

تأثیر تمرینات ثابت مرکزی بر سطوح سرمی اکتیوین A و شاخص عملکرد کمری در زنان سالمند مبتلا به کمردرد مزمن: یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده

وحید شیدا^۱، مهرداد فتحی*^۲، احسان میر^۳

تاریخ دریافت ۱۳۹۸/۰۷/۰۱ تاریخ پذیرش ۱۳۹۸/۱۰/۰۶

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرینات ثابت مرکزی بر اکتیوین A و عملکرد کمری زنان سالمند مبتلا به کمردرد مزمن بود. **مواد و روش کار:** این مطالعه از نوع نیمه تجربی است. تعداد ۱۸ زن سالمند مبتلا به کمردرد مزمن (سن $69/1 \pm 2/45$ سال، نمایه توده بدنی (BMI) $25/5 \pm 2/84$ کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی $33/7 \pm 2/95$ درصد) به‌طور تصادفی در دو گروه ۹ نفری تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تمرینات مقاومتی منتخب، ۱۰ هفته تمرینات را ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه اجرا کردند، درحالی‌که گروه کنترل فقط پیگیری شدند. ترکیبات بدنی، اکتیوین A سرمی و عملکرد کمر (BPS) در هر دو گروه قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد. **یافته‌ها:** ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی منتخب باعث کاهش معناداری در اکتیوین A سرمی (از $5/62$ به $2/84$ نانوگرم بر میلی‌لیتر) ($p=0/000$) و بهبود عملکرد کمر (BPS) (از $58/5$ به $33/3$ درصد) ($p=0/002$) در زنان سالمند مبتلا به کمردرد مزمن در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد. **بحث و نتیجه‌گیری:** انجام ۱۰ هفته تمرین مقاومتی ثابت مرکزی باعث بهبود عملکرد کمری و کاهش هورمون اکتیوین A زنان سالمند مبتلا به کمردرد مزمن می‌شود.

کلیدواژه‌ها: اکتیوین A، عملکرد کمری، سالمند

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی‌ام، شماره یازدهم، ص ۸۷۵-۸۷۶، بهمن ۱۳۹۸

آدرس مکاتبه: مشهد، دانشگاه فردوسی، گروه فیزیولوژی ورزشی، تلفن: ۰۵۱-۳۸۸۰۵۴۱۳

Email: mfathei@um.ac.ir

مقدمه

تحتانی بیش از اندام فوقانی و ضعف و آتروفی عضلات مرکزی بدن نظیر مولتی‌فیدوس^۱ همراه است (۴). همچنین، نشان داده شده است که بین سالمندی و اندازه (توده) عضلات بخش مرکزی بدن (شکم و پشت) رابطه معکوسی وجود داشته (۴) که بر کیفیت زندگی افراد سالمند تأثیرگذار است (۵). از طرفی در بین فاکتورهای رشد انتقالی (TGFs)، اکتیوین A در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی نقش داشته و از طریق گیرنده سرین کیناز نوع I و نوع II ایفای نقش می‌کند (۶). اکتیوین A باعث کنترل عملکردهای متعدد فیزیولوژیکی نظیر رشد سلولی، تفکیک و آپوپتوز، اندوکراین، متابولیسم، ترمیم زخم، پاسخ‌های ایمنی، همئوستاز، رشد استخوان و عضله می‌شود (۶). سطح

سالمندی فرایندی چندبعدی بوده و با کاهش‌های بارزی در عملکرد عصبی-عضلانی، اجرای فرد و ایجاد تغییرات متعددی در کیفیت عضلات اسکلتی از جمله ضعف و ناتوانی افراد مسن همراه است (۱). چنانچه توده عضلانی شروع به کاهش نماید رفته‌رفته با افزایش سن علائمی مبنی بر کاهش استقلال عملکردی بروز خواهد کرد (۲). این روند کاهشی با داشتن عادات نادرست تشدید می‌شود (۳) اما راه‌هایی از قبیل بهبود شیوه زندگی نظیر انجام فعالیت ورزشی (۲)، ابزارهای قوی و مناسبی برای مقابله با این روند فرسایشی به‌حساب می‌آیند (۲). در مطالعات مشخص شده است که افزایش سن با افزایش روند آتروفی و ضعف عضلانی اندام

^۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد، بجنورد، ایران

^۲ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. (نویسنده مسئول)

^۳ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

رفتن از پله را نیز موجب می‌شود (۱۳). کاهش توده و سطح مقطع عضلانی در سالمندی رویدادی جبران‌ناپذیر نخواهد بود و با کیفیت سالمندی مرتبط بوده و انجام فعالیت بدنی باعث کنترل آن می‌شود (۱۲). از طرفی به علت تأثیر مستقیم کاهش توده و قدرت عضلانی بر کیفیت زندگی سالمندان درک بیولوژیک از علت چنین کاهش با هدف جلوگیری، کند کردن و معکوس کردن آن ضروری می‌باشد (۱۴). گزارشات متعددی متفق القول از تأثیر مثبت انجام فعالیت ورزشی ثبات مرکزی با ماهیت مقاومتی بر کاهش توده عضلانی و عملکرد جسمانی در سالمندی خبر می‌دهند. از یک طرف، کاهش قدرت عضلات مرکزی بدن نسبت به اندام‌ها بارزتر است. از طرف دیگر، طرح ریزی تمرین ورزشی که در بردارنده گروه عضلات مرکزی بدن باشد، باعث مقابله با کمردرد و تقویت عضلات مرکزی بدن می‌شود (۱۳). تقریباً ثابت شده است که انجام این دسته از تمرینات باعث بهبود عملکرد، قدرت و بهبود سیستم عصبی-عضلانی شده و در نتیجه به حفظ کنترل عملکردی و توانایی فردی کمک شایانی می‌کند (۱۳)، در این تمرینات از هم‌انقباضی عضلات شکم و چند سر (مولتی‌فیدوس) سود جسته و هدف این تمرینات بهبود الگوی حرکت عضلات تنه به منظور کاهش کمردرد و تقویت انقباضات عضلانی عضلات تنه، افزایش پایداری مرکزی، بهبود توانایی راه رفتن خواهد بود (۱۵). همچنین، به این دلیل که اکتیوین A باعث کنترل عملکردهای متعدد فیزیولوژیکی نظیر رشد سلولی، رشد استخوان و عضله می‌شود (۶) و همچنین سطح اکتیوین A در سالمندی تغییر یافته (۷) که مهم‌ترین آثار سالمندی نظیر کاهش عملکرد جسمانی، کمری، کاهش قدرت و توانایی عضلانی را در بر داشته که این کاهش قدرت عضلانی به خودی خود با افزایش اختلالات کمری همراه است (۱۲). مطابق با جستجوهای انجام شده در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر، مطالعه‌ای مبنی بر بررسی وضعیت عملکرد کمری و هورمونی زنان سالمند در پاسخ به تمرینات مقاومتی (ثبات مرکزی) انجام نشده است. بنابراین این با توجه چالش‌ها و مشکلات عدیده‌ای که در درمان کمردرد وجود دارد و نبود اطلاعات و مستندات کافی درباره ماهیت و نقش تغییرات در این بیماری، ضرورت انجام این پژوهش روی این بیماران قابل درک بود. لذا هدف تحقیق حاضر بررسی یک دوره ۱۰ هفته‌ای تمرینات ثبات مرکزی، به‌عنوان نوعی از تمرینات مقاومتی طراحی شده برای تقویت عضلات مرکزی بدن، عملکرد کمر و تغییرات اکتیوین A سرمی به‌عنوان یکی از هورمون‌های مؤثر در آتروفی عضلانی در سالمندی، و همچنین بررسی وضعیت آنتروپومتریک زنان سالمند مبتلا به کمردرد مزمن می‌باشد.

مواد و روش کار

اکتیوین A در سالمندی تا ۱۷ در صد افزایش می‌یابد (۷). silva و همکاران (۲۰۱۴) بیان داشتند که پس از فعالیت جسمانی مقادیر بیان ژن اکتیوین - فولیستاتین در کبد رت‌ها تغییر می‌یابد. به‌طوری‌که اکتیوین کاهش و فولیستاتین افزایش می‌یابد (۸). همچنین، Hulmi و همکاران (۲۰۰۷) بیان داشتند سطوح mRNA اکتیوین گیرنده میوستاتین پس از فعالیت ورزشی کاهش می‌یابد (۹). داشتن قدرت کافی در عضلات تنه باعث کنترل وضعیت بدنی-عملکردی می‌شود. همچنین بین ظرفیت عملکردی و تغییرات عضلانی-هورمونی رابطه وجود دارد. بنابراین انجام فعالیت ورزشی برای کنترل عملکرد کمر توصیه شده و روش مناسبی به حساب می‌آید (۵). اما تأثیر فعالیت ورزشی بر کنترل عملکرد کمر جای بحث و بررسی بیشتر دارد. راه‌های متعددی برای مقابله با تغییر توده عضلانی مطرح شده است. تغییر سطح مقطع عضلانی، دلایل مختلفی از جمله شیوه زندگی کم‌تحرک، کاهش توان عضلات برای سنتز پروتئین، التهاب و سوءتغذیه داشته و مصرف پروتئین به تنهایی این کمبود را جبران نخواهد کرد (۱۰). بدین‌منظور دو روند درمانی ورزش و تغذیه مخصوصاً مصرف اسید آمینه ضروری، باید در کنار یکدیگر قرار گرفته تا باعث بهبود قابل‌توجهی در عملکرد عضلات سالمند گردند (۱۰). انجام فعالیت ورزشی و مصرف کافی پروتئین باعث حفظ توده عضلانی می‌شوند (۱۱). در مطالعه انجام شده توسط Nedergaard (۲۰۱۳) بیان شده است که انجام فعالیت بدنی و یا انجام تمرینات و افزایش آمادگی عضلانی-اسکلتی از جمله عوامل مهم و پیشگیری‌کننده از کاهش توده عضلانی است (۲). همچنین ترکیب درمان‌های دارویی و غیر دارویی نظیر تغذیه و انجام فعالیت ورزشی مناسب اثرات سودمندی بر بهبود سلامت سیستم عضلانی-اسکلتی و کیفیت زندگی دارد (۲). بر همگان روشن است که سالمندی با تغییرات عضلانی-اسکلتی توأم بوده و کاهش قدرت عضلات محوری بدن رابطه قابل‌توجهی با تغییرات اسکلتی دارد اما مطالعات بیشتر جهت بررسی نقش دقیق عضلات بر استحکام سیستم عضلانی-اسکلتی نیاز است (۱۲). افزایش قدرت عضلانی از طریق انجام تمرینات قدرتی-مقاومتی باعث تحریک سنتز پروتئین عضلات شده و روش مناسبی برای مقابله با روند کاهش توده عضلانی و قدرت، و کاهش عملکرد جسمانی رخ داده با روند سالمندی می‌باشد (۱۲). به‌طور کلی مجموعه تمرینات انجام شده برای تقویت عضلات مرکزی بدن از جمله تمرینات تقویتی بوده که باعث حفظ و افزایش قدرت عضلانی، بهبود کیفیت زندگی، و بهبود عملکرد جسمانی فرد می‌شوند. همچنین این تمرینات باعث بهبود قدرت عضلات، استخوان‌ها، و لیگامنت‌ها، افزایش قدرت و توانایی برای انجام کارهای شخصی و روزمره نظیر بلند شدن از صندلی، بالا

