

Title: The Effect of Long-term Resistance Exercise with Elastic Band on Body Composition Changes and Some Predisposing Factors of Endothelial Dysfunction in Postmenopausal Women with Sarcopenic Obesity

Received:

2024/07/22

Accepted:

2024/08/29

Online ISSN

3060-7078

Negar HasanZadeh

1. Master of Sport Physiology,
Department of Physical Education and
Sport Sciences, Faculty of Education and
Psychology, University of Mohaghegh
Ardabili, Ardabil, Iran.

Farnaz Seifi-Skishahr

2. Associate Professor of Sport
Physiology, Department of Physical
Education and Sport

Ali Khazani

3. Associate Professor of Sport
Physiology, Department of Physical
Education and Sport Sciences, Faculty of
Science, Islamic Azad University, Ardabil,
Iran.

Vahid Saleh

4. Department of Physical Education and
Sport Sciences, Faculty of Education and
Psychology, University of Mohaghegh
Ardabili, Ardabil, Iran

Zohreh Ahangary

5. Master of Sport Physiology,
Department of Physical Education and
Sport Sciences, Faculty of Education and
Psychology, University of Mohaghegh
Ardabili, Ardabil, Iran.

***Correspondence:**

Email: f.seify@yahoo.com

Orcid: 0000-0002-4065-379X

ABSTRACT

Purposes: This study aimed to investigate the effect of 12-week resistance exercise with elastic band on body composition changes and some predisposing factors for endothelial dysfunction in postmenopausal women with sarcopenic obesity.

Materials and Methods: 49 Obese elderly women (Age: 64.13 ± 3.68 ; BF%: 44.2 ± 2.56 ; BMI: 33.1 ± 3.71 and SMI < 27%) volunteered and randomly divided into experimental and control groups. The subjects of the experimental group trained resistance exercise with elastic band for 12 weeks; 3 days a week. DEXA evaluation for analyzing body mass index and body fat percentage and blood sampling to measuring serum levels of nitric oxide, high density lipoprotein, low density lipoprotein, total cholesterol, and C-Reactive Protein were done 48h pre-training and immediately after post-training.

Results: In the Experimental Group, nitric oxide levels and high-density lipoprotein in serum were increased following 12-week resistance exercise with elastic band and low-density lipoprotein decreased ($p=0.03$, $p=0.01$, $p=0.03$; respectively); However, there were no changes in body fat percentage, body mass index, total cholesterol, and C-Reactive Protein ($p>0.05$).

Conclusion: Findings of this study demonstrated that 12-weeks resistance exercise with elastic band increased nitric oxide levels and improved blood lipid profile in postmenopausal women with sarcopenic obesity. Therefore, it seems that this training protocol is effective in the management of these predisposing factors of cardiovascular diseases.

Keywords: Obesity, Menopause, Resistance Training

Extended abstract

Background: Obesity and menopause both increase the risk of cardiovascular disease in elderly women [1]. Clinically, menopause is defined as the cessation of menstruation for one year that caused to gain weight due to sudden hormonal changes [2]. This is called sarcopenic obesity in which muscle mass decreases and fat mass increases, and these changes produce a synergistic effect that predisposes to cardiovascular disease in postmenopausal women [3, 4]. A major risk factor for cardiovascular disease is vascular aging, which includes endothelial dysfunction and large artery stiffness. The mechanism of vascular aging during menopause in women is not yet fully understood, but risk factors of cardiovascular disease including hypertension, hyperlipidemia, and obesity occur simultaneously with hormonal changes [5]. One of the most important predictors of cardiovascular events is endothelial dysfunction, which appears to be due to nitric oxide (NO) reduction and inflammation [7, 6].

NO is the most important mediator of normal endothelial function [8]. If its bioavailability decreases or nitric degradation increases as an indicator of endothelial dysfunction, it can predict subsequent cardiovascular events [9]. High blood pressure, high blood sugar, obesity, low density lipoprotein (LDL) cholesterol, and sodium intake can cause endothelial dysfunction in old age by causing oxidative stress and inflammation [10-12]. C-Reactive Protein (CRP) is an indicator of inflammation. Studies showed that there is an inverse relationship between CRP levels and endothelial function and confirmed the role of CRP in mediating endothelial dysfunction. Nevertheless, CRP blocks nitric oxide-dependent processes by inhibiting the expression of synthase endothelial nitric oxide and releasing NO [13-15].

Up to now, some studies examined the anti-aging effects of endurance exercise [16-19]. However, endurance exercise has quantitative effects on muscle mass and, it seems that it is very important to study the effects of resistance training on sarcopenic obesity in postmenopausal women [20]. Therefore, this study aimed to investigate the effect of 12 weeks of resistance training elastic band on changes in body composition, blood nitric oxide levels, and lipid profile of obese elderly women.

Methodology: In this one-blind randomized clinical trial, 49 postmenopausal women randomly assigned to the training group (n = 27) and the control group (n = 22). The study protocol was approved by the Ethics Committee of the Ardabil University of Medical Science (ethics code: IR.ARUMS.REC.1398.341).

Sarcopenia were assessed through the skeletal muscle mass index via full-body dual-energy X-ray absorptiometry [21,22]. A blood sample of 5 ml was taken from antebrachial vein and the serum levels of NO, CRP, and lipid profile were measured before and after training. The subjects in the training group performed a resistance training program with elastic band: 5–10 min warm-up, 20–30 min Resistance exercise and 5 min cool-down per session; for 12 weeks. Training intensity controlled by the Omni Perceived Exertion Scale training intensity control and target repetition number [23].

