تاثیر چهار هفته تمرین تناوبی شدید (HIT) بر سطوح GH، IGF-1، IGFBP-3 و کورتیزول سرم زنان تیم ملی بسکتبال ایران

الهام حمزه زاده بروجنی[۱]، پروانه نظرعلی[۲]، محمد رضا کردی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۱/۲۰ تاریخ پذیرش:۱۳۹۲/۰۷/۰۷

چکیده

تاثیر تمرینات تناوبی شدید (HIT) بر سازگاری های فیزیولوژیکی و سطوح استراحتی هورمون رشد (GH)،IGF-1،IGFBP-3 و کورتیزول در ورزشکاران نخبه هنوز نامشخص است. بنابراین، در مطالعه حاضر تاثیر چهار هفته اجرای HIT بر برخی متغیرهای هورمونی مورد توجه قرار گرفت. ۱۴ نفر از بازیکنان داوطلب تیم ملی زنان بسکتبال ایران (با میانگین سن=۳/۲۴ ± ۲۳/۰ سال، وزن=۸/۵۰ ± ۶۳/۶ کیلوگرم و شاخص توده ی بدنی=۳/۱۵ ± ۲۱/۸ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و به گونه ی تصادفی به دو گروه تجربی (n=۷) و کنترل (n=۷) تقسیم شدند. در مراحل پیش و پس از تمرینات نمونه های خون استراحتی در ساعت ۸ صبح به صورت ناشتا جمع آوری شد. برنامه تمرین بسکتبال مشابهی توسط هر دو گروه به مدت چهار هفته دنبال شد و گروه تجربی در کنار برنامه ی تمرین بسکتبال، پروتکل دویدن سرعتی بی هوازی (RAST) را به عنوان یک پروتکل HIT، دو جلسه در هفته، اجرا کردند. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA)، در سطح معناداری p<۰/۰۵ و با نرم افزار Spss16، انجام گرفت. نتایج آزمون ANCOVA نشان داد مقادیر IGF-1،GH وIGFBP-3 در گروه تجربی افزایش معناداری یافت (به ترتیب p=۰/۰۱۵,p=۰/۰۱۳,p=۰/۰۱۲) و در این گروه کورتیزول تمایل به کاهش داشت (p=۰/۱۱۹). بر اساس یافته های حاضر می توان پیشنهاد کرد، یک برنامه تمرینات تناوبی شدید با دوره های استراحت کوتاه می تواند موجب افزایش سطوح هورمون های آنابولیکی سرم در مدت زمان کوتاه شود و تغییرات هورمونی مشاهده شده، سازگاری های آنابولیکی ناشی از تمرینات را حمایت می کند.

واژگان کلیدی : تمرین تناوبی شدید، IGF-1،GH، IGFBP-3،کورتیزول، زنان تیم ملی بسکتبال.

۱ . کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه الزهراء (نویسندۀ مسئول) Email:elham.hamzehzadeh@yahoo.com
۲ . دانشیار دانشگاه الزهراء
۳ . دانشیار دانشگاه تهران

مقدمه

کارآیی تمرینات ورزشی به شدت، حجم، زمان، تواتر تمرینات و توانایی ورزشکار بستگی دارد. تلاش های بسیاری انجام شده است تا به گونه ی عینی بتوان تعادل بین بار تمرینات و تحمل ورزشکار را کمی کرد. مربیان تلاش می کنند این عوامل ضروری را تعدیل کنند تا سازگاری های مطلوب را به حداکثر برسانند (۲۴). از طرف دیگر، ورزشکاران اغلب به یک برنامه ی تمرینی برای رسیدن به حداکثر آمادگی در یک دوره ی زمانی کوتاه به ویژه پس از دوره های کم تمرینی و بی تمرینی نیاز دارند (۱). در چنین شرایطی، تمرین تناوبی شدید[1] (HIT) مورد توجه قرار گرفته است (۱). توانایی برنامه های HIT در بهبود سریع ظرفیت ورزشی و متابولیسم انرژی عضله ی اسکلتی بوسیله ی محققان مختلف بررسی شده است (۱).گونه های مختلفی از اجرای HIT نظیر شکل های متفاوتی از دوچرخه سواری (۱،۳۲) یا وهله های تکراری روی تردمیل (۱۹) برای بررسی اثرات HIT بر سازگاری های فیزیولوژیکی استفاده شده است، ولی آزمون دویدن سرعتی بی هوازی[2] (RAST) شامل ۶ وهله ۳۵ متر دویدن با حداکثر سرعت با ۱۰ ثانیه استراحت بین هر وهله به عنوان یک پروتکل تمرین تناوبی شدید فوق بیشینه که به ماهیت ورزش بسکتبال بسیار نزدیک است روی بازیکنان این رشته بررسی نشده است. فرزاد و همکاران (۱۳۸۸) در مطالعه ای تاثیر چهار هفته اجرای HIT از نوع پروتکل RAST را بر برخی متغیرهای عملکردی، فیزیولوژیکی و هورمونی در کشتی گیران مرد مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد یک برنامه ی تمرین تناوبی با دوره های استراحت کوتاه می تواند موجب افزایش اجرای هوازی و بی هوازی در مدت زمان کوتاه و افزایش هورمون های آنابولیکی تستسترون تام و نسبت تستسترون تام به کورتیزول شود (۱). دمینیس و همکاران [3](۲۰۰۷) در مطالعه ای روی ۱۰ شناگر ۱۰۰ متر، یک برنامه HIT که شامل شش اجرای بیشینه ۱۰۰ متر کرال سینه با شش دقیقه استراحت بین آنها بود را اجرا و اثرات مثبت این برنامه را بر سرعت در آستانه ی بی هوازی، حداکثر غلظت لاکتات خون و ظرفیت بی هوازی گزارش کردند (۱۳). دامنه ی وسیعی از سازگاری ها پس از اجرای HIT نشان داده شده است این سازگاری ها شامل افزایش محتوای گلیکوژن استراحتی عضله ی اسکلتی، حداکثر فعالیت آنزیم های گلیکولیتیکی و اکسایشی، ظرفیت بافر کردن یون هیدروژن (H^+) می شود (۱). افزایش (۱،۲۲) و عدم تغییر (۱) اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_2max) پس از اجرای HIT گزارش شده است.