(امتیاز صفر) به مشکل (امتیاز ۳) بود (۱۶). تست جوراب پوشیدن، فرد بر روی نیمکت بلند به طوری که پایش به زمین نرسد نشسته، و از وی خواسته شد که پایش را با خم کردن زانو به سمت شکم بالا آورده با دو دست انگشتان پا را بگیرد. در تست برداشتن کاغذ از زمین، فرد در حالت ایستاده اقدام به برداشتن کاغذی که روبرویش بر روی زمین گذاشته شده بود می‌کرد. در تست بلند شدن از روی تخت، فرد به صورت طاق باز دراز کشیده و از وی خواسته می‌شد تا بدون استفاده از دست به حالت نشسته در بیاید. تست خم شدن به جلو، فرد با زانوهای صاف و فاصله ۱۰ سانتی‌متری پاها از یکدیگر ایستاده و تا حد امکان و بدون خم کردن زانو، دست‌ها را به زمین نزدیک می‌کرد. در تست بلند کردن جعبه، فرد روبروی میز به ارتفاع تقریبی ۷۶ سانتی‌متر ایستاده و جعبه‌ای به سنگینی ۵ کیلوگرم را به مدت ۱ دقیقه از روی میز به زمین و مجدداً بر روی میز قرار می‌داد و تعداد تکرار فرد ثبت می‌شد. حداکثر امتیاز کسب شده معادل ۱۵ بوده و نمایانگر بدترین وضعیت عملکرد کمری فرد بود و حداقل امتیاز کسب شده معادل صفر بوده که نمایانگر بهترین وضعیت عملکرد کمر بود.

پروتکل فعالیت ورزشی نیز به مدت ۱۰ هفته اجرا شد و شامل هشت نوع تمرین ثابت مرکزی زمینی با تمرکز بر تقویت ایزوتونیک و ایزومتریک عضلات کمر و عضله چندسرکمری بود و تمام حرکات بر روی زیرانداز مناسب اجرا شد. تمرین ثابت مرکزی A، حرکت قایق بود، به طوری که فرد بدون تکیه دادن بر پشتی صندلی حرکت یارو زدن قایق را به طور همزمان با هر دو دست اجرا می‌کرد. تمرین B، حرکت فلکشن افقی شانه از محور ساجیتال مرکزی به سمت عقب و برگشت به نقطه شروع بود که از آزمودنی خواسته شد تا بدون تکیه دادن بر پشتی صندلی حرکت را با هر دو دست انجام دهد. تمرین C، حرکت چسباندن و فشردن گودی کمر به زمین، که به منظور کنترل فشار وارده بر کمر از آزمودنی خواسته شد تا پای خود را بر روی صندلی (هم ارتفاع با طول ران آزمودنی) قرار دهد. این حرکت با انقباض عضلات کمر و شکم اجرا می‌شد که با حبس ناخودآگاه نفس در افراد همراه بود. بدین منظور قبل از اجرا تمام نکات ایمنی به آزمودنی‌ها گوشزد شد و موقع اجرا از آزمودنی‌ها خواسته شد تا همراه با فشردن کمر به زمین، بازدم آهسته و هنگام رها کردن انقباض، دم آهسته انجام بدهند. تمرین D، درازنشست اصلاح شده بود. طبق پیلوت اولیه انجام شده از آزمودنی‌ها، جهت راحتی اجرا از آن‌ها خواسته شد تا موقع اجرای این حرکت، بالش کوچک و کم ارتفاعی را زیر سر قرار بدهند، و به منظور جلوگیری از حبس نفس موقع اجرا، علاوه بر گوشزد اولیه،

این تحقیق از نوع مداخله‌ای (شبه تجربی) با کد اخلاق ۱۱۷۴۰ دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد می‌باشد که دو گروه تجربی و کنترل با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون مورد مقایسه قرار گرفتند. نمونه‌ی آماری این تحقیق شامل ۱۸ نفر زن سالمند بالای ۵۵ سال (دامنه سنی بین ۵۵ تا ۷۵ سال) مبتلا به کمردرد مزمن بودند که به روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. ابتدا، افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود شامل؛ ابتلا به کمردرد مزمن (بیش از ۳ ماه)، سن بین ۵۵ تا ۷۵ سال، BMI پایین‌تر از ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع، معیار ناتوانی بالای عدد ۲۵ براساس پرسشنامه بیک و مبتلا بودن به کمردرد مزمن غیراختصاصی براساس تأیید پزشک متخصص بود. معیارهای خروج شامل؛ حاملگی، ناهنجاری‌های خاص ستون فقرات (اسپاندیلولیز یا اسپاندیلولیسستریز)، اسکولیوز کمر با زاویه بیش از ۱۰ درجه، ابتلا به بیماری‌های حاد قلبی-عروقی، پوکی استخوان، روماتیسم، ابتلا به آرتروز شدید زانو، داشتن سرطان و بیماری‌های شدید ناتوان‌کننده و هر گونه ناهنجاری اسکلتی تأثیرگذار بر روی پژوهش بود. آزمودنی‌ها براساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. سپس نمونه‌ها به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) دسته‌بندی شدند.

آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. همچنین، در این تحقیق نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتایی ۸ ساعته جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در بین ساعات ۷-۶ صبح در آزمایشگاه از سياهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد.

برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵ میلی‌متر و درصد چربی، توده عضلانی، شاخص توده بدنی و وزن بدن با دقت ۱۰۰ گرم و با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدانس (مدل In body-720/ کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. غلظت اکتیوین A سرمی با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری گردید.

عملکرد کمر توسط مقیاس ۱۵ امتیازی (بورگ ۶-۲۰ امتیازی) (پنج تست) عملکرد کمر^۲ (BPS) بررسی شد. تست‌های مطرح شده در این مقیاس به ترتیب شامل؛ جوراب پوشیدن، برداشتن کاغذ از روی زمین، بلند شدن از روی تخت، خم شدن به جلو و بلند کردن جعبه بود. هر تست دارای چهار جواب از ساده

2. back performance scale

بدن قرار گرفته، بر روی زیرانداز خود دراز کشیده و کل ساق هر دو پای خود را بر روی صندلی قرار می‌داد. حرکت به صورت مجزا در هر پا اجرا می‌شد. بدین صورت که از آزمودنی خواسته شد تا بدون بلند کردن پا از روی صندلی، پا را به سمت شکم به جلو بیاورد و مجدداً به عقب ببرد. نکته‌ی قابل تذکر در تمام تمرینات، گوشزد کردن عدم حبس نفس و صحبت کردن مدام با آزمودنی‌ها بود. در پایان داده‌های جمع‌آوری شده با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلک و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، از آزمون T همبسته برای مقایسه درون گروهی و T مستقل برای مقایسه بین گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های آزمودنی‌ها برگرفته از نتایج جدول نشان می‌دهد که تغییرات میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی در متغیرهای وزن، درصد چربی، BMI و درصد توده عضلانی معنی‌دار نشد. در حالی که تغییرات درون گروهی مقیاس عملکرد کمر و اکتیوین A سرمی در گروه تجربی معنی‌دار شد. همچنین در مقایسه بین دو گروه تجربی و کنترل یا همان تغییرات بین گروهی، تغییرات مقیاس عملکرد کمر و اکتیوین A سرمی معنی‌دار شد ($P < 0/05$).

محقق نیز با آزمودنی‌ها صحبت می‌کرد. تمرین E حرکت پل بود. این تمرین علاوه بر صندلی که در مطالعه تحقیقاتی حاضر استفاده شد با توپ فیزیوبال نیز قابل اجرا است. از آزمودنی خواسته شد تا دستان خود را به منظور حفظ تعادل در کنار بدن بر روی زمین بگذارد و کل ساق پای خود را بر روی صندلی قرار بدهد و لگن خود را تنها به اندازه ۱۰-۵ سانتی‌متر از زمین بلند کند و با کمی مکث به حالت اولیه باز گردد. تمرین F، حرکت بک‌اکستنشن بود. در این تمرین از آزمودنی خواسته شد تا بر روی شکم، روی بالشت دراز بکشد. در اجرای این تمرین باید از هایپراکستنشن کمر جلوگیری نمود. بدین منظور بالشتی زیر شکم هر یک از آزمودنی‌ها قرار داده شد و از آن‌ها خواسته شد به اندازه ارتفاع بالشت سر و شانه خود را بلند کنند و نگاه آن‌ها به زمین باشد تا از هایپراکستنشن گردن جلوگیری گردد. تمرین G، حرکت فلکشن ۱۸۰ درجه شانه موازی با محور ساجیتال بود. در این حرکت از آزمودنی خواسته شد تا دست خود را از صندلی گرفته، دست دیگر آزاد و در پایین، پای دست حرکت عقب، پای دیگر با زانو خم را در جلو قرار دهد. بنابر این، وزن آزمودنی جهت جلوگیری از فشار اضافی به کمر و زانو به خوبی تقسیم و تعادل فرد حفظ می‌شد. این حرکت با هر دو دست به صورت مجزا اجرا می‌شد و موقع تغییر دست، پاهای آزمودنی نیز تغییر می‌کرد. حرکت H، حرکت فلکشن ران به سمت شکم بود. در این تمرین آزمودنی با دستانی در کنار

جدول (۱): مقایسه بین گروهی و درون گروهی شاخص‌های تن‌سنجی و اکتیوین سرمی گروه تمرین منتخب (۹ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر)، قبل و پس از مداخله متغیرهای مستقل

شاخص	گروه	آماره‌های گرایش مرکزی و پراکندگی		مقایسه درون گروهی	مقایسه بین گروهی
		قبل از مداخله میانگین ± انحراف استاندارد	پس از مداخله میانگین ± انحراف استاندارد		
وزن بدن (کیلوگرم)	تمرین مقاومتی	۶۶/۴ ± ۴/۵۳	۶۶/۶۸ ± ۴/۹۲	۰/۱	۰/۱۷
	کنترل	۶۶/۵۹ ± ۲/۳۲	۶۶/۶۱ ± ۱/۸۷	۰/۱۱۴	۰/۱۸۶
چربی بدن (درصد)	تمرین مقاومتی	۳۳/۸ ± ۸/۷	۳۳/۰۶ ± ۸/۴	۰/۵	۲/۰
	کنترل	۳۳/۵۹ ± ۵/۶	۳۳/۶۳ ± ۵/۷	۰/۵۱۵	۰/۵۶
توده عضلانی اسکلتی (درصد)	تمرین مقاومتی	۲۸/۳۶ ± ۳/۹	۲۹/۲ ± ۱/۹۸	۰/۱	۱/۱۵
	کنترل	۲۸/۲۳ ± ۲/۳	۲۸/۱ ± ۲/۳۲	۰/۱۳	۰/۲۶
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	تمرین مقاومتی	۲۵/۶ ± ۴/۸	۲۶/۱ ± ۳/۹	۰/۱۱۴	۰/۲
	کنترل	۲۵/۵۸ ± ۳/۵۲	۲۵/۵۹ ± ۲/۳۴	۰/۴۶۶	۰/۴۶۶
اکتیوین A (نانوگرم/میلی‌لی‌تر)	تمرین مقاومتی	۵/۶۲ ± ۰/۵۴	۲/۸۴ ± ۰/۶۶	۸/۱۶	۰/۰۰۰×
	کنترل	۵/۶۲ ± ۰/۴۷۲۰	۵/۴۴ ± ۰/۱۶	۰/۹۸۷	۰/۰۰۰×

