شد.

با این حال، برای تعیین تأثیری که ترتیب تمرین در پاسخ و سازگاری به تمرین دارد نیاز به مطالعات بیشتری است. زیرا این تحقیق جزء اولین مطالعه‌هایی بود که تأثیر دو شیوه ترتیب تمرینی را بر عوامل آنابولیک IGF-1 و IL-15 بررسی کرد. از طرف دیگر در مجموع مطالعات انجام شده در مورد تأثیر ترتیب تمرین ترکیبی بر عوامل هیپرتروفی و آتروفی محدود است. دانش بیشتر در مورد سازگاری ناشی از ورزش در عضله اسکلتی، نیاز به استفاده از مداخلات تمرینی جدید و نو برای ترویج و گسترش درک فعلی ما از رویدادهای سازگاری دارد که ممکن است در نهایت به شیوه‌های تمرینی جدید برای افراد سالمند انتقال یابد. همچنین، درک اختصاصی بودن سازگاری تمرین ممکن است اهداف درمانی برای درمان بیماری‌های حاد و مزمن در عضلات اسکلتی را فراهم کند و موثرترین شیوه برای پیشگیری و یا بهبود آتروفی ناشی از سالمندی را نشان دهد.

References:

1. Sakuma K, Yamaguchi A. (2012). Sarcopenia and age-related endocrine function. *International journal of endocrinology*. Article ID 127362, 10 pages.
2. Copeland JL, Chu SY, Tremblay MS. (2004). Aging, physical activity, and hormones in women-a review. *Journal of aging and physical activity*. 12(1):101-16.
3. Hermann M, Berger P. (2001). Hormonal changes in aging men: a therapeutic indication? *Experimental gerontology*. 36(7):1075-82.
4. Quinn LS, Anderson BG, Drivdahl RH, Alvarez B, Argilés JM. (2002). Overexpression of Interleukin-15 Induces Skeletal Muscle Hypertrophy in Vitro: Implications for Treatment of Muscle Wasting Disorders. *Experimental cell research*. 280(1):55-63.
5. Siriatt VK. (2007). The role of myostatin during postnatal myogenesis and sarcopenia: The University of Waikato. Thesis.
6. Grounds MD. (2002). Reasons for the degeneration of ageing skeletal muscle: a central role for IGF-1 signalling. *Biogerontology*. 3(1-2):19-24.
7. De Luca A, Pierno S, Liantonio A, Cetrone M, Camerino C, Fraysse B, et al. (2003). Enhanced dystrophic progression in mdx mice by exercise and beneficial effects of taurine and insulin-like growth factor-1. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 304(1):453-63.
8. Marzetti E, Carter CS, Wohlgemuth SE, Lees HA, Giovannini S, Anderson B, et al. (2009). Changes in IL-15 expression and death-receptor apoptotic signaling in rat gastrocnemius muscle with aging and life-long calorie restriction. *Mechanisms of ageing and development*. 130(4):272-80.
9. Quinn LS, Strait-Bodey L, Anderson BG, Argilés JM, Havel PJ. (2005). Interleukin-15 stimulates adiponectin secretion by 3T3-L1 adipocytes: evidence for a skeletal muscle-to-fat signaling pathway. *Cell biology international*. 29(6):449-57.
10. Ostrowski K, Hermann C, Bangash A, Schjerling P, Nielsen JN, Pedersen BK. (1998). A trauma-like elevation of plasma cytokines in humans in response to treadmill running. *The Journal of physiology*. 513(3):889-94.
11. Riechman SE, Balasekaran G, Roth SM, Ferrell RE. (2004). Association of interleukin-15 protein and interleukin-15 receptor genetic variation with resistance exercise training responses. *Journal of Applied Physiology*. 97(6):2214-9.
12. Yang SY, Goldspink G. (2002). Different roles of the IGF-I Ec peptide (MGF) and mature IGF-I in myoblast proliferation and differentiation. *FEBS letters*. 522(1):156-60.
13. Coffey VG, Jemiolo B, Edge J, Garnham AP, Trappe SW, Hawley JA. (2009). Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 297(5):R1441-R51.
14. Seo D-I, Jun T-W, Park K-S, Chang H, So W-Y, Song W. (2010). 12 weeks of combined exercise is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women. *International journal of sport nutrition*. 20(1):21.

