

تأثیر مدت زمان ریکاوری فعال بر تغییرات HSP72 در پاسخ به یک جلسه فعالیت تناوبی شدید در شناگران زن

میترا خادم‌الشریعه^۱ - اعظم ملانوروزی^{۲*}

۱. استاد یارگروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کوثر بجنورد، بجنورد، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۰/۰۸، تاریخ تصویب: ۱۴۰۱/۰۲/۲۶)

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر مدت زمان ریکاوری فعال بر تغییرات HSP72 در پاسخ به یک جلسه فعالیت تناوبی شدید در شناگران زن بود. در این تحقیق شبه‌تجربی، ۱۰ شناگر زن با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۶ سال، با طرح متقاطع در دو گروه تجربی ۱ (۱۰ نفر) و تجربی ۲ (۱۰ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها مسافت‌های ۲۵ متر را با حداکثر سرعت شنا کردند، مدت ریکاوری فعال در گروه تجربی ۱، سه برابر مدت شنا و در گروه تجربی ۲، چهار برابر مدت شنا بود. شدت فعالیت هنگام بازیافت فعال ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد. آزمودنی‌ها مسافت‌های ۲۵ متر را تا زمان واماندگی شنا کردند. نمونه‌های خونی پیش از شروع جلسه تمرین و پس از مرحله بازیافت جمع‌آوری شد. برای تحلیل داده‌ها از آنووا با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. نتایج نشان داد بین دو زمان بازیافت (۱ به ۳ و ۱ به ۴) از لحاظ اثرگذاری بر HSP72 تفاوت معناداری وجود ندارد. شناگران هم می‌توانند از ریکاوری سه برابر مدت وهله‌های شنا استفاده کنند و هم از ریکاوری چهار برابر و این دو نوع بازیافت از لحاظ اثرگذاری بر HSP72 تفاوت معناداری با یکدیگر ندارند.

واژه‌های کلیدی

شنای تناوبی، مدت ریکاوری، HSP 72.

مقدمه

میزان آسیب‌دیدگی، افزایش بیش جبرانی و توانایی فرد برای اجرای فعالیت ورزشی شدید بستگی دارد (۴). در بسیاری از رشته‌های ورزشی مانند فوتبال، بسکتبال و شنا ورزشکاران مجبورند رقابت‌های متعددی در روزهای متوالی و یا حتی در یک روز انجام دهند. این مسئله به همراه بالا بودن حجم فعالیت‌های شدید سبب ایجاد فشار زیادی روی سیستم عضلانی، اسکلتی و در نتیجه بروز علائم بیش‌ترینی، افزایش خستگی و افت عملکرد می‌شود. از آنجا که شناگران با توجه به رطوبت و دمای محیطی که در آن فعالیت می‌کنند و همچنین لزوم انجام رقابت‌های پی‌درپی بیشتر از سایرین در معرض بروز بیماری و آسیب هستند (۵)، راهبرد برگشت به حالت اولیه پس از یک وهله تمرین برای شروع تمرین بعدی و اثر آن بر روی عضلات اسکلتی، سیستم عصبی، سیستم ایمنی و متابولیک در شناگران همواره مورد بحث بوده است. بعضی تحقیقات کاهش قدرت و نیرو به دنبال خستگی بلافاصله بعد از تمرین را تأیید کرده‌اند (۶). به‌نظر می‌رسد زمان‌های استراحت بین دوره‌های تمرینی از ۳۰ ثانیه تا ۳ دقیقه متفاوت است (۷). زمانی که برگشت به حالت اولیه کامل باشد، قدرت به مقدار قبل از تمرین برمی‌گردد و تمرینات با عملکرد بهتری دنبال می‌شود (۸).

پروتئین‌های شوک گرمایی HSP که به پروتئین‌های استرسی نیز معروف‌اند، دسته‌ای از پروتئین‌ها هستند که نقش کاملاً حفاظتی داشته و در تمام موجودات زنده وجود دارند (۹). تا چندی پیش HSP به‌عنوان مولکول‌های داخل سلولی مطرح بود که در نگهداری و حفاظت سلولی نقش داشت (۱۰). با این حال شواهدی وجود دارد که این مولکول‌ها می‌توانند در پاسخ به آسیب بافتی یا شرایط فیزیولوژیک آزاد شوند و به محیط خارج سلولی راه یابند و به‌عنوان مولکول‌های سیگنال‌دهنده بین سلولی عمل کنند.

