

## مطالعه تغییرات سطوح برخی شاخص‌های التهابی به دنبال اجرای یک فعالیت

## ورزشی تا حد واماندگی در محیط گرم و معمولی در مردان کوهنورد

فرهاد دریانوش<sup>۱</sup>، محسن فاطمی مقدم<sup>۲</sup>، آزاد گلپهار<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۳/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۱۹

## چکیده

پیش‌بینی التهاب و عوامل بیماری‌زا در بدن از مهم‌ترین و حساس‌ترین نقش‌های سیستم ایمنی است و این امر مهم بر عهده عامل‌های التهابی است. هدف از انجام این پژوهش مطالعه و مقایسه تغییرات سطوح پلاسمایی پروتئین شوک گرمایی، پروتئین واکنشگر C و آنزیم‌های کبدی به دنبال اجرای یک فعالیت ورزشی تا حد واماندگی در محیط گرم ( $38 \pm 2^\circ\text{C}$ ) و معمولی ( $24 \pm 2^\circ\text{C}$ ) است. ابتدا، ۱۵ کوهنورد با میانگین و انحراف معیار وزن  $72/6 \pm 2/1$  کیلوگرم، قد  $177/8 \pm 1/2$  سانتی‌متر و شاخص توده بدنی ورزشکاران  $23/17 \pm 1/1$  کیلوگرم بر متر مربع انتخاب شدند و سپس در دو شرایط متفاوت یک آزمون هوازی منتخب را انجام دادند. این آزمون، آزمونی هوازی بود که با استفاده از دو چرخه مونارک انجام می‌شد. قبل از انجام آزمون، افراد به مدت یک ساعت در شرایط طبیعی با دمای  $2 \pm 24$  درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند و سپس از تمامی افراد نمونه خونی گرفته شد. بلافاصله افراد آزمون هوازی منتخب را تا حد واماندگی اجرا کردند و مجدداً نمونه خونی دادند. یک هفته بعد همین افراد به مدت یک ساعت در محیط گرم  $38 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند و نمونه خونی دادند و در نهایت، آزمون را تا حد واماندگی اجرا کردند و آخرین نمونه خونی از آنان گرفته شد. برای اندازه‌گیری پروتئین شوک گرمایی (HSP70)، آنزیم‌های کبدی آسپاراتات آمینوترانسفراز (SGOT یا AST)، آلانین آمینوترانسفراز (SGPT یا ALT) و آلکالین فسفاتاز (ALK.PH) و پروتئین واکنشگر C (CRP) نمونه‌های خونی به آزمایشگاه منتقل شد. به منظور جلوگیری از تغییر ترکیبات خون، سرم‌گیری توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه در محل انجام آزمون انجام شد. ابزار مورد نیاز شامل کیت اندازه‌گیری HSP70 (SPA - 812 & SPA - 810) و شرکت Stressgen - Canada)، کیت اندازه‌گیری CRP (مدل «منوبایند» ساخت آمریکا، با حساسیت زیاد) و کیت آنزیم‌های کبدی (مدل man ساخت ایران) بود. برای مقایسه تفاوت میانگین و انحراف معیار غلظت متغیرهای وابسته در مردان ورزشکار، پیش و پس از تمرین، در شرایط محیطی طبیعی و گرم از آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. یافته‌های پژوهش نشان داد بین میزان پروتئین شوک گرمایی ورزشکاران در هر دو محیط تفاوت معنی‌داری در پس‌آزمون و پیش‌آزمون وجود دارد ( $P < 0/05$ ) و افزایش در محیط گرم قابل توجه‌تر است، اما غلظت پلاسمایی CRP، ALT، AST و ALP در محیط گرم و محیط معمولی پیش و پس از تمرین تفاوت معنی‌داری نداشتند ( $P > 0/05$ ). نتایج نشان می‌دهد واکنش پروتئین شوک گرمایی، در مقایسه با متغیرهای دیگر، به شدت تمرین و دمای محیط حساس‌تر است و آستانه تحریک‌پذیری پایین‌تری دارد.

**کلیدواژه‌های فارسی:** پروتئین شوک گرمایی، آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز، پروتئین واکنشگر C.

### مقدمه

در رویارویی با استرس و حفظ هموستاز سلولی، مسیرهای درونی متعددی درگیر است. تحقیقات مختلف نشان می‌دهد سطح استرس عاملی مهم در واکنش‌های داخلی بدن است. تغییرات محیطی از مهم‌ترین انواع این استرس‌هاست. تغییر در دمای محیطی که ورزشکار در حال اجرای فعالیت ورزشی است، می‌تواند بر عملکرد فرد تأثیرگذار باشد و در چنین شرایطی عملکرد سلول عاملی تعیین‌کننده است (۱). یکی از مشخص‌ترین پاسخ‌های سلولی به استرس، تولید گروهی از پروتئین‌هاست که به پروتئین‌های شوک گرمایی (HSP)<sup>۱</sup> معروف است. هدف از تولید این پروتئین‌ها برگرداندن هموستاز، ترمیم و حفاظت از سلول در برابر آسیب‌های بیشتر است (۲). این نوع پروتئین‌ها در سال ۱۹۶۲ توسط فروچیو ریتوزا<sup>۲</sup> و همکارانش کشف شد. آن‌ها متوجه شدند شوک گرمایی سبب ایجاد ظهور غیرعادی ژن در کروموزوم‌های غدد بزاقی می‌شود. با این حال، در سال ۱۹۷۴ اولین محصولات این ژن‌ها شناسایی و واژه HSP شکل گرفت (۳). پروتئین‌های شوک گرمایی به خانواده چند ژنی تعلق دارند که از نظر مولکولی در دامنه ۱۰ تا ۱۵ کیلو دالتونی قرار می‌گیرند (۴). HSPها با توجه به وزن مولکولی و عملکرد به HSPهای کوچک ۱۱۰، ۹۰، ۷۰، ۶۰ و ۴۰ دسته‌بندی می‌شوند (پروتئین‌های شوک گرمایی از نظر ساختمانی به هم شباهت دارند). تحقیقات موجود بیانگر حضور همه‌جانبه و فراگیر HSP در موجودات ساده (پریوکاریوتیک) و عالی (اوکاریوتیک) است و در شرایط طبیعی به حیات بیشتر و بهتر سلول کمک می‌کنند و باعث حفظ تمامیت و ثبات در هموستاز سلول می‌شوند (۵-۷).

