

واکنش هورمون‌های GH و IGF-1 نسبت به دو برنامه مقاومتی شدید هم‌حجم با استراحت‌های متفاوت بین ست‌ها

۵۷

تاریخ دریافت: ۸۷/۹/۱۹
تاریخ تصویب: ۸۷/۲/۳۱

❖ دکتر سعید صادقی بروجردی؛ عضو هیئت علمی دانشگاه کردستان*
❖❖ رحمان رحیمی؛ عضو هیئت علمی دانشگاه کردستان

چکیده: هدف از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی تغییرات غلظت GH و IGF-1 نسبت به استراحت‌های متفاوت بین ست‌ها در تمرینات مقاومتی. از این رو، ۱۵ ورزشکار رشته پرورش اندام با میانگین سن 22 ± 2 سال و وزن 84 ± 8 کیلوگرم در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها دو برنامه تمرین مقاومتی مختلف را که از نظر حجم یکسان (حرکت پرس سینه و اسکات با ۵ ست \times ۱۰ تکرار بیشینه) ولی از نظر استراحت بین ست‌ها متفاوت بودند انجام می‌دادند (۱ دقیقه در برابر ۳ دقیقه استراحت). از آزمودنی‌ها قبل، بلافاصله بعد، و ۱ ساعت بعد از دو برنامه تمرینی نمونه خون گرفته شد. نمونه‌های خون برای اندازه‌گیری میزان GH و IGF-1 با استفاده از روش رادیوایمونواسی (RIA) و لاکتات خون در آزمایشگاه تجزیه و تحلیل شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون تحلیل واریانس دوسویه و آزمون تعقیبی شفه انجام شد. سطح معناداری در این تحقیق $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد هر دو برنامه تمرینی در غلظت هورمون GH و لاکتات خون نسبت به قبل از تمرین افزایش معناداری را سبب شدند. همچنین، مقایسه تأثیرات دو برنامه نشان داد GH و لاکتات خون در برنامه تمرین مقاومتی با استراحت کوتاه‌مدت (۱ دقیقه) نسبت به برنامه تمرین مقاومتی با استراحت بلندمدت (۳ دقیقه) افزایش معناداری داشت. تغییرات هورمون IGF-1 نسبت به قبل از تمرین در هر دو برنامه تمرین مقاومتی از نظر آماری معنادار نبود. با این وجود، افزایش معناداری در غلظت این هورمون ۱ ساعت بعد از انجام هر دو برنامه مشاهده شد. نتایج پژوهش حاضر از استراحت بین ست‌ها در تمرینات مقاومتی که متغیر مهمی در افزایش غلظت هورمون‌های GH و IGF-1 است حمایت می‌کند. باید خاطر نشان کرد استراحت کوتاه‌مدت (۱ دقیقه) بین دوره‌های تمرینی نسبت به استراحت بلندمدت (۳ دقیقه) افزایش بیشتری را در هورمون‌های آنابولیکی سبب شده است.

واژگان کلیدی: هورمون رشد، فاکتور رشد شبه‌انسولین یک، تمرین مقاومتی، فواصل استراحتی

* E.mail: sboroujerdi@yahoo.com

پراکسیداسیون چربی می‌گردد. در پاسخ به فعالیت استقامتی، مصرف اکسیژن در بدن انسان، به طور سیستمیک ۱۰ تا ۲۰ برابر می‌شود (۱۴). در عضلات،

مقدمه

فعالیت بدنی شدید باعث ایجاد استرس اکسایشی می‌شود. استرس اکسایشی نیز متعاقباً سبب

می‌انجامد (۵،۴). بنابراین، مقدار پاسخ حاد هورمونی و عصبی-عضلانی ملاکی در تعیین آثار تمرینات مقاومتی با شدت‌های متفاوت است. کرامر و همکارانش (۱۹۹۰) گزارش دادند پاسخ حاد هورمونی به یک جلسه تمرین مقاومتی، ملاک مهمی در هیپرتروفی عضلانی در تمرینات قدرتی طولانی‌مدت است (۲۳). چنین به نظر می‌رسد که پاسخ حاد هورمونی به تمرینات مقاومتی وابسته به نوع برنامه تمرین مقاومتی است که آن هم متأثر از متغیرهای بار تمرین^۶، تعداد دوره‌ها^۷، تعداد تکرارها^۸، مقدار استراحت بین دوره‌ها^۹، حجم عضلات درگیر و فراوانی (تعداد جلسات در هفته) است. کرامر و همکارانش (۱۹۹۰) گزارش دادند پاسخ حاد هورمونی در برنامه تمرین قدرت (۱۰ RM) در هر دوره (با استراحت کوتاه ۱ دقیقه بین دوره‌های تمرینی) بیشتر از زمانی است که از استراحت طولانی‌تر (۵ دقیقه) استفاده شده است. همچنین گوتشالک و همکاران (۲۰۰۵) دریافتند پاسخ حاد هورمون‌های GH و تستوسترون در برنامه تمرین قدرتی که کل بدن را شامل می‌شد نسبت به زمانی که برنامه تک‌دوره‌ای استفاده می‌شد بیشتر بوده است. آن‌ها نتیجه گرفتند حجم عضلات درگیر در برنامه تمرین قدرتی یکی از عوامل مؤثر بر پاسخ حاد هورمون‌های آنابولیکی است (۱۶).

در جریان ورزش، بدن با تقاضاهای زیادی روبه‌روست که تغییرات فیزیولوژیکی زیادی را موجب می‌شوند. در چنین شرایطی، برای ادامه حیات هموستاز باید ثابت نگه داشته شود. در این رابطه دستگاه عصبی و دستگاه غدد درون‌ریز^۱ (هورمونی) در عملی هماهنگ، حرکت و تمامی فرایندهای فیزیولوژیکی^۲ درگیر را شروع و کنترل می‌کنند. دستگاه هورمونی اعمال متابولیک گوناگون بدن از قبیل سنتز و فعال‌سازی آنزیم‌های سلولی، تغییر در نفوذپذیری غشای سلولی، سنتز پروتئین، تغییر متابولیسم سلولی، تحریک ترشح سلولی، و رشد را بر عهده دارد (۱). تحقیقات بیانگر این مطلب است که هورمون غیرتروپیک مترشح از هیپوفیز قدامی، هورمون رشد^۳، عامل قوی متابولیکی‌ای است که رشد و هیپرتروفی عضله را با تسهیل در انتقال اسیدهای آمینه به درون سلول‌ها افزایش می‌دهد (۱). عقیده بر آن است که این هورمون آثار خود را به صورت مستقیم یا غیرمستقیم، یعنی از طریق تولید پروتئین واسطی در کبد و دیگر سلول‌ها به نام فاکتور رشد شبه‌انسولین یک^۴ (IGF-1) یا سوماتومدین c بر بدن اعمال می‌کند. ساختمان IGF-1 شبیه به پروانسولین است و از این جهت شبه‌انسولین نامیده می‌شود (۷). امروزه به خوبی روشن شده است که تمرینات قدرتی سیستمیک، در نتیجه ترکیب چندین عامل از قبیل استرس مکانیکی، کنترل عصبی، نیازهای متابولیکی و فعالیت اندوکروینی (غدد درون‌ریز)، آثاری قوی بر افزایش اندازه عضله^۵ (هیپرتروفی) و قدرت عضلانی دارد. برنامه قدرتی شدید انجام شده بر اساس اصل تمرین فزاینده به پاسخ‌های حادی از قبیل افزایش غلظت هورمون‌های آنابولیکی و کاهش موقتی در عملکرد عصبی-عضلانی

1. Endocrine gland
2. Physioloigical processes
3. Growth hormone
4. Insoline Like Growth Factor-1
5. Hypertrophy
6. Training load
7. Sets
8. Repetition
9. Rest between sets

از سوی دیگر، پاسخ فاکتور رشد شبه‌انسولین یک به فعالیت‌های ورزشی حاد و مزمن^۳ مبهم باقی مانده است (۲۴). بر اساس تحقیقات انجام شده روی اشخاص سالم، در سطح IGF-1 گردش خون در انواع متفاوت تمرینات از قبیل تمرینات هوازی، قدرتی، و تمرینات شدید روی چرخ کارسنج افزایش پدید می‌آید (۱۱، ۲۱، ۲۲، ۳۰). با این حال بیشتر تحقیقات انجام شده در این زمینه (پاسخ حاد IGF-1 به تمرین مقاومتی) حاکی از عدم تغییر سطح هورمون IGF-1 بعد از این تمرینات است (۱۲، ۲۰).

با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی امروزه در اکثر رشته‌های ورزشی در مراحل مختلف آمادگی (پیش از فصل و فصل مسابقه) استفاده می‌شوند و گرایش جوانان و نوجوانان به این رشته ورزشی در دهه اخیر چشمگیر بوده است، کسب دانش درباره متغیرهای این گونه تمرینات برای مربیان و دست‌اندرکاران تیم‌های مختلف ورزشی و ورزشکاران اهمیت بسزایی دارد.

از طرفی، این گونه تمرینات تأثیر خود را بر قدرت و هیپرتروفی عضلانی از طریق تغییر در سطح غلظت هورمون‌های آنابولیکی اعمال می‌کنند. بنابراین، شناخت تأثیر استراحت بین دوره‌های تمرینی بر غلظت هورمون‌های GH و IGF-1 برای درک هر چه بیشتر نحوه عمل این تمرینات مهم است. لذا، هدف از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی پاسخ هورمون‌های آنابولیکی GH و IGF-1 به یک جلسه تمرین مقاومتی شدید با استراحت‌های متفاوت بین ست‌ها. هر دو برنامه تمرین مقاومتی به

بر اساس پژوهش‌های قبلی، پاسخ هورمون رشد به بار، حجم، و استراحت بین دوره‌ها در تمرینات مقاومتی متفاوت است (۷، ۲۵). کرامر و همکارانش دریافتند که تغییرات هورمون رشد نسبت به متغیرهای ذکر شده متفاوت است (۲۲). همچنین، مشاهده کردند وقتی که سه دوره تمرین با ۱۰RM و استراحت‌های ۱ دقیقه‌ای اجرا شود، لاکتات و در نهایت GH بیشتری تولید می‌شود. از آنجا که چنین تفاوت‌هایی با طراحی برنامه تمرین بار، تکرار، و استراحت مرتبط است، لازم است به متغیرهای برنامه در هنگام طراحی برنامه تمرین مقاومتی توجه بیشتری شود تا اینکه نتایج بهتری عاید ورزشکار گردد و از آسیب و بیش‌تمرینی جلوگیری به عمل آید.

همچنین درباره روش و سیستم انجام تمرینات مقاومتی در پژوهشی، پاسخ حاد هورمونی و عصبی-عضلانی به تمرینات قدرتی به روش سیستم تکرار اجباری^۱ و سیستم حداکثر تکرار^۲ در هر ست بررسی شد. نتایج این پژوهش نشان داد تغییرات سطح هورمون‌های کورتیزول و رشد در گروه تمرینات قدرتی به روش سیستم تکرار اجباری بیشتر از گروه سیستم حداکثر تکرار بوده است. لذا نتیجه گرفتند سیستم تکرار اجباری پاسخ‌های هورمونی و عصبی-عضلانی بیشتری به تمرینات قدرتی به روش سیستم حداکثر تکرار ایجاد می‌کند (۴). بنابراین، برای تغییر آثار تمرین قدرتی علاوه بر دستکاری متغیرهای تمرین مقاومتی (بار، تکرار، استراحت بین ست‌ها، فراوانی، و ...) می‌توان روش یا سیستم تمرینات قدرتی را نیز تغییر داد تا از این طریق سازگاری بهتری به دست آورد. بنابراین، در پژوهش حاضر از سیستم تکرار اجباری با استراحت‌های متفاوت استفاده شد.

1. Forced repetition system
2. Maximum repetition per set
3. Acute and Chronic Exercise

کردن (انقباض درون‌گرا و برون‌گرا) آن فقط برای یک مرتبه بود، تکرار بیشینه هر آزمودنی شد. برای تعیین مقدار بار تمرینی از آزمون ۱۰ تکرار بیشینه (۱۰RM) استفاده شد. برای تعیین چنین بار تمرینی‌ای، در بار اول وزنه ۷۵ درصدی حداکثر قدرت به کار رفت. در صورتی که آزمودنی قادر بود چنین وزنه‌ای را بیشتر از ۱۰ بار پرس کند، آن را افزایش دادیم؛ و اگر آزمودنی آن را کمتر از ۱۰ بار پرس می‌کرد در ست بعدی آن را کاهش می‌دادیم تا اینکه ۱۰ تکرار بیشینه آزمودنی تعیین شود (۸). در این روش، استراحت بین ست‌ها را ۴ دقیقه در نظر گرفتیم. برنامه گرم کردن قبل از اندازه‌گیری قدرت عضلانی شامل یک ست \times پنج تکرار \times ۵۰-۴۰ درصد حداکثر قدرت فرضی بود.

مراحل اجرایی پژوهش

یک هفته قبل از انجام پژوهش، آزمودنی‌ها توجه شدند و در مورد پژوهش اطلاعات کافی کسب کردند. سه روز قبل از شروع کار پژوهشی (کنترل) سه نمونه خون به منظور تعیین تغییرات روزانه هورمون‌های مورد نظر در شرایط ناشتا و در ساعتی گرفته شد که تمرین در روزهای آتی انجام می‌شد. سپس، با مقادیر پیش‌آزمون مقایسه شدند و تفاوت معناداری بین آن‌ها مشاهده نشد. دو برنامه تمرین از نظر حرکات و حجم تمرین یکسان بودند و تنها تفاوت آن‌ها در مقدار استراحت بین ست‌ها (استراحت‌های ۱ و ۳ دقیقه‌ای) بود.

برنامه الف عبارت بود از انجام حرکات اسکات و پرس سینه (۵ ست با ۱۰ تکرار بیشینه و ۱ دقیقه استراحت بین ست‌ها)، و برنامه ب نیز عبارت بود از

روش سیستم تکرار اجباری و ابداعی فلک و کرامر انجام شد و انتظار می‌رود سطح هورمون‌های مورد نظر را افزایش دهد (۷).

روش‌شناسی

این تحقیق در زمره تحقیقات نیمه‌تجربی است که طی آن اثر متغیر مستقل (دو برنامه تمرینات مقاومتی هم‌حجم با استراحت‌های متفاوت) بر متغیرهای وابسته (میزان ترشح هورمون‌های GH، IGF-1، و لاکتات خون) با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون (بلافاصله، ۶۰ دقیقه بعد از تمرین) بررسی شد (۳).

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های پژوهش، ۱۵ ورزشکار پرورش اندام (میانگین سن 22 ± 2 سال و وزن 84 ± 8 کیلوگرم) با ۲ سال سابقه انجام تمرین با وزنه بودند، که به صورت تصادفی انتخاب شدند. با پرسش‌نامه اطلاعات فردی، سابقه ورزشی و پزشکی آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. آزمودنی‌هایی که در ۱ ماه گذشته از مواد نیروزا و استروئیدهای آنابولیک استفاده کرده بودند، کنار گذاشته شدند. همه آزمودنی‌ها در مورد ناراحتی‌های مرتبط با نمونه‌گیری خون و در مورد مراحل پژوهش توجیه شدند. سپس، از آن‌ها رضایت‌نامه شرکت در پژوهش گرفته شد.

اندازه‌گیری قدرت عضلانی

یک هفته قبل از پروتکل اصلی، با استفاده از حرکات اسکات و پرس سینه قدرت عضلات پایین تنه و بالاتنه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. بدین منظور، حداکثر وزنه‌ای را که آزمودنی قادر به بلند

آزمون شفه به منظور تعیین دقیق اختلاف بین میانگین گروه‌ها استفاده شد. ضمناً سطح معناداری لحاظ شده در پژوهش $P < 0,05$ بود و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۲/۰ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد هورمون‌های GH، IGF-1 و لاکتات مربوط به دو برنامه تمرین در جدول ۱ نشان داده شده است. در هر دو برنامه تمرین مقاومتی افزایش معناداری در سطح هورمون GH مشاهده شد ($P < 0,05$). تحلیل واریانس داده‌ها نشان داد بین تغییرات هورمون رشد در دو برنامه اختلاف معناداری وجود دارد. آزمون تعقیبی شفه نشان داد سطح هورمون رشد در برنامه تمرین مقاومتی با استراحت کوتاه مدت، ۱۵ درصد بیشتر از برنامه تمرین مقاومتی با استراحت بلندمدت بود ($P < 0,05$).

در غلظت هورمون IGF-1 بلافاصله بعد از تمرین ۲۲ و ۲۴ درصد (به ترتیب برنامه تمرین مقاومتی با استراحت ۱ دقیقه و ۳ دقیقه) نسبت به قبل از تمرین افزایش مشاهده شد، ولی این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود. با این وجود، در غلظت این هورمون ۱ ساعت بعد از انجام هر دو برنامه افزایش معناداری مشاهده شد ($P < 0,05$). با اینکه هورمون IGF-1 افزایش بیشتری در برنامه تمرین مقاومتی با استراحت کوتاه مدت نشان داد، اما این افزایش از نظر آماری معنادار نبود. بنابراین، بین IGF-1 در دو برنامه تمرین تفاوت معناداری وجود ندارد. با بررسی سطح لاکتات خون آزمودنی‌ها در هر دو برنامه

انجام حرکات اسکات و پرس سینه (۵ ست با ۱۰ تکرار بیشینه و ۳ دقیقه استراحت بین ست‌ها). به دلیل استفاده از سیستم تکرار اجباری، بار تمرین اندازه‌گیری شده (۱۰RM) در هر آزمودنی به اندازه ۱۵ درصد افزایش یافت تا اینکه آزمودنی‌ها خود قادر به انجام ۱۰ تکرار نباشند و ۲ الی ۳ تکرار آخر را با کمک یار تمرینی به انجام برسانند. یار تمرینی در هر دو برنامه همسان در نظر گرفته شد و موظف بود فقط در مرحله درون‌گرایی (کانستریک) حرکت به آزمون‌شونده کمک کند. فاصله استراحت بین دو پروتکل ۲ روز بود. در طول انجام دو برنامه تمرین مقاومتی، از آزمودنی‌ها قبل، بلافاصله بعد، و ۱ ساعت بعد از انجام تمرین خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی پس از جمع‌آوری به آزمایشگاه منتقل شدند و پس از جداسازی سرم به کمک روش رادیو ایمنو اسی^۱ (RIA) با استفاده از کیت‌های^۲ آزمایشگاهی معتبر در دستگاه گاما کانتر رایانه‌ای غلظت‌های GH و IGF-1 تجزیه و تحلیل شدند (۵،۴). برای اندازه‌گیری لاکتات خون در قبل و بلافاصله بعد از دو پروتکل تمرینی از کیت YSI lactate analyzer استفاده شد (۴).

روش‌های آماری

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها در پژوهش حاضر از روش‌های آمار توصیفی شامل محاسبه میانگین و انحراف استاندارد، و روش‌های آمار استنباطی شامل تحلیل واریانس دوطرفه (two way Analysis of Variance) به منظور بررسی اختلاف بین نمونه‌های خونی گرفته شده و مربوط به دو برنامه تمرینی در پیش‌آزمون، پس‌آزمون اول (بلافاصله بعد از انجام برنامه‌های تمرینی)، و پس‌آزمون دوم (۱ ساعت بعد از انجام برنامه‌های تمرینی) و از

1. Radio Immuno Assay
2. Pharmacia Diagnostics (Uppsala, Sweden)

جدول ۱. تغییرات (میانگین \pm انحراف استاندارد) غلظت هورمون‌های آنابولیکی و لاکتات خون پیش از تمرین، بلافاصله بعد از تمرین، و یک ساعت بعد از تمرین

متغیرهای خونی	برنامه تمرین مقاومتی	پیش از تمرین	پس از تمرین اول (بلافاصله بعد از تمرین)	پس از تمرین دوم (ساعت بعد از تمرین)
هورمون رشد (GH) (میکروگرم بر لیتر)	استراحت ۱ دقیقه	۰,۹۸ \pm ۰,۴۴	۲۶,۵۲ \pm ۲,۰۱ *	۳,۶ \pm ۰,۱۲ *
	استراحت ۳ دقیقه	۱,۰۶ \pm ۰,۴۸	۲۲,۹۱ \pm ۱,۶۴ *	۲,۱۵ \pm ۰,۵۸ *
فاکتور رشد شبه‌انسولین (IGF-1) (نانومول بر لیتر)	استراحت ۱ دقیقه	۲۵,۱۲ \pm ۱,۸۸	۳۰,۷۵ \pm ۵,۹۱	۴۸,۲۵ \pm ۳,۶۱ *
	استراحت ۳ دقیقه	۲۵,۷۵ \pm ۳,۷۷	۳۲,۰۰ \pm ۳,۴۵	۴۲,۳۷ \pm ۱۵,۷۲ *
لاکتات (میلی‌مول بر لیتر)	استراحت ۱ دقیقه	۱,۲۴ \pm ۰,۳۴	۱۴,۵ \pm ۱,۲۵ *	
	استراحت ۳ دقیقه	۱,۳۲ \pm ۰,۵	۹,۷ \pm ۰,۸۵ *	

* وجود تفاوت معنادار با مقادیر پیش از تمرین در سطح $P < 0,05$ † وجود تفاوت معنادار بین دو برنامه تمرینی در سطح $P < 0,05$

محور از سیستم عصبی مرکزی شروع می‌شود که تعدادی از انتقال‌دهنده‌های عصبی^۱ (کاتکولامین‌ها، سروتونین، و عامل‌های کولینرژیک) را ترشح می‌کند. این انتقال‌دهنده‌ها به تحریک و آزادسازی هورمون آزادکننده هورمون رشد (GHRH) و سوماتواستاتین (SMS) از غده هیپوتالاموس می‌انجامند. GHRH منجر به ترشح GH از هیپوفیز می‌شود. GH ترشح شده از طریق بازخورد گیرنده‌های GH را در CNS تحریک و منجر به ترشح SMS می‌شود که در نهایت آزادسازی GHRH از هیپوتالاموس را مهار می‌کند. GH همچنین عمده‌ترین محصول ترشحی سوماتوتروف است که از طریق جریان خون به کبد و دیگر بافت‌های محیطی منتقل و منجر به تولید IGF-1 می‌شود (۱۳).

IGF-1 در گردش قادر به مهار ترشح GH به صورت مستقیم و غیرمستقیم است. چنین ساز و

تمرین نسبت به پیش از تمرین افزایش معناداری مشاهده شد ($P < 0,05$). علاوه بر این، تغییرات سطح لاکتات خون در برنامه تمرین مقاومتی با استراحت کوتاه مدت ۱ دقیقه‌ای، بیشتر از برنامه تمرین مقاومتی با استراحت ۳ دقیقه‌ای بود ($P < 0,05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در جریان ورزش، بدن دچار آشفتگی کامل می‌شود و بسیاری از تنظیم‌های مورد نیاز در این هنگام با دستگاه عصبی و دستگاه غدد درون‌ریز انجام می‌گردد. نتایج پژوهش‌های گذشته حاکی از اهمیت هورمون‌های آنابولیکی (GH و IGF-1) و محور GH-IGF-1 در رشد و هیپرتروفی بافت‌های بدن است (۲، ۵، ۲۰). محور GH-IGF-1 شامل هورمون‌ها، فاکتورهای رشد، پروتئین‌های حامل، و گیرنده‌هاست. بنابراین، برای شناخت محور باید هر جزء به تنهایی و در ترکیب با دیگر اجزا تحت شرایط طبیعی فیزیولوژیک و پاتولوژیک بررسی شود (۱۳).

1. Neurotransmitter

بهینه هورمون رشد به متغیرهای تمرین مقاومتی (بار، تکرار، استراحت بین ست‌ها، فراوانی، و...) که در هنگام طراحی برنامه تمرین مقاومتی اهمیت فوق العاده‌ای دارند اطلاعات کافی وجود ندارد. از این‌رو، در پژوهش حاضر، پاسخ هورمون GH و IGF-1 به استراحت‌های متفاوت بین ست‌ها در دو برنامه تمرین مقاومتی هم حجم بررسی شده است.

نتایج پژوهش نشان داد غلظت هورمون رشد در برنامه تمرین مقاومتی با استراحت ۱ دقیقه بین ست‌ها، ۱۵ درصد بیشتر از برنامه تمرین مقاومتی با استراحت ۳ دقیقه بوده است. علاوه بر این بررسی سطح لاکتات خون در دو برنامه، حاکی از افزایش بیشتر لاکتات در برنامه تمرین مقاومتی با استراحت ۱ دقیقه نسبت به برنامه دیگر (از برنامه تمرین مقاومتی با استراحت ۳ دقیقه) بوده است.

به نظر می‌رسد بین تولید لاکتات (اسیدوز ناشی از فعالیت بی‌هوازی) و غلظت GH ارتباطی وجود دارد. این نتایج با نتایج پژوهش آتیانین و همکاران (۲۰۰۳) همخوانی دارد. آن‌ها گزارش دادند مقدار غلظت هورمون رشد بعد از تمرینات مقاومتی متفاوت وابسته به سطح لاکتات خون است (۴). این امر ممکن است به دلیل افزایش اسیدیته ناشی از فعالیت عضلانی باشد که گیرنده‌های متابولیکی^۲ را تحریک می‌کند و بازخورد حسی^۳ را به سیستم عصبی مرکزی و هیپوتالاموس می‌فرستد و در نهایت ترشح GH را افزایش می‌دهد (۱۵).

توضیح دیگر برای این پدیده، ممکن است مربوط به افزایش هیپوگلیسمی، اثر تحریکی قشر حرکتی^۴، و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک

کارهای فعال کنترلی‌ای، پیش‌خوراند^۱ (تحریک ترشح GH توسط GHRH) و بازخورد (مهار ترشح هورمون توسط خودش، مهار ترشح GH توسط IGF-1 و...)، در اصل با تأثیرات تمرین در یک یا چند سطح در میان‌محور تغییر و تعدیل می‌شوند (۱۳).

پژوهش‌های زیادی نشان داده‌اند تمرینات حاد به تغییرات کوتاه مدت متنوعی می‌انجامند، از آن جمله افزایش تقریباً فوری GH و هورمون آدرنوکورتیکوتروفین، بتا-اندورفین و کورتیزول در محورهای متفاوت هیپوفیز-هیپوتالاموس؛ در حالی که نتایج تمرینات مزمن ضرورتاً همانند این نتایج نیست (۳۶،۳۵،۳۳،۲۸،۶).

اولین بار روت و همکارانش (۱۹۶۳) نشان دادند فعالیت جسمی سطح هورمون رشد را افزایش می‌دهد (۲۹). همچنین گزارش شده است که پاسخ هورمون رشد وابسته به شدت و مدت جلسه تمرین، سطح آمادگی افراد، زمان نمونه‌گیری خون، و دیگر فاکتورهای محیطی است (۱۳).

در پژوهش حاضر، افزایش هورمون رشد در هر دو برنامه تمرین مقاومتی مشاهده شد. این نتایج با پژوهش لینامو و همکاران (۲۰۰۵)، و ونهلدر و همکاران (۱۹۹۵) همخوانی دارد. آن‌ها افزایش معناداری را در غلظت GH نسبت به یک جلسه تمرین مقاومتی شدید مشاهده کردند (۳۴،۲۵).

همچنین، مرنیدی و همکاران (۱۳۸۳) در غلظت GH نسبت به یک جلسه تمرین استقامتی با ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره افزایش معناداری مشاهده کردند (۲).

افزایش غلظت هورمون رشد، هم در تمرینات مقاومتی (۲۵،۲۳،۱۶) و هم در تمرینات استقامتی (۲) مشاهده شده است. با این وجود، در مورد پاسخ

1. Feedforward
2. Metaboreceptors
3. Aferent feedback
4. Motor cortex

تردمیل با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها افزایش معناداری مشاهده کردند (۱۷).

در پژوهش حاضر، بین غلظت IGF-1 بلافاصله بعد از تمرین با پیش از تمرین در دو برنامه تفاوت معناداری مشاهده نشد. نتایج این پژوهش با مطالعه مردی و همکاران (۱۳۸۳)، همچنین با پژوهش کرامر و همکاران (۱۹۹۰) همخوانی دارد، زیرا آن‌ها بعد از یک جلسه تمرین، تغییر معناداری را در IGF-1 مشاهده نکردند و نتوانستند ارتباط کافی بین غلظت GH و IGF-1 برقرار کنند (۲،۲۳).

کلی و همکارانش (۱۹۹۰) همبستگی مثبت و معناداری را بین VO_{2max} و غلظت‌های GH و IGF-1 مشاهده کردند (۱۹).

همچنین، پولمن و همکارانش (۱۹۹۰) همبستگی مثبت و معناداری را بین VO_{2max} و غلظت IGF-1 در افراد جوان (۱۸-۳۶ سال) و افراد پیر (۵۹-۷۶ سال) مشاهده کردند (۲۷). به نظر می‌رسد افزایش سطوح GH، GHBP، و IGF-1 در افراد فعال به دلیل افزایش IGF-1 سرم در نتیجه ترشح از سلول‌های کبدی بر اثر GH باشد. شوارز و همکارانش (۱۹۹۶) افزایش‌های معناداری را در IGF-1 سرم به دنبال ۱۰ دقیقه تمرین با دو شدت پایین‌تر و بالاتر از آستانه لاکتات آزمودنی‌ها مشاهده کردند. سازوکار پاسخ‌های متفاوت IGF-1 به نوع تمرین شناخته نشده است (۳۱).

همچنین به نظر می‌رسد زمان در تولید IGF-1 در بافت‌ها مهم باشد و غلظت آن بلافاصله بعد از تمرین افزایش معناداری نمی‌یابد. نتایج پژوهش حاضر

(نوروادرنالین) بر اثر فعالیت ورزشی بی‌هوای (تمرینات مقاومتی شدید با استراحت کوتاه) بر هسته‌های تولید GHRH در هیپوتالاموس باشد.

همان‌طور که قبلاً بیان شد، با تحریک این هسته‌ها GHRH ترشح می‌شود و با انتقال به هیپوفیز قدامی به ترشح هورمون رشد از این غده می‌انجامد. بنابراین، نتایج پژوهش حاضر، از استراحت کوتاه مدت بین ست‌ها در تمرینات مقاومتی شدید به عنوان متغیر مهم در طراحی چنین برنامه‌هایی به منظور بهینه کردن پاسخ هورمون‌های آنابولیکی حمایت می‌کند.

در پژوهش حاضر، میانگین غلظت هورمون رشد یک ساعت بعد از تمرین نسبت به بلافاصله بعد از تمرین کاهش یافت. چنین تغییراتی به احتمال زیاد به دلیل سازوکار بازخورد منفی ناشی از افزایش IGF-1 گردش خون و تحریک ترشح SMS از غده هیپوتالاموس است که در نتیجه ترشح GH توسط SMS مهار می‌شود (۱۳).

یکی از مهم‌ترین فاکتورهای رشد، فاکتور رشد شبه‌انسولین یک است که نقش مهمی در فعال‌سازی سلول ساتلایت^۱، افزایش سنتز پروتئین، کاهش تجزیه پروتئین^۲ و هیپرتروفی تار عضلانی در دوره رشد و توسعه عضلات بر عهده دارد (۱۸). با این وجود، پاسخ IGF-1 به تمرینات مقاومتی حاد کمتر بررسی شده است.

تأثیر تمرین بر IGF-1 در چندین پژوهش با کسب نتایج متفاوت بررسی شد. برای مثال ویلسون و هورویتز (۱۹۸۷) در سطح IGF-1 بعد از ۱۵ دقیقه تمرین روی چرخ کارسنج در کودکان افزایش معناداری مشاهده نکردند (۳۷).

با این وجود، هاگبرگ و همکارانش (۱۹۸۸) در سطح IGF-1 بعد از ۶۰ دقیقه تمرین روی

1. Satellite cell
2. Degradation

بیشتری تولید شود. اما آنچه مانع مشاهده افزایش قابل ملاحظه IGF-1 بلافاصله بعد از فعالیت بدنی شدید می‌شود، زمان مورد نیاز برای تحریک بافت به منظور تولید IGF-1 است که این امر باید با GH صورت گیرد (۱۱).

با اینکه پژوهش‌های بیشتری لازم است تا ارتباط بین تولید GH و IGF-1 متعاقب تمرینات مقاومتی به خوبی روشن شود، برخی پژوهشگران این ارتباط مستقیم را رد می‌کنند و برخی دیگر دلایلی حاکی از ارتباط تنگاتنگ این دو متغیر ارائه می‌کنند (۱۱، ۲۰). با این وجود، به نظر می‌رسد تولید IGF-1 بعد از تمرین وابسته به سطح غلظت GH باشد.

همچنان که بیشتر بیان شد، غلظت GH در برنامه تمرین قدرتی با استراحت ۱ دقیقه به طور معناداری بیشتر از برنامه تمرین با استراحت ۳ دقیقه بوده است. چنین افزایشی در میانگین غلظت IGF-1 نیز مشاهده شد. با این وجود، تفاوت‌ها بین دو برنامه از نظر آماری معنادار نبود. از یافته‌های پژوهش حاضر چنین استنباط می‌شود که پاسخ GH و IGF-1 که از اجزای محور GH-IGF-1 اند به استراحت بین ست‌ها وابسته‌اند.

برای بررسی پاسخ کامل محور GH-IGF-1 به تمرین علاوه بر هورمون‌ها (GH و IGF-1)، دیگر اجزای آن (انتقال‌دهنده‌های پروتئینی، فاکتورهای رشد، و گیرنده‌ها) باید بررسی شوند که از محدودیت‌های پژوهش حاضر است. امید است در پژوهش‌های آینده واکنش تمام بخش‌های محور GH-IGF-1 نسبت به تمرینات متفاوت با شدت و مدت‌های متفاوت بررسی شود.

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت تمرینات حاد مقاومتی بر محور GH-IGF-1 تأثیرگذار است و به نظر می‌رسد پاسخ محور

نشان داد غلظت IGF-1 یک ساعت بعد از انجام هر دو برنامه تمرین مقاومتی به طور معناداری نسبت به قبل از تمرین افزایش پیدا کرد، که با نتایج برمون و همکاران (۱۹۹۹)، و سینگ و همکاران (۱۹۹۹) همخوانی دارد. آن‌ها گزارش دادند که افزایش غلظت IGF-1 در عضلات اسکلتی ممکن است نشان‌دهنده سازوکار سنتز پروتئین مورد نیاز تشکیل و یا هیپرتروفی میوفیبریل‌ها در دوره ریکاوری باشد که در طول تمرین دچار آسیب شده‌اند (۳۲، ۹). با مقایسه غلظت IGF-1 یک ساعت بعد از تمرین بین دو برنامه تمرین مقاومتی تفاوت معناداری مشاهده نشد.

تعیین‌کننده‌های افزایش IGF-1 سرم در پاسخ به تمرینات ورزشی به درستی شناخته نشده‌اند. با این حال، اولین امکان سازوکار کلاسیک افزایش آزادسازی IGF-1 کبدی در پاسخ به افزایش GH ناشی از تمرینات ورزشی است. هر چند، پژوهشگرانی همچون بنگ و همکارانش (۱۹۹۰) و شوارز و همکارانش (۱۹۹۶) پیشنهاد می‌کنند افزایش در سطح IGF-1 سرم ناشی از تمرینات ورزشی وابسته به GH نیست (۳۱، ۱۰)، چرا که سطح GH فقط در پاسخ به تمرینات شدید افزایش پیدا می‌کند. با این حال افزایش IGF-1 گردش خون در هر دوی تمرینات شدید و کم شدت مشاهده شده است (۳۱، ۱۳).

بر اساس پژوهش‌های پیشین، افزایش قابل توجه غلظت GH در برنامه‌های تمرین مقاومتی با بار تمرین بیشتر، حجم تمرین بیشتر، استراحت کوتاه بین ست‌ها، و توده عضلانی بیشتر مشاهده شده است (۲۵، ۲۲، ۴، ۱). بنابراین، با توجه به اینکه GH محرک تولید IGF-1 در بافت‌هاست، می‌توان انتظار داشت با تولید بیشتر GH در چنین برنامه‌هایی IGF-1

نشان داده است این عامل در هنگام اجرای برنامه شدید تمرینی به طور معناداری بر پاسخ‌های متابولیکی، هورمونی، و قلبی-عروقی تأثیر می‌گذارد (۲۳،۱۸،۷،۵،۴).

بنا بر نتایج پژوهش حاضر، همچنین پژوهش بیگل و همکاران (۱۹۹۴) می‌توان نتیجه گرفت وقتی هدف نهایی برنامه تمرین قدرتی کسب حجم عضلانی بیشتر باشد، تعداد تکرارهای بیشتر در هر ست با مقاومت ۷۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه فرد و با استراحت کوتاه مدت پیشنهاد می‌شود (۷).

(افزایش در GH و IGF-1) به استراحت بین ست‌ها در تمرینات مقاومتی وابسته باشد، زیرا افزایش غلظت GH و IGF-1 در برنامه تمرین مقاومتی با استراحت کوتاه ۱ دقیقه‌ای بین ست‌ها بیشتر از استراحت ۳ دقیقه‌ای بوده است. بنابراین، مقدار استراحت بین ست‌ها که یکی از متغیرهای برنامه تمرین مقاومتی است در تحریک بیشتر دستگاه هورمونی بدن به‌ویژه افزایش ترشح هورمون‌های آنابولیکی اهمیت خاصی دارد.

به علاوه، استراحت بین ست‌ها از مهم‌ترین اجزای برنامه تمرین با وزنه است که برای دستیابی به اهداف برنامه تمرین قابل دستکاری است. تحقیقات

منابع

۱. جک اچ. ویلمور؛ دیوید ال. کاستیل، ۱۳۷۴، «فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی»، ترجمه ضیا معینی، فرهاد رحمانی‌نیا، حمید رجبی، حمید آقاعلی‌نژاد، فاطمه سلامی. انتشارات مبتکران، جلد دوم.
۲. مرندی، محمد؛ محبی، حمید؛ قراخانلو، رضا؛ نادری، غلامعلی، ۱۳۷۳، «واکنش‌های GH, IGF-1, IGF-BPs و تستوسترون به یک جلسه فعالیت بدنی شدید». فصل‌نامه المپیک، ش ۴ (۲): ۱۵-۷.
۳. هومن، حیدرعلی، ۱۳۷۴، شناخت روش علمی در علوم رفتاری (پایه پژوهش)، تهران، نشر پارسا.
4. Ahtiainen, J.P.; Pakarinen, A.; Alen, M.; Kraemer, W.J.; and Hakkinen, K. (2003). "Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs. maximum repetitions multiple resistance exercises". *Int J Sports Med.* 24:410-41.
5. Ahtiainen, J.P.; Pakarinen, A.; Alen, M.; Kraemer, W.J. and Hakkinen, K. (2005). "Short vs. long rest period between the sets in hypertrophic resistance training: Influence on muscle strength, size, and hormonal adaptations in trained men". *J Strength Cond. Res.* 19(3):572-52.
6. Alexander, S.L.; Irvine, CH; Ellis, M.J.; Donald, R.A. (1991). "The effect of acute exercise on the secretion of corticotropin-releasing factor, arginine vasopressin, and adrenocorticotropin as measured in pituitary venous blood from the horse". *Endocrinology.* 128:65-72
7. Baechle TR, Earle R. (1994). *Essentials of strength training and conditioning.* (2nd ed.) Champaign, IL: Human Kinetics;
8. Benson, C.; D. Docherty; J. Brandenburg (2006). "Acute neuromuscular responses to resistance training performed at different loads". *J. Sci. Med. Sport,* 9, 135-142.
9. Bermon, S.; Ferrari, P.; Bernard, P.; Altare, S. and Dolisi, C. (1999). "Responses of total and free IGF-1 and insulin-like growth factor binding protein-3 after resistance exercise and training in elderly subjects". *Acta. Physiol. Scand.* 165:51-56.
10. Bang, P.; Brandt, J.; Degerblad, M.; Enberg, G.; Kaijser, L.; Thoren, M. et al. (1990). "Exercise-induced changes in insulin-like growth factors and their low molecular weight binding protein in healthy subjects and patients with growth hormone deficiency". *Eur J Clin Invest.* 20:285-292.
11. Cappon, J.; Brasel, J.A.; Mohan, S and Cooper, D.M. (1994). "Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth factor-I". *J Appl Physiol.* 76: 1418-1422.
12. Chandler, R.M.; Byrne, H.K.; Patterson, J.G. and Ivy, J.L. (1994). "Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise". *J. Appl. Physiol.* 76, 839-845.
13. Eliakim, A.; Brasel, J.A.; MD, and Cooper D.M., (2000). "Exercise and the Growth Hormone- Insulin-Like Growth Factor-1 Axis". In: Warren P. M., Constantini N.W., editors. *Sports Endocrinology.* Humana Press, 77-95.
14. Fleck, S.J. and Kraemer, W.J. (1997). *Designing Resistance Training Programs* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
15. Gosselink, K.L.; Grindeland, R.E.; Roy, R.R.; Zhong, H.; Bigbee, A.J.; Grossman, E.J. (1998). "Growth hormone in the rat pituitary". *J. Appl. Physiol.* 84:1425-1430.
16. Gotshalk, L.A.; C.C. Loebel; B.C. Nindl; M. Plitukian; W.J. Sebastianelli; R.U. Newton; K. Hakkinen; and W.J. Kraemer (1997). "Hormonal response of multiset versus single-set heavy-resistance exercise protocols". *Can. J. Appl. Physiol.* 22:244-255.
17. Hagberg, J.M.; Seals, D.R.; Yerg, J.E., et al. (1988). "Metabolic responses to exercise in young and older athletes and sedentary men". *J Appl Physiol.* 65:900-908.
18. Jennische, E. and Hansson, H.A. (1987). "Regenerating skeletal muscle cells express insulin-like growth factor I". *Acta. Physiol. Scand.* 130: 327-332.
19. Kelley, P.J.; Eisman, J.A.; Stuart, M.C.; Pocock, N.A.; Sambrook, P.N.; Gwinn, TH. (1990).

- “Somatomedin-c, physical fitness, and bone density”. *J Clin Endocrinol Metab.* 70:718–723.
20. Kraemer, W.J.; Aguilera, B.A.; Terada, M.; Newton, R.U.; Lynch, J.M.; Rosendaal, G.; McBride, J.M.; Gordon, S.E. and Hakkinen, K. (1995). “Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise”. *Journal of Applied Physiology* 79, 1310-1315.
 21. Kraemer, R.R.; Durand, R.J.; Acevedo, E.O.; Johnson, L.G.; Kraemer, G.R.; Hebert, E.P. and Castracane, V.D. (2004). “Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin”. *Experimental Biology and Med.* 229: 240-246.
 22. Kraemer, W.J.; Gordon, S.E.; Fleck, S.J.; Marchitelli, L.J.; Mello, R.; Dziados, J.E.; Friedl, K.; Harman, E.; Maresh, C. and Fry, A.C. (1991). “Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females”. In. *J. Sports Med.* 112: 228-235.
 23. Kraemer, W.J.; L. Marchitelli; S.E. Gordon; E. Harman; J.E. Dziados; R. Mello; P. Frykman; D. McCurry and S.J. Fleck. (1990). “Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols”. *J. Appl. Physiol.* 69:1442–1450.
 24. Kraemer, W.J. and Ratamess, N.A. (2005).” Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training”. *Sports Med.* 335: 339-361.
 25. Linnamo, V.; Pakarinen, A.; Komi, P.V.; Kraemer, W.G.; Hakkinen, K. (2005). “Acute hormonal responses to heavy resistance and explosive exercise in men and women”. *J Strength Cond. Res.* 19(3):566-571.
 26. Luigi, L.D. and L. Guideetti (2002). “IGF-1, IGFBP2 and -3: Do they have a role in detecting GH abuse in trained men?” *Med Sci Sport Exer.* 195: 1270-1278.
 27. Poehlman, E.T.; and K.C. Copeland (1990). “Influence of physical activity on insulin-like growth factor-I in healthy younger and older men”. *J Clin Endocrinol Metab.* 71:1468–1473.
 28. Rogo, I.A.D.; Weltman, A.; Weltman, J.Y.; Seip, R.L.; Snead, D.B.; Levine, S., et al. (1992). “Durability of the reproductive axis in eumenorrheic women during one year of endurance training”. *J Appl Physiol.* 72(4):1571–1580.
 29. Roth, J.; Glick, S.M.; Yalow, R.S. (1963). “Hypoglycemia: A potent stimulus to the secretion of growth hormone”. *Science*, 140:987,988.
 30. Rubin, M.R.; Kraemer, W.J.; Maresh, C.M.; Volek, J.S.; Ratamess, N.A.; Vanheest, J.L.; Silvestre, R.; French, D.N.; Sharman, M.J.; Judelson, D.A.; Gomez, A.L.; Vescovi, J.D. and Hymer, W.C. (2005). “High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance exercise”. *Med. Sci. Sports Exe.* 337, 395-403.
 31. Schwarz, A.J.; Brasel, J.A.; Hintz, R.L.; Mohan, S.; Cooper, D.M. (1996). “Acute effect of brief low- and high-intensity exercise on circulating IGF-1, II, and IGF binding protein-3 and its proteolysis in young healthy men”. *J Clin Endocrinol Metab.* 81:3492–3497.
 32. Singh, M.A.; Ding, D.; Manfredi, T.J.; Solares, G.S.; O’Niell, F.F. and Evans, W.J. (1999). “IGF-1 in skeletal muscle after weight training in frail elders”. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 277: E135-E143.
 33. Snead, D.B.; Weltman, J.Y.; Weltman, A.; Evans, W.S.; Veldhuis, J.D.; Varma, M.M., et al. (1992). “Reproductive hormones and bone mineral density in women runners”. *J Appl Physiol*;72(6):2149–2156.
 34. Vanhelder and Coworkers (1995). “Effects resistance training intensity on GH concentration, Int”. *Sports Med.* 69: 145-149.
 35. Weltman, A.; Pritzlaff, C.J.; Wideman, L.; Considine, R.V.; Fryburg, D.A.; Gutgesell, M.E. et al. (1998). “Acute exercise of varying intensity does not affect serum leptin levels”. *J Appl Physiol*, submitted.
 36. Weltman, A.; Weltman, J.Y.; Schurrer, R.; Evans, W.S.; Veldhuis, J.D.; Rogol, A.D. (1992). “Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity”. *J Appl Physiol.* 76(6):2188–2196.
 37. Wilson, D.P.; Horowitz, J.L. (1987). “Exercise-induced changes in growth hormone and somatomedine-C”. *Am J Med Sci.* 293:216–217.