

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دوره ۳۴ شماره ۴ مهر و آبان ۱۳۹۱ صفحات ۵۹-۵۳

تاثیر فعالیت و امانده‌ساز هوازی بر CK، eHSP72 و کاتکول‌آمین‌های سرم مردان ورزشکار و غیرورزشکار

افشار جعفری: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
اکرم آملقانی: دانشکده تربیت بدنی، مرکز تحقیقات دانشجویی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

Email: ameghania@gmail.com

سعید دباغ نیکوخصلت: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
بهرام جمالی: گروه تربیت بدنی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۰/۹/۹ پذیرش: ۹۰/۱۱/۳

چکیده

زمینه و اهداف: پروتئین‌های استرسی به‌عنوان بخشی از دستگاه ایمنی ذاتی، تحت شرایط مختلف از جمله فعالیت‌های ورزشی، تغییر می‌یابند. از سال ۲۰۰۰ میلادی محققین توجه گسترده‌ای روی پاسخ پروتئین‌استرسی-۷۲ خارج سلولی نموده‌اند. بحث‌های فراوانی درمورد سازوکار رهایش این پروتئین در سرم خونی انسان متعاقب فعالیت ورزشی موجود است. با این حال، هنوز این نکته مورد سوال است که افزایش پروتئین‌های استرسی متعاقب التهاب و یا واکنش به آسیب سلولی و ترمیم آن است یا خیر؟

مواد و روش‌ها: تحقیق حاضر به صورت نیمه‌تجربی، روی دو گروه ورزشکار استقامتی و افراد غیرفعال، طی آزمون و امانده‌ساز بروس، اجرا گشت. از نمونه‌های سرمی قبل و بعد آزمون، جهت سنجش شاخص‌های مورد نظر استفاده شد. کلیه بررسی‌های آماری به کمک تحلیل واریانس دوطرفه (۲×۲) و پس آزمون تعقیبی بونفرونی، در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ با استفاده از نرم‌افزار SPSS16 انجام پذیرفت.

یافته‌ها: فعالیت و امانده‌ساز باعث افزایش معنی‌دار شاخص‌های مورد بررسی گردید. دامنه‌ی تغییرات ای‌نفرین، نوراپی‌نفرین و پروتئین استرسی-۷۲ سرمی ورزشکاران، پس از انجام قرارداد، نسبت به افراد غیرفعال، به طور معنی‌داری بیشتر بود. تفاوت دامنه‌ی تغییرات کراتین‌کیناز تام سرمی افراد ورزشکار و غیرفعال پس از انجام قرارداد معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: با توجه به فعالیت بیشتر ورزشکاران، و پاسخ قوی‌تر آنها به شاخص‌های مورد بحث، نتیجه‌گیری شد که شدت‌های بالای فعالیت با استرس و التهاب بیشتر همراه می‌باشد. به دلیل پاسخ قوی‌تر نوراپی‌نفرین و رابطه‌ی بالا بین نوراپی‌نفرین و پروتئین استرسی-۷۲ پیشنهاد شد که تولید این پروتئین احتمالاً تحت کنترل کاتکول‌آمین‌ها باشد. با تکیه به داده‌های کراتین‌کیناز می‌توان بیان کرد که آمادگی بالای بدنی، به توانایی بدن جهت مقابله با آسیب سلولی در شدت‌های بالاتر فعالیت می‌انجامد.

کلید واژه‌ها: HSP72، کراتین‌کیناز، کاتکول‌آمین‌ها، سرم

مقدمه

تمرین نشأت می‌گیرد (۳،۴،۵). اولین شواهدی که نشان داد فعالیت بدنی منجر به رهایش پروتئین استرسی ۷۲ و تجمع زیرمجموعه‌های آن در گردش خون عمومی می‌گردد، توسط Walsh و همکارانش (۲۰۰۱) گزارش شد. والش نشان داد که

پروتئین استرسی ۷۲ به‌عنوان اولین پیام رسان خطر جهت پاسخ‌های ایمنی‌شناختی در برابر استرس، توجه فراوانی را به خود جلب نموده است (۱،۲). احتمالاً عوامل منجر شده به پاسخ پروتئین استرسی ۷۲ در برابر تمرین، التهاب، اکسایش و دمای بالاست که از

استرسی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین سرم مردان ورزشکار و غیرورزشکار انجام شد.

جامعه‌ی آماری مطالعه‌ی حاضر شامل کلیه‌ی مردان ورزشکار و غیرورزشکار ۲۰ تا ۳۰ ساله‌ی استان آذربایجان شرقی بود. آزمودنی‌های ورزشکار از بین دوندگان استقامتی نخبه‌ی استان، و آزمودنی‌های گروه کنترل از بین مردان سالم غیرورزشکاری که در شش ماه گذشته هیچ فعالیت بدنی منظمی را تجربه نکرده بودند؛ به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. حجم نمونه براساس مطالعات قبلی، در سطح معنی‌داری (آلفا یا خطای نوع اول) پنج درصد و توان (بتا یا خطای نوع دوم) ۰/۲ با استفاده از نرم‌افزارهای MedCal نسخه‌ی ۱۰.۰.۲۰، برای هر گروه ۱۰ نفر تعیین شد که آزمودنی‌های هر گروه با توجه به شاخص‌های پیکرسنجی به صورت تصادفی و همگن از بین داوطلبان انتخاب شدند. البته پس از اجرای طرح، به جهت افت آزمودنی‌ها، تحلیل‌های آماری روی گروه‌های هشت نفره انجام شد. کلیه‌ی آزمودنی‌ها در یک ماه گذشته مبتلا به هیچ نوع بیماری عفونی، اعم از سرماخوردگی، عفونت لته و آبسه‌ی دندانی و... نشده بودند. افراد شرکت‌کننده در آزمون، قبل از تکمیل فرم رضایت آگاهانه، پرسشنامه‌ی سلامتی و فرم یادداری تغذیه‌ای ۲۴ ساعته، در مورد فرایند کلی طرح مطلع شدند. در ابتدا از برآورد شاخص‌های آنتروپومتریک (پیکرسنجی) از قبیل قد (قدسنج ساخت شرکت یاگامی ژاپن)، وزن (ترازو ساخت شرکت سکا آلمان) و درصد توده‌ی چربی بدن (کالپیر ساخت شرکت یاگامی ژاپن مدل Miekosha و Skinfold Calipers) و فرمول سه نقطه‌ای (جین‌های پوستی پشت بازو، شکم و فوق‌خاصره سمت راست) دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا، جهت هم‌تاسازی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد.

جهت شروع فرآیند آزمون، ضربان قلب پایه‌ی آزمودنی‌ها پس از ۳۰ دقیقه قرارگیری در حالت درازکش، توسط دستگاه پولار سنجش شد. آزمودنی‌ها طی این ۳۰ دقیقه از خوردن و آشامیدن، خودداری نمودند. سپس نمونه‌گیری خونی مرحله‌ی اول (پیش آزمون) از ورید آرنجی در حالت خوابیده انجام گرفت. بلافاصله پس از نمونه‌گیری خونی، مرحله‌ی گرم کردن به مدت ۱۵ دقیقه (پنج دقیقه حرکات کششی و ۱۰ دقیقه حرکات نرمشی) انجام شد. اجرای قرارداد ورزشی و امانده‌ساز نوارگردان بروس (دستگاه شرکت تکنوجیم ایتالیا) جهت برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه، پس از رسیدن ضربان قلب آزمودنی‌ها به ۱۱۵ تا ۱۲۵ ضربه در دقیقه، انجام گرفت. سپس، اکسیژن مصرفی بیشینه‌ی آزمودنی‌ها نیز با استفاده از فرمول مربوطه، با تکیه بر زمان اجرای آزمون و امانده‌ساز بروس (بدون گرفتن دسته‌های تریدمیل) محاسبه شد (۲۲).

$$VO2max = [1476] - [1379(\text{زمان})] + [0.451(\text{زمان})^2] + [0.12(\text{زمان})^3]$$

خون‌گیری مرحله‌ی دوم (پس آزمون) در حالت خوابیده و بلافاصله پس از مرحله‌ی وماندگی (اتمام آزمون بروس) انجام شد. همه‌ی اندازه‌گیری‌ها طی ساعات ۱۶ - ۲۰ در دما (۲۸-۲۶ درجه‌ی سانتی‌گراد)، رطوبت (۶۰-۵۵ درصد) (دماسنج و رطوبت

یک وهله فعالیت متوسط هوازی با نوارگردان، منجر به افزایش چشمگیری در سطوح پروتئین استرسی ۷۲ جریان خون می‌گردد (۶). در مطالعات بعدی پیشنهاد شد که کاتکول‌آمین‌ها رهایش پروتئین استرسی ۷۲ را در حین فعالیت تنظیم می‌کنند. Johnson و فلشنر (۲۰۰۵)، بیان کردند نوراپی‌نفرین (نه اپی‌نفرین) در تنظیم پروتئین استرسی ۷۲ دخیل است و مقدار کاتکول‌آمین با شدت استرس رابطه‌ی تنگاتنگی دارد. در حالی که داروشناسان با آزمون بلوک گیرنده‌ها، تنها نوراپی‌نفرین را در جهت افزایش پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی موثر تشخیص دادند. در مقابل، جانسون و همکارانش (۲۰۰۵) بیان داشتند که اپی‌نفرین نقش اصلی را در رهایش پروتئین استرسی ۷۲ سرمی انسان‌ها دارد. در هر حال مقادیر کاتکول‌آمین با شدت فعالیت و نوع گیرنده در رابطه است (۱). با این همه، مطالعات بیشتری روی انسان جهت فهم پاسخ تحریکی پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی به استرس، تحت تاثیر کاتکول‌آمین‌ها نیاز است.

والش و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند مداخلات فیزیولوژیکی فعالیت بدنی منجر به افزایش پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی می‌گردد. مهم‌تر این‌که این افزایش در غیاب هرگونه تغییری در سطوح Creatine Kinase (شاخص آسیب سلولی) پلاسما رخ می‌دهد. البته این افزایش با شدت و مدت فعالیت ورزشی در ارتباط است (۶، ۱). از طرفی، نتایج برخی از مطالعات حاکی است که تغییرات پروتئین استرسی ۷۲ در فضای خارج سلولی احتمالاً به دلیل آسیب سلولی و رهایش پروتئین‌های داخل سلولی در گردش خون است (۷). به هر جهت هنوز پاسخ آشکاری در مورد مقادیر افزایش پروتئین استرسی ۷۲ در پاسخ به شدت‌های مختلف فعالیت، موجود نمی‌باشد. هم‌چنین پاسخ‌گویی پروتئین استرسی ۷۲ به شرایط آسیب سلولی و همکاری اپی‌نفرین جهت افزایش این پروتئین هنوز هم مورد سوال است.

با توجه به اندک بودن مطالعات انسانی در پاسخ‌گویی فعالیت ورزشی به مقادیر پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی جریان خون و نتایج ضد و نقیض موجود در مورد پاسخ‌گویی این پروتئین‌ها به آسیب سلولی، مطالعه‌ی حاضر قصد دارد تا تاثیر یک وهله فعالیت و امانده‌ساز هوازی را بر مقادیر پروتئین استرسی ۷۲، آنزیم کراتین کیناز و کاتکول‌آمین‌های سرمی ورزشکاران و غیرورزشکاران مورد مطالعه قرار دهد و با شناخت و اثرسنجی تمرینات مداوم هوازی بر تغییرپذیری مقادیر سرمی پروتئین استرسی ۷۲، نقش مثبت یا منفی فعالیت منظم هوازی را جهت ارائه یک راه‌کار درمانی در تقابل با بیماری‌های عفونی و تقویت دستگاه ایمنی به سمت جلوگیری از ابتلا به بیماری‌ها، مورد بررسی قرار دهد.

مواد و روش‌ها

طرح حاضر، به صورت نیمه تجربی پیش-پس آزمون دو گروهی (تجربی و کنترل) و با هدف تعیین تاثیر فعالیت و امانده‌ساز هوازی بر پروتئین استرسی-۷۲، آنزیم کراتین کیناز و هورمون‌های

نتایج کلموگراف- اسمیرنف حاکی است که داده‌های حاصله مربوط به ویژگی‌های فردی در ابتدای شروع مطالعه دارای وضعیت طبیعی است. هم‌چنین، نتایج آزمون t مستقل در ابتدای شروع مطالعه، نشان می‌دهد که به غیر از درصد چربی و میزان اکسیژن مصرفی بیشینه، هیچ گونه تفاوت معنی‌داری بین مقادیر پیش‌آزمون دو گروه ورزشکاران و غیرورزشکاران مشاهده نمی‌شود. لذا، می‌توان مقادیر مربوط به افراد ورزشکار و غیرورزشکار را قبل از اجرای قرارداد ورزشی، طبیعی و همگن فرض نمود.

با بررسی نتایج تحقیق مشخص شد که فعالیت ورزشی و امانده‌ساز بروس باعث افزایش معنی‌دار نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین، کراتین کیناز تام و پروتئین استرسی ۷۲ سرمی افراد ورزشکار و غیرورزشکار می‌شود. به علاوه، سهم اثر فعالیت ورزشی و امانده‌ساز در بروز تغییرات نسبت به عامل تفاوت‌های گروهی بیشتر است. البته، الگوی تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه در هر دو گروه افزایشی بود؛ لیکن دامنه‌ی تغییرات نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین و پروتئین استرسی ۷۲ سرمی ورزشکاران استقامتی پس از انجام قرارداد ورزشی و امانده‌ساز نسبت به افراد غیرورزشکار به طور معنی‌دار بیشتر بود. در حالی که تفاوت دامنه‌ی تغییرات کراتین کیناز تام و ورزشکاران استقامتی و افراد غیرورزشکار پس از انجام قرارداد ورزشی و امانده‌ساز معنی‌دار نبود. در همین راستا، نتایج رابطه‌سنجی نیز حاکی است که افزایش دامنه‌ی تغییرات پروتئین استرسی ۷۲ سرمی (شاخص ایمنی ذاتی) پس از انجام فعالیت ورزشی و امانده‌ساز بروس با افزایش دامنه‌ی تغییرات نوراپی‌نفرین (شاخص استرس ورزشی) و کراتین کیناز تام سرمی (شاخص آسیب سلولی) همراه خواهد بود. به علاوه، دامنه‌ی تغییرات این شاخص پس از انجام فعالیت ورزشی و امانده‌ساز بروس در افراد با شاخص توده‌ی بدنی بیشتر و اکسیژن مصرفی بالاتر، نسبت به سایر افراد بیشتر است (جدول شماره ۳).

سنج آنالوگ مدل ABS ساخت کشور آلمان، تهویه و نور محیطی یکسان انجام شد. به علاوه، آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون، از انجام فعالیت بدنی سنگین اجتناب جسته و وعده‌ی غذایی آن‌ها قبل از آزمون مشابه بود.

نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری شاخص‌های پروتئین استرسی - ۷۲، نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین همگی توسط کیت‌های ویژه (به ترتیب از شرکت کانادایی استرس‌ژن و شرکت آلمانی آی.بی.ال) با استفاده از روش آلایزا Enzym-linked immunoabsorbent assay (ALISA) در سرم مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. در حالی که میزان کراتین کیناز تام سرمی بوسیله کیت مخصوص (شرکت ایرانی پارس آزمون) به روش فتومتریک و با استفاده از دستگاه آنالیزور خودکار اندازه‌گیری شد.

پس از احصای داده‌ها، ویژگی‌های آزمودنی‌ها و داده‌های تحقیق با استفاده از آمار توصیفی به صورت جدول جمع‌بندی شدند. سپس فرضیه‌های تحقیق (پس از تایید نرمالیتی داده‌ها: توسط Kolmogorov-Smirnov) به کمک روش تحلیل واریانس عاملی دوطرفه (۲×۲) و پس از آزمون‌های تعقیبی پونفرونی مورد بررسی قرار گرفت. هم‌چنین، به منظور تأیید یافته‌ها مقادیر قبل و بعد و دامنه‌ی تغییرات هر یک شاخص‌های مورد نظر به ترتیب با استفاده از آزمون‌های پارامتریک t همبسته و مستقل بررسی شد. میزان هر یک از متغیرهای مستقل با استفاده از مقدار اتا (Eta) مشخص شد. مراحل تحلیل آماری از سطح معناداری پنج درصد استفاده می‌شود. همه‌ی عملیات‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

داده‌های حاصله از نمونه‌های مورد بررسی و میانگین کل شاخص‌های فردی آزمودنی‌ها از جمله سن، وزن، قد، درصد چربی و ... در قالب آماره‌ی مناسب به صورت جدول (جدول شماره ۱ و ۲) خلاصه، دسته‌بندی و توصیف می‌شوند.

جدول شماره ۱: ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های مورد مطالعه (تعداد ۸ نفر)

شاخص‌های اندازه‌گیری شده	گروه	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	ورزشکار	۲۴/۱۲۵	۳/۷۵۸
	غیرورزشکار	۲۵/۳۷۵	۳/۴۶۲
وزن (کیلوگرم)	ورزشکار	۶۴/۳۷۵	۷/۱۷۰
	غیرورزشکار	۶۷/۹۳۸	۱۱/۶۵۷
قد (سانتی متر)	ورزشکار	۱۷۲/۸۷۵	۸/۱۶۷
	غیرورزشکار	۱۷۷/۲۵۰	۴/۴۹۸
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	ورزشکار	۲۱/۴۷۹	۰/۸۹۸
	غیرورزشکار	۲۱/۳۹۸	۲/۱۳۹
درصد چربی	ورزشکار	۹/۰۱۴	۲/۷۲۴
	غیرورزشکار	۱۴/۴۶۸	۴/۴۱۶
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	ورزشکار	۶۱/۱۵۴	۴/۹۱۵
	غیرورزشکار	۳۹/۷۶۸	۵/۰۲۰

جدول شماره ۲: شاخص‌های اندازه‌گیری شده آزمودنی‌ها قبل و بعد از شروع مطالعه (تعداد ۸ نفر)

انحراف استاندارد	میانگین	گروه	شاخص‌های اندازه‌گیری شده
۲۵/۹۱۰۵۶	۸۹/۲۵۰۰	ورزشکار	کراتین کیناز قبل از فعالیت (واحدین‌المللی \ لیتر)
۱۸/۷۰۳۹۹	۸۶/۸۷۵۰	غیرورزشکار	
۲۱/۸۶۴۶۴	۸۸/۰۶۲۵	کل	کراتین کیناز بعد از فعالیت (واحدین‌المللی \ لیتر)
۵۷/۲۱۳۷۳	۲۱۶/۳۷۸۵۰	ورزشکار	
۳۵/۶۹۶۱۴	۱۶۱/۷۵۰۰	غیرورزشکار	نوراپی نفرین قبل از فعالیت (پیکوگرم/میلی لیتر)
۵۴/۰۱۷۸۶	۱۸۹/۰۶۲۵	کل	
۱۳/۵۵۱۴۹	۱۲۶/۷۵۰۰	ورزشکار	نوراپی نفرین بعد از فعالیت (پیکوگرم/میلی لیتر)
۱۷/۶۳۰۶۳	۱۳۸/۶۲۵۰	غیرورزشکار	
۱۶/۳۸۱۷۷	۱۳۲/۶۸۷۵	کل	ابی نفرین قبل از فعالیت (پیکوگرم/میلی لیتر)
۳۶۶/۹۷۳۱۲	۲۰۰۴/۸۷۵۰	ورزشکار	
۴۰۱/۸۲۹۰۱	۱۴۳۷/۶۲۵۰	غیرورزشکار	ابی نفرین بعد از فعالیت (پیکوگرم/میلی لیتر)
۴۷۳/۲۸۹۲۷	۱۷۲۱/۲۵۰۰	کل	
۹/۲۲۶۳۲	۱۶۳/۳۷۵۰	ورزشکار	پروتئین استرسی ۷۲ قبل از فعالیت (نانوگرم/میلی لیتر)
۱۹/۰۵۶۳۱	۱۷۳/۰۰	غیرورزشکار	
۱۵/۲۹۳۶۵	۱۶۸/۱۸۷۵	کل	پروتئین استرسی ۷۲ بعد از فعالیت (نانوگرم/میلی لیتر)
۱۰۷/۲۲۷۳۱	۹۶۸/۳۷۵۰	ورزشکار	
۷۰/۲۲۶۰۴	۷۵۶/۳۷۵۰	غیرورزشکار	پروتئین استرسی ۷۲ بعد از فعالیت (نانوگرم/میلی لیتر)
۱۴۰/۱۸۶۰۱	۸۶۲/۳۷۵۰	کل	
۰/۰۳۹۰۴۹	۰/۲۴۸۰۰	ورزشکار	پروتئین استرسی ۷۲ قبل از فعالیت (نانوگرم/میلی لیتر)
۰/۰۱۰۴۰۵	۰/۲۱۸۶۳	غیرورزشکار	
۰/۰۳۱۵۰۰	۰/۲۳۳۳۱	کل	پروتئین استرسی ۷۲ بعد از فعالیت (نانوگرم/میلی لیتر)
۰/۱۳۸۳۷۵	۰/۵۸۱۸۸	ورزشکار	
۰/۰۳۸۷۹	۰/۳۴۸۷۵	غیرورزشکار	پروتئین استرسی ۷۲ بعد از فعالیت (نانوگرم/میلی لیتر)
۰/۱۶۸۷۱۲	۰/۴۶۵۳۱	کل	

جدول شماره ۳: نتایج آزمون تعقیبی بوفرونی تفاوت‌های بین گروهی شاخص‌های مورد مطالعه

میزان معنی داری	تفاوت گروه ورزشکار با غیرورزشکار	گروه‌ها	شاخص‌ها
۰/۰۱۴	۲۷۷/۶۸۸	غیرورزشکار	نوراپی نفرین
۰/۰۰۱	۱۰۱/۱۸۸	غیرورزشکار	ابی نفرین
۰/۱۲۵	۲۸/۵۰۰	غیرورزشکار	کراتین کیناز
۰/۰۰۲	۰/۱۳۱	غیرورزشکار	پروتئین استرسی-۷۲

بحث

غیرورزشکار مشابه بود. در هر حال، دامنه‌ی تغییرات شاخص‌های مربوط به استرس ورزشی (نوراپی نفرین و اپی نفرین سرمی) و آسیب سلولی (کراتین کیناز سرمی) آزمودنی‌های ورزشکار به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از آزمودنی‌های غیرورزشکار بود. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر حاکی است که مقادیر آزمون کراتین کیناز تام سرمی هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار متعاقب فعالیت و امانده‌ساز هوازی افزایش می‌یابد. یافته‌ی مذکور با نتایج بدست آمده در مطالعات والش (۲۰۰۱) (۶)، ژونگژی (۲۰۰۸) (۸) و فرناخ (۲۰۰۱) (۹) هم‌خوانی دارد. جالب این‌که در مطالعه‌ی

در مطالعه حاضر، نتایج مربوط به دامنه‌ی تغییرات شاخص‌های استرس، التهاب و آسیب سلولی حاکی است که همه‌ی عوامل کراتین کیناز، اپی نفرین، نوراپی نفرین و پروتئین استرسی ۷۲ افزایش معنی‌داری متعاقب اجرای قرارداد تمرینی در هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار نشان دادند. لذا پیشنهاد شد که یک جلسه فعالیت و امانده‌ساز هوازی موجب افزایش معنی‌دار شاخص‌های آسیب، التهاب و استرس می‌گردد. در این راستا افزایش نوراپی نفرین، اپی نفرین و پروتئین استرسی ۷۲ در گروه ورزشکار نسبت به گروه غیرورزشکار بیشتر بود؛ ولی مقادیر افزایش یافته‌ی کراتین کیناز در هر دو گروه ورزشکار و

(پلاسما) و شیوه‌ی اندازه‌گیری مطالعه‌ی حاضر با تحقیق فاتور متفاوت است، اما یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با نتایج فاتور هم‌خوانی دارد (۱۱). ویت‌هام نیز مقادیر نوراپی‌نفرین را بیشتر از اپی‌نفرین گزارش نمود که نتایج مطالعه‌ی حاضر، در تایید گزارش‌های محققین پیشین، مبنی بر افزایش نوراپی‌نفرین پس از فعالیت ورزشی است. به هر حال در مطالعه‌ی مارشال با وجود افزایش در مقادیر نوراپی‌نفرین پاسخ‌گو به تمرین، اپی‌نفرین تغییر معناداری نشان نداد. این موضوع توسط پاسخ‌گویی کاتکول‌آمین‌ها به شدت‌های ورزشی قابل توجیه است. چرا که اپی‌نفرین در شدت‌های بالای ۶۰-۷۰ درصد افزایش می‌یابد و فعالیت کاربردی مارشال در حد ۵۰ درصد بود که این مقدار استرس جهت تحریک نوراپی‌نفرین مناسب می‌باشد. فیشر (۲۰۰۶) مقادیر افزایش بیشتری را برای اپی‌نفرین نسبت به نوراپی‌نفرین نشان داد؛ که احتمالاً به دلیل شدت بالای اجرای ناشی از فعالیت مقاومتی با وزنه بود. هر چند که آزمون‌های مارشال مسن‌تر و تمرین نکرده بودند. در هر حال شرایط اجرای آزمون مطالعه‌ی حاضر از لحاظ دما، ابزار اجرای آزمون و نوع فعالیت ورزشی و ... با شرایط تحقیق مارشال متفاوت بود (۱۴).

با توجه به افزایش سطوح هورمون‌های استرسی در مطالعه‌ی حاضر می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت ورزشی بروس یک عامل استرس آفرین محیطی به شمار می‌رود. نتایج مربوط به شاخص ایمنی ذاتی حاکی است که پروتئین استرسی ۷۲ سرمی هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار، پس از انجام فعالیت ورزشی بروس افزایش می‌یابد. با توجه به این‌که مقادیر پایه هر دو گروه مطالعه‌ی حاضر مشابه بود، می‌توان نتیجه گرفت که استرس ورزشی ناشی از آزمون بروس باعث افزایش این شاخص می‌شود. با این حال، میزان افزایش در گروه ورزشکار بیش از افراد غیرورزشکار بود. این موضوع ممکن است به دلیل بالا بودن میزان کار انجام شده در افراد ورزشکار باشد. زیرا پس از انجام قرارداد بروس، میزان اکسیژن مصرفی بیشینه‌ی ورزشکاران تا حد قابل توجهی بیشتر بود. هورمون‌های استرسی و پروتئین استرس، هر دو به عنوان شاخص‌های پاسخ‌گوی بدن به استرس تمرینی مطرح می‌باشند. ورزشکاران به دلیل تحمل درجات بالایی از شدت استرس، مقادیر بالاتر شاخص‌های استرسی را به نمایش می‌گذارند. این یافته با نتایج مطالعات کامپاسی (۲۰۰۳) (۳)، جانسون (۲۰۰۶) (۱۲) والش (۲۰۰۱) (۶)، فرنباخ (۲۰۰۱) (۱۸)، دیدی روشن (۱۳۸۶) (۱۶)، ژونگزی (۲۰۰۸) (۸)، فرنباخ (۲۰۰۱) (۹)، فیرایو (۲۰۰۲) (۴)، ویت‌هام (۲۰۰۶) (۱۳)، مارشال (۲۰۰۷) (۱۹) و رول (۲۰۰۷) (۲۰)، ویلوگی (۲۰۰۳) (۲۱) و فیشر (۲۰۰۶) (۱۷) مبنی بر افزایش پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی پس از انجام فعالیت‌های ورزشی، هم‌خوانی دارد.

کامپاسی (۲۰۰۳) (۳) و جانسون (۲۰۰۶) (۱۲) افزایش پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی را در موش‌های نر بالغ متعاقب استرس نشان دادند. با این حال تغییرات پروتئین استرسی ۷۲ در هر دو

حاضر، تغییرات این مقادیر در هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار مشابه بود.

والش افزایش اندکی را در کراتین کیناز پلاسما متعاقب فعالیت گزارش نمود. یکی از دلایل می‌تواند کاربرد فعالیت متوسط جهت مطالعه باشد. بیان می‌شود که فعالیت متوسط با ایجاد آسیب عضلانی چندانی همراه نمی‌باشد. تفاوتی که در مطالعه ما و والش در مقادیر پایه و مقادیر افزایش یافته‌ی کراتین کیناز موجود بود، احتمالاً به تفاوت در نوع دستگاه آنالیزور کاربردی نیز مربوط می‌گردد (۶).

آسیب‌های عضلانی کمتر با مقادیر کراتین کیناز کمتری همراه می‌باشد. عدم افزایش کراتین کیناز احتمالاً نشان‌گر نبود آسیب عضلانی است. در مطالعه‌ی والش مقادیر مربوط به فعالیت شاخص کراتین کیناز در گروه ورزشکار بیشتر بود که نشان از توانایی بالای گروه ورزشکار جهت اجرای فعالیت شدیدتر داشت (۶). ژونگزی هم در مطالعه‌اش با وجود عدم اختلاف در مقادیر پایه‌ی کراتین کیناز، افزایش کراتین کیناز پس از فعالیت را، نشان‌گر گردید. مطالعه‌ی وی جهت توجیه مقادیر پایین‌تر کراتین کیناز حاصل در مطالعه والش مناسب می‌باشد؛ چرا که نشان داد فعالیت در دمای بالاتر با مقادیر کراتین کیناز بالاتری همراه است (۸). وجود دامنه تغییرات پایین‌تر کراتین کیناز در مطالعه حاضر نسبت به مطالعه ژونگزی نیز می‌تواند با همین بیان توجیه شود. چرا که دمای آزمایشگاهی مطالعه ما پایین‌تر از دمای فعالیت مطالعه‌ی ژونگزی بود. در هر حال توجه کنیم که گرما به عنوان یک عامل افزایش آسیب سلولی مطرح می‌باشد. فعالیت‌های طولانی‌تر و شدیدتر با افزایش دمای مرکزی همراه است و در نتیجه آسیب سلولی بالایی خواهد داشت (۹).

نتایج تحقیق حاضر حاکی است که بین اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پایه‌ی افراد ورزشکار و غیرورزشکار تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. ولی مقادیر اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در پاسخ به استرس ورزشی به طور معنی‌دار افزایش پیدا کردند. در نتیجه می‌توان بیان داشت که فعالیت انجام یافته یک استرس آفرین کافی جهت افزایش پاسخ استرسی بدن به‌شمار می‌آید. جالب توجه این‌که، نسبت افزایش مقادیر نوراپی‌نفرین در پاسخ به فعالیت ورزشی بروس در مقایسه با اپی‌نفرین بیشتر بود. هم‌چنین، میزان افزایش نوراپی‌نفرین در گروه ورزشکار نسبت به گروه غیرورزشکار بیشتر بود. در هم‌خوانی با مطالعه‌ی حاضر، جانسون (۲۰۰۶) (۱۲)، فاتور (۲۰۰۵) (۱۱)، ویت‌هام (۲۰۰۶) (۱۳)، مارشال (۲۰۰۷) (۱۴)، میکولسکی (۲۰۰۸) (۱۰)، ژاکوب (۲۰۰۴) (۱۵)، فیشر (۲۰۰۶) (۵) افزایش مقادیر هورمون‌های کاتکول‌آمین‌ی را متعاقب فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند.

فاتور (۲۰۰۵) افزایش غلظت‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پلاسما را متعاقب فعالیت ورزشی گزارش نمود. مقادیر افزایش نوراپی‌نفرین مطالعه‌ی فاتور بیشتر از اپی‌نفرین بود. هر چند وضعیت آزمون‌ها، نوع فعالیت ورزشی، نمونه مورد مطالعه

به استرس‌زاهای فردی بستگی دارد و نوراپی‌نفرین اولین میانجی رهاشونده پروتئین استرسی ۷۲ در جریان خون است (۱۲). با این حال اختلافاتی در تحقیقات پیشین بین نوع هورمون رهاشونده (اپی‌نفرین یا نوراپی‌نفرین) بین مطالعات، بالأخص بین مطالعات انسانی و حیوانی موجود می‌باشد (۳).

عوامل متعددی در رابطه با ناهمخوانی دامنه‌ی تغییرات بین متغیرهای مورد بررسی در مطالعه حاضر و تحقیقات قبلی وجود دارد. تفاوت‌های فردی (نوع، نژاد، سن، جنس، وضعیت سلامت و میزان آمادگی قبلی آزمودنی‌ها و ...)، ویژگی عوامل استرس‌آفرین (نوع، تواتر، شدت و مدت استرس وارده)، ویژگی فعالیت ورزشی یا انقباض عضلانی (نوع، تواتر، شدت و مدت)، شرایط محیطی (رطوبت، دما و نور محیط)، تغذیه (رژیم غذایی، کالری مصرفی، مصرف دارو و مکمل‌های غذایی) یا حتی ویژگی طرح مورد مطالعه (نوع طرح و تعداد آزمودنی‌ها) از جمله عواملی هستند که ممکن است در تناقضات علمی مطالعه‌ی حاضر و تحقیقات قبلی موثر باشند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر حاکی است که علاوه بر همراستا بودن تغییرات پروتئین استرسی ۷۲ و کراتین کیناز تام سرمی، شاخص آسیب سلولی کراتین کیناز تام سرمی ورزشکاران پس از اجرای آزمون بروس نسبت به گروه غیرورزشکار بیشتر است. بعلاوه تغییرات کاتکول‌آمین خون ورزشکاران متعاقب فعالیت و امانده‌ساز بروس بالاتر است که این موضوع می‌تواند به دلیل اجرای میزان کار بیشینه‌ی بیشتر گروه ورزشکار طی آزمون باشد (برخورداری از اکسیژن مصرفی بیشینه‌ی بالاتر) و بالتبع بار کاری بیشینه با آسیب و استرس بیشتری همراه می‌باشد. شاخص‌هایی مانند کراتین کیناز (به‌عنوان پاسخ آسیب سلولی) و هورمون‌های استرسی می‌توانند قدرت برآورد مقادیر آسیب و فشار را جهت هم‌یاری با افزایش شاخص پروتئین استرسی ۷۲ بر عهده گیرند. افزایش پروتئین استرسی ۷۲ جهت پیش‌گیری از تجمع پروتئین‌های تخریب شده الزامی می‌باشد ولی مقادیر بالاتر آن به عنوان پیام‌رسان خطر مد نظر قرار دارد.

تقدیر و تشکر

اجرای مقاله با هزینه‌ی شخصی نویسنده رابط مقاله بوده و مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد می‌باشد. جا دارد از کلیه اساتید محترم، جناب آقای امیر منصور وطنخواه، دکتر رامین امیرساسان، دکتر وحید ساری صراف و مهندس احمد موتاب که مرا در اجرای این تحقیق یاری فرمودند، قدردانی نمایم.

گروه فعال و غیر فعال مشابه بود؛ هر چند که، گروه فعال تمایل به مقادیر بالاتری داشتند. در هر حال نمونه‌های کامپاسی و جانسون، نمونه‌های حیوانی بودند که در معرض شوک الکتریکی قرار داشتند. احتمال دارد فواصل استراحت بین اینتروال‌های شوک، به حذف پروتئین استرس ۷۲ از جریان خون کمک رسان باشد.

والش (۶)، فرنباخ (۱۸)، دیدی روشن (۱۶) و ژونگزی (۸) از نوآرگردان جهت مطالعه روی پروتئین استرسی ۷۲ استفاده نمودند. افزایش پروتئین استرس ۷۲ در مطالعات این محققین در پاسخ به تمرین دیده شد. والش بیان داشت که با افزایش زمان تمرین، میزان تجمع پروتئین استرس ۷۲ نیز افزایش می‌یابد. با این حال مقدار پروتئین استرس ۷۲ گزارش شده کمتر از مقادیر حاصل در مطالعه ما بود؛ که این موضوع احتمال در کاربرد تمرین با شدت متوسط داشت. ژونگزی (۲۰۰۸) نیز هم راستا با مطالعه ما مقادیر افزایش پروتئین استرسی ۷۲ گروه تمرین کرده را بیشتر از گروه کنترل بیان نمود. هم‌چنین بیان داشت که میزان افزایش پروتئین استرسی ۷۲ سرمی تحت تأثیر تمرین در دمای بالا بیشتر است (۸).

ویت‌هام (۲۰۰۶) نیز با بررسی اثر فعالیت دراز مدت شنا روی مردان سالم بیان داشت که افزایش پروتئین استرسی ۷۲ سرمی گروه غیرفعال در دمای بالا مشابه افزایش گروه تمرین کرده در در دمای بالا است. هر چند که پروتئین ۷۲ در نتیجه استرس تولید شده و نقش مهمی در تسهیل ترمیم سلولی به دنبال آسیب و الگوسازی مجدد سلولی در جلوگیری از بروز آسیب به دنبال وهله‌های استرس دارد و بدون حضور این پروتئین سلول به دنبال استرس می‌میرد (۱۶) ولی مقادیر کراتین کیناز پایین مطالعه‌ی دیدی روشن نشان از عدم حضور آسیب سلولی بود. در نتیجه بیان می‌شود که پروتئین استرس ۷۲ از سلول‌های عضلانی آسیب دیده رها نمی‌گردد. بنابراین گرما عامل عمده‌ای جهت افزایش پروتئین استرس ۷۲ نمی‌باشد و آسیب سلولی در شدت پایین تمرین رخ نخواهد داد. در ضمن، زمان‌های طولانی (۲۰ دقیقه) پاسخ پروتئین ۷۲ قویتری نسبت به زمان پایین (۵ دقیقه) نشان می‌دهند (۲۰).

در نظر داشته باشیم که ورزشکاران از منابع کلسیم بیشتری برخوردار هستند. پیام‌رسانی کلسیم یکی از مسیرهای عمده‌ای است که گیرنده‌های آلفا آدرنژیک آنها را تنظیم می‌کند و کاتکول‌آمین‌ها رهایش پروتئین استرسی ۷۲ را کنترل می‌کنند. گیرنده‌های آلفا آدرنژیک سطوح پروتئین ۷۲ پلاسما را تنظیم می‌کنند و سطوح پلاسمایی آنرا افزایش می‌دهند. قرارگیری در معرض استرس منجر به تحریک نرون‌های سمپاتیک و رهایش نوراپی‌نفرین در بافت‌های محیطی می‌شود. نوراپی‌نفرین تمایل بالایی جهت باند شدن با آلفا آدرنورسپتورها نسبت به اپی‌نفرین دارد. در نتیجه آدرنالکتومی (منبع اولیه اپی‌نفرین) تأثیری بر پروتئین ۷۲ پلاسمایی ناشی از استرس نخواهد داشت. استرس‌های مختلف منجر به الگوهای متفاوتی از فعالیت سمپاتیکی می‌شوند. پس میزان فعالیت اپی‌نفرین و نور اپی‌نفرین جهت افزایش سطوح پروتئین ۷۲

References

- Johnson J, Campasi Jay M, Sharkey C, Kennedy S, Nickerson M, Fleshner M. Adrenergic receptors mediate stress-induced elevations in extracellular hsp72. *J of appl phy* 2005; **99**: 1789-1795.
- Kregel K. Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermo tolerance. *J of appl phy* 2002; **92**: 2177-2186.
- Campisi J, Fleshner M. Role of extracellular hsp72 in acute stress-induced potentiation of innate immunity in active rats. *J of appl phy* 2003; **94**: 43-52.
- Febbraio M, Ott P, Nielsen H, Steensberg A, Keller C. Exercise induces hepatosplanchnic release of heat shock protein 72 in humans. *J of physiology* 2002; **544**: 957-962.
- Scott & White. Stress proteins and initiation of immune response: Chaperonkinase activity of hsp72. *Exerc Immunology* 2007; **11**: 34-45.
- Walsh R, Koukoulas I, Garnham A, Moseley P, Hargreaves M, Febbraio M. Exercise increases serum hsp72 in humans. *CSAC* 2001; **6**(4): 386-393.
- Simar D. Hsp responses to exercising in a warm environment. *Australia NSW* 2008; **2**: 1-5.
- Zhongzhi T, Weng S, Peng S, Liu Y, Chen X. Influence of exercise at high temperature on blood biochemical indexes and HSP72 expression in adult males. *J of Medical Sciences* 2008; **28**(5): 504-507.
- Fehrenbach E, Niess AM, Schlotz E, Passek F. Expression of Heat Shock Protein Hsp72 in Human Leukocytes - Influence of Different Types of Exercise. *J of Medicine & Science in Sports & Exercise* 2001; **33**(5): 66.
- Mikulski T, Ziemba A, Nazar K. Influence of body carbohydrate store modification on catecholamine and lactate responses to graded exercise in sedentary and physical active subjects. *J of physiology and pharmacology* 2008; **59**(3): 603-616.
- Fattor J, Miller BF, Jacobes KJ, Brooks G. Catecholamine response is attenuated during moderate-intensity exercise in response to the "lactate clamp". *J of Physiology Endocrinal Metab* 2005; **288**: 143-147.
- Johnson J, Fleshner M. Releasing signals, secretory pathways and immune function of endogenous extracellular heat shock protein 72. *J of leukocyte biology* 2006; **9**: 425-434.
- Whitham M, Walker GJ, Bishop NC. Effect of caffeine supplementation on the extracellular heat shock protein72 response to exercise. *J Appl physiology* 2006; **101**: 1222-1227.
- Marshall H, Campbell S, W, Roberts C. Human physiological and heat shock protein72 adaptations during the initial phase of humid-heat acclimation. *J of thermal biology* 2007; **32**(6): 341-348.
- Jacob C, Hassan Z, Jacques P, Arlette G, Daniele B, Demarche P. Effect of the intensity of training on catecholamine responses to supramaximal exercise in endurance-trained men. *J of Springer Berlin* 2004; **91**(1): 35-40.
- Dabidi Roshan V, Abdi H, Moustafazadeh A, Mohammadi Z, Mousavi Kani E. Effect of an exhaustive endurance running on hsp72 response in active young women. *J of harakat* 2007; **36**: 39-55.
- Fischer C, Hiscock N, Basu S, Vessby B, Kallner A, Sjoberg L. Vitamin E isoform-specific inhibition of the exercise-induced heat shock protein 72 expression in human. *J Appl physiol* 2006; **100**: 1679-1687.
- Fehrenbach E, Niess A, Veith R, Dickhuth H. Changes of HSP72-expression in leukocytes are associated with adaptation to exercise under conditions of high environmental temperature. *J of leukocyte biology* 2001; **69**: 6-15.
- Marshall H, Ferguson R. Human resting extracellular heat shock protein 72 concentration decreases during the initial adaptation to exercise in a hot humid environment. *Department of Applied Physiology* 2006; **11**(2): 129-134.
- Ruell P, Thompson M, Hoftman K, Brotherhood J, Richards D. Lymphocyte HSP72 following exercise in hyperthermia runners: The effect of temperature. *J of thermal Biology* 2007; **32**: 406-412.
- Willoughby D, Rosene J. Hsp72 and ubiquitin expression and caspase-3 activity after a single bout of eccentric exercise. *J of Exercise physic* 2003; **3**: 1097-9751.
- Tartibian Kh. *Predication of physiological indexes in exercise*. Tehran. Teimourzadeh 2008; **1**: 66-7.