Archive of SID

علوم زیستی ورزشی ـ پاییز ۱۳۹۱
شمارهٔ ۱۴ – ص ص : ۱۹ – ۵
تاریخ دریافت : ۰۹ / ۰۹ / ۹۰
تاریخ تصویب : ۰۲ /۰۵ /۹۱

تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تداومی روی نوارگردان بر مقدار HSP72 و TAC هیپوکامپ موش های نر صحرایی

۱.علی یعقوبی[۱] – ۲. ضیاء فلاح محمدی – ۳ . راضیه یعقوبی – ۴. سعید میرزایی

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بیرجند، ۲.دانشیار فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران،۳. کارشناس ارشد بیومکانیک ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی (تهران مرکز) ، ۴.کارشناس ارشد دانشگاه مازندران

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر یک جلسه فعالیت تداومی روی نوارگردان بر سطوح HSP72 و TAC هیپوکامپ موش‌های صحرایی نر بود. به این منظور، ۲۰ سر موش صحرایی نر ویستار (وزن ۱±۱۶۵ گرم و سن ۶ تا ۸ هفته) به‌طور تصادفی در چهار گروه (هر گروه ۵ سر) کنترل و سه گروه تمرین استقامتی حاد (گروه‌های ۱، ۲ و ۳ که به‌ترتیب ۳۰ دقیقه، ۴ ساعت و ۲۴ ساعت پس از ورزش کشته شدند) تقسیم شدند. پروتکل مورد استفاده، دویدن روی نوارگردان ویژهٔ جوندگان بود که با سرعت ۱۰ متر در دقیقه آغاز شد و به‌تدریج به ۱۸ متر در دقیقه رسید. مدت زمان دویدن روی نوارگردان ۶۰ دقیقه بود. برای مقایسهٔ متغیرهای چهار گروه، از آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه (One-way ANOVA) و متعاقب آن از آزمون توکی ($P\leq ۰/۰۵$) استفاده شد. برای اندازه‌گیری مقادیر HSP72 و TAC به‌ترتیب از روش ساندویچ الایزا و رنگ‌سنجی استفاده شد. متعاقب فعالیت تداومی حاد، تغییر معناداری در مقدار HSP72 گروه ۱ (۳۰ دقیقه) و ۲ (۴ ساعت) نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد؛ اما سطوح HSP72 در گروه ۳ (۲۴ ساعت) نسبت به گروه کنترل ($P=۰/۰۱۹$) و همچنین گروه ۱ (۳۰ دقیقه) ($P=۰/۰۱۵$) افزایش معناداری را نشان داد. مقدار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) هیپوکامپ در تمامی گروه‌های تمرینی، در مقایسه با گروه کنترل، به‌طور معناداری افزایش یافت ($P=۰/۰۰۰$). به‌طور کلی فعالیت ورزشی حاد تأثیر مفیدی بر سطوح HSP72 و TAC و افزایش نقش محافظتی آنها در هیپوکامپ موش‌های صحرایی دارد.

واژه‌های کلیدی

موش‌های صحرایی، پروتئین‌های شوک گرمایی ۷۲، تمرین استقامتی حاد، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۵۵۸۵۵۰۸۰

Email:yaghoubiali65@gmail.com

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

استرس‌های مختلف فیزیولوژیک حالت‌هایی از بیماری را ایجاد می‌کنند که آسیب‌ها و ازهم‌گسیختگی ساختارهای پروتئینی از مشخصات رایج آن است. یکی از مشخص‌ترین پاسخ‌های سلولی به استرس تغییر سریع در بیان ژن دسته‌ای از پروتئین‌ها معروف به پروتئین شوک گرمایی (*HSP*)[1] است. از این پروتئین‌ها به عنوان محافظان مولکولی داخل سلولی یاد می‌شود که وظایف مختلفی را در بدن انجام می‌دهند. این پروتئین‌های محافظتی براساس وزن مولکولی خود به چندین خانوادهٔ اصلی یعنی HSP110، HSP90، HSP70، HSP60، HSP40 و HSPsهای کوچک طبقه‌بندی می‌شوند (۳۱، ۹).

از بین پروتئین‌های شوک گرمایی، Hsp72 اصلی‌ترین پروتئین محافظ سلولی است و سلول‌ها را در برابر تأثیر بسیاری از استرس‌های گوناگون، محافظت می‌کند (۱۶). این پروتئین محافظتی (HSP72) یک عضو ویژه از خانوادهٔ HSP70 است و به‌صورت ایزوفرم تحریک‌پذیر در سلول یافت می‌شود که آثار مهمی را در هر دو حالت فیزیولوژیکی و استرسی داراست (۲۳). HSP72 برای بازیافت سلولی بعد از استرس و حفظ عملکرد طبیعی آن ضروری است و از تجمع پروتئین‌های دناتوره شده جلوگیری کرده و بازسازی پروتئین‌های آسیب‌دیده را تسهیل می‌کند (۱۰، ۵). بنابراین سطوح بالای بیان HSP72 با افزایش توانایی سلول در برابر استرس و در نتیجه کاهش آسیب و مرگ سلولی همراه است و همچنین بیان شده است که احتمال نجات سلول به توانایی آن در افزایش سنتز HSP72، بعد از قرار گرفتن سلول در شرایط استرسی، بستگی دارد (۳۲، ۳۰، ۹).

هیپوکامپ یک لُب گیجگاهی میانی ساختار مغز است که در فرایندهای یادگیری و حافظه مشارکت می‌کند. آسیب‌دیدگی این ناحیه از مغز سبب ایجاد بیماری‌های متعددی چون صرع و آلزایمر می‌شود (۱۲، ۷). فعالیت بدنی و ورزش ممکن است بر همهٔ اندام‌ها و سیستم‌های بدن تأثیر بگذارد. مطالعات زیادی نشان‌دهندهٔ تأثیر ورزش بر بروز سازگاری‌های سیستم عصبی مرکزی (*CNS*)[2] و به‌ویژه هیپوکامپ به‌عنوان مرکز حافظه و یادگیری است (۱۳، ۱۲، ۷). مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد فعالیت بدنی ممکن است زوال شناختی القایی ناشی از افزایش سن را کاهش دهد و به‌عنوان یک روش درمانی برای پیشگیری، یا بازتوانی در برابر بیماری‌های زایل

1. Heat Shock Protein
2. Central Nerve System (CNS)

www.SID.ir

Archive of SID

شدن نورونی توصیه شود؛ اگرچه دقیقاً سازوکارهای مولکولی تأثیر تمرین بدنی بر عملکرد مغز روشن نشده، تصور می‌شود که ممکن است گذرگاه‌های مولکولی و سلولی را که در محافظت عصبی[1] شرکت دارد را فعال کند (۲۱).

HSP72 حیات عصبی را در اختلالات نرودژنریتیو[2] (تحلیل عصبی) و به‌دنبال آسیب‌دیدگی حفظ می‌کند. اختلالات رایج نرودژنریتیو مانند بیماری آلزایمر، بیماری پول کیلسون، و اسکلروز جانبی آمیوتروفیک از طریق استرس اکسایشی، ناهنجاری اسکلت سلولی و تجمع پروتئین‌های نامحلول و غیرطبیعی در شکل آمیلوئید یا اجسام انباشته‌شده در درون سلول، موجب مرگ انتخابی نورون‌ها می‌شوند. نورون‌ها نسبت به آثار زیان‌آور پروتئین‌های غیرطبیعی حساسند و این پروتئین‌های غیرطبیعی سبب بروز آسیب در نورون می‌شوند (۳۰، ۱۷، ۵). HSPها در پیشگیری از توسعهٔ بیماری‌های عصبی نیز نقش دارند. برای مثال هوپر و هوپر (۲۰۰۹) در مقاله-ای مروری که به بررسی ارتباط دیابت و HSP پرداخته‌اند، اشاره می‌کنند که انواع داروها و روش‌هایی که سبب افزایش HSP می‌شوند، پیشرفت عوامل آسیب‌رسان را که موجب توسعهٔ بیماری‌های عصبی می‌شوند، به تأخیر می‌اندازند (۲۰).

به‌علاوه فعالیت ورزشی یک مدل فیزیولوژیکی عالی برای مطالعهٔ سازوکار تحریک HSP و تغییرات فشار اکسایشی است از عواملی است که سبب افزایش بیان HSPها در خون و بافت‌های تنظیمی مغز می‌شود (۳۱، ۲۹، ۴). برای مثال به خوبی نشان داده شده که سلول‌های خاصی در مغز می‌توانند HSP72 را در پاسخ به انواع عوامل استرس مانند هیپرترمی، آسیب‌های CNS، آکسوتومی[3]، هیپوکسی، استرس اکسایشی، ایسکمی و تخلیهٔ منابع انرژی سنتز کنند(۳۰، ۱۶).

رادیکال‌های آزاد تولیدشده در بدن از طریق سیستم دفاعی ماهرانه شامل آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مانند کاتالاز[4]، سوپراکسید دیسموتاز[5]، گلوتاتیون پراکسیداز[6] و چند آنتی‌اکسیدان غیرآنزیمی مانند ویتامین‌های C، E،

1. Neuroprotection
2. Neurodegenerative
3. Axotomy
4. Catalase
5. Superoxidase dismutase
6. Glutathione peroxidise

www.SID.ir

Archive of SID

A وگلوتاتیون، یوبیکینون و فلاونوئیدها خنثی می‌شوند (۱۴). اطلاعات متناقضی در مورد تأثیر تمرین بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی وجود دارد و به‌نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی منظم سبب سازگاری سیستم آنتی-اکسیدانی سلولی می‌شود (۲۶، ۱۴). به‌عبارت دیگر برخی مطالعات افزایش شایان توجه فعالیت آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی را نشان داده اند که در نتیجه آسیب اکسیداتیو سلولی کاهش می‌یابد (۲۶، ۱۴، ۲).

HSP72 و TAC دو شاخص مهم در دفاع درونی بدن هستند و افزایش سطوح این دو شاخص تضمین-کنندهٔ سلامت سلولی و افزایش توانایی دفاع سلول در برابر انواع مختلف استرس، به‌ویژه استرس اکسایشی می-شود. نشان داده شده است که HSP72 درون‌سلولی در پاسخ به فعالیت ورزشی حاد و استرس گرمایی در کبد، غدد آدرنال، قلب، عضلات اسکلتی و لکوسیت‌ها افزایش می‌یابد (۳۱، ۳۰، ۲۰، ۱۹، ۴)، اما اطلاعات دربارهٔ تغییرات این شاخص در اثر فعالیت ورزشی حاد و در سیستم عصبی بسیار محدود است. فقط در یک تحقیق، لانکستر و همکاران (۲۰۰۴) بعد از ۱۸۰ دقیقه فعالیت ورزشی مشاهده کردند که بین سطوح HSP72 در خون سرخرگی به سیاهرگی درون ژیگولاری، تفاوت وجود دارد و بیان کردند که مغز توانایی ترشح HSP72 را دارد (۲۴). با توجه به نقش بسیار مهم HSP و TAC در ساختار، عملکرد و سلامت سیستم عصبی، این تحقیق طراحی شده است تا به بررسی تغییرات HSP72 و TAC هیپوکامپ در نتیجهٔ فعالیت ورزشی حاد در آزمودنی‌های سالم بپردازد.

روش تحقیق

آزمودنی‌ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی است که به شیوهٔ آزمایشگاهی انجام گرفت. در این تحقیق از ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (Wistar) بالغ با محدودهٔ وزنی ۱±۱۶۵ گرم که از انستیتو پاستور شمال ایران (آمل) تهیه شده بود، استفاده شد.حیوانات پس از ورود به محیط پژوهش و آشنایی دو هفته‌ای با محیط جدید و نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان (۳ جلسه ۱۰ دقیقه‌ای با سرعت ۱۰ متر در دقیقه)، به‌صورت تصادفی در

www.SID.ir

Archive of SID

گروه‌های پنج‌تایی قرار داده شدند و محدودیتی در دسترسی به آب و غذا نداشتند و در دمای محیطی ۲±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند.

گروه‌بندی

گروه‌های مختلف به شرح زیر استفاده شدند:

گروه کنترل: این گروه در تمام دورهٔ اجرای تحقیق در قفس نگهداری شدند (con)؛

۳۰ دقیقه: به اجرای فعالیت روی نوارگردان پرداختند و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت ورزشی کشته شدند (30min)؛

۴ ساعت: به اجرای فعالیت روی نوارگردان پرداختند و ۴ ساعت پس از اتمام فعالیت ورزشی کشته شدند (4h).

۲۴ ساعت: به اجرای فعالیت روی نوارگردان پرداختند و ۲۴ ساعت بعد از اتمام فعالیت ورزشی کشته شدند (24h).

پروتکل تمرینی

گروه‌های فعالیت ورزشی در جلسهٔ تمرینی ابتدا به‌مدت ۵ دقیقه، با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و با شیب صفر درجه فعالیت کردند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده شد تا اینکه به سرعت ۱۸ متر در دقیقه رسید. سپس آزمودنی‌ها، ۵۰ دقیقه با همین سرعت، با شیب صفر درجه به فعالیت ادامه دادند. برای سرد کردن بدن در انتهای جلسهٔ تمرینی در مدت پنج دقیقه، سرعت نوارگردان به‌طور معکوس کاهش یافت تا به سرعت اولیه رسید.

بافت‌برداری

آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه، ۴ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت با تزریق درون‌صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ mg/kg) و زایلازین (۵-۳ mg/kg) بیهوش شدند. برای جمع‌آوری نمونه‌های هیپوکامپ، سر آزمودنی‌ها از ناحیهٔ گردن با قیچی مخصوص جدا شد. ابتدا با استفاده از تیغ جراحی جمجمه شکافته و مغز با احتیاط خارج شد. مغز سالم با

www.SID.ir

Archive of SID

تیغ جراحی دقیقاً از وسط به دو نیم تقسیم شده و با توجه به مختصات هیپوکامپ به کمک اطلس پاک سینوس، هیپوکامپ از سیستم لمبیک جدا شد. نمونه‌های هیپوکامپ جمع‌آوری شده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد.

اندازه‌گیری شاخص‌ها

برای اندازه‌گیری سطوح شاخص‌ها ابتدا ۵۰ میلی‌گرم از بافت هیپوکامپ در محلول BPS سرد قرار داده شد. سپس بافت مذکور با میکروهموژنایزر به مدت ۱۰ دقیقه هموژن شد. بافت هموژن‌شده سانتریفوژ و مایع رویی به داخل اپندورف منتقل شد. از این محلول برای اندازه‌گیری HSP72 و TAC در بافت هیپوکامپ استفاده شد.

سطوح Hsp72 هیپوکامپ به روش الایزا و با کیت مخصوص اندازه‌گیری HSP72 موش صحرایی Wuhan، چین با ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد ۶/۸ درصد و ۰/۰۸ ng/ml و غلظت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) هیپوکامپ به روش رنگ‌سنج، با استفاده از کیت JaICA, Shizuoka ساخت ژاپن با ضریب پراکندگی ۳/۴، اندازه‌گیری شد.

روش آماری

برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های به‌دست‌آمده، از نرم افزار SPSS16 استفاده شد. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. برای مقایسه متغیرهای چهار گروه، از آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه (One-way ANOVA) و متعاقب آن از آزمون tukey استفاده شد. مقادیر ($P\leq ۰/۰۵$) به‌عنوان حداقل سطح معنی-داری تفاوت میانگین‌ها استفاده شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

تغییرات HSP72

تحلیل داده‌های مربوط به مقدار HSP72 هیپوکامپ نشان داد که بین گروه‌های تحقیق، تفاوت معناداری وجود دارد ($P=۰/۰۳۱$ و $F=۳/۸۱۲$). سطح HSP72 در گروه‌های ۳۰ دقیقه و ۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی

www.SID.ir

Archive of SID

نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. سطح این شاخص در گروه ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی نسبت به گروه کنترل ۱/۷۱ ng/ml (P=۰/۰۱۹) و گروه ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ۱/۷۷ ng/ml (P=۰/۰۱۵) افزایش معناداری داشت. تغییرات HSP72 هیپوکامپ گروه‌های مختلف در جدول ۱ نشان داده شده است.

تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) در تمامی گروه‌های تجربی تحقیق نسبت به گروه تحقیق افزایش معناداری داشت (P=۰/۰۰۰ و F=۱۲/۰۵۵). بیشترین مقدار TAC در گروه ۳۰ دقیقه مشاهده شد و سپس درگروه های ۴ و ۲۴ ساعت، زمان اندکی کاهش یافت. مقدار این شاخص در گروه ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ۴/۵ U/ml (P=۰/۰۰۲)، ۴ ساعت پس از فعالیت ۳/۰۸ U/ml (P=۰/۰۲۷) و در گروه ۲۴ ساعت پس از فعالیت ۳/۰۷ U/ml (P=۰/۰۲۶) نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت. تغییرات TAC گروه‌های مختلف در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱ - تغییرات سطوح Hsp72 و TAC هیپوکامپ گروه‌های تحقیق

شاخص	گروه‌ها	کنترل انحراف معیار± میانگین	۳۰ دقیقه پس از فعالیت انحراف معیار ± میانگین	۴ ساعت پس از فعالیت انحراف معیار ±میانگین	۲۴ ساعت پس‌از فعالیت انحراف معیار ±میانگین
پروتئین شوک گرمایی ۷۲ (HSP72) (ng/ml)		۶/۰۶±۰/۹۸	۵/۹۹±۱/۲۷	۷/۱۸±۱/۴۵	#* ۷/۷۷±۰/۴۸
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) (U/ml)		۶/۲±۱/۸۹	* ۱۰/۷۲±۱/۲۳	*۹/۲۸±۱/۷۵	* ۹/۲۶±۱/۰۱

* نشانهٔ معناداری نسبت به گروه کنترل و # نشانه معناداری نسبت به گروه ۳۰ دقیقه (P≤۰/۰۵).

www.SID.ir

Archive of SID

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین استقامتی حاد بر تغییرات HSP72 و TAC در هیپوکامپ بود. نتایج نشان داد که سطح HSP72 در هیپوکامپ در گروه ۳۰ دقیقه و ۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی تفاوتی با گروه کنترل نداشت ولی در گروه ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی نسبت به گروه کنترل و گروه ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی، معنادار بود.

اطلاعات بسیار کمی دربار تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی بر پاسخ HSP72 در نمونه‌های انسانی و حیوانی موجود است و تاکنون مطالعه‌ای در مورد تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی بر مقدار HSP72 هیپوکامپ انجام نگرفته و این اولین تحقیقی است که در این زمینه اجرا شده است. از طرفی سازوکارهای مربوط به تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی در مقادیر HSP72 ناشناخته است. همان‌طور که اشاره شد، تنها یک پژوهش نشان داده است که مغز توانایی ترشح HSP72 را در پاسخ به استرس ورزشی دارد، در این پژوهش لانکستر و همکاران (۲۰۰۴) بعد از ۱۸۰ دقیقه فعالیت ورزشی مشاهده کردند که بین سطوح HSP72 در خون سرخرگی به سیاهرگی درون ژیگولاری، تفاوت وجود دارد و بیان کردند که مغز توانایی ترشح HSP72 را دارد (۲۴).

اشاره شده است که بافت مغز دارای غلظت زیاد پروتئین‌های شوک گرمایی، از جمله HSP72 است که از آن در مقابل افزایش دما و سایر عوامل آسیب‌رسان و استرسزا حفاظت می‌کنند (۱۹). بنابراین نتایج به‌دست آمده از سایر بافت‌ها را نمی‌توان به طور کامل با یافته‌های به‌دست آمده از بافت مغز مقایسه کرد. به‌عبارت دیگر پاسخ مغز ممکن است متفاوت و کاملاً منحصر به فرد باشد. در تحقیق حاضر مشاهده شد که سطح HSP72 پس از اتمام فعالیت، روندی صعودی دارد که این نتیجه با نتایجی که در این زمینه، از بافت‌های دیگر به‌دست آمده است، همخوانی دارد. برای مثال یامادا و همکاران (۲۰۰۸) در مقاله‌ای مروری به بررسی تغییرات HSP72 بافت‌های مختلف در نتیجهٔ فعالیت ورزشی حاد پرداختند و اشاره کردند که فعالیت حاد، فعالیت متوسط تا شدید طولانی‌مدت، استرس کافی را برای افزایش سطوح HSP72 فراهم می‌کند و استرس ورزشی بیشتر با افزایش HSP72 بیشتر همراه است. همچنین استرس بیشتر سبب خواهد شد HSP72 برای دورهٔ طولانی‌تری بعد از فعالیت به شکل افزایش یافته باقی بماند (۳۱). تحقیقات دیگری نیز به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر مقدار

www.SID.ir

Archive of SID

HSP72 در بافت‌های دیگر پرداخته‌اند. برای مثال *اسکیدمور*[1] و همکارانش (۲۸) موش‌هایی را روی نوارگردان بدون شیب با سرعت ۱۷ متر در دقیقه با مدت ۶۰ دقیقه تمرین دادند. آنها نمونه‌گیری از عضله را قبل و بلافاصله پس از تمرین انجام دادند. نتایج این آزمون افزایش معنادار مقادیر این پروتئین‌های حفاظتی را پس از تمرین در عضلهٔ اسکلتی نشان داد.در پژوهش دیگری که لاک[2] و همکاران (۲۵) انجام دادند، موش‌های نر روی نوارگردان با سرعت ۲۴ متر در دقیقه در زمان های ۲۰، ۴۰ و ۶۰ دقیقه، یا تا زمان درماندگی دویدند. پس از تمرین افزایش HSP72 در عضله حیوانات دیده شد. این افزایش در عضله در دقیقهٔ بیستم تمرین و در نمونه-های گرفته‌شده از طحال و لنف تنها در زمان‌های نزدیک به درماندگی مشاهده شد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج این تحقیقات همخوانی دارد.

فعالیت ورزشی یکی از جنبه‌های فیزیولوژی است که ممکن است پاسخ استرسی ایجاد کند. اگرچه سازوکاری که سبب ایجاد پاسخ استرسی طی فعالیت می‌شود، به‌خوبی شناخته نشده است، فعالیت ورزشی می-تواند با افزایش دمای بدن، افزایش تجمع اسید لاکتیک، آسیب عضلانی، استرس اکسایشی، اختلال در هموستاز کلسیم و محرومیت و فقدان گلوکز، به پاسخ استرسی و در نتیجه به افزایش بیان پروتئین‌های شوک گرمایی (HSP72) منجر شود (۳۱، ۲۲، ۱۱، ۶). از طرفی سازوکارهای مربوط به تغییرات ناشی از یک جلسه فعالیت استقامتی حاد در مقادیر HSP72 ناشناخته است. با این حال می‌توان گفت اجرای تمرین‌های ورزشی در بیش از یک آستانهٔ شدت و مدت مشخص، ممکن است موجب افزایش تحریکات استرس‌زا در بافت مغز (هیپوکامپ) شود و HSP72 را تا حد زیادی افزایش دهد.

نورون‌ها نسبت به آثار زیان‌آور پروتئین‌های غیرطبیعی بسیار حساسند و این پروتئین‌های غیرطبیعی سبب آسیب‌دیدگی نورون می‌شوند؛ بسیاری از بیماری‌های نرودژنریتیو سیستم عصبی در نتیجهٔ تجمع این پروتئین-های غیرطبیعی در سیستم عصبی ایجاد می‌شود. (۳۰، ۱۷، ۵). افزایش سطوح HSP72 در هیپوکامپ که در نتیجهٔ فعالیت ورزشی حاد مشاهده شد، فواید محافظتی بسیاری در سلول‌های عصبی به همراه دارد و ممکن است از تجمع این پروتئین‌های متراکم‌شده و غیرطبیعی در سیستم عصبی جلوگیری کند و در نتیجه به مقابله با ایجاد بیماری‌های نرودژنریتیو سیستم عصبی مانند آلزایمر، جنون، هانتینگتون و... می‌پردازد. گفته شده که

1. Skidmore
2. Locke

www.SID.ir

Archive of SID

احتمالاً افزایش بیان HSP72 بخشی از پاسخ حفاظتی سلول‌های عصبی است که به عنوان محافظ برای افزایش ظرفیت طبیعی‌سازی پروتئین‌های نورون‌ها و در نتیجه حفظ حیات آنها عمل می‌کند (۲۷، ۵).

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) هیپوکامپ در تمامی گروه‌های تحقیق نسبت به گروه کنترل افزایش یافت، به‌طوری که بیشترین افزایشTAC در ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی مشاهده شد و سپس با گذشت زمان سیر نزولی یافت. استفاده از آزمون تعقیبی توکی افزایش معنادار غلظت TAC هیپوکامپ در تمام گروه-های تمرینی تحقیق (۳۰ دقیقه، ۴ ساعت و ۲۴ ساعت) نسبت به گروه کنترل را نشان داد (جدول ۱). این افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی که در نتیجهٔ فعالیت بدنی ایجاد شده است، سیستم عصبی آزمودنی‌ها را در برابر استرس اکسایشی محافظت می‌کند. نتایج این تحقیق با نتایج پژوهش آکسو و همکاران (۲۰۰۹) همسوست. آنها تأثیر فعالیت بدنی حاد و مزمن را بر تعادل اکسیدانی- آنتی‌اکسیدان در نقاط مختلف مغز را بررسی کرده و اشاره کردند که در نتیجهٔ فعالیت بدنی حاد در نمونه‌های حیوانی سالم، افزایش SOD[1] و عدم تغییر در GPx[2] مشاهده شده که نشان‌دهندهٔ افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مغز است (۳).

از طرفی نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق آسیکوز و همکاران (۲۰۰۶) در تناقض است. آنها اشاره کردند که فعالیت ورزشی شدید فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و سطوح پراکسیداسیون لیپیدی را بلافاصله، ۳، ۶، ۱۲، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از اتمام فعالیت در هیپوکامپ و دیگر نواحی مغز تغییر نمی‌دهد (۱).

با اینکه مغز، ۲۰ درصد از اکسیژن بدن را مصرف می‌کند، کمترین مقدار آنتی‌اکسیدان و بیشترین مقدار اسیدهای چرب اشباع و کاتکولامین‌ها را دارد که به‌راحتی اکسید می‌شوند و مغز را نسبت به دیگر اعضای بدن، بیشتر در معرض آسیب‌های اکسایشی قرار می‌دهند. پراکسیدهای چربی و اکسیدهای DNA در نتیجهٔ اکسیداسیون افزایش می‌یابند و سبب از کارافتادگی و مرگ سلول می‌شوند و عملکرد سیستم عصبی را کاهش می‌دهند. رادیکال‌های آزاد، اسیدهای چرب غیراشباع را که از اعضای مهم غشای سلولی هستند، اکسید می‌کنند و آرایش غشای سلول و فعالیت بیولوژیکی آن را از بین می‌برند (۱۸). این افزایش TAC که در اثر فعالیت

1. Superoxide dismutase
2. Glutathione peroxidase

www.SID.ir

Archive of SID

ورزشی حاد در سیستم عصبی مشاهده شد، می‌تواند توانایی مغز را برای مقابله با تأثیرات منفی و آسیب‌رسان استرس اکسایشی افزایش دهد.

اشاره شده است که افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی در بافت‌ها ممکن است موجب به تأخیر انداختن فرایندهای اکسیداتیو و اختلال در عملکردهای سلولی شود. پتانسیل گونه‌های فعال اکسیژن (ROS[1]) در آسیب زدن به پروتئین‌های درون سلولی، به ایجاد این فرضیه منجر شده است که وجود آنتی‌اکسیدان‌ها سبب کاهش نیاز به سنتز پروتئین‌های شوک گرمایی (HSPها) برای بازسازی پروتئین‌های دناتوره می‌شود (۱۵، ۸). در تحقیق حاضر مشاهده شد که در گروه ۳۰ دقیقه پس از فعالیت افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) نسبت به گروه کنترل معنادار بود، در حالی که مقدار HSP72 تغییر معناداری مشاهده نشد و با گذشت زمان (در گروه های ۲ و ۳) مقدار TAC کاهش و HSP72 رو به افزایش گذاشت؛ بنابراین به‌نظر می‌رسد نتایج تحقیق حاضر نیز با فرضیهٔ فوق همخوانی دارد و نشان می‌دهد که افزایش سطوح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) بر افزایش HSP72 مقدم است.

نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهندهٔ تأثیر مفید فعالیت ورزشی بر سطوح HSP72 و دفاع آنتی‌اکسیدانی و افزایش نقش محافظتی آنها در هیپوکامپ است. با توجه به این تغییرات در نتیجهٔ فعالیت ورزشی، احتمالاً می‌توان فعالیت ورزشی حاد با شدت متوسط را به عنوان یک توصیهٔ پیشگیرانه برای کاهش عوامل آسیب‌رسان به سیستم عصبی به‌کار برد.

منابع و مآخذ

1. Acıkgoz O, Aksu I, Topcu A. Kayatekin BM. (2006). "Acute exhaustive *exercise does not alter lipid peroxidation levels and antioxidant enzyme activities in rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum". Neurosci Lett. 2; 406(1-4): PP: 148–151.*

1. Reactive Oxygen Species

www.SID.ir

Archive of SID

2. *Adlard PA, Perreau VM, Pop V, Cotman CW. (2005). "Voluntary Exercise Decreases Amyloid Load in a Transgenic Model of Alzheimer's Disease". J Neurosci. 27;25(17): PP:4217-21.*

3. *Aksu I, Topcu A, Camsari UM, Acikgoz O. (2009). "Effect of acute and chronic exercise on oxidant–antioxidant equilibriumin rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum". Neurosci Lett. 20; 452(3): PP: 281–285.*

4. *Banfi G, Dolci A, Verna R, Corsi MM. (2004). "Exercise raises serum heat-shock protein 70 (Hsp70) levels". Clinchem lab med. 42(12): PP: 1445-1446.*

5. *Batulan Z, Taylor DM, Aarons RJ, Minotti S, Doroudchi MM, Nalbantoglu J, Durham HD. (2006). "Induction of multiple heat shock proteins and neuroprotection in a primary culture model of familial amyotrophic lateral sclerosis". Neurobiol Dis. 24(2): PP: 213-25.*

6. *Belter JG, Carey HV, Garland T Jr. (2004). "Effects of voluntary exercise and genetic selection for high activity levels on HSP72 expression in house mice". J Appl Physiol. 96 (4): PP: 1270-6.*

7. *Berchtold NC, Chinn J, Chou M, Kesslak JP, Cotman CW. (2005). "Exercise primes a molecular memory for brain derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus". Neurosci. 133 (3): PP: 853-861.*

8. *Booth FW, Thomason DB. (1991). "Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models". Physiol Rev. 71(2): PP: 541–585.*

9. *Calderwood SK, Ciocca DR. (2008). "Heat shock proteins: stress proteins with Janus-like properties in cancer". Int J Hyperthermia. 24(1); PP: 31–39.*

10. *Campisi J, Leem TH, Greenwood BN, Hansen MK, Moraska A, Higgins K, Smith TP, Fleshner M. (2003). "Habitual physical activity facilitates stress-induced HSP72 induction in brain, peripheral, and immune tissues". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 284(2); PP: 520-30.*

11. *Clarkson PM and Sayers SP. (1999). "Etiology of exercise-induced muscle damage". Can J Appl Physiol. 24: PP: 234–248.*

www.SID.ir

Archive of SID

12. *Cotman CW, Berchtold NC, Christie LA. (2007). "Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation". Trends Neurosci. 30(9); PP: 464-472.*

13. *Cotman CW, Berchtold NC. (2002). "Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity". Trends Neurosci. 25(6); PP: 295-301.*

14. *Devi SA, Kiran TR. (2004). "Regional responses in antioxidant system to exercise training and dietary vitamin E in aging rat brain". Neurobiol Aging. 25(4): PP: 501-8.*

15. *Essig DA, Nosek TM. (1997). "Muscle fatigue and induction of stress protein genes: a dual function of reactive oxygen species?" Can J Appl Physiol. 22(5): PP: 409–428.*

16. *Febbraio MA, Steensberg A, Walsh R, Koukoulas I, van Hall G, Saltin B, Pedersen BK. (2002). "Reduced glycogen availability is associated with an elevation in HSP72 in contracting human skeletal muscle". J Physiol. 1; 538; PP: 911-917.*

17. *Gorman AM. (2008). "Neuronal cell death in neurodegenerative diseases: recurring themes around protein handling". J Cell Mol Med. 12(6A): PP: 2263–2280.*

18. *Hong JH, Kim MJ, Park MR, Kwag OG, Lee IS, Byun BH, Lee SC, Lee KB, Rhee SJ. (2004). "Effects of vitamin E on oxidative stress and membrane fluidity in brain of streptozotocin-induced diabetic rats". Clinica Chimica Acta. 340: PP: 107– 15.*

19. *Hooper PL, Hooper PL. (2009). "Inflammation, heat shock proteins, and type 2 diabetes". Cell Stress and Chaperones. 14: PP: 113–115.*

20. *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. 16; 1249; PP: 191-201.*

www.SID.ir

Archive of SID

21. *Kramer A.F, Hahn S, Cohen N.J, Banich M.T, McAuley, E, Harrison, C.R, Chason J, Vakil E, Bardell L, BoileauR.A,Colcombe A. (1999). "Ageing, fitness and neurocognitive function". Nature. 400: PP: 418–419.*

22. *Kregel KC. (2002). "Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance". J Appl Physiol. 92 (5): PP: 2177-86.*

23. *Kurucz I, Morva A, Vaag A, Eriksson KF, Huang X, Groop L, Koranyi L. (2002). "Decreased Expression of Heat Shock Protein 72 In Skeletal Muscle of Patients With Type 2 Diabetes Correlates With Insulin Resistance". Diabetes. 51(4): PP: 1102–1109.*

24. *Lancaster GI, Møller K, Nielsen B, Secher NH, Febbraio MA, Nybo L. (2004). "Exercise induces the release of heat shock protein 72 from the human brain in vivo". Cell Stress Chaperones. 9 (3); PP: 276-280.*

25. *Locke M, Noble EG, Atkinson BG. (1990). "Exercising mammals synthesize stress proteins". Am J Physiol. 258 (4 Pt 1): PP: 723-9.*

26. *Powers SK, Criswell D, Lawler J, Ji LL, Martin D, Herb RA, Dudley G. (1994). "Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle". Am J Physiol. 266(2 Pt 2): PP: 375-80.*

27. *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. 2; 10(11): PP: 2273–2276.*

28. *Skidmore R, Gutierrez JA, Guerriero V Jr, Kregel KC. (1995). "HSP70 induction during exercise and heat stress in rats: role of internal temperature". Am J Physiol. 268 (1 Pt 2) : PP: 92-7.*

29. *Smolka MB, Zoppi CC, Alves AA, Silveira LR, Marangoni S, Pereira- Da-Silva L. Novello JC, Macedo DV. (2000). "HSP72 as a complementary protection against oxidative stress induced by exercise in the soleus muscle of rats". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 279: PP: 1539–1545.*

www.SID.ir

Archive of SID

30. *Turturici G, Sconzo G, Geraci F. (2011). "Hsp70 and Its Molecular Role in Nervous System Diseases". Biochem Res Int; Article ID: 618127.*

31. *Yamada P, Amorim F, Moseley P, Schneider S. (2008). "Heat Shock Protein 72 Response to Exercise in Humans". Sports Med. 38(9): PP 715-733.*

32. *Yenari MA. (2002). "Heat shock proteins and neuroprotection". Adv. Exp. Med. Biol. 513; PP: 281–299.*

www.SID.ir