



## تأثیر یک وهله فعالیت رکاب زدن همراه و بدون محدودیت جریان خون بر غلظت‌های سرمی تستوسترون، کورتیزول و فاکتور نکروز توموری آلفا در مردان سالم

عیدی علیجانی، مهسا محسن‌زاده، فاطمه آقاسی\*

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد واحد کرج، کرج، ایران

\* مسئول مکاتبات: nirvana290w@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۳/۱۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۱/۲۱

### چکیده

هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر یک وهله فعالیت رکاب زدن همراه و بدون محدودیت جریان خون بر غلظت‌های سرمی هورمون تستوسترون، کورتیزول و فاکتور نکروز توموری آلفا در مردان سالم بود. بدین منظور ۱۶ نفر از اعضای باشگاه آر ۸ نیاوران انتخاب شدند. آزمودنی‌ها بر اساس توان به دو گروه رکاب زدن همراه با انسداد عروق پا و رکاب زدن بدون انسداد تقسیم شدند. جلسه تمرین شامل ۳ وهله سه دقیقه‌ای رکاب زدن با شدت ۵۰ درصد Wmax بود که بین هر وهله ۳۰-۴۵ ثانیه استراحت وجود داشت. گروه بدون انسداد نیز همین پروتکل را انجام داد با این تفاوت که در این گروه هیچ محدودیت جریان خونی وجود نداشت. خونگیری ۲۴ ساعت قبل از شروع دوره تمرینی و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی صورت گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون T مستقل و T وابسته در سطح معناداری ( $p < 0/05$ ) استفاده شد. نتایج نشان داد تغییرات درون گروهی تستوسترون و TNF- $\alpha$  در گروه انسداد و گروه بدون انسداد تغییرات معناداری را نشان نداد ( $p \geq 0/05$ ). همچنین تغییرات بین گروهی نشان دهنده عدم تفاوت بین دو گروه بود ( $p \geq 0/05$ ). تغییرات درون گروهی کورتیزول در گروه انسداد ( $p \leq 0/05$ ) بطور معناداری افزایش و در بدون انسداد ( $p \geq 0/05$ ) تغییر معناداری نشان نداد. تغییرات بین گروهی نشان‌دهنده تفاوت بین دو گروه بود ( $p \leq 0/05$ ). پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت انسدادی به نسبت همان فعالیت بدون انسداد در پاسخ بر سطح سرمی تستوسترون و TNF- $\alpha$  در مردان سالم تأثیر معناداری نداشته است ولی این تفاوت در میزان کورتیزول معنادار بود. در نتیجه افرادی که تمایلی به انجام تمرینات شدید و طولانی ندارند می‌توانند جهت افزایش تستوسترون و کاهش عوامل التهابی با استفاده از تمرین محدودیت جریان خون و با یک شدت کمتر، به این امر نائل شوند.

کلمات کلیدی: هورمون تستوسترون، کورتیزول، تمرین انسدادی، فعالیت رکاب زدن، TNF- $\alpha$ .

### مقدمه

یک ورزشکار، می‌تواند با اثرات منفی بالقوه ناشی از بارهای تمرینی مکانیکی بالا مقابله کند (۳۰). تستوسترون مهمترین هورمون آندروژن است که در بدن انسان چندین عملکرد را از جمله میل جنسی، سوخت و ساز بدن، سیستم ایمنی، توسعه عضلانی و سلامت استخوان تنظیم می‌کند (۳۹). تمرین مقاومتی

تمرین انسدادی نوعی از تمرین مقاومتی است که با شدت کمتر (۲۰-۵۰ درصد IRM) نسبت به تمرینات قدرتی سنتی (بیش از ۷۰ درصد IRM)، افزایش قدرت و بهبود توده عضلانی را در پی دارد (۳۰). انجام تمرین مقاومتی شدت پایین با محدودیت جریان خون در طول مراحل مختلف از زمان‌بندی تمرینات



جنسی متصل به پروتئین گلوبولین دیده نشد و در نتیجه کاهش در شاخص آندروژن آزاد بود (۲۶).

مکانیسم‌های احتمالی موثر بر افزایش حاد تستوسترون در ورزش با شدت کم با محدودیت جریان خون ممکن است شامل افزایش لاکتات و غلظت کاتکول‌آمین باشد، که هر دو معمولاً با چنین ورزشی افزایش می‌یابد (۲۱).

در پژوهشی پاسخ تستوسترون آزاد و تستوسترون تام به تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون در مقایسه با تمرین مقاومتی سنتی (سه ست خم کردن یکطرفه بازو و سه ست باز کردن یکطرفه ران) معنی‌دار نشد (۲۸).

پس از شش هفته تمرین مقاومتی شدید و کم شدت همراه با محدودیت جریان خون در مردان مسن، هیچ تفاوت قابل توجهی در سطوح استراحتی تستوسترون، فاکتور رشد شبه انسولینی و سطح مقطع عضله بین دو پروتکل دیده نشد، اما سطوح استراحتی کراتین کیناز و اینترلوکین ۶ در گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت خون کم تر بود؛ این نشان می‌دهد اگر چه دو پروتکل از نظر آنابولیک شبیه هم هستند ولی تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت جریان خون برای بهبود قدرت عضلانی در افراد مسن، ایمن‌تر و قابل تحمل‌تر است (۱۴).

کورتیزول یک هورمون استرسی است که هر دو اثر سوخت و سازی و ضد التهابی را در بدن دارد. کورتیزول گلوکوکورتیکوئید و متابولیسم چربی را تحریک می‌کند، در حالی که تولید عوامل التهابی متعدد را نیز مهار می‌کند. در فعالیت ورزشی مقاومتی، نقش کاتابولیک هورمون کورتیزول قابل توجه است (۱۶).

کورتیزول باعث افزایش تجزیه پروتئین‌ها و کاهش سنتز آنها در عضلات اسکلتی می‌شود. کورتیزول می‌تواند در بازسازی بافت موثر باشد بطوری که اثر کاتابولیک آن با افزایش اسیدهای آمینه آزاد، ذخایر

می‌تواند تغییرات حادی را در تعداد زیادی از هورمون‌های مرتبط با رشد ایجاد کند، بطور عمده آن دسته از هورمون‌هایی که در محور هیپوتالاموس هیپوفیز گناد (HPG) هستند، مانند تستوسترون تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۳۹).

در عضله، تستوسترون سنتز پروتئین (اثر آنابولیک) را تحریک و تجزیه پروتئین (تأثیر ضدکاتابولیکی) را مهار می‌کند. این اثرات برای هیپرتروفی عضله لازم است که توسط تستوسترون انجام می‌گیرد. در واقع، اعتقاد بر این است که تستوسترون محرک اصلی رشد عضلانی و در پی آن افزایش قدرت عضلانی در پاسخ به تمرین مقاومتی در مردان است (۳۹).

مقادیر هورمون‌های آنابولیک مثل تستوسترون، ۱۵-۳۰ دقیقه پس از ورزش مقاومتی در برابر ارائه یک محرک کافی، بالا است. پروتکل‌هایی با حجم بالا (ست‌ها و تکرار در طول یک جلسه)، شدت متوسط به بالا، با استفاده از فواصل استراحتی کوتاه، و تأکید بر یک توده عضلانی بزرگ افزایش حاد هورمون تستوسترون بیشتری در مقایسه با پروتکل‌هایی با حجم کم، شدت بالا و فواصل استراحت طولانی دارند (۱۶).

بنابراین، پاسخ حاد تستوسترون به تمرین مقاومتی در بزرگسالان بسته به شدت و یا حجم تمرین متفاوت است (۱۶). پاسخ تستوسترون حاد به تمرین مقاومتی در بزرگسالان به دلیل تغییرات در شدت و حجم تمرین متناقض است (۴).

یک سری از مطالعات انجام شده در نوجوانان پسر عدم تغییر و یا افزایش بسیار اندک تستوسترون به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی نشان دادند (۲۷).

با این حال در یک مطالعه بین تکواندو کاران نوجوان مبارز (۱۲-۱۷ سال)، یک روز مبارزه شبیه سازی شده (۴ مبارزه متوالی) منجر به کاهش در سطح تستوسترون شد ولی هیچ تغییری در هورمون‌های

اسیدآمین‌های موجود برای تجدید ساختار پروتئین را افزایش می‌دهد (۱۶).

پاسخ حاد کورتیزول به ورزش به طور کلی نشان دهنده یک پاسخ استرسی وابسته به شدت ورزش است. در بزرگسالان، بیشتر مطالعات افزایش مشابهی را در مقادیر کورتیزول مردان پس از یک جلسه تمرین مقاومتی گزارش کردند (۴).

پاسخ حاد کورتیزول پس از ورزش مقاومتی در پسران بیشتر از بزرگسالان بود، افزایش بیشتر در سطح کورتیزول سرمی پسران مشاهده شده ممکن است یک روند برای یک واکنش استرس قوی‌تر در پسران نسبت به مردان را منعکس کند (۲۶).

افزایش کمتری در کورتیزول سرمی پسران با سابقه تمرینی کم مشاهده شد، اما این که افزایش بیشتر در کورتیزول پسران تمرین کرده نشان‌دهنده توانایی برای تلاش بیشتر است، روشن نیست (۲۶).

همراه با پاسخ استرس بالاتر به تمرین مقاومتی، درد عضلانی کمتر و کوتاه مدت‌تر در پسران، در مقایسه با مردان و زنان بزرگسال گزارش شد؛ کورتیزول و اپی نفرین اثرات سرکوب‌کنندگی سیستم ایمنی را دارند و کورتیزول و اپی نفرین افزایش یافته در پاسخ پسران به ورزش ممکن است در کوفتگی عضلانی کمتر نقش داشته باشد (۲۷).

همچنین در مطالعات پیشین، پاسخ کورتیزول به تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون در بزرگسالان نسبت به تمرین مقاومتی سنتی تفاوت قابل توجهی نداشت (۱۵).

از طرفی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که سایتوکاین‌های التهابی از جمله فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF $\alpha$ ) می‌توانند در حین فعالیت شدید که با ایسکمی و هیپوکسی همراه است، ترشح یابند (۶، ۱۳، ۱۸).

عامل نکروز توموری آلفا یک سایتوکین ویژه‌ی التهاب است که در شرایط استرس و التهاب بیش‌ترین

افزایش را در بین سایر سایتوکین‌ها از خود نشان می‌دهد (۲۲).

همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهد که در بیماران عصبی میزان عوامل التهابی همچون TNF $\alpha$  در مقایسه با افراد سالم بیشتر است که این عامل می‌تواند دلیلی بر انحطاط عصبی در این بیماران باشد و همچنین بالا بودن سایتوکین‌های التهابی می‌تواند مسیر نوروتروفیکی عوامل رشد عصبی را مسدود کند و در واقع این مارکرهای التهابی اثر ضدنوروتروفیکی اعمال می‌کنند (۳، ۱۳).

در این مطالعه پژوهشگر برآن شده است تا اثر پاسخ فعالیت هوازی رکاب زدن زیربیشینه همراه با محدودیت جریان خون را بر غلظت‌های سرمی تستوسترون، کورتیزول و فاکتور نکروز توموری آلفا در مردان سالم مورد مطالعه قرار دهد.

#### مواد و روش‌ها

**جامعه آماری و نحوه انتخاب:** در این پژوهش ۲۵۰ مرد سالم با رده سنی ۱۸ تا ۲۸ سال باشگاه آر ۸ واقع در نیاوران، جامعه آماری مورد نظر را تشکیل دادند. تعداد ۱۶ نفر از جامعه آماری (همه‌ی اعضای باشگاه) بعد از تکمیل پرسشنامه سلامتی به طور داوطلبانه به عنوان نمونه در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه رکاب زدن همراه با محدودیت جریان خون (۸ نفر) و رکاب زدن بدون محدودیت جریان خون (۸ نفر) تقسیم شدند.

هیچ یک از آزمودنی‌ها از مکمل ورزشی و یا داروی خاصی تا یک ماه قبل از شروع دوره تحقیق نباید استفاده کرده باشند. همچنین از آن‌ها خواسته شد هیچ گونه مکمل غذایی یا دارویی حین دوره پژوهش مصرف نکنند. در ابتدا آزمودنی‌هایی که اعلام آمادگی کردند به صورت تصادفی ساده و با قرعه‌کشی انتخاب شدند و در یک جلسه توجیهی، به منظور آشناسازی



میزان فشار وارد بر پای انسدادی، میزان درک سختی و ضربان قلب در تمام طول تمرین برای اطمینان از سلامت و ایمنی آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت. گروه بدون انسداد نیز همین پروتکل را انجام داد با این تفاوت که در این گروه هیچ محدودیت جریان خونی وجود نداشت.

**نمونه‌گیری خونی:** اولین مرحله خونگیری ۱۲ الی ۱۴ ساعت قبل از جلسه تمرینی و در آزمایشگاه و توسط تکنسین از محل ورید بازویی از آزمودنی‌ها گرفته شد. مرحله دوم خونگیری ۱۵ دقیقه بعد از جلسه تمرینی و به صورت کاملاً بهداشتی صورت گرفت. در هر مرحله خونگیری مقدار ۸ سی سی خون از آزمودنی‌ها گرفته شد و سپس جهت جدا نمودن سرم خون، نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی-گراد با سرعت ۳۲۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسما جدا شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر نگهداری شد.

**تجزیه و تحلیل داده‌ها:** پس از جمع‌آوری داده‌ها، با استفاده از نرم‌افزار SPSS و اکسل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنف بررسی شد. جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی پاسخ هورمون تستوسترون، کورتیزول و  $TNF-\alpha$  به فعالیت‌ها از آزمون تی همبسته و برای بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد. سطح معناداری ۰/۰۵  $p <$  در نظر گرفته شد.

### نتایج

جدول ۱ ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که یک جلسه فعالیت زیربیشینه رکاب زدن همراه ( $p = ۰/۵۸۱$ ) و بدون محدودیت جریان خون تغییری معنادار در مقادیر تستوسترون ایجاد نکرد (نمودار ۱). همچنین نتایج

با نوع و هدف تحقیق، نحوه همکاری و آشنایی با ابزار تحقیق شرکت کردند. در همان جلسه رضایت‌نامه و پرسشنامه سلامت بین آزمودنی‌ها توزیع و توسط آن‌ها تکمیل گردید و همچنین در این جلسه، قد و وزن آزمودنی‌ها نیز اندازه‌گیری شد. در همین جلسه با استفاده از دوچرخه کارسنج مونارک E939 و از طریق تست کاستوم (Custom) حداکثر توان آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد به این ترتیب که آزمودنی‌ها پس از گرم کردن با توان ۵۰ وات و با سرعت ۶۰ دور در دقیقه شروع به رکاب زدن کردند، هر یک دقیقه ۲۵ وات به توان اضافه شد. این افزایش وات تازمانی که سرعت دوچرخه از ۶۰ دور در دقیقه کمتر نشده بود ادامه یافت و در صورت پایین آمدن سرعت از این مقدار آزمون قطع و عدد بدست آمده به عنوان توان حداکثر آزمودنی در نظر گرفته شد.

**پروتکل تمرین:** ابتدا یک ران بند فشاری طراحی شد که در قسمت فوقانی هر پا بسته شد. گروه انسدادی به منظور گرم کردن ران‌بندها را روی ران‌هایشان در فشار ۱۰۰ میلی‌متر جیوه و به مدت ۳۰ ثانیه بستند، سپس برای ۳۰ ثانیه فشار به ۱۱۰ میلی‌متر جیوه افزایش یافت، پس از ۱۰ ثانیه بازگشت به فشار اولیه این الگو تا رسیدن به فشار ۱۴۰ میلی‌متر جیوه تکرار شد (۱).

