

Comparing the effects of combined endurance-resistance training versus resistance-endurance on growth hormone and insulin-like growth factor-I in non-athlete prepubertal girls

Amirsasan R*, Sari-Saraf V, Pourgholi T, Armanfar M

Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, Tabriz, I. R. Iran.

Received October 19, 2014; Accepted May 27, 2015

Abstract:

Background: In children and adolescents, the anabolic effects of exercise are mediated through growth hormone (GH) and insulin-like growth factor-I (IGF-I). Therefore, this study aimed to compare the effects of combined endurance-resistance versus resistance-endurance exercises on GH and IGF-I in non-athlete prepubertal girls.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, 16 prepubertal girls aged 9-11 years old, after homogenization, were randomly allocated into two equal groups (n=8): the endurance-resistance and resistance-endurance. Activities in both groups included combined endurance (20 minutes of moderate-intensity aerobic exercise with 60%-70% of the maximal oxygen uptake (VO_{2max}) on a treadmill)-resistance (biceps, triceps, chest press, butterfly, knee extension and flexion, moderate leg press with 60% of 1-RM, and 1 set of 10 repetitions) and resistance-endurance training with different orders. Before, immediately after and 2 hours after the exercise, blood samples were taken and GH and IGF-1 levels were measured.

Results: Immediately after the training, in both group, GH levels (3.39 ng/ml vs 1.8 ng/ml) were significantly increased compared to the resting condition (0.77 ng/ml vs 0.72 ng/ml) ($P=0.017$). However, GH levels (0.97 ng/ml vs 0.18 ng/ml) were significantly decreased in both groups after 2 hours ($P=0.012$). The GH levels in the endurance-resistance group were higher compared to the resistance-endurance group. Changes in IGF-1 levels in both training groups before, immediately after and 2 hours after the training did not show significant differences.

Conclusion: It seems that combined endurance-resistance training is more appropriate option for non-athlete prepubertal girls.

Keywords: Growth hormone, Insulin-like growth factor-1, Resistance training, Endurance training, Puberty

* Corresponding Author.

Email: amirsasan@tabrizu.ac.ir

Tel: 0098 914 416 9557

Fax: 0098 413 335 6008

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, August, 2015; Vol. 19, No 3, Pages 214-222

Please cite this article as: Amirsasan R, Sari-Saraf V, Pourgholi T, Armanfar M. Comparing the effects of combined endurance-resistance training versus resistance-endurance on growth hormone and insulin-like growth factor-I in non-athlete prepubertal girls. *Feyz* 2015; 19(3): 214-22.

مقایسه تاثیر فعاليت ترکیبی استقامتی-مقاومتی در مقابل مقاومتی-استقامتی بر هورمون رشد و عامل رشد شبه انسولینی-۱ دختران نابالغ غير ورزشکار

رامین امیرسانان^{۱*}، وحید ساری صراف^۱، طاهره پورقلی^۲، مصطفی آرمان‌فر^۳

خلاصه:

سابقه و هدف: اثرات آنابولیک فعاليت ورزشی در کودکان و نوجوانان به واسطه هورمون رشد (GH) و عوامل رشد شبه انسولینی (IGF-I) روی می‌دهند. مطالعه حاضر به تعیین تاثیر فعاليت ترکیبی استقامتی-مقاومتی در مقابل مقاومتی-استقامتی بر عوامل رشدی دختران نابالغ غیرورزشکار می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، ۱۶ دختر نابالغ (۹-۱۱ ساله) شهر تبریز پس از همگن‌سازی به لحاظ شاخص‌های توان هوازی و آمادگی عضلانی، به‌طور تصادفی به دو گروه فعاليت استقامتی-مقاومتی (گروه اول) و گروه مقاومتی-استقامتی (گروه دوم) تقسیم شدند. فعاليت هر دو گروه شامل یک بخش استقامتی (۲۰ دقیقه فعاليت هوازی با شدت ۶۰-۷۰ درصد VO_{2max} روی تردمیل) و یک بخش مقاومتی (شامل حرکات جلو بازو، پشت بازو، پرس سینه، پروانه، بازکردن زانو، پرس پا با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، یک ست با ۱۲-۱۰ تکرار) با ترتیب اجرای متفاوت بود. قبل، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعاليت مقادیر GH و IGF-1 اندازه‌گیری شد. **نتایج:** سطوح GH در هر دو گروه بلافاصله بعد از فعاليت (۳/۳۹ در مقابل ۱/۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر) نسبت به شرایط استراحتی (۰/۷۷ در مقابل ۰/۷۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر) افزایش معنی‌داری یافت ($P=0/017$). با این‌حال، سطوح GH (۰/۹۷ در مقابل ۰/۱۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر) به‌طور قابل توجهی پس از ۲ ساعت کاهش یافت ($P=0/012$). افزایش GH در گروه استقامتی-مقاومتی بالاتر از گروه مقاومتی-استقامتی بود. سطوح IGF-1 در دو گروه تمرین، قبل، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعاليت، اختلاف معنی‌داری نداشت. **نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج مطالعه حاضر به نظر می‌رسد تمرین ترکیبی استقامتی-مقاومتی گزینه‌ی تمرینی مناسب‌تری برای افزایش ترشح عوامل رشدی دختران نابالغ غیرورزشکار باشد.

واژگان کلیدی: هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولینی-۱، فعاليت استقامتی، فعاليت مقاومتی، دختران نابالغ

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره نوزدهم، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۴، صفحات ۲۲۲-۲۱۴

مقدمه

مبنای اصلی رشد بدن در دوران کودکی و نوجوانی محور هورمون رشد/ عامل رشد شبه انسولینی-۱ (GH / IGF-1) است. عامل اصلی این محور هورمون رشد یا هورمون سوماتوتروپین است که از بخش قدامی هیپوفیز ترشح شده و تقریباً روی همه‌ی بافت‌های بدن که قابلیت رشد دارند، تأثیر می‌گذارد. هورمون رشد (GH) علاوه بر رشد بدن، در سوخت و ساز مواد مغذی (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) و مواد معدنی نیز نقش دارد. GH در دوران کودکی و نوجوانی عامل تحریک رشد استخوان‌های دراز (دست‌ها و پاها) و تنظیم‌کننده‌ی اصلی و نهایی قد است [۱، ۲].

^۱ دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز

^۲ کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز

^۳ دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز

* نشانی نویسنده مسئول:

تبریز، بلوار ۲۹ بهمن، دانشگاه تبریز، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۰۹۱۴۴۱۶۹۵۵۷ | دونه‌پس: ۰۴۱۳۳۳۵۶۰۰۸

پست الکترونیک: amirsasan@tabrizu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۳/۷/۲۷ | تاریخ پذیرش نهایی: ۹۴/۳/۶

GH تولیدی از طریق جریان خون به کبد و سایر بافت‌های محیطی منتقل شده و منجر به تولید عامل رشد شبه انسولینی -۱ (IGF-1) می‌گردد. این عامل آثار آنابولیک دارد و موجب رشد بافتی می‌شود. در واقع، IGF-1 واسطه اصلی اثرگذاری هورمون رشد بر سلول می‌باشد که رشد نظام‌مند بدن را تحریک کرده و باعث پیش‌برد رشد تقریباً تمامی سلول‌های بدن به‌ویژه عضلات اسکلتی، مفاصل، استخوان‌ها، کلیه، کبد، سلول‌های عصبی، سلول‌های خونی و ریه می‌شود. عوامل شناخته شده اثرگذار بر محور GH/ IGF-1 شامل ژنتیک، چرخه‌ی شبانه‌روزی، سن، جنس، استرس، تغذیه، شاخص توده‌ی بدن، بیماری، نژاد، هورمون استروژن و نیز فعاليت ورزشی هستند [۳، ۴]. بدون شک فعاليت‌های ترکیبی شامل انواع فعاليت استقامتی و مقاومتی از بهترین گزینه‌های برنامه‌های ورزشی کودکان است. در دهه‌ی گذشته تأثیر تمرینات ترکیبی، شامل تمرینات استقامتی و مقاومتی بر عملکرد جسمانی و فیزیولوژیکی، بسیار مورد توجه ورزشکاران و متخصصان علوم ورزشی از دو جنبه‌ی سلامتی و ورزش قهرمانی بوده است. بسیاری از محققان، اثر فعاليت بدنی بر مقدار GH را سنجیده و بر افزایش معنی‌دار آن حتی با وجود پروتکل‌های ورزشی مختلف اذعان داشته‌اند [۵-۹].

ولی نتایج تحقیقات در مورد IGF-1 دارای اختلافاتی است. مطالعات افزایش [۱۰]، کاهش [۱۱] و عدم تغییر [۱۳، ۱۲] مقدار IGF-1 به دنبال فعالیت و تمرین بدنی را گزارش کرده‌اند. از آنجا که GH یک هورمون استرسی است، در زمان کوتاهی تحت تاثیر قرار گرفته و مقدار آن افزایش می‌یابد، درحالی‌که IGF-1 بیشتر یک عامل آنابولیکی است و احتمالاً برای افزایش به یک تا دو ساعت زمان نیاز دارد [۱۰]. Eliaf و همکارانش با مطالعه پاسخ GH، IGF-1 آزاد و IGF-1 کل ورزشکار دوجرخه‌سوار در دو نوع فعالیت کوتاه مدت ۲۵ دقیقه‌ای بیشینه و فعالیت میان-مدت ۴۰ دقیقه‌ای با ۷۰ الی ۸۰ درصد بار بیشینه نتیجه گرفتند که GH و IGF-1 کل در هر دو نوع فعالیت افزایش معنی‌دار داشته است، اما IGF-1 آزاد در تمرین کوتاه مدت کاهش یافته و در فعالیت میان مدت بدون تغییر بوده است. همچنین، نسبت IGF-1 آزاد به کل در هر دو مورد کاهش نشان داد [۱۴]. با توجه به اینکه فعالیت‌های استقامتی و مقاومتی نیازمندی‌های متابولیکی ویژه‌ای دارند، ترتیب انجام آنها در یک فعالیت ترکیبی می‌تواند بر پاسخ GH و IGF1 مهم باشد [۱۵]. در مورد تسوالی و ترتیب اجرای تمرین ترکیبی در کودکان تاکنون مطالعه‌ای صورت نگرفته است. با فرض تاثیر غلظت سوبستراهایی مانند اسیدهای چرب آزاد بر ترشح هورمون رشد [۱۵]، تحقیقی که در راستای مقایسه ترتیب اجرای این دو نوع فعالیت به‌ویژه در مورد کودکان سودمند به نظر می‌رسید. از این‌رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت ترکیبی به‌صورت استقامتی مقاومتی و مقاومتی استقامتی بر واکنش هورمون رشد و عامل رشد شبه انسولینی-۱ در دختران نابالغ بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعالیت صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی دو گروهی با اندازه‌گیری پیش‌آزمون و پس‌آزمون به‌صورت دو سوبه کور بود. از میان دانش آموزان دختر نابالغ مدارس ابتدایی شهر تبریز که اهداف و روش مطالعه حاضر به آنها و همچنین اولیای آنان اطلاع داده شده بود، تعداد ۴۲ نفر اعلام آمادگی نمودند که پس از شرح کامل موضوع، اهداف و روش تحقیق و پرسش و پاسخ‌های متعدد، با در نظر گرفتن معیارهای سن و شاخص‌های پیکرسنجی شامل قد، وزن و توده بدن، با تکمیل فرم رضایت آگاهانه والدین و پرسشنامه سلامتی، سابقه ورزشی آزمودنی‌های سالم و واجد شرایط با در نظر گرفتن امکان انصراف داوطلبین تعداد ۲۴ نفر انتخاب شدند. در نهایت به دلیل انصراف تعدادی آزمودنی‌ها از ادامه کار تعداد ۱۶ نفر باقی ماندند. سپس، به مدت ۳ روز متوالی در آزمایشگاه

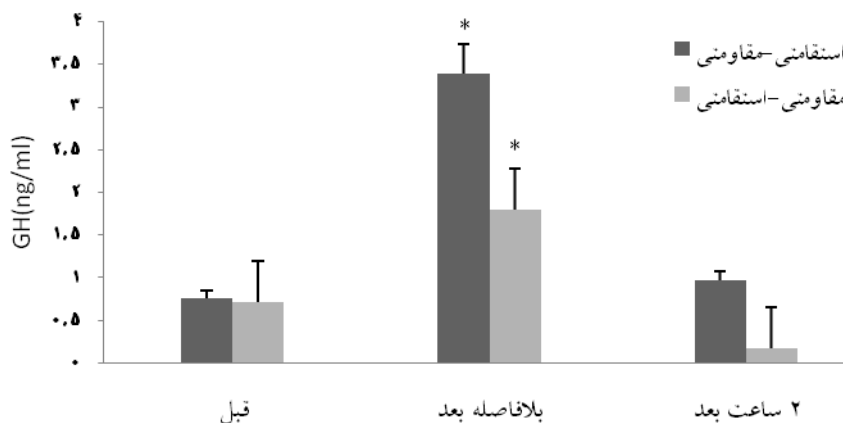
فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز شاخص‌های قد، وزن، چین‌های پوستی، ضربان قلب و اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. دو روز بعد از اتمام اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی، آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری ۳ تکرار بیشینه و نیز آشنایی با دستگاه‌های بدنسازی مورد استفاده به باشگاه مورد نظر منتقل شدند. آزمون حرکات جلو بازو، پشت بازو، پرس سینه، پروانه (صلیب)، باز کردن زانو و پرس پا برای اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه (1-RM) و اکسیژن مصرفی بیشینه آزمودنی‌ها، به ترتیب جهت همسان‌سازی توانایی اجرای تمرینات مقاومتی و استقامتی دو و یک هفته قبل از آزمون اصلی انجام شد. در این مرحله پس از ارزیابی طی مرحله پیش آزمون، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به ۲ گروه همسان به لحاظ شاخص‌های مقاومتی و استقامتی تقسیم شدند. به‌منظور تعیین درصد چربی آزمودنی‌ها از فرمول دو نقطه‌ای (چین‌های پوستی سه سربازویی و تحت کتفی) ویژه‌ی کودکان و همچنین به‌منظور تخمین اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها به توصیه‌ی کالج آمریکایی طب ورزشی (۲۰۱۳)، از پروتکل اصلاح شده نوارگردان بالک استفاده شد [۱۶]. آزمودنی‌ها برای اعمال حداکثر تلاش تشویق می‌شدند. در مرحله واماندگی زمان کل فعالیت، شیب نهایی و ضربان قلب بیشینه نشان داده شده توسط نمایشگر نوارگردان ثبت شد. برای محاسبه 3-RM، ابتدا 1-RM آزمودنی‌ها اندازه‌گیری گردید. بدین‌منظور آزمودنی‌ها در ۶ حرکت مد نظر جایجایی وزنه‌ی زیر بیشینه‌ای را تا حد خستگی تکرار کردند (وزنه‌ها طوری انتخاب شده بودند که تعداد تکرارها بیش از ۱۰ تکرار نباشد). برای محاسبه‌ی 3-RM وزنه‌ی به‌دست آمده را در ۹۲/۵ درصد ضرب نموده؛ چرا که ۳ تکرار بیشینه ۹۲/۵ درصد یک تکرار بیشینه می‌باشد. سپس، برای محاسبه ۶۰ درصد ۳ تکرار بیشینه کافی است ۳ تکرار بیشینه در عدد ۶۰ درصد ضرب شود [۲]. محاسبات برای حرکات جلو بازو، پشت بازو، پرس سینه، پروانه (صلیب)، باز کردن زانو و پرس پا تمامی آزمودنی‌ها انجام گردید. روز قبل از فعالیت اصلی توصیه‌هایی در مورد متعادل بودن وعده‌های غذایی و خواب شبانه کافی (۸-۹ ساعت) به آزمودنی‌ها و والدین‌شان داده شد. خون‌گیری مرحله قبل از فعالیت (حالت پایه)، و صبح روز انجام فعالیت اصلی (ساعت ۸ صبح) انجام شد. آزمودنی‌ها در فاصله زمانی بین خون‌گیری حالت پایه و اجرای آزمون ورزشی، از مصرف هرگونه ماده غذایی به‌جز آب منع شدند. به‌منظور جلوگیری از تأثیر ساعات شبانه‌روزی، آزمودنی‌های هر گروه به-صورت دوبه‌دو به تناوب فعالیت خود را اجرا کردند که پس از اتمام فعالیت و بخش سرد کردن، آزمودنی بلافاصله بر روی صندلی نشسته و پس از ۲ الی ۳ دقیقه خون‌گیری مرحله دوم به-

شاخص‌های اندازه‌گیری شده از آزمون t مستقل استفاده شد. در ادامه برای تعیین تفاوت‌ها در هر متغیر وابسته از آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر (۲×۳) و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد ($P \leq 0.05$).

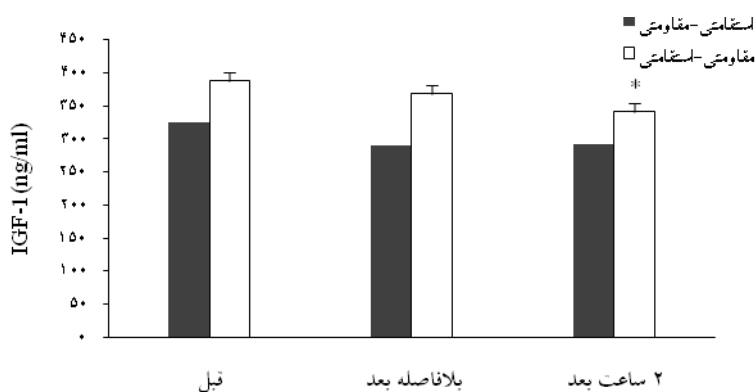
نتایج

مشخصات آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است. مقادیر متغیر وابسته در هر دو گروه در جدول شماره ۲ ذکر گردیده است. نتایج مربوط به میزان تغییرات قبل و بعد و ۲ ساعت بعد GH با استفاده از آزمون تحلیل واریانس مکرر (۲×۳) و آزمون تعقیبی بونفرونی (جدول شماره ۳) در گروه استقامتی مقاومتی نشان می‌دهد که مقادیر GH بلافاصله (۳۳۹/۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و ۲ ساعت بعد از تمرین (۹۸/۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) نسبت به قبل از فعالیت (۷۷/۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) به ترتیب افزایش ($P=0.017$) و کاهش ($P=0.012$) معنی‌داری داشته است (نمودار شماره ۱). در گروه مقاومتی-استقامتی نسبت به قبل از فعالیت (۷۲/۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) مقادیر GH بلافاصله بعد (۱۸/۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) افزایش و ۲ ساعت بعد از فعالیت (۱۸/۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) کاهش داشته است. با این حال، افزایش GH معنی‌دار نبوده، ولی کاهش آن در مدت ۲ ساعت بعد از فعالیت معنی‌دار بود ($P=0.04$). مقادیر IGF-1 دو ساعت بعد از فعالیت در هر دو گروه، حتی به کمتر از مقادیر قبل از فعالیت رسید (نمودار شماره ۲). به علاوه، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه استقامتی مقاومتی و گروه مقاومتی-استقامتی در رابطه با دامنه‌ی تغییرات IGF-1 وجود نداشت ($P=0.059$). اجرای هر دو نوع فعالیت ترکیبی باعث افزایش مقادیر GH بلافاصله بعد از فعالیت و کاهش مقادیر آن در مدت ۲ ساعت بعد از فعالیت در هر دو گروه گردید، ولی اختلاف معنی‌داری در میزان تغییرات GH بین دو گروه در دو مرحله‌ی بلافاصله بعد و ۲ ساعت بعد از فعالیت مشاهده نشد. نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر (۲×۳) نشان‌دهنده آن است که اثر مراحل اندازه‌گیری و اثر تفاوت‌های گروهی و نیز تعامل بین گروه‌ها و مراحل در رابطه با اختلاف IGF-1 معنی‌دار نمی‌باشد. سطوح IGF-1 در هر دو گروه تمرین، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعالیت کاهش یافت، با این حال، مقدار کاهش معنی‌دار نبود. از طرفی هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین دو گروه در میزان تغییرات شاخص مورد نظر مشاهده نشد.

عمل آمد. آزمودنی‌ها تا مرحله سوم خونگیری (۲ ساعت بعد از فعالیت) به صورت نشسته استراحت کرده و یک میان وعده سبک صرف کردند. نمونه‌گیری‌ها به مقدار ۳ الی ۴ میلی‌لیتر خون از ورید آنته کوریتال (بدون اضافه کردن ماده‌ی ضد انعقاد جهت جداسازی سرم) انجام شد. همه‌ی نمونه‌های خونی بعد از لخته شدن در دمای محیط، به منظور جداسازی سرم در دستگاه سانتریفیوژ قرار گرفتند. نمونه‌های سرمی تا انجام آزمایش اصلی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز شدند. در نهایت غلظت GH و IGF-1 سرمی (ng/ml) با استفاده از کیت Diasorin ساخت کشور ایتالیا در دستگاه اتوآنالایزر شرکت Liaison ساخت کشور ایتالیا و به روش کمی لومینانس اندازه‌گیری شدند. فعالیت ترکیبی استقامتی مقاومتی به مدت ۶۰ دقیقه شامل بخش گرم کردن (۱۰ دقیقه شامل حرکات کششی، درجا زدن و حرکات جنبشی)، بخش استقامتی، بخش مقاومتی و بخش بازگشت به حالت اولیه بود. پس از گرم کردن، ۲۰ دقیقه فعالیت استقامتی تناوبی روی نوارگردان اجرا شد. پروتکل مورد اجرا آزمون بالک اصلاح شده بود که آزمودنی‌ها فعالیت را با سرعت ثابت ۳/۵-۵ کیلومتر بر ساعت و شیب ۶ درجه آغاز کرده و تا رسیدن به شدت ۷۰-۶۰ درصد VO_{2max} که با استفاده از ضربان قلب ذخیره برای هر کدام محاسبه شده بود، شیب افزایش می‌یافت. در مراحل کاهش شدت که شامل ۵ مرحله‌ی یک دقیقه‌ای بود، ضربان قلب از طریق کاهش شیب و سرعت کاهش می‌یافت؛ به طوری که ضربان قلب به کمتر از ۱۲۰ ضربه در دقیقه نرسد [۱۲]. بعد از اتمام بخش استقامتی، ۱۰ دقیقه بازیافت فعال و غیر فعال به منظور کاهش ضربان قلب نشسته صورت می‌گرفت، سپس بخش مقاومتی فعالیت شامل ۶ حرکت (به ترتیب جلو بازو، پشت بازو، پرس سینه، پروانه، بازکردن زانو و پرس پا) در یک ست با ۱۲-۱۰ تکرار با شدت ۶۰ درصد ۳- RM برای هر آزمودنی اجرا شد. مدت زمان اجرای هر ست ۹۰-۶۰ ثانیه و فاصله‌ی استراحت بین ست‌ها نیز ۶۰ ثانیه بود [۱۷۸]. در پایان سرد کردن به مدت ۵ دقیقه اجرا شد. فعالیت ترکیبی مقاومتی-استقامتی به مدت ۶۰ دقیقه برای هر آزمودنی به طول انجامید. کل جلسه به ترتیب شامل یک بخش گرم کردن، بخش مقاومتی، بخش استقامتی و بخش بازگشت به حالت اولیه بود. بخش گرم کردن و سرد کردن به ترتیب به مدت ۱۰ و ۵ دقیقه همانند فعالیت اول اجرا شد. مراحل اصلی فعالیت ترکیبی دوم دقیقاً همانند مراحل فعالیت اصلی ترکیبی اول بود. آزمون‌های کولموگراف-اسمیرنوف، ویلک-شاپیرو و لوین به منظور تعیین توزیع طبیعی و تجانس واریانس‌ها و برای بررسی همگنی



نمودار شماره ۱- تغییرات هورمون رشد در دو گروه تمرینی طی مراحل مختلف اندازه‌گیری
* معنی‌داری درون گروهی در سطح $(P < 0.05)$.



نمودار شماره ۲- تغییرات IGF-1 در دو گروه تمرینی طی مراحل مختلف اندازه‌گیری
* معنی‌داری درون گروهی در سطح $(P < 0.05)$.

جدول شماره ۱- مشخصات آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (هر گروه ۸ نفر)

شاخص‌ها	میانگین		انحراف استاندارد		خطای انحراف از میانگین	
	اول	دوم	اول	دوم	اول	دوم
سن (سال)	۹/۹	۱۰/۱۷	۰/۸۱	۰/۸۳	۰/۲۸	۰/۲۹
وزن (کیلوگرم)	۳۷/۳	۴۱/۲۵	۴/۹۲	۵	۱/۷	۱/۷
قد (سانتی‌متر)	۱۴۲/۹	۱۴۳/۶	۵/۰۹	۵/۵	۱/۸	۱/۹
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	۱۸/۲۳	۱۹/۹۸	۱/۶	۲/۳	۰/۵۷	۰/۸۲
درصد چربی	۲۱/۳۹	۲۰/۷۶	۵/۳	۲/۸	۱/۸	۰/۹۹
اکسیژن مصرفی بیشینه ($\text{ml/min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$)	۴۴/۹۹	۴۵/۰۱	۴/۸	۵/۰۹	۱/۷	۱/۸
1RM جلو بازو (کیلوگرم)	۱۶	۱۵	۲/۴۵	۲	۰/۸۷	۰/۷۴
1RM پشت بازو	۱۳	۱۲	۲/۴	۲/۳	۰/۸۸	۰/۸۱
1RM پرس سینه	۸	۷	۱/۳	۱/۴	۰/۴۹	۰/۵
1RM پروانه	۳	۲	۱/۲	۰/۸۶	۰/۴۵	۰/۳
1RM باز کردن زانو	۴	۳	۰/۸۳	۰/۸۸	۰/۲۵	۰/۳
1RM پرس پا	۱۷	۱۷	۳	۳/۱۲	۱/۷	۱/۱۱

1RM، یک تکرار بیشینه؛ گروه اول، استقامتی مقاومتی؛ گروه دوم، مقاومتی استقامتی.

جدول شماره ۲- تغییرات هورمون رشد و IGF-1 قبل، بعد و ۲ ساعت بعد متغیرهای وابسته در هر دو گروه مورد مطالعه

متغیر	گروه	قبل از فعالیت	بعد از فعالیت	۲ ساعت بعد
هورمون رشد	استقامتی مقاومتی	۰/۷۷±۰/۴۹	۳/۳۹±۱/۶۹	۰/۹۸±۰/۴۷
(ng/ml)	مقاومتی استقامتی	۰/۷۲±۰/۳۲	۱/۸±۰/۴	۰/۱۸±۰/۱
عامل رشد شبه انسولینی-۱	استقامتی مقاومتی	۳۲۵/۷±۹۹/۴۴	۲۹۱±۵۳/۸۶	۲۹۳/۵۷±۶۴/۱۱
(ng/ml)	مقاومتی استقامتی	۳۸۸/۲۷±۱۳۴/۰۳	۳۶۸/۱۲±۷۸/۸۰	۳۴۱/۴۵±۷۸/۷۲

جدول شماره ۳- نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی درون گروهی تغییرات هورمون رشد در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	مرحله	مرحله	تفاوت بین دو گروه	خطای انحراف از میانگین	معنی داری
استقامتی مقاومتی	۱	۲	۲/۴۶	۰/۵۸	* ۰/۰۱۷
	۱	۳	۰/۲۷	۰/۳۳	۱
	۲	۳	۲/۷۳	۰/۶۰	** ۰/۰۱۲
مقاومتی استقامتی	۱	۲	۱/۶۸	۰/۷۲۴	۰/۱۷۷
	۱	۳	۰/۵۲۹	۰/۱۸۳	۰/۰۸۴
	۲	۳	۲/۲۱	۰/۶۶۸	** ۰/۰۴۹

*: بین مراحل قبل و بعد گروه استقامتی مقاومتی افزایش معنی دار مشاهده می شود ($P=۰/۰۱۷$).***: بین مراحل قبل و دو ساعت بعد در هر دو گروه کاهش معنی دار مشاهده می شود ($P=۰/۰۱۲$) و ($P=۰/۰۴$).

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که در گروه استقامتی-مقاومتی غلظت GH بلافاصله بعد از فعالیت افزایش معنی دار و ۲ ساعت بعد از فعالیت کاهش معنی داری داشته است. در گروه مقاومتی استقامتی بین مقادیر قبل و بلافاصله بعد از فعالیت افزایش غیرمعنی دار و بین مقادیر بلافاصله بعد و ۲ ساعت بعد از فعالیت در این گروه کاهش معنی داری مشاهده شد. از طرفی یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد بین دو گروه در رابطه با دامنه تغییرات GH، بعد و ۲ ساعت بعد از فعالیت اختلاف معنی داری وجود ندارد. اکثر مطالعاتی که اثر فعالیت ورزشی بر GH را سنجیده‌اند، افزایش معنی دار آن را بعد از تمرین (با وجود قراردادهای مختلف تمرینی) گزارش کرده‌اند [۱۸، ۱۵]. اندازه‌ی پاسخ خطی GH به شدت فعالیت ورزشی گذشته از نوع فعالیت بستگی دارد. با این وجود، شدت فعالیت مورد نیاز برای فراخوان افزایش GH افراد تا حد زیادی فرق می‌کند [۴]. در مطالعه Eliakim و همکارانش پس از بررسی تاثیر ۱۰ و هله فعالیت ۲ دقیقه‌ای راندن چرخ کارسنج ثابت بالاتر از آستانه بی‌هوازی با یک دقیقه استراحت بین هر و هله در کودکان و نوجوانان چاق مشاهده شد که افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک با ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین و تحریک فعالیت نورون‌های مرکزی آدرنرژیک و به دنبال آن با تحریک ترشح هورمون محرک ترشح هورمون رشد (GHRH) و یا کاهش ترشح سوماتواستاتین (یا هر دو)، موجب افزایش ترشح GH در هیپوفیز قدامی می‌شود [۱۲]. Ehrnborg و همکارانش با

مطالعه تاثیر فعالیت بیشینه هوازی در ورزشکاران نخبه از همین استدلال برای توضیح افزایش معنی دار GH بعد از فعالیت استفاده کرده‌اند. به علاوه، در مطالعه آنها مقادیر GH بعد از فعالیت در هر دو گروه مقادیر GH، ۲ ساعت بعد از فعالیت به مقادیر پایه رسیده بود [۱۹]. در مورد تمرینات مقاومتی و تحریک افزایش مقدار GH بعد از فعالیت نیز محققان بر این باورند که شدت، نوع انقباض عضلانی، حجم، تعداد تکرارها و مدت زمان استراحت بین ست‌ها عوامل اثرگذار هستند [۲۰]. در مطالعات مربوط به فعالیت مقاومتی، افزایش غلظت لاکتات خون (از طریق سازوکار فوق‌الذکر) یکی از دلایل افزایش ترشح GH پس از اجرای تمرینات قدرتی با شدت متوسط و تکرار زیاد بیان شده است [۱۰]. به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر نیز هم‌سو با مطالعات ذکر شده، اجرای بخش مقاومتی فعالیت ترکیبی به‌ویژه در فعالیت نوع اول (ترکیبی استقامتی مقاومتی) باعث اتکای بیشتر به سیستم بی‌هوازی و افزایش غلظت برخی فرآورده‌های متابولیکی نظیر نیتریک اکساید و لاکتات شده که می‌تواند با تحریک گیرنده‌های متابولیکی و تاثیر بر هیپو-تالاموس، در نهایت باعث افزایش رهایش GH از هیپوفیز قدامی شود و در فعالیت مقاومتی استقامتی اثرات بخش مقاومتی ممکن است با توجه به نیازمندی‌های متابولیکی متفاوت بخش استقامتی تحت تاثیر قرار گرفته و به افزایش کمتر GH منجر گردد [۱۵]. در مورد تاثیر فعالیت ترکیبی بر غلظت GH و IGF-1 سرمی، Goto و همکارانش استدلال کرده‌اند که سوخت ورزش استقامتی طولانی مدت با شدت کم تا متوسط به‌طور عمده از تجزیه بافت

چربی تامین می‌شود و به دنبال آن اسید چرب آزاد و گلیسرول در گردش افزایش می‌یابد. به علت اثر مهارى اسید چرب آزاد بر ترشح GH، پاسخ GH بعد از تمرین مقاومتی ممکن است توسط تمرین استقامتی قبل از آن تحت تأثیر قرار گیرد. بررسی تغییرات اسید چرب آزاد در مطالعه Goto و همکاران نشان داد که اسیدهای چرب آزاد (FFA) به دنبال ۶۰ دقیقه فعالیت استقامتی افزایش معنی‌دار داشته، ولی بعد از آن رو به کاهش گذاشته و در فعالیت نوع دوم کاهش غیرمعنی‌دار FFA مشاهده شده است. افزایش FFA بعد از فعالیت هوازی ممکن است از افزایش ترشح GH به دنبال فعالیت مقاومتی بعدی جلوگیری کرده و همین‌طور به دلیل عدم افزایش FFA در فعالیت نوع دوم (مقاومتی-استقامتی) GH به‌طور معنی‌داری رو به افزایش گذاشته است. اگرچه سازوکار چنین اثر مهارى به‌طور کامل شناخته نشده، ولی افزایش ترشح سوماتواستاتین هیپوتالاموس مسئول مهار ترشح GH شناخته شده است [۱۵]. هم‌چنین، برخی مطالعات با مقایسه پاسخ‌های حاد هورمونی متعاقب تمرین استقامتی، مقاومتی و استقامتی-مقاومتی (ترکیبی) در مردان جوان سالم، ارتباط منفی بین اسید چرب آزاد و ترشح GH را نشان داده‌اند. اگرچه سازوکار مهارى اسید چرب آزاد به‌طور کامل شناخته نشده است، اما به‌نظر می‌رسد که FFA با تأثیر بر هیپوتالاموس مقدار سوماتواستاتین را افزایش داده و ترشح GH را مهار می‌کند [۱۸]. به دلیل محدود بودن تحقیقات در این زمینه و عدم اندازه‌گیری FFA در این مطالعه نمی‌توان نتیجه‌گیری دقیقی در این باره انجام داد. به‌علاوه، نتایج پژوهش حاضر نشان داد فعالیت ورزشی ترکیبی باعث کاهش مقادیر IGF-1 بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعالیت گردیده است، ولی این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است. در این راستا، Rubin و همکاران افزایش معنی‌دار غلظت IGF-1 در حالت استراحت و بعد از تمرین مقاومتی در مردان تمرین کرده در مقایسه با مردان تمرین نکرده را مشاهده کردند. دو سازوکار برای افزایش IGF-1 ذکر شده است؛ یکی از طریق افزایش GH و تحریک تولید کبدی IGF-1 و دیگری افزایش پروتئولیز پروتئین‌های پیوندی عوامل رشد شبه انسولینی (IGFBP) به دنبال فعالیت سنگین مقاومتی [۱۰]. IGFBPها یکی از چندین عامل موثر بر تغییرات IGF-1 هستند؛ این پروتئین‌ها از یک‌سو باعث افزایش نیمه عمر IGF-1 در خون شده و از تجزیه‌ی آن جلوگیری می‌کنند. از سوی دیگر، با کاهش IGF-1 آزاد از آثار آنابولیک آن می‌کاهند. احتمالاً مقادیر IGF-1 بعد از فعالیت و تمرین افزایش یافته، ولی به دلیل افزایش IGFBP و افزایش میل ترکیبی IGF-1 به آن و توزیع در میان پروتئین‌های پیوندی آن مقادیر سرمی آن

کاهش باید. از آنجاکه حتی ۲ ساعت بعد از فعالیت هم‌چنان مقادیر IGF-1 در مطالعه‌ی حاضر کاهش داشت، می‌توان چنین احتمالی را در نظر داشت [۲۱،۱۷]. به‌نظر می‌رسد زمان تولید IGF-1 در بافت‌ها مهم باشد و غلظت آن بلافاصله بعد از تمرین افزایش معنی‌داری نمی‌یابد. تعیین‌کننده‌های اصلی افزایش IGF-1 سرم در پاسخ به تمرینات ورزشی به‌درستی شناخته نشده‌اند، با این‌حال سازوکار کلاسیک افزایش آزادسازی IGF-1 کبدی در پاسخ به افزایش GH ناشی از تمرینات ورزشی است [۱۲]. Eliakim و همکاران در کودکان چاق به دنبال اثر فعالیت بالاتر از آستانه لاکنات، افزایش IGF-1 را مشاهده کردند، در صورتی‌که مقادیر آن در کودکان دارای وزن طبیعی تغییری نکرده بود. با این‌همه، GH با وجود افزایش معنی‌دار در هر دو گروه در کودکان دارای وزن طبیعی بیشتر افزایش یافته بود. نتایج آنان در مورد کودکان دارای وزن طبیعی با نتایج پژوهش حاضر هم‌خوانی داشت. در مطالعه Eliakim ضمن تأیید تأثیر GH بر ترشح IGF-1 (کودکان چاق) وابستگی این دو شاخص در اثر عدم تغییر مقادیر IGF-1 کودکان طبیعی زیر سؤال رفت. در توجیه این مسئله آنها دلیل و سازوکار افزایش IGF-1 در کودکان چاق را در عوامل مرتبط دیگری مانند انسولین می‌دیدند. انسولین می‌تواند ضمن کاهش پروتئین‌های پیوندی IGF-1 بر مقادیر سرمی آن اثر بگذارد. به‌علاوه، Eliakim و همکاران با بررسی پاسخ محور IGF-1/GH طی ۲۰، ۳۰، ۴۰ و ۶۰ دقیقه پس از آزمون بی‌هوازی وینگیت در مردان و زنان جوان فعال افزایش GH را گزارش کرده‌اند [۲۲]. در تحقیقات مربوط به IGF-1، این احتمال وجود دارد که تغییرات آن در بافت عضلانی منعکس کننده تغییرات آن در پلاسما نباشد، یا حداقل به زمان بیشتری احتیاج داشته باشد. این واقعیت از طریق انجام بیوپسی در مطالعات حیوانی و یا انسانی نشان داده شده است. به دلیل چندوجهی بودن IGF-1 و اثرات اتوکرینی، پاراکرینی و اندوکرینی این هورمون، فرآیندهای آنابولیک و کاتابولیک از عوامل بالقوه تأثیرگذار بر سطوح IGF-1 است. بر این اساس، انتظار می‌رود تغییرات مقدار IGF-1 در گردش خون نیز نمود پیدا کند [۲۵]. Chicharro و همکاران نشان دادند که بعد از ۳ هفته تمرین مقدار IGF-1 کل افزایش یافته و IGF-1 در گردش کاهش یافته است، در حالی‌که مقادیر IGFBP-3 بدون تغییر مانده بود [۲۳]. از طرفی در تمرینات مزمن تغییرات ناشی از تمرین در ترکیب بدنی و تعادل منفی کالری می‌تواند غلظت IGF-1 را تنظیم کند [۲۴]. از مطالعات برمی‌آید که افزایش مقادیر IGF-1 در پاسخ به افزایش GH روند ثابتی ندارد [۲۵،۳]. اختلافات موجود در نتایج مربوط به IGF-1 می‌تواند به دلیل

پاسخ متفاوتی نگردیده است.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که تمرین ترکیبی استقامتی-مقاومتي روش موثری برای تحریک ترشح GH و IGF-1 در دوره پس از تمرین می باشد. این نتایج، تمرین ترکیبی استقامتی-مقاومتي را به عنوان یک روش تمرینی مناسب برای کودکان پیشنهاد می کند.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاصل پایان نامه دانشجویی کارشناسی ارشد در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز می باشد. از تمام افرادی که در این تحقیق همکاری کرده اند، تقدیر و تشکر به عمل می آید.

References:

- [1] Hall JE, Guyton AC. Textbook of medical physiology: Saunders; 2011. p. 905-930.
- [2] Hoffman J. Physiological aspects of sport training and performance: Human Kinetics; 2014. p. 20-39.
- [3] Gibney J, Healy ML, Sönksen PH. The growth hormone/insulin-like growth factor-I axis in exercise and sport. *Endocr Rev* 2007; 28(6): 603-24.
- [4] Faigenbaum AD, Westcott WL, Loud RL, Long C. The effects of different resistance training protocols on muscular strength and endurance development in children. *Pediatrics* 1999; 104(1): e5-e.
- [5] Andersen NB, Andreassen TT, Orskov H, Oxlund H. Growth hormone and mild exercise in combination increases markedly muscle mass and tetanic tension in old rats. *Eur J Endocrinol* 2000; 143(3): 409-18.
- [6] Dezenberg CV, Nagy TR, Gower BA, Johnson R, Goran MI. Predicting body composition from anthropometry in pre-adolescent children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23(3): 253-9.
- [7] Wahl P, Zinner C, Achtzehn S, Bloch W, Mester J. Effect of high-and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. *Growth Horm IGF Res* 2010; 20(5): 380-5.
- [8] Faigenbaum AD, Myer GD. Resistance training among young athletes: safety, efficacy and injury prevention effects. *Br J Sports Med* 2010; 44(1): 56-63.
- [9] Rosendal L, Langberg H, Flyvbjerg A, Frystyk J, Ørskov H, Kjær M. Physical capacity influences the response of insulin-like growth factor and its

تفاوت در قراردادهای ورزشی (شدت، مدت و نوع تمرین) باشد؛ البته نباید از عوامل اثرگذار دیگری مانند ترکیب بدن، سن، جنسیت، گروه ورزشکار و کم تحرک، چرخه خواب و بیداری، وضعیت تغذیه ای، تعادل انرژی و وضعیت بلوغ نیز غافل شد [25]. به علاوه، پاسخ هورمون رشد و IGF-1 به نحوه تغییر غلظت گلوکز، انسولین و اسیدهای چرب آزاد و پروتئین های پیوندی حین و پس از انجام فعالیت ورزشی بستگی دارد. غلظت این سوپستراها بر ترشح هورمون رشد اثر گذاشته و یک تنظیم بازخوردی ایجاد می کنند [18، 15]. تناقض گزارشات موجود هم چنین می تواند ریشه در تفاوت گروه های مورد مطالعه، روش های ارزیابی و اندازه گیری شده، شدت، مدت تمرین، نوع برنامه های تمرینی، زمان خون گیری و فاصله ی استراحت بین دو تمرین داشته باشد [27، 26]. در مجموع نتایج یافته های مطالعه حاضر نشان داد که هر دو نوع فعالیت ترکیبی (استقامتی-مقاومتي و مقاومتي-استقامتي) پاسخ IGF-1 و GH تفاوتی نداشته و ترتیب اجرای فعالیت موجب بروز

- binding proteins to training. *J Appl Phys* 2002; 93(5): 1669-75.
- [10] Rubin MR, Kraemer WJ, Maresh CM, Volek JS, Ratamess NA, Vanheest JL, et al. High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37(3): 395-403.
 - [11] Widdowson WM, Healy ML, Sönksen PH, Gibney J. The physiology of growth hormone and sport. *Growth Horm IGF Res* 2009; 19(4): 308-19.
 - [12] Eliakim A, Nemet D, Zaldivar F, McMurray RG, Culler FL, Galassetti P, et al. Reduced exercise-associated response of the GH-IGF-I axis and catecholamines in obese children and adolescents. *J Appl Phys* 2006; 100(5): 1630-7.
 - [13] Eliakim A, Scheett TP, Newcomb R, Mohan S, Cooper DM. Fitness, Training, and the Growth Hormone→ Insulin-Like Growth Factor I Axis in Prepubertal Girls 1. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(6): 2797-802.
 - [14] De Palo EF, Antonelli G, Gatti R, Chiappin S, Spinella P, Cappellin E. Effect of two different types of exercise on GH/ IGF-1 axis in athletes. Is the free/ total IGF-1 ratio a new investigative approach? *Clin Chim Acta* 2008; 387(1-2): 71-4.
 - [15] Goto K, Higashiyama M, Ishii N, Takamatsu K. Prior endurance exercise attenuates growth hormone response to subsequent resistance exercise. *Eur J Appl Physiol* 2005; 94(3): 333-8.
 - [16] Medicine ACoS. ACSM's health-related physical fitness assessment manual: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 155-192.
 - [17] Fouad AA, Al-Sultan AI, Yacoubi MT. Coenzyme Q10 counteracts testicular injury

induced by sodium arsenite in rats. *Eur J Pharmacol* 2011; 655(1-3): 91-8.

[18] Seo DI, Jun TW, Park KS, Chang H, So WY, Song W. 12 weeks of combined exercise is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women. *Int J Sport Nutr* 2010; 20(1): 21.

[19] Ehrnborg C, Lange K, Dall R, Christiansen J, Lundberg PA, Baxter R, et al. The growth hormone/insulin-like growth factor-I axis hormones and bone markers in elite athletes in response to a maximum exercise test. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 8(1): 394-401.

[20] Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, O'Dwyer ST, Shalet SM, Egger M. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Lancet* 2004; 363(9418): 1346-53.

[21] Schmitz KH, Ahmed RL, Yee D. Effects of a 9-month strength training intervention on insulin, insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF-binding protein (IGFBP)-1, and IGFBP-3 in 30–50-year-old women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11(12): 1597-604.

[22] Eliakim A, Nemet D, Most G, Rakover N, Pantanowitz M, Meckel Y, et al. The Effect of

Gender on the GH-IGF-I Response to Anaerobic Exercise in Young Adults. *J strength and conditioning research/National Strength & Conditioning Association* 2014.

[23] Chicharro J, López-Calderon A, Hoyos J, Martin-Velasco A, Villa G, Villanua M, et al. Effects of an endurance cycling competition on resting serum insulin-like growth factor I (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3. *Br J Sports Med* 2001; 35(5): 303-7.

[24] Nindl BC. Insulin-like growth factor-I as a candidate metabolic biomarker: military relevance and future directions for measurement. *J Diabetes Sci Technol* 2009; 3(2): 371-6.

[25] Mirtz TA, Chandler JP, Eysers CM. The effects of physical activity on the epiphyseal growth plates: a review of the literature on normal physiology and clinical implications. *J Clin Med Res* 2011; 3(1): 10-18.

[26] Awan TM, Sattar A, Khattak IG. High growth hormone levels in clinically short stature children. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2006; 18(2): 29-33.

[27] Bilić E, Bilić E, Kušec V, Zibar K, Čerimagić D, Konjevoda P, et al. Concentrations of GH, IGF-I and insulin in CSF of healthy people. *Neurol Croat* 2011; 60(2): 73-81.