از طرف دیگر، پیش‌بینی التهاب و عوامل بیماری‌زا در بدن از مهم‌ترین و حساس‌ترین نقش‌های سیستم ایمنی است که این امر مهم بر عهده عامل‌های التهابی است. به پروتئین‌هایی که مقدارشان در پلاسما و سرم در اثر عواملی همچون التهاب، نکروز، عفونت‌های باکتریایی، ویروسی و بدخیمی‌ها تغییر می‌کند پروتئین‌های فاز حاد<sup>۳</sup> گفته می‌شود (۸). نقش بیشتر این پروتئین‌ها کاهش ضایعات التهابی در بافت‌هاست. پروتئین‌های فاز حاد باعث دفع عامل التهاب، خارج کردن و از بین بردن بافت آسیب‌دیده و در نهایت، ترمیم آن می‌شوند (۹). این پروتئین‌ها جزء سیستم ایمنی ذاتی‌اند و قبل از ایمنی اختصاصی شروع به فعالیت می‌کنند. از جمله پروتئین‌های فاز حاد می‌توان از پروتئین واکنشگر C یا CRP<sup>۴</sup> نام برد که توسط کبد تولید

- 
1. Heat Shock Protein
  2. Ferruccio Ritossa
  3. APP: Acute Phase Proteins
  4. C- Reactive Protein

می‌شود و از مهم‌ترین شاخص‌های نشان دادن التهاب در بدن است (۱۰). کبد اهمیتی حیاتی در ترکیبات واسطه‌ای متابولیسم، سم‌زدایی و حذف مواد سمی دارد (۱۱). بهترین شاخص‌ها برای ارزیابی وضعیت کبد، اندازه‌گیری آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز<sup>۱</sup> (AST یا SGOT)، آلانین آمینو ترانسفراز<sup>۲</sup> (ALT یا SGPT) و آلکالین فسفاتاز<sup>۳</sup> (ALK.PH) است. بررسی‌ها نشان می‌دهد AST به ترتیب در کبد، قلب، عضله، مغز، لوزالمعده، ریه، گلبول‌های سفید خون و در اریتروسیت‌ها، ALT در کبد، کلیه و به مقدار کمتر در قلب و عضله و ALK.PH در کلیه، کبد، استخوان، جفت، روده کوچک و لکوسیت‌ها یافت می‌شود. این آنزیم‌ها به‌طور عادی در سلول‌های کبدی قرار دارند و زمانی که کبد دچار آسیب می‌شود، سلول‌های کبدی آنزیم‌ها را وارد خون می‌کنند؛ بنابراین افزایش سطح این آنزیم‌ها در خون، بیانگر آسیب کبدی است (۱۲، ۱۳).

در برخی تحقیقات مشخص شده است ورزش ممکن است ی محرکی قوی برای ظهور HSP، CRP و آنزیم‌های کبدی در خون باشد (۲، ۵، ۱۴). در تحقیقی مشخص شد سه ساعت پس از انجام تمرین دو، میزان این پروتئین افزایش پیدا نمی‌کند (۱۵). در مقابل، محققان در تحقیقی ۲۷ دانشجوی دختر را انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه تقسیم کردند که عبارت بودند از: تمرین در محیط با دمای طبیعی (NTG)، تمرین در محیط با استرس گرمایی ملایم (HTG) و گروهی که بدون انجام تمرین فقط در معرض محیط گرم قرار داشتند (THG). برنامه تمرینی شامل دویدن فزاینده تا حد واماندگی بود که با شدت ۶۵ الی ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا می‌شد. این محققان بیان کردند انجام فعالیت بدنی در محیط گرم، در مقایسه با محیط دمای طبیعی به افزایش بیشتر مقادیر HSP۷۲ منجر می‌شود (۱۶). کلارکسون و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۶) با بررسی ۵۰ انقباض بیشینه اکستریک در عضله خم‌کننده آرنج دریافتند مقادیر AST و ALT پس از تمرین افزایش یافته است، اما این افزایش معنی‌دار نیست (۱۷). در مقابل کینوشیتا و همکاران<sup>۵</sup> (۲۰۰۳) با بررسی ارتباط برنامه تمرینی شدید با آسیب سلول‌های کبدی در موش‌های نر دریافتند موش‌هایی که با شدت ۶۰ الی ۸۰ درصد و مدت ۱۲۰ دقیقه دویدند، بلافاصله بعد از تمرین دچار آسیب کبدی نشدند، ولی پس از شش ساعت افزایش معنی‌داری در آنزیم‌های کبد آنان مشاهده شد (۱۸). یکی از تحقیقات ورزشی روی CRP توسط کیم و همکارانش<sup>۳</sup> (۲۰۰۹) انجام شد. آنان تأثیر مسافت دو در یک مسابقه ماراتن (Km

1. Aspartate aminotransferase
2. Alanin aminotransferase
3. Alkaline phosphatase
4. Clarkson. et al.
5. Kino shita .et al.

۴۲/۱۹۵) و فوق ماراتن (۲۰۰ Km) را بر CRP بررسی کردند و دریافتند بعد از مسابقه دو ماراتن سطح این پروتئین تغییری نمی‌کند، اما پس از گذشت یک روز ۳/۴ برابر افزایش می‌یابد و پس از چهار روز به حالت اولیه برمی‌گردد. همچنین اظهار داشتند سطح CRP پس از پایان مسابقه فوق ماراتن ۴۰ برابر افزایش یافت و تا شش روز پس از مسابقه در حدود این مقدار باقی ماند (۱۹).

ورزش و محیطی که در آن فعالیت ورزشی انجام می‌شود می‌توانند از عوامل تحریک تولید فاکتورهای التهابی باشند. کوهنوردی از جمله فعالیت‌های ورزشی است که هم به‌عنوان ورزش همگانی و هم قهرمانی از آن یاد می‌شود. در این رشته افراد عموماً با انقباض‌های برون‌گرا (بیشترین انقباض) و درون‌گرا درگیرند. همچنین با توجه به دمای بالا در قسمت‌های جنوبی کشور و احتمال تأثیر آن بر ایجاد التهاب در زمان انجام کوهنوردی و یا اجرای مسابقه‌ای شدی (همیشه از دغدغه‌های مربیان و ورزشکاران بوده است)، این تحقیق روی کوهنوردان انجام شد. پژوهش حاضر به دنبال مطالعه و مقایسه تغییرات همزمان پروتئین شوک گرمایی، پروتئین واکنشگر C و آنزیم‌های کبدی به دنبال اجرای فعالیتی ورزشی تا حد واماندگی در محیط گرم ( $38 \pm 2^\circ\text{C}$ ) و معمولی ( $24 \pm 2^\circ\text{C}$ ) در ورزشکاران است.

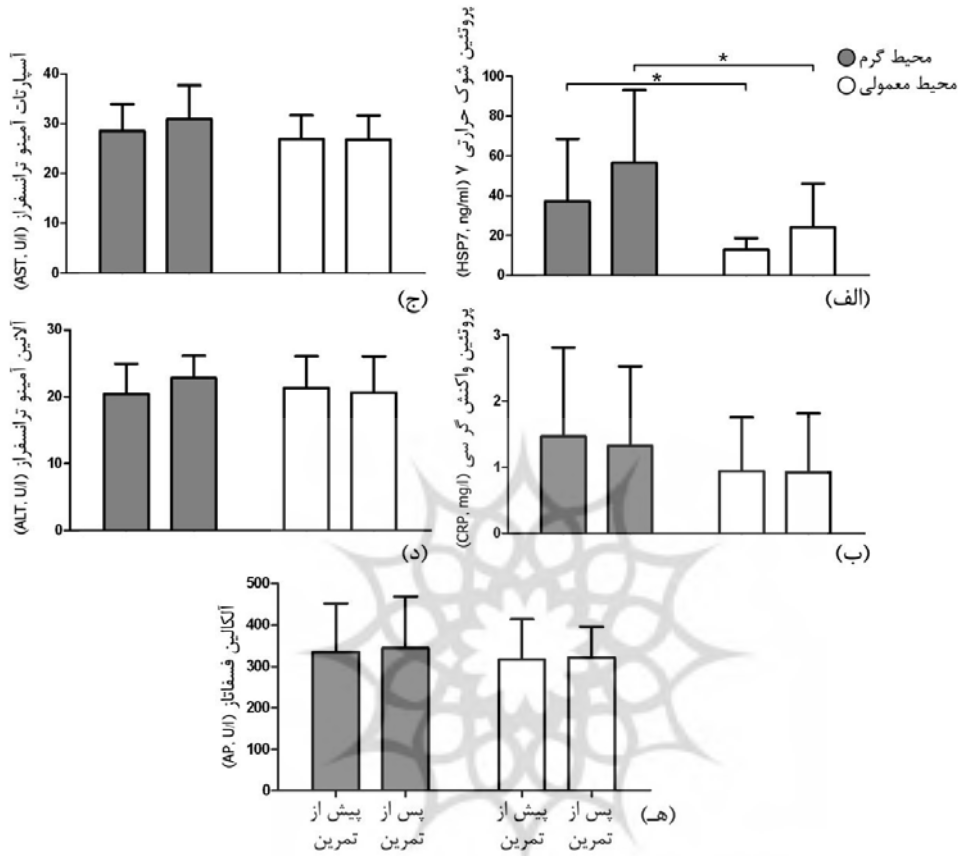
### روش‌شناسی پژوهش

ابتدا، ۱۵ مرد کوهنورد انتخاب شدند که دست‌کم ۱۶ هفته به‌صورت مرتب و هر هفته دست‌کم ۲۵۰۰ متر صعود داشتند. میانگین و انحراف معیار وزن، قد و شاخص توده بدنی ورزشکاران به ترتیب برابر با  $72/6 \pm 2/1$  کیلوگرم،  $177/8 \pm 1/2$  سانتی‌متر و  $23/17 \pm 1/1$  کیلوگرم بر متر مربع بود. آزمودنی‌ها در دو شرایط متفاوت آزمون هوازی منتخبی را انجام دادند. آزمون مورد نظر، آزمونی هوازی بود که با استفاده از دوچرخه موناک (مدل E839، ساخت کشور سوئد) انجام شد. افراد، آزمون را با ۲۵ وات شروع کرده، در هر دقیقه ۲۵ وات به آن افزودند و این در حالی بود که فرد آهنگ رکاب زدن را بین ۹۰ تا ۱۰۰ دور در دقیقه حفظ می‌کرد. زمانی که آهنگ حرکت به کمتر از ۵۰ دور در دقیقه می‌رسید، افراد به حد واماندگی رسیده بودند (۲۰). قبل از انجام آزمون، آزمودنی‌ها به مدت یک ساعت در شرایط طبیعی با دمای  $24 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند و سپس از تمامی افراد نمونه خونی گرفته شد. بلافاصله، افراد آزمون هوازی منتخب را تا حد واماندگی اجرا کردند و مجدداً نمونه خونی دادند. یک هفته بعد، همین افراد به مدت یک ساعت در محیط گرم با دمای  $38 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند و نمونه خونی از آن‌ها گرفته شد. در نهایت، افراد آزمون را تا حد واماندگی اجرا کردند و آخرین نمونه

خونی از آنان گرفته شد. مکان اجرای تحقیق در آزمایشگاه فیزیولوژی بود و با استفاده از وسایل گرمایش، دمای محیط به  $28 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد افزایش می‌یافت. در مورد دمای  $24 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد مشکل خاصی وجود نداشت این دما و با استفاده از اسپیلت حفظ می‌شد (دمای محیط با استفاده از دماسنج کنترل می‌شد). ابزار مورد استفاده شامل کیت اندازه‌گیری HSP70 (SPA - 810 & SPA - 812 شرکت Stressgen - Canada)، کیت اندازه‌گیری CRP (مدل «منوبایند» ساخت آمریکا، با حساسیت زیاد) و کیت آنزیم‌های کبدی (مدل aman ساخت ایران) بود. برای تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. سپس، به منظور مقایسه تفاوت میانگین و انحراف معیار غلظت متغیرهای وابسته در مردان ورزشکار، پیش و پس از تمرین، در شرایط محیطی طبیعی و گرم از آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر و در صورت معنی‌داری از آزمون بونفرونی استفاده شد.  $P \leq 0.05$  به عنوان سطح معنی‌داری منظور شد و از نرم‌افزار آماری SPSS16.0 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

### یافته‌های پژوهش

نتایج پژوهش نشان داد بین میزان پروتئین شوک گرمایی ورزشکاران در هر دو محیط در پس‌آزمون و پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P < 0.05$ ). همچنین بین پیش‌آزمون‌ها در محیط گرم و طبیعی تفاوت معنی‌داری مشاهده و مشخص شد در محیط گرم میزان تولید HSP70 بیشتر است ( $P = 0.03$ ). در اینجا مشاهده می‌شود بعد از یک ساعت، میزان سطوح HSP70 در محیط گرم، در مقایسه با محیط طبیعی حدود ۶۵ درصد بیشتر است. افزون بر این، در پس‌آزمون‌ها در هر دو محیط نیز تفاوت معنی‌داری دیده شد ( $P = 0.032$ ). بعد از اجرای آزمون ورزشی تا حد واماندگی در دمای بالا، میزان این پروتئین استرسی، در مقایسه با دمای معمولی در حدود ۵۶ درصد بیشتر شد (شکل ۱ الف)، اما غلظت پلاسمایی ALT، AST، CRP و ALP در محیط گرم و محیط معمولی، پیش و پس از تمرین تفاوت معنی‌داری نداشتند ( $P > 0.05$ ، شکل ۱ ب تا ۱ ه). در جدول ۱ میزان میانگین، حداقل و حداکثر زمان اجرای آزمون تا حد واماندگی در هر دو محیط آمده است. بین میانگین زمان دو محیط تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P < 0.05$ ).



شکل ۱. مقایسه غلظت پلاسمایی (الف) پروتئین شوک گرمایی ۷۰ (HSP7، نانوگرم بر میلی لیتر)، (ب) پروتئین واکنشگر C (CRP، میلی گرم بر لیتر)، (ج) آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST واحد بر لیتر)، (د) آلانین آمینوترانسفراز (ALT، واحد بر لیتر) و (ه) آلکالین فسفاتاز (ALP، واحد بر لیتر) پیش و پس از تمرین ورزشی در مردان ورزشکار (n=15) و در شرایط محیطی معمولی و گرم \*ستاره‌ها نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار است (P<0/05).

جدول ۱. زمان اجرای آزمون ورزشی تا حد واماندگی در محیط گرم (۳۸±۲°C) و معمولی (۲۴±۲°C)

متغیر	حداقل (دقیقه)	حداکثر (دقیقه)	میانگین (دقیقه)
محیط معمولی	۹/۰۲	۱۳/۴۸*	۱۰/۶۸
محیط گرم	۷/۱۳	۱۰/۱۲*	۸/۷۲

\* ستاره‌ها نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار است (P<0/05).

### بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این تحقیق نشان داد فعالیت ورزشی تا حد واماندگی در محیط گرم یا معمولی باعث افزایش معنی‌دار پروتئین شوک گرمایی ۷۰ می‌شود، هرچند این تغییرات در محیط گرم چشمگیرتر است. همچنین مشخص شد به دنبال فعالیت ورزشی تا حد واماندگی در هردو محیط، تغییرات پروتئین واکنشگر C، آسپارات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز معنی‌دار نیست.

فعالیت ورزشی سنگین با بروز اختلالات متابولیکی و آسیب‌های سلولی حاصل از تمرین آغاز می‌شود. به دنبال آن، تنظیماتی در متابولیسم روی می‌دهد و فرآیندهای انتقال، ترمیم سلولی و سنتز پروتئینی آغاز می‌شود (۱). همچنان که گفته شد، به دلیل شرایط اقلیمی متفاوت در ایران توجه خاص به واکنش بدن در چنین مواقعی مهم است. در بسیاری از مواقع مشاهده می‌شود ورزشکاران در شرایطی متفاوت با محل سکونت خود مجبور به انجام مسابقه شدید می‌شوند که معمولاً همراه با التهاب است. در چنین شرایطی بسیاری از این رویدادها سبب افزایش پروتئین‌های استرسی و واکنشگر می‌شود (۱۲). زمانی که فرد در برابر استرس (فعالیت فیزیکی) قرار می‌گیرد، سلول‌های بدن سعی در حفاظت از خود دارند، اما این واکنش به توانایی انجام این کار توسط آن‌ها بستگی دارد (۱۱). پروتئین‌های HSP نقش‌های مختلفی در بدن ایفا می‌کنند از جمله: تسهیل در یکپارچه‌سازی پروتئین‌ها، جابه‌جایی و انتقال پروتئین‌ها، اتصال به پروتئین‌های تخریب شده، کمک به فعال سازی مجدد آن‌ها و حذف پروتئین‌های ناپایدار (۱۴). به‌علاوه، آن‌ها این پتانسیل را دارند که به‌عنوان نشانه‌های آسیب سلولی و در نتیجه، برای اهداف تشخیصی و درمانی استفاده شوند (۲۱، ۲۲). نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد ورزش نیز مانند سایر محرک‌ها به تغییرات متابولیکی و تولید HSP<sub>70</sub> منجر می‌شود، هر چند برخی تحقیقات عدم تغییر را گزارش کردند (۱، ۱۵). فعالیت بدنی از چند راه از جمله گرمایی، مکانیکی، متابولیسمی و اکسیداتیو می‌تواند مقدار HSP را در سلول افزایش دهد (۲۱). برخی محققان معتقدند عامل اولیه تحریک تولید HSP<sub>70</sub>، افزایش دمای سلولی است و تولید آن زمانی که تمرین ورزشی همراه با افزایش دمای بدن باشد، سریع‌تر اتفاق می‌افتد (۲۲-۲۴). بلتر و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۴) در تحقیقی دریافتند شش روز دویدن در محیط گرم باعث افزایش میزان HSP<sub>72</sub> می‌شود، اما به مرور با افزایش میزان دویدن و سازش‌پذیری به گرما، شیب تولید آن کاهش می‌یابد (۲۳). با مقایسه نتایج تحقیق اخیر و تحقیق حاضر می‌توان متوجه شد میزان

1. Belter, et al.

HSP<sub>70</sub> در یک جلسه یا در چند جلسه فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد؛ بنابراین ممکن است بتوان گفت آستانه تحریک ترشح این پروتئین به فعالیت ورزشی، بسیار پایین است و فقط کافی است شدت آن فعالیت ورزشی مورد نظر در حدی باشد که موجب ترشح HSP<sub>70</sub> شود (به‌ویژه زمانی که دمای محیط بالا باشد، افزایش بیشتر است) هر چند ممکن است این پروتئین در فعالیت‌های ورزشی خاص که شدت آن‌ها کافی نباشد، تغییری پیدا نکند؛ به‌عنوان مثال همیلتون و همکارانش در پژوهشی که به‌صورت کنترل‌شده روی موش‌ها انجام دادند، به این نتیجه دست یافتند که تمرین کوتاه مدت شامل سه تا پنج روز متوالی دویدن روی نوار گردان با شدت کم، هیچ‌گونه افزایشی در مقادیر این شاخص ایجاد نکرده است (۲۴). در پژوهشی دیگر روئل و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۶) مقدار HSP<sub>72</sub> را در دوندگان جوان سالم و گروه دارای علائم ناخوشی گرمایی (CNS) بررسی کردند. دو گروه، مسافتی ۱۴ کیلومتری را دویدند. نتایج نشان داد دمای رکتال و مقدار HSP<sub>72</sub> در بیماران گروه CNS از گروه سالم بیشتر بود (۲۵). در مورد تحقیق اخیر نیز می‌توان گفت شرایط فرد برای پاسخ به HSP<sub>70</sub> نیز حائز اهمیت است. اگر فرد علائم ناخوشی گرمایی داشته باشد (۲۵) یا در محیطی فعالیت کند که دمای بالایی داشته باشد (تحقیق حاضر)، میزان تولید HSP<sub>70</sub> نیز تحت تأثیر آن قرار می‌گیرد. از طرف دیگر، یافته‌های تحقیقات مختلف نشان داد پاسخ‌های HSP<sub>70</sub> به نوع تمرین نیز بستگی دارد. در همین زمینه پیک و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۵) دو برنامه تمرینی (دویدن یک ساعته روی نوار گردان بدون شیب با شدت ۶۰ و ۸۵ درصد VO<sub>2Max</sub>) را مقایسه کردند. نتایج نشان داد غلظت HSP<sub>70</sub> بلافاصله پس از تمرین در هر دو گروه افزایش می‌یابد، اما با افزایش شدت تمرین، افزایش بیشتری اتفاق می‌افتد (در تمرین متوسط ۳۰٪ و در تمرین شدید ۳۱۰٪) (۲۶). دبیدی روشن و همکاران نیز در تحقیقی ۱۹ دانشجوی دختر را به دو گروه استقامت (دویدن فزاینده تا حد واماندگی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، ERG) و تمرین با وزنه (تمرین برون‌گرا در جلو بازو با شدت ۵۰ الی ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه WTG) تقسیم کردند. یافته‌های این تحقیق نشان داد میزان HSP<sub>72</sub> فقط در گروه WTG افزایش معنی‌دار یافته است و دلیل آن را به تمرینات برون‌گرا نسبت دادند (۲۷). با توجه به نتایج تحقیقات فوق می‌توان گفت هر چه شدت (یا دمای محیط) بیشتر باشد، میزان تولید HSP<sub>70</sub> بیشتر است. بین این نتایج و نتایج تحقیق حاضر مشابهت مشاهده می‌شود؛ زیرا انجام آزمون ورزشی در محیط گرم، در مقایسه با محیط معمولی شدت بیشتری به فرد وارد می‌کند و با مقایسه میزان این پروتئین در هر دو محیط

- 
1. Ruell, et al.
  2. Peake, et al.



(پس از انجام فعالیت ورزشی) مشخص می‌شود در محیط گرم میزان HSP<sub>70</sub> بیشتر است (۵۷/۱۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر در محیط گرم و ۲۹/۲۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر در محیط معمولی). از طرف دیگر، باید گفت دامنه طبیعی HSP<sub>70</sub> بین ۶ تا ۲۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر است (۲۵)، اما در این تحقیق میزان آن در محیط گرم بیشتر بود (شکل ۱، الف). با توجه به نتایج تحقیق حاضر و نتایج تحقیقات دیگر (۱۶، ۲۳، ۲۴) مشخص می‌شود HSP<sub>70</sub> به تمرین و محیط گرم بلافاصله واکنش نشان می‌دهد، هرچند با افزایش شدت یا دما، این واکنش قابل ملاحظه‌تر خواهد بود. همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد میزان این پروتئین در محیط گرم، در مقایسه با محیط معمولی افزایش معنی‌داری یافته است و شاید بتوان گفت بدن ورزشکار در زمانی که در مقابل استرس قوی‌تری قرار می‌گیرد، برای حفاظت از خود، واکنش سلولی را افزایش می‌دهد.

اطلاعات به‌سخت آمده نشان می‌دهد CRP نقشی مهم در التهاب ایفا می‌کند (۱۰، ۲۸). این واکنشگر فاز حاد را می‌توان در پلاک‌های آرترواسکلروز انسانی همراه با LDL یافت (۱۰). CRP جذب LDL توسط ماکروفاژها را افزایش داده، بر سلول‌های عضله صاف عروق اثر میتوزنیک دارد (۸). پروتئین فاز حاد C بیان مولکول چسبنده را در سلول‌های آندوتلیال عروق تحریک و چسبندگی پلاکت را به سلول‌های آندوتلیال تقویت می‌کند. این اطلاعات مشخص می‌کند که CRP تنها شاخص التهاب نیست، بلکه به نوبه خود عاملی خطرزا نیز محسوب می‌شود (۱۱). همچنین فعالیت بدنی، به‌ویژه ناگهانی و شدید به‌علت التهابی که به‌وجود می‌آورد، به آسیب عضلانی منجر می‌شود (۱۰). آسیب عضلانی به‌وجود آمده در اثر ورزش، توسط انقباض مکانیکی عضله شروع می‌شود و باعث تولید و رهاسازی میانجی‌های التهابی مانند سایتوکین‌ها و کموکین‌ها می‌شود. این مواد نیز به نوبه خود موجب حرکت نوتروفیل‌ها به داخل جریان خون می‌شوند. نوتروفیل‌های موجود در جریان خون به بافت عضله نفوذ می‌کنند و در اثر عمل فاگوسیتوزشان باعث آسیب عضله می‌شوند (۱۲). تحقیقات زیادی گزارش کرده‌اند ورزش باعث آسیب عضلانی در سطح میکروسکوپی (ریز) می‌شود که این آسیب عضلانی به التهاب منجر می‌گردد (۱۲-۱۴). وسعت و دامنه این آسیب به مدت، شدت، نوع ورزش و سطح آمادگی جسمانی افراد بستگی دارد (۲۵). یکی از تحقیقات ورزشی در این زمینه توسط کیم و همکارانش<sup>۱</sup> (۲۰۰۹) انجام شد. آنان تأثیر مسافت دو در یک مسابقهٔ ماراتن (۴۲/۱۹۵ Km) و فوق ماراتن (۲۰۰ Km) را بر CRP بررسی کردند و دریافتند بعد از مسابقهٔ دو ماراتن سطح این پروتئین تغییری پیدا نمی‌کند، اما پس از گذشت یک روز، ۳/۴ برابر افزایش یافت و پس از

چهار روز به حالت اولیه برگشت. همچنین اظهار داشتند سطح CRP پس از پایان مسابقه فوق ماراتن ۴۰ برابر افزایش یافت و تا شش روز پس از مسابقه در حدود این مقدار باقی ماند (۱۹). دامنه طبیعی CRP بین ۰/۸ الی ۵ میلی گرم در لیتر است و نتایج پژوهش حاضر نشان داد در هیچ یک از دو محیط (گرم و معمولی) تغییر معنی داری روی نداد و میزان آن در دامنه طبیعی بود و با توجه به تحقیق فوق (۱۹) می توان دو دلیل عمده در مورد آن بیان کرد. ممکن است شدت یا مسافت فعالیت ورزشی (استرس فیزیکی) به اندازه ای نبود که به آستانه تحریک تولید CRP برسد. همچنین ممکن است به زمان نمونه گیری خون مربوط باشد و شاید اگر چند ساعت بعد از پایان آزمون، میزان این پروتئین اندازه گیری می شد، نتایج متفاوتی به دست می آمد.

در مورد آنزیم های کبدی نیز تحقیقات مختلفی انجام شده است. میردار و همکاران (۱۳۸۶) در بررسی تأثیر یک جلسه تمرین فزاینده در روز (یک هفته) بر برخی آنزیم های کبدی شامل آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفرازها، الانین آمینوترانسفرازها و آلکالین فسفات دریافتند مقادیر AST بعد از روزهای اول، چهارم و هفتم افزایش معنی داری می یابد. همچنین مقادیر ALT به جز اولین روز تمرین، در روزهای چهارم و هفتم افزایش پیدا می کند (۲۹). در پژوهشی دیگر نیز محققان با مطالعه آنزیم های سرم ورزشکاران پس از انجام یک مسابقه فوق ماراتن دریافتند غلظت ALP، AST و ALT آنان بلافاصله بعد از مسابقه افزایش می یابد. آن ها اظهار داشتند شاید دلیل این تغییر میزان مسافت طی شده باشد (۲۰). در تحقیق حاضر تغییرات معنی داری در آنزیم های کبدی مشاهده نشد (میزان آنزیم های کبدی در این تحقیق در دامنه طبیعی بود. دامنه طبیعی ALP، AST و ALT به ترتیب برابر با ۲۵۰-۳۳۰، ۵-۴۰ و ۷-۵۶ یونیت در لیتر است (۲۰)). با توجه به نتایج تحقیقات می توان گفت نتایج تحقیق حاضر به دلیل عامل شدت (با افزایش شدت تمرین سطح این آنزیم ها در خون افزایش می یابد) (۱۸)، مسافت طی شده (۱۸، ۲۰، ۲۹) و زمان نمونه گیری خون (۱۸) است؛ بنابراین ممکن است اگر شدت یا مسافت طی شده (به عنوان مثال در چند جلسه) یا زمان نمونه گیری تغییر پیدا کند، نتایج متفاوتی به دست آید.

در نهایت، این تحقیق نشان داد آستانه تحریک  $HSP_{70}$  در مقایسه با CRP، ALP، AST و ALT پایین تر است. در مورد نتایج تحقیق حاضر و اهمیت آن برای ورزشکاران کوهنورد یا ورزشکاران هر رشته دیگر که در زمان اجرای فعالیت ورزشی خود دغدغه مقابله با التهاب دارند، باید گفت سلول های بدن در صورت طبیعی بودن عملکردشان از خود دفاع می کنند، اما زمانی که با استرس محیطی (افزایش دمای محیط) یا فعالیت ورزشی بسیار شدید تا حد واماندگی

درگیر می‌شوند، فشار بیشتری به بدن وارد می‌شود و بدن مجبور است برای دفاع از خود تولید HSP<sub>70</sub> را افزایش دهد، اما این موضوع بستگی دارد به اینکه آیا توانایی دارد این میزان از HSP<sub>70</sub> را تولید کند یا خیر؛ بنابراین انجام فعالیت در دمای مناسب اهمیت خاصی دارد. همچنین به محققان علاقه‌مند در این زمینه پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های خود به افزایش تعداد جلسات و افزایش شدت فعالیت ورزشی در دماهای مختلف توجه کنند.

### منابع:

1. Kergel K.C. (2002). Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *J Appl Physiol*; 92:2177-2186.
2. Febbraio M. A. and Koukoulas I. (2000). HSP72 gene expression progressively increases in human skeletal muscle during prolonged, exhaustive exercise. *J Appl Physiol*; 89(3): 1055-1060.
3. Pockley A., and Graham. (2003). Heat shock proteins as regulators of the immune response. *The lancet*; 362(9382): 469-476.
4. Hirose L., Nosaka K., Newton M., Laveder A., Kano M., Peake J., and Suzuki K. (2004). Changes in Inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev*; 10: 75-90.
5. Willoughby D. S., Rosene J. and Nyers J. (2003). LHSP-72 and Ubiquitin Expression and Caspase-3 Activity after a single bout of eccentric exercise. *Journal of Exercise physiology*; 6(2):96-104.
6. Zhu J., Quyyumi A., Wu H., Csako G., Rott D., Zalles G. A., Ogunmakinawa J., Halcox J and Epstein S. (2003). Increased Serum Levels of Heat Shock protein 70 Are Associated With low Risk of Coronary Artery Disease, *Arterioscle Thromb Vasc Biol*; 23(6): 1055-1059.
7. Dhingra R., Larson M. G., Benjamin E. J., Lipinska I., Gona Ph., Corey D., Keaney J. F., Vasani Jr., and Ramachandran S. (2006). Cross-Sectional Correlates of Serum Heat Shock Protein 70 in the Community. *American Journal of Hypertension*, Ltd; 19 (2): 227-231.
8. Church T.S., Barlow C.E., Earnest C.P., Kampert J.B., Priest E.L., Blair S.N. (2002). Associations between Cardiorespiratory Fitness and C-reactive Protein in Men. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*; 22(11): 1869-76

9. Pihl E., Zilmer K., and et al. (2003). High-sensitive C-reactive Protein Level and Oxidative Stress-related Status in Former Athletes in Relation to Traditional Cardiovascular Risk Factors. *Atherosclerosis*: 171(2):321-6.
  10. Meer I., de Maat M., Kiliaan J., Kuip D., Hofman A., Witteman J. (2003). The value of C- reactive protein in the clinical Assessment of cardiovascular Disease Risk. *Arch Intern Med*: 163
  11. Taddei S., Galetta F., Virdis A., Ghiadoni L., Salvetti G., Franzoni F., Giusti C., Salvetti A. (2000). Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation*: 101:2896
  12. Cinar K., Coban S., Idilman R., Tuzun A., Sarioglu M., Bektas M., Erden S., Bozkaya H., and Ozden. (2006). A. Long-term prognosis of nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*: 21(1): 169-173.
  13. Pettersson J., Hindorf U., Persson P., Bengtsson T., Malmqvist U., Werkström V., and Ekelund M. (2008) . Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. *Br J Clin Pharmacol*: 65(2): 253-259.
  14. Thompson H. S., Scordilis S. P., Clarkson P. M. and Lohrer W.A. (2001). A single bout of eccentric exercise increases HSP27 and HSC/HSP70 in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*: 171:187-193.
  15. Ogura Y., Naito H., Akin S., Ichinoseki-Sekine N., Kurosaka M., Kakigi R., Sugiura T., Powers S.K., Katamoto SH., and Demirel H. A. (2007). Elevation of body temperature is an essential factor for exercise-increased extracellular heat shock protein 72 level in rat plasma. *AJP Regu Physiol*: 294: (5): 1600-1607.
۱۶. دیدی روشن، ولی الله و همکاران. (۱۳۸۷). تأثیر یک جلسه دو استقامتی تا حد واماندگی در محیط با دمای متفاوت بر پاسخ HSP72 زنان جوان فعال. حرکت: شماره ۳۶، ص ۳۹-۵۶.
17. Clarkson, P. Kearns, A. Rouzier, P. Rubin, R. & Thompson, P. (2006). *Serum creatin kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage*. *Pediatric Critical care Med*. 38(4):623-627.
  18. Kinoshita, S. Yano, H. & Tsuji, E. (2003). An increase in damaged hepatocytes in rats after high intensity exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*. 178(3):225-230.

19. Kim HJ, Lee YH, Kim CK. (2009). Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *Eur J Appl Physiol.*;105(5):765-70
20. Carey D., Pliego G., and Raymond R. (2008). How endurance athletes breathe during incremental exercise to fatigue. *Journal of Exercise Physiology online (JEP online)*: 11 (4). 44-51.
21. Liu Y., Lormes W., Wang L.i, Reissnecker S. and Steinacker J. M. (2004). Different skeletal muscle HSP70 responses to high \_ intensity strength training and low \_ intensity endurance training. *European Journal of Applied Physiology*: 91:330-335.
22. Puntchart A., Vogt M, Widmer HR., Hoppeler H., Billeter R. (1996). LHsp70 expression in human skeletal muscle after exercise. *Acta physiol Scand*: 157(4):411-417.
23. Belter J. G., Carey H. V., and Garland Jr. (2004). Effects of voluntary exercise and genetic selection for high activity levels on HSP72 expression in house mice. *J Apple Physiology*: 96: 1270-1276.
24. Hamilton L.Karyn. Powers k.Scott. Sugiura Takao. Kim Sunjoo. Lennon Shannon. Tumer Nlhal and Mehta jawahar l.(2001). "Short-term exercise raining can improve myocardialtolerance to I/R without elevation ing heat shock proteins". *Am J Physiol Heart Circ Physiolp*: 281:pp:346-352
25. Ruell P.A., Thompson M.W., Hoffman K.M., Brotherhood J.R., and Richards D.A.B. (2006). Plasma Hsp72 is higher in runners with more serious symptoms of exertion heat illness. *European Journal of Applied Physiology*: 97(6):732-736.
26. Peake J. M., Suzuki K., Hordern M., Wilson G., Nosaka N., and Coombes J. (2005). Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle Damage. *Eur j Appl Physiol*: 95(5-6):514-521.
۲۷. دبیدی روشن، ولی الله و همکاران. (۱۳۸۷). تأثیر یک جلسه دو استقامتی فزاینده و تمرین با وزنه بر پاسخ بر پاسخ HSP زنان جوان فعال. *نشریه علوم حرکتی و ورزش*: شماره ۱۲، ص ۸۶-۷۷.
28. Stanescu C., Bartell-Weiss L., CusslerE., Williams D., Going S., Lohman. (2004). Effect ofresistance training on C-reactive protein in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exer*: 36(5)و189-196.

۲۹. میردار، شادمهر و همکاران (۱۳۸۷). تأثیر یک جلسه تمرین فزاینده درمانده ساز، به مدت یک هفته، بر برخی آنزیم‌های کبدی در دختران فعال. فصلنامه پژوهش در علوم ورزشی: شماره ۱، ص ۱۴۱-۱۴۹.