15. Tofghi A, Dehkordi AJ, Tartibian B, Shourabeh FF, Sinaei M. (2012). Effects of Aerobic, Resistance, and Concurrent Training on Secretion of Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-1 in Elderly Women. *Journal of Isfahan Medical School*. 30(184).
16. Health UDo, Services H. (1996). Physiologic responses and long-term adaptations to exercise. *Physical activity and health: A report of the Surgeon General*.
17. Leveritt M, Abernethy PJ, Barry B, Logan PA. (2003). Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 17(3):503-8.
18. Hickson RC. (1980). Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 45(2-3):255-63.
19. Nelson AG, Arnall DA, Loy SF, Silvester LJ, Conlee RK. (1990). Consequences of combining strength and endurance training regimens. *Physical therapy*. 70(5):287-284.
20. Cadore E, Pinto R, Lhullier F, Correa C, Alberton C, Pinto S, et al. (2010). Physiological effects of concurrent training in elderly men. *International journal of sports medicine*. 31(10):689.
21. Taipale RS, Häkkinen K. (2013). Acute hormonal and force responses to combined strength and endurance loadings in men and women: the "order effect". *PLOS ONE*, 8 (2), e55051. doi:10.1371/journal.pone.0055051.
22. Lundberg TR, Fernandez-Gonzalo R, Gustafsson T, Tesch PA. (2012). Aerobic exercise alters skeletal muscle molecular responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 44(9):1680-8.
23. Coffey VG, Pilegaard H, Garnham AP, O'Brien BJ, Hawley JA. (2009). Consecutive bouts of diverse contractile activity alter acute responses in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*. 106(4):1187-97.
24. Coburn JW, Malek MH. *NSCA's essentials of personal training: Human Kinetics*; 2012.
25. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*. 37(1):153-6.
26. TANG Q-h, XIE X-r. (2008). Research of the physical function and fitness of elder intellectuals by health qigong· baDuanJin [J]. *Journal of Physical Education Institute of Shanxi Teachers University*. 1:043.
27. Di Blasio A, Gemello E, Di Iorio A, Di Giacinto G, Celso T, Di Renzo D, et al. (2012). Order effects of concurrent endurance and resistance training on post-exercise response of non-trained women. *Journal of sports science & medicine*. 11(3):393.
28. Sillanpää E, Laaksonen DE, Häkkinen A, Karavirta L, Jensen B, Kraemer WJ, et al. (2009). Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. *European journal of applied physiology*. 106(2):285-96.

29. Taekema DG, Ling CH, Blauw GJ, Meskers CG, Westendorp RG, de Craen AJ, et al. (2011). Circulating levels of IGF1 are associated with muscle strength in middle-aged- and oldest-old women. *European Journal of Endocrinology*. 164(2):189-96.
30. Bang P, Brandt J, Degerblad M, Enberg G, Kaijser L, Thoren M, et al. (1990). Exercise-induced changes in insulin-like growth factors and their low molecular weight binding protein in healthy subjects and patients with growth hormone deficiency. *European journal of clinical investigation*. 20(3):285-92.
31. Schwarz A, Brasel J, Hintz R, Mohan S, Cooper D. (1996). Acute effect of brief low- and high-intensity exercise on circulating IGF-1, II and IGF binding protein-3 and its proteolysis in young healthy men. *J Clin Endocrinol Metabolism*. 81:3492-7.
32. Eliakim A, Nemet D. (2013). Exercise and the GH-IGF-I Axis. *Endocrinology of Physical Activity and Sport: Springer*. p. 69-83.
33. Tsai C-L, Wang C-H, Pan C-Y, Chen F-C. (2015). The effects of long-term resistance exercise on the relationship between neurocognitive performance and GH, IGF-1, and homocysteine levels in the elderly. *Frontiers in behavioral neuroscience*. 9(8).
34. Glass DJ. (2011). PI3 kinase regulation of skeletal muscle hypertrophy and atrophy. *Phosphoinositide 3-kinase in Health and Disease: Springer*. p. 267-78.
35. Nielsen AR, Mounier R, Plomgaard P, Mortensen OH, Penkowa M, Speerschnieder T, et al. (2007). Expression of interleukin-15 in human skeletal muscle-effect of exercise and muscle fibre type composition. *The Journal of physiology*. 584(1):305-12.
36. Nieman DC, Davis J, Brown VA, Henson DA, Dumke CL, Utter AC, et al. (2004). Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after 2 h of intensive resistance training. *Journal of Applied Physiology*. 96(4):1292-8.
37. Baghersad L, Molanori Shamsi M, Mahdavi M, Gharakhanlou R, Mohammad Hasan Z. (2013). Effect of a bout of resistance exercise on the expression of mRNA IL-15 in normal and diabetic rats skeletal muscles fast and slow twith muscle. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 9(18): 15-26. [Persian].
38. Shamsi MM, Hassan ZM, Quinn LS, Gharakhanlou R, Baghersad L, Mahdavi M. (2014). Time course of IL-15 expression after acute resistance exercise in trained rats: effect of diabetes and skeletal muscle phenotype. *Endocrine*. 49(2):396-403.
39. Kim H-J, Park JY, Oh SL, Kim Y-A, So B, Seong JK, et al. (2013). Effect of treadmill exercise on interleukin-15 expression and glucose tolerance in zucker diabetic fatty rats. *Diabetes & metabolism journal*. 37(5):358-64.