نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی
دوره ۱،شماره ۱،بهار و تابستان ۱۳۹۲ تاریخ دریافت:۱۳۹۲/۱۲/۲۳ تاریخ پذیرش:۱۳۹۲/۲/۳

اثر هشت هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسمای خون در موش‌های صحرایی نر

سعید میرزایی[۱] ، ضیاء فلاح محمدی[۲] ، علی یعقوبی[۳]

چکیده

زمینه و هدف: هدف از اجرای این پژوهش بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسما در موش های صحرایی نر نژاد ویستار بود. **روش تحقیق:** برای این منظور ۴۰ سر موش نر هشت هفته ای با میانگین وزن ۱۰ ± ۱۸۹ گرم از انستیتو پاستور شمال ایران تهیه و به طور تصادفی در گروه کنترل و سه گروه تمرینی تقسیم شدند. گروه های تمرینی به مدت هشت هفته، هر هفته پنج روز، با شدت ۲۰ متر بر دقیقه (معادل ۵۰ تا ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) با مدت های ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه و شیب صفر درجه روی نوار گردان ویژه جوندگان، به تمرین پرداختند. برای اندازه گیری سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسما پس از هشت هفته تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، موش ها بی هوش شدند. سطح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسما با استفاده از کیت **EIA** و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (**ELISA**) اندازه گیری شد. داده ها به روش آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی **LSD** تجزیه و تحلیل گردیدند. مقدار $p \leq ۰/۰۵$ به عنوان حداقل سطح معنی داری تفاوت میانگین ها مورد استفاده قرار گرفت. **یافته ها:** نتایج نشان داد که سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسما در گروه تمرینی ۶۰ دقیقه، به طور معناداری ($P<۰/۰۵$) بالاتر از سایر گروه ها است. **نتیجه گیری:** نتایج این تحقیق نشان می دهد که تمرینات استقامتی با شدت و مدت متوسط (۶۰ دقیقه) در مقایسه با مدت کوتاه تر و بلندتر، باعث افزایش بیشتری در سطوح پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسما می شود.

واژه های کلیدی: پروتئین شوک گرمایی ۲۷ پلاسما، مدت فعالیت، موش های صحرایی.

۱-کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران
۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران
آدرس: بابلسر، بلوار دانشگاه، پردیس دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، Email: ziafalm@yahoo.com
۳- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند

مقدمه

پروتئین های شوک گرمایی[1] (**HSP**) که پروتئین های استرس نیز نامیده می شوند، خانواده ای از پروتئین ها هستند که بقاء سلولی را طی فشار فیزیولوژیکی تقویت کرده و نقش های فیزیولوژیکی مهمی را در حالت طبیعی و در موقعیت هایی که در برگیرنده استرس های سیستمیک و سلولی است، ایفا می کنند (۲۹). این پروتئین ها به طور کلی به خاطر وزن ملکولی شان (که از ۸ تا ۱۱۰ کیلودالتون درجه بندی شده است) معروف هستند و عملکردهای مراقبتی را به خاطر ضروری بودن برای حفاظت سلول ها از استرس ایفا می کنند. **HSP** ها بر اساس عملکرد و اندازه، به چندین خانواده اصلی یعنی پروتئین های شوک گرمایی ۱۱۰، ۹۰، ۷۰، ۶۰، ۴۰ و **HSP** های کوچک مانند ۲۷ طبقه بندی می شوند (۱۸).

پروتئین شوک گرمایی۲۷[2] (**HSP27**) یک پروتئین چند عملکردی است که در چندین فرآیند سلولی شرکت می کند، و کمپلکس مولکولی با جرم زیاد است که وظیفه نگهبانی سلول را بدون مصرف **ATP** انجام می دهد (۱۱، ۲۸). بیان فزآینده **HSP27** به طور مثبت بر رشد سلول های جوان در نورون های عقده ریشه پشتی تأثیر می گذارد و طول و شاخه های آن را افزایش می دهد؛ در حالی که کاهش **HSP27** این فرآیند را تضعیف می کند (۳۰). همچنین **HSP27** در مقابل آسیب حاد عصبی نقشی پیشگیرانه دارد، به طوری که نورون های حرکتی جوان را از مرگ سلول حفظ می کند و علاوه بر آن القاء و فسفوریلاسیون **HSP27** در نورون های بالغ در مقابل مرگ ناشی از آسیب دیدگی عصبی نقش حفاظتی دارد (۱، ۱۳).

ورزش یکی از عواملی است که باعث افزایش بیان **HSP** ها در خون و بافت های تنظیمی مغز می شود. به خوبی نشان داده شده که سلول های خاصی در مغز می دانند **HSP** ها را در پاسخ به انواع عوامل استرس نظیر هیپرترمی، ایسکمی، هیپوکسی و تخلیه منابع انرژی، بسازند. نشان داده شده است که تمرینات یک وهله ای (۲۷) و تمرینات طولانی مدت با شدت های مختلف (۲۶)، باعث افزایش بیان **HSP27** در عضلات اسکلتی می شود.

اطلاعات کمی در مورد سازوکارهای درگیر در کاهش آسیب های سلولی و یا ترمیم پس از آن وجود دارد، با این حال شواهد موجود از این ادعا که **HSP** در فرآیندهای پس از ورزش مقاومتی درگیر هستند، حمایت می کند (۲۸). همچنین افزایش سطوح **mRNA-HSP** حیوانات بلافاصله بعد از دویدن طولانی روی نوارگردان، گزارش شده است (۱۸) ، با این حال، سطوح **mRNA** ممکن است نزدیک به سطح پایه تا شش ساعت بعد از ورزش، کاهش یابد (۲۴). در قایقرانان مرد تمرین کرده، افزایش **HSP** عضلات بعد از هر هفته، در یک برنامهٔ تمرینی چهار هفته ای نشان داده شده است (۱۷)، با این حال دویدن روی نوارگردان، **mRNA** مربوط به **HSP** را تا سه ساعت بعد از

1-Heat shock proteins
2-Heat shock protein27

ورزش در آزمودنی های تمرین نکرده افزایش داده است. بنابراین به نظر می رسد که افزایش **HSP** ها در ساعات اولیه بعد از ورزش استقامتی، معنی دار نباشد. البته افزایش در سطوح **mRNA** طی شش ساعت اول بعد از ورزش، عادی است (۲۲). گزارش شده که استفاده از یک پروتکل ورزشی که منجر به آسیب معنی دار تارچه های عضلانی می شود (مانند ورزش برون گرا با نیروی بالا)، ممکن است پاسخ **HSP** مشخص تری را نسبت به پاسخ گزارش شده بعد از فعالیت روی نوارگردان، القاء کند (۲۲). با این که در چندین پژوهش به مطالعه تأثیر دوره های مختلف فعالیت مقاومتی، هوازی و بی هوازی به صورت یک وهله ای و با شدت های مختلف بر **HSP27** انجام شده است، اما مطالعه ای یافت نشده که تأثیر مدت های مختلف فعالیت را بررسی نماید. با توجه به آثار ورزش روی عملکرد شناختی و حافظه، به نظر می رسد که تأثیر آن پیچیده بوده و علاوه بر آن که به شدت و مدت ورزش بستگی دارد، با سلامتی نیز در ارتباط است. بررسی پاسخ های استرسی به افزایش نیاز متابولیک که می توانند روی حافظه تأثیر بگذارند، در افزایش آگاهی های ما پیرامون تأثیر برنامه ورزشی با مدت ها و شدت های مختلف روی ساختار و عملکرد پروتئین های شوک گرمایی دارای اهمیت می باشد. موضوع حیاتی ویژه این است که مولفه های تمرین، یعنی شدت، مدت و تکرار وهله ها، تا حد زیادی متفاوت بوده و به فعالیت حرکتی حیوان وابسته هستند و مزیت مدت های مختلف تمرین روی پروتئین های شوک گرمایی بخوبی شناخته شده نیست. بنابراین، تحقیق حاضر طراحی شد تا نشان دهد که آیا دستکاری مدت تمرینات استقامتی می تواند به عنوان یک محرک، تغییراتی را در سطوح **HSP27** پلاسما موجب شود؟