جدول (۲): مقایسه بین گروهی و درون گروهی شاخص عملکرد کمری گروه تمرین منتخب (۹ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر)، قبل و پس از مداخله متغیرهای مستقل

شاخص	گروه	آماره‌های گرایش مرکزی و پراکندگی		مقایسه درون گروهی		مقایسه بین گروهی	
		قبل از مداخله	پس از مداخله	t	p	t	p
آزمون پوشیدن جوراب	تمرین مقاومتی	۱/۵±۱/۰۴	۰/۸۳±۱/۱	-۲/۲۹	۰/۰۵۱	-۱/۰۰	۰/۰۰۰۱x
آزمون برداشتن کاغذ از زمین	تمرین مقاومتی	۱/۵۵±۰/۹۴	۱/۷۵±۰/۹۶۶۷	-۰/۳۵	۰/۷۲	۱/۶۴	۰/۱۲۸
آزمون برخاستن از تخت	تمرین مقاومتی	۲/۱۷±۰/۹۸	۱/۱۷±۱/۱	-۴/۲۷	۰/۰۰۳x	-۲/۵۴	۰/۰۲۲x
آزمون رساندن انگشتان به زمین	تمرین مقاومتی	۱/۳۳±۱/۰۰	۰/۶۷±۰/۸۱	-۴/۲	۰/۰۰۳x	-۲/۱۳	۰/۰۴۹x
آزمون بلند کردن جعبه	تمرین مقاومتی	۱/۳±۱/۰۳۱	۱/۰۵±۰/۵۱	۱/۳۱۵	۰/۲۲۵	-۲/۳۵	۰/۰۳۲x
نمره کل (درصد)	تمرین مقاومتی	۲/۳۳±۰/۵۱	۱/۵±۰/۵۴	۴/۰۰	۰/۰۰۴x	-۳/۱۹	۰/۰۰۶x
	کنترل	۲۳±۰/۴۷	۲/۲۵±۰/۷۸	۰/۰۰	۱/۰۰	۰/۵۵۹	
	کنترل	۵۸/۵±۱۵/۹	۳۳/۳±۱۳/۳	۴/۶۴	۰/۰۰۲x		
	کنترل	۵۳/۳±۱۰/۰	۵۰/۳±۸/۸	۰/۶۱	۰/۵۵۹		

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر که به بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرینات ثابت مرکزی بر اکتیوین و عملکرد کمری زنان سالمند پرداخته بود، تغییرات اکتیوین بین دو گروه تمرین و کنترل پس از مداخله، تفاوت معناداری را نشان داد. همچنین، میزان عملکرد کمری زنان سالمند پس از ۱۰ هفته در گروه تمرین نسبت به پیش از مداخله و گروه کنترل بهبود معناداری داشت. تغییرات اکتیوین در مطالعه حاضر با مطالعات پیشین همخوان است. از آنجایی که اکتیوین به‌عنوان یکی از تنظیم‌گرهای منفی تأثیر بسزا و عمده‌ای در مهار سنتز پروتئین عضلانی دارد (۱۷)، لذا کاهش این تنظیم‌گرهای منفی رشد در سالمندی، به بهبود پاسخ‌های هایپرτροφیک افراد سالمند کمک شایانی خواهد کرد. تغییرات رخ داده در تنظیم‌گرهای منفی و مثبت با کاهش کیفیت و توده عضلانی، کاهش قدرت عضلانی و در نهایت بر عملکرد عضلانی مؤثر است. همان‌طور که می‌دانیم توده عضله اسکلتی در سنین جوانی تا میانسالی تقریباً مقداری ثابت است. به‌طوری‌که میزان خالص آنابولیسم با کاتابولیسم (ترن اوور پروتئین) برابر است. اما با افزایش سن حفظ برابری این نسبت دشوار می‌شود (۱۸). کاهش حساسیت به لوسین (۱۹)، کاهش در ظرفیت (RNA/پروتئین تام) و کارایی (RNA/سنتز پروتئین عضله) سنتز پروتئین در عضله اسکلتی از جمله دلایل مقاومت آنابولیک در سالمندی است (۱۸). تغییر در کارایی سنتز پروتئین از طریق تخریب مسیر mTOR (عامل رشد و سنتز پروتئین عضلانی) صورت می‌گیرد. mTOR توسط

