

## مقایسه تاثیرات حاد و مزمن تمرین تناوبی با شدت بالا در محیط‌های گرم و نرمال بر سطوح سرمی گلو تاتیون پراکسیداز و HSP<sub>72</sub> در مردان فعال

حسین صحراگرد<sup>۱</sup>، حمید رجبی<sup>۲</sup>

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه خوارزمی

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه خوارزمی

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۴/۰۸/۰۹

تاریخ دریافت مقاله: ۹۳/۱۱/۰۷

### چکیده

**هدف:** آنزیم‌های ضد اکسایشی و پروتئین شوک گرمایی (HSP<sub>72</sub>)-۷۲ دو شاخص مهم در دفاع درونی بدن می‌باشند. هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر یک و ۱۲ جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا در محیط گرم و معتدل بر سطوح سرمی گلو تاتیون پراکسیداز و HSP<sub>72</sub> در مردان فعال (در طول هفته حداقل ۸ ساعت فعالیت) بود. **روش‌شناسی:** بیست و چهار دانشجوی تربیت‌بدنی دانشگاه خوارزمی در گروه‌های تمرین در محیط گرم (دمای ۴۰±۱، رطوبت ۳۵±۵)، تمرین در محیط نرمال (دمای ۲۴، رطوبت ۳۵±۵) و کنترل به‌طور مساوی و همگن تقسیم شدند. پروتکل تمرین شامل ۵ نوبت ۱۵۰ ثانیه‌ای دویدن روی نوار گردان با شدت ۸۵ درصد vVO<sub>2max</sub> بود که هر نوبت، با ۱۵۰ ثانیه دویدن با شدت ۵۰ درصد vVO<sub>2max</sub> به‌عنوان ریکاوری از هم جدا می‌شد. نمونه‌های خون پیش و پس از اولین جلسه فعالیت و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین گرفته شد و مقادیر گلو تاتیون پراکسیداز (GPX) و HSP<sub>72</sub> به روش الیزا سنجیده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های T مستقل، T وابسته و تحلیل واریانس یک‌سویه در سطح معناداری ۰/۰۵ < P تحلیل شد. **یافته‌ها:** سطوح سرمی GPX و HSP<sub>72</sub> در هر دو گروه تمرین در محیط گرم و نرمال پس از یک و ۱۲ جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا نسبت به پیش‌آزمون افزایش معناداری داشت؛ اما تغییرات بین گروهی در دو محیط تفاوت معناداری را نشان نداد. علاوه بر این پس از ۱۲ جلسه تمرین افزایش سطوح سرمی GPX در دو گروه تمرین در محیط گرم و نرمال نسبت به گروه کنترل معنادار بود، اما افزایش سطوح سرمی HSP<sub>72</sub> در دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل معنادار نبود. **بحث و نتیجه‌گیری:** به‌طور کلی نتایج پژوهش نشان داد یک جلسه و یک دوره تمرین تناوبی با شدت بالا محرک GPX و HSP<sub>72</sub> بوده و اضافه کردن دمای محیطی اثری بر اندازه پاسخ و سازگاری این دو فاکتور ندارد.

**کلید واژه‌ها:** تمرین تناوبی با شدت بالا، محیط گرم، آنزیم‌های ضد اکسایشی، پروتئین شوک گرمایی ۷۲، مردان فعال

### Effect of acute and high- intensity interval training period in normal and hot conditions on serum levels of glutathione peroxidase and HSP<sub>72</sub> in active men

#### Abstract

**Aim:** Anti oxidative enzymes and heat shock protein<sub>72</sub> (HSP<sub>72</sub>) are two important internal body protective factors. The purpose of present study was to determine the effects of 1 and 12 sessions of high intensity interval training in warm and normal environment on serum levels of Glutathione peroxidase and HSP<sub>72</sub> in active men (at least 8 hours per week). **Methodology:** Twenty four physical education students of Kharazmi university were divided into three equal and homogenous groups include: exercise in warm environment (temperature 40± 1, humidity 35 ± 5), exercise in normal environment (temperature 24, humidity 35 ± 5) and control group. Training protocol included running on treadmill with 85% vVO<sub>2max</sub> intensity in 5 sets per 150 second. Training sets separated from each others by running with 50% vVO<sub>2max</sub> intensity as a recovery time (150 second). Blood samples were taken before and after first activity session and 24 hours after last training session and Glutathione peroxidase (GPX) and HSP<sub>72</sub> levels measured via ELISA method. Data was analyzed using the independent and dependent t tests and one way ANOVA at significance level of p<0.05. **Results:** Serum levels of GPX and HSP<sub>72</sub> increased significantly after 1 and 12 sessions of high intensity interval training compared to pre-test in both of warm and normal environment groups. However any between group significant differences was not observed in these two groups. Furthermore, after 12 session of practice the serum level of GPX in both warm and normal environment training groups increased significantly in comparison with control group, but the serum level of HSP<sub>72</sub> was not significant in two training groups when compared with control group. **Conclusion:** In general result of present study showed that 1 session and 1 high intensity interval training period is stimulator of GPX and HSP<sub>72</sub> and arising the environmental temperature has no effect on response and adaptation values of mentioned factors.

**Keywords:** high intensity interval training, warm environment, anti-oxidative enzymes, heat shock protein<sub>72</sub>, active males.

✉ نویسنده مسئول: حسین صحراگرد      تلفن: ۰۹۱۷۷۳۰۱۱۰۲

آدرس: استان فارس، شهرستان نی ریز، بخش آباده طشک، منزل غلامعباس صحراگرد

پست الکترونیکی: hosein.sahragard@chmail.ir

## مقدمه

فعالیت ورزشی به طور طبیعی تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن را افزایش می‌دهد و با تولید گرمای ناشی از انقباض عضلانی دمای مرکزی بدن را نیز بالا می‌برد (۱). همچنین استرس‌های محیطی به‌ویژه هوای گرم بر پاسخ‌های فیزیولوژیکی انسان هنگام فعالیت بدنی تاثیر دارند (۲)، و سیستم ایمنی نیز تحت تأثیر انواع عوامل استرس‌زای فیزیولوژیکی و روانی قرار می‌گیرد (۳). در مجموع قرار گرفتن در معرض گرما شکلی از استرس‌های فیزیکی است که در آن درجه حرارت مرکزی بدن با تغییرات همزمان در پاسخ‌های هورمونی و سیستم ایمنی، افزایش می‌یابد (۳). ورزشکاران رقابتی مجبورند در شرایط محیطی گوناگون مسابقه دهند، یکی از دغدغه‌های اصلی بسیاری از متخصصان این است که بتوانند اثرات منفی احتمالی محیط گرم بر عملکرد ورزشکاران را کاهش دهند (۴). در همین راستا اکثر مطالعات راهکار عمده‌ای را برای غلبه با این عوامل منفی به کار گرفته‌اند اجرای تمرین روزانه در محیط گرم جهت کسب سازگاری با گرما، برای حفظ عملکرد یکی از این راهکارها است (۵، ۶).

افزایش دمای مرکزی بدن غیر از اختلالات الکترولیتی و عصبی، ممکن است به‌وسیله جلوگیری از جفت شدن زنجیره تنفسی میتوکندریایی با زنجیره انتقال الکترون و یا به نحوی مهار و یا غیر فعال‌سازی مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی تشکیل گونه‌های اکسیژن فعال مانند رادیکال‌های آزاد را افزایش دهد و یا باعث شکل‌گیری آن‌ها شود (۷، ۸). این مواد به دلیل داشتن یک یا چند الکترون جفت نشده دارای قدرت واکنش‌پذیری بالایی بوده به همین دلیل به راحتی با غشای سلول‌ها واکنش داده و با اثرگذاری بر آن‌ها سبب پراکسیداسیون لیپیدی، تخریب پروتئینی و DNA در این ساختارها می‌شوند (۹). تولید گونه‌های اکسیژن فعال مانند رادیکال‌های آزاد، سبب بروز استرس اکسایشی شده و این در حالی است که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD)<sup>۱</sup>، کاتالاز (CAT)<sup>۲</sup> و گلوکاتایون پراکسیداز (GPX)<sup>۳</sup> به‌عنوان عواملی مداخله‌گر، برای جلوگیری از بروز واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال آزاد، وارد عمل شده و در تعدیل فشار اکسایشی شرکت می‌کنند (۱۰). در مجموع اعتقاد بر این است که میزان فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی در طول فعالیت‌های هوازی با شدت متوسط افزایش می‌یابد (۱۱). برای مثال

گائینی و همکاران (۲۰۱۲) به دنبال یک جلسه فعالیت خیلی شدید (HIE)<sup>۴</sup> افزایش معنادار در مالون در آلدئید (MDA)<sup>۵</sup> و GPX و عدم‌تغییر معنی‌دار در SOD را مشاهده کردند (۱۲). بوگدانیس و همکاران (۲۰۱۳) نیز به دنبال یک جلسه فعالیت خیلی شدید افزایش معنادار در فعالیت GPX، CAT، پروتئین کربونیل (PC) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام را مشاهده کردند (۱۳). آنتونیا و همکاران (۲۰۱۲) نیز به دنبال یک جلسه فعالیت استقامتی در محیط سرد و گرم افزایش معنادار در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و HSP<sub>72</sub> را تنها پس از فعالیت در محیط گرم مشاهده کردند (۲۸).

یکی از راه‌های دیگری که سلول‌ها می‌توانند در قبال آسیب یا مرگ سلولی ناشی از استرس فیزیولوژیکی مقاومت کنند، سنتز مجموعه‌ای از پروتئین‌های محافظتی به نام پروتئین‌های استرسی یا پروتئین‌های شوک گرمایی می‌باشد که مقادیر آن در برابر استرس، گرما و ورزش افزایش می‌یابد (۱۴-۱۶). وظایف این سلول‌ها در بدن شامل تسهیل یکپارچگی پروتئین، انتقال پروتئین‌ها از عرض غشاء سلول، اتصال پروتئین‌های تخریب‌شده و کمک به فعال‌سازی مجدد، ترمیم و طراحی کمپلکس‌های پروتئینی، جلوگیری از انباشت پروتئین‌های ناپایدار و تسریع در بهبود سلول‌هایی است که در معرض استرس‌هایی نظیر استرس گرمایی، استرس اکسیداتیو و غیره قرار گرفته‌اند (۱۷). این پروتئین‌ها در حقیقت باعث افزایش تحمل سلول به هنگام قرارگیری در معرض استرس گرمایی می‌شوند (۱۵). در این مجموعه HSP<sub>72</sub> عضو تحریک‌پذیر خانواده ۷۰ کیلو دالتونی پروتئین‌های شوک گرمایی است که بیشترین نوعی است که نسبت به استرس و گرما تحریک‌پذیر می‌باشد (۱۶). در تمرینات استقامتی از قبیل دویدن، دوچرخه‌سواری و یا پارو زنی افزایش مقادیر پروتئین شوک گرمایی (HSP<sub>72</sub>) نشان داده شده است (۱۸). علاوه بر این یوجی و همکاران (۲۰۰۶) به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی سرعتی افزایش قابل توجه HSP<sub>72</sub> را در عضلات رت مشاهده کردند (۱۹). پائولتی و همکاران (۲۰۰۷) نیز به دنبال ۱۱ روز فعالیت استقامتی در گرما افزایش سطوح سرمی HSP<sub>72</sub> را مشاهده کردند (۲۰)؛ بنابراین پروتئین شوک گرمایی ۷۲ و آنزیم‌های ضد اکسایشی دو شاخص مهم در دفاع درونی بدن هستند و افزایش سطوح این دو شاخص تضمین‌کننده سلامت سلولی و افزایش توانایی دفاع سلول در برابر انواع مختلف استرس،

در سه گروه تمرین در محیط گرم (۸ نفر)، تمرین در محیط نرمال (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) به‌طور مساوی و همگن تقسیم شدند (جدول ۱). به فاصله ۴۸ ساعت پیش از شروع پژوهش یک جلسه آشنایی با برنامه تمرین و روند اجرایی در محل اجرای پروتکل برای آزمودنی‌ها تشکیل و فرم رضایت‌نامه و پرسشنامه سلامت بین آزمودنی‌ها توزیع و توسط آن‌ها تکمیل گردید. بر اساس اطلاعات به‌دست‌آمده از پرسش‌نامه سلامت، آزمودنی‌ها بیماری خاصی نداشتند و در سه ماه گذشته از هیچ‌گونه مکمل کربوهیدراتی، اسیدآمینهای، کافئینی و آنتی‌اکسیدانی استفاده نکرده بودند و سابقه مصرف الکل و تنباکو را نداشتند. قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج دیواری مدل seca ساخت آلمان، وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال مدل Yamata ساخت ژاپن، شاخص توده بدن از فرمول  $W(Kg)/L(m^2)$  و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول چهار نقطه‌ای جکسون - پولاک (۲۴) (سه سر بازو، فوق خاری، شکمی و رانی) با استفاده از دستگاه کالیپر، مدل Harpenden ساخت انگلستان اندازه‌گیری شد.

#### نحوه تعیین $VO_2max$ و $vVO_2max$

جهت تعیین  $VO_2max$  و  $vVO_2max$ ، آزمودنی‌ها یک آزمون فزاینده را در محیط نرمال (دمای  $23 \pm 1$  درجه و رطوبت  $5 \pm 35$  درصد) اجرا کردند که شامل ۳ دقیقه راه رفتن با سرعت ۶ کیلومتر در ساعت با شیب صفر درجه برای گرم کردن، سپس افزایش سرعت به‌صورت یک کیلومتر در ساعت در هر دقیقه تا رسیدن به واماندگی بود (۲۵). سرعت نهایی اگر یک دقیقه کامل به انجام می‌رسید به‌عنوان  $vVO_2max$  در نظر گرفته می‌شد در غیر این صورت مرحله قبل به‌عنوان  $vVO_2max$  در نظر گرفته می‌شد. همچنین جهت برآورد  $VO_2max$  از معادله سوخت‌وسازی ACSM<sup>۷</sup> استفاده شد (۲۶).

$$(vo_2(ml.kg.min))=(sm.min*0.2)+(sm.min*G*0.9)+3.5$$

به‌ویژه استرس اکسایشی می‌شود (۲۱). بدین جهت پرداختن به راهکارهایی که بتواند توان سیستم ضداکسایشی بدن را بالا ببرد و موجب افزایش  $HSP_{72}$  شود نقش مهمی در حفظ تندرستی بدن در برابر عوامل مخرب خواهد داشت. در این راستا به نظر می‌رسد شدت تمرین و استرس‌های فیزیولوژیکی تعیین‌کننده باشند و به همین دلیل تمرین‌های تناوبی با شدت بالا مورد توجه قرار می‌گیرد. اخیراً پژوهشگران نشان داده‌اند که تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIT)، علی‌رغم داشتن حجم پایین نیز منجر به سازگاری‌های بی‌شمار فیزیولوژیکی می‌شود که در برخی از سازگاری‌ها، مشابه تمرینات استقامتی سنتی است (۲۲). از این‌رو با توجه به اینکه انجام فعالیت بدنی و همچنین گرما موجب افزایش سوخت‌وساز و افزایش دمای مرکزی می‌شود، می‌توان این فرضیه را مطرح کرد که ورزش در محیط گرم در مقایسه با محیط طبیعی به افزایش بیشتری در این شاخص‌ها منجر می‌شود. لذا از آنجاکه اکثر مطالعات صورت گرفته در مورد تأثیر تمرینات بر فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی در محیط نرمال انجام شده است و بیشتر اثر تمرینات استقامتی بر مقادیر  $HSP_{72}$  مورد بررسی قرار گرفته است، پژوهشگران به دنبال پاسخ به این سؤال بودند که تمرین تناوبی شدید با تغییرات دمای محیط چه تأثیری بر پاسخ و سازگاری سطوح سرمی  $HSP_{72}$  و GPX در مردان فعال دارد؟

#### روش‌شناسی پژوهش

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی، با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل به اجرا درآمد. برای انجام این مطالعه ۲۴ نفر از دانشجویان تربیت‌بدنی دانشگاه خوارزمی (سن  $22/92 \pm 1/6$ ، شاخص توده بدن  $22/50 \pm 1/63$  کیلوگرم بر مترمربع) به‌صورت داوطلبانه انتخاب و بر اساس  $VO_2max$

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

گروه	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	چربی (درصد)	$VO_2max$ (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)
تمرین در محیط گرم (۸ نفر)	$70/25 \pm 7/72$	$22/25 \pm 1/58$	$177/75 \pm 2/96$	$22/39 \pm 1/64$	$8/88 \pm 3/02$	$2/17 \pm 55/91$
تمرین در محیط طبیعی (۸ نفر)	$68/25 \pm 4/52$	$23 \pm 1/30$	$176/55 \pm 4/98$	$22/26 \pm 1/31$	$8/67 \pm 2/43$	$1/94 \pm 56/32$
کنترل (۸ نفر)	$71/86 \pm 9/78$	$23/5 \pm 1/77$	$177/29 \pm 6/13$	$22/87 \pm 1/45$	$9/37 \pm 2/69$	$2/34 \pm 55/90$

به‌وسیله دستگاه رطوبت ساز یکسان می‌شد که این میزان طی روزهای تمرین در دامنه  $5 \pm 35\%$  بود. میزان دما و رطوبت در تمام روزهای تمرینی به‌طور یکنواخت به‌صورت دستی تنها توسط پژوهشگر در دامنه تعریف‌شده کنترل می‌شد.

### نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های خونی

پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه (از آزمودنی‌ها خواسته شد از ساعت ۸ شب تا زمان خون‌گیری که ساعت ۹ صبح بود از خوردن غذا خودداری کنند) از ورید دست راست آزمودنی‌ها به میزان ۵ میلی‌لیتر خون توسط پزشک گرفته شد. بلافاصله پس از اتمام فعالیت از آزمودنی‌ها ۵ میلی‌لیتر خون جهت تعیین غلظت سرمی GPX و HSP<sub>72</sub> به یک جلسه فعالیت و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی ۵ میلی‌لیتر خون جهت تعیین غلظت سرمی شاخص‌ها در بررسی سازگاری گرفته شد. نمونه‌های خون در هر مرحله برای تعیین غلظت GPX و HSP<sub>72</sub> سرم به درون لوله‌های سرمی ریخته شد و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت در دمای اتاق لخته شود. سپس این نمونه‌ها با ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سرم به‌دست‌آمده در لوله‌های اپندورف تخلیه و در دمای -۸۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان تجزیه و تحلیل ذخیره شد. مقدار GPX سرم با استفاده از کیت آزمایشگاهی و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (BIOSPES، چین) اندازه‌گیری شد. حداقل مقدار قابل‌اندازه‌گیری کیت GPX ۱۰ و حداکثر ۴۵۰ میکرو در لیتر و حساسیت برآورد این روش 13U/L بود. و مقدار HSP<sub>72</sub> سرم با استفاده از کیت آزمایشگاهی و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (BIOSPES، چین) اندازه‌گیری شد. حداقل مقدار قابل‌اندازه‌گیری کیت HSP<sub>72</sub> ۲۰ و حداکثر ۴۰۰ نانوگرم در لیتر و حساسیت برآورد این روش 3ng/L بود. اندازه‌گیری شد. نتایج آزمایش توسط دستگاه ELISA-reader (Ststfax، آمریکا) بررسی شد.

**نحوه تعیین میزان درک فشار، ضربان قلب و دمای مرکزی**  
از آنجایی که جلسات تمرین شامل پنج نوبت دویدن با شدت بالا همراه با استراحت‌های فعال به‌صورت متناوب بود، به همین دلیل جهت اندازه‌گیری میزان درک فشار<sup>A</sup> (RPE) و

### پروتکل تمرین

آزمودنی‌های گروه محیط طبیعی تمام تمرینات خود را در محیط طبیعی و آزمودنی‌های گروه گرم، تمام دوره تمرینی خود را در محیط گرم شبیه‌سازی‌شده آزمایشگاهی انجام دادند. تمام آزمودنی‌های دو گروه تمرین را شش جلسه در هفته و به مدت ۲ هفته، قبل از آغاز فصل گرما شروع کردند. طراحی روش تمرین بر اساس پژوهش صورت گرفته توسط بارتلت (۲۰۱۱) با کمی تغییر انجام شد. بارتلت با مقایسه دو روش تمرین استقامتی تداومی و تناوبی شدید، تمرین تناوبی را به‌گونه‌ای طراحی کرده بود که آزمودنی‌ها شش نوبت ۱۸۰ ثانیه با شدت ۹۰ درصد VO<sub>2</sub>max و شش نوبت تناوبی ۱۸۰ ثانیه جهت استراحت فعال با شدت ۵۰ درصد VO<sub>2</sub>max را اجرا کرده بودند (۲۷). با الگوگیری از این پروتکل و با بررسی‌های مقدماتی از نظر شدت و مدت تمرین طی یک جلسه تمرین در محیط گرم، جهت عملی بودن اجرای آن طی دوره تمرین این پروتکل تعدیل شد. بدین منظور هفته اول تمرین شامل ۵ نوبت ۱۵۰ ثانیه‌ای دویدن روی نوارگردان با شدت ۸۵ درصد vVO<sub>2</sub>max بود که هر نوبت، با ۱۵۰ ثانیه دویدن و شدت ۵۰ درصد vVO<sub>2</sub>max به‌عنوان ریکاوری از هم جدا می‌شد. سپس آزمودنی‌ها در هفته دوم با افزایش فشار به میزان ۵ درصد به‌عنوان اضافه‌بار، همان تمرین هفته اول را با ۵ نوبت ۱۵۰ ثانیه‌ای دویدن روی نوارگردان با شدت ۹۰ درصد vVO<sub>2</sub>max با ۱۵۰ ثانیه دویدن و شدت ۵۰ درصد vVO<sub>2</sub>max به‌عنوان ریکاوری به اتمام رساندند.

### طراحی اتاقک گرمایی

از آنجایی که لازمه رسیدن به سازگاری گرمایی تمرین در محیط گرم تحت کنترل و شبیه‌سازی‌شده آزمایشگاهی می‌باشد، بدین منظور محفظه‌ای به ابعاد ۳×۳/۵×۳/۵ و پوشیده شده از نایلون طراحی شد به‌طوری‌که هوا به‌طور مداوم تنها از قسمت پایین این اتاقک با محیط بیرون از خود جریان داشت. حدود ۹۰ دقیقه قبل از شروع فعالیت، جهت بالا بردن دمای اتاقک و تنظیم رطوبت، هیترهای گرمایشی برقی و دستگاه رطوبت ساز روشن می‌شدند تا زمانی که دمای محیط شبیه‌سازی‌شده به  $1 \pm 40$  درجه می‌رسید. جهت کنترل اثر احتمالی رطوبت و حذف مقدار اختلاف بین دو محیط، میزان رطوبت محیط گرم شبیه‌سازی‌شده با توجه به میزان رطوبت محیط طبیعی

### یافته‌های پژوهش

نتایج به دست آمده از تغییرات درک فشار، ضربان قلب و دمای مرکزی (جدول ۲) و GPX و HSP72 به صورت میانگین و انحراف استاندارد (جدول ۳ و ۴) ارائه شده است. هیچ گونه تفاوت معنی‌داری در مقادیر سطوح پایه متغیرها بین سه گروه مطالعه وجود نداشت که این امر حاکی از همسان بودن گروه‌ها قبل از اجرای کار بود.

همان‌گونه که در جدول ۲ گزارش شده است ضربان قلب، میزان درک فشار و دمای مرکزی آزمودنی‌های گروه تمرین در محیط گرم (میانگین این فاکتورها در هر دو روز متوالی گزارش شده است) از اولین جلسه تمرینی تا اواسط برنامه تمرینی کاهش چشمگیری داشته است. این نتایج به نوعی نشان‌دهنده سازگاری گرمایی آزمودنی‌ها از اواسط برنامه تمرینی به محیط گرم می‌باشد.

نتایج آزمون t همبسته و t مستقل نشان داد تغییرات درون گروهی GPX در پاسخ به یک جلسه فعالیت، در گروه تمرین در محیط گرم ( $P=0/0.02$ ) و تمرین در محیط طبیعی ( $P=0/0.37$ ) به طور معنادار افزایش یافت (جدول ۳). به هر حال تغییرات بین گروهی نشان‌دهنده عدم تفاوت معنادار بین دو گروه بود ( $P=0/0.657$ ).

نتایج آزمون t همبسته و تحلیل واریانس یک‌راهه نشان داد تغییرات درون گروهی GPX بعد از ۱۲ جلسه فعالیت، در گروه تمرین در محیط گرم ( $P=0/0.03$ ) و گروه تمرین در محیط طبیعی ( $P=0/0.10$ ) به طور معنادار افزایش یافت اما تغییرات در گروه کنترل معنادار نبود ( $P=0/0.453$ ). همچنین تغییرات بین گروهی نشان‌دهنده تفاوت معنادار

ضربان قلب<sup>۹</sup> (HR) در هر جلسه تمرین، بلافاصله پس از اتمام هر نوبت از تناوب‌های با شدت بالا، میزان ضربان قلب (توسط ضربان سنج پولار) ثبت شده و در همان زمان آزمودنی‌ها احساس خود را از میزان درک فشار تمرین اعلام می‌کردند؛ بنابراین از هر آزمودنی پنج RPE و پنج HR ثبت می‌شد که در نهایت میانگین این اعداد به عنوان متوسط RPE و HR برای هر آزمودنی در هر جلسه در نظر گرفته شد. همچنین جهت اندازه‌گیری میزان دمای مرکزی بدن، بلافاصله پس از اتمام هر جلسه از تمرین، آزمودنی‌ها دماسنج پزشکی را به مدت ۳ دقیقه زیر زبان خود نگه‌داشته که میزان دمای اندازه‌گیری شده توسط پژوهشگر ثبت می‌شد (به منظور تایید فشار بیشتر در محیط گرم نسبت به محیط معتدل از این سه شاخص استفاده شد).

### تحلیل آماری

توزیع طبیعی داده‌ها و همگنی واریانس‌ها به ترتیب با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و آزمون لوین تأیید شد و سپس از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. جهت بررسی معنی‌داری درون گروهی در مراحل مختلف از آزمون T وابسته، از آزمون T مستقل جهت بررسی معناداری بین گروهی در مرحله پاسخ و جهت تعیین معناداری درون گروهی در سازگاری از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری در این مطالعه  $P < 0/0.05$  در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها و رسم نمودارها، هر دو توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

جدول ۲. میانگین ضربان قلب، میزان درک فشار و دمای مرکزی گروه تمرین در محیط گرم و طبیعی

دمای مرکزی M±SD		میزان درک فشار M±SD		ضربان قلب M±SD		
محیط طبیعی	محیط گرم	محیط طبیعی	محیط گرم	محیط طبیعی	محیط گرم	
۳۶/۶۲±۰/۰۸	۳۹/۱۱±۰/۰۶	۱۷/۱۳±۰/۴۴	۱۹/۰۲±۰/۱۰	۱۸۲/۴۷±۱۳/۲۵	۲۰۱/۴۷±۵/۹۱	دو روز اول
۳۶/۶۴±۰/۰۸	۳۸/۹۲±۰/۱۰	۱۷/۱۴±۰/۳۲	۱۷/۶۷±۰/۳۷	۱۷۹/۸۰±۱۰/۵۴	۱۹۵/۴۷±۴/۶۱	دو روز دوم
۳۶/۷۲±۰/۰۷۹	۳۷/۹۴±۰/۲۳	۱۷/۲۰±۰/۱۷	۱۷/۵۸±۰/۶۷	۱۸۰/۲۰±۱۰/۸۹	۱۸۴/۰۷±۱۰/۷۹	دو روز سوم
۳۶/۶۸±۰/۰۵	۳۸/۰۱±۰/۳۰	۱۶/۹۸±۱/۱۹	۱۷/۵۲±۰/۵۰	۱۷۶/۶۷±۷/۷۷	۱۷۹/۳۳±۶/۵۱	دو روز چهارم
۳۶/۵۶±۰/۰۳	۳۷/۷۹±۰/۰۹	۱۶/۷۳±۱/۴۳	۱۷/۴۱±۰/۴۵	۱۷۴/۹۳±۱۲/۲۶	۱۷۷/۶۰±۷/۶۲	دو روز پنجم
۳۶/۴۸±۰/۰۷	۳۷/۷۰±۰/۰۸	۱۶/۶۷±۱/۱۶	۱۷/۲۹±۰/۴۳	۱۷۵/۶۷±۱۴/۰۵	۱۷۸/۰۷±۸/۲۷	دو روز ششم

نتایج حاصل از این مطالعه با پژوهش آنتونیا و همکاران (۲۰۱۲) که نشان دادند فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل GPX، SOD، کاتالاز (CAT) و HSP72 پس از فعالیت تنها در محیط گرم (اما نه در محیط سرد) افزایش یافته است، هم‌راستا است (۲۸). نتایج این مطالعه همچنین با پژوهش بوگدانیس و همکاران (۲۰۱۳) که نشان دادند یک جلسه HIT موجب افزایش معنادار فعالیت GPX می‌شود، هم‌راستا است (۱۳). علاوه بر این نتایج این مطالعه با کار پژوهشی فیشر و همکاران (۲۰۱۱) که نشان دادند یک جلسه HIT بر روی دوچرخه کارسج با شدت ۹۰ درصد حداکثر توان بی‌هواری موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل GPX، SOD و CAT می‌شود (۲۹)، هم‌راستا است. مکانیسم‌های متعددی برای توجیه پاسخ آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به ورزش ارائه شده است. به خوبی نشان داده شده است که متعاقب تمرینات ورزشی خصوصاً تمرینات شدید، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد (۳۰). علاوه بر این فعالیت در یک محیط گرم

بین سه گروه بود ( $P=0.28$ ) (جدول ۳). به این صورت که بین گروه معتدل و گروه کنترل تفاوت معنادار وجود دارد ( $P=0.31$ ). همچنین بین گروه گرم و کنترل تفاوت معنادار وجود دارد ( $P=0.22$ )، اما بین دو گروه معتدل و گرم تفاوت معنادار وجود ندارد ( $P=0.458$ ).

نتایج آزمون t همبسته و t مستقل نشان داد تغییرات درون‌گروهی HSP72 در پاسخ به یک جلسه فعالیت، در گروه تمرین در محیط گرم ( $P=0.02$ ) و تمرین در محیط طبیعی ( $P=0.37$ ) به‌طور معنادار افزایش یافت (جدول ۴). همچنین تغییرات بین‌گروهی نشان‌دهنده عدم تفاوت معنادار بین دو گروه بود ( $P=0.851$ ).

تغییرات درون‌گروهی HSP72 بعد از ۱۲ جلسه فعالیت، در گروه تمرین در محیط گرم ( $P=0.21$ )، گروه تمرین در محیط طبیعی ( $P=0.31$ ) به‌طور معنادار افزایش یافت اما تغییرات در گروه کنترل معنادار نبود ( $P=0.26$ ). همچنین تغییرات بین‌گروهی نشان‌دهنده عدم تفاوت معنادار بین سه گروه بود ( $P=0.757$ ) (جدول ۴).

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار مقادیر GPX (U/L) سرم سه گروه در مراحل مختلف مطالعه

p	سازگاری	p	پاسخ	پیش‌آزمون	
۰/۰۰۳	۲۴۰±۳۶/۴۸	۰/۰۰۲	۲۰۳/۱۲±۶۳/۹۳	۱۷۲/۹۵±۵۶/۵۷	گرم □ †
۰/۰۱۰	۲۱۵±۳۳/۱۲	۰/۰۳۷	۱۸۳±۷۳/۶۰	۱۶۱/۵۰±۶۸/۰۷	معتدل □ †
۰/۴۵۳	۱۸۰/۳۱±۵۱/۵۴			±۵۰/۷۶	کنترل
	۰/۰۲۸		۰/۶۵۷	۰/۷۲۲	p

□ شاخص تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پاسخ ( $p<0.05$ ). † شاخص تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و سازگاری ( $p<0.05$ ).

جدول ۴. میانگین و انحراف معیار مقادیر HSP72 (U/L) سرم سه گروه در مراحل مختلف مطالعه

p	سازگاری	p	پاسخ	پیش‌آزمون	
۰/۰۲۱	۳۳۰±۸۰/۸۴	۰/۰۰۲	۳۳۵/۶۲±۶۸/۳۲	۲۵۴/۶۲±۴۹/۲۱	گرم □ †
۰/۰۳۱	۳۱۹/۳۸±۵۸/۴۹	۰/۰۳۷	۳۳۰±۴۷/۱۸	۲۷۲/۲۵±۵۸/۱۲	معتدل □ †
۰/۲۰۶	۳۰۲/۲۵±۸۱/۵۷			۲۹۱/۲۵±۹۱/۵۰	کنترل
	۰/۷۵۷		۰/۸۵۱	۰/۵۲۳	p

□ شاخص تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پاسخ ( $p<0.05$ ).

† شاخص تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و سازگاری ( $p<0.05$ ).

نشان‌دهنده ترکیبی از محرک‌های فیزیکی است که به نظر می‌رسد با یک اثر افزایشی تغییراتی در سیستم ایمنی و هورمونی ایجاد می‌کند (۲۸). همچنین مطالعات قبلی نشان داده‌اند که فعالیت در یک محیط گرم در مقایسه با یک محیط طبیعی استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد (۲۸). به دنبال افزایش استرس اکسیداتیو در بدن، سیستم دفاعی

### بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطوح سرمی GPX پس از یک جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معنی‌داری (۱۷/۴۴ درصد در محیط گرم و ۱۳/۳۱ درصد در محیط طبیعی) افزایش یافته است. در حالی که تفاوت معناداری بین محیط گرم و محیط نرمال مشاهده نشد.



پژوهش‌های جهانی و همکاران (۱۳۸۹) که نشان دادند به دنبال تمرینات تناوبی (۶۰ الی ۹۰ دقیقه با شدت ۶۰ الی ۷۰ درصد دوماهی استقامتی) و تناوبی (۹۰ الی ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب) میزان فعالیت GPX افزایش غیر معناداری داشت (۳۰) و تونکوجی و همکاران (۲۰۰۶) که نشان دادند ۶ هفته تمرین استقامتی بر روی دوچرخه کارسنج با شدت ۷۰ درصد  $VO_{2Peak}$  نتوانست تغییری در فعالیت آنزیم‌های GPX، SOD و CAT ایجاد کند (۳۲) ناهمخوان است. پاسخ فشار اکسیداتیو به ورزش تحت تأثیر عواملی از قبیل سن، جنس، میزان آمادگی جسمانی، تفاوت‌های فردی، شدت، مدت و نوع تمرین انجام شده قرار می‌گیرد (۳۰)، لذا نتایج متفاوت به دست آمده در پژوهش‌ها دور از انتظار نیست. به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر بتوان افزایش فعالیت GPX در گروه‌های تجربی را بر اساس این اصل که انجام تمرینات ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود را توجیه نمود (۳۳)؛ زیرا در همین زمان تغییر معنی‌داری در گروه کنترل مشاهده نشد. محققان مشاهده کرده‌اند که تمرینات شدید، فشار اکسایشی را در هر دو جنس افزایش می‌دهد و متناسب با شدت تمرین تولید گونه‌های اکسیژن فعال و به دنبال آن فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نیز افزایش پیدا می‌کند (۳۱). احتمالاً تمرینات ورزشی منظم و مستمر سبب افزایش بیشتر سطوح دفاع سلولی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و جلوگیری از فعالیت رادیکال‌های آزاد می‌شود (۳۱). از طرفی هنگامی که تولید گرما بیشتر از دفع گرما باشد، دمای بدن به یک مقدار بحرانی می‌رسد و مکانیسم‌های محافظتی برای جلوگیری از یک رویداد مخرب فعال می‌شوند (۲۸)؛ بنابراین با توجه به مطالب بالا نتایج این مطالعه تا حدودی قابل توجیه است. از طرفی تقریباً از هفته دوم فشار گرمایی کاهش یافته است (جدول ۲) و شاید به این دلیل بین دو گروه تفاوت معناداری ایجاد نشده است. مطالعه حاضر پیشنهاد می‌کند سازگاری‌های مناسب در سیستم آنتی‌اکسیدانی ممکن است به وسیله یک برنامه تمرینی کارا مثل HIT نسبتاً سریع‌تر حاصل شود.

مهم‌ترین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطوح سرمی  $HSP_{72}$  پس از یک جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معنی‌داری (۳۱/۸۱) درصد در محیط گرم و ۲۱/۲۱ درصد در محیط طبیعی) افزایش یافته است. درحالی‌که

سلول همانند آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده تحریک و فعال می‌شوند (۳۰). ردیابی دمای بدن در مطالعه حاضر - که با استفاده از دماسنج دهانی در قبل و پس از تمرین اندازه‌گیری شد - نشان داد که بیشترین افزایش دما در گروه تمرین در محیط گرم ایجاد شد. همچنین میانگین نتایج RPE و ضربان قلب نشان‌دهنده فشار بیشتر در گروه تمرین در محیط گرم نسبت به گروه تمرین در محیط طبیعی بود. علاوه بر این در پژوهشی گزارش شد که کورتیزول پلاسمایی در واکنش به دماهای بالا افزایش می‌یابد و این افزایش میزان رهایش GPX را کمتر می‌کند. از طرفی فعالیت بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در انسان با حداکثر  $VO_2$  ارتباط دارد. با توجه به اینکه آزمودنی‌های پژوهش حاضر را دانشجویان جوان رشته تربیت‌بدنی تشکیل می‌دادند که به لحاظ بدنی فعال بوده و از  $VO_{2max}$  نیز برخوردار بودند (جدول ۱)، می‌توان گفت سازگاری فیزیولوژیکی در این افراد جوان و فعال به احتمال زیاد موجب افزایش آستانه استرسی برای تحریک GPX به دنبال تمرین در دو محیط با دمای متفاوت و در نتیجه عدم تغییر معنادار بین دو گروه شده است.

علاوه بر این نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطوح سرمی GPX پس از ۱۲ جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معنی‌داری (۳۸/۷۶) درصد در محیط گرم و ۳۳/۱۲ درصد در محیط معتدل) افزایش یافته است. همچنین تغییرات بین گروهی نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین سه گروه بود. به علت کمبود مطالعات در زمینه تأثیر تمرین تناوبی شدید و تمرین در محیط‌های مختلف در سازگاری نتایج این پژوهش را با تمرینات تناوبی شدید و استقامتی مقایسه کردیم. در بحث سازگاری نتایج حاصل از این مطالعه با پژوهش بوگدانیس و همکاران (۲۰۱۳) که نشان دادند تنها ۹ جلسه HIT بر روی دوچرخه کارسنج با شدت ۱۰۰ درصد rpm سبب کاهش استرس اکسیداتیو و تنظیم مثبت فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۱۳) همراستا است. از طرفی نتایج این مطالعه با پژوهش ابراهیمی و همکاران (۱۳۹۲) که نشان دادند دوره‌های زمانی مختلف تمرین استقامتی (۶، ۹ و ۱۲ هفته تمرین استقامتی) تأثیری بر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل SOD و GPX سرم موش‌ها نداشت (۳۱)، ناهمخوان است. نتایج این مطالعه همچنین با

افزایش دما می‌تواند در جریان تبدیل انرژی شیمیایی به مکانیکی و همچنین قرارگیری در محیط گرم ایجاد شود (۳۸). علاوه بر این بامادا و همکاران (۲۰۰۸) در مقاله‌ای مروری به بررسی تغییرات  $HSP_{72}$  بافت‌های مختلف در نتیجه فعالیت ورزشی پرداختند و اشاره کردند فعالیت حاد، فعالیت متوسط و شدید، استرس کافی را برای افزایش سطوح  $HSP_{72}$  فراهم می‌کند و استرس بیشتر با افزایش  $HSP_{72}$  بیشتر همراه است (۳۹). از آنجا که فعالیت در محیط گرم استرس مضاعفی ایجاد می‌کند لذا افزایش بیشتر  $HSP_{72}$  در گروه تمرین در محیط گرم (۳۱/۸۱) درصد در محیط گرم نسبت به ۲۱/۲۱ درصد در محیط معتدل) قابل توجه است (۲۸). همچنین با توجه به اینکه پروتکل تمرینی به کار گرفته شده دارای شدت بالایی بود، به نظر می‌رسد عدم تفاوت معنادار بین دو گروه به این دلیل بوده است که تمرین سبب افزایش قابل توجه در  $HSP_{72}$  در هر دو گروه شده است افزایش غیر معنادار در گروه تمرین در محیط گرم نسبت به گروه تمرین در محیط طبیعی به دلیل افزایش بیشتر دمای بدن در گروه گرم (که در واقع یکی از عوامل اثرگذار بر ترشح  $HSP_{72}$  است) می‌باشد که به افزایش سوخت‌وساز منجر می‌شود و فعالیت در محیط گرم این روند را تحریک می‌کند (۴۰).

علاوه بر این نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطوح سرمی  $HSP_{72}$  پس از ۱۲ جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معنی‌داری (۲۹/۶۰ درصد در محیط گرم و ۱۷/۳۱ درصد در محیط معتدل) افزایش یافته است. همچنین تغییرات بین گروهی نشان‌دهنده عدم تفاوت معنادار بین سه گروه بود. در بحث سازگاری نتایج حاصل از این مطالعه با پژوهش مارکوس اسمولکا و همکاران (۲۰۰۰) که به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی (دویدن بر روی تردمیل با سرعت ۲۵ متر در دقیقه به مدت ۶۰ دقیقه) و تناوبی (۴ ست دویدن بر روی تردمیل با سرعت ۳۰ متر در دقیقه به مدت ۵ دقیقه و یک دقیقه استراحت بین هر ست) بر فعالیت  $HSP_{72}$  در عضله رت کاهش فعالیت  $HSP_{72}$  را گزارش کردند (۴۱) و همیلتون و همکاران (۲۰۰۱) که به دنبال ۵ روز متوالی دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۷۰ درصد  $VO_{2max}$  تغییرات معناداری را در میزان  $HSP_{72}$  عضلات رت در دو گروه تمرین در محیط گرم و سرد نسبت به گروه کنترل مشاهده نکردند (۴۲) همراه است. از طرفی، نتایج این مطالعه با کار پژوهشی یوجی و همکاران

تفاوت معناداری بین محیط گرم و محیط نرمال مشاهده نشد ( $P=0/851$ ). نتایج حاصل از این مطالعه با پژوهش جولین و همکاران (۲۰۱۲) که نشان دادند تمرین استقامتی با شدت‌های مختلف (۶۰ و ۷۰ درصد  $VO_{2max}$ ) در محیط گرم موجب افزایش غلظت  $HSP_{72}$  و  $HSP_{27}$  در هر دو شدت به‌طور قابل توجهی می‌شود، همراستا است (۳۴). همچنین نتایج این مطالعه با پژوهش والش و همکاران (۲۰۰۱) که به دنبال یک فعالیت بدنی حاد با شدت ۷۰ درصد  $VO_{2max}$  افزایش سطوح سرمی  $HSP_{72}$  را نشان دادند (۳۵) و آنتونیا و همکاران (۲۰۱۲) که به دنبال یک جلسه تمرین استقامتی با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد  $VO_{2max}$  در شرایط محیطی سرد و گرم افزایش سطوح سرمی  $HSP_{72}$  را پس از فعالیت تنها در محیط گرم (اما نه در محیط سرد) گزارش کردند (۲۸) همراستا می‌باشد. از طرفی، نتایج این مطالعه با کار پژوهشی دبیدی روشن و همکاران که نشان دادند یک جلسه فعالیت استقامتی در دو محیط طبیعی و گرم سطوح سرمی  $HSP_{72}$  را نسبت به پیش‌آزمون به‌صورت غیر معنادار افزایش می‌دهد، ناهمخوان می‌باشد (۳۶). نتایج این مطالعه همچنین با کار پژوهشی امانی و همکاران که به دنبال یک جلسه تمرین تناوبی (یک ساعت دویدن با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و تناوبی (سه مرحله دویدن ۲۰ دقیقه‌ای با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) افزایش معناداری در سطوح سرمی  $HSP_{72}$  مشاهده نکردند ناهمخوان می‌باشد (۱۷). با نگاه کلی به این دسته از تحقیقات می‌توان پاسخ متفاوت  $HSP_{72}$  در یافته‌های پژوهشی را به نوع برنامه تمرینی، آزمون‌گیری، شدت و مدت آن نسبت داد (۳۶). در مجموع نگاهی به مطالعات انجام گرفته، نتایج پژوهش حاضر را تا حدودی منطقی جلوه می‌دهد. فشار اکسایشی و سایر استرس‌ها به سبب تولید پروتئین‌های شوک گرمایی (HSP) به‌عنوان بخش مهم پاسخ حفاظت سلولی می‌شود (۳۶). اگرچه سازوکاری که سبب ایجاد پاسخ استرسی طی فعالیت می‌شود، به خوبی شناخته نشده است، فعالیت ورزشی می‌تواند با افزایش دمای بدن، افزایش تجمع اسیدلاکتیک، آسیب عضلانی، استرس اکسایشی، محرومیت و فقدان گلوکز، هیپوکسی و ایسکمی به پاسخ استرسی و در نتیجه به افزایش بیان پروتئین‌های شوک گرمایی منجر شود (۳۷). محتمل‌ترین فاکتور برای افزایش این پروتئین‌ها افزایش دمای بدن در پی فعالیت ورزشی است که این



پژوهشی نشان دادند کاهش HSP<sub>72</sub> همزمان با افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به این دلیل است که بخشی از نقش‌های حمایتی HSP<sub>72</sub> از بافت‌ها را آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بر عهده می‌گیرند و لذا با افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی نقش HSP<sub>72</sub> کم‌رنگ‌تر می‌شود (۴۱). از طرفی تقریباً از هفته دوم فشار گرمایی کاهش یافته است (جدول ۲) و شاید به این دلیل بین دو گروه تفاوت معناداری ایجاد نشده است.

### نتیجه نهایی

پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت تناوبی با شدت بالا در محیط گرم نسبت به محیط طبیعی در پاسخ و سازگاری بر سطوح سرمی GPX و HSP<sub>72</sub> در مردان سالم تاثیر معناداری نداشته است. هر چند لازم به ذکر است که در گروه تمرین در محیط گرم در مقایسه با گروه تمرین در محیط طبیعی افزایش بیشتری مشاهده شد. از آنجایی که پژوهش‌های اندکی در زمینه تاثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا در محیط گرم بر سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی و پروتئین شوک گرمایی انجام شده است، قضاوت در خصوص تاثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا در محیط گرم بر این عوامل نیاز به مطالعه بیشتری دارد. یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم کنترل کامل تغذیه آزمودنی‌ها در مرحله حاد و سازگاری بود، هر چند از آزمودنی‌ها خواسته شد تا حین دوره پژوهش (۲۴ ساعت قبل از پیش‌آزمون تا پایان پس‌آزمون) از غذای تهیه‌شده در دانشگاه استفاده کنند. همچنین از آن‌ها خواسته شد در طول دوره تمرین از مصرف مکمل خودداری کنند. به‌رحال کنترل دقیق این موضوع از عهده پژوهشگر خارج بود.

### پی‌نوشت‌ها

1. Superoxide dismutase
2. Catalas
3. Glutathione peroxidase
4. High intensity exercise
5. Malondialdehyde
6. Heat shock protein 72
7. American college of sport medicine
8. Rating of perceived exertion
9. Heart rate

### منابع

1. Aleksander T, Szczepan W, Tomasz P, Zbigniew S, Anna T, Tomasz C. (۲۰۱۰). Effects of Ambient Temperature on Physiological

(۲۰۰۶) که نشان دادند ۸ هفته تمرین اینتروال سرعتی باعث افزایش سطوح HSP<sub>72</sub> در هر دو نوع تار تند و کند انقباض می‌شود (۱۹)، ناهمخوان می‌باشد. نتایج این مطالعه همچنین با کار پژوهشی فلاویو و همکاران (۲۰۱۰) که به دنبال ۱۰ روز فعالیت استقامتی با شدت ۵۶ درصد VO<sub>2</sub>max در محیط گرم افزایش معنادار سطوح HSP<sub>72</sub> پلاسمایی را گزارش کردند (۳۸) و پائولتی و همکاران (۲۰۰۷) که به دنبال ۱۱ روز فعالیت استقامتی با شدت ۶۰ درصد VO<sub>2</sub>max در محیط گرم افزایش معنادار سطوح HSP<sub>72</sub> پلاسمایی را گزارش کردند (۲۰) ناهمخوان می‌باشد. اگرچه در پژوهش‌های گذشته افزایش مقادیر HSP<sub>72</sub> به دنبال قرارگیری در معرض استرس (فعالیت بدنی، گرما و فعالیت در گرما) مشاهده شده است (۱۸)، ولی نتایج پژوهش حاضر که باعث افزایش غیر معنادار مقادیر HSP<sub>72</sub> در طی قرارگیری در معرض عوامل فوق شده، کاملاً همسو با ادبیات نیست. برخی محققان آسیب عضلانی به دنبال تمرین‌های برون‌گرا را به‌عنوان محرک احتمالی برای افزایش HSP<sub>72</sub> مطرح کرده‌اند (۴۳). با توجه به اینکه مدل ورزشی مورد استفاده در پژوهش حاضر به لحاظ ماهیتی از نوع درون‌گراست (۴۳)، از این رو احتمال کمی وجود دارد که هرگونه آسیب مکانیکی قابل توجه به عضلات وارد شود. در نتیجه غیر آسیب‌زا بودن ورزش را می‌توان به‌عنوان عامل احتمالی در عدم افزایش معنادار مقادیر HSP<sub>72</sub> در پژوهش حاضر مطرح کرد. علاوه بر این اگر عوامل استرس‌زا به‌صورت طولانی‌مدت و مزمن اعمال شوند یک نوع سازگاری رخ می‌دهد که نتیجه آن کاهش سطوح HSP<sub>72</sub> می‌شود (۴۴)؛ بنابراین یکی از دلایل احتمالی عدم افزایش معنادار HSP<sub>72</sub> سازگاری احتمالی آزمودنی‌ها است که باعث افزایش آستانه استرسی برای تحریک HSP<sub>72</sub> و در نتیجه عدم تغییر معنادار در دو گروه تمرینی شده است. از طرفی در مطالعه حاضر سطوح آنزیم ضد اکسایشی GPX نیز اندازه‌گیری شد که نتایج نشان داد سطوح این آنزیم پس از ۱۲ جلسه تمرین افزایش می‌یابد. پتانسیل گونه‌های فعال اکسیژن فعال در آسیب زدن به پروتئین‌های درون سلولی، به ایجاد این فرضیه منجر شده است که وجود آنتی‌اکسیدان‌ها سبب کاهش نیاز به سنتز HSP<sub>72</sub> برای بازسازی پروتئین‌های دناتوره می‌شود (۴۵)؛ بنابراین به نظر می‌رسد نتایج مطالعه حاضر با فرضیه فوق همخوانی دارد. برای مثال مارکوس اسمولکا و همکاران (۲۰۰۰) در

جلسه فعالیت ورزشی خیلی شدید. مجله پزشکی هرمزگان، شماره اول، صفحات ۲۹-۲۳.

13. Bogdanis G, Stavrinou P, Fatouros I, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, et al. (2013). Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food and Chemical Toxicology* ۷۱:۱۷۱-۶۱.
14. Febbraio MA, Steensberg A, Walsh R, Koukoulas I, van Hall G, Saltin B, et al. (2002). Reduced glycogen availability is associated with an elevation in HSP ۷۲ in contracting human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*. ۵۳۸(۳):۷۹۱-۹۱۱.
15. Lancaster G, Møller K, Nielsen B, Secher NH, Febbraio MA, Nybo L. (2004). Exercise induces the release of heat shock protein ۷۲ from the human brain in vivo. *Cell stress & chaperones*. ۹(۳):۲۷۶.
16. Khassaf M, Child RB, McArdle A, Brodie DA, Esanu C, Jackson MJ. (2001). Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by nondamaging exercise. *Journal of Applied Physiology*. ۹۰(۳):۵۱۰-۳۱.
۱۷. امانی مجید، گایینی عباسعلی، کاشف مجید و کرمی سجاد (۱۳۹۲). تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی تداومی و تناوبی بر پاسخ HSP<sub>72</sub>، کورتیزول و کراتین کیناز خون. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی همدان، شماره ۲، شماره مسلسل ۶۹.
۱۸. عبدی هدی، کلایبی حمزه و دبیدی روشن ولی الله (۱۳۸۷). تأثیر گرما و نوع فعالیت بر پاسخ HSP<sub>72</sub> دختران جوان فعال. مجله علوم حرکت انسان، صفحات ۵۹-۶۶.
19. Ogura Y, Naito H, Kurosaka M, Sugiura T, Junichiro A, Katamoto S. (2006). Sprint-interval training induces heat shock protein ۷۲ in rat skeletal muscles. *Journal of sports science & medicine*. ۵(۲):۱۹۴.
20. Yamada PM, Amorim FT, Moseley P, Robergs R, Schneider SM. (2007). Effect of heat acclimation on heat shock protein ۷۲ and interleukin-۱۰ in humans. *Journal of Applied Physiology*. ۱۰۳(۴):۲۰۴-۱۱۹۶.
۲۱. یعقوبی علی، فلاح محمدی ضیاء، یعقوبی راضیه و میرزایی سعید (۱۳۹۱). تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تداومی روی نوارگردان بر مقدار HSP<sub>72</sub> و TAC

- Responses to Incremental Exercise Test. *Journal of Human Kinetics*. ۲۶(۱):۶۴-۵۷.
2. Tyka A, Pałka T, Tyka A, Cisoń T, Szyguła Z. (2009). The influence of ambient temperature on power at anaerobic threshold determined based on blood lactate concentration and myoelectric signals. *International journal of occupational medicine and environmental health*. ۲۲(۱):۶-۱.
3. Jonsdottir IH. (2000). Exercise immunology: neuroendocrine regulation of NK-cells. *International journal of sports medicine*. ۲۱(supplement ۱):۳-۲۰.
4. Al-Nawaiseh A, Bataynef Ma, Alsud H. (2013). Physiological Responses of Distance Runners during Normal and Warm Conditions. *Journal of Exercise Physiology Online*. ۱۶(2).
5. Lorenzo S, Halliwill JR, Sawka MN, Minson CT. (2010). Heat acclimation improves exercise performance. *Journal of Applied Physiology*. ۱۰۹(۴):۷۱۱-۱۱۴۰.
6. Sawka MN, Leon LR, Montain SJ, Sonna LA. (2011). Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress. *Comprehensive Physiology*.
7. Long LH, Evans PJ, Halliwell B. (1999). Hydrogen peroxide in human urine: implications for antioxidant defense and redox regulation. *Biochemical and biophysical research communications*. ۲۶۲(۳):۹۶۰-۶۰۵.
8. Brooks GA, Hittelman KJ, Faulkner JA, Beyer RE. (1971). Tissue temperatures and whole-animal oxygen consumption after exercise. *American Journal of Physiology--Legacy Content*. ۲۲۱(۲):۳۱۱-۴۲۷.
9. Clarkson PM, Thompson HS. (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *The American journal of clinical nutrition*. ۷۲(۲):۶۳۷s-۴۶s.
10. Radak Z, Chung HY, Goto S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radical Biology and Medicine*. ۴۴(۲):۹۱-۱۵۳.
۱۱. تقی زاده حسن و اکبر زاده حسین (۱۳۸۸). مقایسه ظرفیت ضد اکسایشی تام و میزان فعالیت آنزیم گلوکاتاتیون پراکسیداز و نیمرخ لیپیدی سرم شناگران استقامتی با مردان غیر ورزشکار. پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی، شماره دهم، صفحات ۷۳-۵۹.
۱۲. گایینی عباسعلی، ارباب گلناز، کردی محمدرضا و قربانی پدram (۱۳۹۲). پاسخ پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضد اکسایشی بازیکنان زنده فوتبال به یک

- تأثیر دوره‌های زمانی مختلف تمرین استقامتی بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سرم موش صحرایی. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، شماره ۱، صفحات ۲۲-۱۶.
32. Tonkonogi M, Walsh B, Svensson M, Sahlin K. (2000). Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *The Journal of physiology*. ۵۲۸(۲):۸۸-۳۷۹
33. Tessier F, Hida H, Favier A, Marconnet P. (1995). Muscle GSH-Px activity after prolonged exercise, training, and selenium supplementation. *Biological trace element research*. ۴۷ (۳-۱):-۲۷۹ ۸۵,
34. Périard JD, Ruell P, Caillaud C, Thompson MW. (2012). Plasma Hsp ۷۲(HSPA۱A) and Hsp ۲۷ (HSPB۱) expression under heat stress: influence of exercise intensity. *Cell Stress and Chaperones*. ۱۷(۳):۸۳-۳۷۵
35. Walsh R, Koukoulas I, Garnham A, Moseley P, Hargreaves M, Febbraio M. (2001). Exercise increases serum Hsp ۷۲ in humans. *Cell stress & chaperones*. ۶ (۴):۳۸۶,
۳۶. دبیدی روشن ولی‌الله، عبدی هدی، کلایی حمزه و موسوی سید غلامرضا (۱۳۸۷). تأثیر یک جلسه دوی استقامتی فزاینده و تمرین با وزنه بر پاسخ پروتئین شوک گرمایی زنان جوان فعال. نشریه علوم حرکتی و ورزش، شماره ۱۲، صفحات ۸۶-۷۷.
37. Belter JG, Carey HV, Garland Jr T. (2004). Effects of voluntary exercise and genetic selection for high activity levels on HSP ۷۲ expression in house mice. *Journal of Applied Physiology*. ۹۶(۴):۶-۱۲۷۰
38. de Castro Magalhães F, Amorim FT, Passos RLF, Fonseca MA, Oliveira KPM, Lima MRM, et al. (2010). Heat and exercise acclimation increases intracellular levels of Hsp ۷۲ and inhibits exercise-induced increase in intracellular and plasma Hsp ۷۲ in humans. *Cell Stress and Chaperones*. ۱۵(۶):۹۵-۸۸۵
39. Yamada P, Amorim F, Moseley P, Schneider S. (2008). Heat shock protein ۷۲ response to exercise in humans. *Sports Medicine*. ۳۸(۹):۳۳-۷۱۵
۴۰. دبیدی روشن ولی‌الله، عبدی هدی، کلایی حمزه، مصطفی‌زاده امرالله، فلاح محمدی ضیاء و موسوی کانی هیپوکامپ موش‌های نر صحرایی. علوم زیستی ورزشی، شماره ۱۴، صفحات ۱۹-۵.
22. Gibala MJ, McGee SL. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and sport sciences reviews*. ۳۶ (۲):۶۳-۵۸
23. Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of physiology*. ۵۷۵ (۳):۱۱-۹۰۱
24. Jackson AS, Pollock ML. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 40(03):497-504.
۲۵. بیاتی مهدی، قراخانلو رضا، آقاعلی نژاد حمید و فرزاد بابک (۱۳۹۰). تأثیر برنامه تمرین تناوبی سرعتی شدید بر اجرای هوازی و بی‌هوازی مردان تمرین نکرده. پژوهش در علوم ورزشی، صفحات ۴۰-۲۵.
۲۶. ابراهیم خسرو، حسینی علی و کریمی هادی (مترجمین) (۱۳۸۸). محاسبات سوخت و سازی (ACSM). انتشارات عصر انتشار.
27. Bartlett JD, Close GL, MacLaren DP, Gregson W, Drust B, Morton JP. (2011). High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. *Journal of sports sciences*. ۲۹ (۶):۵۳-۵۴۷
28. Mestre-Alfaro A, Ferrer MD, Banquells M, Riera J, Drobnic F, Sureda A, et al. (2012). Body temperature modulates the antioxidant and acute immune responses to exercise. *Free radical research*. ۴۶(۶):۸۰۸-۷۹۹
29. Fisher G, Schwartz DD, Quindry J, Barberio MD, Foster EB, Jones KW, et al. (2011). Lymphocyte enzymatic antioxidant responses to oxidative stress following high-intensity interval exercise. *Journal of Applied Physiology*. ۱۱۰(۳):۷-۷۳۰
۳۰. جهانی غلامرضا، فیروززای محسن، متین همایی حسن، تاروردیزاده بهمن، آذربایجانی محمدعلی، موثقی غلامرضا، سراسکانی محمدرضا و هدایت زاده رامین (۱۳۸۹). تأثیر تمرینات ورزشی منظم و مستمر بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی اریتروسیتی و استرس اکسیداتیو در بازیکنان جوان فعال. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران، شماره ۷۴.
۳۱. ابراهیمی مریم، هوانلو فریبرز و هدایتی مهدی (۱۳۹۲).

عزت‌الله (۱۳۸۷). تأثیر یک جلسه دو استقامتی تا حد واماندگی در محیط با دمای متفاوت بر پاسخ HSP<sub>72</sub> زنان جوان فعال. مجله حرکت، شماره ۳۶، صفحات ۳۹-۵۵.

41. Smolka MB, Zoppi CC, Alves AA, Silveira LR, Marangoni S, Pereira-Da-Silva L, et al. (2000). HSP 72 as a complementary protection against oxidative stress induced by exercise in the soleus muscle of rats. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. ۲۷۹(۵):R۱۵۳۹-R۴۵,
42. Hamilton KL, Powers SK, Sugiura T, Kim S, Lennon S, Tumer N, et al. (2001). Short-term exercise training can improve myocardial tolerance to I/R without elevation in heat shock proteins. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. ۲۸۱ (۳):H۱۳۴۶-H.۵۲
43. Morton JP, MacLaren DP, Cable NT, Bongers T, Griffiths RD, Campbell IT ,et al. (2006). Time course and differential responses of the major heat shock protein families in human skeletal muscle following acute nondamaging treadmill exercise. Journal of Applied Physiology. ۱۰۱(۱):۸۲,-۱۷۶
44. Fehrenbach E, Niess AM, Schlotz E, Passek F, Dickhuth H-H, Northoff H. (2000). Transcriptional and translational regulation of heat shock proteins in leukocytes of endurance runners. Journal of Applied Physiology. ۸۹(۲):۱۰,-۷۰۴
45. Essig DA, Nosek TM. (1997). Muscle fatigue and induction of stress protein genes: a dual function of reactive oxygen species? Canadian journal of applied physiology. ۲۲ (۵):.۲۸-۴۰۹