Results: There was no significant difference in body mass index and fat percentage between groups ($p > 0.05$). Table 1 shows the mean (\pm SD) values for serum NO, HDL and LDL concentration. Serum NO and HDL levels were increased after exercise in the training group ($p = 0.03$, $p = 0.01$; respectively for NO and HDL). LDL levels decreased in the training group ($p = 0.03$). There was no significant between-groups difference in total cholesterol and CRP ($p > 0.05$).

Discussion: In this study, 12 weeks of resistance training with elastic band significantly decreased LDL and increased NO and HDL levels in the training group compared to the control group; there was no significant difference in BMI, fat percentage, total cholesterol, and CRP.

In postmenopausal women, body weight and body fat mass especially in the visceral areas increase [24, 25], but lean body mass decreases; due to reduction in estrogen [26-28]. Resistance training

protocol with the elastic band did not change the body mass index, fat percentage, and total cholesterol of these subjects, however, blood lipid profile changed appropriately and HDL values increased and LDL values decreased. To justify the pre-test values of the subjects' body composition indices, it seems that the intensity and nature of the exercises used in this study, which was a moderate-intensity, to make significant changes in the post-test values were not enough, and probably the continuation of this training program could cause significant changes in these indicators.

Serum NO levels was increased in this study. NO plays a very important role in the body as a cellular messenger [6-9]. Some studies have shown that estrogen-induced cardiac protection is enhanced by the release of vascular endothelial nitric oxidase [29]. It has also been shown that in postmenopausal women, estradiol levels are sharply reduced and they have an abnormal cardiac vasomotor response to acetylcholine [30]. Exercise is one of the interventions that can replace with estrogen therapy [16]. In this study, it was also a stimulus to increase NO production after 12 weeks training.

The lack of significant changes in CRP in our study seems to be related to the lack of changes in body fat mass, and the levels of other inflammatory markers, including anti-inflammatory cytokines, were not measured in this study.

Conclusions: It seems that 12 weeks of resistance training with an elastic band could increase serum NO levels in obese elderly women, which was accompanied by decrease in LDL and increase in HDL levels. However, there were no significant changes in body composition and inflammation, which may be due to moderate intensity of exercise, which need to investigate in further researches.

تاثیر تمرین مقاومتی طولانی مدت با باند کشی بر تغییرات ترکیب بدن و برخی عوامل زمینه ساز ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال در زنان یائسه مبتلا به چاقی سارکوپنیک

چکیده	تاریخ ارسال:
	۱۴۰۳/۰۵/۰۱
	تاریخ پذیرش:
	۱۴۰۳/۰۶/۰۸
	شاپا الکترونیکی
	۳۰۶۰-۷۰۷۸
	نگار حسن زاده
	کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت
	بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و
	روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل،
	ایران
	فرناز سیفی
	دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و
	علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و
	روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل،
	ایران
	علی خازنی
	دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و
	علوم ورزشی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد
	اسلامی، اردبیل، ایران
	وحید صالح
	گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم
	تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی،
	اردبیل، ایران.
	زهره آهنگری
	کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه
	تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم
	تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق
	اردبیلی، اردبیل، ایران.
	* نویسنده مسئول: فرناز سیفی
	ایمیل: f.seify@yahoo.com
	اورکد: X ۳۷۹-۴۰۶۵-۰۰۰۲-۰۰۰۰

مقدمه: هدف مطالعه حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی با باند کشی بر تغییرات ترکیب بدنی و برخی عوامل زمینه ساز ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال در زنان یائسه مبتلا به چاقی سارکوپنیک بود.

روش تحقیق: ۴۹ زن سالمند چاق (سن ۶۴/۱۳±۳/۶۸، درصد چربی بدن ۴۴/۲±۲/۵۶، شاخص توده بدنی ۳۳/۱±۳/۷۱ و شاخص توده عضلات کمتر از ۲۷ درصد) داوطلب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرینات مقاومتی با باندهای کشی انجام دادند. آزمایش دگزا برای اندازه گیری شاخص توده بدنی و درصد چربی و تعیین مقادیر خونی نیتریک اکساید سرم، مقادیر لیپوپروتئین با دانسیته بالا، لیپوپروتئین با دانسیته پایین، کلسترول تام و پروتئین واکنشی - C، ۴۸ ساعت قبل و بلافاصله بعد برنامه تمرینی انجام شد.

یافته ها: سطوح نیتریک اکساید سرم خون ($p=0/03$) و لیپوپروتئین با دانسیته بالا ($p=0/01$) بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی افزایش یافت و مقادیر لیپوپروتئین با دانسیته پایین کاهش یافت ($p=0/03$)؛ در حالی که تفاوت معنی دار در شاخص توده بدنی، درصد چربی، کلسترول تام و پروتئین واکنشی - C مشاهده نشد ($p>0/05$).

نتیجه گیری: یافته های این پژوهش نشان داد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک باعث افزایش سطوح نیتریک اکساید و بهبود نیمرخ لیپیدی خون زنان یائسه مبتلا به چاقی سارکوپنیک شد. بنابراین به نظر می رسد این برنامه تمرینی در کنترل عوامل خطر ساز ابتلا به بیماری قلبی - عروقی موثر است.

