اثر هشت هفته تمرین استقامتی با مدت‌های مختلف بر سطوح پروتئین شوک گرمایی (HSP۲۷) هیپوکامپ در موش‌های صحرایی نر

سید عبداله هاشم ورزی[۱]، ضیاء فلاح محمدی[۲]، سعید میرزایی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۴/۲۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۱/۲/۳۰

چکیده

هدف از اجرای پژوهش حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی با مدت‌های مختلف بر سطوح $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار بود. بدین منظور ۵۰ سر موش نر ۸ هفته‌ای با میانگین وزن ۱۰ ± ۱۸۹ گرم به طور تصادفی به گروه‌های کنترل، شم و سه گروه تمرینی تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز با شدت ۲۰ متر بر دقیقه با مدت‌های ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه و شیب صفر درجه روی نوارگردان ویژه جوندگان به تمرین پرداختند. پس از ۸ هفته تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه‌های هیپوکامپ جمع آوری گردید. غلظت $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ با استفاده از کیت EIA و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (Wuhan، چین) تعیین گردید. نتایج آزمایش توسط دستگاه ELISA-reader بررسی شد. داده‌ها به روش آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد که سطوح $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در گروه تمرینی ۹۰ دقیقه در مقایسه با گروه‌های کنترل، شم، تمرین ۳۰ دقیقه، و ۶۰ دقیقه، به طور معناداری افزایش یافت ($P < ۰/۰۵$). نتایج این تحقیق نشان داد که اجرای تمرین‌های ورزشی طولانی مدت در بالاتر از یک آستانه مدت مشخص، می‌توانند موجب افزایش تحریکات استرس زا در بافت مغز (هیپوکامپ) شوند و $HSP_{۲۷}$ را به میزان قابل توجهی افزایش دهند.

کلید واژه‌های فارسی: $HSP_{۲۷}$، هیپوکامپ، مدت فعالیت، موش‌های صحرایی.

۱. مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری (نویسنده مسئول) Email: Hashemvarzi_tkd@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه مازندران Email: ziafalm@yahoo.com
۳. کارشناس ارشد دانشگاه مازندران Email: s.mirzaee62@gmail.com

مقدمه

استرس‌های مختلف فیزیولوژیک حالاتی از بیماری را ایجاد می‌کنند که آسیب‌ها و از هم گسیختگی ساختارهای پروتئینی از مشخصات رایج آن است. یکی از مشخص‌ترین پاسخ‌های سلولی به استرس تغییر سریع در بیان ژن دسته‌ای از پروتئین‌ها معروف به پروتئین‌های شوک گرمایی[1](HSP) است. از این پروتئین‌ها به‌عنوان محافظان مولکولی داخل سلولی یاد می‌شود که وظایف مختلفی را در بدن انجام می‌دهند. افزایش بیان HSPها در بیماری‌هایی از قبیل پرفشار خونی، زوال عقل، بیماری‌های قلبی - عروقی، کلیوی، ریوی، خودایمنی و التهابی، بعضی از سرطان‌ها و غیره گزارش شده است. HSPها بر اساس عملکردهای مربوط و اندازه، به چندین خانوادهٔ اصلی یعنی $HSP_{۱۱۰}$، $HSP_{۹۰}$، $HSP_{۷۰}$، $HSP_{۶۰}$، $HSP_{۴۰}$ و HSPهای کوچک مانند $HSP_{۲۷}$ طبقه‌بندی می‌شوند (۱).

$HSP_{۲۷}$ پروتئینی دارای چند عملکرد است که در چندین فرآیند سلولی شرکت می‌کند، کمپلکسی مولکولی با جرم زیاد است که وظیفهٔ نگهبانی سلول را بدون مصرف ATP انجام می‌دهد (۳،۲). بیان فزایندهٔ $HSP_{۲۷}$ به‌طور مثبت بر رشد سلول‌های جوان در نورون‌های عقدهٔ ریشه پشتی تأثیر می‌گذارد و طول و شاخه‌های آن را افزایش می‌دهد، در حالی که کاهش $HSP_{۲۷}$ این فرآیند را تضعیف می‌کند (۴). همچنین، $HSP_{۲۷}$ در مقابل آسیب حاد عصبی نقشی پیشگیرانه دارد، به‌طوری که نورون‌های حرکتی جوان را از مرگ سلول حفظ می‌کند. به‌علاوه، القاء و فسفوریلاسیون $HSP_{۲۷}$ در نورون‌های بالغ در مقابل مرگ ناشی از آسیب دیدگی عصبی نقش حفاظتی دارد (۶،۵).

لوک و همکاران (۱۹۹۰) اولین کسانی بودند که نشان دادند ورزش محرکی کافی برای القای پاسخ HSP معنی‌دار در سلول‌ها و بافت‌های پستانداران از جمله عضلهٔ اسکلتی است (۷). نشان داده شده که ورزش استقامتی و نیز ورزش‌هایی که به نیروی عضلانی زیادی نیاز دارند، می‌توانند پاسخ HSP معنی‌داری در عضلهٔ پهن جانبی انسان ایجاد کنند (۹،۸).

ورزش از عواملی است که باعث افزایش بیان HSPها در خون و بافت‌های تنظیمی مغز می‌شود. به‌خوبی نشان داده شده که سلول‌های خاصی در مغز می‌توانند HSPها را در پاسخ به انواع عوامل استرس نظیر هیپرترمی، ایسکمی، هیپوکسی و تخلیهٔ منابع انرژی سنتز کنند. همچنین، مشخص شده است که تمرینات یک وهله‌ای (۱۰) و تمرینات

1. heat shock proteins

طولانی‌مدت با شدت‌های مختلف (۱۱) باعث افزایش بیان $HSP_{۲۷}$ در عضلات اسکلتی می‌شود. هو و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهشی بیان کردند که تمرین (الگوی تمرین اختیاری) می‌تواند پروتئین‌های شوک گرمایی کوچک (HSPs) و پروتئین‌های پیش-سیناپسی و پس‌سیناپسی را در هیپوکامپ[1] افزایش دهد (۱۲). همچنین رینالدی و همکاران (۲۰۰۶) افزایش بیان $HSP_{۲۷}$ را در موش‌های بی‌تحرک پیر و موش‌های پیر ورزیده نشان دادند (۱۳). پروتئین شوک گرمایی ۲۷ و دیگر پروتئین‌های شوک گرمایی کوچک قادرند از تراکم بتا-آمیلوئید[2] (Aβ) جلوگیری کنند. همچنین HSPsها ممکن است در شکل‌پذیری سیناپسی در پاسخ به تمرین ایفای نقش کنند.

تامسون و همکاران (۲۰۰۱) ۴۸ ساعت بعد از ورزش نوعی تنظیم افزایشی را در سطح پروتئین $HSP_{۲۷}$ در عضلهٔ اسکلتی در پاسخ به ورزش برون‌گرا با نیروی زیاد (اما نه بعد از دو نوار گردان شیب‌دار) نشان دادند (۱۰). در مقابل، فیسون و همکاران (۲۰۰۲) با استفاده از یک پروتکل دو نوار گردان شیب‌دار، مشابه پروتکل تامسون و همکاران، افزایشی را در سطوح پروتئین $HSP_{۲۷}$ نشان دادند (۱۴). مورتون و همکاران (۲۰۰۶) دورهٔ زمانی پاسخ $HSP_{۲۷}$ را بعد از دو نوار گردان حاد غیرآسیب‌زا در شدتی نزدیک به آستانهٔ لاکتات بررسی کردند. بافت‌برداری‌ها قبل از ورزش و در ۲۴، ۴۸، ۷۲ ساعت و هفت روز بعد از ورزش نمونه‌برداری شدند. هیچ‌گونه تغییری در سطح پروتئین $HSP_{۲۷}$ در هیچ‌یک از وهله‌های زمانی وجود نداشت (۱۵).

اگرچه پاسخ استرس ناشی از ورزش در مدل‌های موش اکنون نسبتاً خوب تعریف شده، اطلاعات حاصل برای درک صحیح سازوکارهای اثرگذار ورزش‌های مختلف بر پروتئین‌های شوک گرمایی محدودند. اطلاعات موجود نشان می‌دهند که چندین خانوادهٔ اصلی از HSP مانند $HSP_{۷۰}$، $HSP_{۲۷}$ و $HSP_{۶۰}$ در عضلهٔ اسکلتی انسان به‌دنبال فشار پروتکل‌های ورزشی مختلف، تنظیم افزایشی شده‌اند (۱۰، ۱۵، ۱۶). با وجود پیشرفت‌های اخیر، سازوکارهای کمک‌کننده به تولید HSP ناشی از ورزش به‌خوبی درک نشده‌اند.

در چندین پژوهش تأثیر دوره‌های مختلف فعالیت مقاومتی، هوازی و بی‌هوازی به‌صورت یک وهله‌ای و با شدت‌های مختلف بر $HSP_{۲۷}$ مطالعه شده، اما مطالعه‌ای یافت نشده که تأثیر مدت‌های مختلف فعالیت را بررسی کند. با توجه به اثرات ورزش بر عملکرد

1. hippocampus
2. b-Amyloid

شناختی و حافظه، به نظر می‌رسد تأثیر آن پیچیده است و علاوه بر اینکه به شدت و مدت ورزش بستگی دارد، به وضعیت سلامتی نیز مرتبط است. بررسی پاسخ‌های استرسی به افزایش نیاز متابولیک که می‌توانند روی حافظه تأثیر بگذارند در افزایش آگاهی‌های ما از تأثیر برنامهٔ ورزشی با مدت‌ها و شدت‌های مختلف روی ساختار و عملکرد مغز اهمیت دارد. همچنین از آنجا که مدت تمرین در تحقیقات مد نظر قرار نگرفته، این تحقیق طراحی شده است تا نشان دهد که آیا مدت تمرینات استقامتی می‌تواند به‌عنوان محرک، تغییراتی را در سطوح $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ موجب شود یا خیر؟

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌های پژوهش ۵۰ سر موش صحرایی نر ۶- ۸ هفته‌ای با نژاد ویستار و میانگین وزن ۱۰ ± ۱۸۹ گرم بودند که از انستیتو پاستور شمال ایران تهیه شد. حیوانات مورد آزمایش در گروه‌های ۱۰ تایی و پس از دو هفته در گروه‌های پنج تایی در قفس‌های پلی‌کربنات نگهداری شدند. دمای محیط ۱/۴±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد، چرخهٔ روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ساعت و رطوبت هوا ۴±۵۵/۶ درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژهٔ موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی‌ها پس از چهار روز آشنایی با محیط آزمایشگاه، به روش تصادفی به پنج گروه کنترل (۱۰ سر)، شم (۱۰ سر)، تمرین ۳۰ دقیقه (۱۰ سر)، تمرین ۶۰ دقیقه (۱۰ سر) و تمرین ۹۰ دقیقه (۱۰ سر) تقسیم شدند. گروه کنترل در هیچ فعالیتی شرکت نمی‌کرد.

موش‌ها در گروه‌های تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته پنج روز تمرین کردند. کل دورهٔ تمرین به سه مرحلهٔ آشنایی، اضافه بار و حفظ و تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحلهٔ آشنایی موش‌ها هر روز به مدت ۱۰- ۱۵ دقیقه با سرعت پنج متر بر دقیقه روی نوار گردان راه رفتند. در مرحلهٔ اضافه بار، موش‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر در دقیقه روی نوار گردان راه رفتند و به‌تدریج در مدت دو هفته، شدت و مدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی، ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه و سرعت ۲۰ متر در دقیقه رسید. در مرحلهٔ حفظ یا تثبیت، موش‌های گروه‌های تمرینی بر اساس مدت تمرین به سه گروه ۳۰ دقیقه (۱۰ سر)، ۶۰ دقیقه (۱۰ سر) و ۹۰ دقیقه (۱۰ سر) تقسیم شدند. ضمناً در هر جلسهٔ تمرینی پنج دقیقه برای گرم کردن و پنج دقیقه برای سرد کردن (با سرعت ۱۰ تا ۱۲ متر در دقیقه) در نظر گرفته شد (۱۷).

موش‌ها ۷۲ ساعت پس از اتمام آخرین جلسهٔ تمرین، در حالی که سیر بودند (چهار ساعت قبل از کشته شدن غذا از قفس برداشته شد، اما به آب دسترسی داشتند) با تزریق داخل صفاقی

مادۀ بیهوشی ترکیبی از کتامین[1] (۳۰-۵۰mg/kg) و زایلازین[2] (۳-۵mg/kg) بیهوش شدند و بلافاصله، با استفاده از تیغ جراحی جمجمۀ آن‌ها شکافته شد و مغز با احتیاط خارج شد. مغز سالم ، با استفاده از تیغ جراحی دقیقاً از وسط به دو نیم تقسیم شد و با توجه به مختصات هیپوکامپ، به کمک اطلس پاک سینوس هیپوکامپ از سیستم لیمبیک جدا شد. ۱۰۰ میلی‌گرم از مغز و بافت هیپوکامپ به‌سرعت جدا شد و سپس به دو قسمت تقسیم و در نیتروژن مایع قرار داده شد. پس از آن، بافت هیپوکامپ برای اندازه‌گیری به فریزری با دمای ۸۰- درجۀ سانتی‌گراد منتقل شد. ۵۰ میلی‌گرم از بافت هیپوکامپ در محلول BPS سرد قرار داده شد. سپس، بافت مذکور توسط میکروهموژنایزر به مدت ۱۰ دقیقه هموژن شد. بافت هموژن شده سانتریوژر و مایع رویی به داخل اپندورف منتقل شد. از این محلول برای اندازه‌گیری $HSP_{۲۷}$ در بافت هیپوکامپ استفاده شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری از ساعت ۸ آغاز و ۱۱:۳۰ به اتمام می‌رسید (۱۸).

مقدار $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ با استفاده از کیت EIA[3] و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانۀ سازندۀ کیت (Wuhan، چین) تعیین شد. ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد این روش به‌ترتیب ۹/۲٪ ng/ml ، و ۷۸٪ بود.

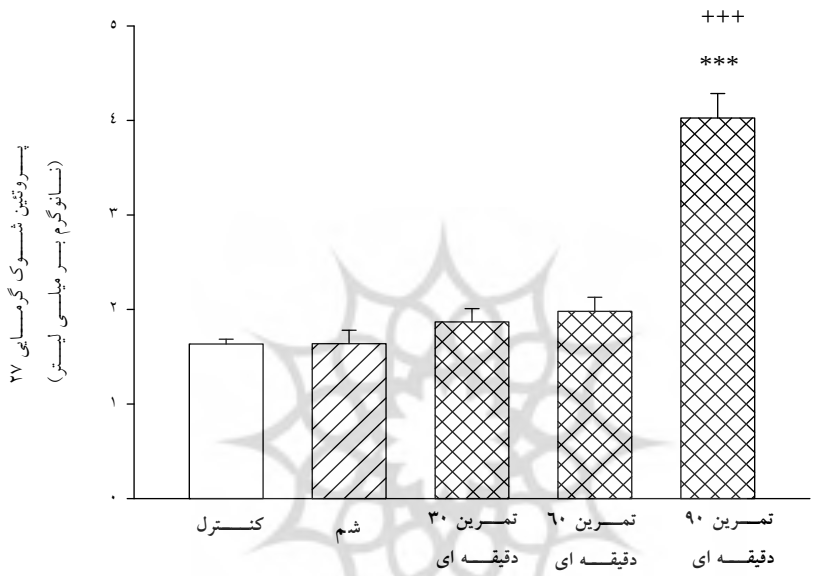
به‌منظور تجزیه و تحلیل آماری و مقایسۀ گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. برای همسان‌سازی با اتکاء به وزن از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS/۱۶ انجام و سطح معنی‌داری آزمون‌ها (P <۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

بین وزن موش‌ها در گروه کنترل (۱۵ ± ۳۶۰/۱۱ گرم) با گروه‌های تمرینی (گروه ۳۰ دقیقه: ۳۴ ± ۳۳۹/۴۰ گرم، گروه ۶۰ دقیقه: ۲۸ ± ۳۲۱/۷۷ گرم و گروه ۹۰ دقیقه: ۴۲±۳۲۶/۱۱ گرم) تفاوت معنی‌داری (P=۰/۰۲۵) مشاهده شد، اما بین وزن موش‌ها در مقایسۀ درون گروهی بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. مقدار $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در گروه تمرینی۹۰ دقیقه (۰/۲۵۷± ۴/۰۲ نانوگرم در میلی‌لیتر)، در مقایسه با گروه‌های ۶۰ دقیقه (۰/۱۵۰ ± ۱/۹۸ نانوگرم در میلی‌لیتر) (P= ۰/۰۰۱)، گروه ۳۰ دقیقه (۰/۱۴۰ ± ۱/۸۶نانوگرم

1. Ketamine
2. Xylazine
3. Rat BDNF, ELISA, USCN LIFE Science Inc., Wuhan, P. R. China

در میلی‌لیتر) (P= ۰/۰۰۱)، گروه کنترل (۰/۰۵۱ ± ۱/۶۳ نانوگرم در میلی‌لیتر) و گروه شم (۰/۱۴۲ ± ۱/۶۳ نانوگرم در میلی‌لیتر) (P= ۰/۰۰۱) به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. این نتایج در نمودار ۱ به وضوح نشان داده شده است.



نمودار ۱. سطوح $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در گروه کنترل، شم، تمرین ۳۰ دقیقه، تمرین ۶۰ دقیقه و تمرین ۹۰ دقیقه

(+++ تفاوت معنی‌دار با گروه ۳۰ دقیقه)

(*** تفاوت معنی‌دار با گروه ۶۰ دقیقه)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان می‌دهد سطح $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در گروه تمرینی ۹۰ دقیقه، در مقایسه با گروه‌های دیگر افزایش معنی‌داری دارد. هیپوکامپ بخشی از مغز است که برای یادگیری و حافظه حیاتی است و نسبت به فرآیند سالمندی حساسیت ویژه‌ای دارد. $HSP_{۲۷}$ حیات عصبی را در اختلالات نورودژنریتیو (تحلیل عصبی) و به‌دنبال آسیب دیدگی حفظ می‌کند. اختلالات رایج نرودژنریتیو مانند بیماری‌های آلزایمر و پارکینسون، اسکلروز جانبی آمیوتروفیک توسط استرس اکسایشی، ناهنجاری اسکلت سلولی و تجمع پروتئین‌های نامحلول و غیرطبیعی در شکل آمیلوئید یا اجسام انباشته شده در درون سلول موجب مرگ انتخابی

نورون‌ها می‌شوند. نورون‌ها نسبت به آثار زیان‌آور پروتئین‌های غیرطبیعی حساس‌اند (۱۸). افزایش سطح $HSP_{۲۷}$ اغلب در افراد مبتلا به اختلالات نورودژنریتیو مشاهده شده است؛ برای مثال $HSP_{۲۷}$ در بیماری پارکینسون و اسکلروز آمیوتروفیک بیان می‌شود (۱۹). میزان پروتئین و $HSP\ mRNA_{۲۷}$ در مغز بیماران مبتلا به بیماری الکساندر به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. احتمالاً افزایش بیان $HSP_{۲۷}$ بخشی از پاسخ حفاظتی سلول‌های عصبی است که به‌عنوان محافظی برای افزایش ظرفیت طبیعی‌سازی پروتئین‌های نورون‌ها و در نتیجه، حفظ حیات آن‌ها عمل می‌کند (۲۰).

شواهد بسیار کمی دربارهٔ اثر فعالیت بدنی به‌عنوان عاملی استرس‌زا بر سطوح $HSP_{۲۷}$ بافت‌ها وجود دارد. نتایج این پژوهش نشان داد تمرینات استقامتی در مدت طولانی باعث افزایش سطوح $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در موش‌ها می‌شود. سازوکارهای مربوط به تغییرات حاصل از تمرین در مقادیر $HSP_{۲۷}$ ناشناخته است. پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند تمرینات هوازی طولانی مدت باعث افزایش $HSP_{۲۷}$ در عضلات اسکلتی، قلب و همچنین بافت‌های دیگر می‌شود (۱۳،۱۱). همچنین نشان داده شده که در وهله‌های کوتاه مدت تمرینات مقاومتی نیز $HSP_{۲۷}$ افزایش یافته است (۱۳،۱۱)؛ بنابراین می‌توان گفت که احتمالاً تمرین‌های طولانی مدت می‌توانند سبب افزایش بیان $HSP_{۲۷}$ در بدن شوند، همان‌گونه که نتایج پژوهش حاضر نیز گویای همین واقعیت است که $HSP_{۲۷}$ در پاسخ به تمرین‌های طولانی مدت در آزمودنی‌های سالم افزایش می‌یابد. این نتایج با پژوهش‌های قبلی بر آزمودنی‌های سالم همسو اس (۱۰- ۱۳).

