فیزیولوژی ورزشی شماره ۴۰، زمستان ۱۳۹۷. صص ۶۸-۵۱

اثر تمرین استقامتی زیربیشینه، بی‌تمرینی و آگونیست هورمون آزادکنندهٔ گونادوتروپین بر غلظت سرمی هورمون رشد و هورمون‌های تیروئیدی در دختران مبتلا به بلوغ زودرس مرکزی

طیبه باغیان[1]، علی حیدریان‌پور[2]، الناز شکری[3]

۱. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا*
۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۲/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۱/۰۷

چکیده

هدف مطالعهٔ حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مصرف آگونیست هورمون آزادکنندهٔ گونادوتروپین (GnRH) و بی‌تمرینی، بر سطوح سرمی هورمون رشد (GH)، تیرویدوتیرونین (T3) و تیروکسین (T4) در دختران با بلوغ زودرس مرکزی بود. تعداد ۲۵ دختر شش تا هشت سال با بلوغ زودرس (میانگین قد ۱۲۴ سانتی‌متر، وزن ۲۷/۳ کیلوگرم) به‌صورت تصادفی به سه گروه (دارو، ورزش و دارو + ورزش) تقسیم شدند و ۱۰ دختر شش تا هشت سال سالم (بدون بلوغ زودرس) با همان میانگین قد و وزن، به‌عنوان گروه کنترل درنظر گرفته شدند. ابتدا، سطوح سرمی GH، T3 و T4 به روش الایزا اندازه‌گیری شدند. سپس، گروه‌های آزمایش، برنامهٔ تمرین استقامتی را سه جلسه در هفته، ۲۵ تا ۷۵ دقیقه با شدت ۴۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب به‌مدت ۱۲ هفته انجام دادند. همچنین، درطی مطالعه، گروه‌های دارو آگونیست GnRH را (هر چهار هفته یک میلی‌لیتر) به‌صورت تزریق عضلانی دریافت کردند. سطوح سرمی GH، T3 و T4، ۴۸ ساعت پس از اتمام پروتکل و پس از چهار هفته بی‌تمرینی دوباره اندازه‌گیری شدند. آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که ۱۲ هفته تمرین استقامتی به‌تنهایی و همچنین، تمرین استقامتی + آگونیست GnRH باعث کاهش سطوح GH، T3 و T4 شدند و پس از بی‌تمرینی، مقادیر هورمون‌ها تقریباً به سطوح پیش از تمرین بازگشتند. دارو سطوح GH را پس از ۱۶ هفته کاهش داد؛ اما تأثیری در سطوح هورمون‌های تیروئیدی نداشت. باتوجه به یافته‌های این پژوهش، تمرینات استقامتی و استفاده از آگونیست GnRH می‌توانند تأثیر مثبتی بر عملکرد هورمون‌ها در دختران با بلوغ زودرس داشته باشند و بی‌تمرینی به ازبین‌رفتن فواید حاصل منجر می‌شود.

واژگان کلیدی: بلوغ زودرس، تمرینات استقامتی، بی‌تمرینی، آگونیست GnRH، هورمون رشد، تیرویدوتیرونین، تیروکسین

*نویسندهٔ مسئول Email: heidarian317@gmail.com

مقدمه

بلوغ زودرس[1] به‌صورت پیشرفتی در صفات ثانویهٔ جنسی قبل از هشت‌سالگی در دختران و نُه‌سالگی در پسران تعریف می‌شود که ناشی از فعال‌شدن زودهنگام هورمون آزادکنندهٔ گنادوتروپین[2] (GnRH) است (۱). در سال ۲۰۱۰، شیوع بلوغ زودرس در دختران آسیا، ۵۵/۹ به‌ازای هر ۱۰۰،۰۰۰ دختر تخمین زده شده است (۲). موگنس[3] افزایش بلوغ زودرس ایدیوپاتیک را طی ۱۶ سال اخیر گزارش کرده است (۳). بلوغ زودرس خطر سلامتی روانی و رفتاری را افزایش می‌دهد (۴) و دختران را درمعرض سوءاستفادهٔ جنسی قرار می‌دهد (۵). بلوغ زودرس به دو دستهٔ بلوغ زودرس محیطی و مرکزی[4] تقسیم می‌شود. ۹۵-۷۴ درصد از دختران با بلوغ زودرس، به نوع مرکزی ایدیوپاتیک مبتلا هستند (۶). روش اصلی درمان بلوغ زودرس مرکزی استفاده از آگونیست‌های GnRH است (۷). درمان با این داروها بر این واقعیت استوار است که سلول‌های گنادوتروپیک هیپوفیز به تحریک ضربانی و نه مداوم GnRH برای ترشح گنادوتروپین‌ها نیاز دارند. با توجه به طول اثر طولانی‌تر و قدرت بیشتر این آنالوگ‌ها نسبت به GnRH طبیعی بدن، بعد از یک دورهٔ کوتاه تحریک، سلول‌های گنادوتروپیک نسبت به اثر آن‌ها و اثر GnRH داخلی بدن حساسیت‌زدایی می‌شوند و به‌طور مؤثری روند بلوغ زودرس را متوقف می‌کنند (۸). به‌طور عمده، علت بلوغ زودرس دختران ناشناخته است و چندین عامل ازجمله اختلالات هورمونی برای آن پیشنهاد شده است. غدهٔ هیپوفیز، تیروئید، فوق‌کلیوی و پانکراس مهم‌ترین غدد مربوط به بلوغ هستند که طی بلوغ زودرس ترشحات آن‌ها افزایش می‌یابند و موجب تغییراتی در بدن می‌شوند (۹). هنگام بلوغ ترشح تستوسترون و استروژن زیاد می‌شود. این هورمون‌ها به استرادیول تبدیل می‌شوند و تأثیر هورمون رهاکنندهٔ هورمون رشد را بر سلول‌های سوماتوتروپ هیپوفیز قدامی تقویت می‌کنند و ترشح هورمون رشد[5] (GH) را افزایش می‌دهند (۱۰). بررسی‌ها نشان می‌دهند که بلافاصله پس از تمرینات استقامتی، GH افزایش می‌یابد و پس از دو ساعت کاهش می‌یابد (۱۱). پژوهش‌های بسیاری بیان کرده‌اند که پاسخ‌های زودگذر هورمون رشد به شدت فعالیت ورزشی وابسته است؛ اما پاسخ‌های درازمدت به عواملی همچون طول و مدت فعالیت، هوازی یا بی‌هوازی بودن فعالیت و سطح آمادگی فرد وابسته‌اند (۱۲)؛ برای مثال، مارکس[6] و همکاران (۱۳) پس از ۲۴ هفته تمرین مقاومتی با حجم پایین و با دو شیوهٔ گوناگون تفاوتی در سطوح هورمون رشد مشاهده نکردند.

1. Precocious Puberty
2. Gonadotropin-relrasing hormone
3. Mogense
4. CPP: Central Precocious Puberty
5. Growth hormone
6. Marx

انجام فعالیت بدنی طولانی‌مدت میزان ترشح هورمون GnRH را از غدهٔ هیپوفیز مهار می‌کند و مانع ترشح هورمون FSH و LH می‌شود و این امر مانع تحریک تخمدان‌ها و ترشح استرادیول می‌شود (۱۴). در دخترانی که دچار بلوغ زودرس شده‌اند، انجام فعالیت بدنی طولانی‌مدت (۱۲ هفته) موجب کاهش ترشح هورمون استرادیول از تخمدان‌ها می‌شود. با کاهش ترشح این هورمون، هورمون رشد نیز کاهش می‌یابد و موجب روند طبیعی بلوغ در افراد خواهد شد (۱۵،۱۶).

هورمون‌های تیروئیدی ازجمله هورمون‌هایی هستند که ارتباط آن‌ها با بلوغ، هورمون‌های جنسی و بلوغ زودرس، کمتر مطالعه شده است. اخیراً، مطالعات بالینی و تجربی رابطه‌ای نزدیک را بین محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید و محور هیپوتالاموس- هیپوفیز-گناد پیشنهاد کرده‌اند (۱۷). همچنین، همبستگی مثبت بین هورمون‌های تیروئید و مراحل بلوغ، زمان بلوغ، قد و وزن بدن نشان داده شده است (۱۸). یافته‌های سانتوش[1] و همکاران (۱۷) نشان می‌دهد که هورمون‌های تیروئید ممکن است برای تولید استرادیول و پروژسترون لازم باشد. نتایج بررسی‌ها نشان می‌دهد که هورمون رشد و هورمون‌های تیروئیدی با هم تعامل دارند. هورمون‌های تیروئیدی تأثیر قابل‌ملاحظه‌ای بر اثرهای آنابولیک و متابولیکی GH دارند. GH ترشح تیروتروپین (TSH) را کاهش می‌دهد و تبدیل تیروکسین به تیروتروپین را افزایش می‌دهد (۱۹). نقش ورزش در سوخت‌وساز تیروئید خیلی روشن نیست. پاکارینن[2] و همکاران (۲۰) نشان دادند که ورزش استقامتی باعث کاهش هورمون‌های تیروئیدی می‌شود؛ اما دریانوش و همکاران (۲۱) نشان دادند که تمرین به افزایش معنادار T4 و افزایش غیرمعنادار T3 منجر می‌شود.

درمورد بی‌تمرینی، این توافق وجود دارد که اغلب، نتایج حاصل از تمرین، در مدت کوتاهی پس از توقف تمرین ازبین خواهد رفت؛ بدین‌ترتیب، با اطمینان بیشتری می‌توان بیان کرد که تغییرات حاصل در دورهٔ تمرین ناشی از برنامهٔ تمرینی بوده‌اند. پاکارینن و همکاران (۲۰) نشان دادند که تمرینات هوازی باعث کاهش هورمون‌های تیروئیدی می‌شوند و چهار هفته بی‌تمرینی باعث بازگشت به سطوح اولیه می‌شود.

باوجود آشکاربودن تغییرات هورمون رشد و تیروئید درپی بلوغ طبیعی و ورزش، هیچ پژوهشی تغییرات این هورمون‌ها را پس از ورزش استقامتی در بلوغ زودرس مرکزی دختران بررسی نکرده است. به‌نظر می‌رسد که این تغییرات متفاوت از بلوغ طبیعی باشند و آگاهی از این موارد در درمان و پیشگیری از پیشرفت بیماری مفید است؛ بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی این موارد است.

1. Santosh
2. Pakarinen

روش پژوهش

جامعهٔ آماری پژوهش نیمه‌تجربی حاضر همهٔ کودکان با بلوغ زودرس بودند که به بیمارستان بعثت شهرستان همدان مراجعه کرده بودند و بلوغ زودرس آن‌ها با انجام آزمایش‌ها و براساس طبقه‌بندی پنج‌گانهٔ تانر[1] تأیید شد. آزمودنی‌ها با روش نمونه‌گیری دردسترس و همچنین، با توجه به شرایط ورود به پژوهش، تمایل آن‌ها برای همکاری در پژوهش و پس از تکمیل پرسش‌نامهٔ مربوط به وضعیت سلامتی، آسیب‌دیدگی و ورزشی آزمودنی‌ها و رضایت والدین انتخاب شدند که شامل ۲۵ دختر شش تا هشت سال بودند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه تقسیم شدند: گروه اول، بیمارانی که تنها با استفاده از آگونیست GnRH ساخت شرکت بایر آگ (Bayer AG) آلمان تحت‌درمان قرار گرفتند (۱۰ نفر)؛ گروه دوم با تمرینات ورزشی هوازی (هفت نفر) تحت‌درمان بودند؛ گروه سوم، با تمرینات ورزشی هوازی و استفاده از آگونیست G_nRH به میزان یک میلی‌لیتر هر چهار هفته یک بار به‌صورت تزریق عضلانی تحت‌درمان بودند (هشت نفر). از یک گروه سالم بدون بلوغ زودرس (۱۰ نفر) و همگن با سه گروه دیگر ازنظر سن، قد و وزن نیز برای تعیین حد پایهٔ متغیرها در افراد طبیعی استفاده شد. با توجه به گمارش آزمودنی‌ها در چهار گروه و وجود محدودیت در تعداد نمونه، برای پیشگیری از واردشدن‌خدشه به اعتبار بیرونی پژوهش تلاش شد سایر عوامل تأثیرگذار در اعتبار بیرونی ازجمله تعریف دقیق متغیر مستقل، دقت در روند اجرای پروتکل تمرینی، افزایش دفعات اندازه‌گیری هورمون‌های رشد و تیروئیدی و آشنایی کامل آزمودنی‌ها با محیط آزمایشی کنترل شوند تا تأثیر محدودیت نمونه به‌حداقل برسد. علت نابرابربودن گروه‌ها، تمایل‌نداشتن کودکان و والدین آن‌ها به شرکت در فعالیت ورزشی یا استفاده از دارو بود. انجام پژوهش در کمیتهٔ اخلاق پزشکی در دانشگاه علوم پزشکی همدان در تاریخ ۹۴/۸/۲۳ مطرح شد و با شناسهٔ اختصاصی IR.UMSHA.REC.1394.366 تصویب شد. معیارهای ورود به مطالعه ازنظر بالینی این موارد بودند: ۱- شروع بلوغ قبل از هشت‌سالگی براساس طبقه‌بندی تانر که معاینهٔ زیرنظر فوق‌تخصص غدد کودکان انجام گرفت؛ ۲- سن استخوانی تسریع‌یافته یا سن استخوانی بیشتر از یک سال بالای سن تقویمی براساس روش گرولیخ[2] و پایل[3]؛ ۳- بررسی افزایش قطر طولی رحم بیشتر از ۴۳ میلی‌متر و حجم بیشتر از سی‌وسه و قطر تخمدان بیشتر از ۲۵ میلی‌لیتر که یک رادیولوژیست این بررسی‌ها را انجام داد؛ ۴- افزایش میزان گونادوتروپین‌ها (LH) بیشتر از ۴/۵ میکرووواحد در میلی‌لیتر و FSH بیشتر از هفت میکرووواحد در میلی‌لیتر و افزایش نسبت LH به FSH بیشتر از یک و استرادیول بالای ۲۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر؛

1. Tanner
2. Greulich
3. Pyle

۵- تست تحریکی با آگونیست G_nRH (۱۰۰ میکروگرم زیرجلدی یا عضلانی) که افزایش LH بیشتر از ۶/۵ میکروواحد در میلی‌لیتر نیم‌ساعت یا یک ساعت پس از تزریق بود. معیارهای خروج شامل عبارت بودند از: ۱- سن بالاتر از هشت سال؛ ۲- میزان استرادیول پایین‌تر از ۲۳ پیکو گرم در میلی‌لیتر؛ ۳- همکاری‌نکردن والدین.

اندازه‌گیری شاخص‌های زمینه‌ای: قد آزمودنی‌ها با دستگاه دیواری قدسنج اطفال مدل سکا ۲۱۶ ساخت آلمان با حساسیت یک میلی‌متر اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها توسط ترازوی دیجیتال بیورر مدل GS20 ساخت آلمان با حساسیت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. سن آزمودنی‌ها با مشاهدهٔ کارت شناسایی معتبر و پرسش از والدین کودکان و به سال ثبت شد. ضربان قلب به‌وسیلهٔ دستگاه ضربان‌سنج پولار مدل H6 ساخت فنلاند اندازه‌گیری شد. BMI براساس مرجع کنترل بیماری[1] (CDC) که ویژهٔ کودکان است، تجزیه‌وتحلیل شد. فرمول BMI برای کودکان همان نسبت وزن (برحسب کیلوگرم) بر مجذور قد (برحسب متر) است؛ اما تفسیر آن متفاوت از تفسیر شاخص ترکیب بدنی بزرگسالان است؛ بدین‌صورت‌که کودکانی که در صدک قبل از پنج قرار می‌گیرند، دارای کمبود وزن، کودکان از صدک پنج تا ۸۵ متعادل، کودکان از صدک ۸۵ تا ۹۵ دارای اضافه‌وزن و کودکان از صدک ۹۵ به بالا چاق تشخیص داده می‌شوند (۲۲).

نحوهٔ اندازه‌گیری نمونه‌های خونی: قبل از شروع تمرینات استقامتی، از آزمودنی‌ها پیش‌آزمون گرفته شد. در این مرحله برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامهٔ تمرینی، توسط متخصص آزمایشگاه خون‌گیری در صبح و ۱۲ ساعت ناشتا انجام شد. به مقدار شش سی‌سی نمونهٔ خون از ورید زند اسفلی گرفته شد و برای جداکردن سرم در لوله‌های منعقدکنندهٔ آپتاکا ساخت کشور ایتالیا قرار گرفتند. سپس، توسط سانترفیوژ به‌مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۵۰۰ RPM، جداسازی سرم انجام شد. برای اندازه‌گیری سطح سرمی هورمون رشد از کیت شرکت باستر (BOSTER) محصول کشور آمریکا با حساسیت ۰/۰۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و روش الایزا (ELISA) استفاده شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی هورمون‌های تیروئیدی از کیت‌های دیاسورین (DIASORIN) ساخت کشور آمریکا استفاده شد که حساسیت این کیت‌ها برای هورمون T3 و T4 به‌ترتیب ۰/۱۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ۰/۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود و همچنین، از روش کمی لومینسانس[2] استفاده شد. نمونه‌ها دوباره بعد از ۱۲ هفته تمرینات ورزشی (برای یکسان‌کردن شرایط و حذف تأثیر آخرین جلسهٔ تمرین، اندازه‌گیری‌ها ۴۸ ساعت پس از پایان تمرینات در هر چهار گروه

1. Centers for Disease Control
2. Chemi Lominescence

انجام شد) و یک دورهٔ بی‌تمرینی اندازه‌گیری شدند. میزان BMI نیز قبل و بعد از مداخلهٔ ورزشی و یک دورهٔ بی‌تمرینی اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرینی: در این پژوهش، با توجه به اصول اساسی تمرین هوازی و با بهره‌گیری از پیشینهٔ موجود دراین‌زمینه، برنامهٔ تمرینی ویژه‌ای با الگوقراردادن پروتکل تمرینی امینی لاری و همکاران (۲۳) و اعمال تغییراتی در شدت و مدت برنامهٔ تمرینی که برای کودکان مناسب باشد، آماده شد که پس از بازبینی متخصصان و با تأیید آن‌ها استفاده شد (جدول شمارهٔ یک). همهٔ مراحل تمرینات هوازی در یک سالن ورزشی انجام شدند. پروتکل تمرینی درطول ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته بود. برنامهٔ تمرینات استقامتی شامل سه بخش گرم‌کردن، مرحلهٔ اصلی و سردکردن بود. در گرم‌کردن، از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمش به‌مدت ۱۵ دقیقه استفاده شد. برای مرحلهٔ اصلی، براساس جدول شمارهٔ یک، آزمودنی‌ها فعالیت‌بدنی فزاینده را انجام دادند؛ یعنی، در هر دو هفته پنج درصد به شدت فعالیت (سن - ۲۲۰) و پنج دقیقه به زمان فعالیت اضافه شد. شدت تمرین از ۴۰ تا ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب در هفتهٔ اول شروع شد و تا پایان هفتهٔ دوازدهم، شدت تمرین به ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب حداکثر رسید. در این مرحله، با توجه به سن و توانایی‌های فیزیولوژیک و دیگر شرایط آزمودنی‌ها سعی شد از فعالیت‌هایی همچون حرکات ریتمیک، استپ هوایی، استفاده از توپ، بازی وسطی و اشعار موزون استفاده شود تا برای کودکان تنوع داشته باشند و حس رقابت را در آن‌ها برانگیزانند. در پایان نیز ۱۰ دقیقه سردکردن شامل راه‌رفتن و حرکات کششی آرام با شدت ۳۰ درصد ضربان قلب کودکان اعمال شد. درحین فعالیت بدنی، با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج پولار (POLAR)، مرتب ضربان قلب آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و چک شد تا با جدول ارائه‌شده مطابقت داشته باشد. پس از ۱۲ هفته تمرین، آزمودنی‌ها به‌مدت چهار هفته از هرگونه فعالیت بدنی شدید پرهیز کردند تا ماندگاری اثرهای تمرین به‌وسیلهٔ نمونه‌گیری خونی مشخص شود. تمامی اندازه‌گیری‌ها طی سه مرحله قبل از دورهٔ تمرینی، پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی و درنهایت، پس از چهار هفته دورهٔ بی‌تمرینی انجام شدند.

جدول ۱- پروتکل تمرینی به‌مدت ۱۲ هفته

هفته	درصد شدت (حداکثر ضربان قلب)	مدت (دقیقه)
اول	۴۰ تا ۵۰	۲۵
دوم	۴۰ تا ۵۰	۲۵
سوم	۵۰ تا ۵۵	۳۰
چهارم	۵۰ تا ۵۵	۳۰
پنجم	۵۵ تا ۶۰	۳۵

ادامه جدول ۱- پروتکل تمرینی به‌مدت ۱۲ هفته

هفته	درصد شدت (حداکثر ضربان قلب)	مدت (دقیقه)
ششم	۵۵ تا ۶۰	۳۵
هفتم	۶۰ تا ۶۵	۴۰
هشتم	۶۰ تا ۶۵	۴۰
نهم	۶۵ تا ۷۰	۴۵
دهم	۶۵ تا ۷۰	۴۵
یازدهم	۷۰ تا ۷۵	۵۰
دوازدهم	۷۰ تا ۷۵	۵۰

از آزمون شاپیرو- ویلک[1] برای تعیین طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. همچنین، برای مقایسهٔ تفاوت میانگین‌های درون گروه‌ها و بین گروه‌ها از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر چندمتغیره و آزمون تعقیبی بونفرونی[2] استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها به‌وسیلهٔ نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.[3] نسخهٔ ۲۰ انجام شد. اطلاعات به‌صورت میانگین ع انحراف استاندارد ارائه شده است و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ درنظر گرفته شده است.

نتایج

جدول شمارهٔ یک نشان‌دهندهٔ مشخصات آزمودنی‌ها و بیانگر توزیع سنی، قد، وزن، آزمودنی‌ها است. داده‌ها نشان داد که هر چهار گروه ازنظر شاخص‌های فیزیولوژیک همسان بودند و تفاوت معنادار آماری بین چهار گروه یافت نشد (جدول شمارهٔ دو).

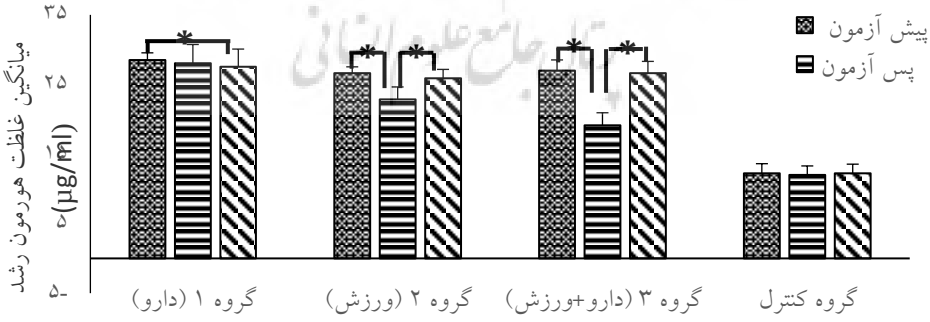
پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

1. Shapiro-Wilk
2. Bonferoni
3. SPSS

جدول ۲- مشخصات آزمودنی‌های پژوهش در هر چهار گروه کنترل و آزمایش در سه مرحلهٔ پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری (داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف استاندارد گزارش شده‌اند.)

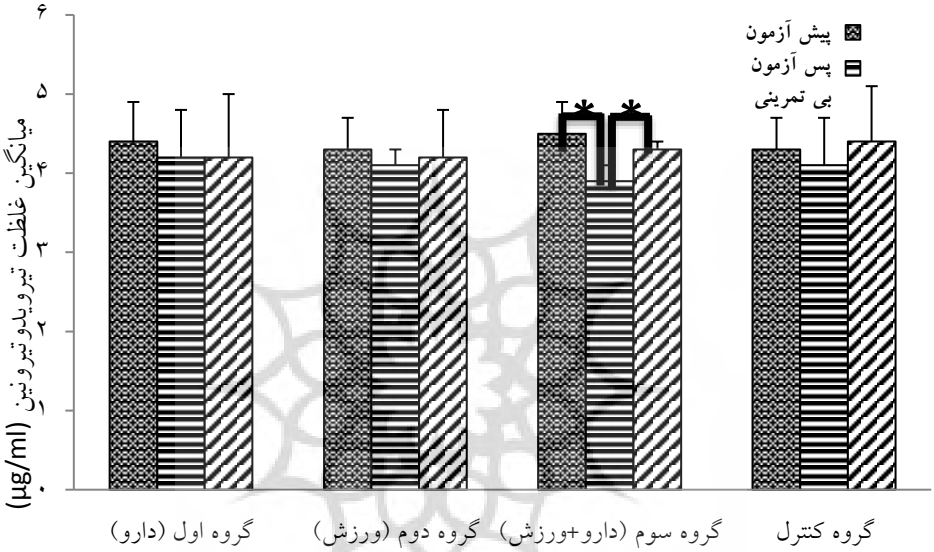
گروه		قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	تودهٔ شاخص بدنی (کیلوگرم/مترمربع)
گروه کنترل	پیش‌آزمون	۱/۶۱ ع ۱۲۳	۱/۰ ع ۲۶/۹۸	۰/۶۸ ع ۱۷/۷۱
	پس‌آزمون	۱/۶۱ ع ۱۲۳	۱/۲ ع ۲۷/۷۹	۰/۷۲ ع ۱۸/۲۲
	پیگیری	۱/۶۱ ع ۱۲۳	۱/۱ ع ۲۸/۱۱	۰/۶۵ ع ۱۸/۳۴
گروه دارو	پیش‌آزمون	۱/۶ ع ۱۲۳/۶	۱ ع ۲۶/۹	۰/۶ ع ۱۷/۷
	پس‌آزمون	۱/۶ ع ۱۲۳	۱/۳ ع ۲۷/۷	۰/۶ ع ۱۸/۱
	پیگیری	۱/۶ ع ۱۲۳/۶	۱/۱ ع ۲۸/۱	۰/۶ ع ۱۸/۳
گروه ورزش	پیش‌آزمون	۳/۱ ع ۱۲۴/۵	۱/۵ ع ۲۷/۱	۰/۶ ع ۱۷/۶
	پس‌آزمون	۳/۱ ع ۱۲۴/۵	۱/۲ ع ۲۶/۴	۰/۴ ع ۱۷
	بی‌تمرینی	۳/۱ ع ۱۲۴/۵	۱/۴ ع ۲۷/۴	۰/۵ ع ۱۷/۷
گروه دارو + ورزش	پیش‌آزمون	۲/۱ ع ۱۲۵	۱/۵ ع ۲۷/۹	۰/۶ ع ۱۷/۹
	پس‌آزمون	۲/۱ ع ۱۲۵	۱ ع ۲۶/۷	۰/۵ ع ۱۷/۱
	بی‌تمرینی	۲/۱ ع ۱۲۵	۱/۳ ع ۲۸/۳	۰/۵ ع ۱۸

نتایج آنالیز تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در هورمون رشد نشان داد که غلظت هورمون رشد در گروه‌های تجربی ورزش و دارو + ورزش، پس از ۱۲ هفته کاهش معنادار یافت ($P = 0.001$). و پس از چهار هفته بی‌تمرینی، سطوح هورمون رشد در دو گروه ذکرشده افزایش معنادار یافت ($P = 0.001$). همچنین، در گروه دارو، پس از ۱۶ هفته مصرف داروهای آگونیست، سطوح هورمون رشد به‌صورت معنادار کاهش یافت ($P = 0.005$). افزون‌براین، در سطوح هورمون رشد، بین چهار گروه تفاوت معناداری یافت نشد (شکل شمارهٔ یک).



شکل ۱- مقایسهٔ میزان غلظت سرمی GH در چهار گروه دارو، ورزش، دارو + ورزش و گروه کنترل
داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند. $P < 0.05$*

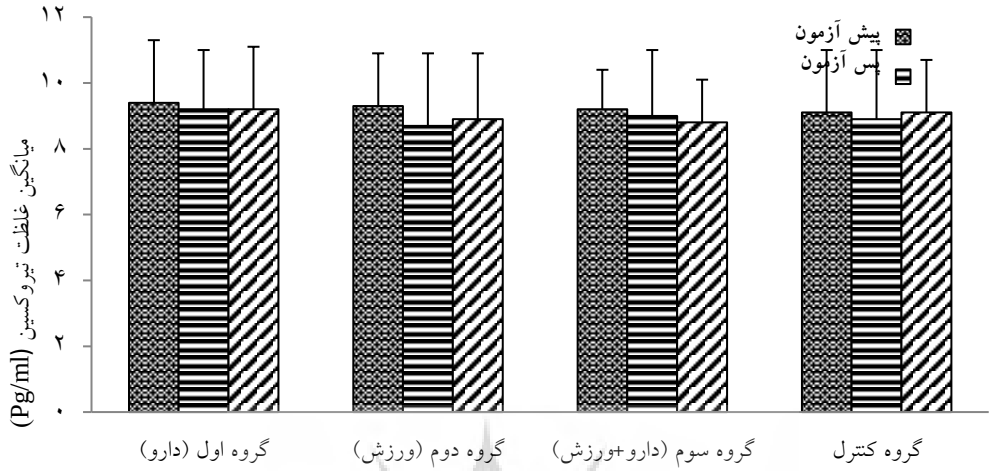
نتایج آنالیز تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در T3 نشان داد که غلظت T3 پس از ۱۲ هفته در هر سه گروه تجربی (دارو، ورزش و دارو + ورزش) کاهش یافت؛ اما این کاهش فقط در گروه سه (دارو + ورزش) ازنظر آماری معنادار بود. و پس از چهار هفته بی‌تمرینی، سطح T3 افزایش یافت که فقط در گروه سه (دارو + ورزش) معنادار بود ($P = 0.001$). همچنین، در سطوح هورمون T3، بین چهار گروه تفاوت معناداری یافت نشد (شکل شمارهٔ دو).



شکل ۲- مقایسهٔ میزان غلظت سرمی T_3 در چهار گروه دارو، ورزش، دارو + ورزش و گروه کنترل

داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند $*P < 0.05$

نتایج آنالیز تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در T4 نشان داد که غلظت T4 در هر سه گروه تجربی (دارو، ورزش و دارو + ورزش)، پس از ۱۲ هفته کاهش یافت؛ اما این کاهش ازنظر آماری معنادار نبود ($P = 0.46$). و پس از چهار هفته بی‌تمرینی، سطوح T4 در گروه ورزش و گروه دارو + ورزش افزایش غیرمعنادار یافت ($P = 0.211$). همچنین، در سطوح هورمون T4، تفاوت معناداری بین چهار گروه یافت نشد (شکل شمارهٔ سه).



شکل ۳- مقایسهٔ میزان غلظت سرمی تیروکسین در چهار گروه دارو، ورزش، دارو + ورزش و گروه کنترل
داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد که ۱۲ هفته تمرین استقامتی به‌تنهایی و همچنین، ۱۲ هفته تمرین استقامتی به‌همراه مصرف آگونیست‌های GnRH (دارو + ورزش) سبب کاهش معنادار سطوح پلاسمایی هورمون رشد می‌شوند. همچنین، چهار هفته بی‌تمرینی باعث بازگشت سطوح GH به سطوح اولیهٔ پیش از تمرین می‌شوند. بررسی پیشینهٔ پژوهشی درزمینهٔ هورمون رشد نشان می‌دهد که اغلب مطالعات، بلافاصله پس از تمرین افزایش قابل‌توجهی را در غلظت آن گزارش کرده‌اند؛ اما پس از سازگاری با تمرین استقامتی، سطوح هورمون رشد کاهش می‌یابد (۲۴). در پژوهش حاضر نیز سطوح GH کاهش معنادار یافت که این یافته با نتایج پژوهش رشدلمیر و همکاران (۲۵) مبنی بر کاهش سطوح GH هم‌خوانی دارد. به‌نظر می‌رسد که افزایش حجم پلاسما، گسترش آب‌رسانی، افزایش حساسیت هورمونی و درنتیجه، کاهش پاسخ هورمونی به آن را می‌توان به‌عنوان یکی از علل عمومی اثرگذار در کاهش یا تغییرنکردن سطوح استراحتی متعاقب یک دورهٔ تمرینی ذکر کرد (۲۶). همچنین، یافته‌ها نشان می‌دهد که عواملی مانند افزایش اسیدهای چرب خون، افزایش گلوکز خون، افزایش کورتیزول، چاقی و کاهش غلظت پلاسمایی استرادیول، غلظت پلاسمایی هورمون رشد را کاهش می‌دهند و خواب عمیق و فعالیت بدنی شدید، ترشح آن را افزایش می‌دهند (۲۷). دراین‌خصوص، نتایج مطالعات کاظمی و همکاران (۲۸)، اسمیت[1] و همکاران (۲۹) و میرآخوری و همکاران (۳۰) نشان

1. Smith

داد که بعد از ۱۲ هفته برنامهٔ تمرینی استقامتی با شدت متوسط (هفته‌ای چهار جلسه به‌مدت ۴۵ دقیقه)، غلظت سرمی استرادیول کاهش معناداری یافت. همچنین، نتایج مطالعهٔ حیدریان‌پور و همکاران (۳۱) کاهش سطوح استرادیول را در دختران با بلوغ زودرس مرکزی پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی نشان داد؛ بنابراین، از علل احتمالی کاهش سطوح GH می‌توان به کاهش استرادیول در پژوهش حاضر اشاره کرد.

ازسوی‌دیگر، نتایج برخی پژوهش‌ها با پژوهش حاضر ناهمسو بود. باقری و همکاران (۳۲) تأثیر هشت هفته تمرین در آب را در کودکان ۱۱-۹ سال و آذراسفهبدی و همکاران (۳۳) اثر هشت هفته تمرین هوازی را بر تغییرات هورمون رشد بی‌تأثیر دانستند. گمز و همکاران (۳۴) افزایش معناداری را در مقدار استراحتی هورمون رشد پس از ورزش نشان دادند. پروتکل تمرینی استفاده‌شده در پژوهش آن‌ها، پنج روز در هفته و به‌مدت هشت هفته بود. پروتکل تمرینی گمز و همکاران در شدتی بالاتر از آستانهٔ لاکتات آزمودنی‌ها تصور می‌شود؛ بنابراین، به کاهش PH و افزایش لاکتات خون در این دوره منجر می‌شود. مشخص شده است که افزایش اسیدیته و کاهش PH خون و عضله در ورزش‌های شدید موجب تحریک گیرنده‌های متابولیک می‌شوند و این گیرنده‌ها سبب ارسال پیام‌های عصبی از عضلات فعال به سیستم پپتیدی‌ها می‌شوند و درنهایت، موجب افزایش GH می‌شوند. به‌علاوه، شاید یکی از علل نبود سازش‌پذیری هورمونی در پژوهش گمز و همکاران، طول دورهٔ تمرینی باشد؛ به‌گونه‌ای‌که پژوهشگران زیادی گزارش کرده‌اند که سازش‌پذیری هورمونی به زمانی بیشتر از سازش‌پذیری عضلانی نیاز دارد و با توجه به دورهٔ شش‌هفته‌ای تمرینی در پژوهش گمز و همکاران در مقایسه با ۱۲ هفته تمرین در پژوهش حاضر، سازگاری هورمونی به‌طور کامل روی نداده است. همچنین، ناهمسویی نتایج پژوهش حاضر با پژوهش‌های ذکرشده ممکن است ناشی از اختلاف در وضعیت سلامتی، ترکیب بدن و به‌ویژه سن افراد باشد که می‌تواند در پاسخ GH به تمرین مؤثر باشد (۳۵). عواملی دیگر که در پاسخ GH به ورزش دخیل هستند، شامل غلظت سایر هورمون‌ها، افزایش آزادشدن سوماتواستاتین و کاهش ترشح هورمون آزادکنندهٔ هورمون رشد هستند (۳۵). علاوه‌براین، طبیعت ضربانی ترشح هورمون رشد و نیمهٔ عمر کوتاه آن، ارزیابی تغییرات غلظت هورمون رشد را دشوار می‌کند (۳۶).

درزمینهٔ بی‌تمرینی، مطالعاتی همسو با نتایج پژوهش حاضر بودند. هورتاباگی[1] و همکاران (۳۷) افزایش غلظت سرمی GH را پس از فقط دو هفته بی‌تمرینی گزارش کردند. حسین‌طلایی و همکاران (۳۸) گزارش کردند که چهار هفته بی‌تمرینی به افزایش سطوح هورمون رشد کودکان ۱۰ تا ۱۲ ساله منجر

1. Hortobagyi

می‌شود. بررسی‌ها نشان می‌دهد که این امر ممکن است پاسخ جبرانی استفاده‌شده برای مقابله با فرایندهای کاتابولیک مرتبط با تخریب باشد (۳۹). نتایج بررسی لُوول[1] و همکاران (۴۰) درخصوص تأثیر ۱۶ هفته تمرین هوازی زیربیشینه و چهار هفته بی‌تمرینی بر غلظت GH در مردان مسن نشان داد که طی این ۲۰ هفته هیچ تغییری در میزان استراحتی GH و میزان آن پس از ورزش هوازی و بی‌تمرینی مشاهده نشد. نتایج مطالعهٔ رویز[2] و همکاران (۴۱) نشان داد که میزان GH پس از دورهٔ ۱۶ هفته‌ای تمرین تغییر معناداری نکرد و چهار ماه بی‌تمرینی نیز به تغییر معنادار آن منجر نشد. همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مصرف داروی GnRH به‌تنهایی، پس از ۱۶ هفته به کاهش معنادار GH منجر می‌شود. تجزیه‌وتحلیل دقیق محور هورمون رشد- انسولین- شبه‌انسولین نشان می‌دهد که درمان با آگونیست GnRH می‌تواند سطح IGF-1 و GH را کاهش دهد (۴۲). شایان ذکر است که استفاده از داروی آگونیست GnRH پس از ۱۶ هفته، به کاهش ۷/۶ درصدی در سطوح GH منجر می‌شود؛ درحالی‌که انجام تمرین استقامتی پس از ۱۲ هفته باعث کاهش در سطوح GH به میزان ۱۷/۳۹ درصد شده است.

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، تفاوت معناداری در سطوح سرمی هورمون‌های T3 و T4 پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی به‌تنهایی و همچنین، ۱۲ هفته تمرین استقامتی به‌همراه مصرف آگونیست‌های GnRH یافت نشد؛ اما فقط سطوح T3 (در گروه دارو + ورزش) به‌طور معناداری کاهش یافت. نگاهی جامع به پیشینهٔ پژوهشی انجام‌شده دراین‌زمینه نشان می‌دهد که سطوح سرمی هورمون‌های تیروئید پس از تمرین شدید افزایش می‌یابند؛ درحالی‌که در بیشتر مطالعات با پروتکل‌های تمرین مزمن، این افزایش مشاهده نمی‌شود (۴۳). همسو با نتایج پژوهش حاضر، پاکارینن و همکاران (۲۰) و بوی‌دن[3] و همکاران (۴۴) کاهش T3 را گزارش کرده‌اند؛ اما یافته‌های مطالعات بهارلو (۴۵) و پوروقار و همکاران (۴۶) با نتایج پژوهش حاضر همسو نیست. اختلاف در این مطالعات احتمالاً به‌دلیل تفاوت در پروتکل-های تمرینی به‌خصوص تفاوت در شدت تمرینات اجراشده است. تولید T3 از T4 در خون، توسط آنزیم‌های دِیدیناز (D_1، D_2 و D_3) انجام می‌شود. آنزیم D_1 که در کبد وجود دارد و D_2 که ویژهٔ بافت چربی قهوه‌ای است، حذف ید ۵ را از T4 تسریع می‌کنند و به‌عنوان آنزیم‌های فعال‌کنندهٔ تولید T3 درنظر گرفته می‌شوند. نشان داده شده است که پس از تمرین استقامتی منظم، فعالیت D_1 کبد به‌تدریج توسط گلوکوکورتیکوییدهای پلاسما کاهش می‌یابد و فعالیت D_2، ۳۰ دقیقه بعد از انجام تمرین کاهش می‌یابد (۴۷). هم کاهش D_2 و هم کاهش D_1 کبد ممکن است در کاهش سطوح T3 سرم، درطول بازیافت بعد از تمرین سهیم باشند (۴۳). به‌علاوه، شواهد مورفولوژیک نشان می‌دهند

1. Lovell
2. Ruiz
3. Boyden

که در انسان سیستم عصبی سمپاتیک بر سلول‌های فولیکول تیروئید تأثیرگذار است و احتمالاً افزایش فعالیت سیستم عصبی درطی ورزش باعث تحریک غدهٔ تیروئید در وی می‌شود (۴۸)؛ درحالی‌که نتایج بررسی‌ها نشان می‌دهد که تمرین استقامتی منظم موجب کاهش تحریک سیستم عصبی سمپاتیک می‌شود (۴۹). پژوهش حاضر تأثیر بی‌تمرینی بر سطوح T3 و T4 را نیز ارزیابی کرد که یافته‌ها تغییرنکردن معنادار آن را درطی چهار هفته بی‌تمرینی نشان دادند. چندین مطالعه تغییرنکردن معنادار سطوح هورمونی تیروکسین، تری‌یدوتیرونین، هورمون رشد، کورتیزول و هورمون‌های جنسی را پس از ۸ ع ۱۲ هفته بی‌تمرینی گزارش کرده‌اند (۵۱، ۵۰). به‌نظر می‌رسد که پاسخ هورمونی به بی‌تمرینی متنوع است و ممکن است به اینکه افراد چقدر تمرین کرده‌اند و نیز به سابقهٔ ورزشی آن‌ها مربوط باشد (۵۱). درزمینهٔ تأثیر داروی آگونیست GnRH بر سطوح T3 و T4، ساموئل[1] و همکاران (۵۲) همسو با نتایج پژوهش حاضر، تأثیرنداشتن این داروها را بر سطوح هورمون‌های تیروئیدی گزارش کرده‌اند. درمجموع، می‌توان گفت که فعالیت هوازی منظم در کودکان با بلوغ زودرس به کاهش سطوح هورمون رشد و هورمون‌های تیروئیدی منجر می‌شود.

پیام مقاله: با توجه به کاهش سطوح GH، T3 و T4 می‌توان نتیجه گرفت تمرین استقامتی با شدت متوسط که برای مدت طولانی به‌طور منظم انجام شود، به‌احتمال‌زیاد می‌تواند تأثیری مثبت بر کارکرد هورمون‌ها در دختران با بلوغ زودرس مرکزی داشته باشد. علاوه‌براین، با توجه به نتایج این پژوهش، بی‌تمرینی به ازبین‌رفتن اثرهای مثبت تمرین استقامتی منجر می‌شود؛ بنابراین، توصیه می‌شود که تمرین استقامتی منظم به‌صورت مداوم در دختران با بلوغ زودرس مرکزی انجام شود. درواقع، آگاهی والدین از نشانه‌های بلوغ زودرس و مراجعهٔ زودهنگام و به‌موقع، موفقیت درمان را به‌همراه دارد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

منابع

1. Anik A, Cati G, Abaci A, Ece B. Effect of gonadotropin- releasing hormone agonist therapy on body mass index and growht in girl with idiopathic central precocious puberty. Indian J Endocrinol Metab. 2015; 19:267˚71.
2. Kim SH, Huh K, Won S, Lee KW, Park MJ. A significant increase in the incidence of central precocious puberty among Korean girls from 2004 to 2010. Plos One. 2015; e0141844. doi:10.1371/journal.pone.0141844
3. Mogensen SS, Aksglaede L, Mouritsen A, Sorensen K, Main KM, Gideon P, et al. Diagnostic work-up of 449 consecutive girls who were referred to be evaluated for precocious puberty. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:1393-401.

1. Samuel

4. Fiona K, Jordana K, Bayer M, Melissa Wake. Earlly puberty and childhood social and behavioral Adjustment. Adolesc Health. 2013; 53: 118-24.
5. Griffith D. Early- onset puberty puts girls at risk of medical problems. Available from: http:// seattletimes.com/ html/ nation word/ 2003886234-web puberty 15.html [cited 2017 Oct 17].
6. Cisternino M, Arrigo T, Pasquino AM, Tinelli C, Antoniazzi F, Beduschi L, et al. Etiology and age incidence of precocious puberty in girls: a multicentric study. J Pediatr Endocrinol Metab. 2000;13:695-701.
7. Fuqua JS. Treatment and outcomes of precocious puberty: An update. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:2198˚207.
8. Brito V, Spinola-Castro A, Kochi C, Kopacek C, Silva P, Guerra-Junior G. Central precocious puberty: Revisiting the diagnosis and therapeutic management. Arch EndocrinolMetab 2016;60(2):163-73.
9. Setorgi M, Moeini M. Advanced endocrinology. Esfahan:Mani; 2015.
10. Randomski MW, Cross M, Buggot A. Exrcise-induced hyperthermia and hormonal responses to exercise. Can Jphisiol Pharmacol. 1998;76:547-52.
11. 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; 19:214-22. (In Persian).
12. Bell G, Syrotuik D, Martin T, Burnham R, Quinney H. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. Eur j Appl Physiol. 2000;81(5):418-27.
13. Marx JO, Ratamess NA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Dohi K, et al. Lowvolume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. Med Sci in Sports Exerc. 2001;33(4):635-43
14. G aE, Barg E, Wikiera B, Grabowski M, Noczy ska A. Influence of GnRH analog therapy on body mass in central precocious puberty. Pediatr Endocrinol Diabetes Metab. 2009;15:7-11.
15. Copland JL, Consitt LA, Tremblay MS. Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19-69 years. J Gerotol A Biol Sci Med Sci. 2002;57:58-65.
16. Monninkhof EM, Velthuis MJ, Peeters PHM, Twisk JWR, Schuit AJ. Effect of exercise on postmenopausal sex hormone levels and role of body fat: A randomized controlled trial. J Clin Oncol, 2009; 27(27):99-4402.
17. Santosh F, Bina MG, Rajesh K,Jambhulka, AT, Santosh F, Bina MG, et al. Correlation of thyroid hormones with FSH, LH and prolactin in infertility in the reproductive age group women. Inter J Clin Biochemi Res. 2015;2(4):216-22
18. Yvan F, Guy VM, Virgile W, Rolf C. Gaillard, Luc P. Sex-dependent variations and timing of thyroid growth during puberty. J Clin Endocrin Metab. 2001;86:750˚4.
19. Root AW, Shulman D, Root J, Diamond F. The interrelationships of thyroid and growth hormones: effect of growth hormone releasing hormone in hypo- and hyperthyroid male rats. Acta Endocrinol Suppl. 1986;279:367-75.
20. Pakarinen A, Alén M, Häkkinen K, Komi P. Serum thyroid hormones, thyrotropin and thyroxine binding globulin during prolonged strength training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1988;57:394-8.

21. Darya Noosh F, Saeb M, Sheykhani, H. The study on the effects of twelve-weeks aerobic Exercise on the changes in some antioxidants and thyroid hormones and the relationship between them in non-athlete female university students. J Manag Sys. 2011;6:1-12. (In Persian).
22. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. Adu Data. 2000;314:1-27
23. Aminilari Z, Daryanoosh F, Kooshki Jahromi M, Mohamadi M. The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2. Arak Uni Med Sci. 2014;17:1-10. (In Persian).
24. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Med. 2005;35:339˚61.
25. Rashidlamir A, Mirzendehdel Z, Ebrahimi Atri A. The effect of an eight-week period of aerobic exercise on plasma concentration of ghrelin and growth hormone in young women. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2011;19(5):667-75.
26. Nikseresht A, Rezaee Tazangi Sh, Khoshnam E. Growth hormone and blood sugar changes following maximal and submaximal exercises in the young athletes. Jahrom Uni Med Sci. 2012; 9:35-40. (In Persian).
27. Hewitt SC. The effect of a high-fat meal on the growth hormone response to exercise in healthy adolescents. JPEM. 2005;43:39-42.
28. Kazemi A, Radmehr L, Ghanbarzadeh M. The effect of 8 weeks of aerobic training on serum levels of interleukin-17, adiponectin, and estradiol in women with breast cancer. J Isfahan Med Sch. 2016;33:2263-9. (In Persian).
29. Smith AJ, Phipps WR, Thomas W, Schmitz KH, Kurzer MS. The effects of aerobic exercise on estrogen metabolism in healthy premenopausal women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2013;22:756-64.
30. Mirakhori Z, Kordi M R, Gaeini AA, Alizadeh S, Anoosheh L, Amani Shalamzari S, et al. The effect of aerobic training on plasma estradiol and mir-206 and er expression in mice with breast cancer. I J B D. 2015;7:23-32. (InPersian).
31. Heidarianpoor A, Razavi Z, Seif M. Dual effect of aerobic exercise and GnRH agonists at the same time, on estradiol serum levelsand gonadotropins (LH,LH/FSH) in girls with central precocious puberty. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2017;24:889-912. (In Persian).
32. Bagheri MH, Bambaeichi E, Esfarjani F, Sattar M. The effect of water training on hormone and insulin-like growth factor in children. J Sport Bio. 2012;14:21-36. (In Persian).
33. Esfahbodi A, Fathie M, Moazami M, Mohammad Rahimi G R. The effect of aerobic training on the level of growth hormone and 17-beta estradiol middle-aged women with breast cancer. Armaghane Danesh. 2016;21:563-75. (In Persian).
34. Gomez RJ, Mello MAD, Caetano FH, Sibbuya CY, Anaruma CA, Rogatto GP, et al. Effect of swimming on bone mass and GH/IGF-1 axis in diabetic rats. Growth Horm IGF Res. 2006;16:326-31.

