علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۲
شمارهٔ ۱۷ – ص ص : ۱۱۳- ۹۵
تاریخ دریافت : ۲۸/ ۰۶ / ۹۱
تاریخ تصویب : ۱۸ / ۰۹ / ۹۱

تأثیر تمرینات پلیومتریک و ترکیبی بر پاسخ IGF-I و MGF در عضلهٔ پهن جانبی مردان غیرورزشکار

۱.رضا قراخانلو[1] – ۲. وحید ولی‌پور ده‌نو – ۳. سیدجواد مولا – ۴. فاطمه رهبری زاده- ۵. مجتبی احمدی نژاد
او۳. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس، ۲.دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس،۴. استادیار دانشگاه تربیت مدرس،۵. دانشیار علوم پزشکی دانشگاه لرستان

چکیده

عامل رشد شبه‌انسولین -۱ در تکامل، رشد، بازسازی و حفظ بافت‌ها در عضلهٔ اسکلتی در یک روش اتوکرین / پاراکرین و آندوکرین نقش دارد. هدف از پژوهش حاضر، بررسی پاسخ عوامل رشدی به دو شیوهٔ تمرینی مختلف بود. در این پژوهش ۱۴ آزمودنی مرد به‌صورت داوطلبانه انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول (پلیومتریک، ۷ آزمودنی، سن: ۱/۸۶±۲۰/۸۶ سال، قد: ۴/۲۳±۱۷۹/۲۹ سانتی‌متر، وزن: ۶/۲۴±۷۴/۵۷ کیلوگرم) تمرین پلیومتریک و گروه دوم (ترکیبی، ۷ آزمودنی، سن ۱/۷۲±۳۱/۴۳ سال، قد ۶/۴۲±۱۸۱/۷۱ سانتی‌متر، وزن: ۸/۴۷±۷۶/۱۴ کیلوگرم) ترکیبی از تمرین مقاومتی و پلیومتریک را ۳ روز در هفته به مدت ۸ هفته (۴ هفته تمرین مقاومتی و ۴ هفته تمرین پلیومتریک) انجام دادند. نمونه‌های عضلانی از عضلهٔ پهن جانبی ۳ روز قبل و ۷ روز بعد از تمرین گرفته شد. برای تعیین توان از ۳ آزمون بوسکو (۵ و ۶۰ ثانیه‌ای)، سارجنت و پرش جفت و برای سنجش چابکی و سرعت از آزمون‌های مانع شش‌ضلعی و دو سرعت ۳۵ متر استفاده شد. برای تخمین میزان بیان ژن عامل رشد شبه‌انسولین (۱) (IGF-I) و عامل رشد مکانیکی (MGF) از روش Real – time RT PCR استفاده شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون‌های T زوجی و T مستقل استفاده شد و سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد در آزمون‌های بوسکو، سارجنت، پرش جفت، مانع شش‌ضلعی و دو سرعت ۳۵ متر گروه پلیومتریک بهتر عمل کردند. بیان ژن در گروه اول کاهش غیرمعنادار (۲۰/۱۸ درصد – ۰/۲۹ ≤P) اما در گروه دوم به‌طور معنادرای افزایش یافت (۱۵۹/۲۴ درصد، ۰/۰۴۸ ≤P) و بیان ژن IGF-I در گروه اول افزایش معنادار (۱۳۳/۸۳ درصد، ۰/۰۴ ≤P) اما در گروه دوم به‌طور غیرمعناداری افزایش (۲۴/۰۶ درصد، ۰/۱۶ ≤P) یافت. به‌طور کلی می‌توان نتیجه گرفت رونوشت‌های مختلف ژن IGF-I (IGF-IEa و MGF) در عضلهٔ اسکلتی انسان به‌طور متفاوتی به راهبردهای مختلف اضافه‌بار مکانیکی و سوخت‌وسازی پاسخ می‌دهند.

واژه‌های کلیدی

عضلهٔ اسکلتی، تمرین پلیومتریک، تمرین ترکیبی، MGF-IGF-I.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۳۲۷۹۵۳۶
Email:ghara_re@modares.ac.ir

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

عضلهٔ اسکلتی، بافتی پویاست که به‌طور سازشی به هر دو ماهیت و شدت استفاده از عضله پاسخ می‌دهد (۴۱، ۱۷). این شکل‌پذیری تودهٔ عضله که به توانایی آن برای عمل کردن مؤثر در دامنهٔ گسترده‌ای از شرایط منجر می‌شود، برای بقای گونه‌های حیوانی حیاتی است (۳۰).

اعتقاد بر این است که IGF-I پپتیدی است که نقش مهمی در تنظیم رشد و تمایز سلولی بازی می‌کند (۳۷) و نشان داده شده که آثار آنابولیک بر عضله در شرایط آزمایشگاه و در بدن موجود زنده دارد (۴۱، ۲۸). ژن انسانی عامل رشد شبه‌انسولین -۱ رونوشت‌های mRNA گوناگون ناهمگنی را از طریق ترکیبی از محل‌های شروع رنویسی چندگانه، پیرایش متناوب و پیام‌های متفاوت پلی آدنیلاسیون به‌وجود می‌آورد. این رونوشت‌های IGF-I mRNA ایزوفرم‌هی متفاوت پپتید پیش‌ساز IGF-I (IGF-IEa، IGF-IEb و IGF-IEc یا MGF در عضلهٔ اسکلتی انسان) را رمزگذاری می‌کنند. همچنین اصلاحات پس‌ترجمه‌ای را متحمل می‌شوند (۲).

عامل رشد مکانیکی (MGF) گونه‌ای پیرایش‌یافته[1] از عامل رشد شبه‌انسولین-۱ (IGF-I) است (۲۴). عامل رشد مکانیکی (همچنین در موش IGF-IEb و در انسان IGE-IEc نامیده می‌شود). به روش حساس به فشار مکانیکی و در سلول‌های عضلهٔ اسکلتی بیان و آزاد می‌شود (۳۳، ۳۴، ۲۸، ۸). از آنجا که این گونهٔ پیرایش-یافته تنها در عضلات کشش داده شده و در عضلهٔ سالم بعد از تحریک مکانیکی وجود دارد، عامل رشد مکانیکی نام گرفته است (۲۳، ۸).

حامد و همکاران (۲۰۰۳) بیان عوامل رشد در عضلهٔ چهارسر ران افراد جوان (۳۶ – ۲۵ سال) و افراد بزرگسال (۸۲ – ۷۰ سال) در پاسخ به ورزش مقاومتی با مقاومت زیاد را بررسی کردند. آنها نشان دادند که ورزش با مقاومت زیاد به افزایش معناداری در MGF mRNA آزمودنی‌های جوان و نه در ازمودنی‌های بزرگسال منجر شد. همچنین تغییراتی در IGF- mRNA در هر دو گروه مشاهده نشد. وای لیو و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی پاسخ عوامل رشد به دو نوع تمرین مقاومتی دریافتند که در گروه اول قدرت بیشینه و هر دو IGF-I و MGF و در گروه دوم قدرت بیشینه، سرعت حرکت و MGF افزایش یافت. برنامهٔ گروه اول شامل ۵

1 . Altermatively spliced

Archive of SID

www.SID.ir

دور با ۳ تکرار و ۳ روز در هفته و برنامهٔ تمرینی گروه دوم به‌صورت ۵ دور با ۳ تکرار برای روز دوشنبه، ۱۰ حرکت پرتابی با ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه برای روز چهارشنبه و ۱۰ شنا برای روز جمعه بود. در گروه اول احتمالاً به‌دلیل فشار مکانیکی زیاد MGF بیشتر بیان می‌شود و عدم افزایش IGF-I در گروه دوم ممکن است به‌دلیل کمبود فشار متابولیکی باشد.

نشان داده شد که IGF-I هم تکثیر و هم ترکیب سلول ماهواره‌ای در کشت سلول را تحریک می‌کند و تعداد هسته‌های عضلانی و اندازهٔ تار عضلانی در بافت را افزایش می‌دهد، بنابراین IGF-I می‌تواند پاسخ هایپرتروفی را از طریق فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای وساطت کند (۴۱، ۳۸). هایپرتروفی عضلهٔ اسکلتی و همزمان با آن کسب توان برای همهٔ افراد اعم از ورزشکاران توانی نخبه، بیماران در حال بهبود از آتروفی ناشی از آسیب و بزرگسالانی که به‌علت ضعف عضلانی تحرک خود را از دست داده‌اند، اهمیت ویژه‌ای دارد (۳۹). بنابراین باتوجه به نقش عوامل رشد در هایپرتروفی عضلانی و سنتز پروتئین و در نتیجه افزایش آمادگی عضلانی، هدف از پژوهش حاضر، بررسی پاسخ عوامل رشد در عضلهٔ اسکلتی انسان به دو شیوهٔ تمرینی مختلف بود، تا احتمالاً نقش متفاوت عوامل محرک در تحریک این عوامل مشخص‌تر شود. هدف دیگر این پژوهش بررسی پاسخ این دو عامل رشد به تمرین مقاومتی و پلیومتریک طولانی‌مدت بود، زیرا در ادبیات موجود، تحقیقات معدودی در زمینهٔ اثر طولانی‌مدت ورزش بر عوامل رشد وجود دارد و حتی در مورد تمرین پلیومتریک حتی اثر یک وهله تمرین بر عوامل رشد تحقیقی موجود نیست.

روش تحقیق

آزمودنی‌ها

چهارده آزمودنی مرد سالم غیرورزشکار که سابقهٔ تمرین قدرتی در اندام‌های پایینی و تجربهٔ تمرین پلیومتریک و انجام ورزش‌هایی را که دربرگیرندهٔ درجهٔ زیادی از الگوهای کشش – کوتاه شدن است، نداشتند در این پژوهش مورد مطالعه قرار گرفتند. جامعهٔ آماری افراد ۱۹ تا ۲۳ سالهٔ شهر خرم‌آباد بودند که به‌صورت در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند و ۸ هفته تمرین پلیومتریک (گروه

Archive of SID

www.SID.ir

اول، پلیومتریک) و ترکیبی از تمرین مقاومتی و پلیومتریک (گروه دوم، ترکیبی) به‌صورت پیش رونده با کنترل دقیق را اجرا کردند. تعدادی از آزمون‌های عملکردی برای ارزیابی توان، چابکی و سرعت اجرا شدند.

هیچ کدام از آزمودنی‌ها تمرین مقاومتی و پلیومتریک را شش ماه قبل از شرکت در تحقیق انجام نداده بودند. آزمودنی‌ها از اهداف و خطرهای احتمالی پژوهش مطلع شدند و رضایت‌نامهٔ کتبی امضا کردند. مطالعه توسط کمیتهٔ اخلاق دانشگاه تربیت مدرس و دفتر حقوقی بیمارستان شهدای عشایر خرم‌آباد تأیید شد. ویژگی-های آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. گروه‌ها از نظر سن، وزن و قد اختلاف معناداری نداشتند.

جدول ۱ – ویژگی‌های آزمودنی‌ها

ویژگی / گروه	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)
تمرین پلیومتریک	۲۰/۸۶± ۱/۸۶	۱۷۹/۲۹± ۴/۲۳	۷۴/۵۷± ۶/۲۴
تمرین ترکیبی	۲۱/۴۳± ۱/۷۲	۱۸۱/۷۱± ۶/۴۲	۷۶/۱۴± ۸/۴۷

طرح تجربی و برنامهٔ تمرینی

قبل و بعد از ۸ هفته تمرین، همهٔ آزمودنی‌ها آزمون‌های توان، چابکی و سرعت را در سه روز متوالی به‌منظور بازگشت به حالت اولیه انجام دادند. هر دو گروه تمرینی سه بار در هفته در روزهای غیرمتوالی[1] (شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) به مدت ۸ هفته به‌طور دقیق و در شرایط کنترل‌شده تمرین کردند. قبل از هر جلسهٔ تمرینی، آزمودنی‌ها در یک دوره گرم کردن ۱۰ دقیقه‌ای شامل دویدن آرام، پرش‌های کوتاه با دو پا و کشش فعال شرکت کردند و در مرحلهٔ سرد کردن ۵ دقیقه دویدن آرام و حرکات کششی غیرفعال را به‌منظور بازگشت به حالت اولیه سریع‌تر انجام دادند.

تمرین مقاومتی

پروتکل تمرین مقاومتی سنتی با هدف افزایش قدرت و توان عضلانی، چابکی و سرعت دویدن بود. پروتکل تمرین مقاومتی به‌صورت ۶ دورز با ۳ تکرار برای حرکت اسکات پا با وزنه‌های آزاد انجام گرفت. برای جلوگیری از کاهش حجم تمرین، آزمودنی‌ها ۵ دور اول را با ۹۰ درصد ۳ تکرار بیشینه و دور آخر را تا واماندگی انجام دادند

1 . Nonconsecutive

Archive of SID

www.SID.ir

(۴). اصل اضافه بار پیش رونده به این صورت بود که آزمودنی‌ها همزمان با افزایش قدرت عضلانی، مقدار وزنه را افزایش می‌دادند. فاصلهٔ استراحت بین دورها ۵- ۴ دقیقه بود.

جدول ۲ – برنامهٔ تمرینی گروه ترکیبی

زمان	حرکت	دور	تکرار	فاصلهٔ استراحت
۴ هفتهٔ اول	اسکات با هالتر	۶	۳	۵-۴ دقیقه
۴ هفتهٔ دوم	پرش واکنشی با جعبه	۶	۱۰	۷-۵ دقیقه

تمرین پلیومتریک

در پروتکل تمرین پلیومتریک حرکت پرش واکنشی با جعبه[1] (پرش سقوطی و بلافاصله پرش عمودی) به‌صورت ۶ دور با ۱۰ تکرار انجام گرفت. حرکت به این صورت بود که آزمودنی‌ها ابتدا از روی یک جعبه روی زمین فرود می‌آمدند و سپس پرش انفجاری به سمت بالا و روی جعبهٔ دیگر را انجام می‌دادند (۴۰). در واقع، تمرین شامل فرود از یک جعبه و سپس پرش به‌طور عمودی با سرعت و تا ارتفاع ممکن بود (۳۱، ۳). حرکات پلیومتریک حرکات انفجاری و شامل حرکات با افزودن وزنه[2] و بدون وزنهٔ اضافی[3] هستند (۱). در این پژوهش از حرکت بدون وزنهٔ اضافی یعنی تنها وزن بدن ورزشکار استفاده شد.

ارتفاع دو جعبه یکسان بود. برای تعیین ارتفاع جعبه، در مطالعهٔ آزمایشی ابتدا آزمودنی‌ها از سکوی ۵۰ سانتی‌متری شروع به تمرین کردند و ارتفاع جعبه تا جایی که آزمودنی می‌توانست پروتکل (۱۰ × ۶) را انجام دهد، افزایش می‌یافت. اصل اضافه بار در تمرینات از طریق افزایش ارتفاع جعبه صورت می‌گرفت. به این صورت که با افزایش توان عضلات با ارتفاع جعبه متناسب با آن افزایش می‌یافت. در تمرین پلیومتریک فاصلهٔ استراحت بین دورها ۷ – ۵ دقیقه و فاصلهٔ استراحت بین تکرارها ۵ – ۴ ثانیه بود. در گروه پلیومتریک، به‌منظور کاهش

1 . Reactive box jumps
2 . Weighted
3 . Unweighted

Archive of SID

www.SID.ir

فشار تمرین در جلسات نهم و هجدهم و در گروه ترکیبی در جلسهٔ نهم تمرین پلیومتریک، ارتفاع جعبه به ۷۵ درصد جلسهٔ قبل تقلیل یافت. فاصلهٔ بین دو جعبه متناسب با قد افراد تنظیم می‌شد.

جدول ۳ – برنامهٔ تمرینی گروه پلیومتریک

زمان	حرکت	دور	تکرار	فاصلهٔ استراحت
۸ هفته	پرش واکنشی با جعبه	۶	۱۰	۷-۵ دقیقه

شیوه‌های اندازه‌گیری

نمونهٔ عضلانی

نمونهٔ عضلانی به‌وسیلهٔ سوزن نازک (FNB)[1] از روی پوست از عضلهٔ پهن جانبی پای برتر آزمودنی‌ها و به‌صورت عمقی توسط پزشک متخصص انجام گرفت. محل نمونه‌برداری تقریباً در فاصلهٔ ۱۵ سانتی‌متری بالای کشکک بود. این روش بیوپسی عضلانی جایگزینی برای بیوپسی عضلانی نیمه باز[2] (روش برگستروم[3]) است. بیوپسی عضلانی با سوزن نازک (بیوپسی ریز[4]) حالت تهاجمی کمتری دارد و به‌طور موفقیت‌آمیزی برای گرفتن بافت عضلانی در چندین مطالعه استفاده شده است (۱۱). نمونهٔ عضلانی ۳ روز قبل از شروع و ۷ روز بعد از اتمام پروتکل انجام گرفت (۲۰). نمونه‌ها به سرعت در داخل تیوب مخصوص گذاشته شده و در داخل نیتروژن مایع برای آزمایش‌های بعدی قرار داده می‌شد.

توان عضله

برای اندازه‌گیری توان از سه آزمون سارجنت (۱۸)، پرش جفت[5] و بوسکو (۵ و ۶۰ ثانیه‌ای) (Satrap company Iran، Ego jump test) استفاده شد. ابتدا آزمودنی‌ها با استفاده از روش‌های کشش فعال خود را گرم کردند. سپس آزمون سارجنت و بعد از ۵ دقیقه استراحت آزمون پرش جفت را اجرا کردند. آزمودنی‌ها بعد از اجرای این آزمون، به مدت ۱۰ دقیقه استراحت کردند، سپس آزمون ۵ ثانیه‌ای بوسکو (پرش مداوم[6]) (CJ_5) و به

1 . Fine – needle muscle biopsy (FNB)
2 . Semi - open
3 . Bergstrom technique
4 . Microbiopsy
5 . Standing long jump
6 . Continuous jump

Archive of SID

www.SID.ir

فاصلهٔ ۱۰ دقیقه بعد آزمون ۶۰ ثانیه‌ای بوسکو (CJ_{60}) را انجام دادند. در آزمون بوسکو، به آزمودنی‌ها گفته می‌شد تا حد ممکن، توالی‌های مداوم پرش را بدون وقفه به مدت ۵ یا ۶۰ ثانیه اجرا کنند. هدف این آزمون ارزیابی ظرفیت دستگاه‌های متابولیکی و عصبی عضلانی است که فعالیت عضله در خلال تلاش با شدت بالا[1] را حفظ می‌کند (۱۹).

چابکی و سرعت

برای اندازه‌گیری چابکی از آزمون مانع شش‌ضلعی استفاده شد. هدف این آزمون اندازه‌گیری چابکی در جابه‌جایی است. ابتدا آزمودنی در مرکز شش‌ضلعی قرار می‌گرفت و با پرش جفتی به بیرون هر ضلع و برگشت به نقطهٔ مرکز در جهت عقربه‌های ساعت محیط شش‌ضلعی را سه بار طی می‌کرد. این عمل دو بار اجرا و زمان با دقت ۰/۰۱ ثانیه ثبت می‌شد و در نهایت میانگین دو زمان اجرا محاسبه می‌شد. برای اندازه‌گیری سرعت از آزمون دو سرعت ۳۵ متر استفاده شد. این آزمون به این دلیل انتخاب شد که در بین آزمون‌های سرعت معتبرتر است. از آزمودنی خواسته می‌شد سه بار آزمون را تکرار کند. سریع‌ترین (کمترین زمان) برای مقایسهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد (۳۱).

برآورد بیان ژن‌های IGF-I و MGF

برای برآورد بیان ژن‌های IGF-1 و MGF از روش real – time reverse transcriptase PGR استفاده شد. پرایمرهای استفاده‌شده برای PCR مربوطه در جدول ۴ خلاصه شده است.

جدول ۴ – توالی‌های پرایمر برای ژن‌های هدف مربوط

ژن‌های هدف	Forward-Primer	Reverse-Primer	Expected PCR Product (bp)
IGF-1	5`-CCCAAGACCAGAAGGAAG3`	5`-ATGTCACTCTTCACTCCTCAG-3`	۱۵۵
MGF	5`-CCAAGACCCAGAAGTATCAG3`	5`-TGCTCCTCTCTCATCATCC-3`	۱۰۶
β-actin	5`- TCCCTGGAGAAGAGCTACG-3`	5`-GTAGTTTCGTGGATGCCACA-3`	۱۳۱

1 . High – intensity effort

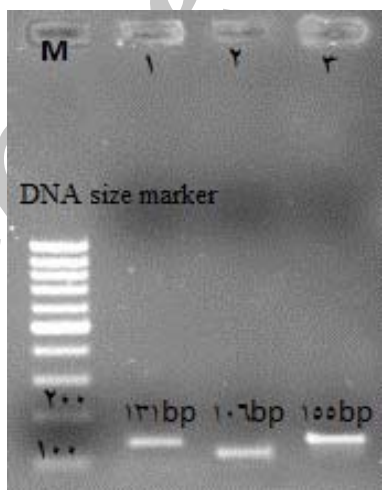
Archive of SID

www.SID.ir

از بافت هموژنیزه شده، تخلیص RNA با استفاده از کیت MV صورت گرفت، سپس cDNA از RNAهای استخراج‌شده به‌دست آمد. همچنین ژن مرجع داخلی، بتا اکتین با تعداد کپی مشخص بود. پروتکل real time reverse transcriptase PCR برای IGF-I ، MGF و بتا اکتین در جدول ۵ آمده است. به‌علاوه محصولات PCR از طریق به جریان انداختن الکتروفورز بر روی ژل آگارز ۱ درصد براساس اندازه و خلوص DNA تصدی شدند (شکل ۱).

جدول ۵ – چرخهٔ دمایی real time reverse transcriptase PCR ژن‌های IGF-1 و MGF بتا آکتین

تکرار	زمان	دما (C°)
۱ سیکل	۳ دقیقه	۹۴
۴۰ سیکل	۲۰ ثانیه	۹۴
	۳۰ ثانیه	۵۸
	۵۰ ثانیه	۷۲
۱ سیکل	۱۰ دقیقه	۷۲



شکل ۱ – بررسی تکثیر ژن با روش PCR و الکتروفورز با ژل آگارز (۱ درصد) در نمونه
هموژن عضله، ستون ۱: β-actin، ستون ۲: MGF و ستون ۳: IGF-1

Archive of SID

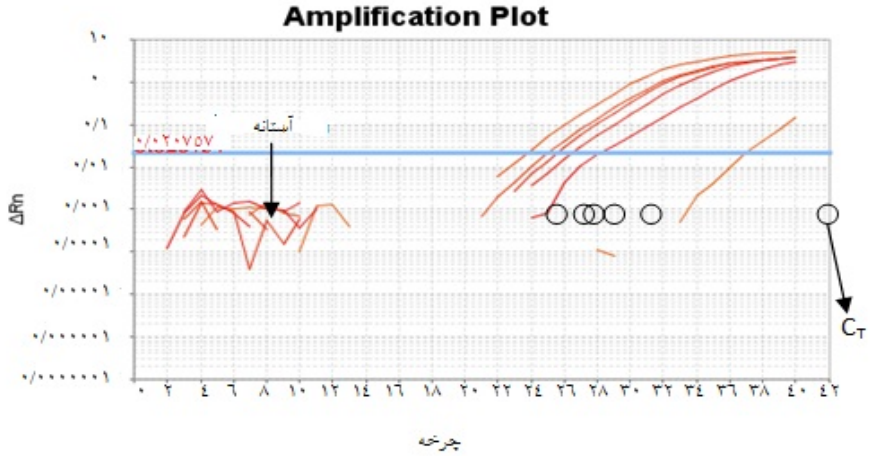
www.SID.ir

آنالیز کمی مقدار بیان ژن

در این تحقیق از روش relative standard curve استفاده شد و بازده هر ژن در محاسبات لحاظ شد (۲۰). در این آزمایش ژن‌های IGF-1 و MGF به‌عنوان ژن هدف و ژن β-actin به‌عنوان کنترل درونی در نظر گرفته شد و نمونهٔ کنترل که سلول فاقد پلاسمید است، به‌عنوان نمونهٔ مرجع یا کالیبراتور در نظر گرفته شد، فرمول به‌کار رفته در زیر آورده شده است:

$$\text{Expression Ratio} = E_{\text{Target}}^{(\text{Ct Control-Ct Target})} / E_{\text{Reference}}^{(\text{Ct Control-Ct Target})}$$

که در آن E معرف کارایی PCR و CT شمارهٔ چرخه‌ای است که در آن منحنی تغییرات میزان فلورسانس هر نمونه، خط آستانه را قطع می‌کند.



روش‌های آماری

نتایج آزمون کلموگروف – اسمیرونوف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، بنابراین برای تجزیه‌وتحلیل آنها از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای بررسی اختلاف پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر دو گروه از آزمون t زوجی و برای بررسی اختلافات احتمالی بین دو گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t

www.SID.ir

مستقل استفاده شد. برای بررسی اینکه کدام پروتکل تمرینی (پلیومتریک یا ترکیبی) تغییر بیشتری ایجاد کرده، از درصد تغییرات نسبت به پیش‌آزمون استفاده شد. اختلاف معنادار آماری نیز در سطح P≤ ۰/۰۵ تعیین شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

نتایج پیش‌آزمون، پس‌آزمون و درصد تغییرات به تفکیک گروه‌ها در جدول ۶ نشان داده شده است. هر دو گروه در پیش‌آزمون اختلاف معناداری نداشتند (P≥ ۰/۰۵)، اما در پس‌آزمون اختلاف معناداری در آزمون‌های پرش جفت (P≤ ۰/۰۲۳) و چابکی (P≤ ۰/۰۱۵) بین گروه پلیومتریک و ترکیبی مشاهده شد.

توان هر دو گروه در آزمون‌های سارجنت (P1≤ ۰/۰۰۱ و P2≤ ۰/۰۰۱)، پرش جفت (P1≤ ۰/۰۰۱ و P2≤۰/۲۰)، CJ5 (P1≤ ۰/۰۰۱ و P2≤ ۰/۰۰۱) و CJ60 (P1≤ ۰/۰۰۱ و P2≤ ۰/۰۰۶)، پیشرفت داشتند اما درصد تغییرات در گروه پلیومتریک بیشتر از گروه ترکیبی بود. در بین آزمون‌های توان، بیشترین پیشرفت در آزمون پرشی سارجنت (درصد تغییرات در گروه پلیومتریک (۲۴/۵۱ درصد) و در گروه ترکیبی (۱۱/۲۴ درصد) مشاهده شد.

چابکی

هر دو گروه در زمان اجرای این آزمون کاهش معناداری مشاهده شد (P≤ ۰/۰۰۱)، درصد تغییرات در گروه پلیومتریک ۲۱/۶۲- و در گروه ترکیبی ۱۶/۹۸- بود.

سرعت

در آزمون دو سرعت ۳۵ متر هر دو گروه کاهش زمان را نشان دادند (P≤ ۰/۰۱) درصد تغییرات در گروه پلیومتریک ۲/۶۳- و در گروه ترکیبی ۱/۱۸- بود.

عامل رشد مکانیکی

در گروه اول، مقدار بیان ژن MGF کاهش غیرمعنادار (۲۰/۱۸ درصد، P≤ ۰/۲۹) و در گروه دوم افزایش معناداری را نشان داد (۱۵۹/۲۴ درصد، P≤ ۰/۰۴).

عامل رشد شبه‌انسولین -۱

Archive of SID

www.SID.ir

در گروه اول مقدار بیان ژن IGF-I به‌طور معنادار (۱۳۳/۸۳ درصد، P≤ ۰/۰۴) و در گروه دوم به طور غیرمعنادار افزایش یافت (۲۴/۰۶ درصد، P≤ ۰/۱۶).

جدول ۶ – داده‌های توصیفی قبل و بعد از تمرین و سطح معناداری (میانگین و انحراف معیار)

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	سطح معناداری
MGF (AU)	اول	۱۵/۸۶ ± ۳/۸۵	۱۲/۶۶ ± ۶/۲۲	-۲۰/۱۸	P≤ ۰/۲۹
	دوم	۳/۱۴ ± ۴/۴۸	۸/۱۴ ± ۵/۲۸	۱۵۹/۲۴	P≤ ۰/۰۴
IGF-I (AU)	اول	۱۴/۰۷ ± ۱۱/۵۸	۳۲/۹۰ ± ۱۸/۱۰	۱۳۳/۸۳	P≤ ۰/۰۴
	دوم	۱۶/۶۷ ± ۱۸/۵۳	۲۰/۶۸ ± ۲۱/۲۸	۲۴/۰۶	P≤ ۰/۱۶
سارجنت (سانتی‌متر)	اول	۵۰/۷۱ ± ۴/۶۸	۶۳/۱۴ ± ۸/۹۹	۲۴/۵۱	P≤ ۰/۰۰۱
	دوم	۴۹/۵۷ ± ۱۰/۹	۵۵/۱۴ ± ۸/۹۳	۱۱/۲۴	P≤ ۰/۰۰۱

ادامهٔ جدول ۶ – داده‌های توصیفی قبل و بعد از تمرین و سطح معناداری (میانگین و انحراف معیار)

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	سطح معناداری
CJ5 (ثانیه)	اول	۴۰/۷۱ ± ۶/۱۸	۴۷/۱۴ ± ۵/۸۷	۱۵/۷۹	P≤ ۰/۰۰۱
	دوم	۴۲/۴۳ ± ۹/۵	۴۶/۷۱ ± ۸/۲۶	۱۰/۰۹	P≤ ۰/۰۰۱
CJ60 (ثانیه	اول	۳۰/۵۷ ± ۳/۹۵	۳۴/۵۷ ± ۳/۱	۱۳/۰۸	P≤ ۰/۰۰۱
	دوم	۳۳۰/۴۳ ± ۸/۷۲	۳۲/۵۷ ± ۸/۵	۷/۰۳	P≤ ۰/۰۰۶
پرش جفت (سانتی‌متر)	اول	۲۴۳/۵۷ ± ۱۶/۰۹	۲۶۹/۸۶ ± ۱۲/۰۵	۱۰/۷۹	P≤ ۰/۰۰۱
	دوم	۲۲۱/۱۴ ± ۴۲/۵۷	۲۳۱ ± ۳۹/۵۹	۴/۴۶	P≤ ۰/۲۰
چابکی (ثانیه)	اول	۱۳/۳۷ ± ۰/۹۸	۱۰/۴۸ ± ۰/۵۷	-۲۱/۶۲	P≤ ۰/۰۰۱
	دوم	۱۵/۲۵ ± ۳/۶۵	۱۲/۶۶ ± ۱/۷۳	-۱۶/۹۸	P≤ ۰/۰۰۱
دو سرعت (ثانیه)	اول	۴/۹۵ ± ۰/۲	۴/۸۲ ± ۰/۱۳	-۲/۶۳	P≤ ۰/۰۱
	دوم	۵/۰۷ ± ۰/۴۶	۵/۰۱ ± ۰/۴۵	-۱/۱۸	P≤ ۰/۰۱

AU: واحد اختیاری

Archive of SID

www.SID.ir

بحث و نتیجه‌گیری

تارهای عضلهٔ اسکلتی توانایی چشمگیری برای تغییر فنوتیپ خود در پاسخ به محرک‌ها، اختلال‌های محیطی (۵) و شرایط فشارزا (۳۱) دارند. در پاسخ به عوامل بالا عضلهٔ اسکلتی تعدادی فرایندهای سلولی شامل نوسازی، هایپرتروفی و دگرگونی تار عضله را متحمل می‌شود. یکی از سازوکارهای مسئول این فرایندهای سلولی، فعالسازی سلول‌های ماهواره‌ای است که از طریق عوامل رشد تنظیم می‌شود (۲۱). هایپرتروفی یک عضلهٔ فرایندی چندبعدی شامل عواملی مانند عوامل رشد (GFs)، IGFs، سلنیوترول، استروئیدهای آنابولیک، هورمون‌ها، سیستم ایمنی و سلول‌های ماهواره‌ای است (۵). در تحقیق حاضر دریافتیم که ۸ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و پلیومتریک) و تمرین پلیومتریک به پاسخ‌هایی در IGF-1 و MGF و آزمون‌های عملکردی منجر شد. به‌علاوه پاسخ این پارامترها به‌طور مشخص بین گروهی که صرفاً تمرین پلیومتریک انجام داده بودند و گروهی که تمرین مقاومتی نیز انجام داده بودند، متفاوت بود.

در گروه اول همهٔ پارامترها به جز MGF افزایش معناداری را نشان دادند، درصورتی‌که در گروه دوم همهٔ پارامترها به جز IGF-1 و توان بی‌هوازی (پرش جفت) تغییرات معناداری را نشان دادند. نتایج پژوهش حاضر به خوبی نشان می‌دهد که IGF-1 و MGF در رشد عضلهٔ ناشی از تمرین مقاومتی و پلیومتریک نقش متمایز و بسزایی دارند. این نقش متمایز در تحقیقات دیگر نیز تصدیق شده است (۹).

تا آنجا که ما می‌دانیم، پژوهش حاضر اولین تحقیقی است که پاسخ عوامل رشد (IGF-1 و MGF) به تمرین پلیومتریک و ترکیب آن با تمرین مقاومتی را بررسی کرده است و پاسخ عوامل رشدی نیز به نوعی دو روش تمرینی بالا را از نظر ماهیت و نوع فشاری که بر اجزای مقدار مختلف سیستم عضلانی وارد می‌کنند، تفکیک کرده است. کا. ام. هینمیر و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر تمرین قدرتی کوتاه‌مدت (۴ روز) را بر مقدار بیان ایزوفرم‌های IGF-1 در عضلهٔ موش بررسی کردند. آنها دریافتند که IGF-IEa و MGF در عضله تا ۱۵ برابر در پاسخ به تمرین افزایش یافت. به‌علاوه در عضله، اثر تمرین برونگرا بیشتر از تمرین درونگرا برای هر دو IGF-IEa و MGF بود و برای IGF-IEa تمرین ایزومتریک اثر بیشتری نسبت به تمرین درونگرا داشت. چارلس پی لامبرت و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (ترکیب تمرین مقاومتی و هوازی)

Archive of SID

www.SID.ir

mRNA MGF را تقریباً دو برابر افزایش می‌دهد. آنها همچنین گروه دیگری داشتند که ۱۲ هفته برنامهٔ کاهش وزن را بدون ورزش دنبال کردند. در این گروه mRNA MGF افزایش پیدا نکرد.

نتایج تحقیقات هینمیر و همکاران و چارلس و همکاران موافق با نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی بیان mRNA MGF را افزایش می‌دهد. نتایج تحقیق چارلس نشان می‌دهد که فقط در نتیجهٔ فشار مکانیکی بیان می‌شود و تأییدی بر این موضوع است که mRNA MGF فقط در عضلهٔ اسکلتی بیان می‌شود (۲۳، ۹). حامد و همکاران (۲۰۰۸) بیان دو گونهٔ پیرایش‌یافته از عامل رشد شبه‌انسولین -۱، IGF-IEa و MGF در پاسخ به یک ساعت ورزش برونگرا روی دوچرخهٔ کارسنج در افراد جوان و مسن را بررسی کردند. آنها نشان دادند که میانگین mRNA MGF نه mRNA IGF -IEa ، در هر دو گروه به‌طور معناداری افزایش یافت و نتیجه گرفتند که گونهٔ پیرایش‌یافتهٔ به ورزش آسیب‌زا حساس است و در مقایسه با IGF-IEa به‌طور متفاوتی تنظیم می‌شود.

عامل رشد مکانیکی در عضله در پاسخ به اضافه بار مکانیکی، آسیب بافت و ورزش افزایش می‌یابد. در این شرایط، ژن IGF-1 اغلب MGF و سپس به گونهٔ پیرایش‌یافتهٔ IGF-IEa پیرایش می‌شود (۱۵، ۹، ۲). ام رویچ و همکاران (۲۰۰۹) در فراآنالیزی تمرین برونگرا را با تمرین درونگرا مقایسه کردند و نشان دادند که در مورد قدرت و هایپرتروفی، آزمودنی‌ها بیشتر از تمرین برونگرا سود بردند. همسو با این فراآنالیز، ماتیاس مولر و همکاران (۲۰۰۹)، مارسلو سالدانها اوکی (۲۰۰۶) و ماتیو پریمان (۲۰۰۹) نشان دادند که تمرین مقاومتی و به‌ویژه تمرین برونگرا بار مکانیکی بیشتری بر عضله وارد می‌کند. تحقیقات نشان می‌دهند که اثر تغذیه‌ای ورزش مقاومتی نه تنها شامل فشار مکانیکی زیاد، بلکه همچنین شامل عوامل متابولیکی، هورمونی و عصبی است (۲۹، ۲۵). در نتیجه به‌نظر می‌رسد بار مکانیکی تمرین مقاومتی بیشتر از تمرین پلیومتریک است. به هر حال، باتوجه به پیشینهٔ موجود به‌نظر می‌رسد که MGF بیشتر به محرک‌های مکانیکی پاسخگوست (۲۸، ۲۵، ۲۲، ۲۱، ۱۴، ۷). موافق با آنچه در ادبیات موجود است.

در پژوهش حاضر باتوجه به اینکه محرک‌های مکانیکی در پروتکل تمرین ترکیبی بیشتر از پروتکل تمرین پلیومتریک بوده است، شاید توجیهی برای افزایش بیشتر MGF در گروه ترکیبی باشد.

Archive of SID

www.SID.ir

عوامل رشد به محرک‌های مکانیکی و سوخت‌وساز انرژی در عضله نیز حساسند (۲۱، ۱۳) و این دو عامل در پروتکل‌های تمرینی پژوهش حاضر احتمالاً باتوجه به ماهیت حرکت، سرعت اجرای حرکت، تعداد تکرارها و میزان تغییرات زاویهٔ زانو در خلال اجرای حرکت متفاوت بوده است. تمرین پلیومتریک توان انفجاری (۳۶، ۲۷) و سرعت واکنش را بهبود می‌بخشد که به بهبود واکنش‌پذیری سیستم عصبی مرکزی مربوط می‌شود. علاوه‌بر ویژگی‌های انقباضی و الاستیکی عضله، بهبود گیرنده‌های داخلی عضله و تحمل برای کشش، سازگاری عملکردهای عصبی – عضلانی و سوخت‌وسازی در بی‌تمرین پلیومتریک به‌وجود می‌آید.

روش تمرینی پلیومتریک مهار بازتابی عضله را کاهش و حساسیت اندام‌های گلژی تاندون را افزایش می‌دهد. همچنین حساسیت دوک‌های عضله را بهبود می‌بخشد و تنش عضله را افزایش می‌دهد (۲۷). به هر حال به‌نظر می‌رسد عوامل دیگری علاوه‌بر ویژگی‌های انقباضی عضله، در سازگاری به تمرین پلیومتریک نقش دارند. بنابراین ممکن است اجزای انقباضی تارهای عضلانی در مقایسه با تمرین مقاومتی در تمرین پلیومتریک کمتر تحریک شوند و این شاید دلیلی برای افزایش بیشتر mRNA MGF در گروه ترکیبی پژوهشی حاضر باشد. در مقابل این احتمال نیز وجود دارد که در سازگاری به تمرین پلیومتریک، ویژگی‌های الاستیکی عضله، ویژگی‌های عصبی و اصل شبیه‌سازی حرکت سهم بسزایی داشته باشند.

کریستین ویسینگ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که تمرین مقاومتی و پلیومتریک هر دو سطح مقطع عرضی عضله را افزایش می‌دهند، درصورتی‌که سطح مقطع عرضی تارهای عضله (نوع ۱ و ۲) تنها در نتیجهٔ تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد (۱۶). این نتیجه گواه آن است که احتمالاً تمرین پلیومتریک هایپرتروفی اجزای انقباضی تار عضله را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد و احتمالاً افزایش سطح مقطع عرضی کل عضله مدیون افزایش اجزای الاستیکی و غیرانقباضی عضله است. در تحقیق حاضر شاید عدم افزایش mRNA MGF در گروه پلیومتریک در نتیجهٔ عدم ایجاد فشار مکانیکی چشمگیر در اجزای انقباضی تارهای عضله باشد.

باتوجه به نتایج پژوهش حاضر و دیگر تحقیقات می‌توان نتیجه گرفت که در سازگاری عضلانی به تمرین مقاومتی و پلیومتریک طولانی‌مدت (۸ هفته) بیان عوامل رشد دخیلند و هر کدام از رونوشت‌های ژن IGF-1 (IGF-IEa و MGF) به‌طور متفاوتی به اضافه‌بار مکانیکی و سوخت‌وسازی پاسخ می‌دهند. در تحقیق حاضر

Archive of SID

www.SID.ir

چابکی، توان بی‌هوازی و سرعت نیز در هر دو گروه افزایش یافت که مؤید مؤثر بودن دو پروتکل تحقیق حاضر در افزایش عوامل بالا و پاسخ دستگاه‌های عصبی – عضلانی و در نهایت سازگاری آنهاست.

منابع و مآخذ

1. Alan, P. Jung. (2003). "The impact of resistance training on distance running performance". Sports Med. 33 (7). PP. 549-552.

2. Anastassios Philippou et al (2007). "The role of the insulin – like growth factor 1 (IGF-1) in sketetal muscle physiology". In vivo 21. PP:45-54.

3. Avery, D. Faigenbaum. James E. Mcfarland. (2007). "Effects of a short – term plyometric and resistance training program on fitness performance in boys age 12 to 15 years old". Journal of sports science and medicien: 6. PP: 519-525.

4. Benson, C. D. Docherty, J. Brandenburg. (2006). "Acute neuromuscular responses to resistance training performed at different loads". Journal of science and medicine in sport, 9. PP: 135-142.

5. Boonyarom, O. and Inui. K. (2006). "Atrophy and hypertrophy of skeletal msucles: structural and functional aspects". Acta physiol, 188.PP: 77-89.

6. Charles, P. Lambert, Nicole R. Wright, Brian N. Finck, and Dennis T. Villareal. (2008). "Exercise but not diet – induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons". Journal of applied physiology, 105:PP: 473-478.

7. Geoffrey Goldspink (2005). "Mechanical signals. IGF-1 gene splicing and muscle adaptation". Physiology, 20: PP:232-238.

8. Hameed M, Orrell RW, Cobbold M. Goldspink G. and Harridge SD. (2003). "Expression of IGF-1 sptice variants in young and old human skeletal muscle after high resistance exercise". J Phyiol 547: PP:247-425.

Archive of SID

www.SID.ir

9. Hameed, M. A. D. Tofi, B. K. Pedersen, S. D. R. Harridge, G. Goldspink. (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: PP:447-452.

10. Hameed, M. and Lange K. H. W. et al (2003). "The effect of recombinant human growth hormone and reistance training on IGF-1 mRNA expression in the muscles of elderly men". J Physiol 555. 1. PP: 231-240.

11. Hayot, M. et al (2005). "Skeletal muscle microbiopsy: a validation study of a minimalty invasive technique". Eur Respir J. 25: PP:431-440.

12. Heinemeier, K. M. et al (2007). "Short – term strength training and the expression of myostatin and IGF-1 isoforms in rat muscle and tendon: differential effects of specific contraction types". J Appl Physiol. 102: PP:573-581.

13. Heinmeter KM. Kjaer, M. (2011). "In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading". J Musculoskelet Neuronal Interact: 11 (2). PP:115-123.

14. Irina, V. Kravchenko, Vladimir, A. Furalyov, Eugenia, S. Lisitsina, Vladimir, O. Popov. (2011). "Stimulation of mechano – growth factor expression by second messengers". Archives of biochemistry and biophysics. 507. PP:323-331.

15. Joanaa, Riddoch. Contreras, Shi – Yu Yang, James R. T. Dick, Geoffrey Goldspink, Richard W. Orrell, linda Greensmith (2009). "Mechano – growth factor, an IGF-1 splice variant, rescues motoneurons and improves muscle function in SODIG93A mice". Experimental neurology. 215. PP:281-289.

16. Kristian Vissing, Mads Brink and Simon Lonbro. (2008). "Muscle adaptations to ploymetric vs. resistance training in untrainel young men". Journal of strength and conditioning research. 22(6). PP: 1799-1810.

Archive of SID

www.SID.ir

17. Kyle, L. Flann, Paul, C. LaStayo, Donald, A. McClan, Mark Hazel and Stan, L. Lindstedt. (2011). "Muscle damage and muscle remodeling: no pain, no gain?" The journal of experimental bilogy 214, PP:674-679.

18. John Cronin, Peter, J. Mcnair, Robert N Marshall. (2001). "Velocity specificity and combination training an sport specific tasks". Journal of science and medicine in sport: 4(2). PP: 168-178.

19. Juliano Dal Pupo, Francimara Budal Arins. (2010). "Neuromuscular indices associated with 200 and 400 m sprint running performance". Motriz, Rio Claro, Vo. 16, No. 2, PP: 395-401.

20. Liu, Y. A. Schlumberger, K. Writh, D. Schmidtbleicher and J. M. Steinacker. (2003). "Different effects on human skeletal mysosin heavy chain isoform expression: strength vs. combination training". J Appl Physiol 94: PP: 2282-2288.

21. Liu, Y. Heinichen, M. Wirth, K. Schmidtbleicher D. and Steinacker, J. M. (2008). "Response of growth and myogenic factors in human skeletal muscle to strength training". Br. J. Sports. Med. 42: PP: 989-993.

22. Marcelo Saldanha Aoki, Elen Haruka Miyabara. (2006). "mTOR pathway inhibition attenuates skeletal muscle growth induced by stretching". Cell Tissue Res. 324: PP: 149-156.

23. Maria Hill and Geoffrey Goldspink. (2003). "Expression and splicing of the insulin – like growth factor gene in rodent muscle is associated with muscle satellite (stem) cell activation following local tissue damage". J. Physiol. 549. 2, PP: 409-418.

24. Mari Imanaka, et al. (2008). "Growth hormone stimulates mechano growth factor expression and activates myoblast transformation in C2C12 cells". Kobe J. Med. Sci. Vol. 54, No. 1, PP: 46-54.

Archive of SID

www.SID.ir

25. Matthew perryman. (2009). "Maximum muscle: the science of intelligent physique development". J. Musculoskeletal Neruronal Interact; 7(3); PP:219-225.

26. Matthias, Mueller, Fabio Andras Breil et al (2009). "Different response to eccentric and concentric training in older men and women". Eur J Appl Physiol, 107: PP:145-153.

27. Michal Lehnert, Ivono Lamrova, Milan Elfmark (2009). "Changes in speed and strength in female volleyball players during and after plyometric training program". Acta Univ. Palacki. Olomuc. Gymn. Vol. 39, No. 1.

28. Michael Aperghis, Cristiana, P. Velloso, Mahjabeen Hameed, Theresa Brothwood, Lloyd Bradley, Pierre M. G. Bouloux, Stephen D. R. Harridge Geoffrey Goldspink. (2009). "Serum IGF-1 levels and IGF-1 gene splicing in muscle of healthy young males receiving rhGH". Growth hormone and IGF research 19, PP:61-67.

29. Michiya Tanimoto and Naokata Ishii. (2006). "Effects of low – intensity reistance exercise with slow movement and tonic force generation on muscular function in young men". J Appl Physiol. 100. PP: 1150-1157.

30. Nathalie Koulmann, Andre – Xavier Bigard. (2006). "Interaction between signaling pathway involved in skeletal muscle responses to endurance exercise". Eur J Physio: 452, PP:125-139.

31. Nicole J. Chimera, Kathleen A. Swanik, and Swanik, C. Buz Swanik and Stephen. J. Straub. (2004). "Effects of plyometric training on muscle – activation strategies and performance in female athletes". Journal of athletic training. 39 (1). PP: 24-31.

32. Philippou, A. Halapas, A. Maridaki, M. and Koustsilieris, M. (2007). "Type 1 insulin – like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy". J Musculoskelet neuronal interact. 7 (3). PP:208-218.

Archive of SID

www.SID.ir

33. Ravio, Puhke. Sirkka Aunola, Pire Ailanto, Karin Alev, Mika Venojarvi, Heikki Rusko and Teet Seene. (2006). "Adaptive changes of mysosin isoforms in response to long – term strength and power training in middle aged men". Journal of sports science and medicine, 5. PP:349-358.

34. Kohnke, Richard and Henriette Pilegaard (2005). "Effect of resistance exercise and post exercise nutrient intake on plasma IGF-1 level plus MRF, MHC, myostatin and IGF-1 gene expression in human skeletal muscle".J. App Physiol. 100;PP:1232-1243.

35. Roig, M. et al (2009). "The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: a systematic review with meta – analysis". Br J Sports Med. 43: PP:556-568.

36. Shu – Lin Lee. Et al (2011). "Effect of passive repetitive isokinetic training on cytokines and hormonal changes". Chinese journal of physiology. 54 (1). PP: 55-66.

37. Smolkina, Z. and Karus, A. (2004). "IGF-1 and some housekeeping gene candidates for real time RT- PCR expression studies in cattle".BR.Y.Sport Medicine 49; PP:114-124

38. Sukho, Lee. (2003). Insulin – like growth factor – 1 induces skeletal muscle hypertrophy. Journal of exercise science and fitness. 1(1). PP: 47-53.

39. Sukho, Lee. Elisabeth R. Barton, H. Lee Sweeney, and Roger P. Farrar. (2004). "Viral expression of insulin – like grwoth factor – 1 enhances muscle hypertrophy in resistance – trained rats". J Appl Physiol. 96: PP:1097-1104.

40. Tudo, O. Bompa. (1993). "Periodization training for sports, programs for peak strength in 35 sports". 1th. Ed. Human Kinetics, USA.

41. Velloso CP. (2008). "Regulation of msucle mass by growth hormone and IGF-1". British journal of pharmacology, 154. PP:557-568.

Archive of SID

www.SID.ir