پژوهش در علوم ورزشی شماره ۲۳، تابستان ۱۳۸۸، صص ۹۲ - ۷۷

تأثیر دمای محیط بر تغییر ناشی از تمرین برونگرایی مقادیر پروتئین شوک گرمایی در دختران فعال

دکتر ولی‌اله دبیدی روشن[1]، هدی عبدی حمزه کلایی[2]

۱. استادیار دانشگاه مازندران
۲. کارشناس ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرگان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۱۲/۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۴/۱۶

چکیده

یکی از راه‌هایی که سلول‌ها می‌توانند در قبال آسیب یا مرگ سلولی ناشی از هر گونه استرس، از جمله ورزش مقاومت کنند، سنتز پروتئین‌های شوک گرمایی(HSP) است. در حالی که مطالعات قبلی افزایش این پروتئین‌ها را به دنبال تمرین‌های استقامتی گزارش کرده‌اند، این مطالعه به بررسی تأثیر دمای محیط بر پاسخ HSP72 دختران فعال به‌دنبال تمرین برونگرایی با وزنه می‌پردازد. پس از انجام مقدمات پژوهش، ۲۷ دانشجوی دختر رشتهٔ تربیت بدنی (سن ۲/۶۳±۲۰/۴۴ سال، وزن ۱۱/۲۱±۵۹/۱ کیلوگرم، حداکثر اکسیژن مصرفی۵/۲۱±۳۶/۸۴ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه) انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین برونگرا با وزنه در محیط با گرمای ملایم (WHG)، تمرین برونگرا در محیط طبیعی(WNG) و قرارگرفتن در معرض محیط با گرمای ملایم (HG) تقسیم شدند. پروتکل تمرین شامل چهار نوبت تمرین برونگرایی جلو بازو بود که دو نوبت آن با ۲۵ تکرار با ۵۰ درصد و دو نوبت نیز با ۲۰-۱۵ تکرار با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد. خون‌گیری در شرایط مشابه در سه مرحله (پیش‌آزمون، میان‌آزمون و ۳۰ دقیقه پس از پایان آزمون) و به دنبال ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از ورید پیش‌بازویی دست غیر برتر انجام شد. نمونه‌های خونی در چند نوبت به آزمایشگاه منتقل شدند و مقادیر HSP72 سرمی با استفاده از روش

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۲۳، تابستان ۱۳۸۸، صص ۹۲ - ۷۷

ساندویچ الایزا و مقادیر کراتین کیناز و کورتیزول نیز به ترتیب به روش آنزیماتیک و الایزا سنجیده

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

شد. داده‌ها با استفاده از روش آماری مناسب شامل آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، t مستقل و آزمون‌های تعقیبی LSD و شفه در سطح P≤ ۰/۰۵ تحلیل شد. نتایج نشان داد افزایش مقادیر HSP72 در مرحلهٔ میانی در هر دو گروه تمرین برونگرا معنی‌دار و این افزایش در مرحلهٔ پس‌آزمون تنها در گروه WNG معنی‌دار بوده است. به علاوه تغییرات بین گروهی مقادیر این شاخص معنی‌دار نبوده است. بر اساس این یافته‌ها می‌توان گفت اعمال گرمای ملایم، تأثیر قابل توجهی بر تغییرات ناشی از تمرین برونگرایی مقادیر پروتئین شوک گرمایی نداشته است.

کلیدواژه‌های فارسی: استرس گرمایی، فعالیت استقامتی، پروتئین شوک گرمایی، تمرین برونگرایی، دختران فعال.

مقدمه

تمرینات برونگرایی با تخریب سارکولم و نشت پروتئین‌های میوفیبریل از تارهای عضله اسکلتی موجب آسیب عضلانی می‌شوند (۱). این آسیب ساختمانی به‌طور غیرمستقیم با کوفتگی و گرفتگی عضله و به طور مستقیم با اختلالات موضعی در الگوهای اتصالی نوار z و حتی پارگی کامل تارهای عضلانی مشخص می‌شود (۲). علی‌رغم اطلاع از آسیب ساختمانی عضله ناشی از تمرین، اطلاع کمی از سازوکارهای ترمیمی در تارهای عضلانی شدیداً آسیب‌دیده‌ای که نشانه‌هایی از ترمیم قابل توجه را مدتی پس از دورهٔ تمرین نشان می‌دهند، در دسترس است. با فرض اینکه تمرین برونگرا منجر به تجزیهٔ قابل توجه پروتئین‌های سلول عضلانی می‌شود، به نظر می‌رسد انجام تمرینات برونگرا سبب ایجاد یک پاسخ استرسی شود. یکی از مشخص‌ترین پاسخ‌های سلولی برای مقابله با صدمات ناشی از استرس، افزایش سریع در سنتز یک گروه از پروتئین‌ها، معروف به پروتئین‌های استرسی یا پروتئین‌های شوک

گرمایی[1](HSP) است (۳). پروتئین‌های شوک گرمایی که به عنوان نگهبانان داخل سلولی در همهٔ موجودات زنده یافت می‌شوند، با توجه به وزن ملکولی و عملکرد دسته‌بندی می‌شوند(۴). HSP72، پروتئین۷۰ کیلو دالتونی این خانواده است که در پاسخ به محرک‌های مختلفی از قبیل: درجه حرارت زیاد (۸-۴)، استرس‌ها و ضربه-های مکانیکی (۴،۹،۱۰)، تخریب و تجزیهٔ پروتئینی (۱۱، ۹، ۶، ۴)، کاهش دسترسی به گلوکز (۴،۷،۱۲،۱۳،۱۴) و کمبود اکسیژن (۴،۶،۹،۱۴،۱۵) به محیط خارج سلولی آزاد می‌شوند. این پروتئین‌ها نقش‌های مختلفی در بدن ایفا می‌کنند که عبارت‌اند از: تسهیل در یکپارچه‌سازی پروتئین‌ها، اتصال به پروتئین‌های تخریب شده و کمک به فعال‌سازی مجدد آنها، ترمیم و طراحی کمپلکس‌های پروتئینی، جلوگیری از تجمع پروتئین‌ها و تجزیه و حذف پروتئین‌های ناپایدار (۱۷، ۱۶، ۱۰، ۹، ۵، ۳، ۲).

تمرینات بدنی یکی از عواملی است که باعث افزایش HSP72 در خون (۵،۱۴،۱۸)، بافت‌هایی نظیر کبد و مغز (۱۳،۱۹) و عضلات مختلف از قبیل قلب و اسکلتی (۲۱، ۲۰، ۸، ۲) می‌شوند. مطالعات گذشته افزایش سطح HSP72 در تمرینات استقامتی در حیوانات (۱۳،۱۷،۱۹) و انسان‌ها (۵،۱۴،۲۱) را گزارش کرده‌اند. از آنجایی که تمرینات برونگرا سبب آسیب پروتئینی چشمگیرتر و در نتیجه فراخوانی بیشتر پاسخ HSP72 می‌گردند، مطالعاتی نیز تأثیر تمرینات برونگرا را بر تغییرات HSP72 بررسی کرده‌اند. بایر و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی اعلام کردند، پاسخ HSP72 پس از تمرینات برونگرا با درجهٔ آسیب عضله تنظیم می‌شود. در پژوهش تامسون و همکاران (۲۰۰۱) آزمودنی‌ها، دو دوره(ست) ۲۵ تکراری را با عضلات بازوی دست غیربرتر انجام دادند و افزایش مقادیر HSP72 را گزارش کردند. نتایج مشابهی نیز در پژوهش-

[1] .Heat shock protein

های تامسون (۲۰۰۲) و ویلگبی (۲۰۰۳) گزارش شده است. در مقابل، هیروس و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهشی که تغییرات واسطه‌های التهابی به دنبال تمرینات برونگرا را بررسی می‌کردند، به دنبال دو آزمون برونگرای عضلات خم کنندهٔ بازو که به فاصله چهار هفته از هم انجام شد، با وجود آسیب عضلانی شدید، در هیچ زمانی پس از انجام دو تمرین تغییر قابل توجهی در مقادیر پلاسمایی HSP72 مشاهده نکردند. همچنین جواج و همکاران (۲۰۰۶) نیز پس از دوازده هفته انجام تمرینات برونگرا، کاهش مقادیر HSP72 را گزارش کردند. از سویی دیگر، اطلاعات کمتری در خصوص تأثیر دما بر تغییرات ناشی از تمرین برونگرایی به‌ویژه در آزمودنی‌های انسانی در دسترس است. با توجه به اینکه تمرین در هوای گرم آسیب بافتی را بالا می‌برد، لذا برای ورزشکارانی که در محیط گرم و مرطوب تمرین می‌کنند، مهم است که از ناراحتی‌های گرمایی ناشی از فعالیت در امان بمانند. از آنجایی که دمای بالای خارج از بدن در جریان تمرین، تأثیر بسزایی بر پاسخ استرسی دارد، میزان HSP72 می‌تواند اطلاعات مفیدی از وضعیت‌های استرسی یک سلول ناشی از گرما یا تمرین در اختیار قرار دهد. مارشال و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند پس از دو روز متوالی رکاب زدن با شدت ۴۲/۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در دمای ۳۸ درجه و رطوبت نسبی ۶۰ درصد، افزایش مشابهی در مقادیر HSP72 در هر دو روز مشاهده شد، در حالی‌که دو ساعت قرار گرفتن در معرض گرمای غیر فعال (۳۸ درجه) تأثیری بر مقادیر HSP72 نداشته است؛ به‌علاوه، اگرچه نشان داده شده است که تمرین‌های استقامتی در محیط گرم سبب افزایش تولید HSP72 نسبت به محیط‌های با دمای طبیعی می‌شود، اما مطالعاتی که تأثیر گرما بر تمرین‌های برونگرا را مقایسه کرده باشند بسیار معدودند. با توجه به اینکه انجام فعالیت بدنی در محیط گرم و همچنین گرمای تولیدی ناشی از آن باعث افزایش سوخت و ساز و در نتیجه افزایش دمای مرکزی و بالطبع استرس

بیشتر می‌شود، می‌توان این فرضیه را مطرح کرد که انجام تمرین برونگرا در محیط با گرمای ملایم در مقایسه با محیط با دمای طبیعی، باعث افزایش بیشتر مقادیر HSP72 می‌شود. بنابراین هدف پژوهش حاضر، یافتن پاسخ این سؤال است که تمرین برونگرا در محیط با گرمای ملایم و دمای طبیعی چه تأثیری بر پاسخ HSP72 سرمی در دختران جوان فعال دارد؟

روش تحقیق

جامعهٔ آماری این تحقیق را ۱۲۸ نفر از دانشجویان دختر رشته تربیت بدنی تشکیل می‌دادند که پس از شرکت داوطلبانه، از طریق پرسشنامه تعدادی از آنها که شرایط شرکت در تحقیق (از جمله عدم فعالیت در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از خون-گیری، سکونت در خوابگاه و پیروی از غذای دانشجویی، عدم مصرف احتمالی کافئین، تنباکو، الکل و مکمل‌های ضد اکسایشی، عدم سکونت در مناطق گرمسیری، عدم آسیب احتمالی و سابقه هرگونه بیماری) را داشتند، انتخاب شدند و پس از امضای فرم رضایت‌نامه، حداقل ۵-۴ روز قبل از اولین خون‌گیری، جهت تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی خود در آزمون بروس شرکت کردند و در نهایت ۲۷ نفر از آنان با دارا بودن بیشترین VO_{2max} انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه تمرین با وزنه در محیط با گرمای ملایم (WHG)، تمرین با وزنه در محیط طبیعی (WNG) و قرار گرفتن در معرض محیط با گرمای ملایم بدون انجام فعالیت بدنی (HG) تقسیم شدند. دمای محیط آزمایشگاه در شرایط با گرمای ملایم به میزان ۲±۳۳ درجه سانتی‌گراد و محیط طبیعی نیز به میزان ۲±۲۳ درجه سانتی‌گراد در نظر گرفته شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد به منظور به حداقل رساندن هر نوع اختلاف فردی و تغییرپذیری درون‌گروهی از بسته‌های غذایی ویژه (حاوی۷۰ درصد کربوهیدرات، ۱۵ درصد

پروتئین و ۱۵ درصد چربی) که در مدت ۴۸-۲۴ ساعت قبل از آزمون‌گیری توسط محقق در اختیار آنها قرار گرفته بود، استفاده کنند (۱۲).

دو هفته قبل از انجام تحقیق، مطالعاتی در خصوص تغییرات دمایی و رطوبت محیط(۵±۵۵ درصد که با استفاده از دستگاه بخور ثابت نگه داشته شد) انجام شد. همچنین از آزمودنی‌ها دعوت شد تا به منظور تعیین یک تکرار بیشینه با استفاده از عمل برونگرایی عضلات خم‌کنندهٔ آرنج به آزمایشگاه مراجعه کنند. هر آزمودنی ۱۲-۱۰ تکرار را با وزنه انتخابی خود انجام داد و سپس با استفاده از فرمول برزیسکی[1] یک تکرار بیشینه هر فرد تعیین شد (۲۴).

[(تعداد تکرار× ۰/۰۲۷۸) − ۱/۰۲۷۸] / وزنه = یک تکرار بیشینه

پس از آن، آزمودنی‌ها در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از آزمون‌گیری بر اساس برنامهٔ زمانی تعیین شده در محل آزمایشگاه حضور یافتند و متغیرهای آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی از قبیل وزن، قد و چربی زیرپوستی آنها سنجیده شد. با استفاده از فرمول جکسون[2] نیز درصد چربی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیرپوستی مجموع سه نقطه (سه سر، فوق خاصره و ران) به‌دست آمد و دمای بدن آزمودنی‌ها نیز در مرحلهٔ میانی و انتهای فعالیت از طریق دماسنج دهانی (CITIZEN-JAPAN) ثبت شد.

پروتکل آزمون شامل چهار نوبت بود که در آن آزمودنی‌ها حرکت جلو بازو را به‌صورت برونگرایی با دست غیر برتر انجام دادند، بدین ترتیب که هر فرد ابتدا دو نوبت تمرینی را با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه از پیش تعیین شده اجرا کرد. هر نوبت شامل ۲۵ تکرار بود که هر تکرار آن با ثابت کردن آرنج روی دستهٔ دستگاه وزنه تمرینی و

---

[1]. Brzycki

[2]. Jackson

حرکت دست از وضعیت خم شده به صاف، به مدت ۱۵ ثانیه طول می‌کشید. آوردن وزنه به سمت پایین به صورت انقباض ارادی و کنترل شده و به آهستگی انجام می-شد. پس از دو دقیقه استراحت، نوبت‌های تمرینی سوم و چهارم با شرایط مشابه با ۲۰-۱۵ تکرار با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. زمان استراحت بین نوبت‌ها نیز دو دقیقه در نظر گرفته شد. تحقیقات قبلی نیز این پروتکل را به‌عنوان یک برنامهٔ برونگرایی تأیید کرده است (۸، ۲).

خون‌گیری از گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در سه مرحلهٔ پیش‌آزمون، میان آزمون و ۳۰ دقیقه پس از پایان فعالیت (۲۵) از ورید پیش بازویی دست غیر برتر انجام شد. نمونه‌های سرمی پس از سانتریفیوژ، برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد فریز شد. با توجه به اینکه گروه HG فعالیت بدنی نداشتند، خون‌گیری مرحلهٔ میانی از آنها به‌عمل نیامد. مقادیر HSP72 سرمی از روش ساندویچ الایزا (Stressgen-Canada) اندازه‌گیری شد (۵،۱۴،۱۱). برای سنجش متغیرهای کنترلی نظیر CK از روش آنزیماتیک (۱۴) و کورتیزول از روش الایزا (Demeditecl-Germany) استفاده شد.

با توجه به نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنف مبنی بر طبیعی بودن نحوهٔ توزیع داده-ها، از آمار پارامتریک استفاده شد. برای تعیین مقادیر هر شاخص در مراحل مختلف، آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی LSD مورد استفاده قرار گرفت. تغییرات بین گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون نیز با استفاده از آزمون آنالیز واریانس و آزمون تعقیبی شفه و تغییرات مرحلهٔ میان‌آزمون بین گروه‌های تمرینی نیز با استفاده از t مستقل بررسی، و مقدار معنی‌داری آماری در سطح $P\leq ۰/۰۵$ تعیین شد.

یافته‌های تحقیق

جدول ۱، مشخصات آزمودنی‌های تحقیق را نشان می‌دهد. آزمودنی‌های سه گروه، از نظر VO_{2max}، سن، وزن و قد اختلاف معنی‌داری نداشتند.

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 تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
WHG	۸	۲۰/۳۷±۱/۱۸	۶۱/۵۸±۱۲/۱۵	۱۶۰/۲±۸/۵۱	۳۶/۵۹±۵/۱۲	۲۳/۰۴±۴/۱۴	۲۳/۱۳±۳/۳۹
WNG	۱۰	۱۹/۶۰±۰/۵۱	۵۹/۰۰±۹/۰۲	۱۶۱/۲۴±۸/۱۰	۳۷/۸۷±۵/۲۴	۲۱/۲۴±۳/۱۳	۲۲/۶۲±۲/۴۳
HG	۹	۲۰/۵±۱/۱۹	۶۰/۰۸±۱۰/۸۴	۱۵۷/۴۷±۷/۱۷	۳۵/۹۰±۵/۶۷	۲۳/۶۹±۴/۵۶	۲۴/۲۴±۴/۱۵

تغییرات مقادیر HSP72 و شاخص‌های کنترلی سه گروه در مراحل مختلف در جدول ۲ نشان داده شده است. همان‌گونه‌که مشخص است، مقادیر HSP72 در گروه‌های تمرین با وزنه در محیط با گرمای ملایم و طبیعی در مراحل میانی افزایش معنی‌دار داشته است، (P به ترتیب برابر است با ۰/۰۴ و ۰/۰۰۷). در گروه تمرین با وزنه در محیط طبیعی، تغییرات مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون نیز معنی‌دار بوده است (P=۰/۰۳). تغییرات بین گروهی HSP72 در مرحلهٔ میانی و پایانی بین دو گروه وزنهٔ تمرینی معنی‌دار نبوده و در گروه محیط با گرمای ملایم بدون انجام فعالیت بدنی، تغییرات این شاخص در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری نداشته است (P=۰/۰۹). نمودارهای ۱ تا ۴ نیز تغییرات مقادیر HSP72 و شاخص‌های کنترلی تحقیق در سه گروه را در مراحل مختلف نشان می‌دهد.

جدول ۲. تغییرات مقادیر HSP72 (برحسب نانوگرم در میلی‌لیتر) و برخی عوامل فیزیولوژیکی سه گروه در مراحل مختلف

متغیر	مرحله گروه	پیش آزمون (انحراف معیار ± میانگین)	میان آزمون (انحراف معیار ± میانگین)	پس آزمون (انحراف معیار ± میانگین)
HSP72 (نانو گرم در میلی‌لیتر)	WNG	۵۶۲/۳±۲۲۴/۷	۸۰۳/۸±۶۴	۷۷۳/۴±۸۲/۹
	WHG	۵۹۱/۸ ± ۲۲۲/۸	۷۷۶/۶ ± ۹۵/۷	۹۶۴/۴ ± ۶۷۴/۲
	HG	۵۹۶/۵ ± ۲۰۸/۹	----------	۷۸۴ ± ۲۰۵
کراتین کیناز (واحد در میلی‌لیتر)	WNG	۱۳۱/۴±۱۱۰/۸	۱۰۰/۸±۱۸/۷	۱۰۰/۲±۲۱/۸
	WHG	۱۳۳/۱±۱۲۳/۱	۱۰۶/۷±۳۷/۳	۱۰۵/۵±۳۶/۶
	HG	۱۳۷/۳±۱۱۵/۸	-------	۱۰۳±۴۲/۵
کورتیزول (نانو گرم در میلی‌لیتر)	WNG	۱۳۲/۱±۵۵/۲	۱۲۷±۴۳/۲	۷۷/۸±۳۷/۳
	WHG	۱۱۰/۵±۲۷/۱	۱۳۹±۶۷/۶	۹۸/۹±۴۸/۷
	HG	۱۲۷/۲±۵۶/۲	-------	۹۰/۶±۱۹/۶
دمای بدن (سانتی‌گراد)	WNG	۳۶/۲۴±۰/۶۵	۳۶/۵۲±۰/۳۱	۳۶/۶۶±۰/۳۳
	WHG	۳۶/۵۵±۰/۴۹	۳۶/۹۱±۰/۲۱	۳۶/۹۶±۰/۲۰
	HG	۳۶/۴۰±۰/۵	-------	۳۶/۸۷±۰/۲۳

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

نمودار ۱. تغییرات مقادیر HSP72 گروه‌های سه گانه در مراحل مختلف

نمودار ۲. تغییرات مقادیر CK گروه‌های سه گانه در مراحل مختلف

نمودار ۳. تغییرات مقادیر کورتیزول گروه‌های سه گانه در مراحل مختلف

نمودار ۴. تغییرات مقادیر دمای بدن گروه‌های سه گانه در مراحل مختلف

بحث و نتیجه‌گیری

به‌خوبی ثابت شده که تمرینات مقاومتی در قیاس با تمرین استقامتی با شواهد بیشتری از آسیب پروتئینی بعد از تمرین همراه است (۸). این افزایش آسیب و ترمیم تارهای عضلانی، افزایش بازسازی سلول را می‌طلبد و در نهایت موجب سنتز پروتئین شوک گرمایی می‌گردد. نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که یک جلسه تمرین برونگرای با وزنه سبب افزایش معنی‌دار HSP72 می‌شود، اما تحقیقات قبلی حاکی از

افزایش پاسخ HSP72 عضله در انسان‌ها به‌دنبال تمرینات برونگرا است (۱،۲،۸،۲۳).
در حالی‌که پیک و همکاران (۲۰۰۵) به دنبال ۴۵ دقیقه دویدن با شدت ۶۰ درصد VO_{2max} در یک سراشیبی افزایش HSP72 را گزارش کردند، هیروس و همکاران (۲۰۰۴) به دنبال دو مرحله خم کردن بازو به فاصله چهار هفته از هم، با وجود آسیب عضلانی شدید در هیچ زمانی پس از دو تمرین، تغییرات قابل توجهی در مقادیر این شاخص گزارش نکردند. با این حال، از آنجا که عضلهٔ اسکلتی نسبت به HSP72 نفوذناپذیر است و غلظت HSP72 نیز بدون تغییر مانده بود، آنها آسیب عضلهٔ اسکلتی را عامل محرکی برای آزادسازی HSP72 خارج سلولی ندانستند. اگرچه افزایش تولید HSP72 در مواجهه با صدمات پروتئینی برای بقای سلول ضروری است، اما تجمع آن در سلول نیز می‌تواند سمی باشد و این موضوع می‌طلبد که افزایش تولید آن در نهایت با مهار و سرکوب تولید آن همراه باشد (۲۶). همچنین براساس شواهد موجود قابل ذکر است که برای میزان بیان HSP ها، سقفی وجود دارد که بیش از آن سلول قادر به افزایش ظهور آن نیست (۲).
به غیر از آسیب سلولی، محققانی نیز استرس گرمایی را به عنوان سازوکار افزایش ناشی از ورزش در بیان ژنی HSP72 گزارش کرده‌اند. برخی از پژوهش‌های حیوانی (۹،۱۷) و انسانی (۷،۱۰،۲۷) تغییرات مقادیر این پروتئین را در پی ورزش در محیط گرم بررسی کرده‌اند، ولی شوک حرارتی ملایم اعمال شده در پژوهش حاضر کاملاً همسو با ادبیات نبوده است؛ به‌طوری‌که در گروه تمرین با وزنه در محیط طبیعی افزایش در مرحله پایانی نیز معنی‌دار بوده است. این تفاوت می‌تواند ناشی از این مسئله باشد که تحقیقات گذشته تأثیر گرما به همراه تمرین‌های استقامتی را مورد بررسی قرار داده‌اند، در حالی‌که در پژوهش حاضر، تمرین برونگرا مورد بررسی قرار گرفته است و این نوع تمرینات به اندازه تمرین‌های استقامتی با تغییرات فیزیولوژیکی

نظیر: افزایش دما، کاهش گلیکوژن، استرس‌های اکسایشی که به نوبه خود باعث پاسخ زود هنگام HSP72 در پی تمرین می‌شود، همراه نیستند و این نکته مطرح می‌شود که عوامل استرس‌زای دیگری در بروز پاسخ HSP72 به این نوع تمرینات وجود دارد. به‌عنوان نمونه برد[1] (۱۹۹۲) گزارش کرد، دریافت بیش از حد کلسیم همراه با انقباضات عضلانی مکرر ممکن است در رهایش پروتئین‌های استرسی دخالت داشته باشند (۲۸). لاک[2] (۱۹۹۵) نیز نشان داد، شرایطی که از بازسازی سلول عضلانی (هیپرتروفی) حمایت می‌کنند نیز می‌توانند پاسخ HSP72 را سبب شوند (۲۹). افزایش HSP ها برای حفاظت از صدمات بعدی سلولی می‌تواند از طریق زیاد کردن میزان بیان ژنی این پروتئین یا با کم کردن میزان پایه این پروتئین صورت گیرد. یافته‌های تامسون و همکاران (۲۰۰۲) راه دوم را حمایت می‌کند.

هر چند در پژوهش حاضر سعی شده است تا برای جلوگیری از سازش (خوگیری) آزمودنی‌ها به گرما، ضمن استفاده از آزمودنی‌های مناطق غیرگرمسیری، آزمون نیز در فصل زمستان انجام شود، ولی به نظر می‌رسد پاسخ استرسی به میزان زیادی، بین افراد مختلف متفاوت باشد. یکی از عوامل استرس‌زا گرما است و پاسخ استرسی به گرما در تمام افراد و در دو جنس، یکسان نیست (۳۰). اگرچه در پژوهش حاضر دمای بدن در هر دو گروه افزایش داشت، ولی تغییرات آن معنی‌دار نبود. این مسئله می‌تواند ناشی از اعمال شوک حرارتی ملایم در پژوهش حاضر باشد؛ چرا که نشان داده شده است استرس گرمایی ۵-۳ درجه بالاتر از رشد طبیعی، سنتز پروتئین شوک گرمایی را در پی دارد (۹،۱۳،۳۱) .

---

[1] .Byrd
[2] .Locke

همچنین آرمسترانگ (۲۰۰۰) اظهار داشته است، بدن زمانی گرما را از محیط می-گیرد که دمای پوست کمتر از دمای هوا باشد. لذا با توجه به اینکه دمای پوست معمولاً بین ۳۷-۳۴ درجه سانتی‌گراد در نوسان است، آشکار می‌شود زمانی که دمای هوا نزدیک به ۳۸ درجه سانتی‌گراد باشد، ممکن است ذخیرهٔ گرمای مرکزی بدن افزایش یابد. سازوکار تنظیم HSP72 تحت تأثیر گرما در مطالعات مختلفی نشان داده شده است. تنظیم رونویسی ژن‌های HSP از تعامل فاکتورهای شوک گرمایی(HSF)[1] با اجزای شوک گرمایی(HSE)[2] در محل آغازگر فعالیت ژن (پروموتور) متأثر می‌شود (۱۵). در غیاب استرس، HSP72 به HSF در سیتوپلاسم پیوند می‌خورد ولی در حضور استرس، پروتئین‌هایی که آسیب دیده‌اند به HSP72 اتصال می‌یابند و با ایجاد این کمپلکس، HSF آزاد و به هسته وارد می‌شود و پس از اتصال به HSE ترجمه و رونویسی HSP72 فعال می‌شود (۱۰). گرما با افزایش سوخت و ساز و همچنین افزایش ترشح اگزوزوم‌ها می‌تواند در آزادسازی HSP72 نقش داشته باشد.

مطالعات مختلف نشان می‌دهد، رهایش درون‌زایی HSP72 در حین ورزش و به هنگام قرارگیری در معرض استرس گرمایی تا حدی توسط کاتکولامین‌ها، به ویژه اپی‌نفرین تعدیل می‌شود (۷). نوراپی‌نفرین نیز از طریق گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک می‌تواند باعث افزایش تولید HSP72 شود (۳۲). اگرچه در پژوهش حاضر مقادیر نوراپی‌نفرین اندازه-گیری نشده است، اما هورمون استرسی دیگر موسوم به کورتیزول که به‌عنوان شاخص آسیب نیز مطرح است، مورد سنجش قرار گرفته است. نتیجهٔ پژوهش حاضر در خصوص مقادیر کورتیزول به دنبال تمرین برونگرایی نشان داده که مقادیر این شاخص در گروه تمرین با وزنه در محیط با گرمای ملایم با افزایش غیرمعنی‌دار در

[1].Heat shock factor
[2]. Heat shock element

طی ورزش و سپس با کاهش همراه بوده است. برخی محققان نتایج متفاوتی از مقادیر کورتیزول اعم از افزایش (۲۷) یا عدم تغییر (۳۳) پس از تمرین در گرما گزارش کرده‌اند. با توجه به اینکه افراد فعال نسبت به غیر فعال در مواجهه با تمرین حاد، پاسخ کورتیزولی ضعیفی از خود نشان می‌دهند (۳۴)، بنابراین عدم افزایش معنی‌دار کورتیزول در طول تمرین می‌تواند ناشی از فعال بودن آزمودنی‌های حاضر باشد. از طرفی مقادیر کورتیزول در گروه تمرین با وزنه در محیط طبیعی با کاهش همراه بوده است. از آنجا که آزمودنی‌های این گروه، به منظور جلوگیری از استرس گرمایی، ورزش را در مقابل باد پنکه انجام داده‌اند (۱۲)، ممکن است اعمال استرس گرمایی کمتر روی مقادیر کورتیزول تأثیرگذار باشد. همچنین تنها تغییر در سرعت سنتز و آزادسازی کورتیزول در تغییرات غلظت آن موثر نیست، بلکه خروج آن از پلاسما نیز موثر است (۳۴). به علاوه تغییرات حجم پلاسما و غلظت پروتئین‌های آن و همچنین استرس‌های روان‌شناختی نیز بر مقادیر کورتیزول اثرگذار است (۳۴). از آنجا که این هورمون از سن و وضعیت هورمون‌های جنسی افراد تأثیر می‌پذیرد، لذا الگوی واکنش آن نیز می‌تواند متفاوت باشد (۳۵).

از طرفی افزایش قابل توجه مقادیر HSP72 در پژوهش حاضر با تغییرات مقادیر کراتین کیناز (CK) همخوانی ندارد. با توجه به اینکه آسیب عضلانی ممکن است بدون افزایش چشمگیر در فعالیت CK سرم نیز اتفاق بیفتد، فعالیت CK سرم یک نشانگر ناکافی برای ارزیابی کیفی و کمی آسیب است (۳۶). همچنین گزارش‌های پژوهشی حاکی از آن است که مقادیر CK در مدت ۸، ۲۸، ۴۸ یا ۷۲ ساعت پس از تمرین، تغییرات قابل توجهی از خود نشان می‌دهد(۲،۶،۱۴). این مسئله بیان می‌کند مقادیر CK تغییراتش را با تأخیر زمانی نشان می‌دهد و زمان نمونه‌گیری در تحقیق حاضر برای این موضوع کافی نبوده است. از سوی دیگر، از آنجاکه CK با آسیب عضلانی

مرتبط است و HSP72 نیز عهده‌دار نقش محافظت از عملکردهای حیاتی و جلوگیری از آسیب پروتئین‌ها است (۲،۴،۱۴،۱۵)، امکان دارد تجمع HSP72 برای کاهش مقادیر CK قابل توجیه باشد.

به طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان می‌دهد، استرس ناشی از تمرین برونگرایی با وزنه سبب افزایش مقادیر HSP72 سرم در آزمودنی‌های دختر جوان فعال شده است، همچنین استرس گرمایی ملایم، تأثیر چندانی بر مقادیر این شاخص نداشته است. به دلیل اینکه HSP72 همانند یک دماسنج سلولی و یک شاخص استرس گرمایی عمل می‌کند، مربیان ورزشی می‌توانند بدون دغدغه و نگرانی از انجام تمرین در محیط‌های ورزشی با دمای اعمال شده در این پژوهش، برنامه‌ریزی مناسبی برای ورزشکاران داشته باشند. عدم اعمال استرس گرمایی بیشتر و نیز عدم امکان نمونه‌گیری در زمان‌های مختلف به دنبال پایان فعالیت در آزمودنی‌های زن در پژوهش حاضر از محدودیت‌های این تحقیق بوده است. بدون شک ردیابی تغییرات بیان پروتئین HSP_{72} در زمان‌های مختلف پس از انواع مختلف فعالیت بدنی، ممکن است طراحی منطقی برنامه تمرین را برای به حداقل رساندن آسیب عضلانی و به حداکثر رساندن سازش به ورزش تسهیل نماید.

منابع:

1. Willoughby Darryn S., Rosene John and Myers Jay. (2003). HSP- 72 and Ubiquitin Expression and Caspase-3 Activity after a single bout of eccentric exercise. Journal of Exercise Physiology:6(2):96-104.
2. Thompson H. S. ,Clarkson P.M . and Scordilis S. P. (2002). The repeated bout effect and heat shock proteins:intramuscular HSP27 and HSP70 expression

following two bouts of eccentric exercise in humans.Acta Physiol Scand : 74:47–56.

3. 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.

4. Febbraio M. A. Febbraio and Koukoulas I. (2000). HSP72 gene expression progressively increases in human skeletal muscle during prolonged, exhaustive exercise. J Appl Physio l : 89(3):1055-1060.

5. Banfi Giuseppe, Dolci Alberto,Verna Roberto and Corsi Massimiliano M. (2004). Exercise raises serum heat-shock protein 70 (Hsp70) levels. Clin Chem Lab Med: 42(12): 1445–1446.

6. Hirose Lisa, Nosaka Kazunori, Newton Michael, Laveder 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.

7. 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.

8. 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.

9. 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.

10. 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.

11. Pockley A.G.,Shepherd J.and Corton J.M. (1998). Detection of heat shock protein 70 (Hsp70) and anti-Hsp70 antibodies in the serum of normal individuals. Immunological investigations:27(6):367-377.

12. Febbraio A.Mark , Mesa Jose L., Chung Jason, Steensberg Adam, Keller Charlotte, Nielsen Henning B.,Krustrup Peter,Ott Peter ,Secher Niels H. and PedersenBente K. (2004). Glucose ingestion attenuates the exercise-induced increase in circulating heat shock protein 72 and heat shock protein 60 in humans. Cell Stress Chaperones: 9(4):390-396.

13. Locke Marius, Noble Earl G.and Atkinson Burrg. (1990). Exercising mammals synthesize stress proteins. Am. J. Physiol: 258(27): 723-729.

14. 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.

15. Kregel Kevin C. (2002). Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. J Appl Physiol: 92: 2177–2186.

16. Lancaster. Graeme I. and Febbraio Mark A. (2005). Mechanisms of stress-induced cellular HSP72 release: implications for exercise-induced increases in extracellular HSP72. Exerc Immunol Rev.11:46-52.

17. Natio Hisashi,Powers Scott K.,Demirel Haydar A. and Aoki Junichiro. (2001). Exercise training increases heat shock protein in skeletal muscles of old rats. Med .Sci .Sports . Exerc:33(5):729-734.

18. Peake Jonathan M ,Suzuki Katsuhiko, Hordern Matthew ,Wilson Gary, Nosaka Kazunori and Coombes Jeff S. (2005). Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. :Eur j Appl Physiol:95(5-6):514-521.

19. Salo DC, Donvan CM and Davies KJ. (1991). HSP70 and other possible heat shock or oxidative stress proteins are induced in skeletal muscle, heart, and liver during exercise. Free Radic Biol Med.11(3):239-246.

20. 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.

21. 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.

22. Bayer, M.L., Paulsen, G., Ugelstad, I., Hallén, J. Kalhovde, J.M., Raastad, T. (2006). 11th annual Congress of the European College of Sport Science Lausanne/ Switzerland.

23. 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.

24. Brzycki, M. (1993). Strength testing-Predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. JOPERD :64:88-90.

25. Puntschart A,Vogt M,Widmer HR,Hoppeler H,Billeter R. (1996). Hsp70 expression in human skeletal muscle after exercise. Acta Physiol Scand:157(4): 411- 417.

26. Theodorakis Nicholas G., Drujan,Doreen and Maio Antonio De. (1999). Thermo-tolerant Cells Show an Attenuated Expression of Hsp70 after Heat Shock. Biol Chem. 274:(17): 12081-12086.

27. Fehrenbach E,Passek F,Niess AM,Pohala H,Weinstock C, Dichuth HH,Northoff H. (2000). HSP expression in human leukocytes is modulated by endurance exercise. Med Sci Sport Exerc: 32(3):592-600.

28. Byrd, S. K. (1992). Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. Med Sci Sports Exerc : 24, 531±536.

29. Locke, M., Tanguay, R. M., Klabunde, R. E. & Ianuzzo, C. D. (1995). Enhanced postischemic myocardial recovery following exercise induction of HSP 72. Am J Physiol 269:320-325

۳۰. کردی، رامین (۱۳۷۸). آشنایی با اصول پزشکی ورزشی. چاپ اول، انتشارات تبلور.

31. Armstrong Lawrence E. (2000). Performing in extreme environmentst, Canada, published by , Human Kinetics.

32. Meng x, Brown JM, Ao L, Banerjee A and Harken AH.(1996). Norepinephrine induces cardiac heat shock protein 70 and delayed cardioprotection in the rat through alpha 1 adrenoceptors. Cardiovasc Res. 32(2):374-383.

33. 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.

34. Rudolph David L.; McAuley Edward. (1998). Cortisol and affective responses to exercise. Journal of Sports Sciences. 16:121- 128.

35. Rohleder Nicolas, Wolf Jutta M., Kirschbaum Clemens. (2003). Glucocorticoid Sensitivity in Humans-Interindividual Differences and Acute Stress Effects. The International Journal on the Biology of Stress.6(3):207-222 .

36. Komulainen J.Takala Te and Vihko V. (1995). Does increased serum creatine kinase activity reflect exercise-induced muscle damage in rats? Int J Sports Med.16(3):150-154.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی