

## تأثیر یک جلسه دوی استقامتی فزاینده و تمرین با وزنه بر پاسخ پروتئین شوک گرمایی زنان جوان فعال

ولی‌اله دبیدی روشن<sup>۱\*</sup>، هدی عبیدی حمزه‌کلایی<sup>۲\*</sup>، سید غلامرضا موسوی<sup>۳\*\*</sup>

\* استادیار دانشگاه مازندران

\*\* کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرگان

\*\*\* عضو هیات علمی با رتبه مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرگان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۱۱

هدف از انجام پژوهش، مطالعه تأثیر یک جلسه استقامتی فزاینده و تمرین با وزنه بر پاسخ پروتئین شوک گرمایی (HSP<sub>۷۲</sub>) در دختران جوان فعال بوده است. بدین منظور، ۱۹ دانشجوی دختر رشته تربیت بدنی دانشگاه مازندران که دارای شرایط شرکت در تحقیق، از جمله عدم فعالیت بدنی در مدت حداقل ۴۸ ساعت قبل از خون‌گیری، دارا بودن بیشترین میزان حداکثر اکسیژن مصرفی، سکونت در خوابگاه و پیروی از غذای دانشجویی، عدم آسیب احتمالی و سابقه هر گونه بیماری، عدم مصرف احتمالی کافئین و مکمل‌های ضد اکسایشی، بودند، انتخاب شده و به طور تصادفی به دو گروه؛ تمرین دوی استقامتی (ERG) و تمرین با وزنه (WTG) تقسیم شدند. پروتکل تمرین در گروه ERG شامل دویدن فزاینده تا حد واماندگی روی نوار گردان بدون شیب که با توجه به روش کارونن با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود، اجرا شد. گروه WTG نیز چهار نوبت تمرین برون‌گرایی جلو بازو را طوری اجرا کردند که دو نوبت آن با ۵۰ درصد و دو نوبت نیز با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد. خون‌گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه در سه مرحله (پایه، میان آزمون و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت) و با شرایط کاملاً مشابه، از ورید پیش بازویی انجام شد. نمونه‌ها به سرعت به آزمایشگاه منتقل شده و پس از سانتریفوژ و تهیه سرم از آن برای آنالیز متغیرهای اصلی و کنترلی تحقیق استفاده شد. برای تعیین مقادیر HSP<sub>۷۲</sub> سرمی از تست ساندویچ الایزا با حساسیت زیاد و برای تعیین کراتینین کیناز نیز از روش آنزیماتیک استفاده شد. داده‌ها با استفاده از روش آماری مناسب شامل آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر، آزمون T مستقل و آزمون تعقیبی LSD در سطح  $P \leq 0/05$  تجزیه و تحلیل شد. یافته‌ها نشان داد تغییرات مقادیر HSP<sub>۷۲</sub> فقط در گروه WTG در مرحله میان و پس از آزمون نسبت به سطوح پایه معنی‌دار بوده است (مقدار p به ترتیب برابر است با ۰/۰۷ و ۰/۰۳). به علاوه تغییرات مقادیر

۱. sadeghih@yahoo.com

۲. Anterior Cruciate Ligament

HSP<sub>۷۲</sub> بین دو گروه ERG و WTG فقط در مرحله میان آزمون معنی‌دار بوده است. به علاوه تغییرات کراتین کیناز در دو گروه ERG و WTG به ترتیب افزایش و کاهش غیر معنی‌داری را نشان داد. تغییرات بین گروهی CK در مرحله میان آزمون و پس آزمون نیز غیر معنی‌دار بوده است. بر اساس این یافته‌ها نتیجه‌گیری می‌شود تمرینات پروتئین‌گرای با وزنه باعث افزایش بیشتر مقادیر HSP<sub>۷۲</sub> می‌شود.

کلید واژه‌های فارسی: HSP<sub>۷۲</sub>، فعالیت استقامتی، تمرین با وزنه، زنان فعال

#### مقدمه

موجودات زنده برای بقا نیاز دارند تا در برابر استرس‌های مختلف یک پاسخ کارآمد از خود نشان دهند و افزایش سنتز خانواده پروتئین‌های HSP بخش لاینفک چنین پاسخ‌هایی می‌باشد (۲۲). پروتئین‌های شوک گرمایی<sup>۱</sup> (HSP) که به پروتئین‌های استرسی نیز معروفند، دسته‌ای از پروتئین‌ها هستند که نقش کاملاً حفاظتی داشته و در تمام موجودات زنده وجود دارند (۳، ۴، ۱۷، ۲۳). تا چندی پیش HSP ها به عنوان ملکول‌های داخل سلولی مطرح بودند که در نگهداری و حفاظت سلولی نقش داشتند. با این حال، شواهدی وجود دارد که این ملکول‌ها می‌توانند در پاسخ به آسیب بافتی و یا شرایط فیزیولوژیک آزاد شوند و به محیط خارج سلولی راه یابند و به عنوان ملکول‌های سیگنال‌دهنده بین سلولی عمل نمایند (۳، ۶، ۱۷). HSP ها اعمال مهم خارج سلولی را به انجام می‌رسانند و باعث افزایش تحمل سلول به هنگام قرارگیری در معرض استرس گرمایی می‌شوند (۱۱، ۱۲، ۱۳). این پروتئین‌ها در پاسخ به محرک‌های استرسی از قبیل درجه حرارت زیاد (۲، ۱۷، ۲۱، ۲۳)، استرس‌های مکانیکی (۲، ۱۱)، تخریب پروتئینی (۲، ۲۱، ۲۲، ۲۳) و کاهش دسترسی به گلوکز (۲، ۴، ۲۳) در بدن افزایش می‌یابند. این پروتئین‌ها با توجه به وزن ملکولی و عملکرد دسته‌بندی می‌شوند که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از:

۷۰، ۹۰، ۱۱۰، ۶۰، ۷۰، ۴۰، HSP<sub>۷۲</sub> (۲، ۱۰، ۱۷). HSP<sub>۷۲</sub> شامل خانواده تحریک‌پذیر ۲ KDa- است که نسبت به استرس و گرما تحریک پذیر می‌باشد و یکپارچگی پروتئین‌ها را تسهیل کرده و نقش مهمی را در ترمیم پروتئین‌های آسیب‌دیده بازی می‌کند (۴، ۱۰، ۱۲، ۱۷، ۲۳). برخی محققان اثرات حاد و مزمن استرس ورزشی بر HSP<sub>۷۲</sub> را در گونه‌های حیوانی (۱۹) و انسانی (۲، ۳، ۷، ۱۴، ۲۲، ۲۳) بررسی کردند و افزایش این شاخص را گزارش دادند. به علاوه برخی محققان تاثیر شدت و مدت ورزش را نیز بر این شاخص مطالعه کردند (۲، ۶، ۱۳). فهرنباچ و همکارانش (۶) تاثیر شدت یا مدت ورزش و یا ترکیبی از این دو عامل را بر HSP<sub>۷۲</sub> بررسی کردند. نتیجه پژوهش آن‌ها نشان داد بیشترین مقدار این شاخص به دنبال دوی ماراتون رقابتی که در آن شدت و مدت ورزش - هر دو- مورد تاکید بود، به دست آمد. در مقابل، همیلتون و همکارانش (۸) در پژوهشی که به صورت کنترل شده روی موش‌ها انجام دادند، به این نتیجه دست یافتند که تمرین کوتاه مدت شامل ۳ تا ۵ روز متوالی دویدن روی نوار گردان، هر روز به مدت ۶۰ دقیقه و با سرعت ۳۰ متر در دقیقه و شیب صفر درصد، هیچ‌گونه افزایشی در مقادیر این شاخص ایجاد نکرده است. نوبل و همکارانش (۱۵) نیز در یک پژوهش کنترل شده حیوانی

۱. Heat Shock proteins (HSP)

۲. Kilo Dalton

به نتیجه مشابهی دست یافتند. از سوی دیگر، شواهد پژوهشی زیادی در حمایت از آسیب سارکومری ناشی از تمرینات پرونگرا وجود دارد (۲۱، ۲۲، ۲۵).  
 با توجه به این که مشخص شده است آسیب پروتئینی یک محرک بزرگ برای بروز HSP۷۲ می باشد (۲، ۲۱) و از سوی دیگر، با توجه به نقش HSP۷۲ در یکپارچه سازی پروتئین ها و ترمیم پروتئین های آسیب دیده (۴، ۲۳، ۱۷، ۱۲، ۱۰)، انتظار می رود تمرین پرونگرا پاسخ متفاوت HSP۷۲ را نسبت به تمرین درونگرا در پی داشته باشد (۲، ۷، ۹). اگرچه گزارش هایی مبنی بر عدم افزایش (۹) و یا حتی کاهش (۷) این پروتئین پس از تمرینات پرونگرا وجود دارد، با این وجود بررسی تاثیر همزمان دو روش تمرینی شامل دوی استقامتی روی نوارگردان بدون شیب که دارای ماهیت غیر پرونگرای است (۱۴، ۲۳) و انجام حرکت جلو بازو به صورت پرونگرای بر پاسخ HSP۷۲ به ویژه در زنان فعال می تواند اطلاعات تازه ای در این خصوص به جامعه علمی ارائه دهد. لذا، اساس این پژوهش بررسی پاسخ این مسئله است که یک جلسه تمرین استقامتی و تمرین پرونگرای با وزنه چه تاثیری بر پاسخ HSP۷۲ در دختران جوان فعال دارد؟

پس از تشریح اهداف طرح برای کلیه دانشجویان دختر رشته تربیت بدنی دانشگاه مازندران (مجموعاً ۱۲۸ نفر)، پرسشنامه ای تحت عنوان شرایط شرکت در تحقیق در اختیار آزمودنی ها قرار داده شد که در آن بر توجه ویژه به برخی نکات از جمله عدم فعالیت در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از خون گیری، عدم مصرف احتمالی کافئین و مکمل های ضد اکسایشی، عدم آسیب احتمالی و سابقه هر گونه بیماری، سکونت در خوابگاه و پیروی از غذای دانشجویی تاکید شده بود. با توجه به موارد فوق، برخی افراد فاقد شرایط تحقیق بودند. آنگاه از افراد واجد شرایط دعوت شد تا بر اساس زمان بندی انجام شده، در مدت چهار روز قبل از اولین خون گیری جهت تعیین  $VO_{2MAX}$  با استفاده از آزمون بروس در محل آزمایشگاه حضور یابند. سپس با توجه به نتایج این آزمون در نهایت ۱۹ نفر که دارای بیشترین میزان  $VO_{2MAX}$  بودند به عنوان نمونه تحقیق انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه؛ شامل گروهی موسوم به ERG که روی نوارگردان می دوند (۹ نفر) و گروهی به نام WTG که تمرین با وزنه انجام می دادند و سابقه وزنه تمرینی نداشتند (۱۰ نفر) دسته بندی شدند. جدول ۱ مشخصات آزمودنی های این تحقیق را نشان می دهد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی های تحقیق به تفکیک گروه \*

ویژگی گروه	تعداد (نفر)	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه)
ERG	۹	۲۰/۲۵±۱/۱۶	۵۹±۱۰/۱۴	۱۶۳/۶۶±۴/۶۳	۲۲/۲۵±۶/۰۳	۲۲/۱۵±۴/۱۹	۳۸/۶۰±۶/۱۰
WTG	۱۰	۱۹/۶۰±۰/۵۱	۵۹±۹/۰۲	۱۶۱/۲۴±۸/۱۰	۲۱/۲۴±۳/۱۳	۲۲/۲۶±۲/۴۳	۳۷/۸۷±۰/۲۴

\* ERG (گروهی که روی نوارگردان دویدند)؛ WTG (گروهی که تمرین با وزنه با انجام دادند)

دست کم ۵-۴ روز قبل از انجام تحقیق، ابتدا مطالعه مقدماتی<sup>۱</sup> در خصوص تغییرات دمایی؛ رطوبت نسبی محیط آزمایشگاه و تعیین متوسط زمان رسیدن آزمودنی‌ها به مرز واماندگی (به منظور تعیین زمان میان آزمون) انجام شد. همچنین یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در حرکت جلو بازو تعیین شد (۱). در طی دوره جمع‌آوری اطلاعات، دما و رطوبت محیط آزمایشگاه برای هر دو گروه یکسان بود (به ترتیب  $23 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد،  $50 \pm 5$  درصد). برای جلوگیری از هر گونه تغییرپذیری درون گروهی نیز به آزمودنی‌ها توصیه شد تا از بسته‌های غذایی ویژه (حاوی ۷۰ درصد کربوهیدرات، ۱۵ درصد پروتئین و ۱۵ درصد چربی) که توسط محقق در اختیار آن‌ها قرار داده شد، در مدت ۲۴ ساعت قبل از خون‌گیری مصرف نمایند (۳، ۴). از هر یک از دو گروه آزمودنی، نفراتی به طور تصادفی نیز برای تعیین مقادیر پایه  $HSP_{72}$  و متغیرهای کنترلی تحقیق در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از اجرای پروتکل آزمون‌گیری استفاده شدند.

آزمودنی‌های تحقیق بر اساس برنامه زمان‌بندی شده و با رعایت شرایط شرکت در تحقیق در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از آزمون‌گیری- که پیش از این اشاره شد- در محل آزمایشگاه حضور یافته و پس از سنجش متغیرهای آنروپومتریکی و ترکیب بدنی، ضربان سنجش را به قفسه سینه بسته و پروتکل آزمون‌گیری دوییدن روی نوارگردان را اجرا کردند. به طور خلاصه، پروتکل دوییدن روی نوارگردان بدون شیب با ۳ تا ۵ دقیقه گرم کردن آغاز شد و به دنبال آن سرعت نوارگردان طوری به صورت فزاینده افزایش یافت تا آزمودنی‌ها با توجه به روش کارونن به ضربان قلب مورد نظر در دامنه ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برسند و این شدت تا زمان درماندگی حفظ شد (۱۴، ۲۳). از آنجاکه آزمودنی‌ها  $VO_{2MAX}$  یکسانی داشتند و اختلاف معنی‌داری نداشتند، با توجه به نتایج بدست آمده در مورد مدت زمان رسیدن به واماندگی، زمان میان آزمون ۲۰ دقیقه تعیین گردید. به منظور خون‌گیری در مرحله میانی، سرعت نوارگردان به تدریج کاهش یافت و پس از توقف کامل و خون‌گیری، به دلیل این‌که بدن آزمودنی‌ها گرم بود، سرعت نوارگردان سریعاً به دامنه مورد نظر رسید. گروه WTG نیز به موازات گروه ERG حرکت جلو بازو را با دست غیر برتر در چهار نوبت (ست) به صورت برون‌گرایی اجرا کردند. در این تمرین، هر فرد ابتدا دو نوبت تمرینی را با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه از پیش تعیین شده اجرا کرد. هر نوبت تمرین در این مرحله شامل ۲۵ تکرار بود که هر تکرار آن در مرحله حرکت دست از وضعیت خم شده به صاف، ۱۵ ثانیه به طول می‌انجامد و مدت استراحت بین نوبت‌های تمرینی نیز ۲ دقیقه بوده است. سپس آزمودنی‌ها نوبت‌های تمرینی سوم و چهارم را با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه از پیش تعیین شده اجرا کردند. تعداد تکرارها در نوبت‌های تمرینی اخیر نیز ۱۵ تا ۲۰ تکرار بود که با شرایط مشابه با نوبت‌های اولیه اجرا شد (۲۱، ۲۲).

د. خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی: خون‌گیری از گروه‌های ERG و WTG با شرایط کاملاً مشابه با وضعیت پایه، در مرحله میانی (به منظور ردیابی تغییرات تدریجی پاسخ  $HSP_{72}$  در حین انجام ورزش) و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت (۱۸، ۶) و به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه از ورید پیش بازویی دست غیربرتر انجام و نمونه‌های خونی بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد و پس از سانتریفوژ و تهیه سرم از آن برای سنجش متغیرهای اصلی و کنترلی تحقیق استفاده شد. برای اندازه‌گیری مقادیر  $HSP_{72}$  سرمی از تست ساندویچ الایزا<sup>۲</sup> با حساسیت زیاد

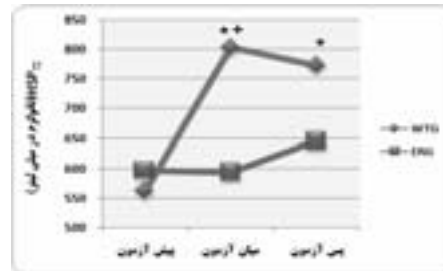
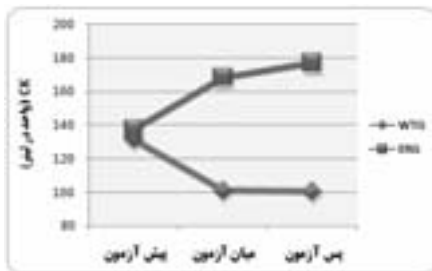
۱. Pilot Study  
۲. Sandwich ELISA

(STRESSGEN) (۱۶،۲۳) استفاده شد. براي سنجش متغیرهاي كنترلي از قبيل كراتين كيناز (CK) از روش آنزيماتيک (۵،۲۳) استفاده شد. با توجه به اين که نتايج آزمون کولمگروف-اسميرنف نشان داد که داده‌ها از توزيع طبيعي برخوردارند، لذا از آمار پارامتریک استفاده شد. براي تعيين تغييرات مقادير هر شاخص در مراحل مختلفي (پايه، ميان آزمون و پس آزمون) از آزمون اندازه‌گيري هاي مکرر و آزمون تعقيبى LSD استفاده شد. براي بررسي تغييرات بين گروهي دو گروه ERG و WTG در مرحله ميان آزمون و پس آزمون نیز از T مستقل استفاده شد. در اين اندازه‌گيري ها، مقدار معني داري آماري نیز در سطح  $p \leq 0/05$  تعيين شد.

آناليز اوليه نشان داد آزمودني هاي دو گروه از نظر سن، قد، وزن و  $VO_{2max}$  اختلاف معني دار نداشتند. جدول ۲ ميانگين و انحراف معيار تغييرات مقادير  $HSP_{v2}$  و CK دو گروه را در مراحل مختلف تحقيق نشان مي دهد. همان گونه که در جدول نیز مشخص است، ميانگين مقادير  $HSP_{v2}$  در گروه ERG در ميان آزمون و همچنين پس آزمون نسبت به مراحل قبلي افزايش غير معني-داري داشته است (مقدار P به ترتيب برابر است با ۰/۹ و ۰/۶)، در حالي که تغييرات اين شاخص در گروه WTG در هر دو مرحله مياني و پاياني نسبت به پيش آزمون افزايش معني داري را نشان مي دهد (مقدار P به ترتيب برابر است با ۰/۰۷ و ۰/۰۳). تغييرات بين گروهي مقادير  $HSP_{v2}$  نیز تنها در مرحله مياني معني دار بوده است ( $P=0/04$ ). به علاوه تغييرات كراتين كيناز در دو گروه ERG و WTG به ترتيب افزايش و کاهش غير معني داري را نشان داد. تغييرات بين گروهي CK در مرحله ميان آزمون و پس آزمون نیز غير معني دار بوده است. نمودارهاي ۱ و ۲ تغييرات مقادير  $HSP_{v2}$  و CK دو گروه را در مراحل مختلف نشان مي دهد.

جدول ۲. ميانگين  $\pm$  انحراف معيار تغييرات مقادير  $HSP_{v2}$  و كراتين كيناز دو گروه در مراحل مختلف تحقيق

شاخص	مرحله گروه	پيش آزمون	ميان آزمون	پس آزمون
Hsp <sub>v2</sub> نانوگرم در ميلي ليتر	ERG	۵۹۳ $\pm$ ۲۱۵	۵۹۴ $\pm$ ۲۵۴	۶۴۶ $\pm$ ۱۹۸
	WTG	۵۹۳ $\pm$ ۲۱۵	۸۰۴ $\pm$ ۶۴	۷۷۳ $\pm$ ۸۳
كراتين كيناز U/l	ERG	۱۳۷/۳ $\pm$ ۱۱۵/۸	۱۶۸/۳ $\pm$ ۱۹۴/۷	۱۷۶/۹ $\pm$ ۱۹۸/۵
	WTG	۱۳۱/۴ $\pm$ ۱۱۰/۸	۱۰۰/۸ $\pm$ ۱۸/۷	۱۰۰/۲ $\pm$ ۲۱/۸





CK .é HSP<sub>72</sub> .é

\* نشانه اختلاف معنی‌داری نسبت به مرحله پایه، + نشانه اختلاف معنی‌داری بین گروهی

نتایج پژوهش حاضر در خصوص تاثیر یک جلسه دوی استقامتی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر میزان HSP<sub>72</sub> گردش خون حاکی از افزایش غیرمعنی‌دار مقادیر این شاخص در مراحل میانی و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت می‌باشد. اگرچه افزایش مقادیر HSP<sub>72</sub> به دنبال ورزش در برخی پژوهش‌های انسانی (۲۳، ۱۲، ۶، ۴) و حیوانی (۱۹) گزارش شد، ولی محققانی نیز عدم افزایش این شاخص را در حین و به دنبال ورزش نشان دادند (۹، ۷، ۱۰). این پاسخ متفاوت می‌تواند ریشه در چند موضوع داشته باشد. برخی شواهد حاکی است که بین تولید mRNA پروتئین شوک گرمایی و تجمع آن تاخیر زمانی وجود دارد. پونشکارت و همکارانش (۱۸) نشان دادند سه ساعت پس از ۳۰ دقیقه دویدن در آستانه بی‌هوای روی نوار گردان تغییری در مقادیر HSP<sub>72</sub> ایجاد نکرد، ولی افزایش قابل توجه mRNA پروتئین شوک گرمایی در مدت ۳ تا ۳۰ دقیقه پس از آغاز تمرین دیده شد. این موضوع نشان می‌دهد که افزایش مقادیر HSP<sub>72</sub> در اولین ساعات پس از آغاز تمرین استقامتی چشمگیر نیست. محققان دیگر نیز این موضوع را تایید کردند (۱۰). اگرچه در پژوهش حاضر سعی شد آخرین نمونه‌گیری خونی وضعیت ناشتایی در مدت ۳۰ دقیقه پس از اتمام ورزش انجام شود، ولی به نظر می‌رسد که زمان نمونه‌برداری خونی برای ظهور این پروتئین کافی نبوده است و از این رو ضرورت توجه بیشتر به بیان ژنی HSP<sub>72</sub> به دنبال ورزش و مطالعات بیشتر در این زمینه را آشکار می‌کند.

مطالعات نشان می‌دهد وزنه‌تمرینی با تغییرات قابل توجه سنتز و تجزیه پروتئین‌ها همراه است و پروتئین‌های شوک گرمایی نیز به یکپارچه‌سازی مجدد پروتئین‌ها کمک می‌کنند (۲۵، ۲۳، ۲۲، ۲۱، ۳). به علاوه، این پروتئین‌ها در به هم چسبیدگی جداره پروتئین‌های تازه سنتز شده نقش مهمی ایفا می‌کنند و بدون این پروتئین‌ها، سلول به دنبال استرس از بین خواهد رفت (۱۰). نتایج پژوهش حاضر در خصوص تاثیر یک جلسه تمرین برون‌گرایی با وزنه بر مقادیر HSP<sub>72</sub> نشان داد که مقادیر این شاخص در مرحله میان‌آزمون و پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش قابل توجهی یافته است. مطالعات متعددی نیز افزایش مقادیر HSP<sub>72</sub> را به دنبال آسیب عضلانی ناشی از تمرین برون‌گرا گزارش دادند (۲۵، ۲۲، ۲۱). از این رو، بخشی از پاسخ‌های متفاوت HSP<sub>72</sub> به دو نوع ورزش در پژوهش حاضر را می‌توان به نوع پروتکل آزمون‌گیری نسبت داد. از آنجا که مدل ورزشی گروه ERG در پژوهش حاضر (دویدن روی نوار گردان بدون شیب) به لحاظ ماهیتی اساساً از نوع غیر برون‌گرایی است (۱۴)، لذا احتمال کمی وجود دارد که هرگونه آسیب مکانیکی قابل توجه به عضلات وارد شود. عدم تغییر قابل توجه کراتین کیناز (CK) در گروه ERG نیز موید این ادعاست. لذا افزایش اندک و غیرمعنی‌دار در غیاب هر گونه تغییر در سطح CK در پژوهش حاضر بدین معنی است که افزایش HSP<sub>72</sub> گردش خون در گروه ERG احتمالاً مربوط به آسیب بافتی ناشی از ورزش و نشئت HSP<sub>72</sub> داخل سلولی به محیط خارج سلول نیست. به علاوه، این موضوع احتمال رهایش HSP<sub>72</sub> از عضله اسکلتی را

تائيد نمي‌کند و نشان مي‌دهد که تمرين مي‌تواند آزاد شدن فعال  $HSP_{72}$  را از درون سلول‌هاي متعددي به محيط خارج سلولي تحريك نمايد. برخي محققان گزارش دادند سلول‌ها و بافت‌هاي متعددي از قبيل لکوسيت (۵،۲۴)، قلب (۶،۱۹)، کبد (۳،۱۹) و مغز (۶،۱۲) در پاسخ به تمرين باعث افزايش  $HSP_{72}$  مي‌شوند. از سوي ديگر، در پژوهش حاضر افزايش قابل توجه مقادير  $HSP_{72}$  در گروه WTG مشاهده شد که اين افزايش با تغيير متناسب در مقادير CK همراه نبوده است. به غير از آسيب سلولي ناشي از ورزش، به نظر مي‌رسد پاسخ استرسي به ميزان زيادي بين افراد مختلف متفاوت است و احتمالاً اين موضوع نيز تا حدي مي‌تواند اثر متفاوت ورزش بر مقادير  $HSP_{72}$  در دو گروه را نشان دهد (۱۱،۱۴).

عادات ورزشي و سازگاري به تمرينات ويژه موضوع ديگري است که تا حدي مي‌تواند افزايش بيشتري مقادير  $HSP_{72}$  در گروه WTG در مقايسه با گروه ERG را توجيه نمايد. از آنجا که آزمودني‌هاي گروه WTG هيچ‌گونه سابقه وزنه‌تمريني نداشتند و در مقابل، آزمودني‌هاي گروه ERG فعاليت مثل دويدن را انجام مي‌دادند که الگوي فعاليت طبيعي در زندگي روزمره به شمار مي‌رود، از اين رو انجام فعاليت با الگوي جديد به ويژه از نوع برونگرابي احتمالاً باعث تحريك بيشتري ترشح  $HSP_{72}$  در گروه WTG شده است. جواج و همکارانش (۷) در پژوهشي اثر ۱۲ هفته تمرين درونگرابي و برونگرابي را بر  $HSP_{72}$  مطالعه کردند و اظهار داشتند اگرچه سازش ۱۲ هفته‌اي به تمرينات برونگرابي و درونگرابي باعث کاهش مقادير  $HSP_{72}$  شده است، ولي اين کاهش در گروهي که تمرينات درونگرا را انجام داده‌اند، بيشتري از گروه تمريني برونگرابي بوده است. از اين رو، تغييرات فزيولوژيكي به دنبال سازگاري به تمرينات ويژه مي‌تواند پاسخ بهتري را به دنبال داشته باشد (۷،۱۴)، طوري که بررسي‌هاي حيواني (۲۰) و انساني (۵،۷،۱۰)، مقادير  $HSP_{72}$  را در آزمودني‌هاي تمرين کرده کمتر از همديفان غيرفعال گزارش دادند. اگرچه در پژوهش حاضر اثر سازگاري بررسي نشده است، ولي از آنجا که آزمودني‌هاي تحقيق را دانشجويان جوان و فعال رشته تربيت بدني که از حداکثر اکسيژن مصرفي نسبتاً خوبي نيز برخوردار بودند (جدول ۱ را ببينيد) تشکيل مي‌دادند، لذا سازگاري فزيولوژيكي در اين افراد، احتمالاً باعث افزايش آستانه استرسي براي تحريك  $HSP_{72}$  به ويژه در گروه ERG شده است.

به طور خلاصه، نتايج پژوهش حاضر حاكي است که تمرين باعث افزايش مقادير  $HSP_{72}$  در دختران جوان فعال شده است و اين افزايش با نوع ورزش مرتبط مي‌باشد. بدین ترتيب فرضيه تحقيق که تمرين برونگرا در مقايسه با تمرين با ماهيت درونگرابي باعث افزايش بيشتري مقادير  $HSP_{72}$  مي‌شود، تائيد مي‌شود. يکي از محدوديت‌هاي اين تحقيق عدم امکان نمونه‌گيري در زمان‌هاي مختلف به دنبال اتمام فعاليت در آزمودني‌هاي زن بوده است. بدون شک، ردبابي تغييرات ظهور پروتئين  $HSP_{72}$  در زمان‌هاي مختلف پس از انواع مختلف فعاليت بدني ممکن است طراحي منطقي برنامه تمريني را براي به حداقل رساندن آسيب عضلاني و به حداکثر رساندن سازش به ورزش تسهيل نمايد.

در پايان از دانشجويان دختر رشته تربيت بدني دانشگاه مازندران که با مسئوليت پذيري خود محقق را در انجام هرچه بهتر اين تحقيق ياري نموده‌اند، کمال سپاسگزاري را مي‌نمايد.

١. Brzycki, M.(١٩٩٣). Strength testing-Predicting a one-rep max from reps-to-fatigue.*JOPERD*: ٦٤:٨٨-٩٠.
٢. Febbraio M.A. Febbraio and Koukoulas I.(٢٠٠٠). HSP٧٢ gene expression progressively increases in human skeletal muscle during prolonged, exhaustive exercise. *J Appl Physiol*: ٨٩(٣):١٠٥٥-١٠٦٠.
٣. Febbraio A. Mark, OttPeter, Nielsen Henning Bay, Steensberg Adam, Keller Charlotte, Krstrup Peter, Secher Niels H., Pedersen B.K.(٢٠٠٢). Exercise induces hepatosplanchnic release of heat shock protein ٧٢ in humans. *JPhysiol*: ٥٤٤ (٣) :٩٥٧-٩٦٢
٤. Febbraio A.M., Mesa J.L., Chung J., Steensberg A., Keller C., Nielsen H.B., Krstrup P., Ott P., Secher N.H., Pedersen B. K.(٢٠٠٤). Glucose ingestion attenuates the exercise-induced increase in circulating heat shock protein ٧٢ and heat shock protein ٦٠ in humans. *Cell Stress Chaperones*: ٩(٤):٣٩٠-٣٩٦
٥. Fehrenbach E., Niess A.M., Schlotz E., Passek F., Dickhuth H.H, Northoff H.(٢٠٠٠). Transcriptional and translational regulation of heat shock proteins in leukocytes of endurance runners. *J Appl Physiol*. ٨٩(٢): ٧٠٤-٧١٠.
٦. Fehrenbach E., Niess A.M., Voelke K., Northoff H., Mooren F.C. (٢٠٠٥). Exercise Intensity and Duration Affect BloodSoluble HSP٧٢. *Int J Sports Med*. ٢٦(٧)٥٥٢-٥٥٧
٧. Gjøvaag T.F., Vikne H., Dahl H.A. (٢٠٠٦). Effect of concentric or eccentric weight training on the expression of heat shock proteins in m. biceps brachii of very well trained males. *Eur J Appl Physiol*. ٩٦:٣٥٥-٣٦٢
٨. Hamilton L., Karyn, Powers K.S., Sugiura T., Kim Sunjoo, Lennoc Shannon, Tumer Nihal., Mehta J. L.(٢٠٠١). Short-term exercise raining can improve myocardial tolerance to I/R without elevation in heat shock proteins. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*: ٢٨١:٣٤٦-٣٥٢
٩. Hirose L., Nosaka K., Newton M., Laveder A., Kano M., Peake J., Suzuki K.(٢٠٠٤). Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immuno Rev*: ١٠:٧٥-٩٠.
١٠. KHassaf M., Child R.B., McArdle A., Brodie D.A., Esanu C., Jackson J.(٢٠٠٠). Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by nondamaging exercise. *J Appl Physiol*: ٩٠: ١٠٣١-١٠٣٥.
١١. Kresfelde T.L., Claassen N., and Cronje M.J.(٢٠٠٦). Hsp٧٠ Induction and hsp٧٠ Gene polymorphisms as Indicators of acclimatization under hyperthermic conditions. *J Thermal Biology*: ٣١:٤٠٦-٤١٥
١٢. Lancaster G.I., Møller K., Nielsen B., Secher N.H., Febbraio M.A. and NyboL.(٢٠٠٤). Exercise induces the release of heat shock protein ٧٢ from the human brain in vivo.*Cell Stress Chaperones*: ٩(٣):٢٧٦-٢٨٠.
١٣. Liu Y., Lormes W., Wang L., Reissnecker S., Steinacker J.M.(٢٠٠٤). Different skeletal muscle SP٧٠ responses to high-intensity strength training and low-intensity endurance training. *Eur J Appl Physiol*: ٩١:٣٣٠-٣٣٥.
١٤. Morton J.P., MacLaren D.P.M., Cable N.T., Bongers T., Griffiths R. D., Campbell I. T., Evans L., Kayani A., McArdle A., Drust B.(٢٠٠٦). Time course and differential responses of the major heat shock protein families in human skeletal muscle following acute nondamaging treadmill exercise. *J Appl Physiol*. ١٠١:١٧٦-١٨٢
١٥. Noble E.G., Moraska A., Mazzeo R.S., Roth D.A., Olsson M., Charlitte M., Russell L., Fleshner M.(١٩٩٩). Differential expression of stress proteins in rat myocardium after free wheel or treadmill run training. *J.Appl. Physiol.*. ٨٦(٥): ١٦٩٦-١٧٠١
١٦. Pockley A.G., Shepherd J., Corton J.M.(١٩٩٨). Detection of heat shock protein ٧٠ (Hsp٧٠) and anti-Hsp٧٠ antibodies in the serum of normal individuals. *Immunological investigations*. ٢٧(٦):٣٦٧-٣٧٧
١٧. Pockley A.G.(٢٠٠٣). Heat shock proteins as regulators of the immune response. *The Lancet*: ٣٦٢(٩٣٨٢):٤٦٩-٤٧٦
١٨. Puntschart A., Vogt M., Widmer H.R., Hoppeler H., Billeter R.(١٩٩٦). Hsp٧٠ expression in human skeletal muscle after exercise. *Acta Physiol Scand*. ١٥٧(٤): ٤١١- ٤١٧



۱۹. Salo D.C., Donvan C.M., Davies KJ. (۱۹۹۱). HSP<sup>۷۰</sup> and other possible heat shock or oxidative stress proteins are induced in skeletal muscle, heart, and liver during exercise. *Free Radic Biol Med.* ۱۱(۳):۲۳۹-۲۴۶
۲۰. Smolka M.B., Zoppi C.C, Alves A.A., Silveria L.R., Marangoni S., Pereira-da-silva L., Novello J.C., Macedo D.V.(۲۰۰۰). HSP<sup>۷۲</sup> as a complementary protection against oxidative stress induced by exercise in the soleus muscle of rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* ۲۷۹: ۱۵۳۹-۱۵۴۵.
۲۱. Thompson H.S., Scordilis S., P.,Clarkson P.M., Lohrer W.A.(۲۰۰۱). A single bout of eccentric exercise increases HSP<sup>۲۷</sup> and HSC/HSP<sup>۷۰</sup> in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand:* ۱۷۱: ۱۸۷-۱۹۳
۲۲. Thompson H.S., Clarkson P.M., Scordilis S.P.(۲۰۰۲). The repeated bout effect and heat shock proteins: intramuscular HSP<sup>۲۷</sup> and HSP<sup>۷۰</sup> expression following two bouts of eccentric exercise in humans. *Acta Physiol Scand:* ۷۴:۴۷-۵۶
۲۳. Walsh R.C., Koukoulas I., Garnham A., Moseley P. L., Hargreaves M.and Febbraio M.A.: (۲۰۰۱): Exercise increases serum Hsp<sup>۷۲</sup> in humans. *Cell Stress Chaperones:* ۶(۴):۳۸۶-۳۹۳
۲۴. Whitham M,HaLson SL,Lancaster GL,Gleeson M,Jeukendrup AE and Blannin A.K.:(۲۰۰۴) :Leukocyte heat shock protein expression before and after intensified training.*Int J Sports Med* .:۲۵(۷):۵۲۲-۵۲۷.
۲۵. Willoughby Darryn S., Rosene John and Myers Jay:(۲۰۰۳): HSP- ۷۲ and Ubiquitin Expression and Caspase-۳ Activity after a single bout of eccentric exercise. *Journal of Exercise Physiology:* ۶(۲):۹۶-۱۰۴.

