

تاثیر گرما و نوع فعالیت بر پاسخ HSP72 دختران جوان فعال

هدی عبدی حمزه کلایی^۱، ولی اله دبیدی روشن^۲^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرگان^۲ دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

چکیده

هدف تحقیق: هدف از انجام این مطالعه تعیین اثر گرما و نوع فعالیت بر پاسخ HSP72 در دختران جوان فعال بوده است. **روش تحقیق:** ۲۵ دانشجوی دختر رشته تربیت بدنی (سن 21 ± 3 سال، وزن 61.4 ± 10.2 کیلوگرم، قد 162 ± 7.6 سانتی متر و حداکثر اکسیژن مصرفی 37.2 ± 5.3 میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه) انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه؛ فعالیت دوی استقامتی (ETG)، فعالیت قدرتی برونگرا (WTG) و قرارگیری در معرض محیط گرم (HG) تقسیم شدند. پروتکل آزمون در گروه استقامتی شامل دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۵-۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تا حد واماندگی بود. در گروه WTG نیز فعالیت برونگرای حرکت جلو بازو در ۴ نوبت (دو نوبت با ۵۰ درصد و دو نوبت با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) انجام شد. آزمودنی های گروه HG تنها در معرض گرما قرار گرفتند. دمای محیط آزمایشگاه برای هر سه گروه 33 ± 2 درجه و رطوبت 55 ± 5 درصد تنظیم گردید. خون گیری در سه مرحله (پیش آزمون، میان آزمون و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت) به دنبال ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، از ورید پیش بازویی به عمل آمد. برای تعیین مقادیر HSP72 از روش ساندویچ الایزا استفاده شد. برای سنجش متغیرهای کنترلی تحقیق از قبیل کراتین کیناز و کورتیزول نیز به ترتیب از روش آنزیماتیک و الایزا استفاده شد. داده ها با استفاده از روش آماری مناسب شامل آنالیز واریانس یک طرفه و دوطرفه و آزمون های تعقیبی LSD و شفه در سطح $P \leq 0.05$ تجزیه و تحلیل شد. نتایج: نتایج نشان داد HSP72 سرمی در گروه WTG در حین فعالیت افزایش معنی دار داشت ($P \leq 0.05$) ولی در گروه ETG این افزایش معنی دار نبود. به علاوه گرمای غیرفعال تاثیر چندانی بر تحریک HSP72 نداشت. **بحث و نتیجه گیری:** بر اساس یافته های این تحقیق می توان نتیجه گرفت که فعالیت قدرتی برونگرا و همچنین گرمای ناشی از فعالیت بدنی نسبت به گرمای غیرفعال افزایش بیشتر مقادیر این پروتئین را به دنبال داشت. واژه های کلیدی: استرس گرمایی، فعالیت استقامتی، پروتئین شوک گرمایی، فعالیت قدرتی برونگرا

The effect of heat and type of exercise on HSP72 in active young females.**Abstract**

The purpose of this study was to determine the effect of heat and type of exercise on HSP72's response in active young females. Twenty-five female physical education students (age 21 ± 3 year, weight 61.4 ± 10.2 Kg and VO_{2max} 37.2 ± 5.3 ml/kg/min) were selected and divided into 3 groups: endurance training (ETG), weight training (WTG), and passive heating group (HG). The training protocol included running to exhaustion on treadmill at 65-75% VO_{2max} in ETG and 4 sets of eccentric contractions of elbow flexors- (two sets with %50 and two sets with %60 1RM) in WTG. The subjects in HG only exposed to heat. The lab temperature was set at 32 ± 2 °C and the humidity was 55 ± 5 for all groups. Blood samples were taken from an antecubital vein before exercise, mid exercise and 30 min post-exercise. A sandwich ELISA technique was used for determination of HSP72 values. The enzymatic assay and ELISA were used for CK and cortisol, respectively. The results showed HSP72 levels were increased in mid- test in WTG ($p \leq 0.05$) but the increases in ETG was not significant. In addition, the passive heat did not have an effect on HSP72. These findings suggest that the eccentric weight training and the increase in body temperature as a result of the exercise, increase HSP72 levels more than passive heating.

تمرین را مسئول تجمع HSP72 دانستند. در مقابل اسکیدمور^۵ (۷) نشان داد تمرین مستقل از تغییرات دمای مرکزی نیز می‌تواند ظهور HSPها را افزایش بدهد. بدین ترتیب این موضوع معلوم نیست آیا ورزش باعث تغییر این شاخص می‌شود یا هوای گرم یا ترکیبی از این دو عامل؟ به علاوه اگر ورزش تأثیرگذار است آیا این موضوع با نوع ورزش هم مرتبط است؟ مطالعه حاضر با توجه به این که تحقیقات انجام شده بر روی زنان نادر است با هدف بررسی تأثیر نوع فعالیت و دمای محیط بر HSP72 در آزمودنی‌های زن جوان فعال صورت گرفته است.

روش تحقیق

نمونه‌ها

از بین ۱۲۸ دانشجوی دختر رشته تربیت بدنی، ۶۳ نفر که حائز شرایط شرکت در تحقیق از قبیل "نداشتن فعالیت بدنی حداقل ۴۸ ساعت قبل از آزمون، عدم مصرف کافئین، تنباکو، الکل، مکمل‌های ضد اکسایشی، عدم سکونت در مناطق گرمسیری، عدم آسیب احتمالی و سابقه هر گونه بیماری، سکونت در خوابگاه و استفاده از غذای دانشجویی" بودند، انتخاب و حداقل ۴-۵ روز قبل از مرحله اصلی تحقیق در آزمون بروس شرکت کردند. در این آزمون، زمان رسیدن به واماندگی فرد به عنوان زمان رکورد او ثبت گردید و با استفاده از فرمول پولاک^۶ حداکثر اکسیژن مصرفی در واحد میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه محاسبه شد که در آن T زمان اجرای فعالیت می‌باشد.

$$VO_2 \max = 4.38 \times T - 3.9$$

نهایتاً از بین آن‌ها ۲۵ نفر که بیشترین $VO_2 \max$ را داشتند، انتخاب شدند و به‌طور تصادفی به سه گروه شامل: گروهی که روی نوارگردان بدون شیب می‌دوند (ETG)، گروهی که فعالیت قدرتی را بصورت برونگرایی انجام می‌دادند و سابقه وزنه‌تمرینی نداشتند (WTG) و گروهی که بدون انجام فعالیت فقط در معرض محیط گرم قرار می‌گیرند (HG)، تقسیم شدند. دمای محیط آزمایشگاه 2 ± 23 درجه سانتی‌گراد و رطوبت 5 ± 55 درصد تنظیم شد. برای به حداقل رساندن هر نوع اختلاف فردی آزمودنی‌ها از نظر وضعیت هورمونی و متابولیکی به آن‌ها توصیه شد تا در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل از آزمون

موجودات زنده از راه‌های مختلفی در مقابل بسیاری از آثار مخرب مواجهه با استرس، محافظت می‌شوند. یکی از راه‌هایی که سلول‌ها می‌توانند در قبال آسیب یا مرگ سلولی ناشی از استرس مقاومت کنند، سنتز مجموعه‌ای از پروتئین‌های محافظتی به نام پروتئین‌های استرسی یا پروتئین‌های شوک گرمایی^۱ (HSP) می‌باشد که مقادیر آن در برابر استرس، گرما و ورزش افزایش می‌یابد (۱، ۲، ۳، ۴، ۵). HSP72 عضو تحریک‌پذیر خانواده ۷۰ کیلو دالتونی پروتئین‌های شوک گرمایی است که بیشترین نوعی است که نسبت به استرس و گرما تحریک پذیر می‌باشد و مقادیر قابل شناسایی آن در سیستم گردش خون افراد سالم وجود دارد. پاسخ HSP72 به عنوان شاخص استرس سلولی می‌تواند اطلاعات مفیدی را برای برنامه‌ریزی صحیح حجم و شدت دوره‌های تمرینی فراهم کند (۲). اگرچه در داخل کشور تحقیقاتی در زمینه مشابه وجود نداشته ولی تحقیقات خارجی متعددی تأثیر استرس تمرین حاد (۱، ۵، ۶، ۷) و مزمن (۸) را در گونه‌های حیوانی و انسانی بررسی کرده‌اند. در تمرینات استقامتی از قبیل دویدن (۵، ۶، ۹)، دوچرخه‌سواری (۴) و یا پاروژنی (۱۰) افزایش مقادیر HSP72 نشان داده شده است. در مقابل، دویدن مردان غیر فعال با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه روی نوارگردان (۱۱) و نیز ۴۵ دقیقه رکاب‌زدن غیر آسیب‌زا روی چرخ کارسنج (۲) به ترتیب تا سه ساعت و ۶ روز پس از دویدن افزایش معنی‌داری در میزان HSP72 بوجود نیاورد. از سوی دیگر، شواهد پژوهشی زیادی نیز در حمایت از آسیب سارکومری ناشی از تمرینات برونگرا وجود دارد و نشان می‌دهد با رویدادهای ورزشی که در طی آن عمل برونگرایی به وقوع می‌پیوندد، مقادیر HSP72 افزایش می‌یابد (۵، ۱۲). با این وجود گزارش‌هایی مبنی بر عدم افزایش یا حتی کاهش این پروتئین‌ها (۸، ۱۳) پس از تمرینات برونگرا نیز وجود دارد. از طرفی با توجه به این که گرما نیز HSP72 را تحریک می‌کند، تحقیقاتی نیز تأثیر گرما و یا فعالیت بدنی در محیط گرم را بررسی کرده‌اند (۳، ۷، ۹، ۱۴). مارشال و همکارانش^۲ (۱۵) در پژوهشی هفت مرد داوطلب را در دو روز متوالی در معرض یک محیط گرم و مرطوب با دمای ۳۸ درجه سانتی-گراد و رطوبت نسبی ۶۰ درصد قرار دادند. این افراد در هر روز با شدت ۴۲/۵ درصد اکسیژن مصرفی اوج روی چرخ کارسنج رکاب زدند. نتایج پژوهش نشان داد که در طی ورزش، مقادیر HSP72 در هر دو روز به مقدار مشابهی افزایش یافت ولی قرار گرفتن در معرض گرمای غیرفعال به مدت دو ساعت تأثیری بر مقادیر HSP72 نداشت. کیم و همکارانش^۳ (۳) نشان دادند موش‌های تمرین کرده در دمای گرم (۴۱ درجه) افزایش معنی‌داری در HSP72 پس از تمرین نشان دادند، در حالی که در موش‌هایی که در دمای ۱۲ درجه تمرین کرده بودند و افزایشی در دمای رکتوم نداشتند، مقادیر HSP72 تغییری نداشت. هریس و استارنس^۴ (۱۶) نیز با نتایج مشابه، افزایش دمای بدن در طول

- | | |
|-----------------------|-----------------------|
| 1- Heat shock protein | 6- Pollock |
| 2- Marshal et al. | 5- Skidmor |
| 3- Kim et al. | 4- Harris and Starnes |

روش‌های آزمایشگاهی

خون‌گیری از گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی شبانه در سه مرحله پیش‌آزمون، میان‌آزمون و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت (۱۱) از ورید پیش بازویی دست غیر برتر انجام شد. نمونه‌های سرمی پس از سانتریفوژ، برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز شدند.

با توجه به این‌که گروه HG فعالیت بدنی نداشتند، خون‌گیری مرحله میانی از آن‌ها به‌عمل نیامد. مقادیر HSP72 سرمی از روش ساندریج الایزا اندازه‌گیری شد (۵). ابتدا چاهک‌ها با آنتی‌بادی پلی کلونال ضد HSP72 انسان (SPA-812 Stressgen)، پوشانده شد و سپس طی مراحل سرم و غلظت‌های مختلف HSP72 انسان و بعد آنتی‌بادی مونوکلونال (SPA-812, Stressgen) به‌عنوان لایه دوم و آنگاه آنتی-بادی کنژوگه (mouse IgG Anti) اضافه گردید. میزان جذب نور در طول موج ۴۵۰ نانومتر در دستگاه الایزا معین شد. برای سنجش متغیرهای کنترلی نظیر CK از روش آنزیماتیک (پارس‌آزمون) (۵) و کورتیزول از روش الایزا (Demeditecl-Germany) استفاده شد.

آنالیز آماری

با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها (با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف)، برای بررسی تغییرات درون گروهی، از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد و برای بررسی این موضوع که تغییرات مقادیر هر یک از شاخص‌ها در کدام مرحله معنی‌دار بوده از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. در پس آزمون از آنالیز واریانس دوطرفه استفاده شد. به‌علاوه برای تعیین این موضوع که تغییرات مقادیر هر یک از شاخص‌ها در کدام گروه معنی‌دار است، از آزمون تعقیبی شفه و برای تغییرات مرحله میان‌آزمون بین دو گروه آزمون T، مستقل استفاده شد. مقدار معنی‌داری آماری در سطح $P \leq 0.05$ با استفاده از نرم افزار SPSS با نسخه ۱۳ تعیین شد.

نتایج

مشخصات آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۲ نشان داده شده است. افراد این سه گروه از نظر VO_{2max} ، وزن و سن اختلاف معنی‌داری نداشتند. تغییرات مقادیر HSP72 و شاخص‌های کنترلی تحقیق در گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۳ نشان داده شده است. همان‌گونه که مشخص است

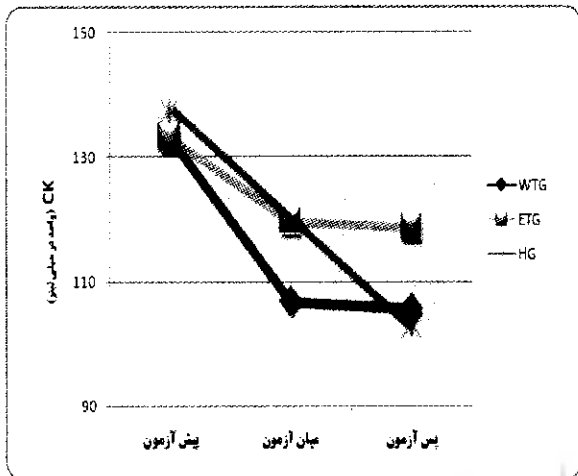
گیری از بسته‌های غذایی ویژه که توسط محقق در اختیار آن‌ها قرار داده شده بود، استفاده نمایند

پروتکل تحقیق

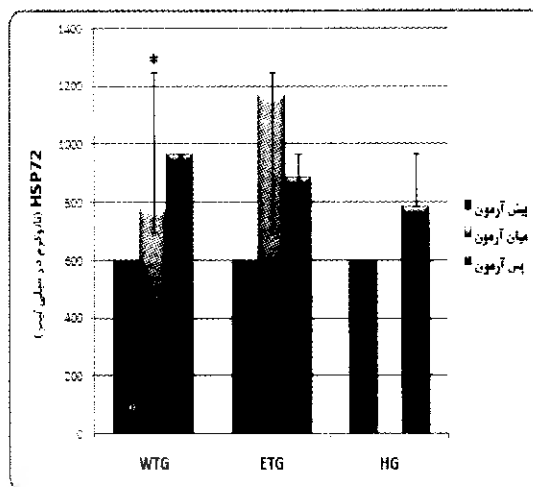
پس از سنجش متغیرهای آنترپومتریکی و ترکیب بدنی، دمای بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دماسنج دهانی (Citizen-Japan) ثبت گردید. پس از بستن ضربان‌سنج، پروتکل دویدن روی نوارگردان بدون شیب برای گروه ETG با ۳-۵ دقیقه گرم کردن، با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت آغاز شد و به دنبال آن سرعت نوارگردان طوری افزایش یافت که آزمودنی‌ها با توجه به روش کاروونن^۶ به ضربان قلب مورد نظر در دامنه ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود برسند و این شدت تا زمان واماندگی حفظ شد. پروتکل آزمون گروه WTG نیز در ۴ نوبت با حرکت جلو بازو به صورت برون‌گرایی و با دست غیر برتر اجرا شد. بدین ترتیب که هر فرد ابتدا دو نوبت تمرینی را با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه از پیش تعیین شده اجرا کرد. هر نوبت شامل ۲۵ تکرار بود که هر تکرار آن با ثابت کردن آرنج روی دسته دستگاه وزنه تمرینی و حرکت دست از وضعیت خم شده به صاف که به مدت ۱۵ ثانیه طول می‌کشید. آوردن وزنه به سمت پایین به صورت انقباض ارادی و کنترل شده به آهستگی انجام می‌شد. پس از دو دقیقه استراحت، نوبت‌های تمرینی سوم و چهارم با شرایط مشابه با ۱۵-۲۰ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد. زمان استراحت بین ست‌ها دو دقیقه در نظر گرفته شد. مراحل اجرای این فعالیت در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- پروتکل حرکت جلو بازو به صورت برون‌گرایی در گروه WTG

ست مرحله	اول	استراحت	دوم
اول	۲۵ تکرار با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه	دو دقیقه	۲۵ تکرار با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه
دو دقیقه استراحت	خون‌گیری در مرحله میانی		
دوم	۱۵ تا ۲۰ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه	دو دقیقه	۱۵ تا ۲۰ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه

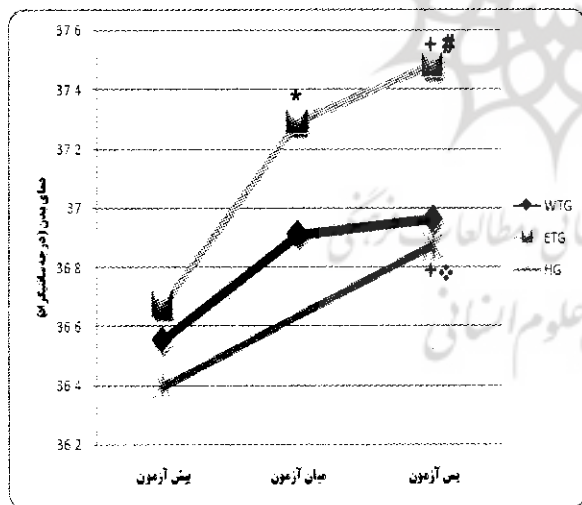


نمودار ۲- تغییرات مقادیر CK سه گروه در مراحل مختلف تحقیق



نمودار ۱- تغییرات مقادیر HSP72 گروه‌ها در مراحل مختلف تحقیق

(* نشانه اختلاف معنی‌دار نسبت به پیش آزمون)



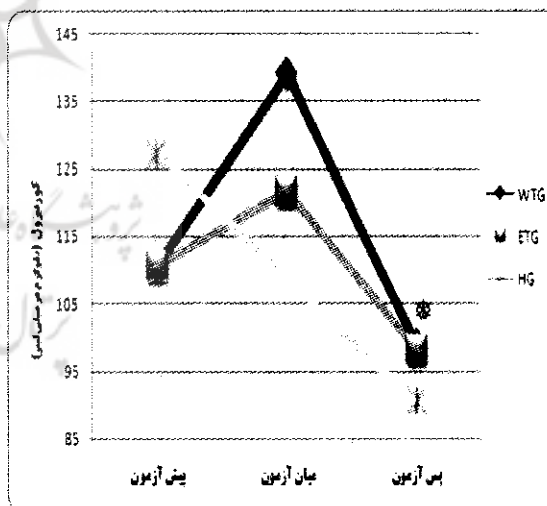
نمودار ۴- تغییرات دمای بدن

* نشانه اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از آزمون

+ نشانه اختلاف معنی‌دار پس آزمون به قبل

نشانه اختلاف معنی‌دار بین گروهی (ETG و WTG)

* نشانه اختلاف معنی‌دار بین گروهی (HG و ETG)



ن

نمودار ۳- تغییرات مقادیر کورتیزول سه گروه در مراحل مختلف

* نشانه اختلاف معنی‌دار نسبت به میان آزمون

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌های تحقیق به تفکیک گروه

ویژگی گروه	تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/min/kg)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
ETG	۸	۲۱ ± ۱	۶۳ ± ۸/۳	۱۶۶ ± ۵/۵	۳۹/۴ ± ۵/۲	۲۲/۴ ± ۴/۸	۲۲/۷ ± ۲/۵
WTG	۸	۲۰ ± ۱	۶۲ ± ۱۲/۱	۱۶۰ ± ۸/۵	۳۶/۵ ± ۵/۱	± ۴/۱۴ ۲۲/۰	۲۳/۱ ± ۳/۴
HG	۹	۲۰ ± ۱	۶۰ ± ۱۰/۸	۱۵۷ ± ۷/۲	۳۵/۹ ± ۵/۷	۲۳/۶ ± ۴/۵	۲۴/۲ ± ۴/۱

روئل و همکاران^۸ (۱۴) بیان کردند دوندگانی که به علائم ناخوشی گرمایی ناشی از فعالیت دچار شده بودند، افزایش غلظت HSP72 پلاسما را در مقایسه با افراد غیرمبتلا پس از تمرین نشان دادند. ساز و کار ظهور HSP72 تحت تأثیر گرما در سطح رونویسی تنظیم می‌شود. تنظیم رونویسی ژن‌های HSP تحت تأثیر تعامل فاکتورهای شوک گرمایی^۹ (HSF) با اجزای شوک گرمایی^{۱۰} (HSE) قرار دارد (۱۷، ۱۸). اگر چه در پژوهش‌های گذشته افزایش مقادیر HSP72 به دنبال قرارگیری در معرض هر دو عامل استرس‌زا (گرما و انجام فعالیت در محیط‌های بسیار گرم) مشاهده شده است، ولی نتایج پژوهش حاضر که باعث ایجاد یک پاسخ افزایش اندک و غیرمعنی‌دار مقادیر HSP72 در طی قرارگیری در معرض عوامل فوق شده، کاملاً همسو با ادبیات نیست. این موضوع ممکن است به خاطر محل متفاوت نمونه‌گیری (۲)، استرس گرمایی اولیه کمتر و یا روش‌های متفاوت سازش به گرما (۱۵)، ورزش (۹، ۱۹) باشد. مطالعات مختلف نشان می‌دهد رهایش درون‌زایی HSP72 در حین ورزش و به هنگام قرارگیری در معرض استرس گرمایی تا حدی توسط کاتکولامین‌ها به‌ویژه اپینفرین تعدیل می‌شود (۱۵). فهرنباخ و همکارانش^{۱۱} (۹) نشان دادند تمرین در گرما و بالا رفتن دمای بدن در بروز تغییرات در تعداد گلبول‌های سفید که با میانجی‌گری هورمون رشد و کورتیزول شکل می‌گیرند، مشارکت دارند. در حالی که در تحقیق استارکی و همکاران^{۱۲} (۱۹) گرما تأثیری روی غلظت کورتیزول نداشت. نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر

مقادیر HSP72 در گروه ETG در مرحله میانی افزایش غیرمعنی‌دار و سپس کاهش داشته است. در صورتی که این افزایش در گروه WTG در مرحله میانی معنی‌دار بوده است. تغییرات بین گروهی HSP72 در مرحله میانی و پایانی معنی‌دار نبود. در گروهی که در معرض استرس گرمایی قرار داشتند (HG)، مقادیر HSP72 تغییرات معنی‌داری نداشت. نمودار ۱ تغییرات مقادیر HSP72 گروه‌ها را در مراحل مختلف تحقیق نشان می‌دهد. تغییرات مقادیر CK در هیچ‌یک از مراحل درون گروهی و بین گروهی معنی‌دار نبود. همچنین مقادیر کورتیزول نیز در مراحل میانی با افزایش غیرمعنی‌دار و در مرحله پایانی با کاهش غیرمعنی‌دار همراه بود. (نمودارهای ۲-۴ نتایج تغییرات شاخص‌های کنترلی را نشان می‌دهد).

بحث و نتیجه گیری

عوارض ناشی از فعالیت در محیط گرم، اختلال بالقوه‌کننده‌ای است که اساساً مردان جوان در حال فعالیت را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۴) و تصور می‌شود HSP72 به‌خاطر نقش حفاظتی‌اش و همچنین به‌عنوان شاخص سازگاری به گرما در آسیب ناخوشی گرمایی مهم باشد. پژوهش حاضر اولین مطالعه‌ای است که تأثیر گرما و ورزش را همزمان در دو نوع فعالیت متفاوت بر روی زنان بررسی می‌کند. نتایج این تحقیق نشان داد یک جلسه دوی استقامتی در محیط گرم سبب افزایش غیرمعنی‌دار این شاخص می‌شود. پاسخ HSP72 به ورزش در تحقیقات گذشته نتایج متفاوتی را به همراه داشته است. اگرچه افزایش مقادیر HSP72 به‌دنبال تمرین‌های استقامتی (۴، ۵، ۶، ۹، ۱۰، ۱۵) گزارش شده است، ولی برخی شواهد حاکی از عدم افزایش این شاخص در حین و یا پس از ورزش (۲، ۱۱) می‌باشد. همچنین پژوهش‌های حیوانی (۳، ۷، ۱۶) و انسانی (۹، ۱۵، ۱۷) تغییرات مقادیر HSP72 را به دنبال ورزش در محیط گرم بررسی کرده‌اند.

- 8- Ruell et al. 12- Starkie et al.
9- Heat shock factor 11- Fehrenbach et al.
10- Heat shock element

استرسی دیگری نیز در بروز پاسخ HSP72 به این تمرینات وجود دارد. افزایش آسیب و ترمیم تار عضلانی به دنبال تمرینات برونگرا، افزایش بازسازی سلول را می‌طلبد و نهایتاً سبب افزایش سنتز HSP72 می‌شود. هر چند افزایش معنی‌دار HSP72 در پژوهش حاضر با تغییرات مقادیر CK همخوانی نداشت، ولی از آنجا که CK با آسیب عضلانی مرتبط است و HSP72 نیز نقش محافظت از عملکردهای حیاتی و جلوگیری از آسیب پروتئین‌ها را بر عهده دارد، امکان دارد تجمع HSP72 برای کاهش سطح CK در پژوهش حاضر قابل توجیه باشد. به‌علاوه گزارش‌های مختلف حاکی از آن است که CK در مدت ۸، ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت پس از تمرین تغییرات قابل توجهی نشان داد (۵، ۱۳) و این نشان می‌دهد مقادیر CK تغییراتش را با تاخیر زمانی نشان می‌دهد. از آنجا که آزمودنی‌های تحقیق حاضر را دختران جوان تشکیل می‌دادند، لذا از خون‌گیری مکرر برای ردیابی تغییرات HSP72 و CK خودداری شد. هر چند در پژوهش حاضر سعی شد تا برای جلوگیری از سازش (خوگیری) آزمودنی‌ها به گرمای ضمن استفاده از آزمودنی‌های ساکن در مناطق غیرگرمسیری، آزمون نیز در فصل زمستان انجام شود، ولی به‌نظر می‌رسد پاسخ استرسی به‌میزان زیادی بین افراد مختلف، متفاوت است و این موضوع اثر متفاوت ورزش را بر مقادیر HSP72 نشان می‌دهد. بررسی‌ها نشان می‌دهد تغییرات عوامل فیزیولوژیکی از جمله تغییرات دمای مرکزی، میزان تعریق و سازش‌های قلبی-عروقی می‌تواند با قابلیت خوگیری به دماهای بسیار بالا مرتبط باشد (۱۷). همچنین افراد تمرین کرده سطح پایه HSP72 پایین‌تری را نشان دادند و زمانی که تمرین اجرا شد بیان ژنی افزایش این شاخص، به سختی انجام شد (۱۴). چنانچه بوشوف و همکاران^{۱۵} (۲۱) نیز اظهار داشتند نیمی از تفاوت‌های بین افراد در زمینه تحریک تولید HSP72 در اثر شوک گرما با تفاوت در سنتز مقادیر پایه مشخص می‌شود. به‌علاوه ذخایر HSF ای که از قبل در بدن وجود داشته‌اند و مقادیر باند شده HSE - HSF نیز می‌تواند از فاکتورهای تأثیرگذار روی فعال شدن HSF باشد. لذا با توجه به این‌که آزمودنی‌های گروه WTG هیچ‌گونه سابقه وزنه‌تیرینی نداشتند و در مقابل آزمودنی‌های گروه ETG فعالیت نظیر دویدن را که الگوی فعالیت طبیعی در زندگی روزمره به شمار می‌رود انجام می‌دادند، از اینرو سازگاری‌های فیزیولوژیکی در گروه اخیر سبب افزایش آستانه استرسی برای تحریک HSP72 و در نتیجه افزایش اندک مقادیر آن شده است، در حالی که در گروه

کورتیزول با افزایش غیرمعنی‌دار در طی ورزش، و پس از آن با کاهش همراه بوده است. از آنجایی که افراد فعال نسبت به غیرفعال در مواجهه با تمرین حاد پاسخ کورتیزول ضعیفی از خود نشان می‌دهند (۲۰)، عدم افزایش معنی‌دار کورتیزول در طول تمرین می‌تواند ناشی از فعال بودن آزمودنی‌های حاضر باشد. همچنین تنها تغییر در سرعت سنتز و آزادسازی کورتیزول در تغییرات غلظت آن موثر نیست، بلکه خروج آن نیز از پلاسما موثر است (۱۲). به‌علاوه تغییرات حجم پلاسما و غلظت پروتئین‌های آن نیز بر مقادیر کورتیزول اثرگذار است (۲۰).

اگرچه در پژوهش حاضر دمای بدن در گروه ETG در مراحل میانی و پس‌آزمون افزایش معنی‌داری را نشان داد ولی از آنجا که استرسی گرمای ۳-۵ درجه بالاتر از رشد طبیعی، سنتز پروتئین‌های شوک گرمایی را در پی دارد، افزایش غیرمعنی‌دار HSP72 می‌تواند ناشی از شوک حرارتی ملایم اعمال شده در این پژوهش باشد. اختلاف معنی‌دار دمای بدن بین دو گروه ETG و HG نشان می‌دهد ورزش در محیط گرم بیش از قرارگیری محض در معرض گرما در بالا بردن دمای بدن موثر است. اگرچه این تفاوت اختلاف معنی‌داری در مقادیر HSP72 بین دو گروه بوجود نیامد، ولی مقادیر HSP72 در گروه ETG افزایش بیشتری داشت. موریموتو و همکاران^{۱۳} نشان دادند مواجهه یکنواخت سلول‌های یوکاریوت با دمای خیلی بالا (۴۳ درجه) سبب تولید مستمر HSP72 می‌شود (۱۸). نتایج این پژوهش در خصوص قرارگیری در معرض گرما با نتایج پژوهش قبلی همخوانی دارد (۱۵). از طرفی اختلاف معنی‌دار دمای بدن بین دو گروه ETG و WTG در مرحله پایانی نشان می‌دهد به دنبال فعالیت برونگرا، دمای مرکزی بدن افزایش چندانی پیدا نمی‌کند. از آنجا که تغییرات مقادیر HSP72 در مرحله میانی در فعالیت برونگرایی حرکت جلو بازو با وزنه معنی‌دار بوده است (نمودار ۱)، لذا این موضوع نشان می‌دهد عوامل افزایش HSP72 در این نوع فعالیت می‌تواند مستقل از دما نیز باشد. مطالعات مختلف نشان می‌دهد تمرینات با وزنه سبب تغییرات قابل توجهی در سنتز و تجزیه پروتئین‌ها می‌شوند و از آنجایی که پروتئین‌های شوک گرمایی به یکپارچه‌سازی مجدد پروتئین‌ها کمک می‌کند، تحقیقات متعددی افزایش مقادیر این پروتئین‌ها را به دنبال آسیب عضلانی ناشی از تمرین برونگرا گزارش داده‌اند (۱۲). در مقابل، گزارش‌های ضد و نقیضی هم وجود دارد، هیروس و همکاران^{۱۴} (۱۳) گزارش کردند با وجود آسیب عضلانی شدید ایجاد شده در اثر انجام ۲ مرحله فلکشن بازو، هیچ افزایشی در مقادیر HSP72 ایجاد نشد. جواج و همکاران (۸) نیز پس از ۱۲ هفته تمرینات برونگرا و درونگرا اظهار داشتند اگرچه سازش ۱۲ هفته‌ای به این تمرینات سبب کاهش مقادیر HSP72 گردید ولی این کاهش در گروهی که تمرین درونگرا داشتند معنی‌دار بود. معمولاً تمرین‌های کوتاه مدت انقباضات برونگرا با تغییرات فیزیولوژیکی اشاره شده در تمرین استقامتی (نظیر افزایش دما، تحلیل رفتن گلیکوژن، استرس‌های اکسایشی) همراه نیستند. این مطلب مطرح می‌کند عوامل

- 5- Walsh R.C., Koukoulas I., Garnham A., Moseley P.L., Hargreaves M. and Febbraio M.A. (2001). Exercise increases serum Hsp72 in humans. *Cell Stress Chaperones*. 6(4): 386-393.
- 6- Morton James P., MacLaren Don P.M., Cable Nigel T., Bongers Thomas., Griffiths Richard D., Campbell Iain T., Evans Louise., Kayani Anna., McArdle Anne and Drust Barry. (2006). Time course and differential responses of the major heat shock protein families in human skeletal muscle following acute nondamaging treadmill exercise. *Journal Of Applied Physiology*. 101: 176-182.
- 7- Skidmore R., Gutierrez J.A., Guerriero Jr V., and Kregel K.C. (1995). HSP70 induction during exercise and heat stress in rats: role of internal temperature. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 268(1): 92- 97.
- 8- Gjovaag Terje F., Vikne Harald., and Dahl Hans A. (2006). 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*. 96: 355-362.
- 9- Fehrenbach E., Niess A.M., Veith R., Dickhuth H., and Northoff H. (2001). Changes of HSP72-expression in leukocytes are associated with adaptation to exercise under conditions of high environmental temperature. *Journal Of Leukocyte Biology*. 69(5): 747-754 .
- 10- Liu Yuefei., Mayr Sabine., Opitz-Gress Alexandra., Zeller Claudia., Lormes Werner., Baur Susanne., Lehmann Manfred and Steinacker Jürgen M. (1999). Human skeletal muscle HSP70 response to training in highly trained rowers. *J Appl Physiol*. 86(1): 101-104.
- 11- Puntchart A., Vogt M., Widmer HR., Hoppeler H., and Billeter R. (1996). Hsp70 expression in human skeletal muscle after exercise. *Acta Physiol Scand*. 157(4): 411- 417.
- 12- 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. Hirose Lisa., Nosaka Kazunori., Newton Michael., Laveder

WTG فعالیت با الگوی جدید سبب افزایش تحریک و ترشح HSP72 شده است.

به طور خلاصه نتایج تحقیق حاضر نشان داد نوع فعالیت عامل موثری در میزان تغییرات HSP72 می باشد و فعالیت قدرتی برونگرا باعث افزایش بیشتر مقادیر HSP72 نسبت به فعالیت های استقامتی غیرآسیبزا می-گردند. همچنین گرمای ناشی از ورزش نسبت به گرمای غیر فعال سبب افزایش بیشتر مقادیر این شاخص می شود. یکی از محدودیت های این پژوهش عدم امکان اعمال استرس گرمایی زیاد در آزمودنی های انسانی بوده است. بدون شک، ارزیابی سازگاری و انطباق با شرایط گرمایی ناشی از فعالیت با میزان HSP72 سلول که همچون یک دماسنج سلولی و یک شاخص استرس گرمایی عمل می کند و نیز تعیین اثر دمای محیط های ورزشی بر میزان بروز این شاخص می تواند به مرئیان ورزشی در شناخت عوامل موثر بر کیفیت پروتکل های تمرینی و برنامه ریزی دقیق تر کمک نماید.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از زحمات مسئولان دانشگاه علوم پزشکی بابل و دانشگاه مازندران که ما را در انجام این تحقیق یاری رساندند، کمال تشکر را داریم.

منابع:

- 1- Febbraio A. Mark., Steensberg Adam., Walsh Rory., Koukoulas Irene., Gerritvan Hall., Saltin Bengt and Pedersen Bente Klarlund. (2002). Reduced glycogen availability is associated with an elevation in HSP72 in contracting human skeletal muscle. *Journal of Physiology*. 538(3): 911-917.
- 2- KHassaf Muna., Child Robert B., McArdle Anne., Brodie David A., Esanu Cristian., and Jackson J. (2000). Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by nondamaging exercise. *J Appl Physiol*. 90: 1031-1035.
- 3- Kim Kee-Bum., Kim Mun-Hee Kim., and Lee Dong-Jun. (2004). The Effect of Exercise in Cool, Control and Hot Environments on Cardioprotective HSP70 Induction. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 23 (6): 225- 230.
- 4- Lancaster G. I., Møller K., Nielsen B., Secher N.H., Febbraio M.A., and Nybo L. (2004). Exercise induces the release of heat shock protein 72 from the human brain in vivo. *Cell Stress Chaperones*. 9(3): 276-280.

آدرس نویسنده مسئول: هدی عبدی حمزه کلایی
(کارشناسی ارشد - کارمند دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرگان)

گرگان - بلوار شهید کلانتری - خ دانشجو- مجتمع دانشگاه
آزاد اسلامی - کد پستی ۳۹۹۷۵-۴۹۱۴۷، فکس: ۳۳۳۲۰۹۸-
۰۱۷۱

hoda_53@yahoo.com

- Andrew., Kano Masumi., Peake Jonathan., and Suzuki Katsuhiko. (2004). Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev* :10: 75-90.
- 13- 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 exertional heat illness. *European Journal of Applied Physiology*. 97(6): 732-736.
- 14- Marshall Helen C., Ferguson Richard A., and Nimmo Myra A. (2006). Human resting extracellular heat shock protein 72 concentration decreases during the initial adaptation to exercise in a hot, humid environment. *Cell Stress & Chaperones*. 11(2): 129-134.
- 15- Harris M., Brennan and Starnes Joseph W. (2001). Effects of body temperature during exercise training on myocardial adaptations. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 280(5): 2271-2280.
- 16- Kresfelde T.L., Claassen N., and Cronje M.J.(2006). Hsp70 Induction and hsp70 Gene polymorphisms as Indicators of acclimatization under hyperthermic conditions. *Journal of Thermal Biology*. 31: 406 - 415
- 17- Morimoto I. Richard. (1998). Regulation of the heat shock transcriptional response: cross talk between a family of heat shock factors, molecular chaperones, and negative regulators. *Genes & Dev*. 12: 3788-3796
- 18- Starkie R.L., Hargreaves M., Rolland J., and Febbraio M.A. (2005). Heat stress, cytokines, and the immune response to exercise. *Brain, Behavior, and Immunity*. 19(5): 402 - 412.
- 19- Rudolph David L., and McAuley Edward. (1998). Cortisol and affective responses to exercise. *Journal of Sports Sciences*. 16: 121-128.
- 20- Boshoff T., Lombard F., Eiselen R., Bornman J.J., Bachelet M., Polla B. S. and Bornman L. (2000). Differential basal synthesis of Hsp70: Hsc70 contributes to interindividual variation in Hsp70: Hsc70 inducibility. *CMLS, Cell. Mol. Life Sci*. 57: 1317-1325.