

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۱
شماره ۱۲ - ص ص : ۱۴۹-۱۳۵
تاریخ دریافت : ۲۱ / ۰۶ / ۹۰
تاریخ تصویب : ۲۴ / ۱۲ / ۹۰

تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای کوتاه مدت با شدت‌های گوناگون بر محور GH/IGF-I جوانان مرد دانشگاهی سالم

۱. محمدرضا کردی _ ۲. عباس قنبری نیاکی _ ۳. علی اصغر فلاحی^۱ _ علی رضا عباسی
۱. دانشیار دانشگاه تهران، ۲. استاد دانشگاه مازندران، ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی دانشگاه تهران، ۴. کارشناس ارشد
فیزیولوژی دانشگاه تهران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای کوتاه مدت بر محور ترشحی GH/IGF-I در دانشجویان مرد سالم است. ۲۷ دانشجوی مرد با میانگین و انحراف استاندارد سن $21/40 \pm 1/78$ سال، قد $172 \pm 0/45$ سانتی‌متر و وزن $68/85 \pm 5/39$ کیلوگرم انتخاب و به صورت تصادفی ساده به سه گروه ۹ نفری فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد ۱RM تقسیم شدند. برنامه مقاومتی دایره‌ای شامل ۱۰ مرحله بود. تجزیه و تحلیل یافته‌ها با استفاده از آزمون‌های ANOVA یک سویه و t زوجی و نرم افزار SPSS انجام گرفت. فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای در همه شدت‌ها تأثیر معنی‌داری بر GH داشت. همچنین برنامه مقاومتی با شدت ۴۰ درصد بر IGF-I تأثیر معنی‌داری داشت. نتایج این پژوهش نشان داد شدت یک جلسه ورزش مقاومتی دایره‌ای می‌تواند تأثیرات فزاینده و متفاوتی بر GH و IGH-I داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

ورزش مقاومتی دایره‌ای، GH، IGF-I، دانشجویان مرد.

مقدمه

محور هورمون رشد - عامل رشد شبه انسولینی (GH/IGF-I)، نقش کلیدی در تنظیم رشد و تکامل عضلانی بعد از تولد دارد (۱۲، ۱۰). همچنین این محور نقش مهمی در برخی بیماری‌ها مانند دیستروفی عضلانی، به تأخیر افتادن بافت زخم و اختلال در بازیافت اندام‌های داخلی بدن دارد (۸). از این رو تقویت این محور رشدی می‌تواند به پیشگیری از بروز و حتی درمان برخی بیماری‌ها و اختلال‌های رشدی کمک کند.

عامل رشد شبه انسولینی - ۱ مهم‌ترین عضو خانوادهٔ سوماتومدین هاست که نقش مهمی در رشد بدنی، تکثیر، تمایز سلولی، سوخت و ساز و حیات دارد (۲۴). این عامل نقش حیاتی در تکامل رویانی و جنینی و رشد بعد از تولد دارد و در بزرگسالی آثار آنابولیسمی و ترمیم بافتی را افزایش می‌دهد (۷). IGF-I کامل محتوی ۷۰ اسید آمینهٔ آزاد است و در گردش خون پلاسمایی اغلب به پروتئین‌های اتصال^۱ (IGFBPs) متصل می‌شود. منبع اصلی IGF-I موجود در گردش خون کبد است. یکی از سازوکارهای اصلی تولید IGF-I، تأثیر GH بر کبد و تولید IGF-I از کبد است. دیگر بافت‌ها مانند عضله، مغز و استخوان‌ها نیز IGF-I را سنتز می‌کنند. با توجه به نقش محوری آن در فرایندهای سوخت و ساز، پژوهش در رابطه با این عامل رشدی، همچنان ادامه دارد (۱). IGF-I نقش مهمی در سازگاری هایپرتروفیک عضله به فعالیت ورزشی مقاومتی دارد (۱۰، ۱۲). علاوه بر این، این محور بر رشد و سلامت استخوان‌ها (۲۰)، سوخت و ساز فعالیت ورزشی کوتاه مدت و بلندمدت (۳۰) و سازگاری ارگانیک به فعالیت ورزشی (۹). تأثیرات شگرفی دارد. هر چند پژوهش‌های محدودی نقش محوری رشدی GH/IGF-I در پاسخ به ورزش مقاومتی را نشان داده‌اند.

فعالیت ورزشی مقاومتی محرک مؤثری برای بهبود قدرت و هایپرتروفی تارهای عضلانی است. علت احتمالی این موضوع افزایش حاد هورمون‌های آنابولیکی سرمی است. در این زمینه محور آنابولیسمی GH/IGF-I اهمیت زیادی دارد. فرض بر این است یکی از محورهایی که بعد از فعالیت ورزشی مقاومتی به هایپرتروفی و افزایش قدرت عضلانی منجر می‌شود، این محور است (۱۸). البته این موضوع به عوامل مختلفی وابسته است. پاسخ هورمونی به تمرین مقاومتی به تعداد ست‌های تمرینی، تعداد تکرارها، شدت تمرین و همچنین حجم و

1 - Insulin Like Growth Factor - Binding Proteins

استراحت بین ست‌ها وابسته است. از این رو یافتن پاسخ محور رشدی GH/ IGF-I به فعالیت ورزشی مقاومتی موضوع مهم، ولی با توجه به متغیرهای مؤثر متعدد مشکل است. از این رو، برای روشن تر شدن تأثیر ورزش مقاومتی بهتر است در هر پژوهش نقش یکی از متغیرهای مؤثر بر عوامل مورد نظر بررسی شود.

فعالیت ورزشی حاد و کوتاه مدت محرک فیزیولوژیکی بالقوه‌ای برای هیپوتالاموس و ترشح هورمون ترشح کننده هورمون رشد و در نتیجه آن تولید GH و IGF-I است (۵، ۶ و ۲۵). فعالیت ورزشی آزادسازی هورمون رشد را تحریک می‌کند، ولی اطلاعات ضد و نقیضی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر IGF-I وجود دارد. برخی پژوهش‌ها نیز افزایش IGF-I بعد از فعالیت‌های ورزشی را به تأثیرات شبه انسولینی آن نسبت داده‌اند. نه تأثیرات هایپرتروفیکی که البته این موضوع نیز به پیچیدگی کار در مورد این هورمون می‌افزاید. برخی پژوهش‌ها نیز نشان می‌دهند، ارتباط زیادی بین IGF-I موجود در گردش خون و توده عضلانی وجود دارد (۱۸). رحیمی و همکاران (۲۰۱۰) به این نتیجه رسیدند یک دوره تمرین مقاومتی با پروتکل تمرینی ۴ ست اسکات و پرس سینه با ۸۵٪ 1RM یا ۶۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها IGF-I مردان تمرین کرده مقاومتی را به مقدار معنی داری افزایش می‌دهد (۲۳). برمون و همکاران نشان دادند یک جلسه ورزش مقاومتی تأثیر افزایش معنی داری بر مقادیر IGF-I آزمودنی‌های مسن دارد (۲). حسنی رنجبر و همکاران اخیراً (۲۰۱۱) نشان دادند که یک جلسه مقاومتی شدید غلظت IGF-I و وابسته‌های آن یعنی IGF-BP3 را افزایش می‌دهد (۱۳). استوکز و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی پر شدت هوازی بر سطوح هورمون رشد، IGF-I و IGF-II پرداختند (۱۸). پروتکل تمرینی ۳۰ ثانیه رکاب زدن سرعتی روی دوچرخه کارسنج با مقاومتی معادل ۷ یا ۹ درصد وزن بدن بود. نتایج این پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی پر شدت رهاسازی GH را تحریک می‌کند و تأثیر معنی داری بر غلظت IGF-I و IGF-II و فعالیت زیستی IGF ندارد. برخی پژوهش‌های دیگر تغییرات حاد افزایشی (۵،۶،۹ و ۲۵)، برخی دیگر تأثیر کاهشی (۱۹) و چند پژوهش نیز تأثیر معنی داری را گزارش نکرده‌اند (۱۴،۱۶ و ۲۶). برخی تحقیقات نیز عدم وابستگی این دو هورمون را گزارش کرده‌اند (۱۷). در مورد پروتکل ورزشی مقاومتی دایره‌ای نیز اطلاعات محدود است. با توجه به نتایج ضد و نقیض و رهایش IGF-I از بافت‌های مختلف مشخص نیست که آیا افزایش آن در پی فعالیت ورزشی با محور رشدی GH ارتباط دارد یا

1 - Bermon & et al

2 - Stokes & et al

به صورت مستقل تحت تأثیر آثار شبه انسولینی است. از این رو، با توجه به مطالب گفته شده هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی دایره ای کوتاه مدت با شدت های گوناگون بر محور ترشحی IGF-I / GH جوانان مرد دانشگاهی سالم است.

روش تحقیق

روش این تحقیق از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. آزمودنی های این پژوهش ۲۷ دانشجوی داوطلب پسر رشته تربیت بدنی دانشگاه شهر کرد بودند که بعد از تکمیل پرسشنامه های پزشکی مرتبط با وضعیت سلامتی با شرط اینکه هیچ گونه بیماری و منع حرکتی نداشتند، در این پژوهش شرکت کردند. سپس به صورت تصادفی ساده به سه گروه تمرین مقاومتی با شدت های ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه ($n=9$)، ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه ($n=9$) و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه ($n=9$) تقسیم شدند. دانشجویان شرکت کننده در خوابگاه سکونت داشتند، از این رو تغذیه آنها تقریباً مشابه یکدیگر بود، البته قبل از شروع برنامه توصیه های کلی در مورد تغذیه شب و روز قبل از برنامه ارائه شد. پس از تقسیم آزمودنی ها به سه گروه ابتدا در روز اول، قد و وزن آزمودنی ها اندازه گیری شد. پس از آشنایی آزمودنی ها با فرایند اجرای برنامه و مشخص شدن میزان رکورد (یک تکرار بیشینه) حرکات مورد نظر در آزمون، روز دوم برنامه ورزشی انجام گرفت. برنامه تمرین مقاومتی با وزنه به شکل تمرینات دایره ای در ۳ دور با شرایط یکسان برای همه ۲۷ نفر مشتمل بر ۱۰ حرکت (اکستنشن تنه، اسکات ۹۰ درجه، پرس سینه خوابیده، فلکشن زانو، پرس سر شانه ایستاده، جلو بازو با هالتر، دراز و نشست، پشت بازو با هالتر، لیفت مرده و پاروی نشسته با دستگاه) بود. زمان هر ایستگاه برای اجرای حرکت، ۳۰ ثانیه و فعالیت در بین ایستگاه ها به صورت پیوسته بود. بعد از پایان هر دور، یک دقیقه استراحت در نظر گرفته می شد. نمونه خونی آزمودنی ها ۳۰ دقیقه قبل و بلافاصله بعد از اتمام برنامه از سیاهرگ بازویی آنها گرفته شد.

نحوه سنجش متغیرها

برای اندازه‌گیری متغیرهای ترکیب بدنی از وسایل مربوط به سنجش قد و وزن بدن استفاده شد (دستگاه قدسنج، ترازو). برای اندازه‌گیری هورمون منتخب از کیت‌های تجارتي و برای اندازه‌گیری عامل رشد شبه انسولین و هورمون رشد از کیت‌هایی با همین نام‌ها و ساخت شرکت بيو سولز آلمان استفاده شد.

روش آماری

برای سنجش معنی‌داری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و برای تعیین تفاوت معنی‌دار بین سه گروه از آنالیز واریانس یک سویه و به دنبال آن در صورت وجود تفاوت معنی‌دار بین سه گروه در متغیرهای مورد نظر از آزمون تعقیبی LSD و برای انجام محاسبات از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ استفاده شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

اطلاعات اولیه شرکت‌کنندگان در این پژوهش شامل سن، قد، وزن و BMI به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ به طور خلاصه آورده شده است. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، بررسی انجام گرفته با استفاده از آزمون آنوا نشان داد تفاوت معنی‌داری بین این شاخص‌ها در هر سه گروه وجود ندارد.

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های دموگرافیک سن، قد، وزن و BMI آزمودنی‌ها در

گروه‌های شرکت‌کننده

متغیرهای وابسته	گروه ۴۰٪ (n=۹)	گروه ۶۰٪ (n=۹)	گروه ۸۰٪ (n=۹)	مقدار احتمال
سن (سال)	۱۲/۱۱ (۱/۵۳)	۲۱/۷۷ (۲/۱۰)	۲۱/۳۳ (۱/۸۰)	۰/۷۳۷
قد (سانتی متر)	۱/۷۱ (۰/۰۴۴)	۱/۷۳ (۰/۰۳۹)	۱/۷۳ (۰/۰۴۵)	۰/۶۰۵
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۹۱ (۴/۶۲)	۶۹/۲۶ (۶/۷۸)	۶۹/۳۸ (۵/۰۶)	۰/۸۲۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۶۷/۹۱ (۰/۶۹)	۲۲/۹۰ (۱/۴۴)	۲۳/۰۸ (۱/۲۰)	۰/۹۴۸

مقدار احتمال (P-Value) درون گروهی و بین گروهی متغیرها در جدول ۲ خلاصه شده است. بررسی تغییرات بین گروهی هورمون رشد نشان می دهد بین شدت های مختلف تمرین مقاومتی تفاوت معنی داری وجود ندارد، درحالی که با توجه به جدول ۲، بررسی درون گروهی تغییرات نشان می دهد در مقایسه با مقادیر قبل از برنامه، هر سه شدت تمرین تأثیر فزاینده معنی داری بر مقادیر هورمون رشد دارند.

بررسی تغییرات IGF-I نشان دهنده نبود تفاوت معنی دار بین تأثیر شدت های گوناگون فعالیت ورزشی بر این هورمون است. همچنین بررسی تغییرات درون گروهی نشان می دهد تمرین مقاومتی با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه تأثیر معنی داری بر هورمون IGF-I دارد، درحالی که تمرین مقاومتی پرشدت با شدت های ۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تأثیر معنی داری بر این هورمون ندارند. البته تأثیر تمرین مقاومتی با شدت ۴۰ درصد افزایشی است و تمرین مقاومتی پرشدت با ۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تأثیر کاهنده بر هورمون IGF-I دارد. از آنجا که مقدار اولیه IGF-I در گروه ها تفاوت معنی داری داشت، مقدار مطلق تغییرات این هورمون را در گروه ها مقایسه کردیم. نتایج آزمون تعقیبی LSD در جدول ۳ نشان داده شده است. نتایج این آزمون نشان می دهد در پیش آزمون بین گروه ۴۰ و ۶۰ درصد و همچنین بین گروه ۴۰ و ۸۰ درصد تفاوت معنی داری در مقادیر IGF-I وجود دارد، ولی بین گروه های ۶۰ و ۸۰ درصد این مقدار معنی دار نیست. در پس آزمون نیز تفاوت بین گروه ۴۰ و ۶۰ درصد و همچنین ۶۰ و ۸۰ درصد معنی دار ولی بین گروه های ۴۰ و ۸۰ درصد میانگین ها معنی دار نبود. برای بررسی تغییرات در پی فعالیت ورزشی مقدار خالص تغییرات در گروه ها را نیز بررسی کردیم که نشان داد بین گروه های ۴۰ و ۶۰ درصد و همچنین ۴۰ و ۸۰ درصد تفاوت معنی دار، ولی بین گروه های ۶۰ و ۸۰ درصد تفاوت معنی دار وجود ندارد.

جدول ۲- مقدار میانگین (انحراف استاندارد) متغیرها قبل و بعد از برنامه به همراه نتایج مقایسه درون گروهی و

بین گروهی که با مقدار احتمال مشخص شده است

متغیر	شدت (گروه ها)	قبل	بلافاصله بعد	مقدار احتمال مقایسه درون گروهی
GH (ng/ml)	%۴۰	۲/۴۵(۲/۰۲)	۲۰/۰۷(۱۱/۳۹)	۰/۰۰۳*
	%۶۰	۱/۷۴(۱/۰۷)	۱۳/۵۲(۷/۲۶)	۰/۰۰۱*
	%۸۰	۵/۲۷(۳/۵۴)	۱۲/۷۵(۱۰/۰۶)	۰/۰۰۶*
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۰۱۲*	۰/۱۵۹	

ادامه جدول ۲ - مقدار میانگین (انحراف استاندارد) متغیرها قبل و بعد از برنامه به همراه نتایج مقایسه درون گروهی و بین گروهی که با مقدار احتمال مشخص شده است

متغیر	شدت (گروه‌ها)	قبل	بلافاصله بعد	مقدار احتمال مقایسه درون گروهی
IGF-I (ng/ml)	%۴۰	۲۹۳/۶۶(۶۷/۶۴)	۴۱۳/۵۷(۲۳/۸۶)	*۰/۰۱۴
	%۶۰	۳۸۴/۳۱(۹۸/۴۳)	۳۵۷/۴۴(۷۹/۵۴)	۰/۶۴۷
	%۸۰	۴۴۴/۹۴(۷۳/۱۸)	۴۲۲/۵۶(۴۰/۷۳)	۰/۳۵۴
	مقدار احتمال بین گروهی	*۰/۰۰۲	*۰/۰۳۳	
گلوکز (mg/dl)	%۴۰	۶۴/۵۵(۱۳/۷۴)	۷۰/۴۴(۱۴/۷۴)	۰/۲۵۸
	%۶۰	۵۸/۴۴(۸/۶۷)	۷۰/۶۶(۱۳/۵۳)	*۰/۰۲۲
	%۸۰	۴۷/۰۰(۷/۱۴)	۵۸/۳۲(۱۱/۶۲)	*۰/۰۴۲
	مقدار احتمال بین گروهی	*۰/۰۰۵	۰/۱۰۲	
انسولین (ml/U μ)	%۴۰	۶/۷۲(۳/۷۸)	۵/۸۳(۳/۴۸)	۰/۶۶۵
	%۶۰	۶/۱۶(۲/۸۰)	۱۰/۰۴(۴/۴۵)	۰/۰۶۲
	%۸۰	۷/۵۲(۳/۵۸)	۸/۵۴(۱/۹۲)	۰/۵۴۳
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۳۹۵	*۰/۰۰۴	

جدول ۳ - نتایج آزمون LSD و میزان مطلق تغییرات در مراحل مختلف پیش آزمون و پس آزمون پژوهش بین گروه‌های شرکت کننده

مرحله	گروه (I)	گروه (J)	سطح معنی داری
پیش آزمون	گروه %۴۰	گروه %۶۰	۰/۰۲۶
	گروه %۶۰	گروه %۸۰	۰/۰۰۱
	گروه %۴۰	گروه %۸۰	۰/۱۲۵
	گروه %۶۰	گروه %۸۰	۰/۰۳۵
پس آزمون	گروه %۴۰	گروه %۶۰	۰/۷۲۸
	گروه %۶۰	گروه %۸۰	۰/۰۱۶
	گروه %۴۰	گروه %۸۰	۰/۰۱۱
	گروه %۶۰	گروه %۸۰	۰/۰۱۴
میزان مطلق تغییرات	گروه %۴۰	گروه %۶۰	۰/۹۳۴
	گروه %۶۰	گروه %۸۰	

با توجه به جدول ۲، بررسی تغییرات گلوکز خون نشان می‌دهد بین تأثیر شدت‌های گوناگون تمرین مقاومتی بر گلوکز خون نیز تفاوت معنی‌داری بعد از اجرای برنامه وجود ندارد. البته بررسی تغییرات درون گروهی نشان می‌دهد تمرین مقاومتی با شدت‌های ۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تأثیر معنی‌داری بر گلوکز خون دارد، درحالی‌که تأثیر تمرین مقاومتی با ۴۰ درصد تکرار بیشینه معنی‌دار نیست.

در مورد انسولین نتایج بررسی با دیگر عامل‌ها متفاوت است. بین تأثیر شدت‌های گوناگون تمرین مقاومتی گفته شده بعد از اجرای تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان می‌دهد این تفاوت‌ها بین گروه‌های تمرینی ۴۰ و ۶۰ درصد ($P=0/004$) و همچنین بین گروه‌های تمرینی ۴۰ و ۸۰ درصد ($P=0/039$) معنی‌دار است، درحالی‌که بین گروه‌های تمرینی ۶۰ و ۸۰ درصد ($P=0/564$) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. همان‌گونه که جدول ۲ نشان می‌دهد، بررسی تغییرات درون‌گروهی نشان‌دهنده عدم تأثیر معنی‌دار شدت‌های تمرین مقاومتی بر مقادیر انسولین خون آزمودنی‌ها است. تأثیر تمرین مقاومتی کم شدت کاهنده و تأثیر تمرین مقاومتی با شدت‌های ۶۰ و ۸۰ درصد افزایش‌دهنده است.

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش از محدود پژوهش‌های انجام گرفته در مورد تأثیر ورزش مقاومتی دایره‌ای بر محور هورمون‌های آنابولیکی - متابولیکی GH/IGF-I است. از این رو تحقیقات مشابه از نظر پروتکل، شدت، آزمودنی در این زمینه محدود است. به همین دلیل بحث در مورد متغیرها و نتایج این پژوهش با توجه به پیشینه کم مشکل است. تحقیقاتی که در بحث مورد استفاده قرار می‌گیرد، اغلب با پروتکل‌های هوازی انجام گرفته‌اند. در بررسی نتایج این تحقیقات و دیگر تحقیقات باید به این نکته دقت کرد که تعادل منفی ایجاد شده برای تحریک رهاپس این هورمون‌ها به شدت، مدت زمان و نوع فعالیت ورزشی بستگی دارد (۱۱)، از این رو تغییر هر یک از این متغیرهای پژوهشی ممکن است پاسخ‌های متفاوتی را ایجاد کند که البته تغییر تمامی این متغیرها و عوامل مؤثر دیگر مانند وضعیت تغذیه‌ای و شرایط بوم‌شناختی پیچیدگی بررسی‌ها و پاسخ‌ها را دوچندان خواهد کرد.

پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای در سه شدت ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد با افزایش معنی دار GH همراه بودند. مقدار افزایش GH در این پژوهش در هر سه شدت به حدی بود که بین مقادیر مطلق این افزایش‌ها تفاوت معنی داری وجود نداشت. اشمیت و همکاران (۲۰۰۴) (۲۷) غلظت پلاسمایی GH ۸ آزمودنی نوجوان را نسبت به فعالیت ورزشی درجه بندی شده‌ی هوازی با شدت‌های ۵۰، ۷۰ و ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در سه روز متفاوت بررسی کردند. حداکثر پاسخ GH بعد از ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی با شدت ۵۰ درصد VO₂max و بعد از ۲۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی با شدت ۷۰ و ۹۰ VO₂max دیده شد. هر سه شدت فعالیت ورزشی مقادیر GH را به میزان معنی داری افزایش دادند. به ترتیب حداکثر سطوح GH در شدت‌های گفته شده: ۵/۸ ± ۲/۳ ng/ml، ۱۲/۰ ± ۲/۳ ng/ml و ۹/۸ ± ۴/۷ ng/ml). استوکز و همکاران (۲۰۱۰) (۱۸) تأثیر فعالیت ورزشی پرشدت هوازی را بر سطوح هورمون رشد، IGF-I و IGF-II بررسی کردند. پروتکل تمرینی ۳۰ ثانیه رکاب زدن سرعتی روی دوچرخه کارسنج با مقاومتی معادل ۷ یا ۹ درصد وزن بدن بود. محققان به این نتیجه رسیدند یک جلسه فعالیت ورزشی پرشدت رهائش GH را تحریک کرده و تأثیر معنی دار بر غلظت IGF-I و IGF-II و فعالیت زیستی IGF نداشته است.

فعالیت ورزشی یکی از بالقوه ترین محرک‌ها برای ترشح هورمون رشد است (۳۰). سطوح GH ۱۰ تا ۲۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد، بلافاصله یا کمی بعد از فعالیت ورزشی به حداکثر مقدار خود می‌رسد و تا حدود ۲ ساعت بعد از فعالیت ورزشی در سطح بالایی می‌ماند. مسیرهای نرواندوکرینی که تصور می‌شود بر ترشح GH هنگام فعالیت ورزشی مؤثر است، هنوز به طور کامل شناخته نشده است، ولی شواهدی نشان می‌دهد مسیرهای آدرنژیک، کولرنژیک و اوپوئیدی درگیر باشند (۳۰). میزان پاسخ GH به فعالیت ورزشی تحت تأثیر عامل سن، جنسیت، ترکیب بدنی، آمادگی جسمانی و شدت، ماهیت و مدت زمان فعالیت ورزشی است (۳۰). سازوکاری که از آن طریق ترشح GH هنگام فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد، شناخته نشده است، ولی تغییرات دمایی بدن، سطوح لاکتات خون و PH مؤثرند. از طرفی پژوهش نشان داده اند گرلین موجب ترشح GH می‌شود و تزریق داخل سیاهرگی گرلین با توجه به مقدار آن در افراد سالم افزایش GH را در پی دارد (۲۹). علاوه بر این برخی تحقیقات نشان داده اند ارتباط خطی بین ترشح GH و افزایش شدت فعالیت

ورزشی وجود دارد که این موضوع با ذکر این واقعیت که افزایش لاکتات با افزایش GH همراه است، مشاهده شده است (۳۰).

از دیگر نتایج این تحقیق، تأثیر معنی دار ورزش مقاومتی دایره‌ای با شدت ۴۰ درصد 1RM بر IGH-I تام است، در صورتی که فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت‌های ۶۰ و ۸۰ درصد تأثیر معنی داری بر IGF-I نداشته و تأثیر آنها کاهشی است. بررسی مقاومتی میان گروه‌ها نشان داد که تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای با شدت ۴۰ درصد تأثیر افزایشی بیشتری داشته و در مقایسه با دیگر شدت‌ها در مورد افزایش IGF-I بهتر است. دیگر پژوهش‌ها نشان می‌دهند ورزش سرعتی (۱۸، ۲۶) و فعالیت ورزشی طولانی مدت با شدت متوسط (۱۴، ۱۶) تغییری در IGF-I تام ایجاد نکرده است. در مقایسه افزایش حاد در IGF-I تام سرمی بعد از یک جلسه مختصر پرشدت فعالیت ورزشی زیر حداکثر (۱۲، ۱۱) دیده شده که با نتایج این پژوهش همراستاست. دیگر پژوهش‌ها در پی دوچرخه سواری مداوم با شدت متوسط، و به صورت متناوب و پرشدت (۱۳) و همچنین فعالیت ورزشی تا حد واماندگی که بین ۲۵ تا ۴۰ دقیقه به طول انجامید، افزایش معنی دار IGF-I را نشان داده اند. در حالی که دو ماراتن به کاهش IGF-I تام سرمی منجر شده است (۲). این تفاوت‌ها ممکن است به طور جزئی به نیازهای متابولیکی فعالیت ورزشی بستگی داشته باشد. با توجه به کاهش IGF-I بعد از ماراتن و همچنین در شدت‌های ۶۰ و ۸۰ درصد برنامه ورزشی این تحقیق ممکن است IGF-I تام منعکس کننده کسر انرژی چشمگیر (۱۹) یا فلاکس (ریزش) انرژی باشد. همچنین پژوهش‌های اخیر نقش عوامل دیگر مانند سایتوکین‌های پیش التهابی در عدم پاسخدهی یا عدم تأثیر مطلوب عوامل رشدی مانند IGF-I را بسیار مهم دانسته‌اند. این پژوهش‌ها نشان می‌دهند سایتوکین‌های پیش التهابی مانند $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ مقاومتی را در برابر عامل‌های رشدی اصلی مانند IGF-I ایجاد می‌کنند (۱۵). این عامل یعنی تأثیر این سایتوکین‌ها در گروه ورزش مقاومتی پرشدت ۶۰ و ۸۰ درصد ممکن است بر عدم افزایش و کاهش IGF-I تأثیرگذار باشد، چرا که این نوع فعالیت ورزشی با شدت زیاد با درگیر کردن حجم زیادی از عضلات، با توجه به اینکه خود عضلات یکی از منابع ترشحی برای افزایش سایتوکین‌ها هستند، ممکن است نسبت سایتوکین‌ها به عوامل رشدی را به مقدار زیادی تغییر داده باشند که این موضوع در نهایت به عدم افزایش IGF-I منجر شده است. با این حال، عوامل دیگری نیز ممکن است در این رویداد درگیر باشند. در انسان انقباض برون‌گرا که در مقایسه با انقباض

درون‌گرا آسیب بیشتری را ایجاد می‌کند، به افزایش بیشتری در IGF-I mRNA عضلانی منجر می‌شود. ورزش مقاومتی شامل ۶ تا ۱۲ تکرار پرس پا و اکتنشن زانو با ۳ دقیقه فاصله از یکدیگر با افزایش Myo D و میوژنین در ۱ تا ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی شده است، درحالی که IGF-I mRNA در ۱ تا ۶ ساعت بعد کاهش یافته است (۲۱، ۳). به عقیده سیلندر و همکاران IGF-I در پاسخ به ورزش مقاومتی حاد در اولین ساعات پس از ورزش تنظیم کاهشی می‌یابد (۲۱) بیکل و همکارانش^۲ (۲۰۰۵) نیز وقتی پاسخ عضله واستوس لترالیس به تحریک الکتریکی - تمرین مقاومتی تحریک را بررسی کردند، نتایج مشابهی را مشاهده کردند (۳). این محققان نشان دادند ۱۲ و ۲۴ ساعت بعد از یک دور تحریک، myoD، میوژنین و cyclin D mRNAs افزایش و IGF-I mRNA کاهش یافته است (۳). الج و همکاران^۳ (۲۰۰۷) با بررسی تأثیر ۱۵ دقیقه دویدن با شدت متوسط بر روی ۱۳ نوجوان ۱۶-۱۵ ساله، به این نتیجه رسید مقادیر گردش خونی IGF-I و GH بعد از فعالیت ورزشی با شدت متوسط مستقل از یکدیگر است. آنها همچنین گزارش کردند سازگاری‌های هورمونی به این گونه فعالیت‌های کوتاه مدت همچون کاهش غلظت انسولین از آثار آنابولیک فعالیت ورزشی است (۱۷).

تأثیر معنی‌دار فعالیت ورزشی مقاومتی پرشدت (۶۰ و ۸۰ درصد IRM) بر گلوکز خون جوانان پسر دانشگاهی از دیگر نتایج این پژوهش بود. تأثیر شدت‌های گوناگون ورزش مقاومتی نشان داد مقادیر انسولین با افزایش شدت فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و فعالیت ورزشی کم شدت مقاومتی دایره‌ای کاهش انسولین موجود در گردش خون را در پی خواهد داشت. مقایسه گروه‌ها نشان داد فعالیت ورزشی با شدت ۶۰ درصد تأثیر فزاینده‌تری بر مقادیر انسولین موجود در گردش خون دارد. فعالیت ورزشی سرعتی انسولین گردش خون (۲۸) را افزایش می‌دهد. درحالی که هنگام فعالیت ورزشی بلندمدت غلظت انسولین در سطح پایین باقی می‌ماند (۴).

1 - Psilander & et al

2 - Elijah & et al

3 - Bickel & et al

منابع و مأخذ

1. A.J. Schwarz, J.A. Brasel, R.L. Hintz, S. Mohan, D.M. Cooper. (1996). "Acute effect of brief low and high – intensity exercise on circulating insulin-like growth factor (IGF) I,II, and IGF-binding protein-3 and its proteolysis in young healthy men". *J.Clin.Endocrinol.Metab* 81; PP:3492-3497.
2. Abbass Ghanbari-Niaki, Saeid Nabatchina, Mehdi Hedayati. (2007). "Palsma agouti-related protein (AGRP), growth hormone, insulin responses to a single circuit-resistance exercise in male colleges students". *Peptides* ; 28; PP:1035-1039.
3. Alfred T, Ben-Shlomo Y, Cooper R, Hardy R, Cooper C, Deary IJ, Gaunt TR, Gunnell D, Harris SE, Kumari M, Martin RM, Sayer AA, Starr JM, Kuh D, Day IN. (2012). "The HALCYon study team". *PloS one* . A Multi-Cohort Study of ploymorphisism in the GH/IGF Axis and physical capability : the HALCYon Programme. 7(1); e29883.
4. Bickel.C.S., Slade, J., Mahoney, E., Haddad, F., Dudley, G.A., Adams, G.R., (2005). "Course of molecular responses of huaman sdeletal muscle to actue bouts of resistnace exercise". *J.Appl.Physiol.*98(2); PP:482-488.
5. D.L.Roith, C.Bondy, S.Yakar, J.L.Liu, A.Butler, (2001). "The somatomedin hypothesis". *Endocr. Rev.* 22(1) : PP:63-74.
6. D.R.Broom, D.J. Stensel, N.C. Bishop, S.f. Burns.M. Miyashita. (2007). "Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans". *J.Appl.Physiol.* 102; PP:2165-2171.
7. Elijah IE, Branski LK, Finnerty CC, Herndon DN. (2011). "The GH/IGF-1 system in critical inllness". *Oct*, 25(5); PP:759-67.
8. Elio F. De Palo, Giorgia Antonelli, Rosalba Gatti, Silvia Chiappin, Paolo Spinella, Enrico Cappellin. (2008). "Effects of two different types of exercise on

GH/IGF axis in athletes". Is the free /total IGF-I ratio a new investigative approach? Clinica Chimica 387; PP:71-74.

9.H.Koistine,R.Koistinen,L.Selenius, O. Ylikorkala, M., Seppala. (1996). "Effect of marathon run on serum IGF-I and IGF- binding protein 1 and 3 levels". *J.Appl.Physiol.* 80; PP:760-764.

10.Hasani-Ranjbar S,Soleymani Far E, Heshmat R, Rajabi H,Kosari H.(2012). "Time course responses of serum GH, insulin, IGF-1, IGFBP1, and IGFBP3 concentrations after heavy resistance exercise in trained and untrained men". *Endocrine. Feb*, 41(1); PP:144-51.

11.J.A.Kanaley, J.Frystyk, N.Moller,et al. (2005). "The effect of submaximal exercise on immune and bioassayable IGF-1 activity in patients with GH-deficiency and healthy subjects". *Growth Horm.IGF Res.* 15; PP:283-290.

12.J.Cappon, J.A.Brasel, S.Mohan ,D.M.Cooper. (1994). "Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth-factor-I". *J Appl. Physiol.* 76; PP:2490-2496.

13.J.L.Copeland, L.Heggie. (2008). "IGf-I and IGFBP-3 during continuous and interval exercise". *Int.J.Sports Med.* 29; PP:182-187.

14.J.R.Florini, D.Z.Ewton.S.A. Coolican, (1996). "Growth hormone and the insulin-like growth factor system in myogenesis". *Endocr Rev* 17(5). PP:481-517.

15.Jason C.O'Connor , Robert H.McCusker,Klemen Strle, Rodney W.Johnson, Robert Dantzer, Keith W.Kelley. (2008). "Regulation of IGF-1 Function by proinflammatory cytokines: at the interfacr of immunology and endocrinology". *Cellular Immunology* 252; PP:91-110.

16.K.A.Stokes, M.E.Nevill,G.M. Hall, H.K.A. Lakomy.(2002)." Growth hormone responses to repeated maximal cycle ergometer exercise at different pedalling rates". *J.Appl.Physiol.* 92: PP:602-608.

17.K.Stokes , M.Nevill, J.Frystyk, H.Lakomy, G.Hall. (2005). "Human growth hormone responses to repeated bouts of sprint exercise with different recovery periods between bouts". *J.Apple Physiol.* 99; PP:1254-1261.

18.K.Takaya, H.Ariyasu, N.Kanamoto, et al. (2000). "Chrelin strongly stimulates growth hormone (GH) release in humans". *J.Clin.Endocrinol. Metab.* 85.

19.Keith A.Stokes, Dave Sykes, Kate L.Gilbert, Jian-Wen Chen, Jan Frystyk. Brief. (2010). "High intensity exercise alters serum ghrelin and growth hormone concentrations but not IGF-I, IGF-II or IGF-I bioactivity". *Growth Hormone & IGF Research* 20; PP:289-294.

20.M.B.R.Patela, N.K. Ardena, L.M. Mastersona, D.I.W. Phillipsa, R.Swaminathanb, H.E. Syddala, C.D.Byrnc, P.J.Woodc. C. Coopera, R.I.G. Holtc. (2005). "Investigating the role of the growth hormone-insulin-like growth factor (GH-IGF) axis as a determinant of male bone mineral density (BMD)". *Bone* 73 ; PP:833-841.

21.M.H.Hamedd,SD.Harridge, G.Golspink. (2002). "Sarcopenia and hypertrophy: a role for insulin-like growth factor-I in aged muscle?". *Exerc Sport Sci Rev* 30(1); PP:15-19.

22.N.El Elj, M.Elloumi, M.Zaouali, I.Latiri, G.Lac, Z.Tabka. (2007). "Discrepancy in IGF-1 and GH response to submaximal exercise in young male subjects". *Sicence & Sports* 22; PP:155-159.

23.N.J.Hopkins, P.M.Jakeman, S.C.Hughes, J.M.P.Holly, (1994). "Changes in circulating insulinlike growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1) during prolonged exercise-effect of carbohydrate feeding". *J.Clin.Endocrinol. Metab.* 79; PP:1887-1890.

24.Psilander, N.Damsgaard,R.,Pilegaard, H. (2003). "Resistance exercise alters MRF and IGF-1 mRNA content in human skeletal muscle". *J.Appl.Physiol.*95; PP:1038-1044.

25. Rahman Rahimi, Mohammad Ghaderi, Bahman Mirzaei and Hassan Faraji. (2010). "Acute IGF-1, cortisol and creatine kinase response to very short rest intervals between sets during resistance exercise to failure in men". *World applied sciences Journal* 8(10); PP:1287-1293.

26. Rasmussen M.H. Obesity. (2010). "Growth hormone and weight loss". *Molecular and cellular endocrinology* 316; PP:147-153.

27. S. Bermon, P. Ferrari, P. Bernard, S. Altare, C. Dolisi, (1999). "Responses of total and free insulin-like growth factor – 1 and insulin-like growth factor binding protein-3 after resistance exercise and training in elderly subjects". *Acta. Physiol. Scant.* 165, PP:51-56.

28. Schmidt A, Maier C, Schaller G, Nowotny P, Bayerle-Eder M, Buranyi B, Luger A, Wolzt M. (2004). "Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations". *Horm Metab Res. Mar*; 36(3); PP:174-7.

29. W. Matthew Widdowson, Marie-Louise Healy, Peter H. Sonksen, James Gibney. (2009). "The physiology of growth hormone and sport". *Growth Hormone & JGF Research* 19; PP:308-319.

30. Zhongquan Dai, Feng Wu, Ella. W. Yeung, Yinghui Li. (2010). "IGF-IEC expression, regulation and biological function in different tissues". *Growth Hormone & IGF Research* 20; PP:275-281.