

Original Article

The effects of elastic band resistance training on serum levels of growth differentiation factor 11, myostatin, and insulin resistance in overweight elderly women

Akbar Azamian Jazi^{*}, Elias Abdellah[®]

Department of Sport Sciences, Shahrekord University, Shahrekord, Iran

Abstract

Background and Purpose: Growth differentiation factor 11 (GDF11) and myostatin (growth differentiation factor 8) are related to most diseases and chronic disorders in elderly population. Even though these two factors have similar structural and signaling pathways, they can have different functions, and the available information about their effects on the regeneration of degenerated muscles during old age is contradictory. GDF11 plays a role in skeletal muscle regeneration, combating aging-induced muscle loss, and regulating metabolic homeostasis and energy balance. On the other hand, myostatin, mainly secreted by skeletal muscles, plays a role in inhibiting muscle hypertrophic response (negative regulation of muscle mass) and modulating metabolic processes. Also, its increased expression is related to obesity and insulin resistance. Considering the beneficial effect of resistance training on these variables, the present study aimed to investigate the effect of 12 weeks of elastic band resistance training on the serum levels of growth differentiation factor 11, myostatin, and insulin resistance in overweight elderly women.

Materials and Methods: Twenty-eight overweight elderly women with an average age of 74.04 ± 4.69 years and a body mass index of 28.21 ± 3.35 kg/m² were selected based on the inclusion criteria and then randomly divided into exercise (n = 14) and control (n = 14) groups. Subjects in training group performed 12 weeks of Elastic band resistance training, 3 days per week. Blood samples were taken 24 hours before the first training session and 48 hours after the last training session; and were analyzed for serum levels of GDF11, myostatin, insulin, and glucose. All data were analyzed by two-way repeated-measures of ANOVA and using SPSS version 25 software at a significance level of $P < 0.05$.

Results: After 12 weeks of elastic band resistance training, there were no significant differences in GDF11, BMI, and WHR variables between the two training and control groups ($p > 0.05$), though, the serum levels of myostatin ($P = 0.027$), insulin resistance index ($P = 0.045$) and body fat percentage ($P = 0.023$) decreased significantly.

Conclusion: It seems that the decrease in the level of myostatin following elastic band training, which was associated with a reduction in insulin resistance and body fat percentage, can have a positive effect on the muscle mass and energy homeostasis of overweight elderly women. Also, in future studies related to

* Corresponding Author's E-mail: azamian-a@sku.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.236076.1270>

Received: 20/06/2024

Revised: 20/07/2024

Accepted: 10/08/2024



Copyright: © 2024 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

GDF11, it is necessary to select the type, duration, and intensity of exercise as well as measurement methods with more scrutiny and accuracy.

Keywords: Elderly, Resistance Training, GDF11, Myostatin, Insulin Resistance

How to cite this article: Azamian Jazi A, Abdellah E. The effects of elastic band resistance training on serum levels of growth differentiation factor 11, myostatin, and insulin resistance in overweight elderly women. *J Sport Exerc Physiol.* 2024;17(3):91-106.

تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک بر سطوح سرمی عامل تمایز رشد ۱۱، میوستاتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن

اکبر اعظمیان جزی*^⑤، الیاس عبدالله^⑥

گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

چکیده

زمینه و هدف: عامل تمایز رشد ۱۱ (GDF11) و میوستاتین (عامل تمایز رشد ۸) با بیشتر بیماری‌ها و اختلالات مزمن دوران سالمندی ارتباط دارند. با اینکه این دو عامل شباهت‌های ساختاری و مسیرهای پیام‌رسانی مشابهی دارند، اما می‌توانند نقش و عملکرد متفاوتی داشته باشند و یافته‌های موجود درباره تأثیر آنها بر بازسازی عضلات تحلیل‌رفته طی سالمندی متناقض است. GDF11 در بازسازی عضلات اسکلتی، مقابله با تضعیف عضلانی ناشی از پیری، تنظیم هومئوستاز سوخت‌وسازی و تعادل انرژی نقش دارد. از طرف دیگر، میوستاتین که بیشتر توسط عضلات اسکلتی ترشح می‌شود، در مهار پاسخ هیپرتروفیک عضلانی (تنظیم منفی توده عضلات) و تعدیل فرایندهای سوخت‌وسازی نقش دارد. همچنین افزایش بیان آن با چاقی و مقاومت به انسولین همبستگی دارد. با توجه به تأثیر احتمالاً مفید تمرین مقاومتی با کش الاستیک بر این متغیرها، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک بر سطوح سرمی عامل تمایز رشد ۱۱، میوستاتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: ۲۸ زن سالمند دارای اضافه وزن با میانگین سنی $74/04 \pm 4/69$ سال و نمایه توده بدنی $28/21 \pm 3/35$ کیلوگرم بر متر مربع بر اساس معیارهای ورود به پژوهش انتخاب شدند و سپس به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۴ نفر) و کنترل (۱۴ نفر) قرار گرفتند. تمرین مقاومتی با کش الاستیک به مدت ۱۲ هفته (سه روز در هر هفته) توسط گروه تمرین اجرا شد. نمونه‌گیری خون در ۲۴ ساعت پیش از نخستین جلسه تمرین و نیز ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات انجام گرفت. سطوح سرمی GDF11، میوستاتین، انسولین و گلوکز با کیت‌های معتبر آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری داده‌ها با آزمون آنوای دوطرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ و در سطح معناداری کمتر از پنج‌صدم انجام گرفت.

نتایج: پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک، بین دو گروه تمرین و کنترل تفاوت معناداری در متغیرهای BMI، GDF11، WHR مشاهده نشد ($P > 0/05$)، اما سطوح سرمی میوستاتین ($P = 0/027$)، شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0/045$) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها ($P = 0/023$) به‌طور معناداری کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: گمان می‌رود کاهش سطح میوستاتین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک که با کاهش مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها همراه بود، می‌تواند تأثیر مثبتی بر توده عضلانی و هومئوستاز انرژی زنان سالمندان دارای اضافه وزن داشته باشد. همچنین در پژوهش‌های آتی وابسته به GDF11 لازم است تا نوع، مدت و شدت تمرین و نیز روش‌های اندازه‌گیری با بررسی و دقت بیشتری انتخاب شوند.

واژه‌های کلیدی: سالمندی، تمرین مقاومتی، GDF11، میوستاتین، مقاومت به انسولین

نحوه استناد به این مقاله: اعظمیان جزی، عبدالله. تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک بر سطوح سرمی عامل تمایز رشد ۱۱، میوستاتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۳؛ ۱۷(۳): ۹۱-۱۰۶.

* رایانامه نویسنده مسئول: azamian-a@sku.ac.ir

مقدمه

با توجه به افزایش فزاینده جمعیت سالمندان، توسعه رویکردهای بهینه برای کنترل و درمان بیماری‌ها و اختلالات وابسته به سن بیش از پیش ضرورت خواهد داشت. ظرفیت بازسازی برخی بافت‌ها، مانند مغز یا عضلات اسکلتی شاید با افزایش سن تا حدودی به دلیل کاهش تعداد سلول‌های بنیادی / پیش‌ساز یا اختلال در تنظیم پاسخ‌های سلول‌های بنیادی کاهش یابد (۱).

عامل تمایز رشد ۱۱ (GDF11) و میوستاتین (عامل تمایز رشد ۸)^۲ از اعضای عامل رشد تبدیل‌کننده بتا (TGF- β)^۳ هستند که با وجود شباهت‌های ساختاری و مسیرهای پیام‌رسانی مشابه، می‌توانند نقش و عملکرد متفاوتی داشته باشند (۲). اگرچه یافته‌های متناقضی درباره تأثیرات GDF11 و میوستاتین بر بازسازی عضلات تحلیل‌رفته طی سالمندی وجود دارد (۳)، اما پژوهشگران باز هم آن‌ها را در فرایندهای بازسازی^۴ و پیری مورد توجه قرار می‌دهند (۱، ۴، ۵). میوستاتین در مهار هیپرتروفی عضلانی (تنظیم منفی توده عضلات)، چاقی و مقاومت به انسولین (۲، ۶-۱۰) و GDF11 در تنظیم پیری، بازسازی عضلات اسکلتی، بهبود وضعیت عروق مغزی، نورونز و تنظیم هومئوستاز نقش دارد (۱۱-۱۴). در پژوهشی وطن‌خواه خوزانی و همکاران (۲۰۱۸) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک بر میوستاتین پرداختند (۱۰). در خصوص اینکه چرا در پژوهش ۱۲ هفته‌ای حاضر، ما هم میوستاتین را به‌عنوان متغیر وابسته انتخاب کرده‌ایم، شایان ذکر است که با توجه به تأثیر احتمالاً متقابلی میوستاتین، GDF11 و مقاومت به انسولین بر یکدیگر (در ادامه، بیشتر به آن می‌پردازیم) و نیز شرایط پژوهش‌های متفاوت، باید تأثیر مداخله ورزشی بر هر سه متغیر را یکجا بررسی می‌کردیم. به هر حال، بررسی تغییرات آن‌ها بر اثر مداخلات مختلف و از جمله مداخله ورزشی

می‌تواند ارزش زیادی داشته باشد، زیرا این عوامل با بیشتر بیماری‌های مزمن دوران سالمندی همبستگی دارند (۱۵).

GDF11 در تنظیم پیری و بازسازی بافت‌ها و از جمله بازسازی عضلات اسکلتی نقش دارد و شاید تأثیرات جوان‌کننده‌ای بر عضلات اسکلتی، قلبی و سایر بافت‌ها داشته باشد (۱۱-۱۳). GDF11 در مقابله با تضعیف عضلانی ناشی از افزایش سن در انسان نیز نقش دارد (۱۶). همچنین می‌تواند وضعیت عروق مغزی را بهبود بخشد و نورونز را در موش‌های پیر افزایش دهد (۱۳). در تحقیقی روی موش‌ها مشخص شد که شاید بتوان از GDF11 برای پیش‌بینی طول عمر پستانداران استفاده کرد (۱۷). افزون بر این، گمان می‌رود GDF11 نقش مهمی در تنظیم هومئوستاز سوخت‌وسازی و تعادل انرژی داشته باشد (۱۴). در تأیید این موضوع، تزریق GDF11 موجب کاهش وزن بدن شده و هومئوستاز گلوکز را در موش‌ها بهبود بخشیده است (۱۸).

میوستاتین مایوکاینی است که بیشتر توسط عضلات اسکلتی ترشح می‌شود (۱۹) و در مهار پاسخ هیپرتروفیک عضلانی نقش دارد (۶). افزون بر این، فرایندهای سوخت‌وسازی را هم تعدیل می‌کند (۲). حذف ژنتیکی یا جهش در ژن میوستاتین موجب افزایش چشمگیر توده عضلانی و کاهش توده چربی می‌شود (۷). سطوح بالای میوستاتین با ناهنجاری‌های ناشی از تحلیل عضلانی دوران سالمندی مانند کاشکسی و سارکوپنی همبستگی دارد (۲۰). افزون بر این، افزایش بیان میوستاتین با چاقی و مقاومت به انسولین وابسته است (۸) و حذف آن در موش‌ها از چاقی جلوگیری می‌کند و نیز تجویز کوتاه‌مدت فرم نوترکیب آن موجب ایجاد مقاومت به انسولین می‌شود (۲۱). همچنین غلظت میوستاتین در افراد چاق

یک برنامه تمرین مقاومتی با کش الاستیک ۱۲ هفته‌ای بر غلظت سرمی GDF11، میوستاتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن تعیین شد. سؤال ما این بود که آیا مداخله ورزشی این پژوهش می‌تواند تأثیر بهینه‌ای بر GDF11، میوستاتین و مقاومت به انسولین طی سالمندی داشته باشد یا خیر؟

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این کارآزمایی بالینی با کد IR.SSRC.REC.1397.008 در کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی و با کد IRCT20190305042941N1 در سایت کارآزمایی بالینی به ثبت رسیده است. این پژوهش از یک طرح نیمه تجربی دارای گروه‌های تمرین و کنترل برای بررسی اثرات ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک بر غلظت سرمی GDF11 و میوستاتین در زنان سالمند استفاده کرد. ابتدا در جلسه‌ای، هدف پژوهش، روش اجرای آن و خطرهای نهفته آن برای شرکت‌کنندگان تشریح شد. پس از این جلسه، آزمودنی‌های داوطلب رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در پژوهش را امضا کردند. به شرکت‌کنندگان اطمینان داده شد که داده‌های فردی آن‌ها محفوظ خواهد ماند و نیز هر زمانی که تمایل داشته باشند می‌توانند از ادامه شرکت در پژوهش منصرف شوند. شرکت‌کنندگان در پژوهش ۳۵ زن سالم سالمند مرکز سالمندان شهرکرد (فرهیختگان) بودند که بر اساس معیارهای ورود به پژوهش از بین ۶۰ زن سالم سالمند انتخاب شدند و سپس به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۸ نفر) و تمرین (۱۷ نفر) جایگزین شدند. طی اجرای پژوهش، سه نفر از گروه تمرین و چهار نفر از گروه کنترل از پژوهش خارج شدند که در نهایت، داده‌های ۱۴ آزمودنی باقی‌مانده در هر گروه برای

غیردیابیتی در مقایسه با افراد لاغر بیشتر است و با شاخص مقاومت به انسولین نیز همبستگی مثبتی دارد (۹) و نیز سطوح پایین میوستاتین سرم با حساسیت به انسولین بالا در بزرگسالان دارای اضافه وزن یا چاق همراه است (۲۲).

فعالیت ورزشی محرک فیزیولوژیک نیرومندی است که ظرفیت لازم برای پیشگیری و حتی درمان بیماری‌های مزمن وابسته به افزایش سن و کم‌حرکی را دارد (۲۳). در این زمینه استفاده از تمرین مقاومتی با باند الاستیک در سالمندان می‌تواند به‌طور مؤثری قدرت عضلانی (۲۴-۲۹)، انعطاف‌پذیری (۲۴، ۲۸، ۳۰)، استقامت عضلانی (۳۱)، تعادل (۲۵، ۳۰، ۳۱)، آمادگی قلبی - تنفسی (۲۸) و آمادگی بدنی عملکردی (۳۲) زنان سالمند را بهبود بخشد که برای حفظ تحرک و سلامتی آنها بسیار مهم است. همچنین با توجه به متغیرهای پژوهش حاضر، تمرین مقاومتی شاید بر بیان عوامل رشد تأثیر داشته باشد (۶، ۳۳). افزون بر این، این نوع تمرین در مقایسه با تمرین مقاومتی با وزنه‌های آزاد و دستگاه‌های بدنسازی به‌طور چشمگیری در دسترس‌تر و مقرون به‌صرفه‌تر است. بنابراین تمرین مقاومتی با کش الاستیک به‌عنوان مداخله ورزشی این پژوهش انتخاب شد.

با توجه به نقش میوستاتین در مهار پاسخ هیپرتروفیک عضلانی (۶) و از طرف دیگر، نقش GDF11 در مقابله با تضعیف عضلانی ناشی از افزایش سن (۱۶) که در واقع، این دو متغیر نقش یکدیگر را در بازسازی و بهبود عملکرد عضلات تقویت می‌کنند و به مفهوم تغییرات برعکس آنهاست، و نیز با عنایت به همبستگی افزایش بیان میوستاتین با چاقی و مقاومت به انسولین (۸)، بررسی تغییرات آن‌ها در پژوهشی واحد ضروری و باارزش گمان می‌رود و می‌تواند یافته‌های جامع‌تری را در این زمینه عرضه کند. بنابراین هدف اصلی این پژوهش بررسی تأثیر

در هر جلسه تمرین ۵۵ دقیقه بود که شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه تمرین مقاومتی با کش الاستیک و در نهایت، پنج دقیقه سرد کردن می‌شد. برنامه تمرین مقاومتی با کش الاستیک برای گروه‌های عضلانی اصلی شامل بازوها، شکم، شانه، پشت و پاها طراحی شده بود و به صورت یک تا سه نوبت هشت تا ۱۲ تکراری برای سه هفته اول و سه نوبت هشت تا ۱۲ تکراری برای باقی دوره تمرین برنامه‌ریزی شده بود (جدول ۱). فواصل استراحت بین نوبت‌ها ۳۰ تا ۹۰ ثانیه بسته به گروه عضلانی هدف و شدت تمرین متغیر بود. همچنین هریک از حرکات در نوبت‌ها باید ظرف سه تا پنج ثانیه انجام می‌گرفت. گفتنی است که همواره در بزرگسالان غیرسالمند یا بیمار تأکید روی حد پایینی است، اما با توجه به سالمند بودن آزمودنی‌های این پژوهش دامنه‌های زمانی مذکور حسب وضعیت و درک تلاش فرد به صورت انفرادی تنظیم می‌شد، اگرچه مقدار استراحت بین ست‌ها و حرکات با توجه به وضعیت افراد به صورت انفرادی حدود یک تا دو دقیقه در نظر گرفته شده بود. حرکات ورزشی در هر جلسه تمرین در دامنه کامل حرکتی آزمودنی‌ها انجام می‌شد و نیز حجم و شدت تمرین با هدف رعایت اصل اضافه بار به تدریج افزایش می‌یافت (۳۵). ابتدا از باند زرد رنگ که کمترین مقاومت را دارد، استفاده شد و به تدریج و بر اساس پیشرفت آزمودنی‌ها تمرین با رنگ‌های بعدی که مقاومت بیشتری داشتند، ادامه یافت. برای برآورد شدت تمرین و نیز فردی‌سازی مداخله ورزشی از مقیاس بورگ استفاده شد. وقتی تلاش درک شده در حدود ۱۳ (تا حدودی سخت) برآورد می‌شد، شدت تمرین با استفاده از باند مقاوم‌تر به تدریج افزایش می‌یافت. البته اگر شرکت‌کنندگان قادر نبودند شدت مقاومت رنگ باند بعدی را تحمل کنند، استفاده از همان باند پیشین برای یک جلسه اضافی ادامه می‌یافت (۳۴، ۳۵).

تحلیل آماری به کار رفت. حجم نمونه با نرم‌افزار G*Power 3.1.9.2 برآورد شد. حداقل حجم نمونه با توجه به پژوهش‌های پیشین، ۲۴ نفر و بر اساس اندازه اثر ۰/۳۰، سطح آلفای ۰/۰۵ و توان ۰/۸۰ محاسبه شد.

معیارهای ورود به پژوهش

- زنان مسن دارای اضافه وزن بین ۶۵ تا ۸۰ سال؛
 - سبک زندگی بی‌تحرك و شرکت نکردن در فعالیت‌های ورزشی و مقاومتی در شش ماه گذشته؛
 - نداشتن سابقه بیماری‌های مزمن یا شرایطی که شرکت در تمرینات ورزشی را منع کند.
- معیارهای خروج از پژوهش
- بروز هرگونه آسیب یا مشکلات اسکلتی عضلانی که مانع ادامه شرکت آزمودنی‌ها در طرح شود؛
 - هرگونه شرایط پزشکی که نیاز به درمان مداوم داشته باشد و بتواند بر نتایج پژوهش تأثیر بگذارد؛
 - غیبت بیش از دو جلسه از تمرین مقاومتی.

روش اجرای پژوهش: برنامه تمرینی مقاومتی با کش الاستیک (TheraBand, The Hygenic Corporation, Akron, OH, USA)، تحت نظر و راهنمایی مربیان مجرب انجام گرفت. روش استفاده از باندهای الاستیک پیش از آغاز مداخله ورزشی به آزمودنی‌های گروه تمرین آموزش داده شد و اجرای فرم صحیح تمرینات و رعایت روش تمرینات و از جمله، فواصل استراحت به دقت کنترل شد. در مقابل، گروه کنترل فعالیت‌های معمول خود را بدون هیچ رژیم ورزشی خاصی حفظ کردند. برای سهولت کنترل و نظارت دقیق بر اجرای صحیح حرکات ورزشی، گروه تمرین به دو دسته (گروه) هفت نفره تقسیم شدند. روش تمرین بر اساس پژوهش پیشین و رهنمود کالج آمریکایی پزشکی ورزشی طراحی شد (۳۴، ۳۵). تمرینات سه بار در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام گرفت. مدت زمان اجرا

جدول ۱. روش تمرین مقاومتی با کش الاستیک

نوبت‌ها	بارگذاری تمرین		رنگ کش الاستیک				هفته‌ها
	تکرارها	سیاه	آبی	سبز	قرمز	زرد	
۲-۱	۱۰-۸					X	۱
۳-۲	۱۰-۸					X	۲
۳-۲	۱۲-۱۰					X	۳
۳	۱۲-۱۰					X	۴
۳	۱۰-۸				X		۵
۳	۱۲-۱۰				X		۶
۳	۱۰-۸			X			۷
۳	۱۲-۱۰			X			۸
۳	۱۰-۸		X				۹
۳	۱۲-۱۰		X				۱۰
۳	۱۰-۸	X					۱۱
۳	۱۲-۱۰	X					۱۲

X = استفاده از کش الاستیک

- فواصل استراحت بین نوبت‌ها: ۳۰ تا ۹۰ ثانیه

- مهلت انجام هر حرکت: ۳-۵ ثانیه

استراحت و در وضعیت نشسته گرفته شد. سپس نمونه‌ها سانتریفیوژ شدند، سرم آنها جدا و در لوله‌های آزمایشگاهی ریخته شد تا در فریزر آزمایشگاهی در شرایط -70°C درجه سانتی‌گراد نگهداری شوند. این نمونه‌ها همراه با نمونه‌های خون پس‌آزمون با استفاده از کیت‌های مربوط آزمایش شدند. سطوح سرمی میوستاتین و GHF11 به روش الیزا با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی شرکت EASTBIOPHORMA USA/CHINA، با محدوده سنجش نیم تا 10 ng/ml و حساسیت 0.22 ng/ml برای میوستاتین و با محدوده سنجش 10 تا 3000 ng/L و حساسیت $5/76\text{ ng/L}$ برای GDF11 اندازه‌گیری شد. سطوح سرمی گلوکز به روش آنزیمی - کالریمتری و با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون با حساسیت 5 mg/dl و غلظت انسولین سرم با روش الیزا با کیت انسانی (MONOBIND, USA) با حساسیت $0.75\text{ }\mu\text{U/mL}$ اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی هومئوستازی (HOMA- IR) و بر اساس معادله (fasting glucose [mg/dl] \times fasting insulin [$\mu\text{U/mL}$])/405 محاسبه

روش‌های آزمایشگاهی: قد آزمودنی‌ها در وضعیت ایستاده و بدون کفش اندازه‌گیری شد. همچنین وزن، شاخص توده‌ی بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها پیش و پس از مداخله با اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی (سه‌سر، فوق‌خاصره و ران) به وسیله کالیپر و با استفاده از فرمول‌های زیر محاسبه شد (۳۶):

$$\text{Body density} = 1.0994921 - 0.0009929 (\text{sum of three skinfolds}) + 0.0000023 (\text{sum of three skinfolds})^2 - 0.0001392 (\text{age})$$

Body fat percentage = $(495/\text{Body Density}) - 450$
برای خون‌گیری، آزمودنی‌ها ساعت هشت صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در آزمایشگاه حاضر شدند. سنجش‌های وابسته به مرحله پیش‌آزمون چند روز پیش از آغاز مداخله ورزشی و اندازه‌گیری‌های مرحله پس‌آزمون، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام گرفت. نمونه‌های خون جمع‌آوری شده بلافاصله برای انجام عملیات بعدی به آزمایشگاه منتقل شد. نمونه‌های خون از سیاهرگ دست چپ آزمودنی‌ها، در حالت

شد (۳۷).

مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲ ارائه شده است. سطوح سرمی GDF11 ($P=0/247$, $F(1, 26)=0/652$) و BMI ($F(1, 26)=0/875$, $P=0/358$) و WHR ($F(1, 26)=0/222$, $P=0/641$) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری نداشت، اما سطوح سرمی میوستاتین ($F(1, 26)=5/456$, $P=0/027$)، شاخص مقاومت به انسولین ($F(1, 26)=4/442$, $P=0/045$) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها ($F(1, 26)=5/868$, $P=0/023$) به‌طور معناداری کاهش یافت. تغییرات سطوح GDF11 و میوستاتین در نمودارهای ۱ و ۲ قابل مشاهده است.

تحلیل آماری: از آزمون شاپیروویلیک برای بررسی چگونگی توزیع داده‌ها و از آزمون آنوای دوطرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه تفاوت‌های بین‌گروهی و نیز، از آزمون تعقیبی بنفرونی برای مقایسه درون‌گروهی استفاده شد. داده‌ها در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ بررسی شد. تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۵) انجام گرفت.

نتایج

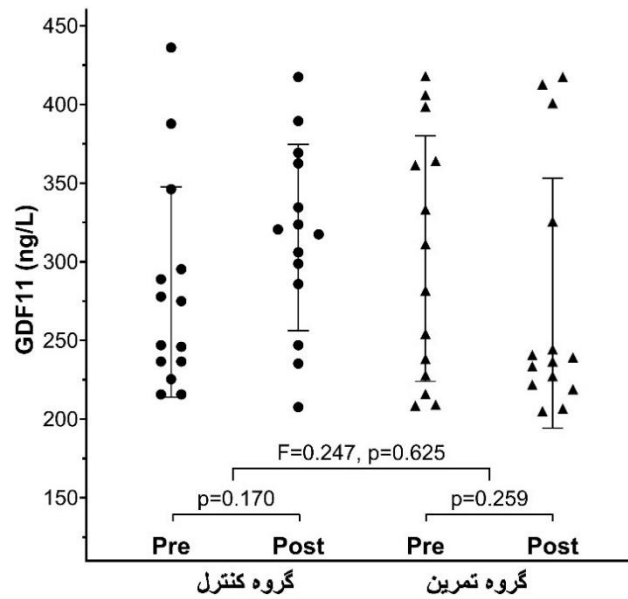
داده‌های ویژگی‌های عمومی و متغیرهای پژوهش در

جدول ۲. ویژگی‌های عمومی و متغیرهای پژوهش در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

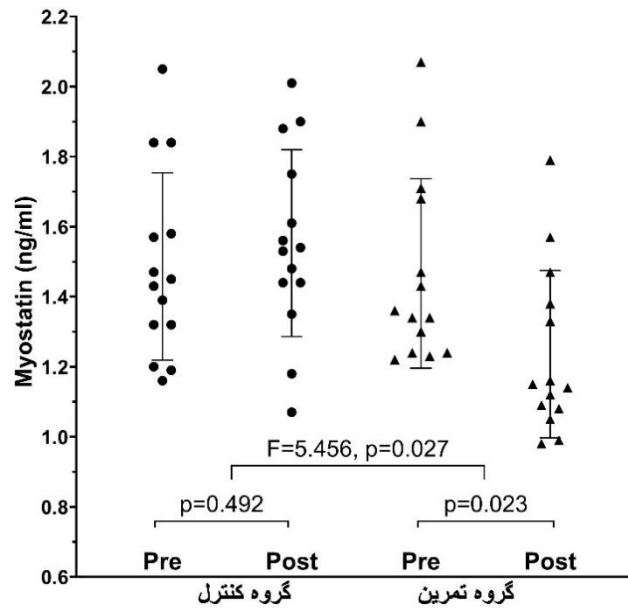
متغیر	مرحله اندازه‌گیری	گروه تمرین	گروه کنترل
سن (سال)	-	۷۳/۲۹ ± ۵/۴۴	۷۴/۷۹ ± ۳/۸۶
قد (cm)	-	۱۵۱/۲۸ ± ۴/۷۹	۱۵۰/۳۶ ± ۴/۴۵
وزن (kg)	پیش‌آزمون	۶۳/۷۱ ± ۸/۷۶	۶۴/۸۶ ± ۹/۶۳
	پس‌آزمون	۶۲/۳۹ ± ۸/۷۸	۶۵/۵۰ ± ۹/۷۸
BMI (kg/m ²)	پیش‌آزمون	۲۷/۸۲ ± ۳/۴۶	۲۸/۵۹ ± ۳/۳۲
	پس‌آزمون	۲۷/۲۴ ± ۳/۴۸	۲۸/۸۸ ± ۳/۳۸
WHR	پیش‌آزمون	۰/۹۶ ± ۰/۰۸	۰/۹۷ ± ۰/۰۷
	پس‌آزمون	۰/۹۵ ± ۰/۰۷	۰/۹۶ ± ۰/۰۶
درصد چربی بدن	پیش‌آزمون	۳۶/۰۵ ± ۱/۹۶	۳۶/۳۶ ± ۲/۴۹
	پس‌آزمون	۳۲/۴۰ ± ۱/۹۹	۳۶/۲۱ ± ۲/۶۶
Glucose (mg/dl)	پیش‌آزمون	۹۷/۲۱ ± ۷/۴۴	۹۶/۵۰ ± ۸/۵۱
	پس‌آزمون	۸۹/۲۹ ± ۷/۶۶	۹۵/۷۸ ± ۱۰/۰۷
Insulin (mg/dl)	پیش‌آزمون	۳/۰۱ ± ۰/۵۴	۴/۲۸ ± ۰/۸۴
	پس‌آزمون	۳/۵۹ ± ۰/۶۰	۴/۲۶ ± ۰/۵۷
HOMA-IR	پیش‌آزمون	۰/۸۷ ± ۰/۱۵	۰/۹۲ ± ۰/۲۳
	پس‌آزمون	۰/۷۱ ± ۰/۱۴	۰/۹۱ ± ۰/۱۷
GDF11 (ng/L)	پیش‌آزمون	۳۰۲/۰۱ ± ۷۷/۹۷	۲۸۰/۷۴ ± ۶۶/۷۶
	پس‌آزمون	۲۷۳/۶۶ ± ۷۹/۴۲	۳۱۵/۳۹ ± ۵۹/۰۹
میوستاتین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۱/۴۷ ± ۰/۲۷	۱/۴۹ ± ۰/۲۷
	پس‌آزمون	۱/۲۴۲ ± ۰/۲۳	۱/۵۵ ± ۰/۲۷

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است.

BMI: شاخص توده بدن؛ WHR: نسبت دور کمر به دور باسن؛ HOMA-IR: شاخص مقاومت به انسولین



شکل ۱. تغییرات سطوح GDF11 پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک؛ میله خط نشان‌دهنده انحراف استاندارد است.



شکل ۲. تغییرات سطوح میوستاتین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک؛ میله خط نشان‌دهنده انحراف استاندارد است.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر یک برنامه تمرین مقاومتی با کش الاستیک ۱۲ هفته‌ای بر غلظت سرمی GDF11، میوستاتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند انجام گرفت. به‌طور خلاصه، سطوح سرمی میوستاتین، مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری

کاهش یافت، اما تغییرات سطوح GDF11 معنادار نبود و فرض ما درباره تغییرات آن برآورده نشد. لیوت و همکاران (۲۰۱۷) به این نتیجه رسیدند که سطوح GDF11 در مردان سالمند پس از شش هفته مداخله HIIT (هر پنج روز یک بار، در مجموع نه جلسه) تغییر معناداری نداشت (۱۶). همچنین در پژوهش هوشمند مقدم و همکاران (۱۹۹۹)، سطوح سرمی

روش‌های اندازه‌گیری‌ها شاید تفاوت در نوع، مدت و شدت تمرین نیز روی نتایج تأثیر گذاشته باشند. بنابراین لازم است پژوهش‌های جامع‌تر، دقیق‌تر و سنجیده‌تری در این زمینه انجام گیرد.

در این پژوهش، سطح سرمی میوستاتین گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری داشت. در پژوهش باقری و همکاران (۲۰۲۰) پس از هشت هفته تمرین موازی در مردان سالمند سارکوپنیک، وطن‌خواه و همکاران (۲۰۱۸) پس از هشت هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک در زنان سالمند و باقری و همکاران (۲۰۱۹) پس از هشت هفته تمرین مقاومتی ترکیبی بالانه و پایین‌تنه در مردان میانسال سطوح میوستاتین به‌طور معناداری کاهش یافت که نتایج آنها با نتایج پژوهش حاضر همسوست. اما در پژوهش الیوت و همکاران (۲۰۱۷) غلظت میوستاتین در مردان سالمند پس از شش هفته مداخله HIIT تغییر معناداری نداشت (۱۶) که با پژوهش حاضر مغایرت دارد و شاید به این علت باشد که طول مدت تمرین و کل تعداد جلسات تمرین (در مجموع نه جلسه) آنها به‌مراتب کمتر از پژوهش ما و پژوهش‌های همسوی مذکور بود.

سازوکار اصلی کاهش میوستاتین پس از تمرین ورزشی شامل مهار فعالیت رونویسی FOXO است. در واقع، همبستگی بین FOXO، Akt، IGF-1 و میوستاتین یک سازوکار کلیدی و زمینه‌ساز سازگاری رشد عضلانی برای تمرینات ورزشی است. به این صورت که تمرین ورزشی به افزایش پیام‌رسانی IGF-1 منجر می‌شود که مسیر Akt را فعال می‌کند. Akt فعال‌شده، عوامل رونویسی FOXO را فسفریله و غیرفعال می‌کند و موجب می‌شود آنها از هسته خارج شوند. سپس مهار فعالیت رونویسی FOXO بیان میوستاتین را کاهش می‌دهد که موجب افزایش رشد عضلانی و هیپرتروفی در پاسخ به تمرین ورزشی می‌شود (۴۴-۴۷). سازوکار مبتنی بر «نظریه خودتنظیمی میوستاتین» نیز مطرح

GDF11 پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک در مردان سالمند تغییر معناداری نداشت (۳۸) که نتایج دو پژوهش مذکور با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. از طرف دیگر، سطوح GDF11 در مردان سالمند در پژوهش پازوکیان و همکاران (۲۰۲۲) پس از شش هفته تمرین عملکردی و تمرین عملکردی + محدودیت جریان خون و نیز در پژوهش باقری و همکاران (۲۰۲۰) پس از هشت هفته تمرین موازی و صرف‌نظر از ترتیب تمرینات (هوازی و مقاومتی) به‌طور معناداری کاهش یافت (۶، ۳۹) که با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو بود.

بررسی پیشینه پژوهش نشان داد که GDF11 در تنظیم پیری و بازسازی عضلات اسکلتی و بیماری‌های مزمن دوران سالمندی نقش دارد و حتی شاید تأثیرات جوان‌کننده‌ای بر عضلات اسکلتی، قلبی و سایر بافت‌ها داشته باشد (۱۱-۱۳، ۱۵). افزون بر این، با توجه به اینکه GDF11 به‌عنوان یک مایوکاین به گیرنده‌های اکتیوین نوع II عضله اسکلتی متصل می‌شود و مسیرهای پیام‌رسانی مشابه میوستاتین را در عضله اسکلتی طی می‌کند (۴۰-۴۲)، گمان می‌رفت که در مسیری مشابه میوستاتین تحت تأثیر تمرین مقاومتی با کش الاستیک پژوهش حاضر قرار گیرد که چنین نشد. درباره علت احتمالی تناقضات موجود، جامائیار و همکاران (۲۰۱۷) معتقدند که اگرچه سازوکارهای سیگنال‌دهی سلولی GDF11 به‌خوبی شناخته شده است، اما گزارش‌های متناقضی درباره نقش آن در اختلالات وابسته به پیری وجود دارد. به عقیده آنها، یکی از دلایل احتمالی این تناقض‌ها این است که این پژوهش‌ها به سطوح سرمی یا پلاسمایی GDF11 تکیه دارند و روش‌های پردازش نمونه‌های خون شاید به لیز پلاکت‌ها منجر شود که می‌تواند موجب افزایش سطح GDF11 در پلازما یا سرم شود و در نتیجه، نتایج را تغییر دهد (۴۳). همچنین افزون بر متفاوت بودن

منحصربه‌فردی در افراد سالمند با چاقی بیش‌ازحد و مقاومت به انسولین تنظیم مثبت می‌شود. همچنین گمان نمی‌رفت که این امر از طریق ترشحات بافت چربی زیرجلدی یا مقاومت به انسولین ناشی از لیپید ایجاد شود. بنابراین عوامل ذاتی عضله اسکلتی شاید مسئول تنظیم مثبت میوستاتین ناشی از چاقی باشند که لازم است در زمینه علت‌یابی این موضوع پژوهش‌های بیشتری انجام گیرد (۵).

در این پژوهش، با اینکه شاخص توده بدنی و وزن بدن تغییرات معناداری نداشتند، اما درصد چربی بدن آزمودنی‌ها پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک همراستا با کاهش سطح میوستاتین کاهش معناداری داشت که نتایج پژوهش وطن‌خواه و همکاران (۲۰۱۸) را تأیید می‌کند. در پژوهش مذکور میزان میوستاتین و درصد چربی بدن آزمودنی‌های گروه مداخله نسبت به گروه کنترل پس از هشت هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک در زنان سالمند به‌طور معناداری کاهش یافته بود (۴۹). آزمودنی‌های ما با اینکه چاق نبودند و شاخص توده بدنی آن‌ها در محدوده اضافه وزن قرار داشت، اما درصد چربی نسبتاً شایان توجهی داشتند (حدود ۳۶ درصد) که پس از ۱۲ هفته مداخله ورزشی به‌طور معناداری کاهش یافت. بنابراین گمان می‌رود می‌توان کاهش سطح میوستاتین در پژوهش حاضر را به کاهش معنادار درصد چربی آزمودنی‌ها نسبت داد. در تأیید این موضوع، حذف ژنتیکی یا جهش در ژن میوستاتین موجب افزایش چشمگیر توده عضلانی و کاهش توده چربی شده است. به‌عبارت دیگر، کاهش یا سرکوب افزایش ترشح میوستاتین می‌تواند به افزایش مصرف انرژی از طریق جلوگیری از آتروفی عضله اسکلتی کمک کند که به افزایش سوخت‌وساز چربی ثانویه منجر می‌شود (۷). افزون بر این، از لحاظ کاربردی کاهش توده چربی بدن در عین حفظ توده عضلانی بهترین روش کاهش وزن

است. بر اساس این نظریه، میوستاتین به‌طور نهفته به‌عنوان بخشی از یک حلقه بازخورد منفی ترشح می‌شود که تأثیرات انتشار عوامل محرک رشد و برنامه‌ریزی مجدد انرژی در پاسخ به محرک‌های هیپرتروفیک را کاهش می‌دهد (۱۹). همچنین میوستاتین در یک حلقه بازخورد منفی از طریق مسیر پیام‌رسانی smad-7، بیان ژن میوستاتین را در سلول‌های عضلانی کاهش می‌دهد. شایان ذکر است که آزادسازی عوامل رشد عضلانی که بیان ژن میوستاتین را سرکوب می‌کنند، با شدت تمرین و توده عضلانی درگیر در فعالیت وابسته‌اند (۳۹).

در پژوهش حاضر، مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک کاهش معناداری داشت که با کاهش سطح میوستاتین همراه بود. پیشتر اشاره کردیم که افزایش بیان میوستاتین با چاقی و مقاومت به انسولین همبستگی دارد (۸). در همین زمینه هیتل و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که هم سطح میوستاتین عضلانی و هم سطح پلاسمایی آن در مردان میانسال مقاوم به انسولین پس از شش ماه تمرین هوازی با شدت متوسط کاهش می‌یابد و افزون بر این، وجود همبستگی قوی بین سطح میوستاتین پلازما و حساسیت به انسولین نشان‌دهنده وابستگی علت و معلولی است (۸). در این باره شایان ذکر است که پیش از این گمان می‌رفت که افزایش میوستاتین عضلانی و پلازما یک پاسخ ثانویه به مقاومت اکتسابی به انسولین با عدم فعالیت بدنی است (۴۸)، اما در این زمینه، یک پارادوکس منطقی جزئی وجود دارد و آن اینکه افزایش میوستاتین در گردش هم علت و هم اثر مقاومت به انسولین است. افزون بر این، در درجه اول، سطح فعالیت عضلانی میزان بیان میوستاتین را تعیین می‌کند و تأثیرات ثانویه آن سوخت‌وسازی است (۸). افزون بر این، بر اساس جدیدترین گزارش (۲۰۲۴)، بیان mRNA میوستاتین عضله اسکلتی به‌طور

فرهیختگان شهرکرد و کارکنان محترم این مرکز صمیمانه سپاسگزاریم.

حمایت مالی

این پژوهش حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهرکرد است. بدین‌وسیله از حمایت مالی هرچند اندک این دانشگاه کمال تشکر را داریم.

مشارکت نویسندگان

هر دو نویسنده در طراحی، اجرا، تحلیل نتایج و نگارش مقاله مشارکت داشتند.

تعارض منافع

در این پژوهش هیچ‌گونه تضاد منافی بین نویسندگان وجود ندارد.

پی‌نوشت‌ها

- ¹ Growth differentiation factor 11
- ² Myostatin (Growth differentiation factor 8)
- ³ Transforming growth factor beta (TGF- β)
- ⁴ Regenerative processes

منابع

1. Driss LB, Lian J, Walker RG, Howard JA, Thompson TB, Rubin LL, et al. GDF11 and aging biology - controversies resolved and pending. *J Cardiovasc Aging*. 2023;3(4). <https://doi.org/10.20517/jca.2023.23>.
2. Walker RG, Poggioli T, Katsimpardi L, Buchanan SM, Oh J, Wattus S, et al. Biochemistry and Biology of GDF11 and Myostatin: Similarities, Differences, and Questions for Future Investigation. *Circ Res*. 2016;118(7):1125-41; discussion 42. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.308391>.

برای افراد دارای اضافه وزن یا چاق به‌شمار می‌رود (۷). مهم‌ترین محدودیت‌های این پژوهش عبارت‌اند از: ۱. اگرچه حجم نمونه در این پژوهش کافی بود، اما شاید به اندازه کافی بزرگ نبوده باشد که بتوان با قطعیت بالایی یافته‌ها را به جمعیت‌های گسترده‌تر تعمیم داد. ۲. محدودیت دیگر، تکیه بر اندازه‌گیری‌های سرمی برای ارزیابی سطوح GDF11 و میوستاتین بود. با اینکه سرم منبع مناسب و غیرتهاجمی این نشانگرهای زیستی را فراهم می‌کند، اما شاید به‌طور کامل فعالیت آن‌ها را در بافت‌های خاص مانند عضله منعکس نکند. بنابراین، لحاظ کردن اندازه‌گیری‌های مستقیم بافت در پژوهش‌های آینده می‌تواند ارزیابی جامع‌تری از فعالیت GDF11 و میوستاتین ارائه دهد؛ ۳. افزون بر این، پژوهش حاضر در یک دوره مداخله ۱۲ هفته‌ای انجام گرفت. برای تعیین اینکه آیا تغییرات مشاهده‌شده در سطوح GDF11 و میوستاتین و همچنین بهبودهای وابسته به توده و قدرت عضلانی در طول زمان حفظ می‌شوند یا خیر، به پژوهش‌های طولانی‌مدت‌تری نیاز است.

به‌طور خلاصه، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کش الاستیک پژوهش حاضر به‌طور مؤثری سطح میوستاتین به‌عنوان تنظیم‌کننده منفی رشد عضلانی را کاهش می‌دهد. همچنین کاهش سطح میوستاتین با کاهش مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها همراه بود که شاید گویای تأثیر متقابل این متغیرها بر یکدیگر باشد. همچنین در پژوهش‌های آتی وابسته به GDF11 لازم است تا نوع، مدت و شدت تمرین و نیز روش‌های اندازه‌گیری با بررسی و دقت بیشتری انتخاب شود.

تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانه مادران عزیز مرکز سالمندان

3. Fan X, Gaur U, Sun L, Yang D, Yang M. The Growth Differentiation Factor 11 (GDF11) and Myostatin (MSTN) in tissue specific aging. *Mech Ageing Dev.* 2017;164:108-12. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2017.04.009>.
4. Lian J, Walker RG, D'Amico A, Vujic A, Mills MJ, Messemmer KA, et al. Functional substitutions of amino acids that differ between GDF11 and GDF8 impact skeletal development and skeletal muscle. *Life Sci Alliance.* 2023;6(3). <https://doi.org/10.26508/lsa.202201662>.
5. Wilhelmsen A, Stephens FB, Bennett AJ, Karagounis LG, Jones SW, Tsintzas K. Skeletal muscle myostatin mRNA expression is upregulated in aged human adults with excess adiposity but is not associated with insulin resistance and ageing. *Geroscience.* 2024;46(2):2033-49. <https://doi.org/10.1007/s11357-023-00956-6>.
6. Bagheri R, Moghadam BH, Church DD, Tinsley GM, Eskandari M, Moghadam BH, et al. The effects of concurrent training order on body composition and serum concentrations of follistatin, myostatin and GDF11 in sarcopenic elderly men. *Exp Gerontol.* 2020;133:110869. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.110869>.
7. Takao N, Kurose S, Miyauchi T, Onishi K, Tamanoi A, Tsuyuguchi R, et al. The relationship between changes in serum myostatin and adiponectin levels in patients with obesity undergoing a weight loss program. *BMC Endocr Disord.* 2021;21(1):147. <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00808-4>.
8. Hittel DS, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman KM, Kraus WE. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(11):2023-9. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e0b9a8>.
9. Yang M, Liu C, Jiang N, Liu Y, Luo S, Li C, et al. Myostatin: a potential therapeutic target for metabolic syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1181913. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1181913>.
10. Vatankhah-khozani S, Haghshenas R, Faramarzi M. The Effect of 8 Weeks of Elastic Band Resistance Training on Serum Myostatin and Body Composition in Elderly Women. *Journal of Sport Biosciences.* 2018;10(3):347-58. <https://doi.org/10.22059/jsb.2018.261987.1296>.
11. Egerman MA, Cadena SM, Gilbert JA, Meyer A, Nelson HN, Swalley SE, et al. GDF11 Increases with Age and Inhibits Skeletal Muscle Regeneration. *Cell Metab.* 2015;22(1):164-74. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.05.010>.
12. Egerman MA, Glass DJ. The role of GDF11 in aging and skeletal muscle, cardiac and bone homeostasis. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2019;54(2):174-83. <https://doi.org/10.1080/10409238.2019.1610722>.
13. Katsimpardi L, Litterman NK, Schein PA, Miller CM, Loffredo FS, Wojtkiewicz GR, et al. Vascular and neurogenic rejuvenation of the aging mouse brain by young systemic factors. *Science.* 2014;344(6184):630-4. <https://doi.org/10.1126/science.1251141>.

14. Lu B, Zhong J, Pan J, Yuan X, Ren M, Jiang L, et al. GDF11 gene transfer prevents high fat diet-induced obesity and improves metabolic homeostasis in obese and STZ-induced diabetic mice. *J Transl Med.* 2019;17(1):422. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-02166-1>.
15. Schafer MJ, Atkinson EJ, Vanderboom PM, Kotajarvi B, White TA, Moore MM, et al. Quantification of GDF11 and Myostatin in Human Aging and Cardiovascular Disease. *Cell Metab.* 2016;23(6):1207-15. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.05.023>.
16. Elliott BT, Herbert P, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. Lifelong exercise, but not short-term high-intensity interval training, increases GDF11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. *Physiol Rep.* 2017;5(13). <https://doi.org/10.14814/phy2.13343>.
17. Zhou Y, Jiang Z, Harris EC, Reeves J, Chen X, Pazdro R. Circulating Concentrations of Growth Differentiation Factor 11 Are Heritable and Correlate With Life Span. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2016;71(12):1560-3. <https://doi.org/10.1093/gerona/glv308>.
18. Walker RG, Barrandon O, Poggioli T, Dagdeviren S, Carroll SH, Mills MJ, et al. Exogenous GDF11, but not GDF8, reduces body weight and improves glucose homeostasis in mice. *Sci Rep.* 2020;10(1):4561. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-61443-y>.
19. Knapp M, Supruniuk E, Górski J. Myostatin and the Heart. *Biomolecules.* 2023;13(12). <https://doi.org/10.3390/biom13121777>.
20. Baczek J, Silkiewicz M, Wojszel ZB. Myostatin as a Biomarker of Muscle Wasting and other Pathologies-State of the Art and Knowledge Gaps. *Nutrients.* 2020;12(8). <https://doi.org/10.3390/nu12082401>.
21. Wilkes JJ, Lloyd DJ, Gekakis N. Loss-of-function mutation in myostatin reduces tumor necrosis factor alpha production and protects liver against obesity-induced insulin resistance. *Diabetes.* 2009;58(5):1133-43. <https://doi.org/10.2337/db08-0245>.
22. Haines MS, Dichtel LE, Kimball A, Bollinger B, Gerweck AV, Bredella MA, et al. OR26-03 Lower Serum Myostatin Levels Are Associated with Higher Insulin Sensitivity in Adults with Overweight/Obesity: *J Endocr Soc.* 2020 May 8;4(Suppl 1):OR26-03. doi: 10.1210/jendso/bvaa046.497.
23. Pedersen BK. The disease of physical inactivity--and the role of myokines in muscle-fat cross talk. *J Physiol.* 2009;587(Pt 23):5559-68. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.179515>.
24. Sanchez-Lastra MA, Varela S, Cancela JM, Ayán C. Upper versus lower body resistance exercise with elastic bands: effects on cognitive and physical function of institutionalized older adults. *Eur Geriatr Med.* 2022;13(4):907-16. <https://doi.org/10.1007/s41999-022-00616-6>.
25. Su YL, Chen HL, Han SL, Lin YK, Lin SY, Liu CH. Effectiveness of Elastic Band Exercises on the Functional Fitness of Older Adults in Long-Term Care Facilities. *J Nurs Res.* 2022;30(5):e235. <https://doi.org/10.1097/jnr.0000000000000000>

- 511.
26. Chen R, Wu Q, Wang D, Li Z, Liu H, Liu G, et al. Effects of elastic band exercise on the frailty states in pre-frail elderly people. *Physiother Theory Pract.* 2020;36(9):1000-8. <https://doi.org/10.1080/09593985.2018.1548673>.
27. Azamian Jazi A, Moradi Sarteshnizi E, Fathi M, Azamian Jazi Z. Elastic band resistance training increases adipon and ameliorates some cardiometabolic risk factors in elderly women: A quasi-experimental study. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2022;14(1):178. <https://doi.org/10.1186/s13102-022-00571-6>.
28. Stojanović MDM, Mikić MJ, Milošević Z, Vuković J, Jezdimirović T, Vučetić V. Effects of Chair-Based, Low-Load Elastic Band Resistance Training on Functional Fitness and Metabolic Biomarkers in Older Women. *J Sports Sci Med.* 2021;20(1):133-41. <https://doi.org/10.52082/jssm.2021.133>.
29. Banitalebi E, Faramarzi M, Mardaniyan Ghahfarrokhi M, Savari Nikoo F, Soltani N, Bahram Zadeh A. Effect of 12-week elastic-band resistance training on muscle quality and serum CAF in elderly women with osteosarcopenic obesity: a randomized clinical trial. *Journal of Gerontology.* 2019;4(1):40-51. <https://doi.org/10.29252/joge.3.4.4>.
30. Kwak CJ, Kim YL, Lee SM. Effects of elastic-band resistance exercise on balance, mobility and gait function, flexibility and fall efficacy in elderly people. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(11):3189-96. <https://doi.org/10.1589/jpts.28.3189>.
31. Park SY, Kim JK, Lee SA. The effects of a community-centered muscle strengthening exercise program using an elastic band on the physical abilities and quality of life of the rural elderly. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(7):2061-3. <https://doi.org/10.1589/jpts.27.2061>.
32. Yang HJ, Chen KM, Chen MD, Wu HC, Chang WJ, Wang YC, et al. Applying the transtheoretical model to promote functional fitness of community older adults participating in elastic band exercises. *J Adv Nurs.* 2015;71(10):2338-49. <https://doi.org/10.1111/jan.12705>.
33. Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract.* 2010;4(4):259-69. <https://doi.org/10.4162/nrp.2010.4.4.259>.
34. Huang SW, Ku JW, Lin LF, Liao CD, Chou LC, Liou TH. Body composition influenced by progressive elastic band resistance exercise of sarcopenic obesity elderly women: a pilot randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2017;53(4):556-63. <https://doi.org/10.23736/s1973-9087.17.04443-4>.
35. Riebe D, Ehrman JK, Liguori G, Magal M. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*: Wolters Kluwer; 2017.
36. Pescatello LS, Arena R, Riebe D, Thompson PD, (editors). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9 ed. Philadelphia Wolters/ Kluwer—Lippincott Williams & Wilkins; 2014. P. 69-70, 80.
37. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from

- fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412-9.
38. Hooshmand Moghadam B, Gaeini AA, Eskandari M, Parseh S, Mahmoudi N. The effect of resistance training intervention on serum levels of anti-aging and rejuvenating proteins in older men. *Journal of Gerontology*. 2020;5(3):54-64.
39. Pazokian F, Amani-Shalamzari S, Rajabi H. Effects of functional training with blood occlusion on the irisin, follistatin, and myostatin myokines in elderly men. *Eur Rev Aging Phys Act*. 2022;19(1):22. <https://doi.org/10.1186/s11556-022-00303-2>.
40. Loffredo FS, Steinhauer ML, Jay SM, Gannon J, Pancoast JR, Yalamanchi P, et al. Growth differentiation factor 11 is a circulating factor that reverses age-related cardiac hypertrophy. *Cell*. 2013;153(4):828-39. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.04.015>.
41. McPherron AC. Metabolic functions of myostatin and GDF11. *Immunol Endocr Metab Agents Med Chem*. 2010;10(4):217-31. <https://doi.org/10.2174/187152210793663810>.
42. Patel VK, Demontis F. GDF11/myostatin and aging. *Aging (Albany NY)*. 2014;6(5):351-2. <https://doi.org/10.18632/aging.100666>.
43. Jamaiyar A, Wan W, Janota DM, Enrick MK, Chilian WM, Yin L. The versatility and paradox of GDF 11. *Pharmacol Ther*. 2017;175:28-34. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2017.02.032>.
44. Kavazis AN, Smuder AJ, Powers SK. Effects of short-term endurance exercise training on acute doxorubicin-induced FoxO transcription in cardiac and skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985). 2014;117(3):223-30. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00210.2014>.
45. Ribeiro MBT, Guzzoni V, Hord JM, Lopes GN, Marqueti RC, de Andrade RV, et al. Resistance training regulates gene expression of molecules associated with intramyocellular lipids, glucose signaling and fiber size in old rats. *Sci Rep*. 2017;7(1):8593. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09343-6>.
46. Tiago F, Úrsula PRS, Stéphano FSM, Cléber RA, Edilamar MO. Signaling Pathways that Mediate Skeletal Muscle Hypertrophy: Effects of Exercise Training. In: Julianna C, editor. *Skeletal Muscle*. Rijeka: IntechOpen; 2012. p. Ch. 9.
47. Yoshida T, Delafontaine P. Mechanisms of IGF-1-Mediated Regulation of Skeletal Muscle Hypertrophy and Atrophy. *Cells*. 2020;9(9). <https://doi.org/10.3390/cells9091970>.
48. Hittel DS, Berggren JR, Shearer J, Boyle K, Houmard JA. Increased secretion and expression of myostatin in skeletal muscle from extremely obese women. *Diabetes*. 2009;58(1):30-8. <https://doi.org/10.2337/db08-0943>.
49. Vatankhah-khozani S, Haghshenas R, Faramarzi M. The Effect of 8 Weeks of Elastic Band Resistance Training on Serum Myostatin and Body Composition in Elderly Women. *Journal of Sport Biosciences*. 2018;10(3):347-58. [In Persian]. <https://doi.org/10.22059/jsb.2018.261987.1296>.