

اثر هشت هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسمای خون در موش های صحرائی نر

سعید میرزایی^۱، ضیاء فلاح محمدی^۲، علی یعقوبی^۳

چکیده

زمینه و هدف: هدف از اجرای این پژوهش بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلازما در موش های صحرائی نر نژاد ویستار بود. **روش تحقیق:** برای این منظور ۴۰ سر موش نر هشت هفته ای با میانگین وزن 189 ± 10 گرم از انستیتو پاستور شمال ایران تهیه و به طور تصادفی در گروه کنترل و سه گروه تمرینی تقسیم شدند. گروه های تمرینی به مدت هشت هفته، هر هفته پنج روز، با شدت ۲۰ متر بر دقیقه (معادل ۵۰ تا ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) با مدت های ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه و شیب صفر درجه روی نوار گردان ویژه جوندگان، به تمرین پرداختند. برای اندازه گیری سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلازما پس از هشت هفته تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، موش ها بی هوش شدند. سطح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلازما با استفاده از کیت EIA و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) اندازه گیری شد. داده ها به روش آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل گردیدند. مقدار $p \leq 0.05$ به عنوان حداقل سطح معنی داری تفاوت میانگین ها مورد استفاده قرار گرفت. **یافته ها:** نتایج نشان داد که سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلازما در گروه تمرینی ۶۰ دقیقه، به طور معناداری ($P < 0.05$) بالاتر از سایر گروه ها است. **نتیجه گیری:** نتایج این تحقیق نشان می دهد که تمرینات استقامتی با شدت و مدت متوسط (۶۰ دقیقه) در مقایسه با مدت کوتاه تر و بلندتر، باعث افزایش بیشتری در سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلازما می شود.

واژه های کلیدی: پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلازما، مدت فعالیت، موش های صحرائی.

۱- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران

۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران

آدرس: بابلرس، بلوار دانشگاه، پردیس دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، Email: ziafalm@yahoo.com

۳- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند

مقدمه

حرکتی جوان را از مرگ سلول حفظ می کند و علاوه بر آن القاء و فسفوریلاسیون HSP27 در نوروں های بالغ در مقابل مرگ ناشی از آسیب دیدگی عصبی نقش حفاظتی دارد (۱، ۱۳).

ورزش یکی از عواملی است که باعث افزایش بیان HSP ها در خون و بافت های تنظیمی مغز می شود. به خوبی نشان داده شده که سلول های خاصی در مغز می دانند HSP ها را در پاسخ به انواع عوامل استرس نظیر هیپرترمی، ایسکمی، هیپوکسی و تخلیه منابع انرژی، بسازند. نشان داده شده است که تمرینات یک وهله ای (۲۷) و تمرینات طولانی مدت با شدت های مختلف (۲۶)، باعث افزایش بیان HSP27 در عضلات اسکلتی می شود.

اطلاعات کمی در مورد سازوکارهای درگیر در کاهش آسیب های سلولی و یا ترمیم پس از آن وجود دارد، با این حال شواهد موجود از این ادعا که HSP در فرآیندهای پس از ورزش مقاومتی درگیر هستند، حمایت می کند (۲۸). همچنین افزایش سطوح mRNA-HSP حیوانات بلافاصله بعد از دویدن طولانی روی نوارگردان، گزارش شده است (۱۸)، با این حال، سطوح mRNA ممکن است نزدیک به سطح پایه تا شش ساعت بعد از ورزش، کاهش یابد (۲۴). در قایقرانان مرد تمرین کرده، افزایش HSP عضلات بعد از هر هفته، در یک برنامه تمرینی چهار هفته ای نشان داده شده است (۱۷)، با این حال دویدن روی نوارگردان، mRNA مربوط به HSP را تا سه ساعت بعد از

پروتئین های شوک گرمایی^۱ (HSP) که پروتئین های استرس نیز نامیده می شوند، خانواده ای از پروتئین ها هستند که بقاء سلولی را طی فشار فیزیولوژیکی تقویت کرده و نقش های فیزیولوژیکی مهمی را در حالت طبیعی و در موقعیت هایی که در برگیرنده استرس های سیستمیک و سلولی است، ایفا می کنند (۲۹). این پروتئین ها به طور کلی به خاطر وزن ملکولی شان (که از ۸ تا ۱۱۰ کیلوالتون درجه بندی شده است) معروف هستند و عملکردهای مراقبتی را به خاطر ضروری بودن برای حفاظت سلول ها از استرس ایفا می کنند. HSP ها بر اساس عملکرد و اندازه، به چندین خانواده اصلی یعنی پروتئین های شوک گرمایی ۱۱۰، ۹۰، ۷۰، ۶۰، ۴۰ و HSP های کوچک مانند ۲۷ طبقه بندی می شوند (۱۸).

پروتئین شوک گرمایی^۲ (HSP27) یک پروتئین چند عملکردی است که در چندین فرآیند سلولی شرکت می کند، و کمپلکس مولکولی با جرم زیاد است که وظیفه نگهداری سلول را بدون مصرف ATP انجام می دهد (۱۱، ۲۸). بیان فزاینده HSP27 به طور مثبت بر رشد سلول های جوان در نوروں های عقده ریشه پستی تأثیر می گذارد و طول و شاخه های آن را افزایش می دهد؛ در حالی که کاهش HSP27 این فرآیند را تضعیف می کند (۳۰). همچنین HSP27 در مقابل آسیب حاد عصبی نقشی پیشگیرانه دارد، به طوری که نوروں های

تمرین روی پروتئین های شوک گرمایی بخوبی شناخته شده نیست. بنابراین، تحقیق حاضر طراحی شد تا نشان دهد که آیا دستکاری مدت تمرینات استقامتی می تواند به عنوان یک محرک، تغییراتی را در سطوح HSP27 پلازما موجب شود؟

روش تحقیق

تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر هشت هفته ای نژاد ویستار و میانگین وزن 10 ± 189 گرم از انستیتو پاستور شمال ایران تهیه شدند. حیوانات مورد آزمایش در قفس های پلی کربنات نگهداری گردیدند. دمای محیط $22 \pm 1/4$ درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا $4 \pm 55/6$ درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی ها پس از چهار روز آشنایی با محیط آزمایشگاه، به روش تصادفی به چهار گروه کنترل (۱۰ سر)، تمرین ۳۰ دقیقه ای (۱۰ سر)، تمرین ۶۰ دقیقه ای (۱۰ سر) و تمرین ۹۰ دقیقه ای (۱۰ سر) تقسیم شدند. گروه کنترل در هیچ فعالیتی شرکت نکرد. همه آزمایشات بر اساس خط مشی های پروتکل هلسینکی اجرا شد و توسط کمیته اخلاق دانشگاه مازندران بررسی و تأیید گردید (۱۴). موش ها در گروه های تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته پنج روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به سه مرحله آشنایی، اضافه بار و حفظ و تثبیت شدت کار، تقسیم شد. در مرحله آشنایی (چهار روز) موش ها هر روز به

ورزش در آزمودنی های تمرین نکرده افزایش داده است. بنابراین به نظر می رسد که افزایش HSP ها در ساعات اولیه بعد از ورزش استقامتی، معنی دار نباشد. البته افزایش در سطوح mRNA طی شش ساعت اول بعد از ورزش، عادی است (۲۲). گزارش شده که استفاده از یک پروتکل ورزشی که منجر به آسیب معنی دار تارچه های عضلانی می شود (مانند ورزش برون گرا با نیروی بالا)، ممکن است پاسخ HSP مشخص تری را نسبت به پاسخ گزارش شده بعد از فعالیت روی نوارگردان، القاء کند (۲۲). با این که در چندین پژوهش به مطالعه تأثیر دوره های مختلف فعالیت مقاومتی، هوازی و بی هوازی به صورت یک وهله ای و با شدت های مختلف بر HSP27 انجام شده است، اما مطالعه ای یافت نشده که تأثیر مدت های مختلف فعالیت را بررسی نماید. با توجه به آثار ورزش روی عملکرد شناختی و حافظه، به نظر می رسد که تأثیر آن پیچیده بوده و علاوه بر آن که به شدت و مدت ورزش بستگی دارد، با سلامتی نیز در ارتباط است. بررسی پاسخ های استرسی به افزایش نیاز متابولیک که می توانند روی حافظه تأثیر بگذارند، در افزایش آگاهی های ما پیرامون تأثیر برنامه ورزشی با مدت ها و شدت های مختلف روی ساختار و عملکرد پروتئین های شوک گرمایی دارای اهمیت می باشد. موضوع حیاتی ویژه این است که مولفه های تمرین، یعنی شدت، مدت و تکرار وهله ها، تا حد زیادی متفاوت بوده و به فعالیت حرکتی حیوان وابسته هستند و مزیت مدت های مختلف

شده برای اندازه گیری های بعدی در فریزر با دمای -80°C درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه روزی، نمونه گیری از ساعت ۸ آغاز و $11:30$ به اتمام می رسید. مقدار **HSP27** پلازما با استفاده از کیت **EIA** و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (**ELISA**) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (**Wuhan**، چین) تعیین گردید. ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد این روش به ترتیب: $7/3$ درصد و $0/078$ بود (۹).

جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار **SPSS18** استفاده شد. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شدند. برای مقایسه متغیرهای چهار گروه، از آزمون آماری تحلیل واریانس یک طرفه (**One-way ANOVA**) و متعاقب آن از آزمون **LSD** استفاده گردید. مقدار $p \leq 0/05$ به عنوان حداقل سطح معنی داری تفاوت میانگین ها مورد استفاده قرار گرفت.

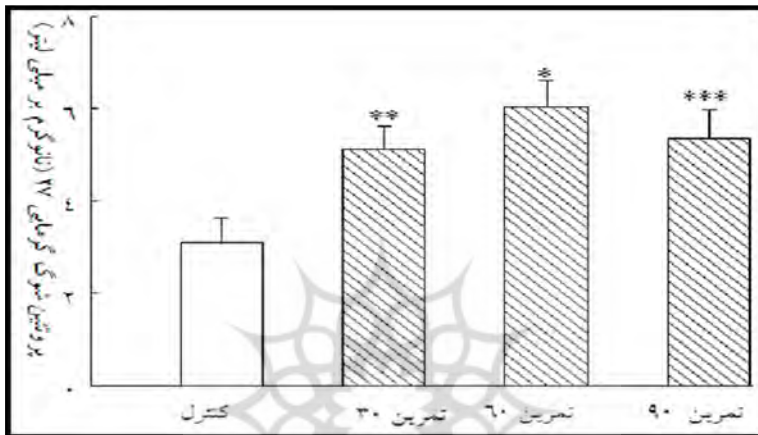
یافته ها

نتایج نشان داد که مقدار **HSP27** در گروه تمرینی 60 دقیقه ای ($0/57 \pm 6/03$ نانوگرم در میلی لیتر) در مقایسه با گروه های کنترل ($0/54 \pm 3/09$ نانوگرم در میلی لیتر)، تمرین 30 دقیقه ای ($0/51 \pm 5/11$ نانوگرم در میلی لیتر) و تمرین 90 دقیقه ای ($0/62 \pm 5/35$ نانوگرم در میلی لیتر) به طور معنی داری بالاتر است. همچنین سطوح **HSP27** در پلازما در

مدت $15-10$ متر در دقیقه با سرعت پنج متر بر دقیقه روی نوارگردان ساخت دانشکده تربیت بدنی دانشگاه مازندران با شیب صفر درجه راه رفتند. در مرحله اضافه بار (هفته دوم و سوم) موش ها ابتدا به مدت 15 دقیقه و با سرعت 15 متر در دقیقه روی تردمیل راه رفتند و به تدریج در طول مدت دو هفته، شدت و مدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی، 30 ، 60 و 90 دقیقه و سرعت 20 متر در دقیقه (معادل 50 تا 55 درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) رسید. در مرحله حفظ یا تثبیت (هفته چهارم)، موش های گروه های تمرینی بر اساس مدت تمرین به سه گروه تمرین 30 دقیقه ای (10 سر)، 60 دقیقه ای (10 سر) و 90 دقیقه ای (10 سر) تقسیم شدند. ضمناً در هر جلسه تمرینی، پنج دقیقه برای گرم کردن و پنج دقیقه برای سرد کردن (با سرعت 10 تا 12 متر در دقیقه) در نظر گرفته شد (۱۴).

موشها 72 ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین، در حالی که سیر بودند (4 ساعت قبل از کشته شدن غذا از قفس برداشته، اما به آب دسترسی داشتند) با تزریق داخل صفاقی ماده بیهوشی مرکب از کتامین ($50-30$ mg/kg) و زایلازین ($5-3$ mg/kg)، بی هوش و بلافاصله خون از بطن راست با سرنگ آغشته به مایع **EDTA** جمع آوری و در لوله حاوی **EDTA** ریخته شد. نمونه های خونی جمع آوری شده سریعاً به مدت 10 دقیقه و با سرعت 1500 دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. پلاسمای جمع آوری

بحث گروه تمرینی ۹۰ دقیقه ای در مقایسه با گروه کنترل ($P=0/002$) و گروه تمرین ۳۰ دقیقه ای در مقایسه با گروه کنترل ($P=0/002$)، تفاوت معناداری داشت. این نتایج در نمودار ۱ به وضوح نشان داده شده است.



نمودار ۱. سطوح HSP27 پلاسما در گروه های کنترل، و گروه های تمرینی ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه ای * تفاوت معنی دار با سایر گروه ها. ** تفاوت معنی دار با گروه کنترل. *** تفاوت معنی دار با گروه کنترل.

نسبت به گروه های تمرینی دیگر، به طور معنی داری افزایش یافت. تامسون و همکاران (۲۰۰۱) اولین بار پاسخ شوک گرمایی بعد از یک وهله جداگانه از ورزشی مقاومتی برون گرا را گزارش کردند که خود گواهی بر افزایش HSP در عضله اسکلتی بعد از ورزش در انسان است (۲۷). افزایش محتوای HSP27 که روی نمونه های عضلانی متجانس بررسی شده است، قبلاً در نسبت به ورزش های در برگیرنده انقباض های نیروی بالا (۲۷) و نه به دنبال ورزش های استقامتی، نشان داده شده است (۱۸). ورزش استقامتی محرک های تنش زای فیزیولوژیکی ورزش (دما، تخلیه گلیکوژن، استرس اکسایشی) را افزایش می دهد که به نوبه خود ممکن است، پاسخ mRNA یا HSP اولیه مشاهده شده در حیوان و انسان را تسریع کند (۱۸). وهله های کوتاه مدت انقباضات برون گرا به طور

مدت متوسط در آزمودنی های سالم، افزایش می یابد. این نتایج با یافته های پژوهش های قبلی که بر روی آزمودنی های سالم انجام شده، همسو می باشد (۱۰، ۲۳، ۲۶، ۲۷).

پژوهش حاضر نشان می دهد که سطوح HSP27 در گروه ۶۰ دقیقه نسبت به گروه های کنترل، ۳۰ و ۹۰ دقیقه تمرین، افزایش معنی داری دارد. با این که سطوح HSP27 در گروه های ۳۰ و ۹۰ دقیقه نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد، اما به نظر می رسد که سطحی از آستانه فعالیت وجود داشته باشد که فراتر از آن سطوح HSP27 رو به کاهش می گذارد.

بنابراین احتمال دارد سطح مناسب برای افزایش پروتئین HSP27، تمرین با مدت و شدت متوسط باشد.

دینامیک سطوح HSP27 که بعد از تمرین به دست می آید، ناشناخته باقی مانده است. به نظر می رسد میزان کلی روزهای تمرین، عامل مهمی در تعدیل کردن میزان برگشت به سطح پایه است. کاهش HSP27 در گروه تمرین ۹۰ دقیقه ای نسبت به گروه تمرین ۶۰ دقیقه ای توجیه پذیر می باشد، زیرا افراد با سطوح فعالیت بدنی بیشتر ممکن است سطوح بالاتری از گلوکوکورتیکوئیدهای خون را هنگام استراحت و به دنبال تمرین، نشان دهند (۱۶). همچنین تمرین بعد از یک دوره طولانی تر، هنوز هم تغییرات مولکولی ایجاد می کند، اما این تغییرات در طولانی مدت، رو به کاهش می گذارد.

در مجموع می توان چنین نتیجه گرفت که

کلی با این تغییرات فیزیولوژیکی همراه نیستند، اگر چه حاکی از آن هستند که محرک های تنش زای دیگری ممکن است در پاسخ HSP به چنین ورزش مقاومتی، درگیر باشند. برای مثال، بار زیاد کلسیم با انقباضات عضلانی مکرر مرتبط است و ممکن است در کاهش پروتئین های استرس موثر باشد (۳).

علاوه بر آن، ساندرز (۱۹۹۳) بیان کرده است که هر گونه شرایط محیطی که ماهیت پروتئین را تغییر می دهد، انتظار می رود نوعی پاسخ استرسی را القا کند (۲۵). سرانجام، لوک و همکاران، نشان داده اند شرایطی که با شکل گیری مجدد یا بزرگ شدن عضله همراه هستند، به نوعی پاسخ HSP را القا می کنند (۱۷). نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات استقامتی باعث افزایش سطوح HSP27 پلازما در موش ها می گردد. سازوکارهای مربوط به تغییرات ناشی از تمرین در مقادیر HSP27 ناشناخته است. پژوهش های انجام گرفته نشان داده اند که تمرینات هوازی، باعث افزایش HSP27 در عضلات اسکلتی، قلب و همچنین بافت های دیگر می شود (۱۰، ۲۳). همچنین نشان داده شده که با وهله های کوتاه مدت تمرینات مقاومتی نیز HSP27 افزایش یافته است (۲۷). بر اساس این نتایج، احتمالاً تمرین های با شدت و مدت متوسط، می توانند سبب افزایش بیان HSP27 در بدن شوند، همانگونه که نتایج پژوهش حاضر نیز گویای همین واقعیت است که HSP27 در پاسخ به تمرین های با

بیشتر نیاز دارد (۸، ۲۰). شواهد سلولی در مورد نقش HSP27 در تنظیم دینامیک اکتین طی فشار، حاکی از آن است که HSP27 انسان ممکن است در فرآیندهای مهم برای ترمیم سلولی بعد از محرک های ورزشی، درگیر باشد (۱۵). علاوه بر آن نشان داده شده که HSP27 به وسیله سایتوکاین ها، القاء می شود (۴).

افزایش سطح HSP27 خون بعد از ورزش ممکن است از لوکوسیت ها و همچنین از عضلات منقبض شده، ناشی شود. در واقع در مقایسه با HSP27 که به سختی هنگام و بعد از ورزش، از غشای میوسیت عبور می کند، افزایش معنی دار HSP27 در خون بلافاصله بعد از وهله ورزش در انسان، اندازه گیری شده است (۵، ۶، ۱۲).

نقش آپوپتوزیس در آسیب عضلانی ناشی از ورزش به خوبی در بافت عضله اسکلتی توصیف نشده، اما بیان زیاد HSP27 در سلول ها می تواند مانع آپوپتوز شده، یا آن را به طور منفی تنظیم کند، با این حال توانایی HSP27 را برای کم کردن مرگ سلولی برنامه ریزی شده، نشان می دهد (۲). مشخص است که ورزش مقاومتی نسبت به ورزش استقامتی به طور مشخص تر به آسیب ۴۸ ساعته بعد از ورزش، منجر می شود (۷). این افزایش سطح آسیب و ترمیم تارچه های عضلانی، مستلزم افزایش شکل گیری مجدد سلول است و ممکن است منجر به افزایش سنتز پروتئین های استرسی شود.

تمرینات قدرتی مستقل از حجم تمرینات، به افزایش سطوح HSP27 در بخش سیتوزولی

تمرینات با شدت و مدت متوسط (۶۰ دقیقه) در مقایسه با مدت کوتاه تر و یا طولانی تر، باعث افزایش بیشتر در سطوح HSP27 می شوند. با این وجود، با توجه به تازگی موضوع پژوهش حاضر، هنوز سوالات متعددی وجود دارد که شایسته بررسی بیشتر در مطالعات آینده می باشد.

سازوکارهای القایی و استرس که رهایش HSP27 پلازما را هنگام انقباض گروه های عضلانی کوچک به راه می اندازد، کدامند؟ در واقع، ساده است بفهمیم که شرایط هایپوکسی یا هایپروکسی، تولید گونه های اکسیژن واکنشی بیش از اندازه ای را در بافت های مختلف و متعدد از جمله عضله را افزایش می دهد و یک پاسخ HSP به وجود می آورد. به عبارت دیگر، درک این که چگونه استرس اکسایشی موضعی القاء شده به وسیله انقباض یک عضله کوچک ممکن است افزایشی را در سطح HSP27 پلازما ایجاد کند، مشکل است. سیگنال های عصبی به وجود آمده از عضله فعال ممکن است دفاع سلولی را در مقابل تولید فرآیندهای گونه های اکسیژن واکنشی نه تنها در عضلات منقبض شده، بلکه در بافت های دیگر، به راه بیاندازد. مشاهدات اخیر نشان می دهند که فسفوریلاسیون HSP27 با رهایش استیل کولین در شریان های ریوی و کولون رابطه دارد. فسفوریلاسیون HSP تعدیل شده به وسیله استیل کولین در عضله اسکلتی، اثبات نشده است، اما احتمالاً بازتاب کولینرژیک به فعال سازی آوران های عضله پاسخ می دهد. درگیری احتمالی عصبی نشان می دهد که القاء فعال سازی HSP موردی است که به مطالعات

ورزشی یک عامل اثر گذار بر مقدار HSP27 پلازما می باشد؛ به طوری که دویدن استقامتی با شدت متوسط در زمان کوتاه (۳۰ دقیقه) و طولانی (۹۰ دقیقه) نسبت به زمان متوسط (۶۰ دقیقه) موجب افزایش کمتر سطوح HSP27 پلازما می شود. در نتیجه، در ورزش استقامتی، سطح افزایش HSP27 نه تنها به شدت تمرین، بلکه به مدت تمرین نیز وابسته است.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله نویسندگان از آقای دکتر مهدی هدایتی که اندازه گیری مقادیر HSP27 را بر عهده داشتند، قدردانی می نمایند.

عضله پهن جانبی منجر می شوند. همچنین در عضله ذوزنقه ای، سطوح HSP27 با تمرینات افزایش یافتند (۲۱). در ارتباط با ورزش، از آنجایی پروتکل های ورزشی هوازی با مدت های کمتر از یک ساعت، برای القاء افزایش در تغییر تولید HSP کافی هستند، اطلاعات موجود از این فرضیه حمایت نمی کنند. تغییرات در بیان پروتئین های استرس می توانند درون تارهای عضله که مستقیماً مسئول انقباض عضله هستند، رخ دهند و یا در پلازما یا بافت های دیگر مانند ساختارهای عروقی و عصبی یا در بافت های پیوندی، اتفاق بیفتند (۱۹).

نتیجه گیری

احتمالاً در مورد فعالیت استقامتی، مدت فعالیت

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع

- 1-Benn, S.C, Perrelet D., Kato A.C., Scholz J., et al., 2002. HSP27 upregulation and phosphorylation is required for injured sensory and motor neuron survival. *Neuron*, vol. 26, no. 1, pp. 45-56.
- 2-Bruey, J.M., Ducasse C., Bonniaud P., Ravagnan L., et al., 2000. HSP27 negatively regulates cell death by interacting with cytochrome c. *Nat Cell Biol*, vol. 2, no. 9, pp. 645-652.
- 3-Byrd, S.K., 1992. Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc*, vol. 24, no. 5, pp. 531-536.
- 4-Ciocca D.R., Oesterreich S., Chamness G.C., McGuire W.L., Fuqua S.A., 1993. Biological and clinical implications of heat shock protein 27 (HSP27): a review. *J Natl Cancer Inst*, vol. 6, no. 85, pp. 1558-1570.
- 5-Febrario M.A., Steensberg A., Walsh R., Koukoulas I., et al., 2002. Reduced glycogen availability is associated with an elevation in Hsp72 in contracting human skeletal muscle. *J Physiol*, vol. 1, no. 538, pp. 911-917.
- 6-Fehrenbach E., Niess A.M., Schlotz E., Passek F., et al., 2000. Transcriptional and translational regulation of heat shock proteins in leukocytes of endurance runner. *J Appl Physiol*, vol. 89, no. 2, pp. 704-710.
- 7-Friden J., Sjostrom M., Ekblom B., 1983. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, vol. 4, no. 3, pp. 170-176.
- 8-Gandevia S.C., 2001. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, vol. 81, no. 4, pp.1725-1789.
- 9-Gorman A.M., 2008. Neuronal cell death in neurodegenerative diseases: recurring themes around protein handling. *J Cell Mol Med*, vol. 12, no. 6. pp.2263-2280.
- 10-Hu S., Ying Z., Gomez-Pinilla F., Frautschy, S.A., 2009. Exercise can increase small heat shock proteins (sHSP) and pre- and post-synaptic proteins in the hippocampus. *Brain res*, 1249, pp. 191-201.
- 11-Jakob U., Gaestel M., Engel K., Buchner J., 1993. Small heat shock proteins are molecular chaperones. *J Biol Chem*, vol. 25, no. 268, pp.1517-1520.
- 12-Jammes Y., Steinberg J.G., Delliaux S., Brégeon F., 2009. Chronic fatigue syndrome combines increased exercise-induced oxidative stress and reduced cytokine and Hsp responses. *J Intern Med*, vol. 266, no. 2, pp. 196-206.
- 13-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 Motoneurons. *J Neurotraum*, vol. 19, no. 5, pp. 667-679.
- 14-Ooyama K., Wu J., Nosaka N., Aoyama T., Kasai M., 2008. Combined intervention of medium-chain triacylglycerol diet and exercise reduces body fat mass and enhances energy expenditure in rats. *J Nutr Sci Vitaminol*, vol. 54, no. 2, pp. 136-41.
- 15-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 microfilament organization. *J Biol Chem*, vol. 15, no. 268, pp. 3420-3429.
- 16-Lee T.H., Jang M.H., Shin M.C., Lim B.V., et al., 2003. Dependence of rat hippocampal c-Fos ex-

- pression on intensity and duration of exercise. *Life Sci*, vol. 7, no. 12, pp. 1421-1436.
- 17-Liu Y., Mayr S., Opitz-Gress A., Zeller C., et al., 1999. Human skeletal muscle HSP70 response to training in highly trained rowers. *J Appl Physio*, vol. 86, no. 1, pp. 101-104.
- 18-Locke M., Noble E.G., Atkinson B.G., 1990. Exercising mammals synthesize stress proteins. *Am J Physio*, vol. 258, no. 4, pp. 723-729.
- 19-Morton J.P., MacLaren D.P., Cable N.T., Bongers 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 Appl Physio*, vol. 101, no. 1, pp. 176-182.
- 20-Patil S.B., Pawar M.D., Bitar K.N., 2004. Phosphorylated HSP27 essential for acetylcholine-induced association of RhoA with PKC alpha. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physio*, vol. 286, no. 4, pp. 635-644.
- 21-Paulsen G., Hanssen K.E., Rønnestad B.R., Kvamme N.H., et al., 2012. Strength training elevates HSP27, HSP70 and B-crystallin levels in musculi vastus lateralis and trapezius. *Eur J Appl Physio*, vol. 112, no. 5, pp. 1773-1782.
- 22-Puntschart A., Vogt M., Widmer H.R., Hoppeler H., Billeter R., 1996. HSP70 expression in human skeletal muscle after exercise. *Acta Physiol Scan*, vol. 157, no. 4, pp. 411-417.
- 23-Rinaldi B., Corbi G., Boccuti S., Filippelli W., et al., 2006. Exercise training affects age-induced changes in SOD and heat shock protein expression in rat heart. *Exp Gerontol*, vol. 41, no. 8, pp. 764-770.
- 24-Salo D.C., Donovan C.M., Davies K.J., 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*, vol. 11, no. 3, pp. 239-246.
- 25-Sanders B.M., 1993. Stress proteins in aquatic organisms: an environmental perspective. *Crit Rev Toxicol*, vol. 23, no. 1, pp. 49-75.
- 26-Thompson H.S., Maynard E.B., Morales E.R., Scordilis S.P., 2003. Exercise-induced HSP27, HSP70 and MAPK responses in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scan*, vol. 178, no. 1, pp. 61-72.
- 27-Thompson H.S., Scordilis S.P., Clarkson P.M., Lohrer W.A., 2001. A single bout of eccentric exercise increases HSP27 and HSC/HSP70 in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scan*, vol. 171, no. 2, pp. 187-193.
- 28-Vos M.J., Hageman J., Carra S., Kampinga H.H., 2008. Structural and functional diversities between members of the human HSPB, HSPH, HSPA, and DNAJ chaperone families. *Biochemistry*, vol. 8, no.47. pp. 7001-7011.
- 29-Welch W.J., 1992. Mammalian stress response: cell physiology, structure / function of stress proteins, and implications for medicine and disease. *Physiol Rev*, vol. 72, no. 4, pp. 1063-1081.
- 30-Williams K.L., Rahimtula M., Mearow K.M., 2005. HSP27 and axonal growth in adult sensory neurons in vitro. *BMC Neurosci [online]*, vol. 8, no. 6, (8 April 2005). Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2202/6/24>.

Abstract

The effect of eight weeks endurance training at different durations on plasma heat shock protein 27 (HSP27) level in male rats

Saeed Mirzaei¹, Ziya Fallah Mohammadi², Ali Yaghoubi³

Background and Aim: The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks endurance training at different durations on plasma heat shock protein 27 in male rats. **Materials and Methods:** Forty adult Wistar male rats (eight weeks old, 189 ± 10 g weight) were used for this study. Animals were divided into 4 groups including control, 30 min/session training, 60 min/session, and 90 min/session training groups. The training was included of treadmill exercise at 20 m/min (0% grade) in five days/week for eight weeks. Subjects were sacrificed 72 h after the last session of exercise for measurement of heat shock protein 27 levels in the plasma. Heat shock protein 27 content in the plasma was determined with EIA kit and ELISA system data were analyzed using one-way ANOVA and LSD at $P \leq 0/05$. **Results:** Findings showed that plasma concentrations of heat shock protein 27 were significantly ($P < 0.05$) higher in 60 min/session training group. **Conclusion:** This study show that chronic mild-duration exercise could yield to greater levels in heat shock protein 27 plasma concentrations compared to the less or more durations.

Keywords: Heat Shock Protein 27, Duration of Training, Wistar Rats.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol.1, no.1, Spring & Summer, 2013.

Received: Dec 17, 2012

Accepted: Mar 19, 2013

1-Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar.

2-Correspond author: Associate professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Email: ziafalm@yahoo.com

3-Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Birjand, Birjand.