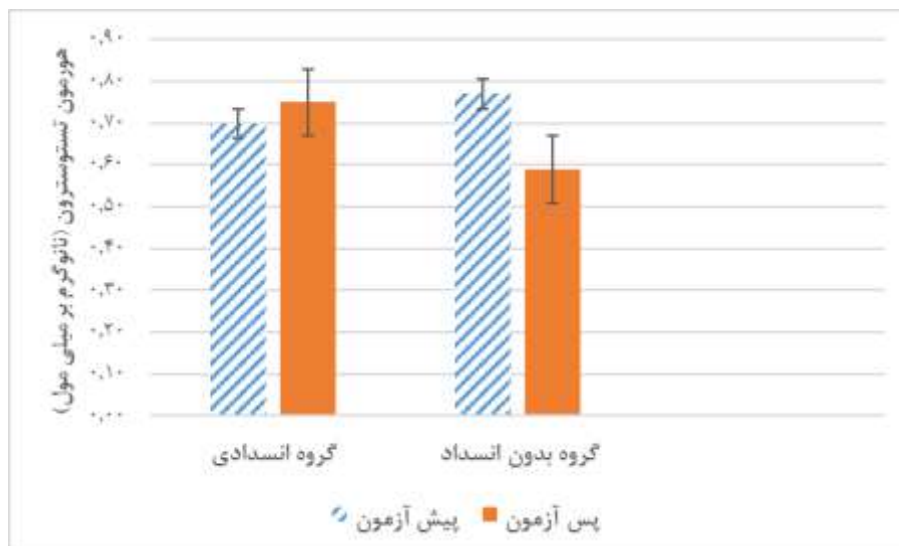
سپس تمرین اصلی را که شامل ۳ نوبت ۳ دقیقه‌ای با ( $W_{max}$  ۵۰ درصد) روی دوچرخه ثابت با ۳۰-۴۵ ثانیه استراحت بین هر نوبت بود اجرا کردند. (میزان فشار روی ران ۱۴۰ میلی‌متر جیوه) مجموع زمان تمرین ۱۰/۳۰ دقیقه بود. فشار ران بند تا پایان پروتکل تمرین بر روی ران حفظ شد. بعد از ۳ نوبت تلاش فشار ران بند به یکباره برداشته شد. برای انجام ریکواری فعال نیز آزمودنی‌ها ۵-۱۰ دقیقه با شدت  $W_{max}$  ۳۰ درصد ولی بدون محدودیت جریان خون رکاب زدند (۲۳).

دو گروه وجود دارد ( $p = 0/028$ ). علاوه بر این، نتایج نشان داد که یک جلسه فعالیت زیربیشینه رکاب زدن همراه ( $p = 0/488$ ) و بدون محدودیت ( $p = 0/634$ ) جریان خون تغییری معنادار در مقادیر TNF- $\alpha$  ایجاد نکرد (نمودار ۳). همچنین نتایج نشان داد در مقادیر پس از آزمون نیز تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد ( $p = 0/338$ ).

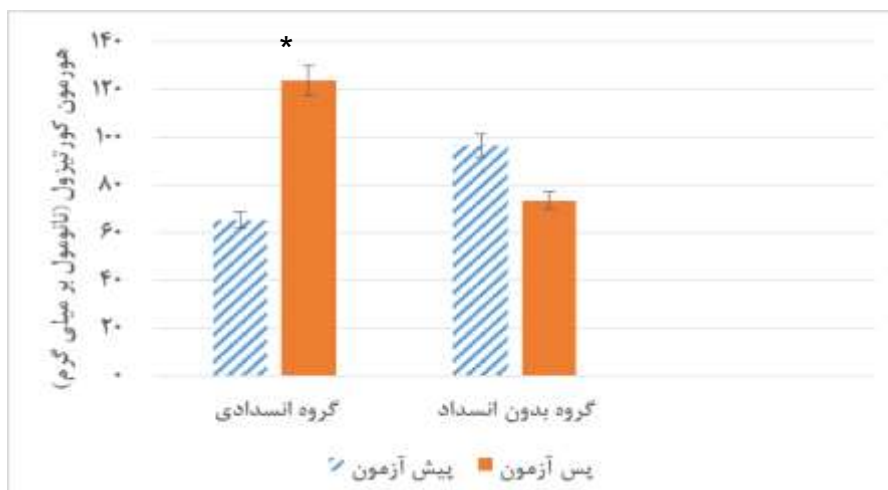
نشان داد در مقادیر پس از آزمون نیز تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد ( $p = 0/737$ ). همچنین نتایج نشان داد که یک جلسه فعالیت زیربیشینه رکاب زدن همراه با محدودیت جریان خون منجر به افزایش معنادار کورتیزول شد ( $p = 0/022$ ) اما تمرین بدون محدودیت جریان خون تغییری در مقادیر کورتیزول ایجاد نکرد ( $p = 0/266$ ). (نمودار ۲). همچنین نتایج نشان داد در مقادیر پس از آزمون تفاوت معناداری بین

جدول ۱- ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

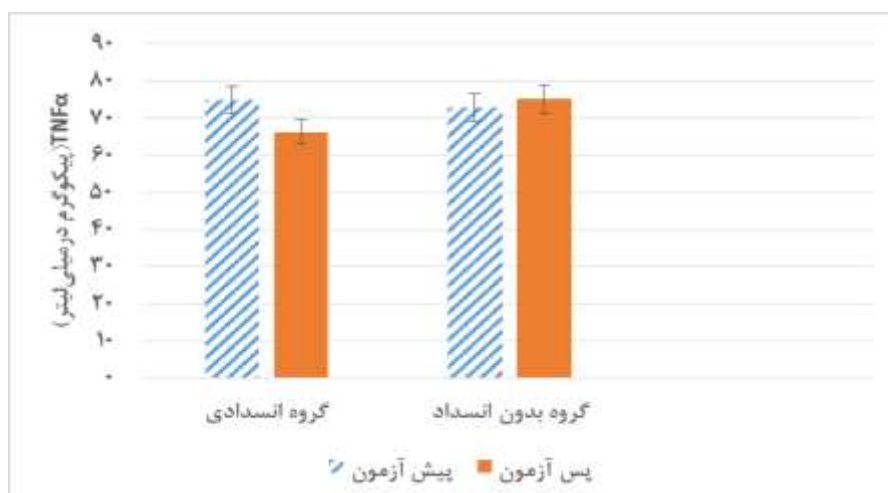
متغیر	انسداد (۸ نفر)	بدون انسداد (۸ نفر)
سن (سال)	۲۳/۵ ± ۲/۳۲	۲۳/۷ ± ۲/۹۴
قد (سانتی‌متر)	۱۷۲/۸ ± ۶/۸۵	۱۷۵/۲ ± ۳/۹
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۸ ± ۹/۵۴	۶ ± ۲۱/۶۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۵ ± ۸۵/۳۵	۲۲/۴ ± ۱۴/۸۵



نمودار ۱- مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون تستوسترون در گروه تمرین انسدادی و بدون انسداد



نمودار ۲- مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون کورتیزول در گروه تمرین انسدادی و بدون انسداد تفاوت معنی‌دار پیش‌آزمون و پس‌آزمون ( $p \leq 0/05$ )



نمودار ۳- مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون TNF- $\alpha$  در گروه تمرین انسدادی و بدون انسداد

## بحث

شوند که این پاسخ‌ها با توجه به نوع، شدت و حجم برنامه تمرینی متفاوت می‌باشد. شومن همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که افزایش معناداری در تستوسترون سرم آزمودنی‌ها متعاقب تمرین مقاومتی مشاهده نکرده‌اند (۳۰). همچنین این یافته‌ها با نتایج تحقیقات قبلی که تفاوت معناداری را در پاسخ تستوسترون به فعالیت مقاومتی تکرار بیشینه و تکرار اجباری و پاسخ تستوسترون به تمرین مقاومتی با فواصل استراحتی کوتاه و طولانی بین نوبت‌ها پیدا

نتایج نشان داد تغییرات درون گروهی تستوسترون در پاسخ به یک جلسه فعالیت، در گروه تمرین انسدادی ( $p = 0/581$ ) و گروه بدون انسداد ( $p = 0/128$ )، تغییر معناداری را نشان نداد، همچنین تغییرات بین گروهی نشان دهنده عدم تفاوت معنادار بین دو گروه بود ( $p = 0/737$ ). یافته‌های این تحقیق نشان داد که غلظت تستوسترون متعاقب تمرین با محدودیت جریان خون افزایش یافته است، اما این افزایش معنادار نبود. تمرینات مقاومتی موجب پاسخ‌های هورمونی حاد می-



گردش خون بیضه‌ای، تحریک لاکتات غلظت هورمون لوتئینی (LH) (۷) تغییرات در حجم پلازما (۲۹)، کاهش پاک سازی تستوسترون از گردش خون (۷).

مکانیسم دیگر افزایش غلظت تستوسترون در هنگام تمرین کاهش جریان خون کلیوی در هنگام تمرین است که منجر به کاهش پاکسازی تستوسترون از خون می‌شود. از طرفی از آنجایی که هورمون‌های کورتیزول و تستوسترون از لحاظ ساختاری بسیار مشابه هستند، این امکان وجود دارد که افزایش غلظت کورتیزول اثر فشار ناشی از تمرین موجب جدا شدن تستوسترون از پروتئین‌های حامل شده و بدین وسیله موجب دفع بیشتر تستوسترون از خون شده است. بطور کلی سازوکار افزایش تستوسترون در گردش خون در اثر ورزش به طور مستقیم و غیرمستقیم به تولید لاکتات طی ورزش نیز مرتبط است (۲۰، ۲۷).

بر این اساس در مطالعه‌ی ما انتظار می‌رفت که محدودیت جریان خون و افزایش لاکتات موجب افزایش معنادار تستوسترون شود، در حالی که نتیجه تحقیق اینگونه نبود. شاید در صورت افزایش مدت تمرین، لاکتات فرصت لازم برای اثرگذاری بر تستوسترون را پیدا می‌کرد. همچنین تمرین موجب فعال شدن محور هیپوفیزی-هیپوتالاموسی می‌شود که به شدت و آستانه تمرین وابسته است بر این اساس تحقیقات حاکی از آن است اگر ورزش نتواند محور هیپوفیزی-هیپوتالاموسی را برای تولید هورمون محرکه فولیکولی (FSH) و LH تحریک کند، نمی‌تواند سبب تولید تستوسترون شود (۲۴)، پس احتمالاً پروتکل‌های تمرینی در تحقیق حاضر نتوانسته است به اندازه کافی این محور را برای تغییر تستوسترون تحریک کند. البته در مطالعه حاضر FSH و LH اندازه‌گیری نشد که می‌تواند در تحقیقات آتی مدنظر قرار گیرد.

همچنین نتایج تحقیق نشان داد که تغییرات درون گروهی کورتیزول در پاسخ به یک جلسه فعالیت، در

نکردند، همراستا بود (۲، ۵). در مطالعه‌ی مقطعی که توسط اسپیرینگ و همکاران (۲۰۰۹) انجام شد، تاثیر دو نوع تمرین مقاومتی با شدت کم و شدت بالا بر پاسخ‌های تستوسترون سرمی اندازه‌گیری شد. تمرین مقاومتی با شدت بالا ۱۶ درصد تستوسترون سرم را در مقایسه با مرحله پیش آزمون افزایش داده بود در حالی که افزایش معناداری در گروه تمرینات با شدت کم بوجود نیامده بود (۳۴). در حالی که در مطالعه‌ای که توسط فریبک (۲۰۱۳) با همان پروتکل تمرینی انجام شد، تغییر معناداری مشاهده نشد (۸).

همچنین این یافته تحقیق حاضر با نتایج مطالعه صدقیو همکاران (۲۰۰۹) نیز همخوانی ندارد (۳۲). شاید متفاوت بودن آزمودنی‌ها دلیل این اختلاف باشد.

آزمودنی‌های تحقیق فوق دارای سابقه تمرینات مقاومتی بودند. در حالی که در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها سابقه تمرینات مقاومتی کمی داشتند.

شومن و همکاران (۲۰۱۴) و تیپل و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر میزان آمادگی آزمودنی‌ها بر پاسخ‌های هورمونی را پیشنهاد نموده‌اند (۳۰، ۳۶).

از عوامل موثر بر میزان پاسخ هورمون تستوسترون به تمرین می‌توان به شدت، حجم، مدت، زمان استراحت بین نوبت‌ها، گروه‌های عضلانی فعال، سابقه و تجربه تمرین مقاومتی اشاره داشت. از آنجایی که افزایش هورمون تستوسترون در اثر فعالیت، مستلزم انجام فعالیت‌های شدیدی است که عضلات بزرگ و چند مفصل را درگیر می‌سازد، پروتکل‌های تمرینی با شدت و حجم بالا بیشترین افزایش حاد را در تولید تستوسترون دارند (۷). دلیلی که می‌تواند عدم تفاوت معنادار در پاسخ غلظت تستوسترون سرمی به دو نوع تمرین را توجیه کند، مشابه بودن حجم کار انجام شده در دو نوع تمرین می‌باشد. از طرفی افزایش مقدار تستوسترون می‌تواند مربوط به مکانیسم‌های دیگری باشد که توسط محققان پیشنهاد شده است: افزایش



با توجه به عمل ضد التهابی کورتیزول، ترشح این هورمون ممکن است در پاسخ به آسیب عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی افزایش یابد.

از طرفی نتایج پژوهش نشان داد یک جلسه تمرین رکاب زدن تغییری در سطح سرمی TNF- $\alpha$  آزمودنی-های گروه انسداد ایجاد نکرد ( $p = 0/488$ ) و این عدم تفاوت معنادار بین دو گروه انسداد و بدون انسداد نیز وجود داشت ( $p = 0/338$ ). پژوهش‌های صورت گرفته در زمینه تأثیر تمرین انسدادی بر سطوح عوامل التهابی بسیار اندک می‌باشد و بیشتر در شرایط ایسکمی مغزی و در مدل حیوانی صورت گرفته است. یکی از محرک‌های اصلی ترشح عوامل التهابی (TNF- $\alpha$ ) ایسکمی و هایپوکسی است به طوری که طی یک وهله فعالیت شدید که با التهاب و استرس همراه باشد، TNF- $\alpha$  افزایش می‌یابد (۶، ۸، ۱۳، ۱۸).

بر همین اساس اسمیت و همکاران (۲۰۰۰)، تافت و همکاران (۲۰۰۲) و نمیت و همکاران (۲۰۰۲)، در پژوهش خود به بررسی اثر ورزش شدید بر روی سایتوکاین‌های التهابی در مردان جوان پرداختند (۳۳، ۳۷، ۲۶). نتایج پژوهش نشان داد که سایتوکاین‌های پیش التهابی از قبیل IL-6 و TNF- $\alpha$  افزایش قابل ملاحظه‌ای یافتند. از طرفی احتمال می‌رود چون در تمرین انسدادی شدت تمرین و فشار انسداد اعمال شده بالا نبوده، در نتیجه التهاب و استرس زیادی ایجاد نشده است، به طوری که بر خلاف نتایجی که از پژوهش‌های انجام گرفته بدست آمده است مبنی بر اینکه سایتوکاین‌های التهابی در شرایط هایپوکسی و ایسکمی افزایش می‌یابند (۱۹)، اما در پژوهش حاضر مقدار TNF- $\alpha$  در گروه انسدادی در مقایسه با پیش آزمون و در پاسخ به یک جلسه فعالیت حتی حدود ۱۱٪ نیز کاهش داشت. لذا عدم معناداری در سطح TNF- $\alpha$  در پاسخ به یک جلسه فعالیت بین دو گروه انسداد و بدون انسداد تا حدودی منطقی بنظر می‌رسد.

گروه انسداد ( $p = 0/22$ ) معنادار، ولی در گروه بدون انسداد ( $p = 0/266$ ) بدون تغییر بود. همچنین تغییرات بین گروهی نشان دهنده تفاوت بین دو گروه بود ( $p = 0/28$ ). آزاد شدن کورتیزول به وسیله حفظ سطوح گلوکز در طول فعالیت جسمانی بر روی متابولیسم اثر می‌گذارد، که می‌تواند یکی از دلایل افزایش کورتیزول در پاسخ به تمرین انسدادی باشد. در پژوهشی دیگر، فرای و همکاران (۲۰۱۰) تغییر معناداری در مقدار کورتیزول سرم آزمودنی‌ها متعاقب تمرین مقاومتی قدرتی مشاهده نکرده اند (۱۰).

در حالی که مطالعه دیگری تفاوت معناداری را در پاسخ‌های کورتیزول به تمرین مقاومتی گزارش نموده است (۱۶) این عدم همخوانی احتمالاً به دلیل تفاوت پروتکل‌های دو پژوهش می‌باشد. در تحقیقی که تأثیر تمرین مقاومتی بر پاسخ هورمونی و لاکتات خون انجام شد، مقادیر کورتیزول نه تنها در آزمودنی‌های جوان افزایش نیافته بود، بلکه در افراد پیر کاهش نیز یافته بود (۱۲).

پاسخ حاد کورتیزول در اثر تمرینات زمانی اتفاق می‌افتد که فشار کلی تمرین بسیار بالا باشد. از مکانیسم‌های دخیل دیگر در افزایش کورتیزول در این پژوهش می‌تواند ترشح هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) از هیپوفیز قدامی باشد که باعث ترشح کورتیزول از غدد فوق کلیه می‌شود. شاید فشار ناشی از تمرین مقاومتی باعث تحریک هیپوتالاموس و ترشح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) و به دنبال آن ترشح ACTH از هیپوفیز قدامی و در نهایت ترشح کورتیزول شده باشد. همچنین افزایش کاتکولامین‌ها نیز اثر تحریکی بر روی ترشح کورتیزول دارد (۵) که شاید دلیل افزایش معنادار کورتیزول در این پژوهش باشد. از طرفی کرامر و همکاران (۱۹۹۰) افزایش غلظت آنزیم کراتین کیناز را که نشانه آسیب عضلانی است را پس از تمرین مقاومتی گزارش کرده اند (۱۸)،





خصوصاً تأثیر تمرینات انسدادی بر این عامل نیاز به مطالعه بیشتری دارد.

#### منابع

1. Abe T., Loenneke J.P., Fahs C.A., Rossow L.M., Thiebaud R.S., Bemben M.G. 2012. Exercise intensity and muscle hypertrophy in blood flow-restricted limbs and non-restricted muscles: a brief review. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32(4): 247-252.
2. Adamopoulos S., Parissis J., Karatzas D., Kroupis C., Georgiadis M., Karavolias G., ... Kremastinos D.T. 2002. Physical training modulates proinflammatory cytokines and the soluble Fas/soluble Fasligand system in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(4): 653-663
3. Ahtiainen J.P., Pakarinen A., Kraemer W.J., Häkkinen K. 2003. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs. maximum repetitions multiple resistance exercises. *International Journal of Sports Medicine*, 24(6): 410-418.
4. Coelho F.M., Reis H.J., Nicolato R., Romano-Silva M.A., Teixeira M.M., Bauer M.E., Teixeira A.L.. 2008. Increased serum levels of inflammatory markers in chronic institutionalized patients with schizophrenia. *Neuroimmunomodulation*, 15(2): 140-144.
5. Crewther B., Cronin J., Keogh J. 2005. Possible stimuli for strength and power adaptation. *Sports Medicine*, 35(11): 967-989.
6. Durand R.J., V.D. Castracane, D.B. Hollander, J.L. Tryniecki, Marcas M. Bamman, S.A.R.A.H.O Neal, E.P. Hebert, R.R. Kraemer. 2003. Hormonal responses from concentric and eccentric muscle contractions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(6): 937-943.
7. Espersen G.T., Elbaek A., Ernst E., Toft E., Kaalund S., Jersild C., Grunnet N. 1990. Effect of physical exercise on

از طرفی برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که فعالیت بدنی منظم و مداوم باعث جلوگیری از افزایش ترشح سایتوکین‌های التهابی و در برخی موارد حتی منجر به کاهش آن نیز می‌شود. بطوریکه تسوکی و همکاران در سال ۲۰۰۰، اثر تمرین منظم با شدت متوسط را بر سطوح سرمی  $TNF-\alpha$  سالم با دامنه سنی ۶۹-۴۱ سال مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که تمرین باعث عدم تغییر و یا حتی کاهش  $TNF-\alpha$  می‌شود (۳۸).

همچنین استراژوسکی و همکاران (۲۰۰۱)، گریو و همکاران (۲۰۰۱) و آداموپولوس و همکاران (۲۰۰۲) نیز در پژوهش‌های خود یافته‌های مشابهی گزارش دادند (۱۱، ۲، ۳۵). همچنین احتمال دارد به علت بالا نبودن شدت تمرین و میزان فشار ایجاد شده در گروه انسدادی، و از طرفی با توجه به اینکه تمرین با شدت زیربیشینه در درازمدت باعث جلوگیری از افزایش عوامل التهابی و حتی کاهش آن نیز می‌شود (۱۰)، لذا عدم تفاوت بین دو گروه انسدادی و بدون انسداد در مقادیر سرمی  $TNF-\alpha$  قابل توجیه است.

#### نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت انسدادی به نسبت همان فعالیت بدون انسداد در پاسخ بر سطح سرمی تستوسترون و  $TNF-\alpha$  در مردان سالم تأثیر معناداری نداشته است ولی این تفاوت در میزان کورتیزول معنادار بود. لازم به ذکر است که در گروه تمرین انسدادی میزان تستوسترون و کورتیزول در پاسخ در مقایسه با پیش آزمون افزایش داشت که به نوعی نشان دهنده اثرگذار بودن تمرین انسدادی در این پژوهش می‌باشد. از آنجایی که پژوهش‌های بسیار اندکی در زمینه تأثیرات انسدادی بر سطوح تستوسترون، کورتیزول و التهابی انجام شده است، قضاوت در



- hormone responses to resistance training with vascular restriction in older males. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 33(5): 393-399.
16. Rahmaty S., Dehghan P., Khoramipour K., Saboory M. 2015. The Effect of Listening to Brain Waves' Relaxing and Exciting Music during Intense Endurance Training on Blood Cortisol Levels of Adult Men. *American Journal of Sports Science and Medicine*, 3(4): 77-81.
  17. Kraemer W.J., Ratamess N.A. 2005. Hormonal responses and adaptations to Resistance exercise and training. *Sports Medicine*, 35(4): 339-361.
  18. Kraemer W.J., M.L., Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, et al. 1990. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *American Physiological Society*, 60: 89-95.
  19. Lam S.Y., Liu Y., Ng K.M., Lau C.F., Liong E.C., Tipoe G.L., Fung M.L. 2012. Chronic intermittent hypoxia induces local inflammation of the rat carotid body via functional upregulation of proinflammatory cytokine pathways. *Histochem Cell Biol*, 137(3): 303-317.
  20. Lam S.Y., L.Y., Ng K.M., Lau C.F., Liong E.C., Tipoe G.L., et.al. 2012. Chronic intermittent hypoxia induces local inflammation of the rat carotid body via functional upregulation of proinflammatory cytokine pathways. *Histochemistry and cell biology*, 137(3): 303-317.
  21. Liu L.S., Spelleken M., Röhrig K., Hauner H., Eckel J. 1998. Tumor necrosis factor-alpha acutely inhibits insulin signaling in human adipocytes: implication of the p80 tumor necrosis factor receptor. *Diabetes*, 47(4), 515-522.
  22. Loenneke J.P., Wilson G.J., Wilson J.M. 2010. A mechanistic approach to blood flow occlusion. *International Journal of Sports Medicine*, 31: 1-4.
  8. Farbiak L. 2013. Effects of lower-and higher-volume resistance exercise on serum total and free testosterone, s. m. t. a. d. c., and skeletal muscle androgen receptor mRNA expression and protein content. PhD Thesis, Baylor University.
  9. Farrell P.A., Joyner M.J., Caiozzo V. 2011. ACSM's advanced exercise physiology. Wolters Kluwer Health Adis (ESP), 719 pp.
  10. Fry A., Lohnes C. 2010. Acute testosterone and cortisol responses to high power resistance exercise. *Human Physiology*, 36(4): 457-461.
  11. Goldhammer E., Tanchilevitch A., Maor I., Beniamini Y., Rosenschein U., Sagiv M. 2005. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *International Journal of Cardiology*, 100(1), 93-99.
  12. Greiwe J.S., Cheng B.O., Rubin D.C., Yarasheski K.E., Semenkovich C.F. 2001. Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor  $\alpha$  in frail elderly humans. *The FASEB Journal*, 15(2): 475-482.
  13. Izquierdo M., Hakkinen, K., Ibanez, J., Garrues M., Anton A., Zuniga A., Larrion J.L., Gorostiaga E.M. 2001. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. *Journal of Applied Physiology*, 90(4): 1497-1507.
  14. Kang S.S., Keasey M.P., Arnold S.A., Reid R., Gerald J., Hagg T. 2013. Endogenous CNTF mediates stroke-induced adult CNS neurogenesis in mice." *Neurobiology of Diseases*, 49: 68-78.
  15. Karabulut M., Sherk V.D., Bemben D.A., Bemben M.G. 2013. Inflammation marker, damage marker and anabolic



30. Schumann M., Walker S., Izquierdo M., Newton R.U., Kraemer W.J., Hakkinen K. 2014. The order effect of combined endurance and strength loadings on force and hormone responses: effects of prolonged training. *European Journal of Applied Physiology*, 114: 867-880.
31. Scott B.R., Loenneke J.P., Slattery K.M., Dascombe B.J. 2015. Exercise with blood flow restriction: an updated evidence-based approach for enhanced muscular development. *Sports Medicine*, 45(3): 313-325.
32. Sedghi B., Kahrizi S., Zakeri H., Omidfar K., Rahmani M. 2009. Evaluation of acute hormonal responses to concentric, eccentric and concentric eccentric muscle actions in healthy young men. *Physiology and Pharmacology*, 13(2): 216-228.
33. Smith LL, Anwar A., Fragen M, Rananto C., Johnson R., Holbert D. 2000. Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 82(1-2): 61-67.
34. Spiering B.A., Kraemer W.J., Vingren, J.L., Ratamess N.A., Anderson J.M., Armstrong L.E., Nindl B.C., Volek J.S., Häkkinen K., Maresh C.M., 2009. Elevated endogenous testosterone concentrations potentiate muscle androgen receptor responses to resistance exercise. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 114(3-5): 195-199.
35. Straczkowski M., Kowalska I., Dzienis-Straczkowska S., Stepién A., Skibińska E., Szelachowska M., Kinalska I. 2001. Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology*, 145(3): 273-280.
36. Taipale R.S., Hakkinen K. 2013. Acute hormonal and force responses to combined strength and endurance loadings in men and women: the order effect. *PloS One*, 8(2): e55051.
23. Pedersen B.K., Steensberg A., Fischer, C., Keller C., Ostrowski K., Schjerling P., 2001. Exercise and cytokines with particular focus on muscle derived IL-6. *Exercise Immunology Review*, 7: 18-31.
24. Khoramipour K., Dehghan P., Saboor M., Shahed A., Basereh A. 2016. Acute effects of submaximal cycling activity with blood flow restriction on superoxide dismutase and plasma glutathione peroxidase enzymes in healthy men: a pilot study. *MED-Sport*, 69: 325-340.
25. Nakajima T., Kurano M., Iida H., Takano H., Oonuma H., Morita T., Meguro K., Sato Y., Nagata T. 2006. Use and safety of KAATSU training: results of a national survey. *International Journal of KAATSU Training Research*, 2(1): 5-13.
26. Nemet D., Oh. Y., Kim HS, Hill M, Cooper D.M. 2002. Effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. *Pediatrics*, 110(4): 681-689.
27. Pilz-Burstein R, Ashkenazi. Y., Yaakovovitz Y, Cohen Y, Zigel L, Nemet D, Shamash N, Eliakim A. 2010. Hormonal response to Taekwondo fighting Simulation in elite adolescent athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 110(6): 1283-1290.
28. Pullinen T, Mero A., Huttunen P., Pakarinen A., Komi P.V. 2011. Resistance exercise-induced hormonal response under the influence of delayed onset muscle soreness in men and boys. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 21(6): e184-e194.
29. Reeves G.V., Kraemer R., Hollander D.B., Clavier J., Thomas C., Francois M., Castracane V.D. 2006. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *Journal of Applied Physiology*, 101(6): 1616-1622.



decreases serum tumor necrosis factor-alpha and HbA1c levels in healthy women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24(9): 1207-1211.

39. Vingren J., Kraemer W.J., Ratamess N.A., Anderson J.M., Volek J.S., Maresh, C.M. 2010. Testosterone physiology in resistance exercise and training. *Sports Medicine*, 40(12): 1037-1053.

37. Toft A.D., Jensen L.B., Bruunsgaard H., Ibfelt T., Halkjær-Kristensen J., Febbraio M., Pedersen B.K. 2002. Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 283(1): C289-C295.

38. Tsukui S., Kanda T., Nara M., Nishino M., Kondo T., Kobayashi I. 2000. Moderate-intensity regular exercise