

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۳، ص: ۳۹۱-۴۰۵
تاریخ دریافت: ۱۳/۰۹/۹۲
تاریخ پذیرش: ۲۷/۱۲/۹۲

مقایسه پاسخ‌های هورمونی به دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون

سیدعلیرضا حسینی کاخک* - پروین ضماند^۲ - امیرحسین حقیقی^۳ -
میترا خادم الشریعه^۴

۱. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران، ۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران، ۳. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران، ۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، مقایسه پاسخ‌های هورمونی به دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون بود. به این منظور چهارده دانشجوی دختر در یک طرح تحقیق متقاطع شرکت کردند. آزمودنی‌ها در سه هفته متوالی و به‌طور تصادفی، در سه حالت کنترل، تمرین مقاومتی سنتی و تمرین مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون شرکت کردند. تمرین شامل سه حرکت باز شدن زانو، پرس پا و هاک پا در چهار ست بود. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و نیم ساعت پس از تمرین گرفته شد. برای تحلیل داده‌ها از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد هر دو نوع تمرین موجب افزایش معنادار لاکتات بلافاصله پس از ورزش شد؛ اما در مقادیر تستوسترون، هورمون رشد، کورتیزول و انسولین تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت. این مطالعه تا حدودی از سودمندی و اثربخشی تمرینات مقاومتی همراه با انسداد جریان خون حمایت می‌کند.

واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی سنتی، پاسخ هورمونی، دختران، محدودیت جریان خون.

مقدمه

تحقیقات نشان می‌دهند پاسخ‌های هورمونی متعددی در اثر تمرینات مقاومتی رخ می‌دهد که نتیجه آن افزایش ظرفیت، کارایی و اندازه سلول‌های عضلانی است. بخشی از آثار تمرینات مقاومتی از طریق تغییر سطوح هورمون‌ها انجام می‌گیرد. به طوری که تحقیقات حاکی از افزایش هورمون‌های آنابولیک مانند هورمون رشد (GH) (۴۲،۶) و تستوسترون (۶) در پاسخ به تمرینات مقاومتی است.

به طور کلی عقیده بر آن است که تمرینات مقاومتی با شدت زیاد (تمرینات قدرتی سنتی یا TST¹) [با شدت ۸۰ - ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM)] به منظور هایپرتروفی و افزایش قدرت عضله مورد نیاز است و تمرین با شدت کم، تنش کافی به منظور افزایش قدرت و حجم عضلانی را نخواهد داشت (۲۵،۱) همچنین گزارش شده است برخی هورمون‌های آنابولیک (مانند GH) فقط به تمرینات مقاومتی سنگین و با شدت زیاد پاسخ می‌دهند (۱۷). از سویی تمرینات قدرتی با شدت زیاد احتمال آسیب‌دیدگی را افزایش می‌دهند (۲۱) و اجرای این تمرینات سنگین برای گروه‌های خاصی از افراد مثل زنان، بیماران و سالمندان مناسب نیست و توصیه نمی‌شود و به طور معمول تمایلی نیز برای اجرای آنها در این قبیل افراد وجود ندارد (۱۳). از این رو ابداع روش‌های ایمن و مؤثر برای حفظ و توسعه قدرت عضلانی برای دامنه گسترده‌ای از مردم که تحمل شدت‌های بالای تمرینی را ندارند همواره مورد نظر محققان بوده است (۳۸،۲۶). بر این اساس محققان، نوعی از تمرینات به عنوان تمرینات مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون (STR^۲) را پیشنهاد داده‌اند (۱۱). در این روش تمرینی جریان خون ورودی به عضله فعال در حین تمرین از طریق بستن یک کاف یا کش (تورنیکت) لاستیکی انعطاف‌پذیر به دور قسمت پروگزیمال بازو یا ران، محدود یا متوقف می‌شود (۳۰). شدت این تمرینات به طور معمول بین ۲۰ تا ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه (تقریباً معادل شدت فعالیت روزانه افراد) در نظر گرفته می‌شود، بنابراین برای افرادی با ویژگی‌های جسمانی متفاوت قابل تحمل است (۲۰،۱۶،۹). برخی مطالعات حاکی از آن است که STR همان فواید TST و حتی بیشتر را دارد (۳۲،۳۱).

در مطالعه تاکارادا و همکاران (۲۰۰۰) نشان داده شد که یک جلسه تمرین STR در مردان غلظت نوراپی‌نفرین و لاکتات را به طور معناداری در مقایسه با گروه TST افزایش داد. همچنین غلظت GH در گروه با انسداد به ۲۹۰ برابر غلظت زمان استراحت رسید (۳۶). در مطالعه تاکانو و همکاران (۲۰۰۵)

1. Traditional Resistance Training
2. Strength training with blood flow restriction

روی مردان غلظت GH، نورآدرنالین و لاکتات گروه STR نسبت به گروه TST افزایش داشت (۳۵). در تحقیقی دیگر نشان داده شد که هم تمرینات TST و هم STR لاکتات را به‌طور معناداری در مردان افزایش می‌دهند، اما GH فقط در تمرینات STR افزایش می‌یابد. به‌علاوه در تستوسترون و کورتیزول بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت (۲۹). در نهایت نتیجه مطالعه فوجیتا و همکاران (۲۰۰۷) روی مردان جوان نشان داد که سطح لاکتات خون، GH و کورتیزول پس از تمرین در گروه با انسداد بیشتر از تمرین بدون انسداد بود (۷).