شواهد سلولی در مورد نقش $HSP_{۲۷}$ در تنظیم دینامیک اکتین طی فشارنشان می‌دهد $HSP_{۲۷}$ انسان ممکن است در فرآیندهای مهم برای ترمیم سلولی بعد از محرک‌های ورزشی درگیر باشد (۲۱). علاوه بر آن نشان داده شده است که $HSP_{۲۷}$ به‌وسیلهٔ سایتوکاین‌ها القاء می‌شود (۲۲). مشخص شده است که ورزش مقاومتی در مقایسه با ورزش استقامتی به آسیب ۴۸ ساعته بعد از ورزش منجر می‌شود (۲۳- ۲۵). افزایش سطح آسیب و ترمیم تارچه‌های عضلانی مستلزم افزایش بازشکل‌گیری مجدد سلول است و ممکن است به‌طور کلی به افزایش سنتز پروتئین‌های استرسی منجر شود. تمرینات قدرتی، مستقل از حجم تمرینات، موجب افزایش سطوح $HSP_{۲۷}$ در بخش سیتوزولی عضلهٔ پهن جانبی می‌شود (۲۶). در مورد ورزش، اطلاعات موجود از این فرضیه حمایت نمی‌کند که پروتکل‌های ورزشی هوازی با مدت‌های کمتر از یک ساعت برای القای افزایش در تغییر تولید HSP کافی هستند. تغییرات در بیان پروتئین فشار (استرس) می‌توانند درون تارهای عضله که مستقیماً مسئول انقباض عضله‌اند، در پلاسما یا بافت‌های دیگر مانند ساختارهای عروقی و عصبی یا در بافت‌های پیوندی اتفاق بیفتند (۱۵، ۱۶).

افزایش سطح $HSP_{۲۷}$ خون بعد از ورزش ممکن است از لوکوسیت‌ها و همچنین عضلات منقبض شده ناشی شود. در واقع، در مقایسه با $HSP_{۲۷}$ که به سختی هنگام و بعد از ورزش از غشای میوسیت عبور می‌کند، بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی افزایشی معنی‌دار در $HSP_{۲۷}$ در انسان مشاهده شده است (۲۷- ۲۹).

یافته‌های اصلی پژوهش حاضر نشان می‌دهد سطوح $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در گروه تمرینی ۹۰ دقیقه، در مقایسه با گروه کنترل، شم و گروه تمرینی۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه افزایش داشت، اما بین گروه‌های تمرینی ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه با گروه‌های کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. تامسون و همکاران (۲۰۰۳) افزایش معنی‌دار $HSP_{۲۷}$ را در عضلهٔ دوسر بازو در مقایسه با عضلهٔ پهن جانبی به‌دنبال انقباضات برونگرا گزارش کردند. این نویسندگان بیان کردند که چون نوع ورزش به‌کار گرفته شده در این تحقیق در زندگی روزمره به‌ندرت توسط عضلهٔ دوسر بازو اجرا می‌شود، استرس ورزشی اعمال شده روی آن بسیار زیاد بوده است، در حالی که انقباضات برونگرای عضلهٔ پهن جانبی در زندگی روزمره امری متداول و معمولی است (برای نمونه از پله پایین رفتن یا دویدن) (۱۱)؛ بنابراین مجدداً بر نقش حساس $HSP_{۲۷}$ به‌عنوان مجافظ مولکولی سلول تأکید می‌شود.

افزایش $HSP_{۲۷}$ هیپوکامپ در گروه‌های تجربی می‌تواند به‌دلیل مدت تمرین باشد. $HSP_{۲۷}$ در گروه ۳۰ دقیقه و گروه ۶۰ دقیقه در مقایسه با گروه‌های کنترل و شم افزایش یافت، اما این افزایش به سطح معنی‌داری نرسید. در صورتی که افزایش سطح $HSP_{۲۷}$ در گروه تمرینی ۹۰ دقیقه بیشتر از گروه‌های تمرینی دیگر و معنی‌دار بود. ساز وکار دقیقی که بر اساس آن تفاوت در مدت زمان‌های تمرین می‌تواند پاسخ $HSP_{۲۷}$ را تحت تأثیر قرار دهد مشخص نیست، دویدن روی نوار گردان ممکن است به‌عنوان عامل استرس‌زا برای موش‌ها در نظر گرفته شود. در حیواناتی که به دلیل ترس از دریافت شوک می‌دوند مقدار هورمون‌های آدرنالی افزایش می‌یابد (۳۰) که تنظیم کاهشی رسپتورهای گلوکوکورتیکوئید را در هیپوکامپ مهار می‌کنند و افزایش کورتیکواستروئیدها و استرس را نشان می‌دهند (۳۱). مطالعهٔ حاضر نشان‌دهندهٔ وجود احتمالی آستانه‌ای از مدت زمان فعالیت برای تولید پاسخ است، به‌طوری که به نظر نمی‌رسد تا زیر این آستانه، پروتئین $HSP_{۲۷}$ افزایش یابد؛ بنابراین به نظر می‌رسد در حیوانات، تمرین بعد از دوره‌ای طولانی‌تر، تغییرات مولکولی بیشتری در پروتئین شوک گرمایی ایجاد می‌کند.

افزایش $HSP_{۲۷}$ با افزایش مدت تمرین ممکن است به‌دلیل تغییرات وزنی با افزایش مدت فعالیت تمرین نیز باشد. با توجه به نتایج پژوهش حاضر، مشاهده شده که وزن گروه تمرینی ۹۰ دقیقه‌ای، در مقایسه با دیگر گروه‌های تمرینی کمتر بوده است، اما پژوهشی که به بررسی و

مطالعهٔ رابطه $HSP_{۲۷}$ با وزن پرداخته باشد وجود ندارد و سازوکارهای این ارتباط تاکنون شناخته نشده است. با این حال، به‌طور کلی می‌توان گفت که احتمالاً اجرای تمرین‌های ورزشی طولانی مدت در بیش از آستانهٔ مدت مشخص، می‌تواند موجب افزایش تحریکات استرس‌زا در بافت مغز (هیپوکامپ) شوند و $HSP_{۲۷}$ را به میزان قابل توجهی افزایش دهند.

منابع:

1. Calderwood, SK; Ciocca, DR. (2008). Heat shock proteins: stress proteins with Janus-like properties in cancer. Int J Hyperthermia. 24:31–39.
2. Jakob, U; Gaestel, M; Engel, K; Buchner, J. (1993). Small heat shock proteins are molecular chaperones. J Biol Chem. 268:1517–1520.
3. Vos, MJ; Hageman, J; Carra, S; Kampinga, H. (2008). Structural and functional diversities between members of the human HSPB, HSPH, HSPA, and DNAJ chaperone families. Biochemistry. 47:7001–7011.
4. Williams, KL; Rahimtula, M; Mearow, K. (2005). HSP27 and axonal growth in adult.
5. Benn, S; Perrelet, C; Kato, DAC; Scholz, J; Decosterd, I; Mannion, RJ; et al. (2002). HSP27 upregulation and phosphorylation is required for injured sensory and motor neuron survival, Neuron. 36:45–56.
6. Kalmar, B; Burnstock, G; Vrbova, G; Greensmith, L. (2002). The effect of neonatal nerve injury on the expression of heat shock proteins in developing rat Motoneurones. J, Neurotrauma. 19:667–679.
7. Locke, M., Noble, E. G. & Atkinson, B. G. (1990). Exercising mammals synthesize stress proteins. Am J Physiol. 258,C723-C729.
8. Liu, Y., Mayr, S., Opitz-Gress, A., et al. (1999). Human skeletal muscle HSP70 response to training in highly trained rowers. J ApplPhysiol. 86, 101-104.
9. Puntschart, A., Vogt, M., Widmer, H. R., Hoppeler, H. &Billeter, R. (1996). Hsp70 expression in human skeletal muscle after exercise.ActaPhysiolScand. 157, 411-417.
10. Thompson, HS; Scordilis, SP; Clarkson, PM; Lohrer, WA. (2001). A single bout of eccentric exercise increases HSP27 and HSC/HSP70 in human skeletal muscle Acta Physiol Scand. 171:187-193.
11. Thompson, HS; Maynard, EB; Morales, ER; Scordilis, SP. (2003). Exercise-induced HSP27, HSP70 and MAPK responses in human skeletal muscle Acta Physiol Scand. 178:61–72.

12. Hu, Sh; Ying, Z; Gomez-Pinilla, F; Frautschy, SA. (2009). Exercise can increase small heat shock proteins (sHSP) and pre- and post-synaptic proteins in the hippocampus Brain research. 249:191–201.

13. Rinaldi, B; Corbi, G; Boccuti, S; Filippelli, W; Rengo, G; Leosco, D; et al. (2006). Exercise training affects age-induced changes in SOD and heat shock protein expression in rat heart. Experimental Gerontology. 41:764–770.

14. Fe´asson, L., Stockholm, D., Freyssenet, D., Richard, I., Duguez, S., Beckmann, J.S. & Denis, C. (2002). Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. J Physiol. 543, 297–306.

15. Morton, J.P., MacLaren, D.P.M, Cable, N.T. et al. (2006). Time-course and differential expression of the major heat shock protein families in human skeletal muscle following acute non-damaging treadmill exercise. J ApplPhysiol. 101, 176–182.

16. Jackson, M.J., Khassaf, M., Vasilaki, A., McArdle, F. &McArdle A. (2004). Vitamin E and the oxidative stress of exercise. Ann N Y AcadSci. 1031, 158–168.

17. Katsuhiko, Ooyama; Jian Wu, Naohiisa et all. (2008). Combined intervention of medium-chain triacylglycerol diet and exercise reduces body fat mass and enhances energy expenditure in rats. Yokosuka. 239-0832.

18. Gorman, AM. (2008). Neuronal cell death in neurodegenerative diseases: recurring themes around protein handling. J Cell Mol Med. 12:2263–2280.

19. Bindi, M; Doshi, Lawrence; Hightower, Juliet Lee. (2009). The role of HSP27 and actin in the regulation of movement in human cancer cells responding to heat shockCell Stress and Chaperones. 14:445–457.

20. Renkawek, K; Stege, GJ; Bosman, GJ. (1999). Dementia, gliosis and expression of the small heat shock proteins HSP27 and alpha B-crystallin in Parkinson's disease. Neuroreport. 10:2273–2276.

21. Lavoie, J. N., Gingras-Breton, G., Tanguay, R. M. & Landry, J. (1993). Induction of Chinese hamster HSP27 gene expression in mouse cells confers resistance to heat shock. HSP27 stabilization of the micro®lament organization. J BiolChem. 268, 3420-3429.

22. Ciocca, D. R., Oesterreich, S., Chamness, G. C., McGuire, W. L. & Fuqua, S. A. (1993). Biological and clinical implications of heat shock protein 27,000 (Hsp27): a review. J Natl Cancer Inst. 85, 1558-1570.

23. Bruey, J. M., Ducasse, C., Bonniaud, P. et al. (2000). Hsp27 negatively regulates cell death by interacting with cytochrome c. Nat Cell Biol. 2, 645-652.

24. Friden, J., Sjostrom, M. &Ekblom, B. (1983). Myo®brillar damage following intense eccentric exercise in man. Int J Sports Med. 4, 170-176.

25. Clarkson, P. M. & Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. J ApplPhysiol. 65, 1-6.

26. G. Paulsen · K. E. Hanssen · B. R. Rønnestad · N. H. Kvamme · I. Ugelstad · F. Kadi · T. Raastad.(2011). Strength training elevates HSP27, HSP70 and _B-crystallin levels in musculi vastus lateralis and trapezius. Eur J Appl Physiol.

27. Jammes Y, Steinberg JG, Delliaux S, et al. (2009). Chronic fatigue syndrome combines increased exercise-induced oxidative stress and reduced cytokine and Hsp responses. J Intern Med [Epub ahead of print].

28. Febbraio MA, Steensberg A, Walsh R, et al. (2002). Reduced glycogen availability is associated with an elevation in Hsp72 in contracting human skeletal muscle. J Physiol. 53(8):911-7.

29. Fehrenbach E, Niess AM, Scholtz E, et al. (2000). Transcriptional and translational regulation of heat shock proteins in leukocytes of endurance runner. J ApplPhysiol. 89:704-10.

30. Risedal, A.; Mattsson, B.; Dahlqvist, P.; Nordborg, C.; Olsson, T.; Johansson, BB. (2002). Environmental influences on functional outcome after a cortical infarct in the rat. Brain Res Bull. 58:315–321.

31. Lee ,TH.; Jang, MH.; Shin, MC.; Lim, BV.; Kim, YP.; Kim, H.; et al. (2003). Dependence of rat hippocampal c-Fos expression on intensity and duration of exercise. Life Sci. 72: 1421–1436.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی