مروری بر گیاهان آفرودیازیک و فعالیت‌های بدنی بر غلظت تستوسترون

سارا حیدرزاده[۱]، محمدعلی آذربایجانی[۲]*، حسن متین‌همایی[۳]، مهدی هدایتی[۴]

۱-دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
۲-استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
۳-دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
۴-متخصص بیوشیمی بالینی، دانشیار، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم
* آدرس مکاتبه: تهران، شهرک غرب، ابتدای خیابان ایران‌زمین دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، گروه فیزیولوژی ورزشی
تلفن: ۸۸۰۷۴۹۰۵ (۰۲۱)، نمابر: ۸۸۰۷۴۸۷۴ (۰۲۱)
پست الکترونیک: m_azarbayjani@iauctb.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۵/۱۰/۶ **تاریخ تصویب:** ۹۶/۶/۱۲

چکیده

علیرغم اینکه مطالعات بسیاری استفاده از داروهای سینتیک به منظور بهبود غلظت تستوسترون در دستیابی به صفات ثانویه در مردان و در نتیجه افزایش توده عضلانی و قدرت را در این گروه تایید کرده‌اند، اما مشخص شده است که استفاده از این داروها در مردان موجب بروز آسیب‌های بدنی و هورمونی ناشی از مصرف و همچنین کاهش عملکرد در زمان عدم مصرف را سبب می‌شود. از طرفی با توجه به روشن شدن عوارض جانبی و گزارش آثار زیانبخش داروهای سینتیک مشخص شده است که فرآورده‌های گیاهی و اجرای فعالیت‌های بدنی به عنوان جانشین یا مکمل داروهای سینتتیک می‌توانند جایگزین مناسبی برای ایجاد اثرات مشابه با داروهای سینتیک باشند و مصرف این دسته از مکمل‌های گیاهی را می‌توان به مربیان و ورزشکاران توصیه کرد. لذا در مطالعه‌ی مروری حاضر ضمن بررسی مکانیزم‌های افزایش‌دهنده غلظت تستوسترون، به بررسی اثرات مصرف برخی از مکمل‌های گیاهی و همچنین انجام فعالیت‌های بدنی می‌پردازیم.

گل‌واژگان: گیاهان آفرودیاز، تستوسترون، فعالیت بدنی

مقدمه

ناباروری به عدم توانایی بچه‌دار شدن بعد از حداقل یک سال ازدواج بدون استفاده از وسایل پیشگیری اطلاق می‌شود که در حدود ۸ تا ۱۲ درصد زوج‌ها را درگیر می‌سازد [۱]. در ۵۰ درصد موارد، جنس مذکر به نحوی در این ناباروری دخیل بوده که در ۴۰ درصد موارد قابل تشخیص بوده و در۶۰ درصد موارد از نظر اتیولوژی قابل تشخیص نیست [۲]. علل متعددی از جمله اختلالات هورمونی، اختلالات کروموزومی، ناهنجاری-های ساختاری بیضه و اختلال در روند اسپرماتوژنز، سموم، داروها، تشعشعات، بیماری‌های کلیوی و خونی، التهاب بیضه، ضربه و چرخش بیضه، واریکوسل، انسداد مادرزادی یا اکتسابی مسیر انتقال اسپرم و درنهایت اختلال عملکرد اسپرم در بروز ناباروری مردان قابل ذکر است [۴، ۳]. در این بین شایع‌ترین علت ناباروری در مردان، عدم توانایی آنان در تولید تعداد کافی اسپرم‌های فعال و سالم است [۵]. اسپرم‌سازی در بیضه، تحت کنترل هورمون تستوسترون مترشحه از آن صورت می‌گیرد و فعالیت ترشحی بیضه‌ها خود نیز تحت کنترل محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- بیضه می‌باشد [۶]. بر این اساس تغییر در محور هیپوتالاموس- هیپوفیز – گناد از برجسته‌ترین عوامل اثرگذار بر سیستم تولیدمثل می‌باشد. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند شکستگی DNA در اسپرماتوزوای انسان نیز فاکتور مهمی در ناباروری بوده و گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Spcies) یا ROS سبب تخریب DNA اسپرم در طول مهاجرت این سلول از لوله منی‌ساز به اپی دیدیوم می‌شود [۸، ۷]. در مطالعه‌ای ضمن بررسی فراساختار اسپرم مردان نابارور، مشاهده شد در گروهی از مردان، اسپرم فاقد نقص در ساختار آکسونم بوده و در گروه دیگر، اسپرم‌ها دارای نقص آکسونمال بودند [۹]. در مطالعه دیگر فراساختار اسپرم و پارامترهای آن در افراد معتاد بررسی شد. در این افراد درجاتی از تغییرات فراساختاری در سر و دم اسپرم مشاهده شد [۱۰]. گزارش‌های متعددی گویای این نکته هستند که در صورت بروز هرگونه اختلال در فرایند بالیدگیی داخل اپیدیدیمی اسپرم‌ها، این سلول‌ها در توان باروری دچار مشکل می-شوند [۱۱].

از دیرباز تاکنون در پزشکی از گیاهان دارویی به عنوان روشی درمانی استفاده شده است. استفاده از گیاهان دارویی به منظور درمان بیماری‌ها با تاریخ بشر هم‌زمان بوده و در ایران نیز سابقه چندین هزار ساله دارد [۱۲]. با توجه به آثار سوء و عوارض جانبی داروهای سینتتیک، در سال‌های اخیر توجه زیادی به مطالعه اثرات گیاهان مختلف بر عوامل اثرگذار بر باروری پستانداران آزمایشگاهی شده و از نتایج حاصل از این مطالعات اطلاعات ارزشمندی به دست آمده است [۱۳]. تاکنون اثر بسیاری از عصاره‌های گیاهی مختلف بر محور هورمونی هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد انجام شده است. گزارش شده عصاره‌هایی مانند زعفران [۱۴]، دانه هویج [۱۵]، عصاره الکلی گیاه شاهتره [۱۶]، سیر [۱۷]، مرزنجوش [۱۸]، زنجبیل [۱۹]، لوبیا مخملی و گیاهان گروه Ras yana [۲۰] سبب افزایش میزان تستوسترون، LH و گاهی FSH شده و نقش مؤثری بر فعال‌سازی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد داشته و درنهایت با افزایش تعداد اسپرم، افزایش تحرک و زنده ماندن اسپرم بر اسپرماتوژنز تأثیر داشته‌اند.

همچنین در عصر حاضر فعالیت بدنی به عنوان محرکی قدرتمند بر سیستم غدد درون‌ریز شناخته شده است. واکنش های هورمونی ایجاد شده در اثر فعالیت بدنی به عوامل مختلفی مانند شدت و مدت زمان فعالیت که شاخص ارزیابی فشار تمرین می‌باشد و همچنین نوع فعالیت وابسته است. در دو دهه اخیر نشان داده شده است با تغییر شدت و مدت فعالیت می‌توان اثرات متفاوتی بر رشد جسمانی و بالیدگی افراد نوجوان مشاهده نمود. در دوران بحرانی و پیچیده بالیدگی بالیدگی، فعالیت‌های بدنی منظم از طریق تنظیم ترشح هورمونی، بسیاری از روندهای رشد را تسریع نموده و روندهای متابولیک را تنظیم می‌نمایند. تغییرات هورمونی ایجاد شده در اثر فعالیت‌های بدنی بر مقدارتوزیع چربی، قدرت و حجم عضلانی اثرگذار بوده و روندهای رشد را متأثر می نمایند. هورمون‌های جنسی باعث رشد آثار ثانوی بالیدگی و اندام‌های جنسی می‌شوند. ترشح آندروژن‌ها، بویژه تستوسترون از بیضه‌ها و آندروژن‌هایی مانند دی هیدرواپی آندروسترون، آندرستندیون و b -۱۱- هیدروکسی آندروستندیون از قشر

غدد کلیوی باعث پیوستگی و همجوشی صفحه‌های اپی فیز در استخون‌ها می‌شود. به این ترتیب این هورمون‌ها عامل پیشبرد بالیدگی اسکلتی نیز هستند [۲۱]. البته لازم به ذکر است این اثرات مختص دوران بالیدگی نبوده تا پایان عمر، استحکام استخوان‌ها، توده عضلانی و بسیاری از روندهای رشد وابسته به حضور تستوسترون می‌باشد. بر این اساس منطقی به نظر می رسد که تأثیر گیاهان دارای اثرات آفرودیازیک و فعالیت‌های بدنی را بر غلظت تستوسترون مورد بررسی قرار داد. با توجه به گستردگی مطلب، در این مقاله تلاش شده با تمرکز بر گیاهان آفرودیازیک موجود در اقلیم ایران و تمرینات جسمانی نحوه و روندهای مولکولی اثرگذار بر ترشح تستوسترون مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مقاله مروری است که با بررسی متون و نیز جمع‌بندی مقالات تجربی مؤلفین به بررسی نقش گیاهان دارویی موجود در اقلیم ایران و فعالیت بدنی مؤثر بر هورمون جنسی مردانه یا همان تستوسترون پرداخته است. برای انجام کار به بررسی متونی از منابع اصیل انگلیسی در پایگاه‌های Science Direct، Pubmed، Google Scholar و نیز از کلید واژه‌های معادل در بانک‌های الکترونیکی فارسی شامل پایگاه اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID) بانک اطلاعات مقالات علوم پزشکی ایران (Iranmedex)، پژوهشگاه اطلاعات و مدارک علمی ایرانی (IranDoc)، بانک اطلاعات نشریات کشور (Magiran) و همچنین با مراجعه به آرشیو مجلات کتابخانه و بررسی منابع در دسترس فارسی و مقالات چاپ شده در مجلات علمی پژوهشی فارسی انجام شده است.

نتایج

گیاهان دارویی مؤثر بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد در مردان

آویشن کوهی

آویشن کوهی *Origanum vulgare* یکی از گیاهان خانواده Labiatae سلسله Plantae می‌باشد [۲۲]. این گیاه در بخش‌های وسیعی از اروپا و آسیا وجود دارد. در ایران نیز بیشتر در مناطق شمالی و شمال غربی پراکندگی داشته و در مناطق گرم جنوبی یافت نمی‌شود [۲۳]. در طب سنتی از Origanum به عنوان ضدعفونی‌کننده [۲۴]، ضداسپاسم [۲۵]، ضدنفخ، ضدکرم و برای ناراحتی‌های کبدی و صفرا استفاده شده است [۲۷، ۲۶]. آویشن آنتی‌اکسیدان قوی در مقابل رادیکال آزاد است و خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن از میوه‌جات و سبزیجات بیشتر است. همچنین آویشن اثرات آنتی‌اکسیدانی بیشتری از ویتامین E دارد [۲۸]. به طور کلی اسانس آویشن کوهی دارای ۲۵ ترکیب مانند ۲۶/۹ درصد تیمول، ۴۰/۷ درصد کارواکرول، ۷/۳ درصد گاما تریپنین می‌باشد [۳۰، ۲۹]. همچنین دارای سینئول می‌باشد که با القای آنزیم هیدروکسیلاز تستوسترون باعث افزایش آندوژن‌ها و افزایش آندروژن‌ها باعث افزایش غلظت اسپرم می‌شود [۳۱]. در مطالعه جویباری و همکاران پس از تزریق درون صفاقی عصاره هیدروالکلی آویشن کوهی تفاوت معنی‌داری در وزن بدن و بیضه‌ها در موش صحرایی نر مشاهده نشد بررسی در حالی‌که غلظت LH و تستوسترون افزایش معنی‌دار یافت [۳۲]. مطالعات نشان می دهد که ترشح هورمون LH تحت تأثیر عواملی مانند LHRH، پتاسیم و سدیم می‌باشد. دخالت مستقیم گیرنده‌های سروتونین بر ترشح LH در موش‌های صحرایی مورد تأیید قرار گرفته است [۳۳]. از طرفی آویشن باعث کاهش گیرنده‌های آندروژنی در سلول‌های گونادوتروپ می‌شود. بنابراین احتمالاً بازخورد منفی تستوسترون بر این سلول‌ها کاهش و ترشح LH افزایش می‌یابد [۳۴]. سلویج (Selvage) و همکاران با استفاده از آنتاگونیست‌های LHRH و مهار ترشح LH نشان دادند فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین (CRF) بدون تأثیر بر هیپوفیز عملکرد سلول‌های لیدیگ را تحت تأثیر قرار می‌دهد. یک مسیر عصبی بین مغز و بیضه‌ها وجود دارد که تحریک این مسیر توسط CRF باعث تداخل در ترشح تستوسترون می‌شود [۳۵]. احتمالاً عصاره آویشن با اثرگذاری بر اعصاب سمپاتیک و درنتیجه افزایش تعداد گیرنده‌های سلول‌های لیدیگ باعث افزایش تستوسترون و تأثیر بر غلظت هورمون LH می‌شود. سینئول موجود در عصاره آویشن کوهی با القاء P450 (آنزیم

کلسترول دسموتاز) باعث افزایش تبدیل کلسترول به پرگنئون در میتوکندری شده و افزایش سنتز استروئیدها از جمله تستوسترون را به دنبال خواهد داشت [۳۶]. همچنین سینئول با القاء آنزیم هیدروکسیلاز تستوسترون باعث افزایش آندوژن‌ها می‌شود. بنابراین افزایش غلظت تستوسترون سرم در نتیجه افزایش میزان LH مورد انتظار است. گزارش شده ترشح تستوسترون از سلول‌های للیدیگ معمولاً توسط کنترل اولیه LH هیپوفیز تنظیم می‌شود و ساخت آن در بیضه بعد از فعالیت این سلول‌ها از طریق مسیر غیروابسته به غده هیپوفیز (مسیری بین مغز و بیضه) کنترل و تنظیم می‌شود و همچنین بقا گیرنده‌های LH در گنادها توسط اعصاب سمپاتیک کنترل می شود [۳۷]. از طرف دیگر معلوم شده که پپتیدهای مشابه فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین (CRF)، اوپیوئیدها، کاتکلامین‌ها و فاکتور رشد می‌توانند استروئیدسازی را در بیضه مستقل از گونادوتروپین تنظیم نمایند. شواهد نشان می‌دهد ACTH تولید استروئیدهای قشر فوق کلیه را تحریک و همچنین فعالیت آنزیم‌های آزادکننده کلسترول از LDL را افزایش داده و احتمالاً به این ترتیب منجر به افزایش رهاسازی و سنتز تستوسترون می‌شود [۳۸]. بر این اساس آویشن کوهی به طور عمده از طریق تحریک سمپاتیک و تحریک LH بر ترشح تستوسترون اثرگذار است.

بابونه

از جمله گیاهان دارویی که در طب سنتی اثرات مختلفی برای آن ذکر شده بابونه است. بابونه آلمانی با نام علمی *Matricaria chemmomilla* از تیره کاسنی یا گل ستاره Astraceae است. بابونه گیاهی یک‌ساله، کوتاه قد و با دوام دارای بویی معطر است که در چمن‌زارها و اراضی شنی می روید. ساقه ساده یا منشعب و کم و بیش کرکدار و گل‌های کوچک مروارید گونه دارد. مصری‌ها، رومی‌ها و یونانیان باستان از بابونه برای درمان آفتاب‌زدگی، تب و قولنج استفاده می‌کردند [۳۹، ۳۸]. عصاره بابونه از ۱۲۰ نوع ترکیب شیمیایی تشکیل شده است که شامل کامازولین‌ها، فلاونوییدها و کومارین‌ها بوده و از مهم‌ترین اجزای فعال موجود در آن کامازولین، آپی جنین و بیزابولول را می‌توان نام برد [۴۰]. با توجه به تحقیقات علمی به عمل آمده، ترکیبات موجود در عصاره بابونه دارای اثرات ضد التهابی، ضد باکتریایی و فعالیت آنتی‌اکسیدانی است [۴۳، ۴۱]. گیاه بابونه غنی از فلاونوییدهاست که آنتی‌اکسیدان‌های مؤثری در خنثی کردن رادیکال‌های اکسیژن‌دار می‌باشند [۴۴]. گونه‌های اکسیژن آزاد قادر به پراکسیداسیون لیپیدهای غشای اسپرم بوده که این اثر با کاهش تحرک و آسیب بخش‌های غشایی اسپرم همراه است. پس خاصیت آنتی‌اکسیدانی بابونه از آسیب سلول اسپرم توسط رادیکال‌های آزاد محافظت نموده و کیفیت اسپرم و پارامترهای باروری را بهبود می‌بخشند [۴۵]. بابونه از نظر طب قدیم ایران، گرم و خشک است و از آن به عنوان محرک نیروی جنسی استفاده می‌شود. بررسی‌های انجام شده بر روی ترکیبات شیمیایی بابونه نشان داده است که این گیاه حاوی مقدار زیادی آنتی‌اکسیدان می‌باشد [۴۶].

حاتمی و همکاران نشان دادند عصاره بابونه آلمانی بررسی موجب افزایش معنی‌داری در وزن اندام‌های تولیدمثلی، تعداد اسپرم‌ها، غلظت LH و تستوسترون می‌شود به نظر می‌رسد بابونه از طریق تحریک LH موجب ترشح تستوسترون می‌شود [۴۷].

دارچین

بررسی کتاب‌های مربوط به طب قدیم ایران مانند قانون ابن سینا و صیدنه ابوریحان نشان می‌دهد که این گیاه در درمان اختلالات زیادی از جمله کمک به هضم غذا و رفع اسهال، رفع بوی بد دهان و تنگی نفس، تسریع‌کننده جریان خون، تسکین‌دهنده دردهای پس از زایمان و قاعده‌آور، رفع بی‌خوابی و آرام‌بخش (والیوم گیاهی) و افزایش قوه بینایی مؤثر است [۴۸]. امروزه مطالعات علمی زیادی در مورد خواص و اثرات این گیاه بر سیستم‌های فیزیولوژیک صورت گرفته است. اثرات دارویی این گیاه به واسطه ترکیبات موجود در اسانس (روغن فرار) و یا عصاره دارچین می‌باشد. این مواد شامل سینامالدئید (Cinnamaldhyde)، اوژنول (Eugenol)، کادینن (Cadinene)، کومارین (Coumarin) و دیگر ترکیبات می باشد [۴۹]. مورسیا (Murcia) و همکاران خواص آنتی

اکسیدانی ۷ ادویه (دارچین، بادیان رومی، زنجبیل، شیرین‌بیان، نعناع، جوز و وانیل) را با آنتی‌اکسیدان‌های رایج غذائی PG ، BHA و BHT بررسی کردند. در بین این ۷ ادویه دارچین و نعناع بیشترین اثر آنتی‌اکسیدانی را به نمایش گذاشتند و موجب کاهش پراکسیداسون لیپیدی شدند [۵۰]. محققان اثر آنتی اکسیدانی دارچین را بیشتر مربوط به دو ترکیب اوژنول و متیل می‌دانند [۵۱] همچنین دارچین بهترین خنثی‌کننده رادیکال سوپراکسید نسبت به سایر ادویه‌ها بود [۵۲]. از مهم‌ترین اثرات دارچین، افزایش میل جنسی می‌باشد [۵۴] ثابت شده مصرف خوراکی عصاره دارچین در موش‌ها موجب افزایش اسپرماتوژنز می‌شود. امروزه از دارچین به صورت مکمل با دیگر گیاهان همچون زنجبیل، زعفران و خارخاسک به اشکال مختلف دارویی تهیه شده و با نام داروی آفرودیت (افزایش دهنده میل جنسی در مردان) مورد استفاده قرار می‌گیرد [۵۵]. تستوستروناز آنجایی‌که تستوسترون هورمون آندروژنی بوده که در پاسخ به تحریک LH مترشحه از غده هیپوفیز توسط سلول های لیدیگلیدیگ بیضه تولید می‌شود، احتمال دارد مکانیسمی که بر پایه آن میزان هورمون تستوسترون پس از کاربرد دارچین افزایش یافته است از طریق تأثیر مستقیم این دارو بر سلول‌های لوتئوتروپ بخش قدامی هیپوفیز و افزایش LH باشد [۵۶]. از طرف دیگر، هورمون تستوسترون از طریق مکانیسم فیدبک منفی ترشح LH را از هیپوفیز قدامی کنترل نموده به طور غیرمستقیم موجب افزایش ترشح هورمون‌های تحریک‌کننده گنادوتروپین از هیپوتالاموس و به دنبال آن افزایش ترشح LH از هیپوفیز قدامی شده و افزایش تستوسترون را موجب می‌شود. البته این احتمال هم وجود دارد که مکانیسم فیدبک منفی محورهیپوفیز – بیضه به زمان بیشتری نیاز داشته باشد که مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است [۵۷]. در همین رابطه گزارش شده مصرف دارچین باعث افزایش تستوسترون، LH و FSH می‌شود. این افزایش می‌تواند ناشی از ترکیبات موجود در پوست دارچین باشد که بر محور هیپوتالاموس – هیپوفیز اثر گذاشته و سبب افزایش هورمون‌های مذکور می‌شود. احتمالاً عصاره دارچین با افزایش ترشح LH و یا با تأثیر مستقیم می‌تواند سنتز تستوسترون را افزایش دهد [۵۸]، محور هیپوتالاموس – هیپوفیز – گناد تحت تأثیر عوامل کنترلی (منفی و مثبت) مختلفی قرار دارد که می‌توان به نیتریک اکساید (NO) اشاره نمود. این مولکول فعال باعث افزایش ترشح گنادوتروپین‌ها، LH، بالابردن تحرک اسپرم و القای نعوظ می‌شود [۵۹]. ترشح نیتریک اکساید نیز تحت تأثیر عوامل مختلفی مانند نور اپی نفرین افزایش می‌یابد. این ماده با فعال‌سازی سنتز نیتریک اکساید سبب تحریک LHRH و افزایش ترشح LH می‌شود [۶۰]. ترشح NE تحت تأثیر سینامالدئید افزایش می‌یابد. این ترکیب موجب اتصال Ca^{+2} به غشاء و آزادسازی cAMP و در نتیجه افزایش ترشح نوراپی نفرین می‌شود [۶۱]. در نتیجه افزایش هورمون‌های LH و FSH را می‌توان به اثر مستقیم یا غیرمستقیم ترکیبات دارچین بویژه سینامالدئید (عمده‌ترین ترکیب دارچین) در افزایش سنتز نیتریک اکساید مربوط دانست. این ترکیب موجب اتصال یون کلسیم به غشاء و آزادسازی AMP حلقوی و در نتیجه افزایش ترشح نوراپی نفرین می‌شود [۶۲]. احتمالاً عصاره دارچین با افزایش ترشح LH و یا با تأثیر مستقیم سنتز تستوسترون را افزایش می‌دهد. همچنین دلتا – کادنین موجود در دارچین نیز به عنوان عامل افزایش‌دهنده تستوسترون عمل می‌نماید [۶۳].

فلفل قرمز

فلفل قرمز (Red pepper, (*Capsicum annuum* L.) از خانواده سولاناسه (Solanaceae) می‌باشد که در اکثر مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری جهان کشت می‌شود [۶۴]. در میوه ی آن آب، کپسایسین (Capsaicin) (عامل طعم تند)، کپسانتین (Capsantin) (عامل رنگ قرمز)، کپ سیتین، سولانین، کپ سوربین، آلکالوئیدها، فلاونوئیدها، اسیدهای چرب، روغن‌های فرار، کاروتنوئید، کاروتن، قند و ویتامین‌های A، B، C و E وجود دارند. علاوه بر این، فلفل‌ها غنی از پلی فنول‌ها بویژه فلاونوئیدها، کوئرستین (Quercetin) و لوتئولین (Luteolin) هستند [۶۵]. فلفل سیاه (*Piper nigrum*) از خانواده پیپراسه (Piperaceae) از گونه های مهم فلفل است [۶۶] که در هند [۶۷]، مالزی، اندونزی، برزیل و سریلانکا می‌روید [۶۸]. از فلفل سیاه در تغذیه و

عطرسازی استفاده می‌شود [۶۹، ۶۶]. فلفل سیاه دارای پی پرین و اسیدهای چرب لینولیک، اولئیک و پالمیتیک می‌باشد [۷۰]. پی‌پرین جزء فعال فلفل سیاه و مسبب مزه تند آن است [۷۱]. خواص ضد میکروب [۷۲]، آنتی‌موتاژنیک [۷۳]، از بین برنده ی رادیکال‌های آزاد [۷۴]، تعدیل‌گر ایمنی، ضدتومور [۷۵]، ضد افسردگی [۷۶]، آنتی‌آپوپتوتیک [۷۷]، آنتی‌متاستاتیک [۷۸]، آنتی‌تیروئید [79]، محافظت‌کننده کبد [۸۰]، محرک ایمنی [۸۱]، ضد اسهال و ضداسپاسم [۸۲]، درمان بیماری‌های تنفسی [۸۴، ۸۳]، برای فلفل‌سیاه گزارش شده است. فلفل قرمز نیز دارای پلی‌فنول‌ها بویژه ترکیبات فلاونوئیدی در ساختار خود می‌باشند [۷۶]. فلاونوئیدها در فلفل سیاه نیز وجود دارند و در آنالیزهای فیتوشیمیایی آن، فلاونوئیدها شناسایی شده‌اند [۸۵]. فلاونوئیدها (Flavonoids) جز دسته‌ای از ترکیبات به نام فیتواستروژن‌ها هستند [۸۶]. علت افزایش تستوسترون، احتمالاً ناشی از حضور ترکیبات فلاونوئیدی یا فیتواسترونی است که با ممانعت از آنزیم‌های مشارکت‌کننده در متابولیسم و دفع تستوسترون، مانند آروماتاز و ۵ آلفا ردوکتاز، باعث افزایش تستوسترون می‌شوند [۸۸، ۸۷]. همچنین فیتواستروژن‌ها ضمن ممانعت از تبدیل تستوسترون به استروژن، به صورت رقابتی به گیرنده استروژن متصل شده، می‌توانند سطح تستوسترون را افزایش دهند [۸۹]. بنابراین می‌توان افزایش تستوسترون را ناشی از اثر برخی ترکیبات موجود در فلفل دانست که با تأثیر بر سلول‌های لیدیگ بیضه، سنتز تستوسترون را افزایش می‌دهند [۹۰].

خارخاسک

خارخاسک یک گیاه بوته‌ای بومی مناطق گرمسیری کویری و حاره است و در ایران بویژه در کویر مرکزی و دشت لوط به صورت خودرو وجود دارد. میوه چهاربخشی و نرم با خارهای تیزی که دارد بیشترین قسمت اثرگذار و مورد استفاده دارویی می‌باشد. این گیاه و محصولات آن به طور گسترده در طب سنتی چین و هند برای درمان بیماری‌های مزمن مختلف از جمله بیماری‌های دستگاه ادراری، قلبی- عروقی و اختلالات معده ای- روده‌ای و برای بهبود عملکرد جنسی در مردان به کار برده می‌شود [۹۲، ۹۱]. گیاه خارخاسک به علت داشتن استروئیدهای مختلف باعث تحریک اسپرماتوژنز شده و با تأثیر بر سلول‌های سرتولی موجب افزایش تولید اسپرم می‌شود. امروزه این گیاه بخش اصلی تشکیل‌دهنده اکثر داروهای آفرودیازیک می‌باشد [۹۳]. همچنین عصاره خارخاسک باعث افزایش سطح سرمی تستوسترون و دی هیدروتستوسترون شده و در نتیجه سبب افزایش میل جنسی [۱۱۵]، افزایش آندروژن ها [۹۵]، افزایش فشار خون سرخرگی و فشار خون داخل آلت تناسلی نر، افزایش نعوذ و رفتار جنسی [۹۶] و کاهش فاصله جفت‌گیری می‌شود [۹۷]. از طرفی مطالعه هیستولوژیک و مورفومتریک لوله‌های منی‌ساز اثرات مثبت خارخاسک بر اسپرم‌سازی، افزایش ضخامت لوله‌های منی‌ساز و افزایش تعداد این سلول‌ها را اثبات می‌کند [۹۹، ۹۸]. Walid و همکاران افزایش تستوسترون را پس از دریافت عصاره متانولی خارخاسک (تریبولوس) در رت‌های نر مشاهده نمودند [۱۰۰]. Kalamegam و همکاران نیز نشان دادند که خارخاسک در موش‌های اخته شده نیز می‌تواند میزان تستوسترون خون را افزایش دهد [۱۰۱]. Giorgia وهمکاران در یک بررسی دیگر اثر عصاره خارخاسک را در خروس بر روی کیفیت اسپرم مورد مطالعه قرار دادند [۱۰۲]. Antonio و همکاران و Adimoelja و همکاران اثرات افزاینده قوه جنسی، غلظت تستوسترون، تواتر جفت‌گیری و غلظت اسپرم را پس از مصرف خارخاسک در رت‌های نر مشاهده نمودند. در همین شرایط رفتار رت‌ها تهاجمی‌تر شده و نزاع در میانشان افزایش یافت [۱۰۳]. Jin-wen huang و همکاران پس از مطالعه و بررسی بر روی ترکیب شیمیایی این گیاه موادی همچون D-glucopyranosyl terrestrinins، furostanol را یافتند [۱۰۴]. مشخص شده است furostanol بخشی از ترکیب این گیاه به عنوان ماده‌ای با اثرات مشابه با تستوسترون عمل نموده و در بافت‌های محیطی بدن به تستوسترون تبدیل می‌شود. بالیدگی Gauthaman و همکاران دریافتند که مصرف خوراکی خارخاسک، فشار خون کاورنوزی پنیس در موش‌های رت اخته شده افزایش می‌دهد [۱۰۵]. از سوی دیگر دیوسین موجود در خارخاسک از طریق افزایش سطوح تستوسترون آزاد و تنظیم استروژن، پروژسترون و پرگنانولون باعث افزایش

توانایی جنسی می‌شود. این گیاه همچنین دارای پروتودیوسین ها و ساپونین (فروستانول) بوده، که موجب افزایش تستوسترون و LH شده، که به نوبه خود سبب افزایش روند اسپرم‌سازی می‌شود [۱۰۶].

زنجبیل

زنجبیل (*Zingiber officinal*) حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی شامل روغن‌های فرار مانند Zynjybrn، Btabyzabvln و Oleoresin ها نظیر Gingerols و Shvgayvl بوده و با داشتن ویتامین‌های B، C و E خواص آنتی‌اکسیدانی قابل توجهی دارد. اصلی‌ترین ترکیبات آنتی‌اکسیدانی موجود در زنجبیل جینجرول‌ها، شوگائول‌ها و برخی مشتقات کتونی فنولیک آنها هستند که توانایی خنثی کردن رادیکال‌های سوپراکسید و هیدروکسیل را دارند [۱۰۷]. جینجرول یکی از مواد مؤثر موجود در زنجبیل است که خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و ضد مرگ سلولی را نشان داده است [۱۰۸]؛ آتشک و همکاران کاهش التهابات مضمن در مردان چاق مصرف‌کننده زنجبیل را گزارش نمودند [۱۰۹]. همچنین زنجبیل از طریق مهار سنتز متابولیت‌های اسید آراشیدونیک از طریق مهار سیکلواکسیژناز و لیپواکسیژناز موجب کاهش التهاب می‌شود [۱۱۰]. جینجرول در غلظت‌های بالا از پراکسیداسیون چربی ناشی از کمپلکس آسکوربات- آهن جلوگیری نموده و با جلوگیری از اکسیداسیون لیپوپروتئین‌های کم چگال (LDL) موجب کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود. زنجبیل با تغییر متابولیسم چربی و مهار بیوسنتز کلسترول در سلول و افزایش بیوسنتز اسیدهای صفراوی باعث کاهش تولید کلسترول و افزایش دفع آن از طریق مدفوع می‌شود [۱۱۱]. استفاده از زنجبیل به عنوان منبع آنتی‌اکسیدان طبیعی ممکن است برای جلوگیری از فشار اکسیداتیو سودمند باشد [۱۱۲]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند مصرف زنجبیل در موش‌های صحرایی نر منجر افزایش غلظت تستوسترون، LH و FSH می‌شود [۱۱۳]. زنجبیل گیاهی است که مواد آنتی‌اکسیدانی قوی داشته و موجب کاهش یا جلوگیری از تولید رادیکال‌های آزاد می شود. زنجبیل و اجزای اصلی آن موجب جمع‌آوری و باند شدن رادیکال‌های آزاد و محافظت غشای سلولی از اکسیداسیون و کاهش پراکسیداسیون چربی و افزایش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود. تحقیقات بهبود پروفایل لیپیدی در اثر مصرف عصاره زنجبیل را نشان داده‌اند [۱۱۴]. خواص مفید زنجبیل در بهبود اختلالات ناشی از آنتی‌اکسیدان های سرمی، آنزیم‌های کبدی، هورمون‌های جنسی، بافت‌های کلیه، کبد و بیضه نشان داده‌اند [۱۱۵]. از طرفی مطالعات نشان می‌دهد، با افزایش سرتونین غلظت گنادوتروپین‌ها کاهش می یابد [۱۱۶]. از آنجایی که جینجیرول موجود در زنجبیل آنتی سروتونرژیک است و می‌تواند گیرنده ۳ سرتونین را مهار کند [۱۱۷]، پس به نظر می‌رسد جینجیرول با کم کردن سروتونین موجب افزایش غلظت گونادوتروپین‌ها شده و این دلیلی بر افزایش غلظت LH می‌باشد. همچنین جینجیرول‌ها و شوگائول ها تحریک‌کننده آندروژن‌ها بوده و می‌توانند هورمون تستوسترون را افزایش دهند [۱۴۲]. مطالعات نشان می‌دهند جینجرول‌ها و سزکویی‌ترپن‌ها با مهار مسیرهای لیپواکسیژناز و سیکلواکسیژناز از تبدیل آراشیدونیک اسید به واسطه‌ای التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها جلوگیری نموده و با توجه به نقش پروستاگلاندین‌ها در تولید گونادوتروپین‌ها این ترکیبات موجود در زنجبیل از اثر خود تنظیمی منفی گونادوتروپین‌ها بر ترشح تستوسترون جلوگیری می‌نمایند. تحقیقات نشان می‌دهند که عصاره زنجبیل باعث افزایش تستوسترون در گردش می‌شود [۱۲۰، ۱۱۹]. رحمانیان و همکاران افزایش سلول‌های بینابینی را به عنوان عاملی برای افزایش ترشح تستوسترون پس از مصرف زنجبیل عنوان نمودند. بر این اساس مشخص شد رابطه بسیار نزدیک بین عملکرد سلول‌های لیدیگ و سلول‌های جنسی در لوله‌های منی‌ساز وجود داشته و همچنین با توجه به اینکه تمایز و ترشحات سلول‌های لیدیگ توسط لوله‌های منی ساز کنترل می‌شود، باید پذیرفت که افزایش سلول‌های لیدیگ باعث افزایش روند اسپرماتوژنز می‌شود. جینجرول‌ها، شوگائول ها و سزکوئی‌ترپن‌های موجود در زنجبیل خاصیت آنتی اکسیدانی دارند و موجب حذف رادیکال‌های آزاد و حذف متابولیت‌های فعال در بدن می‌شود. این مسأله سبب ترمیم DNA های شکسته و آسیب دیده می‌شود. این ترکیبات

موجب می‌شوند که سلول‌های ژرمینال به تقسیمات میوزی و میتوزی خود ادامه دهند [۱۲۱]. علاوه بر این، آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت در حفظ اسپرم‌ها در بافت بیضه و اپیدیدیوم نقش ویژه‌ای ایفا می‌کنند و کاهش این آنزیم در بدن سبب نازایی می‌شود. این آنزیم با قرار گرفتن در غشاء پلاسمایی اسپرم، هسته اسپرم و مایع اپیدیدیوم را از گزند رادیکال‌های آزاد حفظ نموده و سبب بالیدگی نهایی و تکامل اسپرم‌ها می‌شود [۱۱۸]. در نتیجه مصرف زنجبیل به میزان قابل توجهی میزان آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز را افزایش داده و با تکثیر و تمایز اسپرم‌ها باعث افزایش باروری می‌شود [۱۲۱].

زعفران

کلاله خشک شده زعفران (*Crocus sativus* L.) که عموماً در دسترس است به خاطر طعم معطر و رنگ جذابش به عنوان یک افزودنی گیاهی بسیار مورد استفاده قرار می‌گیرد. همچنین زعفران در طب سنتی کاربردهای فراوانی از قبیل محرک نیروی جنسی [۱۲۲] ضد اسپاسم [۱۲۳] ضد افسردگی [۱۲۴] و التهاب [۱۲۵] دارد. همچنین از آن در درمان اختلالات وسیعی همچون بیماری‌های قلبی عروقی [۱۲۶] و ضایعات مغزی استفاده می شود [۱۲۷]. عصاره زعفران شامل ترکیبات زیادی از جمله: آلفا کروستین (α _crocetin)، کروسین‌ها مانند کروسین (Crocin)، دی کروسین (Dicrocin)، تری کروسین (Tricrocin)، پیکروکروسین (Picrocrocin) و سافرانال (safranal) است [۱۲۸].

تاریخچه استفاده از زعفران در ایران به قرن دهم پیش از میلاد بر می‌شود. در یک تحقیق در هندوستان مشخص شد مصرف کپسول گیاهی «تنتاکس رویال» شامل پودر زعفران و چند گیاه دیگر باعث افزایش در جفت‌گیری و تعداد انزال و کاهش مدت زمان جفت‌گیری و انزال در موش‌های ویستار بالغ می‌شود. همچنین پس از بررسی بافت رنگ‌آمیزی شده هیپوفیز پیشین، افزایش مشخصی در تعداد سلول‌های بازوفیل که مسئول تولید FSH و LH هستند و افزایش معنی‌دار در میزان تستوسترون خون و تعداد اسپرم‌ها مشاهده شد [۱۲۹]. هورمون آزادکننده گونادوتروپین از هیپوتالاموس با تأثیر بر هیپوفیز پیشین، موجب ترشح FSH، LH و در نتیجه افزایش تحریک ضربانی ترشح تستوسترون می‌شود [۱۳۰]. در تحقیق مدرسی و همکاران مصرف دوز ۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن باعث افزایش هم زمان در سطوح سرمی تستوسترون، FSH و LH شد که نشان‌دهنده تأثیر عصاره زعفران بر محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گوناد است. این تأثیر می‌تواند به دلیل افزایش میزان ترشح FSH و بخصوص افزایش ترشح LH از هیپوفیز پیشین و به دنبال آن افزایش غلظت تستوسترون در سرم باشد. در یک بررسی بالینی تأثیر کپسول گیاهی تنتکی رویال (PAM-R) شامل گیاه زعفران و چند گیاه دیگر بر بیماران دارای نقصان نعوظ در آلت تناسلی (Erectile Disfunction) نشان داد گیاهان استفاده شده در این کپسول تأثیری مشابه داروی محرک جنسی سیلدنافیل دارند [۱۳۱]. همچنین تأثیر افزایش غلظت FSH و LH پس از دریافت تنتکی رویال گزارش شده است [۱۲۹].

تأثیر فعالیت‌های بدنی بر محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد در مردان

تمرینات مقاومتی توسط ورزشکاران ومربیان با اهداف متفاوت، بسیار مورد استفاده قرار می‌گیرد. این تمرینات در جهت بهبود اجرا، رسیدن به اوج عملکرد، افزایش تونوس و قدرت عضلانی، هایپرتروفی و تناسب اندام انجام می‌شود [۱۳۲]. با توسعه برنامه‌های تمرینی، پروتکل‌های تمرینی متفاوتی برای تمرینات مقاومتی طراحی شده و محققان از این طریق به دنبال کشف روش‌های سودمندتر می‌باشند. نوع تمرین مقاومتی بر حسب نیاز فرد و رشته ورزشی متفاوت است. چراکه در سطوح بالا هدف از اجرای تمرینات بهبود اجرای ورزشی می‌باشد. پاسخ هورمون‌های محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گوناد به شدت، حجم و نوع تمرین بستگی دارد. تکرارهای کوتاه تمرینات شدید ممکن است باعث افزایش غلظت هورمون‌های آنابولیک مانند تستوسترون، TSH، هورمون رشد و کاتابولیک مانند کاتکولامین‌ها و کورتیزول شود [۱۳۴]. تحقیقات متعددی افزایش مقدار

تستوسترون سرم را متعاقب تمرینات قدرتی گزارش نموده‌اند [۱۳۵]. تمرینات مقاومتی موجب پاسخ‌های هورمونی می‌شوند که این پاسخ‌ها با توجه به نوع، شدت و حجم برنامه تمرینی متفاوت می‌باشد [۱۳۶]. مشاهده شده تمرین مقاومتی با شدت بالا در مقایسه با تمرین با شدت کم موجب افزایش تستوسترون می‌شود [۱۳۷]. از آنجایی که افزایش تستوسترون در اثر فعالیت، مستلزم انجام فعالیت‌های شدیدی است که عضلات بزرگ و چند مفصل را درگیر می‌سازد، پروتکل‌های تمرینی با شدت و حجم بالا بیشترین افزایش را در تولید تستوسترون دارند. در بیشتر تحقیقات افزایش تستوسترون سبب بهبود توده عضلانی و ترکیب بدنی در مردان شده است [۱۳۳]. با وجود اینکه مکانیسم اصلی افزایش تستوسترون پس از تمرینات قدرتی، مقاومتی و توانی به طور دقیق مشخص نیست، با این وجود عواملی همچون افزایش گردش خون بیضه‌ای، تحریک سلول‌های لیدیگ توسط لاکتات [۱۳۴]، تغییر حجم پلاسما، افزایش غلظت LH، کاهش برداشت و پاکسازی تستوسترون از گردش خون [۱۶۱]. افزایش کاتکولامین‌ها از طریق تحریک فعالیت سمپاتیکی و فعال شدن cAMP در سلول‌های لیدیگ [۱۳۲] در نظر گرفته شده‌اند. تمرینات مقاومتی با شدت بالا غلظت لاکتات را افزایش داده، افزایش لاکتات و LH موجب فعال شدن cAMP شده و روند تولید تستوسترون را در سلول‌های لیدینگ بیضه تحریک می‌کند. cAMP موجب افزایش فعالیت آنزیم ۲۰ و ۲۲ دسمولاز (Desmolase) می‌شود که تبدیل کلسترول به پرگننولون (Pregnenolone) در میتوکندری را کاتالیز می‌کند، بنابراین موجب شکستن زنجیر جانبی کلسترول و تبدیل آن به پرگننولون و سپس تستوسترون می‌شود که شاید دلیل احتمالی افزایش تستوسترون پس از تمرینات مقاومتی باشد [۱۳۹، ۱۳۸]. همچنین تغییر در حجم پلاسما نیز موجب تغییرات غلظت تستوسترون می‌شود [۱۳۵]. مکانیسم دیگر افزایش غلظت تستوسترون در هنگام تمرین کاهش جریان خون کلیوی در هنگام تمرین است که منجر به کاهش پاک‌سازی تستوسترون از خون می‌شود. شاید در تمرینات مقاومتی قدرتی این حالت باعث افزایش بیشتر تستوسترون شده باشد. از آنجایی که هورمون‌های کورتیزول و تستوسترون از لحاظ ساختاری بسیار مشابه هستند، این امکان وجود دارد که افزایش غلظت کورتیزول در اثر فشار ناشی از تمرین موجب جدا شدن تستوسترون از پروتئین‌های حامل شده و بدین‌وسیله موجب دفع بیشتر تستوسترون از گردش خون شود [۱۴۰].

پرداختن به فعالیت بدنی باعث تغییر در غلظت هورمون‌ها می‌شود، تمرینات مقاومتی محرک اصلی برای افزایش سریع در میزان هورمون‌ها است [۱۴۱]. در دو دهه اخیر نشان داده شده با تغییر شدت و مدت تمرین می‌توان اثرات متفاوتی بر رشد جسمانی و بالیدگی افراد نوجوان ایجاد نمود. در زمان رشد و بالیدگی جسمانی، فعالیت‌های بدنی باعث بهبود روند رشد از طریق تغییرات هورمونی می‌شود. پیشرفت در عملکرد جسمانی اساساً به افزایش فعالیت آندروژن‌ها و هورمون رشد بستگی دارد. این عوامل باعث ایجاد تغییر در مقدار توزیع چربی، قدرت و حجم عضلانی می‌شود. البته باید عوامل ارثی، فیزیکی و عملکردی فرد نیز در این زمینه مورد توجه قرار گیرند. تعیین پاسخ متابولیک و هورمونی به تمرینات مقاومتی برای توسعه عملکرد ورزشی جهت بهبود رشد عضلانی در دوران بالیدگی بالیدگی و نوجوانی می‌تواند یک عامل مؤثر باشد. میزان رشد سلولی بیشتر به فعالیت هورمون‌هایی مانند GH، انسولین، فاکتورهای رشد شبه انسولینی (IGFs) و هورمون‌های جنسی استروئیدی بستگی دارد. این هورمون‌ها به طور مستقیم فرایند متابولیکی در زمان استراحت و تمرین را تنظیم می‌کنند ولی دیگر هورمون‌ها از جمله انسولین به طور غیرمستقیم در این فرایند درگیر هستند [۱۴۲]. این هورمون‌ها بر رشد دوران بزرگسالی تأثیر قابل توجهی دارند. بنابراین یک عامل مؤثر در دوران کودکی و بالیدگی هستند. هورمون‌های جنسی بر نمو و بالیدگی جنسی بویژه در دوره نوجوانی اثر گذارند. این هورمون‌ها باعث رشد آثار ثانوی بالیدگی و اندام‌های جنسی می‌شوند. تمرین مقاومتی، موجب افزایش سریع غلظت هورمون‌های آنابولیک نظیر هورمون رشد و تستوسترون که در رشد و شکل‌گیری مجدد بافت‌ها، بسیار مهم و حیاتی هستند، می‌شوند [۱۴۳]. پاسخ سریع هورمون‌های آدرنالین، نورآدرنالین و تستوسترون نسبت به چهار نوع مختلف از حرکات اسکات

(با شدت و تعداد تکرارهای مختلف) در افراد بزرگسال (۶ ± ۲۵ سال) و افراد نوجوان (۱ ± ۱۵ سال) مورد بررسی قرار گرفته و نشان داده بعد از انجام تمرین با شدت ۵۰ % RM در دو ست و ۳۰ تکرار، با دو دقیقه استراحت بین هر ست غلظت هورمون نورآدرنالین در افراد نوجوان به طور معنی‌داری کمتر از افراد بزرگسال بود. در حالی که غلظت هورمون آدرنالین در هر دو گروه یکسان بود. در سه تمرین دیگر نیز غلظت کاتکولامین‌ها در هر دو گروه یکسان بود. اما غلظت تستوسترون بعد از انجام هر تمرین در افراد نوجوان به طور معنی‌داری کمتر از افراد بزگسال بود. همچنین ارتباط معنی داری بین کاتکولامین‌ها و تستوسترون مشاهده نشد. نتایج تحقیق نشان می‌دهد کاتکولامین‌ها در آزادسازی هورمون تستوسترون در اثر انجام تمرین مقاومتی در هردو گروه تأثیر کمتری دارند [۱۴۴]. کرامر و همکاران نشان دادند تمرینات مقاومتی باعث افزایش سریع تستوسترون پلاسما در دوران قبل از بالیدگی پسران نخواهد شد ولی بعد از بالیدگی انجام تمرینات مقاومتی باعث افزایش سریع تستوسترون می‌شود [۱۴۵]. از طرف دیگر پاسخ تستوسترون در افراد جوان و سالمند مورد بررسی قرار گرفت. غلظت تستوسترون در افراد جوان در هر دو حرکت پرس سینه و باز کردن زانو نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌داری داشته است ولی در افراد سالخورده فقط در حرکت باز کردن زانو افزایش یافته بود. این نتایج نشان می‌دهد پاسخ GH تستوسترون نسبت به انجام تمرین مقاومتی با افزایش سن کاهش می‌یابد [۱۴۶]. میزان پاسخ هورمونی علاوه بر نوع فعالیت انقباضی، شدت و حجم تمرین، تحت تأثیر شرایط سنی و بالیدگی جسمانی فرد نیز قرار می‌گیرد. نتایج مطالعات انجام شده درخصوص اثر پروتکل‌های تمرین مقاومتی بر پاسخ‌های سریع هورمونی در افراد زیر ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال عمدتاً متفاوت بوده است [۱۴۷]. افزایش اسیدیته خون پیام‌های عصبی را به سیستم عصبی مرکزی و هیپوتالاموس ارسال نموده و باعث ترشح GnRH می‌شود. این هورمون با بازخورد مثبت و منفی ترشح هورمون‌های T و GH را کنترل می‌کند. فعالیت هورمونی علاوه بر غلظت پلاسمای خون به مقدار و حساسیت گیرنده های آن نیز بستگی دارد [۱۴۸]. به هر حال بعضی مطالعات در تضاد با یکدیگر هستند. فاکوریگا و همکاران، مرش و همکاران نشان دادند تستوسترون و سطح مقطع عضلانی در اثر انجام تمرینات مقاومتی در افراد نوجوان (زیر ۱۸ سال) و بزرگسال (بالای ۱۸ سال) افزایش داشته است. دلیل دیگری که می‌تواند عدم تفاوت معنی‌دار در پاسخ غلظت تستوسترون سرمی به دو مقطع سنی را توجیه کند، مشابه بودن حجم کل کار انجام شده است. با توجه به این که آزمودنی‌ها تجربه تمرین مقاومتی را نداشتند، هر نوع تمرین مقاومتی می‌توانست برای آنها فشار آفرین باشد. در نتیجه هر دو دستورالعمل فشار زیادی را به آزمودنی‌ها وارد می‌کرد که می‌توانست پاسخ‌های هورمونی مشابهی را ایجاد کند [۱۴۴]. سطوح تستوسترون درونزاد، با میزان چربی مرکزی در مردان، همبستگی معکوس دارد و گزارش شده است که تستوسترون درمانی در مردان، چربی احشایی را کاهش می‌دهد. Osuna و همکاران (۲۰۰۶) نیز با مطالعه بر روی مردان ۲۰ تا ۶۰ ساله، دریافتند غلظت تستوسترون در مردان چاق پایین‌تر از مردان لاغر می‌باشد. در واقع، سطوح تستوسترون سرم با BMI و محیط کمر همبستگی منفی دارد [۱۴۹]. از طرفی Laughlin و همکاران (۲۰۰۷) دریافتند، تستوسترون با آدیپونکتین همبستگی مثبت دارد [۱۵۰]. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که گلوکوکورتیکوئیدها، بیان آدیپونکتین را مهار می‌کنند [۱۵۱]. یافته‌های اغلب تحقیقات پیشین، حاکی از کاهش سطوح تستوسترون مردان [۱۵۲] به دنبال تمرین استقامتی و هوازی است؛ با این وجود، برخی نیز به افزایش [۱۵۳] یا عدم تغییر [۱۵۴] سطوح تستوسترون مردان، متعاقب تمرین استقامتی اشاره نموده‌اند؛ در تحقیق آذربایجانی و همکاران افزایش سطوح تستوسترون در تمرین با الپتیکال و تردمیل با شدت ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب دیده شد در حالی‌که تمرین با ۷۰ درصد حداکثر ضربان بر روی دوچرخه افزایشی در مقدار سطوح تستوسترون نشان نداد [۱۵۵]. یافته‌های موجود درباره نحوه تغییرات سطوح سرمی تستوسترون و کورتیزول مردان متعاقب تمرین قدرتی نیز با یکدیگر هم‌خوانی ندارد [۱۵۳] به طوری که در برخی مطالعات، به افزایش تستوسترون و کاهش کورتیزول [۱۲۹] و

در برخی دیگر به عدم تغییر این هورمون‌ها [۵۷] اشاره شده است. در تحقیق فتاح مرادی و همکاران (۲۰۱۳) و تحقیقات مشابه آن [۱۵۹-۱۵۶] افزایش غلظت سرمی تستوسترون و عدم تغییر سطوح کورتیزول متعاقب تمرین قدرتی گزارش شده است. Kraemer و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند، تمرین قدرتی سنگین، سطوح تستوسترون مردان را افزایش داد [۱۹۰]. Izquierdo و همکاران (۲۰۰۶) نیز با مطالعه بر روی مردان فعال دریافتند، یازده هفته تمرین قدرتی، سطوح تستوسترون سرم را افزایش داد [۱۵۹]. به نظر می‌رسد، یک دوره تمرین قدرتی نیز همچون تمرین استقامتی، اثری بر روی سطوح پایه کورتیزول گردش خون نداشته باشد. اما در مورد تستوسترون، در حالی که برخی مطالعات، افزایش در سطوح استراحتی تستوسترون را متعاقب تمرین قدرتی بیان می‌کنند [۱۲۷]، مطالعات دیگر هیچ تفاوت معنی‌داری در این پارامتر مشاهده نکرده‌اند [۱۳۳]. به هر حال، مرور یافته‌های محققان پیشین نشان می‌دهد که چند عامل، می‌تواند بر روی چگونگی تغییرات سطوح تستوسترون گردش خون متعاقب یک دوره تمرین قدرتی اثرگذار باشد [۱۹۲، ۱۹۱]. یکی از این عوامل، سن آزمودنی‌ها می‌باشد، چرا که Kraemer و همکاران (۱۹۹۹) با مطالعه اثرات تمرین قدرتی سنگین بر روی الگوهای پاسخ‌های هورمونی در مردان جوان و مسن دریافتند، افزایش‌های ناشی از تمرین در سطوح تستوسترون در مردان جوانتر بیشتر از مردان مسن است [۱۵۸]؛ همچنین بر اساس یافته‌های Kraemer و همکاران (۱۹۹۸)، جنسیت آزمودنی‌ها نیز می‌تواند بر نحوه تغییرات سطوح تستوسترون سرمی متعاقب تمرین قدرتی اثرگذار باشد. همچنین یافته‌های Marx و همکاران (۲۰۰۱) نیز حاکی از تأثیر طول دوره تمرین قدرتی (دوازده یا بیست و چهار هفته) و نیز ویژگی‌های آن همچون (تعداد روزهای تمرین در هر هفته، تعداد ست‌ها برای هر تمرین، تعداد تکرارها در هر ست) بر نحوه تغییرات غلظت تستوسترون و کورتیزول سرم متعاقب تمرین می‌باشد [۱۶۰]. از طرف دیگر، پیشنهاد شده دلیل افزایش تستوسترون پس از فعالیت ناشی از تحریک مستقیم سلول‌های لیدیگ توسط افزایش غلظت کاتکولامین‌ها می‌باشد. در همین رابطه، چندین بررسی نشان دادند استرس متابولیکی ناشی از فعالیت اثری بر پاسخ تستوسترون ندارد [۱۶۱، ۱۳۷] در حالی که بعضی بررسی‌های دیگر، دلیل افزایش تستوسترون را ناشی از افزایش لاکتات در اثر تمرین‌های بی‌هوازی عنوان نمودند [۱۶۷]. در بررسی دیگری وست و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر دو برنامه‌ی ورزش مقاومتی با شدت و حجم زیاد، و تمرین مقاومتی با شدت زیاد و حجم کم را بر پاسخ‌های هورمونی در مردان جوان بررسی کردند. پژوهشگران عنوان نمودند افزایش پاسخ های هورمونی می‌تواند ناشی ازتفاوت در تولید و رهایش هورمون، پاک شدن هورمون از خون، تغییر در حجم پلاسما و افزایش لاکتات خون باشد. گوتو و همکاران (۲۰۰۵) در مقایسه‌ی پاسخ‌های هورمونی نسبت به دو برنامه‌ی تمرین مقاومتی، با و بدون استراحت در داخل هر ست (۳۰ ثانیه استراحت بین تکرار ۵ و ۶ از یک برنامه‌ی ۵-۳ ستی با شدت ۱۰ تکرار بیشینه)، نشان دادند انجام تمرین‌های مقاومتی بدون استراحت سبب افزایش لاکتات، هورمون رشد، اپی نفرین و نوراپی نفرین می‌شود، اما برنامه‌ی دارای استراحت، تغییر معنی داری در این هورمون‌ها ایجاد نمی‌کند. به علاوه، هر دو برنامه تغییر معنی‌داری در تستوسترون سرمی ایجاد نکرد [۱۶۱]. آنها عنوان نمودند تجمع محصولات زاید متابولیکی مانند لاکتات از راه پیام‌های آوران ناشی از گیرنده‌های متابولیکی داخل عضلانی، ترشح هورمون رشد و کاتکولامین‌ها را تحریک می کند، اما بر پاسخ تستوسترون تأثیری ندارد. آنها همچنین اعلام کردند برنامه‌ی بدون استراحت سبب فعالیت قوی‌تر مراکز حرکتی و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز شده و ترشح سمپاتیکی فوق کلیوی را افزایش می‌دهد. ریوس و همکاران (۲۰۰۶) پاسخ‌های هورمونی را به دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی سبک (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با انسداد عروقی در مردان جوان بررسی کردند. یافته‌ها نشان داد برخلاف افزایش لاکتات در هر دو برنامه، تغییر معنی‌داری در تستوسترون و کورتیزول مشاهده نشد. همچنین، تمرین مقاومتی سبک همراه با انسداد عروقی سبب افزایش هورمون رشد در مقایسه با تمرین بدون انسداد شد [۱۶۴]. پژوهش گران توضیح روشنی برای عدم تغییر پاسخ‌های هورمونی

عنوان نکردند، اما به طور کلی بیان نمودند حجم و شدت برنامه‌ها و یا استفاده از گروه‌های عضلانی بزرگ به گونه‌ای نبوده که سبب ایجاد تغییرات معنی‌دار شود. آتییانن و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر دو برنامه‌ی تمرین مقاومتی با روش بیشینه تکرار و روش تکرارهای اجباری در هر ست را بر پاسخ‌های هورمونی در مردان فعال بررسی کردند. برنامه‌ی تمرین شامل ۸ ست با ۱۲ تکرار بیشینه با دو دقیقه استراحت بین ست‌ها، و ۴ دقیقه استراحت بین حرکات بود. یافته‌ها نشان داد هر دو برنامه سبب افزایش تستوسترون، هورمون رشد و کورتیزول تا ۳۰ دقیقه پس از فعالیت می‌شود [۱۹۶]. پژوهشگران دلیل افزایش تستوسترون را ناشی از افزایش گردش خون بیضه‌ها، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، تجمع لاکتات، ترشح هورمون لوتئینی و افزایش گیرنده‌های آندروژن اعلام نمودند. دلایل افزایش کورتیزول، افزایش نیازهای گلیکولیتیکی ورزش، اثر تحریکی کاتکولامین‌ها و کنترل عصبی کار عضلانی ناشی از دستور حرکتی مرکزی عنوان شد و دلایل افزایش هورمون رشد، افت قند خون، اثر تحریکی قشر حرکتی و سیستم عصبی سمپاتیک هیپوتالاموس و افزایش اسیدیته‌ی ناشی از کار عضلانی بی‌هوازی عنوان شد. گوتو و همکاران (۲۰۰۹) [۲۰۲] در پژوهشی پاسخ‌های هورمونی به ورزش مقاومتی با حرکات آهسته و مدت‌های متفاوت انقباضات کانسنتریک و اکسنتریک را در مردان سالم جوان بررسی کردند. افراد در ۴ حالت قرار گرفتند: الف) ورزش با شدت پایین (۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) و انقباض‌های آهسته‌ی کانسنتریک، ب) ورزش با شدت پایین و انقباضات آهسته اکسنتریک، ج) ورزش با شدت پایین و انقباضات آهسته کانسنتریک و اکسنتریک، د) ورزش با شدت بالا (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) و سرعت طبیعی. برنامه‌ی ورزش شامل انجام ۴ ست اکستنشن زانو تا واماندگی با یک دقیقه استراحت بین ست‌ها بود. یافته‌ها نشان داد ورزش های با حرکات آهسته در مقایسه با حرکت طبیعی سبب افزایش هورمون رشد (۱۵ و ۳۰ دقیقه پس از تمرین) و کورتیزول (تا ۳۰ دقیقه پس از تمرین) می‌شوند. همچنین، میزان لاکتات، اپی نفرین، نوراپی نفرین و تستوسترون در تمام گروه‌ها بلافاصله پس از تمرین افزایش معنی‌داری یافت. غلظت انسولین نیز در تمام گروه‌ها به جز گروه انقباض‌های اکسنتریک، ۱۵ دقیقه پس از تمرین افزایش یافت. پژوهشگران عنوان کردند دلیل عدم تغییر هورمون رشد در گروه ورزش با شدت بالا و طبیعی به احتمال زیاد ناشی از فراخوانی کمتر واحدهای عضلانی یا تفاوت بزرگ در پاسخ‌های فردی آزمودنی‌ها است. به علاوه، عنوان نمودند افزایش مدت تکرارها برای افزایش زمان تنش عضلانی عامل مهمی در تحریک پاسخ هورمون رشد به تمرین مقاومتی در سایر گروه‌ها می‌باشد. همچنین، آنها دلیل افزایش اپی نفرین و نوراپی نفرین در گروه ورزش با شدت پایین و انقباض‌های آهسته‌ی اکسنتریک را برخلاف عدم افزایش لاکتات، ناشی از فعالیت مرکزی کافی حین هر ست از ورزش تا واماندگی دانستند، که توانسته استرس متابولیکی کمتر را در این گروه جبران نماید. همچنین، عدم افزایش انسولین را در گروه دوم ناشی از تفاوت در بار و زمان تنش عضلانی بیان کردند و دلیل افزایش پاسخ کورتیزول را سرعت آهسته‌ی انقباض های عضلانی و افزایش لاکتات اعلام نمودند.

در یک جمع‌بندی باید گفت پاسخ‌های حاد هورمونی نسبت به انجام تمرین‌های مقاومتی با توجه به نوع برنامه‌ی تمرین مقاومتی و متغیرهای درگیر در این برنامه‌ها شامل حجم و شدت تمرین، مقدار استراحت بین حرکات، حجم عضلات درگیر، نوع و روش انقباض‌ها و مدت‌های متفاوت اجرای برنامه ها، متفاوت است [۱۷۱– ۱۶۹].

امروزه، تمرینات ترکیبی به عنوان یکی از کاربردی‌ترین روش‌های تمرینی، در جهت توسعه‌ی فاکتورهای آمادگی جسمانی در نظر گرفته شده است. به علاوه پژوهش‌های تجربی، فواید آمادگی عضلانی در تمرینات اصلی و کاربردی را نشان داده است [۱۷۳، ۱۷۲]. از دیگر فواید طولانی‌مدت تمرینات منظم تغییر میزان توستسترون توتال و افزایش گلوبین متصل شونده به هورمون جنسی در مردان است. پژوهش De Souza و همکاران نشان داده است که میزان کاهش تعداد اسپرم با مسافت تمرینی دوندگان رابطه‌ای قوی دارد. به طوری که هر چقدر دوندگان مسافت بیشتری را می‌دویدند تعداد اسپرم کمتری داشتند [۲۱۰، ۲۰۹]. سطح طبیعی تستوسترون در

خون منجر به افزایش محسوس حجم عضلات می‌شود که این امر به دلیل افزایش سنتز پروتئین در عضلات است. به علاوه تستوسترون میزان شکسته شدن پروتئین در اثر تمرینات سنگین روزانه را به حداقل می‌رساند. تستوسترون پلاسما در تمرینات زیر بیشینه (زیر ۹۰ درصد حداکثر توان فرد) و هنگام اجرای فعالیت‌های فزاینده تا نزدیک به حداکثر یا حداکثر مقدار توانایی فرد، ۱۰ تا ۳۰ درصد افزایش پیدا می‌کند [۲۱۱]. تستوسترون در ابتدای تمرینات ورزشی طولانی افزایش و با ادامه فعالیت کاهش می‌یابد [۲۱۲]. همچنین در مطالعه‌ای دیگر اثبات شد که در افرادی با مقادیر اندک تستوسترون، تولید اسپرم آنها کمتر از حالت طبیعی است و در اثر اجرای تمرینات ورزشی افزایش تستوسترون مشاهده شد [۲۱۳، ۲۱۲]. تستوسترون در خون به نوعی گلیکو پروتئین به نام SHBG متصل می‌شود و از رسیدن به سلول‌های عضله‌ساز بدن وا می ماند. تنها فرم آزاد تستوسترون در بدن قادر به عضله‌سازی می باشد. برای اینکه ورزشکاران به طور طبیعی سطوح تستوسترون را افزایش دهند باید پیوند بین تستوسترون و SHBG شکسته شود تا اینکه تستوسترون به صورت آزاد در خون به گردش درآید [۲۱۵، ۲۱۴]. دولزال، پوتیگر و کرامر و همکاران، تداخل در قدرت و استقامت را در گروه ترکیبی نسبت به گروه قدرتی و استقامتی در ورزشکاران تمرین کرده گزارش کردند [۲۱۶]. در حالی که هاکنین و همکاران هیچ‌گونه اثر تداخلی را در قدرت و استقامت گروه ترکیبی مشاهده نکردند و تمرینات ترکیبی تعاملی در جهت افزایش قدرت و استقامت به جای نقشِ بازدارندگی آن نشان داد [۲۱۷]. بالابینس و همکاران نیز بهبود بیشتری در استقامت و قدرت در نتیجه‌ی اجرای تمرینات ترکیبی در مقایسه با تمرین استقامتی و قدرتی مشاهده کردند [۲۱۸]. تمرین مقاومتی قدرت عضلات اسکلتی را از طریق سازوکارهای فیزیولوژیکی متفاوتی که در ارتباط با فاکتورهای عصبی [۲۱۹] هایپرتروفی عضلهِ‌ی اسکلتی [۲۲۰] و تغییرات هورمونی می‌باشد، افزایش می‌دهد [۲۲۱]. قدرت عضلانی به طور نسبی با تغییر غلظت‌های نسبت تستوسترون آزاد به کورتیزول (FT/C) و تغییرات مقدار فاکتور رشد شبه انسولینی به کورتیزول در ارتباط است. از طرفی محور هیپوتالاموس – هیپوفیز- گونادال (HPG) و قدرت عضلهٔ اسکلتی بوسیله‌ی فعالیت محور سوماتوتروپیک و محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید تحت تأثیر قرار می‌گیرد [۱۸۷]. مطالعات عمقی پاسخ متفاوت تستوسترون را به انواع پروتکل‌های تمرینات قدرتی نشان دادند که روی هم رفته تمرینات قدرتی با شدت بالا و حجم کافی موجب افزایش توده عضلات و غلظت تستوسترون می‌شود [۱۸۸]. به علاوه، سیستم غدد ترشحی نیز، نقش تنظیمی، ترمیمی‌ای را در بافت عضلانی بازی می‌کنند [۱۸۹]. نتایج پژوهشگران اثر آنابولیکی تستوسترون بر عضله‌ی اسکلتی را به وضوح نشان داده‌اند [۱۵۸]، همچنین یافته‌ها گزارش داده‌اند که افزایش توده‌ی عضلانی توسط تستوسترون با افزایش تعداد سلول‌های ماهواره ای و هسته‌ی عضلانی همراه است [۱۹۱].

با توجه به آنکه از ابداع تمرین ترکیبی قدرتی- استقامتی زمان زیادی نمی‌گذرد، دانش موجود در این زمینه، بویژه تأثیر آن بر سیستم آندوکرین، هنوز تا حدودی ناشناخته باقی مانده است. به طوری که بیشتر پژوهش‌ها در این زمینه بر واکنش های بخشی از هورمون‌ها به ورزش استقامتی یا واکنش هورمون تستوسترون به ورزش مقاومتی متمرکز شده است. همچنین در بیشتر پژوهش‌ها حجم تمرین ترکیبی برابر با حجم دو تمرین قدرتی و استقامتی (با هم) است؛ شاکری و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی بر روی ۲۴ مرد تمرین نکرده آنها را در ۳ گروه به مدت ۱۲ هفته تمرین دادند. گروه قدرتی تمرین پویا، تمرینات استقامتی اینتروال و ترکیبی نیمی از تمرین هر دو گروه را ۳ جلسه در هفته انجام دادند. نتایج نشان داد که احتمالاً تمرین ترکیبی می‌تواند موجب بهبود بروز سازگاری سیستم آندوکرین و عملکرد عضلانی شود. همچنین این پژوهش نشان داد که ۶ و ۱۲ هفته تمرین قدرتی پویا به ترتیب موجب ۲۶/۸۱ و ۳۵/۱۴ درصد افزایش معنی‌دار در غلظت سطوح استراحتی تستوسترون تام شد ($\alpha < ۰/۰۵$) این یافته مؤید این نکته است که پاسخ تستوسترون تام تابعی از شدت و حجم تمرین است. به همین دلیل، غلظت تستوسترون در هفته ششم نسبت به هفته نخست افزایش معنی‌داری داشت. این روندِ تغییر تستوسترون تا هفته دوازدهم نیز ادامه یافت؛ به

گونه‌ای که در هفته دوازدهم غلظت این هورمون بیشتر از هفته ششم بود؛ یعنی اینکه غلظت هورمون به موازات شدت و حجم تمرین افزایش یافت که همسو با مطالعات قبلی است [۱۹۴-۱۹۲]. ساخت و کارهای (مکانیسم) افزایش غلظت سطوح استراحتی تستوسترون متعاقب تمرین ورزشی به خوبی مشخص نشده است، ولی پژوهشگران افزایش تولید و ترشح هورمون در گوناده‌ها، تحریک ترشح تستوسترون به واسطه گشاد شدن عروق و افزایش جریان خون بیضه‌ها ، افزایش در تحریک، ضربان‌پذیری یا تولید LH [۱۹۶، ۱۹۵]، افزایش تجمع لاکتات یا اثر تحریکی مستقیم لاکتات بر ترشح تستوسترون [۱۹۸]، همچنین افزایش فعالیت سمپاتیک ناشی از تمرین [۲۰۰، ۱۹۹] را از مکانیسم‌های اثرگذار مطرح کرده‌اند. تستوسترون تام در خون در حال گردش به صورت ترکیب با گلوبولین هورمون‌های جنسی یا آلبومین است. این کمپلکس به دلیل داشتن وزن مولکولی زیاد نمی‌تواند از میان آندوتلیوم مویرگ‌ها عبور کند و همچنین امکان نفوذ به دیواره پلاسمایی هسته سلول‌ها جهت واکنش با عوامل عصبی و تنظیم عملکرد آنها فراهم نیست. به همین دلیل، تستوسترون تام احتمالاً از یک الگوی پاسخ دینامیک هومئوستاتیک در تمرین مقاومتی برخوردار است که با تبدیل تستوسترون تام به تستوسترون آزاد با وزن مولکولی پایین‌تر، عبور آن از میان آندوتلیوم مویرگ‌ها و نفوذ به دیواره پلاسمایی هسته سلولی را امکان‌پذیر می‌سازد. افزایش تستوسترون آزاد در پلاسما مؤید پاسخ هومئوستاتیک فعال در مردان است. همچنین افزایش میزان تستوسترون تام و آزاد استراحتی، احتمالاً باعث هیپرتروفی عضلات می‌شود [۲۳۵]. از طرف دیگر، وولک و همکاران (۱۹۹۷) در گزارش تحقیق خود عنوان کردند افزایش غلظت تستوسترون به اندازه توده عضلانی درگیر در حرکت وابسته است. آنها اعلام کردند فعالیت بدنی کوتاه و شدید باعث افزایش تستوسترون سرم می شود. از طرف دیگر پژوهش دیگری فعالیت متوسط بدنی را موجب افزایش غلظت تستوسترون خون می‌داند. برعکس، فعالیت بسیار طولانی مانند دوی ماراتن غیررقابتی باعث کاهش غلظت تستوسترون می‌شود که احتمالاً به دلیل کاهش آزاد شدن هورمون گونادو تروپین می‌باشد [۲۰۲]. تحقیقات بسیار اندکی در مورد تغییرات سطوح استراحتی این هورمون‌ها انجام شده است و بیشتر نتایج مربوط به تمرینات مقاومتی و هوازی است. کرامر (۲۰۰۵) در یک مقاله مروری درخصوص پاسخ‌ها و سازگاری‌های هورمونی به تمرینات مقاومتی اظهار داشت تغییر در غلظت‌های استراحتی تستوسترون هنگام تمرینات مقاومتی هم در مردان وهم زنان از ثبات یکسانی برخوردار نبوده است. به نظر می‌رسد، غلظت استراحتی تستوسترون نشان دهنده وضعیت فعلی بافت عضله است که افزایش یا کاهش آن بسته به تغییرات حجم و شدت تمرین می‌تواند رخ دهد با این حال، عدم تغییر در سطوح استراحتی هم زمان با یک دوره تمرین مقاومتی زمان‌بندی شده گزارش شد [۲۰۳].

تحقیقات انجام شده در زمینه مقادیر تستوسترون در انواع شدت‌ها و زمان‌های مختلف فعالیت نیز نشان داد که در پیاده روی ۲۰۰۰۰ متر، مقادیر این هورمون حدود ۵۲ درصد افزایش می‌یابد و پیمودن مسافت دویدن متوسط حدود ۳۸ درصد افزایش می‌یابد. این مقدار در دوندگان ماراتون تا ۴۵ درصد افزایش یافت البته در دوندگان برتر ماراتون و پس از ۱۰۷ کیلومتر دویدن این مقدار تا میزان ۳۲ درصد کاهش نشان داد [۲۳۹، ۲۳۸]. در واقع فعالیت بدنی می‌تواند باعث آزاد شدن اکسید نیتریک شود. اکسید نیتریک، آنزیم گوانیل سیکلاز را فعال کرده و در نتیجه میزان cGMP افزایش می‌یابد. این افزایش منجر به اتساع عروق دستگاه تناسلی شده و باعث افزایش جریان خون در آن می‌شود. مطالعات نشان می‌دهند که افزایش تولید تستوسترون منجر به افزایش تولید اسپرم می‌شود و در نتیجه باعث کاهش احتمال ناباروری در افرادی شود که به علت کمبود اسپرم دچار عقیمی شده‌اند. یکی از دلایل ناتوانی‌های جنسی بیماری‌های عمومی و عوارض ناشی از مصرف برخی داروها مثل داروهای ضد فشار خون است که فعالیت بدنی با پیشگیری یا درمان آن باعث کاهش این عوارض می‌شود [۲۰۷، ۲۰۶]. نتایج تحقیق براری و همکاران نشان داد که انجام تمرینات استقامتی مقاومتی به مدت ۴ هفته سبب کاهش معناداری در سطوح استرادیول سرم می‌شود. تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که حذف یا تولید استرادیول ممکن است در نوجوانی و قبل از بالیدگی در مردان سبب افزایش

کیفیت و کمیت اسپرم آنها شود [۲۰۸]. تحقیقات انجام شده نیز نشان داد که تمرینات استقامتی کوتاه مدت و شدید، سبب افزایش غلظت استرادیول در مردان شده، در حالی که فعالیت طولانی‌مدت و متوسط باعث کاهش میزان استرادیول می‌شود. پیشنهاد می‌شود ورزشکاران رشته‌های هوازی و بی‌هوازی از یک برنامه تدوین شده و منظم استفاده کنند و از اعمال فشار بیهوده تمرینی که موجب بیش تمرینی و احتمالاً عارضه هیپوگونادیسم می‌شود، پرهیز کنند و ورزشکارانی که تمرینات هوازی و بی‌هوازی را به صورت جدی و رقابتی دنبال می‌کنند، همواره توسط پزشک متخصص اورولوژی معاینه شوند.

نتیجه‌گیری

در کل بررسی مطالعات انجام شده درخصوص تأثیر تمرینات بدنی بر غلظت هورمون‌های جنسی نشان می‌دهد که این هورمون‌ها تحت تأثیر شدت، مدت، نوع فعالیت و سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها می‌باشد. گیاهان دارویی نیز با داشتن ترکیبات شیمیایی خاص می‌توانند مسیرهای سیگنالینگ تولید استروییدهای جنسی را در محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد تحریک نمایند. بر این اساس به نظر می‌رسد می‌توان از این دو مداخله جهت افزایش هورمون‌های جنسی و بهره‌مندی از اثرات فیزیولوژیک آن استفاده نمود.

منابع

1. Kamel RM. Management of the infertile couple: an evidence-based protocol. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2010; 6: 8-21.

2. Bhasin S, de Kretser DM and Baker HW. Clinical review 64: Pathophysiology and natural history of male infertility. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1994; 79: 1525-9.

3. Zhang HJ and Jin BF. Azoospermia factor and male infertility. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2010; 16: 166-9.

4. Huang YF. Varicocele and male infertility. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2010; 16: 195-200.

5. Aitken R. The Amoroso lecture. The human spermatoa zoon-a cell in crisis? *J. Reprod Fertil*. 1999; 115 (1): 1-7.

6. Ranjbar A. Human physiology: endocrinology & reproa duction. 1st ed. Tehran: Ilia publication; 2007; 2: 21-33. [in Persian]

7. Alvarez JG. DNA fragmentation in human spermatozoa: significance in the diagnosis and treatment of infertility. *Minerva Ginecol* 2003; 55: 233-9.

8. Sakkas D and Alvarez JG. Sperm DNA fragmentation: mechanisms of origin, impact on reproductive outcome, and analysis. *Fertil. Steril.* 2010; 93: 1027-36.

9. Courtade M, Lagorce C, Bujan L, Caratero C and Mieusset R. Clinical characteristics and light and transmission electron microscopic sperm defects of infertile men with persistent unexplained asthenozoospermia. *Fertil. Steril.* 1998; 70: 297-304.

10. el-Shoura SM, Abdel Aziz M, Ali ME, el-Said MM, Ali KZ, Kemeir MA and et al. Deleterious effects of khat addiction on semen parameters and sperm ultrastructure. *Hum. Reprod.* 1995; 10: 2295-300.

11. Sena KCM, Pedrosa LFC. Zinc supplementation and its effects on growth, immune system, and diabetes. *Rev. Nutrition* 2005; 18: 251-9.

12. Dadgar T, Ghaemi E, Bazueri M, Asmar M and et al. The antibacterial effects of 20 herbal plants on methicillin resistant and sensitive *s.aureus* in Golestan provience. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences* 2007; 9 (1): 55-62. [persian]

13. Parandin RGR. Effects of alcoholic extract of Achillea Millefolium flowers on fertility parameters in male rats. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sci*. 2011; 19 (1): 84-93. [Article in Persian]

14. Modaresi M, Messripoor M, Asadi M Morghmaleki MKH. The effect of Saffron extract on testis tissue. *Iranian Journal of Medicinal and Aromatic Plants* 2008; 24 (2): 237- 243. [Article in Persian]

15. Nouri M, Khaki A, Fathi Azar F and Rashidi MR. The Protective Effects of Carrot Seed Extract on Spermatogenesis and Cauda Epididymal Sperm Reserves in Gentamicin Treated Rats. *Yakhteh Medical J*. 2009; 11 (3): 327-332. [Article in Persian]

16. Naseri M, Heydari nasrabadi M, Khodarahmi P, Ahmadi F, Mojibi P and Abotalebei H. Study of the Effect of Fumaria parviflora Alcoholic Extract on Spermatogenesis in Male Rats. *New Cellular and Molecular Biotechnology J*. 2011; 1 (2): 61-5. [Article in Persian]

17. Mirfard M, Johari H, Mokhtari M, Hematkhah V, Jamali H and Allahverdi Gh. The Effect of Hydro-Alcoholic Garlic Exa tract on Testis Weight and Spermatogenesis in Mature Male Rats under Chemotherapy with Cyclophosphamide. *Journal of Fasa University of Medical Sci*. 2011; 3 2): 67-74. [Article in Persian]

18. Kazemi P JH and Sharifi E. Androgenic Effect of *Origanum vulgarel* L. spp viride extract on Hormone Level of Pituitary - gonadal Axis in Mature Male Vistar Rats. *Arak Medical University J*. 2012; 14 (6): 89-96. [Article in Persian]

19. Hemayatkhah Jahromi V, Parivar K and Forozanfar M. The Effect of Cinnamon Extract on Spermatogenesis Hormonal Axis of Pituitary Gonad in Mice. *Iranian Journal of Applied Animal Science* 2011; 1 (2): 99-103. [Article in Persian]

20. Chauhan NS, Saraf DK, Dixita VK. Effect of vajikaran rasayana herbs on pituitary–gonadal axis. *European Journal of Integrative Med*. 2010; 2 (2): 89-91.

21. Kraemer W.J and Staton R.S. The Effects of Short-Term Resistance Training on Endocrine Function in Men and Women. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1998; 78: 69-76.

22. Al-Howiriny T, Alsheikh A, Algasoumi S, Al-Yahya M, El Tahir K and Rafatullah S. Protective effect of Origanum majorana L.'Marjoram' on various models of gastric mucosal injury in rats. *Am. J. Chin. Med.* 2009; 37 (3): 531-45.

23. Ghorbani Ranjbary A, Ghorbani Ranjbary N, Asmarian SH and Ghorbani Ranjbary Z. Effect of origanum vulgare hydroalcoholic extract on liver enzymes, cholesterol, triglycerides, cholesterol-hdl, cholesterol-ldl, total bilirubin, creatinine, albumin, total protein in rat. *Res. J. Pharm. Biol. Chem. Sci.* 2012; 2 (5): 121-8.

24. Bremness L. The complete book of herbs: a practical guide to growing and using herbs. 5th ed. USA: Seattle Goodwill, WA: Studio 1994, pp: 66-76.

25. Faleiro L, Miguel G, Gomes S and et al. Antibacterial and antioxidant activities of essential oils isolated from thymbra capitata L (cav.) and origanum vulgare L. *J. Agric. Food Chem.* 2005; 53 (21): 8162-8.

26. Yazdanparast R and Shahriyary L. Comparative effects of Artemisia dracunculus, Satureja hortensis and Origanum majorana on inhibition of blood platelet adhesion, aggregation and secretion. *Vascul. Pharmacol.* 2008; 48 (1): 32-7.

27. El-Ashmawy IM, El-Nahas AF and Salama OM. Protective effect of volatile oil, alcoholic and aqueous extracts of Origanum majorana on lead acetate toxicity in mice. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2005; 97 (4): 238-43.

28. Novak J, Bitsch C, Langbehn J and et al. Ratios of cis- and trans-sabinene hydrate in *Origanum majorana* L. and *Origanum microphyllum* (Bentham) Vogel. Biochem System Ecol 2000; 28 (7): 697-704.

29. Fabio A, Corona A, Forte E and Quaglio P. Inhibitory activity of spices and essential oils on psychrotrophic bacteria. *New Microbiology* 2003; 26 (1): 115-20.

30. Hazzit M, Baaliouamer A, Faleiro ML and Miguel MG. Composition of the essential oils of

Thymus and Origanum species from Algeria and their antioxidant and antimicrobial activities. *J. Agric. Food Chem.* 2006; 54 (17): 6314-21.

31. Ozguven M and Tansi S. Drug yield and essential oil of *Thymus vulgaris* L. as in influenced by ecological and ontogenetical variation. *Tr. J. Agr. Forestry* 1998; 22: 537-42.

32. Ghorbani Ranjbary A, Ghorbani Ranjbary N, Ghorbani Ranjbary Z and Jouibar F. Effects of intraperitoneal injection of extracts of origanum vulgare on gonadotropin and testosterone hormones in male Wistar rats. *J. Babol Univ. Med. Sci.* 2014; 16 (4): 57-63.

33. Amikishiera AV, Kozolova ON, Serov LI and Naumenko EV. The interaction of GABA – A receptors with the serotoninergic system of the brain in regulating the testosterone level by the negative feedback mechanism. *Fiziol* Zh Im Sechenova 1996; 82 (10-11): 84-90.

34. Wang LG, Liu XM, Kreis W and Budman DR. Down-regulation of prostate-specific antigen expression by finasteride through inhibition of complex formation between androgen receptor and steroid receptor – binding consensus in the promoter of the PSA gene in LNCaP cells. *Cancer Res.* 1997; 57 (4): 714-19.

35. Selvage DJ and Rivier C. Importance the paraventricular nucleus of the hypothalamus as a component of a neural – pathway between the brain and testis than modulate testosterone secretion independently of the pituitary. *J. Endocrinol.* 2003; 144 (2): 594-8.

36. Ariza-Nieto C, Bandrick M, Baidoo SK, Anil L, Molitor TW and Hathaway MR. Effect of dietary supplementation of oregano essential oils to sows on colostrum and milk composition, growth pattern and immune status of suckling pigs. *J. Anim. Sci.* 2011; 89 (4): 1079-89.

37. Meistrich ML and Kangasniemi M. Hormone treatment after irradiation stimulates recovery of rat spermatogenesis fom surviving spermatogonia. *J. Androl.* 1997; 18 (1): 80-7.

38. Esmaeili M, Honarvaran F, Kesmati M, Jahani HashemiH and Jafari H. Effects of matricaria chamomilla extract on moraphine withdrawal syndrome in mice. *The Journal of Qazvin University of Medical Sciences* 2007; 43 (2): 13-8. [Article in Persian]

39. Fereydouni M, Etemadi L and Borook A. Analgesic efa fect of flower and leaf extracts of tanacetum parthenium using formalin test in mice. Physiology and Pharmacology. 2002; 5 (2): 189-98.

40. Gardiner P. Complementary, holistic, and integrative medicine: chamomile. *Pediatr Rev*. 2007; 28 (4): e16-8.

41. Aggag ME and Yousef RT. Study of antimicrobial activity of chamomile oil. *Planta Med.* 1972; 22 (2): 140-4.

42. Tubaro A, Zilli C, Redaelli C and Della Loggia R. Evaluation of antiinflammatory activity of a chamomile extract topicalapplication. *Planta Med.* 1984; 50 (4): 359.

43. Mann C and Staba EJ. In Herbs, Spices, and Medicinal Plants: Recent Advances in Botany, Horticulture, and Phara macology, edited by Craker LE, Simon JE, Phoenix, Arizona, *Oryx Press* 1986; 1 (4): 235 - 80.

44. Rekka EA, Kourounakis AP and Kourounakis PN. Investigaa tion of the effect of chamazulene on lipid peroxidation and free radical processes. *Res. Commun. in Mol. Pathol. & Phara macol*. 1996; 92 (3): 361 - 4.

45. Sikka SC. Oxidative stress and role of antioxidants in nora mal and abnormal sperm function. *Front Biosci*. 1996; 1: e78- 86.

46. Aitken R. The Amoroso lecture. The human spermatoa zoon-a cell in crisis? *J. Reprod. Fertil*. 1999; 115 (1): 1-7.

47. Carlson BM. Human embryology and developmental biology. 3rd edition. Philadelphia: Elsevier; 2004, pp: 21-22.

48. Mirheidar H. [Herbal Knowledge: Application of Plants in prevent and treatment of diseases] 2nd.

Tehran: Islamic culture press. 2004, pp: 323-328. [Persian]

49. Paranagama PA, Wimalasena S, Jayatilake GS, Jayawardena AL and Senanayake UM Mubarak AM. Comparison of essential oil constituents of bark, leaf, root and fruit of Cinnamon (Cinnamomum zeylanicum Blum), grown in Sri Lanka. *Journal of National Science Foundation* 2001 Sep-Dec; 29 (3&4): 147-153.

50. Murcia M.A., Egea I., Romojaro F., Parras P., Jimenez A.M. and Martinez-Tome, M. Antioxidant evaluation in dessert spices compared with common food additives. Influence of irradiation procedure. *J. Agr. Food Chem*. 2004; 52: 1872-1881.

51. Vankampen E.J. and Zijlstra W.G. Determination of hemoglobin and its derivatives. ACLV. *Clinical Chemistry* 1985; 8: 1414.

52. Su, L., Yin J.J., Charles D., Zhou K., Moore J. and Yu L. Total phenolic contents chelating capacities and radicalscavenging properties of black peppercorn, nutmeg, rosehip, cinnamon and oregano leaf. *Food Chem*. 2007; 100: 990-997.

53. Singh G., Maurya S., Deampona M.P., Delampasona M.P., Catalan C. and Cesar A.N. A cmparision of chemical, antioxidant and antimicrobial studies of cinnamon leaf and bark volatile oil. *Food and Chemical Toxicol.* 2007; 45 (9): 1650-1661.

54. Mirheidar H. Plant knowledge; Application of lants in prevention and remedy of diseases. Tehran. Islamic Culture Press. 2004, pp: 323-328.

55. Shah AH, Al-Shareef AH, Ageel AM and Qureshi S. Toxicity studies in mice of common spices, Cinnamomum zeylanicum bark and Piper longum fruits. *Plant Foods Hum. Nutr*. 1998; 52 (3): 231-239.

56. Carlson B.M. Human embryology and developmental biology. 3rd Ed. Philadelphia. Elsevier. 2004, pp: 21-22.

57. Acharya U.R., Mishra M. and Patro J. Effect of vitamins C and E on spermatogenesis in mice exposed to cadmium. *Reprod Toxicol*. 2008; 25 (1): 84-88.

58. Modaresi M., Messripour M. and Rajaei R. Effect of cinnamon extract on the number of spermatocyte and spermatozoa cells in mice. *Iranian Journal of Medicinal and Aromatic Plants* 2010; 26 (1): 83-90.

59. Sato Y and Tsukamoto T. Effects of nitric oxide stimulation on the brain. *Drugs Today (Barc)*. 2000 Feb-Mar; 36 (2-3): 83-92.

60. Parvizi N and Ellendorff F. Further evidence on dual effects of norepinephrine on LH secretion. *Neuroendocrinol*. 1982; 35 (1): 48-55.

61. Tsai CC, Liu IM and Cheng JT. Stimulatory effect of transcinnamaldehyde on norepinephrine secretion in cultured pheochromocytoma (PC-12) cells. *Acta Pharmacol. Sin*. 2000 Dec; 21 (12): 1147-1148.

62. Chin-Chuan T., I-Min L. and Juei-Tang C. Stimulatory effect of Trans cinnamaldehyde on norepinephrine secration in cultured pheochromacytoma (PC 12) cell. *Science Press* 2000; 21 (12): 1174-1178.

63. Braun L and Cohen M. Herbs and supplement an evidence-based Guide. Section 6. 1st. Sydney: Elsevier publishers. 2007, p: 271.

64. Golob P, Moss C, Dales M, Fidgen A, Evans J and Gudrups I. The use of spices and medicinal plants as bioactive protectants for grains, FAO, Agricultural Service Bulletin. 1999, pp: 137-239.

65. Lee Y, Howard LR and Villalon B. Flavonoids and antioxidant activity of fresh pepper (*Capsicum annuum*) cultivars. *J. Sci. Food* 1995; (60): 473 - 6.

66. Bath SR, Chandel KPS and Malik SK. Plant regeneration from various explants of culyivated Piper species. *Plant Cell Rep*. 1995; (14): 398 - 402.

67. Nair RR and Gupta SD. Somatic embryogenesis and plant regeneration in black pepper (*Piper nigrum* L). *J. Hortic. Sci. Biotchnol.* 2003; (78): 416 - 21.

68. Backer CA and Bakhuizen Van Den Brink RC. Angiospermae, Families 8–110. Flora of Java. Publisher: Vol. I. N.V.P. Noordhoff-Groningen: the Netherlands. 1963, Vol. I, 8–110.

69. Philip VJ, Dominic J, Triggs GS and Dickinson NM. Micropropagation of black pepper (*Piper nigrum* L.) through shoot tip cultures. *Plant Cell Rep*. 1992; (12): 41 - 4.

70. Semler U and Gross GG. Distribution of piperine in vegetative parts of *Piper nigrum*. *Phytochem*. 1988; 27 (5): 1566 - 7.

71. Tripathi AK, Jain DC and Kumar S. Secondary metabolites and their biological and medical activities of Piper species plants. *J. Med. Arom. Plant Sci*. 1996; (18): 302 - 21.

72. Dorman HJ and Deans S. Antimicrobial agents from Plants; Antibacterial activity of Plant Volatile Oils. *J. Appl. Microbiol*. 2000; (88): 308 - 16.

73. EL-Hamas R, Idomar M, Alonsor-Moraga A and Munoz Serra A. Antimutagenic Properties of bell and black peppers. *Food Chem. Toxicol*. 2003; (41): 41 - 7.

74. Gulcin I. The antioxidant and radical scavenging activities of black pepper (Piper nigrum) seeds. *Int. J. Food Sci. Nutr*. 2005; (54): 491 - 9.

75. Sunila ES and Kuttan G. Immunomodulatory and Antitumor activity of Piper longm Linn. and Piperine. *J. Ethnopharmacol*. 2004; (90): 339 - 46.

76. Lee SA, Hong SS, Han XH, Hwang JS, Oh GJ, Lee KS and et al. Piperine from the fruits of piper longum with inhibitory effect on monoamine oxidas and antidepressant-like activity. *Chem. Pharm. Bull*. 2005; (53): 832 - 35.

77. Pathak N and Khandelwal S. Cytoprotective and immunomodulating properties of Piperine on murine splinocytes: an in vitro study. *Eur. J. Pharmacol.* 2007; (576): 160.

78. Pradeep CR and Kuttan G. Effect of Piperine on the inhibition of lung metastasis induced by B16F- 10 melanoma cells in mice. *Clin. Exp. Metastasis* 2002; (19) 703.

79. Panda S and Kar A. Piperine lowers the serum concentration of thyroid hormones, glucose and hepatic 5D activity in adult male mice. *Horm. Metab. Res.* 2003; (35) 523. Cited in PubMed; PMID/14517767.

80. Koul IB and Kapil A. Evaluation of the liver protective potential of piperine, an active principle of black and long peppers. *Planta Med.* 1993; (59) 413-17.

81. Pathak N and Khandelwal S. Immunomodulatory role of Piperine in cadmium induced thymic atrophy and splenomegaly in mice. *Env. Toxic. Pharma.* 2009; (28): 52-60.

82. Bajad S, Bedi KL, Singla AK and Johri RK. Antidiarrhoeal activity of Piperine in mice. *Planta Med.* 2001; (67): 284-7.

83. Ravindran PN, Babu KN, Sacikumar B and Krishna murthy KS. Botany and Crop improvement of Black pepper. In: Black pepper (*Pipper nigrum* L). Med. Aromatic Plant Sci. 2000, 32-142.

84. Sambaiah K and Satyanarayana MN. Influence of red pepper and Capsaicin on body compositional lipogenenesis in rats. *J. Biosci.* 1982; 4 (4): 425-30.

85. Oficial method of analysis of AOAC (Association of official analytical chemists) 15th ed. Washington DC 1990, p: 210.

86. Panjeshahi M, Dehghani F, Tahei T and Panahi Z. The effects of hydroalcholic extract of Actinidia chinesis sperm count and motility and the blood levels of estradiol and testosterone in male rats. *Arch. Iran. Med.* 2005; 8 (3): 211-16.

87. Jeremy P and Spencer E. The intraction of flavonoids within neural signaling pathways *Genes Nutr*. 2007 Dec; 2 (3): 257–273.

88. Farsam H, Amanlou M, Dehpour AR and Jahanian F. Antiinflammatory and analgesic activity of biebersleinia multifida DS, Root extract. *J. Ethnopharm.* 2000; 71 (3): 443-7.

89. Wanger J, Ronnekleiv K, Bosch A and Kelly J. Estrogen biphasically modifies hypothalamic

GABAergic function concomitantly with negative and positive control of LH release. *J. Neurosci.* 2001; 21 (6): 2085-93.

90. Gayton H. Medical Physiology, Translation, Shadan F. Tehran University of Medical Sciences 1387, 1506. [Persian]

91. Hosseinzadeh H and et al. Protective effect of aqueous saffron extract (*Crocus sativus* L.) and crocin, its active constituent, on renal ischemia-reperfusion-induced oxidative damage in rats. *J. Pharm. Pharmaceut. Sci.* (www.cspscanada.org) 2005; 8 (3): 387-393.

92. J. Conrad and et al. A novel furostanol saponin from Tribulus terrestris of Bulgarianorigin, *Fitoterapia* 2004; 75: 117–122.

93. Adimoelja A and Adaikan PG. Protodioscin from herbal plant Tribulus terrestris improves male sexual functions possibly via DHEA. *International Journal of Impotence Research* 1997; 9 (1): S64.

94. Gauthaman K and Ganesan AP. The hormonal Effects of Tribulus Terrestris and its role in the management of male erectile dysfunction- an evaluation using primates. *Phytomedicine* 2008; 15 (7-2): 44-54.

95. El-Tantawy WH, Temraz A and El-Gindi OD. Free serum testosterone level in male rats treated with Tribulus Alatus extracts. *Int. Braz. J. Urol.* 2007; 33 (4): 554-8.

96. Park SW., Lee Ch., Shin DH., Bang NS. and Lee SM. Effects of SA1, a herbal formulation, on sexual behavior and penile erection. *Biol. Pharm. Bull* 2006; 29 (7): 1383-6.

97. Gauthaman K, Ganesan AP and Prasad RN. Sexual effects of productive (*Tribulus terrestris*) extract (protodioscin): an evaluation using a rat model. *J. Altern. Complement. Med.* 2003; 9 (2): 257-65.

98. Karimi Jashni H, Malekzadeh Shirvani S and Hoshmand F. The effect of the Tribulus Terrestris extract on spermatogenesis in the rat. *J. Jahrom Univ. Med. Sci.* 2012; 9 (4): 8-13.

99. Esfandiari A and Dehghani DR. Histomorphpmetrical study of seminiferous tubule in rats after used tribulus terresteris. *J. Cell Animal Biology* 2010; 4 (5): 68-72.

100. Walid El-Tantawy and Abeer Temraz. Free serum testosterone level in male rats treated with tribulus alatus extracts. *International Braz J. Urol.* 2007 July-august; 33 (4): 554-559.

101. Kalamegam and et al. The hormonal effects of Tribulus terrestris and its role in the management of male erectile dysfunction – an evaluation using primates, rabbit and rat. *Phytomedicine* 25 January 2008; 15 (1-2): 44-54.

102. Grigorova S and et al.2008. Effect of tribulus terrestris extract onsemen qualiry and serum total cholesterol content in white Plymouth rock –mini cocks, *Biotechnology in Animal Huysbandry* 2008; 24 (3-4): 139-146.

103. Adimoelja A. and Adaikan PG. 1997. Protodioscin from herbal plant Tribulus terrestris improves male sexual functions possibly via DHEA. *International Journal of Impotence Res.* 1997; 9 (1): S64.

104. Jin-wen hung. terrestrinins A and B, two new sterod saponins from tribulus terrestris, *Journal of Asian Natural Products Research* 2003; 5 (4): 285–290.

105. K. Gauthaman and P.G. Adaikan. Aphrodisiac properties of Tribulus Terrestris extract (Protodioscin) in normal and castrated rats, *Life Sciences* 2002; 71: 1385 – 1396.

106. Xu YJ, Xie SX, Zhao HF, Han D, Xu TH and Xu DM. Studies on the chemical constituents from Tribulus terrestris. *Yao Xue Xue Bao* 2001; 36 (10): 750-3.

107. Schroeder H. A. The role of trace elements in cardio vascular disease. Medical clinics of north America; 1972; 58: 381-396.

108. El-Sharaky A. S, Newairy A. A, Kamel M. A. and Eweda S. M. Protective effect of ginger extract against bromobenzene- induced hepatotoxicity in

male rats. *Food Chem. Toxicol*. 2009; 47: 1584-1590.

109. Atashak S, Peeri M and Azarbayjani MA. Stephen Robert Stannard. Obesity-related cardiovascular risk factors after long- term resistance training and ginger supple, entation. *Journal of Sports Science and Medicine* 2011; 10: 685-691.

110. Park K.K., Chun K.G., Lee J.M., Lee S.S. and Surch Y. J. Inhibitory effects of 6- gingerol, a major pugent principle of ginger, om phorbol ester-induced inflammation, epidermal ornithine decarboxylase activity and skin tumor promotion in ICR mice. *Cancer Letters* 1988; 129: 39-144.

111. Atashak S, Peeri M, Jafari A and Azarbayjani MA. Effects of ginger supplementation and resistance training on lipid profiles and body composition in obese men. *Journal of Medicinal Plants Res*. 2011; 5 (16): 3827-3832.

112. Burton G. J. and Jauniaux E. Morphological and biological effects of maternal exposure to tobacco smoke on the feto-placental unit. *Early Hum. Dev*. 2007; 83: 699-706.

113. Younessi A and Sadeghi A.A. Ameliorating effect of ginger on plasma gonadotropin hormones and testosterone hormones of male rats exposed to cadmium toxicity. *Biological Forum – An International J.* 2015; 7: 1064- 1069.

114. Khosravani M, Azarbayjani MA, Rahimi E, Feizolahi F, Akbari M, Seyedjalali S and Dehghan F. Effect of aerobic training and Ginger Extract on lipid profile in Male Sprague-Dawley rats fed a high-fat diet. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 2016; 20: 1617-1622.

115. Westphal LM, Polan M.L, Trant A.S. and Mooney S.B. A nutritional sup-plement for improving fertility in women: a pilot study. *J. Reprod Med*. 2004; 49: 289-293.

116. Anderson Y.H., Wong, O.L. and John P. Serotonin interferes with Ca and PKC signaling to reduce gonadotropin-relasing hormone-stimulated GH serotonin in goldfish pituitary cells, *General and Comparative Endocrinol*. 2002; 159: 58-66.

117. Sharma S.S. and Gupta Y.K. Reversal of cis platin indused delay in gastric empting in rats by ginger, *Ethonopharmacol*. 1998; 62: 19-55.

118. Khaki A, Fathiazad F, Nouri M and Khaki A.A. The effects of Ginger on spermatogenesis and sperm parameters of rat. *Iranian Journal of Reproductive Medicine* 2009; (7): 7-12.

119. Murakami A., Takahashi D., Kinoshita T., Koshmizu K., Kim H.W., Yoshihiro A., Nakamura Y., Jiwajinda S., Terao J. and Ohigashi H. Zerombone a shoutheast Asian ginger sesguiterpene, markedly suppresses free radical generation, proinflammarory protein production, and cancer cell proliferation accompanied by apoptosis: the alpha, betaunsaturated carbonyl group is a prerequisite, Carcinogenesis, 2002; 23950: 795-802.

120. Yogeshwer S.H., Sahdeo P., Chitra T., Madhulika S., Jasmine G. and Neetu K. In vitro and in vivo modulation of testosterone mediated alterations in apoptosis related proteins by [6]-gingerol, *Science Direct* 2007; (168): 1492-1502.

121. Krishna P., Polasa K., Kota N. Alteration in antioxidant status of rats following intake of ginger through diet, *Science Direct* 2007; 106: 991-996.

122. Abe K and Saito H. Effects of Saffron extract and its constituent crocin on learning behavior and long-term potentiation. *Phytotherapy Res*. 2000; 14: 149-52.

123. Hosseinzadeh H and Talebzadeh F. Anticonvulsant evaluation of safranal and crocin from crocus sativus in mice. *Fitoterapia* 2005; 76 (7-8): 722-4.

124. Moshiri E, Akhondzadeh Basti A, Noorbala AA and et al. *Crocus sativus* L. (Petal) in the treatment of mild-to-moderate depression: A double-blind, randomized and placebo-controlled trial. *Phytomedicine* 2006; 13: 607-11.

125. Hosseinzadeh H and Younesi HM. Antinociceptive and anti-inflammatory effects of

Crocus sativus L. stigma and petal extracts in mice. *BMC Pharmacol.* v.2; 2002; 2: 7.

126. Fatehi M, Rashidabady T and Fatehi-Hassanabad Z. Effects of Crocus sativus petals.extract on rat blood pressure and on responses induced by electrical field stimulation in the rat isolated vas deferens and guinea-pig ileum. *J. Ethnopharmacol*. 2003; 84: 199-203.

127. Ochiai T, Shimeno H, Mishima K and et al. Protective effects of carotenoids from saffron on neuronal injury invitro and invivo. *Biochim. Biophys. Acta* 2007; 28: 1770 (4): 578-84.

128. Abolhasani A, Bathaie SZ, Yavari I, Moosavimovahedi AA and Ghaffari M. Separation and purification of some components of Iranian Saffron. *Asian J. Chem*. 2005; 17 (2): 727-9.

129. Gopumadhavan S, Mohamed Rafiq, Venkataranganna MV, Kala Suhas K and Mitra SK. Assessment of .Tentex royal. for sexual activity in an experimental model. *Indian J. Cli. Pract*. 2003; 10 (13): 23-6.

130. Mitra SK, Muralidhar TS and Rao DRB. Experimental assessment of relative efficacy of drugs of herbal origin on sexual performance and hormone levels in alcohol exposed and normal rats. *Phytother. Res*. 1996; 10: 296-9.

131. Sunjay Kumar G and Kala Suhas K. Clinical evaluation of tentex royal in erectile dysfunction. *The Antiseptic* 2002; (99) 5: 161-2.

132. Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R and et al. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Am. Physiological Soc.* 1990; 60: 89-95.

133. Mirghani SJ, Agha-Alinejad H, Azarbayjani MA, Arshadi S, Mazidi A and Mirghani SA. Effect of 8 Weeks Concurrent Training on Blood Lipid Profile and Body Mass Index in Young Men. *International Medical J*. 2012; 19 (3): 260 - 263.

134. Izquierdo M, Häkkinen K, Ibanez J, Garrues M, Anton A, Zuniga A and et al. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. *J. Appl. Physiol.* 2001; 90 (4): 1497-507.

135. Kraemer WJ, Häkkinen K, Newton RU, Nindl BC, Volek JS, McCormick M and et al. Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *J. Appl. Physiol.* 1999; 87 (3): 982-92.

136. Rezaei SH and Hedayati M. Comparison of hormone responses following resistance, endurance training and combined (resistance-endurance) in healthy young men. *Physiology and pharmacol.* 2010; 14 (4): 445-57.

137. Spiering BA, Kraemer WJ, Vingren JL, Ratamess NA, Anderson JM, Armstrong LE and et al. Elevated endogenous testosterone concentrations potentiate muscle androgen receptor responses to resistance exercise. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 2009; 114 (3): 195-99.

138. Majumdar SS. Effects of training on hormones testosterone, cortisol and testosterone/ cortisol ratio in male and female Indian Swimmers. *Int. J. Swimming Kinetics* 2012; 1 (1): 13-32.

139. Murray RK, Granner DK, Mayes PA and Rodwell VW. Harper's biochemistry 24th ed. Appleton & Lange, Stamford, CT. 1996, Volume 24, Issue 4, pp: 868.

140. Brownlee KK, Moore AW and Hackney AC. Relationship between circulating cortisol and testosterone: influence of physical exercise. *J. Sports Science & Medicine* 2005; 4 (1): 76-83.

141. Faigenbaum AD, Kraemer WJ, Blimkie CJ, Jeffreys I, Micheli LJ, Nitka M and Rowland TW. Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning association. *J. Strength Cond. Res.* 2009; 23: S60-79.

142. Kraemer W.J and Staton R.S. The Effects of Short-Term Resistance Training on Endocrine Function in Men and Women. *Eur. J. Appl. Physiol*. 1998; 78: 69-76.

143. Baechle T.R and R.W.Earle. Essentials of StrengthTraining and Conditioning. Champaign, IL: *Human Kinetics* 2000; 41: 110-123

144. Teemu Pullinen, Antti Mero, Ewen MacDonald, Arto Pakarinen and Paavo V. Komi. Plasma catecholamine and serum testosterone responses to four units of resistance exercise in young and adult male athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiol*. 1997; 77 (5): 413-420.

145. Felsing N.E, Brasel J.A and Cooper D.M. Effect of Low and High Intensity Exercise on Circulating Growth Hormone in Men. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 1992; 75: 157-162.

146. Hakinen K, Pakarinen A and Newton RU. Acute Hormone Responses to Resistance Lower and Upper Extremity Exercise in Young Versus Old Men. *Eur. J. Appl. Physio.* 1998; 77: 312-319.

147. Celec P and Ostatnikova D. Testostertone. An overview; insights into its physiology and clinical implications. *Int. J. Endocrinol. Metab*. 2003; 2: 84 – 96.

148. Melin B, Eclache JP, Geelen G and et al. Plasma AVP, neurophysin, renin activity and aldosterone during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *Eur. J. App*. 1980; 44: 141-151.

149. Osuna JA, Gómez-Pérez R, Arata-Bellabarba G and Villaroel V. Relationship between BMI, total testosterone, sex hormone-binding-globulin, leptin, insulin and insulin resistance in obese men. *Arch. Androl*. 2006; 52 (5): 355-61.

150. Laughlin GA, Barrett-Connor E and May S. Sex-specific determinants of serum adiponectin in older adults: the role of endogenous sex hormones. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31 (3): 457-65.

151. Degawa-Yamauchi M, Moss KA, Bovenkerk JE, Shankar SE, Morrison CL, Lelliott CJ and et al. Regulation of adiponectin expression in human adipocytes: effects of adiposity, glucocorticoids, and tumor necrosis factor alpha. *Obes. Res*. 2005; 13 (4): 662-9.

152. Hackney AC. Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: the "exercise-hypogonadal male condition". *J. Endocrinol. Invest.* 2008; 31 (10): 932-8.

153. Martínez AC, Seco Calvo J, Tur Marí JA, Abecia Inchaurregui LC, Orella EE and Biescas AP. Testosterone and cortisol changes in professional basketball players through a season competition. *J. Strength Cond. Res*. 2010; 24 (4): 1102-8.

154. Hiruntrakul A, Nanagara R, Emasithi A and Borer KT. Effect of endurance exercise on resting testosterone levels in sedentary subjects. *Cent. Eur. J. Public Health*. 2010; 18 (3): 169-72.

155. Azarbayjani M.A, Fatolahi H, Peeri M and Babaei R. The effect of exercise mode and intensity of sub-maximal physical activities on salivary testosterone to cortisol ratio and α-amylase in young active males. *Int. J. Exerc. Sci.* 2011; 4 (4): 283-293.

156. Tsolakis CK, Vagenas GK and Dessypris AG. Strength adaptations and hormonal responses to resistance training anddetraining in preadolescent males. *J. Strength Cond. Res*. 2004; 18 (3): 625-9.

157. Hosseini M, Rostami R, Farzanegi P and Esteghamati AR. Effect of Resistance and endurance trainings on salivary immunoglobulin A, cortisol and dehydroepiandrosterone concentration in untrained females. *Journal of Babol University of Medical Sciences* 2009; 11 (5): 38-44. [Persian]

158. Kraemer WJ, HakkinenK, Newton RU, Nindl BC, Volek JS, McCormick M and et al. Evans. Effects of heavyresistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *J. Appl. Physiol*. 1999; 87 (3): 982–92.

159. Izquierdo M, Ibañez J, González-Badillo JJ, Häkkinen K, Ratamess NA, Kraemer WJ and et al. Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength or power gains. *J. Appl. Physiol*. 2006; 100 (5): 1646-56.

160. Marx JO, Ratamess NA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Dohi K and et al. Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001; 33 (4): 635-43.

161. Goto K, Ishii N, Kizuka T and Takamatsu K. The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2005; 37: 955–63.

162. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S and Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J. Appl. Physiol.* 2000; 88:61-5.

163. Godfrey RJ, Madgwick Z and Whyte GP. The exerciseinduced growth hormone response in athletes. *Sports Med.* 2003; 33: 599-613.

164. Reeves GV, Kraemer RR, Hollander DB, Clavier J, Thomas C, Francois M and et al. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J. Appl. Physiol.* 2006; 101: 1616–22.

165. Tanimoto M and Ishii N. Effects of low-intensity resistance exercise with slow movement and tonic force generation on muscular function in young men. *J. Appl. Physiol.* 2006; 100: 1150-7.

166. Durand RJ, Castracane VD, Hollander DB, Trynieckiv JL, Bamman MM, O'neal S and et al. Hormonal responses from concentric and eccentric muscle contractions. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003; 35: 937-43.

167. Lu SS, Lau CP, Tung YF, Huang SW, Chen YH, Shih HC and et al. Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the involvement of a cAMP-mediated mechanism. *Med. Sci. Sports Exerci.* 1997; 29: 1048 - 54.

168. Goto K, Ishii N, Kizuka T, Kraemer RR, Honda Y and Takamatsu K. Hormonal and metabolic responses to slow movement resistance exercise with different durations of concentric and eccentric actions. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2009; 106: 731-9.

169. Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R and et al. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J. Appl. Physiol.* 1990; 69: 1442-50.

170. Hakkinen K and Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy- resistance protocols in male athletes. *J. Appl. Physiol.* 1993; 74: 882-7.

171. Tremblay MS, Copeland JL and Van Helder W. Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *J. Appl. Physiol.* 2004; 96: 531-9.

172. de Vreede PL, Samson MM, van Meeteren NL, Duursma SA and Verhaar HJ. Functional-task exercise versus resistance strength exercise to improve daily function in older women: a randomized, controlled trial. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005; 53 (1): 2-10. PubMed PMID: 15667369.

173. Whitehurst MA, Johnson BL, Parker CM, Brown LE and Ford AM. The benefits of a functional exercise circuit for older adults. *J. Strength Cond. Res.* 2005; 19 (3): 647-51. PubMed PMID: 16095420.

174. Taher Z., Hamednia M. and Haghighi H. Investigation of Effect of one Session Moderate and Heavy Resistance Exercise on Acute and Delayed Responses of Leptin, Insulin, Cortisol, Testosterone and 24- Hour Energy Expenditure in Healthy Men. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* May 2011, Vol. 13 Issue 1, p67. [Persian].

175. Bagheri Hamzian Olya jaleh, Khadem Ansarimohamad hasan and Yaghmaei parichehr. The effect of endurance running activities on Prolactin, Testosterone and DHEA-S levels. *Urmia Medical J.* 2011; 21 (5): 391-397. [Persian].

176. Diamond F, Brisson GR, Candas B and Péronnet F. Trait anxiety, submaximal physical

exercise and blood androgens. *European Journal of Applied Physiol*. 2007; 58 (7): 699-704.

177. Farzad B, Gharakhanlou R, Agha-Alinejad H, Curby DG, Bayati M, Bahraminejad M and et al.Physiological and performance changes from the addition of a sprint interval program to wrestling training. *J. Strength Cond. Res*. 2011; 25 (9): 2392-9.

178. Arai MH, JS Duarte A and Natale VM. The effects of long-term endurance training on the immune and endocrine systems of elderly men: the role of cytokines and anabolic hormones. *Immunity & Ageing* 2006; 3 (9): 1-7.

179. Osuna JA, Gómez-Pérez R, Arata-Bellabarba and Villaroel V. Relationship between BMI, totaltestosterone, sex hormone-binding-globulin, leptin, insulin and insulin resistance in obese men. *Arch. Androl*. 2006; 52 (5): 355-61.

180. Slowinska-Lisowska M, Jozkow P and Medras M. Associations between Physical Activity and the Androgenic/Estrogenic Status of Men. *Physiol. Res*. 2010; 59 (5): 757-63.

181. Dolezal BA and Potteiger JA. Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. *J. Appl. Physiol.* 1998; 85 (2): 695-700. PubMed PMID: 9688748.

182. Hakkinen K, Alen M, Kraemer WJ, Gorostiaga E, Izquierdo M, Rusko H and et al. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2003; 89 (1): 42-52. PubMed PMID: 12627304.

183. Glowacki SP, Martin SE, Maurer A, Baek W, Green JS and Crouse SF. Effects of resistance, endurance, and concurrent exercise on training outcomes in men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2004; 36 (12): 2119-27. PubMed PMID: 15570149.

184. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P and Dyhre-Poulsen P. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J. Appl. Physiol.* 2002; 93 (4): 1318-26. PubMed PMID: 12235031.

185. Norrbrand L, Fluckey JD, Pozzo M and Tesch PA. Resistance training using eccentric overload induces early adaptations in skeletal muscle size. *Europ. J. Appl. Physiol.* 2008; 102 (3): 271-81.

186. Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H and Komi PV. Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *J. Appl. Physiol.* 1988; 65 (6): 2406-12. PubMed PMID: 3215840.

187. Baldwin KM and Haddad F. Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *J. Appl. Physiol.* 2001; 90 (1): 345-57. PubMed PMID: 11133928.

188. Kraemer WJ, Fry AC, Warren BJ, Stone MH, Fleck SJ, Kearney JT and et al. Acute hormonal responses in elite junior weightlifters. *Int. J. Sports Med.* 1992; 13 (2): 103-9. PubMed PMID: 1555898.

189. Kraemer WJ and Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*. 2005; 35 (4): 339-61. PubMed PMID: 15831061.

190. Sinha-Hikim I, Artaza J, Woodhouse L, Gonzalez-Cadavid N, Singh AB, Lee MI and et al. Testosterone-induced increase in muscle size in healthy young men is associated with muscle fiber hypertrophy. *Am. Physiological Soc.* 2002; 283 (1): E154-E64.

191. Sinha-Hikim I, Roth SM, Lee MI and Bhasin S. Testosteroneinduced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men. *Am. Physiological. Soc.* 2003; 285 (1): E197-E205.

192. Ahtianin JP, Pakarinen A.Kraemer WJ. and et al. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs. maximum repetitions multiple resistance exercises. *J. Sports Med.* 2003; 24: 410-8.

193. Hakkinen K and Pakarinen A. Serum hormones and strength development during strength training in middle-aged and elderly males and females. *Acta Physiol. Scand.* 1994; 150: 287-93.

194. Handziski Z., Maleska V., Petrovaska S. and et al. The changes of ACTH, cortisol, testosterone and testosterone/cortisol ratio in professional soccer players during a competition half season. *Bratisl. Lek. Listy* 2006; 107 (6-7): 259-63.

195. Ratamess NA., Kraemer WJ., Volek JS and et al. Effect of heavy exercise volume on post exercise androgen receptor content in resistance trained men. *J. Steroid Biochem. Molec. Biol.* 2005; 93: 35-43.

196. Tremblay MS., Copeland JL., Van Helder W. and et al. Influence of exercise duration on post-exercise steroid hormone responses in trained males. *Eur. J. Appl. Physiol*. 2005; 94: 505-513.

197. Smilios I., Pilliandis T., Karamouzis S. and et al. Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Med. Sic. Sports Exerc*. 2003; 35: 644-54.

198. Bumpa T. and Bompa T. Periodization: Theory and methodology of training. By kendall, Hunt publishing company. 1999, Chapter (12): pp: 344- 366.

199. Fahrner CL. and Hackney AC. Effects of endurance exercise on free testosterone concentration and the binding affinity of sex hormone binding globulin (SHBG). *Int. J. Sports Med*. 1998; 19: 12-5.

200. Kraemer WJ., Ratamess NA., Fry AC. and et al. Strength Testing: Development and evaluation of methodology in physiological assessment of human fitness. Champaign IL. Human Kinetics. 2006, pp: 119-50.

201. Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA, Incledon T and Boetes M. Testosterone and Cortisol in Relationship to Sietary Nutrients and Resistance Exercise. *J. Appl. Physiol*. 1997; 82: 49-54.

202. Kraemer WJ and Ratamess NA. Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training. *Sports Med*. 2005; 35 (4): 339-361.

203. Urhausen A, Kullmer T and Kindermann W. A 7week follow up study of the behavior of testosterone and cortisol during the competition period in rowers. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1987; 56 (5): 528- 33.

204. Wood RI and Stanton SJ. Testosterone and sport: current perspectives. *Horm. Behav*. 2012; 61 (1): 147- 55.

205. Taher Z., Hamednia M. and Haghighi H. Investigation of Effect of one Session Moderate and Heavy Resistance Exercise on Acute and Delayed Responses of Leptin, Insulin, Cortisol, Testosterone and 24- Hour Energy Expenditure in Healthy Men. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* May 2011; 13 (1): p 67. [Persian].

206. Bagheri Hamzian Olya jaleh, Khadem Ansarimohamad hasan and Yaghmaei parichehr. The effect of endurance running activities on Prolactin, Testosterone and DHEA-S levels. *Urmia Medical J.* 2011; 21 (5): 391-397. [Persian].

207. Arai MH, JS Duarte A and Natale VM. The effects of long-term endurance training on the immune and endocrine systems of elderly men: the role of cytokines and anabolic hormones. *Immunity & Ageing* 2006; 3 (9): 1-7.

208. Farzad B, Gharakhanlou R, Agha-Alinejad H, Curby DG, Bayati M, Bahraminejad M and et al. Physiological and performance changes from the addition of a sprint interval program to wrestling training. *J. Strength Cond. Res*. 2011; 25 (9): 2392-9.

A Review of Aphroditic Plants and Physical Activity on Testosterone Concentrations

Heidarzadeh S (Ph.D Candidate)[1], Azarbayjani MA (Ph.D.)[1]*, Matinhomaee H (Ph.D.)[1], Hedayati M (Ph.D.)[2]

1- Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Tehran, Iran
2- Endocrine Research Center, Shaheed BeheshtiUniversity of Medical SciencesTehranI.R. Iran
*Corresponding author: Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Tehran, Iran
Tel: +98-21-88074905, Fax: +98-21-88074874
E-mail: m_azarbayjani@iauctb.ac.ir

Abstract

Despite of many studies indicated that use of synthetic drugs to improve the concentration of testosterone in achieving secondary traits in men as a result, increased muscle mass and strength in this group, However, it has been shown that the use of these drugs in men causes physical and hormonal disorder and reduces performance when not in use. On the other hand, due to the clarification of side effects and the reporting of harmful effects of synthetic drugs, it has been shown that Plant products and exercise as substitute or complementary synthetic drugs can be a good alternative to the effects of kinetics and therefore it can be recommended the supplementation of herbals to coaches and athletes. Therefore, in this review, in addition to study of mechanisms of the increasing testosterone concentrations, we examine the effects of the use of some herbal supplements as well as physical activity.

Keywords: Aphroditic plants, Physical activity, Testosterone