بررسی روند زمانی پاسخ GH، Insulin، IGF-I، IGFBP1 و IGFBP3 پس از فعالیت مقاومتی سنگین در مردان تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده

دکتر حمید رجبی*[1]، احسان سلیمانی‌فر[2]، دکتر شیرین حسنی رنجبر[3]، دکتر رامین حشمت[3]

[1]دانشیار دانشگاه تربیت معلم تهران، [2]کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزش، [3]استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۱/۱۵ تاریخ پذیرش: ۸۹/۲/۲۵

چکیده

هدف: هدف این مطالعه بررسی اثر فعالیت ورزشی سنگین بر دستگاه IGF-I و مطالعه روند زمانی تغییرات اجزای ترکیبی در مردان تمرین‌کرده و تمرین نکرده بود.

روش پژوهش: ۱۹ دانشجوی رشته تربیت‌بدنی (سن ۱/۴۴ ± ۲۲/۲۱ سال، قد ۶/۳۹ ± ۱۷۸/۴۱ سانتی‌متر، وزن ۷/۸۶ ± ۷۳/۴۷ کیلوگرم) به عنوان گروه تمرین‌کرده و ۱۵ دانشجوی رشته‌های دیگر (سن ۱/۹۱ ± ۲۳/۰۷ سال، قد ۵/۰۸ ± ۱۷۴/۰۲ سانتی‌متر، وزن ۱۰/۱۳ ± ۷۰/۴۷ کیلوگرم) به عنوان گروه تمرین‌نکرده به صورت داوطلب در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌های در هر یک از این دو گروه به روش تصادفی به دو گروه تجربی و شاهد تقسیم شدند. دو ساعت پس از صرف صبحانه، از آزمودنی‌ها نوبت اول نمونه‌گیری خون (T1) به عمل آمد. سپس آزمودنی‌های در گروه‌های تجربی فعالیت مقاومتی با شدت ۸۰-۷۰٪ یک تکرار بیشینه (1RM) انجام دادند. بلافاصله بعد از فعالیت، از تمام آزمودنی‌های نوبت دوم نمونه‌گیری (T2) انجام شد. سپس، آزمودنی‌ها وعده دوم غذائی را دریافت کردند و نوبت‌های سوم (T3) و چهارم (T4) نمونه‌گیری به ترتیب ۲ و ۵ ساعت پس از صرف غذا، به عمل آمد. داده‌های بدست آمده با آزمون تجزیه و تحلیل واریانس برای اندازه‌گیری‌های مکرر، آزمون فریدمن و آزمون کروسکال-والیس مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: یک جلسه فعالیت مقاومتی سنگین موجب افزایش معنی‌دار هورمون رشد (GH) در زمان T2 و کاهش معنی‌دار انسولین در طول تمام زمان‌های پس از فعالیت ورزشی و کاهش معنی دار در IGFBP3 در زمان T4 ($P<۰/۰۵$) در گروه تمرین‌کرده شد. در گروه تمرین نکرده هیچ تغییر معنی‌داری در هیچ یک از متغیرها مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: هرچند، نحوه پاسخ متغیرها در دو گروه تجربی تقریبا مشابه بود. همچنین فعالیت ورزشی هیچ اثر قابل توجهی بر سطوح IGFBP1 در طول زمان نداشت. روی‌هم، یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی شدید می‌تواند به تغییراتی در غلظت‌های خونی اجزای ترکیبی دستگاه IGF-I منجر شود.

واژگان کلیدی: GH، Insulin، IGF-I، IGFBP1، IGFBP3، فعالیت مقاومتی سنگین

---

* E-mail: hrajabi@hotmail.com

مقدمه

عامل سولفاسیون یا سوماتومدین C[1] یک پپتید بنیادی ساخته شده از یک زنجیره منفرد ۷۰ آمینو اسیدی و جرم مولکولی kDa ۷/۵ است. مهم‌ترین عضو خانواده سوماتومدین، عامل شبه انسولینی-I (IGF-I)[2] است که نقش مهمی در رشد پیکری، سوخت‌وساز و تکثیر، تمایز و بقای سلولی، بویژه پس از تولد، بازی می‌کند (۲۷). این مولکول به شکل ترکیب با یکی از پروتئین‌های اتصالی‌اش در پلاسما گردش می‌کند و از آنجا که نقش‌های محوری در فرایندهای سوخت‌وساز و رشد برای آن تعریف شده است، هدف کاوش‌های علمی در زمینه‌های مختلف قرار گرفته است (۱۳).

مطالعات چندی اثر فعالیت ورزشی بر دستگاه IGF-I را بررسی کرده اند (۱۰، ۱۶، ۱۸، ۲۹). به هر حال، تحقیقات اندکی پاسخ دستگاه IGF-I به فعالیت مقاومتی را مطالعه نموده‌اند (۹، ۲۳).برای مثال برمون و همکارانش[3] اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر سطوح اجزای دستگاه IGF-I در آزمودنی‌های مسن را مورد بررسی قرار دادند (۹). نتایج کار افزایش در غلظت‌های IGF-I را پس از فعالیت ورزشی به نمایش گذاشت، در حالی که هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت‌های پروتئین‌های متصل به عوامل شبه انسولینی (IGFBP3)[4] دیده نشد. همچنین، این گروه، قرارداد ورزشی خود را پس از ۸ هفته تمرین روی همان آزمودنی‌ها اجرا کردند؛ در نهایت این نتیجه گرفته شد که فعالیت قدرتی می‌تواند موجب رهایش زود هنگام و پایدار IGF-I در آزمودنی‌های مسن صرف نظر از وضع تمرینی آنها شود. با این حال، نتایج تحقیقات هنوز دانشمندان را به یک اتفاق نظر بر سر اثر فعالیت ورزشی بر اجزای ترکیبی دستگاه IGF-I و نحوه واکنش‌های آن به فعالیت ورزشی نرسانده است (۳۰). بنابراین اگرچه، شاید بتوان با استناد به نتایج اغلب مطالعات چنین اظهار داشت که مقادیر دستگاه IGF-I متأثر از انجام فعالیت ورزشی و تمرین تغییر می‌کند (۱۲، ۳۰)، اما گزارش برخی تحقیقات، بویژه در ارتباط با فعالیت و تمرین مقاومتی حاشیه این عقیده را به چالش می‌کشد (۲۲، ۲۳). در این رابطه نیندل و همکارانش[5] (۲۰۰۰) پس از ۱۳ ساعت پایش پاسخ هر یک از اجزای منفرد دستگاه IGF-I به یک جلسه پرحجم فعالیت مقاومتی سنگین در طول شب در ۱۰ مرد سالم جوان به این نتیجه رسیدند که اثر فعالیت مقاومتی سنگین بر دستگاه IGF-I در گردش لزوما تغییر مقادیر IGF-I نیست، بلکه می‌تواند به شکلی باشد که IGF-I در میان خانواده پروتئین‌های اتصالی‌اش تقسیم شود (۲۳). هنوز به درستی معلوم نیست، آیا واقعاً فعالیت مقاومتی به عنوان یک محرک به تنهائی قادر است دستگاه IGF-I را به طور قابل ملاحظه‌ای تحت تأثیر قرار دهد، و آیا تمرین مقاومتی می تواند در بلند مدت تعدیلاتی را در سطوح پایه دستگاه IGF-I ایجاد کند؟ به نظر می‌رسد پاسخ این پرسش نیاز به بازبینی دقیق و مطالعه بیشتر دارد.

در راستای مطالعه رفتار دستگاه IGF-I در پاسخ به فعالیت ورزشی تحقیقاتی نیز روند زمانی تغییرات آن را مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۰، ۱۶، ۲۹). اگرچه، تعداد این مطالعات زیاد نیست، اما مباحث ارزشمندی را

---

[1] Somatomedin-C
[2] Insulin Like Growth Factor-1
[3] Bermon et al.
[4] Insulin Like Growth Factor I Binding Proteins
[5] Nindl et al.

در این خصوص مطرح ساخته است. مشخص شدن مسیر و شکل احتمالی پاسخ‌ها و تغییرات هر جزء از دستگاه IGF-I در طول فعالیت ورزشی و در دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه و نیز روش سازگاری این دستگاه در بلند مدت به تمرینات ورزشی از دست آوردهای نتایج این تحقیقات است. ماحصل اینگونه طرح‌های پژوهشی می‌تواند به روشن شدن نحوه پاسخ و سازگاری جزء به جزء دستگاه IGF-I و نقطه (یا نقاط) زمانی که پاسخ هر جزء در طول فعالیت ورزشی یا دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه، در آن واقع می‌شود و مدت زمانی که لازم است تا دستگاه IGF-I با تمرین سازگار شود، منتج گردد که قطعاً برای مطالعه دقیق‌تر این دستگاه در آینده سودمند خواهد بود. با این حال، هنوز نیاز به کار بیشتر در این زمینه احساس می‌شود.

به هر حال، انجام یک تحقیق به شکل روند زمانی که اجزای ترکیبی این شبکه را پس از اعمال یک محرک قوی (فعالیت ورزشی) مورد بررسی و پایش قرار دهد، می‌تواند به روشن‌تر کردن برخی ابهامات و جهت دادن به مطالعات آینده و یا حداقل به آزمون گذاشتن بعضی از فرضیه‌های ارائه‌شده در این زمینه کمک کند و نتایج آن در بهینه ساختن طرح‌های تحقیقی آتی مورد استفاده قرار گیرند.

روش پژوهش

طرح تحقیق: طرح حاضر ماهیتی مداخله گرایانه را دارا بود که در قالب یک تحقیق نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و چند نوبت پس‌آزمون در دو گروه تجربی و دو گروه شاهد انجام شد

آزمودنی‌ها: آزمودنی‌های این تحقیق از بین دانشجویان غیرورزشکار دانشگاه تربیت معلم که به جز فعالیت‌های بدنی معمول خود حداقل برای ۱۰ ماه گذشته سابقه شرکت در هیچ برنامهٔ تمرینی منظمی را نداشته (گروه غیرفعال) و دانشجویان رشته تربیت‌بدنی همین دانشگاه که همگی آنها علاوه بر حضور مداوم در کلاس‌های عملی، برنامه‌های منظم تمرینی اضافی، عموماً از نوع مقاومتی، را نیز دنبال می‌کردند (گروه فعال)، به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. پس از اطلاع‌رسانی در نهایت ۱۵ نفر از دانشجویان غیرورزشکار به عنوان گروه تمرین‌نکرده و ۱۹ نفر از دانشجویان ورزشکار به عنوان گروه تمرین‌کرده حاضر به همکاری و شرکت در تحقیق شدند. اطلاعات کلی در خصوص روش کار و انجام مراحل تحقیق در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت و رضایت‌نامهٔ کتبی از آنها اخذ شد. پس از یک جلسه آشناسازی آزمودنی‌ها با حرکات مقاومتی مورد نظر در تحقیق و برآورد قدرت بیشینه‌ی آنها در این حرکات، ابتدا از تمام ۳۴ آزمودنی نمونهٔ خونی گرفته شد (نمونه‌گیری اول یا پیش‌آزمون). سپس آزمودنی‌های در هر گروه (تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده) براساس قد و به‌طور تصادفی به گروه‌های تجربی و شاهد تقسیم شدند و به این ترتیب گروه‌های چهارگانه تحقیق شکل گرفت (جدول ۱). همچنین، کلیهٔ مراحل تحقیق به تصویب کمیته اخلاق مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران (طبق اظهارنامه هلسینکی و دستورالعمل وزارت بهداشت و آموزش پزشکی ایران) رسید.

قرارداد ورزشی: فعالیت مقاومتی شامل کار با وزنه با شدت ۸۰-۷۰٪ حداکثر قدرت برای حرکات پرس سینه، سیم کش زیربغل از جلو، پشت ران با دستگاه و جلو ران با دستگاه بود که هر حرکت در ۴ دوره پشت سرهم و با سه دقیقه استراحت بین دوره‌ها و تکرار تا حد ناتوانی انجام شد. استراحت بین حرکات نیز سه

دقیقه در نظر گرفته شد. ۸۰-۷۰٪ 1RM بوسیله جدول برآورد درصد 1RM، از تعداد تکرارهای یک وزنه انتخابی در یک نوبت تا حد ناتوانی در تکرار آن، مشروط به اینکه تعداد تکرارها بیش از ۱۲-۱۰ تکرار نباشد، محاسبه شد (۱۴، ۲۳). کل زمان فعالیت با احتساب گرم کردن و سرد کردن برای هر آزمودنی به‌طور میانگین ۹۰ دقیقه بود.

جدول۱. مشخصات فردی آزمودنی‌ها در چهار گروه تحقیق (میانگین ± انحراف استاندارد)

گروه مشخصات	تجربی تمرین‌کرده (تعداد=۱۰)	شاهد تمرین‌کرده (تعداد=۹)	تجربی تمرین‌نکرده (تعداد=۸)	شاهد تمرین‌نکرده (تعداد=۷)	F	P
سن (سال)	۲۲/۴±۱/۸۴	۲۲±۰/۸۷	۲۱/۷۵±۰/۸۹	*۲۴/۵۷±۱/۶۲	۶/۳۶	۰/۰۰۲
قد (سانتی‌متر)	۱۷۹/۵۸±۵/۱۴	۱۷۷/۱۱±۷/۶۶	۱۷۳/۶۳±۴/۵۶	۱۷۴/۴۷±۵/۹۶	۱/۸۱	۰/۱۶۶
وزن (کیلوگرم)	۷۵± ۶/۸۰	۷۱/۷۸±۹	۷۰/۳۸±۱۰/۴۰	۷۰/۵۷±۱۰/۶۳	۰/۵۰	۰/۶۸۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۲۳±۱/۵۰	۲۲/۸۰±۱/۷۴	۲۳/۲۹±۲/۷۱	۲۳/۲۶±۳/۷۱	۰/۰۸	۰/۹۷۱

* تفاوت گروه شاهد تمرین‌نکرده با سایر گروه‌ها

نمونه‌گیری خونی و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی: در روز آزمون ساعت ۸- ۷/۵ صبح، ابتدا آزمودنی‌ها یک وعده غذائی یکسان را به عنوان صبحانه صرف کردند. دو ساعت پس از صرف صبحانه (ساعت۱۰) نمونه‌گیری اول از تمام آزمودنی‌ها به عمل آمد. در خلال فاصله بین صرف صبحانه و اولین نمونه‌گیری (بین ساعت ۱۰- ۸) مشخصه‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. پس از اتمام نمونه‌گیری اول و مشخص شدن گروه‌های تحقیق، فعالیت‌های منتخب به عنوان فعالیت مقاومتی سنگین توسط گروه‌های تجربی اجرا شد. بلافاصله پس از اتمام جلسه تمرین نمونه‌گیری دوم نیز از تمام آزمودنی‌ها به عمل آمد. چون امکان شرکت هم‌زمان تمام آزمودنی‌های گروه‌های تجربی در آزمون ورزشی وجود نداشت، برای یکسان بودن ترتیب انجام حرکات در تمام آزمودنی‌ها، آزمودنی‌ها دو به دو در آزمون ورزشی شرکت کردند. از آنجا که زمان جلسه تمرینی طولانی بود و فاصله زمانی می‌توانست نتایج تحقیق را متاثر سازد، آزمودنی‌ها به همان ترتیبی که در نمونه‌گیری اول چیده شده بودند در فعالیت مقاومتی شرکت داده شدند و بعد از آن نیز در تمام مراحل بعدی نمونه‌گیری به همان ترتیب عمل شد. پس از نمونه‌گیری دوم وعده غذائی دوم به آزمودنی‌ها داده شد. دو ساعت پس از صرف غذا (چهار ساعت پس از تمرین) در ساعت ۰۰: ۱۶ نمونه سوم از آزمودنی‌ها گرفته شد. آخرین نمونه‌گیری سه ساعت بعد یعنی در ساعت ۰۰ : ۱۹ (۷ ساعت پس از تمرین) انجام شد. اندازه‌گیری غلظت GH، Insulin، $\text{IGF-I}_{\text{Total}}$، IGFBP1 و IGFBP3 پلاسما با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی شرکت Mediagnost و DRG و روش‌های ELISA و RIA انجام شد. ضریب تغییرات (CV) متغیرها در آزمایشگاه به ترتیب برای هورمون رشد ۴/۲-۳/۹، انسولین ۴/۸-۳/۱، IGF-1 ۶/۵-۵/۹، IGFBP1 ۶/۷-۶/۱ و IGFBP3 ۶/۰-۴/۲ گزارش شد.

تجزیه و تحلیل آماری: در این مطالعه اطلاعات به‌دست آمده براساس میانگین و انحراف معیار گزارش شد. برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف–اسمیرنوف استفاده شد که به‌موجب آن مشخص شد که توزیع داده‌ها در مورد IGF-I کل، Insulin و IGFBP3 طبیعی و در مورد سایر متغیرها غیرطبیعی است. به منظور مقایسه میانگین تغییرات ایجاد شده در طول زمان از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس (ANOVA) برای اندازه‌گیری‌های مکرر با عامل بین گروهی و برای مقایسه اختلاف میانگین‌ها بین زمان‌های متوالی در هر گروه از آزمون ANOVA یک‌طرفه استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن مقادیر F برای پیدا کردن محل تفاوت از آزمون بونفرونی به عنوان آزمون تعقیبی بهره گرفته شد. برای مقایسه تغییرات زمانی GH و IGFBP1 که توزیع نمره‌های آنها غیر طبیعی بود، از آزمون فریدمن و برای مقایسه بین گروهی از آزمون کروسکال-والیس استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن مقادیر P به‌ترتیب از آزمون ویلکاکسون و آزمون من-ویتنی به عنوان آزمون تعقیبی استفاده شد. سطح معنی‌داری در این مطالعه $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد و کلیهٔ عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS انجام شد.

یافته‌های پژوهش

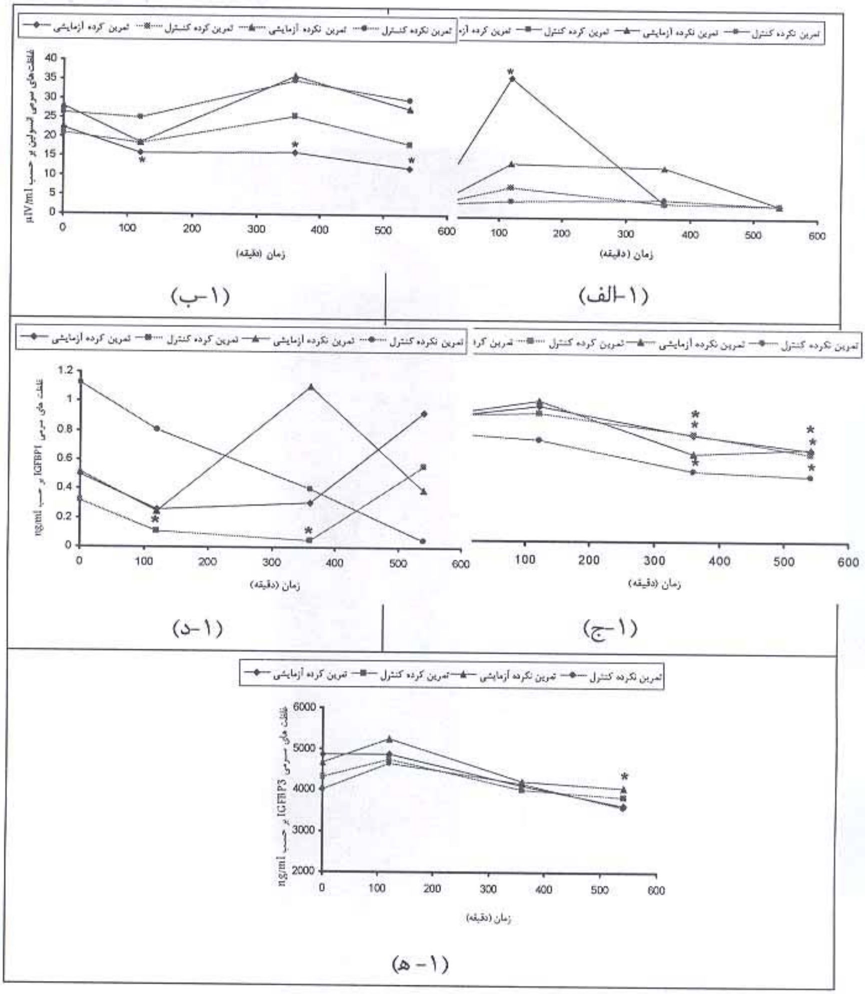
مقادیر GH در زمان T2 در گروه تجربی تمرین‌کرده افزایش یافت ($P<۰/۰۵$) و پس از آن به سطوح پایه بازگشت اما تغییر معنی‌داری در سطوح GH در گروه‌های شاهد در طول زمان‌های متوالی دیده نشد (شکل ۱-الف). همچنین سطوح IGFBP1 در طول زمان نسبتا پایدار بود، و حتی پس از فعالیت ورزشی در دو گروه تجربی تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده تغییرات معنی‌داری نداشت (شکل ۱-د). تنها تغییر معنی‌دار در گروه شاهد تمرین‌کرده در زمان‌های T2 و T3 رخ داد که به شکل کاهش سطوح ظاهر شد ($P<۰/۰۵$). در خصوص GH وجود تفاوت بین گروه‌ها، تنها در زمان T2 تایید شد ($P=۰/۰۴۷$). آزمون من-ویتنی نشان داد که این تفاوت بین گروه‌های تجربی تمرین‌کرده و شاهد تمرین‌نکرده وجود دارد ($P=۰/۰۲۵$). همچنین مقایسه بین گروه تجربی تمرین‌کرده با گروه شاهد تمرین‌کرده تمایل به وجود اختلافی را آشکار ساخت ($P=۰/۰۷$). هیچ تفاوت معنی‌داری برای IGFBP1 بین گروه‌ها در هیچ زمانی دیده نشد.

سطوح انسولین در گروه تجربی تمرین‌کرده بلافاصله پس از فعالیت ورزشی با شیبی ملایم رو به کاهش گذاشت ($P<۰/۰۲$)، و در طول تمام زمان‌های پس از فعالیت ورزشی در سطوحی پایین‌تر از مقادیر پایه بود. در گروه تجربی تمرین‌نکرده سطوح انسولین پس از فعالیت ورزشی کاهشی را در زمان T2 داشت که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود؛ و بعد از آن به مقادیر پایه خود بازگشت. همچنین در زمان T3 و T4 بین گروه تجربی تمرین‌کرده با گروه‌های تجربی و شاهد تمرین‌نکرده اختلاف معنی‌داری مشاهده شد ($P<۰/۰۲$). در زمان‌های دیگر اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها دیده نشد (شکل ۱-ب).

سطوح IGF-I کل بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در گروه‌های تجربی افزایش داشت، اما این افزایش تنها در گروه تجربی تمرین‌کرده تا حدودی به سطح معنی‌داری نزدیک بود ($P=۰/۰۸۵$). روند تغییرات IGF-I کل در زمان‌های T3 و T4 در چهار گروه مشابه بود (شکل ۱-ج). مقادیر IGF-I کل در طول زمان به زیر سطح پایه کاهش یافت ($P<۰/۰۵$).

در حالی که سطوح IGFBP3 در زمان T2 در تمام گروه‌ها تمایل به افزایش داشت، در گروه تجربی تمرین‌کرده تقریبا بدون تغییر بود (شکل ۱-ه). پس از آن مقادیر IGFBP3 در گروه تجربی تمرین‌کرده

یک کاهش پیش‌رونده‌ای را در طول زمان به نمایش گذاشت که در زمان T4 به لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۲). در گروه تجربی تمرین‌نکرده، علی‌رغم اینکه مقادیر IGFBP3 پس از فعالیت ورزشی در زمان T2 افزایش چشم‌گیری داشت اما معنی‌دار نبود. پس از آن غلظت‌های IGFBP3 با شیب نسبتا تندی رو به کاهش گذاشت، هر چند این کاهش نسبت به زمان T1 به لحاظ آماری معنی‌دار نبود اما تغییرات آن از T2 به T4 معنی‌دار بود (P<۰/۰۲).



شکل ۱- روند تغییرات GH (الف)، انسولین (ب)، IGF-I (ج)، IGFBP1 (د) و IGFBP3 (ه) بر اثر فعالیت مقاومتی سنگین در زمان‌های مختلف، * وجود اختلاف معنی‌دار نسبت به زمان T1، P≤۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد به دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی سنگین با شدت ۸۰-۷۰٪ 1RM، غلظت‌های خونی GH بلافاصله پس از فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد. این یافته قابل پیش‌بینی بوده و به وسیله تحقیقات مختلف تأیید می‌شود (۱، ۶). اما افزایش القاء شده تنها در گروه تمرین کرده، به لحاظ آماری معنی دار بود ($P<0/05$). علت این موضوع می‌تواند این باشد که اصولاً پاسخ GH در افراد تمرین کرده بزرگتر است (۱۸). یکی از تعیین کننده‌های اصلی بزرگی پاسخ GH شدت فعالیت ورزشی است (۶). اگرچه شدت نسبی فعالیت مقاومتی در دو گروه مشابه بود، اما گروه تمرین کرده مطلقاً وزنه‌های سنگین‌تری را جابه‌جا کردند. در حقیقت فعالیت ورزشی حاد، بالاتر از یک شدت مشخص یکی از مؤثرترین محرک‌های ترشح GH است و بزرگی پاسخ GH قویاً با اوج شدت فعالیت ورزشی در ارتباط است (۴). واقعیتی که نباید فراموش کرد ترشح ضربانی GH در پاسخ به محرک‌های مختلف است که موقعیت زمانی آن به طور دقیق قابل پیش‌بینی نیست (۳، ۲۱).بنابراین امکان دارد که الگوی زمانی افت و خیزهای سطوح GH بین افراد با سطوح آمادگی مختلف، متفاوت باشد؛ و اوج این تغییرات در گروه تمرین‌نکرده قبل و یا بعد از زمان خون‌گیری در این مطالعه واقع شده باشد.

در همین راستا ارنبورگ و دیگران (۲۰۰۳) نشان دادند که اوج رهاسازی GH تا ۱۵ دقیقه پس از فعالیت ورزشی به تأخیر می‌افتد. همچنین آن‌ها متذکر شدند که ترشح القاء شده به وسیله فعالیت ورزشی در GH[1] در طول فعالیت ورزشی نیز با تأخیر همراه است. آن‌ها در مطالعه خود آزمودنی‌ها را به انجام یک فعالیت سرعتی کوتاه (۳۰ ثانیه) واداشتند. سطوح GH تا قبل از ۱۲۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی همچنان بالا بود و انجام یک فعالیت سرعتی دیگر در دقیقه ۶۰ دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه افزایش بیشتری را در سطوح GH موجب نشد و تغییر قابل ملاحظه‌ای را در منحنی نوسانات و غلظت GH ایجاد نکرد (۱۰).

---

[1] GH Secretion Induced By Exercise

اختلاف ماهیت قراردادهای ورزشی اجرا شده در این دو تحقیق قیاس کردن را مشکل می‌سازد، اما با قبول این فرض که اوج رهاسازی GH بین ۱۵ تا ۳۰ دقیقه ابتدایی فعالیت ورزشی واقع می‌شود و با توجه به این که قرارداد ورزشی این مطالعه نسبتاً طولانی بوده است (بیشتر از ۹۰ دقیقه)، فرضیه دیگری که برای توجیه بالاتر بودن سطوح GH در گروه تمرین کرده به ذهن می‌آید، افزایش نیمه عمر GH به عنوان پیامد سازگاری به تمرینات ورزشی در این گروه است. نتایج ضمنی برخی از تحقیقات حاکی از امکان بوجود آمدن تغییرات سطوح GHBP پس از تمرینات ورزشی است (۱۱، ۳۵). این پروتئین با اتصال به GH نیمه عمر آن را در خون افزایش می‌دهد (۱، ۳). اما از آن‌جا که این عامل در این مطالعه اندازه‌گیری نشد و به علت متناقض بودن یافته‌های قبلی این زمینه نیاز به تحقیق بیشتر دارد.

همچنین در مطالعه‌ای ادعا شد که هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت‌های GH بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی و در طول دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه دیده نشده است. اِن الج و همکارانش (۲۰۰۷) در این مطالعه اثر یک فعالیت ورزشی زیر بیشینه را بررسی کردند که شامل دویدن با ٪۷۵ VO_2max به مدت پانزده دقیقه می‌شد (۱۲). این گزارش برخلاف یافته‌های قبلی است که افزایش در GH را به دنبال فعالیت ورزشی به ویژه در شدت‌های بالاتر از آستانه لاکتات تأیید می‌کند (۱۸،۲۲). به هر حال قراردادهای ورزشی مورد استفاده در تحقیقات مختلف کاملاً متفاوت است و مقایسه‌کردن نتایج را دشوار می‌سازد. با این وجود بیشتر تحقیقات مؤید این عقیده هستند که آستانه‌ای از شدت و حدی از مدت زمان لازم است تا افزایش غلظت‌های GH به عنوان پاسخ به فعالیت ورزشی ظاهر شود (۱۰، ۱۶، ۱۸). برهمین اساس پاسخ GH به طور فزاینده‌ای در طول فعالیت‌های ورزشی با شدت بالای ٪۱۰۰ VO_2max و یا فعالیت‌های استقامتی طولانی مدت (بیش از ۴۵ دقیقه) که نزدیک به آستانه لاکتات اجرا می‌شوند، افزایش می‌یابد (۴، ۶). با این توضیح می‌توان چنین استنباط کرد که در مطالعه اِن الج و همکارانش (۲۰۰۷) تلفیق مناسبی از شدت و مدت فعالیت ورزشی صورت نگرفته است تا پاسخ GH را تحریک نماید. در هر حال باید اذعان داشت که ساز و کارهای عصبی-درون‌ریز رهاسازی القا شده به وسیله فعالیت ورزشی در GH[1] هنوز به طور کامل درک نشده است. بدین معنی که هنوز روشن نیست آیا رهاسازی GH به واسطه افزایش تحریک GHRH، کاهش تحریک سوماتوستاتین یا ترکیبی از این دو است. نقش تحریک مسیرهای α–آدرنرژیک، مهار β2–آدرنرژیک و تحریک کولینرژیک بر ترشح سوماتوستاتین و GHRH نیز می‌بایست مورد تحقیق قرار گیرد.

---

[1] Neuroendocrine Mechanisms Of Exercise-Induced GH Release

پیش از این نشان داده شده‌است که سطوح انسولین در پاسخ به فعالیت ورزشی کاهش می‌یابد (۴، ۶)، این موضوع به وسیله مطالعه حاضر نیز تأییدشد. پس از فعالیت ورزشی حساسیت فرآیند انتقال گلوکز در پاسخ به انسولین و IGF-I افزایش می‌یابد (۱۸). افزایش حساسیت انسولین در عضله به واسطه کاهش در انسولین پلاسما در آغاز فعالیت ورزشی متقابلاً به حالت توازن درمی‌آید، که به احتمال قوی از حالت کم‌قندی ناشی از فعالیت ورزشی[1] پیشگیری می‌کند (۷). در واقع کاهش در سطوح انسولین سرمی افزایش در اعمال آنابولیک آن را منعکس می‌کند که نشان داده شده در انتقال گلوکز، تولید گلیکوژن و فعال سازی گلیکوژن سنتاز و انتقال آمینواسید درگیر می‌باشد (۱۲). با وجود این انسولین انتقال گلوکز به داخل عضله اسکلتی را اساساً از طریق انتقال GLUT-4 از یک جایگاه درون سلولی به سارکولما تحریک می‌کند که به موجب آن ظرفیت انتقال گلوکز را افزایش می‌دهد (۵). در عضله اسکلتی ظرفیت انتقال گلوکز می‌تواند با IGF-I تحریک شود و این فرآیند نیز با انتقال پروتئین GLUT-4 مرتبط است (۳۵). نکته بعدی متفاوت بودن نحوه پاسخ انسولین به فعالیت ورزشی بین افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده بود. اگرچه سطوح انسولین در هر دو گروه بلافاصله پس از فعالیت ورزشی کاهش یافت، اما اولاً این پاسخ تنها در گروه تمرین‌کرده به لحاظ آماری معنی‌دار بود و ثانیاً در ادامه، واکنش انسولین در طول زمان در دو گروه متفاوت بود. بعد از آن در گروه تمرین‌کرده مقادیر انسولین با یک شیب نزولی همچنان در سطوحی پایین‌تر از خط مبنا باقی ماند، در حالی‌که در گروه تمرین‌نکرده به میزان پایه بازگشت. این پدیده در موش‌ها نیز دیده شده است (۷، ۱۷) و به وسیله مطالعات انسانی هم تأیید می‌شود (۱۱، ۱۹). به احتمال قوی تمرین باعث بهبود حساسیت انسولین و اثرگذاری گلوکز[2] در افراد تمرین‌کرده شده که به موجب آن نیاز به انسولین برای حفظ هومئوستاز گلوکز کاهش می‌یابد (۱۸، ۱۹). به‌علاوه تمرین می‌تواند در بلند مدت با ایجاد تعدیلاتی در دستگاه IGF-I عملکرد اجزای درگیر در فرایندهای انتقال گلوکز و مرتبط با افزایش ظرفیت آن (مثل افزایش توده عضله و افزایش چگالی گیرنده ها و ناقل های سلولی) را بهبود بخشیده و کارایی آن را که یکی از پیامدهایش کاهش نیاز به انسولین برای استمرار هومئوستاز گلوکز است را بهینه سازد. این مطالعه تلویحاً نشان می‌دهد که تمرین، فعالیت محور سوماتوتروپ و حساسیت انسولین- هر دو را در مردان افزایش می‌دهد. پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی سنگین یک پاسخ افزایش GH و کاهش انسولین وجود دارد که به طور قابل ملاحظه‌ای در مردان تمرین کرده تقویت می‌شود. همچنین تمرین با کاهش بیشتر انسولین و احتمالاً عدم کاهش در گلوکز خون در طول فعالیت مقاومتی سنگین مرتبط است (۱۸، ۱۹). بنابراین تمرین مقاومتی در مردان به تغییرات سوخت و سازی و هورمونی منجر می‌شود که با بهبود در هومئوستاز گلوکز در زمان استراحت و در طول فعالیت ورزشی و با افزایش فعالیت محور GH / IGFI در ارتباط است. با این حال روابط علی میان همه این تعدیلات نامعلوم باقی می‌ماند و به مطالعات بیشتری نیازمند است.

یک جلسه فعالیت مقاومتی سنگین نتوانست سطوح IGF-I کل را به لحاظ آماری در مردان تغییر دهد. در خصوص IGF-I نتایج تحقیقات مختلف با تناقض بیشتری روبروست. حتی یافته‌های ما در این مطالعه در مورد دو گروه افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده اندکی متفاوت بود. اگرچه سطوح IGF-I پس از فعالیت

---

[1] Exercise-Induced Hypoglycemia

[2] Insulin Sensitivity and Glucose Effectiveness

ورزشی در هر دو گروه افزایش داشت، اما این تغییر تنها در گروه تمرین کرده به لحاظ آماری به سطح معنی‌داری نزدیک بود (P=۰/۰۸۵). علت این تفاوت را علاوه بر موارد آماری مثل حجم نمونه و واریانس‌ها، در زمینه‌های دیگر باید جستجو نمود.

گزارش‌های متعددی در خصوص عدم تغییر سطوح IGF-I پس از فعالیت ورزشی موجود است (۷، ۱۷، ۲۳). در مقابل محققان بسیاری با استفاده از قراردادهای مختلف (به لحاظ نوع، شدت و مدت) به طور پیوسته افزایش IGF-I کل را به دنبال فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند (۹، ۱۰، ۱۵، ۱۶، ۳۱). یک توضیح ممکن است این باشد که به لحاظ زمانی افزایش در IGF-I در اوایل فعالیت ورزشی نمایان می‌شود (۱۲، ۱۶) و به دلیل این که قراردادهای مقاومتی به این شکل نوعاً طولانی هستند (بیشتر از یک ساعت) این افزایش‌های گذرا به واسطه عدم نمونه‌گیری در طول فعالیت ورزشی نادیده گرفته می‌شود. البته ظاهراً این توضیح با نتایج کار در خصوص گروه تمرین کرده سازگار نیست. برای توجیه این ناهمسوئی باید افزود که مدت تمرین می‌تواند به تغییراتی در مقادیر و نسبت‌های اجزای ترکیبی دستگاه IGF-I منجر شود که در نهایت به افزایش نیمه عمر آن در خون منتج گردد (۱۸،۲۸). علی‌رغم برخی گزارشات راجع به افزایش IGF-I بلافاصله پس از فعالیت ورزشی حاد، داده‌های موجود از توضیح این که این مشاهده یک اثر دائمی و باثبات است، عاجز می‌باشند. تلاش‌های بیشتری به منظور وفق دادن این نتایج ناهمخوان نیاز است تا به طور کامل تأثیر شیوه و مدت فعالیت ورزشی بر IGF-I در گردش روشن شود.

IGF-I به صورت موضعی نیز تولید می‌شود و در یک الگوی خودریز و پراریز عمل می‌کند (۲۷)، و ممکن است این گونه باشد که IGF-I ویژه بافت نسبت به IGF-I در گردش به فشار فعالیت ورزشی حساس‌تر باشد. پیشنهاد شده که پاسخ IGF-I عضلانی (موضعی) ممکن است برای شرکت در حجیم شدن عضله با تمرین مقاومتی نسبت به عوامل در گردش مهم‌تر باشد (۳۱،۳۴). بنابراین، در حالی که اثر فعالیت ورزشی بر IGF-I در گردش مبهم و دوپهلو باقی می‌ماند، این داده‌ها ارتباط بین فعالیت ورزشی و تولید موضعی عمل IGF-1 را قانع کننده می‌نمایاند. از طرفی عدم افزایش چشمگیر در IGF-I می‌توانسته با ساز و کارهایی در ارتباط باشد که حاشیه امنیتی را به منظور حفظ هومئوستاز گلوکز بویژه در افراد تمرین نکرده ایجاد می‌کند. زمانی که قابلیت IGF-I برای متصل شدن به گیرنده‌های نوع I و گیرنده‌های پیوندی نوع I انسولین مورد بررسی قرار می‌گیرد، افزایش حساسیت عضله به IGF-I می‌تواند به افزایش جذب گلوکز به وسیله عضله منجر شود (۳۳). این رویداد به طور بالقوه می‌تواند به از هم پاشیدگی هومئوستاز گلوکز منتج شود که به حالت کم‌قندی پس از فعالیت ورزشی منجر می‌گردد.

به عقیده نیندل و همکارانش (۲۰۰۱) اثری که فعالیت مقاومتی بر دستگاه IGF-I در گردش اعمال می‌کند می‌تواند در تغییر مقادیر IGF-I نباشد، بلکه بیشتر به نحوی است که در آن IGF-I در میان خانواده پروتئین‌های اتصالی‌اش توزیع شود (۲۳). این موضوع می تواند توجیه نسبتا قانع کننده ای در خصوص عدم افزایش معنی دار در غلظت های سرمی IGF-I باشد که ما پس از فعالیت مقاومتی مشاهده کردیم. از طرفی میزان پاکسازی[۱] IGF-I به دنبال فعالیت ورزشی افزایش می یابد. گزارش شده که فعالیت

---

[1] Clearance

ورزشی سنگین به واسطه افزایش نفوذپذیری فیلتراسیون گلومرولی و اشباع بازجذب لوله‌ای پروکزیمال پروتئین‌های فیلتر شده موجب دفع پروتئین در ادرار، نوع آمیخته گلومرولی-لوله‌ای[1] می‌شود (۳۱). IGF-I ادراری نماینده معتبری برای IGF-I سرمی در اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیک به شمار می رود. آیا نرخ فیلتراسیون IGF-I در افراد با سطوح آمادگی مختلف فرق می کند، نیاز به تحقیق دارد.

البته نباید فراموش کرد که در مطالعه ما اگرچه افزایش در IGF-I کل در گروه تجربی تمرین‌نکرده به لحاظ آماری معنی‌دار نبود، اما میزان تغییرات آن از زمان T1 به زمان T2 ($\Delta T1=T1-T2$) در این گروه با گروه شاهد همتای خود تمایل داشت اختلاف معنی‌داری را نمایش دهد ($P=۰/۰۷$). این موضوع ممکن است این را نشان دهد که همین میزان افزایش در IGF-I کل را می توان به عنوان یک تغییر معنی‌دار در افراد تمرین‌نکرده تفسیر نمود. افزایش زودهنگام در غلظت‌های در گردش IGF-I که در این آزمودنی‌ها مشاهده شد می‌تواند یک منشأ غیر کبدی، مثلاً عضلانی داشته باشد، چرا که عضله به عنوان محلی برای تولید کردن IGF-I شناخته می‌شود (۸). هر چند ترشح عضلانی IGF-I به‌طور طبیعی خودریز و پراریز است، رهاسازی این عامل در خون می‌تواند به عنوان پیامد تخریب بافت موضعی فرض شود (۹). این توجیه می‌تواند توضیح دهد که چرا قراردادهای قدرتی و آسیب‌های بخش برونگرای آن‌ها و نیز فعال‌سازی پروتئازی موجب افزایش سریع‌تری در IGF-I پلاسما نسبت به قراردادهای هوازی می‌شوند. همچنین به طور ضمنی نشان می‌دهد که فعالیت مقاومتی سنگین احتمالا به آسیب‌های ساختاری و فراساختاری وسیع‌تر و یا شدیدتری (در بافت همبند و بافت عضله) در افراد تمرین‌نکرده نسبت به تمرین‌کرده منجر می‌شود، و لذا شاید پاسخ IGF-I پس از فعالیت ورزشی به شکل مقادیر بالاتر در این افراد ظاهر می‌گردد. با این وجود، روی این توجیه نمی‌توان زیاد تکیه کرد چرا که قراردادهای ورزشی که مستلزم انقباضات برونگرا نیستند یا لزوما باعث آسیب بافت عضله نمی‌شوند نیز می‌توانند موجب افزایش در سطوح IGF-1 در گردش شوند (۱۲، ۲۷). به‌علاوه فعالیت‌های مقاومتی همواره منجر به افزایش در غلظت‌های IGF-I سرمی نمی‌شوند. در تحقیق نیندل و همکارانش (۲۰۰۱) علی‌رغم اجرای یک فعالیت مقاومتی سنگین پرحجم توسط آزمودنی‌های معمولی هیچ افزایشی در غلظت‌های IGF-I گزارش نشد. در تحقیق حاضر نیز ما نتوانستیم افزایش معنی‌داری را در غلظت‌های IGF-I بدنبال اجرای یک فعالیت مقاومتی سنگین و خسته کننده مشاهده کنیم. به هر حال، هر دو صورت این مسئله فعلا به شکل فرضیه قابل طرح است و به تحقیق بیشتر نیاز دارد.

در مطالعه حاضر به دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی سنگین هیچ تغییر محسوسی در سطوح IGFBP1 مشاهده نشد. تغییر در سطوح در گردش دیگر IGFBPs نیز ممکن است در تغییرات دسترسی IGFs در طول تمرین و فعالیت ورزشی دخیل باشد (۲۹). تصور می‌شود IGFBP1 تعدیل کننده‌ی عمده‌ی دسترسی زیستی IGF-I در دوره‌های کوتاه باشد و به وسیله چندین عامل شامل انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، عوامل دارای اثرات موافق cAMP و GH تنظیم می‌شود(۱۵). در واقع، این رفتار IGFBP1 در پاسخ به فعالیت مقاومتی زیاد دور از انتظار نبود، چرا که این جزء از دستگاه IGF-I بیشتر به واسطه بهم ریختگی‌های سوخت و سازی که جریان یا تعادل انرژی را دگرگون می‌سازند، تحت تأثیر قرار

---

[1] Glomerular/Tubular Mix Type Proteinuria

می‌گیرد (۲۶). گاهی فعالیت‌های طولانی چند ساعته یا دوره‌های چند روزه از فعالیت نیاز است تا پاسخ IGFBP1ظاهر شود (۲۵، ۲۹). با این حال تغییر در غلظت‌های این پروتئین در پاسخ به فعالیت ورزشی گزارش شده است (۷، ۱۱، ۱۷).

این تصور وجود دارد که افزایش در IGFBP1 در گردش پس از فعالیت ورزشی ممکن است به واسطه اتصال به IGF-I آزاد پلاسما از حالت کم قندی ناشی از IGF-I جلوگیری کند (۲۴). با این حال، در مطالعه آنتونی و دیگران (۲۰۰۱) مصرف خوراکی یک وعده غذایی کامل پس از فعالیت ورزشی مانع از افزایش حاد در IGFBP1 در گردش نشد. تصور آن‌ها این بود که غلظت‌های پایین گلوکز پلاسما به راه‌اندازی پاسخ IGFBP1 به فعالیت ورزشی نیاز ندارد و احتمالاً دیگر عوامل درگیر در حفظ هوستاز گلوکز ایفای نقش می‌کنند (۷). اغلب تحقیقاتی که نوسانات سطوح IGFBP1 را به دنبال فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند از قراردادهای طولانی یا تلفیق شده با فشارهای سوخت وسازی (مثل محدودیت یا محرومیت غذایی) استفاده نموده‌اند (۱۸، ۱۹، ۲۴). بر این اساس، می‌توان استنباط کرد که وضع تغذیه‌ای و شرایط سوخت و سازی بیان IGFBP1 را مستقل از فعالیت ورزشی تنظیم می‌کنند. احتمالاً IGFBP1 از برهم کنش IGF-I با گیرنده‌های نوع I در عضله پس از فعالیت ورزشی جلوگیری می‌کند و از این طریق در تنظیم قندی درگیر است (۲۳). از طرفی شواهدی دال بر اثرات مستقیم IGFBP1 بر هومئوستاز گلوکز وجود دارد (۱۹). با این وجود در مطالعه حاضر علی‌رغم تغییر در متغیرهایی که به نوعی در تنظیم قند خون دخیل‌اند سطوح IGFBP1 بدون تغییر باقی ماند.

در تکمیل یافته‌های محققان قبلی تجربه علمی لاویه و همکارانش (۲۰۰۲) نشان داد که حفظ سطوح طبیعی قند خون به واسطه تزریق وریدی گلوکز از افزایش سطوح IGFBP1 در طول یک وهله طولانی فعالیت ورزشی در موش ها جلوگیری نکرد (۱۷). این گروه، بر اساس همبستگی منفی و قوی که بین گلیکوژن کبدی و سطوح IGFBP1 پلاسما یافتند این فرضیه که افزایش سطوح IGFBP1 در طول فعالیت ورزشی با کاهش در محتوای گلیکوژن کبدی مرتبط است را مطرح ساختند. این فرضیه توضیح می‌دهد که چرا علی‌رغم حفظ سطوح قندخون و عدم تغییر در مقادیر انسولین سطوح IGFBP1 در طول فعالیت ورزشی طولانی افزایش می‌یابد؛ همچنین چرا قراردادهای ورزشی طولانی نسبت به قراردادهای کوتاه مدت، بهتر پاسخ IGFBP1 را آشکار می‌سازند. با توضیحاتی که گذشت عدم تغییر در سطوح IGFBP1 که ما پس از فعالیت مقاومتی مشاهده کردیم موجه به نظر می رسد؛ چرا که این شکل از فعالیت ورزشی به خاطر ماهیتی که دارد، بعید است به چنان کاهشی در ذخیره گلیکوژن کبدی منجر شود که مستلزم افزایش در غلظت های IGFBP1 سرمی یا بیان کبدی آن باشد. با این حال این موضوع تا روشن شدن نتایج مطالعات بعدی همچنان نامعلوم باقی می ماند.

یک جلسه فعالیت مقاومتی سنگین به کاهش غلظت‌های IGFBP3 منجر شد. پاسخ IGFBP3 در گروه تمرین کرده منحصر به فرد بود. در حالی که در زمان T2 مقادیر این متغیر در سه گروه دیگر تمایل به افزایش داشت، در گروه تمرین کرده آزمایشی تقریباً هیچ تغییری نداشت. در ادامه، غلظت‌های IGFBP3 در همه گروه‌ها رو به کاهش گذاشت، در حالی که شیب آن در گروه تمرین کرده آزمایشی مشخصاً بیشتر بود. در نهایت در زمان T4 مقادیر IGFBP3 در این گروه به یک حد بحرانی و به لحاظ آماری معنی‌دار

رسید (P<۰/۰۵). این تفاوت آماری در گروه تجربی تمرین‌نکرده در زمان T4 نسبت به زمان T2 معنی‌دار تشخیص داده شد. در مطالعه ما، غلظت‌های سرمی IGFBP3 در ارتباط با فعالیت مقاومتی سنگین در فاصله‌ای به لحاظ زمانی دورتر از پایان فعالیت ورزشی کاهش یافت. این می‌تواند به وسیله نیمه عمر طولانی این پروتئین حامل توضیح داده شود (۱۳). IGFBP3 به عنوان تنظیم کننده‌ی دسترسی IGF-I شناخته می‌شود و تصور می‌شود که اثرات مستقیمی بر مهار رشد سلول اعمال کند (۲۷). با این توصیف، داده‌های ما نشان می‌دهد که به دنبال فعالیت مقاومتی سنگین، اثر مهارکنندگی IGFBP3 بر رشد سلول برداشته می‌شود و میزان آن در افراد با سطح آمادگی بالاتر (که مطلقا وزنه های سنگین تری را جابه‌جا کرده اند) بیشتر است. برمون و همکارانش (۱۹۹۹) نیز در همین راستا پاسخ‌های IGFBP3 را به یک جلسه فعالیت مقاومتی بررسی کردند (۹). نتیجه مطالعه آن‌ها عدم مشاهده تغییر معنی‌دار در غلظت‌های IGFBP3 در گروه‌های ورزشی و استراحتی بود. باید متذکر شد که این گروه پاسخ دستگاه IGF-I را در یک فاصله زمانی ۶ ساعته پایش نمودند که یک دامنه نسبتاً طولانی محسوب می‌شود و این امکان هست که پاسخ‌های IGFBP3 در این بازه زمانی نادیده گرفته شده باشد. از طرفی مطالعه حاضر نشان داد که فرایند پروتئولیز IGFBP3 پس از فعالیت مقاومتی به یک گذشت زمانی بیشتر از ۷ ساعت نیاز دارد تا تجزیه IGFBP3 (که به کاهش سطوح آن می انجامد) به یک سطح به لحاظ آماری معنی‌دار برسد؛ بر این اساس شاید زمانی را که این گروه برای اندازه‌گیری مقادیر IGFBP3 انتخاب نموده‌اند به اندازه کافی طولانی نبوده است تا پاسخ این پروتئین آشکار گردد.

نیندل و همکارانش (۲۰۰۱) در مطالعه پاسخ‌های دستگاه IGF-I به فعالیت مقاومتی سنگین با افزایش غلظت‌های IGFBP3 در اولین ساعت پس از فعالیت ورزشی روبرو شدند (۲۳). این واکنش IGFBP3 غیر عادی به نظر رسیده و می‌تواند تصادفی باشد. جالب این که این افزایش با تغییر در سطوح IGF-I کل و آزاد همراه نبود و IGFBP2 نیز افزایش نشان داد (P=۰/۰۷). چگونه IGFBP3 می‌توانسته بدون افزایش یافتن سطوح IGF-I کل یا کاهش دادن مقادیر IGF-I آزاد، افزایش یافته باشد؟ یک توجیه می‌تواند این باشد که کاهش در سطوح ALS می‌توانسته ساختار ترکیب سه تایی را ناپایدار ساخته به این ترتیب سطوح IGF-I آزاد را تا حدودی حفظ نماید؛ که البته کاهش در ALS در این مطالعه گزارش شد. با این حال پاسخ می‌توانسته منحصر به فرد باشد و بیشتر به چرخه‌های زیست زمانشناختی نوسانات IGFBP3 مرتبط باشد تا یک پاسخ فیزیولوژیک به فعالیت ورزشی. این استدلال از آنجا نشأت می‌گیرد که سطوح IGFBP3 توسط مقادیر GH، IGF-I کل و احتمالاً آزاد تنظیم می‌شود و به شدت با تغییرات سطوح IGF-I کل در ارتباط است (۳۲). در اغلب مطالعات پاسخ‌های IGF-I مقدم بر پاسخ‌های IGFBP3 بوده، در حالی که پاسخ IGF-I می‌تواند بدون همراهی پاسخ IGFBP3 ظاهر شود (۹، ۱۱، ۱۲، ۳۱). به طور معمول پاسخ IGFBP3 به فعالیت ورزشی بیشتر از یک ساعت و حتی ساعت‌ها به تأخیر می‌افتد، در حالی که در این مطالعه این پدیده در اولین ساعت بازگشت به حالت اولیه گزارش شده است. و در نهایت پاسخ منطقی و قابل انتظار IGFBP3 به فعالیت ورزشی سنگین می‌تواند کاهش سطوح آن (به دلیل فعال شدن یا افزایش فعالیت IGFBP3 پروتئازها) باشد، در صورتی که این گروه تحقیقاتی پاسخ IGFBP3 به فعالیت مقاومتی سنگین را به شکل افزایش مشاهده کردند. اگر بپذیریم افزایشی که این گروه در سطوح IGFBP3 مشاهده

کرده اند بوسیله فعالیت مقاومتی سنگین القاء شده است، فرض دیگری که به ذهن می رسد این است که فعالیت ورزشی (نوعاً مقاومتی) قادر است بواسطه به جریان انداختن پس مانده‌ها و زیر بسترهای سوخت و سازی و نیز ایجاد بهم ریختگی در هومئوستاز و بیان آنی IGFBP3 و تولید و ترشح حاد آن را مستقل از تغییرات IGF-I تنظیم کند، اما این فرضیه با یافته‌های ما تأئید نشد. با این حال، این امکان وجود دارد که راه اندازه‌های فیزیولوژیکی IGFBP3 در طول فعالیت ورزشی مستقل و متفاوت از GH و IGF-I عمل نمایند (۱۶). این موضوع می‌تواند زمینه جدیدی برای مطالعه دقیق تر دستگاه IGF-I باشد. با این حال علت (یا علل) اصلی و نحوه‌ی (شکل) دقیق پاسخ IGFBP3 به فعالیت ورزشی هنوز به درستی درک نشده و به بررسی‌های بیشتر نیاز است.

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که هم وضع تمرینی اولیه (شرایط آمادگی) و هم فشار فیزیولوژیکی نسبی به‌کار برده شده در طول تمرین پاسخ IGFBP3 را تحت تأثیر قرار می‌دهد، و احتمالاً یک آستانه از فشار فیزیولوژیک برای منجر شدن به پروتئولیز IGFBP3 وجود دارد (۱۰، ۲۳، ۲۸). کاهش در سطوح IGFBP3 یک سازوکار جبرانی را ارائه می‌دهد که اجازه داده تا IGF-I آزاد افزایش یابد. افزایش در پروتئولیز IGFBP3 دسترسی زیستی IGF-I را افزایش می‌دهد چرا که IGF-I کمی به IGFBP3 متصل خواهد شد (۲۰). این رویداد ممکن است به صورت بالقوه یک پاسخ مفید به فعالیت ورزشی باشد. پیشنهاد شده که فعالیت ورزشی به پروتئولیز IGFBP3 منجر می‌شود که می‌تواند به طور معنی‌داری به اثرات آنابولیک فعالیت ورزشی کمک کند (۲۲).

مقایسه گروه‌های تجربی، با گروه‌های شاهد همتا به طور ضمنی نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی می‌تواند به فعال‌سازی آنزیم‌های درگیر در فرآیندهای پروتئولیتیک دستگاه IGF-I منجر شود (شیب تندتر کاهش در گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه‌های شاهد). همچنین مقایسه کردن گروه‌های تجربی تلویحاً این را فهماند که احتمالاً میزان و سرعت انجام این واکنش‌ها در افراد تمرین‌کرده بیشتر است. ممکن است مدت‌ها تمرین به سازگاری‌هایی در ساز و کارهای مرتبط با این فرآیند منجر شود که در نهایت به تسهیل و تسریع آن منتج می‌شود. آیا تمرین ورزشی به بهبود تک‌تک اجزای دستگاه IGF-I منجر می‌شود؛ سوالی است که برای یک پاسخ روشن نیاز به تحقیقات بیشتر و متمرکز در این زمینه دارد.

نکته آخر اینکه، به نظر می‌رسد جامعه محققین در زمینه مطالعه دستگاه IGF-I در ارتباط با فعالیت ورزشی و تمرین بیش از حد به مقوله شدت و مدت پرداخته اند و همین امر سبب شده که حجم فعالیت ورزشی و تمرین کمتر مورد توجه قرار گیرد (منظور مؤلف از حجم، تعداد حرکات، وهله‌ها یا نوبت ها در یک جلسه تمرینی است). اگرچه، شدت به عنوان مهم‌ترین عامل فعالیت ورزشی و تمرین برای تحریک دستگاه IGF-I معرفی شده است (۱۶)، اما شاید این متغیر در کنار حجم متناسب محرک تأثیرگذارتری بر این مجموعه باشد. در گواه این موضوع مربیان با تجربه و ورزشکاران حرفه‌ای شدت، مدت و حجم جلسات تمرینی خود را در ارتباط با هم تنظیم و هماهنگ می‌کند (۳۴). چنین می‌نماید که شدت به تنهایی نمی‌تواند محرک مناسبی برای برانگیختن پاسخ و یا ایجاد سازگاری به شمار رود (۲۳، ۳۴). در تحقیقات صورت گرفته در این زمینه بویژه آنهایی که از قراردادهای مقاومتی بهره جسته‌اند، به‌طور معمول ۵ـ۳ حرکت را در آزمون ورزشی یا برنامه تمرینی خود جای داده‌اند (۹) و یا تعداد وهله و نوبت‌های محدودی را در نظر

گرفته‌اند (۲۳). ما توصیه می‌کنیم که در تحقیقات آتی حجم فعالیت یا تمرین ورزشی به عنوان یک متغیر مهم و تاثیرگذار مد نظر قرار گیرد. مولفه دیگری که محقق قصد دارد آن را به عنوان یکی از متغیرهای مؤثر فعالیت ورزشی و تمرین بر پاسخ‌های حاد و سازگار یافته دستگاه IGF-I معرفی نماید، فشردگی یا تراکم[1] آزمون ورزشی یا برنامه تمرینی است (منظور از فشردگی یا تراکم تکمیل کردن حجم مشخصی از کار در یک زمان معین در یک جلسه تمرینی است). براساس بازبینی که ما از مدارک موجود داشتیم تا این زمان هیچ مطالعه‌ای این موضوع را لحاظ نکرده است. اغلب قراردادهای ورزشی بویژه نوع مقاومتی حجم کار را در طول یک برهه زمانی نسبتاً طولانی به انجام رسانده‌اند. برای مثال برمون و همکارانش (۱۹۹۹) قراردادی را که با آزمودنی‌های خود اجرا کردند، بیشتر از ۱ ساعت طول دادند، در حالی که تنها شامل۳ حرکت می‌شد (۹)، همچنین نیندل و همکارانش (۲۰۰۱) جلسه تمرینی خود را در مدت ۲ ساعت به انجام رسانیدند. ما نیز قرارداد مقاومتی را که در نظر گرفته بودیم و شامل ۴ حرکت می‌شد، در مدت ۹۰ دقیقه تکمیل کردیم، که به نظر می‌رسد زمان صرف شده برای کامل کردن آزمون ورزشی در همه موارد فوق نسبت به حجم کار تا حدودی نامتناسب و طولانی باشد (ورزشکاران حرفه‌ای و حتی عادی تعداد حرکات یا نوبت‌های بیشتری را در همین مدت زمان انجام می‌دهند). روی هم، به نظر می‌رسد برای انجام یک مطالعه دقیق روی دستگاه IGF-I بسته به هدف تحقیق می‌بایست تمام متغیرهای قرارداد یا آزمون ورزشی و برنامه تمرینی شامل شدت، مدت، حجم و فشردگی فعالیت ورزشی و تمرین را در کنار هم مد نظر قرار داده و در ارتباط با هم سنجید. همچنین برای بدست آوردن نتایج واقعی‌تر و مطالعه دقیق‌تر توصیه می‌شود آزمون‌های ورزشی و برنامه‌های تمرینی در تحقیقات آینده به آنچه که توسط مربیان مجرب به عنوان نسخه تمرینی برای ورزشکاران پیچیده می‌شود یا آن شکلی که بوسیله ورزشکاران حرفه‌ای تمرین می‌شود شبیه‌تر گردد.

فعالیت ورزشی سنگین (حاد و نوعاً مقاومتی) به پاسخ اجزای ترکیبی دستگاه IGF-I منجر می‌شود که به شکل تغییر در غلظت‌های سرمی آن قابل اندازه‌گیری و مشاهده است؛ اما این پاسخ بسته به سطح آمادگی می‌تواند هم در جهت و هم در اندازه بین افراد مختلف متفاوت باشد. به علاوه، شدت فعالیت ورزشی عامل تعیین کننده‌ای برای تحریک پاسخ جزءجزء این شبکه و بزرگی آن است. مضاف بر این که گاهی برای رؤیت تغییرات قابل توجه برخی از اجزای این دستگاه (مثل IGFBP1) لازم است فعالیت ورزشی به اندازه کافی طولانی باشد تا پاسخ فیزیولوژیک تحریک گردد. ممکن است پاسخ اجزای مختلف دستگاه IGF-I به فعالیت ورزشی با افتراق زمانی همراه باشد، به این صورت که پاسخ یک جزء نسبت به جزء دیگر با تأخیر زمانی معلوم شود. بدین منظور برای جلوگیری از پنهان شدن پاسخ یک جزء لازم است در طول زمان مشاهدات متوالی صورت گیرد (مطالعه روند زمانی) تا تغییرات احتمالی نادیده گرفته نشود. در غیر این صورت بهتر است برای مطالعه دستگاه IGF-I روی جزء خاصی از آن متمرکز شد و نمونه‌گیری را بر اساس رفتار احتمالی آن تنظیم نمود.

---

[1] Compactness or Compression

منابع

۱. برن، رابرت، اِم و لوی، تیواِن، (۱۳۸۳)، فیزیولوژی انسان، ترجمۀ محمدرضا بیگدلی، انتشارات تیمورزاده و نشر طبیب.

۲. رابرگز، رابرت، اِی و رابرتس، اسکات، اُ، (۱۳۸۵)، فیزیولوژی ورزشی، ترجمه عباسعلی گائینی و ولی‌اله دبیدی روشن، انتشارات سمت و پژوهشکده تربیت بدنی.

۳. گایتون، آرتور و هال، جان، (۱۳۸۴)، فیزیولوژی پزشکی، ترجمه محمدرضا بیگدلی، انتشارات تیمورزاده.

۴. مک آردل، ویلیام دی، کچ، فرانک، آی و کچ، ویکتور، اِل، (۱۳۸۴)، فیزیولوژی ورزشی، ترجمه اصغر خالدان، انتشارات سمت.

۵. موگان، ران، گلیسون، میکائیل و گرین، هاف، پائول، اِل، (۱۳۸۵)، بیوشیمی فعالیت‌های ورزشی، عباسعلی گائینی و همکاران، انتشارات سمت.

۶. ویلمور، جک، اچ و کاستیل، دیوید، اِل، (۱۳۸۱)، فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی، ترجمه ضیاءمعینی و همکاران، انتشارات مبتکران.

7. Anthony TG, Anthony JC, Lewitt MS, Donovan SM, and Layman DK. (2001). Time course changes in IGFBP-1 after treadmill exercise and postexercise food intake in rats. Am J Physiol Endocrinol Metab, 280:E650-E656.
8. Bayes-Genis A, Conover CA, and Schwartz RS. (2000) The insulin-like growth factor axis: a review of atherosclerosis and restenosis. Circ Res, 86:125-130.
9. Bermon S, Ferrari P, Bernard P, Altare S, and Dolisi C. (1999). Responses of total and free insulin–like growth factor-1 and insulin- like growth factor binding protein-3 after resistanc exercise and training in elderly subjects. Acta Physiol Scant, 165:51-56.
10. Ehrnborg C, Lange KHW, Dall R, Christiansen JS, Lundberg PA, Baxter RC, Boroujerdi MA, Bengtsson BA, Healey ML, Rentecost C, Longobardi S, Napoli R, and Rosen T. (2003). The growth hormone / insulin-like growth factor-1 axis hormones and bone markers in elite athletes in response to a maximum exercise test. J clin Endo crinal Metab, 88:394-401.
11. Eliakim A, Nemet D, Zaldivar E, Memurray RG, Culler FL, GalasseHi P, and Cooper DM. (2006). Reduced exercise–assotiated response of the GH-IGF-1 axis and eatecholamines in obese children and adolescent. J Appl Physiol, 100:1630-1637.
12. Elj NE, Elloumi M, Zaouali M, Latiri I, Lac G, and Tabka Z. (2007). Discrepancy in IGF-1 and GH response to submaximal exercise in young male subjects. Science and Sports 22:155-159.
13. Hwa V, Oh Y, and Rosenfeld RG. (1999). The insulin-like growth factor-binding protein (IGFBP) superfamily. Endocrine Reviews, 20:761-787.

14. Izquierdo M, Ibanez J, Gonzalez–Badillo JJ, Hakkinen K, Ratamess NA, Kraemer WJ, French DN, Eslava J, Altadill A, Asiain X, and Gorostiga EM. (2006). Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on houmonal responses, Strength, and muscle Power gains. J Appl Physiol, 100:1647-1656.
15. Koziris LP, Hickson RC, Chatterton RT, Groseth JrRT, Christie JM, Goldflies DG, and Unterman TG. (1999). Serum levels of total and free IGF-1 and IGFBP-3 are increased and maintained in long-term training. J APPL Physiol, 86:1436-1442.
16. Kraemer WJ, Harman FS, Vos NH, Gordon SE, Nindle BC, Marx Jo, Gomez AL, Volek JS, Ratames NA, Mazetti SA, Bush JA, Dohi k, Newton RU, and Hakkinen k. (2000). Effects of exercise and alkalosis on serum. Insulin-like growth factor–1 and IGF-binding Protein-3. Can J Appl Physiol, 25:127-138.
17. Lavoie JM, Fillion Y, Couturier K, and Corriveau P. (2002). Selected Contribation: Evidence that the decrease in liver glycogen is assotiated with the exercise–induced increase in IGFBP-1. J Appl Physiol, 93:798-804.
18. Manetta J, Brun JF, Maimaun L, Callis A Prefautc, and Mercier J. (2002). Effect of training on the GH/IGF-1 axis during exercise in middle–aged men: relationship to glucose homeostasis. Am J Physiol Endocrinal Metab, 283:E929-E936.
19. Manetta J, Brun JF, Maimoun L, Fedou C, Prefaut C, and Mercier J. (2003). The effects of intensive training on insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding proteins-1 and -3 in competitive cyclists: relationships with glucose disposal. J Sports Sci, 21:147-154.
20. Marshman E and Streuli CH. (2002). Insulin-like growth factors and insulin–like growth factor binding Proteins in mammary gland function. Breast cancer Research, 4:231-239.
21. Mathur kc. (2006). Short textbook of Physiology. Jaypee Brothers Medical Publishers (p) Ltd.
22. Mejri S, Bchir F, Ben Rayana MC, Ben Hamida J, and Ben Slama C. (2005). Effect of training on GH and IGF-1 responses to a submaximal exercise in football players. Eur J Appl Physiol, 95:496-503.
23. Nindl BC, Kraemer WJ, Marx JO, Arciero PJ, Dohi K, Kellogg MD, and Loomis GA. (2001). Overnight responses of the circulating IGF-1 system after acute, heavy-resistance exercise. J Appl Physiol, 90:1319-1326.
24. Nindl BC, Castellani JW, Young AJ, Patton JF, Khosrvi MJ, Diamandi A, and Montain SJ. (2003). Differential responses of IGF-1 molecular complexes to military operational field training. J Appl Physiol, 95:1083-1089.
25. Nindl BC, Alemany JA, Kellogg MD, Rood J, Allison SA, Young AJ, and Montain SJ. (2007). Utility of circulating IGF-1 as a biomarker for assessing body composition changes in men during periods of high physical

activity superimposed upon energy and sleep restriction. J Appl Physiol, 103:340-346.

26. Rarick KR. Pikosky MA, Grediagin A, Smith TJ. Glickman EL, Alemany JA, Staab JS, Young AJ, and Nindl BC. (2007). Energy flux, more so than energy balance, Protein intake, or fitness Level, influences insulin-like growth factor–1 system responses during 7 days of increased physical activity. J Appl Physiol, 103:1613-1621.
27. Roith DL, Bondy C, Yakar S, Liu JL, and Butler A. (2001). The somatomedin hypothesis. Endocrine Reviews 22:63-74.
28. Rosendal L, Langberg H, Flyvbjerg A, Frystyk J, Orskov Ho, and Kjar M. (2002). Physical capacity influences the response of insulin–like growth factor and its binding proteins to training. J Appl Physiol, 93:1669-1675.
29. Stokes K, Nevill M, Frystyk J, Lakomy H, and Hall G. (2006). Human growth hormone responses to repeated bouts of sprint exercise with different recovery periods between bouts. J Appl Physiol, 99:1254-1261.
30. Tipton CM, Sawka MN, Tate CA, and Terjung RL. (2006). ACSM's Advanced Exercise Physiology. American College of Sports Medicine. WE 103 A187.
31. Turgut G, Kaptanoglu B, Turgut S, Genc O, and Tekinturk S. (2003). Influence of acute exercise on uninary protein, creatinine, insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and IGF binding protein-3 concentrations in children. Tohoku J Exp Med, 201:165-170.
32. Voskail DW, Vrielling A, Van't Veer LJ, Kampman E, and Rookus MA. (2005). The insulin-like growth factor system in cancer prevention: potential of dietary intervention strategies. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 14:195-203.
33. Werner H, and Katz J. (2004). The emerging role of the insulin-like growth factors in oral biology. J Dent Res, 83:832-836.
34. Whyte G, Sparway N, Maclaren D, and Crackneel J. (2006). The physiology of training. Charchill Livingstone Elsevier.
35. Widmaier EP, Raff H, and Strang KT. (2006). Vander’s human physiology. Mc Grow Hill.

Monitoring of time course response in GH, Insulin, IGF-1, IGFBP-1 and IGFBP-3 after heavy resistance exercise in trained and non-trained men

Rajabi H.[1]*, Soleymani Far E.[2], Hasani Ranjbar S.[3], Heshmat R.[3]

[1] Associate Professor, Tarbiat Moallem University
[2] Master of Science in Exercise Physiology
[3]Assistant Professor, Medical University of Tehran

Abstract

Aim: This study aimed to investigate the effects of intense resistance exercise on IGF-1 system and monitoring time course of changes in its components.

Method: Nineteen healthy physical education students as trained group (age 22.21±1.44 years, height 178.41±6.39 cm, weight 73.47±7.86 kg) and fifteen healthy nonphysical education students as untrained group (age 23.07±1.91 years, height 174.02±5.08 cm, weight 70.47±10.13 kg) volunteered to participate in this study and each group were randomly divided into two experimental and control groups. Experimental groups performed one session of resistance exercise with 70-80% 1RM. Blood sampling was done 4 times, 2-hours after breakfast (Pre-test), immediately (T2), 4- (T3) and 7-hours after the exercise (T4). Blood samples were analyzed by RIA method. Two-way repeated measure (ANOVA), Friedman and Kruskal-Walis tests were used to analyze data.

Results: One session of resistance exercise was associated with a significant increase in GH at T2 ($P<0.05$), and a significant decrease in both insulin at all the post-exercise time points and IGFBP3 at T4 ($P<0.05$) in trained group. In untrained group no statistically significant changes was observed in any variables. However, variables changed similarly in both experimental groups. IGFBP1 did not change significantly at length of time.

Conclusion: In conclusion, the findings indicate that heavy resistance exercise can lead to changes in IGF-1 system components. The amount of change depends on subjects' fitness and variables of exercise.

Key words: GH, Insulin, IGF-1, IGFBP1, IGFBP3, Heavy resistance exercise

---

* E-mail: hrajabi@hotmail.com