روش تحقیق

تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر هشت هفته ای نژاد ویستار و میانگین وزن۱۰ ± ۱۸۹ گرم از انستیتو پاستور شمال ایران تهیه شدند. حیوانات مورد آزمایش در قفس های پلی کربنات نگهداری گردیدند. دمای محیط ۱/۴±۲۲ درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا ۴±۵۵/۶ درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی ها پس از چهار روز آشنایی با محیط آزمایشگاه، به روش تصادفی به چهار گروه کنترل (۱۰ سر)، تمرین ۳۰ دقیقه ای (۱۰ سر)، تمرین ۶۰ دقیقه ای (۱۰ سر) و تمرین ۹۰ دقیقه ای (۱۰ سر) تقسیم شدند. گروه کنترل در هیچ فعالیتی شرکت نکرد. همه آزمایشات بر اساس خط مشی های پروتکل هلسینکی اجرا شد و توسط کمیته اخلاق دانشگاه مازندران بررسی و تأیید گردید (۱۴).موش ها در گروه های تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته پنج روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به سه مرحله آشنایی، اضافه بار و حفظ و تثبیت شدت کار، تقسیم شد. در مرحله آشنایی (چهار روز) موش ها هر روز به

مدت ۱۵ -۱۰ متر در دقیقه با سرعت پنج متر بر دقیقه روی نوار گردان ساخت دانشکده تربیت بدنی دانشگاه مازندران با شیب صفر درجه راه رفتند. در مرحله اضافه بار (هفته دوم و سوم) موش ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر در دقیقه روی تردمیل راه رفتند و به تدریج در طول مدت دو هفته، شدت و مدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی، ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه و سرعت ۲۰ متر در دقیقه (معادل ۵۰ تا ۵۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) رسید. در مرحله حفظ یا تثبیت (هفته چهارم)، موش های گروه های تمرینی بر اساس مدت تمرین به سه گروه تمرین ۳۰ دقیقه ای (۱۰ سر)، ۶۰ دقیقه ای (۱۰ سر) و ۹۰ دقیقه ای (۱۰ سر) تقسیم شدند. ضمناً در هر جلسه تمرینی، پنج دقیقه برای گرم کردن و پنج دقیقه برای سرد کردن (با سرعت ۱۰ تا ۱۲ متر در دقیقه) در نظر گرفته شد (۱۴).

موشها ۷۲ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین، در حالی که سیر بودند (۴ ساعت قبل از کشته شدن غذا از قفس برداشته، اما به آب دسترسی داشتند) با تزریق داخل صفاقی ماده بیهوشی مرکب از کتامین[1] (۳۰-۵۰mg/kg) و زایلازین[2] (۳-۵mg/kg)، بی هوش و بلافاصله خون از بطن راست با سرنگ آغشته به مایع EDTA جمع آوری و در لوله حاوی EDTA ریخته شد. نمونه های خونی جمع آوری شده سریعاً به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. پلاسمای جمع آوری شده برای اندازه گیری های بعدی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه روزی، نمونه گیری از ساعت ۸ آغاز و ۱۱:۳۰ به اتمام می رسید. مقدار HSP27 پلاسما با استفاده از کیت EIA[3] و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (Wuhan، چین) تعیین گردید. ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد این روش به ترتیب: ۷/۳ درصد و ۰/۰۷۸بود (۹).

جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS18 استفاده شد. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شدند. برای مقایسه متغیرهای چهار گروه، از آزمون آماری تحلیل واریانس یک طرفه (One-way ANOVA) و متعاقب آن از آزمون LSD استفاده گردید. مقدار $p \leq ۰/۰۵$ به عنوان حداقل سطح معنی داری تفاوت میانگین ها مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها

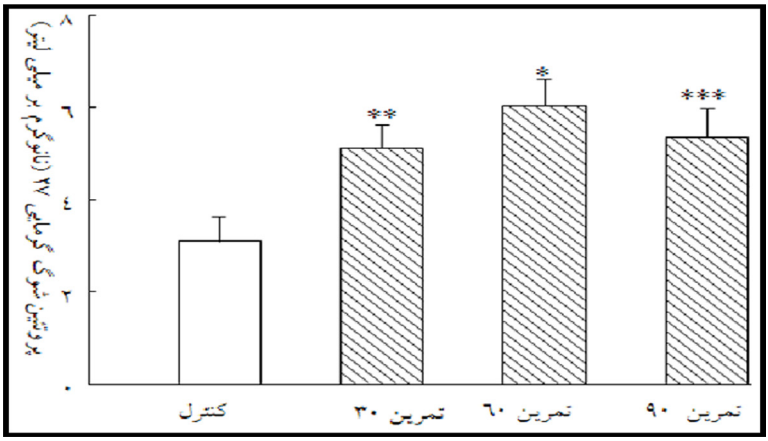
نتایج نشان داد که مقدار HSP27 در گروه تمرینی ۶۰ دقیقه ای (۰/۵۷ ± ۶/۰۳ نانوگرم در میلی لیتر) در مقایسه با گروه های کنترل (۰/۵۴ ± ۳/۰۹ نانوگرم در میلی لیتر)، تمرین ۳۰ دقیقه ای (۰/۵۰۱ ± ۵/۱۱ نانوگرم در میلی لیتر) و تمرین۹۰ دقیقه ای (۰/۶۲ ± ۵/۳۵ نانوگرم در میلی لیتر) به طور معنی داری بالاتر است. همچنین سطوح HSP27 در پلاسما در

1-Ketamine
2-Xylazine
3-Rat HSP27, ELISA, USCN LIFE Science Inc.,3 Wuhan, P. R. China

گروه تمرینی ۹۰ دقیقه ای در مقایسه با گروه کنترل (P=۰/۰۰۲) و گروه تمرین ۳۰ دقیقه ای در مقایسه با گروه کنترل (P= ۰/۰۰۲) ، تفاوت معناداری داشت. این نتایج در نمودار ۱ به وضوح نشان داده شده است.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد که سطح **HSP27** پلاسما در گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری دارد. همچنین سطح **HSP27** پلاسما درگروه تمرینی ۶۰ دقیقه ای



نمودار ۱. سطوح HSP27 پلاسما در گروه های کنترل، و گروه های تمرینی ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه ای

*** تفاوت معنی دار با سایر گروه ها. ** تفاوت معنی دار با گروه کنترل. *** تفاوت معنی دار با گروه کنترل.**

نسبت به گروه های تمرینی دیگر، به طور معنی داری افزایش یافت.

تامسون و همکاران (۲۰۰۱) اولین بار پاسخ شوک گرمایی بعد از یک وهله جداگانه از ورزشی مقاومتی برون گرا را گزارش کردند که خود گواهی بر افزایش **HSP** در عضله اسکلتی بعد از ورزش در انسان است (۲۷).

افزایش محتوای **HSP27** که روی نمونه های عضلانی متجانس بررسی شده است، قبلاً در پاسخ به ورزش های در برگیرنده انقباض های نیروی بالا (۲۷) و نه به دنبال ورزش های استقامتی، نشان داده شده است (۱۸). ورزش استقامتی محرک های تنش زای فیزیولوژیکی ورزش (دما، تخلیه گلیکوژن، استرس اکسایشی) را افزایش می دهد که به نوبه خود ممکن است، پاسخ **mRNA** یا **HSP** اولیه مشاهده شده در حیوان و انسان را تسریع کند (۱۸).

وهله های کوتاه مدت انقباضات برون گرا به طور

کلی با این تغییرات فیزیولوژیکی همراه نیستند، اگر چه حاکی از آن هستند که محرک های تنش زای دیگری ممکن است در پاسخ **HSP** به چنین ورزش مقاومتی، درگیر باشند. برای مثال، بار زیاد کلسیم با انقباضات عضلانی مکرر مرتبط است و ممکن است در کاهش پروتئین های استرس موثر باشد (۳).

علاوه بر آن، ساندرز (۱۹۹۳) بیان کرده است که هر گونه شرایط محیطی که ماهیت پروتئین را تغییر می دهد، انتظار می رود نوعی پاسخ استرسی را القا کند (۲۵). سرانجام، لوک و همکاران، نشان داده اند شرایطی که با شکل گیری مجدد یا بزرگ شدن عضله همراه هستند، به نوعی پاسخ **HSP** را القا می کنند(۱۷). نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات استقامتی باعث افزایش سطوح **HSP27** پلاسما در موش ها می گردد. سازوکارهای مربوط به تغییرات ناشی از تمرین در مقادیر **HSP27** ناشناخته است. پژوهش های انجام گرفته نشان داده اند که تمرینات هوازی، باعث افزایش **HSP27** در عضلات اسکلتی، قلب و همچنین بافت های دیگر می شود (۱۰، ۲۳). همچنین نشان داده شده که با وهله های کوتاه مدت تمرینات مقاومتی نیز **HSP27** افزایش یافته است (۲۷). بر اساس این نتایج، احتمالاً تمرین های با شدت و مدت متوسط، می توانند سبب افزایش بیان **HSP27** در بدن شوند، همانگونه که نتایج پژوهش حاضر نیز گویای همین واقعیت است که **HSP27** در پاسخ به تمرین های با مدت متوسط در آزمودنی های سالم، افزایش می یابد. این نتایج با یافته های پژوهش های قبلی که بر روی آزمودنی های سالم انجام شده، همسو می باشد (۱۰، ۲۳، ۲۶، ۲۷).

پژوهش حاضر نشان می دهد که سطوح **HSP27** در گروه ۶۰ دقیقه نسبت به گروه های کنترل، ۳۰ و ۹۰ دقیقه تمرین، افزایش معنی داری دارد. با این که سطوح **HSP27** در گروه های ۳۰ و ۹۰ دقیقه نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد، اما به نظر می رسد که سطحی از آستانه فعالیتی وجود داشته باشد که فراتر از آن سطوح **HSP27** رو به کاهش می گذارد.

بنابراین احتمال دارد سطح مناسب برای افزایش پروتئین **HSP27**، تمرین با مدت و شدت متوسط باشد.

دینامیک سطوح **HSP27** که بعد از تمرین به دست می آید، ناشناخته باقی مانده است. به نظر می رسد میزان کلی روزهای تمرین، عامل مهمی در تعدیل کردن میزان برگشت به سطح پایه است. کاهش **HSP27** در گروه تمرین ۹۰ دقیقه ای نسبت به گروه تمرین ۶۰ دقیقه ای توجیه پذیر می باشد، زیرا افراد با سطوح فعالیت بدنی بیشتر ممکن است سطوح بالاتری از گلوکوکورتیکوئیدهای خون را هنگام استراحت و به دنبال تمرین، نشان دهند (۱۶). همچنین تمرین بعد از یک دوره طولانی تر، هنوز هم تغییرات مولکولی ایجاد می کند، اما این تغییرات در طولانی مدت، رو به کاهش می گذارد.

در مجموع می توان چنین نتیجه گرفت که

تمرینات با شدت و مدت متوسط (۶۰ دقیقه) در مقایسه با مدت کوتاه تر و یا طولانی تر، باعث افزایش بیشتر در سطوح **HSP27** می شوند. با این وجود، با توجه به تازگی موضوع پژوهش حاضر، هنوز سوالات متعددی وجود دارد که شایسته بررسی بیشتر در مطالعات آینده می باشد.

سازوکارهای القایی و استرس که رهایش **HSP27** پلاسما را هنگام انقباض گروه های عضلانی کوچک به راه می اندازد، کدامند؟ در واقع، ساده است بفهمیم که شرایط هایپوکسی یا هایپروکسی، تولید گونه های اکسیژن واکنشی بیش از اندازه ای را در بافت های مختلف و متعدد از جمله عضله را افزایش می دهد و یک پاسخ **HSP** به وجود می آورد. به عبارت دیگر، درک این که چگونه استرس اکسایشی موضعی القاء شده به وسیله انقباض یک عضله کوچک ممکن است افزایشی را در سطح **HSP27** پلاسما ایجاد کند، مشکل است. سیگنال های عصبی به وجود آمده از عضله فعال ممکن است دفاع سلولی را در مقابل تولید فزآینده گونه های اکسیژن واکنشی نه تنها در عضلات منقبض شده، بلکه در بافت های دیگر، به راه بیاندازد. مشاهدات اخیر نشان می دهند که فسفوریلاسیون **HSP27** با رهایش استیل کولین در شریان های ریوی و کولون رابطه دارد. فسفوریلاسیون **HSP** تعدیل شده به وسیله استیل کولین در عضله اسکلتی، اثبات نشده است، اما احتمالاً بازتاب کولینرژیک به فعال سازی آوران های عضله پاسخ می دهد. درگیری احتمالی عصبی نشان می دهد که القاء فعال سازی **HSP** موردی است که به مطالعات بیشتر نیاز دارد (۸، ۲۰). شواهد سلولی در مورد نقش **HSP27** در تنظیم دینامیک اکتین طی فشار، حاکی از آن است که **HSP27** انسان ممکن است در فرآیندهای مهم برای ترمیم سلولی بعد از محرک های ورزشی، درگیر باشد (۱۵). علاوه بر آن نشان داده شده که **HSP27** به وسیله سایتوکاین ها، القاء می شود (۴).

افزایش سطح **HSP27** خون بعد از ورزش ممکن است از لوکوسیت ها و همچنین از عضلات منقبض شده، ناشی شود. در واقع در مقایسه با **HSP27** که به سختی هنگام و بعد از ورزش، از غشای میوسیت عبور می کند، افزایش معنی دار **HSP27** در خون بلافاصله بعد از وهله ورزش در انسان، اندازه گیری شده است (۵، ۶، ۱۲).

نقش آپوپتوزیس در آسیب عضلانی ناشی از ورزش به خوبی در بافت عضله اسکلتی توصیف نشده، اما بیان زیاد **HSP27** در سلول ها می تواند مانع آپوپتوز شده، یا آن را به طور منفی تنظیم کند، با این حال توانایی **HSP27** را برای کم کردن مرگ سلولی برنامه ریزی شده، نشان می دهد (۲). مشخص است که ورزش مقاومتی نسبت به ورزش استقامتی به طور مشخص تر به آسیب ۴۸ ساعته بعد از ورزش، منجر می شود (۷). این افزایش سطح آسیب و ترمیم تارچه های عضلانی، مستلزم افزایش شکل گیری مجدد سلول است و ممکن است منجر به افزایش سنتز پروتئین های استرسی شود.

تمرینات قدرتی مستقل از حجم تمرینات، به افزایش سطوح **HSP27** در بخش سیتوزولی

عضله پهن جانبی منجر می شوند. همچنین در عضله ذوزنقه ای، سطوح **HSP27** با تمرینات افزایش یافتند (۲۱). در ارتباط با ورزش، از آنجایی پروتکل های ورزشی هوازی با مدت های کمتر از یک ساعت، برای القاء افزایش در تغییر تولید **HSP** کافی هستند، اطلاعات موجود از این فرضیه حمایت نمی کنند. تغییرات در بیان پروتئین های استرس می توانند درون تارهای عضله که مستقیماً مسئول انقباض عضله هستند، رخ دهند و یا در پلاسما یا بافت های دیگر مانند ساختارهای عروقی و عصبی یا در بافت های پیوندی، اتفاق بیفتند (۱۹).

نتیجه گیری

احتمالاً در مورد فعالیت استقامتی، مدت فعالیت ورزشی یک عامل اثر گذار بر مقدار **HSP27** پلاسما می باشد؛ به طوری که دویدن استقامتی با شدت متوسط در زمان کوتاه (۳۰ دقیقه) و طولانی (۹۰ دقیقه) نسبت به زمان متوسط (۶۰ دقیقه) موجب افزایش کمتر سطوح **HSP27** پلاسما می شود. در نتیجه، در ورزش استقامتی، سطح افزایش **HSP27** نه تنها به شدت تمرین، بلکه به مدت تمرین نیز وابسته است.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله نویسندگان از آقای دکتر مهدی هدایتی که اندازه گیری مقادیر **HSP27** را بر عهده داشتند، قدردانی می نمایند.

منابع

1-Benn, S.C, Perrelet D., Kato A.C., Scholz J., et al., 2002. HSP27 upregulation and phosphorylation is required for injured sensory and motor neuron survival. *Neuron*, vol. 26, no. 1, pp. 45-56.

2-Bruey, J.M., Ducasse C., Bonniaud P., Ravagnan L., et al., 2000. HSP27 negatively regulates cell death by interacting with cytochrome c. *Nat Cell Biol*, vol. 2, no. 9, pp. 645-652.

3-Byrd, S.K., 1992. Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc*, vol. 24, no. 5, pp. 531-536.

4-Ciocca D.R., Oesterreich S., Chamness G.C., McGuire W.L., Fuqua S.A., 1993. Biological and clinical implications of heat shock protein 27 (HSP27): a review. *J Natl Cancer Inst*, vol. 6, no. 85, pp. 1558-1570.

5-Febbraio M.A., Steensberg A., Walsh R., Koukoulas I., et al., 2002. Reduced glycogen availability is associated with an elevation in Hsp72 in contracting human skeletal muscle. *J Physiol,* vol. 1, no. 538, pp. 911-917.

6-Fehrenbach E., Niess A.M., Schlotz E., Passek F., et al., 2000. Transcriptional and translational regulation of heat shock proteins in leukocytes of endurance runner. *J Appl Physiol*, vol. 89, no. 2, pp. 704-710.

7-Friden J., Sjostrom M., Ekblom B., 1983. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, vol. 4, no. 3, pp. 170-176.

8-Gandevia S.C., 2001. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*, vol. 81, no. 4, pp.1725-1789.

9-Gorman A.M., 2008. Neuronal cell death in neurodegenerative diseases: recurring themes around protein handling. *J Cell Mol Med*, vol. 12, no. 6. pp.2263–2280.

10-Hu S., Ying Z., Gomez-Pinilla F., Frautschy, S.A., 2009. Exercise can increase small heat shock proteins (sHSP) and pre- and post-synaptic proteins in the hippocampus. *Brain res*, 1249, pp. 191–201.

11-Jakob U., Gaestel M., Engel K., Buchner J., 1993. Small heat shock proteins are molecular chaperones. *J Biol Chem*, vol. 25, no. 268, pp.1517–1520.

12-Jammes Y., Steinberg J.G., Delliaux S., Brégeon F., 2009. Chronic fatigue syndrome combines increased exercise-induced oxidative stress and reduced cytokine and Hsp responses. *J Intern Med*, vol. 266, no. 2, pp. 196-206.

13-Kalmar B., Burnstock G., Vrbova G., Greensmith L., 2002. The effect of neonatal nerve injury on the expression of heat shock proteins in developing rat Motoneurones. *J Neurotraum*, vol. 19, no. 5, pp. 667–679.

14-Ooyama K., Wu J., Nosaka N., Aoyama T., Kasai M., 2008. Combined intervention of medium-chain triacylglycerol diet and exercise reduces body fat mass and enhances energy expenditure in rats. *J Nutr Sci Vitaminol*, vol, 54, no. 2, pp. 136-41.

15-Lavoie J.N., Gingras-Breton G., Tanguay R.M., Landry J., 1993. Induction of Chinese hamster HSP27 gene expression in mouse cells confers resistance to heat shock. HSP27 stabilization of the microfilament organization. *J Biol Chem*, vol. 15, no. 268, pp. 3420-3429.

16-Lee T.H., Jang M.H., Shin M.C., Lim B.V., et al., 2003. Dependence of rat hippocampal c-Fos ex-

pression on intensity and duration of exercise. *Life Sci*, **vol. 7, no. 12, pp. 1421-1436.**

17-Liu Y., Mayr S., Opitz-Gress A., Zeller C., et al., 1999. Human skeletal muscle HSP70 response to training in highly trained rowers. *J Appl Physio*, **vol. 86, no. 1, pp. 101-104.**

18-Locke M., Noble E.G., Atkinson B.G., 1990. Exercising mammals synthesize stress proteins. *Am J Physio*, **vol. 258, no. 4, pp. 723-729.**

19-Morton J.P., MacLaren D.P., Cable N.T., Bongers T., et al., 2006. Time-course and differential expression of the major heat shock protein families in human skeletal muscle following acute non-damaging treadmill exercise. *J Appl Physio*, **vol. 101, no. 1, pp. 176-182.**

20-Patil S.B., Pawar M.D., Bitar K.N., 2004. Phosphorylated HSP27 essential for acetylcholine-induced association of RhoA with PKC alpha. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physio*, **vol. 286, no. 4, pp. 635-644.**

21-Paulsen G., Hanssen K.E., Rønnestad B.R., Kvamme N.H., et al., 2012. Strength training elevates HSP27, HSP70 and B-crystallin levels in musculi vastus lateralis and trapezius. *Eur J Appl Physio*, **vol. 112, no. 5, pp. 1773-1782.**

22-Puntschart A., Vogt M., Widmer H.R., Hoppeler H., Billeter R., 1996. HSP70 expression in human skeletal muscle after exercise. *Acta Physiol Scan*, **vol. 157, no. 4, pp. 411-417.**

23-Rinaldi B., Corbi G., Boccuti S., Filippelli W., et al., 2006. Exercise training affects age-induced changes in SOD and heat shock protein expression in rat heart. *Exp Gerontol*, **vol. 41, no. 8, pp. 764–770.**

24-Salo D.C., Donovan C.M., Davies K.J., 1991. HSP70 and other possible heat shock or oxidative stress proteins are induced in skeletal muscle, heart, and liver during exercise. *Free Radic Biol Med*, **vol. 11, no. 3, pp. 239-246.**

25-Sanders B.M., 1993. Stress proteins in aquatic organisms: an environmental perspective. *Crit Rev Toxicol*, **vol. 23, no. 1, pp. 49-75.**

26-Thompson H.S., Maynard E.B., Morales E.R., Scordilis S.P., 2003. Exercise-induced HSP27, HSP70 and MAPK responses in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scan*, **vol. 178, no. 1, pp. 61–72.**

27-Thompson H.S., Scordilis S.P., Clarkson P.M., Lohrer W.A., 2001. A single bout of eccentric exercise increases HSP27 and HSC/ HSP70 in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scan*, **vol. 171, no. 2, pp. 187-193.**

28-Vos M.J., Hageman J., Carra S., Kampinga H.H., 2008. Structural and functional diversities between members of the human HSPB, HSPH, HSPA, and DNAJ chaperone families. *Biochemistry*, **vol. 8, no.47. pp. 7001–7011.**

29-Welch W.J., 1992. Mammalian stress response: cell physiology, structure / function of stress proteins, and implications for medicine and disease. *Physiol Rev*, **vol. 72, no. 4, pp. 1063-1081.**

30-Williams K.L., Rahimtula M., Mearow K.M., 2005. HSP27 and axonal growth in adult sensory neurons in vitro. *BMC Neurosci [online]* **,vol. 8, no. 6, (8 April 2005). Available from: http//www.biomedcenteral.com/1471-2202/6/24.**

Abstract

The effect of eight weeks endurance training at different durations on plasma heat shock protein 27 (HSP27) level in male rats

Saeed Mirzaei [1], Ziya Fallah Mohammadi[2] , Ali Yaghoubi[3]

Background and Aim: The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks endurance training at different durations on plasma heat shock protein 27 in male rats. **Materials and Methods**: Forty adult Wistar male rats (eight weeks old, 189 ± 10g weight) were used for this study. Animals were divided into 4 groups including control, 30 min/session training, 60 min/session, and 90 min/session training groups. The training was included of treadmill exercise at 20 m/min (0% grade) in five days/week for eight weeks. Subjects were sacrificed 72 h after the last session of exercise for measurement of heat shock protein 27 levels in the plasma. Heat shock protein 27 content in the plasma was determined with EIA kit and ELISA system data were analyzed using one-way ANOVA and LSD at P≤0/05. **Results:** Findings showed that plasma concentrations of heat shock protein 27 were significantly (P < 0.05) higher in 60 min/session training group. **Conclusion:** This study show that chronic mild-duration exercise could yield to greater levels in heat shock protein 27 plasma concentrations compared to the less or more durations.

Keywords: Heat Shock Protein 27, Duration of Training, Wistar Rats.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol.1, no.1, Spring & Summer, 2013.

Received: Dec 17, 2012 *Accepted: Mar 19, 2013*

1-Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar.

2-Correspond author: Associate professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Email: ziafalm@yahoo.com

3-Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Birjand, Birjand.