خستگی از پیامدهای منطقی فعالیت‌های ورزشی است. از نظر علت‌شناسی، هنوز خستگی به‌صورت یک پدیده ناشناخته باقی مانده است. افزون‌بر این علت‌شناسی خستگی در یک فعالیت ورزشی با انواع دیگر خستگی تفاوت دارد. خستگی عبارت از ناتوانی در حفظ شدت تمرین در یک فعالیت ورزشی است. در زمان برگشت به حالت اولیه، باید روش‌هایی را به‌کار برد تا خستگی ایجادشده با سرعت بیشتری کاهش یابد (۱). کاهش حالت خستگی پس از فعالیت ورزشی، هم به‌صورت برگشت به حالت اولیه فعال و هم غیرفعال انجام می‌گیرد که البته برگشت به حالت اولیه فعال مؤثرتر است (۲). یکی از مسائل مهمی که ورزشکاران همواره با آن درگیرند، به‌خصوص هنگام تمرین و مسابقه، دوره برگشت به حالت اولیه پس از تمرین یا مسابقه است. این دوره به زمانی گفته می‌شود که از لحظه پایان یافتن فعالیت تا رسیدن به حد فعالیت متابولیکی اولیه طول می‌کشد. در این دوره حوادث متابولیکی گوناگونی در بدن رخ می‌دهد که همه آنها در جهت بازسازی انرژی از دست‌رفته و ذخیره‌سازی انرژی فعالیت می‌کنند. ریکاوری^۱ عبارت است از حد فاصل زمانی بین پایان یک فعالیت یا یک تمرین شدید یا متوسط و آغاز فعالیت یا تمرین ورزشی بعدی که در آن فرد به شرایط فیزیولوژیکی و جسمانی پیش از فعالیت برسد (۳). ذخایر انرژی از دست‌رفته طی تمرین باید در زمان ریکاوری بازسازی شود و دوره ریکاوری پس از فعالیت ورزشی سریع‌تر انجام پذیرد و ورزشکار برای اجرای مرحله بعدی تمرین آماده شود. بازگشت به حالت اولیه راهکاری است که از طریق آن سلول‌ها و دستگاه‌های بدن پس از فعالیت ورزشی شدید به مقادیر سوخت‌وساز پایه خود باز می‌گردند. ریکاوری صحیح، به‌سرعت بازیافت بین جلسات تمرین، کاهش خستگی و

HSP72 منجر می‌شود، درحالی‌که قبلاً نشان داده شده بود مقادیر HSP72 در بیماری‌های مختلف افزایش یافته است (۱۷). نکته مهم اینکه این افزایش همراه با هرگونه عدم تغییر در سطح کراتین کیناز پلازما اتفاق افتاد و نشان داد که افزایش مقادیر HSP72 نتیجه آسیب بافت ناشی از ورزش و انتشار از داخل سلول به محیط خارج از سلول نبود. افزایش دمای عضله در PH عضله تغییر ایجاد می‌کند و سبب استرس اکسیداتیو و استرس مکانیکی می‌شود. بنابراین به نظر می‌رسد عضلات اسکلتی منبع عضلانی جذابی برای افزایش غلظت HSP72 باشند، اگرچه افزایش در HSP72 mRNA و افزایش پروتئین در عضله‌های اسکلتی پس از افزایش در HSP اتفاق می‌افتد (۱۶) و این مسئله نشان می‌دهد که عضله اسکلتی منقبض شده، منبع افزایش HSP72 گردش خون نیست (۱۸). ورزش با شدت بالا تأثیر بیشتری بر تحریک پروتئین‌های شوک گرمایی دارد. در همین زمینه نتایج تحقیقات نشان می‌دهد شدت تمرین عاملی مهم در میزان تولید HSP70 است (۱۹، ۲۰). پیک^۲ و همکاران (۲۰۰۵) دو برنامه تمرینی (دویدن یک‌ساعته روی نوار گردان بدون شیب با شدت ۶۰ و ۸۵ درصد VO₂max) را مقایسه کردند. نتایج نشان داد غلظت HSP70 بلافاصله پس از تمرین در هر دو گروه افزایش می‌یابد، اما با بالا رفتن شدت تمرین افزایش بیشتری اتفاق افتاد (در تمرین متوسط ۳۰ درصد و در تمرین شدید ۳۱ درصد) (۱۹) از طرفی محققان در پژوهشی دریافتند در دوی مارا تن نسبت به برخی رشته‌های دیگر، بیشترین مقدار HSP70 تولید می‌شود (۲۱). در تحقیق یارژیس^۳ و همکاران (۲۰۱۹) افزایش HSP72 در ۳۷ ورزشکار پس از ۳۵ کیلومتر دویدن مشاهده شد (۲۲). همچنین مانگ^۴ و همکاران (۲۰۲۱) نیز نشان دادند که تمرین با شدت پایین

پروتئین‌های شوک گرمایی HSP یکی از مکانیزم‌های حفاظتی برای محافظت سلول در برابر آسیب هستند، پروتئین‌های شوک گرمایی بر اساس وزن مولکولی‌شان نامگذاری می‌شوند، از معروف‌ترین و در عین حال شاخص‌ترین آنها پروتئین‌های شوک گرمایی HSP72 است که وزن مولکولی آن ۷۲ کیلودالتون است (۱۱). افزایش میزان HSP72 در خون از یک‌طرف نشان‌دهنده آسیب بیشتر و افزایش درگیری سیستم ایمنی و از طرف دیگر بیانگر محافظت از بافت‌ها و سلول‌ها در برابر آسیب‌های ناشی از استرس‌های مختلف است. یکی از عوامل تحریک‌کننده تولید HSP72 تخلیه گلیکوژنی یا کاهش محتوا و در دسترس بودن گلیکوژن درون عضلانی است که در اثر انقباضات مکرر طی فعالیت‌های ورزشی رخ می‌دهد (۱۲). وابستگی پاسخ HSP72 به شدت و مدت استرس را می‌توان با فعالیت ورزشی مشخص کرد که از عوامل مؤثر بر پاسخ HSP72 است. پژوهش‌های قبلی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی پاسخ HSP72 در عضله اسکلتی را تحریک می‌کند، این امر به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد (۱۳، ۱۴). افزایش HSP ها می‌تواند پیام‌دهی انسولین را افزایش و مغز را از ایسکمی محافظت کند (۱۰، ۱۵). شواهد نشان می‌دهند اگر زمان بازگشت به حالت اولیه بین وهله‌های شدید کاهش یابد، سهم گلیکولیز نیز برای تأمین انرژی کاهش می‌یابد، در نتیجه سوخت‌وساز هوازی برای جبران این کسر انرژی، افزایش پیدا می‌کند (۱۲).

اولین شواهدی که نشان داد ورزش سبب انتشار HSP72 و سپس غلظت و انباشتگی آن در گردش خون می‌شود، توسط والش^۱ و همکاران (۲۰۰۱) ارائه شد (۱۶). این مسئله ثابت کرد که ۶۰ دقیقه ورزش با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به افزایش شایان توجه مقدار

4. Mang

1. walsh
2. peake
3. Yargic

محرمانگی اطلاعات مشارکت‌کنندگان، آزادی انتخاب برای مشارکت در مطالعه و اخذ رضایت آگاهانه انجام گرفت.

روش اجرای تحقیق

آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی ساده و به‌صورت طرح متقاطع، در گروه تجربی ۱ (۱۰ نفر) و تجربی ۲ (۱۰ نفر) قرار گرفتند. معیارهای ورود و خروج آزمودنی‌ها شامل موارد زیر بود:

۱. افراد باید شناگر بوده و قادر به شنای مسافت‌های ۲۵ متر با حداکثر سرعت باشند.

۲. افراد باید سالم بوده و مبتلا به بیماری‌های قلبی عروق کرونری، نارسایی کلیه و هیپوتیروئیدی نباشند.

۳. افراد باید حداقل در شش ماه گذشته تمرینات منظم شنا را انجام می‌دادند.

اندازه نمونه با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه فلیس (۱۹۸۱) و با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸ و آلفای معادل ۰/۰۵ برای هر گروه ۱۰ نفر مشخص شده بود. آزمودنی‌ها به‌منظور انجام اندازه‌گیری‌ها، تکمیل اطلاعات فردی و آشنایی با مراحل پژوهش در استخر حضور یافتند. در جلسه اول ابتدا اطلاعات فردی و اندازه‌گیری‌ها شامل قد، وزن، سن، سابقه شنا، ضربان قلب استراحت، شاخص توده بدنی و همچنین رکورد ۲۵ متر شنای کرال سینه جمع‌آوری شد.

در جلسه دوم یک ساعت پس از صرف صبحانه یکسان (کره، عسل، یک لیوان شیر و پنیر) نمونه خونی اولیه جمع‌آوری شد. سپس آزمودنی‌ها به دو گروه پنج‌نفری (طرح متقاطع) به‌صورت تصادفی تقسیم شدند و هر دو گروه مسافت‌های ۲۵ متر را با حداکثر توان و تا حد واماندگی شنا کردند و رکوردها پس از ۲۵ متر ثبت شد. رسیدن به واماندگی آزمودنی‌ها با استفاده از شاخص بورگ اندازه‌گیری شد. یک گروه بین هر مسافت ۲۵ متر، ریکاوری فعال ۳ به ۱ و گروه دیگر ریکاوری فعال ۴ به ۱ را به‌صورت

(پیاپی با شدت ۳۰ تا ۴۰ درصد حداکثر سرعت) سبب افزایش میزان HSP72 شد (۲۳).

در مقابل در پژوهشی دیگر بیان شد انجام تمرینات کوتاه‌مدت هیچ‌گونه افزایشی در این پروتئین‌های شوک گرمایی ایجاد نکرد (۲۰). در بررسی تأثیر شدت و مدت تمرین بر سطوح برون سلولی HSP تحقیقات نشان داد که مقدار افزایش به شدت و مدت تمرین بستگی دارد (۱۰، ۲۴). روش‌های متفاوتی برای کاهش خستگی با توجه به نیاز ورزشکاران برای رسیدن به شرایط طبیعی و آماده شدن برای فعالیت‌های بعدی مورد توجه مربیان و متخصصان قرار گرفته است. با توجه به اهمیت کاهش یافتن مقادیر HSP 72 خون ورزشکاران پس از یک فعالیت شدید و آماده شدن ورزشکار برای انجام فعالیت بعدی، پیدا کردن بهترین روش برگشت به حالت اولیه که بتواند به بهبود رکورد ورزشکاران کمک کند، حائز اهمیت و توجه است؛ بنابراین این موضوع نیازمند تحقیقات بیشتری است. از این‌رو هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر مدت زمان ریکاوری فعال بر تغییرات HSP72 در پاسخ به یک جلسه فعالیت تناوبی شدید در شناگران زن بود.

روش پژوهش

روش تحقیق حاضر از نوع کاربردی و شبه‌تجربی، با طرح متقاطع بود. آزمودنی‌های پژوهش حاضر را ۱۰ نفر از شناگرانی که حداقل طی شش ماه گذشته هفته‌ای دو جلسه در تمرین‌های شنا شرکت داشتند، تشکیل دادند. ابتدا از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه شرکت در پژوهش گرفته شد. پس از آشنا کردن آزمودنی‌ها با روند کار، افراد با یک برنامه منظم در روزهای مشخصی در استخر حاضر شدند. این مطالعه پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه بجنورد با کد اخلاق IR.UB. REC.1400.013 با رعایت

پس از جمع‌آوری نمونه‌های خونی، سرم آن جداسازی شد. همچنین سرعت سانتریفیوژ مورد استفاده در این تحقیق ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت پنج دقیقه بود. نمونه‌های سرم در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند و نمونه‌های فریز شده به آزمایشگاه تخصصی منتقل شد تا مقادیر HSP72 در این تحقیق اندازه‌گیری شوند. برای اندازه‌گیری HSP72 از روش الایزا و کیت شرکت Eastbiopham ساخت ایتالیا استفاده شد و درجه حساسیت این کیت ۰/۲۸ نانوگرم در میلی‌لیتر بود.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلیک نرمال بودن داده‌ها بررسی شد. در صورت نرمال بودن داده‌ها از آزمون‌های آنووا با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. آزمون‌های آماری در سطح معناداری $P < 0.05$ انجام شد و تمامی عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۶) انجام گرفت.

نتایج

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های دموگرافی ۱۰ آزمودنی تحقیق ارائه شده است.

شنای کرال سینه انجام دادند. شدت ریکاوری موردنظر ۵۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب در نظر گرفته شد. پس از آخرین مسافت ۲۵ متر که آزمودنی‌ها به حد واماندگی رسیدند، بلافاصله بعد از ریکاوری، نمونه خونی گرفته شد. جلسه سوم با فاصله یک هفته از جلسه دوم برگزار شد و از آزمودنی‌ها یک ساعت پس از صرف صبحانه مشترک نمونه خونی گرفته شد و تمرین مانند جلسه قبل تکرار شد، با این تفاوت که ریکاوری گروهی که در جلسه دوم ۱ به ۴ بود در جلسه سوم ۱ به ۳ و گروهی که ۱ به ۳ بود در جلسه سوم ۱ به ۴ انجام گرفت و نمونه‌گیری خونی بلافاصله پس از آخرین ریکاوری انجام گرفت. بدین ترتیب در هر حالت (ریکاوری ۱ به ۳ و ۱ به ۴) ۱۰ آزمودنی، پروتکل تحقیق را انجام دادند.

نمونه‌گیری خونی

در این تحقیق در دو مرحله از ورید جلو بازویی دست راست ناحیه آرنج به میزان ۱۰ میلی‌لیتر به حالت غیرناشتا نمونه خون گرفته شد. همچنین نمونه‌گیری ثانویه دقیقاً مشابه با نمونه‌گیری اولیه پس از یک هفته استراحت شناگران در زمان‌های قبل و بلافاصله پس از آخرین مرحله ریکاوری جمع‌آوری شد. در هر دو نوبت خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا سه روز پیش از نمونه‌گیری هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند. بلافاصله

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های دموگرافی آزمودنی‌ها

سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	شاخص توده بدنی (kg/m^2)	سابقه تمرین (سال)
۲۲/۱ ± ۲/۲۳	۵۷/۳ ± ۹/۹۲	۱۶۴/۲ ± ۶/۸۴	۲۱/۲۱ ± ۲/۹۵	۵/۵ ± ۳/۴

مدت ریکاوری از لحاظ اثرگذاری بر میزان مسافت شنا تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول ۲).

برای تحلیل تغییرات HSP72 از آزمون آنوا با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد که با توجه به $F = 2/51$

در خصوص مسافت شنا، آزمودنی‌ها در ریکاوری ۱ به ۳ مسافت $265 \pm 51/63$ متر و در ریکاوری ۱ به ۴ مسافت $275 \pm 51/51$ را شنا کردند. نتایج آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر، نشان داد که با توجه به $P = 0/61$ بین دو

و $P=0/13$ تغییرات این شاخص معنادار نبود؛ یعنی وهله‌های تمرین‌شنای شدید اثر معناداری روی این شاخص نداشت و نیز تفاوت معناداری بین ریکاوری ۱ به ۳ و ۱ به ۴ از لحاظ اثرگذاری روی HSP72 مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه آزمودنی‌ها در دو وضعیت ریکاوری در متغیرهای مورد بررسی

P	پس‌آزمون ریکاوری ۱ به ۴	پیش‌آزمون ریکاوری ۱ به ۴	پس‌آزمون ریکاوری ۱ به ۳	پیش‌آزمون ریکاوری ۱ به ۳	متغیر-زمان اندازه‌گیری
۰/۱۳	۱۵۴/۰۷ ۱۶۸±/۷۳	۱۷۰/۰۸ ± ۱۹۹/۱۸	۱۸۱/۸۹ ۲۱۴±/۴۹	۱۸۴/۰۱ ± ۲۱۷/۲۴	(Mg/dl) HSP 72
۰/۶۱	۲۷۵/۵ ۲۷±/۵۱		۵۱±۲۶۵/۶۳		مسافت شنا (متر)

بحث و نتیجه‌گیری

حال بسیاری از پرسش‌ها هنوز بی‌پاسخ مانده‌اند. درک بیشتر نقش HSP ها در فیزیولوژی ورزش ممکن است به‌منظور تجویز ورزش و برنامه‌های تمرینی برای ورزشکاران نخبه مفید باشد (۲۶).

افزایش HSP72 پس از فعالیت ورزشی در تحقیقات زیادی گزارش شده است. علت مستقیم افزایش HSP72 ناشی از ورزش، ناشناخته باقی مانده است. فرض بر این است که انواع استرس‌های بیوشیمیایی، متابولیکی یا فیزیکی ممکن است بیان HSP72 را پس از ورزش تحت تأثیر قرار دهند. برای مثال چالش‌های رایج در بافت‌ها در هنگام ورزش مانند استرس مکانیکی، اسیدوز، هیپوکسی، ایسکمی، تشکیل ROS و تغییرات سیگنال‌دهی کلسیم به‌طور مستقل سبب افزایش HSP می‌شوند. بنابراین به‌نظر می‌رسد که افزایش در بیان HSP72 پس از تمرین نتیجه نه یک عامل است، بلکه بسیاری از استرس‌های فیزیولوژیکی مرتبط با ورزش است (۱۰). افزایش این شاخص پس از ورزش به عوامل زیادی وابسته است که تغییر در هر کدام از آنها سبب ایجاد تغییر در نتایج گزارش شده می‌شود و تا حدودی تفاوت یافته‌ها را توجیه می‌کند.

همسو با نتایج تحقیق حاضر، لیو^۱ و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهشی بیان کردند انجام تمرینات استقامتی کوتاه‌مدت

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که تمرینات شدید ورزشی مثل تمرینات هوازی، تمرینات دویدن طاقت‌فرسا، سبب افزایش HSP72 می‌شود، ولی در این پژوهش، تمرین‌شنای شدید با وجود ریکاوری ۱ به ۳ و ریکاوری ۱ به ۴ هیچ اثر معناداری بر HSP72 نداشت. دلیل احتمالی اینکه چرا ورزش تناوبی شنا روی HSP72 اثر نداشت، این است که HSP72 معمولاً در ورزش‌هایی که در آب صورت می‌گیرد، تغییری نمی‌کند، ولی در ورزش‌هایی که در خشکی انجام می‌گیرد، افزایش می‌یابد (۱۳). به‌علاوه مشخص شده است که افراد تمرین‌نکرده دارای مقادیر HSP72 پایه پایین‌تر و میزان تغییرات بیشتری در HSP72 پس از جلسه تمرینی در مقایسه با افراد تمرین‌کرده هستند (۲۵). یکی از دلایل احتمالی عدم تغییر HSP72 در پژوهش حاضر آزمودنی‌های تمرین‌کرده بود که میزان تغییرات این شاخص در آنها کمتر بوده است.