واژگان کلیدی: چاقی، یائسگی، تمرین مقاومتی

مقدمه:

بیماری‌های قلبی-عروقی مهم‌ترین بیماری دوره سالمندی است که خطر ابتلا به آن در زنان کمتر از مردان است، اما چاقی و یائسگی هر دو خطر ابتلا به بیماری قلبی-عروقی را در زنان سالمند افزایش می‌دهد [۱]. از لحاظ بالینی، یائسگی را قطع دوره قاعدگی به مدت یک سال تعریف می‌کنند که به طور متوسط در زنان ایرانی در دهه ششم زندگی آنها ایجاد می‌شود. زنان در این شرایط معمولاً بواسطه تغییرات هورمونی ناگهانی وزن به دست می‌آورند [۲]؛ که به آن چاقی سارکوپنیک^۱ اطلاق می‌شود. بنابراین، در چاقی سارکوپنیک توده عضلات کم و توده چربی بالا یک اثر سینرژیستی با هم دارند که زمینه ساز بیماری‌های قلبی-عروقی را در زنان بعد از یائسگی فراهم می‌کنند [۳]. تغییرات ترکیب بدنی ناشی از سن، تغییرات هورمون‌های جنسی استروژن و پروژسترون و مسیرهای التهابی از جمله مسیرهای بیولوژیکی هستند؛ که منجر به چاقی سارکوپنیک در زنان سالمند چاق پس از یائسگی می‌شوند [۴]. از طرفی، پیری عروق، که شامل اختلال عملکرد اندوتلیال و سفتی شریان بزرگ است، یک عامل خطر عمده برای ایجاد بیماری قلبی-عروقی است و مکانیسم ایجاد پیری عروق در دوره یائسگی زنان هنوز کاملاً مشخص نیست ولی جالب توجه است از این نظر که تغییر فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی-عروقی (فشار خون، چربی خون و چاقی) همزمان با تغییرات هورمونی در این دوران ایجاد می‌شود [۵]. اختلال عملکرد اندوتلیال با کاهش انبساط عروقی وابسته به اندوتلیوم مشخص می‌شود که یک پیشگویی کننده مهم حوادث قلبی-عروقی است و به نظر می‌رسد به دلایلی چون کاهش در دسترسی زیستی اتساع کننده‌های عروقی مثل نیتریک اکساید^۲ و التهاب ایجاد می‌شود [۶ و ۷].

نیتریک اکساید بخاطر عمل گشادکنندگی قوی به عنوان مهم‌ترین واسطه عملکرد نرمال اندوتلیال است و از طریق نیتریک اکساید سنتاز و از طریق عمل واسطه‌های عصبی-هورمونی مختلف مثل استیل کولین و هورمون‌های در گردش خون ساخته می‌شوند [۸]. همچنین یکی از عوامل پیش بینی کننده حوادث قلبی-عروقی، کاهش در دسترس بودن زیستی نیتریک اکساید یا افزایش تخریب نیتریک یکی از شاخص‌های اختلال عملکرد اندوتلیالی است [۹]. افزایش فشار خون، افزایش قند خون، چاقی، لیپوپروتئین با چگالی پایین و مصرف سدیم می‌توانند با ایجاد فشار اکسایشی و التهاب باعث ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیالی در سنین بالا شود [۱۰]. با اینکه هنوز علت کاهش نیتریک اکساید در پیری عروق مشخص نیست، اما مطالعات حاکی از این است که زنان یائسه کمتر از یک میکرومول در لیتر نیتریک اکساید دارند [۱۱]. کاهش قابل توجه استروژن در دوران یائسگی باعث افزایش سطوح اسیدچرب آزاد می‌شود. بنابراین، زنان بعد از دوران یائسگی مستعد سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی می‌شوند؛ که هر دو از فاکتورهای خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی است [۱۲].

افزایش التهاب یکی از دلایل اصلی ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیالی در سنین بالا است [۷]. پروتئین واکنشی-^۳ به عنوان یک شاخص التهاب است؛ که به‌طور بالقوه در سلول‌های کبدی ساخته می‌شود و یک واکنش‌گر فاز حاد تلقی می‌شود. نتایج حاکی از افزایش ده برابری سطوح این پروتئین و مقادیر پیام‌رسان ریبونوکلیک اسید^۴ آن در صورت ایجاد پلاک اترواسکلروزی در شریان است؛ که یک منبع آن از اندوتلیال دیواره عروق (سلول‌های عضلات صاف و ماکروفاژها) بوده و باعث سنتز و ترشح این پروتئین می‌شود و دیگری مربوط به کبد، کلیه، نوروها و ماکروفاژهای الوتولار است؛ که در مجموع منجر به اثرات پیش التهابی و پیش آتروژنیک می‌شود. مطالعات نقش پروتئین واکنشی-^۳ را در میانجیگری اختلال عملکرد اندوتلیال تایید می‌کنند و یک رابطه معکوس بین مقادیر پروتئین واکنشی-^۳ و عملکرد اندوتلیال را نشان داده‌اند. در عین حال، پروتئین واکنشی-^۳ با مهار بیان

1 . Sarcopenic

2 . Nitric Oxide

3 . C-reactive Protein (CRP)

4 . Messenger Ribo Nucleic Acid (mRNA)

نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی و رهائش نیتریک اکساید، باعث بلوکه شدن فرایندهای وابسته به نیتریک اکساید می‌شود. بنابراین، پروتئین واکنشی-C به عنوان یک فاکتور خطر برای بیماری‌های قلبی-عروقی است که افزایش میزان آن در چاقی و یائسگی گزارش شده است [۱۳].

