

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

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

تاثیر فعالیت وامانده‌ساز هوازی بر CK ، eHSP72 و کاتکول آمین‌های سرم مردان ورزشکار و غیرورزشکار

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

Email: ameghanian@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 نیمه تجربی، روی دو گروه ورزشکار استقامتی و افراد غیرفعال، طی آزمون وامانده‌ساز 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 وامانده‌ساز باعث افزایش معنی‌دار شاخص‌های مورد بررسی گردید. دامنه‌ی تغییرات ایپی نفرین، نوراپی نفرین و پروتئین استرسی-۷۲ سرمی ورزشکاران، پس از انجام قرارداد، نسبت به افراد غیرفعال، به طور معنی‌داری بیشتر بود. تفاوت دامنه‌ی تغییرات کراتین کیناز 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، نتیجه گیری شد که شدت‌های بالای فعالیت با استرس و التهاب بیشتر همراه می‌باشد. به دلیل پاسخ قوی‌تر نوراپی نفرین و رابطه‌ی بالا بین نوراپی نفرین و پروتئین استرسی-۷۲ پیشنهاد شد که تولید این پروتئین احتمالاً تحت کنترل کاتکول آمین‌ها باشد. با تکیه به داده‌های کراتین کیناز می‌توان بیان کرد که آمادگی بالای بدنی، به توانایی بدن جهت مقابله با آسیب سلولی در شدت‌های بالاتر فعالیت می‌انجامد.

کلید واژه‌ها: HSP72، کراتین کیناز، کاتکول آمین‌ها، 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

یک وهله فعالیت متوسط هوازی با نوارگردان، منجر به افزایش چشمگیری در سطوح پروتئین استرسی ۷۲ جریان خون می گردد (۶). در مطالعات بعدی پیشنهاد شد که کاتکول آمین ها رهائش پروتئین استرسی ۷۲ را در حین فعالیت تنظیم می کنند. Johnson و فلشنر (۲۰۰۵)، بیان کردند نورایی نفرین (نه اپی نفرین) در تنظیم پروتئین استرسی ۷۲ دخیل است و مقدار کاتکول آمین با شدت استرس رابطه ای تنگاتنگی دارد. در حالی که داروشناسان با آزمون بلوک گیرنده ها، تنها نورایی نفرین را در جهت افزایش پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی موثر تشخیص دادند. در مقابل، جانسون و همکارانش (۲۰۰۵) بیان داشتند که اپی نفرین نقش اصلی را در رهائش پروتئین استرسی ۷۲ سرمی انسان ها دارد. در هر حال مقادیر کاتکول آمین 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 کاتکول آمین ها نیاز است.

والش و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند مداخلات فیزیولوژیکی فعالیت بدنی منجر به افزایش پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی می گردد. مهم تر این که این افزایش در غیاب هرگونه تغییری در سطوح Creatine Kinase (شاخص آسیب سلولی) پلاسما رخ می دهد. البته این افزایش با شدت و مدت فعالیت ورزشی در ارتباط است (۱، ۶). از طرفی، نتایج برخی از مطالعات حاکی است که تغییرات پروتئین استرسی ۷۲ در فضای خارج سلولی احتمالاً به دلیل آسیب سلولی و رهائش پروتئین های داخل سلولی در گردش خون است (۷). به هر جهت هنوز پاسخ آشکاری در مورد مقادیر افزایش پروتئین استرسی ۷۲ در پاسخ به شدت های مختلف فعالیت، موجود نمی باشد. هم چنین پاسخ گویی پروتئین استرسی ۷۲ به شرایط آسیب سلولی و همکاری اپی نفرین جهت افزایش این پروتئین هنوز هم مورد سوال است.

با توجه به اندک بودن مطالعات انسانی در پاسخ گویی فعالیت ورزشی به مقادیر پروتئین استرسی ۷۲ خارج سلولی جریان خون و نتایج ضد و نقیض موجود در مورد پاسخ گویی این پروتئین ها به آسیب سلولی، مطالعه ای حاضر قصد دارد تا تاثیر یک وهله فعالیت و امانده ساز هوازی را بر مقادیر پروتئین استرسی ۷۲، آنزیم کراتین کیناز و کاتکول آمین های سرمی ورزشکاران و غیرورزشکاران مورد مطالعه قرار دهد و با شناخت و اثرسنجی تمرینات مداوم هوازی بر تغییر پذیری مقادیر سرمی پروتئین استرسی ۷۲، نقش مثبت یا منفی فعالیت منظم هوازی را جهت ارائه یک راه کار درمانی در تقابل با بیماری های عفونی و تقویت دستگاه ایمنی به سمت جلوگیری از ابتلا به بیماری ها، مورد بررسی قرار دهد.

مواد و روش ها

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

استرسی اپی نفرین و نورایی نفرین سرم مردان ورزشکار و غیرورزشکار انجام شد.

جامعه ای آماری مطالعه ای حاضر شامل کلیه ی مردان ورزشکار و غیرورزشکار ۲۰ تا ۳۰ ساله ی استان آذربایجان شرقی بود. آزمودنی های ورزشکار از بین دوندگان استقامتی نخبه ی استان، و آزمودنی های 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 معنی داری (آلفا یا خطای نوع اول) پنج درصد و توان (بتا یا خطای نوع دوم) ۰/۲ با استفاده از نرم افزارهای MedCal نسخه ی ۱۰.۰.۲.۰، برای هر گروه ۱۰ نفر تعیین شد که آزمودنی های هر گروه با توجه به شاخص های پیکرسنجی به صورت تصادفی و همگن از بین داوطلبان انتخاب شدند. البته پس از اجرای طرح، به جهت افت آزمودنی ها، تحلیل های آماری روی گروه های هشت نفره انجام شد. کلیه ی آزمودنی ها در یک ماه گذشته مبتلا به هیچ نوع بیماری عفونی، اعم از سرماخوردگی، عفونت لته و آبسه ی دندانی و... نشده بودند. افراد شرکت کننده در آزمون، قبل از تکمیل فرم رضایت آگاهانه، پرسشنامه ی سلامتی و فرم یادداری تغذیه ای ۲۴ ساعته، در مورد فرایند کلی طرح مطلع شدند. در ابتدا از برآورد شاخص های آنترپومتریک (پیکرسنجی) از قبیل قد (قدسنج ساخت شرکت یاگامی ژاپن)، وزن (ترازو ساخت شرکت سکا آلمان) و درصد توده ی چربی بدن (کالپر ساخت شرکت یاگامی ژاپن مدل Miekosha و Skinfold Calipers) و فرمول سه نقطه ای (چین های پوستی پشت بازو، شکم و فوق خاصره سمت راست) دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا، جهت هم تاسازی آزمودنی ها اندازه گیری شد.

جهت شروع فرایند آزمون، ضربان قلب پایه ی آزمودنی ها پس از ۳۰ دقیقه قرارگیری در حالت درازکش، توسط دستگاه پولار سنجش شد. آزمودنی ها طی این ۳۰ دقیقه از خوردن و آشامیدن خودداری نمودند. سپس نمونه گیری خونی مرحله ی اول (پیش آزمون) از ورید آرنجی در حالت خوابیده انجام گرفت. بلافاصله پس از نمونه گیری خونی، مرحله ی گرم کردن به مدت ۱۵ دقیقه (پنج دقیقه حرکات کششی و ۱۰ دقیقه حرکات نرمشی) انجام شد. اجرای قرارداد ورزشی و امانده ساز نوارگردان بروس (دستگاه شرکت تکنوجیم ایتالیا) جهت برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه، پس از رسیدن ضربان قلب آزمودنی ها به ۱۱۵ تا ۱۲۵ ضربه در دقیقه، انجام گرفت. سپس، اکسیژن مصرفی بیشینه ی آزمودنی ها نیز با استفاده از فرمول مربوطه، با تکیه بر زمان اجرای آزمون و امانده ساز بروس (بدون گرفتن دسته های تریدمیل) محاسبه شد (۲۲).

$$VO2max = [14/76] - [1/799(\text{زمان})] + [0/451(\text{زمان})^2] - [0/012(\text{زمان})^3]$$

خون گیری مرحله ی دوم (پس آزمون) در حالت خوابیده و بلافاصله پس از مرحله ی وماندگی (اتمام آزمون بروس) انجام شد. همه ی اندازه گیری ها طی ساعات ۱۶ - ۲۰ در دما (۲۶-۲۸ درجه ی سانتی گراد)، رطوبت (۵۵-۶۰ درصد) (دماسنج و رطوبت

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 وامانده‌ساز بروس باعث افزایش معنی‌دار نورایی‌نفرین، اپی‌نفرین، کراتین کیناز تام و پروتئین استرسی ۷۲ سرمی افراد ورزشکار و غیرورزشکار می‌شود. به علاوه، سهم اثر فعالیت ورزشی وامانده‌ساز 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 نورایی‌نفرین، اپی‌نفرین و پروتئین استرسی ۷۲ سرمی ورزشکاران استقامتی پس از انجام قرارداد ورزشی وامانده‌ساز نسبت به افراد غیرورزشکار به طور معنی‌دار بیشتر بود. در حالی که تفاوت دامنه‌ی تغییرات کراتین کیناز تام ورزشکاران استقامتی و افراد غیرورزشکار پس از انجام قرارداد ورزشی وامانده‌ساز 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 وامانده‌ساز بروس با افزایش دامنه‌ی تغییرات نورایی‌نفرین (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 وامانده‌ساز 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، نورایی‌نفرین 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 آنالایزور 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 تأیید نرمالیتی داده‌ها: توسط Kolmogorov-Smirnov) به کمک روش تحلیل واریانس عاملی دوطرفه (۲×۲) و پس از آزمون‌های تعقیبی بونفرونی 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: شاخص های اندازه گیری شده آزمودنی ها قبل و بعد از شروع مطالعه (تعداد ۸ نفر)

شاخص های اندازه گیری شده	گروه	میانگین	انحراف استاندارد
کراتین کیناز قبل از فعالیت (واحدین المللی \ لیتر)	ورزشکار	۸۹/۲۵۰۰	۲۵/۹۱۰۵۶
	غیرورزشکار	۸۶/۸۷۵۰	۱۸/۷۰۳۹۹
	کل	۸۸/۰۶۲۵	۲۱/۸۶۴۶۴
	ورزشکار	۲۱۶/۳۷۸۵۰	۵۷/۲۱۳۷۳
کراتین کیناز بعد از فعالیت (واحدین المللی \ لیتر)	غیرورزشکار	۱۶۱/۷۵۰۰	۳۵/۶۹۶۱۴
	کل	۱۸۹/۰۶۲۵	۵۴/۰۱۷۸۶
	ورزشکار	۱۲۶/۷۵۰۰	۱۳/۵۵۱۴۹
	غیرورزشکار	۱۳۸/۶۲۵۰	۱۷/۶۳۰۶۳
نوراپی نفرین قبل از فعالیت (پیکو گرم \ میلی لیتر)	کل	۱۳۲/۶۸۷۵	۱۶/۳۸۱۷۷
	ورزشکار	۲۰۰۴/۸۷۵۰	۳۶۶/۹۷۳۱۲
	غیرورزشکار	۱۴۳۷/۶۲۵۰	۴۰۱/۸۲۹۰۱
	کل	۱۷۲۱/۲۵۰۰	۴۷۳/۲۸۹۲۷
نوراپی نفرین بعد از فعالیت (پیکو گرم \ میلی لیتر)	ورزشکار	۱۶۳/۳۷۵۰	۹/۲۴۶۳۲
	غیرورزشکار	۱۷۳/۰۰	۱۹/۰۵۶۳۱
	کل	۱۶۸/۱۸۷۵	۱۵/۲۹۳۶۵
	ورزشکار	۹۶۸/۳۷۵۰	۱۰۷/۲۲۷۳۱
ابی نفرین قبل از فعالیت (پیکو گرم \ میلی لیتر)	غیرورزشکار	۷۵۶/۳۷۵۰	۷۰/۲۲۶۰۴
	کل	۸۶۲/۳۷۵۰	۱۴۰/۱۸۶۰۱
	ورزشکار	۰/۲۴۸۰۰	۰/۰۳۹۰۴۹
	غیرورزشکار	۰/۲۱۸۶۳	۰/۰۱۰۴۰۵
پروتئین استرسی ۷۲ قبل از فعالیت (نانو گرم \ میلی لیتر)	کل	۰/۲۳۳۳۱	۰/۰۳۱۵۰۰
	ورزشکار	۰/۵۸۱۸۸	۰/۱۳۸۳۷۵
	غیرورزشکار	۰/۳۴۸۷۵	۰/۱۰۳۸۷۹
	کل	۰/۴۶۵۳۱	۰/۱۶۸۷۱۲

جدول شماره ۳: نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی تفاوت های بین گروهی شاخص های مورد مطالعه

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

بحث

در مطالعه حاضر، نتایج مربوط به دامنه ی تغییرات شاخص های استرس، التهاب و آسیب سلولی حاکی است که همه ی عوامل کراتین کیناز، اپی نفرین، نوراپی نفرین و پروتئین استرسی ۷۲ افزایش معنی داری متعاقب اجرای قرارداد تمرینی در هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار نشان دادند. لذا پیشنهاد شد که یک جلسه فعالیت و امانده ساز هوای موجب افزایش معنی دار شاخص های آسیب، التهاب و استرس می گردد. در این راستا افزایش نوراپی نفرین، اپی نفرین و پروتئین استرسی ۷۲ در گروه ورزشکار نسبت به گروه غیرورزشکار بیشتر بود؛ ولی مقادیر افزایش یافته ی کراتین کیناز در هر دو گروه ورزشکار و

غیرورزشکار مشابه بود. در هر حال، دامنه ی تغییرات شاخص های مربوط به استرس ورزشی (نوراپی نفرین و اپی نفرین سرمی) و آسیب سلولی (کراتین کیناز سرمی) آزمودنی های ورزشکار به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از آزمودنی های غیرورزشکار بود. یافته های مطالعه ی حاضر حاکی است که مقادیر آنزیم کراتین کیناز تام سرمی هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار متعاقب فعالیت و امانده ساز هوای افزایش می یابد. یافته ی مذکور با نتایج بدست آمده در مطالعات والش (۲۰۰۱) (۶)، ژونگژی (۲۰۰۸) (۸) و فرنباخ (۲۰۰۱) (۹) هم خوانی دارد. جالب این که در مطالعه ی

(پلاسما) و شیوه‌ی اندازه‌گیری مطالعه‌ی حاضر با تحقیق فاتور متفاوت است، اما یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با نتایج فاتور هم‌خوانی دارد (۱۱). ویت هم نیز مقادیر نورایی‌نفرین را بیشتر از اپی‌نفرین گزارش نمود که نتایج مطالعه‌ی حاضر، در تایید گزارش‌های محققین پیشین، مبنی بر افزایش نورایی‌نفرین پس از فعالیت ورزشی است. به هر حال در مطالعه‌ی مارشال با وجود افزایش در مقادیر نورایی‌نفرین 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 نورایی‌نفرین مناسب می‌باشد. فیشر (۲۰۰۶) مقادیر افزایش بیشتری را برای اپی‌نفرین نسبت به نورایی‌نفرین نشان داد؛ که احتمالاً به دلیل شدت بالای اجرای ناشی از فعالیت مقاومتی با وزنه بود. هر چند که آزمودنی‌های 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)، فبرایو (۲۰۰۲) (۴)، ویت هام (۲۰۰۶) (۱۳)، مارشال (۲۰۰۷ و ۱۹) (۱۳)، 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 نورایی‌نفرین پایه‌ی افراد ورزشکار و غیرورزشکار تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. ولی مقادیر اپی‌نفرین و نورایی‌نفرین 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 نورایی‌نفرین در پاسخ به فعالیت ورزشی بروس در مقایسه با اپی‌نفرین بیشتر بود. هم‌چنین، میزان افزایش نورایی‌نفرین 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 کاتکول‌آمین را متعاقب فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند.

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

به استرس زهای فردی بستگی دارد و نوراپی نفرین اولین میانجی رهاشونده پروتئین استرسی ۷۲ در جریان خون است (۱۲). با این حال اختلافاتی در تحقیقات پیشین بین نوع هورمون رهاشونده (اپی نفرین یا نوراپی نفرین) بین مطالعات، بالاخص بین مطالعات انسانی و حیوانی موجود می باشد (۳).

عوامل متعددی در رابطه با ناهمخوانی دامنه ی تغییرات بین متغیرهای مورد بررسی در مطالعه حاضر و تحقیقات قبلی وجود دارد. تفاوت های فردی (نوع، نژاد، سن، جنس، وضعیت سلامت و میزان آمادگی قبلی آزمودنی ها و ...)، ویژگی عوامل استرس آفرین (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 مکمل های غذایی) یا حتی ویژگی طرح مورد مطالعه (نوع طرح و تعداد آزمودنی ها) از جمله عواملی هستند که ممکن است در تناقضات علمی مطالعه ی حاضر و تحقیقات قبلی موثر باشند.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه ی 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 کاتکول آمین خون ورزشکاران متعاقب فعالیت و امانده ساز بروس بالاتر است که این موضوع می تواند به دلیل اجرای میزان کار بیشینه ی بیشتر گروه ورزشکار طی آزمون باشد (برخورداری از اکسیژن مصرفی بیشینه ی بالاتر) و بالتبع بار کاری بیشینه با آسیب و استرس بیشتری همراه می باشد. شاخص هایی مانند کراتین کیناز (به عنوان پاسخ آسیب سلولی) و هورمون های استرسی می توانند قدرت برآورد مقادیر آسیب و فشار را جهت هم یاری با افزایش شاخص پروتئین استرسی ۷۲ بر عهده گیرند. افزایش پروتئین استرسی ۷۲ جهت پیش گیری از تجمع پروتئین های تخریب شده الزامی می باشد ولی مقادیر بالاتر آن به عنوان پیام رسان خطر مد نظر قرار دارد.

تقدیر و تشکر

اجرای مقاله با هزینه ی شخصی نویسنده رابط مقاله بوده و مقاله برگرفته از پایان نامه ی دوره ی کارشناسی ارشد می باشد. جا دارد از کلیه اساتید محترم، جناب آقای امیر منصور وطنخواه، دکتر رامین امیر ساسان، 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 نمونه های کامپاسی و جانسون، نمونه های حیوانی بودند که در معرض شوک الکتریکی قرار داشتند. احتمال دارد فواصل استراحت بین اینتروال های 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 می یابد. 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. هم چنین بیان داشت که میزان افزایش پروتئین استرسی ۷۲ سرمی تحت تأثیر تمرین در دمای بالا بیشتر است (۸).

ویت هام (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 وهله های استرس دارد و بدون حضور این پروتئین سلول به دنبال استرس می میرد (۱۶) ولی مقادیر کراتین کیناز پایین مطالعه ی دیدی روشن نشان از عدم حضور آسیب سلولی بود. در نتیجه بیان می شود که پروتئین استرس ۷۲ از سلول های عضلانی آسیب دیده رها نمی گردد. بنابراین گرما عامل عمده ای جهت افزایش پروتئین استرس ۷۲ نمی باشد 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 می دهند (۲۰).

در نظر داشته باشیم که ورزشکاران از منابع کلسیم بیشتری برخوردار هستند. پیام رسانی کلسیم یکی از مسیرهای عمده ای است که گیرنده های آلفا آدرنژیک آنها را تنظیم می کند و کاتکول آمین ها رهایش پروتئین استرسی ۷۲ را کنترل می کنند. گیرنده های آلفا آدرنژیک سطوح پروتئین ۷۲ پلاسما را تنظیم می کنند و سطوح پلاسمایی آنرا افزایش می دهند. قرارگیری در معرض استرس منجر به تحریک نرون های سمپاتیک و رهایش نوراپی نفرین در بافتهای محیطی می شود. نوراپی نفرین تمایل بالایی جهت باند شدن با آلفا آدرنورسپتورها نسبت به اپی نفرین دارد. در نتیجه آدرنالکتومی (منبع اولیه اپی نفرین) تأثیری بر پروتئین ۷۲ پلاسمایی ناشی از استرس نخواهد داشت. استرس های مختلف منجر به الگوهای متفاوتی از فعالیت سمپاتیکی می شوند. پس میزان فعالیت اپی نفرین و نور اپی نفرین جهت افزایش سطوح پروتئین ۷۲

References

1. 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.
2. kregel K. Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermo tolerance. *J of appl phy* 2002; **92**: 2177-2186.
3. 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.
4. 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.
5. Scott & White. Stress proteins and initiation of immune response: Chaperollkine activity of hsp72. *Exerc Immunology* 2007; **11**: 34-45.
6. Walsh R, Koukoulas I, Garnham A, Moseley P, Hargreaves M, Febbraio M. Exercise increases serum hsp72 in humans. *CSAC* 2001; **6**(4): 386-393.
7. Simar D. Hsp responses to exercising in a warm environment. *Australia NSW* 2008; **2**: 1-5.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. -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.
19. 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.
20. -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.
21. -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.
22. Tartibian Kh. *Predication of physiological indexes in exercise*. Tehran.Teimourzadeh 2008; **1**: 66-7.