

Effect of 12 Weeks of Speed-Resistance Exercises with Walking on Serum P3NP, CAF, and Physical Performance of Elderly Men

Mojtaba Peygambarzadeh, Roya Askari*, Mohsen Damavandi

Department of Sport Physiology, School of Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

(Received: 2019/07/10

Accept:2019/09/23)

Abstract

Background: Numerous studies have been conducted in the recent years on the impact of resistance training on the physical function of the elderly people. In the current study, the effect of a 12-week combined exercise on P3NP, CAF, and physical activity of the elderly was investigated.

Materials and Methods: The present study is an experimental with a pre-test post-test design. A total of 21 elderly were selected in a purposeful manner and randomly divided into two groups. The control group consisted of 10 participants and a combined training group ($n = 11$). Combined exercises consisted of three sets of resistance- speed training with the intensity of %50-60 of 1RM and 8-10 repetitions (13-10 seconds) with four-way walking in different intensities. Before and after the exercise, BMI, physical performance tests, and serum levels of P3NP and CAF indices were evaluated in all groups using ELISA method. ANOVAs tests with repeated measurements were used to determine variables changes within the groups.

Results: The results showed that functional performance improved in the training group compared with the control group ($p < 0.05$). Also, the combined exercise program was not found to have a significant effect on serum levels of P3NP and CAF ($p = 0.146$ and $p = 0.124$).

Conclusion: It seems that performing resistance-speed exercise with walking in different directions could improve physical performance and might have showed down the process of decreasing neuromuscular quality in the elderly people.

Keywords: Elderly; Neuromuscular quality; Physical Function; Resistance training

* Corresponding: Roya Askari

Email: r.askari@hsu.ac.ir, askari7581@gmail.com

تاثیر ۱۲ هفته تمرین‌های مقاومتی - سرعتی به همراه راه رفتن بر سطوح سرمی CAF، P3NP و عملکرد جسمانی مردان سالمند

مجتبی پیغمبرزاده، رویا عسکری، محسن دماوندی

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۰۷/۰۱

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۰۴/۱۹

چکیده:

سابقه و هدف: در سال‌های اخیر پژوهش‌های بسیاری در زمینه تاثیر تمرین‌های مقاومتی بر عملکرد جسمانی سالمندان انجام شده است، اما در زمینه تمرین‌های مقاومتی - سرعتی بر کارکرد و کیفیت عصبی-عضلانی افراد سالمند، پژوهش‌های اندک انجام شده است. در این مطالعه تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی-سرعتی بر سطوح سرمی CAF، P3NP و عملکرد جسمانی افراد مسن بررسی شد.

مواد و روش‌ها: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با شیوه پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. ۲۱ نفر از افراد مسن در دسترس، هدفمند و به شکل تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه‌ها شامل گروه کنترل (۱۰ نفر) و گروه تمرین مقاومتی-سرعتی (۱۱ نفر) بودند. تمرین‌های ترکیبی از سه ست تمرین مقاومتی-سرعتی با شدت ۶۰-۵۰ درصد RM و ۸-۱۰ تکرار (۱۰-۱۳ ثانیه) همراه با راه رفتن در چهار جهت با شدت‌های متفاوت بود. پیش و پس از دوره تمرینی، آزمون‌های تن سنجی و عملکرد جسمانی شامل تعادل پویا، قدرت پویا، استقامتی تنفسی و مقادیر سرمی شاخص‌های P3NP و CAF در دو گروه به شیوه الیزارزیایی شد. از آنالیز واریانس (ANOVA) با اندازه‌گیری‌های مکرر برای تحلیل تفاوت متغیرها در گروه‌های تحقیق استفاده شد.

یافته‌ها: تعادل پویا (۱۶ درصد)، قدرت پویا (۲۸ درصد) و استقامت قلبی تنفسی (۴ درصد) در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش داشت ($p < 0/05$) و تغییری در شاخص توده بدنی مشاهده نشد. همچنین برنامه تمرینی روی سطوح سرمی P3NP و CAF تاثیر معناداری نداشته است ($p = 0/146$ و $p = 0/124$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد عامل مداخله‌ای سبب بهبود قدرت پویا و استقامت قلبی-تنفسی می‌شود و بهبود تعادل شاید نشان‌دهنده کند شدن روند کاهش کیفیت عصبی-عضلانی در افراد سالمند باشد.

واژگان کلیدی: سالمند، کیفیت عصبی-عضلانی، عملکرد جسمانی، تمرین‌های مقاومتی

مقدمه:

عضلانی همراه شده و سبب آپوپتوز سلول عضلانی شود (۳). هنگام نوزایی سلول عضلانی، کلاژن که نقش حمایتی برای نظم‌بندی و رشد میوبلاست‌ها را فراهم می‌کند، نیز ساخته می‌شود. در مرحله پایانی سنتز کلاژن، پایانه N پروپپتید پروکلاژن شکافته شده و با ترکیبی به نام P3NP^۲ به گردش خون می‌ریزد و می‌تواند نشان‌دهنده سنتز کلاژن نوع III و در نهایت شاخص زیستی ساخت عضله باشد (۴). در این پژوهش سطح P3NP سرمی با توجه به سلامت افراد به عنوان شاخصی برای ساخت پروتئین عضلانی در نظر گرفته شد.

سارکوپنیا به عنوان یک بیماری عضلانی طبقه‌بندی شده که اغلب به دلیل کاهش قدرت عضلانی، توده عضلانی و عملکرد بدنی (۱) بوده و به طور بالقوه با افزایش خطر افتادن، شکستگی، ناتوانی و بیماری (۱، ۲) و کاهش قابلیت‌های عملکردی شامل استقامت، توان عضلانی، تعادل و هماهنگی همراه است (۲). دوره سالمندی سبب کاهش واکنش‌های آنابولیسمی و افزایش واکنش‌های کاتابولیسمی در ساختار سلول عضلانی شده و این رخدادها فیزیولوژیایی می‌تواند با کاهش ظرفیت نوزایی سلول

2 - N-terminal propeptide of type III procollagen

1 - Regeneration

نویسنده مسئول: رویا عسکری

پست الکترونیک: r.askari@hsu.ac.ir

است؛ برخی زنان و برخی مردان را بررسی کرده و هنوز نتایج واضحی از برآیند این تغییرها در مردان مشاهده نمی‌شود و اغلب تنها به بررسی عملکرد و شاخص‌های آمادگی جسمانی پرداخته شده است. همین‌طور زمان‌های بررسی شده شش و هشت هفته بوده که برای سازگاری‌های عصبی-عضلانی بیشتر در نظر گرفته می‌شود تا متغیرهای فیزیولوژیایی و تغییرهای پیتیدی، انجام پژوهشی با زمان طولانی‌تر، مهم و کاربردی بود. به طور کلی می‌توان گفت با توجه به نبود توافق کلی در زمینه روش تمرین اثرگذار بر پیشگیری سقوط ناشی از ضعف عضلات اندام تحتانی و نبود تعادل به عنوان یکی از دلایل مهم مرگ و میر ناشی از پیری (۱۸) و نتایج غیر همسان متغیرهای پیتیدی سرمی در پژوهش‌هایی با زمان کمتر از ۱۰ هفته و البته استفاده بیشتر از تمرین‌های سنتی مقاومتی (۴، ۵، ۱۹)، محقق در پی پاسخ به این سوال بر آمده که آیا انجام ۱۲ هفته تمرین مقاومتی- سرعتی اندام تحتانی همراه با راه رفتن در جهت‌های مختلف تأثیری بر تغییرهای CAF، P3NP و شاخص‌های عملکرد جسمانی در مردان سالمند دارد یا خیر؟!

مواد و روش‌ها:

تحقیق حاضر تجربی و با طرح پیش آزمون-پس آزمون بود. آزمودنی‌ها از جامعه مردان بازنشسته در دسترس شهرستان بابل، به صورت هدفمند انتخاب و بر اساس سن و شاخص توده بدنی به دو گروه تصادفی تقسیم شدند. معیارهای ورود به مطالعه، داشتن حداقل سن ۶۰ سال، انجام ندادن فعالیت ورزشی منظم، نداشتن بیماری قلبی-ریوی و دارا نبودن بیماری‌های مزمن نظیر آرتروز، پر فشاری خون و دیابت و معیارهای خروج نیز آسیب‌های عضلانی، ناتوانی در اجرای تمرین‌های ورزشی و شرکت نکردن منظم در بیش از سه جلسه از تمرین و انصراف از تمرین به دلیل مسائل شخصی بود. محدودیت‌های تحقیق نیز کنترل نکردن تغذیه، سطح انگیزش و میزان فعالیت روزانه بوده است. تمامی شرکت کنندگان فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق و پرسشنامه سلامت جسمانی (با تایید پزشک) را تکمیل کردند. شیوه پژوهش نیز به تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار رسید و با کد اخلاق (Ir.Medsab.Rec.۱۳۹۶،۹۸) ثبت شد.

اندازه‌گیری‌ها:

حجم نمونه بر اساس محاسبات نرم افزار GPOWE برای دو گروه و آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با سطح خطای $\alpha = 0.05$ و توان برابر با 0.80 ، ۳۶ نفر تعیین شده که البته بعد از ریزش (به دلایل شخصی، مشغله کاری، مسافرت و غیبت)، به تعدادی که ذکر شد، تحلیل آماری انجام شد. تعیین شاخص توده بدن آن‌ها بر اساس اندازه‌گیری قد و وزن انجام شده و با تقسیم وزن بر مجذور قد به متر محاسبه شد (۲۰). آزمون‌های عملکردی شامل قدرت پویا، تعادل پویا و استقامت عضلانی (پیاده روی به مدت شش دقیقه) بود (۲۱). ترتیب اجرا شامل تعادل پویا (برخاستن از صندلی و طی مسافت ۲/۴۴ متر به صورت رفت و برگشت و نشست روی صندلی)،

پیوندگاه عصبی-عضلانی (NMJ) نیز در اثر پیری دچار آسیب می‌شوند (۴، ۵). به تازگی مقدار CAF^۳ (قطعه C پایانه آگرنین) در گردش خون به عنوان نشانگر آسیب عضلانی در هر دو مدل انسانی (۶) و حیوانی (۷) پیشنهاد شده است. تحقیق‌ها ثابت کردند شاخص CAF در اثر سالخوردگی افزایش می‌یابد (۴، ۶ و ۸). بر اساس مبانی نظری ذکر شده در این پژوهش، کاهش متغیر CAF به عنوان شاخصی از بهبود ساختار پیوندگاه عصبی-عضلانی یا کاهش سرعت تخریب آن در نظر گرفته شد.

تمرین و فعالیت بدنی سازوکار تحریکی و نیرومند برای بازسازی و ترمیم عضله اسکلتی به‌شمار می‌رود (۹). برخی از محققان بر این باورند تمرین‌های مقاومتی سنتی سبب افزایش قدرت شده و تأثیر چندانی بر عملکرد ندارند (۱۰، ۱۱). اما بعضی از آن‌ها عنوان می‌کنند، تمرین مقاومتی علاوه بر افزایش توده و قدرت، باعث بهبود عملکرد سالمندان (بهبود سرعت بلند شدن از صندلی و بالا رفتن از پله) میشود (۱۲، ۱۳). در یک پژوهش عنوان شد که تمرین‌های قدرتی سنتی در عضلات پایین تنه افراد مسن سبب افزایش توان هوازی و عملکرد استقامتی زیر بیشینه می‌شود (۱۴) در حالی که در مطالعه‌های دیگر، تمرین‌های قدرتی-سرعتی را سبب افزایش قدرت و عملکرد بهتری معرفی می‌کنند (۱۵، ۱۱)، اما سرعت اجرای این نوع تمرین‌ها برای حصول بهینه عملکرد جسمانی و قدرت عضلانی در پژوهش‌ها، متفاوت است که با توجه به سرعت اجرای مراحل برون‌نگرا و درون‌نگرا در نظر گرفته شود. ممکن است این سرعت در مرحله درون‌نگرا با حداکثر سرعت ممکن و برون‌نگرا در دو ثانیه می‌شود. (۱۵) و یا درون‌نگرا در یک ثانیه و برون‌نگرا در دو ثانیه اجرا شده باشد (۱۱). معیار سنجش عامل سرعت در پژوهش حاضر، کل زمان اجرای یک ست در نظر گرفته شد.

مطالعه‌های معدودی به بررسی تأثیر عامل مداخله‌ای بر شاخص‌های CAF و P3NP پرداخته‌اند که نتایج آن نیز متفاوت بود. شش هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش P3NP و CAF در افراد سالمند شد (۵). دو نوع تمرین همراه با مکمل ویتامین D سبب کاهش میزان سرمی CAF افراد سالمند شد (۶). دو نوع تمرین مقاومتی سنتی و سبک با اعمال محدودیت جریان خون باعث تغییرهای معناداری در CAF و P3NP در زنان سالمند نشد، ضمن این که شاخص‌های عملکرد جسمانی در هر دو گروه بهبود یکسانی را نشان داد (۱۶). برای بررسی اثر سنجی زمان مداخله تمرینی و همچنین زمان بر بودن تغییرهای سطوح فیزیولوژیایی به نسبت تغییرهای عصبی-عضلانی و عملکردی، محققان انجام این پژوهش را ضروری دانستند.

هشت هفته تمرین مقاومتی سبب بهبود متغیرهای قدرت عضلانی و عملکرد جسمانی و تعادل شد (۱۵). در حالی که بین دو نوع تمرین مقاومتی و مقاومتی-سرعتی در قدرت عضلات پایین تنه و عملکرد جسمانی ۳۹ فرد مسن تفاوتی مشاهده نشد (۱۷). با توجه به این که حجم مطالعه‌های انجام شده بر شاخص‌های CAF و P3NP کافی به نظر نمی‌رسد و نیز همین اندک مطالعه‌ها بر آزمودنی‌های یکسانی انجام نشده

- 3 - Neuromuscular Junction
- 4 - C-terminal agrin fragment

جدول ۱- برنامه تمرین گروه قدرتی- سرعتی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم	یازدهم	دوازدهم
ست‌ها	۲	۲	۲	۳	۳	۳	۴	۴	۴	۳	۳	۳
استراحت بین ست‌ها	۲-۳ دقیقه											
تکرار بیشینه	۸-۱۰	۸-۱۰	۸-۱۰	۸-۱۰	۸-۱۰	۸-۱۰	۸-۱۰	۸-۱۰	۸-۱۰	۴-۶	۴-۶	۴-۶
سرعت حرکت	متوسط	متوسط	متوسط	متوسط	متوسط	متوسط	انفجاری	انفجاری	انفجاری	انفجاری	انفجاری	انفجاری
زمان هر ست	۱۱-۱۶ ثانیه						۱۰-۱۳ ثانیه					

جدول ۲- برنامه تمرین راه رفتن در چهار جهت اصلی

نحوه اجرا	هفته ها
HRM ۴۰٪	اول
HRM ۴۵٪	دوم
۱ ست با توپ مدیسین بال ۰/۵ Kg با شدت ۴۰٪ HRM	سوم
HRM ۴۵٪	چهارم
۲ ست با توپ مدیسین بال ۰/۵ Kg با شدت ۴۰٪ HRM	پنجم
HRM ۵۰٪	ششم
۲ ست با توپ مدیسین بال ۱ Kg با شدت ۵۰٪ HRM	هفتم
HRM ۵۵٪	هشتم
۲ ست با توپ مدیسین بال ۲ Kg با شدت ۵۵٪ HRM	نهم
HRM ۶۰٪	دهم
HRM ۶۵٪	یازدهم
HRM ۶۵٪	دوازدهم

همچنین قابل توضیح است که افزایش بار برای تقویت این دسته‌های عضلانی (پایین تنه) به واسطه وزن توپ مدیسین بال و افزایش سرعت حرکت بر مبنای ضریب قلب بیشینه تنظیم شد. کنترل شدت فعالیت راه رفتن بر اساس درصدی از ضریب قلب بیشینه (توسط ضریب‌سنج پلار مدل HV ساخت فنلاند) و با استفاده از فرمول ۲ ارزیابی شد.

سن فرد - ۲۲۰ = حداکثر ضریب قلب (فرمول ۲)

قابل ذکر است که گروه کنترل در این ۱۲ هفته، برنامه‌های معمول زندگی خود را بدون هیچ‌گونه شرکت در فعالیت‌های منظم ورزشی ادامه دادند.

برای توصیف داده‌ها (میانگین و انحراف استاندارد) از آمار توصیفی و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. برای بررسی پذیره‌های زیربنایی از آزمون شاپیرو-ویلک (لیلی فورس)، برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها پیش و پس از تمرین، آزمون لون و برای بررسی همگنی گروه‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و آزمون باکس (برای بررسی ثابت بودن ماتریس کواریانس خطا) اجرا شد. با توجه به اینکه p مقدار در تمام موارد فوق بزرگ‌تر از پنج صدم بود، از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر به روش کمترین توان‌های دوم استفاده شد. در متغیرهایی که پیش‌فرض‌های همگنی و طبیعی بودن وجود نداشته است، $(p < 0/05)$ از روش تحلیل واریانس اندازه‌های مکرر وزن‌دار شده (وزنی) استفاده شده است. سطح معناداری نیز $\rho = 0/05$ در نظر گرفته شد. همچنین از آزمون همبستگی پیرسون برای ارتباط سنجی بین شاخص‌های CAF و P3NP با متغیرهای عملکردی استفاده شد. در تجزیه و تحلیل همه داده‌ها نیز از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۰) استفاده شد.

یافته‌ها:

دو گروه این تحقیق شامل ۱۰ نفر گروه کنترل با میانگین سنی ۶۳/۴۰ سال و وزن ۷۸/۸ کیلو و ۱۱ نفر گروه مقاومتی-سرعتی با میانگین سنی ۶۳/۵ سال و وزن ۷۶ بودند. نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد اثر تعاملی گروه و زمان در مورد P3NP و CAF معنادار نیست، اما در شاخص‌های تعادل پویا، قدرت عضلانی پایین تنه و استقامت قلبی-تنفسی تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده شد. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد، شاخص‌های ذکر شده در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل معنادار بوده است ($p < 0/05$).

قدرت پویا (نشستن و برخاستن از روی صندلی به مدت ۳۰ ثانیه) و استقامت عضلانی (پیاده روی به مدت شش دقیقه) بود (۲۱).

نمونه‌گیری خونی:

برای اندازه‌گیری غلظت سرمی P3NP و CAF پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی از ورید بازویی آزمودنی‌ها مقدار ۱۰ سی سی خون در ۲۴ ساعت قبل از نخستین جلسه تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه نمونه خونی گرفته شد. سپس خون به دست آمده با ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و سرم حاصله در فریزر ۸۰- نگه‌داری شد (۱۰). P3NP با دامنه (۲۴۰۰ ng/L - ۷۵ ng/L) و حساسیت ۵ ng/L و CAF با دامنه (۴۸ pmol/L - ۱/۵ pmol/L) و حساسیت ۱/۸ pmol/L به روش الیزا و توسط کیت مخصوص شرکت Zell bio کشور آلمان و براساس رهنمود شرکت سازنده اندازه‌گیری شد.

برنامه ورزشی:

برنامه تمرینی پژوهش حاضر شامل چهار ایستگاه اجرای تمرین مقاومتی بود (۲۲) و به مدت ۱۲ هفته، دو جلسه در هفته اجرا شد. همچنین راه رفتن در جهت‌های متفاوت همراه با آن انجام شد که این بخش بر اساس اصول علم تمرین توسط محقق طراحی شد. قابل ذکر است که این برنامه تمرینی با هدف افزایش هماهنگی عصبی-عضلانی و متعادل‌سازی فعالیت گروه‌های عضلانی پایین تنه در بخش‌های قدامی-خلفی و داخلی-جانبی برای افراد مسن در نظر گرفته شد (۲۳) (جدول ۲). برنامه تمرین با وزنه شامل چهار ایستگاه (پرس پا، جلوی ران، پشت ران و ایستادن روی پنجه) (۲۲) و ست‌ها با توجه به احتمال نبود آمادگی افراد و سن بالای آن‌ها، در سه جلسه اول دو ست، در ادامه به چهار ست و در سه هفته پایانی با سه ست به پایان رسید (جدول ۱). برای ایجاد سازگاری‌های عصبی-عضلانی لازم، برنامه در هفته‌های اول سبک‌تر در نظر گرفته شد و مقاومت بر اساس تکرار تنظیم شد، طوری که آزمودنی‌ها بیش از هشت تا ۱۰ تکرار را نتوانند انجام دهند، سپس برای بهبود توان، پس از گذشت شش هفته، سرعت حرکت بیشتر شد و سپس، برای بهبود قدرت و توان بر بار افزوده و تکرارها کمتر شد (۲۴). قدرت بیشینه (برای اجرای تمرین‌های مقاومتی-سرعتی) شامل حداکثر انقباض بیشینه در حرکت‌های پرس پا، باز کردن و تا کردن زانو و پلانتر فلکشن مچ پا با استفاده از روش غیر مستقیم انجام شد (۲۵). (فرمول ۱) [تکرار (۱-۲) / جرم وزنه = حداکثر یک تکرار بیشینه (فرمول ۱)]

تمرین‌های گام‌برداری:

روش کار (است):

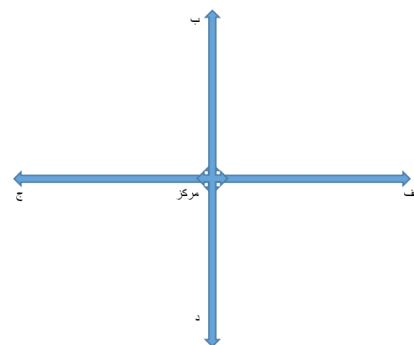
مرحله اول: حرکت از نقطه مرکزی رو به جلو تا نقطه ص الف» و برگشت رو به جلو تا نقطه مرکزی.

مرحله دوم: حرکت از نقطه مرکزی رو به عقب تا نقطه ص د» و برگشت دوباره رو به عقب تا نقطه مرکزی.

مرحله سوم: گام‌برداری با پهلوی به طرف راست از نقطه مرکزی تا نقطه ص ب» و بازگشت دوباره با پهلوی به طرف راست تا نقطه مرکزی.

مرحله چهارم: گام‌برداری با پهلوی به طرف چپ به نقطه ص ج» و بازگشت دوباره با پهلوی به طرف چپ تا نقطه مرکزی.

تمامی این چهار مرحله یک ست تعریف می‌شود. همچنین تمامی فواصل انتهایی مسیر تا نقطه مرکزی ۱۰ متر است. (شکل ۱)



شکل ۱- روش راه رفتن در چهار جهت اصلی

جدول ۳- میزان شاخص‌ها بر حسب زمان پیگیری به تفکیک گروه‌ها

متغیرها	گروه کنترل			گروه قدرتی-سرعتی			اثر زمان (درون گروهی)	اثر زمان * گروه (بین گروهی)
	قبل	بعد	درصد تغییرات	قبل	بعد	درصد تغییرات		
تعادل پویا (ثابته)	6.37 ± 0.27	6.24 ± 0.4	-2.1	6.48 ± 0.19	5.46 ± 0.18	-15.7	0.001#	0.001*
قدرت پویا (تعداد)	12.1 ± 1.2	12.00 ± 1.5	-0.82	12.64 ± 1.12	16.18 ± 1.88	28	0.001#	0.001*
استقامتی تنفسی (متر)	783.5 ± 11.5	784.59 ± 11.01	0.13	789.0 ± 11.72	820.77 ± 11.29	4	0.001#	0.001*
P3NP (ng/L)	5.150 ± 1.16	4.82 ± 0.92	-6.4	5.573 ± 0.936	5.25 ± 0.74	-5.7	0.04#	0.110
(CAF) pmol/L	114.7 ± 31.2	111.2 ± 29.7	-3	135.2 ± 17.18	127.55 ± 15.36	-5.6	0.02#	0.157

* معناداری بین گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، # معناداری پس از آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه‌ها

بحث:

از این روش به عنوان یک روش جداگانه در کنار تمرین مقاومتی سنتی استفاده شده است (۲۷) یا از روش راه رفتن به عقب استفاده شده است (۲۹). تاثیر اندک تمرین‌ها بر استقامتی تنفسی در آزمون‌های عملکردی را می‌توان به کم بودن زمان تمرین مرتبط دانست. آنچه مهم به نظر می‌رسد این است که ویژگی‌های تمرینی مثل شدت، مدت، سرعت و نوع و ترکیب تمرین‌ها بر متغیرهای جسمانی و فیزیولوژیایی اثرگذار است و شیوه تمرینی تحقیق حاضر شاید آستانه لازم برای ایجاد تغییرهای پهنه عملکردی را دارا بوده است.

مطالعه‌ها در زمینه تاثیر تمرین‌های قدرتی-سرعتی بر میزان غلظت CAF، کم بوده و نتایج متناقضی وجود دارد. به‌طور مثال شش هفته تمرین‌های قدرتی سبب افزایش معنادار غلظت CAF شد (۵). در حالی که حتی ۱۲ ماه تمرین نیز تاثیری بر CAF نداشته است (۳۰). اما گفته شده است؛ دریافت مکمل ویتامین D به آزمودنی‌ها سبب کاهش معنادار CAF می‌شود (۶). از آنجا که سلول‌های عصبی و فیبرهای عضلانی بسیار متابولیک هستند، این فرضیه منطقی است که آن‌ها حتی تحت تاثیر اختلال جزئی عملکرد میتوکندری قرار بگیرند (۳۱). بنابراین نقش میتوکندری‌ها در انتهای اکسون در ساخت و پردازش انتقال دهنده‌های شیمیایی و به تبع آن بهبود و استحکام ساختار پیوندگاه عصبی-عضلانی بسیار مهم است (۳۳). مطالعه‌های اخیر نشان دادند، بیان ژن α -PGC۱ نقش کلیدی در ساختار میتوکندریایی و در پی آن در ثبات محل اتصال عصبی-عضلانی دارد (۳۴، ۳۵). بیان ژن α -PGC۱ و کارکرد میتوکندری با فعالیت هوازی بهبود می‌یابد (۳۶). بنابراین تمرین استقامتی با توجه به تاثیری که بر بیان ژن α -PGC۱ و کارکرد میتوکندری دارد، می‌تواند در کاهش CAF موثر باشد. شاید تفاوت در نوع تمرین در تحقیق حاضر، عامل موثری بر نبود تغییر این شاخص باشد.

مطالعه حاضر نشان داد که عملکرد جسمانی افراد سالمند شامل قدرت عضلانی پایین‌تنه، تعادل پویا و استقامت قلبی-تنفسی بهبود داشته است. در شاخص قدرت پایین‌تنه و تعادل پویا تاثیر عامل مداخله‌ای، بیشتر بوده است. اگر چه تغییرهای درون گروهی نشان‌دهنده کاهش معنادار P۳NP و CAF در هر دو گروه بود، اما بین دو گروه تغییرهای معناداری مشاهده نشد.

برخی مطالعه‌ها شدت تمرین‌ها را ۸۵-۶۵ درصد ۱RM با ۱۲-۸ تکرار در نظر گرفتند که سبب افزایش قدرت شده بود (۱۱، ۱۵، ۲۶) در حالی که حداکثر تکرار در تحقیق حاضر ۱۰ تکرار و اصل اضافه بار معادل ۱۰-۵ درصد در نظر گرفته شد که مشابه با تحقیق سیمونس و آندل (۲۰۰۶) (۲۷) و آرناسون (۲۰۱۳) (۲۸) است. در مورد برنامه تمرین قدرتی-سرعتی روش کار در تحقیق‌ها متفاوت بود. مثلاً شدت تمرین ممکن است مشابه شدت تمرین قدرتی بوده، ولی با سرعت بیشتر و تا حد خستگی اجرا شود (۱۵) یا اینکه شدت تمرین کمتر از تمرین مقاومتی سنتی (۶۰-۴۰ درصد ۱RM) ولی در انقباض درون‌گرا و برون‌گرا نسبت ۱:۲ (یک ثانیه درون‌گرا، دو ثانیه برون‌گرا) در نظر گرفته شود (۱۱، ۱۷) که در تحقیق حاضر نیز از این شیوه استفاده شد. با این تفاوت که زمان کل اجرای یک ست با کرنومتر ارزیابی شده و سعی بر این شد که اجرای یک ست (با توجه به سن افراد) در حداقل سرعت ممکن اجرا شود (جدول ۱). نتایج تمرین قدرتی-سرعتی در مقایسه با گروه کنترل در تحقیق‌ها بهبود نشان داده است (۱۵، ۱۷) در هیچ یک از تحقیق‌ها، گام‌برداری در چهار جهت به عنوان روش تمرین در کنار روش‌های دیگر تمرین در نظر گرفته نشده است، هر چند

از طرف دیگر ممکن است با توجه به میانگین سنی افراد ($63/3 \pm 4$)، شاید نروتپسین فعالیت مخرب خود را آغاز نکرده باشد یا سطوح اولیه CAF در آزمودنی‌ها پایین‌تر بوده است زیرا هر چه سطوح اولیه CAF بالاتر باشد، تاثیر تمرین بیشتر خود را نشان می‌دهد (۵).

در این تحقیق غلظت سرمی P3NP نیز تحت تاثیر تمرین قرار نگرفت. در حالی که در یک مطالعه کاهش مقدار P3NP در اثر تمرین گزارش شد (۳۷) در بین مطالعه‌های انجام شده، تنها تحقیق فراگلا و همکاران (۲۰۱۳) بود (۵) که به تاثیر تمرین قدرتی بر P3NP پرداخت و نتیجه آن مشابه نتیجه مطالعه حاضر بود. عنوان شده که در شرایط آسیب‌زا و التهابی مقدار سرمی P3NP افزایش می‌یابد، در نتیجه سازگاری، شاید ناشی از ارتقای شرایط ضد التهابی بوده و نبود تغییر در شاخص P3NP نشانه‌ای از این وضعیت باشد (۳۸). پاسخ سطوح P3NP در اثر تمرین با توجه به میزان هورمون تستسترون و هورمون رشد متفاوت است (۳۹، ۴۰). در صورت افزایش میزان هورمون رشد در پاسخ به تمرین، مقدار P3NP نیز افزایش می‌یابد (۴۱، ۴۲). مشاهده شده است که تغییرهای تستسترون با انجام تمرین‌های قدرتی، نسبت به تمرین‌های توانی افزایش چشمگیری دارد (۴۳) (منبع) اگر چه در تحقیق حاضر مقادیر هورمون تستسترون و شاخص‌های ضد التهابی، ارزیابی نشد، شاید با توجه به دامنه سنی آزمودنی‌ها که سطوح پایین‌تری از تستسترون را دارا هستند (۴۴، ۴۵)، این دوره تمرین با مدت و شدت اعمال شده، تنها بر کاهش روند تخریبی اثرگذار بوده و برای سنتز پروتئین‌های ساختاری نیاز به اعمال شدت بالاتری از تمرین‌های مقاومتی است (۴۶). از طرفی افزایش P3NP وابسته به افزایش پروکالژن سه است که در رشد میوبلاست‌ها و قالب‌بندی عضله سهیم است (۱۰). هاپیر تروفی عضلانی، عامل ایجاد آن است و شاید شدت تمرین‌های به کار رفته آنقدر نبوده است که این مکانیسم سبب افزایش شاخص مورد نظر شود. می‌توان این‌طور نتیجه‌گیری کرد که عوامل مداخله‌ای غیر قابل کنترل مانند تغذیه، عامل انگیزشی و سطح فعالیت‌های بدنی احتمالی خارج از چارچوب تحقیق از دلایل ایجاد کننده آن باشد. در مطالعه حاضر بین فاکتورهای عملکردی با فاکتورهای P3NP و CAF هم در پیش‌آزمون و هم در پس‌آزمون همبستگی معناداری مشاهده نشد. در مطالعه بونداک (۲۰۱۵) (۳۰) همبستگی منفی معناداری تنها بین سرعت راه رفتن و CAF مشاهده شد، تفاوت در نتایج این دو تحقیق می‌تواند ناشی از این باشد که در تحقیق مذکور سالمندانی که یک سال فعالیت منظم داشتند؛ بررسی شدند و البته حجم نمونه نیز از تحقیق حاضر بیشتر بوده است. با توجه به مطالب گفته شده، به نظر می‌رسد با توجه به حجم اندک مطالعه‌ها، هنوز اطمینان از امکان استفاده از متغیرهای سرمی P3NP و CAF به‌عنوان یک شاخصه قوی برای پیش‌بینی عملکرد جسمانی افراد سالمند وجود ندارد.

به نظر می‌رسد مشاهده بهبود عملکرد که در آزمودنی‌های این تحقیق به چشم می‌خورد، ناشی از سازگاری‌های عصبی عضلانی مانند تسریع در انتقال پیام‌های عصبی (۴۷)، افزایش انسجام استفاده از واحدهای حرکتی (سینکرونایزه) (۴۸)، بهبود متابولیسم عضلانی (۴۹) و افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی (۵۰) باشد. ممکن است تغییرهایی در ویژگی‌های ذاتی اعصاب حرکتی مسئول افزایش واحدهای حرکتی فراخوانده شده در تمرین‌های قدرتی باشند. تحریک پذیری واحد حرکتی در ورزشکاران تمرین دیده بیشتر است (۵۱) و اگر تمرین سبب افزایش تحریک‌پذیری عصب حرکتی شود، ممکن است انتظار داشته باشیم که تواتر تخلیه عصب حرکتی (نرخ آتش بار) با تمرین افزایش یابد، این می‌تواند یکی از عوامل احتمالی در افزایش قدرت پویا ناشی از تمرین‌ها باشد. دیده شده است به دنبال انجام شش هفته تمرین مقاومتی یک گروه بزرگ عضلانی (اکستنسور زانو) روی نرخ آتش بار عضله پهن جانی، نرخ آتش بار در افراد جوان ۱۵ درصد و در افراد مسن ۴۹ درصد افزایش داشته است (۵۲). بنابراین محتمل است که بهبود عملکرد جسمانی در آزمودنی‌های این تحقیق نیز به واسطه

همانگی‌های لازم در بخش عصب و عضله انجام شده باشد. افزایش عملکرد استقامتی در تحقیق حاضر می‌تواند به فعالیت عضله چهارسر در تمرین‌های مرتبط باشد (۱۴). دلیل آن را می‌توان به انسداد عروق خونی در اثر سرعت زیاد انقباض عضلانی (۵۳)، افزایش چگالی مویرگی و فعالیت سیرتاز سنتتاز در عضله چهار سر و افزایش آسانانه لاکتات نسبت داد (۱۴). از طرفی پرتکل تمرینی تحقیق حاضر سبب بهبود معناداری در شاخص تعادل و قدرت پویا در مقایسه با گروه کنترل شد. برای ایجاد تعادل، نیاز است تا اطلاعات از گیرنده‌های حسی ناحیه دهلیزی گوش (۲۰ درصد)، حسی-پیکری (۷۰ درصد)، بصری (۱۰ درصد) پردازش شده و یکپارچه شود (۵۴). مشخص شده است که شبکه وسیعی از ساختارهای قشر مغز مانند قشر داخلی ویتوباریا (PVC)؛ شکنج قدامی (STG) و ناحیه قشری اولیه ۱۰ به عنوان عامل مهم برای پردازش اطلاعات ناحیه دهلیزی و چند حسی در مغز شناسایی شده است (۵۵). استفاده از تغییر جهت‌ها در تمرین‌های این تحقیق ممکن است تعامل لازم را در ارتباطات بخش‌های مختلف مغزی ایجاد کرده باشد و از طرفی افزایش قدرت پویا که شاخص مهمی در حفظ تعادل است نیز اثری مضاعف را در حفظ تعادل بهتر برای این افراد ایجاد کرده باشد. شاید بتوان گفت که تمرین‌های قدرتی - سرعتی، کارایی سیستم عصبی در نواحی ذکر شده را افزایش داده است. همچنین بهبود عملکرد قدرت پویا در عضلات پایین تنه ممکن است به دلیل افزایش هم‌فعال‌سازی در عضلات موافق و کاهش آن در عضلات مخالف باشد (۵۶).

با توجه به مبانی نظری، نبود کنترل انگیزش، تغذیه، فعالیت روزانه و آمادگی اولیه آزمودنی‌ها می‌تواند بر نتایج تحقیق تاثیرگذار باشد و استفاده از یک گروه با مداخله تمرین استقامتی شاید می‌تواند نتایج کامل‌تری ارائه دهد. از طرفی حجم نمونه نیز می‌تواند نتایج را تحت تاثیر قرار دهد. ممکن است با افزایش حجم نمونه، با اطمینان بیشتری نتایج را تفسیر کرد.

اگرچه انتظارهای پژوهشگران در این مطالعه برای تغییرهای شاخص‌های فیزیولوژیایی محقق نشد، اما بهبود شاخص‌های عملکردی، گویای تغییرهای عصبی-عضلانی مثبتی است که برای روشن شدن مکانیسم‌های آن لازم است از شاخص‌های اثرگذار دیگری در کنار موارد مد نظر این تحقیق بهره برد. به طور مثال استفاده از سایر پپتیدهای سرمی (مانند ایریزین و مایواستاتین) در کنار دو شاخص سرمی این پژوهش می‌تواند نتایج کامل‌تری از تاثیر تمرینی در زمینه تغییرهای پپتیدی ارائه دهد؛ یا بررسی شاخص‌های رشد عصب-عضله و عوامل التهابی و ضد التهابی نیز در مشخص شدن مکانیسم‌های احتمالی مثرتر باشد.

نبود کنترل دقیق برنامه تغذیه آزمودنی‌ها، تعداد کم حجم نمونه و نبود کنترل فعالیت‌های جسمانی این افراد از محدودیت‌ها و نقاط ضعف این تحقیق به شمار می‌رود، اما کنترل دقیق برنامه تمرینی و نظارت بر اجرای صحیح حرکات و استفاده اصولی از سرعت برای حفظ توان، می‌تواند از نقاط مثبت این مطالعه باشد.

نتیجه‌گیری:

با توجه به نتایج عملکردی در تحقیق حاضر، شاید تمرین‌های قدرتی - سرعتی همراه با راه رفتن را بتوان به عنوان یک برنامه تمرینی موثر در کاهش سقوط افراد سالمند بکار برد. ضمن اینکه استفاده از وزنه‌های سبک در اجرای این تمرین‌ها، خطرهای کمتری را به دنبال دارد. با توجه به نتایج این تحقیق، مردان سالمند می‌توانند برای بهبود عملکرد جسمانی، از تمرین ترکیبی قدرتی - سرعتی در کنار راه رفتن در جهت‌های مختلف استفاده کنند. همچنین انجام تمرین‌های قدرتی - سرعتی سبب حفظ بهتر تعادل در آن‌ها می‌شود.

8	- parieto-insular vestibular cortex
9	- superior temporal gyrus
10	- insular cortex

6	- Synchronize
7	- Firing Rate

منابع:

1. Steffl M, Bohannon RW, Sontakova L, Tufano JJ, Shiells K, Holmerova I. Relationship between sarcopenia and physical activity in older people: a systematic review and meta-analysis. *Clinical interventions in aging*. 2017;12:835.
2. Larsson L, Degens H, Li M, Salviati L, Lee Yi, Thompson W, et al. Sarcopenia: aging-related loss of muscle mass and function. *Physiological reviews*. 2018;99(1):427-511.
3. Tudoraşcu I, Sfiredel V, Riza AL, Dănciulescu Miulescu R, Ianoşi SL, Dănoiu S. Motor unit changes in normal aging: a brief review. *Rom J Morphol Embryol*. 2014;55(4):1295-301.
4. Fragala MS, Kenny AM, Kuchel GA. Muscle quality in aging: a multi-dimensional approach to muscle functioning with applications for treatment. *Sports Medicine*. 2015;45(5):641-58.
5. Fragala MS, Jajtner AR, Beyer KS, Townsend JR, Emerson NS, Scanlon TC, et al. Biomarkers of muscle quality: N-terminal propeptide of type III procollagen and C-terminal agrin fragment responses to resistance exercise training in older adults. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2014;5(2):139-48.
6. Drey M, Sieber C, Bauer J, Uter W, Dahinden P, Fariello R, et al. C-terminal Agrin Fragment as a potential marker for sarcopenia caused by degeneration of the neuromuscular junction. *Experimental gerontology*. 2013;48(1):76-80.
7. Bütikofer L, Zurlinden A, Bolliger MF, Kunz B, Sonderegger P. Destabilization of the neuromuscular junction by proteolytic cleavage of agrin results in precocious sarcopenia. *The FASEB Journal*. 2011;25(12):4378-93.
8. Stephan A, Mateos JM, Kozlov SV, Cinelli P, Kistler AD, Hettwer S, et al. Neurotrypsin cleaves agrin locally at the synapse. *The FASEB Journal*. 2008;22(6):1861-73.
9. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell metabolism*. 2013;17(2):162-84.
10. Foldvari M, Clark M, Laviolette LC, Bernstein MA, Kalliton D, Castaneda C, et al. Association of muscle power with functional status in community-dwelling elderly women. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2000;55(4):M192-M9.
11. Mizsko TA, Cress ME, Slade JM, Covey CJ, Agrawal SK, Doerr CE. Effect of strength and power training on physical function in community-dwelling older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2003;58(2):M171-M5.
12. Straight CR, Lindheimer JB, Brady AO, Dishman RK, Evans EM. Effects of resistance training on lower-extremity muscle power in middle-aged and older adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sports Medicine*. 2016;46(3):353-64.
13. Gomes MJ, Martinez PF, Pagan LU, Damatto RL, Cezar MDM, Lima ARR, et al. Skeletal muscle aging: influence of oxidative stress and physical exercise. *Oncotarget*. 2017;8(12):20428.
14. Izquierdo M, Hakkinen K, Ibanez J, Anton A, Garrues M, Ruesta M, et al. Effects of strength training on submaximal and maximal endurance performance capacity in middle-aged and older men. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2003;17(1):129-39.
15. Bernat P, Candow DG, Grzyb K, Butchart S, Schoenfeld BJ, Bruno P. Effects of high-velocity resistance training and creatine supplementation in untrained healthy aging males. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2019(ja).
16. ا. ی. قیقد، م. ایذ یدماحد، ر. یرکسع، ا. مدقمه ی. فیرشد. The Effect of Resistance Training with and without Blood Flow Restriction on Serum Concentration of CAF, P3NP and Muscular Function in Elderly Women. *شنزرو ی. تنسیز مولء میرشد*. 2018;10(3):359-75.
17. Reid KF, Martin KI, Doros G, Clark DJ, Hau C, Patten C, et al. Comparative effects of light or heavy resistance power training for improving lower extremity power and physical performance in mobility-limited older adults. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*. 2014;70(3):374-80.
18. Morello RT, Soh S-E, Behm K, Egan A, Ayton D, Hill K, et al. Multifactorial falls prevention programmes for older adults presenting to the emergency department with a fall: systematic review and meta-analysis. *Injury prevention*. 2019;injuryprev-2019-043214.
19. Calvani R, Picca A, Cesari M, Tosato M, Marini F, Manes-Gravina E, et al. Biomarkers for sarcopenia: reductionism vs. complexity. *Current Protein and Peptide Science*. 2018;19(7):639-42.
20. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *International journal of epidemiology*. 2014;43(3):655-65.
21. Purath J, Buchholz SW, Kark DL. Physical fitness assessment of older adults in the primary care setting. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. 2009;21(2):101-7.
22. Orsano VSM, de Moraes WMAM, de Sousa NMF, de Moura FC, Tibana RA, de Oliveira Silva A, et al. Comparison of the acute effects of traditional versus high velocity resistance training on metabolic, cardiovascular, and psychophysiological responses in elderly hypertensive women. *Clinical interventions in aging*. 2018;13:1331.
23. Park G-D, Choi J-U, Kim Y-M. The effects of multidirectional stepping training on balance, gait ability, and falls efficacy following stroke. *Journal of physical therapy science*. 2016;28(1):82-6.
24. Boone CH, Stout JR, Beyer KS, Fukuda DH, Hoffman JR. Muscle strength and hypertrophy occur independently of protein supplementation during short-term resistance training in untrained men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2015;40(8):797-802.
25. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*. 1993;64(1):88-90.
26. Aartolahti E, Lönnroos E, Hartikainen S, Häkkinen A. Long-term strength and balance training in prevention of decline in muscle strength and mobility in older adults. *Aging clinical and experimental research*. 2019:1-8.
27. Simons R, Andel R. The effects of resistance training and

- walking on functional fitness in advanced old age. *Journal of aging and health*. 2006;18(1):91-105.
28. Arnarson A, Geirsdottir OG, Ramel A, Briem K, Jons-son P, Thorsdottir I. Effects of whey proteins and carbohydrates on the efficacy of resistance training in elderly people: double blind, randomised controlled trial. *European journal of clinical nutrition*. 2013;67(8):821.
 29. Dufek JS, Mercer JA, Aldridge JM, Melcher GG, Gouws P-L, editors. Effects of Backward Walking on Balance and Lower Extremity Walking Kinematics in Healthy Young and Older Adults. American Society of Biomechanics Annual Meeting, College Park, PA; 2009.
 30. Bondoc I, Cochrane SK, Church TS, Dahinden P, Hettwer S, Hsu F-C, et al. Effects of a one-year physical activity program on serum C-terminal Agrin Fragment (CAF) concentrations among mobility-limited older adults. *The journal of nutrition, health & aging*. 2015;19(9):922-7.
 31. Baines HL, Turnbull DM, Greaves LC. Human stem cell aging: do mitochondrial DNA mutations have a causal role? *Aging Cell*. 2014;13(2):201-5.
 32. Li H, Sharma LK, Li Y, Hu P, Idowu A, Liu D, et al. Comparative bioenergetic study of neuronal and muscle mitochondria during aging. *Free Radical Biology and Medicine*. 2013;63:30-40.
 33. Deschenes MR, Roby MA, Eason MK, Harris MB. Remodeling of the neuromuscular junction precedes sarcopenia related alterations in myofibers. *Experimental gerontology*. 2010;45(5):389-93.
 34. Gousspillou G, Hepple RT. Facts and controversies in our understanding of how caloric restriction impacts the mitochondrion. *Experimental gerontology*. 2013;48(10):1075-84.
 35. Liang H, Ward WF, Jang YC, Bhattacharya A, Bokov AF, Li Y, et al. PGC-1 α protects neurons and alters disease progression in an amyotrophic lateral sclerosis mouse model. *Muscle & nerve*. 2011;44(6):947-56.
 36. Lee WJ, Kim M, Park H-S, Kim HS, Jeon MJ, Oh KS, et al. AMPK activation increases fatty acid oxidation in skeletal muscle by activating PPAR α and PGC-1. *Biochemical and biophysical research communications*. 2006;340(1):291-5.
 37. Bhasin S, He EJ, Kawakubo M, Schroeder ET, Yarasheski K, Opitck GJ, et al. N-terminal propeptide of type III procollagen as a biomarker of anabolic response to recombinant human GH and testosterone. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(11):4224-33.
 38. Sugimoto M, Masutani S, Seki M, Kajino H, Fujieda K, Senzaki H. High serum levels of procollagen type III N-terminal amino peptide in patients with congenital heart disease. *Heart*. 2009;95(24):2023-8.
 39. Nelson A, Howe C, Nguyen T, Leung K-C, Trout G, Seibel M, et al. Influence of demographic factors and sport type on growth hormone-responsive markers in elite athletes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(11):4424-32.
 40. Erotokritou-Mulligan I, Bassett EE, Knies A, Sönksen PH, Holt RI. Validation of the growth hormone (GH)-dependent marker method of detecting GH abuse in sport through the use of independent data sets. *Growth hormone & IGF research*. 2007;17(5):416-23.
 41. Nelson AE, Meinhardt U, Hansen JL, Walker IH, Stone G, Howe CJ, et al. Pharmacodynamics of growth hormone abuse biomarkers and the influence of gender and testosterone: a randomized double-blind placebo-controlled study in young recreational athletes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008;93(6):2213-22.
 42. Erotokritou-Mulligan I, Bassett EE, Cowan DA, Bartlett C, McHugh C, Sönksen PH, et al. Influence of ethnicity on IGF-I and procollagen III peptide (P-III-P) in elite athletes and its effect on the ability to detect GH abuse. *Clinical endocrinology*. 2009;70(1):161-8.
 43. Häkkinen K. Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 1989;29(1):9-26.
 44. Craig B, Brown R, Everhart J. Effects of progressive resistance training on growth hormone and testosterone levels in young and elderly subjects. *Mechanisms of ageing and development*. 1989;49(2):159-69.
 45. Perrini S, Laviola L, Natalicchio A, Giorgino F. Associated hormonal declines in aging: DHEAS. *J Endocrinol Invest*. 2005;28(3 Suppl):85-93.
 46. Bell KE, Brook MS, Snijders T, Kumbhare D, Parise G, Smith K, et al. Integrated myofibrillar protein synthesis in recovery from unaccustomed and accustomed resistance exercise with and without multi-ingredient supplementation in overweight older men. *Frontiers in nutrition*. 2019;6:40.
 47. Piasecki M, Ireland A, Coulson J, Stashuk DW, Hamilton-Wright A, Swiecicka A, et al. Motor unit number estimates and neuromuscular transmission in the tibialis anterior of master athletes: evidence that athletic older people are not spared from age-related motor unit remodeling. *Physiological reports*. 2016;4(19).
 48. Semmler JG. Motor unit synchronization and neuromuscular performance. *Exercise and sport sciences reviews*. 2002;30(1):8-14.
 49. Breen L, Phillips SM. Skeletal muscle protein metabolism in the elderly: Interventions to counteract the 'anabolic resistance' of ageing. *Nutrition & metabolism*. 2011;8(1):68.
 50. Arnold P, Bautmans I. The influence of strength training on muscle activation in elderly persons: a systematic review and meta-analysis. *Experimental gerontology*. 2014;58:58-68.
 51. Gabriel DA, Kamen G, Frost G. Neural adaptations to resistive exercise. *Sports Medicine*. 2006;36(2):133-49.
 52. Kamen G, Knight CA. Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2004;59(12):1334-8.
 53. Marcinik EJ, Potts J, Schlabach G, Will S, Dawson P, Hurley B. Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Medicine and science in sports and exercise*.

1991;23(6):739-43.

54. Peterka R. Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of neurophysiology*. 2002;88(3):1097-118.

55. Dieterich M, Brandt T. The bilateral central vestibular system: its pathways, functions, and disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2015;1343(1):10-26.

56. Aagaard P, Simonsen E, Andersen J, Magnusson S, Bojsen-Møller F, Dyhre-Poulsen P. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2000;10(2):58-67.

(Footnotes)

1. hart rate maximum