



Effect of a bout of resistance exercise in warm weather on Immune and hormonal responses

Arezoo Eskandari^{1*}, Hamid Agha Alinejad², Reza Gharakhanlou³, Mohammad Fashi⁴

1. PhD of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran.
2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiyat Modares University, Tehran, Iran.
3. Full Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiyat Modares University, Tehran, Iran.
4. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Aim: Exercise in warm weather can lead to a change in stress hormones and immune factors as compare to normal conditions. The present study aimed to investigate the effects of a bout of resistance exercise in a warm weather on Immune and hormonal responses. **Materials and Methods:** Eight male students with an average of 27 ± 2 years participated in this study. The exercise program was performed for two conditions, at the first week it done in a normal temperature (20°C) and then it performed in a warm temperature (35°C) in the following week. Blood samples were taken one hour before, immediately after and one hour after of about a resistance exercise including 10 repetition, 3 sets up to 70 percent of 1 repetition maximum. In both environments, body temperature was measured from the axillary area. The serum concentration of Interleukin-15 (IL-15), heat shock protein 70 (HSP70), testosterone and cortisol were measured by ELISA method. The ANOVA test for repeated measures and Bonferoni tests were applied for results extraction. **Results:** Resistance training in warm weather significantly increased the cortisol ($p=0.04$), HSP70 ($p=0.007$), IL-15 ($p=0.03$), and testosterone ($p=0.02$) values. **Conclusion:** Assuming that cortisol elevation due to warm condition induce IL-15 suppression and IL-15 dropping limit muscle hypertrophy; it can be suggested that a bout of resistance exercise in a warm weather could attenuate exercise-induced hypertrophy.

Keywords: Warm weather, Resistance training, Interleukin-15, Heat shock protein 70, Cortisol, Testosterone.

*Corresponding Author, Address: Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran;
Email: a.eskandari_1988@yahoo.com DOI: 10.22077/JPSBS.2018.1164.1346

تأثیر یک وهله فعالیت مقاومتی بر پاسخ های هورمونی و ایمنی در محیط گرم

آرزو اسکندری^{۱*}، حمید آقا علی نژاد^۲، رضا قراخانو^۳، محمد فشی^۴

۱. دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.
۳. استاد گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.
۴. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: ورزش در محیط گرم منجر به تغییر واکنش هورمون های استرسی و عوامل ایمنی متفاوت از محیط معمولی می شود. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک وهله فعالیت مقاومتی بر پاسخ های هورمونی و ایمنی در محیط گرم بود. **روش تحقیق:** تعداد ۸ آزمودنی پسر با میانگین سنی 27 ± 2 سال در فرآیند تحقیق شرکت کردند. برنامه تمرین ابتدا در محیط طبیعی (20°C) و یک هفته بعد در محیط گرم (35°C) اجرا شد. یک ساعت پیش، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه که اجرای ۳ نوبت با ۱۰ تکرار را شامل می گردید؛ نمونه های خونی گرفته شد. در هر دو محیط، دمای بدن از ناحیه زیر بغل اندازه گیری شد. مقادیر اینترلوکین-۱۵ (IL-15)، پروتئین شوکی گرمایی (HSP70)، تستوسترون و کورتیزول سرم به روش الایزا اندازه گیری شدند. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه های تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی برای استخراج نتایج استفاده شد و سطح معنی داری $p \leq 0/05$ منظور گردید. **یافته ها:** افزایش معنی داری در مقادیر کورتیزول ($p=0/004$)، تستوسترون ($p=0/02$)، HSP70 ($p=0/001$) و IL-15 ($p=0/03$) پس از فعالیت مقاومتی در محیط گرم نسبت به محیط معمولی؛ بدست آمد. **نتیجه گیری:** با این فرض این که محیط گرم با افزایش کورتیزول موجب سرکوبی IL-15 می گردد و کاهش این سایتوکاین، احتمالاً هایپرتروفی عضلانی را محدود می کند؛ می توان گفت فعالیت مقاومتی حاد در محیط گرم اثرات مثبت فعالیت به منظور هایپرتروفی را کاهش می دهد.

واژه های کلیدی: محیط گرم، تمرین مقاومتی، اینترلوکین-۱۵، پروتئین شوکی گرمایی ۷۰، هورمون های استرسی.

مقدمه

محیط گرم یک منبع مهم استرس فیزیولوژیک است که موجب اختلال در عملکرد بدن می‌شود. اجرای ورزش در این شرایط، فشارهای فیزیولوژیکی بیشتری بر بدن وارد می‌کند. ترکیب فعالیت ورزشی با محیط‌های استرسی می‌تواند واکنش‌های هورمون‌های استرسی و عوامل ایمنی معمول را فراتر از آنچه در شرایط مطلوب رخ می‌دهد، ایجاد نماید (کیسر^۱ و دیگران، ۲۰۱۵). استرس دمایی (فشار گرمایی) با رهایش کورتیزول و کاتکولامین‌ها، بر پاسخ های فیزیولوژیک بدن، شمار و عملکرد سلول‌های ایمنی تأثیر می‌گذارد (ال نویش^۲ و دیگران، ۲۰۱۳). کورتیزول اصلی‌ترین شکل گلوکوکورتیکوئید در انسان، یک هورمون کاتابولیک ترشح شده از قشر غده فوق کلیه در پاسخ به استرس‌های فیزیولوژیک و روانی است که در اثر فعالیت ورزشی، آسیب، یا استرس تولید می‌شود. تستوسترون نیز یک هورمون آنابولیک کلیدی با عملکردهای فیزیولوژیک چندگانه در بدن انسان است. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی غلظت‌های در گردش تستوسترون را افزایش می‌دهد (کرامر و راتمس^۳، ۲۰۰۵). در رابطه با فعالیت های ورزشی، تستوسترون به خصوص در رشد و ثبات عضلات مخطط، استخوان و سلول‌های قرمز خون نقش دارد. افزایش تستوسترون به عنوان هورمون آنابولیک در پاسخ به ورزش مقاومتی، و تغییرات کورتیزول به عنوان یک هورمون کاتابولیک در پاسخ به قرارگیری در محیط گرم؛ تعیین کننده محیط آنابولیک و کاتابولیک بدن و ایجاد پاسخ به ورزش مقاومتی است (آدرکروتز^۴ و دیگران، ۱۹۸۶). تحقیقات نشان داده اند که تمرین قدرتی همراه با افزایش غلظت تستوسترون؛ باعث ایجاد محیط آنابولیک و افزایش هایپرتروفی می‌شود (سماواتی شریف و دیگران، ۲۰۱۶). مطالعات مختلف نشان داده اند که کورتیزول در پاسخ به یک جلسه فعالیت ورزشی، آسیب سلولی، یا استرس گرمایی؛ افزایش می‌یابد و مقادیر آن به حجم تمرین وابسته است. هم‌چنین نشان داده شده که محیط گرم منجر به افزایش کورتیزول خون و بزاق می‌شود

(کاسادیو^۵ و دیگران، ۲۰۱۷). از طرف دیگر، بالا رفتن کورتیزول موجب سرکوبی عوامل متابولیک می‌شود (چن^۶ و دیگران، ۲۰۱۵). پروتئین‌های شوک گرمایی^۷ (HSP) پروتئین‌های درون سلولی سیتوزولی موجود در همه سلول‌ها هستند که برای حفظ هموستاز پروتئین ضروری می‌باشند. HSP به استرس و گرما تحریک پذیر هستند و در این شرایط افزایش می‌یابد. HSP بر اساس وزن مولکولی شان نامگذاری می‌شوند که HSP70 یکی از معروف‌ترین و در عین حال شاخص‌ترین آن‌ها است که وزن مولکولی آن ۷۰ کیلودالتون می‌باشد (لیو^۸ و دیگران، ۲۰۰۶).

فعالیت های ورزشی نیز به مانند این محرک‌ها تغییرات جامع متابولیکی را باعث می‌شوند و می‌توانند موجب تولید HSP گردند (تامسون^۹ و دیگران، ۲۰۰۳). فعالیت های ورزشی کوتاه مدت، سطوح HSP70 را در عضله اسکلتی و ارگان های حیاتی نظیر قلب، کلیه و کبد افزایش می‌دهند (ساملمن^{۱۰}، ۲۰۰۰). عامل HSP70 یکپارچگی پروتئین‌ها را تسهیل کرده و نقش مهمی در ترمیم پروتئین‌های آسیب دیده بازی می‌کند.

هندشین و اشپیگلمن^{۱۱} (۲۰۰۸) مایوکاین‌ها را سایتوکاین‌های تولید و ترشح شده به وسیله سلول‌های عضلانی می‌دانند که ارتباط بین ورزش و التهاب را مشخص می‌کنند. فعالیت انقباضی در تنظیم بیان این سایتوکاین‌ها در عضله اسکلتی نقش دارد (کاربو^{۱۲} و دیگران، ۲۰۰۰). بیش گرمایی نیز با افزایش در حجم پلاسما، از طریق تغییر در تولید سایتوکاین های پلاسما همراه است (کوسیو-لیما^{۱۳} و دیگران، ۲۰۱۱؛ توتل^{۱۴} و دیگران ۲۰۱۵؛ توکر^{۱۵} و دیگران ۲۰۰۴). فعالیت سنگین در دمای طبیعی موجب افزایش در غلظت پلاسمایی چندین سایتوکاین می‌شود (پدرسون و هافمن-گوتز^{۱۶}، ۲۰۰۰). سوردادا^{۱۷} و دیگران (۲۰۱۵) نشان داده اند که ترکیب دو عامل ورزش و محیط گرم، موجب افزایش بیشتر در تولید برخی سایتوکاین‌ها و عدم تعادل در تولید برخی سایتوکاین‌های درگیر می‌شود. سایتوکاین اینترلوکین-۱۵^{۱۸} (IL-15) به‌عنوان یک مایوکاین شناخته شده که اثرات آنابولیکی

1. Keiser
2. Al-Nawaiseh
3. Kraemer & Ratamess
4. Adlercreutz
5. Casadio
6. Chen
7. Heat shock protein

8. Liu
9. Thompson
10. Samelman
11. Handschin & Spiegelman
12. Carbo
13. Cosio-Lima
14. Tuttle

15. Tucker
16. Pedersen & Haffman -Goetz
17. Sureda
18. Interlukin-15

منظور جمع‌آوری اطلاعات لازم در مورد ویژگی های فردی و سوابق پزشکی آن ها یک پرسشنامه محقق ساخته بکار گرفته شد. علاوه بر این ها، شرکت کنندگان فرم رضایت شرکت داوطلبانه در مطالعه را تکمیل و امضاء نمودند.

شرایط ورود به مطالعه شامل نداشتن هر گونه بیماری، عفونت و آسیب دیدگی در ماه قبل از تحقیق و داشتن سابقه حداقل ۳ سال مداوم فعالیت ورزشی بود. به علاوه، به آزمودنی ها توصیه شد از یک هفته قبل از اجرای آزمون، از هیچ ماده نیروزا مثل ویتامین، مکمل های غذایی، گیاهان دارویی؛ و همچنین سیگار یا الکل استفاده نکنند. شرکت کنندگان این موارد را به صورت کتبی در فرمی اظهار نمودند. علاوه بر این ها، از شرکت کنندگان خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون، در هیچ فعالیت سنگین ورزشی شرکت نکنند و یا در شرایط محیطی نامساعد دمایی قرار نگیرند.

هر آزمودنی ۳ بار به محل اجرای تحقیق، سالن ورزش دانشگاه تربیت مدرس مراجعه کرد. در جلسه اول آزمودنی ها با اهداف، ابزارها و شیوه اجرای تحقیق آشنا شدند. یک تکرار بیشینه^۱ (1RM) هر آزمودنی در حرکات اسکوات، پرس سینه، جلو ران، پشت ران، کشش زیر بغل، دراز و نشست، پارویی و پروانه تعیین شد. هم چنین، در این جلسه ویژگی های تن سنجی آزمودنی ها اندازه گیری گردید. با فاصله یک هفته، آزمودنی ها پس از ورود به محل اجرای آزمون، به مدت ۳۰ دقیقه بدون فعالیت در حالت استراحت نشستند. سپس اولین نمونه خونی جمع آوری شد و بعد از ۵ دقیقه گرم کردن، آزمون اصلی (برنامه ورزشی جدول ۲) اجرا گردید. آزمودنی ها یک وهله ورزش مقاومتی را با شدت ۷۰ درصد 1RM و در ۳ نوبت با ۱۰ تکرار و ۱ دقیقه استراحت بین نوبت ها و ۱ دقیقه استراحت بین حرکت در محیطی با دمای طبیعی (۲۰ درجه سانتی گراد) اجرا کردند. سه حرکت طناب زدن، دراز و نشست و دویدن درجا برای فعال شدن کل بدن و افزایش جریان خون در عضلات بزرگ در حین اجرای پروتکل انجام شد.

بلافاصله پس از اتمام اجراء دومین نمونه خونی گرفته شد. نمونه خونی سوم یک ساعت پس از پایان تمرین گرفته شد. بلافاصله یک هفته پس از ورزش در محیط معمولی، جلسه ورزش مقاومتی

آن به ویژه به دنبال فعالیت های ورزشی مقاومتی مورد توجه واقع شده است (کوین^۱ و دیگران، ۲۰۰۲). سایتوکاین IL-15 موجب افزایش تجمع زنجیره سنگین میوزین^۲ (MHC) در سلول های عضلانی تمایز یافته می شود که نشان دهنده نقش آنابولیک آن در عضلات است؛ ضمن آن که از تحلیل عضله جلوگیری می کند (کاربو و دیگران، ۲۰۰۰). نشان داده شده است که بیان IL-15 در سلول های عضله اسکلتی انسان و حیوانات آزمایشگاهی به دنبال یک دوره تمرین قدرتی افزایش می یابد (نیلسون^۳ و دیگران، ۲۰۰۷؛ زانچی^۴ و دیگران، ۲۰۱۰).

تحقیقات بسیاری نشان داده است که تمرینات مقاومتی محرک مؤثری برای افزایش قدرت عضله و هایپرتروفی است. افزایش توده گروه های عضلانی فعال با افزایش در حجم هر کدام از میوفیبریل ها حاصل می شود (گرین^۵ و دیگران، ۱۹۹۹). یکی از سازوکارهای افزایش دهنده توده عضلانی در تمرینات مقاومتی IL-15 و تستوسترون است که تحقیقات بسیاری، نقش آنابولیکی آن ها را ثابت کرده است (کوین و دیگران، ۲۰۰۲؛ کرامر و راتماس، ۲۰۰۵). از طرف دیگر، تحقیقات نشان داده است که گرما عوامل کاتابولیک و استرسی را افزایش می دهد و اجرای تمرینات در محیط گرم باعث افزایش مضاعف عوامل استرسی در ورزشکار می شود (کاسادیو و دیگران، ۲۰۱۷). حال این سؤال مطرح می شود که افزایش استرس ناشی از تمرین در محیط گرم بر پاسخ های طبیعی یک جلسه تمرین مقاومتی چه اثری دارد؟ آیا در جهت سازگاری سریع تر ورزشکار است، یا اثرات مضر دارد؟ برای یافتن پاسخ این سوالات، تحقیق حاضر با هدف بررسی تاثیر یک وهله فعالیت مقاومتی بر پاسخ های هورمونی و ایمنی در محیط گرم و معمولی به اجرا در آمد.

روش تحقیق

نمونه آماری تحقیق حاضر ۸ دانشجوی پسر تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز بودند که مشخصات فردی آن ها در جدول ۱ آمده است. اطلاعات لازم در مورد شرکت کنندگان با استفاده از پرسشنامه بدست آمد. میزان فعالیت بدنی پس از تکمیل پرسشنامه استاندارد فعالیت بدنی عادت بک^۶ (کرایگ^۷ و دیگران، ۲۰۰۳) مشخص گردید و به

1. Quinn
2. Myosin heavy chain
3. Nielsen
4. Zanchi

5. Green
6. Baeck habitual physical activity questionnaire
7. Craige
8. One repetition maximum

در محیط گرم (۳۵ درجه سانتی گراد) که به وسیله سیستم گرمایشی به صورت مصنوعی و کنترل شده در سالن ورزشی ایجاد شده بود، همانند جلسه اول اجرا گردید. برای نمونه گیری خون و سنجش متغیرها، آزمودنی با آرامش کامل روی صندلی نشسته، ابتدا گارو^۱ روی دست بسته شد، پس از پیدا کردن رگ و ضد عفونی کردن محل خون گیری، مقدار ۷ سی سی خون گرفته شد. نمونه های خونی (قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی) برای فریز کردن سرم به آزمایشگاه منتقل شدند. سرم نمونه های خونی با دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۴ هزار دور بر دقیقه به مدت ۵ دقیقه از پلاسما جدا شد و تا زمان اندازه گیری متغیرها در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای اندازه گیری متغیرها از کیت های ویژه هر متغیر ساخت شرکت

ABCAM انگلیس (IL-15) و IBL آمریکا (HSP70) استفاده گردید و روش سنجش الیزا^۲ بکار گرفته شد. برای بررسی توزیع طبیعی بودن متغیرها از آزمون شاپیرو - ویلک^۳ استفاده شد. به دلیل همخوانی توزیع تمام متغیرها با توزیع طبیعی، برای تجزیه و تحلیل آماری متغیرهای HSP70، IL-15، کورتیزول و تستوسترون در مقاطع زمانی مختلف در بین دو محیط، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه های تکراری؛ و برای مقایسه دو به دوی زمان ها از آزمون تعقیبی بونفرونی^۴ استفاده گردید. یافته ها در سطح اطمینان ۹۵ درصد بررسی شدند و تجزیه و تحلیل های آماری داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

جدول ۱. ویژگی فردی آزمودنی های تحقیق (میانگین ± انحراف استاندارد)

جنسیت	تعداد	وزن (کیلو گرم)	قد (سانتی متر)	سن (سال)
مرد	۸	۸۱±۶	۱۷۷±۵	۲۷±۲

جدول ۲. پروتکل تمرین مقاومتی

حرکات	اسکوات	پرس سینه	جلو ران	پشت ران	کشش زیر بغل	پارویی	پروانه	دراز و نشست	طناب	دو درجا
تکرار * نوبت	۳X۱۰	۳X۱۰	۳X۱۰	۳X۱۰	۳X۱۰	۳X۱۰	۳X۱۰	یک دقیقه	یک دقیقه	یک دقیقه

یافته ها

محیط بر IL-15، HSP70، کورتیزول و تستوسترون در سه زمان مختلف اندازه گیری شده اثرگذار می باشد. IL-15 ($p=0/03$) و تستوسترون ($p=0/001$) بلافاصله و یک ساعت پس از ورزش در دو محیط افزایش یافتند، اما این افزایش در محیط گرم کمتر بود. به علاوه، HSP70 ($p=0/001$) و کورتیزول ($p=0/02$) بلافاصله و یک ساعت پس از ورزش در دو محیط افزایش یافتند، اما این افزایش در محیط گرم بیشتر بود.

در جدول ۳ تغییرات IL-15، HSP70، کورتیزول و تستوسترون آزمودنی ها در دو محیط آورده شده است. یافته های تحقیق افزایش معنی دار مقادیر کورتیزول ($p=0/004$)، تستوسترون ($p=0/02$)، HSP70 ($p=0/001$) و IL-15 ($p=0/03$) پس از فعالیت مقاومتی در محیط گرم را نشان دادند. همچنین اثر متقابل تکرار و محیط معنی دار بود، این بدان معنی است که

1. Garo
2. Elisa
3. Shapiro - Wilk test
4. Bonferoni post hoc test

جدول ۳. توصیف و مقایسه متغیرهای وابسته تحقیق در دو شرایط محیطی در زمان های مختلف اندازه گیری اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده اند.

متغیرها	قبل از تمرین		بلافاصله پس از تمرین		یک ساعت پس از تمرین		
	طبیعی	گرم	طبیعی	گرم	گرم	F	
تستوسترون (نانوگرم/ میلی لیتر)	۴/۴۳±۱/۹۰	۳/۵۵±۱/۳۳	۸/۴۴±۲/۵۱	۶/۹۸±۲/۱۰	۶/۹۷±۲/۶۰	۵/۴۴±۱/۴۱	۰/۰۲*
کورتیزول (نانوگرم/ میلی لیتر)	۱۳۹/۹۰±۱۵/۵۰	±۴۵/۶۰ ۱۵۶/۴۰	۲۱۹/۹۰±۴۹/۴۰	۲۳۴/۶۰±۵۲/۶۰	۱۹۴/۲۰±۶۰/۸۰	۲۱۸/۵۰±۲۶/۹۰	۰/۰۰۴*
IL_15 (پیکوگرم/ میلی لیتر)	۱۰۲/۲۰±۱۷/۳۰	۱۳۶/۶۰±۴۷/۷۰	۲۸۵/۶۰±۵۰/۵۰	۱۹۵/۸۰±۴۴/۶۰	۲۰/۱۹۷±۳۸/۶۰	۲۶۶/۲۰±۳۷/۵۰	۰/۰۳*
HSP70 (پیکوگرم/ میلی لیتر)	۰/۳۳±۰/۱۴	۰/۴۰±۰/۰۸	۰/۸۹±۰/۱۰	۱/۲۳±۰/۳۰	۰/۳۶±۰/۱۳	۰/۴۸±۰/۰۶	۰/۰۰۱*

* نشانه تفاوت معنی داری در سطح $p \leq 0.05$.

بحث

سرکوب ایمنی می شود (ایزاوا^۱ و دیگران، ۲۰۰۹). به نظر می رسد این یافته ها می تواند توجیه کننده کاهش IL-15 در محیط گرم باشد. همسو با تحقیق حاضر، ریچمن^۳ و دیگران (۲۰۰۴) نشان داده اند که mRNA مربوط به IL-15 پلاسمایی بلافاصله بعد از ورزش مقاومتی حاد، افزایش معنی داری پیدا می کند. هم چنین نیلسن و دیگران (۲۰۰۷)، گزارش کرده اند که mRNA مربوط به IL-15 در عضله اسکلتی انسان به دنبال یک وهله تمرین قدرتی، افزایش می یابد. با توجه به تحقیقات صورت گرفته در مورد IL-15 و ورزش این احتمال وجود دارد که ورزش مقاومتی بتواند محرک افزایش سطوح بیان عضلانی و سطوح پلاسمایی IL-15 باشد، وضعیتی که یافته ها نتایج تحقیق

یافته های تحقیق حاضر نشان داد که بین یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح IL-15، HSP70، کورتیزول و تستوسترون سرم آزمودنی های فعال در دو شرایط گرم و طبیعی تفاوت معنی داری وجود دارد. اثر متقابل تکرار و محیط بر سطوح سرمی IL-15 معنی دار بود و مقادیر IL-15 پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی در محیط طبیعی و محیط گرم، افزایش معنی داری پیدا کرد؛ این در حالی بود که این افزایش در محیط گرم کمتر بود. فرانک^۱ و دیگران (۲۰۱۰) گزارش کرده اند که گلوکوکورتیکوئیدهایی مثل کورتیزول می توانند تأثیرات زیادی بر پاسخ ایمنی بگذارند، به گونه ای که افزایش طولانی مدت مقادیر کورتیزول، باعث

1. Frank
2. Izawa
3. Riechman

افزایش می یابد (بیولو^۴ و دیگران، ۱۹۹۷). از این رو، به نظر می‌رسد که سطح HSP70 درون سلولی تحت اثر شدت تمرین قرار می‌گیرد. بنابراین بالاتر بودن HSP70 در محیط گرم پذیرفتنی است. بالا رفتن HSP70 در محیط معمولی پس از فعالیت مقاومت نیز به بالا بودن شدت تمرین نسبت داده می‌شود. در تحقیق حاضر افزایش هورمون تستوسترون بلافاصله پس از ورزش نسبت به پیش از ورزش در دو محیط افزایش معنی داری داشت، اما این افزایش در محیط گرم کمتر بود. پاسخ تستوسترون به تمرینات ورزشی را به نوعی باید به حجم تمرین نسبت داد (کلر^۵ و دیگران، ۲۰۰۱). به نظر می‌رسد بخشی از نتایج تحقیق را باید به استرس وارد شده ناشی از گرمای محیط و متعاقب آن، از دست دادن مایعات بدن نسبت داد که با افزایش ترشح کورتیزول، مانع از ترشح بیشتر تستوسترون شده است. یکی از محدودیت های پژوهش حاضر عدم کنترل حجم پلازما به صورت کامل بوده است؛ تغییرات در حجم پلازما باعث تغییرات در عوامل استرسی مانند کورتیزول می‌شود، بنابراین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده تغییرات حجم پلازما لحاظ شود. یافته‌های حاضر تحقیق نشان داد که فعالیت در محیط معمولی، دمای بدن را ۰/۲ درجه و فعالیت در محیط گرم، دمای بدن را ۰/۵ درجه افزایش می‌دهد. تغییرات دمای بدن هنگام فعالیت ورزشی بر مقادیر کورتیزول پلازما اثر گذار است و رابطه مستقیمی بین افزایش دمای بدن و افزایش مقادیر کورتیزول مشاهده شده است (گائینی و دیگران، ۲۰۱۲). کورتیزول نشانگر وضعیت کاتابولیکی است، زیرا عملکرد آن مهار جذب آمینواسیدها و مهار سنتز پروتئین در بافت‌های محیطی مانند عضله است و از آنجا که کورتیزول با افزایش میزان کاتابولیسم پروتئین مرتبط است؛ اثر بازدارندگی بر هایپرتروفی عضلانی دارد. به نظر می‌رسد اثرات آنابولیک تستوسترون و IL-15 و اثرات کاتابولیک کورتیزول به هنگام ورزش در محیط گرم در مقابل یکدیگر قرار گرفته و تعیین میزان سنتز یا تجزیه پروتئین پس از یک وهله ورزش مقاومتی به اثرات خالص این دو هورمون باز می‌گردد (آدرکروتر و دیگران، ۱۹۸۶؛ ترمبلی^۶ و دیگران، ۲۰۰۴).

حاضر هم آن را تایید می‌کند. با این حال، در مطالعات قبل نشان داده شده است که سطوح پلاسمایی IL-15 اندازه‌گیری شده تا ۶ ساعت دوره ریکاوری در پاسخ به ۲/۵ ساعت دویدن روی نوارگردان و نیز بیان عضلانی این سایتوکاین بلافاصله بعد از ۳ ساعت دویدن، تغییر نمی‌کند (نیمن^۱، ۲۰۰۳؛ استروسکی^۲ و دیگران، ۱۹۹۸). نیمن و دیگران (۲۰۰۴) نیز هیچ تغییری را در mRNA مربوط به IL-15 عضله پس از ۲ ساعت تمرین قدرتی شدید، مشاهده نکرده‌اند. نتایج این تحقیقات با تحقیق حاضر همسو نیست و احتمالاً تفاوت در این پاسخ‌ها، به تفاوت در پروتکل تمرینی و شدت فعالیت برمی‌گردد. از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر افزایش شاخص HSP70 در دو محیط گرم و طبیعی بود، و این تغییر در محیط گرم بیشتر بود. همسو با تحقیق حاضر، تامپسون و دیگران (۲۰۰۳) نشان داده‌اند که ورزش مقاومتی و حرکاتی که ماهیت برون‌گرا بودن در آن‌ها زیاد است، سبب بالا رفتن سطح پلاسمایی HSP70 می‌گردند. از دیگر عوامل تحت تأثیر قرار دهنده HSP70 در هنگام ورزش، شرایط دائمی محیط ورزش است. اسکیدمور^۳ و دیگران (۱۹۹۵) نشان داده‌اند که فعالیت در محیط گرم سبب بالا رفتن سطح HSP70 می‌شود. تحقیقات نشان داده است که HSP به عنوان یک سیگنال خطر در پاسخ به عواملی همچون افزایش دمای سلول، هایپوکسی و تخریب پروتئین، افزایش هورمون‌های استرسی مانند کورتیزول (لیو و دیگران، ۲۰۰۶)، ورزش و فعالیت بدنی (عبدی همزه کلایی و دبیدی روشن، ۲۰۰۹)؛ تولید می‌شود و با توجه به این که در تحقیق حاضر فعالیت مقاومتی در محیط گرم باعث افزایش بیشتر هورمون استرسی کورتیزول نسبت به محیط طبیعی شد، افزایش HSP70 در محیط گرم قابل توجیه است. شدت تمرین نیز ممکن است عامل اثر گذاری بر پاسخ و سازگاری HSP باشد. در همین راستا گرین و دیگران (۱۹۹۹) نشان داده‌اند که تمرین شدید نسبت به تمرین کم شدت، سطح HSP70 درون سلولی را به طور معنی داری افزایش می‌دهد. همچنین نشان داده شده است که در افرادی که با شدت‌های مختلف به تمرین قایقرانی پرداخته‌اند، سطح HSP70 درون سلولی هنگام رسیدن شدت تمرین به بالاترین حد خود، بیشترین

1. Nieman
2. Ostrowski
3. Skidmore

4. Biolo
5. Keller
6. Tremblay

نتیجه گیری: افزایش فشار فیزیولوژیک را می توان به افزایش معنی دار کورتیزول و HSP70 نسبت داد. محیط گرم منجر به افزایش کورتیزول خون شده و بالا رفتن کورتیزول موجب سرکوبی IL-15 می گردد. از آنجا که این سایتوکاین محرک هایپرتروفی عضلانی می باشد، افزایش کمتر سطوح مقادیر آن در محیط گرم با ایجاد یک محیط کاتابولیک، از بروز هایپرتروفی جلوگیری می کند. همچنین در پژوهش حاضر مقدار تستوسترون سرمی پس از فعالیت ورزشی مقاومتی در محیط گرم افزایش کمتری را نسبت به فعالیت ورزشی مقاومتی در محیط معمولی نشان داد. با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می رسد تمرین مقاومتی با هدف هایپرتروفی از دمای محیط تاثیر پذیر بوده که می تواند اثرات مفید تمرین مقاومتی را کاهش دهد.

قدردانی و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجویی کارشناسی ارشد گروه تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس می باشد. بدین وسیله از دانشگاه تربیت مدرس و همه کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه تشکر می شود.

منابع

- Abdi Hamzehkolaei, H., & Dabidiroshan, V. (2009). Heat shock protein responses to eccentric weight or treadmill exercise in active young females. *World Journal of Sport Science*, 2(3), 171-177.
- Adlercreutz, H., Härkönen, M., Kuoppasalmi, K., Näveri, H., Huhtaniemi, I., Tikkanen, H., ... & Karvonen, J. (1986). Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7(S 1), S27-S28.
- Al-Nawaiseh, A., Bataynef, M., & Alsuod, H. (2013). Physiological responses of distance runners during normal and warm conditions. *Journal of Exercise Physiology Online*, 16(2), 1-11.
- Biolo, G., Tipton, K. D., Klein, S., & Wolfe, R. R. (1997). An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 273(1), 122-129.
- Carbo, N., Lopez-Soriano, J., Costelli, P., Busquets, S., Alvarez, B., Baccino, F. M., ... & Argiles, J. M. (2000). Interleukin-15 antagonizes muscle protein waste in tumour-bearing rats. *British Journal of Cancer*, 83(4), 526-531.
- Casadio, J. R., Storey, A. G., Merien, F., Kilding, A. E., Cotter, J. D., & Laursen, P. B. (2017). Acute effects of heated resistance exercise in female and male power athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 117(10), 1965-1976.
- Chen, Z., Sharma-Ghimire, P., Ye, X., Kim, D., Bembem, M., & Bembem, D. A. (2015). Acute effects of whole body vibration and resistance exercise on cortisol levels in young men. *International Journal of Exercise Science*, 8(1), 3.
- Cosio-Lima, L. M., Desai, B. V., Schuler, P. B., Keck, L., & Scheeler, L. (2011). A comparison of cytokine responses during prolonged cycling in normal and hot environmental conditions. *Open Access Journal of Sports Medicine*, 2, 7-11.

Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjöström, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., ... & Oja, P. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35 (8), 1381-1395.

Frank, M. G., Miguel, Z. D., Watkins, L. R., & Maier, S. F. (2010). Prior exposure to glucocorticoids sensitizes the neuroinflammatory and peripheral inflammatory responses to E. coli lipopolysaccharide. *Brain, Behavior, and Immunity*, 24(1), 19-30.

Gaeini A. A., Chobineh, S., & Satarifar, S. (2012). Relationship between Athletes men cortisol with leukocytosis and neutrophil numbers after exercise in cold, warm and normal temperature conditions. *Journal of Fasa University of Medical Science*, 1(4), 238-243. [Persian]

Green, H., Goreham, C., Ouyang, J., Ball-Burnett, M., & Ranney, D. (1999). Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 276(2), R591-R596.

Handschin, C., & Spiegelman, B. M. (2008). The role of exercise and PGC1 α in inflammation and chronic disease. *Nature*, 454(7203), 463-469.

Izawa, S., Kim, K., Akimoto, T., Ahn, N., Lee, H., & Suzuki, K. (2009). Effects of cold environment exposure and cold acclimatization on exercise-induced salivary cortisol response. *Wilderness & Environmental Medicine*, 20 (3), 239-243.

Keiser, S., Flück, D., Hüppin, F., Stravs, A., Hilty, M. P., & Lundby, C. (2015). Heat training increases exercise capacity in hot but not in temperate conditions: a mechanistic counter-balanced cross-over study. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 309(5), H750-H761.

Keller, C., Steensberg, A., Pilegaard, H., Osada, T., Saltin, B., Pedersen, B. K., & Neufer, P. D. (2001). Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. *The FASEB Journal*, 15(14), 2748-2750.

Kraemer, W. J., & Ratamess, N. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine*, 35(4), 339-361.

Liu, Y., Gampert, L., Nething, K., Steinacker, J. M. (2006). Response and function of skeletal muscle heat shock protein 70. *Frontiers Bioscience*, 11(3), 2802-2827.

Nielsen, A. R., Mounier, R., Plomgaard, P., Mortensen, O. H., Penkowa, M., Speerschneider, T., ... & Pedersen, B. K. (2007). Expression of interleukin-15 in human skeletal muscle—effect of exercise and muscle fibre type composition. *The Journal of Physiology*, 584(1), 305-312.

Nieman, D. C. (2003). Current perspective on exercise immunology. *Current Sports Medicine Reports*, 2(5), 239-242.

Nieman, D. C., Davis, J. M., Brown, V. A., Henson, D. A., Dumke, C. L., Utter, A. C., ... & Brown, A. (2004). Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after 2 h of intensive resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 96(4), 1292-1298.

Ostrowski, K., Hermann, C., Bangash, A., Schjerlin, P., Nielsen, J. N., & Pedersen, B. K. (1998). A trauma-like elevation of plasma cytokines in humans in response to treadmill running. *The Journal of Physiology*, 513(3), 889-894.

Pedersen, B. K., & Hoffman-Goetz, L. (2000). Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiological Reviews*, 80(3), 1055-1081.

Quinn, L. S., Anderson, B. G., Drivdahl, R. H., Alvarez, B., & Argilés, J. M. (2002). Overexpression of interleukin-15 induces skeletal muscle hypertrophy in vitro: implications for treatment of muscle wasting disorders. *Experimental Cell Research*, 280(1), 55-63.

Riechman, S. E., Balasekaran, G., Roth, S. M., & Ferrell, R. E. (2004). Association of interleukin-15 protein and interleukin-15 receptor genetic variation with resistance exercise training responses. *Journal of Applied Physiology*, 97(6), 2214-2219.

Samavati Sharif, M. A., Afshari, A., Siavoshi, H., & Keshvary, M. (2016). The effect of two exercise trainings on some of immune system markers in adolescent athletes. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 4(8), 55-65. [Persian]

Samelman, T. R. (2000). Heat shock protein expression is increased in cardiac and skeletal muscles of Fischer 344 rats after endurance training. *Experimental Physiology*, 85(1), 97-102.

Skidmore, R. E., Gutierrez, J. A., Guerriero, V., & Kregel, K. C. (1995). HSP70 induction during exercise and heat stress in rats: role of internal temperature. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 268(1), R92-R97.

Sureda, A., Mestre-Alfaro, A., Banquells, M., Riera, J., Drobnic, F., Camps, J., ... & Pons, A. (2015). Exercise in a hot environment influences plasma anti-inflammatory and antioxidant status in well-trained athletes. *Journal of Thermal Biology*, 47, 91-98.

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 Physiologica Scandinavica*, 178(1), 61-72.

Tremblay, M. S., Copeland, J. L., & Van Helder, W. (2004). Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *Journal of Applied Physiology*, 96(2), 531-539.

Tucker, R., Rauch, L., Harley, Y. X., & Noakes, T. D. (2004). Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *Pflügers Archiv*, 448(4), 422-430.

Tuttle, J. A., Castle, P. C., Metcalfe, A. J., Midgley, A. W., Taylor, L., & Lewis, M. P. (2015). Downhill running and exercise in hot environments increase leukocyte Hsp72 (HSPA1A) and Hsp90 α (HSPC1) gene transcripts. *Journal of Applied Physiology*, 118(8), 996-1005.

Zanchi, N. E., Lira, F. S., de Siqueira Filho, M. A., Rosa, J. C., de Oliveira Carvalho, C. R., Seelaender, M., ... & Lancha, A. H. (2010). Chronic low frequency/low volume resistance training reduces pro-inflammatory cytokine protein levels and TLR4 mRNA in rat skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 109(6), 1095-1102.