



## The effect of resistance training with and without vascular occlusion on serum levels of some anabolic and catabolic hormones in active girls

Mahsa Porsesh<sup>1\*</sup>, Abdolhamid Habibi<sup>2</sup>, Saeed Ahmadi Barati<sup>3</sup>, Yeganeh Feizi<sup>4</sup>

1. PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

2. Full Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

3. Instructor of Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

4. PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.

### Abstract

**Background and Aim:** The effect of occlusion training at different time intervals on muscle growth factors in girls is a new topic. Therefore, the present study conducted to study effects of resistance training with and without vascular occlusion on serum levels of some anabolic and catabolic hormones in active girls. **Materials and Methods:** For this purpose, 36 female students of physical education with an average body mass index of  $23.32 \pm 2.79$  kg/m<sup>2</sup> were divided into three groups (n=12) including resistance training without vascular occlusion, resistance training with vascular occlusion, and control groups. Exercise groups performed resistance training for 30 minutes, three sessions per week, for six weeks and vascular occlusion was applied by closing the tourniquet around the proximal arm with a pressure of 100 mmHg. Fasting blood samples were collected before the start, 24 hours after, the 6<sup>th</sup> session, and the 18<sup>th</sup> session of the exercise protocol. Serum levels of insulin-like growth factor-1, growth hormone, cortisol, testosterone, and insulin were measured by Elisa method. To extract results, the analysis of variance with repeated measures and Bonferroni post hoc tests were applied at the significant level of  $p < 0.05$ . **Results:** The results showed that after six weeks of intervention, the occlusion and non-occlusion resistance training reduced significantly both cortisol ( $p=0.01$ ) and insulin ( $p=0.01$ ) hormones; while testosterone ( $p=0.95$ ) and insulin-like growth factor-1 ( $p=0.82$ ) did not change significantly. **Conclusion:** The results showed that low-intensity occlusion resistance training can induce alterations in the insulin and cortisol hormones similar to high-intensity non-occlusion resistance intervention.

**Keywords:** Resistance training, Hormones, Restriction of blood flow, Active girls.

### Cite this article:

Porsesh, M., Habibi, A., Ahmadi Barati, S., & Feizi, Y. (2021). The effect of resistance training with and without vascular occlusion on serum levels of some anabolic and catabolic hormones in active girls. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 9(19), 44-55.

\*Corresponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran;

Email: mahsaporsesh8855@gmail.com



<https://doi.org/10.22077/jpsbs.2020.3341.1553>

## تأثیر تمرینات مقاومتی با و بدون انسداد عروقی بر سطوح سرمی برخی هورمون‌های آنابولیکی و کاتابولیکی در دختران فعال

مهسا پرسش<sup>۱\*</sup>، عبدالحمید حبیبی<sup>۲</sup>، سعید احمدی براتی<sup>۲</sup>، یگانه فیضی<sup>۴</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
۳. مربی گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** اثر تمرینات انسدادی در فواصل زمانی مختلف بر عوامل رشد عضلانی در دختران به عنوان موضوعی جدید، مطرح می‌باشد. از این رو مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی با و بدون انسداد عروقی، بر سطوح سرمی برخی هورمون‌های آنابولیکی و کاتابولیکی در دختران فعال به اجرا درآمد. **روش تحقیق:** بدین منظور ۳۶ دانشجوی دختر تربیت‌بدنی با میانگین شاخص توده بدنی  $23/32 \pm 2/79$  کیلوگرم بر متر مربع به سه گروه (هر گروه ۱۲ نفر) شامل گروه تمرین مقاومتی بدون انسداد عروق، تمرین مقاومتی با انسداد عروق، و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه تمرینات مقاومتی را اجرا کردند و انسداد عروقی به صورت بستن تورنیکت به دور ناحیه پروگزیمال بازو با فشار ۱۰۰ میلی لیتر جیوه اعمال گردید. نمونه‌های خونی قبل از شروع تمرین و ۲۴ ساعت بعد، پس از جلسه ششم و جلسه هجدهم پروتکل تمرینی؛ در حالت ناشتا جمع‌آوری شد. سطوح هورمون‌های رشد شبه انسولینی-۱، رشد، کورتیزول، تستوسترون و انسولین سرمی به روش الایزا اندازه‌گیری شدند. برای استخراج نتایج از روش تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح  $p < 0/05$  بهره‌برداری شد. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که پس از ۶ هفته مداخله، تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروقی، موجب کاهش معنی‌دار هر دو شاخص کورتیزول ( $p = 0/01$ ) و انسولین ( $p = 0/01$ ) شد؛ در حالی که هورمون تستوسترون ( $p = 0/95$ ) و هورمون رشد شبه انسولینی-۱ ( $p = 0/82$ ) تغییر معنی‌داری نکردند. **نتیجه‌گیری:** نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی انسدادی با شدت کم، می‌تواند تغییراتی مشابه با تمرینات مقاومتی بدون انسداد با شدت زیاد؛ در هورمون‌های انسولین و کورتیزول ایجاد نماید.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی، هورمون‌ها، محدودیت جریان خون، دختران فعال.

## مقدمه

استرس و فشار تمرینی را تعدیل کند (سیلوا<sup>۱۵</sup> و دیگران، ۲۰۰۸)، اما برخی پژوهشگران معتقدند که حتی یک جلسه تمرین مقاومتی هم می‌تواند آغازگر فرآیندهای سازگاری در عضله اسکلتی باشد (هولمی<sup>۱۶</sup>، ۲۰۱۲). به نظر می‌رسد مؤثرترین برنامه تمرینی، برنامه‌ای است که بتواند با صرف زمان و شدت کمتر، علاوه بر مرتفع ساختن نیازها و هدف‌های برنامه‌ریزی‌شده تمرین، سبب ترشح بیشتر هورمون‌های مؤثر در روند آنابولیسم و کاتابولیسم شود. با این وجود، تحقیقات حاکی از آن است که برای دستیابی به هایپرتروفی عضلانی و کسب مطلوب قدرت، باید شدت تمرین مقاومتی حداقل ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) باشد و شدت‌های کمتر از آن، نمی‌تواند بازدهی مطلوب و کارآمدی لازم را داشته باشد (آهتیان<sup>۱۷</sup> و دیگران، ۲۰۰۵). اخیراً شکل تازه‌ای از تمرین‌های مقاومتی ارائه شده است که محدودیت اجرایی کمتری در مقایسه با تمرینات مقاومتی بدون انسدادی<sup>۱۸</sup> (TRT) با شدت بالا را دارد و در عین حال، همان اهداف تمرینات بدون انسدادی را برآورده می‌سازد. تمرینات مقاومتی همراه با انسداد عروق<sup>۱۹</sup> (RTVO)، روشی است که در آن، جریان خون ورودی فعال در حین فعالیت از طریق بستن یک کاف<sup>۲۰</sup> یا کش (تورنیکت<sup>۲۱</sup>) لاستیکی انعطاف‌پذیر، به دور قسمت پروگزیمال<sup>۲۲</sup> بازو یا ران، محدود یا متوقف می‌شود. شدت این تمرینات به‌طور معمول بین ۲۰ تا ۳۰ درصد 1RM در نظر گرفته می‌شود (پرسش و دیگران، ۲۰۱۶). بر اساس مطالعات انجام‌شده، تمرینات انسدادی باعث افزایش پاسخ غدد درون‌ریز به تمرین می‌شود (یاسودا<sup>۲۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۵). بر این اساس، اگر تمرینات مقاومتی با انسداد عروق، حتی همان تأثیرات مطلوب تمرینات مقاومتی بدون انسدادی را داشته باشند، می‌توانند جایگزین تمرینات مقاومتی بدون انسدادی برای زنانی شوند که به هر دلیلی تمایل به اجرای تمرینات مقاومتی بدون انسدادی با شدت بالا را ندارند. اگرچه شدت به‌عنوان مهم‌ترین عامل فعالیت ورزشی در رابطه با عوامل متابولیکی معرفی شده است (کرامر و دیگران، ۲۰۰۰)؛ با این وجود شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهند افزایش پاسخ‌های هورمونی تنها به‌شدت فعالیت جسمانی بستگی ندارد، بلکه مدت اجرای فعالیت یا تعامل هر دو نیز می‌توانند مؤثر واقع شوند. اگر شدت فعالیت بدنی زیاد

تمرین مقاومتی از مؤلفه‌های ضروری و مهم بیشتر برنامه‌های ورزشی است که توسط فعالان و مربیان برای دستیابی به اهداف متفاوت مورد استفاده قرار می‌گیرد. ورزش مقاومتی یک محرک برای توسعه قدرت و هایپرتروفی تار عضلانی است. این موضوع می‌تواند در افزایش هورمون‌های آنابولیکی و کاتابولیکی ناشی از ورزش تا حدودی نقش داشته باشد. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که تغییر در میزان ترشح هورمون‌ها بر اثر تمرینات مقاومتی، اصلی‌ترین عامل در سنتز پروتئین و ایجاد سازگاری‌های مثبت در ساختار عضلات اسکلتی است (گوتو<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۴). هورمون‌های مترشح در جریان ورزش، هم به شکل کوتاه‌مدت (افزایش ناگهانی پس از تمرین، تأثیر پاسخی) و هم به شکل بلندمدت (افزایش غلظت در طولانی‌مدت، تأثیر سازشی)، اثرات خود را بر توده عضلانی ایفا می‌کنند. هنگام فعالیت ورزشی، بدن با تقاضاهای زیادی روبروست و تغییرات فیزیولوژیکی بسیاری را موجب می‌شود (کرامر<sup>۲</sup> و راتامس، ۲۰۰۵). هورمون‌های آنابولیک ویژه‌ای نظیر هورمون رشد شبه انسولینی<sup>۳</sup> (IGF-1)، هورمون رشد<sup>۴</sup> (GH)، تستوسترون<sup>۵</sup> و انسولین<sup>۶</sup>؛ برای آنابولیسم عضله اهمیت زیادی دارند و نقش زیادی در تغییرات رشدی و متابولیکی و کسب قدرت عضلانی ایفا می‌کنند (کاهن<sup>۷</sup>، ۱۹۸۵؛ پرسش و دیگران، ۲۰۱۸). از بین هورمون‌ها، هورمون IGF-1 مهم‌ترین عامل رشدی به حساب می‌آید که در فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای<sup>۸</sup> و کاهش تجزیه پروتئین نقش اساسی دارد (جنیسه و هانسون<sup>۹</sup>، ۱۹۸۷). در مقابل، هورمون کورتیزول مهم‌ترین هورمون گلوکوکورتیکوئیدی<sup>۱۰</sup> است که به‌عنوان یک هورمون استرسی و کاتابولیکی، از بخش قشری غده فوق کلیوی ترشح می‌شود. سایر هورمون‌های کاتابولیکی نیز شامل: گلوکاگون<sup>۱۱</sup>، اپی نفرین<sup>۱۲</sup>، و نوراپی نفرین<sup>۱۳</sup> می‌باشند (گودمن<sup>۱۴</sup>، ۲۰۰۳).

سطح این هورمون‌ها تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله فعالیت بدنی قرار می‌گیرد. به‌نحوی که با توجه به نوع تمرین، شدت و مدت تمرین؛ سطوح این هورمون‌ها تغییراتی را به همراه دارد. اگرچه انتظار می‌رود فعالیت بدنی در طولانی‌مدت با کاهش حساسیت گلوکوکورتیکوئیدها،

1. Goto
2. Kraemer
3. Insulin-like growth factor 1
4. Growth hormone
5. Testosterone
6. Insulin
7. Kahn
8. Satellite cells

9. Jennische and Hansson
10. Glucocorticoids
11. Glucagon
12. Epinephrine
13. Norepinephrine
14. Goodman
15. Silva
16. Holmi

17. Ahtiainen
18. Non-occlusion resistance training
19. Resistance training with vascular occlusion
20. Caf
21. Tourniquet
22. Proximal
23. Yasuda

۰/۶۵ و ۰/۹۰ را تکمیل نمودند (قاسمی و دیگران، ۲۰۱۲). شرایط ورود افراد به تحقیق ارایه رضایت کتبی همراه با تعهدات اخلاقی متقابل آزمودنی‌ها، رعایت رژیم غذایی، عدم مصرف هرگونه دارو و مکمل، عدم استعمال دخانیات، نداشتن سابقه بیماری و عفونت اثرگذار بر عوامل ایمنی و آشنایی داشتن با تمرینات مقاومتی (با وزنه) بود. از معیارهای خروج تحقیق هم می‌توان به صدمه دیدگی یا غیبت زیاد، یا عدم رعایت رژیم غذایی و مصرف مکمل اشاره نمود. به علاوه، شرکت کنندگان در فاز فولیکولار<sup>۱</sup> از دوره عادت ماهیانه بوده اند. طرح تحقیق حاضر تحت نظارت کمیته اخلاق دانشگاه شهید چمران اهواز انجام شد و با شناسه اخلاق EE/97.24.3.69926/Scu.ac.ir به ثبت رسید.

جامعه آماری ۱۰۰ نفر از دختران فعال بودند که از بین آن‌ها، ۳۶ نفر به‌عنوان آزمودنی فعال انتخاب شدند و پس از بررسی‌های لازم و بر اساس اطلاعات پرسشنامه‌های تکمیل‌شده؛ شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی با انسداد عروق (۱۲ نفر) و تمرین مقاومتی بدون انسداد عروق (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم گردیدند. گروه کنترل در دانشگاه شهید چمران اهواز به فعالیت‌های روزمره مشغول بودند و فعالیت بدنی منظم نداشتند. یک هفته قبل از شروع جلسات تمرین، در سه جلسه، آزمودنی‌ها حرکات سبک با هالتر را به‌منظور آمادگی اولیه و آشنایی با پروتکل‌ها، در سالن بدن‌سازی خوابگاه اجرا کردند.