پروتئین‌های شوک گرمایی (HSPs)، گروهی از پروتئین‌های محافظ سلولی و بسیار حفاظت‌شده‌اند که در حفظ هموستاز سلولی حیاتی‌اند و در سازگاری‌های ناشی از فعالیت ورزشی نقش دارند. اگرچه دانش ما در این زمینه از فیزیولوژی، به‌طور چشمگیری بهبود یافته است، با این

یک حجم کاری متناسب با ۷۰ درصد از اوج مصرف اکسیژن دویدند. در طول ورزش، ۳۰ دقیقه‌ای بلافاصله پس از ورزش و ۲، ۸ و ۲۴ ساعت پس از ورزش، نمونه‌گیری برای اندازه‌گیری پروتئین HSP72 سرم انجام گرفت. افزایش در سرم HSP72 قبل هرگونه افزایشی در ژن HSP72 و یا بیان پروتئین در عضله انقباضی نشان داد که HSP72 از بافت‌ها یا اندام‌های دیگر منتشر شده است. این پژوهش برای اولین بار نشان داد که ورزش‌های حاد و سنگین می‌تواند HSP72 را در گردش خون محیطی افزایش دهد و در زمان تنش این پروتئین، در واقع ممکن است نقش سیستماتیک ایفا کند.

تحقیقات انجام گرفته در زمینه نقش فعالیت بدنی در تولید پروتئین‌های شوک گرمایی نشان می‌دهد که یک جلسه تمرین دویدن طاقت‌فرسا روی نوار گردان، تولید HSP72 را در عضله اسکلتی، لنفوسیت‌ها و طحال افزایش می‌دهد. نتایج تحقیقات دیگر نیز نشان داد که تمرینات بدنی کوتاه‌مدت سطوح HSP72 را در عضله اسکلتی و ارگان‌های حیاتی نظیر قلب، کلیه و کبد افزایش می‌دهد (۲۶). مشخص شده است که برنامه‌های تمرینی مختلف سبب تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی متفاوتی می‌شود که منجر به افزایش HSP می‌شود. تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی مانند تغییرات دما، کاهش pH، اسیدوز لاکتیک، کاهش گلیکوژن و تجمع رادیکال‌های آزاد، می‌توانند HSP را تغییر دهند. در طول برنامه تمرینی با شدت بالا، اغلب مشاهده شده است که غلظت لاکتات خون به وضوح با کاهش همزمان pH خون افزایش می‌یابد و احتمالاً این تغییرات ممکن است در عضلات تحت استرس اغراق‌آمیزتر باشد. همچنین این احتمال وجود دارد که برنامه‌های تمرینی مختلف تأثیرات متفاوتی بر دمای عضله داشته باشند. به‌طور کلی تمرین با شدت بالا ممکن است سبب تغییرات بیشتری شود که می‌تواند به‌عنوان محرک

هیچ‌گونه افزایشی در پروتئین‌های شوک گرمایی ایجاد نکرد. این محققان پس از یک هفته ریکاوری نیز تغییری مشاهده نکردند. آنها بیان کردند که افزایش این شاخص به میزان شدت تمرین و نه حجم آن، وابسته است. افزون‌بر این همانند پژوهش حاضر، آزمودنی‌ها، تمرین کرده بودند و این احتمال وجود دارد که سازگاری ایجاد شده در آزمودنی‌های تمرین کرده پاسخ HSP را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین آنها نشان دادند که پس از تمرینات شدید قدرتی، در دوره ریکاوری میزان این پروتئین کاهش یافت (۲۰).

در مقابل، در تحقیق یارژیس و همکاران (۲۰۱۹) افزایش HSP72 در ۳۷ ورزشکار پس از ۳۵ کیلومتر دویدن مشاهده شد (۲۲). مشخص شده است که افزایش دما عامل اصلی افزایش مرتبط با ورزش در سطوح Hsp72 است (۲۷). علاوه بر این یافته‌ها از آستانه دمای تنظیم شده در ۳۸٫۵ درجه سانتی‌گراد برای القای Hsp72 به گردش خون با ورزش حمایت می‌کنند (۲۸، ۲۹). این احتمال وجود دارد که در پژوهش حاضر، پس از ریکاوری فعال، دمای بدن شناگران کم شده و این موضوع افزایش نیافتن HSP72 پس از ریکاوری را توجیه می‌کند.

در پژوهش مانگ و همکاران (۲۰۲۱) نیز که از تمرین با شدت پایین (پیاده‌روی با شدت ۳۰ تا ۴۰ درصد حداکثر سرعت) استفاده شد، نتایج نشان داد که میزان HSP72 افزایش یافت. این محققان بیان کردند که پروتئین‌های شوک گرمایی احتمالاً یک نقش سیستماتیک مهم به‌عنوان یک سیگنال، در فعال‌سازی سیستم ایمنی دارند. از آنجا که ورزش‌های سنگین موجب افزایش HSP72، در انواعی از بافت‌ها از جمله عضله اسکلتی می‌شود، فرض بر این است که چنین ورزش‌هایی سبب کاهش HSP72 از سلول‌های فشرده در خون می‌شود (۲۳). در پژوهشی شش آزمودنی (پنج زن و یک مرد) روی نوار گردان به مدت ۶۰ دقیقه در

شود، ایجاد نکرد. به همین دلیل این شاخص پس از ریکاوری افزایش نیافت. افزون‌بر این ممکن است شناگران تا حدی نسبت به تمرینات سازگار شده بودند که HSP72 در این آزمودنی‌ها افزایش نیافت.

قوی‌تری برای پاسخ HSP در مقایسه با آنچه از طریق تمرین استقامتی با شدت کم ایجاد می‌شود، عمل کند (۲۰). شدت تمرین و نوع آن در پژوهش حاضر متفاوت بود که تفاوت نتایج را توجیه می‌کند.

این احتمال وجود دارد فعالیت ورزشی شنا، در شناگران ما افزایش دما یا استرس کافی را که سبب افزایش HSP72

References

1. Maughan R, Gleeson M, Greenhaff P. Biochemistry of exercise and training: Oxford University Press. USA; 1997
2. Samet M. The Climbing Dictionary: Mountaineering Slang, Terms, Neologisms & Lingo: An Illustrated Reference: The Mountaineers Books; 2011
3. Toubekis AG, Douda HT, Tokmakidis SP. Influence of different rest intervals during active or passive recovery on repeated sprint swimming performance. *European journal of applied physiology*. 2005;93(5):694-700
4. Saunders MJ. Coingestion of carbohydrate-protein during endurance exercise: influence on performance and recovery. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism*. 2007;17
5. Van Wyk DV, Lambert MI. Recovery strategies implemented by sport support staff of elite rugby players in South Africa. *South African journal of physiotherapy*. 2009;65(1):41-6
6. Kirkendall DT. Mechanisms of peripheral fatigue. *Medicine and science in sports and exercise*. 1990;22(4):444-9
7. Parcell AC, Sawyer RD, Tricoli VA, Chinevere TD. Minimum rest period for strength recovery during a common isokinetic testing protocol. *Medicine and science in sports and exercise*. 2002;34(6):1018-22
8. Dotan R, Falk B, Raz A. Intensity effect of active recovery from glycolytic exercise on decreasing blood lactate concentration in prepubertal children. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(3):564-70
9. Asea A, Kraeft S-K, Kurt-Jones EA, Stevenson MA, Chen LB, Finberg RW, et al. HSP70 stimulates cytokine production through a CD14-dependant pathway, demonstrating its dual role as a chaperone and cytokine. *Nature medicine*. 2000;6(4):435-42
10. Archer AE, Von Schulze AT, Geiger PC. Exercise, heat shock proteins and insulin resistance. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2018;373(1738):20160529
11. Dabidi-Roshan V, Rahnama N, Abdi Hamzehkolaei H, Fallah Mohammadi Z. Heat shock protein responses to eccentric weight or treadmill exercise in active young females. *Sport Sciences for Health*. 2009;5(2):75-80

12. Yamada P , Amorim F, Moseley P, Schneider S. Heat shock protein 72 response to exercise in humans. *Sports Medicine*. 2008;38(9):715-33
13. Ogata T, Oishi Y, Higashida K, Higuchi M, Muraoka I. Prolonged exercise training induces long-term enhancement of HSP70 expression in rat plantaris muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2009;296(5):R1557-R63
14. Murlasits Z, Cutlip RG, Geronilla KB, Rao KMK, Wonderlin WF, Alway SE. Resistance training increases heat shock protein levels in skeletal muscle of young and old rats. *Experimental gerontology*. 2006;41(4):398-406
15. Ren M, Leng Y, Jeong M, Leeds PR, Chuang DM. Valproic acid reduces brain damage induced by transient focal cerebral ischemia in rats: potential roles of histone deacetylase inhibition and heat shock protein induction. *Journal of neurochemistry*. 2004;89(6):1358-67
16. Walsh RC, Koukoulas I, Garnham A, Moseley PL, Hargreaves M, Febbraio MA. Exercise increases serum Hsp72 in humans. *Cell stress & chaperones*. 2001 Oct;6(4):386-93.
17. Pockley AG. Heat shock proteins in health and disease: therapeutic targets or therapeutic agents? *Expert reviews in molecular medicine*. 2001;3(23):1-21
18. Febbraio MA, Steensberg A, Walsh R, Koukoulas I, Hall Gv, Saltin B, et al. Reduced glycogen availability is associated with an elevation in HSP72 in contracting human skeletal muscle. *The Journal of physiology*. 2002;538(3):911-7
19. 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):514-21
20. 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):330-5
21. Lancaster GI, Febbraio MA. Mechanisms of stress-induced cellular HSP72 release: implications for exercise-induced increases in extracellular HSP72. *Exerc Immunol Rev*. 2005 Jan 1;11(1):46-52.
22. Yargic MP, Torgutalp S, Akin S, Babayeva N, Torgutalp M, Demirel HA. Acute long-distance trail running increases serum IL-6, IL-15, and Hsp72 levels. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2019;44(6):627-31
23. Mang ZA, Fennel ZJ, Realzola RA, Wells AD, McKenna Z, Droemer C, Houck JM, Nava RC, Mermier CM, Amorim FT. Heat acclimation during low-intensity exercise increases and Hsp72, but not markers of mitochondrial biogenesis and oxidative phosphorylation, in skeletal tissue. *Experimental Physiology*. 2021 Jan;106(1):290-301.
24. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Archives of internal medicine*. 2002;162(11):1286-92
25. Morton JP, Maclaren D, Cable NT, Campbell IT, Evans L, Kayani AC, et al. Trained men display increased basal heat shock protein content of skeletal muscle. *Medicine and science in sports and exercise*. 2008;40(7):1255-62

26. Henstridge DC, Febbraio MA, Hargreaves M. Heat shock proteins and exercise adaptations. Our knowledge thus far and the road still ahead. *Journal of Applied Physiology*. 2016;120(6):683-91
27. Akin S, Naito H, Ogura Y, Ichinoseki-Sekine N, Kurosaka M, Kakigi R, et al. Short-term treadmill exercise in a cold environment does not induce adrenal Hsp72 and Hsp25 expression. *The Journal of Physiological Sciences*. 2017;67(3):407-13
28. Amorim FT, Yamada PM, Robergs RA, Schneider SM, Moseley PL. The effect of the rate of heat storage on serum heat shock protein 72 in humans. *European journal of applied physiology*. 2008;104(6):965-72
29. Gibson OR, Dennis A, Parfitt T, Taylor L, Watt PW, Maxwell NS. Extracellular Hsp72 concentration relates to a minimum endogenous criteria during acute exercise-heat exposure. *Cell Stress and Chaperones*. 2014 May;19:389-400.

The Effect of Active Recovery Time on HSP 72 Changes in Response to One Session High Intensity Intermittent Exercise in Female Swimmers

Mitra Khademosharie¹ - Azam Mollanovruzi^{*2}

1.Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Kosar University of Bojnord, Iran
2.Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Kosar University of Bojnord, Iran

(Received:2021/12/29;Accepted:2022/05/06)

Abstract

The aim of this study was investigating the effect of active recovery time on HSP 72 changes in response to one session high intensity intermittent exercise in female swimmers. the research method was quasi-experimental. 20 female swimmers (age 20 to 26 years) were selected as a sample and with crossover design the two experimental group were determined {group1 (n = 10) and group 2 (n = 10)}. The subjects swam 25 meters distance with a maximum speed. in the experimental group 1 the recovery period was three times more than the swimming duration and in experimental group 2 the recovery period was four times more than to the swimming duration. The exercise intensity in active recovery was 50 to 60 percent of maximum heart rate. The subjects swam distances of 25 meters until exhaustion. Before the start of the training session and after the recovery phase, the blood samples were collected. To analyze the data, the ANOVA test with repeated measures was used. The results showed that there wasn't a significant difference between the two recovery periods effectiveness on HSP 72 (1 to 3 and 1 to 4).so the Swimmers can use both type of recovery periods.

Kew words

HSP 72, Intermittent Swimming, Recovery Duration.

* Corresponding Author: Email: mollanovruzi@kub.ac.ir ; Tel: +989156476930