پژوهش در علوم ورزشی شماره ۲۵، زمستان ۱۳۸۸، صص ۵۲-۳۷

تغییرات هورمون رشد و حجم پلاسما در ورزش با شرایط آب‌زدایی و آب‌گیری طبیعی

کریم آزالی علمداری[۱]، دکتر محمدرضا کردی[۲]، دکتر سیروس چوبینه[۳]، دکتر جبار بشیری[۴]

۱. مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز
۲ و ۳. استادیار دانشگاه تهران
۴. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۴/۱۸ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۹/۱۶

چکیده

به‌منظور تعیین تغییرات هورمون رشد و حجم پلاسما در ورزش با شرایط آب‌زدایی (دی‌هیدراسیون) و آب‌گیری طبیعی(یوهیدراسیون)، ۱۰ فوتبالیست مرد داوطلب با میانگین سنی ۱/۵۷±۲۴سال، وزن۳/۸۰±۷۱/۷۷ کیلوگرم و قد ۴/۳۷ ±۱۷۷/۳ سانتی‌متر در دو جلسهٔ تمرینی مشابه (۳۰دقیقه دویدن با شدت۶۰ ٪ درصد از حداکثر ضربان قلب) شرکت داشتند درحالی‌که در جلسهٔدوم به اندازهٔ کاهش وزن مشاهده شده در جلسهٔ اول۷۴ ±۴۶۳ میلی‌لیتر آب مقطر مصرف کردند. در هر دو جلسه، پس از اندازه‌گیری وزن، هماتوکریت و سطوح هورمون رشد پلاسما در زمان‌های پیش و پس از تمرین، میزان تغییرات حجم پلاسما از طریق فرمول محاسبه شد. پس از تحلیل داده‌ها با آزمون t همبسته مشخص شد که وزن بدن در جلسهٔ اول به مقدار۷۴± ۴۶۳ گرم کاهش یافت و مقدار این کاهش در جلسهٔ دوم علی‌رغم جایگزینی مایعات، معنی‌دار نبوده و فقط به اندازه ۶۵±۴۱ گرم بیشتر بود. همچنین، حجم پلاسما در طول جلسهٔ اول دچار کاهش(۱۶۱±۳۸۰ میلی‌لیتر) شد، اما در جلسهٔ دوم، به میزان۱۹۵±۱۱۷ میلی‌لیتر افزایش یافت($P<0/05$) که این افزایش معنی‌دار نبود. سطوح هورمون رشد پلاسما نیز در پایان جلسات اول و دوم، نسبت به ابتدای جلسات به‌ترتیب به مقدار۱/۵۷±۶/۱۱ و ۱/۸۷ ± ۹/۷۷ نانوگرم در میلی‌لیتر افزایش نشان داد($P<0/05$). یافته‌های این پژوهش نشان داد، ورزش به همراه آب‌گیری طبیعی، سبب افزایش بیشتر سطوح هورمون رشد پلاسما نسبت به حالت آب‌زدایی می‌شود.

کلیدواژه‌های فارسی: آب‌گیری طبیعی، هورمون رشد، وضعیت آب‌گیری، آب‌زدایی.

مقدمه

از آنجا که مقدار دریافت و دفع روزانهٔ سدیم و آب در بدن مساوی است، در نگاه اول تنظیم هوموستاز مایعات ساده به‌نظر می‌رسد، اما مکانیزم‌های پیچیده‌ای وجود دارد که بدن را قادر می‌سازد تا مقادیر یکسانی از آب و سدیم را نسبت به آنچه که از راه خوراکی و متابولیکی به‌دست آورده است، دفع کند. عوامل تنظیم هوموستاز مایعات بدن به دو دسته هومورال و فیزیکی تقسیم می‌شوند. عوامل هومورال(خونی) شامل سیستم‌های رنین- آنژیوتنسین-آلدوسترون، آرژنین-وازوپرسین، فاکتور سدیمی دهلیزی و پروستاگلاندین‌ها هستند. عوامل فیزیکی به‌طور عمده به عملکرد کلیوی و عوامل موثر در تنظیم فشار اسمزی وابسته‌اند(۱).

اثرات هورمون رشد بر بازجذب آب و سدیم به‌خوبی شناخته شده است (۲ و۳) علی‌رغم وجود تفاوت‌های روش شناختی در بین پژوهش‌های موجود، اکثر پژوهشگران معتقدند که در افراد مبتلا به کمبود هورمون رشد[1] حجم مایعات بدن کاهش می یابد ولی با استفاده از GH این مقادیر به سطح طبیعی باز می‌گردند(۱و۴). در برخی از گزارش‌ها، با مصرف GH، با وجود افزایش حجم پلاسما، فشار خون بدون تغییر بود(۲) در حالی‌که در برخی دیگر کاهش فشار خون مشاهده شد(۵). این امر احتمالاً به کاهش مقاومت محیطی ناشی از مصرف GH مربوط می‌باشد که تاحدودی حاصل تشکیل NO است. به‌علاوه گزارش شده است که مصرف کوتاه مدت GH در آزمودنی‌های سالم و بیماران قلبی، آب برون سلولی را افزایش می‌دهد ولی تغییری در حجم پلاسما ایجاد نمی‌کند. از سویی ترشح بیش از حد GH در بیماران مبتلا به آکرومگالی با افزایش آب برون سلولی و حجم پلاسما همراه بود. در پژوهش دیگری بر روی بیماران آکرومگالی، حجم

1 Growth hormone

پلاسما افزایش یافت ولی این افزایش پس از درمان (عمل جراحی) به سطوح طبیعی خود بازگشت(۴). لازم به ذکر است که در حال حاضر در مورد چگونگی اثر آنتی ناتریواورتیک[1] هورمون رشد اطلاعات دقیقی وجود ندارد اما چندین مکانیزم برای آن پیشنهاد شده است؛ این هورمون سبب افزایش سطوح بافتی و سرمی فاکتور رشدی شبه انسولین نوع یک[2] (IGF-I) می شود و چون گیرنده‌های هردوی GH و IGF-I در مجاری کلیوی بیان می شوند، بنابراین از این طریق اثر مستقیم GH بر بازجذب سدیم وآب امکان پذیر می شود. همچنین تصور می شود که اثرات غیر مستقیم GH بر حفظ سدیم به واسطهٔ یک برهم‌کنش با سیستم رنین- آنژیوتنسین- آلدوسترون باشد(۶، ۵، ۲) ولی همهٔ پژوهش‌ها از این یافته‌ها حمایت نکرده‌اند(۴). به‌علاوه، گزارش شده است که مصرف کوتاه مدت GH و IGF-I سبب کاهش سطوح پپتید سدیمی دهلیزی[3] پلاسما می شود. همچنین ممکن است با اثر مستقیم بر تولید موضعی IGF-I و نیتریک اکساید(NO)[4] در کلیه‌ها (۱۰-۷) یا با اثر غیرمستقیم بر افزایش مقدار آب برون سلولی[5] و حجم پلاسما موجب افزایش میزان تصفیه گلومرولی[6] و جریان پلاسمایی کلیوی[7] شود(۱و۵). بنابراین GH می‌تواند بر هر دو عامل همودینامیک خون و عملکرد مجاری کلیوی و در نتیجه بر حجم مایعات بدن تأثیر داشته باشد.

1. Antinatriuretic action
2. Insulin like growth factor-I
3. Atrial natriuretic peptide
4. Nitric oxide
5. Extracellular water
6. Glomerular filtration rate
7. Renal plasma flow

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

شایان ذکر است که در مورد اثرات GH بـر مایعـات بـدن در شـرایط اسـتراحتی و ورزش، توافق چندانی وجود ندارد. برخی از پژوهش ها، اثر مثبت GH بر بازجـذب آب و سدیم در شرایط استراحتی را گزارش کرده‌اند درحـالی‌کـه مطالعـات اخیـر پیشنهاد داده‌اند که GH در حین ورزش سـبب تحریـک تعریـق و تـسهیل اتـلاف مایعات از بدن می‌شود (۱۴-۱۱). همچنین گیرنده‌های ویژهٔ هورمون رشد بر روی اپی‌تلیوم غدد عرق شناسایی شده‌اند(۷و ۱۵).

تغییرات سطوح هورمون رشـد پلاسـما در ورزش، مـی‌توانـد تحـت تـأثیر عوامـل مختلفی چـون جنـسیت، وضـعیت تمرینـی و ترکیـب غـذایی پـیش از تمـرین و همچنین سطوح اپی‌نفرین، نوراپی نفرین، استیل کولین و دوپامین پلاسمایی قرار گیرد. پیشنهاد شده است که به هنگام افزایش اسـمولالیتهٔ پلاسـما در اثـر اتـلاف مایعات در ورزش، ممکن است مکانیزم مسئول حفظ هوموستاز پلاسـما، بـه مهـار پاسخ GH منجر شوند که شاید ناشی از وجود یک سیستم بـازخورد منفـی مـابین حجم پلاسما و سطوح هورمون رشد پلاسمایی باشـد(۴) ولـی بـا ایـن‌حـال هنـوز معلوم نشده است که جلوگیری از دهیدراسیون ناشی از ورزش چه اثری بر سطوح GH پلاسمایی دارد.

در این راستا، توجه به این نکته ضروری است که فعالیت کوتاه‌مدت و پرشـدت در افراد تمرین نکرده، مـی‌توانـد حجـم پلاسـما را کـاهش دهـد و از ایـن رو سـبب پیچیده‌تر شدن تفسیر داده‌های مربوط به مؤلفـه‌هـای شـیمیایی خـون، از جملـه سطوح GH شود(۱۶). کاهش حجم پلاسما نیز می‌تواند بـه‌عنـوان عامـل مداخلـه کننده‌ای در تفسیر داده‌های خونی در شـدت‌هـای بـالای آسـتانهٔ لاکتـات لحـاظ شود(۱۷). به علاوه، امروزه مسلم شده است کـه بلافاصـله پـس از پایـان فعالیـت بدنی، حجم پلاسمای از دست رفته به‌طور خودکار جایگزین می شـود(۲۰-۱۸) و با وجود عدم دریافت مایعات، حجم پلاسما مـی‌توانـد در طـی ۶۰ دقیقـه پـس از پایان فعالیت به سطح طبیعی خود بازگردد(۲۱) که معمولاً میـزان احیـای حجـم

پلاسما بیشتر از حد طبیعی[1] بوده (هایپرولومی ناشی از ورزش[2]) و ۲۴ ساعت پس از ورزش، به سطوح طبیعی خود می‌رسد (۲۴-۲۱). با این‌حال، اگر ورزش طی روزهای متعدد تکرار شود، حجم پلاسما در سطح بالاتری تنظیم[3] می‌شود و به حدود ۲۰ درصد بیشتر از مقادیر قبلی می‌رسد(۲۵). بنابراین، به‌نظر می‌رسد که باید در تفسیر داده‌های مربوط به حجم پلاسما و سطوح GH خون، این موارد در نظر گرفته شوند.

با مرور ادبیات پژوهش‌های مربوط به GH و جایگزینی مایعات بدن مشاهده می‌شود که ورزش در شرایط بدون جایگزینی مایعات سبب تحریک بیشتر ترشح GH شده و جایگزینی مایعات بدن با مصرف آب از افزایش سطوح پلاسمایی GHجلوگیری می‌کند(۲۶). از سوی دیگر، گزارش شده است که فعالیت بدنی به‌عنوان یک محرک ترشح GH مطرح می‌باشد و عوامل متعددی از قبیل افزایش شدت فعالیت، گرسنگی و مصرف رژیم غذایی پرچرب مقدار این پاسخ را افزایش می‌دهد در حالی‌که عواملی مانند مصرف غذاهای سرشار از کربوهیدرات و محیط سرد می‌توانند سبب کاهش آن شوند. برخی گزارش‌ها نیز نشان می‌دهند که آب‌زدایی (به مقدار ۵ درصد از وزن بدن)، غلظت GH را افزایش می‌دهد. لازم به ذکر است که هیدراسیون می‌تواند پاسخ سایر هورمون‌ها به فعالیت بدنی را نیز تحت تأثیر قرار دهد. برای مثال، با وجود اینکه سطوح پلاسمایی ACTH و کورتیزول در پاسخ به استرس جسمانی یا ذهنی افزایش می‌یابد، اما به‌همراه استفاده از مایعات در حین انجام فعالیت بدنی مقدار این افزایش‌ها، کمتر می‌شود(۲۶). کریستل و همکاران(۲۰۰۱) نیز گزارش کردند که در زمان بدون جایگزینی مایعات، پاسخ هورمون رشد به ورزش کمتر است(۴).

---

[1]. Overshoot

[2]. Exercise induced hypervolemia

[3]. Reset to a higher level

جمع‌بندی نتایج پژوهش‌های موجود نشان می‌دهد که در حال حاضر امکان اظهار نظر قطعی در این زمینه وجود ندارد. بنابراین این پژوهش، با هدف تعیین تأثیر ورزش در شرایط هیدراسیون طبیعی[1]، نسبت به شرایط بدون جایگزینی مایعات، بر تغییرات سطوح هورمون رشد پلاسما انجام شد.

روش پژوهش

آزمودنی‌های این پژوهش شامل ۱۰ نفر فوتبالیست باشگاهی مرد داوطلب با میانگین سن ۱/۵۷ ± ۲۳ سال، وزن ۳/۸۰ ±۷۱/۷۷ کیلوگرم و قد ۴/۳۷ ±۳/ ۱۷۷ سانتی‌متر بودند. آزمودنی‌ها حداقل شش ماه سابقهٔ ورزش منظم به مدت دو الی سه ساعت و دو الی سه جلسه در هفته داشتند و از دارو یا مکمل غذایی خاصی استفاده نمی‌کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که به فاصلهٔ ۲۴ ساعت پیش از انجام آزمون از هرگونه فعالیت بدنی اجتناب نمایند.

این پژوهش در طی دو روز جداگانه و با فاصلهٔ یک هفته از یکدیگر انجام شد. یک هفته پیش از انجام آزمون، یک جلسهٔ آشنایی با نوع آزمون وجود داشت. به دلیل تفاوت در میزان محتوای املاح و یون‌های عرق افراد مختلف(۱۵)، در جلسهٔ دوم به‌منظور ری هیدراسیون آزمودنی‌ها از آب مقطر استفاده شد. همچنین به‌دلیل وجود نوسان شبانه‌روزی در سطوح هورمون رشد پلاسما (۶ و ۱۵) هر دو آزمون در یک زمان از شبانه‌روز انجام گرفت. در هر دو جلسهٔ آزمون‌گیری، آزمودنی‌ها که حداقل طی ۱۲ ساعت گذشته ناشتا بودند، ساعت ۸:۳۰ صبح با لباس‌های یکسان در محل آزمایشگاه حاضر شدند و صبحانهٔ استانداردی (تقریباً حاوی ۲۰۷۰ کیلو ژول انرژی) صرف کردند. ترکیب صبحانه شامل ۸۰ گرم نان، ۱۰ گرم کره، ۲۰ گرم مربای هویج، ۸۰ میلی‌لیتر شیر، ۱۰ گرم شکر و بدون مصرف آب بود (۴). مطالعات نشان داده‌اند که این ترکیب می‌تواند در عرض کمتر

1. Euhydration

از دو ساعت سطوح گلوکز را در خون به حد طبیعی برساند (۱۶). پس از صرف صبحانه، آزمون ورزشی به فاصلهٔ دو ساعت پس ازاندازه‌گیری وزن (با یک ترازوی دقیق[1] و فقط با یک شورت ورزشی و به دنبال اجابت مزاج) و انجام خونگیری آغاز شد. دما و رطوبت محیط نیز به‌ترتیب برابر با ۲±۲۴ درجه و ۵±۵۱ درصد بود. آزمون ورزشی شامل دویدن روی تردمیل بود که پس از ۵ دقیقه گرم کردن با شدت حدود ۴۰ درصد از MHR[2]، به مدت ۳۰ دقیقه و با شدت تقریبی ۶۰ درصد از حداکثر ضربان قلب انجام شد. به فاصله سه دقیقه پس از پایان ورزش، آزمودنی‌ها بدن خود را خشک کرده و دوباره وزن‌کشی شدند و برای سنجش هماتوکریت و GH از آنان خونگیری به‌عمل آمد. در ابتدای جلسهٔ دوم، پس از محاسبهٔ مقدار کاهش وزن مشاهده شده در پایان جلسهٔ اول (۷۴ ± ۴۶۳-)، هر آزمودنی پس از وزن‌کشی و خون‌گیری، در سه وهله شامل:۲۰دقیقه مانده به شروع ورزش؛۱۰ دقیقه مانده به شروع ورزش و ۵ دقیقه مانده به شروع ورزش به همان مقدار آب مقطر دریافت نمود.. پس از پایان جلسهٔ دوم، آزمودنی‌ها بلافاصله وزن‌کشی شدند و سه دقیقه پس از اتمام ورزش خونگیری به‌عمل آمد. در هر دو جلسهٔ انجام آزمون، هیچ کدام از آزمودنی‌ها پس از پایان ورزش احساس پر بودن مثانه را نداشتند.

اندازه‌گیری هماتوکریت و هورمون رشد:

نمونه‌های خون سیاهرگ بازوئی(۵ سی‌سی) در لوله‌های حاوی مادهٔ ضد انعقاد EDTA به آزمایشگاه منتقل شدند. هماتوکریت طبق روش میکرو هماتوکریت(۱۷) اندازه‌گیری شد. سپس نمونه‌های خونی به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور سانتریفوژ شده و پلاسمای خون جداسازی گردید. نمونه‌های پلاسما در دمای

1 Sartorius, GoÈttingen, Germany, Model F 150-S-F2, precision 5 g

2 Maximum Heart Rate

منفی ۷۰ درجه نگهداری و در نهایت مقادیر هورمون رشد با استفاده از کیت الایزا ساخت شرکت روشه[1] اندازه‌گیری شدند.

محاسبهٔ حجم خون و درصد تغییرات حجم پلاسما:

ابتدا حجم خون با استفاده از فرمول نادلر[2] محاسبه شد(۱۷).

$$BV = (۰/۳۶۶۹ \times H^{۳}) + (۰/۳۲۱۹ \times w) + ۰/۰۶۰۴۱$$

در این فرمول، BV نمایانگر حجم خون بر حسب لیتر، H نمایانگر قد بر حسب اینچ و W نماین‌گر وزن بر حسب پوند می‌باشد. از آنجا که حجم بافت‌های بدن بر حسب نسبت بافت چربی موجود متفاوت می‌باشد، لذا ممکن است این محاسبات حجم خون افراد چاق را بیش از حد واقعی و در افراد عضلانی کمتر از حد واقعی برآورد نماید. لازم به ذکر است که فرمول‌هایی که توان سوم قد را مورد استفاده قرار می‌دهند، دقیق‌تر بوده و میزان خطا را به حداقل می‌رسانند و در این پژوهش نیز چنین فرمولی استفاده شد(۱۷). حجم پلاسما نیز با فرمول بافالو[3] محاسبه شد(۱۷).

$$PV= BV (۱-(۰/۹۱)(۰/۹۶) .VCH /100)$$

در این فرمول، PV نمایانگر حجم پلاسما به لیتر و VCH[4] نمایانگر هماتوکریت سانتریفوژ خون وریدی است. علاوه بر این، به‌منظور محاسبهٔ مقادیر درصد تغییرات حجم پلاسما در هر جلسه از فرمول زیر استفاده شد(۴،۱۳،۱۷،۱۹).

$$\%\Delta PV=10000(H0-H) / H0 (100-H0)$$

در این فرمول،ΔPV٪ نمایانگر درصد تغییرات حجم پلاسما وH0 نمایانگر هماتوکریت اولیه و H نمایانگر هماتوکریت ثانویه می‌باشد.

---

1. ROCHE
2. Nadler
3. Bafalue
4. Vein Centrifuged Hematocrit

درخصوص تجزیه و تحلیل داده‌ها، ابتدا از طریق آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، طبیعی بودن توزیع داده‌ها بررسی شد و سپس داده‌های مربوط به وزن بدن، حجم خون، حجم پلاسما و سطوح GH پلاسما از طریق t همبسته تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

آزمون کولموگروف- اسمیرنوف نشان داد که توزیع داده‌ها به‌صورت طبیعی می‌باشد($P<۰/۰۵$).

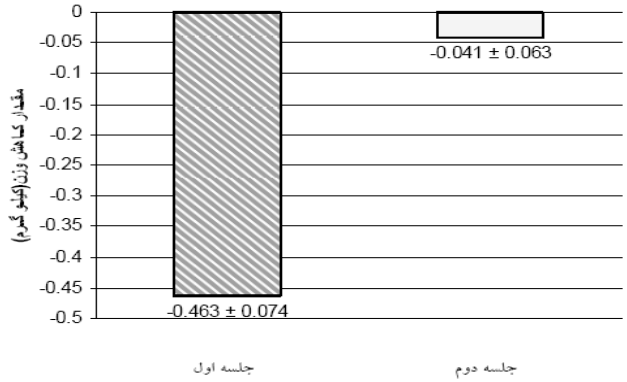
در ادامه، مقایسه‌های آماری(جدول۲) نشان دادند که وزن بدن در طول جلسه اول کاهش معنی‌داری داشت($P<۰/۰۵$) و در جلسهٔ دوم نیز علی‌رغم جایگزینی مایعات، کاهش وزن بدن دوباره مشاهده شد اما این کاهش معنی‌دار نبود.

جدول ۱. نتایج مقایسه متغیرهای مورد اندازه‌گیری با استفاده از آزمون t همبسته

مشخصه آماری / متغیر	نتایج مقایسه مقادیر ابتدا و انتهای جلسه اول		نتایج مقایسه مقادیر ابتدا و انتهای جلسه دوم	
	t	sig	t	sig
وزن	۱۹/٦٤۱	۰/۰۰ *	۱/۹۸۳	۰/۰۷۹
حجم پلاسما	۰/۷۰۵	۰/۰٤۲ *	-۱/۵۰۸	۰/۱٦٦
سطوح GH پلاسما	-۱۲/۳۰۵	۰/۰۰ *	- ۱٦/۵۰۹	۰/۰۰ *
مشخصه آماری / متغیر	نتایج مقایسه مقادیرابتدای جلسات اول و دوم		نتایج مقایسه مقادیرانتهای جلسات اول و دوم	
	t	sig	t	sig
سطوح GH پلاسما	۰./۰۰	۱ *	- ۱۰/۳۳٦	۰/.۰۰ *

* این علامت، نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار می باشد($\alpha<۰/۰۵$).

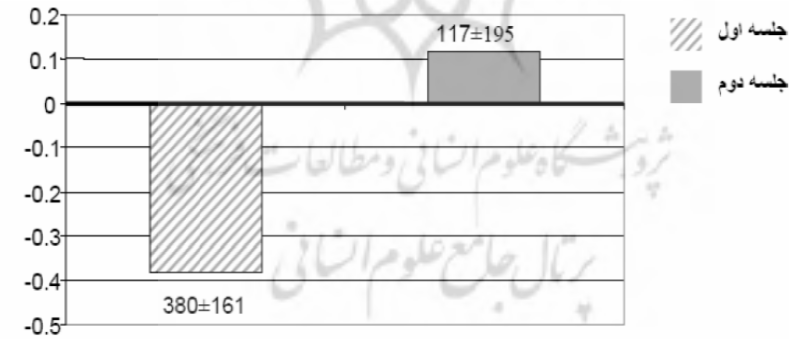
بنابراین جایگزینی مایعات بدن به‌شکل مناسبی انجام شده بود(شکل۱).



شکل ۱. نمودار کاهش وزن بدن در شرایط هیدارسیون (جلسهٔ اول) و ری‌هیدارسیون (جلسه دوم)

* ناحیه هاشور زده، نمایانگر وجود تفاوت معنی دار می باشد(α<۰/۰۵).

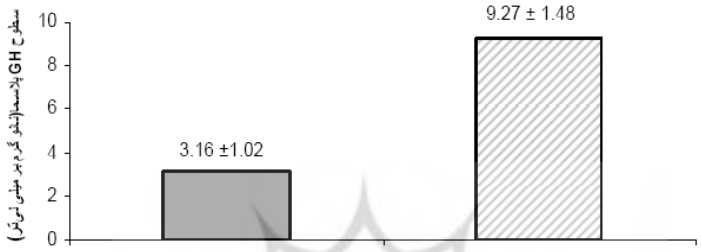
حجم پلاسما در بین ابتدا و انتهای جلسهٔ اول، کاهش معنی‌داری یافت اما در جلسهٔ دوم دچار افزایشی شد. اما این افزایش معنی‌دار نبود. نتیجه اینکه جلسهٔ اول ورزش توأم با دهیدراسیون بوده و درجلسهٔ دوم یک بیش‌جبرانی جزئی درحجم پلاسما وجود داشته است(شکل۲).



شکل ۲. نمودار میزان تغییرات حجم پلاسما در طول هر دو جلسه

* ناحیه هاشور زده، نمایانگر وجود تفاوت معنی دار می باشد(α<۰/۰۵).

سطوح پلاسمایی GH در طول جلسهٔ اول افـزایش معنـی‌داری یافـت(P<۰/۰۵) و نشان داد که ورزش در شرایط بدون هیدراسیون مناسـب مـی‌توانـد سـبب تغییـر معنی‌دار سطوح GH پلاسما شود(شکل۳).

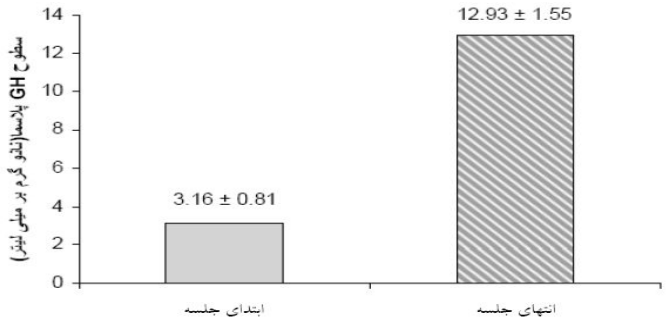


شکل ۳. سطوح GH پلاسما در ابتدا و انتهای جلسه اول (ورزش در شرایط دهیدارسیون)

* وجود هاشور، نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار نسبت به ابتدای جلسه می‌باشد (a<۰/۰۵)

سـطوح هورمـون رشـد پلاسـما در ابتـدای جلـسه دوم(۰/۸۱±۳/۱۶ نـانوگرم بـر میلی‌لیتر) تفاوت معنی‌داری نسبت بـه مقـادیر مـشاهده شـده در ابتـدای جلـسه اول(۱/۰۲± ۳/۱۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر) نداشـت(جـدول۲). از طرفـی مقـدار ایـن هورمـون در پایـان جلـسهٔ دوم بـه سـطح ۱/۵۵±۱۲/۹۳ نـانوگرم بـر میلـی‌لیتـر رسید(شکل۴) کـه در مقایـسه بـا انتهـای جلـسه اول(۱/۴۸ ± ۹/۲۷ نـانوگرم بـر میلی‌لیتر) تفاوت معنی‌دار بود(P<۰/۰۵).

پرتال جامع علوم انسانی



شکل ۴. سطوح GH پلاسما در ابتدا و انتهای جلسه دوم (شرایط ری‌هیدارسیون)

* وجود هاشور، نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار نسبت به ابتدای جلسه می‌باشد (a<۰/۰۵)

بحث و نتیجه‌گیری

دمای هوا و رطوبت محیط و همچنین عواملی چون سطوح پلاسمایی اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، استیل‌کولین و دوپامین پلاسما می‌توانند بر میزان تعریق و پاسخ هورمون رشد تأثیر داشته باشند(۴). در این پژوهش به دلیل اینکه سطوح GH اندازه‌گیری شده در ابتدای جلسات با همدیگر تفاوت معنی‌داری نداشته است، از این رو به‌نظر می‌رسد که این عوامل بر یافته‌های پژوهش اثری نداشته و آزمودنی‌ها از این نظر، شرایط مشابهی داشته‌اند.

یافته‌های این پژوهش نشان داد که تغییرات سطوح هورمون رشد در جلسهٔ اول ورزش که بدون جایگزینی مایعات انجام شده بود، به مقدار۱/۵۷±۶/۱۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود در جلسهٔ دوم ورزش(به همراه جایگزینی مایعات) به ۱/۸۷±۹/۷۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر رسید. پس می‌توان دریافت که مصرف آب مقطر در حین ورزش (به‌منظور جلوگیری از کاهش حجم پلاسما)، باعث افزایش بیشتر سطوح GH پلاسما نسبت به شرایط بدون مصرف آب مقطر می‌شود. برخی پژوهشگران گزارش کرده‌اند که به هنگام افزایش اسمولالیتهٔ پلاسما در اثر اتلاف مایعات (در ورزش)، ممکن است مکانیزم‌های مسئول حفظ هوموستاز پلاسما، به مهار پاسخ GH منجر شوند که آن را ناشی از وجود یک سیستم بازخورد منفی مابین

حجم پلاسما و سطوح هورمون رشد پلاسما دانسته‌اند(۴). نتایج پژوهش حاضر وجود چنین اثراتی را تأیید نکرد، اما افزایشی نیز در حجم پلاسما در جلسهٔ دوم مشاهده نشد. شاید این امر ناشی از طبیعت بدون املاح آب مقطر و یا مربوط به وجود فاصلهٔ زمانی اندک مابین مصرف آب مقطر و شروع ورزش باشد که احتمالاً در اثر شروع زود هنگام ورزش، قسمت عمدهٔ جریان خون به سوی اندام‌های فعال سوق یافته است. بنابراین مکانیزم‌های مسئول همچنان ناشناخته می‌مانند.

حجم پلاسما در جلسهٔ اول(بدون جایگزینی مایعات) ۱۶۵±۳۸۰ میلی‌لیتر کاهش یافت. این کاهش را می‌توان به خروج مایعات از پلاسما به سمت بافت‌های فعال نسبت داد که علت آن، افزایش اسمولالیتهٔ آب میان بافتی در اثر تعریق می‌باشد. این یافته با نتایج السید (۱۹۹۰)، همسو می‌باشد(۱۴). با توجه به وجود رابطهٔ غیر خطی بین تغییرات حجم و اسمولالیتهٔ پلاسما (۴،۶،۱۵) تصور می‌شود که در پژوهش حاضر، میزان تغییرات اسمولالیتهٔ پلاسما در جلسه اول بیشتر بوده است. ضمن اینکه در این پژوهش، تغییرات کمتری در سطوح GH پلاسما در جلسهٔ اول نسبت به جلسهٔ دوم مشاهده شد(۱/۵۷ ± ۶/۱۱ در مقابل۱/۸۷ ± ۹/۷۷ نانوگرم در هر میلی‌لیتر خون). در نتیجه به‌نظر می‌رسد که ترشح GH تحت تأثیر افزایش اسمولالیتهٔ پلاسما کاهش یابد. همچنین گزارش شده است که GH تحت تأثیر عوامل دیگری چون سطوح اپی نفرین، نوراپی نفرین، استیل کولین و دوپامین پلاسما و درونـدادهای دریافتی از گیرنده‌های فشاری و گرمایی نیز واقع می‌شود(۱،۹،۱۵،۱۸). اما به‌دلیل اینکه در این پژوهش فشار خون، دمای مرکزی بدن، میزان اسمولالیتهٔ پلاسما و سطوح هورمون‌های مذکور اندازه‌گیری نشده بود، بنابراین برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر به تحقیقات کاملتری نیاز دارد.

یافته‌های این تحقیق نشان داد که در جلسهٔ دوم (همراه با جایگزینی مایعات) نسبت به جلسهٔ اول حجم پلاسما تغییر معنی‌داری نداشت، اما سطوح GH پلاسما بیشتر از جلسهٔ اول بود (به ترتیب ۱۲/۹۳ در مقابل ۹/۲۷ نانوگرم در هر میلی‌لیتر خون). درحالی‌که در مطالعات زیادی افزایش میزان اتلاف مایعات در اثر

افزایش سطوح GH پلاسما در حین ورزش گزارش شده است(۱۲،۱۳،۱۴،۱۶،۱۹،۴،۱۱). شاید این ناهمخوانی نتایج، مربوط به ناهمگونی پروتکل‌ها و نوع ورزش(نوارگردان، دوچرخهٔ کارسنج، شنا) مورد استفاده باشد. به‌علاوه در سایر مطالعات میزان افزایش سطوح GH پلاسمایی بیشتر از مقادیر مشاهده شده در پژوهش حاضر بوده است. مثلاً در تحقیق پیریقنه و همکاران (۲۰۰۱) سطوح GH در پایان ۴۰ دقیقه ورزش با شدت زیربیشینه، به سطح ۴/۱۴±۱۷/۶۰ نانوگرم در میلی‌لیتر رسید(۴). شواهد قاطعی وجود دارد که هر دو عامل شدت و مدت ورزش اثر تعیین کننده‌ای بر سطوح GH پلاسمایی دارند(۲۰و۲۱). ورزش در مدت زمان بالای ۲۵ دقیقه افزایش قابل ملاحظه‌ای در سطوح GH پلاسما پدید می‌آورد(۷) و در طی یک کار فزاینده در حدود شدت ۳۰۰ کیلوگرم متر در دقیقه، یک نقطه شکست در تولید GH پلاسما دیده شده است که در فعالیت با شدت حداکثر غلظت آن در پلاسما به ۳۵ برابر سطوح استراحتی رسیده است(۲۲).

در این راستا، لازم به توضیح است که اثر تحریکی GH بر تولید آلدوسترون در هر دو شرایط in vivo و in vitro نشان داده شده است(۲۵-۲۳). به‌علاوه کاربرد همزمان یک آنتاگونیست آلدوسترون، افزایش حجم مایعات بدن در اثر افزایش سطوح GH را تضعیف کرده است(۲۶). بنابراین شاید بتوان این افزایش غیر معنی‌دار حجم پلاسما در جلسهٔ دوم را ناشی از اثر GH در افزایش تولید آلدوسترون دانست که توانسته است با افزایش بازجذب مایعات، سبب افزایش حجم پلاسما شود. احتمالاً علت معنی‌دار نبودن این افزایش نیز کوتاه بودن مدت زمان انجام ورزش در این پژوهش می‌باشد که نتوانسته است باعث افزایش چشمگیر سطوح GH پلاسما شود.

از سوی دیگر نشان داده شده است که ترشح ADH و آلدوسترون در حین ورزش در شرایط جایگزینی مایعات، مهار می‌شود(۱،۴،۶). بدین ترتیب تصور می‌شود که احتمالاً مکانیزم‌های دیگری غیر از آلدوسترون به همراه GH در تنظیم سطوح

مایعات پلاسما نقش دارند. بنابراین در حال حاضر توضیح کامل نقش GH در حین ورزش همچنان در پردهٔ ابهام باقی می‌ماند و به مطالعات بیشتری نیاز دارد. در پایان می‌توان نتیجه گرفت که ورزش استقامتی به همراه هیدراسیون مناسب سبب افزایش بیشتر سطوح GH پلاسما نسبت به حالت دهیدراسیون می‌گردد و بدین‌ترتیب باز هم بر نقش استفاده از مایعات کافی در ورزش تأکید می‌شود. پیشنهاد می‌گردد برای نتیجه‌گیری کامل‌تر در این زمینه مطالعه‌ای با شدت فعالیت بالاتر و مدت طولانی‌تر انجام شود و به همراه سنجش سطوح آلدوسترون، ADH و ویسکوزیتهٔ پلاسما، دمای بدن و فشار خون نیز اندازه‌گیری شوند و اندازه‌گیری‌ها تا زمان رسیدن به یک حالت پایدار در دورهٔ بازیافت ادامه پیدا کند.

منابع

1. Jens Moller (2003). "Effects of growth hormone on fluid homeostasis" . Clinical and experimental aspects, Growth Hormone & IGF Research, (13) : PP: 55–74
2. Gudmundur Johannsson, Yrsa Bergamann Sverrisdo TTIr, Lars Ellegard, Per-Arne Lundberg, and Hans Herlitz, (200)."GH Increases Extracellular Volume by Stimulating Sodium Reabsorption in the Distal Nephron and Preventing Pressure Natriuresis". The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 87(4): PP: 1743–1749
3. Moller J, Moller N, Frandsen E, Wolthers T, Jorgensen JO & Christiansen JS, (1997). "Blockade of the renin±angiotensin ±aldosterone system prevents growth hormone-induced fluid retention in humans". American Journal of Physiology, (272) : PP: 803-808.
4. Christelle Peyreigne, Didier Bouix, Christine Fe-dou and Jacques Mercier,(2001). " Effect of hydration on exercise-induced growth Hormone response". Euro Journal of Endocrinology, (145): PP: 445-450
5. Aftab M. Ahmad, Marion T. Hopkins, Philip J. Weston, William D. Fraser and Jiten P. Vora, (2002). "Effects of GH replacement on 24-h ambulatory blood pressure and its circadian rhythm in adult GH deficiency" .Clinical Endocrinology, (56): PP: 431–437

۶. گایتون، آرتور وهال، ا.جان.(۱۳۸۴). "فیزیولوژی پزشکی". مترجم: بیگدلی، محمد رضا و همکاران. انتشارات تیمورزاده. ویرایش یازدهم.

7. Emil Egecioglu , Irene J Andersson , Entela Bollano , Vilborg Palsdottir , Britt G Gabrielsson , John J Kopchick , Ole Skott , Peter Bie , Jorgen Isgaard , Mohammad Bohlooly-Y , Goran Bergstrom , Anna Wickman, (2007). "GHR deficiency in mice results in reduced systolic blood pressure and plasma renin, increased aortic eNOS expression and altered cardiovascular function". Am J Physiol Endocrinol Metab, (23) : PP:145-152..

8. J. Moller, J.O. Jorgensen, N. Moller, K.W. Hansen, E.B. Pedersen, J.S. Christiansen,(1991). "Expansion of extracellular volume and suppression of atrial natriuretic peptide after growth hormone administration in normal man". J. Clin. Endocrinol. Metab, (72) : PP: 768–772.

9. Henrik Nystrom , Natalia Klintland , Kenneth Caidahl , Goran Bergstrom , Anna Wickman,(2005). "Short-term administration of growth hormone (GH) lowers blood pressure by activating eNOS/nitric oxide (NO)-pathway in male hypophysectomized (Hx) rats". BMC Physiol, (17) : PP: 1627-1634

10. Anna Wickman , Ingibjorg H Jonsdottir , Goran Bergstrom , Lars Hedin, (2002). "GH and IGF-I regulate the expression of endothelial nitric oxide synthase (eNOS) in cardiovascular tissues of hypophysectomized female rats". Eur J Endocrinol, Oct ;147 (4) : PP: 523-33.

11. Melin B, Jimenez C, Savourey G, Bittel J, Cottet-Emard JM, Pequignot JM et al,(1997). "Effects of hydration state on hormonal and renal responses during moderate exercise in the heat". European Journal of Applied Physiology, (76): PP: 320±327.

12. Oakes SR, Haynes KM, Waters MJ, Herington AC & Werther GA,(1992). "Demonstration and localization of growth hormone receptor in human skin and skin fibroblasts" . Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, (75): PP: 1368±1373.

13. Sawka MN, Montain SJ & Latzka WA(1996). " Body fluid balance during exercise& heat exposure. In Body Fluid Balance: Exercise and Sport". pp 143±161. Eds ER Buskirk & SM Puhl. Boca Raton: CRC Press.

14. El-Sayed MS, Davies B & Morgan DB,(1990). "Vasopressin and plasma volume response to submaximal and maximal exercise in man". Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, (30) : PP: 420-425

15. Tietz(2006).Text book of clinical biochemistry 11th edition, Boca Raton: CRC Press. 2569-2576.

16. Retallick, Christopher J.,: Baker, Julien S.; Williams, Simon R.; Whitcombe, Dean; Davies, Bruce (2007). Plasma Volume Response to 30-s Cycle Ergometry: Influence on Lipid and Lipoprotein. Medicine & Science in Sports & Exercise. 39(9):1579-1586

17. James A. Davis, Ralph Rozenek, Derek M. DeCicco, Michael T. Carizzi and Patrick H. Pham(2007). Effect of Plasma Volume Loss during Graded Exercise

Testing on Blood Lactate Concentration. The Journal of Physiological Sciences. 57(2); 95-99

18. Convertino, V.A. (1991) Blood volume: its adaptation to endurance training. Medicine and Science in Sports and Exercise 23, 1338-1348.

19. Fellmann, N. (1992) Hormonal and plasma volume alterations following endurance exercise. A brief review. Sports Medicine 13, 37-49.

20. Mack, G.W., Yang, R., Hargens, A.R., Nagashima, K. and Haskell. A. (1998) Influence of hydrostatic pressure gradients on regulation of plasma volume after exercise. Journal of Applied Physiology 85, 667-675.

21. Gillen, C.M., Lee, R., Mack, G.W., Tomaselli, C.M., Nishiyasu, T., and Nadel, E.R. (1991) Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. Journal of Applied Physiology 71, 1914-1920.

22. Haskell, A., Nadel, E.R., Stachenfeld, N.S., Nagashima, K. and Mack, G.W. (1997) Transcapillary escape rate of albumin in humans during exercise-induced hypervolemia. Journal of Applied Physiology 83, 407-413.

23. Nagashima, K., Jauchia, W., Stavros, A.K. and Mack, G.W. (2001) Increased renal tubular sodium

24. reabsorption during exercise-induced hypervolemia in humans. Journal of Applied Physiology 91, 1229-1236.

25. Nagashima, K., Mack, G.W., Haskell, A., Nishiyasu, T. and Nadel, E.R. (1999) Mechanism for the posture specific plasma volume increase after a single intense exercise protocol. Journal of Applied Physiology 86, 867-873.

26. Bartholomew Kay, Brendan J. O'Brien and Nicholas D. Gill(2005). Plasma Volume Expansion 24-Hours post Exercise: Effect of Doubling the Volume of Replacement Fluid. Journal of Sports Science and Medicine 4, 179-184

27. J. Saini, B. Bothorel, G. Brandenberger, V. Candas and M. Follenius(1990).Growth hormone and prolactin response to rehydration during exercise: effect of water and carbohydrate solutions. European Journal of Applied Physiology. 61; 61-67

28. Brun JF, Fedou C, Bouix O, Raynaud E & Orsetti A(1995). "Evaluation of a standardized hyperglucidic breakfast test in postprandial reactive hypoglycemia". Diabetologia, (38): PP: 494–501.

۲۹. هنری، جان برنارد.(۱۳۸۲). "کتاب مرجع هماتولوژی". مترجم: علیـاری، فرشید و همکاران. انتشارات نور دانش. ویرایش بیستم.

30. Cappa M, Grossi A, Benedetti S, Drago F, Loche S & GHigo E,(1993). "Effect of the enhancement of the cholinergic tone by pyridostigmine on the exercise-

induced growth hormone release in man" Journal of Endocrinological Investigation, (16) : PP: 421-424.

31. Juul A, Hjortskov N, Jepsen LT, Nielsen B, Halkjaer-Kristensen J, Vahl N et al, (1995). "Growth hormone deficiency and hyperthermia during exercise: a controlled study of sixteen GH-deficient patients". Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, (80): PP: 3335-3340.

32. Raastad T, Bjøro T, Hallén J, (2000). "Hormonal responses to hiGH- and moderate-intensity strength exercise", Eur J Appl Physiol, 82(1-2) : PP: 121-8.

33. J.A zoladz, K. Duda, S.J. Konturek, Z. Sliwowski, T. Pawlik, J. majerczak, (2002). "effects of different muscle shortening velociltiesduring prolonging incremental cycling exercise on the plasma growth hormone, insuline, glucose, glucagon, cortisol, leptin and lactate concentrations". Journal of physiology and pharmacology, (53), 3: PP: 409-422.

۳۴. فاکس و ماتیوس. (۱۳۷۲). "فیزیولوژی ورزش". ترجمه: خالـدان، اصـغر. انتشارات دانشگاه تهران. جلد دوم، چاپ اول.

35. Hanukoglu A.; Belutserkovsky O.; Phillip M, (2001). "Growth hormone activates renin-aldosterone system in children with idiopathic short stature and in a pseudohypoaldosteronism patient with a mutation in epithelial sodium channel alpha subunit". The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, (77), Number 1. : PP: 49-57(9).

36. Lobie PE, Breipohl W, Lincoln DT, Garcia-Aragon J & Waters MJ, (1990). "Localization of the growth hormone receptor/binding protein in skin". Journal of Endocrinology, (126): PP: 467-472.

37. Takada M, Kasai M, (2003). Acute and Chronic Effects of Aldosterone Prolactin (PRL) and Growth Hormnone (GH) on Epithelial Na+ Transport, Jpn J Physiol, VOL.53;.Supplement;PAGE.S46.

38. Hamilton MT, Gonzales-Alonzo J, Montain SJ & Coyle EF,(1991). "Fluid replacement and glucose infusion during exercise prevent cardiovascular drift". Journal of Applied Physiology, (71) : PP: 871-877.