برنامه تمرین در نظر گرفته شده شامل ۶ هفته تمرین مقاومتی بود که هر هفته سه جلسه و در مجموع، ۱۸ جلسه در وقت بعدازظهر در سالن ورزشی خوابگاه دختران دانشگاه به اجرا درآمد. جلسه تمرین با ۵ دقیقه حرکات کششی و نرمشی دست به‌منظور گرم کردن شروع می‌شد. مدت زمان اجرای پروتکل تمرینی در هر جلسه ۳۰ دقیقه بود. حرکات به ترتیب شامل جلوپازو با هالتر پرس سینه، زیر بغل، اکستنشن تنه<sup>۲</sup> و پشت بازو با هالتر بود. حرکات در ۳ نوبت ۱۰ تایی با استراحت یک دقیقه‌ای بین نوبت‌ها انجام شدند. تمرین در گروه انسدادی به این صورت بود که ابتدا یک تورنیکت لاستیکی از قبل آماده شده متصل به دستگاه فشارسنج، در قسمت فوقانی به هر بازو بسته می‌شد. فشار کاف ثابت و ۱۰۰ میلی‌متر جیوه بود (آبه و دیگران، ۲۰۱۲). شدت تمرین در گروه اعمال فشار کاف ۱۰۰ میلی‌متر جیوه، ۳۰ درصد 1RM و در گروه

نباشد، ولی زمان اجرای فعالیت به‌اندازه کافی طولانی گردد؛ ممکن است افزایش پاسخ‌های هورمونی رخ دهد (پرسش و دیگران، ۲۰۱۸). نتیجه مطالعه محمدی و دیگران (۲۰۱۳)؛ در مردان جوان، افزایش معنی‌دار IGF1 و GH در پی تمرین انسدادی را نشان داده است. با این حال، در زمینه پاسخ و سازگاری‌های هورمونی و متابولیکی در طی اجرای فعالیت انسدادی، مطالعات محدودی وجود دارد و از این مطالعات، نتایج متفاوت به‌دست آمده است، به‌طوری‌که شماری از گزارش‌ها نشان داده‌اند که تمرینات انسدادی در کوتاه‌مدت هم می‌تواند بر عوامل هورمونی از جمله IGF1، میوستاتین<sup>۱</sup>، و فولیستاتین<sup>۲</sup> تأثیرگذار باشد (ناصرخانی و دیگران، ۲۰۱۵)؛ اما در برخی پژوهش‌های دیگر، انجام پیوسته و منظم تمرین انسدادی، عدم تغییر را در پی داشته است (حسینی کاخک و دیگران، ۲۰۱۵).

با توجه به تحقیقات به عمل آمده، به نظر می‌رسد که محدودیت جریان خون همراه با تمرین می‌تواند نقش مثبتی در سازگاری‌های آنابولیکی افراد فعال داشته باشد. با این حال هنوز این موضوع که تغییرات مثبت مشاهده شده، بیشتر ناشی از ورزش مقاومتی است یا محدودیت جریان خون؛ به‌طور دقیق مشخص نیست. از متغیرهای مهم ترکیب تمرین مقاومتی با انسداد عروق، می‌توان به شدت محدودیت جریان خون، شدت ورزش مقاومتی، تعداد تکرار، تعداد نوبت و زمان فعالیت یا استراحت اشاره کرد (فاهس<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). از این رو، تحقیق حاضر با هدف بررسی تغییرات هورمون‌های آنابولیکی و تأثیرات مثبت آن طرح ریزی شد و انتظار می‌رود نتایج آن برخی ابهام‌ها در مورد روند زمانی اثرگذار بر عوامل هورمونی پس از اعمال محدودیت جریان خون طی فعالیت ورزشی مقاومتی، برطرف شود. در مجموع، مطالعه حاضر در پی یافتن پاسخ این سوال است که تمرینات مقاومتی با و بدون انسداد عروقی، بر سطوح سرمی برخی هورمون‌های آنابولیکی و کاتابولیکی در دختران فعال چه تأثیری دارند؟

### روش تحقیق

این تحقیق از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه آماری این مطالعه را دانشجویان دختر مقطع کارشناسی تربیت‌بدنی (فعال از لحاظ بدنی) دانشگاه شهید چمران اهواز بودند که ابتدا پرسشنامه سلامت عمومی<sup>۴</sup> (GHQ) به ترتیب با روایی و ضریب اعتبار ۰/۷۰ و ۰/۹۰ (تقوی و دیگران، ۲۰۰۸)؛ و پرسشنامه فعالیت بدنی عادی بک<sup>۵</sup> به ترتیب با روایی و ضریب اعتبار

1. Myostatin  
2. Follistatin  
3. Fahs

4. General health questionnaire  
5. Baecke habitual physical activity questionnaire  
6. Follicular

7. Trunk extension

شدند و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و ذخیره گردیدند. برای محاسبه سطح سرمی IGF-1 از کیت الیزا<sup>۱</sup> شرکت R&D system با حساسیت ۰/۰۹ / نانوگرم در میلی‌لیتر استفاده شد. اندازه‌گیری غلظت کورتیزول به وسیله کیت DiaPlus ساخت آمریکا با حساسیت ۰/۰۷ نانوگرم در دسی لیتر به روش الیزا انجام گردید. به‌علاوه، غلظت انسولین سرم با روش الیزا و با بهره‌برداری از کیت شرکت Mercodia ساخت کشور سوئد با حساسیت ۰/۰۶۳ دالتون بر میکرولیتر؛ اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات همه کیت‌ها کمتر از ۱۰ درصد بود.

برای استخراج نتایج، ابتدا با آزمون شاپیرو - ویلک<sup>۵</sup>، طبیعی بودن توزیع داده‌ها بررسی شد. برای استخراج نتایج از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و با اندازه‌گیری مکرر (طرح گروه\*زمان) و آزمون تعقیبی بونفرونی<sup>۶</sup> استفاده شد. کلیه عملیات آماری به‌وسیله نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ انجام گرفت و سطح معنی‌داری آزمون‌ها  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه مشاهده شد که بین شاخص‌های سن، وزن، قد و شاخص توده بدنی آزمودنی‌های سه گروه در ابتدای مطالعه (قبل از مداخله) اختلاف معنی‌داری به لحاظ آماری وجود ندارد ( $p < 0/05$ ). این اطلاعات در جدول ۱ ارائه شده است.

