جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

فصلنامه المپیک
سال هجدهم - شماره ۲ (پیاپی ۵۰) تابستان ۱۳۸۹

تاریخ دریافت: ۸۸/۱/۹
تاریخ تصویب: ۸۸/٤/٤

ارتباط پاسخ‌های عامل رشدی شبه‌انسولین و کراتین کیناز پس از یک جلسه و دورهٔ شش هفته‌ای تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون در دختران غیرورزشکار*

❖ دکتر حمید رجبی، دانشیار دانشگاه تربیت معلم
❖❖ سحر رزمجو؛ دانشگاه تربیت معلم تهران**
❖❖❖ معصومه جنتی؛ دانشگاه تربیت معلم تهران
❖❖❖❖ آیدین ظریفی؛ دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت معلم تهران

چکیده: هدف از انجام این مطالعه عبارت بود از تعیین ارتباط پاسخ‌های عامل رشد شبه‌انسولین و کراتین کیناز پس از یک نوبت و شش هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون در دختران غیرورزشکار. پژوهش‌های زیادی به‌صورت جداگانه روی عامل رشد شبه‌انسولین و کراتین کیناز انجام گرفته است، اما با توجه به فرضیهٔ تحریک عوامل رشد پس از آسیب سلولی (فرضیهٔ آسیب سلولی)، ارتباط بین تغییرات عامل رشدی و آسیب سلولی به ویژه در آزمودنی‌های دختر در پردهٔ ابهام است. آزمودنی‌های تحقیق را ۲۷ دختر غیرورزشکار (سن ۲٫۲۰±۱۸٫۵۵ سال، وزن ۹٫۸۶±۵٦ کیلوگرم، و قد ۵٫۳۳±۱٦۲سانتی‌متر) تشکیل می‌دادند که به طور تصادفی در سه گروه تمرین هرمی (۱۰ نفر)، تمرین هرمی واژگون (۱۰نفر)، و کنترل (۷نفر) قرار گرفتند. گروه هرمی و هرمی واژگون به مدت شش هفته، هفته‌ای سه جلسه در شش ایستگاه تمرینی (جلوبازو، پشت‌بازو، کشش جانبی، جلوران، پشت‌ران، و پرس پا به تعداد سه نوبت و دو دقیقه استراحت بین نوبت‌ها) به تمرین پرداختند. گروه هرمی ست اول را با ۵۰٪ ده تکرار بیشینه، ست دوم را با ۷۵٪ ده تکرار بیشینه، و ست سوم را با ۱۰۰٪ ده تکرار بیشینه اجرا کردند. گروه هرمی واژگون به‌صورت عکس عمل کردند. قبل و بلافاصله پس از جلسهٔ اول، و قبل و بلافاصله پس از جلسهٔ آخر تمرینات، غلظت عامل رشد شبه‌انسولین به روش الایزا، و کراتین کیناز به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شدند. قدرت حداکثر افراد نیز در پایان هفتهٔ سوم و ششم اندازه‌گیری شد. به منظور مقایسهٔ داده‌های درون‌گروهی از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و بین گروهی از **ANOVA** و **t** مستقل (**P<۰/۰۵**) استفاده شد. نتایج نشان داد قدرت حداکثر در دو گروه به‌طور یکسان افزایش دارد، به جز در حرکت جلوبازو که در گروه هرمی واژگون بیشتر بود. ترکیب بدن افراد نیز تغییر معناداری را پس از ٦ هفته نشان نداد. همچنین **IGF-1** متعاقب یک جلسه تمرین در هر یک از گروه‌ها کاهش غیر معنادار، و **CK** افزایش معناداری داشتند. به هرحال، پاسخ پس از شش هفته بدون تغییر بود. اما **CK** در هرمی واژگون افزایش داشت. نتایج نشان داد بین عامل رشد شبه‌انسولین و آسیب سلولی ارتباطی وجود ندارد. بنابراین، با توجه به افزایش کراتین‌کیناز و عدم تغییر معنادار عامل رشد شبه‌انسولین آسیب سلولی احتمالاً به‌صورت حاد پاسخ‌های ترمیمی رشدی را فعال نمی‌کند.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی هرمی، سازگاری، عامل رشد شبه‌انسولین، کراتین کیناز، هرمی واژگون

** **E.mail: Sahar_razmjou@yahoo.com**

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

در سال‌های اخیر دختران نیز به انجام تمرینات قدرتی روی آورده‌اند و برای تندرستی و تناسب اندام از آن بهره می‌گیرند. همچنین، ورزش‌های مقاومتی به طور گسترده‌ای در برنامه‌های بازتوانی استفاده می‌شوند که روش یا مدل تمرینی مهمی برای سلامتی و جلوگیری از پوکی استخوان شناخته شده‌اند (۴). بنابراین، سازوکارهایی که تأثیر انواع تمرینات مقاومتی را در رشد عضلانی – اسکلتی تبیین می‌کنند همواره مورد توجه بوده‌اند. بخشی از هایپرتروفی عضلهٔ اسکلتی مربوط به اثر کوتاه‌مدت و بلندمدت عامل رشد است (۱). در واقع، عامل رشد شبه‌انسولین[1] اثر آنابولیکی قوی بر بافت عضلانی دارد (۳). تحقیقاتی در زمینهٔ تغییرات سطوح IGF-1 به دنبال تمرین مقاومتی صورت گرفته است، که برخی افزایش IGF-1 را نشان دادند (۷،۸).

برای مثال، بورست و همکاران (۲۰۰۱) تأثیر تمرین مقاومتی بر IGF-1 و IGFBPs را مطالعه کردند. این برنامه شامل ۲۵ هفته تمرین و سه روز در هر هفته بود. نتایج آنان نشان داد در طی ۱۳ هفته تمرین مقاومتی، IGF-1 گردش خون تقریباً ۲۰ درصد افزایش یافت (۷).

برخی تحقیقات نیز تغییری در IGF-1 گزارش نکرده‌اند (۲۰، ۲۴، ۲۹). برای مثال، نیکلاس و همکاران (۱۹۹۵) پس از بررسی پاسخ‌های تستوسترون، هورمون رشد (GH)، و IGF-1 به ۱۶ هفته تمرین مقاومتی در ۱۳ مرد (۴±۶۰ سال) نشان دادند این هورمون‌ها پس از اجرای برنامهٔ تمرینی تغییری نمی‌کنند. با این حال، برنامهٔ تمرین باعث افزایش ۳۷ درصدی قدرت اندام فوقانی و افزایش ۳۹ درصدی قدرت اندام تحتانی شد. تودهٔ خالص بدن به طور قابل توجهی افزایش یافت، درحالی که درصد چربی کاهش داشت (۲۵).

والکر و همکاران نیز در سال ۲۰۰۴ اثر ۱۰ هفته تمرین قدرتی را بر IGF-1 و میوستاتین بررسی کردند. داوطلبان در دو گروه عضلات بزرگ کل بدن و عضلات خم‌کنندهٔ آرنج، تمرین قدرتی شدید را دو جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. اما تغییری در IGF-1 مشاهده نشد (۳۲).