---

1. High Intensity Interval Training (HIT)
2. Running-based Anaerobic Sprint Test (RAST)
3. Deminice et al , 2007

همچنین اثرات اجرای HIT بر مصرف گلیکوژن و انباشت لاکتات نیز بررسی شده است (۶). بورگومستر و همکاران[1] (۲۰۰۸) نشان دادند این نوع تمرین ها، مصرف گلیکوژن و تجمع لاکتات را طی فعالیت ورزشی با میزان کار مشابه کاهش می دهد (۸). با این حال، در مقایسه با حجم مطالعاتی که سازگاری های فیزیولوژیک را به دنبال اجرای HIT در افراد غیرفعال و فعال مطالعه کرده اند (۱،۳۲)، مطالعات نسبتاً کمی در زمینه سازگاری های هورمونی ایجاد شده به دنبال اینگونه تمرینات در ورزشکاران تمرین کرده انجام شده است (۱). از آنجایی که بخشی از هایپرتروفی عضله ی اسکلتی مربوط به اثر کوتاه و بلندمدت عامل رشد است (۲) و در واقع، عامل رشد شبه انسولین[2] اثر آنابولیکی قوی بر بافت عضلانی دارد (۱)، تحقیقاتی در زمینه ی تغییرات سطوح IGF-1 به دنبال تمرین صورت گرفته است،که برخی از آنها افزایش IGF-1 را نشان داده اند. این افزایش ها به دنبال شش ماه تمرین شنا با حجم بالا (۲۵)، دوچرخه سواری با شدت بالا دو بار در یک روز به مدت دو هفته (۳۲) و یک مسابقه دوچرخه سواری سه هفته ای (۱۱) مشاهده شده است. برخی تحقیقات نیز نتوانسته اند تغییری در IGF-1 و IGFBP-3[3] با تمرین استقامتی (۱۷،۳۳) یا مقاومتی (۱۷،۳۴،۲۵) را نشان دهند. تعدادی دیگر از مطالعات دریافته اند که غلظت IGF-1 به دنبال فعالیت بدنی کاهش می یابد. این کاهش ها به دنبال ۱۱ هفته فعالیت جسمانی در آزمودنی های تمرین نکرده (۳۳) و سه روز تمرین ژیمناستیک شدید (۲۵) نیز مشاهده شده است. پروتئین های متصل به IGF-1 (IGFBPs) نیز بر عملکرد این هورمون اثر می گذارند. از طرف دیگر، اثر آنها باعث افزایش نیمه ی عمر IGF-1 در خون و کاهش IGF-1 آزاد می شود (۳). بنابراین IGFBP-3 نقش موثری بر تنظیم مقدار IGF-1 در طول شبانه روز دارد و اثرگذاری این هورمون را بر هیپرتروفی و رشد اسکلتی-عضلانی کنترل می کند. از طرفی، مطالعه های مربوط به تاثیر این تمرین ها بر سازگاری هورمونی محدود است. حال آن که بررسی تغییرات هورمون های آنابولیک از جمله IGF-1,GH,IGFBP-3 و کورتیزول به عنوان یک هورمون کاتابولیک برای پایش میزان تاثیرگذاری این گونه تمرینات بر هیپرتروفی عضلانی موثر است و از آنجایی که اثر این هورمون ها با رویکرد تمرینی مورد نظر بررسی نشده است؛ بنابراین در مطالعه ی حاضر تاثیر اجرای چهار هفته برنامه ی تمرین تناوبی سرعتی فوق بیشینه بر برخی متغیرهای هورمونی مورد توجه قرار گرفته است.

---

1. Burgomaster et al, 2008.
2. Insulin like growth factor (IGF-1)
3. Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3

روش پژوهش

پژوهش حاضراز نوع نیمه تجربی است که با طرح پیش و پس آزمون با گروه کنترل اجرا شد. آزمودنی ها چهارده نفر از اعضای تیم ملی زنان بسکتبال ایران حاضر در محل اردوی تیم ملی با حداقل شش تا هفت سال سابقه ی تمرین بسکتبال بودند که به گونه ی تصادفی به دو گروه کنترل (CON : n=۷) و تجربی (EXP: n=۷) تقسیم شدند (جدول ۱). آزمودنی ها پس از اطلاع از فرآیند و نحوه انجام پژوهش، با رضایت کامل در این مطالعه شرکت کردند. با توجه به اطلاعات به دست آمده از آزمودنی های تحقیق، سعی شد هنگام پیش و پس آزمون هیچ کدام از آزمودنی ها در مرحله ی خونریزی سیکل قاعدگی نباشند. هر چند کنترل دقیق این چرخه امکان پذیر نبود. تغذیه آزمودنی ها نیز با توجه به حضور آن ها در اردوی تیم ملی تا حد ممکن تحت کنترل قرار گرفت.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار اطلاعات بدنی آزمودنی های تحقیق

گروه ها / تعداد آزمودنی ها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	درصدچربی (درصد)
گروه تجربی ۷	۲۴/۵±۳/۲۷	۱۷۲/۳±۷/۷۶	۶۳/۸±۸/۹۳	۲۱/۴±۱/۵۰	/۱±۲/۶۷ ۲۵
گروه کنترل ۷	۲۱/۷±۲/۸۱	۱۶۹/۷±۵/۵۰	۶۳/۳±۸/۸۲	۲۲/۲±۴/۱۹	/۳±۶/۱۱ ۲۵

مقادیر به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده اند.

نمونه های خونی در پیش و پس از تمرین ها از ورید بازویی روی آرنج پس از ۱۲ ساعت ناشتایی بین ۸ الی ۸:۳۰ صبح گرفته شد. از آزمودنی ها خواسته شد حداقل ۴۸ ساعت پیش از انجام نمونه گیری خونی از هر گونه فعالیت بدنی شدید و مصرف داروهای الکلی ،کافئین و....خودداری نمایند. برای اندازه گیری IGFBP-3,IGF-1,GH و کورتیزول سرمی ۵ میلی لیتر خون گرفته شد و به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم ها جدا و در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. از روش الایزا (ELISA)[1] (کیت-dbc Diagnostics Biochemکانادا،cv بین ارزیابی ۲ درصد و حساسیت ۸۰-۰/۱ ng/ml) به منظور اندازه گیری غلظت سرمی GH و از روش ELISA (کیت IGFBP-3-ELISA آلمان، cv بین ارزیابی۴/۵۱ درصد و حساسیت ۰/۱ ng/ml) برای اندازه گیری غلظت سرمی -IGFBP و از

1. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

روش RIA[1] (کیت Immunotech-Diagnostics Bioche فرانسه، cv بین ارزیابی۳/۲ درصد و حساسیت ۸۰-۰/۱۵ mg/dl) برای اندازه گیری کورتیزول و از روش CLIA[2] (کیت Diasorin- cv، USA بین ارزیابی۲/۶ درصد و حساسیت ۱۵۰۰-۳ ng/ml) برای اندازه گیری IGF-1 سرمی استفاده شد. هر دو گروه تجربی و کنترل برنامه ی تمرینی بسکتبال مشابهی (شامل ده دقیقه تمرینات گرم کردن، ۱۵ دقیقه تمرینات بالهندینگ ،۶۰ دقیقه تمرینات ترکیبی، تمرینات تاکتیک و بازی و۲۰ دقیقه تمرینات شوت و ۱۰ دقیقه سرد کردن) را برای مدت چهار هفته، سه جلسه در هفته انجام دادند. با این تفاوت که گروه تجربی، به اضافه ی سه جلسه تمرین بسکتبال، دو جلسه اجرای HIT داشتند که شامل سه ست پروتکل RAST با سه دقیقه استراحت بین هر ست در هفته ی اول بود و به طور فزاینده در هر هفته یک ست اضافه شد. به گونه ای که در هفته ی چهارم شش ست پروتکل RAST با سه دقیقه استراحت بین هر ست اجرا شد. همه جلسات ۱۸- ۱۶ بعدازظهر انجام شد. برای اطمینان از مناسب بودن شدت و حجم این پروتکل برای بازیکنان زن تیم ملی بسکتبال ایران، قبل از شروع دوره ی تمرینی، Pilot انجام شد. پروتکل کامل تمرین در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. الگوی برنامه HIT (۱)

هفته اول	سه وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای
هفته دوم	چهار وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای
هفته سوم	پنج وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای
هفته چهارم	شش وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای

از آزمون کلموگروف–اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن داده ها و به دلیل ناهمگن بودن افراد در مرحله ی پیش آزمون، برای مقایسه تفاوت بین گروهی در دو گروه تجربی و کنترل از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد. سطح آلفا برای معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس ANCOVA نشان داد غلظت های IGFBP-3, IGF-1,GH استراحتی پس از چهار هفته اجرای HIT بین گروه تجربی و گروه کنترل با تغییر معناداری همراه بوده است (p=۰/۰۱۲ ,۰/۰۱۳, p=۰/۰۱۵p= ,۰/۰۱۳, p=۰/۰۱۲). غلظت های IGFBP-3,IGF-1,GH

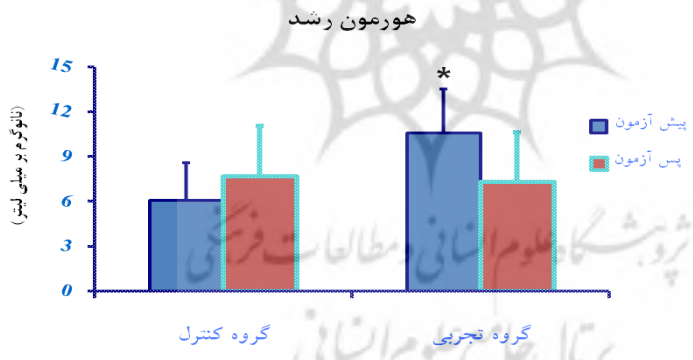
1. Radio Immunoassay
2. Chemiluminescence

استراحتی به گونه ی معناداری به ترتیب (۱۳/۱۶,۷/۹۹,۵۷/۸درصد) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافتند. غلظت کورتیزول سرمی با وجود ۱۹/۵۵درصد کاهش به سطح معناداری نرسید، ولی اندازه اثر متوسطی مشاهده شد (p=۰/۱۱۹) (جدول ۳).

جدول ۳. مقایسه میزان تغییرات IGFBP-3, IGF-1 , GH و کورتیزول بین دو گروه تجربی و کنترل

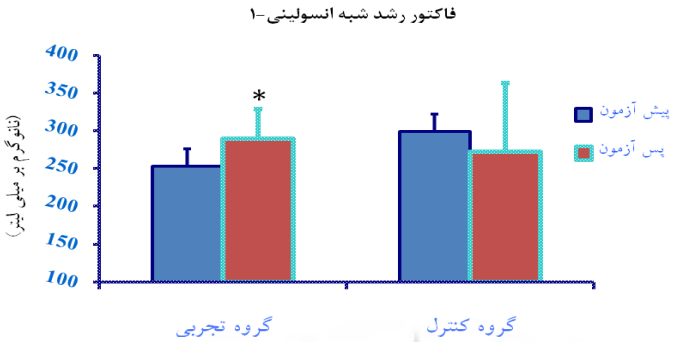
	Df	میزان F	میزان P
اثر متغیر کوواریانس (میزان GH در پیش آزمون)	۱	۷/۷۷۷	۰/۰۱۹
اثر گروه	۱	۹/۴۵۶	۰/۰۱۲
اثر متغیر کوواریانس (میزان IGF-1 در پیش آزمون)	۱	۱۲/۱۸۱	۰/۰۰۶
اثر گروه	۱	۲/۶۰۸	۰/۰۱۳
اثر متغیر کوواریانس (میزان IGFBP-3 در پیش آزمون)	۱	۱/۲۳۲	۰/۲۹۳
اثر گروه	۱	۲/۳۶۴	۰/۰۱۵
اثر متغیر کوواریانس (میزان کورتیزول در پیش آزمون)	۱	۰/۰۲۴	۰/۸۸
اثر گروه	۱	۲/۸۹۹	۰/۱۱۹

* متغیر وابسته : میزان GH , IGF-1 ,IGFBP-3 و Cortisol در پس آزمون



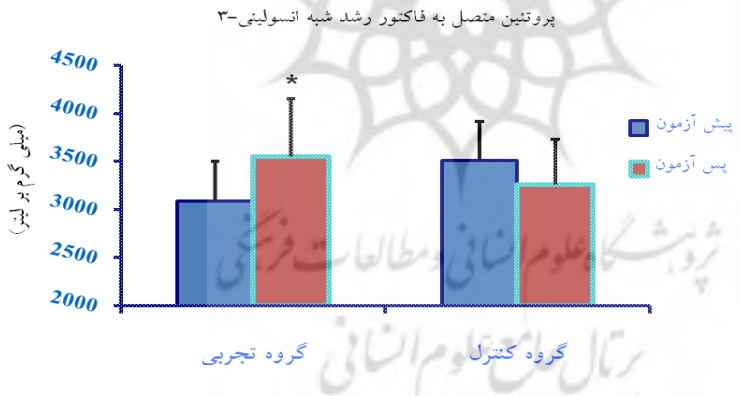
شکل ۱. تغییرات GH از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل.

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵).



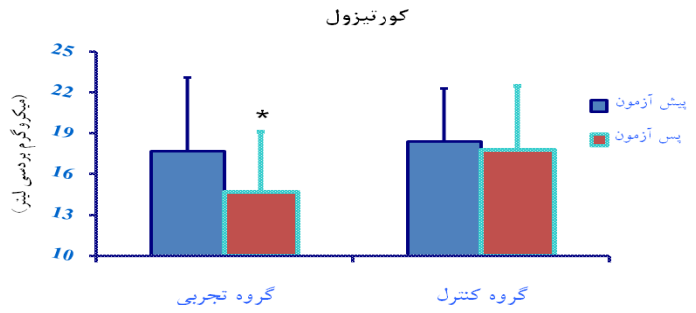
شکل ۲. تغییرات IGF-1 از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل.

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵).



شکل ۳. تغییرات IGFBP-3 از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵).



شکل ۴. تغییرات کورتیزول از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل
*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵).

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد غلظت های GH , IGF-1 و IGFBP-3 استراحتی به گونه ی معناداری در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافتند و غلظت کورتیزول سرمی با وجود ۱۹/۵۵درصد کاهش به سطح معناداری نرسید، ولی اندازه اثر متوسطی مشاهده شد (p=۰/۱۱۹). به نظر می رسد غلظت های استراحتی GH و IGF-1 بازتابی از وضعیت موجود بافت عضله باشد، افزایش یا کاهش آن ها ممکن است در دوره های مختلف تمرینی که تغییرات اساسی در شدت و حجم تمرینات بوجود می آید، اتفاق افتد. شواهدی وجود دارد که سطوح IGF-1 می تواند سنتز پروتئین و DNA را تحریک کند، که این امر حمایت کننده نقش آنابولیکی IGF-1 است. از آنجایی که در مطالعه ی حاضر از IGFBP-3،GH،IGF-1 و کورتیزول برای پایش تعادل بین فعالیت های آنابولیک و کاتابولیک در عضله ی اسکلتی استفاده شده است، افزایش در سطوح استراحتی IGF-1,GH و IGFBP-3 سازگاری های آنابولیکی ناشی از تمرینات را پیشنهاد می کند. هم راستا با پژوهش حاضر کاپن و همکاران[1] (۱۹۹۴) هم پس از یک دوره چهار هفته ای ورزش تناوبی و تداومی با شدت یکسان، افزایش معنادار GH را گزارش کردند. این محققان نتیجه گرفتند افزایش GH به عنوان تنظیم کننده ی واکنش های رشدی، نتیجه ی فعالیت بدنی است (۹). ولتمن و همکاران[2] (۱۹۹۲) در مطالعه ای نشان دادند افرادی

1. Cappon et al,1994.
2. Weltman et al,1992.

که به طور منظم در حد بالای آستانه ی لاکتات خود تمرین می کنند، 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 (۳۶). نتایج مطالعات روی سطح هورمون رشد بر روی ۷۰ ژیمناست زن که ۱۰ ساعت در هر هفته فعالیت شدید برای حداقل چهار ماه داشتند، نشان داد فعالیت شدید باعث افزایش حاد در سطوح GH شود، اما این افزایش حاد بعد از دو روز استراحت به حالت عادی بر می گردد (۵). بنابراین می توان نتیجه گرفت، در بیشتر مطالعاتی که به بررسی واکنش GH به فعالیت بدنی شدید پرداخته اند، افزایش این هورمون را می توان مشاهده کرد و فقط در مواردی که فعالیت ورزشی مورد نظر شدت لازم را نداشته، افزایش لازم در هورمون رشد گزارش نشده است (۹). ساز و کار عمل و سیگنالینگ درون سلولی GH هنوز به طور روشن معلوم نیست. GH ممکن است سنتز پروتئین عضله را از طریق مکانیسم های وابسته به IGF-1 و غیر وابسته به IGF-1 تحت تاثیر قرار دهد (۱۷). بنابراین با توجه به اینکه GH محرک تولید IGF-1 در بافت های مختلف است، می توان انتظار داشت با تولید بیشتر GH در اثر فعالیت بدنی، IGF-1 بیشتری تولید شود. اما آنچه مانع مشاهده ی افزایش قابل ملاحظه ی IGF-1 بلافاصله بعد از فعالیت بدنی شدید می شود، زمان مورد نیاز برای تحریک بافت به منظور تولید IGF-1 است که این امر باید توسط GH صورت گیرد (۹). نتایج پژوهش حاضر نشان می دهد سطوح استراحتی IGF-1 پلاسما بعد از تمرین افزایش می یابد. به علاوه لازم به ذکر است در مطالعه ی حاضر به دلیل محدودیت های موجود، امکان اندازه گیری سهم IGF-1 تولید شده در عضله در افزایش IGF-1 سرم وجود نداشت. بنابراین این خود می تواند یکی از دلایل احتمالی جهت افزایش در GH و IGF-1 استراحتی سرم باشد. از آنجایی که در برخی از تحقیقات نشان داده شده است که اوج غلظت IGF-1، ۱۶ تا ۲۸ ساعت پس از تزریق GH ایجاد می شود بنابراین ممکن است یکی از دلایل احتمالی افزایش غلظت IGF-1 استراحتی، بین سه تا ۲۸ ساعت پس از افزایش GH، ناشی از افزایش در غلظت GH باشد (۳،۲۵). بنابراین پس از فعالیت بدنی شدید، افزایش قابل ملاحظه ای در GH مشاهده می شود و احتمالاً چند ساعت بعد IGF-1 افزایش می یابد (۹). تغییر مقدار خارج سلولی IGF-1 از طریق اتوکراین یا پاراکراین باعث افزایش هیپرتروفی عضلانی می شود (۳). اخیراً مطالعات به بررسی و شناسایی مسیرهای سیگنالی درون سلولی درگیر در اثر هیپرتروفیک IGF-1 پرداخته اند. در مجموع نشان داده شده است دو آنزیم کلیدی AKT[1] و

1. AKT: A serine threonine kinase that is activated in response to PI-3 kinase activation and which functions to activate mTOR and P70S6 kinase.

PI3K[1] در تنظیم رشد و تکثیر سلولی و تنظیم افزایشی ترجمه mRNAs های کد کننده اجزاء سنتز پروتیین، که برای هیپروتروفی عضلانی ضروری هستند درگیر می باشند. به طوری که اتصال IGF-1 به گیرنده خود باعث فراخوانی IRS-1[2] و در نتیجه فعال سازی مسیرهای PI3K/AKt/mTOR[3] و AKt/GSK3β[4] می شود (۱۸). به نظر می رسد IGF-1 از طریق مسیر PI3K / AKt باعث فسفوریلاسیون و غیر فعال سازی FOXO1[5] می شود و در نهایت، این فرآیند ها باعث افزایش تکثیر سلول های اقماری[6] می گردد (۳). نشان داده شده است این سلول ها نقش ضروری ای در فرآیند هیپرتروفی بازی می کنند (۳۵). فعالیت سلول های اقماری در تکثیر، تمایز معنادار و رشد عضله به دنبال تمرین طولانی مدت، سهیم است (۲۰). بنابراین IGF-1 یک میتوژن مهم و فاکتور تمایز برای سلول های عضله اسکلتی است. بنابراین این احتمال وجود دارد که افزایش آن در اثر اجرای HIT بیانگر تاثیرات آن در بافت عضلانی و هیپرتروفی عضلانی باشد. چندین ساز و کار احتمالی وجود دارد که از طریق آن اجرای HIT می تواند سطوح GH و IGF-1 استراحتی سرم را افزایش دهد. غلظت خون ممکن است مسئول بخشی از افزایش ایجاد شده در IGF-1 باشد (۹،۱۲). محققان دریافتند فعالیت بدنی می تواند موجب کاهش سریع در حجم پلاسما شود. اگر این کاهش در حجم پلاسما تصحیح نشده باشد، ممکن است افزایش در غلظت IGF-1 رخ دهد. اگر چه IGF-1 هیچ افزایش مطلقی نداشته باشد (۲). از آنجایی که در مطالعه ی حاضر حجم پلاسما هیچ تغییر معناداری نداشته است ($P > ۰/۰۵$)، بنابراین افزایش در غلظت GH و IGF-1 استراحتی سرم را نمی توان به تغییرات حجم پلاسما نسبت داد. از طرفی به نظر می رسد میزان شدت مناسب تمرین یکی از عوامل تاثیرگذار بر میزان GH و IGF-1 استراحتی سرم باشد. از این رو در تحقیقات نشان داده شده است GH فقط بعد از فعالیت با شدت بالا افزایش می یابد. در حالیکه IGF-1 در هر دو شدت بالا و پایین افزایش می یابد (۲۵). در چندین مطالعه گزارش شده است وهله های حاد فعالیت شدید منجر به افزایش سطح IGF-1 می شود (۱۶،۲۵). در حالی که در مطالعاتی که شدت های پایین تری را به کار برده اند، هیچ افزایش معناداری در IGF-1 در گردش خون یافت

1. PI-3 kinase
2. Insulin-receptor substrate-1
3. mammalian Target of Rapamycin
4. Glycogen synthase kinase 3 beta
5. FOXO proteins: A group of transcription factors that activates proteins regulating muscle catabolism. AKT phosphorylates FOXO-1, leading to its exclusion from the nucleus thus inhibiting protein breakdown.
6. Satellite cell