تمرین مقاومتی بدون انسداد عروق، با ۷۵ درصد 1RM بود. در گروه انسدادی تورنیکت باز می‌شد تا جریان خون دوباره و برای مدت کوتاهی برقرار شود و سپس، قبل از حرکت بعدی تورنیکت بسته می‌شد. برای محاسبه 1RM ابتدا شرکت‌کننده با برآورد اولیه خود، وزنه را انتخاب می‌کرد و حرکت تا واماندگی (کمتر از ۱۰ تکرار) اجرا می‌گردید. در ادامه، با قرار دادن مقدار وزنه جابه‌جاشده و تعداد تکرار حرکت در فرمول ارائه شده توسط برزیسکی<sup>۱</sup> (۱۹۹۸)؛ 1RM هر فرد برآورد گردید. به علاوه، از آزمون بیشینه بروس<sup>۲</sup> برای اندازه‌گیری  $VO_{2max}$  شرکت‌کنندگان (بروس و دیگران، ۱۹۷۳) و تعیین فعال یا غیرفعال بودن آن‌ها؛ استفاده شد. از کلیه آزمودنی‌ها خواسته شد دو روز قبل از خون‌گیری، فعالیت سنگین بدنی انجام ندهند. سنجش متغیرهای آنترپومتریک (وزن و قد)، و ترکیب بدنی (نمایه تودن بدن) با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدنی<sup>۳</sup> و سنجش  $VO_{2max}$  با دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی صورت گرفت (غفاری و دیگران، ۲۰۱۶). نمونه‌گیری خونی در آزمایشگاه دانشکده علوم ورزشی، توسط متخصص قبل از شروع برنامه تمرین مقاومتی و ۲۴ ساعت پس از اولین، ششمین و هجدهمین جلسه تمرینی در ساعت ۹ صبح در حالت ناشتا از ورید بازویی در حالت نشسته صورت گرفت. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون جهت آزمایش‌های بیوشیمی از آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌های خونی به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد) به تفکیک گروه‌های تحقیق و مقایسه سطح پایه آن‌ها

شاخص‌ها	کنترل	مقاومتی انسدادی	مقاومتی بدون انسداد	p بین گروهی
سن (سال)	۲۱/۰۰ $\pm$ ۰/۵۷	۲۱/۱۰ $\pm$ ۱/۱۶	۲۰/۳۰ $\pm$ ۰/۸۱	۰/۹۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۷۰ $\pm$ ۱/۱۹	۱۶۲/۳۰ $\pm$ ۱/۲۲	۱۶۳/۱۰ $\pm$ ۱/۱۲	۰/۸۱
وزن (کیلوگرم)	۵۷/۳۰ $\pm$ ۱/۷۴	۵۸/۴۰ $\pm$ ۲/۷۵	۵۹/۵۰ $\pm$ ۳/۲۷	۰/۴۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۲/۱۰ $\pm$ ۰/۸۳	۲۲/۰۰ $\pm$ ۰/۵۴	۲۳/۱۰ $\pm$ ۱/۵۲	۰/۶۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۴۰/۱ $\pm$ ۲۹/۷۷	۳۹/۴ $\pm$ ۱۵/۹۴	۴۱/۵ $\pm$ ۲۳/۴۶	۰/۵۲

هورمون انسولین، هم اثر زمان اندازه‌گیری ( $p = 0/02$ ) و هم اثر گروه ( $p = 0/02$ )؛ معنی‌دار بود. برای مشخص شدن محل دقیق تفاوت گروه‌ها در مورد هورمون انسولین، آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در هر یک از مراحل زمانی پس از مداخله (به تفکیک) به اجرا درآمد که نتایج آن در جدول ۳ آورده شده است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر مندرج در جدول ۲ دال بر آن است که دو هورمون IGF-1 و تستوسترون، نه در مراحل مختلف اندازه‌گیری (به ترتیب با  $p = 0/12$  و  $p = 0/44$ ) و نه بین گروه‌های شرکت‌کننده (به ترتیب با  $p = 0/09$  و  $p = 0/20$ )، تفاوت معنی‌داری ندارند. اما در مورد هورمون کورتیزول ( $p = 0/01$ ) زمان اندازه‌گیری و در مورد

1. Brzycki  
2. Bruce

3. Body composition analyzer  
4. Eliza

5. Shapiro - Wilk  
6. Bonferroni

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای بررسی تغییرات در متغیرهای وابسته تحقیق

متغیرها	گروه‌ها	T1	T2	T3	T4	F	p
IGF-1 (نانوگرم/میلی لیتر)	مقاومتی انسدادی	۱۴۴/۶۸±۱۹/۶۰	۱۴۵/۱۲±۲۵/۰۲	۱۵۱/۳۴±۱۶/۳۶	۱۶۰/۲۸±۱۲/۶۵	۱/۵۹	گروه=۰/۲۰ زمان=۰/۱۲ تعامل=۰/۸۲
	مقاومتی بدون انسدادی	۱۳۷/۲۸±۱۵/۷۴	۱۴۱/۱۸±۱۳/۲۳	۱۴۳/۳۷±۲۷/۷۶	۱۵۲/۶۵±۱۵/۲۸	۱/۹۶	
	کنترل	۱۴۸/۹۵±۲۱/۰۴	۱۴۹/۱۶±۲۱/۲۷	۱۴۹/۴۶±۲۱/۵۹	۱۴۹/۴۲±۲۱/۴۸	۰/۴۸	
کورتیزول (نانوگرم/دسی لیتر)	مقاومتی انسدادی	۱۹/۳±۹۷/۲۵	۱۸/۴±۰/۱۳۴	۱۶/۳±۳۸/۱۰	۱۵/۲±۳۳/۹۰	۱/۰۶	گروه=۰/۳۴ زمان=۰/۱۰ تعامل=۰/۵۶
	مقاومتی بدون انسدادی	۲۰/۴±۹۷/۱۵	۱۹/۳±۷۴/۷۹	۱۶/۳±۱۶/۴۵	۱۵/۳±۵۶/۹۲	۳/۵۷	
	کنترل	۱۸/۴±۹۷/۵۰	۱۸/۳±۵۷/۷۸	۱۹/۳±۲۳/۰۳	۱۹/۲±۵۶/۹۰	۰/۸۰	
تستوسترون (نانوگرم/میلی لیتر)	مقاومتی انسدادی	۴۵۶/۰±۹۶/۰۰۱	۴۶۱/۰±۹۹/۰۰۰	۵۷۵/۰±۹۹/۰۰۰	۵۷۶/۱±۲۸/۰۰۰	۲/۳۶	گروه=۰/۰۹ زمان=۰/۴۴ تعامل=۰/۹۵
	مقاومتی بدون انسدادی	۸۲۹/۰±۹۸/۰۰۱	۶۹۸/۱±۱۳/۰۰۰	۷۰۶/۱±۱۷/۰۰۰	۷۷۶/۱±۳۲/۰۰۰	۰/۹۰	
	کنترل	۵۱۱/۰±۸۷/۰۰۱	۵۱۲/۰±۸۹/۰۰۰	۵۲۰/۰±۸۸/۰۰۰	۵۲۹/۱±۸۹/۰۰۰	۰/۲۵	
انسولین (دالتون/میکرو لیتر)	مقاومتی انسدادی	۱۱/۱±۹۰/۵۴	۹/۱±۴۸/۶۲	۱۱/۲±۴۲/۱۵	۱۱/۱±۷۵/۰۰۰	۶/۷۸	گروه=۰/۰۰۲ زمان=۰/۰۲ تعامل=۰/۶۰
	مقاومتی بدون انسدادی	۱۰/۱±۹۸/۹۸	۱۱/۳±۴۲/۰۰۰	۱۱/۲±۷۷/۷۸	۱۲/۴±۲۸/۰۰۳	۳/۳۵	
	کنترل	۱۰/۱±۴۴/۳۳	۹/۰±۲۶/۷۳	۸/۰±۹۲/۸۷	۹/۰±۰۷/۸۰	۰/۷۵	

\*T1: نشانه سطح پایه؛ T2: نشانه پس از ۲۴ ساعت؛ T3: نشانه پس از جلسه ششم؛ T4: نشانه پس از جلسه هجدهم؛ سطح معنی داری  $p < 0.05$ .

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در مورد مقایسه هورمون انسولین گروه‌های شرکت کننده در مراحل زمانی مختلف تحقیق

شاخص	مرحله اندازه‌گیری	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	p
انسولین	T1	۱۳/۰۸	۲	۶/۵۴	۲/۴۳	۰/۱۰
	T2	۳۳/۸۷	۲	۱۶/۹۳	۴/۱۶	۰/۰۲*
	T3	۵۷/۷۸	۲	۲۸/۸۹	۶/۵۷	۰/۰۰۴*
	T4	۷۱/۱۷	۲	۳۵/۵۸	۵/۹۶	۰/۰۰۶*

\*T1: نشانه سطح پایه؛ T2: نشانه پس از ۲۴ ساعت؛ T3: نشانه پس از جلسه ششم؛ T4: نشانه پس از جلسه هجدهم. \*نشانه تفاوت معنی داری بین

زمان‌های اندازه‌گیری در سطح  $p < 0.05$ .

تعقیبی بونفرونی در مورد مقایسه زوجی زمان‌های اندازه‌گیری در مورد هورمون کورتیزول نشان داد که این هورمون در گروه تمرین مقاومتی انسدادی پس از جلسه هجدهم ( $MD=4/22, p=0/01$ ) نسبت به مرحله پایه به طور معنی دار کاهش یافته است. از طرف دیگر، در گروه تمرین مقاومتی بدون انسداد، این هورمون پس از جلسه ششم ( $MD=3/36, p=0/04$ ) و هجدهم ( $MD=3/99, p=0/01$ ) نسبت به مرحله پایه، به طور معنی دار کاهش یافت. در مورد هورمون انسولین هم، آزمون تعقیبی بونفرونی به اجرا درآمد و مشخص گردید که سطح این در گروه تمرین مقاومتی انسدادی پس از جلسه ششم ( $MD=2/49, p=0/01$ )

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (جدول ۳) دال بر آن است که هورمون انسولین در سه زمان ۲۴ ساعت پس از مداخله؛ جلسه ششم پس از مداخله؛ و جلسه هجدهم پس از مداخله؛ تفاوت معنی داری دارد. بنابراین آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه زوجی گروه‌ها به اجرا درآمد که نتایج آن در جدول ۴ آورده شده است. همان طور که ملاحظه می‌شود، سطح هورمون انسولین پس از هفته دوم (جلسه ششم) و ششم (جلسه هجدهم) تمرین، در گروه کنترل از گروه‌های تمرین مقاومتی انسدادی و بدون انسداد؛ پایین تر است. اما در مورد بررسی تغییرات درون گروهی، نتایج آزمون

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در مورد مقایسه زوجی گروه‌ها به تفکیک مراحل مختلف اندازه گیری

شاخص	مراحل مداخله	گروه‌ها	اختلاف میانگین	p
انسولین	پس از ۲۴ ساعت	بدون انسداد	۰/۹۷۱	۰/۵۴
		انسدادی	۱/۴۶۰	۰/۱۰
		بدون انسداد	۲/۱۵۹	۰/۰۳*
		انسدادی	-۰/۳۴۵	۱/۰۰
	پس از جلسه ششم	بدون انسداد	۲/۴۹۸	۰/۰۱*
		انسدادی	۲/۸۴۳	۰/۰۰۷*
		بدون انسداد	۰/۵۲۴	۱/۰۰
		انسدادی	۲/۶۸۵	۰/۰۳*
	پس از جلسه هجدهم	بدون انسداد	۳/۲۱۰	۰/۰۰۹*
		انسدادی		

\*نشانه تفاوت معنی دار بین گروه‌ها در سطح  $p < 0.05$ .

تستوسترون ایجاد نمی‌شود. سازوکار تمرینات انسدادی به‌طور دقیق شناسایی نشده است، تمرین ورزشی با شدت پایین همراه با انسداد که با فشار خارجی همراه باشد، هم سیاهرگ و هم جریان خون شریانی را در طی تمرین عضله به‌طور قابل ملاحظه‌ای تحت فشار قرار می‌دهد و باعث ایجاد هیپوکسی، اسیدوز و تجمع متابولیت‌هایی نظیر لاکتات و یون هیدروژن ( $H^+$ )؛ درون عضله فعال می‌شود. از طرف دیگر، یکی از متغیرهای مهم در تمرینات انسدادی، میزان کاهش جریان خون است که از دلایل مهم تأثیرگذار بر متغیرهای تحقیقات گذشته نیز بوده است (لونکن<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). بعد از برداشتن کاف، خون با یک فشار به داخل اندام می‌رود که باعث متلاطم شدن جریان خون شریانی، و ایجاد تنش برشی و افزایش فشار متابولیکی می‌شود و این روند، اعصاب آوران نوع III و IV را تحریک می‌کند و باعث مهار یا کاهش فعالیت واحدهای حرکتی نوع کند انقباض و بالعکس، به‌کارگیری بیشتر واحدهای حرکتی نوع تند انقباض می‌شود. نتیجه این عمل تکیه بیشتر بر عضلات نوع II و افزایش متابولیسم غیر هوازی است که ترشح بیشتر نیتریک اکساید<sup>۳</sup> (NO) را هم به همراه دارد. به نظر می‌رسد ترشح NO سبب تسهیل رهاسازی هورمون رشد از هیپوفیز قدامی به گردش خون عمومی می‌گردد (گودفری<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۳). از طرف دیگر، گزارش شده است تمریناتی که موجب ایجاد نیازهای بی‌هوازی بیشتری شوند، ممکن است ترشح عوامل رشدی را به نسبت بیشتری تحریک نمایند (ریوس و دیگران، ۲۰۰۶). افزایش مواد متابولیکی بیشتر طی فعالیت همراه با انسداد عروق، می‌تواند تأیید کننده این موضوع می‌باشد. تحقیقات نشان داده‌اند که هیپوکسی به‌طور قوی با

و هجدهم ( $MD=2/68$ ,  $p=0/03$ ) نسبت به مرحله پایه، به‌طور معنی دار کاهش پیدا کرده است. از طرف دیگر، آزمون تعقیبی بونفرونی در مورد گروه تمرین مقاومتی بدون انسداد نشان داد که سطح هورمون انسولین پس از ۲۴ ساعت پس از اولین جلسه ( $MD=2/15$ ,  $p=0/03$ )؛ جلسه ششم ( $MD=2/84$ ,  $p=0/007$ ) و جلسه هجدهم ( $MD=3/21$ ) نسبت به مرحله پایه، به‌طور معنی دار کاهش پیدا کرده است.

#### بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که به دنبال هر دو نوع تمرین مقاومتی انسدادی و بدون انسداد (دو هفته و شش هفته مداخله)، هورمون کورتیزول و هورمون انسولین کاهش معنی داری پیدا کردند؛ در حالی که هورمون تستوسترون و IGF-1 تغییر معنی داری نشان ندادند. حسینی کاخک و دیگران (۲۰۱۳) در پژوهشی که با هدف مقایسه تأثیر سه هفته تمرین مقاومتی (کوتاه‌مدت) انسدادی و تمرین مقاومتی بدون انسدادی بر عوامل هورمونی در دختران، انجام داده بودند، نتیجه گرفتند که تمرینات مقاومتی در هیچ‌کدام از گروه‌ها تأثیر معنی داری بر مقادیر تستوسترون ندارد و نتیجه گرفتند که می‌توان این دو روش تمرینی را نیز جایگزین یکدیگر نمود. همان‌طور که استنباط می‌گردد، نتایج پژوهش این محققین با نتیجه کلی پژوهش حاضر همخوانی دارد. ریوس<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۰۶)؛ پاسخ‌های هورمونی را به دنبال یک جلسه ورزش مقاومتی سبک (۳۰ درصد 1RM) با انسداد عروقی در مردان جوان بررسی کردند. برنامه شامل ۳ نوبت با یک دقیقه استراحت بین نوبت‌ها بود. یافته‌ها نشان داد که برخلاف افزایش لاکتات در نتیجه هر دو برنامه تمرینی، تغییر معنی داری در

1. Reeves  
2. Loenneke

3. Nitric oxide  
4. Godfrey

استفاده از محدودسازی جریان خون نسبت داد. IGF-1 تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای را تحریک می‌کند و یکی از عملکردهای اولیه پاسخ‌های هورمونی و ایمنی به تمرینات انسدادی نیز همین فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای است. سلول‌های ماهواره‌ای، سلول‌های تک‌هسته‌ای کوچکی در بین غشای پایه و غشای سیتوپلاسمی هستند که در پاسخ به فشار حاصل از تمرینات سنگین با ضربه در عضله، فعال می‌شوند و میوبلاست‌ها را تشکیل می‌دهند و در نهایت، به فیبرهای عضلانی تبدیل می‌شوند. این سلول‌ها به‌طور طبیعی غیرفعال‌اند و در واکنش به محرک‌های فیزیولوژیکی مثل ورزش و شرایط پاتولوژیکی فعال می‌شوند تا میوبلاست‌ها را که قادر به ترکیب و تشخیص هستند، تولید نمایند. مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات انسدادی در طولانی‌مدت و ایجاد سازگاری، باعث افزایش نسبت سلول‌های ماهواره‌ای به تارهای موجود، افزایش نسبت DNA به حجم سیتوپلاسم و بالا رفتن سنتر پروتئین می‌شوند (تربلانچه<sup>۸</sup>، ۱۹۸۹). اگرچه متغیرهای متابولیکی همانند لاکتات و NO در این پژوهش اندازه‌گیری نشدند و نیاز است تا در مطالعات بعدی مورد بررسی قرار گیرند، اما این مکانیسم می‌تواند یک مسیر احتمالی اثرگذار بر پاسخ‌های هورمونی در طولانی‌مدت و سازگاری‌های عضلانی به دنبال تمرینات مقاومتی کم شدت (با انسداد عروق) باشد. در واقع، این تغییرات همان اتفاقی است که در تمرینات مقاومتی شدید، اما بدون انسداد عروقی نیز رخ می‌دهد. لذا به نظر می‌رسد هر دو نوع تمرین، با افزایش نیازهای متابولیکی که در اثر تمرینات بدنی بروز می‌کند، تأثیرات مثبت خود را از راه همان مکانیسم‌های ذکر شده در طولانی‌مدت اعمال کنند. نشان داده شده است که کورتیزول در فعالیت‌هایی که موجب هیپوکسی می‌شوند (در مقایسه با فعالیت‌های بدون هیپوکسی)، کاهش پیدا می‌کند (صدقی و دیگران، ۲۰۰۹). بنابراین احتمال دارد تمرین مقاومتی بدون انسداد در تحقیق حاضر به دلیل مدت‌زمان نسبتاً طولانی و شدت زیاد؛ موجب هیپوکسی و کاهش کورتیزول (پس از شش هفته) شده باشد. اگرچه سطوح زیاد و طولانی‌مدت کورتیزول ممکن است اثرات زیان‌آور داشته باشد، از این رو کاهش آن، موجب بهبود روند شکل‌گیری فرآیند رشد عضله می‌شود (موره و دیگران، ۲۰۰۴). این هورمون اثر کاتابولیکی بر پروتئین‌های میوفیبریلی دارد و سنتر پروتئین را مهار می‌کند. علاوه بر این، آثار کاتابولیکی کورتیزول بر فیبرهای عضلانی تند

آنژیوژنیز<sup>۱</sup> و رشد رگ‌های خونی رابطه دارد (تاکارادا<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۰۲). 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. سازوکار افزایش تستوسترون در گردش خون در اثر ورزش به‌طور مستقیم و غیرمستقیم به تولید لاکتات طی ورزش نیز مرتبط است (موره<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۴). بر این اساس، در مطالعه ما انتظار می‌رفت که افزایش لاکتات موجب افزایش تستوسترون شود، در حالی که چنین نتیجه‌ای حاصل نشد. شاید در صورت افزایش مدت تمرین، لاکتات فرصت لازم برای اثرگذاری بر تستوسترون را پیدا می‌کرد. شاید هم به دلیل سطح پایه پایین تر تستوسترون در زنان در مقایسه با مردان (لیان<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۵)، شاهد تغییرات معنی‌دار تستوسترون نبودیم. همچنین تمرین موجب فعال شدن محور هیپوفیز-هیپوتالاموس می‌شود که به شدت و آستانه تمرین وابسته است (ناکاجیما<sup>۵</sup> و دیگران، ۲۰۰۶). تحقیقات حاکی از آن است که اگر ورزش نتواند محور هیپوفیز-هیپوتالاموس را برای تولید LH و FSH تحریک کند، نمی‌تواند سبب تولید تستوسترون شود (ناکاجیما و دیگران، ۲۰۰۶). پس احتمالاً پروتکل‌های تمرینی در تحقیق حاضر نتوانسته است به اندازه کافی این محور را برای تغییر تستوسترون تحریک کند. تستوسترون سبب افزایش ترشح هورمون‌های آنابولیک دیگر از قبیل GH و IGF-1 کبدی می‌شود. همچنین با اثرات مستقیم بر سنتر پروتئین در بافت عضله و افزایش آزادسازی هورمون رشد که منجر به سنتر و رهایش IGF-1 کبدی می‌شود، به‌طور غیرمستقیم بر محتوای پروتئینی فیبر عضله اثر می‌گذارد (پرسش و دیگران، ۲۰۱۸). بر اساس یافته‌ها، در هر دو گروه تمرین انسدادی مقاومتی و گروه تمرین بدون انسداد، تفاوت معنی‌داری به لحاظ رهایش IGF-1 دیده نشد. دسوزا<sup>۶</sup> و دیگران (۲۰۱۸)؛ در پژوهشی عدم تغییر معنی‌دار IGF-1 را پس از تمرین ترکیبی گزارش کرده‌اند که با یافته‌های کلی مطالعه حاضر همسو می‌باشد. از طرفی، سئو<sup>۷</sup> و دیگران (۲۰۱۶) طی مطالعه‌ای روی زنان ادعان کرده‌اند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۲۰ درصد 1RM با محدودیت جریان خون، با افزایش سطوح سرمی IGF-1 همراه است. علت عدم همخوانی مطالعات پیشین با نتایج پژوهش حاضر را به پروتکل برنامه تمرینی، مدت دوره مداخله، نوع شرکت کنندگان، استفاده یا عدم

