

مقایسه تاثیر تمرینات تناوبی و تداومی بر عملکرد محور هورمون رشد / فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ در زنان چاق

اصغر توفیقی^۱، نیلوفر زارعی^{۲*}

۱- استادیار دانشگاه ارومیه

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ارومیه

* نشانی نویسنده مسئول: آذربایجان غربی، ارومیه، دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: n.zareie69@yahoo.com

وصول: ۹۲/۸/۶ اصلاح: ۹۲/۹/۱۱ پذیرش: ۹۲/۱۲/۷

چکیده

هدف: هدف این پژوهش، بررسی مقایسه اثر دو شیوه تمرین تناوبی و تداومی بر عملکرد محور هورمون رشد و فاکتور رشد شبه انسولین یک می-باشد.

روش شناسی: ۳۶ آزمودنی چاق غیرفعال به طور تصادفی به سه گروه ۱۲ نفره، تمرین تناوبی (با میانگین سن $23/58 \pm 2/27$ سال، شاخص توده بدنی $30/60 \pm 0/33$ کیلوگرم متر مربع، درصد چربی $35/59 \pm 0/33$ درصد) و گروه تداومی (با میانگین سنی $25/41 \pm 2/84$ سال، شاخص توده بدنی $30/51 \pm 0/55$ کیلوگرم متر مربع، درصد چربی $35/54 \pm 0/47$ درصد) و گروه کنترل (با میانگین سن $22 \pm 2/4$ سال، شاخص توده بدنی $30/54 \pm 0/51$ کیلوگرم متر مربع، درصد چربی $35/49 \pm 0/64$ درصد) تقسیم شدند. برنامه تمرین تناوبی و تداومی شامل دویدن با شدت ۷۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون t- زوجی و واریانس یک طرفه، در سطح معناداری $P < 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها: این پژوهش نشان داد که در گروه تناوبی و تداومی سطوح GH و IGF-1 سرمی به طور معنی‌داری افزایش یافت. همچنین میزان درصد چربی بدن در هر دو گروه به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$). تغییرات سطوح GH و BMI و درصد چربی بدن در پس آزمون گروه‌های تناوبی، تداومی و کنترل معنی‌دار بود ($P < 0/05$)، ولی سطوح IGF-1 در پس آزمون گروه‌ها معنی‌دار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین تداومی باعث افزایش بیشتر سطح هورمون رشد شده و به تنظیم تعادل وزن منجر می‌شود.

واژه‌های کلیدی: هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولینی ۱، تمرین تناوبی، تمرین تداومی

مقدمه

(۱). کم تحرکی و چاقی دو عامل اصلی برای بروز بیماری قلبی-عروقی می‌باشد. پژوهش‌ها بیانگر این مساله بوده که به ازای هر واحد افزایش در شاخص توده بدنی (BMI) خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی ۸ درصد افزایش و در مقابل، با افزایش فعالیت جسمانی به میزان یک مت (MET)، احتمال بروز بیماری قلبی-عروقی ۸ درصد کاهش می‌یابد (۲).

چاقی، یکی از مشکلات تندرستی قرن بیست و یکم به شمار می‌رود که به صورت اپیدمی، سلامت بچه‌ها و بزرگسالان را تهدید می‌کند و زمینه‌ساز بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت نوع ۲، پرفشاری خونی، برخی سرطان‌های خاص و اضافه وزن به شمار می‌رود

(۲۳) برای پاسخ GH نشان داده شده، که این یافته های متعدد اکثرا بوسیله پروتکل تمرینات و گروه های مطالعاتی متنوع شرح داده شده است (۱۳). براساس بررسی های به عمل آمده تاکنون پژوهش واحدی در زمینه بررسی تاثیر تمرین تناوبی و تداومی بر سطوح عملکرد محور GH/IGF-1 در زنان چاق غیر فعال صورت نگرفته است. با توجه به نقش چاقی در وقوع بیماری های مزمن و ناتوان کننده، افزایش ۴۶ درصدی نرخ مرگ و میر به علت بیماری های قلبی - عروقی در ایران (۱۴)؛ تعیین پروتکل تمرینی مناسب در کنترل چاقی و تعدیل هموستاز انرژی اهمیت دارد. بنابراین با فرض اینکه اجرای تمرینات تناوبی و تداومی بر پروفایل هورمون های موثر بر سوخت و ساز و تعادل انرژی تاثیر دارد، در پژوهش حاضر به مقایسه تاثیر تمرینات تناوبی و تداومی بر سطوح عملکرد محور GH/IGF-1 در زنان چاق غیر فعال پرداخته شد.

روش شناسی

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی می باشد که جامعه آماری این تحقیق شامل زنان غیر فعال با دامنه سنی ۲۰-۳۰ ساله شهرستان بناب بوده، پس از اعلام فراخوان پژوهشی از سوی پژوهشگر در بین بانوان بنابی، تعداد ۴۸ نفر، داوطلب شرکت در پژوهش شدند که پس از تکمیل پرسش نامه ی پزشکی و فعالیت بدنی، از میان آنها ۳۶ نفر که شرایط شرکت در پژوهش را داشتند انتخاب شدند. سپس آزمودنی ها فرم رضایت نامه کتبی را تکمیل کردند. معیارهای ورود به این پژوهش عبارت بود از؛ عدم سابقه بیماری خاص، عدم مصرف سیگار، عدم شرکت در فعالیت بدنی منظم طی ۲ سال گذشته، شاخص توده ی بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و درصد چربی بالاتر از ۳۵ درصد بود. پس از آشنایی آزمودنی ها از مراحل پروتکل افراد به شیوه ی تصادفی در دو گروه تمرین تداومی و تناوبی تقسیم شدند. قبل از شروع برنامه تمرینی از همه ی آزمودنی ها در حالت پایه، ۱۲ ساعت ناشتا خون گیری به عمل آمد، سپس گروه تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با شدت و مدت مشخص در برنامه ورزشی شرکت کردند. پس از اتمام دوره ی تمرینی، کلیه ی آزمون ها با همان شرایط تکرار شد.

بنابراین با افزایش BMI و ابتلا به چاقی، خطر مرگ و میر افزایش می یابد (۳). نتایج پژوهشی نشان داده که ترشح هورمون رشد (GH) با سن و بافت چربی مرتبط است و سطوح آن در افراد چاق کاهش می یابد (۴). GH فراوان ترین هورمون تولید شده ی هیپوفیز قدامی است و سلولهای سوماتوتروپ ترشح کننده ی آن هستند (۵). عامل سولفاسیون یا سوماتومدین C یک پپتید بنیادی ساخته شده از یک زنجیره منفرد ۷۰ آمینو اسیدی و جرم مولکولی ۷/۵ KDa است. مهمترین عضو خانواده سوماتومدین، عامل شبه انسولینی -IGF-1 است که نقش مهمی در رشد پیکری، سوخت و ساز و تکثیر، تمایز و بقای سلولی، بویژه پس از تولد، بازی می کند (۶). علاوه بر اینکه GH اثر مستقیم خود را بر بافت ها اعمال می کند، بسیاری از آثار فیزیولوژیک آن به طور غیر مستقیم به واسطه ی IGF-1 که یک عامل رشد و تمایز قدرتمند است اعمال می شود (۱). کبد منبع عمده ی تولید IGF-1 سیار است و IGF-1 ترشح شده در بافت های محیطی دارای عمل پاراکرین موضعی است که به نظر می رسد وابسته یا مستقل از GH عمل می کند، بنابراین تجویز GH سبب القای IGF-1 سیار و همچنین تحریک تولید آن در بسیاری از بافت ها می گردد (۹)، محور GH/IGF-1 بر متابولیسم چربی، پروتئین و گلوکز موثر است (۷). همچنین به عنوان یک هورمون آنابولیک، باعث افزایش آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی (لیپولیز)، اسیدهای چرب خون و افزایش مصرف اسیدهای چرب برای تولید انرژی و کاهش میزان مصرف گلوکز در تمام بدن و افزایش سرعت پروتئین سازی در تمام سلول های بدن می شود (۸).

اثر فعالیت ورزشی بر عملکرد محور GH/IGF-1، در پژوهش های متعددی بررسی شده است. طی پژوهشی توسط هاگبرک و همکارانش (۱۹۹۸)، در سطح IGF-1 بعد از ۶۰ دقیقه تمرین روی تردمیل با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها افزایش معنی داری را مشاهده کردند (۱۰). همچنین، کاپن و همکارانش (۱۹۹۴) افزایش معنی دار سطح GH را پس از یک دوره ی چهار هفته ای ورزش تناوبی و تداومی با شدت یکسان، گزارش کردند (۱۱). بعد از دوره های تمرینی طولانی مدت و کوتاه مدت با شدت بالا نتایج متعددی همچون کاهش (۱۲)، افزایش (۲۲) یا بدون تغییر معنی دار

برنامه تمرینی

برنامه تمرینی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود، تمرینات تناوبی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و با ۱۵ دقیقه گرم کردن شروع شد و در ۴ نوبت ۵ دقیقه ای با فواصل استراحتی ۱ به ۲، که در پایان ۸ هفته به تدریج به ۷ نوبت افزایش یافت و با ۱۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه اجرا شد. تمرینات تداومی با ۱۵ دقیقه گرم کردن شروع شد، سپس دویدن مداوم با روند ثابت و شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد. مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو جلسه یک دقیقه به زمان دویدن افزوده می شد. برای رعایت اصل اضافه بار بخش اصلی تمرین به تدریج به ۳۵ دقیقه افزایش یافت. عمل سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه اجرا شد.

نمونه گیری خونی

۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی از ورید بازویی تمام آزمودنی ها در حالت استراحت و ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی و به میزان ۵ سی سی نمونه گیری خونی به منظور بررسی متغیرهای بیوشیمیایی به عمل آمد. برای خون گیری از همه ی آزمودنی ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، فعالیت جسمانی خاصی انجام ندهند. همچنین جهت جلوگیری از تداخل رژیم غذایی بر مقادیر مورد اندازه گیری پژوهش حاضر از تمامی آزمودنی ها خواسته شد که قبل از شروع دوره تمرین به مدت ۳ روز رژیم غذایی خود را در پرسشنامه تغذیه ای که در اختیارشان قرار داده شده بود یادداشت کنند سپس پرسشنامه بر اساس جدول کالری مواد غذایی مورد ارزیابی قرار گرفت و از آزمودنی ها خواسته شد که ۳ روز انتهای دوره تمرین را از رژیم مشابهی مانند قبل از شروع دوره استفاده کنند.

وسایل و ابزار اندازه گیری

اندازه گیری GH با استفاده از روش Chemiluminescence Liaison و GH kit (HumanGH) و IGF-1 با استفاده از روش Chemiluminescence Liaison و IGF-1 kit صورت گرفت. برای تعیین وزن آزمودنی ها از ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۰/۱ کیلوگرم و برای تعیین درصد چربی و شاخص توده بدنی از دستگاه inbody مدل ۷۲۰ استفاده شد. قد آزمودنی ها با استفاده از متر نواری با دقت ۱ سانتی متر و زمان تمرین توسط زمان سنج با دقت ۰/۱ ثانیه اندازه گیری شد. ضربان قلب آزمودنی ها توسط دستگاه ضربان سنج پولار مدل (پوکس ۱۰۰۰) ساخت کشور ژاپن، اندازه گیری شد.

روش های آماری

با استفاده از آمار توصیفی ابتدا میانگین و انحراف استاندارد داده ها محاسبه شد. آزمون کولموگروف-اسمیرنوف طبیعی بودن داده ها را تایید کرد و برای آزمون فرضیات از آمار استنباطی پارامتری از جمله تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. در صورت مشاهده نتایج معنی دار از آزمون تعقیبی Tukey جهت مقایسه ی جداگانه ی میانگین متغیرهای هر گروه استفاده شد، به منظور بررسی اختلاف درون گروهی از آزمون t وابسته استفاده شد. تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار PASW 18 در سطح معناداری $P < 0/05$ انجام شد.

یافته ها

میانگین و انحراف استاندارد تغییرات درون گروهی متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین تناوبی و تداومی در جدول ۱ ارائه شده است. همان طور که مشاهده می شود، بررسی های درون گروهی نشان داد تغییرات پیش آزمون و پس آزمون شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، GH و IGF-1 در گروه تداومی و تناوبی معنی دار است.

جدول ۱. تغییرات پیش آزمون و پس آزمون در گروه های تداومی و تناوبی

متغیر	گروه	پیش آزمون M±SD	پس آزمون M±SD	مقدار- t	مقدار- P	میانگین تغییرات
تداومی		۲/۸۴ ± ۰/۷۳	*۸/۰۸ ± ۰/۶۲	-۲۹/۷۶	۰/۰۰۰#	-۵/۲۴ ± ۰/۶۱
تناوبی		۲/۶۹ ± ۱/۱۵	۴/۰۳ ± ۱/۳۹	-۶/۰۴	۰/۰۰۰#	-۱/۳۴ ± ۰/۷۶
کنترل		۲/۶۹ ± ۰/۸۳	۲/۷۲ ± ۰/۸۳	-۱/۳۰	۰/۲۲	-۰/۰۳ ± ۰/۰۸

متغیر	گروه	پیش آزمون M±SD	پس آزمون M±SD	مقدار -	درون گروهی P مقدار -	میانگین تغییرات
IGF-1 (ng/ml)	تداومی	۱۵۶/۷۵ ± ۲۸/۵۰	۱۷۴/۲۵ ± ۳۳/۱۵	-۳/۹۱	۰/۰۰۳ [#]	-۱۷/۵۰ ± ۱۵/۵۰
	تناوبی	۱۵۸/۹۶ ± ۳۹/۷۶	۱۶۸/۴۵ ± ۴۰/۰۱	-۱۰/۴۴	۰/۰۰۰ [#]	-۹/۴۸ ± ۳/۱۴
	کنترل	۱۵۸/۰ ± ۳۳/۲۷	۱۵۸/۳۱ ± ۳۳/۵۷	-۱/۴۸	۰/۱۶	-۰/۳۱ ± ۰/۷۴
BMI (kg/m ²)	تداومی	۳۰/۵۱ ± ۰/۵۵	۲۹/۲۴ ± ۰/۵۵	۲۹/۶۸	۰/۰۰۰ [‡]	۱/۲۷ ± ۰/۱۴
	تناوبی	۳۰/۶۰ ± ۰/۳۳	۳۸ ± ۰/۳۰ ۲۹/	۲۱/۱۵	۰/۰۰۰ [‡]	۱/۲۱ ± ۰/۱۹
	کنترل	۳۰/۵۴ ± ۰/۵۱	۳۰/۴۹ ± ۰/۳۶	-۰/۷۸	۰/۴۵	۰/۰۵ ± ۰/۲۲
درصد چربی بدن	تداومی	۳۵/۵۴ ± ۰/۴۷	۳۴/۳۵ ± ۰/۵۷	۱۲/۰۰	۰/۰۰۰ [‡]	۱/۱۸ ± ۰/۳۴
	تناوبی	۳۵/۵۹ ± ۰/۳۳	۳۴/۶۲ ± ۰/۴	۱۷/۲۶	۰/۰۰۰ [‡]	۰/۹۷ ± ۰/۱۹
	کنترل	۳۵/۴۹ ± ۰/۴۶	۳۵/۵۰ ± ۰/۴۶	-۱/۹۱	۰/۰۸	-۰/۲۰ ± ۰/۰۰۴

*مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است. #معناداری نسبت به مقادیر درون گروهی در هر گروه (P < ۰/۰۵).

جدول ۲. آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه‌ی گروه‌های تداومی، تناوبی و کنترل در پس آزمون

متغیرها	داده‌ها	درجه آزادی	مجدور تغییرات	F مقدار	P مقدار
GH (ng/ml)	بین گروهی	۲	۹۳/۶۶	۹۲/۷۰	*./۰۰۰
	درون گروهی	۳۳	۱/۰۱		
IGF-1 (ng/ml)	بین گروهی	۲	۷۸۰/۸۲	۰/۶۱۲	*./۵۴
	درون گروهی	۳۳	۱۲۷۵/۴		
BMI (kg/m ²)	بین گروهی	۲	۶/۰۹۳	۲۹/۶۲۱	*./۰۰۰
	درون گروهی	۳۳	۰/۲۰۶		
درصد چربی بدن	بین گروهی	۲	۴/۵۵۳	۱۸/۷۰۴	*./۰۰۰
	درون گروهی	۳۳	۰/۲۴۳		

*معنی داری در سطح $\alpha = ۰/۰۵$

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین تغییرات گروه کنترل، تداومی و تناوبی در پس آزمون Tukey

گروه بندی شاخص	گروه تناوبی	گروه کنترل	گروه تداومی
GH (ng/ml)	میانگین تغییرات	۱/۳۰۷۵	-۴/۰۵
	P مقدار	*./۰۰۹	*./۰۰۰
IGF-1 (ng/ml)	میانگین تغییرات	۱۰/۱۱۶	-۵/۸۲۵
	P مقدار	۰/۷۶	۰/۹۱
BMI (kg/m ²)	میانگین تغییرات	-۱/۱۵۳	۰/۱۴۸
	P مقدار	*./۰۰۰	۰/۷۰۵
درصد چربی بدن	میانگین تغییرات	-۰/۸۹۲	۰/۲۸۹
	P مقدار	*./۰۰۰	۰/۳۳

*معنی داری در سطح $\alpha = ۰/۰۵$

که تغییرات BMI و درصد چربی بدن در پس آزمون گروه‌های تداومی، تناوبی و کنترل معنی‌دار است (P=۰/۰۰). این اختلاف

نتایج تحلیل واریانس یک طرفه در جدول ۲ ارائه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، نتایج حاکی از آن است

معنی دار بین گروه کنترل و گروه‌های تداومی و تناوبی مشاهده شد ($P=0/00$). بین BMI و درصد چربی بدن دو گروه تداومی و تناوبی اختلاف معنی داری مشاهده نشد. از سوی دیگر تغییرات سطوح IGF-1 در پس آزمون گروه‌های تداومی، تناوبی و کنترل معنی دار نبود، با این حال تغییرات سطوح GH در پس آزمون گروه‌های تداومی و تناوبی و کنترل معنی دار بود ($P=00/0$). بین GH دو گروه تداومی و تناوبی اختلاف معنی دار مشاهده شد ($P=0/00$)، (جدول ۳).

بحث و نتیجه گیری

نتایج نشان داد یک دوره ۸ هفته‌ای تمرین‌های تداومی و تناوبی تاثیرات مثبتی بر سطوح GH و IGF-1 دارد، به طوری که مقادیر GH و IGF-1 بعد از این دوره افزایش معنی داری نسبت به شرایط استراحتی داشت ($P < 0/05$)، و همچنین مقادیر شاخص توده بدن و درصد چربی بدن کاهش معنی داری نسبت به شرایط استراحتی داشت.

شرکت در فعالیت ورزشی سبب افزایش معنی دار در سطح GH آزمودنی‌ها شده است. این نتایج با نتایج پژوهش کاپن و همکاران (۱۹۹۴)، که پس از یک دوره چهار هفته‌ای ورزش تناوبی و تداومی با شدت یکسان، افزایش معنی دار GH را گزارش کردند، هم راستا است. این محققان نتیجه گرفتند افزایش GH به عنوان تنظیم کننده واکنش‌های رشدی، نتیجه‌ی فعالیت بدنی است (۲۴). اولین بار روت و همکارانش (۱۹۶۳) نشان دادند، فعالیت جسمی سطح هورمون رشد را افزایش می‌دهد (۲۵). نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که مهمترین عامل پاسخ ترشح هورمون رشد؛ شدت فعالیت ورزشی است. بر این اساس فعالیت ورزشی کوتاه مدت و با شدت بالا یکی از موثرترین محرک‌های ترشح هورمون رشد است که میزان پاسخ آن با اوج شدت فعالیت ورزشی در ارتباط است (۱۵). ولتمن و همکاران (۱۹۹۲) در مطالعه‌ای نشان دادند افرادی که به طور منظم در حد بالای آستانه لاکتات خود تمرین می‌کنند، افزایش ۲۴ ساعته در رهاسازی هورمون رشد دارند، بنابراین آن‌ها پیشنهاد کردند یک شدت تمرین آستانه برای تحریک ایجاد تغییرات در هورمون رشد با تمرین طولانی مدت نیاز است (۲۶). برنگن و همکاران (۲۰۰۵)، نیز به این نتیجه دست یافت که افرادی که زیر آستانه لاکتات تمرین کرده اند هیچ

تغییر معنی داری را در هورمون رشد خود نشان ندادند و این بیان کننده‌ی آن است که شدت تمرین ممکن است در تنظیم محور هورمون رشد مهم باشد (۲۷). این امر شاید به دلیل افزایش اسیدپته ناشی از فعالیت عضلانی بوده که گیرنده‌های متابولیکی را تحریک و بازخورد حسی را به سیستم عصبی مرکزی و هیپوتالاموس می‌فرستد و سبب افزایش ترشح GH می‌شود (۲۸). از سوی دیگر این پدیده ممکن است مربوط به افزایش هیپوگلیسمی، اثر تحریکی قشر حرکتی و فعالیت سیستم سمپاتیک بر هورمون آزاد کننده‌ی هورمون رشد (GHRH) در هیپوتالاموس باشد. (۲۹)، همچنین پژوهشگران بر این باورند که افزایش هزینه‌کرد انرژی به حدود ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ کیلوکالری در طی تمرینات اینتروال با شدت بالا (HIIT)، از طریق سازوکار افزایش حساسیت انسولینی و همچنین افزایش سازگاری‌های عضلانی نظیر افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی عضله اسکلتی می‌تواند به تنظیم تعادل وزن منجر شود (۱۶). اگرچه شدت فعالیت ورزشی و همچنین میزان درصد چربی بدن در دو گروه تقریباً مشابه بود؛ با این وجود بیشتر تحقیقات مویید این عقیده است که آستانه‌ای از شدت و حدی از مدت زمان لازم است تا افزایش غلظت‌های هورمون رشد به عنوان پاسخ به فعالیت ورزشی شروع شود (۱۷، ۱۸، ۱۹). افزایش پیشرونده در ترشح این هورمون با کاهش وزن بدن در اکثر پژوهش‌ها گزارش شده است. ترشح هورمون رشد به طور عمده بوسیله‌ی هیپوتالاموس و به واسطه‌ی عمل محرک GHRH و مهار تاثیر سوماتواستاتینی کنترل می‌شود که به طور متناوب در گردش خون حضور دارند. عملکرد این حلقه توسط فاکتورهای مرکزی و محیطی (نروترنس‌میتورها و نروپپتیدها) نیز تنظیم می‌شود (۲۰). در هر حال باید اذعان داشت که سازوکارهای عصبی-هورمونی آزادکننده هورمون رشد در طی فعالیت ورزشی هنوز به طور کامل درک نشده است. بدین معنی که هنوز روشن نیست آیا رهاسازی هورمون رشد به واسطه‌ی افزایش تحریک GHRH، کاهش تحریک سوماتواستاتین یا ترکیبی از این دو است (۱۵). نقش تحریک مسیره‌های α -آندرژنیک، مهار B2-آدرنژیک و تحریک کولینرژیک بر ترشح سوماتواستاتین و GHRH نیز می‌بایست مورد تحقیق قرار گیرد (۱۵).

یکی از مهمترین فاکتورهای رشد، فاکتور رشد شبه

پژوهش‌ها بیانگر این است که میزان چربی‌های آزاد پلاسمایی می‌تواند تحت تاثیر سطح پلاسمایی سوماتومدین‌ها باشد، با افزایش سن و کاهش ترشح هورمون رشد، آزاد سازی سوماتومدین‌ها نیز کاهش می‌یابد و کاهش سوماتومدین‌ها باعث کاهش بتا اکسیداسیون چربی‌ها و متابولیسم اسیدهای چرب آزاد پلاسمای می‌شود. در نتیجه میزان چربی‌های نامحلول در خون از قبیل کلسترول افزایش می‌یابد (۷). آندن و همکاران از بیمارستان کارولینسکای استکهلم نشان دادند که در افراد بالای ۵۹ سال افزایش کلسترول سرم با افزایش سطح IGF-1 سرم همراه بود. ورزش و تحرک نیز باعث تحریک ترشح هورمون رشد و در نتیجه افزایش آزادسازی فاکتورهای رشد شبه انسولینی شده و باعث افزایش متابولیسم چربی‌ها و در نتیجه کاهش اسیدهای چرب آزاد پلاسمای شده و احتمال ابتلا به بیماری آترواسکلروز را کاهش می‌دهد (۷).

نتیجه‌گیری کلی نشان می‌دهد که تمرین تناوبی و تداومی باعث افزایش معنی‌داری در عملکرد سطوح محور GH/IGF-1 می‌شود و همچنین این تمرینات کاهش معنی‌داری در میزان وزن بدن و درصد چربی بدن ایجاد کرده‌اند. تمرین تداومی در مقایسه با تمرین تناوبی باعث افزایش بیشتر سطح هورمون رشد می‌شود، که شاید این به علت میزان مناسب شدت و مدت تمرین اعمال شده باشد. هر چند در کاهش وزن بدن در بین دو گروه از لحاظ آماری تفاوت معناداری مشاهده نشد اما تمرین تداومی به مقدار زیادی باعث کاهش وزن گردید.

انسولین یک (IGF-1) است که نقش مهمی در فعال سازی سلول ساتلیت، افزایش سنتز پروتئین، کاهش تجزیه پروتئین و هیپرتروفی تار عضلانی در دوره‌ی رشد و توسعه عضلات بر عهده دارد (۳۰). IGF-1 و سایر فاکتورهای شناخته شده که بر تنظیم محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-IGF-1 تاثیر می‌گذارند، شامل GH، BMI و بافت چربی هستند (۲۱). پژوهش‌ها نشان می‌دهند ورزش سرعتی (۳۱) و فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط (۳۲) تغییری در IGF-1 تام ایجاد نکرده است، که با نتایج این پژوهش همراستاست. هم چنان که ذکر شد، در مطالعه حاضر تغییر معنی‌داری در مقادیر IGF-1 پس از دوره تمرین در بین دو گروه مشاهده نشد. این نتیجه با یافته‌های سئو و همکاران (۳۳)، پارکوس و همکاران (۳۴)، برمون و همکاران (۳۵)، مبنی بر افزایش IGF-1 و نیشیدا و همکاران (۳۶) مبنی بر کاهش این هورمون هم خوانی نداشت. این تفاوت‌ها ممکن است به طور جزئی به نیازهای متابولیکی فعالیت ورزشی بستگی داشته باشد و همچنین شاید این عدم هم‌خوانی به آمادگی آزمودنی‌ها، نوع و مدت و شدت تمرین، دقت وسایل اندازه‌گیری مربوط باشد. بر این اساس، به نظر می‌رسد که شدت و مدت تمرینات به کار گرفته شده در مطالعه‌ی حاضر برای تغییر در IGF-1 مناسب و یا کافی نبوده است. یافته‌های حاصل از تحقیقاتی که پاسخ IGF-1 را به تمرینات مزمن بررسی کرده‌اند نیز این موضوع را تأیید کرده‌اند که هم شدت و هم مدت تمرین سطوح نهائی IGF-1 را تعیین خواهد کرد (۳۷) که شاید دلیل عدم تغییر معنی‌دار IGF-1 در این پژوهش به دلیل شدت و مدت تمرین اعمال شده بر آزمودنی‌ها باشد.

منابع

1. Frytsk J. Exercise and the Growth Hormone-Insulin-Like Growth Factor Axis. *Med Sci Sport Exerc* 2010; 42(1): 58-66.
2. Lira FS, Yamashita AS, Uchida MC, zanchi NE, Gualano B, Martins E, and et al. Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefits regarding plasma lipid profile. *Diabet and Metab synd* 2010; 2(31): 1-6.
3. Eckel RH, York DA, Rossner S, Hubbard V, Caterson I, Jeor ST et al. A worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary *Circulation*. Am Heart Association 2004; 110(18): 2968-2975.
4. Glinianowicz MO, Morkiewicz BZ, Kocetak P, Janowska J, Grabarzyk ES. The effect of weight reduction on plasma concentrations of ghrelin and insulin-like growth factor 1 in obese women. *J of Endocrinol* 2008; 59(4): 301-304.
5. Laura A, Colangelo L, Kiang L, Susan M. Insulin-like growth factor-1, Insulin-like growth factor binding protein-3, and cardiovascular disease risk factors in young black men and white men. *Am J Epidemiol* 2004; 160(8):750-757.

6. Voss SC, Giraud S, Alsayrafi M, Bourdon PC, Schumacher YO, Saugy M, Robinson N. The effect of a period of intensive exercise on the isoform test to detect growth hormone doping in sports. *GH and IGF Resea* 2013; 23(4): 105-108.
7. Darlene E, Camilla A, Glod M, Edward O. The GH/IGF-1 axis in obesity: pathophysiology and therapeutic considerations. *Natur Endocrinol* 2013; 9(6): 346-356.
8. Eliakim AL, Nemet D, Zaldivar F, Robert G, Murray M, Floyd L and et al. Reduced exercise-associated response of the GH-IGF-I axis and catecholamines in obese children and adolescents. *J Appl Physiol* 2006; 100(5): 1630-1637.
9. Rasmussen MH, Juul A, Hilsted J. Effect of weight loss on free insulin like growth factor-I in obese women with hyposomatotropism. *J Obesity* 2007; 15(4): 879-886.
10. Hagberg JM, Seals DR, Yerg JE, Gavin J, Gingerich R, Premachandra B and et al. Metabolic responses to exercise in young and older athletes and sedentary men. *J Appl Physiol* 1998; 65 (2): 900-908.
11. Cappon J, Brasel JA, Mohan S, Cooper DM. Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth-factor-I. *J Appl Physiol* 1994; 76 (6): 2490-96.
12. Stokes KA, Nevill ME, Cherry PW, Lakomy HK, and Hall GM. Effect of 6 weeks of spring training on growth hormone responses to sprinting. *Eur J Appl Physiol* 2004; 92 (1-2): 26-32.
13. Ruthie A, David B, Sira S, Moran S. IGF-I and FGF-2 responses to Wingate anaerobic test in older men. *J of Sports Scien and Medi* 2007; 6(2): 227-232.
14. Keith S. Growth hormone responses to sub-maximal and sprint exercise. *GH & IGF Resea* 2003; 13(5): 225-238.
15. Nadeem M, Sadiq F, Mumtaz A, Mohiuddin H, Khan S, Queresh T. Growth Hormone Estimation; Insulin-like growth factor -I a possible alternative. *Med J* 2013; 20(3): 385-389.
16. Hagan RD, Upton SJ, Wong L, Whittam J. The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18(1): 87-94.
17. Rajabi H, Soleimani Far A, Hasani Rajab SH. Study the response of GH, Insulin, IGF-1, IGFBP1, IGFBP3 after heavy resistance exercise in trained and untrained men. *J of Sports Physio and Metab* 1389; 1(1):67-78 [in persian].
18. Boutcher SH. High-Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss. *J of Obesity* 2011; 10(24): 1-10.
19. Manetta J, Brun JF, Maimaun L, Callis A, Prefautc and Mercier J. Effect of training on the GH/IGF-1 axis during exercise in middle-aged men: relationship to glucose homeostasis. *Am J Physiol Endocrinal Metab* 2002; 283(5): 929-936.
20. Kraemer WJ, Harman FS, Vos NH, Gordon SE, Nindle BC, Marx Jo and et al. Effect of exercise and alkalosis on serom. Insulin-like growth factor-1 and IGF-binding Protein-3. *Can J Appl Physiol* 2000; 25(2): 127-138.
21. Ehrnborg C, Lange KHW, Dall R, Christiansen JS, Lundberg PA, Baxter RC and et al. The growth hormone/insulin-like growth factor-1 axis hormones and bone markers in elite athletes in response to a maximum exercise test. *J clin Endo crinal metab* 2003; 88(1): 394-401.
22. Holt RI, Webb E, Pentecost C, Sonksen PH. Aging and physical fitness are more important than obesity in determining exercise induced generation of GH. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(12): 5715-20.
23. Wideman L, Weltman JY, Hartman ML, Veldhuis JD, Weltman A. Growth hormone release during acute and chronic aerobic and resistance exercise: recent findings. *Sports Med* 2002; 32(15): 987-1004.
24. Cappon J, Brasel JA, Mohan S and Cooper DM. Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth-factor-I. *J Appl Physiol* 1994; 76 (6): 2490-96.
25. Zhou B, Canlee RK, Jensen R, Fellingham GW, George JD, Fisher AG. Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runner. *Med Sic Sport Exerc* 2001; 33(11): 1849-1854.
26. Weltman A, Weltman TJ, Schurrer DR, Evans WS, Veldhuis JD, Rogol AD. Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effect of training intensity. *J Appl Physiol* 1992; 72(6): 2188-2196.
27. Berggren A, Ehrnborg C, Rosen T, Ellegard L, Bengtsson BA, Caidahl K. Short-term administration of supraphysiological recombinant human growth hormone (GH) does not increase maximum endurance exercise capacity in healthy, active young men and women with normal GH-insulin-like growth factor I axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(6):3268-73.
28. Gosselink KL, Grindeland RE, Roy RR, Zhang H, Bigbee AJ, Grossman EJ and et al. Growth Hormone in

- the rate pituitary. *J Appl Physiol* 1998; 84(4): 1425-1430.
29. Kanaley JA, Weltman JY, Weltman A, Pieper KS, Hartman ML. Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86 (6): 2882-2889.
30. Cao ZB, Maeda A, Shima N, Karata H, Nishizano H. The effect of a 12-week combined exercise intervention program on physical performance and gait kinematics in community dwelling elderly woman. *J Physiol Anthropol* 2007; 26 (3): 324-320.
31. Rasmussen MH. Growth hormone and weight loss, *Molecular and cellular endocrinology*. *J obesity* 2010; 316 (2): 147-153
32. Stokes KA, Nevill ME, Hall GM, Lokomy H. Growth hormone responses to repeated maximal cycle ergometer exercise at different pedaling rates. *J Appl Physiol* 2002; 92(2): 602-608.
33. Seo DI, Jun TW, Park KS, So WY, Song W. 12-weeks of combined exercises is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2010; 20(1): 21-26.
34. Parkhouse WS, Coupland DC, Li C, Vanderhoek KJ. IGF-1 bioavailability is increased by resistance training in older women with low bone mineral density. *Mech Ageing Dev* 2000; 113(2): 75-83.
35. Bermon S, Ferrari P, Bernard P, Altare S, Dolisi C. Responses of total and free insulin-like growth factor-1 and exercises and training in elderly subjects. *Acta Physiol Scand* 1999; 165(1): 51-56.
36. Nishida YU, Matsubara TA, Tobina TA, Munehiro SH, Tokuyama KU, Tanaka KE and et al. Growth factor and insulin-like growth factor-binding proteins in healthy men. *Int J Endocr* 2010; 10(2010): 1-12.
37. Rosendal L, Langberg H, Flyvbjerg A, Frystyk J, Orskov Ho, Kjar M. Physical capacity influences the response of insulin-like growth factor and its binding proteins to training. *J Appl Physiol* 2002; 93(5): 1669-1675.
38. Uden AL, Eloffson S, Knox S, Lewitt MS and Brismar K. IGF-I in a normal population: relation to psychosocial factors. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002; 57(2):793-803.

Comparison of interval and continuous exercises on function of growth hormone/insulin-like growth factor-1 axis in obese women

Tofighi A, Zareie N*

Urmia of University

Received: 28/10/2013

Revised: 02/12/2013

Accepted: 26/02/2014

*** Correspondence:**

MS Student, Faculty of Physical Education and sport science, Urmia University, Urmia, Iran

E-mail:

n.zareie69@yahoo.com

Abstract

Background and aim: The aim of this study was the comparison of two different interval and continuous exercise regimen on GH/IGF-1 axis function.

Methods and Materials: 36 inactive and overweight women were divided randomly in three 12 person groups as below: interval exercise training program (average age: 23.58±2.27 years old, BMI 30.60±0.33 kg/m², fat percentage 35.59±0.33 percent), continuous exercise training program (average age: 25.41±2.84 years old, BMI 30.51±0.55 kg/m², fat percentage 35.54±0.47 percent) and control group (average age: 22±2.4 years old, BMI 30.54±0.51 kg/m², fat percentage 35.54±0.64 percent). Both exercise regimens consisted of running in 60-75 % MHR 3 sessions per week for 8 weeks. Data were analyzed by using of paired t-test and one-way ANOVA test at P<0/05.

Result: This study showed that in the interval and continuous groups, the levels of GH and IGF-1 serum increased significantly. The amount of body fat percent in both groups decreased significantly (p<0.05). The changes of GH and BMI levels, and the percentage of body fat were significant in the post-test values of interval, continuous and control groups (p<0.05), but it was not significant for IGF-1 levels.

Conclusion: The results of the research showed that continuous exercise increases the GH levels and leads to the adjustment of weight balance.

Keywords: growth hormone, insulin-like growth factor-1, interval exercise, continuous exercise.