نشده است (۲۳). پروتکل RAST به عنوان یک پروتکل تمرینی با شدت بالا است؛ بنابراین یکی از دلایل احتمالی جهت افزایش در IGF-1 استراحتی سرم را می توان به این عامل نسبت داد. وضعیت تمرینی نیز یکی دیگر از فاکتورهایی است که ممکن است روی سطوح استراحتی IGF-1 به دنبال فعالیت بدنی تاثیرگذار باشد. با وجود داده های کمی که در این زمینه وجود دارد، اما در مطالعه ای نشان داده شده است IGF-1 به صورت متفاوتی در آزمودنی های تمرین کرده در مقایسه با تمرین نکرده پس از ۱۱ هفته فعالیت بدنی شدید تحت تاثیر قرار گرفته است (۳۳). سطوح IGF-1 در گروه تمرین کرده، پاسخ دو مرحله ای را نشان داده است؛ کاهش از صفر تا چهار هفته و سپس افزایش تا سطوح پایه از هفته چهارم تا هفته یازدهم نشان داده شده است. در حالی که در آزمودنی های تمرین نکرده، سطوح IGF-1 به طور مداوم از هفته صفر تا هفته ی یازدهم کاهش یافته است. این یافته ها نشان می دهد وضعیت تمرینی و سطح آمادگی بر پاسخ IGF-1 به فعالیت بدنی تاثیرگذار است. در تضاد با نتایج پژوهش حاضر تعدادی از پژوهشگران در مطالعات خود نتوانستند افزایشی را در IGF-1 و IGFBP-3 با تمرین استقامتی (۱۷،۳۳) یا مقاومتی (۳۴،۲۶) نشان دهند و تعدادی دیگری از مطالعات دریافته اند که غلظت IGF-1 به دنبال فعالیت بدنی کاهش می یابد. این کاهش ها به دنبال ۱۱ هفته فعالیت جسمانی در آزمودنی های تمرین نکرده (۳۳) و سه روز تمرین ژیمناستیک شدید (۲۵) نیز مشاهده شده است. چندین عامل ممکن است به صورت ذاتی در ایجاد این نتایج متفاوت سهیم باشند. افزایش سطوح IGFBP-3 سرم در افراد بالغ پس از فعالیت گزارش شده است (۳۱). این افزایش با یک افزایش در فعالیت پروتئولیتیک IGFBP-3 موازی شده است. این تفکر وجود دارد که تجزیه ی پروتئین به وسیله فعال سازی پروتئاز وابسته به کلسیم (۳) ایجاد شده است و ممکن است احتمالاً مسئول بخشی از افزایش ایجاد شده در IGFBP-3 استراحتی سرم در پژوهش حاضر و ایجاد تاثیرات آنابولیک بر روی بافت عضلانی باشد. در بررسی لوئیجی و همکاران[1] (۲۰۰۲) برای مطالعه ی رابطه ی موجود بین GH،IGF-1 وIGFBPs متعاقب فعالیت بدنی، پس از افزایش GH در پی ورزش، افزایش معناداری در IGFBP-3 مشاهده شد. این پژوهشگران پیشنهاد کردند با توجه به گزارش های مربوط به مطالعات قبلی مبنی بر افزایش IGFBP-3 پس از فعالیت بدنی، می توان این پروتئین متصل به IGF-1 را به عنوان شاخص و نشانه ای از تغییرات GH در نظر گرفت. چرا که در بیشتر موارد پس از ورزش، روند افزایش آن گزارش شده است (۲۷). بنابراین، این پیشنهاد منطقی به نظر می رسد که افزایش ایجاد شده

1. Luigi et al,2002.

در اثر فعالیت در GH، غلظت IGFBP-3 را افزایش خواهد داد. اگر چه، در تعدادی از مطالعات این افزایش در سطوح استراحتی IGFBP-3 به دنبال فعالیت بدنی مشاهده نشده است (۳۳،۱۱). علاوه بر این، در مطالعه ای نشان داده شده است که سطوح استراحتی IGFBP-3 به دنبال پنج هفته فعالیت بدنی کاهش می یابد (۱۵). ساز وکار افزایش ایجاد شده در IGFBP-3 در اثر فعالیت به طور گسترده ای مورد بحث قرار گرفته است و GH به عنوان تنظیم کننده اولیه IGFBP-3 در نظر گرفته شده است (۵). کیستینن و همکاران[1] (۱۹۹۶) ارتباط مثبتی را بین IGF-1 و IGFBP-3 در پاسخ به فعالیت حاد گزارش کرده اند (۲۴). اگر چه، مطالعات دیگر افزایش های ایجاد شده در اثر فعالیت در IGFBP-3 را بدون هیچ افزایشی در IGF-1 نشان داده اند (۱۰). به طور مشابه با IGF-1، فاکتورهای زیادی می توانند بر روی پاسخ سطوح استراحتی IGFBP-3 به فعالیت بدنی تاثیرگذار باشند؛که این فاکتورها شامل وضعیت تغذیه ای، سن، سطح آمادگی و نوع تمرین می باشند. افزایش در IGFBP-3 سرم با افزایش نیمه عمر IGFs و حمایت آن ها از تجزیه سریع، آن نسبت IGF آزاد به IGF متصل را تغییر می دهد که تنظیم کننده فعالیت های متابولیک IGFs در گردش می باشد و ممکن است فعالیت های IGF-1 را بوسیله ی طولانی تر کردن نیمه ی عمر و انتقال آن به مجاورت گیرنده های IGF-1 بهبود بخشد. از آنجایی که در مطالعه ی حاضر افزایش در هورمون های آنابولیک GH، IGF-1 و IGFBP-3 با افزایش معنادار LBM (p=۰/۰۲۶) و درصد عضله (p =۰/۰۲) همراه بوده است، بنابراین این احتمال وجود دارد که چهار هفته اجرای HIT توانسته باشد تاثیراتی بر روی بافت عضلانی بگذارد. همچنین موافق با یافته های پژوهش حاضر، مکل و همکاران[2] (۲۰۰۹) در مطالعه ی خود، که پاسخ کورتیزول سرمی را به اجرای یک جلسه HIT (چهار تکرار ۲۵۰ متر با ۸۰ درصد حداکثر سرعت) بررسی کردند، نشان دادند کورتیزول سرمی تمایل به کاهش داشت، ولی معنادار نبود (۵). در تضاد با یافته های ما، اسجورنسون و همکاران[3] (۲۰۰۹) در مطالعه ای نشان دادند سطوح کورتیزول سرم مستقل از جنسیت در پاسخ به اجرای یک جلسه HIT ، ۱۵-۱۰ درصد افزایش یافت (۱۷). همچنین ایهاب و همکاران[4] (۲۰۱۰) افزایش در غلظت کورتیزول را در بازیکنان بسکتبال مرد به دنبال یک فعالیت وامانده ساز نشان دادند (۱۴). پاتریک و همکاران[5] در مطالعه ای نشان دادند غلظت های GH و کورتیزول پس از HIT افزایش

1. Koistinen et al,1996.
2. Meckel et al , 2009.
3. Esbjornson et al , 2009.
4. Ehab et al, 2010.
5. Patrick et al . 2010.

یافت و پیشنهاد شده است اسیدوز ایجاد شده در اثر HIT یک محرک قوی برای ترشح این دو هورمون می باشد (۳۰). اگر چه، هوپر و همکاران[1] (۱۹۹۳) هیچ تغییری در سطوح کورتیزول در شناگران زن طی۶ ماه تمرین شدید، مشاهده نکردند (۲۱). فرزاد و همکاران (۱۳۸۸) در مطالعه ی خود با وجود ۲۲/۹ درصد کاهش در غلظت کورتیزول سرمی، هیچ تغییر معناداری در غلظت کورتیزول سرم نشان ندادند (۱). کاهش کورتیزول پس از تمرین ها احتمالاً به دلیل افزایش حذف گردش خونی کورتیزول و یا کاهش فعالیت هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH)[2] است. در مجموع از آنجایی که در پژوهش حاضر غلظت های سرمی هورمون های منتخب که به وسیله ی مطالعات پیشین به عنوان شاخص هایی برای هیپرتروفی عضلانی و همچنین استرس تمرینی پیشنهاد شده اند، تحت تاثیر قرار گرفتند، تغییرات گزارش شده در IGF-1,GH و IGFBP-3 پس از چهار هفته اجرای HIT سازگاری های آنابولیکی ناشی از تمرینات ورزشی را پیشنهاد می کند.

تشکر و قدردانی

از پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فنآوری و کلیه آزمودنی های حاضر در این پژوهش که ما را در انجام این مطالعه یاری رساندند، تقدیر و تشکر می شود.

منابع

۱. فرزاد، بابک ; قراخانلو، رضا ; آقاعلی نژاد ،حمید ; بهرامی نژاد، مرتضی ;بیاتی، مهدی ;محرابیان، فرهاد; پلویی، اسماعیل (۱۳۸۹). اثر ۴ هفته تمرین تناوبی سرعتی فوق بیشینه بر برخی عوامل فیزیولوژیک، هورمونی و متابولیک. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی،۱(۱۲) :۳۴-۴۱.

۲. قراخانلو، رضا; صارمی، عباس; امیدفر،کبری ; شرقی،ساسان. (۱۳۸۸).اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، GASP -1 ، IGF -1 و IGFBP- 3 در مردان جوان .علوم حرکتی و ورزش،(۱۳)، ۶۹- ۸۰.

1 - Hooper et al, 1993.
2 - Adernocorticotropic Hormone

۳. مرندی سید محمد،محبی حمید،قراخانلو رضا، نادری غلامعلی .(۱۳۸۵). تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر پاسخ برخی از هورمون های آنابولیک، پژوهش در علوم ورزشی، ۴(۱۱) : ۹۱-۷۹.

۴. ویلمور،جک اچ ; ودیوید ال. کاستیل (۱۳۸۱). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی ترجمه ی ضیاء معینی و همکاران ،جلد اول و دوم تهران:انتشارات مبتکران.

5. Adiyaman, P., Ocal, G., Berberoglu, M., Evliyaoglu, O.,Aycan, Z., Cetinkaya, E., Bulca,Y., Ersoz, G.andAkar, N.(2004). Alterations in serum growth hormone (GH)/GH dependent ternary complex components (IGF-I, IGFBP-3, ALS, IGFI/IGFBP-3 molar ratio) and the influence of these alterations on growth pattern in female rhythmic gymnasts. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism, 17(6): 895-903.

6. Allemeier,C.A.,Fry,A.C.,Johnson,P.,Hikida,R.S.,Hagerman,F.c.,Staron,R.S., (1994). Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle.J Appl Physiol, 77(5): 2385-2390.

7. Bailey SJ, Wilkerson Dp, Dimmena FJ,et al .(2009). Influence of repeated sprint training on pulmonary O2 uptake and muscle deoxygenation kinetics in human's .J Appl Physiol; 106(6):1875-1887.

8. Burgomaster,K.A.,Howarth,K.R.,Phillips,S.M.,Rakobowchuk,M.,MacDonald,M. J.,McGee,S.L.,Gibala,M.L.(2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans.J Physiol ,586:151-160.

9. Cappon J, Brasel JA, Mohan S, and Cooper DM.(1994). Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth-factor-I. J Appl Physiol 76: 2490–96.

10. Chadan, S.G., Dill, R.P., Vanderhoek, K., and Parkhouse, W.S. (1999). Influence of physical activity on plasma insulin-like growth factor-I and insulin-like growth factor binding proteins in healthy older women. Mechanisms of Aging and Development, 109, 21-34.

11. Chicharro, J.L., Lopez-Calderon, A., Hoyos, J., Martin-Velasco, A.I., Villa, G., Villanua, M.A., and Lucia, A. (2001). Effects of endurance cycling competition on resting serum insulin-like growth factor-I (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3. British Journal of Sports Medicine, 35, 303-7.

12. Dall, R., Lange, K.H.W., Kjaer, M., Jorgensen, J.O.L., Christiansen, J.S., Orskov, H., and Flyvbjerg, A. (2001). No evidence of insulin-like growth factor-binding protein 3 proteolysis during a maximal exercise test in elite athletes. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 86, 669-74.

13. Deminice ,R.,Gabarra,L.,Rizzi,A.,Baldissera,V.(2007). High intensity interval training series as indices of acidosis tolerance determination in swimming anaerobic performance prediction .Rev Bras Med Esporte ,13(3):164-168.

14. Ehab Mostafa Kamel Abdel –Naser. (2010). Effect of Exhaustive Exercise on some physiological variables in Bassketball player's .World Journal of sport sciences.pp:49-52.

15. Eliakim,A., Brasel,J., Mohan,S., Barstow,T.J., Berman, and Cooper,D.M. (1996). Physical fitness, endurance training, and the growth hormone-insulin-like growth factor I system in adolescent females. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 81, 3986-92.

16. Elloumi, M., El Eli, N., Zaouali, M., Maso, F., Filaire, E., Tabka, Z., and Lac, G. (2005). IGFBP-3, a sensitive marker of physical training and overtraining. British Journal of Sports Medicine, 39, 604-10.

17. EsbjÖrnsson,M.,Norman,B.,Suchdev,S.,Viru,M.,Lindhgren,A.,Jansson,E.,(2009) .Greater growth hormone and insulin response in women than in men during repeated bouts of sprint exercise .Acta Physiol,197:107-115.

18. Glass, D.J., et al. (2005). Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways, The International Journal of Biochemistry and Cell Biology. 37: 1974-84.

19. Goran Sporiš1, Vedran Naglić1, Luka Milanović1, Munir Talović2 and Eldin Jelešković2. (2010). Fitness profile of young elite Basketball players OF (CADETS).Acta Kinesiologica 42:62-68.

20. Hawke, T.J. (2005). Muscles stem cells and exercise training. Exerc Sport Sci. Rev., 33(2): 63-68.

21. Hooper S, MacKinnon LT, Gordon RD, et al. (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. Med Sci SportsExerc, 25 (6): 741-7.

22. Jansson ,E.,Esbjörnsson,M.,Holm ,I.(1990).Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males .Acta Physiol Scand,140:359-63.

23. Kanaley, J.A., Frystyk, J., Moller, N., Dall, R., Chen, J.W., Nielsen, S.C., Christiansen,J.S., Jorgensen, J.O.L., and Flyvbjerg. (2005). The effect of submaximal exercise on immuno- and bioassayable IGF-I in patients with GH-deficiency and healthy subjects. Growth Hormone & IGF-I Research, 15, 283-90.

24. Koistinen H, Koistinen R, Selenius L, Ylikorkala Q, Seppala M. (1996). Effect of marathon run on serum IGF-I and IGF-binding protein 1 and 3 levels. J Appl Physiol 80:760–64.

25. Kraemer, R.R. Durand, R.J., Acevedo, E.O. Johnson, L.G. Kraemer, G.R. Hebert, E.P. AND Castracanek,V. D.(2004). Rigorous running increases Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-1 without altering Ghrelin. Exp Biol Med 229:240–46.

26. Lamson G, Giudice LC, Cohen P, Liu F, Gargosky S, Muller HL, Oh Y, Wilson KF, Hintz RL, Rosenfeld RG .(1993). Proteolysis of IGFBP-3 may be a common regulatory mechanism of IGF action in vivo. Growth Regul 3:91–95.

27. Luigi,L.D, L.Guidetti.(2002). IGF-1, IGFBP2 and -3: Do they have a role in detecting GH abuse in trained men? Medicine and science on sports and exercise .195: 127-128.

28. Meckel,Y.,Eliakim,A.,Seraev,M.,Zaldivar,F.,Cooper,D.M.,Sagiv,m.,Nemet,D. (2009). The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators.J Strength Conditioning Res.23 (1):225-30.

29. Nemet D, Youngman O, Kim H, Hill M, Cooper D. (2002). Effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys.Pediatrics, 110:681 –84.

30. Patrick W, Christoph Z, Silvia A, Wilhelm B, Joachim M. (2010). Effect of high- and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. Growth Hormone & IGF Research 380–385.

31. Rajaram, S., Baylink, D.J., and Mohan, S. (1997). Insulin-like growth factor-binding proteins in serum and other biological fluids: regulation and functions. Endocrine Reviews, 18, 801-831.

32. Roelen, C.A.M., deVries, W.R., Koppeschaar, H.P.F., Vervoorn, C., Thijssen, J.H.H., and Blankenstein, M.A. (1997). Plasma insulin-like growth factor-I and high affinity growth hormone-binding protein levels increase after two weeks of strenuous physical training. International Journal of Sports Medicine, 18, 238-241.

33. Rosendal L, Landberg H, Flyvbjerg A, Frystyk J, Orskov H, Kjaer M.(2002). Physical capacity influences the response of insulin-like growth factor and its binding proteins to training. J Appl Physiol .93:1669-75.

34. Schmitz KH, Ahmed RL, Yee D.(2002). 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 oldwomen. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 11:1597 - 604.

35. Shuichi Machida1 and Frank W. Booth. (2004) .Insulin-like growth factor 1 and muscle growth: implication for satellite cell proliferation.Proceedings of the Nutrition Society .63, 337–40.

36. Weltman A, Weltman JY, Schurrer R, Evans WS, Veldhuis JD, RogolAD. (1992). Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity. J Appl Physiol 72:2188–96.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

حمزه زاده بروجنی الهام، نظرعلی پروانه، کردی محمد رضا. تاثیر چهار هفته تمرین تناوبی شدید (HIT) بر سطوح GH، IGF-1، IGFBP-3 و کورتیزول سرم زنان تیم ملی بسکتبال ایران. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۱۵۸-۱۴۳