1. Angiogenesis  
2. Takarada  
3. Moore

4. Lianne  
5. Nakajima  
6. De Souza

7. Seo  
8. Terblanche



گلوکز با IGF-1 تحریک شود و این فرآیند نیز با انتقال پروتئین GLUT-4 مرتبط است (رجبی و دیگران، ۲۰۱۱). از طرف دیگر، میزان فشار جهت ایجاد انسداد عروق از عوامل مهم در این نوع تمرینات است، که آن دلیل پاسخ‌های متفاوت در متغیرهای تحقیق به فعالیت با شدت یکسان در سایر پژوهش‌ها می‌باشد، با توجه به یافته‌های این پژوهش به نظر می‌رسد که مدت و شدت و همچنین فشار شریان‌بند اعمال شده در طی اجرای پروتکل تمرینی، از کفایت لازم جهت ایجاد سازگاری متابولیکی و هورمونی برخوردار بوده است. از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر، عدم امکان ارزیابی فعالیت الکتریکی عضله توسط الکترومایوگرافی<sup>۵</sup> و همچنین عدم امکان بایوپسی و ارزیابی این عوامل خونی در داخل عضله اسکلتی می‌باشد و با توجه به نتایج کلی در این زمینه، هنوز نمی‌توان به‌طور قاطع در مورد چگونگی تغییر عوامل متابولیکی و هورمونی طی تمرینات انسدادی اظهار نظر کرد.

**نتیجه‌گیری:** نتایج نشان داد که تمرینات انسدادی با شدت کم، در افراد سالم و جوان می‌تواند آثار مشابه با تمرینات بدون انسداد و با شدت زیاد در بعضی هورمون‌ها ایجاد کند. بنابراین می‌توان بعضاً تمرینات مقاومتی انسدادی با شدت کم را جایگزین تمرینات سنتی مقاومتی نمود یا به صورت ترکیبی بکار برد.

#### تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

#### قدردانی و تشکر

بدین‌وسیله نویسندگان مراتب سپاس و قدردانی خود را از دانشگاه شهید چمران اهواز و افراد شرکت‌کننده در مطالعه اعلام می‌دارند.

انقباض، بیشتر و بزرگ‌تر از نوع کند انقباض است؛ از این رو، تحریک اعصاب محیطی تارهای عضلانی تند انقباض درطول تمرین کم شدت انسدادی، می‌تواند یکی دیگر از دلایل کاهش کورتیزول پس از این تمرینات باشد. رجبی و دیگران (۲۰۱۱)؛ در تحقیقی که بر روی مردان تمرین کرده و تمرین نکرده انجام شد، به نتایجی مشابه با یافته‌های ما دست‌یافته و نشان داده اند که تمرین مقاومتی، سبب افزایش معنی‌دار در سطوح در گردش هورمون رشد و IGF-1 و کاهش معنی‌دار انسولین می‌شود. در این خصوص، در برخی تحقیقات نشان داده شده است که ارتباط معکوسی بین سطوح انسولین و پروتئین اتصال یافته به عامل رشد انسولین-۱ (IGFBP1) از اجزای ترکیبی دستگاه IGF-1؛ وجود دارد و تولید کبدی IGFBP1 در طول فعالیت ورزشی می‌تواند مستقل از انسولین باشد (آناتونی و دیگران، ۲۰۰۱؛ منا و دیگران، ۲۰۰۳). از آنجا که تمرین ورزشی طولانی‌مدت با کاهش گلیکوژن و ATP کبد و عضله همراه است (لی<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۰۳)، می‌توان گفت افزایش گلیکولیز بی‌هوازی در گروه تمرین با شدت کم انسدادی، به دلیل محدود بودن جریان خون؛ و شدت بالای تمرین در گروه تمرین با شدت بالا بدون انسدادی، از دلایل کاهش سطح انسولین در این پژوهش باشد، چرا که افزایش لاکتات و اسیدیته خون نیز دو عامل مهارری بر ترشح انسولین می‌باشند (وودز<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۴). در واقع، کاهش در سطوح انسولین سرمی، افزایش در اعمال آنابولیک آن را منعکس می‌کند و نشان داده شده که این تغییرات در انتقال گلوکز، تولید گلیکوژن و فعال‌سازی گلیکوژن سنتاز و انتقال آمینواسید درگیر می‌باشد. با وجود این، انسولین، انتقال گلوکز به داخل عضله اسکلتی را اساساً از طریق انتقال‌دهنده گلوکز-۴ (GLUT-4) از یک جایگاه درون سلولی به سارکولما تحریک می‌کند که آن نیز موجب می‌گردد ظرفیت انتقال

#### منابع

- Abe, T., Loenneke, J. P., Fahs, C. A., & Rossow, L. M. (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.
- Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2005). Long restperiod between the sets in hypertrophic resistance training: Influence on muscle strength, size, and hormonal adaptations in trained men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 19(3), 572-52.
- Anthony, T. G., Anthony, J. C., Lewitt, M. S., Donovan, S. M., & Layman, DK. (2001). Time course changes in IGFBP1 after treadmill exercise and postexercise food intake in rats. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, 280, E650- E656.

1. Insulin like growth factor binding protein 1  
2. Li  
3. Woods

4. Glucose transporter- 4  
5. Electromyography

- Bruce, R. A., Kusumi, F., & Hosmer, D. (1973). Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *American Heart Journal*, 85, 548-582.
- Brzycki, M. (1998). *A practical approach to strength training*. McGraw-Hill. Paperback, 3rd Edition, 249 pages.
- Cappon, J., Brasel, J. A., Mohan, S., & Cooper, D. M. (1994). Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth factor-1. *Journal of Applied Physiology*, 76(6), 1418-22.
- Dabidi Roshan, V., Sadeghpour, G., & Jahanyan, Z. (2010). The effect of a debilitating session with different intensities on adiponectin levels in active women. *Journal of Sports Life Sciences*, 1(3), 21-39.
- De Souza, T. M. F., Libardi, C. A., Cavaglieri, C. R., Gáspari, A. F., Brunelli, D. T., de Souza, G. V., ... & Chacon-Mikahil, M. P. T. (2018). Concurrent training with blood flow restriction does not decrease inflammatory markers. *International Journal of Sports Medicine*, 40(01), 29-36.
- Fahs, C. A., Loenneke, J. P., Rossow, L. M., Tiebaud, R. S., & Bembem, M. G. (2012). Methodological considerations for blood flow restricted resistance exercise. *Journal of Trainology*, 1(1), 14-22.
- Ghafari, G., Bolboli, L., Rajabi, A., & Saedmochshi, S. (2016). The effect of 8 weeks of aerobic exercise on inflammatory markers predicting atherosclerosis and lipid profile in obese elderly women. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*, 23 (7), 144-154. [Persian]
- Ghasemi, E., Afzalpour, M. E., Saghebjo, M., & Zarban, A. (2012). Effects of short-term green tea supplementation on total antioxidant capacity and lipid peroxidation in young women after a resistance training session. *Journal of Isfahan Medical School*, 30(202), 1-10.
- Godfrey, R. J., Madgwick, Z., & Whyte, G. P. (2003). The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Medicine*, 33(8), 599-613.
- Goodman, H. M. (2003). *Basic medical endocrinology*. 3rd Edition. Amsterdam: Academic Press; 332-50.
- Goto, K., Ishii, N., & Takamatsa, K. (2004). Growth hormone response to training regimen with combined high and low intensity exercise. *International Journal of Sport and Health Science*, 2, 111-8.
- Hosseini Kakhk, S. A., Zamand, P., Haghighi, A. H., & Khademsharie, M. (2015). Comparison of hormonal responses to strength training with and without blood flow restriction. *Journal of Sports Life Sciences*, 7(3), 391-405.
- Hulmi, J. (2012). *Molecular and hormonal responses and adaptation to resistance exercise and protein nutrition in young and older men*. Academic dissertation by permission of the faculty of Sport and Health Science of the University of Jyväskylä.
- Jennische, E., & Hansson, H. A. (1987). Regenerating skeletal muscle cells express insulin-like growth factor I. *Acta Physiologica Scandinavica*, 130, 327-332.
- Kahn, C. R. (1985). The molecular mechanism of insulin action. *Annual Review of Medicine*, 36(1), 429-451.
- Kraemer, W. J., Harman, F. S., Vos, N. H., Gordon, S. E., Nindl, B. C., Marx, J. O., ... & Häkkinen, K. (2000). Effects of exercise and alkalosis on serum insulin-like growth factor I and IGF-binding protein-3. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 25(2), 127-138.
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine*, 35(4), 339-61.

- Kurina, L. M., Weiss, L. A., Graves, S. W., Parry, R., Williams, G. H., Abney, M., & Ober, C. (2005). Sex differences in the genetic basis of morning serum cortisol levels: genome-wide screen identifies two novel loci specific to women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(8), 4747-4752.
- Li, J., King, N. C., & Sinoway, L. I. (2003). ATP concentrations and muscle tension increase linearly with muscle contraction. *Journal of Applied Physiology*, 95, 577-83.
- Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Sherk, V. D., Thiebaud, R. S., Abe, T., ... & Bemben, M. G. (2012). Effects of cuff width on arterial occlusion: implications for blood flow restricted exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 112(8), 2903-2912.
- Manetta, J., Brun, J. F., Maimoun, L., Fedou, C., Prefaut, C., & Mercier, J. (2003). The effects of intensive training on insulin-like growth factor I (IGF-1) and IGF binding proteins 1 and 3 in Competitive Cyclists: relationships with glucose disposal. *Journal of Sports Sciences*, 21, 147-154.
- Mohammadi, S., Madizadeh, R., Khoshdel, A. R., & Mirzaii-Dizgah. (2014). The effect of blood flow restricted resistance training on serum hormone levels in relation to muscle size and strength in young men. *Ebnesima Journal*, 45(4), 10-16. [Persian]
- Moore, D. R., Burgomaster, K. A., Schofield, L. M., Gibala, M. J., Sale, D. G., & Phillips, S. M. (2004). Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. *European Journal of Applied Physiology*, 92, 399-406.
- Nakajima, T., Kurano, M., Iida, H., Takano, H., Oonuma, H., Morita, T., ... & Nagata, T. (2006). Use and safety of KAATSU training: results of a national survey. *International Journal of KAATSU Training Research*, 2(1), 5-13.
- Naserkhani, F. (2015). *Effect of one exercise session on a treadmill with limited blood flow on serum levels of growth hormones, insulin-like growth factor 1 and cortisol in female students-inactive*. Master Thesis. Department of Physical Education, Faculty of Physical Education and Sports Sciences. Shahroud University. [Persian]
- Porsesh, M., Habibi, A. H., Ahnadi Barati, S., & Fatemi Tabatabaei, R. (2016). Compare the effect of 6 weeks resistance training with and without vascular occlusion, on serum levels of CRP and LDH in active girls. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*, 24(9), 706-715. [Persian]
- Porsesh, M., Habibi, A. H., Ahnadi Barati, S., & Mardaniyan Ghahfarokhi, M. (2018). Comparison of the effect of a selected resistance exercise course with two different intensities on some metabolic indices in active young girls. *Jundishapur Journal of Health Sciences*, 17(2), 115-130. [Persian]
- Rajabi, H., Soleymani Far, E., Hasani Ranjbar, S., & Heshmat, R. (2011). Monitoring of time course response in GH, Insulin, IGF-1, IGFBP-1 and IGFBP-3 after heavy resistance exercise in trained and non-trained men. *Journal de Mathématiques Pures ET Appliquées*, 1(1), 61-78.
- Reeves, G. V., Kraemer, R. 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.
- Sedghi, B., Kahrizi, S., Zakeri, H. R., Omidfar, K., Rahmani, M. (2009). Evaluation of acute hormonal responses to concentric, eccentric and concentric muscle actions in healthy young men. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 13(2), 216-28.
- Seo, D. I., So, W. Y., Sung, D. J. (2016). Effect of a low-intensity resistance exercise program with blood flow restriction on growth hormone and insulin-like growth factor-1 levels in middle-aged women. *South African Journal for Research in Sport, Physical*, 38(2), 167-77.

- Silva, T. S., Longui, C. A., Faria, C. D. C., Rocha, M. N., Melo, M. R., Faria, T. G., ... & Kater, C. E. (2008). Impact of prolonged physical training on the pituitary glucocorticoid sensitivity determined by very low dose intravenous dexamethasone suppression test. *Hormone and Metabolic Research*, 40(10), 718-721.
- Taghavi, M. R. (2008). Standardization of general health questionnaire on the students of Shiraz University (GHQ). *Scientific- Research Journal of Shahed University Fifteenth*, 15(28), 1-12.
- Takarada, Y., Sato, Y., & Ishii, N. (2002). Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 86, 308-14.
- Terblanche, S. E. (1989). Recent advances in hormonal response to exercise. *Comparative Biochemistry and Physiology - Biochemistry*, 93(4), 727-39.
- Woods, S. C., Benoit, S. C., Clegg, D. J., & Seeley, R. J. (2004). Regulation of energy homeostasis by peripheral signals. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 18(4), 497-515.
- Yasuda, T., Abe, T., Sato, Y., Midorikawa, T., CF, K., Inoue, K., ... & Ishii, N. (2005). Muscle fiber cross-sectional area is increased after two weeks of twice daily KAATSU-resistance training. *International Journal of KAATSU Training Research*, 1(2), 65-70.