راس‌هومولوگ انریج مغزی (RHEB) و گوانیزین تری‌فسفات فسفاتاز (GTP) (RHEB) در صورت باند شدن با GTP فعال می‌شود (تنظیم می‌گردد (۲۰)). پیشنهاد شده است که RHEB به‌طور مستقیم با mTOR باند شده و باعث فعالیت کینازهای وابسته به mTOR می‌شود. همچنین، RHEB به‌طور مثبت توسط اسیدهای آمینه و فاکتور رشد شبیه انسولینی-۱ (IGF-1) تنظیم و توسط AMPK مهار می‌شود (۱۹). mTOR تام در عضلات سالمند حدود ۵۰ درصد کم‌تر از افراد جوان است. همچنین فسفوریله شدن نیز در سطح پایین‌تری نسبت به جوانان رخ می‌دهد، که احتمالاً به علت کاهش IGF-1، افزایش چهار برابری پروتئین سیگنالینگ غیر ضروری فاکتور هسته‌ای کاپا بتا (NF- κ B) و یا افزایش پنج برابری فعالیت AMPK عضله سالمند نسبت به جوان می‌باشد (۲۱). فعالیت ورزشی باعث افزایش تأثیر اسیدهای آمینه در سنتز عضلانی می‌شود (۱۸). برداشت بخشی از پروتئین از طریق جذب احشایی که تأثیر آن را بر میزان عمل بر بافت‌های محیطی کم کرده و بر پاسخ آنابولیک عضلانی مؤثر است (۱۸). انجام فعالیت ورزشی باعث افزایش مسیر mTOR و متعاقباً افزایش سنتز پروتئین عضلانی می‌شوند (۲۲). فعالیت ورزشی از طریق فسفوتیدیل‌اینوزیتول ۳-کیناز ۳ (PI3K)-پروتئین کیناز بی (Akt) و فعال‌سازی فسفولپاز دی ۱ (PLD1) و تولید فسفاتیدیداسید، باعث فعال‌سازی mTOR می‌شود (۲۲). در این مطالعه مارکرهای نام برده شده گرفته نشده بود اما تغییرات

در افراد مسن نسبت به جوانان ۲۱ تا ۴۴ سال بسیار بیش تر است (۲۷). در برر سی‌های بیومکانیکی درباره علل کمردرد، توانایی ثابت نگه داشتن و کنترل منطقه خنثی (نیوترال زون) بسیار مهم است (۲۸). در این منطقه حرکات کمری و ستون فقرات با حداقل مقاومت یا سیو غیر عضلانی انجام می‌شود (۲۹). در بین عضلات کمر، عضله مولتی‌فیدوس در این منطقه قرار گرفته و از جمله عضلات مهم در پایداری منطقه خنثی کمر است (۲۸). این عضله با فیبرهای کوتاه و سطح مقطع (CSA) زیاد (دارای توده عضلانی زیاد) قابلیت تولید نیرو بسیاری را دارد که به خوبی می‌تواند پایداری ستون فقرات در منطقه خنثی کمر را بر عهده داشته باشد (۳۰). آتروفی عضلانی و آتروفی عضله چندسرکمری و نشت چربی که از جمله تغییرات عضلانی ناشی از سالخوردگی می‌باشند، از دلایل پاتولوژیکی مهم ابتلا به کمردرد مزمن هستند (۳۱). به طوری که سطح مقطع عضله چندسرکمری با افزایش سن کاهش می‌یابد (۳۲).

تحقیق حاضر به مطالعه تأثیر ۱۰ هفته تمرین ثبات مرکزی بر اکتیوین و عملکرد کمر زنان سالمند پرداخته بود. براساس نتایج بهبود معناداری در اکتیوین و عملکرد کمری در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل و پیش از مداخله گزارش شد. لذا، با عنایت به یافته‌های تحقیق حاضر و همچنین بهره‌گیری از ادبیات تحقیقی عنوان شده، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تمرین ثبات مرکزی باعث افزایش عملکرد کمر، قدرت، و بهبود هورمون هایپر تروفیک زنان سالمند می‌شود. علت این تغییرات بهبود مسیر سیگنالینگ mTOR، کاهش عملکرد اکتیوین A، کاهش عملکرد مایواستاتین و احتمالاً بهبود عملکرد فاکتورهای رشد عضلانی در افراد سالمند می‌باشد. در برر سی تأثیر تمرینات مقاومتی باعث افزایش عملکرد فرد سالمند شده اما تأثیر آنابولیکی تمرینات مقاومتی بر توده و قدرت عضلانی را باید مدنظر داشت. افزایش مقاومت آنابولیک ناشی از سالمندی و کاهش مسیرهای سیگنالینگ عضلانی از جمله تغییرات آنابولیک سالخوردگی به شمار می‌آیند. انجام فعالیت ورزشی مقاومتی و در این تحقیق تمرینات ثبات مرکزی از طریق بهبود مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولینی به انسولین باعث کاهش مقاومت آنابولیک در افراد سالمند شده و افزایش عملکرد کمری و قدرت عضلانی را در بر دارد. به طور کلی، انجام این دسته از مداخلات با بهبود قدرت، و مشارکت اجتماعی زنان سالمند همراه است. از این رو استفاده از این مداخلات، روش درمانی مناسبی برای مقابله با تغییرات بافت عضلانی در بین سالمندان است.

از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به عدم کنترل شرایط روحی و روانی آزمودنی‌ها اشاره کرد که می‌تواند تا حدودی

اکتیوین هم‌راستا با تغییرات ملکولی ذکر شده است. اکتیوین A در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی نقش داشته و از طریق گیرنده سرین کیناز نوع I و نوع II ایفای نقش می‌کند (۶). اکتیوین A باعث تحریک ترشح هورمون محرک فولیکول (۲۳)، کنترل عملکردهای متعدد فیزیولوژیکی نظیر رشد سلولی، تفکیک و آپوپتوز، متابولیسم، ترمیم زخم، پاسخ‌های ایمنی، همئوستاز، رشد استخوان و عضله می‌شود (۶). اطلاعات اندکی درباره اکتیوین در سالمندی وجود دارد (۷). سطح اکتیوین A در سالمندی تا ۱۷ درصد افزایش یافته (۷) و نسبت مایواستاتین/ فولیستاتین با سالمندی در تارهای تند انقباض موش افزایش می‌یابد (۷). در مطالعه اوسن و همکاران در سال ۲۰۱۶، نسبت اکتیوین به فولیستاتین در پاسخ به شش ماه برنامه تمرین مقاومتی بررسی شد. در پایان مدت مداخله این نسبت کاهش یافته بود (۲۴). افزایش اکتیوین باعث بهبود رشد عضلانی و مقابله با کاهش بافت عضلانی ناشی از سالمندی می‌شود. در توجیه عملکرد اکتیوین، سن آزمودنی‌ها، سطح اکتیوین اولیه پیش از شروع مداخله تمرینی، و نسبت اکتیوین به فولیستاتین از جمله عوامل توجیه کننده علت تغییرات پیشنهاد شده است (۲۴). به طور کلی تغییرات اکتیوین در پاسخ به تمرین مقاومتی در افراد سالمند نیاز به مطالعات بیش‌تری دارد.

در مطالعه حاضر شاخص عملکرد کمری زنان سالمند در پاسخ به ۱۰ هفته مداخله ورزشی بررسی شد. در پیش از شروع مطالعه تمام زنان سالمند وضعیت عملکرد مشابهی را داشتند. در پایان ۱۰ هفته، میزان عملکرد کمری (محاسبه شده توسط BPS) در دو گروه تمرین ثبات مرکزی به‌طور معناداری نسبت به پیش از تمرین و گروه کنترل بهبود یافته بود. سالمندی با کاهش عملکرد عصبی-عضلانی و اجرایی فرد همراه بوده (۲۵)، که از اواخر دهه دوم زندگی افراد شروع و در دهه پنجم زندگی شدت می‌گیرد (۲). از ویژگی‌های این کاهش عملکرد، افت اجتناب ناپذیر توده و قدرت عضلانی است که حتی در روند سالمندی سالم نیز شاهد آن هستیم (۲۵). عواملی نظیر تغییر در تحریکات سیستم عصبی، تغییر وضعیت هورمونی، عوامل التهابی، زندگی کم‌تحرك بر این کاهش پیش‌رونده بسیار مؤثر هستند (۲). سالمندی با کاهش قدرت، نیرو، و توده عضله اسکلتی و جایگزینی چربی توام است (۲۶). همچنین، کاهش در توده، قدرت، و آتروفی عضلانی با ناتوانی عملکردی-جسمانی (۲۶)، و افزایش ابتلا به دردهای مزمن با منشأ عضلانی-اسکلتی نظیر کمردرد مزمن همراه است (۲۷). کمردرد مزمن به یکی از دردهای بسیار رایج جامع کنونی تبدیل شده و حدود ۶۰ تا ۸۰ درصد افراد حداقل یک بار در طول زندگی خود آن را تجربه خواهند کرد (۲۸). از طرفی، میزان شیوع کمردرد مزمن

در پایان از تمامی داوطلبان شرکت کننده در این پژوهش که با حضور فعال و تلاش بی شائبه خود، کمک شایانی به ما نمودند، تشکر و قدردانی می‌کنیم. از تمامی کسانی که ما را در انجام مطلوب این پژوهش یاری نمودند، از همکار محترم پزشک و نیز مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی تقدیر و سپاسگزاری می‌نمائیم.

بر نتایج تحقیق اثرگذار باشد. همچنین پاسخ‌ها و سازگاری‌ها نسبت به برنامه‌های تمرینی در میان افراد مختلف متفاوت است و به‌طور مستقیم تحت کنترل محقق نبوده است.

تشکر و قدردانی

References:

- Lynch GS. Sarcopenia–age-related muscle wasting and weakness: mechanisms and treatments: SSBM; 2010.
- Nedergaard A, Henriksen K, Karsdal MA, Christiansen C. Musculoskeletal ageing and primary prevention. *Best Pract Res Cl Ob* 2013;27(5):673-88.
- Sreeja V, Jana A, Aparnathi K, Prajapati J. Role of whey proteins in combating geriatric disorders. *J Sci Food Agric* 2013;93(15):3662-9.
- Ikezoe T, Mori N, Nakamura M, Ichihashi N. Effects of age and inactivity due to prolonged bed rest on atrophy of trunk muscles. *Eur J Appl Physiol* 2012;112(1):43-8.
- Kim HK, Suzuki T, Saito K, Yoshida H, Kobayashi H, Kato H, et al. Effects of exercise and amino acid supplementation on body composition and physical function in community-dwelling elderly Japanese sarcopenic women: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2012;60(1):16-23.
- Muenster U, Harrison CA, Donaldson C, Vale W, Fischer WH. An activin-A/C chimera exhibits activin and myostatin antagonistic properties. *J Biol Chem* 2005;280(44):36626-32.
- Bowser M, Herberg S, Arounleut P, Shi X, Fulzele S, Hill WD, et al. Effects of the activin A–myostatin–follistatin system on aging bone and muscle progenitor cells. *Exp Gerontol* 2013;48(2):290-7.
- Silva R, Bueno P, Avó L, Nonaka K, Selistre-Araújo H, Leal A. Effect of physical training on liver expression of activin A and follistatin in a nonalcoholic fatty liver disease model in rats. *Braz J Med Biol Res* 2014;47(9):746-52.
- Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Kaasalainen T, PöLLANEN E, Hakkinen K, Alen M, et al. Postexercise myostatin and activin IIb mRNA levels: effects of strength training. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(2):289-97.
- Greig C. Nutritional approaches to the management of sarcopenia. *Nutr Bull* 2013;38(3):344-8.
- Beas-Jiménez JdD, López-Lluch G, Sánchez-Martínez I, Muro-Jiménez A, Rodríguez-Bies E, Navas P. Sarcopenia: implications of physical exercise in its pathophysiology, prevention and treatment. *Rev Andal Med Deport* 2011;4(4).
- Breen L, Phillips SM. Interactions between exercise and nutrition to prevent muscle waste during ageing. *Br J Clin Pharmacol* 2013;75(3):708-15.
- Sinaki M. Musculoskeletal Rehabilitation in Patients with Osteoporosis-Rehabilitation of Osteoporosis Program-Exercise (ROPE). *J Miner Stoffwechs* 2010;17(2):60-5.
- White TA, LeBrasseur NK. Myostatin and sarcopenia: opportunities and challenges-a mini-review. *Gerontology*. 2014;60(4):289-93.
- Miljkovic N, Lim J-Y, Miljkovic I, Frontera WR. Aging of skeletal muscle fibers. *Ann Rehabil Med* 2015;39(2):155-62.
- Strand LI, Moe-Nilssen R, Ljunggren AE. Back Performance Scale for the assessment of mobility-related activities in people with back pain. *Phys Ther* 2002;82(12):1213-23.

17. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenia—The search for emerging biomarkers. *Ageing Res Rev* 2015;22:58-71.
18. Kim J-S, Wilson JM, Lee S-R. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *J Nutr Biochem* 2010;21(1):1-13.
19. Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Aarsland A, Wolfe RR. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;291(2):E381-E7.
20. Long X, Ortiz-Vega S, Lin Y, Avruch J. Rheb binding to mammalian target of rapamycin (mTOR) is regulated by amino acid sufficiency. *J Biol Chem* 2005;280(25):23433-6.
21. Cuthbertson D, Smith K, Babraj J, Leese G, Waddell T, Atherton P, et al. Anabolic signaling deficits underlie amino acid resistance of wasting, aging muscle. *FASEB J* 2005;19(3):422-4.
22. Walker DK, Dickinson JM, Timmerman KL, Drummond MJ, Reidy PT, Fry CS, et al. Exercise, amino acids and aging in the control of human muscle protein synthesis. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43(12):2249.
23. Baccarelli A, Morpurgo P, Corsi A, Vaghi I, Fanelli M, Cremonesi G, et al. Activin A serum levels and aging of the pituitary-gonadal axis: a cross-sectional study in middle-aged and elderly healthy subjects. *Exp Gerontol* 2001;36(8):1403-12.
24. Oesen S, Halper B, Hofmann M, Jandrasits W, Franzke B, Strasser E-M, et al. Effects of elastic band resistance training and nutritional supplementation on physical performance of institutionalised elderly—a randomized controlled trial. *Exp Gerontol* 2015;72:99-108.
25. Doherty TJ. Invited review: aging and sarcopenia. *J Appl Physiol* 2003;95(4):1717-27.
26. Song M-Y, Ruts E, Kim J, Janumala I, Heymsfield S, Gallagher D. Sarcopenia and increased adipose tissue infiltration of muscle in elderly African American women. *Am J Clin Nutr* 2004;79(5):874-80.
27. Knauer SR, Freburger JK, Carey TS. Chronic low back pain among older adults: a population-based perspective. *JAH* 2010;22(8):1213-34.
28. Freeman MD, Woodham MA, Woodham AW. The role of the lumbar multifidus in chronic low back pain: a review. *PM R* 2010;2(2):142-6.
29. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J. Spinal Disord* 1992;5:390.
30. Ward SR, Kim CW, Eng CM, Gottschalk IV LJ, Tomiya A, Garfin SR, et al. Architectural analysis and intraoperative measurements demonstrate the unique design of the multifidus muscle for lumbar spine stability. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(1):176.
31. Kjaer P, Bendix T, Sorensen JS, Korsholm L, Leboeuf-Yde C. Are MRI-defined fat infiltrations in the multifidus muscles associated with low back pain? *BMC MED* 2007;5(1):2.
32. Stokes M, Rankin G, Newham D. Ultrasound imaging of lumbar multifidus muscle: normal reference ranges for measurements and practical guidance on the technique. *Man Ther* 2005;10(2):116-26.

THE EFFECT OF CORE STABILIZATION EXERCISE ON THE SERUM LEVEL OF ACTIVIN A AND BACK PERFORMANCE SCALE IN ELDERLY WOMEN WITH CHRONIC LOW BACK PAIN: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL

Vahid Sheida¹, Mehrdad Fathi^{2*}, Ehsan Mir³

Received: 02 Oct, 2019; Accepted: 27 Dec, 2019

Abstract

Background & Aims: The aim of this study was to assess the effect of core stabilization exercise on the serum level of Activin A and back performance scale in elderly women.

Materials & Methods: This study was a semi-experimental research. Eighteen volunteer women with low back pain (age 69.1 ± 2.45 years, body mass index 25.5 ± 2.84 kg/m² and fat percentage $33.7 \pm 2.95\%$) were randomly divided into two equal groups (each with 9 individuals): experimental and control. Core stabilization training group performed the exercises 3 times per week, 60 minutes each time, for 8 weeks, while the control group was followed up. Body composition, Activin A levels, and back performance scale were measured in two groups before and after the intervention.

Results: Ten weeks of core stabilization training significantly reduced Activin A serum level (from 5.62 ng/ml to 2.84 ng/ml) ($p=0.000$) and improved back performance scale (from 58.5% to 33.3%) ($p=0.002$) in elderly women with low back pain in the exercise group compared with the control group.

Conclusion: Core stabilization exercise improves the back performance scale and reduces Activin A level in elderly women with low back pain.

Keywords: Activin A, Low back pain, Aged

Address: Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Azadi Square, Mashhad.

Tel: 051-38805413

Email: mfathei@um.ac.ir

SOURCE: STUD MED SCI 2020: 30(11): 875 ISSN: 1027-3727

¹ MSc in Sport Physiology, Islamic Azad University of Bojnourd, Bojnourd, Iran

² Associate Professor in Sport Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran (Corresponding Author)

³ Ph.D. Student of Sport Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran