Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 21, No. 4, Sep-Oct 2013
Pages: 415-427

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۱، شماره ۴، مهر و آبان ۱۳۹۲
صفحه: ۴۲۷-۴۱۵

تأثیر شش ماه تمرین هوازی بر سطوح هورمون رشد، IGF-1 و نسبت GH به IGF-1 سرمی زنان میانسال غیرفعال

ناهید بیژه[۱]، کیوان حجازی[*۲]

۱- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
۲- دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۶/۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۳/۲۳

چکیده

مقدمه: در سال‌های اخیر تحقیقاتی در مورد رابطه آترواسکلروز و سطح سرمی GH و IGF-1 انجام شده و نتایج متفاوتی به دست آمده است. هدف از اجرای این پژوهش بررسی اثر شش ماه تمرین هوازی بر غلظت هورمون رشد، IGF-1 و نسبت GH به IGF-1 سرمی زنان میانسال غیرفعال بود.

روش بررسی: در این تحقیق ۱۹ آزمودنی در دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۸ نفر) به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به مدت ۶ ماه و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه در تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره حضور یافتند. پیش از شروع و پس از پایان دوره ۶ ماه تمرین هوازی، نمونه خونی جمع‌آوری و GH و IGF-1 سرمی اندازه‌گیری شد. برای مقایسه میانگین‌های درون گروهی، بین گروهی و بررسی اثر تعاملی از روش آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری و نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ استفاده شد.

نتایج: سطح IGF-1 سرمی زنان میانسال طی شش ماه تمرین هوازی کاهش معنی‌داری یافت (p=۰/۰۱۶). همچنین، سطح GH سرمی در طی این دوره تغییر معنی‌داری نداشت. نسبت GH/IGF-1 دارای افزایش معنی‌داری بود (p=۰/۰۰۷).

نتیجه‌گیری: نتایج حاکی از آن است که تمرین هوازی سطح فاکتور شبه انسولینی نوع ۱ که با شدت ضایعه عروق کرونر ارتباط معنی‌دار دارد را کاهش می‌دهد و شاید بتوان با انجام تمرین هوازی از بروز بیماری آترواسکلروزیس جلوگیری نمود.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱

[*](نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۵۱۱-۸۸۰۳۴۶۸، پست الکترونیکی: Keyvanhejazi@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

در بسیاری از کشورها آترواسکلروز و بیماری‌های ناشی از آن عامل مهم مرگ و میر محسوب می‌شود و یافتن عوامل مساعدکننده آن حائز اهمیت است(۱). بیماری آترواسکلروز یا بیماری تصلب شرایین در سنین بالا بر اثر رسوب چربی‌هایی از قبیل کلسترول و دیگر چربی‌های آزاد پلاسما در دیواره رگ‌ها ایجاد می‌شود. احتمال ابتلا به بیماری آترواسکلروزیس با افزایش یافتن چربی‌های پلاسما و عواملی همچون سن، جنس، پرداختن یا عدم پرداختن به ورزش، نژاد و رژیم غذایی رابطه مستقیمی دارد(۱).

فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ (Insulin-like Growth Factor-1: IGF-1) نوعی پروتئین پلی‌پپتیدی دارای ۷۰ اسید آمینه با اثرات اندوکرین، پاراکرین و اتوکرین است که ساختاری شبیه انسولین دارد، اگرچه بسیاری از بافت‌ها IGF-1 ترشح می‌کنند ولی ۹۰ درصد از آن در کبد ساخته می‌شود. خروج IGF-1 از کبد توسط هورمون رشد تحریک می‌شود که خود از سلول‌های سوماتوتروپ هیپوفیز قدامی ترشح می‌گردد. سلول‌های کبدی، گیرنده‌های هورمون رشد دارند که با تحریک آن، باعث تولید و افزایش IGF-1 شده و سپس IGF-1 تولید شده به داخل پلاسما ترشح می‌گردد. فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ یک هورمون آنابولیک است و باعث کاهش پروتئولیز و تحریک تولید پروتئین شده و متعاقب آن باعث افزایش توده عضلانی در عضله می‌گردد(۵-۲).

فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ فاکتوری است که در رشد سلولی دخیل می‌باشد و از آنجا که پدیده آترواسکلروز نیز به طور تنگاتنگی با رشد و نمو سلول‌ها در ارتباط است از مدت‌ها قبل احتمال ارتباط بین این دو در اذهان مطرح بوده است. سطح سرمی IGF-1 بسته به سن، نژاد، جنس و داروهای مختلف مصرفی و روش مطالعه متفاوت است(۶). پایین بودن میزان IGF-1 در پلاسما با کاهش عملکرد آندوتلیوم ارتباط زیادی دارد و اختلال عمل آندوتلیوم نخستین گام در روند آترواسکلروز است(۷). مطالعات نشان می‌دهند که سطح سرمی فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ با افزایش ضخامت انتیما و مدیا و آترواسکلروز سرخرگ‌های کاروتید رابطه دارد(۸). Chisalita و همکاران طی مطالعه‌ای که بر روی ۸۵۱ مرد ۶۶-۸۱ ساله انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که به واسطه افزایش یافتن سطوح IGF-1، میزان مرگ و میر بیماران قلبی عروقی بالا می‌رود(۹). اما از سوی دیگر برخی از پژوهش‌ها مؤید این است که IGF-1 اثر محافظتی در بیماری‌های قلبی عروقی دارد. Sukhanov و همکاران کاهش پاسخ‌های التهابی عروقی، استرس اکسیداتیوسیستمیک و عروقی و کاهش پیشرفت پلاکت‌های آترواسکلوتیک را در موش‌های آزمایشگاهی نشان دادند(۱۰). Conti و همکاران در مطالعه‌ای مروری به این نتیجه رسیدند که پایین بودن سطوح IGF-1 منجر به کاهش انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلبی و دیابت می‌شود(۱۱). Andreassen و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی ۶۴۲ نفر با دامنه سنی ۵۰-۸۹ سال و بدون سابقه هرگونه بیماری قلبی عروقی و یا انفارکتوس میوکارد انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که هیچ رابطه‌ای بین شیوع بیماری قلبی عروقی و سطوح IGF-1 وجود ندارد(۱۲).

از جمله هورمون‌های مؤثر در رشد بافت‌ها، هورمون رشد است. به اعتقاد برخی از محققان، هورمون رشد به طور غیرمستقیم در تحریک رشد شرکت می‌کند، بدین ترتیب که هورمون رشد باعث می‌شود کبد چندین پروتئین کوچک موسوم به سوماتومدین را بسازد که تأثیری بسیار زیادی در افزایش کلیه جنبه‌های رشدی بافت‌ها دارد(۱۳). نتایج تحقیقات حاکی از آن است که کاهش ترشح هورمون رشد ممکن است به صورت افزایش چربی شکمی، کاهش قدرت و ظرفیت فعالیت، کاهش حجم توده بدون چربی بدن و افزایش توده چربی بروز نماید. کمبود هورمون رشد اغلب با علائم دیگری همچون کم کاری فراگیر غده هیپوفیز همراه است(۱۴). تحقیقات نشان می‌دهد میزان چربی‌های آزاد پلاسمایی می‌تواند تحت تأثیر میزان سطح پلاسمایی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

سوماتومدین‌ها باشد. با افزایش سن و کاهش ترشح هورمون رشد، آزادسازی سوماتومدین‌ها نیز کاهش می‌یابد و کاهش سوماتومدین‌ها باعث کاهش بتااکسیداسیون چربی‌ها و متابولیسم اسیدهای چرب آزاد پلاسما می‌شود. در نتیجه میزان چربی های نامحلول در خون از قبیل کلسترول افزایش یافته و رسوب این مواد در دیواره رگ‌ها افزایش می‌یابد. ورزش و تحرک نیز باعث تحریک ترشح هورمون رشد و در نتیجه افزایش آزادسازی فاکتورهای رشد شبه انسولینی شده و باعث افزایش متابولیسم چربی‌ها و در نتیجه کاهش اسیدهای چرب آزاد پلاسما شده و احتمال ابتلا به بیماری آترواسکلروز را کاهش می‌دهد(۱۵).

فعالیت بدنی یک محرک آزادسازی هورمون رشد به شمار می‌آید. هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه طولانی مدت، اندازه پاسخ هورمون رشد به شدت فعالیت بستگی دارد(۴). شدت آستانه پاسخ هورمون رشد تقریباً ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی است. مطالعات نشان می‌دهند که مدت فعالیت ورزشی از شدت فعالیت ورزشی، شاخص قوی‌تری برای اندازه پاسخ هورمون رشد است(۱۶).

تحقیقات نشان می‌دهند که افزایش و یا کاهش یافتن نسبت GH/IGF-1 سرمی می‌تواند به عنوان عاملی در جهت تقویت و یا کاهش عملکرد دستگاه قلبی عروقی محسوب می‌شود، چنانچه کاهش یافتن این نسبت منجر به کاهش یافتن توده بطن چپ، فشار دیاستولیک، آتروفی قلبی و اختلال در عملکرد قلب می‌گردد(۱۷). Li و همکاران در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که سطوح هورمون رشد و فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ می‌توانند در حفظ و نگهداری وضعیت طبیعی قلب مورد استفاده قرار بگیرند و در صورت کاهش یافتن نسبت GH/IGF-1 سرمی احتمال ابتلا به بیماری قلبی عروقی بیشتر می‌شود(۱۷).

به دلیل بار سنگینی که این بیماری‌های قلبی عروقی از لحاظ اقتصادی و سلامت بر جامعه وارد می‌سازند، آگاهی از عوامل خطری که سبب افزایش احتمال ابتلا افراد به این بیماری می‌گردد و چگونگی کنترل آنها، این فرصت را فراهم می‌آورد که بتوان از بروز این بیماری‌ها پیشگیری کرده و یا در صورت ابتلا، از شدت آن کاست. در حال حاضر حدود ۳۰ درصد از مرگ و میرهای جهان ناشی از بیماری قلبی عروقی است و نزدیک به ۱۷ میلیون مرگ در جهان به این علت صورت می‌گیرد. این در حالی است که طبق آخرین گزارش‌ها علت بیش از ۳۸ درصد از مرگ و میرها در ایران مربوط به بیماری قلبی عروقی است. پیش‌بینی‌ها حاکی از این است که تا سال ۲۰۲۰ میلادی علت بیش از ۷۵ درصد مرگ و میرها در سطح جهانی بیماری‌های قلبی عروقی است(۱۸).

تحقیقات انجام شده در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح هورمون رشد و فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ محدود و همراه با نتایج ضد و نقیض می‌باشد. همچنین در زمینه تأثیر تمرین هوازی طولانی مدت بر مقادیر سرمی این دو هورمون تحقیقات کمی صورت پذیرفته است. لذا با توجه به نقش مؤثر هورمون رشد و فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ در بیماری آترواسکلروز، در این پژوهش به بررسی اثر شش ماه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی GH و IGF-1 پرداخته شده است.

روش بررسی

این تحقیق از نوع نیمه تجربی است که در سال ۱۳۸۸ با طرح پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل انجام شد. نمونه آماری این تحقیق شامل ۱۹ نفر از کارکنان زن میانسال دانشگاه بودند که به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. در مرحله نخست افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: سالم بودن بر اساس پرسشنامه تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم یائسگی، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه تمرینی حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق بود. آزمودنی‌ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. سپس نمونه‌ها به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل(۸ نفر) دسته‌بندی شدند. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۳۷ تا ۴۷ سال و نمایه توده بدنی ۲۰ تا ۲۸ کیلوگرم بر مترمربع بود.

آزمودنی‌ها برای ارزیابی ترکیبات بدن به آزمایشگاه دانشگاه فردوسی مشهد معرفی شدند. در آنجا طول قد با قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵ میلی‌متر، محیط باسن و کمر با متر نواری (مابیس/ ژاپن) با دقت ۵ میلی‌متر، درصد چربی بدن و وزن با دقت ۱۰۰ گرم و با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (مدل In body-720/ کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم محیط کمر به محیط باسن، نسبت دور کمر به باسن و از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده‌ی بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به‌دست آمد. جهت اندازه‌گیری دور کمر به باسن آزمودنی‌ها، محقق دور کمر را با یک نوار متری در کمترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه سینه و ناف) به دور باسن (در عریض‌ترین محل، روی کفل) بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری کرد و اندازه دور کمر بر دور باسن تقسیم نمود. تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که آزمودنی‌ها از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی‌الامکان مثانه، معده و روده آنها تخلیه شده بود.

آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. میزان حجم نمونه، برآیندی از محدودیت‌ها بود و همچنین با رجوع به تحقیقات معتبر انجام یافته مشابه و با عنایت به پرهزینه بودن آزمایشات، تعداد ۱۱ و ۸ نمونه در دو گروه از نظر کارشناسان آماری، مناسب تشخیص داده شد. در این تحقیق ابتدا ۲۸ نفر زن میانسال (گروه تجربی=۱۷ نفر و گروه کنترل=۱۱ نفر) شرکت کردند، اما به علت طولانی بودن دوره تمرین و انصراف آزمودنی‌ها از مطالعه خارج شدند.

همچنین، در این تحقیق نمونه‌های خونی در ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه ۶ ماه تمرین جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در بین ساعات ۷-۸ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد. برای تعیین میزان GH از کیت رادیم به روش الیزا مورد سنجش قرار گرفت. اندازه‌گیری IGF-1 با استفاده از کیت (Biosurce/ سوئد) و به روش رادیوایمونواسی انجام شد.

پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی (استقامتی) به مدت ۶ ماه و در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. برنامه تمرین شامل راه رفتن و دویدن آهسته و حرکات ایروبیک با آهنگ یکنواخت و با شدت ۶۵-۵۵٪ HRR بود. شدت تمرین به وسیله ضربان سنج (POLAR/ فنلاند) کنترل شد. همچنین گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند و غیرفعال بودند (شیوه زندگی غیرفعال داشتند).

داده‌ها جمع‌آوری شده با نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کلوموگروف-اسمیرنوف اکتشافی و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون از آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری برای مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی، تعاملی (گروه ها × مراحل) و بین گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های آزمودنی‌ها برگرفته از نتایج پیش آزمون نشان داد که میانگین سن، قد، وزن و نمایه توده بدن آزمودنی‌ها در گروه تجربی و گروه کنترل در جدول ۱ آورده شده است.

بر اساس نتایج جدول ۱ تفاوت معنی‌داری بین شاخص های قد، سن، وزن و نمایه توده بدن در دو گروه کنترل و تجربی وجود نداشت

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

جدول۱: میانگین، انحراف معیار و همچنین نتایج آزمون T مستقل برای بررسی فرض همسان بودن دو گروه در شروع دوره تمرین

اندازه‌های تن سنجی	گروه‌ها	میانگین± انحراف معیار	آزمون لون برای تعیین برابری واریانس ها		آزمون T مستقل برای تعیین برابری میانگین ها		
			F	P-Value	T	df	P-Value
سن (سال)	تجربی	۴۱/۲۷±۳/۷۴	۲/۵۵۴	۰/۱۲۸	۱/۲۴۲	۱۷	۰/۲۳۱
	کنترل	۴۳/۲۵±۲/۹۱					
قد(سانتی متر)	تجربی	۱۵۵/۳۶±۵/۴۸	۰/۰۱۱	۰/۹۱۹	-۰/۰۴۴	۱۷	۰/۹۶۶
	کنترل	۱۵۵/۲۵±۵/۷۷					
وزن(کیلوگرم)	تجربی	۶۴/۸۵±۵/۸۳	۱/۶۹۶	۰/۲۱۰	-۱/۱۱۳	۱۷	۰/۲۸۱
	کنترل	۶۱/۳۶±۷/۸۴					
نمایه تودهٔ بدن (کیلوگرم/ متر مربع)	تجربی	۲۶/۹۴±۲/۸۴	۰	۰/۹۹۰	-۱/۱۶۶	۱۷	۰/۲۶۰
	کنترل	۲۵/۴۴±۲/۶۹					

در طی دوره ۶ ماه تمرین هوازی کاهش معنی‌داری در سطح IGF-1 سرمی در گروه تجربی مشاهده شد(p<۰/۰۵). همچنین سطح GH سرمی زنان میانسال طی دوره ۶ ماه تمرینات هوازی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. تغییرات واریانس تعاملی (گروه‌ها × مراحل) معنی‌دار نبود. نتایج نشان داد تغییرات واریانس بین گروهی هورمون رشد، IGF-1 و نسبت GH به IGF-1 معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵). همچنین نسبت GH به IGF-1 افزایش معنی‌داری داشت (p=۰/۰۰۷)، تغییرات واریانس تعاملی (گروه‌ها × مراحل) در این نسبت معنی‌دار بود (جدول ۲).

جدول ۲: مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی، تعاملی و بین گروهی در سطوح هورمون رشد، IGF-1 و نسبت GH به IGF-1 سرمی زنان میانسال

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون (میانگین ± انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین ± انحراف استاندارد)	درون گروه P-Value	تغییرات تعاملی P-Value	بین گروه P-Value
هورمون رشد شبه انسولین۱ (ng/ml)	تجربی	۲۲۰/۱۸±۴۳/۷۴	۱۹۷/۰۹±۲۳/۶۶	۰/۰۱۶	۰/۳۵۵	۰/۲۲۲
	کنترل	۱۸۸/۶۳±۶۱/۸۴	۱۷۶/۵۰±۵۴/۰۳	۰/۱۷۲		
هورمون رشد (mIU/ml)	تجربی	۷/۴۸±۲/۰۵	۸/۱۷±۱/۱۹	۰/۲۶۸	۰/۰۵	۰/۵۳۷
	کنترل	۸/۷۳±۲/۲۴	۷/۸۵±۱/۵۴	۰/۱۳۰		
نسبت GH به IGF-1	تجربی	۳/۴۴±۹/۰۶	۴/۱۸±۶/۷۵	۰/۰۰۷	۰/۰۱۲	۰/۱۱۲
	کنترل	۵/۰۶±۲/۱۹	۴/۹۵±۲/۳۱	۰/۵۷۱		

بحث و نتیجه گیری

هدف از مطالعه حاضر بررسی ۶ ماه تمرین ورزشی هوازی بر سطوح هورمون رشد، IGF-1 و نسبت GH به IGF-1 سرمی زنان میانسال بود. این پژوهش نشان داد که ۶ ماه تمرین هوازی در زنان میانسال، تغییر معنی‌داری در وزن و شاخص

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

توده بدن ایجاد نمی‌کند. بر اساس نتایج این پژوهش پس از ۶ ماه تمرین ورزشی هوازی سطوح IGF-1 سرمی زنان میانسال کاهش معنی‌داری داشت. که نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های Nishida و همکاران، Bjersing و همکاران، Lovell و همکاران، Grandys و همکاران، Nemet و همکاران، Scheet و همکاران همخوانی دارد(۲۴-۱۹). اما با نتایج Orsatti و همکاران، Barari و همکاران، Santos-Filho و همکاران و Seo و همکاران مبنی بر کاهش یافتن سطوح IGF-1 همخوانی ندارد(۲۸-۲۵). نتایج Barari و همکاران نشان داد که سطوح هورمون رشد تغییر معنی‌داری نداشته است اما سطوح IGF-1 بعد از انجام فعالیت هوازی افزایش معنی‌داری یافته است(۲۶). Seo و همکاران در مطالعه‌ای که اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و ترکیبی را بر میزان ترشح GH و IGF-1 در زنان سالمند پرداختند به این نتیجه رسیدند که تمرین ترکیبی و هوازی باعث افزایش هورمون آنابولیک GH و IGF-1 در زنان سالمند می‌شود و تمرینات ترکیبی نسبت به تمرینات هوازی افزایش بیشتری در میزان ترشح هورمون های آنابولیک دارد(۲۸). Lovell و همکاران در مطالعه‌ای که اثر ۱۶ هفته تمرین هوازی زیربیشینه (۷۰ درصد اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه) و مقاومتی را در ۳۲ مرد (۷۰ تا ۸۰ ساله) مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که هورمون‌های آنابولیک همچون هورمون رشد، IGF-1 در هیچکدام از گروه‌ها بعد از ۱۶ هفته تغییر معنی‌داری نیافته است(۲۱). Bjersing و همکاران در مطالعه‌ای که اثر ۱۵ هفته تمرین هوازی را بر روی ۴۹ بیمار ۵۲ ساله انجام دادند به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی تغییر معنی‌داری را در سطوح سرمی IGF-1 به وجود نمی‌آورد(۲۰). Nishida و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی ۱۴ مرد سالم انجام دادند به این نتیجه رسیدند که ۶ هفته تمرین هوازی به مدت ۶۰ دقیقه، ۵ جلسه در هر هفته موجب بهبودی ۲۰ درصدی حساسیت به انسولین داوطلبان می‌شود. همچنین، به واسطه تمرین هوازی با شدت پایین، کاهش ۹ درصدی IGF-1 مشاهده شد، در صورتی که IGFBP-1 افزایش ۱۶ درصدی داشت(۱۹). Grandys و همکاران گزارش کردند، اجرای ۵ هفته تمرین استقامتی بر روی ۱۵ مرد سالم موجب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود، اما تأثیر معنی‌داری بر سطوح هورمون‌های تستوسترون و IGF-1 ندارد، در صورتی که در این مطالعه هورمون‌های رشد و هورمون‌های جنسی کاهش معنی‌داری داشتند(۲۲). Nemet و همکاران گزارش کردند سطوح IGF-1 و توده بدن در طول ۷ روز تمرین شدید کاهش معنی‌داری یافته است(۲۳). Scheet و همکاران گزارش از کاهش معنی‌دار سطوح IGF-1 سرمی بعد از ۵ هفته تمرین هوازی در ۱۲پسر دادند(۲۴). Orsatti و همکاران در مطالعه‌ای که به بررسی ۱۶ هفته تمرینات مقاومتی با ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند به این نتیجه رسیدند که تمرین مقاومتی منجر به افزایش سطوح IGF-1 در زنان می‌شود(۲۵). شاید این عدم همخوانی به نوع پروتکل تمرینی، شدت و مدت تمرین مربوط باشد. برای تشریح بهتر ساز و کارهای درگیر در ترشح و کنترل GH و IGF-1، ابتدا هورمون آزادکننده هورمون رشد (GHRH) از هسته‌های هیپوتالاموس تحت تأثیر نوروترانسمیترهای بخش‌های بالاتر ترشح می‌شود. هیپوتالاموس، هم از طریق عصبی و هم از طریق عروق خونی با هیپوفیز ارتباط دارد، بنابراین GHRH باعث ترشح GH از هیپوفیز قدامی می‌شود. هورمون رشد از طریق گردش خون سیستمی به کبد و سایر بافت‌ها رفته و باعث ترشح IGF-1 خواهد شد. پروتئین‌های متصل به IGF-1 به عنوان عواملی که به طور غیرمستقیم بر کنترل رشد عضلانی اسکلتی تأثیرگذارند، مطرح می‌باشند. این پروتئین‌ها از یک طرف باعث کاهش IGF-1 آزاد می‌گردند و در نتیجه از اثرات آنابولیک آن می‌کاهند و از طرف دیگر بر طول عمر IGF-1 افزوده و از تجزیه آن جلوگیری می‌نمایند(۲۹). چنانچه میل ترکیبی IGFBPs به IGF-1 که در کبد تولید می‌شود باعث کاهش IGF-1 آزاد شده و همچنین از تجزیه زودهنگام آن جلوگیری می‌کنند، بنابراین بر نیمه عمر IGF-1 می‌افزایند(۱۶).

به نظر می‌رسد زمان در تولید IGF-1 در بافت‌ها مهم باشد و غلظت آن بلافاصله بعد از تمرین افزایش معنی‌دار نمی‌یابد. عوامل تعیین‌کننده کاهش IGF-1 سرم در پاسخ به تمرینات

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

ورزشی به درستی شناخته نشده‌اند. با این حال، اولین امکان ساز و کار کلاسیک کاهش آزادسازی IGF-1 کبدی در پاسخ به هورمون رشد ناشی از تمرینات ورزشی است. هر چند پژوهشگرانی همچون Bang و همکارانش پیشنهاد می‌کنند، کاهش در سطح IGF- سرم ناشی از تمرینات ورزشی وابسته به هورمون رشد نیست(۳۰). چرا که هورمون رشد فقط در پاسخ به تمرینات شدید افزایش پیدا می‌کند(۳۱). بنابراین، با توجه به اینکه هورمون رشد محرک تولید IGF-1 در بافت‌ها است، می‌توان انتظار داشت با تولید بیشتر هورمون رشد در چنین برنامه‌هایی IGF-1 بیشتر تولید شود. اما آنچه مانع مشاهده افزایش قابل ملاحظه IGF-1 می‌شود، زمان مورد نیاز برای تحریک بافت به منظور تولید IGF-1 است که این امر باید با GH صورت گیرد(۳۲). احتمالاً بر اساس برخی از تحقیقات افزایش یافتن سطوح IGF-1 سرمی منجر به بروز بیماری آترواسکلروزیس می‌شود، در این تحقیق انجام دادن فعالیت ورزشی هوازی و بلند مدت این سطوح را کاهش داده و می‌تواند به عنوان عاملی پیشگیری‌کننده در بروز این نوع بیماری محسوب شود.

نتایج تحقیق حاضر در مورد مقادیر هورمون رشد نشان داد که تمرینات هوازی منجر به تغییر معنی‌داری در سطوح GH سرمی نشد. این نتایج با یافته‌های با نتایج Khorshidi و همکارانش همخوانی دارد(۳۳). اما با نتایج Tofighi و همکاران، Vanessa و همکاران و Ben و همکاران همخوانی ندارد(۳۶-۳۴). نتایج مطالعه Tofighi و همکاران که به بررسی سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و موازی بر میزان ترشح هورمون رشد و فاکتور رشد شبه انسولین در ۶۰ زن پرداختند حاکی از این بود که هشت هفته تمرین ورزشی منظم (مقاومتی، هوازی و موازی) باعث افزایش معنی‌دار مقادیر GH و IGF-1 می‌شود و مقادیر VO2peak پس از هشت هفته فعالیت بدنی به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد و همچنین ارتباط مستقیم بین VO2peak و میزان ترشح GH و IGF-1 وجود داشت(۳۴). Khorshidi و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی هر هفته ۳ جلسه و هر سه هفته با شدتی معادل ۵۵، ۶۰، ۶۵ و ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره برای مدتی معادل ۲۵، ۳۰، ۳۵ و ۴۰ دقیقه تا هفته دوازدهم، منجر به عدم تغییر معنی‌داری در سطوح انسولین، هورمون رشد و کورتیزول ۱۵ مرد ۴۵ ساله می‌گردد(۳۳). در مطالعه Ben و همکاران که بررسی اثر ۲ ماه تمرین هوازی را بر سطوح هورمون رشد و کورتیزول ۲۲ مرد چاق پرداختند، بعد از ۲ ماه تمرین هوازی مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی، سطوح هورمون رشد و کورتیزول در گروه تجربی افزایش معنی‌داری یافت(۳۶). Vanessa و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی ۱۰ مرد صخره‌نورد ۲۱ تا ۳۰ ساله که به مدت ۳۰ دقیقه تا سر حدخستگی به فعالیت می‌پرداختند، دریافتند سطوح کورتیزول بعد از فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری ندارد، در صورتی که مقادیر هورمون رشد به طور معنی‌داری افزایش یافت(۳۵).

در فعالیت‌های ورزشی زیربیشینه، اندازه پاسخ هورمون رشد به شدت فعالیت بستگی دارد. شدت آستانه پاسخ هورمون رشد تقریباً ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی است(۱۶). چنانچه فعالیت ورزش در مدت کافی و با شدت متوسط انجام شود سطوح هورمون رشد تا پایان فعالیت بدنی، بدون تغییر باقی می‌ماند. این تغییر رفتار GH تقریباً متناسب تغییرات پاسخ انسولین به کاهش قندخون است. افزایش سنتز GH حاصل از ورزش به شرایط آمادگی بدنی فرد بستگی دارد. به عبارت دیگر، هر اندازه فرد ورزیده‌تر باشد، پاسخ GH به ورزش کمتر است. این امکان وجود دارد که هنگام ورزش با مهار گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک تغییر قابل ملاحظه‌ای در پاسخ GH به استرس رخ ندهد. اما با مهار فعالیت گیرنده بتاآدرنرژیک، ترشح GH تشدید می‌یابد. اگر چه افزایش ترشح GH ناشی از ورزش ممکن است در نتیجه افزایش تولید آن، یا کاهش میزان کاتابولیسم، یا هر دو باشد. اما مجموع افزایش GH نشان‌دهنده بالارفتن قابل ملاحظه سطح GH سرم توسط هیپوفیز، هنگام ورزش است(۳۷). پاسخ هورمون رشد به ورزش در زنان شدیدتر است، این تغییر ممکن است به میزان استروژن یا سطح پایین آمادگی افراد یا استرس روانی بالا در جریان فعالیت ورزشی ارتباط داشته باشد. درجه حرارت نیز بر ترشح هورمون رشد اثر

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

می‌گذارد. هنگام ورزش، بالا رفتن دمای محیطی ممکن است سنتز و ترشح GH را تحریک کند. این نکته آشکار شده است که ورزش در شرایط جغرافیایی گرم، میزان پاسخ GH را شدت می‌بخشد. در حالی که این تغییرات با شرایط مشابه کاری در محیط سرد، روند معکوسی را طی می‌کند(۳۷).

ترشح این هورمون در افرادی که فعالیت‌های هوازی طولانی مدت را انجام می‌دهند نسبت به افراد غیرورزیده یا کمتر ورزیده بیشتر است(۳۸).چنان چه Snegovskaya گزارش داد پاسخ هورمون رشد به ۷ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت هرچه بیشتر روی دستگاه قایقرانی حتی در قایقرانان کاملاً ورزیده که سابقه تمرینی یکساله داشتند و عملکرد آنها با موفقیت همراه بود، افزایش داشته است(۳۸). عامل دیگری که می‌تواند باعث افزایش مقدار این هورمون شود، بدون آن که ترشح آن را افزایش دهد، کاهش حجم پلاسمایی آن است که دلیل آن تراوش پلاسمایی خون از درون رگ‌ها به مایع میان بافتی است. یک جلسه فعالیت ورزشی شدید یک دقیقه‌ای، می‌تواند باعث کاهش حجم پلاسما بین ۱۵ تا ۲۰ درصد شود(۳۹). همچنین می‌توان افزایش غلظت هورمون بدون تغییر در ترشح را به دلیل خروج (Washout) هورمون‌ها از غدد دانست که بر اثر افزایش مقدار جریان خون به وجود می‌آید. در فعالیت‌های ورزشی درازمدت، آب زدایی و باز آبرسانی هر دو می‌توانند مقادیر هورمون را تحت تأثیر قرار دهند(۳۹،۴۰). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات هوازی منجر به افزایش معنی‌داری در نسبت مقادیر هورمون رشد به فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ شده است. مطالعات نشان می‌دهند که نسبت GH/IGF-1 در تنظیم ساختن عملکرد قلبی نقش دارد. کاهش یافتن نسبت GH/IGF-1 در درجه اول منجر به کاهش توده بطن چپ، فشار دیاستولیک، آتروفی قلبی و اختلال در عملکرد قلب می‌گردد(۱۷). همچنین محور GH/IGF-1 عامل تنظیم کننده رشد و متابولیسم قلبی است، که این کار به واسطه افزایش یافتن جذب اسیدآمینه، سنتز پروتئین و اندازه سلول‌های قلبی و بیان ژن عضلات صورت می‌پذیرد. در صورت کاهش یافتن این نسبت احتمال بروز بیماری قلبی عروقی در افراد مسن افزایش می‌یابد(۱۷). محور GH-IGF-1 شامل هورمون‌ها، فاکتورهای رشد، پروتئین‌های حامل و گیرنده‌ها است. بنابراین، برای شناخت محور باید هر جزء به تنهایی و در ترکیب با دیگر اجزا تحت شرایط طبیعی فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی بررسی شود(۴۱). محور از سیستم عصبی مرکزی شروع می‌شود که تعدادی از انتقال دهنده‌های عصبی (کاتکولامین‌ها، سروتونین و عامل کولینرژیک) را ترشح می‌کند. این انتقال‌دهنده‌ها به تحریک و آزادسازی هورمون‌های آزادکننده هورمون رشد و سوماتواستاتین از غده هیپوتالاموس می‌انجامد. هورمون آزادکننده رشد منجر به ترشح هورمون رشد از هیپوفیز می‌شود. هورمون رشد ترشح شده از طریق بازخورد، گیرنده‌های هورمون رشد را در سیستم عصبی مرکزی تحریک و منجر به ترشح سوماتواستاتین می‌شود که در نهایت آزادسازی هورمون آزادکننده هورمون رشد از هیپوتالاموس را مهار می‌کند. هورمون رشد 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(۴۱). فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ در گردش قادر به مهار ترشح GH به صورت مستقیم و غیرمستقیم است. چنین ساز و کارهای فعال کنترلی، پیش خوراند (تحریک ترشح GH توسط GHRH) و بازخورد (مهار ترشح هورمون توسط خودش، مهار ترشح GH توسط IGF-1) در اصل تأثیرات تمرین در یک یا چند سطح در میان محور تغییر و تعدیل می‌شوند(۴۱).

با این که پژوهش‌های بیشتری لازم است تا ارتباط بین تولید GH و IGF-1 ناشی از تمرینات استقامتی به خوبی روشن شود، برخی پژوهشگران این ارتباط مستقیم را رد می‌کنند و برخی دیگر دلایلی حاکی از ارتباط تنگاتنگ این دو متغیر را ارئه می‌کنند(۳۲،۴۲)). با این وجود، به نظر می‌رسد تولید IGF-1 بعد از تمرین وابسته به سطح غلظت GH است. برای بررسی پاسخ کامل محور GH-IGF-1 به تمرین علاوه بر هورمون‌ها (GH و IGF-1)، دیگر اجزای آن (انتقال دهنده‌های پروتئینی، فاکتورهای رشد و گیرنده‌ها) باید بررسی شوند که از محدودیت‌های پژوهش حاضر است. امید است در پژوهش‌های

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

آینده واکنش تمام بخش‌های محور GH-IGF-1 نسبت به تمرینات متفاوت با شدت و مدت‌های متفاوت بررسی شود. با این که در این تحقیق، محدودیت‌هایی از جمله عدم رعایت رژیم غذایی مناسب توسط آزمودنی‌ها به دلیل طولانی بودن دوره تمرین، تفاوت‌های فردی و عدم کنترل دقیق حالات روحی و روانی وجود داشته است که باعث شد در نتیجه‌گیری جانب احتیاط بیشتر رعایت شود. یافته‌های این پژوهش نشان داد که ۶ ماه تمرین ورزشی هوازی و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بر GH سرمی تأثیر معنی‌داری ندارد، اما بر IGF-1 و نسبت GH/IGF-1 سرمی تأثیر معنی‌داری دارد. این تغییرات ممکن است به علت زمان و شدت فعالیت باشد که می‌تواند دو عامل مهم اثرگذار بر هورمون‌های مذکور محسوب شود. همچنین سایر موارد از قبیل ترکیب بدن، افزایش یافتن سن، چاقی، درجه حرارت، رژیم غذایی نامناسب و استرس‌های روانی آزمودنی‌ها از جمله موارد دیگری می‌باشند که می‌توانند بر ترشح عملکرد هورمون رشد و فاکتور رشد شبه انسولین نوع ۱ زنان میانسال تأثیر داشته باشد. با توجه به اینکه کاهش نسبت GH/IGF-1 سرمی می‌تواند منجر به بروز کاهش توده بطن چپ، فشار دیاستولیک، آتروفی قلبی و اختلال در عملکرد قلب شود، در این تحقیق به واسطه انجام دادن فعالیت هوازی طولانی مدت این نسبت افزایش معنی‌داری داشت، بنابراین انجام دادن فعالیت هوازی بلند مدت می‌تواند بر نحوه عملکرد دستگاه قلبی عروقی اثر مفیدی داشته باشد و از بروز بیماری آترواسکلروزیس جلوگیری نماید.

References:

1- Sasaki J, dos Santos M. ***The role of aerobic exercise on endothelial function and on cardiovascular risk factors.*** Arq Bras Cardiol 2006; 87(5): e226-e31.

2- Sopler D. ***Exercise, how it can increase or decrease specific hormones and growth factors.*** Sci Physic Ther 2010; 19(3): 1-13.

3- Bock G, Goode J, editors. ***Biology of IGF-1: its interaction with insulin in health and malignant states: Noratis foundation sympoium.*** John Wiley & Sons; 2004.

4- Ghigo E, Lanfranco F, Strasburger CJ. ***Hormone use and abuse by athletes (endocrine updates).*** Springer; 2010.

5- Khoshnood A, Farahvash M, Nasiri Toosi M, Seteghamati A, Froutan H, Ghofrani H, et al. ***Correlation between insulin-like growth factor-I (IGF1) levels and severity of liver involvement in patients afflicted with liver cirrhosis.*** J Rafsenjan Univ Med Sci 2010; 9(4): 315-24. [Persian]

6- Plengpanich W, Mangkala J, Buranasukajorn P, Boonruang K, Sunthornyothin S, Suwanwalaikorn S. ***Normal refrence range of serum insulin - like growth factor (IGF) -I in healthy thai Adults.*** J Med Assoc Thai 2008; 91: 1681-4.

7- Perticone F, Sciacqua A, Perticone M, Laino I, Miceli S, Care L, et al. ***Low-plasma insulin-like growth factor -1 levels are associated with impaired endothelinum-dependent vasodilatation in a cohort of untreated, hypertensive Caucasian subjects.*** J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(7): 2806-10.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

8- Kawachi S, Takeda N, Sasaki A, Kokubo Y, Takami K, Sarui H, et al. ***Circulating Insulin-like growth factor-1 and Insulin-like growth factor binding protein-3 are associated with early carotid atherosclerosis.*** Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25(3): 617-21.

9- Chisalita S, Dahlström U, Arnqvist H, Alehagen U. ***Increased IGF1 levels in relation to heart failure and cardiovascular mortality in an elderly population: impact of ACE inhibitors.*** Eur J Endocrinol 2011; 165(6): 891-8.

10- Sukhanov S, Higashi Y, Shai S, Vaughn C, Mohler J, Li Y, et al. ***IGF-1 reduces inflammatoy responses, suppresses oxidative stress, and decreases Atherosclerosis progression in Apo E deficient mice.*** Arteioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27(12): 2684- 90.

11- Conti E, Musumeci M, Giusti M, Dito E, Mastromarino V, Autore C, et al. ***IGF-1 and atherothrombosis: relevance to pathophysiology and therapy.*** Clin Sci 2011; 120(9): 377-402.

12- Andreassen M, Raymond I, Kistorp C, Hildebrandt P, Faber J, Kristensen L. ***IGF1 as predictor of all cause mortality and cardiovascular disease in an elderly population.*** Eur J Endocrinol 2009; 160(1): 25-31.

13- Kraemer R, Hollander D, Reeves G, Francois M, Ramadan Z, Meeker B, et al. ***Similar hormonal responses to concentric and eccentric muscle actions using relative loading.*** Eur J Appl Physiol 2006; 96(5): 551-7.

14- Gibney J, Healy ML, Sonksen PH. ***The growth hormone/insulin-like growth factor-I axis in exercise and sport.*** Endocr Rev 2006; 28(6): 603-24.

15- Higashi Y, Sukhanov S, Anwar A, Shai S, Delafontaine P. ***Aging, atherosclerosis, and IGF-1.*** J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012; 67(6): 626-39.

16- Viru A, Viru M. ***Biochemical monitoring of sport training.*** UK: Human Kinetics; 2001.

17- Li Q, Wu S, Li S, Lopez F, Du M, Kajstura J, et al. ***Cardiac-specific overexpression of insulin-like growth factor 1 attenuates aging-associated cardiac diastolic contractile dysfunction and protein damage.*** Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007; 292(3): H1398-403.

18-Jahani A, Rejeh N, Heravi-Karimooi M, Hadavi A, Zayeri F, Khatooni A. ***The relationship between spiritual health and quality of life in patients with coronary artery disease, quran and medicine***. Islamic Life Center Health. 2013;1(2):23-7.

19- Nishida Y, Matsubara T, Tobina T, Shindo M, Tokuyama K, Tanaka K, et al. ***Effect of low-intensity aerobic exercise on insulin-like growth factor-i and insulin-like growth factor-binding proteins in healthy men.*** Int J Endocr 2010; 1(1): 1-8.

20- Bjersing J, Dehlin M, Erlandsson M, Bokarewa M, Mannerkorpi K. ***Changes in pain and insulin-like growth factor 1 in fibromyalgia during exercise: the involvement of cerebrospinal inflammatory factors and neuropeptides.*** Arthritis Res Ther 2012; 14(4): R162.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

21- Lovell D, Cuneo R, Wallace J, McLellan C. ***The hormonal response of older men to sub-maximum aerobic exercise: the effect of training and detraining.*** Steroids 2012; 77(5): 413-8.

22- Grandys M, Majerczak J, Duda K, Zapart-Bukowska J, Sztefko K, Zoladz J. ***The effect of endurance training on muscle strength in young, healthy men in relation to hormonal status.*** J Physiol Pharmacol 2008; 59(Suppl 7): 89-103.

23- Nemet D, Connolly PH, Pontello-Pescatello AM, Rose-Gottron C, Larson JK, Galassettip, et al. ***Negative energy balance plays a major role in the IGF-I response to exercise training.*** J Appl Physiol 2004; 96(1): 276-82.

24- Scheett TP, Nemet D, Stoppani J, Maresh CM, Newcomb R, Cooper DM. ***The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males.*** Pediatr Res 2002;52(4):491-7.

25- Orsatti F, Nahas EA, Maesta N, Nahas-Neto J, Burini RC. ***Plasma hormones, muscle mass and strength in resistance-trained postmenopausal women.*** Maturitas 2008; 59(4): 394-404.

26- Barari AR, Alavi H, Shirali S, Ghazalian F. ***Effect of short-term endurance training and silymarin consumption on some of preinflammatory cytokines, growth mediators and immune system performance.*** Annals Biolog Res 2012; 3(6): 2933-7.

27- Santos-Filho S, Pinto N, Monteiro M, Arthur A, Misssailidis S, Marín P. ***The ageing, the decline of hormones and the whole-body vibration exercises in vibratory platforms: a review and a case report.*** J Med Med Sci 2011; 2(6): 925-31.

28- Seo DI, Jun TW, Park KS, Chang H, So WY, Song W. ***12 weeks of combined exercise is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women.*** Int J Sport Nutr Exerc Metab 2010; 20(1): 21-6.

29- Di Luigi L, Guidetti L. ***IGF-I, IGFBP2, and-3: do they have a role in detecting rh GH abouse in trained men?*** Med Sci Sports Exerc 2002; 34(8): 1270-8.

30- Bang P, Brandt J, Degerblad M, Enberg G, Kaijser L, Thoren M, et al. ***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 1990; 20(3): 285-92.

31- Schwarz AJ, Brasel JA, Hintz RL, Mohan S, Cooper DM. ***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 1996; 81(10): 3492-7.

32- Cappon J, Brasel JA, Mohan S, Cooper DM. ***Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth factor-I.*** J Appl Physiol 1994; 76(6): 1418-22.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

33- Khorshidi D, Assarzadeh M, Akbarpour Ben M, Azizbeigi K, Abedi B, Ezadi M. ***The effect of a period of selective aerobic exercise on serum level of leptin and some hormones in obese men.*** Ann Biolog Res 2012; 3(3): 1415-23.

34- Tofighi A, Jalali Dehkordi A, Tartibian B, Fatholahi Shourabeh F, sinaei M. ***Effects of aerobic, resistance, and concurrent training on secretion of growth hormone and insulin-like growth factor-1 in elderly women*** J Isfahan Med School 2012; 30(184): 427-38. [Persian]

35- Sherk VP, Sherk KA, Kim S, Young KC, Bembon DA. ***Hormone responses to a continuous bout of rock climbing in men.*** Eur J Appl Physiol 2011; 111(4): 687-93.

36- Ben Ounisa O, Elloumi M, Zouhal H, Makni E, Lac G, Tabka Z, et al. ***Effect of an individualized physical training program on resting cortisol and growth hormone levels and fat oxidation during exercise in obese children.*** Ann Endocrinol (Paris) 2011; 72(1): 34-41.

37- Bouchard C, Blair SN, Haskell W. ***Physical activity and health-2nd edition.*** 2 ed. UK: Human Kinetics; 2012.

38- Snegovskaya V, Viru A. ***Steroid and pituitary hormone responses to rowing: relative significance of exercise intensity and duration and performance level.*** Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1993; 67(1): 59-65.

39- Klok LJ. ***Growth hormone and exercise: does exercise influence growth hormone release through lowering of the somatostatinergic tone?***: Vrije Universiteit; 1994.

40- Sejersted O, Vøllestad N, Medbø J. ***Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise.*** Acta Physiol Scand Suppl 1986; 556: 119-27.

41- Frystyk J. ***Exercise and the growth hormone insulin-like growth factor axis.*** Med Sci Sports Exerc 2010; 42(1): 58-66.

42- Kraemer WJ, Aguilera BA, Terada M, Newton RU, Lynch JM, Rosendaal G, et al. ***Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise.*** J Appl Physiol 1995; 79(4): 1310-5.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

The Effect of a Six- Month Aerobic Exercise on Levels of GH, IGF-1 and GH/IGF-1 Ratio Serum in Sedentary Middle-aged Women

Bijeh N(PhD)[1], Hejazi K(PhD)*[2]

[1,2]Department of Exercise Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Received: 27 Aug 2012 ***Accepted:*** 13 Jun 2013

Abstract

Introduction: In recent years, a number of researches have been carried out regarding the relationship between atherosclerosis and serum levels of GH and IGF-1 and different results were obtained. This study aimed to determine the effect of a six-month aerobic exercise on levels of GH, IGF-1 and GH/IGF-1 ratio serum in sedentary middle-aged women

Methods: Nineteen healthy females, who were selected by convenience sampling method, were divided into two [active (n=11) and non-active (n=8)] groups. The exercise protocol included aerobic exercise training lasted for 6 months and 3 sessions per week. Every session lasted for 60 minutes with intensity of 55-65 percent of heart rate reserve. Blood samples were taken and Serum IGF-1 and GH were measured before and after six months of aerobic training. To make intra and intergroup comparisons as well as to investigate the interactive effect, repeated measure analysis of variance were used. For all statistical comparisons, the level of significance was set at $p < 0.05$.

Results: This study demonstrated that the level of serum IGF-1 in middle-aged women decreased significantly (P=0.016). However, the levels of GH didn't change significantly during this period. Moreover, GH to IGF-1 ratio increased significantly (P=0.007).

Conclusion: The study results indicated that six-month aerobic exercise led to a decrease on the levels of IGF-1 and did not make a change in GH serum in sedentary middle-aged women. In other words, doing aerobic exercises reduced IGF-1 levels that have a significant relationship with severity of a coronary disease and thus can prevent the atherosclerosis disease.

Keywords: Aerobic Exercise; GH to IGF-1 Ratio; Growth Hormone; Insulin-Like Growth Factor-1; Sedentary Middle-Aged Women

This paper should be cited as:

Bijeh N, Hejazi K. ***The effect of a six- month aerobic exercise on levels of GH, IGF-1 and GH/IGF-1 ratio serum in sedentary middle-aged women***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2013; 21(4): 415-27.

Corresponding author: Tel: +98 511 8803468, Email: keyvanhejazi@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]