فعالیت بدنی منظم همراه با کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی است و به عنوان یک راهکار درمانی برای درمان چاقی سارکوپنیک و به تاخیر انداختن و بهبود پیری عروق مطرح شده است [۱۴، ۱۵]. بنابراین در کنار درمان‌هایی مثل استروژن تراپی برای زنان سالمند یائسه، اثرات سودمند انجام تمرینات ورزشی نیز در بسیاری از مطالعات مستند شده است [۱۶]. اما در بررسی اثرات ضدپیری فعالیت ورزشی بیشتر به فعالیت از نوع استقامتی پرداخته شده است [۱۷-۱۹]. با توجه به اینکه فعالیت استقامتی اثرات کمی بر توده و عضلات دارد، به نظر می‌رسد که با توجه به نوع تغییرات ترکیب بدنی وابسته به سن در زنان یائسه، بررسی اثرات تمرینات مقاومتی حائز اهمیت زیاد باشد که به نسبت در تحقیقات کمتری به آن پرداخته شده است [۲۰]. بر این اساس هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی با کش الاستیک بر تغییرات ترکیب بدنی، سطوح نیتریک اکساید خون و نیم رخ لپیدی زنان سالمند چاق بود.

روش تحقیق:

این پژوهش یک کارآزمایی بالینی تصادفی یک سوکور بود و حجم کل نمونه با توجه به روش آماری؛ وجود دو گروه؛ خطای نوع یک ۵٪؛ خطای نوع دوم = ۲۰٪؛ توان آماری آزمون = ۸۰٪ و اندازه اثر = ۰.۲۰ با استفاده از نرم افزار جی پاور (G * Power) (نسخه ۳.۱.۹.۲) ۴۹ نفر محاسبه شد؛ که با احتساب ۲۰٪ میزان ریزش پیش بینی شده، حجم نمونه نهایی ۶۳ نفر برآورد شد. آزمودنی‌ها بر اساس "بیانیه CONSORT برای آزمایش‌های تصادفی درمان غیردارویی" پذیرفته شدند [۲۱]. همچنین با توجه به بالینی بودن این پژوهش، انجام پروتکل تحقیقی از طرف کمیته اخلاق پزشکی اردبیل به شماره IR.ARUMS.REC.1398.341 مورد تایید قرار گرفت.

در این مطالعه افراد با محدوده سنی ۶۰-۸۰ سال، درصد چربی بدن بالای ۳۲ درصد و شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم به متر مربع، شاخص عضله اسکلتی کمتر از ۲۸ درصد [۲۲] در ارزیابی با استفاده از ابزار جذب سنجی اشعه ایکس دوگانه انرژی (آزمون دگزا) (DEXA TEST) واجد شرایط شرکت در این پژوهش بودند. ۱۴ نفر از ۶۳ نفر از زنان یائسه از تحقیق در مراحل مختلف حذف شدند و ۴۹ نفر باقیمانده به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۲۷ نفر) و گروه کنترل (۲۲ نفر) قرار گرفتند. سایر معیارهای ورود به مطالعه نیز عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن مثل فشارخون بالا، مشکلات تیروئید و یا کلیوی، سرطان، دیابت یا یوکی استخوان خیلی شدید، عدم استفاده از استروژن درمانی، عدم داشتن برنامه ورزشی منظم بیشتر از ۳۰ دقیقه در طول هفته طی شش ماه گذشته، عدم مصرف مکمل‌های غذایی در طی سه ماه گذشته، داشتن رژیم کاهش‌دهنده وزن بیشتر از ۵ کیلوگرم در سه ماه گذشته و مصرف هرگونه داروی اثرگذار بر تراکم استخوان، بافت چربی و یا سیستم هورمونی بود. رضایت آگاهانه از تمام آزمودنی‌های واجد شرایط اخذ شد. سپس، آزمودنی‌ها توسط دستیار تحقیق به صورت تصادفی با ایجاد بلوک‌های دوتایی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. ابتدا اندازه‌گیری بار اول مقادیر نیتریک اکساید، پروتئین واکنشی-C و پروفایل چربی خون انجام شد. آزمودنی‌های گروه تجربی تمرین مقاومتی با کش را در دو مرحله آشناسازی و مرحله اصلی تمرین به مدت ۱۲ هفته انجام دادند و آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکردند. آزمودنی‌های گروه کنترل به صورت تماس تلفنی و یا مصاحبه حضوری، یک بار در هفته مورد کنترل قرار گرفتند. در طول این بازدیدهای هفتگی، مشکلات بهداشتی، مشکلات عملکردی و استفاده از دارو توسط یک محقق آموزش دیده ثبت شد. در عین حال محقق، الزام بر حفظ رژیم غذایی معمول و رویه‌های فعالیت روزانه را تاکید می‌کرد. بعد از اتمام ۱۲ هفته و پس از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین مجدداً آزمایش

دگزا و اندازه‌گیری بار دوم مقادیر نیتریک اکساید، پروتئین واکنشی-C و پروفایل چربی خون انجام پذیرفت. هر فرد اسکن دگزا را برای ارزیابی ترکیب بدنی، توده چربی و توده بدون چربی و تعیین چاقی سارکوپنیک با اندازه‌گیری شاخص توده عضله اسکلتی را در قبل و بعد از برنامه تمرینی ۱۲ هفته‌ای انجام دادند. شاخص توده عضله اسکلتی هم با فرمول زیر محاسبه شد [۲۲]:

$$SMI = \text{total body skeletal muscle mass (TBSM (kg))} / \text{total body mass (kg)} \times 100$$

$$TBSM = (1.13 \times ALM) - (0.02 \times \text{age}) + (0.61 \times \text{sex (0=female; 1=male)}) + 0.97$$

برنامه تمرینی گروه تجربی بدین صورت بود که در ابتدا طی دو جلسه آزمودنی‌ها یک مرحله آشناسازی با ابزار تمرین، محیط تمرین و اصلاح حرکات را داشتند؛ در این مرحله، کنترل شدت ورزش با استفاده از تعداد تکرار هدفمند مقیاس تمرین مقاومتی اومنی OMNI- Resistance Exercise Scale (OMNI-RES) نیز آموزش داده شد [۲۳]. آزمودنی‌ها با افزایش یا کاهش فاصله دست‌ها راحت‌تر می‌توانند مقاومت را تنظیم کنند.

در مرحله تمرین اصلی به منظور سهولت در کنترل و نظارت و افزایش دقت و درستی اجرای حرکات، آزمودنی‌ها 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 که برای تمرینات مقاومتی سالمندان توصیه شد انجام شد. به طور کلی تمرین مقاومتی با باند کشی (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 به صورت زیر اجرا شد:

- هر جلسه تمرین با گرم شدن عمومی ۱۰ دقیقه‌ای شروع می‌شد، سپس تمرینات مقاومتی با باند کشی (۳۵-۴۰ دقیقه) بصورت کنترل شده و آهسته برای هر یک از شش گروه عضلانی (پاهای، پشت، شکم، قفسه سینه، شانه و بازو) انجام شد و با یک سرد کردن ۱۰ دقیقه‌ای جلسه‌ی تمرین به پایان می‌رسید و بمنظور رعایت اصل اضافه بار پس از هر ۲ هفته تمرین شدت تمرین با استفاده از تغییر رنگ باند کشی افزایش می‌یافت که بر همین اساس به ترتیب از زرد به سبز، قرمز، آبی، طوسی، مشکی تغییر یافت. در شکل شماره ۱ ضخامت باندهای کشی مورد استفاده آورده شده است [شکل ۱].

علاوه بر این، حجم تمرین با افزایش تعداد ست‌ها از یک به دو ست و میزان پیشرفت بر اساس بهبود فردی، رنگ کش تغییر می‌یافت. (اگر شرکت کننده قادر به انجام دو تکرار بیشتر در ست دوم بود و گزارش می‌شد که براساس مقیاس اومنی مقاومت اعمال شده برای عضله فعال کمتر از ۷ (۰ بسیار آسان به ۱۰ بسیار سخت) است). لازم به ذکر است کلیه برنامه‌های تمرینی هر روز بین ساعت ۸-۱۲ صبح انجام گردید. در هر حرکت مدت انقباض کانستریک برای ۳ ثانیه و انقباض اکسنتریک به مدت ۷ ثانیه حفظ می‌شد.

نوع	سایز (سانتی متر)	ضخامت (میلی متر)
Super light	۲۰ x ۰	۰/۵
Ultra light	۲۰ x ۰	۰/۷
Light	۲۰ x ۰	۰/۹
Medium	۲۰ x ۰	۱/۱
Heavy	۲۰ x ۰	۱/۳
Ultra heavy	۲۰ x ۰	۱/۵
Super heavy	۲۰ x ۰	۱/۷
Extra Super heavy	۲۰ x ۰	۱/۹

شکل ۱. ضخامت باند های کشی با توجه به رنگ باند های کشی مورد استفاده شده.

نمونه خونی به مقدار ۵ میلی لیتر در دو مرحله اول (۱۲ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی) و مرحله دوم (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) از ورید پیش بازویی آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا اخذ شد. این نمونه‌ها ۱۰ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد تا پس از ایجاد لخته و انجام سانتریفوژ، سرم آن استخراج شود. از این سرم برای سنجش متغیرهای تحقیق استفاده شد. مقادیر نیتریک اکساید برحسب میلی گرم بر میلی لیتر، پروتئین واکنش دهنده C- با حساسیت بالا (HS-CRP)، لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) و کلسترول تام به روش الایزا اندازه گیری شد. برای توصیف داده های تحقیق از شاخص های آماری میانگین، انحراف استاندارد و خطای استاندارد استفاده شد. نرمال بودن داده ها با آزمون شاپیرو-ویلک تعیین شد و برای بررسی تفاوت‌های بین دو گروه از آزمون تحلیل واریانس دوره‌ها استفاده شد و برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی در مقادیر قبل و بعد از دوره تمرینی بعد تایید همگنی واریانس‌ها با آزمون لون از آزمون t مستقل و t زوجی استفاده شد. تمامی آزمون‌ها در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد.

نتایج:

مقادیر شاخص‌های اندازه‌گیری شده برای سن، درصد چربی، شاخص توده بدنی و شاخص توده عضلات آزمودنی های تحقیق حاضر در (جدول ۱) ارائه شده است. نتایج مقایسه‌های بین گروهی نشان دهنده‌ی افزایش معنادار در سطوح نیتریک اکساید سرم خون و HDL و کاهش معنی‌دار در سطوح LDL در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود (بترتیب $p=0/03$ ، $p=0/01$ و $p=0/03$)؛ در حالی که تفاوت معنی‌دار در وزن بدن، شاخص توده بدنی، کلسترول تام، درصد چربی و CRP مشاهده نشد ($p>0/05$).

جدول ۱. مقایسه درون گروهی و بین گروهی شاخص‌های پژوهش

گروه	مرحله	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	درصد چربی بدن (درصد)	کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)	لیپوپروتئین با دانسیته بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)	لیپوپروتئین با دانسیته پائین (میلی گرم بر دسی لیتر)	نیتریک اکساید (میکرومول بر لیتر)	پروتئین واکنشی - C (میلی گرم بر لیتر)
گروه تجربی	پیش آزمون	۳۳/۴±۸/۷	۴۸/۲±۵/۹	۱۸۲/۷۳±۵/۹	۴۲/۹±۶/۴	۹۲/۲۲±۶/۶	۴/۱±۸۵/۴۵	۲/۱±۹۵/۶۴
	پس آزمون	۳۳/۴±۹/۱	۴۵/۳±۳/۲	۱۸۴/۴۲±۸/۵	۴۷/۷±۶/۱	۸۴/۲۳±۰۸/۶	۱۲/۶±۶۸/۲۲	۳/۱±۱/۸۷
گروه کنترل	پیش آزمون	۳۳/۴±۱/۶	۴۷/۳±۶/۵	۱۸۲/۳۲±۸/۶	۴۴/۲±۴۱/۸۴	۹۷/۲۱±۷/۷	۴/۱±۸/۰۴	۳/۱±۵۲/۳۴
	پس آزمون	۳۲/۵±۷/۱	۴۳/۲±۹/۴	۱۹۰/۴۳±۲/۱	۴۳/۷±۸/۳	۱۰۸/۲۶±۱/۱	۸/۴±۳۸/۴۶	۳/۱±۳۲/۸۸

مقادیر به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده اند. مقایسه‌های بین گروهی با آزمون تحلیل واریانس انجام شد. مقایسه درون گروهی هم با آزمون t زوجی انجام شد.

بحث:

چاقی سارکوپنیک و پیری عروق خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی را در زنان یائسه افزایش می‌دهد. چاقی سارکوپنیک به دلایلی از جمله تغییرات ترکیب بدنی ناشی از سن، تغییرات هورمون‌های جنسی استروژن و پروژسترون و برخی مسیرهای التهابی ایجاد می‌شوند. از طرفی، پیری عروق یا به عبارتی اختلال عملکرد اندوتلیال به دلایلی مثل کاهش در دسترسی زیستی گشاد کننده‌های عروقی مثل نیتریک اکساید و التهاب ایجاد می‌شود. یکی از مداخلات درمانی برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان یائسه، شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم است که برنامه‌های مختلف ورزش درمانی در تحقیقات مورد بررسی قرار گرفتند. در این پژوهش هم برای بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باند کشی بر ترکیب بدنی، پروفایل چربی خون، سطح نیتریک اکساید خون و مقادیر پروتئین واکنشی -C در زنان یائسه مبتلا به چاقی سارکوپنی انجام شد. در این پژوهش، ۱۲ هفته تمرین باعث کاهش سطوح LDL و افزایش معنادار 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 بدست نیامد. همچنین، افزایش معنی‌دار در سطوح نیتریک اکساید سرم خون در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شد.

تمرین مقاومتی با باند کشی به مدت ۱۲ هفته باعث تغییر معنی‌دار شاخص توده بدنی و درصد چربی آزمودنی‌های این پژوهش نشد. آزمودنی‌ها، زنان یائسه مبتلا به چاقی سارکوپنیک با شاخص توده عضله اسکلتی کمتر از ۲۷ درصد و درصد چربی بدن بالای ۴۲ درصد و شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۲ کیلوگرم بر مترمربع بودند؛ که اطلاعات دقیق‌تر در جدول ۱ ارائه شده است. این ترکیب بدنی احتمالاً مربوط به تغییرات ناشی از افزایش سن در ترکیب بدنی به صورت افزایش چربی بدن و کاهش قد به علت فشرده‌گی مهره‌های ستون فقرات است [۲۴]؛ که منجر به تغییر شاخص‌های آنتروپومتریکی مثل شاخص توده بدنی می‌شود [۲۵]. گزارش شده است که توده عضلات بعد از دهه چهارم زندگی کاهش می‌یابد [۲۶]؛ طوریکه از این سن به بعد کسب وزن بیشتر بواسطه افزایش چربی است، به جای افزایش وزن توده بدون چربی. این تغییرات ناشی از سن در توده بدون چربی [۲۷]. بیشتر به دلیل کاهش متابولیسم پایه است [۲۸]. سایر فاکتورهای اتیولوژیکی که باعث کاهش میزان متابولیسم پایه می‌شود عبارتند از: کاهش فعالیت جسمانی [۲۹]، کاهش حجم میتوکندریایی و کاهش ظرفیت اکسایشی [۳۰]. کاهش وابسته به سن مولفه‌های

مصرف انرژی کل (مثل میزان متابولیسم پایه، اثر گرمایی غذا و فعالیت جسمانی) تا حد زیادی به افزایش تدریجی چربی بدنی کمک می‌کند. کاهش میزان متابولیسم پایه وابسته به سن ناشی از متغیرهای مستقل از تغییرات ترکیب بدنی از جمله ترموژن سازشی است [۳۱]؛ که به عنوان یک مکانیسم دفاعی بر علیه کاهش وزن است [۳۲]. تغییرات هورمونی جنسی (استروژن و پروژسترون) نیز عامل موثر در تغییرات ترکیب چربی و عضله است [۴]. در زنان بعد از یائسگی وزن بدن و توده چربی بویژه در نواحی احشایی افزایش می‌یابد [۳۳]، اما توده عاری از چربی کاهش می‌یابد. این تغییر در محل رسوب چربی به سمت مرکز بدن (که ۲۰-۱۵ درصد از کل چربی را تشکیل می‌دهد) باعث افزایش محیط کمر و کاهش توده عضلات می‌شود [۳۴]. استروژن می‌تواند این تغییرات را از طریق ایجاد التهاب درون عضله اسکلتی و فعالسازی سلول ماهواره‌ای کاهش دهد [۳۵]. یکسری مسیرهای التهابی در عضله و چاقی احشایی مشترک هستند. چاقی باعث تحریک ماکروفاژها، ماست سل و لنفوسیت T- می‌شود که منجر به ترشح فاکتور نکروز بافتی، لپتین و هورمون رشد می‌شود و همه این تغییرات ترشحی باعث ایجاد مقاومت انسولینی (که با کاتابولیسم عضله افزایش می‌یابد)، کسب وزن توده چربی و افت توده عضلانی می‌شود [۳۶]. برنامه تمرینی شاخص توده بدنی، درصد چربی و کلسترول تام این آزمودنی‌ها را تغییر نداد، البته پروفایل چربی خون به نحو مناسبی تغییر کرد و مقادیر HDL افزایش یافت و مقادیر LDL کاهش یافت. با توجه به مکانیسم‌های مطرح شده برای توجیه مقادیر پیش آزمون شاخص‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌ها، به نظر می‌رسد شدت و ماهیت تمرین به کار گرفته شده که از نوع تمرینات مقاومتی با شدت متوسط بود، برای ایجاد تغییرات معنی دار مقادیر پس آزمون کافی نبود و احتمال می‌رود تداوم این برنامه تمرینی می‌توانست تغییرات معنی دار این شاخص‌ها را به همراه داشته باشد.

۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باند کشی باعث افزایش معنی دار در سطوح نیتریک اکساید سرم خون در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شد. نیتریک اکساید به عنوان یک پیام‌رسان سلولی شناخته شده است که نقش‌های بسیار مهمی در بدن دارد. اعمال بیولوژیکی مهم آن شامل حفظ فشار خون، تسهیل انتقال عصبی، تنظیم عملکرد پلاکت و تنظیم سیستم ایمنی است [۳۷]. نیتریک اکساید از اسید آمینه ال-آرژنین ساخته می‌شود؛ که از طریق عمل آنزیم نیتریک اکساید سنتاز به نیتریک اکساید می‌شود [۸]. اساس پاتوفیزیولوژیکی تغییرات قلبی-عروقی مربوط به اختلال عملکرد اندوتلیال است؛ که اساساً از طریق کاهش انبساط عروقی وابسته به اندوتلیوم ایجاد می‌شود که از طریق نیتریک اکساید میانجیگری می‌شوند [۹، ۶]. برخی از مطالعات حاکی از این است که حفاظت قلبی بواسطه استروژن از طریق افزایش رها سازی نیتریک اکساید از اندوتلیوم عروقی است [۳۸]. همچنین تایید شده است که در زنان بعد از یائسگی مقادیر استرادیول به صورت حاد کاهش می‌یابد و آنها پاسخ وازوموتور قلبی غیرطبیعی به استیل کولین دارند [۳۹]. تمرینات ورزشی یکی از مداخلاتی است که می‌تواند جایگزین استروژن تراپی شود [۱۶]. در این پژوهش هم محرکی برای افزایش تولید نیتریک اکساید بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بود. با توجه به اینکه افزایش نیتریک اکساید به عنوان عامل بقا اندوتلیال، مهار آپوپتوز و افزایش تکثیر سلولی در اندوتلیال است، که مکانیسم احتمالی آن افزایش فاکتور رشد اندوتلیال عروقی^۵ یا فاکتور رشد فیبروبلاستی است [۴۰]. بنابراین، به نظر می‌رسد برنامه تمرینی به کار گرفته شده در این پژوهش اثرات مفیدی در زنان یائسه مبتلا به چاقی سارکوپنیک دارد.

همانطور که قبلاً هم اشاره شد، افزایش التهاب یکی از دلایل اصلی ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیالی در سنین بالا است [۷]. پروتئین واکنشی C- به عنوان یک شاخص التهاب است؛ که اثرات پیش التهابی و پیش آتروژنیک آن در بسیاری از منابع گزارش شده است. بنابراین، پروتئین واکنشی C- به عنوان یک فاکتور خطر برای بیماری‌های قلبی-عروقی است که افزایش میزان آن در چاقی و یائسگی گزارش شده است [۴]. مقادیر پروتئین واکنشی C- هم در آزمودنی‌های این تحقیق بالا بود و در این پژوهش

⁵ . Vascular endothelial growth factor (VEGF)

۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باند کشی تغییری بر مقادیر پروتئین واکنشی C- نداشت؛ که احتمالاً عدم تغییرات معنادار در CRP با عدم تغییرات در توده چربی بدن مرتبط باشد و مقادیر سایر شاخص‌های التهابی از جمله سیتوکین‌های ضدالتهابی هم بررسی نشده بودند که برای فهم مکانیسم علت این عدم تغییر استفاده شود.

نتیجه گیری:

بنظر می‌رسد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با باند کشی سبب افزایش در سطوح نتریک اکساید سرم خون زنان سالمند چاق شد که این تغییرات با کاهش سطوح LDL و افزایش سطوح HDL همراه بود؛ اگرچه شاخص توده بدنی، درصد چربی، کلسترول تام و CRP تغییرات معناداری مشاهده نشد که احتمالاً می‌تواند ناشی از نوع و شدت تمرینات انجام شده باشد که نیاز به بررسی‌های بیشتر در این زمینه دارد.

تشکر و قدردانی

رعایت دستورالعمل‌های اخلاقی

آزمودنی‌ها بر اساس "بیانیه CONSORT برای آزمایش‌های تصادفی درمان غیردارویی" پذیرفته شدند. همچنین با توجه به بالینی بودن این پژوهش، انجام پروتکل تحقیقی از طرف کمیته اخلاق پزشکی اردبیل به شماره IR.ARUMS.REC.1398.341 مورد تایید قرار گرفت.

منابع مالی

ندارد.

سهام نویسندگان

همه نویسندگان حائز همه شرایط نویسندگی می‌باشند و بطور یکسان در این طرح مشارکت داشتند.

تضاد منافع

“هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است”.

منابع:

- Gensini GF, Micheli S, Prisco D, Abbate R. Menopause and risk of cardiovascular disease. *Thromb Res.* 1996; 84(1): 1-19.
- Crawford SL, Casey VA, Avis NE, et al. A longitudinal study of weight and the menopause transition: results from the Massachusetts Women's Health Study. *Menopause* 2000; 7:96-104.
- Roubenoff R. Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obes. Res* ۲۰۰۴ .; 12: 887-888.
- Batsis BA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol.* 2018; 14(9): 513-537.
- Moreau KL, Hildreth KL. Vascular Aging across the Menopause Transition in Healthy Women. *Adv Vasc Med.* 2014:204390, 2014.
- Rossi R, Nuzzo A, Origliani G, Modena MG. Prognostic role of flow-mediated dilation and cardiac risk factors in post-menopausal women. *Journal of the American College of Cardiology.* 2008; 51(10):997-1002.
- Trott DW, Fadel PJ. Inflammation as a Mediator of Arterial Ageing. *Exp Physiol.* 2019; 104(10): 1455-1471.
- Gradinaru D, Borsa C, Ionescu C, Prada GI. Oxidized LDL and NO synthesis – biomarkers of endothelial dysfunction and ageing. *Mech Ageing Dev.* 2015; 151: 101-13.
- Widlansky ME, Gokce N, Keaney JF Jr, Vita JA. The clinical implications of endothelial dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1149-60.
- Donato AJ, Morgan RG, Walker AE, Lesniewski LA. Cellular and molecular biology of aging endothelial cells. *J Mol Cell Cardiol.* 2015; 89: 122-35.
- Cohen RA. The role of nitric oxide and other endothelium-derived vasoactive substances in vascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 1995; 38:105-28.
- O'Sullivan AJ, Martin A, Brown MA. Efficient fat storage in premenopausal women and in early pregnancy: A role for estrogen. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86:4951-6.
- FU Y, Yand W, LIU E. C-reactive protein and cardiovascular disease: From animal studies to the clinic (Review). *Exp Ther Med.* 2020; 20(2): 1211-1219.
- Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J M.* 2002; 347(10):716-725.
- Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation.* 2007; 116(19):2110-2118.
- Moreau KL, Donato AJ, Seals DR, DeSouza CA, Tanaka H. Regular exercise, hormone replacement therapy and the age-related decline in carotid arterial compliance in healthy women. *Cardiovascular Research.* 2003; 57(3):861-868.
- Matsubara T, Miyaki A, Akazawa N, et al. Aerobic exercise training increases plasma Klotho levels and reduces arterial stiffness in postmenopausal women. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2014; 306(3):H348-H355.
- Tanahashi K, Akazawa N, Miyaki A, et al. Aerobic exercise training decreases plasma asymmetric dimethylarginine concentrations with increase in arterial compliance in post-menopausal women. *Am J Hypertens.* 2014; 27(3):415-421.
- Sugawara J, Inoue H, Hayashi K, Yokoi T, Kono I. Effect of low-intensity aerobic exercise training on arterial compliance in postmenopausal women. *Hypertension Research.* 2004; 27(12): 897-901.
- Prestes J et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J. Sports Sci.* 2009; 27: 1607-1615. [PubMed: 19967592]
- Boutron I, Altman DG, Moher D, Schulz KF, Ravaud P. Consort statement for randomized trials of nonpharmacologic treatments: A 2017 update and a consort extension for nonpharmacologic trial

- abstracts. *Annals of internal medicine*. 2017; 167(1), 40-47.
- Merriwether EN, Host HH, Sinacore DR. Sarcopenic indices in community-dwelling older adults. *Journal of geriatric physical therapy* (2001). 2012; 35(3):118.
- Lagally KM, Robertson RJ. Construct validity of the omni resistance exercise scale. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2006; 20(2), 252.
- Tremollieres FA, Pouilles JM & Ribot CA Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol*. 1996; 175: 1594–1600.
- Sowers M et al. Changes in body composition in women over six years at midlife: ovarian and chronological aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92: 895–901.
- Guo SS, Zeller C, Chumlea WC & Siervogel RM Aging, body composition, and lifestyle: the Fels Longitudinal Study. *Am. J. Clin. Nutr* 70, 405–411 (1999).
- Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB. Obesity and inflammation: the effects of weight loss. *Nutr Res Rev*. 2008; 21: 117–133.
- Tuteja N, Chandra M, Tuteja R, Misra MK. Nitric Oxide as a Unique Bioactive Signaling Messenger in Physiology and Pathophysiology. *J Biomed Biotechnol*. 2004; 30: 2004(4): 227–237.
- Wang M, Wang Y, Weil B, et al. Estrogen receptor β mediates increased activation of PI3K/Akt signaling and improved myocardial function in female hearts following acute ischemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009; 296(4): R972–R978.
- Dubey RK, Jackson EK. Estrogen-induced cardiorenal protection: potential cellular, biochemical, and molecular mechanisms. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2001; 280: F365-F388.