انجام فعالیت‌های بدنی شدید باعث تظاهر آنزیم‌های عضلانی داخل خون می‌شوند، که ممکن است به دلیل آسیب سلول عضلانی یا افزایش نفوذپذیری غشای سلولی حین فعالیت یا پس از آن باشد (۲۰). شاید به این دلیل ارتباط بین دو متغیر مورد توجه محققان قرار گرفته است. برای مثال، کرامر در سال ۱۹۹۵ اثر حاد تمرین مقاومتی سنگین را بر هورمون رشد، عامل رشد شبه‌انسولین، لاکتات، و کراتین کیناز بررسی کردند و ارتباط معناداری بین کراتین کیناز و عامل رشد شبه‌انسولین مشاهده نکردند (۲۳).

هلستن و همکاران (۱۹۹۶) نیز ارتباط بین آسیب عضلانی ناشی از ورزش و عامل رشد شبه انسولین را در عضلات انسان بررسی کردند. آن‌ها افزایش IGF-1 و سلول‌های ماهواره‌ای را در عضلهٔ پهن خارجی سربازان پس از هفت روز فعالیت سنگین (۱۵۰ کیلومتر قدم‌روی نظامی با حمل ۳۰ کیلوگرم بار) نشان دادند (۱۸).

همچنین، دوانی و همکاران (۲۰۰۷) نیز ارتباط یک پلی‌مرفیزم تک‌نوکلئوتیدی (SNP) در ژن IGF-1 و هشت SNP در ژن IGF-II را با شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز،

1. Insulin like growth factor (IGF-1)

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

میوگلوبین، کوفتگی عضلانی، کاهش قدرت) پس از فعالیت اکسنتریک بررسی کردند و نشان دادند ارتباط معناداری بین عامل‌های رشد و شاخص‌های آسیب عضلانی وجود دارد (۹).

اما، حامد و همکاران (۲۰۰۸) ارتباطی را گزارش نکردند. آن‌ها اثر فعالیت اکسنتریک را بر بیان ژن IGF-1 در عضلات افراد جوان و مسن مقایسه کردند. فعالیت اکسنتریک شامل ۶۰ دقیقه پدال زدن معکوس بود. بیوپسی عضلانی از عضله چهارسر قبل و ۲ ساعت و ۲۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت برای ارزیابی سطوح m-RNA IGF-IEa و MGF گرفته شد. نمونه‌گیری خونی نیز قبل و ۲ ساعت پس از فعالیت برای ارزیابی کراتین کیناز سرم گرفته شد. نتایج نشان داد هیچ ارتباط معناداری بین تغییرات کراتین کیناز سرم و IGF-1 m-RNA عضله وجود ندارد (۱۶).

در برخی تحقیقات تغییرات فعالیت این آنزیم‌ها پس از انواع تمرین قدرتی بررسی شده است (۱۰، ۱۷). برخی افزایش (۱۵) و برخی بدون تغییر گزارش شده‌اند (۲۸). اما در خصوص تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون که امروزه در باشگاه‌های بدنسازی استفاده می‌شود، تحقیقات کمی صورت گرفته است (۱۲). از طرف دیگر، به دنبال آسیب‌های سلول عضلانی تغییرات ترمیمی رشدی نیز فعال می‌شوند.

در واقع، آسیب‌های سلولی زنجیره‌ای از رخدادها را ایجاد می‌کند که موجب رهایی پروتئین‌های درون‌سلولی و افزایش بازسازی پروتئین‌های عضله می‌شود. به همین دلیل برخی شواهد این فرایند را گامی مهم در رشد عضله معرفی می‌کنند (۱). بنابراین، به نظر می‌رسد رابطه‌ای بین آسیب‌های سلولی و عوامل رشد وجود داشته باشد. به عبارت دیگر، طبق فرضیهٔ آسیب سلولی، به نظر می‌رسد این ارتباط وجود دارد اما اینکه اندازه‌گیری کراتین کیناز داخل خون این را نشان دهد در پردهٔ ابهام است.

با توجه به اثری که IGF-1 در افزایش قدرت دارد (۱) و اینکه رابطهٔ انواع تمرین قدرتی با IGF-1 به درستی دیده نشده و روشن نیست که کدام نوع تمرین قدرتی محرک قوی‌تری در تحریک سازه‌های رشدی و افزایش قدرت است، توجه به این موضوع اهمیت زیادی می‌یابد. علاوه بر این، بیشتر بررسی‌های انجام شده روی تستوسترون متمرکز است و مطالعات کمتری دربارهٔ نقش احتمالی IGF-1 در افزایش آنابولیسم و رشد اکثر بافت‌ها و ارتباط بین عامل رشد شبه‌انسولین و شاخص آسیب و حتی آمادگی جسمانی صورت گرفته است.

این تحقیق درصدد آن است که ارتباط پاسخ‌های عامل رشد شبه‌انسولین و کراتین کیناز را پس از یک نوبت و شش هفته تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون در دختران غیرورزشکار تعیین کند. علاوه بر این، قدرت حداکثر و تغییرات ترکیب بدن آزمودنی‌ها را نیز مقایسه کند.

روش شناسی

این تحقیق از نوع کاربردی بود و با توجه به استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم کنترل تمام متغیرهای درگیر به روش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و سه نوبت پس‌آزمون در دو گروه تجربی و یک گروه کنترل انجام شد.

آزمودنی‌ها ۲۷ دختر غیر ورزشکار ۱۶تا ۲۲ سالهٔ کرجی بودند (سن ۲/۲۰±۱۸/۵۵ سال، وزن ۹/۸۶±۵۶ کیلوگرم، و قد ۵/۳۳±۱۶۲سانتی‌متر) که

طی فراخوانی در یکی از دبیرستان‌های کرج و دانشگاه تربیت معلم، آمادگی خود را برای شرکت در تحقیق داوطلبانه اعلام کردند و به طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تجربی و یک گروه ۷ نفری کنترل تقسیم شدند (جدول۱). تمامی امکانات به‌صورت رایگان با سرویس رفت و برگشت برای آزمودنی‌ها فراهم شد. آزمودنی‌ها از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند (تأیید پزشک) و طبق پرسشنامهٔ محقق‌ساخته، سابقهٔ تمرین مقاومتی و بدنسازی نداشتند و به ورزش خاصی نمی‌پرداختند.

هر چند غیرورزشکار بودن آزمودنی‌ها با پرسشنامه تعیین شد، اما درصد چربی آزمودنی‌ها (۲۵/۶۹±۴/۸۶)، همچنین مقایسهٔ حداکثر قدرت بیشینه در حرکات مختلف با استانداردهای موجود (۲) این موضوع را تأیید کرد. با توجه به اطلاعات به دست آمده از آزمودنی‌های تحقیق، سعی شد هنگام پیش‌آزمون و پس‌آزمون هیچ کدام از آزمودنی‌ها در مرحلهٔ خونریزی سیکل قاعدگی نباشند، هرچند کنترل دقیق این چرخه امکان‌پذیر نبود. تغذیه نیز با دادن رژیم غذایی تا حدی کنترل گردید.