35. Wideman L, Weltman JY, Hartman ML, Veldhuis JD, Weltman A. Growth hormone release during acute and chronic aerobic and resistance exercise: Recent ifndings.. Sports Med. 2002;32:987˚1004.
36. Anawalt BD, Merriam GR. Neuroendocrine aging in men. Andropause and somatopause. Endocrinol Metab Clin North Am. 2001;30:647˚69.
37. Hortobagyi T, Houmard JA, Stevenson JR, Fraser DD, Johns RA, Israel RG. The effects of detraining on power athletes. Med Sci Sports Exerc. 1993;25:929˚35.
38. Hosein talayi Y, Bamnaei chi E, Kargar fard M. Effect of 8 weeks continuous training and 4 weeks detraining on resting levels of the growth hormone in elementary school students. Paper presented at: Second National Conference of Sporting Talent;2012 Oct 17-18 ; Tehran, Iran.
39. Häkkinen K, Alen M, Komi PV. Changes in isometric forceand relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. Acta Physiol Scand. 1985;125:573˚85.
40. Lovell DI, Cuneo R, Wallace J, McLellan C. The hormonal response of older men to sub-maximum aerobic exercise: The effect of training and detraining. Steroids. 2012;77: 413˚8.
41. Ruiz JR, Fleck SJ, Vingren JL, Ramírez M, Madero L, Fragala MS, et al. Preliminary findings of a 4-month intrahospital exercise training intervention on IGFs and IGFBPs in children with leukemia. J Strength Cond Res. 2010; 24:1292-7.
42. Muller J, Juul A, Andersson AM, Sehested A, Skakkebaek NE. Hormonal changes during GnRH analogue therapy in children with central precocious puberty. J Pediatr Endocrinol Metab. 2000; 13:739˚46.
43. Fortunato RS, Ignácio DL, Padron AS, Peçanha R, Marassi MP, Rosenthal D, et al. The effect of acute exercise session on thyroid hormone economy in rats. J Endocrinol. 2008;198:347˚53.
44. Boyden TW, Pamenter RW, Rotkis TC, Stanforth P, Wilmore JHH. Evidence formild thyroidal impairment in women undergoing endurance training. J Clin Endocrinol Metab. 1982;54:53-6.
45. Baharloo1 S, Taghian F, Hedayati M. Effects of aerobic exercise on C-reactive protein and lipid profile in subclinical hypothyroidism among overweight-obese women. MJMS. 2014;17:91-102. (In Persian).
46. Pourvaghar MJ, Shahsavar A. The alteration of serum thyroid hormone and its stimulating in nanoscale on athletics men. Dig J Nanomater Bios. 2009;4(2):263-7.
47. Bianco AC, Salvatore D, Gereben B, Berry MJ, Larsen PR. Biochemistry, cellular and molecular biology , and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. Endo Rev. 2002;23:38-89.
48. Melander A, Ericson LE, Ljunggren JG, Norberg KA, Persson B, Sundler F, et al. Sympathetic innervation of the normal human thyroid. J clin Endocr. 1974;39:713˚8.
49. Muylaert SJ, Church TS, Blair SN, Facsm SN. Cardiorespiratory fitness (Crf) and creactive protein in pre-menopausal women. Med Sci Sport Exer. 2003;35:69-77.
50. Häkkinen K, Pakarinen A, Kyröläinen H, Cheng S, Kim DH, Komi PV. Neuromuscular adaptations and serum hormones in females during prolonged power training. Int J Sports Med. 1990;11:91-8.
51. Kraemer WJ, Koziris LP, Ratamess NA, Hakkinen K, Triplett-mcbride NT, Fry AC, et al. Detraining produces minimal changes in physical performance and hormonal

variables in recreationally strength-trained men. J Strength Cond Res. 2002;16:373-82.
52. Samuel JC, Cathy BH, William E, Bruce R. The effect of gonadotropin-releasing hormone agonist on thyroid-stimulating hormone and prolactin secretion in adult premenopausal women. Int J Fertil Steril.1995;64:698-702.

ارجاع‌دهی

باغیان طیبه، حیدریان‌پور علی، شکری الناز. اثر تمرین استقامتی زیربیشینه، بی‌تمرینی و آگونیست هورمون آزادکنندۀ گونادوتروپین بر غلظت سرمی هورمون رشد و هورمون-های تیروئیدی در دختران مبتلا به بلوغ زودرس مرکزی. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۷؛ ۱۰(۴۰): ۶۸ـ۵۱. شناسۀ دیجیتال: 10.22089/SPJ.2019.5830.1765

Baghian T, Heidarian Pour A, Shokri A. The Effects of Submaximal Endurance training/detraining and Gonadotropin Releasing Hormone Agonists on Growth and Thyroid Hormones Serum Concentrations in Girls with Precocious Puberty. Winter 2018; 10(40): 51-68. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2019.5830.1765

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

The Effects of Submaximal Endurance Training/Detraining and Gonadotropin Releasing Hormone Agonists on Growth and Thyroid Hormones Serum Concentrations in Girls with Precocious Puberty

T. Baghian[1], A. Heidarian pour[2], E. Shokri[3]

1. M.Sc. of Sport Physiology, Bu Ali Sina University
2. Associate Professor of Sport Physiology, Bu Ali Sina University*
3. Ph.D. Student of Sport Physiology, Bu Ali Sina University

Received: 2018/05/13 **Accepted: 2019/01/27**

Abstract

The aim of this study was to investigate the effect of 12weeks endurance training, 4weeks detraining and Gonadotropin releasing hormone agonist (GnRH) on serum levels of growth hormone (GH), triiodothyronine(T3) and thyroxine(T4) in girls with precocious puberty. Twenty-five girls age 6-8 (average height of 124cm and weight of 27.3 kg) with precocious puberty were randomly divided into three groups (medication, training, medication+training) and 10 healthy girls (No precocious puberty) with the same average height and weight were also included as control group. Serum levels of GH, T3, and T4 were measured at baseline by ELISA technique. Then the experimental groups were subjected an endurance training program three days/week with 20-75 min per day with 45-75% of maximum heart rate for 12 weeks. The medication groups also received GnRH agonist during the study, once monthly (1ml/four weeks) by intramuscular injection. GH, T3, and T4 serum levels were measured again 48 hours after the last training session and also after four weeks of detraining. The repeated measures ANOVA showed that 12weeks of endurance training alone, as well as 12weeks of endurance training+GnRH agonists, reduced GH,T3 and T4 levels and after detraining, GH and thyroid hormones concentrations approximately return to pre-workout levels. Medication reduced GH level after 16 weeks but could not affect on thyroid hormones. According to these findings, aerobic training and the use of the GnRH agonists can have a positive effect on hormonal function in girls with precocious Puberty but detraining eliminate the benefits of training in girls with precocious puberty.

Keywords: Precocious Puberty, Aerobic Training, Detraining, GnRH Agonists, Growth Hormone, Thyrotropine, Thyroxine

* Corresponding Author Email: heidarian317@gmail.com