مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک
سال 16، شماره 5 (شماره پیاپی 74)، مرداد 1392، 27-19

تأثیر دو نوع آزمون ورزشی منتخب هوازی و بی‌هوازی بر تغییرات سطوح پروتئین شوک حرارتی 70 در زنان جوان

علی خواجه لندی[1*]، حسین جعفری[2]، امین محمدی دمیه[1]، پروین برزیده[2]

1- مربی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران، گچسارن ،ایران
2- کارشناس ارشد تربیت بدنی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران، گچسارن، ایران

تاریخ دریافت: 91/10/12 تاریخ پذیرش: 92/4/12

چکیده

زمینه و هدف: پروتئین‌های شوک خانواده‌ای از پروتیئن‌ها هستند که نقش حیاتی در نگهداری هموستاز سلولی و محافظت سلول در شرایط استرس‌زای مزمن و حاد بازی می‌کنند. هدف تحقیق حاضر بررسی تغییرات پروتئین شوک حرارتی(HSP70) پس از دو آزمون وینگیت و آستراند در دانشجویان دختر می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، تعداد 40 دختر(20 نفر ورزشکار و 20 نفر غیر ورزشکار) به صورت داوطلبانه، به ترتیب با 3 ± 22/3 و 2± 23/2 سال، قد 5 ± 159/2 و 4 ± 161/2 سانتی‌متر و وزن 3 ± 59/3 و 2 ± 65/4 کیلوگرم، انتخاب شدند. آزمودنی‌ها دو آزمون وینگیت و آستراند را با فاصله زمانی 3 روز انجام دادند. نمونه خونی قبل و بلافاصله پس از اجرای آزمون‌ها و به مقدار 5 سی سی از سیاهرگ بازویی گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش اندازه‌گیری مکرر بهره گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد در میزان HSP70 پس از آزمون هوازی آستراند، افزایش معنی داری در بین ورزشکاران و غیر ورزشکاران وجود دارد($p<0/01$). اما پس از آزمون بی‌هوازی وینگیت، افزایش معنی دار تنها در ورزشکاران ($p<0/05$) مشخص گردید و در غیر ورزشکاران تغییر معنی داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: مدت فعالیت ورزشی نسبت به شدت آن، بر میزان تولید پروتئین شوک حرارتی، از اهمیت بیش‌تری برخوردار می‌باشد.

کلید واژگان: پروتئین شوک حرارتی، آزمون هوازی، آزمون بی‌هوازی، زنان جوان

***نویسنده مسئول:** گچساران ، دانشگاه آزاد اسلامی گچساران، دانشکده علوم انسانی ،گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی
Email: alikhajehlandi@iaug.ac.ir

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

تمامی موجودات زنده، حیوانات، گیاهان یا میکروب‌ها به افزایش درجه حرارت به عنوان یک استرس، عکس العمل نشان می‌دهند(1). در رویارویی با استرس و حفظ هموستاز سلولی، مسیرهای درونی متعددی درگیر می‌باشند. یکی از مشخص‌ترین پاسخ‌های سلولی به استرس، تولید یک گروه از پروتئین‌ها است که معروف به پروتئین‌های شوک گرمایی حرارتی(Heat shock protein- HSP) هستند(2). هدف از تولید این پروتئین‌ها برگرداندن هموستاز، ترمیم و حفاظت از سلول در برابر آسیب‌های بیشتر است (3). این نوع پروتئین‌ها در سال 1962 توسط فروچیو ریتوزا و همکارانش کشف شد. آنها متوجه شدند شوک گرمایی سبب ایجاد ظهور غیرعادی ژن در کروموزوم‌های غدد بزاقی می‌شود. با این حال در سال 1974 اولین محصولات این ژن‌ها شناسایی و واژه HSP شکل گرفت(1). پروتئین‌های شوک حرارتی خانواده‌ای از پروتیئن‌ها هستند که نقش حیاتی در نگهداری هموستاز سلولی و محافظت سلول در شرایط استرس زای مزمن و حاد بازی می‌کنند(4). اساس شناسایی HSP در ابتدا آسیب پذیر بودن آن در مقابل افزایش حرارت بود اما تاثیر استرس‌های دیگر به جز حرارت، موجب گردید که نام عمومی پروتئین‌های استرسی برای آنها منظور گردد(5). پروتئین‌های استرسی به خانواده چند ژنی تعلق دارند که از نظر مولکولی در دامنه 10 الی 15 کیلو دالتونی قرار می‌گیرند(4). پروتئین‌های شوک حرارتی با توجه به وزن مولکولی و عملکرد به HSPهای کوچک 110، 90، 70، 60 و40 کیلو دالتونی دسته‌بندی می‌شوند(6). HSPها، درصد بالایی از پروتئین‌های محافظ در درون سلول‌های پروکاریوت و یوکاریوت را تشکیل می‌دهند و از نظر ساختمانی به هم شباهت دارند(5، 6). مکان این پروتئین‌ها در هسته و سیتوپلاسم سلول می‌باشد اما در پاسخ به آسیب بافتی یا در شرایط فیزیولوژیکی خاص می‌توانند به سمت خارج از سلول حرکت کنند و وظایف خود را جهت محافظت از سلول انجام دهند(3). پروتئین‌های HSP در فرآیندهای متعددی(تحت شرایط استرس) از جمله تجمع و انتقال پروتئین‌ها، عبور و مرور پپتیدها و پردازش آنتی ژن نقش دارند (7). همچنین پروتئین‌های وابسته به شوک گرمایی به دلیل رژیم غذایی، استرس‌های مکانیکی، تخریب پروتئینی، کاهش دسترسی به گلوکز و یا رادیکال‌های آزاد ساخته می‌شوند(8). هر کدام از پروتئین‌های مربوط به شوک گرمایی با گروه خاصی از مولکول‌ها واکنش نشان می‌دهند. به عنوان مثال اعضای خانواده HSP70 به زنجیره‌های سنگین ایمنوگلوبین و کمپلکس‌های در حال همانند سازی اسید دی اکسی ریبونوکلئیک(DNA) ترکیب می‌شوند و در نگهداری ساختمان آنها و یا در تجزیه آنها بعد از استفاده شرکت می‌کنند. افزایش و تجمع سطوح پروتئین‌های HSP70در اثر چندین محرک در شرایط طبیعی القاء می‌شوند، که از جمله می‌توان به بیش گرمایی، ایسکمی، هیپوکسی، تخلیهٔ انرژی، اسیدوز و تشکیل گونه‌های واکنشی اکسیژن اشاره کرد(9). تمامی اعضای خانواده HSP70 به آدنوزین تری فسفات(ATP) متصل می‌شوند، دارای میل ترکیبی شدیدی می‌باشند و احتمالا با استفاده از انرژی آزاد شده از هیدرولیز ATP، متحمل تغییرات ساختمانی می‌شوند(10). در برخی تحقیقات مشخص شده است ورزش ممکن است یک محرک قوی برای ظهور HSP باشد(3، 4). برخی از محققان اثرات حاد و مزمن استرس ورزشی بر این پروتئین را مورد بررسی قرار دادند. در تحقیقی پژوهشگران 14 مرد ورزشکار را انتخاب و تغییرات HSP70 را با سه نوع برنامه تمرینی(آزمون درونگرا، آزمون برونگرا و آزمون برونگرای مکرر) مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج نشان داد بیش‌ترین افزایش HSP70 در برنامه‌ای که بیش‌ترین آسیب به عضلات(با اندازه‌گیری کراتین فسفوکیناز) رسیده بود، مشاهده شد(آزمون برونگرای مکرر) (11). از طرف دیگر القای HSP70 به میزان شدت ورزش نیز بستگی دارد(2) هر چند برخی از تحقیقات نتایج متفاوتی را به دست آوردند(3، 7). یکی از این محققان در مقاله خود پیشنهاد داد به منظور بررسی دقیق‌تر از آزمون‌های استاندارد ورزشی استفاده شود

Archive of SID

www.SID.ir

تا بتوان با درصد بالاتری از اطمینان، به نتایج تحقیق استناد کرد(3). ورزش با شدت بالا تاثیر بیشتری بر تحریک واکنش‌های شوک گرمایی دارد. در همین زمینه نتایج تحقیقات نشان می‌دهد شدت تمرین عاملی مهم در میزان تولید HSP70 است(12). پیک و همکاران دو برنامه تمرینی (دویدن یک ساعته روی نوار گردان بدون شیب با شدت 60 و 85 درصد Vo_{2Max}) را مورد مقایسه قرار دادند. نتایج نشان داد غلظت HSP70 بلافاصله پس از تمرین در هر دو گروه افزایش می‌یابد اما با بالا رفتن شدت تمرین، افزایش بیشتری اتفاق می‌افتد (در تمرین متوسط 30 درصد و در تمرین شدید 310 درصد) (12). محققان در مطالعه دیگر دریافتند در دوی ماراتن نسبت به برخی رشته‌های دیگر، بیش‌ترین مقدار HSP70 تولید می‌شود(13). در مقابل در پژوهشی دیگر بیان شد انجام تمرینات کوتاه مدت، هیچ‌گونه افزایشی در این پروتئین شوک گرمایی ایجاد نمی‌کند(14). نتایج تحقیقات فوق نشان می‌دهد عامل شدت یا مدت تمرین روی تغییرات HSP70 در فعالیت‌های ورزشی مورد بررسی قرار گرفته است اما هم‌زمان تعیین عامل موثرتر(شدت یا مدت) در یک آزمون ورزشی استاندارد صورت نگرفته است. هم‌چنین مطالعه هم‌زمان بر ورزشکاران و غیر ورزشکاران و بررسی پاسخ بدن آنان به آزمون‌های ورزشی استاندارد مورد توجه قرار نگرفته است.

لذا در پژوهش حاضر محققان به دنبال مطالعه تاثیر هم‌زمان مدت و شدت فعالیت ورزشی و هم‌چنین مقایسه پاسخ بدن یک فرد ورزشکار و غیر ورزشکار در آزمون‌های آستراند(هوازی) و وینگیت(غیر هوازی) بر تغییرات HSP70 هستند. بنابر این هدف کلی از انجام این تحقیق مقایسه تاثیر دو نوع آزمون استاندارد ورزشی بر تغییرات سطوح HSP70 در زنان جوان ورزشکار و غیر ورزشکار می‌باشد.

مواد وروش‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی است که به صورت میدانی و با طرح پیش و پس آزمون در سال 1390 در دانشگاه آزاد گچساران انجام گرفته است. تعداد 40 زن(20 نفر ورزشکار و 20 نفر غیر ورزشکار) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها(قد، وزن، درصد چربی بدن، و شاخص توده بدن) در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار در جدول 1 آمده است. پس از ارائه توضیحات لازم در ارتباط با روند اجرای تحقیق(هدف و روش اجرای تحقیق، کاربردهای تحقیق و عوارض احتمالی آن)، فرم رضایت نامه توسط افراد، تکمیل شد. آزمودنی‌ها ابتدا آزمون بی‌هوازی وینگیت و سپس با فاصله 3 روز، آزمون هوازی آستراند را اجرا نمودند. برنامه آزمون وینگیت شامل: فعالیت به مدت 30 ثانیه با تمام نیرو روی دوچرخه مونارک بود که آزمودنی‌ها شروع به رکاب زدن می‌کردند و هنگامی که سرعت به 100 دور در دقیقه می‌رسید آزمون به صورت خودکار با مقاومت معادل 7/5 درصد وزن بدن هر فرد آغاز می‌شد. آزمون آستراند به فاصله 72 ساعت بعد از آزمون وینگیت اجرا شد. ورزشکار دستگاه ضربان‌سنج پلار را روی قفسه سینه بسته و به مدت 6 دقیقه آزمون آستراند را انجام داد. شدت آزمون هوازی آستراند بر اساس تعداد دور رکاب در دقیقه بود(شدت 75 الی 80 دور در دقیقه). در این آزمون بایستی دقت شود که ضربان قلب به حداکثر میزان خود نرسد و با توجه به صفحه کنترلی که رو به روی ورزشکار می‌باشد، فرد از سرعت رکاب اطلاع پیدا می‌کند و سعی می‌کند سرعت را در دامنه خواسته شده، حفظ کند. نمونه‌های خونی قبل و بعد از هر آزمون از تمامی آزمودنی‌ها گرفته شد. جهت جلوگیری از تغییر ترکیبات خون، سرم‌گیری توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت 4000 دور در دقیقه در محل انجام آزمون، صورت گرفت. ابزار مورد نیاز شامل کیت برای اندازه‌گیری HSP70 (SPA – 812 & SPA – 810 وشرکت Stressgen – Canada)، دوچرخه مونارک(مدل E839، ساخت کشور سوئد) و برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از روش سه نقطه‌ای چین زیر پوستی(ران، شکم و سینه) فرمول جکسون و پولاک و با استفاده از کالیپر مدل لافایت(ساخت کشور آمریکا) استفاده

Archive of SID

www.SID.ir

شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار.SPSS نسخه 16 صورت گرفت و از روش آمار توصیفی جهت تعیین میانگین، انحراف معیار و مقادیر حداقل و حداکثر توزیع داده‌ها استفاده شد. با توجه به نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، مشخص شد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، لذا از آمار پارامتریک استفاده شد. به منظور بررسی تغییرات HSP70 در مراحل مختلف از آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر و تغییرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در هر گروه ازآزمون تی وابسته استفاده شد. سطح معنی داری نیز کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.

جدول 1. ویژگی‌های بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های تحقیق(20 نفر ورزشکار، 20 نفر غیر ورزشکار)

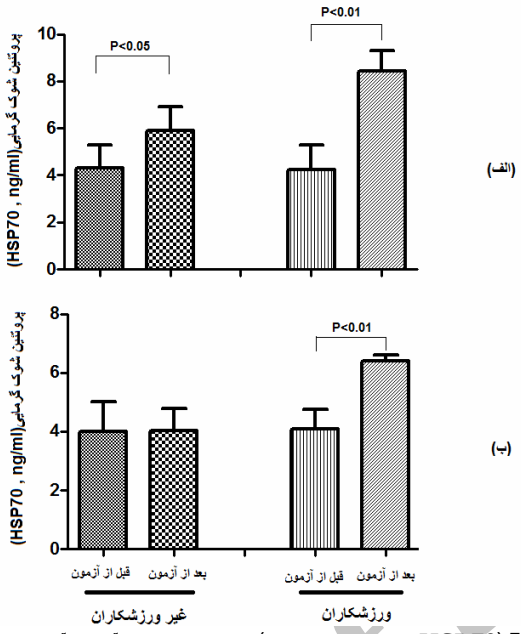
متغیر	گروه ورزشکار (20 نفر)		گروه غیر ورزشکار (20 نفر)	
	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	22/3	3	23/2	2
قد (سانتی‌متر)	159/2	5	161/2	4
وزن (کیلوگرم)	59/3	3	65/4	2
شاخص توده بدن (kg/m2)	22/18	2/5	23/26	1/5
درصد چربی بدن (درصد)	20/17	5/46	22/26	4/45

یافته‌ها

در بین دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار، میزان پروتئین شوک گرمایی(پیش آزمون) با یکدیگر تفاوت معنی داری نداشت. در پایان تحقیق مشخص گردید میزان HSP70پس از آزمون آستراند در هر دو گروه ورزشکاران($p<0/01$) و غیر ورزشکاران ($p<0/05$) معنی دار است اما پس از اجرای آزمون وینگیت تنها در گروه ورزشکاران($p<0/01$) معنی دار بود. هم‌چنین یافته‌های پژوهش نشان داد در گروه غیر ورزشکاران تفاوت معنی داری در روند تغییرات HSP70، بین آزمون بی‌هوازی وینگیت و آستراند، مشاهده می‌شود($p<0/05$) اما در گروه ورزشکاران تفاوتی مشاهده نشد(نمودار 1، الف و ب). در این پژوهش مشخص گردید در گروه ورزشکاران پس از آزمون آستراند بالاترین میزان پروتئین شوک حرارتی 11/7 نانوگرم در میلی‌لیتر و کم‌ترین میزان برابر با 6/9 نانوگرم در میلی‌لیتر و پس از اجرای آزمون وینگیت بالاترین میزان 8/1 نانوگرم در میلی‌لیتر و کم‌ترین میزان برابر با 5/2 نانوگرم در میلی‌لیتر می‌باشد. از طرف دیگر در گروه غیر ورزشکاران پس از آزمون آستراند بالاترین میزان HSP70، 7/2 نانوگرم در میلی‌لیتر و کم‌ترین میزان برابر با 5/4 نانوگرم در میلی‌لیتر و پس از اجرای آزمون وینگیت بالاترین میزان 5/1 نانوگرم در میلی‌لیتر و کم‌ترین میزان برابر با 3/7 نانوگرم در میلی‌لیتر می‌باشد.

Archive of SID

www.SID.ir



نمودار1. الف) پروتئین شوک گرمایی 70 (HSP70، نانوگرم در میلی‌لیتر) در پیش و پس از آزمون آستراند در زنان ورزشکار و غیر ورزشکار، ب) پروتئین شوک گرمایی 70 (HSP7، نانوگرم در میلی‌لیتر) در پیش و پس از آزمون وینگیت در زنان ورزشکار و غیر ورزشکار

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد در ورزشکاران و غیر ورزشکاران، تفاوت معناداری در تغییرات HSP70 پس از انجام دو نوع آزمون ورزشی هوازی(آستراند) و بی‌هوازی(وینگیت) وجود دارد. نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد ورزش نیز به مانند سایر محرک‌ها به تغییرات متابولیکی و تولید HSP70 می‌انجامد. در واقع مقدار HSP در اندام‌های مختلف بدن پس از تمرینات طولانی و تمرینات شدید افزایش می‌یابد(12، 13، 15). هر چند برخی تحقیقات عدم تغییر را گزارش کردند(14). یکی از نقاط مشترک در نتایج تحقیقات مختلف تاثیر شدت و مدت فعالیت ورزشی بر میزان HSP70 است. به عنوان مثال در تحقیقی مشخص گردید با افزایش شدت، میزان این پروتئین افزایش می‌یابد و هر چه این شدت بالاتر باشد، تولید HSP70 بیشتر است(12). هم‌چنین در تحقیقی دیگر مشخص گردید با افزایش مسافت و مدت زمان تمرین، میزان آن افزایش می‌یابد(13). در نمودار 1(الف و ب) مشاهده می‌شود که شدت و مدت فعالیت ورزشی روی ورزشکاران باعث ایجاد تغییرات معنی دار در میزان HSP70 می‌شود که میزان این پروتئین پس از انجام هر دو آزمون افزایش یافته اما در ورزشکاران پس از انجام آزمون آستراند میانگین آن به 9/2 نانوگرم در میلی‌لیتر و به دنبال اجرای آزمون وینگیت به 6/5 نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق ماراشال و همکاران که افزایش یک تا 16 برابری این پروتئین را در فعالیت‌های هوازی با شدت حداکثر اکسیژن مصرفی بین 40 تا 90 درصد و مدت زمان فعالیت 45 تا 180 دقیقه گزارش نموده‌اند، هم‌خوانی دارد(16). در تحقیق حاضر با وجود آن که آزمون آستراند نسبت به وینگیت از شدت پایین‌تری برخوردار است اما سلول‌های بدن ورزشکار به منظور حفاظت از خود، میزان بیشتری از HSP70 را تولید کرده‌اند. بنابر این از آن جا که هر دو آزمون توسط افراد یکسانی اجرا شده است، شاید بتوان دلیل این تفاوت را مدت زمان(6 دقیقه‌ای برای آزمون آستراند و 30 ثانیه برای آزمون وینگیت) آزمون‌های ورزشی دانست. ممکن است بتوان گفت زمان انجام تمرین عاملی است که به سلول‌های فرد، فرصت می‌دهد تا بتواند از طریق تولید HSP70 از خود بهتر محافظت کند و سلول‌های بدن جهت مقابله با

Archive of SID

www.SID.ir

استرس فیزیکی احتیاج به زمان کافی داشته باشند. در همین زمینه می‌توان به تغییرات این پروتئین در غیر ورزشکاران توجه کرد. به دنبال آزمون آستراند میزان HSP70 از 4/1 به 5/9 نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد(افزایش معنی دار) اما در آزمون وینگیت از 4/2 به 4/1 نانوگرم در میلی‌لیتر کاهش غیر معنی دار می‌یابد. این موضوع نشان می‌دهد حتی در افراد غیر ورزشکار مدت زمان تمرین نسبت به شدت تمرین از اهمیت بیش‌تری برخوردار است و زمان اجرای آزمون آستراند فرصت کافی به غیر ورزشکار را داده است تا سلول‌های فرد بتواند افزایش معنی داری در میزان HSP70 ایجاد کند.

از طرف دیگر نتایج در تحقیق حاضر این اجازه را می‌دهد تا پاسخ بدن ورزشکار و غیر ورزشکار را با یکدیگر مقایسه کرد. پس از انجام آزمون ورزشی آستراند، HSP70در هر دو گروه افزایش معنی داری پیدا کردند(در گروه ورزشکاران 54/34 درصد و در گروه غیر ورزشکاران 30 درصد افزایش می‌یابد). به نظر می‌رسد عادات ورزشی و سازگاری افراد به فعالیت‌های ورزشی موضوعی است که تا حدودی می‌تواند افزایش بیشتر مقادیر HSP70 را در گروه ورزشکاران توجیه نماید. پروتئین‌های HSP نقش‌های مختلفی از جمله تسهیل در یکپارچه‌سازی پروتئین‌ها، جا به جایی و انتقال پروتئین‌ها، اتصال به پروتئین‌های تخریب شده، کمک به فعال‌سازی مجدد آنها و حذف پروتئین‌های ناپایدار را در بدن ایفا می‌کنند(17). به علاوه، آنها این پتانسیل را دارند که به عنوان نشانه‌های آسیب سلولی و در نتیجه جهت اهداف تشخیصی و درمانی استفاده شوند(9). بنابر این در این تحقیق، نتایج نشان می‌دهد بدن ورزشکار به دلیل محافظت از خود(با توجه به عملکردهای گفته شده HSP70) میزان بیش‌تری از این پروتئین را تولید می‌کند. آزمون هوازی آستراند در هر دو گروه شرایطی را ایجاد می‌کند که بدن احساس نیاز به تولید HSP می‌کند اما توانایی بدن عامل اصلی برای پاسخ‌گویی به این احساس است. به عنوان مثال توپلینگ و همکاران در تحقیقی واکنش بدن غیر ورزشکاران به التهاب را با اندازه‌گیری HSP70 مورد بررسی قرار دادند. در این تحقیق 10 مرد غیر ورزشکار را انتخاب کردند و آزمودنی‌ها یک برنامه تمرین با وزنه(باز کننده زانو با انقباض ایزومتریک) انجام دادند. نتایج نشان داد میزان کراتین فسفو کیناز افزایش می‌یابد(نشان دهنده کوفتگی عضلانی) اما بلافاصله بعد از پایان برنامه تمرینی میزان HSP70 تغییری پیدا نمی‌کند(18). در تحقیق حاضر مشخص است که در آزمون آستراند با توجه به شدت یکسان(75-80 دور رکاب در دقیقه) برای هر دو گروه، فشار بیش‌تری به غیر ورزشکارن وارد می‌شود و بایستی برای مقابله با این فشار سلول‌های بدن غیر ورزشکار نسبت به ورزشکار میزان بیشتری از HSP70 را تولید کند. بنابر این مجددا به موضوع توانایی تولید HSP70 برخورد می‌شود. با وجود این که تولید HSP70 زمانی اتفاق می‌افتد که فرد با استرس رو به رو می‌شود و هرچه این استرس بیشتر باشد بایستی سلول‌های بدن میزان بیش‌تری از این پروتئین را تولید کنند، اما نکته مهم در این جا توانایی ساخت HSP70 است. هم‌چنین در ارتباط با آزمون وینگیت بایستی به این نکته توجه داشت، هرچند که دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار وزن مشابهی داشتند و بار دوچرخه برای هر دو گروه یکسان بود(7/5 درصد وزن هر فرد)، اما تغییرات HSP70 در غیر ورزشکاران تقریباً 2/4 درصد کاهش، اما در ورزشکاران در حدود 40 درصد افزایش پیدا کرده است. هم‌چنین در آزمون وینگیت، میزان توان بی‌هوازی اندازه‌گیری شد و نتایج نشان داد میزان میانگین توان نسبی در ورزشکاران 12/3 وات در هر کیلوگرم از وزن بدن و در غیر ورزشکاران 5/8 وات در هر کیلوگرم از وزن بدن می‌باشد که این موضوع نشان دهنده بالاتر بودن توان بی‌هوازی در ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران است و این تحقیق نشان داد که رابطه مستقیم و معنی داری بین توان بی‌هوازی در یک فعالیت و میزان HSP70 وجود دارد(r=0/83).

نتیجه‌گیری

Archive of SID

www.SID.ir

جهت تولید پروتئین شوک گرمایی در ورزشکاران یا غیر ورزشکاران بایستی به چند نکته از جمله مدت زمان فعالیت ورزشی و شدت لازم جهت تولید آن(آستانه) دقت شود چرا که سلول‌های بدن بایستی به میزان لازم تحت فشار فیزکی قرار بگیرند تا جهت حفاظت از خود شروع به تولید HSP کنند. هم‌چنین شاید بتوان از این تحقیق نتیجه گرفت تاثیر مدت نسبت به شدت فعالیت ورزشی بر میزان تولید HSP70 از اهمیت بیش‌تری برخوردار باشد و بدن ورزشکار نسبت به غیر ورزشکار می‌تواند در برابر استرس فعالیت ورزشی از خود بهتر دفاع کند (افزایش میزان تولید HSP70).

تشکر و قدردانی

این طرح تحت حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران انجام شده است. بدین وسیله از همکاری معاونت پژوهشی دانشگاه کمال تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

منابع

1. Edith MP, Megan S, Aadil D, Anand N, Kovin C, Jo-Ann P. The Effects Of A Natural Anti-inflammatory Product On Systemic Markers Of Inflammation Following Downhill Running. Medicine & Science in Sports & Exercis. 2009;41(5): 278-9.
2. Carey D, Pliego G, Raymond R. How endurance athletes breathe during incremental exercise to fatigue: Interaction of tidal volume and frequency. Journal of Exercise Physiology online. 2008;11(4):44-51.
3. Arent SM, Senso M, Golem DL, McKeever KH. The effects of theaflavin-enriched black tea extract on muscle soreness, oxidative stress, inflammation, and endocrine responses to acute anaerobic interval training: a randomized, double-blind, crossover study. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2010;7(1):11-2.
4. Bbab CS, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Journal of gastroenterology and hepatology. 2006;21(1):191-8.
5. Chung J, Nguyen A-K, Henstridge DC, Holmes AG, Chan MS, Mesa JL, et al. HSP72 protects against obesity-induced insulin resistance. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2008;105(5):1739-44.
6. Fehrenbach E, Niess A, Voelker K, Northoff H, Mooren F. Exercise intensity and duration affect blood soluble HSP72. International journal of sports medicine. 2005;26(07):552-7.
7. Black C, O'Connor P. (197) Short term effects of 2-grams of dietary ginger on muscle pain, inflammation and disability induced by eccentric exercise. The Journal of Pain. 2008;9(4):25-6.
8. Black CD, O'Connor PJ. Acute effects of dietary ginger on quadriceps muscle pain during moderate-intensity cycling exercise. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2008;18(6):653-64.
9. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Medicine and science in sports and exercise. 2006;38(4):623-7.
10. Hirose L, Nosaka K, Newton M, Laveder A, Kano M, Peake J, et al. Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. Exerc Immunol Rev. 2004;10(75-90):20.
11. Paulsen G, Vissing K, Kalhovde JM, Ugelstad I, Bayer ML, Kadi F, et al. Maximal eccentric exercise induces a rapid accumulation of small heat shock proteins on myofibrils and a delayed HSP70 response in humans. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2007;293(2):R844-R53.

Archive of SID

www.SID.ir

12. Peake JM, Suzuki K, Hordern M, Wilson G, Nosaka K, Coombes JS. Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. European journal of applied physiology. 2005;95(5-6):514-21.
13. Lancaster GI, Febbraio MA. Exosome-dependent trafficking of HSP70 A novel secretory pathway for cellular stress proteins. Journal of Biological Chemistry. 2005;280(24):23349-55.
14. Liu Y, Lormes W, Wang L, Reissnecker S, Steinacker JM. Different skeletal muscle HSP70 responses to high-intensity strength training and low-intensity endurance training. European journal of applied physiology. 2004;91(2-3):330-5.
15. Milne KJ, Noble EG. Exercise-induced elevation of HSP70 is intensity dependent. Journal of Applied Physiology. 2002;93(2):561-8.
16. Marshall HC, Ferguson RA, Nimmo MA. Human resting extracellular heat shock protein 72 concentration decreases during the initial adaptation to exercise in a hot, humid environment. Cell stress & chaperones. 2006;11(2):129-34.
17. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman Triathlon race. European journal of applied physiology. 2006;98(6):525-34.
18. Tupling AR, Bombardier E, Stewart R, Vigna C, Aqui AE. Muscle fiber type-specific response of Hsp70 expression in human quadriceps following acute isometric exercise. Journal of Applied Physiology. 2007;103(6):2105-11.

Archive of SID

www.SID.ir