بنابراین همان‌گونه که مشاهده می‌شود اولاً به‌نظر نمی‌رسد تا کنون تحقیقی در زمینه مقایسه پاسخ‌های هورمونی به این دو نوع تمرین در زنان انجام گرفته باشد، ثانیاً نتایج تحقیقات در این زمینه تا حدودی متناقض و متفاوت است و نیاز به تحقیقات کامل‌تری در این زمینه احساس می‌شود. از این‌رو تحقیق حاضر با هدف مقایسه پاسخ‌های هورمونی به دو نوع تمرین مقاومتی سنتی و تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون طراحی و اجرا شد.

روش تحقیق

طرح تحقیق به‌صورت متقاطع تصادفی بود. آزمودنی‌های تحقیق عبارت بودند از دانشجویان دختر دانشگاه حکیم سبزواری (مشخصات دموگرافی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است). از بین آنها با توجه به اعلام فراخوان و به‌صورت داوطلبانه چهارده نفر انتخاب شدند. تمام آزمودنی‌ها پیش از ورود به تحقیق توسط پزشک معاینه شدند. مصرف داروی خاص، سلامت عمومی، سلامت قلبی و عروقی، فشار خون و هر گونه بیماری که در نتایج تأثیرگذار باشد، ارزیابی شد و مجوز شرکت آزمودنی‌ها در تحقیق توسط پزشک صادر شد. سپس رضایت‌نامه کتبی مبنی بر شرکت داوطلبانه و آگاهانه در جلسه تمرین از آزمودنی‌ها اخذ شد.

جلسات آشناسازی

ابتدا آزمودنی‌ها در سه جلسه تمرین آشنایی با تمرین وزنه قرار گرفتند. در این جلسات نحوه اجرای صحیح حرکات، تنفس صحیح و ملاحظات ویژه آموزش داده شد و توسط آزمودنی‌ها تمرین شد. در آخرین جلسه تمرینی آشنایی، حداکثر تکرار بیشینه (IRM) هر یک از حرکات به روش آزمون و خطا

اندازه‌گیری و ثبت شد (۷، ۳). پس از اطمینان از رفع کوفتگی تأخیری و حذف آثار آخرین جلسه تمرینی (سه روز بعد)، جلسه تمرین اصلی انجام گرفت.

نمونه‌گیری خونی

آزمودنی‌ها ساعت هفت صبح در محل دانشکده تربیت بدنی حاضر شدند و صبحانه‌ای یکسان صرف کردند. دو ساعت بعد (ساعت نه صبح) اولین نمونه خون از تمام آزمودنی‌ها گرفته شد. به این ترتیب که پنج سی‌سی خون از ورید دست راست آزمودنی‌ها گرفته شد. دو سی‌سی برای اندازه‌گیری شاخص‌های خون‌شناسی و CBC بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد. سه سی‌سی باقی‌مانده با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم حاصل به یخچال ۲۰- درجه سانتی‌گراد (۳۶،۳۵) برای اجرای آزمایش‌های بعدی منتقل شد. همچنین از تمام آزمودنی‌ها در فاز قاعدگی یکسانی خون‌گیری به‌عمل آمد.

اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسما

درصد تغییر حجم پلاسمایی پس از فعالیت ورزشی از طریق معادله «دیل - کاستیل» محاسبه شد (۴۱). برای این کار مقدار هماتوکریت پیش و پس از فعالیت ورزشی در معادله زیر قرار داده شد و سپس درصد تغییرات به‌دست‌آمده روی همه داده‌ها اعمال شد.

$$\% \Delta PV = \left[\left(\frac{Hb_1}{Hb_2} \times \frac{[100 - Hct_2]}{[100 - Hct_1]} \right) - 1 \right] \times 100\%$$

تمرین اصلی

پس از خون‌گیری، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی و متقاطع به سه گروه تقسیم شدند. گروه کنترل در دانشکده به فعالیت‌های روزمره (مانند مطالعه) پرداختند، دو گروه دیگر به شرح زیر به تمرین پرداختند.

برنامه تمرینی

برنامه تمرین در هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی، برنامه تمرین اصلی و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. برنامه تمرین اصلی شامل سه حرکت برای اندام تحتانی شامل حرکت باز شدن زانو، پرس پا و هاک پا در چهار ست بود. در گروه تمرین قدرتی همراه با محدودیت جریان خون (STR)، پیش از شروع تمرین اصلی قسمت پروگزیمال هر دو ران با تورنیکت لاستیکی بسته شد و تمرین با شدت 1RM درصد ۲۰-۳۰ تا حد خستگی (واماندگی) انجام گرفت (۳۸،۳۶). در گروه تمرین مقاومتی سنتی (TST) همین حرکات با شدت 1RM درصد ۷۰-۸۰ بدون بستن تورنیکت و تا حد خستگی انجام

گرفت. استراحت بین ست ها یک تا ۱/۵ دقیقه و بین ایستگاه ها سه تا چهار دقیقه بود (۵،۳). در گروه STR بین حرکات تورنیکت باز می شد تا جریان خون دوباره و برای مدت کوتاهی برقرار شود و قبل از حرکت بعدی بسته می شد.

پس از اتمام تمرین، مجدداً از تمام آزمودنی ها (شامل گروه کنترل و گروه های تمرینی)، بلافاصله و نیم ساعت بعد خون گیری انجام گرفت. یک هفته بعد دقیقاً مشابه با مراحل قبلی، آزمودنی ها در محل دانشکده و سالن بدنسازی حاضر شدند و همین اقدامات دقیقاً و در الگوی زمانی مشابه روی آنها انجام گرفت، با این تفاوت که جای گروه ها عوض شد. دوباره و یک هفته بعد نیز همین اقدامات برای سومین بار انجام گرفت. به این ترتیب تمام آزمودنی ها به طور تصادفی در یکی از گروه های سه گانه قرار گرفتند.

اولتراسونوگرافی

به منظور اطمینان از میزان اعمال کشش به تورنیکت و محدودیت جریان خون، از سونوگرافی استفاده شد. به این ترتیب که تورنیکت به دور ران چند نفر از آزمودنی ها بسته شد و جریان خون شریان توسط سونوگرافی اندازه گیری شد. با چند بار آزمون و خطا طول مناسب تورنیکت و میزان مناسب کشش با توجه به حجم ران به دست آمد. تورنیکت به گونه ای بسته می شد که جریان خون شریان رانی به طور کامل قطع می شد.

اندازه گیری هورمون ها

GH به روش الایزا، کیت شرکت Diagnostics Biochem (کانادا) با درجه حساسیت ۰/۰۲ نانو گرم در میلی لیتر اندازه گیری شد. غلظت انسولین سرم به روش الایزا، کیت شرکت Mercodia (سوئد)، با درجه حساسیت ۱ میکرو واحد در لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۳/۳ درصد اندازه گیری شد. کورتیزول: به روش الایزا، کیت شرکت Diagnostics Biochem (کانادا) با درجه حساسیت ۰/۴ میکروگرم در میلی لیتر اندازه گیری شد. تستوسترون به روش الایزا، کیت شرکت Diagnostics Biochem (کانادا) با درجه حساسیت ۰/۰۲۲ نانوگرم در میلی لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۴/۳ درصد، اندازه گیری شد. لاکتات با روش Biovision Calorimetric، کیت شرکت CA (آمریکا) با درجه حساسیت ۰/۰۲ میلی مول در لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۴/۳ درصد، اندازه گیری شد. گلوکز با روش Calorimetric Enzymatic، کیت شرکت پارس آزمون (ایران) با درجه حساسیت ۵ میلی گرم در دسی لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۲/۲ درصد، اندازه گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق، به کار گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (RM-ANOVA) برای سه نقطه زمانی متفاوت و همچنین ANOVA یکطرفه بر تفاضل نمره‌ها، استفاده شد. کلیه عملیات آماری به وسیله نرم افزار SPSS-17 انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شاخص‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. شاخص‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

شاخص‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی	میانگین و انحراف استاندارد
سن (سال)	$21 \pm 1/2$
قد (سانتی‌متر)	$156 \pm 3/4$
وزن (کیلوگرم)	$59 \pm 9/8$
شاخص توده بدن (Kg/m^2)	23 ± 4
درصد چربی بدن	$29/8 \pm 0/8$
توده بدون چربی (کیلوگرم)	$38/5 \pm 7/2$

نتایج تجزیه و تحلیل آماری در مورد سایر متغیرهای تحقیق در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۲. شاخص‌های بیوشیمیایی گروه‌های مختلف تحقیق در زمان‌های مختلف

فاصله زمانی متغیرها	گروه‌ها	پیش از تمرین	بلافاصله پس از تمرین	نیم ساعت پس از تمرین	F درون گروهی	P درون گروهی
میزان گلوکز (mg/ml)	کنترل	$1/50 \pm 0/63$	$1/54 \pm 0/69$	$1/55 \pm 0/70$	۱/۶۰	۰/۲۲
	تمرین قدرتی با انسداد	$1/51 \pm 0/64$	$1/92 \pm 0/80$	$2/04 \pm 0/82$	۷/۸۸	۰/۰۰۷*
	تمرین بدون انسداد	$1/59 \pm 0/60$	$1/89 \pm 0/80$	$2/16 \pm 1/08$	۱۱/۱۸	۰/۰۰۱*
	F بین گروهی	۰/۶۵	۱/۱۵	۲/۱۲	//////	//////
P بین گروهی	۰/۱۹	۰/۳۲	۰/۱۳	//////	//////	

ادامه جدول ۲. شاخص های بیوشیمیایی گروه های مختلف تحقیق در زمان های مختلف

فاصله زمانی متغیرها	گروه ها	پیش از تمرین	بلافاصله پس از تمرین	نیم ساعت پس از تمرین	F درون گروهی	P درون گروهی
تستوسترون (ng/ml)	کنترل	۰/۵۸±۰/۲	۰/۵۷±۰/۲	۰/۶۲±۰/۲	۰/۵۵	۰/۵
	تمرین قدرتی با انسداد	۰/۶۳±۰/۳	۰/۵۹±۰/۳	۰/۵۸±۰/۲	۰/۲۲	۰/۷۰
	تمرین بدون انسداد	۰/۵۰±۰/۲	۰/۵۹±۰/۲	۰/۵۷±۰/۲	۶/۳۸	۰/۰۸
	F بین گروهی	۰/۶۹	۰/۰۱۴	۰/۱۲		
	P بین گروهی	۰/۵	۰/۹۸	۰/۸۸		
لاکتات (mg/dl)	کنترل	۲۸/۹۴±۴/۸	۲۶/۳±۴/۶	۲۶/۹۷±۷/۱	۰/۹	۰/۴
	تمرین قدرتی با انسداد	۲۵/۹۵±۵/۹	۳۱/۸±۲/۵	۲۸/۵۳±۴/۹	۳/۲۵	۰/۰۸
	تمرین بدون انسداد	۳۰/۵۶±۵/۶۷	۳۰/۵۲±۴/۰۶	۳۰/۸۸±۴/۹	۳۰/۸۸±۴/۹	۰/۹۷
	F بین گروهی	۲/۵۱	۷/۲۵	۱/۶۱		
	P بین گروهی	۰/۹	۰/۰۰۲*	۰/۲۱		
انسولین (mu/l)	کنترل	۲۲/۷±۲۴	۱۶/۷ ± ۱۹/۲	۱۱/۴ ± ۱۴/۲	۱/۳۶	۰/۳۰
	تمرین قدرتی با انسداد	۱۹/۳±۱۵	۱۰/۲ ± ۷/۲	۶/۱±۴/۴	۶/۲۶	۰/۰۱*
	تمرین بدون انسداد	۲۹/۰۲±۲۱/۳	۹/۵±۱۲	۹/۸±۱۱/۵	۶/۹۳	۰/۰۰۷*
	F بین گروهی	۰/۸	۱/۱۵	۰/۸۸		
	P بین گروهی	۰/۴۵	۰/۳۲	۰/۴۲		
گلوکز (mg/dl)	کنترل	۷۹/۶۴±۱۱/۳	۸۰±۸/۲	۱۱/۴±۱۴/۲	۰/۲۹	۰/۷۱
	تمرین قدرتی با انسداد	۷۸/۰۵±۱۰/۲	۷۶/۸±۶/۸	۸۲/۲۸±۸/۱	۱/۰۷	۰/۳۴
	تمرین بدون انسداد	۸۱/۸۵±۱۱/۶	۷۷/۱۴±۸/۳	۸۲/۸±۹/۲	۲/۱۶	۰/۱۵
	F بین گروهی	۰/۳۳	۰/۴۷	۰/۱۵		
	P بین گروهی	۰/۷۱	۰/۶۲	۰/۸۵		
کورتیزول (µg/ml)	کنترل	۲۰/۶±۷/۱	۷۹/۵±۸/۲	۱۸/۹±۸/۹	۵/۱۴	۰/۰۲*
	تمرین قدرتی با انسداد	۲۰/۳۳±۸	۱۸/۰۳±۱۱/۸	۱۹/۰۱±۱۰	۰/۳۹	۰/۶۷
	تمرین بدون انسداد	۲۳/۶۸±۶/۲	۱۵/۹۴±۹/۸	۱۵/۱۷±۹/۳	۱۰/۷۷	۰/۰۰۱**
	F بین گروهی	۰/۹۴	۰/۱۶	۰/۷۵		
	P بین گروهی	۰/۳۹	۰/۸۵	۰/۴۷		

* نشانه معناداری در سطح $P < 0.05$
 ** نشانه معناداری در سطح $P < 0.01$

نتایج نشان داد بلافاصله ($P=0/32$) و نیم ساعت ($P=0/13$) پس از تمرین، تفاوت معناداری در غلظت GH، بین گروه‌های تمرینی وجود نداشت. در مورد لاکتات نتایج تحقیق حاکی از افزایش معنادار ($P=0/002$) آن بلافاصله پس از تمرین در هر دو گروه تمرینی بود. هرچند بین دو گروه تمرینی تفاوت معناداری وجود نداشت. همچنین نیم ساعت پس از تمرین تفاوتی در لاکتات بین سه گروه مشاهده نشد. در مورد تستوسترون، انسولین، کورتیزول و گلوکز نیز نتایج نشان داد که در هیچ‌یک از زمان‌ها بین سه گروه تفاوت معناداری در این آنالیت‌ها وجود نداشت.

حجم پلاسما

اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسما بلافاصله پس از ورزش مقاومتی با انسداد و بدون انسداد عروق و حالت کنترل به میزان $0/04$ دچار کاهش شد که این کاهش‌ها در مقادیر هورمون‌های اندازه‌گیری شده اعمال شد.

بحث و نتیجه‌گیری

در یک طرح متقاطع تصادفی پاسخ هورمون‌های رشد، کورتیزول، انسولین، تستوسترون و همچنین لاکتات به دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروق در دختران دانشجو مطالعه شد. نتایج نشان داد که هر دو نوع تمرین موجب افزایش معنادار لاکتات بلافاصله پس از ورزش شد. اما در مقادیر تستوسترون، هورمون رشد، کورتیزول و انسولین تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد.

هورمون رشد و لاکتات

نتایج نشان داد که بلافاصله ($P=0/32$) و نیم ساعت ($P=0/13$) پس از تمرین، تفاوت معناداری در غلظت GH، بین گروه‌های تمرینی وجود نداشت. شاید اگر طول مدت یک جلسه تمرینی افزایش می‌یافت یا تمرین با شدت بیشتری انجام می‌گرفت، این تفاوت به معناداری نزدیک‌تر می‌شد. چراکه تحقیقات نشان می‌دهند برای اثرگذاری تمرین بر GH به شدت‌های بالای تمرینی نیاز است (۲۲،۱۲). همچنین افزایش معنادار لاکتات در گروه‌های تمرینی بلافاصله پس از ورزش از یافته‌های مهم تحقیق حاضر بود. تحقیقات نشان می‌دهند تمرینات STR که با محدودیت جریان خون همراهند، با کاهش اکسیژن‌رسانی (سرکوب متابولیسم هوازی) موجب تجمع لاکتات در محل عضله مورد نظر شده و به افزایش ترشح GH از هیپوفیز قدامی منجر می‌شود (۳۹،۸،۱). نتایج این تحقیق مشابه نتایج مطالعات

مادرام و همکاران (۲۰۱۰)، ریوز و همکاران (۲۰۰۶)، تاکانو و همکاران (۲۰۰۵) و تاکارادا و همکاران (۲۰۰۰) بود، با این تفاوت که پاسخ GH و لاکتات نسبت به مطالعه ما افزایش چشمگیرتری داشتند. این تفاوت ممکن است به دلیل نوع پروتکل (حجم، شدت، نوع تمرین و استراحت بین ست‌ها) مورد استفاده باشد که استرس متابولیکی بیشتری در مطالعات ذکر شده را تولید کرده و در نهایت به افزایش غلظت‌های لاکتات و GH بیشتری نسبت به مطالعه حاضر منجر شده است. همچنین در تمام این مطالعات از آزمودنی‌های مرد استفاده شده است و مطالعات نشان می‌دهند مردان پاسخ‌های GH و لاکتات بیشتری نسبت به زنان دارند (۲۸).

شاید یکی از دلایل دیگر عدم افزایش GH در مطالعه حاضر فاصله بیشتر استراحت بین ست‌ها و حرکات باشد، چراکه در بیشتر مطالعاتی که افزایش GH در این گونه تمرینات دیده شده است، فاصله استراحت بین ست‌ها کمتر از مطالعه حاضر بوده است (برای مثال در مطالعه تاکارادا و همکاران، ۲۰۰۰).

تستوسترون

براساس نتایج تحقیق حاضر هیچ‌کدام از دو نوع برنامه تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروق تأثیری بر تستوسترون نداشت. البته بیشتر مطالعات از تغییر در سطوح تستوسترون در نتیجه تمرین قدرتی در زنان حمایت نمی‌کنند (۲۸، ۱۲). هرچند در یکی از مطالعات افزایش تستوسترون و GH در پاسخ به تمرینات حاد مقاومتی در زنان گزارش شده است (۶). احتمالاً یکی از دلایل عدم افزایش تستوسترون، جنسیت آزمودنی‌های پژوهش اخیر بود، چراکه در زنان سطوح تستوسترون پایه بسیار پایین است (۳۶، ۱۵). بنابراین در زنان پس از تمرین، پاسخ تستوسترون بسیار ناچیز است. از طرفی تستوسترون یکی از هورمون‌های آنابولیک است که به نظر می‌رسد ترشح آن از مکانیسم پاسخ-دوز تبعیت می‌کند. از این‌رو تمرین با شدت بیشتر برای پاسخ تستوسترون ضروری است (۲۹). بنابراین احتمالاً مقدار افزایش تستوسترون در اثر ورزش تحت تأثیر شدت، مدت و نوع ورزش است. چنانکه حتی ورزش درمانده‌ساز گاهی می‌تواند تأثیر منفی روی رهایی تستوسترون داشته باشد (۱۵). سازوکار افزایش تستوسترون در گردش خون در اثر ورزش به‌طور مستقیم و غیرمستقیم به تولید لاکتات طی ورزش نیز مرتبط است (۲۹، ۱۵). بر این اساس در مطالعه ما انتظار می‌رفت که افزایش لاکتات موجب افزایش تستوسترون شود، درحالی‌که نتیجه تحقیق برعکس است. شاید در صورت افزایش مدت تمرین، لاکتات فرصت لازم برای اثرگذاری بر تستوسترون را پیدا می‌کرد. شاید هم به دلیل سطح پایه پایین‌تر تستوسترون در زنان در مقایسه با مردان (۱۵)، شاهد تغییرات معنادار تستوسترون نبودیم. همچنین تمرین موجب فعال

شدن محور هیپوفیزی-هیپوتالاموسی می‌شود که به شدت و آستانه تمرین وابسته است (۲۷). بر این اساس تحقیقات حاکی از آن است اگر ورزش نتواند محور هیپوفیزی-هیپوتالاموسی را برای تولید LH و FSH تحریک کند، نمی‌تواند سبب تولید تستوسترون شود (۲۷)، پس احتمالاً پروتکل‌های تمرینی در تحقیق حاضر نتوانسته است به اندازه کافی این محور را برای تغییر تستوسترون تحریک کند. البته در مطالعه حاضر LH و FSH اندازه‌گیری نشد که می‌تواند در تحقیقات آتی مدنظر قرار گیرد.

کورتیزول

نتایج حاصل در مورد هورمون کورتیزول نشان داد که در سطوح این هورمون بین سه حالت کنترل، تمرین قدرتی با انسداد و بدون انسداد عروق در هیچ‌یک از زمان‌ها تفاوت معناداری وجود نداشت. ترشح کورتیزول تحت تأثیر متغیرهای مختلفی از جمله عوامل محیطی، رژیم غذایی، تمرین بدنی و خواب قرار می‌گیرد و از تنظیم بسیار پیچیده‌ای برخوردار است (۲۸). نشان داده شده است که تمرین حاد موجب تغییراتی در غلظت کورتیزول پلاسما می‌شود که به نوع ورزش بستگی دارد (۲۷، ۲۴). بسیاری از تحقیقات نشان می‌دهد تنها تمرین قدرتی با شدت خیلی زیاد پاسخ کورتیزول را تحریک می‌کند و تمرین با شدت متوسط تأثیری ندارد (۱۰). از سویی تفاوت‌های ژنتیکی و استرس طولانی‌مدت می‌تواند الگوی ترشح کورتیزول پایه را در افراد مختلف تغییر دهد (۱۴). عدم تغییر معنادار کورتیزول در تحقیق حاضر شاید به دلیل تفاوت‌های فردی باشد (۲۳). نتیجه مطالعاتی نشان داد که سطوح کورتیزول در تعدادی از مردان و زنان افزایش و در برخی دیگر کاهش یافتند. این پژوهش، سطوح کورتیزول بالاتر را در مردان نسبت به زنان به‌طور معنادار نشان داد (۲۳). با توجه به مطالب ذکر شده می‌توان گفت شاید علت عدم افزایش کورتیزول نوع آزمودنی‌ها و پروتکل تمرینی بوده است. به‌طوری‌که براساس تحقیق لیان و همکاران (۲۰۰۵) حدس زده می‌شود عوامل ژنتیکی مؤثر در ترشح کورتیزول در زنان و مردان، ممکن است بسیار متفاوت باشد (۱۵). از سویی در برخی مطالعات نشان داده شده که هاپیوکسی موجب ترشح کورتیزول نمی‌شود (۳۰). همچنین به دلیل اینکه متغیرهای مربوط به تمرین قدرتی مانند حجم، شدت، زمان استراحت بین ست‌ها و غیره می‌تواند در پاسخ‌های هورمونی حاد مؤثر واقع شود، استفاده از پروتکل‌های مختلف با پاسخ‌های متفاوت کورتیزول همراه است. در نتیجه شاید عدم تغییر معنادار کورتیزول پس از هر دو روش تمرین قدرتی در تحقیق ما نوع پروتکل مورد استفاده باشد. از سویی تفاوت در سطوح کورتیزول بین دو جنس به عامل استرس‌زا بستگی دارد. به‌طوری‌که مطالعه مستریپر و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد تفاوت‌های فردی در غلظت‌های تستوسترون به‌طور مثبتی با تفاوت‌ها در

غلظت کورتیزول در مردان و زنان همبستگی دارد (۲۴). بنابراین در تحقیق حاضر همان گونه که تستوسترون تغییری نداشت احتمالاً کورتیزول نیز به تبع آن تغییری نداشته است. همچنین به طور کلی عقیده بر این است که زنان پاسخ کورتیزول کمتری در مقایسه با مردان در تمرین بروز می دهند (۲۹).

انسولین

نتایج نشان داد که مقادیر انسولین در سه حالت کنترل، تمرین قدرتی با انسداد و بدون انسداد عروق تفاوت معناداری نداشت. تحقیقات حاکی از آن است که حساسیت به انسولین در سرتاسر بدن تا ۲۴ پس از تمرینات مقاومتی نیز بهبود می یابد (۴). بنابراین ورزش مقاومتی کاهش مقادیر انسولین را به همراه خواهد داشت که تحقیق حاضر چنین نتیجه ای در بر نداشت. به طور کلی تحقیقات حاکی از آن است که شدت تمرین عامل بسیار مهمی در بهبود حساسیت انسولینی است (۳۴) و شدت های بیشتر تمرین مقاومتی بهبود بیشتری در حساسیت انسولینی به وجود می آورد (۴). بنابراین شاید در پژوهش حاضر شدت تمرین از کفایت لازم برای اثرگذاری بر انسولین برخوردار نبوده است. در مجموع می توان گفت احتمالاً در دختران جوان می توان تمرینات مقاومتی با شدت کم اما همراه با محدودیت جریان خون را با تمرینات سنتی مقاومتی برای دستیابی به پاسخ های هورمونی مطلوب جایگزین کرد و به کار گرفت.

منابع و مأخذ

1. Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Kearns CF, Inoue K, et al. (2005). "Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily Kaatsu resistance training". *Int J Kaatsu Training Res.* 1: PP: 7-14.
2. ACSM's health-related physical fitness assessment manual. (2008). 2nd edition, Lippincott Williams & Wilkins.
3. ACSM 'sguidelines forexercise testingand prescription(2007). 7th edition, Lippincott Williams & Wilkins,
4. Black LE, Swan PD, Alvar BA. (2010). "Effects of intensity and volume on insulin sensitivity during acute bouts of resistance training". *J Strength Cond Res.* 24(4), PP: 1109-16.

5. Bird P, Kyle M, Tarpenning and Frank E. Marino. (2005). "Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness". *J Sports Med.* 35 (10): 841-851
6. Copeland JL, Consitt LA, Tremblay MS. (2002). "Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19–69 years". *Journal of Gerontology: biological sciences.* 57(4), PP: B158–B165
7. Fujita S, Abe T, Drummond MJ, Cadenas JG, Dreyer HC et al. (2007). "Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis". *J Appl Physiol.* 103: PP: 903–910.
8. Goto K, Ishii N, Kizuka T, Takamatsu K. (2005). "The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations". *Med Sci Sports Exerc.* 37: PP: 955–963.
9. Karabulut M, Abe T, Sato Y, Bemben M. (2007). "Overview of neuromuscular adaptations of skeletal muscle to KAATSU Training". *Int. J. KAATSU Training Res.* 3: PP: 1-9.
10. Kawada S. (2005). "What phenomena do occur in blood flow-restricted muscle?" *Int J Kaatsu Training Res.* 1: PP: 37–44.
11. Kawada SH, Ishii N. (2005). "Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats". *Med Sci Sports Exerc.* 37(7), PP: 1144-1150.
12. Kraemer WJ, Ratamess N. (2005). "Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training". *Sports Med.* 35: PP: 339–361.
13. Kraemer WJ, Saron RS, Hagerman FC, Hikida RS, Fry AC, Gordon SE, et al. (1998). "The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women". *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 78(1): PP: 69-79.
14. Lemmer JT, Hurlbut DE, Martel GF, Tracy BL, Ivey FM, Metter EJ, et al. (2004). "Age and gender responses to strength training and detraining". *Med Sci Sports Exerc.* 32(8): PP: 1505-1512.
15. Lianne MK, Lauren A, Weiss SW, Graves RP, Gordon H, Williams MA, et al. (2005). "Sex differences in the genetic basis of morning serum

- cortisol levels: genome-wide screen identifies two novel loci specific to women". *J ClinEndocrin& Met.* 90(8): PP: 1-12.
- 16.Liu T, Kuo C, Wang PS. (2009) "Exercise and testosterone". *Adapt Med.* 1(1): PP: 26-31.
- 17.Loenneke JP and Pujol TJ. (2009). "The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy". *Strength and Conditioning Journal.* 3: PP: 112-118.
- 18.Loenneke JP, Kearney ML, Thrower RD, Collins S, Pujol TJ. (2010)."The acute response of practical occlusion in the knee extensors". *J Strength Cond Res.* 24(10): PP: 2831-2834.
- 19.LaurentinoG,UgrinowitschC,AiharaAY,FernandesAR,ParcellAC,Ricard M,TricoliV.(2008).”Effectsofstrengthtrainingandvascularocclusion”.*IntJ SportsMed*:DOI:10.1055/s-2007-989405.
- 20.Madaram H, Sasaki K, Ishii N. (2010). "Endocrine responses to upper- and lower-limb resistance exercises with blood flow restriction". *Physiol Hung.* 97(2): 192-200.
- 21.Madaram H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N. (2008)."Crosstransfer effects of resistance training with blood flow restriction". *Med Sci Sports Exerc.* 40: 258-263.
- 22.Manini TM and Clark BC. (2009). "Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health". *Exerc. Sport Sci. Rev.* 37(2): PP: 78-85.
- 23.Marcinik EJ, Potts J, Schlabach G, Will S, Dawson P, Hurley BF. (1991). "Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance". *Med Sci Sports Exercise.* 23(6): PP: 739-743.
- 24.Masterippier D, Baran NM, Sapienza P, Zingales L. (2010)." Between- and within- sex variation in hormonal responses to psychological stress in a large sample of college students".*Stress.* 13(5): PP: 413-24.
- 25.McGuingan MR, Alison DE, Foster C. (2004)." Salivary cortisol responses and perceived exertion during high intensity and low intensity bouts of resistance exercise". *J Sports Med.* 3: PP: 8-15.
- 26.Moore DR, Burgomaster KA, Schofield LM, Gibala MJ, Sale DG, Phillips SM. (2004)."Neuromuscular adaptations in human muscle

- following low intensity resistance training with vascular occlusion". *Eur J Appl Physiol.* 92: PP: 399-406.
27. Nakajima T, Kurano M, Iida H, Takano H, Oonuma H, Morita T, et al. (2006). "Use and safety of KAATSU training: results of a national survey". *Int J Kaatsu Training Res.* 2: PP: 5-14.
28. Patricia A, Deuster JS, Petride SA, Edward BL, Geotge P, et al. (1998). "High intensity exercise promotes escape of adrenocorticotropin and cortisol from suppression by dexamethasone: sexually dimorphic responses". *Journal of ClinEndocrin Met.* 83(9): PP: 3332-3338.
29. Pullinen T, Mero A, Huttunen P, Pakarinen A, and Komi PA. (2002). "Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys". *Med Sci Sports Exerc.* 34(5): PP: 806-813.
30. Reeves G, Kraemer R, Hollander D, Clavier J, Thomas C, Francois M, et al. (2006). "Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion". *J Appl Physiol.* 101: PP: 1616-1622.
31. Sato Y. (2005). "The history and future of KAATSU Training". *Int. J. KAATSU Training Res.* 1: PP: 1-5.
32. Suga T, Okita K, Morita N, Yokoto T, Hirabayashi K, et al. (2009). "Intramuscular metabolism during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction". *J Appl physiol.* 106: PP: 1119-1124.
33. Sumide T, Sakuraba K, Ohmura H, Tamura Y. (2009). "Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion". *J Sci Med Sport.* 12: 107-112.
34. Sundell J. (2011). "Resistance training is an effective tool against metabolic and frailty syndromes". *Advances in Preventive Medicine.* PP:1-7
35. Takano H, Morita T, Iida H, Asada K, Kato M, Uno K, et al. (2005). "Homodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow". *Eur J Appl Physiol.* 95(1): PP: 65-73.

36. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. (2000). " Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion". *J Appl Physiol.* 88: PP: 61–65.
37. Takarada Y, Sato Y, Ishii N. (2002). "Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes". *Eur J Appl Physiol.* 86:308–314.
38. Uchida M C, Pereira Bacurau RF, Navarro F, Pontes Jr FL, Tessuti VD. (2004). " Alteration of testosterone: cortisol ratio induced by resistance training in women". *Rev Bras Med Esporte.* 10(3): PP:169-172
39. Wernbom M, Augustsson J, Raastad T. (2008). " Ischemic strength training a low-load alternative to heavy resistance exercise?" *Scand J Med Sci Sports.* 18: PP: 401–416.
40. Wernbom M, Jarrebring R, Andreasson MA, and Augustsson J. (2009). "Acute effects of blood flow restriction on muscle activity and endurance during fatiguing dynamic knee extensions at low load". *J Strength Cond Res.* 23(8): PP: 23389-2395.
41. Wideman L, Weltman J, Hartman ML, Veldhuis JD, Weltman A. (2002). "Growth hormone (GH) release during acute and chronic aerobic and resistance exercise: Recent Findings". *Spotsr Med.* 32(15): 987-1004.
42. Yang RC, Mack GW, Wolfe RR, and Nadel ER. (1998). "Albumin synthesis after intense intermittent exercise in human subjects". *J Appl Physiol.* 84(2): PP: 584-592.