مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۷، شماره ۵، مرداد ۱۳۹۹ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

تاثیر تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت جریان خون (BFR) تناوبی و تـداومی بـر P38 و PI3K در مردان میانسال غیرفعال

سارا نصیری سمنانی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

مجید کاشف: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) kashef1337@gmail.com

غلامرضا پرتوی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

فرشته شهیدی : گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: روش زندگی کم تحرک با گسترش رویدادهای بالینی خطرناک در افراد میانسال همراه است. هدف از انجام این تحقیق، تبیین تاثیر تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت جریان خون (BFR) تناوبی و تـداومی بـر P38 و PI3K در مردان میانسال غیرفعال بود.

روش کار: در این تحقیق نیمه تجربی، ۴۵ مرد میانسال سالم غیرفعال (سن ۴۰ تا ۶۵ سال) به طور تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون (BFR) تناوبی، تمرین مقاومتی همراه با BFR تداومی، تمرین مقاومتی بدون BFR تقسیم شدند. گروه‌های تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی و تداومی، سه جلسه تمرین در هفته همراه با محدودیت جریان خون با فشار کاف ۱۱۰ میلی‌متر جیوه در ناحیه ران طی ۸ هفته اجرا کردند. همچنین گروه تمـرین مقـاومتی، ۳ جلسـه در هفته بدون BFR تمرین کردند. در پایان مداخله، نمونه خونی گرفته شد. داده‌ها به روش t وابسته، تحلیل واریانس یـک‌طرفـه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی و تداومی منجر به کـاهش معنـی‌دار میـزان p38 ($p=۰/۰۰۱$) و افزایش معنی‌دار سطوح PI3kinase نسبت به گـروه تمـرین مقـاومتی بـدون BFR در مـردان میانسـال شـد ($p=۰/۰۰۱$) همچنین بین تاثیر دو روش تمرین همراه با BFR تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت جریان خون (BFR) تناوبی و تداومی مـی‌توانـد بـه بهبود شاخص‌های قلبی–عروقی در مردان میانسال غیرفعال کمک نماید و بین دو روش تفاوت وجود ندارد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

کلیدواژه‌ها

تمرین مقاومتی،
محدودیت جریان خون تـداومی،
محدودیت جریان خون تنـاوبی،
شـاخص‌هـای قلبـی–عروقـی،
مردان میانسال غیرفعال

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۳/۲۱

تاریخ چاپ: ۹۹/۰۵/۲۵

شیوه استناد به این مقاله:

Nasiri Semnani S, Kashef M, Partovi GhR, Shahidi F. The effect of low intensity resistance training with intermittent and continuous blood flow restriction (BFR) on P38 and PI3K in inactive middle-aged men. Razi J Med Sci. 2020;27(5):178-187.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

Razi Journal of Medical Sciences. 2020;27(5):178-187. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

The effect of low intensity resistance training with intermittent and continuous blood flow restriction (BFR) on P38 and PI3K in inactive middle-aged men

Sara Nasiri Semnani, Department of Exercise Physiology, Shahid Rajaee Teacher Training University Faculty of Science, Tehran, Iran
Majid Kashef, Department of Exercise Physiology, Shahid Rajaee Teacher Training University Faculty of Science, Tehran, Iran. (* Corresponding author) kashef1337@gmail.com
Gholam Reza Partovi, Department of Exercise Physiology, Shahid Rajaee Teacher Training University Faculty of Science, Tehran, Iran
Fereshteh Shahidi, Department of Exercise Physiology, Shahid Rajaee Teacher Training University Faculty of Science, Tehran, Iran

Abstract

Background: A sedentary lifestyle is associated with the spread of dangerous clinical events in middle-aged people. The most serious health problems of sedentary lifestyle are obesity, type 2 diabetes and cardiovascular diseases. In the cardiovascular system, cellular responses to various stimuli are mediated through coordinated signaling pathways. Mitogen-activated protein kinases (MAPKs) are a family of known proteins that play an important role in these signaling events. However, this family also has good and bad members who can protect or damage the heart. P38 is expressed in heart cells. In cultured cells of heart tissue, P38 activity induces myocyte hypertrophy and apoptosis, as well as increased cytokine production. Also, in the cardiovascular system, special emphasis has been placed on the role of phosphoinositide-3 kinase (PI3K) in health and disease. Studies have shown that the PI3K-Akt signaling cascade is associated with cardiac hypertrophy.
Resistance training improves strength and muscle mass and cardiovascular function in middle-aged and elderly people. However, many inactive people are reluctant to exercise at moderate or high intensity, and high intensity training may not be appropriate for these people and may be associated with injury. Therefore, the effectiveness of alternative training methods has been investigated. Among these methods is low intensity resistance training with blood flow restriction (BFR). Research has reported an increase in cardiovascular function after resistance training with BFR.
it may be possible to achieve an optimal training method for inactive middle-aged people, for treatment and to prevent the effects of aging, by determining the effect of blood flow restriction with low intensity resistance training on cardiovascular parameters. However, the effects of intermittent and continuous blood flow restriction on inactive cardiovascular parameters are not known, Therefore, the aim of this study was to evaluate the effect of low intensity resistance training with intermittent and continuous blood flow restriction (BFR) on P38 and PI3K in inactive middle-aged men.
Methods: This is a semi-experimental study. This research was conducted on inactive healthy middle-aged men. 45 inactive healthy middle-aged men (40-65 years) were randomly divided into three groups include resistance training with intermittent BFR, resistance training with continuous BFR, Resistance training without BFR. Low-intensity resistance training groups with intermittent and continuous BFR performed 3 sessions per week blood flow restriction with a cuff pressure of 110 mm Hg in the thigh area for 8 weeks. also, the resistance training group performed the exercise, 3 sessions

Keywords
Resistance training, Continuous blood flow restriction, Intermittent blood flow restriction, Cardiovascular indices, Inactive middle-aged men

Received: 10/06/2020
Published: 15/08/2020

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

per week without BFR. At the end of the intervention, blood was taken. The p38 and PI3kinase levels were measured by ELISA kit. Data were analyzed by dependent t test, One-way ANOVA and Tukey post hoc test at the $p<0.05$.

Results: Data analysis showed that there was a difference between changes of p38 and PI3kinase levels in middle-aged men in different research groups ($p=0.001$). The results showed that low-intensity resistance training with intermittent and continuous BFR led to significant decrease in p38 ($p=0.001$), as well as significant increase in PI3kinase levels compared to the resistance training group without BFR in middle-aged men ($p=0.001$). There was no significant difference between the effect of two methods training with BFR ($p<0.05$).

Conclusion: The results of our study suggest that both low-intensity resistance training with intermittent and continuous BFR may have greater cardiac benefits for middle-aged people than low-intensity resistance training. The findings of this study were consistent with the results of Previous research [31-29]. Regarding the mechanisms of change of MAPKs following exercise with BFR, it seems that part of the activation of this pathway is due to increased GH secretion, fluid exchange between blood and active muscle tissue, and BFR-induced hypoxia [26-28]. Regarding the mechanisms affecting PI3K changes, it has been reported that high expression of IGF-1 or IGF receptors activates PI3K (p110α) and induces physiological hypertrophy of the heart and myocardial infarction. Therefore, it is possible that low-intensity resistance training with intermittent and continuous BFR and low-intensity resistance training without BFR in the present study led to an increase in PI3K by affecting IGF-1 levels. There were some limitations in the present study, such as the lack of measurement of other cardiovascular indicators in inactive middle-aged men. Also, Measurement of cardiac function indices can more clearly show the effects of resistance training with BFR on the cardiovascular system in inactive middle-aged people. According to the results, it seems that low intensity resistance training with intermittent and continuous blood flow restriction (BFR) can help improve cardiovascular performance in inactive middle-aged men, and there is no difference between the two methods.

.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Nasiri Semnani S, Kashef M, Partovi GhR, Shahidi F. The effect of low intensity resistance training with intermittent and continuous blood flow restriction (BFR) on P38 and PI3K in inactive middle-aged men. Razi J Med Sci. 2020;27(5):178-187.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

مقدمه

مطالعات روی جمعیت‌های مختلف نشان داده است میان‌سالان کمترین میزان فعالیت جسمانی را دارند به طوری که بیشتر افراد میانسال تحرک لازم برای افزایش سلامتی خود را ندارند (۱). روش زندگی کم تحرک با گسترش رویدادهای بالینی خطرناک در افراد میانسال همراه است. از جدی‌ترین مشکلات تندرستی و بهداشتی سبک زندگی کم تحرک می توان به چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماریهای قلبی عروقی اشاره کرد (۲).

در دستگاه قلبی عروقی پاسخ های سلولی به تحریکات مختلف از مسیرهای سیگنالینگ هماهنگ انجام می شود. پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن (MAPKs) خانواده ای از پروتئین های شناخته شده هستند که نقش مهمی در این رویدادهای سیگنالی دارند. با این حال همانند یک درام خوب، این خانواده نیز دارای اعضای خوب و بد است که می‌توانند قلب را از آسیب محافظت کرده یا به آن آسیب برسانند (۳). بررسی ها نشان داده است که خانواده MAPKs در یک مجموعه متنوع از وقایع بیولوژیکی از جمله تکثیر، تمایز، سوخت و ساز بدن، تحرک، زنده ماندن، و آپوپتوز ایفای نقش می کنند. این وقاع بیولوژیک شامل نقطه اوج انتقال سیگنالینگ و تنظیم آنها بوسیله پروتئین های خانواده MAPK از جمله P38 می‌باشد (۴). P38 مولکولی است که در سلول های قلبی بیان می شود. در بافت قلب کشت شده فعالیت P38 منجر به القای هیپرتروفی میوسیت‌ها و آپوپتوز و همچنین افزایش تولید سایتوکاین‌ها می‌شود (۵). اگرچه فعالیت مزمن P38 در قلب رت های دستکاری نشده در ایجاد هایپرتروفی بطنی نقش چندانی نداشته است اما در عوض باعث ایجاد محدودیت‌های کاردیومیوپاتی همراه با بازسازی ماتریکس‌های خارج سلولی و اختلال در عملکرد انقباضی قلب شده است. هر چند گزارشاتی وجود دارد که نشان دهنده کاهش هایپرتروفی در بافت کشت شده از طریق افزایش فعالیت P38 بوده است (۶). همچنین در دستگاه قلبی عروقی، بر نقش فسفواینوزیتید-۳ کیناز (PI3K) در سلامت و بیماری تأکید ویژه شده است (۷). PI3K خانواده‌ای از لیپیدها و پروتئین کینازها هستند که در سیگنال‌های درون سلولی منتقل می‌شوند و در تنظیم انواع گسترده‌ای از فرآیندهای بیولوژیکی از جمله تکثیر سلولی، متابولیسم، مهاجرت و بقای سلول نقش دارند. مطالعات نشان داده اند که آبشار سیگنالینگ PI3K-Akt با هیپرتروفی قلبی مرتبط است. هیپرتروفی وابسته به PI3K در مدلهای حیوانی از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و نارسایی قلبی محافظت می‌کند (۸).

مطالعات زیادی تمرینات مقاومتی را به منظور جلوگیری از تحلیل توده و قدرت عضله و بهبود عملکرد قلبی عروقی همراه با افزایش سن پیشنهاد داده اند (۹،۱۰). بر همین اساس بیان شده، تمرین مقاومتی باعث بهبود قدرت و توده عضله و بهبود عملکرد قلبی عروقی افراد میانسال و سالمند می‌شود (۶). اما بسیاری از افراد غیرفعال تمایلی به تمرین با شدت متوسط یا بالا ندارند و ممکن است شدت های بالای تمرینی مناسب این افراد نبوده و با آسیب دیدگی همراه باشد (۱۱). لذا اثربخشی روش‌های تمرینی جایگزین مورد بررسی قرار گرفته است. از جمله این روش ها، تمرین مقاومتی با شدت پایین اما همراه با محدودیت جریان خون می‌باشد (۱۲). این روش از طریق ایجاد استرس متابولیک به وسیله محدودیت جریان خون (BFR)، تاثیر محرک تمرینی را بیشتر می کند (۹). تحقیقات افزایش کارکردهای قلبی عروقی را پس از این گونه تمرینات گزارش کردند (۱۴-۱۲). چندین مکانیسم ممکن است پاسخگوی هایپرتروفی ایجاد شده از طریق تمرین قدرتی با بار کم همراه با BFR باشد. در طی تمرین با BFR ، پرخونی ناشی از تاخیر در بازگشت وریدی موجب تورم سلولی شده که می‌تواند هایپرتروفی عضلانی را از طریق مسیر MAPK فعال کند (۱۵).

اگرچه اثرات مفید ورزش مقاومتی بر عملکرد قلبی عروقی به خوبی مستند شده است، شدت های لازم برای تمرینات مقاومتی سنتی به منظور افزایش عملکرد قلبی عروقی برای جمعیت در معرض خطر، مانند افراد کم تحرک منع مصرف دارد. بنابراین، یک روش جایگزین ورزشی مورد نیاز است. محدودیت جریان خون همراه با ورزش مقاومتی با شدت کم به عنوان یک پروتکل ورزش مفید برای به دست آوردن قدرت و توده عضلانی بدون افزایش در فشار خون پیشنهاد شده است (۱۶). فایده اصلی استفاده از محدودیت جریان خون همراه با ورزش مقاومتی با شدت کم بهبود قدرت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

عضلانی و عملکرد قلبی عروقی به طور همزمان می‌باشد (۱۲). علاوه براین، برای جمعیت های خاص، مانند افراد کم تحرک، کسانی که نمی توانند تمرین مقاومتی سنتی یا تمرین هوازی را انجام دهند مناسب است. بنابراین، ممکن است با تعیین تاثیر محدودیت جریان خون به همراه تمرین با بار کم بر شاخص‌های قلبی-عروقی بتوان به یک روش تمرینی بهینه برای افراد میانسال غیرفعال، هم به منظور درمان هم به منظور پیشگیری از عوارض افزایش سن دست یافت. با این حال اثرات شیوه های محدودیت جریان خون به همراه تمرین با بار کم بر شاخص های قلبی عروقی در افراد میانسال غیرفعال مشخص نیست. از این رو تحقیق حاضر قصد دارد به بررسی این سوال بپردازد که آیا تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت جریان خون (BFR) تناوبی و تداومی بر P38 و PI3K در مردان میانسال غیرفعال تاثیر دارد؟

روش کار

پژوهش حاضر از نوع هدف کاربردی و از نظر روش اجرا نیمه تجربی است. طرح مورد استفاده در این مطالعه پیش آزمون، اعمال متغیر مستقل، پس آزمون با سه گروه تجربی بود. جامعه آماری این پژوهش را کلیه مردان میانسال سالم غیرفعال شهر تهران تشکیل دادند. از طریق فراخوان از افرادی که در دامنه سنی ۴۰ تا ۶۵ سال قرار دارند، دعوت به همکاری شد، تعداد ۷۲ نفر برای شرکت در آزمون اعلام آمادگی کردند، پس از ارزیابی‌های بالینی اولیه شامل شرح حال، سابقه بیماری های قلبی عروقی، معاینات بالینی و تشخیصی، ۵۰ آزمودنی بر اساس معیارهای ورود برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند در نهایت با توجه به جدول مورگان ۴۵ نفر از افراد واجد شرایط وارد مطالعه شدند. ابتدا پرسشنامه‌های مربوط به وضعیت سلامتی، آسیب‌دیدگی و سبک زندگی آزمودنی‌ها در اختیار داوطلبانی که در نهایت به‌عنوان آزمودنی جهت شرکت در پژوهش انتخاب شدند، قرار گرفت. معیارهای ورود به مطالعه یا شرایط انتخاب آزمودنی ها شامل موارد ذیل می باشد: سن ۴۰ تا ۶۵ سال، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن با توجه به پرسشنامه سابقه پزشکی (عدم داشتن سابقه بیماری قلبی، پرفشار خونی یا اختلالات عصبی-عضلانی)، جز افراد چاق محسوب نشوند ($BMI<30\ kg/m^2$) و عدم داشتن سابقه ورزشی طی شش ماه اخیر، نداشتن سابقه اختلالات خواب، غیرسیگاری و عدم مصرف هر نوع مکمل، الکل، مواد کافئین‌دار و درمان دارویی. همچنین معیارهای خروج آزمودنی‌ها از مطالعه عبارتند از غیبت بیش از یک جلسه در برنامه تمرینات ورزشی، بروز حادثه، آسیب، ابتلا به بیماری های مخل و بروز هر عامل مداخله گری که بر شرکت موثر آزمودنی ها در جلسات تمرین اثر گذار باشد. در یک جلسه جداگانه بعد از انجام معاینات پزشکی، هدف از انجام پژوهش و نحوه اجرای آن برای آزمودنی‌ها شرح داده شد. سپس آزمودنی ها به صورت تصادفی ساده (بر اساس جدول اعداد) در قالب ۳ گروه تمرین مقاومتی همراه با BFR تناوبی(تعداد= ۱۵ نفر) ، تمرین مقاومتی همراه با BFR تداومی(تعداد= ۱۵ نفر) ، تمرین مقاومتی بدون BFR(تعداد= ۱۵ نفر) تقسیم شدند. ویژگی های فردی آزمودنی ها اندازه گیری شد.

پروتکل تمرین مقاومتی به همراه محدودیت جریان خون: آزمودنی ها یک پروتکل تمرینی هشت هفته ای به صورت سه جلسه تمرین در هفته را شروع کردند. برنامه تمرین مقاومتی برای گروه های تمرین تناوبی و تداومی، شامل ۳ ست تمرین بازکردن زانو با شدت ۲۰٪ RM۱، ۱۰ تکرار و یک دقیقه استراحت بین هر ست که ۳ روز در هفته همراه با محدودیت جریان خون با فشار کاف ۱۱۰ میلی متر جیوه در ناحیه ران اجرا شد. در گروه تمرین تناوبی در استراحت بین ست ها، باد کاف تخلیه می شد، درحالیکه در گروه تمرین تداومی، در استراحت بین ست ها باد کاف پر باقی می ماند. همچنین برنامه گروه تمرین مقاومتی بدون BFR، شامل ۳ ست تمرین بازکردن زانو با شدت ۶۵٪ RM۱، ۱۰ تکرار و یک دقیقه استراحت بین هر ست و برای ۳ روز در هفته بود (۱۷).

خون گیری و اندازه‌گیری متغییرهای تحقیق: برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و هشت هفته بعد از مداخله (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) انجام گرفت. در هر مرحله توسط کارشناس آزمایشگاه از سیاهرگ آنتی کوبیتال دست چپ آزمودنی ها در حالت استراحتی و در وضعیت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

نشسته ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. نمونه های خون پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم تا زمان انجام آزمون ها در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه روزی، عمل خون گیری در زمان معینی از روز (ساعت ۸/۵ تا ۹/۵) صبح انجام شد. میزان PI3kinase با استفاده از روش الایزا به وسیله کیت (CSB-E08417h ساخت کشور چین) و p38 با استفاده از روش الایزا به وسیله کیت (Sigma Aldrich آمریکا) اندازه‌گیری شد. مطالعه حاضر توسط کمیته اخلاق با شماره IR.MAZUMS.REC.1399.150 در دانشگاه علوم پزشکی مازندران تأیید و در دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران اجرا گردید.

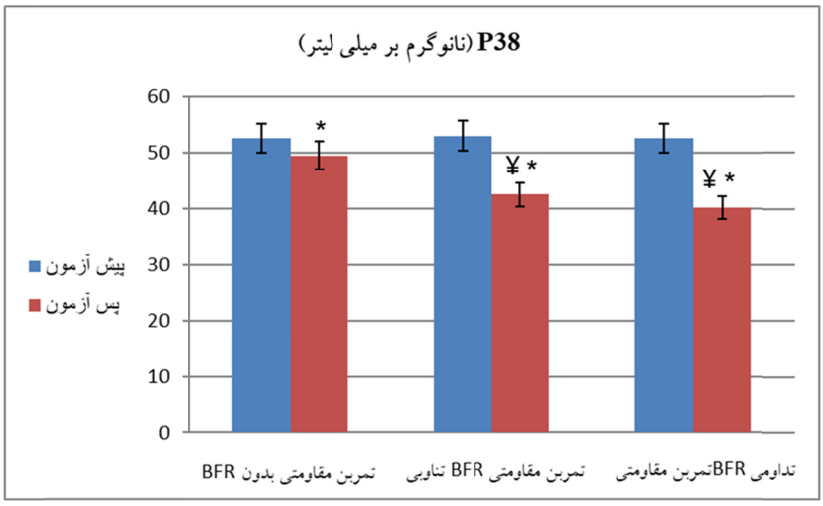
روش آماری: برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. جهت بررسی مقایسه میانگین تغییرات عوامل مورد بررسی در گروه ها از آزمون t وابسته، تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی داری در همه موارد $p\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم افزارهای SPSS با نسخه ۲۳ به اجرا درآمد.

یافته‌ها

جدول ۱ نتایج توصیفی مربوط به ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌ها را بین گروه‌های مختلف تحقیق نشان می‌دهد. تجزیه و تحلیل داده ها نشان داد که بین تغییرات سطوح p38 در مردان میانسال در گروه های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد (p=۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد تغییرات سطوح p38 در گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی (p=۰/۰۰۱) و تداومی (p=۰/۰۰۱) نسبت به گروه تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR به طور معنی

جدول ۱- نتایج آمار توصیفی مربوط به میانگین ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌ها

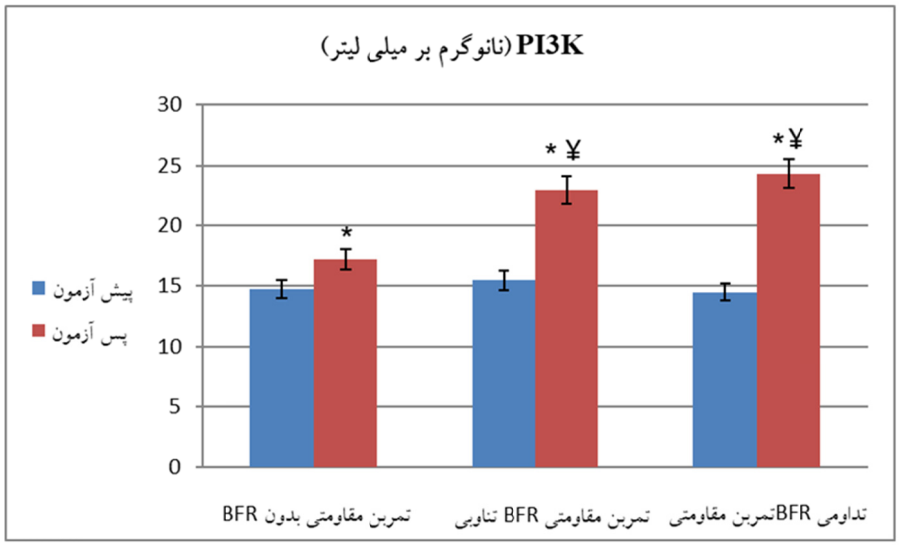
گروه	تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR		تمرین مقاومتی کم شدت به همراه BFR تناوبی		تمرین مقاومتی کم شدت به همراه BFR تداومی	
متغیر	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
تعداد	۱۵	–	۱۵	–	۱۵	–
سن (سال)	۴۸±۲/۲۳	–	۴۹/۲۶±۳/۳۰	–	۴۸/۷۶±۴/۵۲	–
قد (m)	۱۶۱/۴±۲/۶۱	–	۱۶۲/۲۰±۵/۹۰	–	۱۶۲/۵۹±۴/۳۸	–
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۴±۲/۱۹	۶۸/۹۶±۲/۲۲	۶۶/۲۰±۳/۹۴	۶۷/۴±۳/۹۲	۶۶/۴۶±۲/۸۹	۶۷/۳۳±۳/۰۱
BMI	۲۵/۸۸±۰/۸۷	۲۶/۴۸±۰/۹۳	۲۵/۱۹±۱/۸۳	۲۵/۶۴±۱/۸۳	۲۵/۰۵±۱/۲۴	۲۵/۳۷±۱/۲۴



* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون؛ ¥ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR ($p\leq ۰/۰۵$).

نمودار ۱- تغییرات سطوح p38 سرمی در مردان میانسال در گروه‌های مختلف

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]



* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون؛ ¥ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR (p≤ ۰/۰۵).

نمودار ۲- تغییرات سطوح PI3K سرمی در مردان میانسال در گروه‌های مختلف

داری کمتر بود، اما بین تغییرات سطوح p38 در گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تداومی نسبت به گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی تفاوت معنی داری مشاهده نشد (p=۰/۰۷۲). همچنین نتایج آزمون تی وابسته نشان داد سطوح p38 در مردان میانسال در گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی (p=۰/۰۰۱)، گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تداومی (p=۰/۰۰۱) و گروه تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR (p=۰/۰۰۱) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری کمتر بود (نمودار ۱).

همچنین تجزیه و تحلیل داده ها نشان داد که بین تغییرات سطوح PI3K در گروه های مختلف تحقیق، تفاوت وجود دارد (p=۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد تغییرات سطوح PI3K در گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی (p=۰/۰۰۱) و تداومی (p=۰/۰۰۱) نسبت به گروه تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR به طور معنی داری بیشتر بود، اما بین تغییرات سطوح PI3K در گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تداومی نسبت به گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی تفاوت معنی داری مشاهده نشد (p=۰/۰۷۸). همچنین نتایج آزمون تی وابسته نشان داد سطوح PI3K در گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی (p=۰/۰۰۱)، گروه تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تداومی (p=۰/۰۰۱) و گروه تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR (p=۰/۰۰۱) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری بیشتر بود (نمودار ۲).

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح p38 در مردان میانسال پس از دوره مداخله در هر سه گروه نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری کمتر بود تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی و تداومی منجر به کاهش معنی‌دار میزان p38 نسبت به گروه تمرین مقاومتی بدون BFR در مردان میانسال شد همچنین بین تاثیر دو روش تمرین همراه با BFR بر تغییرات p38 تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. سازگاری‌های ناشی از تمرینات مقاومتی مورد بررسی قرار گرفته است برای نیل به اهداف این نوع تمرینات در برنامه تمرینی مقاومتی طراحی صحیح برنامه تمرینی ضروری است در تحقیق حاضر تمرین مقاومتی کم شدت اجرا شد که با کاهش میزان p38 در پس آزمون همراه بود از طرفی مزایای قلبی عروقی BFR در تحقیقات قبلی گزارش شده است. با این حال، تحقیقات محدودی به بررسی اثر تمرین مقاومتی همراه با BFR

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

بر میزان p38 پرداخته اند و نتایج تحقیقات در این خصوص متناقض می باشد. در همین زمینه نتایج فرگوسن و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که فسفوریلاسیون p38MAPK پس از ۲ ساعت ورزش مقاومتی با بار کم همراه با BFR در مقایسه با گروه کنترل در بافت عضله مردان بیشتر بود (۱۸). خوبی و همکاران (۲۰۱۹) نیز در تحقیقی به بررسی تأثیر پیاده‌روی حاد تناوبی با محدودیت جریان خون بر غلظت پروتئین P38 عضلهٔ اسکلتی مردان غیرفعال پرداختند. نتایج تفاوت معناداری را در P38 در گروه پیاده‌روی تناوبی با محدودیت جریان خون نشان داد. تفاوت معنادار P38 در گروه پیاده‌روی تناوبی بدون محدودیت جریان خون مشاهده شد. با این حال نتایج تفاوت معناداری را بین دو شیوهٔ تمرینی برای متغیر P38 نشان نداد محققان بیان کردند که پیاده‌روی حاد تناوبی همراه با محدودیت جریان خون مسیر پیام‌رسانی MAPK را فعال نمی‌کند (۱۹). به نظر می رسد دوره حاد تمرین و همچنین نوع تمرینات علت تفاوت با یافته های فوق باشد. همچون دیگر پروتئین های خانواده MAPKs، از نظر فیزیولوژیکی P38 در بیماری های قلبی نقش مهمی دارد سازوکارهای تغییرات متعاقب تمرین به خوبی مشخص نیست. به عنوان کیناز فعال شده با استرس، P38 می تواند به تحریکات مختلفی پاسخ دهد. به طوری که از طریق گرما، شوک اسمزی، پاتوژن ها، سایتوکاین های التهابی، عوامل رشدی و دیگر هورمون ها قابلیت تحریک دارد. صرف نظر از محرک ها، مسیرهای متعارف فعالیت P38همانند کیناز تنظیم شده با سیگنال خارج سلولی ۱ و ۲ (ERK1/2) است (۲۰،۲۱). زمانی که P38 فعال شود؛ می تواند در سیتوپلاسم یا جابجایی به هسته فعالیت داشته باشند. سوبستراهای P38 شامل عوامل رونویسی، دیگر پروتئین های هسته و سیتوپلاسمی است (۲۲). پروتئین های داربستی نیز نقش مهمی در سیگنالهای P38 دارند (۲۳). فعال شدن MAPKs نیازمند فسفوریلاسیون دوگانه بخش اصلی Thr-W-Tyr در حلقه تنظیمی است. رخدادهای معمولی که منجر به این فسفوریلاسیون می شوند ؛ سه لایه آبشاری حفاظت شده هستند که در آن کیناز MAPK باعث فعال شدن MAPK از طریق فسفوریلاسیون دنبال وار می گردد (۲۴). p38 به دلیل القای خود توسط عوامل استرس زای فیزیکی همچون تمرین به نام MAPKs های فعال شده با استرس نامیده می شوند (۲۵). نتایج تحقیق حاضر نشان می دهد که هر دو نوع تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی و تداومی می تواند با کاهش معنی دار PI3K افراد میانسال همراه باشد و بین تاثیر دو روش تمرین همراه با BFR بر تغییرات p38 تفاوت وجود ندارد. در خصوص سازوکارهای تغییرات MAPKs به دنبال تمرین همراه با BFR به نظر می رسد بخشی از فعال سازی این مسیر به دلیل افزایش ترشح GH، تبادل مایعات بین خون و بافت عضله فعال و هیپوکسی ناشی از BFR باشد (۲۸-۲۶). به هر حال با توجه به تحقیقات محدود در این زمینه، نیاز به بررسی های بیشتری می باشد.

همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح PI3K در مردان میانسال پس از دوره مداخله در هر سه گروه نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری بیشتر بود تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی و تداومی منجر به افزایش معنی‌دار سطوح PI3kinase نسبت به گروه تمرین مقاومتی بدون BFR در مردان میانسال شد همچنین بین تاثیر دو روش تمرین همراه با BFR بر تغییرات PI3kinase تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. با توجه به دانش ما، تاکنون تاثیر تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی به همراه BFR بر شاخص در آزمودنی های انسانی مورد بررسی قرار نگرفته است. با این حال یافته های تحقیق حاضر با نتایج مطالعات قبلی روی ازمودنی های حیوانی مبنی بر افزایش PI3kinase متعاقب تمرینات همخوان می باشد (۳۱-۲۹). در همین زمینه در تحقیقی به مقایسه اثر ۱۲ هفته فعالیت های تداومی و تناوبی در آب بر PI3K پلاسما رتها پرداختند. نتایج نشان داد که هر دو نوع تمرین PI3K را افزایش داده و هایپرتروفی فیزیولوژیک در پی دارد (۲۹). مطالعات نشان داده اند که آبشار سیگنالینگ PI3K-Akt با هیپرتروفی قلبی مرتبط است. هیپرتروفی وابسته به PI3K در مدلهای حیوانی از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و نارسایی قلبی محافظت می کند (۳۲). در خصوص مکانیسم‌های موثر بر تغییرات PI3K گزارش شده که بیان بالای گیرنده‌های IGF-1 یا IGF، PI3K (p110α) را فعال می‌کند و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

هیپرتروفی فیزیولوژیکی قلب و انفارکتوس میوکارد را القا می‌کند. بنابراین احتمالا تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی و تداومی و تمرین مقاومتی کم شدت بدون BFR در تحقیق حاضر از طریق تاثیر بر میزان IGF-1 منجر به افزایش PI3K شده است هر چند در تحقیق حاضر میزان IGF-1 اندازه گیری نشد که از محدودیت‌های این تحقیق به شمار می‌رود. از طرفی نتایج تحقیق ما حاکی از آن است که هر دو نوع تمرین مقاومتی کم شدت همراه با BFR تناوبی و تداومی احتمالا می تواند با افزایش معنی دار PI3K مزایای قلبی بیشتری برای افراد میانسال نسبت به تمرین مقاومتی کم شدت به همراه داشته باشد. از جمله محدویت‌های تحقیق حاضر می توان به عدم اندازه گیری دیگر شاخص‌های قلبی-عروقی در مردان میانسال غیرفعال اشاره کرد. اندازه‌گیری شاخص‌های عملکردی قلبی نیز می‌تواند اثرات فعالیت بدنی همراه با BFR بر دستگاه قلب در افراد میانسال غیرفعال را به طور روشن تری نشان دهد. به هرحال تحقیقات بیشتری در این زمینه مورد نیاز می‌باشد.

به طور خلاصه، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت جریان خون (BFR) تناوبی و تداومی می‌تواند به بهبود شاخص‌های قلبی-عروقی در مردان میانسال غیرفعال کمک نماید و بین دو روش تفاوت وجود ندارد. پیشنهاد می شود در آینده مطالعه ای در زمینه تاثیر تمرین مقاومتی با شدت های متوسط و بالا همراه با محدودیت جریان خون تناوبی و تداومی بر شاخص های مورد بررسی در تحقیق حاضر در افراد میانسال انجام گیرد.

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از رساله دورهٔ دکتری فیزیولوژی ورزشی گرایش قلب و عروق و تنفس است که با تایید کمیته اخلاق با شماره IR.MAZUMS.REC. 1399.150 در دانشگاه علوم پزشکی مازندران تأیید و در دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران اجرا گردید. بدین وسیله از کلیه‌ی افرادی که در انجام تحقیق حاضر همکاری داشته‌اند به ویژه آزمودنی‌های تحقیق، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Lee WC, Ory GM. The Engagement in Physical Activity for Middle-Aged and Older Adults with Multiple Chronic Conditions: Findings from a Community Health Assessment. J Aging Res. 2013;1-8.
2. Theou O, Blodgett JM, Godin J, Rockwood K. Association between sedentary time and mortality across levels of frailty. CMAJ. 2017;189(33): 1056-1064.
3. Abe T, Beekley MD, Hinata S, Koizumi K, Sato Y. Day-to-day change in muscle strength and MRI-measured skeletal muscle size during 7 days KAATSU resistance training: A case study. Int J KAATSU Training Res. 2005; 1(1):71-6.
4. Fujita T, Brechue WF, Kurita K, Sato Y, Abe T. Increased muscle volume and strength following six days of low-intensity resistance training with restricted muscle blood flow. Int J KAATSU Training Res. 2008; 4(1):1-8.
5. Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N. Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. Med Sci Sports Exerc. 2008; 40(2):258-63.
6. Loeppky JA, Gurney B, Icenogle MV. Effects of acute leg ischemia during cycling on oxygen and carbon dioxide stores. J Rehabil Res Develop. 2008; 45(7):1091-101.
7. Ghigo A, Laffargue M, Li M, Hirsch E. PI3K and Calcium Signaling in Cardiovascular Disease. Circ Res. 2017;121(3):282-292.
8. McMullen JR, Shioi T, Huang WY, Zhang L, Tarnavski O, Bisping E, et al. The insulin-like growth factor 1 receptor induces physiological heart growth via the phosphoinositide 3- kinase (p110alpha) pathway. J Biol Chem. 2004; 279:4782–93.
9. Loenneke J, Wilson G, Wilson J. A Mechanistic Approach to Blood Flow Occlusion. Int J Sports Med. 2010; 31:1– 4
10. Okita K, Takada S. Application of Blood Flow Restriction in Resistance Exercise Assessed by Intramuscular, 2013.
11. Karabulut M, Abe T, Sato Y, Bemben MG. The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. Eur J Appl Physiol. 2010.108(1):147-55.
12. Sato Y. The history and future of KAATSU Training. Int. J. Kaatsu Train Res. 2005;1: 1-5
13. Bazgir B, Rezazadeh Valojerdi M, Rajabi H, Fathi R, Ojaghi S M, et al. Acute Cardiovascular and Hemodynamic Responses to Low Intensity Eccentric Resistance Exercise with Blood Flow Restriction. Asian J Sports Med. 2016; 7(4): e38458.
14. Yan Z, Aicui L, Andong C, Beibei L. Effect of cardiovascular function to resistance exercise training with blood flow restriction. Ann Physic Rehabil Med. 2018;61:e275.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]

15. Sudo M, Ando S, Poole DC, Kano Y. Blood flow restriction prevents muscle damage but not protein synthesis signaling following eccentric contractions. Physiol Rep. 2015; 3 (7): 1-10.

16. Kawano H, Tanimoto M, Yamamoto K, Sanada K, Gando Y, Tabata I, et al. Resistance training in men is associated with increased arterial stiffness and blood pressure but does not adversely affect endothelial function as measured by arterial reactivity to the cold pressor test. Exp Physiol. 2008; 93:296-302.

17. Neto GR, Novaes JS, Dias Ingrid, Brown A, Vianna J, Cirilo-Sousa MS et al. Effects of resistance training with blood flow restriction on haemodynamics: a systematic review. Clin Physiol Func Imaging. 2016; 37(6):567-74.

18. Ferguson RA, Hunt JEA, Lewis MP, Martin NRW, Player DJ, Stangier C, et al. The acute angiogenic signalling response to low-load resistance exercise with blood flow restriction. Eur J Sport Sci. 2018;18(3):397-406.

19. Khoubi M, Habibi A, Ghanbarzadeh M, Shakerian S, Mirzaii B. Effect of acute interval walking with blood flow restriction on 4EBP1, ERK, p38, and myostatin of skeletal muscle in inactive men. Int Arch Health Sci. 2019; 6:18-23

20. Cuenda A, Rousseau S. p38 MAP-kinases pathway regulation, function and role in human diseases. Biochim Biophys Acta. 2007;1773:1358–1375.

21. Tanno M, Bassi R, Gorog DA, Saurin AT, Jiang J, Heads RJ, et al. Diverse mechanisms of myocardial p38 mitogenactivated protein kinase activation: evidence for MKKindependent activation by a TAB1-associated mechanism contributing to injury during myocardial ischemia. Circ Res. 2003;93(3):254-61.

22. Ono K, Han J. The p38 signal transduction pathway: activation and function. Cell Signal. 2000; 12(1): 1-13.

23. Roux PP, Blenis J. ERK and p38 MAPK-activated protein kinases: a family of protein kinases with diverse biological functions. Microbiol Mol Biol Rev. 2004;68(2):320-44.

24. Camenisch TD, Spicer AP, Brehm-Gibson T, Biesterfeldt J, Augustine ML, Calabro A Jr, et al. Disruption of hyaluronan synthase-2 abrogates normal cardiac morphogenesis and hyaluronan-mediated transformation of epithelium to mesenchyme. J Clin Invest. 2000; 106(3): 349-60.

25. Rose BA, Force T, Wang Y. Mitogen-activated protein kinase signaling in the heart: angels versus demons in a heartbreaking tale. Physiol Rev. 2010; 90(4): 1507-46.

26. Pearson SJ, Hussain SR. A review on the mechanisms of blood-flow restriction resistance training-induced muscle hypertrophy. Sports Med. 2015; 45:187-200.

27. Freitas ED, Poole C, Miller RM, Heishman AD, Kaur J, Bemben DA, et al. Time course change in muscle swelling: High-intensity vs. blood flow restriction exercise. Int J Sports Med. 2017; 38:1009-16

28. Loenneke JP, Kim D, Fahs CA, Thiebaud RS, Abe T, Larson RD, et al. The influence of exercise load with and without different levels of blood flow restriction on acute changes in muscle thickness and lactate. Clin Physiol Funct Imaging. 2017; 37:734-40

29. Gharaat M, Kashef M, jameie B, Rajabi H. Effect of endurance and high intensity interval swimming training on cardiac hypertrophy of male rats. JSSU. 2018; 26 (4) :306-318

30. McMullen J, Shioi T, Huang W, Zhang L, Tarnavski O, Bisping E, et al. The Insulin-like Growth Factor 1 Receptor Induces Physiological Heart Growth via the Phosphoinositide 3-Kinase(p110α) Pathway. J of Biol Chem. 2003; 279: 4782-93.

31. Weeks KL, Gao X, Du XJ, Boey EJ, Matsumoto A, Bianca CB, et al. PI3K(p110α) Is a Master Regulator of Exercise-Induced Cardioprotection and PI3K Gene Therapy Rescues Cardiac Dysfunction. Circ Heart Fail. 2012; 5(4): 523-34.

McMullen JR, Amirahmadi F, Woodcock EA, Schinke-Braun M, Bouwman RD, Hewitt KA, et al. Protective effects of exercise and phosphoinositide 3-kinase(p110{alpha}) signaling in dilated and hypertrophic cardiomyopathy. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007; 104:612–7.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-15]