در جمع‌آوری داده‌ها، ابتدا اهداف، جزئیات، و خطرات احتمالی اجرای تمرینات قدرتی برای آزمودنی‌ها تشریح شد. سپس، از آن‌ها رضایتنامهٔ کتبی گرفته شد. با استفاده از ترازوی پزشکی Seca mod : ۲۲۰ مجهز به قدسنج، ساخت کشور آلمان، قد و وزن آزمودنی‌ها ثبت شد (۵). درصد چربی آزمودنی‌ها نیز با استفاده فرمول چهار نقطه‌ای (پشت‌بازو، فوق خاصره، شکم، روی ران) چین پوستی برآورد شد (با کالیپر Skin Fold Caliper Baseline ساخت امریکا) (۵). قبل از دستکاری متغیر مستقل، از آزمودنی‌ها پیش‌آزمون (نمونه‌برداری خونی به میزان ۵ سی‌سی از ورید بازویی راست در محل اجرای تمرین) به عمل آمد. از افراد خواسته شد تا برای مدت شش هفته، سه جلسه در هفته در شش ایستگاه تمرینی (جلوبازو، پشت بازو، کشش جانبی[1]، جلوران، پشت ران، پرس پا) به تمرین بپردازند.

در مراحل پایان جلسهٔ اول تمرینی و ابتدا و پایان جلسهٔ آخر برنامه، مجدداً نمونه‌برداری خونی انجام گرفت. به منظور ارزیابی فعالیت سرمی، کراتین کیناز به روش آنزیماتیک و عامل رشد شبه انسولین

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار اطلاعات بدنی آزمودنی‌های تحقیق

گروه	سن (سال)	وزن بدن (کیلوگرم)	قد (متر)	چربی(درصد)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم)
هرمی (۱۰نفر)	۱۸/۵±۲/۲۷	۵۸/۵۵±۱۱/۴۸	۱۶۳±۵/۰۴	۲۶/۲۸±۶/۱۴	۲۱/۹۴±۳/۹۷	۴۳/۱۶±۱۰/۷
هرمی‌واژگون(۱۰نفر)	۱۸/۶±۲/۲۲	۵۳/۲۰±۸/۰۹	۱۶۲±۶/۵۸	۲۴/۸۲±۴/۰۱	۲۰/۰۱±۲/۰۴	۳۹/۹۹±۷/۷۶
کنترل (۷ نفر)	۱۸/۵۷±۲/۴۳	۵۶/۳۵±۱۰/۰۹	۱۶۱±۴/۱۸	۲۵/۹۹±۴/۴۶	۲۱/۶۹±۳/۸۸	۴۱/۷۰±۹/۶۳
کل (۲۷نفر)	۱۸/۵۵±۲/۲۰	۵۶±۹/۵۶	۱۶۲±۵/۳۳	۲۵/۶۹±۴/۸۶	۲۱/۲۱±۳/۲۹	۴۱/۶۱±۹/۰۹

اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف معیار ارائه شده است.

1. Lateral pull down

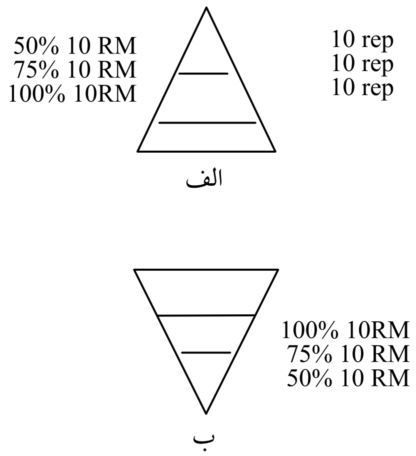
به روش الایزا به آزمایشگاه منتقل شد (۳، ۲۰). از گروه کنترل نیز در پایان جلسهٔ اول و آخر برنامهٔ تمرین نمونه‌برداری خونی انجام گرفت. خونگیری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در یک ساعت مشخص صورت گرفت. برای خونگیری از آزمودنی‌ها خواسته شد از ۲۴ ساعت قبل فعالیتی انجام ندهند و هیچ گونه دارویی مصرف نکنند. داروهای ضد التهاب بر تغییرات شاخص آسیب اثر دارند.

در روش تمرین، ابتدا قدرت حداکثر آزمودنی‌ها (۱۰RM) با استفاده از روش آزمون و خطا در هر ایستگاه مشخص شد. این روش از روش‌های معتبر ارزیابی قدرت است که برای پیشگیری از خستگی فاصلهٔ استراحتی زیاد در نظر گرفته شد. به علاوه، وزنهٔ ابتدایی با توجه به جدول‌های موجود در کتاب‌های تمرینات قدرتی تعیین شد، به طوری که قدرت حداکثر آزمودنی‌ها با ۲ الی ۳ حرکت مشخص می‌شد. سپس، برای هر فرد با توجه به قدرت حداکثر، برنامهٔ تمرین قدرتی تعیین شد. این برنامه شامل دو شیوهٔ هرمی (DeLorme) و هرمی واژگون (Oxford) بود (۱۲، ۱۳).

در روش هرمی (سیستم سبک به سنگین) ابتدا در ست اول، وزنه‌ای که ۵۰ درصد ۱۰RM فرد بود در ۱۰ تکرار اجرا می‌شد. در ست دوم ۷۵ درصد ۱۰RM فرد در ۱۰ تکرار اجرا می‌شد. در نهایت، ست آخر ۱۰۰ درصد ۱۰RM فرد در همان تکرار اجرا می‌شد (شکل ۱ الف).

در روش هرمی واژگون (سیستم سنگین به سبک)، ابتدا در ست اول وزنه‌ای که ۱۰۰ درصد ۱۰RM فرد بود در ۱۰ تکرار اجرا شد. در ست دوم، ۷۵ درصد ۱۰RM و در ست سوم ۵۰ درصد RM ۱۰ فرد در تکرارهای مشابه انجام شد (شکل ۱ ب).

این روش‌ها روش‌های متداول تمرین قدرتی‌اند و به صورت مکرر در منابع مختلف استفاده شده‌اند (۱۲، ۱۳). فاصلهٔ استراحت بین هر وهله وزنه‌برداری، با توجه به اینکه در روش هایپرتروفی تکرار حرکت تا واماندگی ادامه دارد، دو دقیقه در نظر گرفته شد (۲، ۳۲). حرکات در ۶ ایستگاه انجام شد، شامل کشش عضلهٔ پشتی، پرس پا، پشت پا، جلو پا، جلو بازو و پشت بازو. اجرای این برنامه طی **مطالعهٔ مقدماتی**[1] ارزیابی شد.



شکل ۱. طراحی تمرین به دو شیوهٔ الف) هرمی، و ب) هرمی واژگون

دربارهٔ روش‌های آماری نیز، با استفاده از روش تجانس واریانس همگنی متغیرها در گروه‌های تحقیق و با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف، نرمال بودن داده‌ها تعیین شد. سپس، برای تعیین وجود تفاوت معنادار بین میانگین‌های نمره‌های افراد در هر گروه از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری (در خصوص فاکتورهای خونی) و همچنین برای تعیین وجود

1. Pilot Study

تفاوت معنادار بین میانگین نمره‌های افراد (درخصوص ترکیب بدن و قدرت حداکثر) در هر یک از گروه‌های تمرینی هرمی و هرمی واژگون از t همبسته استفاده شد (درون‌گروهی). برای تعیین وجود تفاوت معنادار بین میانگین نمره‌های افراد از روش ANOVA و از روش t مستقل در نمرات افزوده (D اختلاف نمره‌ها) استفاده شد. برای ارتباط‌سنجی بین تغییرات شاخص رشد شبه‌انسولین و کراتین کیناز نیز از رگرسیون خطی استفاده شد.

یافته‌ها

الف) فاکتورهای خونی

تغییرات مربوط به عامل رشد شبه‌انسولین در گروه تمرینی مقاومتی هرمی معنادار بود، اما در گروه تمرینی هرمی واژگون در مراحل مختلف اندازه‌گیری معنادار نبود (جدول ۲). آزمون بونفرونی نشان داد در گروه تمرینی مقاومتی هرمی، تفاوت در مراحل پس‌آزمون ۲ و پس‌آزمون ۱ است. همچنین، تغییرات مربوط به کراتین کیناز در گروه تمرینی مقاومتی هرمی (P=0.013) و در گروه تمرینی مقاومتی هرمی واژگون (P=0.012) معنادار بود. همچنین، در گروه تمرینی مقاومتی هرمی، تفاوت در مرحلهٔ پس‌آزمون ۱ و پیش‌آزمون (P=0.024)، و مرحلهٔ پس‌آزمون ۱ و ۳ (P=0.027)، و در گروه تمرینی مقاومتی هرمی واژگون تفاوت در مرحله پس آزمون ۱ و پیش آزمون (P=0.004)، و مرحلهٔ پس‌آزمون ۳ و پس‌آزمون ۲ (P=0.02) است.

استفاده از آزمون ANOVA نشان داد تفاوتی بین سه گروه کنترل، هرمی، و هرمی واژگون در خصوص تغییرات IGF-1 در مرحلهٔ پیش‌آزمون (P=0/212) و پس آزمون۳ (P=0/785) وجود ندارد. در خصوص تغییرات CK در مرحلهٔ پیش‌آزمون (P=0/839) و پس‌آزمون ۳ (P=0/453) نیز تفاوتی بین سه گروه کنترل، هرمی، و هرمی واژگون مشاهده نشد. همچنین، استفاده از روش تی مستقل نشان داد تغییرات مربوط به عامل رشد شبه انسولین و کراتین کیناز بین دو گروه تمرینی هرمی و هرمی واژگون در مرحلهٔ پس‌آزمون ۱ و پیش‌آزمون (D1)، پس‌آزمون ۳ و پس‌آزمون ۲ (D2)، پس‌آزمون ۲ و پیش‌آزمون (D3)، و در مرحلهٔ D2 و D1 (D4) معنادار نبوده است (جدول۳).

جدول ۲. میانگین کراتین کیناز (واحد بین‌المللی در لیتر، IU/L) و عامل رشد شبه‌انسولین (نانوگرم در میلی‌لیتر، ng/ml) در مراحل مختلف آزمون

گروه	متغیرها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون ۱	پس‌آزمون ۲	پس‌آزمون ۳	میزان P
هرمی	CK	۱۰۷/۲۰±۴۶/۳۹	۱۲۶/۱۰±۴۴/۲۷ *	۹۰/۱۰±۲۴/۵۶	۹۵±۳۱/۸۶ *	۰/۰۱۳
	IGF-1	۶۹۸/۸۴±۱۴۳/۳۵	۶۷۶/۴۵±۱۱۴/۲۴	۵۲۷/۳۲±۸۹/۴۱	۵۵۱/۱۷±۱۵۸/۸۶	۰/۰۰۳
هرمی واژگون	CK	۱۰۱/۱±۴۳/۶۱	۱۲۹/۵±۵۴/۹۶ *	۸۸/۸±۲۷/۴۵	۱۰۱/۵±۳۲/۹۹ *	۰/۰۱۲
	IGF-1	۶۷۵/۱۱±۱۷۶/۲۱	۶۲۵//۵±۱۷۸/۸۸	۵۴۴/۸۱±۱۵۳/۲۵	۵۹۷/۱۲±۱۴۵/۴۳	۰/۱۳
کنترل	CK	۹۴/۷۱±۳۵/۳۷	–	–	۸۳/۱۴±۱۵/۹۳	۰/۲۱
	IGF-1	۵۶۷/۲۷±۱۲۵/۶۷	–	–	۵۷۰/۴۳±۱۳۲/۸۴	۰/۶۴

* (P<0.05) معنادار

جدول ۳. شاخص آسیب سلولی و عامل رشد شبه انسولین در مراحل مختلف آزمون (بین گروهی)

بین گروهی هرمی و هرمی واژگون	t	میزان P برای D1	t	میزان P برای D2	t	میزان P برای D3	t	میزان P برای D4
کراتین کیناز	-۱/۲۸۴	۰/۲۱	-۱/۴۳۴	۰/۱۶	-۰/۳۵۰	۰/۷۳	-۰/۱۸۹	۰/۸۵
عامل رشدی شبه انسولین	۰/۴۲۵	۰/۶۷۶	-۰/۵۶۱	۰/۵۸۲	-۰/۵۳۴	۰/۶۰	-۰/۵۹۰	۰/۵۶۲

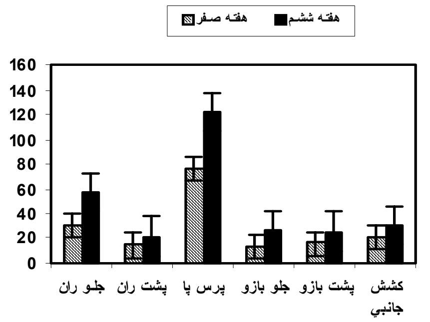
D1: اختلاف پس‌آزمون ۱ و پیش‌آزمون، D2: اختلاف پس‌آزمون ۳ و پس‌آزمون ۲،
D3: اختلاف پس‌آزمون ۲ و پیش‌آزمون، D4: اختلاف D1 و D2

ب) ارتباط عامل رشد شبه‌انسولین و کراتین کیناز

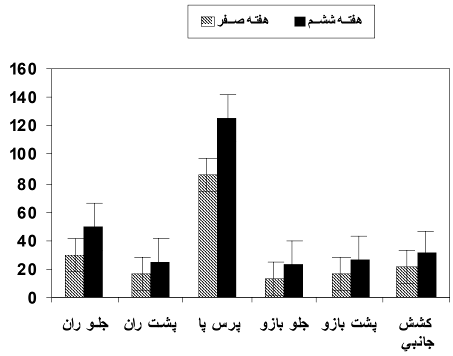
استفاده از آزمون رگرسیون نشان داد بین تغییرات عامل رشد شبه‌انسولین و کراتین کیناز پس از یک جلسه (هرمی P=۰/۲۲ Beta=۰/۴۶ و هرمی واژگون P=۰/۷۸ Beta=-۰/۰۹) و یک دوره (هرمی P=۰/۷۱ و Beta=-۰/۱۵ هرمی واژگون P=۰/۸۷ Beta=۰/۰۵) تمرین قدرتی هرمی و هرمی واژگون در دختران غیر ورزشکار ارتباط معناداری وجود ندارد.

ج) قدرت حداکثر

شکل ۱ و ۲ میانگین و انحراف استاندارد قدرت‌های حداکثر دو گروه را در ۲ مرحله (ابتدای کار و پایان هفتهٔ ششم) نشان می‌دهد.



شکل ۱. تغییرات قدرت حداکثر در گروه هرمی واژگون.
تمامی حرکات افزایش معناداری داشته‌اند. P < 0.05 *
ارزش‌ها به‌صورت میانگین ± خطای استانداردند.



شکل ۲. تغییرات قدرت حداکثر در گروه هرمی.
تمامی حرکات افزایش معناداری داشته‌اند. P < 0.05 *
ارزش‌ها به‌صورت میانگین ± خطای استانداردند.

استفاده از آزمون t همبسته (شکل‌های ۱ و۲) نشان داد که در دو گروه تمرینی مقاومتی هرمی و هرمی واژگون تمامی قدرت‌های حداکثر معنادار بودند (P=۰/۰۰)، اما گروه کنترل بدون تغییر ماند.

استفاده از آزمون t مستقل نشان داد تغییرات مربوط به‌قدرت حداکثر جلو بازو بین دو گروه تمرینی هرمی و هرمی واژگون در مرحلهٔ D2 (P=۰/۰۰۹) و D3 (P=۰/۰۴۲) معنادار بوده است (جدول ۴).

د) ترکیب بدن

استفاده از آزمون t همبسته (جدول ۵) نشان داد در دو گروه تمرینی مقاومتی هرمی و هرمی واژگون، همچنین گروه کنترل هیچ یک از اجزای ترکیب بدن معنادار نشده است (هفتهٔ صفر در مقایسه با هفتهٔ ششم).

استفاده از آزمون t مستقل (جدول ۵) نیز نشان داد هیچ کدام از این تغییرات بین دو گروه تمرینی مقاومتی هرمی و هرمی واژگون معنادار نبوده است (D اختلاف بین پس‌آزمون و پیش‌آزمون). میزان این متغیرها در جدول ۶ ارائه شده است

جدول ۴. قدرت حداکثر در مراحل مختلف آزمون (بین گروهی)

بین گروهی هرمی و هرمی واژگون	میزان P برای D1	t	میزان P برای D2	t	میزان P برای D3	t
قدرت حداکثر جلو ران	۰/۱۶۱	۱/۴۶۳-	۰/۰۶۵	۱/۹۹۳-	۰/۰۵۶	۲/۰۴۳-
قدرت حداکثر پشت ران	۰/۴۵۶	۰/۷۶۲	۰/۸۳۹	۰/۲۰۷	۰/۵۷۳	۰/۵۷۵
قدرت حداکثر جلو بازو	۰/۵۵۰	۰/۶۰۹-	۰/۰۰۹	۲/۹۱۳-	۰/۰۴۲	۲/۱۸۸-
قدرت حداکثر پشت بازو	۰/۲۴۸	۱/۱۹۳	۰/۸۳۴	۰/۲۱۲	۰/۴۰۵	۰/۸۵۷
قدرت حداکثر پرس پا	۰/۹۷۱	۰/۰۳۷-	۰/۱۱۲	۱/۶۷۰-	۰/۱۱۶	۱/۶۵۳-
قدرت حداکثر کشش جانبی	۰/۰۹۵	۱/۸۰۲-	۰/۴۶۱	۰/۷۵۴	۰/۷۳۱	۰/۳۴۹-

D1 اختلاف بین پس‌آزمون ۱ و پیش‌آزمون، **D2** اختلاف بین پس‌آزمون ۲ و پس‌آزمون ۱، **D3** اختلاف بین پس‌آزمون ۲ و پیش‌آزمون

جدول ۵. ترکیب بدن در مراحل مختلف آزمون (بین گروهی و درون گروهی)

بین گروهی هرمی و هرمی واژگون	میزان P برای D	میزان P درون گروهی هرمی	میزان P درون گروهی هرمی واژگون
وزن (کیلوگرم)	۰/۵۴۸	۰/۸۵	۰/۴۶
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۰/۵۰۴	۰/۸۷	۰/۳۸
چربی کل بدن (درصد)	۰/۰۵۵	۰/۲۱	۰/۶۴
چین پوستی روی ران (میلی‌متر)	۰/۲۰۹	۱/۰	۰/۶۴
چین پوستی روی بازو (میلی‌متر)	۰/۱۳۹	۰/۵	۰/۸۱
دور ران (سانتی‌متر)	۰/۵۴۶	۰/۱۸	۰/۲۶
دور بازو (سانتی‌متر)	۰/۲۱۰	۰/۲۷	۰/۵۵
تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم)	۰/۲۱	۰/۲۶	۰/۵۳

D اختلاف بین پس‌آزمون و پیش‌آزمون است.

جدول۶. میانگین و انحراف استانداردهای متغیرهای ترکیب بدن در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

گروه	متغیر	پیش آزمون	پس آزمون
مقاومتی هرمی	وزن (کیلوگرم)	۵۸/۵۵±۱۱/۸۴	۵۸/۴۵±۱۰/۲۵
	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۱/۹۴±۳/۹۷	۲۱/۹۱±۳/۴۸
	چربی کل بدن (درصد)	۲۶/۲۸±۶/۱۴	۲۵/۹۳±۵/۶۶
	چین پوستی روی ران (میلی‌متر)	۳۱/۸۰±۷/۹۲	۳۱/۸۰±۶/۸۱
	چین پوستی روی بازو (میلی‌متر)	۱۶±۷/۸۰	۱۵/۴۰±۷/۳۹
	تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم)	۴۳/۱۶±۱۰/۷	۴۴/۵±۹/۷
	دور ران (سانتی‌متر)	۵۱/۲۰±۴/۸۸	۵۱/۶۰±۴/۴۵
	دور بازو (سانتی‌متر)	۲۶/۸۵±۳/۲۶	۲۶/۶۰±۲/۸۰
مقاومتی هرمی واژگون	وزن (کیلوگرم)	۵۳/۲۰±۸/۰۹	۵۳/۵۰±۷/۷۶
	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۰/۰۱±۲/۰۴	۲۰/۱۵±۲/۰۹
	چربی کل بدن (درصد)	۲۴/۸۲±۴/۰۱	۲۴/۹۳±۳/۷۰
	چین پوستی روی ران (میلی‌متر)	۲۸/۶۰±۵/۵۶	۲۸/۸۰±۵/۳۴
	چین پوستی روی بازو (میلی‌متر)	۱۵/۶۰±۵/۴۴	۱۵/۵۰±۵/۳۵
	تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم)	۳۹/۹۹±۷/۷۶	۳۹/۸۹±۵/۶۹
	دور ران (سانتی‌متر)	۴۸/۲۵±۳/۷۵	۴۸/۴۵±۳/۷۵
	دور بازو (سانتی‌متر)	۲۵/۲۵±۲/۱۱	۲۵/۳۵±۲/۴۷

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد متعاقب یک جلسه فعالیت بدنی، IGF-1 در هر یک از گروه‌های هرمی و هرمی واژگون تفاوت معناداری نداشته است. چندین عامل بر میزان IGF-1 اثرگذارند، از جمله **IGFBPs**[1]. این پروتئین‌ها از یک‌سو باعث افزایش نیمه عمر عامل رشد شبه‌انسولین در خون می‌شوند و از تجزیهٔ آن جلوگیری می‌کنند. از سوی دیگر، منجر به کاهش IGF-1 آزاد می‌گردند و از آثار آنابولیک آن می‌کاهند (۳). چندین تحقیق نشان داده‌اند بر اثر ورزش میزان IGFBPs افزایش می‌یابد (۶، ۱۹). بنابراین، این احتمال وجود دارد که در تحقیق حاضر میزان IGF-1 زیاد شده باشد، اما احتمالاً میزان IGFBPs نیز زیاد شده است. از آنجا که IGF-1 میل ترکیبی برای اتصال به IGFBPs دارد، تغییری در میزان آن مشاهده نشده است.

یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج کرامر و همکاران (۱۹۹۳) همخوانی دارد (۲۴). کرامر تغییرات هورمونی را در چند پروتکل تمرین قدرتی در زنان بررسی کرد. او نیز تغییر معناداری در IGF-1 پس از تمرین قدرتی مشاهده نکرد (۲۳). نتیجهٔ تحقیق حاضر در خصوص عدم تغییر IGF-1 با نتایج کاپن و همکاران (۱۹۹۴) همخوانی ندارد.

1. Insulin like growth factor binding proteins

آن‌ها تأثیر ورزش کوتاه‌مدت را بر IGF-1 بررسی کردند و نشان دادند فعالیت سنگین روی چرخ کارسنج منجر به افزایش جزئی IGF-1 مستقل GH می‌شود (۸). از جمله دلایل احتمالی این عدم همخوانی به این نکته اشاره دارد که در تحقیق کاپن و همکاران، میزان IGF-1 در بافت عضلانی اندازه‌گیری شده که ممکن است این تغییرات در پلاسما منعکس نشود.

در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی از نوع هرمی یا هرمی واژگون کراتین کیناز در هر دو گروه افزایش معنادار داشت (یافته‌های درون‌گروهی)، هرچند مقایسهٔ تغییرات بین دو گروه تفاوت معناداری نشان نداد. این یافته‌ها نشان می‌دهند فشار فیزیولوژیکی وارد بر سلول‌های عضلانی بر اثر یک جلسه از هر دو نوع تمرین یکسان بوده است. به نظر می‌رسد انجام فعالیت‌های شدید باعث تظاهر آنزیم‌های عضلانی در داخل خون می‌شوند، که به گفتهٔ کارامیزاک ممکن است به دلیل آسیب سلول عضلانی یا افزایش نفوذپذیری غشای سلولی در حین فعالیت و پس ازآن باشد (۲۰).

گزل و همکاران (۲۰۰۷) نیز پس از بررسی پاسخ‌های اکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی در دو پروتکل تمرین مقاومتی نشان دادند CK در هر دو گروه افزایش دارد و تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد. یک پروتکل شامل فعالیت مقاومتی شدید و پروتکل دیگر شامل فعالیت مقاومتی کم شدت بود (۱۵).

دیکسون و همکاران (۲۰۰۳) نیز به نتیجهٔ مشابهی رسیدند. آن‌ها نشان دادند میزان بالایی از آسیب غشای عضلهٔ اسکلتی پس از فعالیت ورزشی ایجاد می‌شود که نشانهٔ آن افزایش فعالیت CK است (۱۰).

یافتهٔ تحقیق حاضر با مطالعهٔ ماتسوس و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی ندارد. آن‌ها نشان دادند پس از یک جلسه تمرین شامل انقباضات فلکسور و اکستنسور آرنج، میزان فعالیت آنزیم‌های **AST**[1]، LDH و CPK بین گروه‌ها و داخل گروه‌ها تغییر معناداری ندارد (۲۸). دلیل این اختلاف را می‌توان شدت تمرینات یا حجم عضلات به‌کار گرفته شده دانست.

در تحقیق حاضر، ارتباط معناداری بین تغییرات شاخص آسیب سلولی و عامل رشدی پس از یک جلسه و یک دوره تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون مشاهده نشد. کرامر و همکاران (۱۹۹۵) نیز ارتباط معناداری بین کراتین کیناز و عامل رشد شبه‌انسولین پس از تمرین مقاومتی سنگین مشاهده نکردند. آن‌ها اثر حاد تمرین مقاومتی سنگین را بر GH، IGF-1، لاکتات، و CK بررسی کردند و نشان دادند GH، CK و لاکتات به‌طور معناداری افزایش یافت و ارتباط معناداری بین CK و IGF-1 نیست. IGF-1 نیز تغییر معناداری نداشت (۲۳).

در این خصوص هلستن و همکاران در سال ۱۹۹۶ تحقیق دیگری انجام دادند و نتیجهٔ متفاوتی را گزارش کردند. آن‌ها ارتباط بین آسیب عضلانی ناشی از ورزش و عامل رشد شبه انسولین را در عضلات انسان بررسی کردند. آن‌ها افزایش IGF-1 و سلول‌های ماهواره‌ای را در عضلهٔ پهن خارجی سربازان پس از هفت روز فعالیت سنگین (۱۵۰ کیلومتر قدم‌روی نظامی با حمل ۳۰ کیلوگرم بار) نشان دادند (۱۸). دلیل این تفاوت را می‌توان جنسیت آزمودنی‌ها و نوع تمرین دانست.

دوانی و همکاران (۲۰۰۷) نیز ارتباط یک

1. Aspartate amino transferase

پلی‌مرفیزم تک‌نوکلئوتیدی (SNP) در ژن IGF-1 و هشت SNP در ژن IGF-II را با شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، میوگلوبین، کوفتگی عضلانی، کاهش قدرت) پس از فعالیت اکسنتریک بررسی کردند. فعالیت آن‌ها شامل ۵۰ انقباض ایزوتونیک اکسنتریک حداکثر (طویل شدن عضله) در عضلات خم‌کنندهٔ آرنج بود. آن‌ها نشان دادند در مردان ژن IGF-II به‌طور معناداری با شاخص‌های آسیب عضلانی مرتبط است، اما در زنان ارتباطات معنادار کمتری یافت شد(۹).

حامد و همکاران نیز در سال ۲۰۰۸ ارتباطی را گزارش نکردند. آن‌ها اثر فعالیت اکسنتریک را بر بیان ژن IGF-1 در عضلات افراد جوان و مسن مقایسه کردند. آزمودنی‌ها ۹ جوان ۲۰-۲۷ ساله و ۸ فرد مسن ۶۷-۷۵ ساله بودند. پروتکل فعالیت اکسنتریک شامل ۶۰ دقیقه پدال زدن معکوس بود. حجم کار براساس ضربان قلب تنظیم می‌شد تا افزایش نسبی یکسانی در دو گروه اعمال شود. بیوپسی عضلانی از عضلهٔ چهارسر قبل و ۲ ساعت و ۲۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت برای ارزیابی سطوح IGF-IEa m-RNA و MGF گرفته شد و نمونه‌گیری خونی نیز قبل و ۲ ساعت پس از فعالیت برای ارزیابی کراتین کیناز سرم گرفته شد. نتایج نشان داد فعالیت اکسنتریک موجب افزایش m-RNA MGF در هر دو گروه شد اما m-RNA IGF-IEa در هیچ یک از گروه‌ها تغییر معناداری نداشت. همچنین، هیچ ارتباط معناداری بین تغییرات کراتین کیناز سرم و IGF-1 m-RNA عضله مشاهده نشد (۱۶).

اخیراً اکثر تحقیقات در خصوص ارتباط شاخص آسیب و عامل رشد روی سلول‌های ماهواره‌ای و عامل رشد شبه‌انسولین متمرکز شده‌اند و نشان داده‌اند که به‌دنبال آسیب، سلول‌های ماهواره‌ای تحریک می‌شوند که به ترشح IGF-1 می‌انجامد (۱۴، ۲۹).

در تحقیق حاضر، نشان داده شد تمرین قدرتی هرمی و هرمی واژگون به مدت شش هفته و هفته‌ای سه جلسه، باعث افزایش قدرت بیشینه می‌شود بدون اینکه تغییری در ترکیب بدن افراد ایجاد شود. با توجه به الگوی موریتانی و دوریس افزایش در قدرت عضلانی در هفته‌های ابتدایی مربوط به سازگاری عصبی است که به یادگیری، هماهنگی حرکات، و توانایی مغز در به کار گرفتن واحدهای حرکتی بیشتر مربوط می‌شود. در هفته‌های بعد علاوه بر سازگاری عصبی، هایپرتروفی نیز در این افزایش دخیل می‌شود و نقش اصلی را در افزایش قدرت ایفا می‌کند (۱، ۵).

با توجه به اینکه در تحقیق حاضر قدرت افزایش یافت، تغییری در ترکیب بدن افراد مشاهده نشد. می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً افزایش قدرت بر اثر سازگاری عصبی رخ داده است و تمرین مورد استفاده در این تحقیق در مدت شش هفته نتوانسته باعث هایپرتروفی عضلانی شود (از طریق اندازه‌گیری محیط یا دور عضله ارزیابی شد).

محققان دیگر نیز به نتایج مشابهی رسیدند. چنانچه کملر و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند قدرت زنان پس از تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد، بدون اینکه تغییری در ترکیب بدن و تودهٔ بدن رخ دهد. آن‌ها اثر یک نوبت تمرین مقاومتی را در مقابل چند نوبت تمرین مقاومتی در ۷۱ زن تمرین کرده برای مدت ۱۲ هفته بررسی کردند (۲۱).

مارکس و همکاران (۲۰۰۱) سازگاری به تمرینات مقاومتی (تمرینات مقاومتی دایره‌ای با حجم کم و دوره‌ای با حجم بالا) را در زنان تمرین

نکرده بررسی کردند و نشان دادند پیشرفت قابل توجهی در هفته‌های اول رخ می‌دهد (۲۶). مقایسهٔ آثار دو نوع تمرین در تحقیق حاضر نشان داد افزایش قدرت بین دو گروه هرمی و هرمی واژگون تفاوتی ندارد. علی‌رغم اینکه هرمی از فشار کم شروع می‌شود و کم‌کم فشار افزایش می‌یابد و هرمی واژگون از فشار زیاد شروع می‌شود و کم‌کم فشار کاهش می‌یابد، به نظر می‌رسد فشار میانگین فیزیولوژیکی این دو نوع تمرین یکسان است.

فیش و همکاران (۲۰۰۳) نیز در تحقیقی به بررسی کارایی دو روش تمرین قدرتی (DeLorme و Oxford) پرداختند. میانگین 10RM هر دو گروه افزایش یافت و تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد. آن‌ها نشان دادند هر دو روش موجب بهبود و افزایش قدرت به طور مشابه می‌شود (۱۲).

در تحقیق حاضر، قدرت تفاوتی نداشت به جز در حرکت جلو بازو که گروه هرمی واژگون افزایش قدرت بیشتری را نشان دادند. به‌نظر می‌رسد فشار تمرین روی عضلهٔ دوسر بازو، به دلیل ضعف این عضله، بیشتر بوده است.

به طور خلاصه، تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون آثار مشابهی بر IGF-1 دارند. با توجه به اینکه ترکیب بدن تغییر نکرده است، به احتمال زیاد افزایش قدرت بر اثر سازگاری عصبی رخ داده است و به نظر می‌رسد میزان این سازگاری عصبی بر اثر تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون یکسان است. همچنین، مدت زمان تمرین به ویژه برای دختران، مدت زمان کافی برای هایپرتروفی نیست. پاسخ آنزیم کراتین کیناز نیز در تمرین مقاومتی هرمی نسبت به هرمی واژگون پس از شش هفته تمرین و ایجاد سازگاری کمتر شد. ارتباط معناداری نیز بین کراتین کیناز و عامل رشد شبه انسولین پیدا نشد. بنابراین با توجه به افزایش کراتین کیناز و عدم تغییر معنادار عامل رشد شبه‌انسولین، به نظر نمی‌رسد آسیب سلولی به‌صورت حاد بتواند پاسخ‌های ترمیمی رشد را فعال کند. با توجه به افزایش قدرت یکسان این دو روش در مدت شش هفته، هر دو روش برای افزایش قدرت زنان پیشنهاد می‌شود.

منابع

۱. ویلمور،جک اچ.؛ و دیوید ال. کاستیل (۱۳۸۱). «فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی»، ترجمهٔ ضیاء معینی و همکاران، جلد اول و دوم. انتشارات مبتکران، تهران.

۲. بومپا، تئودر (۱۳۸۵). «زمان‌بندی تمرین»، ترجمهٔ معرفت سیاه‌کوهیان و دکتر حمید آقاعلی‌نژاد و دکتر حمید رجبی، انتشارات دنیای حرکت.

۳. مرندی، سیدمحمد؛ و محبی، حمید؛ و قراخانلو، رضا؛ و نادری، غلامعلی (۱۳۸۵). «تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر پاسخ برخی از هورمون های آنابولیک»، پژوهش در علوم ورزشی، ۴(۱۱): ۷۹-۹۱.

۴. صالحی‌کیا، عباس؛ و خیام‌باشی، خلیل؛ و مرندی، سیدمحمد؛ و بان پروری، مریم (۱۳۸۷). «اثر دراز مدت فعالیت‌های استقامتی، سرعتی و مقاومتی بر تراکم مادهٔ معدنی استخوان ورزشکاران نخبهٔ مرد»، المپیک سال شانزدهم، شمارهٔ ۳ (پیاپی ۴۳)، ۷-۱۷.

۵. ظریفی، آیدین؛ رجبی، حمید؛ آقاعلی‌نژاد، حمید؛ قهرمانلو، احسان؛ احمدی، اعظم (۱۳۸۷). «تأثیر بی‌تمرینی کوتاه‌مدت پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی و موازی بر آمادگی عملکردی و ترکیب بدنی دانشجویان مرد غیرورزشکار»، المپیک، سال دوازدهم، شمارهٔ ۴ (پیاپی ۲۸).

6. Bang, P.; J. Brandt; M. Degerblad; G. Enberg; L. Kaiser; M. Thoren; and K. Hall (1990). “Exercise-induced changes in insulin-like growth factors and their low molecular weight binding proteins in healthy subjects and patients with growth hormone deficiency”. Eur. J.Clin. Invest. 20: 285-292

7. Borst, S.E.; De Hoyos, D.V.; Garzarella, L.; Vincent, K.; Pollock, B.P.; Lawenthal, D.T.; and Pollock, M. (2001). “Effects of resistance training on IGF-1and IGF binding proteins”. Med & Sci In Sports Exerc.33(4):648-653.

8. Cappon, J.; Brasel, J.A.; Mohan, S.; Cooper, D.M. (1994). “Effect of brief exercise on circulating IGF-1”. J Appl Physiol.76(6):2490-2496.

9. Devaney, J.M.; Hoffman, E.P.; Gordish-Dressman, H.; Kearns, A.; Zambraski, E.; Clarkson, P.M. (2007). “IGF-II gene region polymorphisms related to exertional muscle damage”. J Appl Physiol 102:1815-1823.

10. Dixon, C.B.; Robertson, R.J.; Goss, F.L.; Timmer, J.M.; Nagle, E.; Evans, R.W. (2003). “Effect of resistance training status on free radical production and muscle damage following acute exercise”. [D-14D free communication /slide skeletal muscle injury and repair]. Med & Sci In Sports Exerc. 35(5) Supplement 1p S157.

11. Fiataronesingh, M.A.; Ding, W.; Manfredi, T.J.; Solares, G.S.; O’Neill, E.F.; Clements, K.M.; Ryan, N.D.; Kehayias, J.J.; Pielding, R.A.; Evans, W.J. (1999). “Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after weight-lifting exercise in frail elders”. Am J Physiol Endocrin Metab. 277: 135-143.

12. Fish, D.E.; Krabak, B.J.; Johnson-Greene, D.; deLateur, B.J. (2003). “Optimal resistance training: comparison of Delorme with Oxford techniques”. Am J of Physic Med and Rehab 82(12):903-909.

13. Fleck, S.J.; Kraemer, W.J. (2004). Designing resistance training programs. Second edition. p. 124.

14. Golspink, G. (2005). “Mechanical signals, IGF-1 gene splicing, and muscle adaptation”. Reviews. Physiology, 20:232-238. DOI:10.1152/physiol.0004.

15. Guzel, N.A.; Hazar, S.; Erbas, D. (2007). “Effect of different resistance exercise protocols n nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males”. J Sports Sci & Med 6:417-422.

16. Hameed, M.; Toft, A.D.; Pedersen, B.K.; Harridge, S.D.R.; Goldspink, G. (2008). “Effects of eccentric cycling exercise on IGF-1 splice variant expression in the muscles of young and elderly people”. Scand J Med Sci Sports 18:447-452.

17. Hayward, R.; Hutcheson, K.; Schneider, C.M. (2003). “Influence of acute resistance exercise on cardiac biomarkers in untrained women”. The J of Emerg Med.25(4): 351-356.

18. Hellsten, Y.; Hansson, H.A.; Johnson, L.; Frandsen, U.; Sjodin, B. (1996). "Increased expression of xanthine oxidase and insulin-like growth factor I (IGF-1) immunoreactivity in skeletal muscle after strenuous exercise in humans". Acta Physiol Scand 157:191-197.
19. Hopkins, N.J.; Jakeman, P. M.; Cwyfan Hughes, S. and Holly, J. M.P. (1994). "Changes in circulating insulin-like growth factor-binding protein-1 (IGFBP-1) during prolonged exercise: effect of carbohydrate feeding". J. Clin. Endocrin. Metab. 79: 1887-1890.
20. Karamizrak, S.G.; Regen, E.; Tore, I.R.; Akgun, N. (1994). "Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activity following supramaximal exercise in athletes". J Sports Med & Physical Fit. 34(2):141-146.
21. Kemmler, W.K.; Lauber, D.; Weineck, J. (2004). "Effects of single-vs. multiple-set resistance training on maximum strength and body composition in trained postmenopausal women". J Strength Cond Res, 18(4):689-94.
22. Kraemer, R.R.; Kilgore, J.L.; Kraemer, G.R.; Castracane, V.D. (1992). "Growth hormone, IGF-1 and testosterone responses to resistive exercise". Med & Sci In Sports & Exerc. 24(12):1346-1352.
23. Kraemer, W.J.; Aguilera, B.A.; Terada, M. (1995). "Responses of IGF-1 to endogenous increase in growth hormone after heavy exercise". J App Physiol. 79:1310-1315.
24. Kraemer, W.J.; Fleck, S.J.; Dziados, J.E.; Harman, E.A.; Marchitelli, L,J.; Gordon, S.E.; Mello, R.; Frykman, P.N.; Koziris, L.P.; Triplett, N.T. (1993). "Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women". J Appl Physiol. 75(2):594-604.
25. Nicklas, B.J.; Ryan, A.J.; Treuth, M.M.; Harman, S.M.; Blackman, M.R.; Hurley, B.F.; Rogers, M.A. (1995). "Testosterone, growth hormone and IGF-1 responses to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years". Int J of Sports Med.16(7):445-450.
26. Marx, J.O.; Ratmess, N.A.; Nicholas, A.; Nindle, B.C.; Bradly, C. (2001). "Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women". Med & Sci Sports Exerc 33(4):635-643.
27. Nindle, B.C.; Kraemer, W.J.; Marx, J. O.; Arciero, P.J.; Dohi, K.; Kellogg, M.D. and Loomis, G.A. (2001). "Overnight responses of the circulating IGF-1 system after acute, heavy- resistance exercise". J Appl Physiol.90:1319-1326.
28. Matsus, H.; shiba, N.; Umezu, Y.; Nago, T.; Maeda, T.; Tagawa, Y.; Matsuo, S.; Nagata, K.; & Basford, J.R. (2006). "Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma". Kurume Med J. 53 (3-4): 47-51.
29. Machida, S.; Booth, F.W. (2004). "Insulin-like growth factor 1 and muscle growth: implication for satellite cell proliferation". Proceeding of the Nutrition Society 63,337-340.
30. Raastad, T.; Golmsheller, T.; Bjoro, T.; Hallen, J. (2001). "Changes in human skeletal muscle contractility and hormone status during 3 weeks of heavy strength training". Eur J Appl Pysiol 84 (1-2): 54-63.
31. Scheett, T.P.; Nemet, D.; Stoppani, J.; Maresh, C.M.; Newcomb, R.; Cooper, D.M. (2002). "The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males". Pediatr Res. 52 (4): 491-7.
32. Walker, K.S.; Kambadur, R.; Sharma, M.; and Smith, H.K. (2004). "Resistance training alters plasma myostatin but not IGF-1 in healthy men". Med & Sci In Sports Exerc. 36(5):787-793.
33. Willardson, J.M. and Burkett, L.N. (2006). "The effect of rest interval length on bench press performance with heavy vs. light loads". J of Strength and Cond Res. 20(2):396-399.