

تأثیر تمرین استقامتی و مقاومتی دایره‌ای بر سطوح سرمی سوپراکسید دیسموتاز و پروتئین شوک گرمایی ۷۰ سرمی دانشجویان مرد غیرفعال

* علیرضا براری: استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله املی، آمل، ایران (*نویسنده مسئول). alireza54.barari@gmail.com
جبار بشیری: استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران. bashiri.jabbar@gmail.com
پروین فرزانی: دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ساری، ایران. parvin.farzanegi@gmail.com
ولی الله فیاضی نیا: کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ساری، ایران. mfayyazi50@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۴/۳/۲

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۰/۳

چکیده

زمینه و هدف: برنامه‌های تمرینی مختلف منجر به تغییرات و سازگاری‌های متفاوتی در سیستم‌های فیزیولوژیک می‌شود. بنابراین هدف از انجام تحقیق حاضر تعیین تأثیر چهار هفته تمرین استقامتی و مقاومتی دایره‌ای بر سطوح سرمی سوپراکسید دیسموتاز و پروتئین شوک گرمایی ۷۰ دانشجویان مرد غیرفعال بود.

روش کار: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون بود که ۲۴ مرد غیرفعال (میانگین سنی 22.67 ± 4.3 ، وزن 69.95 ± 14.8 کیلوگرم و شاخص توده بدن 23.68 ± 3.7 کیلوگرم بر مترمربع) به صورت تصادفی با هشت فرد در هر سه گروه استقامتی، مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه‌های تمرین مقاومتی سه جلسه در هفته، به مدت چهار هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای را با شدت ۶۵-۷۵٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند. آزمودنی‌های گروه استقامتی نیز برنامه تمرینی استقامتی شامل ۳۰-۴۵ دقیقه دویدن تناوبی را با شدت ۶۵-۷۵٪ ضربان قلب بیشینه اجرا کردند. قبل و ۴۸ ساعت بعد از دوره تحقیق نمونه‌گیری خونی برای سنجش مقادیر سرمی SOD و Hsp70 از آزمودنی‌ها به عمل آمد. آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و تعقیبی توکی برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب افزایش معنی‌دار سطوح SOD و Hsp70 سرمی مردان غیرفعال شد ($p < 0.05$)، اما تمرین استقامتی تأثیر معنی‌داری بر تغییرات SOD و Hsp70 نداشت ($p > 0.05$). علاوه بر این، در تحقیق حاضر تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد تغییرات Hsp70 و SOD نسبت به تمرینات دایره‌ای مقاومتی و استقامتی ممکن است متفاوت باشد. بنابراین، در یک دوره کوتاه مدت چهار هفته‌ای، تمرینات مقاومتی دایره‌ای نسبت به تمرینات استقامتی بر این شاخص‌ها تأثیرگذارتر بود.

کلیدواژه‌ها: سوپراکسید دیسموتاز، پروتئین شوک گرمایی، تمرین مقاومتی

مقدمه

فرآیندهای متابولیکی به طور پیوسته در سلول‌های موجودات زنده در حال جریان است که منجر به تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود. برای دفع آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد، موجودات هوازی به هنگام تکامل به سازوکارهای دفاع ضد اکسایشی مجهز می‌شوند (۱)؛ بنابراین، اگرچه گونه‌های مختلف رادیکال آزاد می‌توانند در بدن تولید و توزیع شوند ولی سیستم‌های دفاع ضد اکسایشی بدن در مقابل اثرات این گونه‌ها به

مقابله برمی‌خیزد. یکی از این سیستم‌های دفاع ضد اکسایشی، سیستم دفاع آنزیمی است که شامل آنزیم‌های کاتالاز، گلوکاتایون و سوپراکسید دیسموتاز است (۲). سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide Dismutase -SOD) آنزیم ضد اکسایشی است که دارای سه ایزوآنزیم است که در سیتوزول و میتوکندری سلول‌های پستانداران حضور دارد. فعالیت میتوکندریایی این آنزیم زیاد است به گونه‌ای که عنوان شده ۸۰ درصد سوپراکسید تشکیل شده در میتوکندری توسط این

آنزیم احیا می‌گردد (۳). بنابراین سیستم دفاع ضد اکسایشی هومئوستاز (Homeostasis) طبیعی بدن را حفظ کرده و فشار اکسایشی ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد را تعدیل می‌کند (۵-۳)؛ اما در برخی از شرایط استرس‌زا مانند فعالیت ورزشی تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع ضد اکسایشی مختل شده و منجر به افزایش فشار اکسایشی می‌شود. عدم توانایی سلول‌ها در دفع این اکساینده‌ها می‌تواند منجر به آسیب‌های سلولی شود. تحقیقات نشان داده‌اند که بیان آنزیم‌های ضد اکسایشی در پاسخ به فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد تا مانع از آسیب اکسایشی ناشی از رادیکال‌های آزاد شود (۳). هیتومی و همکاران در تحقیق بر روی موش‌ها گزارش کردند که بیان mRNA سوپراکسید دیسموتاز بین سلولی شش ساعت پس از فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد اما تغییری در mRNA سوپراکسید دیسموتاز سیتوپلاسمی و میتوکندریایی ایجاد نمی‌شود (۴). این پاسخ‌ها به فعالیت ورزشی در طولانی‌مدت منجر به سازگاری‌هایی می‌شود که ظرفیت سیستم دفاع ضد اکسایشی بدن را بهبود می‌بخشد (۳). پاورز و همکاران گزارش کردند که تمرین ورزشی منظم منجر به افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله قلبی موش‌ها می‌شود (۵). همچنین بوتزلی و همکاران گزارش کردند که فعالیت ورزشی منظم باعث افزایش سطوح سرمی SOD می‌شود (۶).

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی سطوح Hsp70 را در عضله اسکلتی و اندام‌های حیاتی نظیر قلب، کلیه و کبد افزایش می‌دهد (۱۲). از سوی دیگر، تمرینات بدنی منظم ممکن است باعث ایجاد سازگاری در بیان و سطوح این پروتئین‌ها در حالت استراحت و در پاسخ به ورزش شود (۱۷-۱۵). رینالدی و همکاران در تحقیقی تاثیر تمرینات هوازی بر روی نوارگردان را در مدت هشت هفته بر Hsp70 و SOD قلبی موش‌ها مورد مطالعه قرار دادند. این محققین افزایش این شاخص‌ها را به دنبال تمرینات هوازی مشاهده کردند اما تغییرات معنی‌داری در سطوح سایر شاخص‌ها مانند مالون دی‌آلدئید گزارش نشد (۱۳). لاولر و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین ورزشی روی نوارگردان باعث افزایش Hsp70، SOD و دیگر فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی در موش‌ها می‌شود (۱۴). همچنین، ملینگ و همکاران گزارش کردند که هشت هفته تمرین سبک موجب افزایش بیان ژن Hsp70 در موش‌ها شد (۱۵). در مقابل اوگاوا و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نمودند که Hsp70 گردش خون کاهش یافت (۱۶). لیو و همکاران نیز در تحقیقی تاثیر تمرینات مقاومتی با شدت بالا و تمرینات هوازی با شدت پایین را در مدت سه

آنزیم احیا می‌گردد (۳). بنابراین سیستم دفاع ضد اکسایشی هومئوستاز (Homeostasis) طبیعی بدن را حفظ کرده و فشار اکسایشی ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد را تعدیل می‌کند (۵-۳)؛ اما در برخی از شرایط استرس‌زا مانند فعالیت ورزشی تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع ضد اکسایشی مختل شده و منجر به افزایش فشار اکسایشی می‌شود. عدم توانایی سلول‌ها در دفع این اکساینده‌ها می‌تواند منجر به آسیب‌های سلولی شود. تحقیقات نشان داده‌اند که بیان آنزیم‌های ضد اکسایشی در پاسخ به فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد تا مانع از آسیب اکسایشی ناشی از رادیکال‌های آزاد شود (۳). هیتومی و همکاران در تحقیق بر روی موش‌ها گزارش کردند که بیان mRNA سوپراکسید دیسموتاز بین سلولی شش ساعت پس از فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد اما تغییری در mRNA سوپراکسید دیسموتاز سیتوپلاسمی و میتوکندریایی ایجاد نمی‌شود (۴). این پاسخ‌ها به فعالیت ورزشی در طولانی‌مدت منجر به سازگاری‌هایی می‌شود که ظرفیت سیستم دفاع ضد اکسایشی بدن را بهبود می‌بخشد (۳). پاورز و همکاران گزارش کردند که تمرین ورزشی منظم منجر به افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله قلبی موش‌ها می‌شود (۵). همچنین بوتزلی و همکاران گزارش کردند که فعالیت ورزشی منظم باعث افزایش سطوح سرمی SOD می‌شود (۶).

از سوی دیگر، پروتئین‌های شوک گرمایی که پروتئین استرس نامیده می‌شوند نیز در شرایط فشار سلولی و سیستمیک، بقاء سلولی را تقویت می‌کنند (۷). این پروتئین‌ها به علت وزن مولکولی‌شان که از ۱۵ تا ۱۱۰ کیلو دالتون تغییر می‌کند و بر اساس اندازه و عملکرد خود به گروه‌هایی تقسیم می‌شوند (۸). پروتئین‌های شوک گرمایی اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی دارند و به تاخوردگی اولیه و مجدد پروتئین‌ها کمک می‌کنند و باعث محافظت هسته سلول‌ها و غشای لیپیدی در مقابل آسیب می‌شوند و از آپوپتوز جلوگیری می‌کنند. این پروتئین‌ها می‌توانند از سلول‌ها به داخل خون آزاد شده و فعالیت

سابقه بیماری خاص، فعالیت ورزشی منظم در طی دو سال گذشته و سابقه مصرف دارو و مکمل‌های خاصی نداشتند که پس از انتخاب در سه گروه مجزا و همگن قرار گرفتند.

برنامه تمرینی استقامتی و مقاومتی سه جلسه در هفته و به مدت چهار هفته اجرا شد. برنامه تمرینی استقامتی شامل ۴۵-۳۰ دقیقه دوی تناوبی با نسبت فعالیت به استراحت ۱:۲ بود. بدین منظور شدت دویدن در دامنه ۷۵٪-۶۵٪ ضربان قلب بیشینه و در زمان دو دقیقه بود و پس از دو دقیقه دویدن آزمودنی‌ها با شدت ۳۵٪ الی ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه پیاده‌روی می‌کردند (۱۸). ضربان قلب بیشینه هر یک از آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول سن-۲۲۰ برآورد شد و ضربان قلب آزمودنی‌ها در حین تمرین به وسیله ضربان سنج پولار کنترل شد. برنامه تمرین مقاومتی نیز به صورت مقاومتی دایره‌ای و در محدوده شدت ۷۵٪-۶۵٪ یک تکرار بیشینه اجرا شد. این تمرینات شامل ده حرکت مقاومتی در عضلات عمده پایین تنه و بالاتنه که شامل حرکات پرس سینه، باز کردن زانو (جلوپا)، پرس بالای سر، خم کردن زانو (پشت پا)، زیر بغل، خم کردن بازو (جلو بازو)، قایقی نشسته، بلند کردن پاشنه، شدت استراحت لت از پشت و باز کردن بازو (پشت بازو) بود، اجرا گردید. هر جلسه تمرینی شامل اجرای سه نوبت حرکات انتخاب شده و هر حرکت شامل ۱۰ تکرار در مدت ۴۵-۳۰ ثانیه بود. مدت استراحت بین هر حرکت ۳۰ ثانیه و بین هر نوبت سه دقیقه در نظر گرفته شده بود. لازم به ذکر است که شدت تمرینات در دو هفته اول ۶۰٪ و در دو هفته دوم ۷۰٪ حداکثر قدرت بود و حداکثر قدرت آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول ذیل محاسبه شد (۱۹).

$$\text{وزنه جابجاشده (کیلوگرم)} = \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{\{1.0278 - (0.0278 \times \text{تعداد تکرارها})\}}$$

در ابتدا و انتهای دوره، اندازه‌گیری فاکتورهای آنتروپومتریک (قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد

هفته بر سطوح Hsp70 قایقرانان حرفه‌ای مورد مقایسه قرار دادند. این محققین گزارش کردند که تمرینات مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار سطوح Hsp70 شد و سطوح Hsp70 در طی یک هفته ریکاوری کاهش یافت. در مقابل تغییر معنی‌داری در سطوح Hsp70 به دنبال تمرینات هوازی و ریکاوری بعد از آن مشاهده نگردید (۱۷). بنابراین، با مشاهده نتایج تحقیقات گذشته مشخص می‌شود که پروتکل‌های تمرینی مختلف و همچنین نوع فعالیت ورزشی می‌تواند در بروز سازگاری‌های سیستم ضد اکسایشی بدن نقش داشته باشد. لذا، در تحقیق حاضر این فرضیه مطرح است که ممکن است تمرین ورزشی مقاومتی دایره‌ای و تمرین هوازی سازگاری‌های متفاوتی در سیستم دفاع ضد اکسایشی ایجاد کنند؛ چراکه در تمرینات مقاومتی دایره‌ای علاوه بر اینکه گروه‌های عضلانی بیشتری درگیر می‌شود، به دلیل ماهیت تمرینات سیستم انرژی هوازی نیز تا حدودی در تامین انرژی درگیر است. بدین منظور، تحقیق حاضر طراحی و اجرا شد تا تأثیر چهار هفته تمرین استقامتی و مقاومتی دایره‌ای بر مقادیر SOD و Hsp70 سرمی دانشجویان مرد غیرفعال را مورد مقایسه قرار دهد.

روش کار

پژوهش حاضر یک تحقیق نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون بود. نمونه‌ای آماری اولیه تحقیق شامل ۳۰ دانشجوی پسر غیرفعال از دانشگاه آزاد اسلامی واحد نکاء در سال تحصیلی ۹۳-۱۳۹۲ با محدوده‌ی سنی ۲۶-۱۸ سال بود که به صورت داوطلب از طریق نصب فراخوان‌های همکاری، در تحقیق حاضر شرکت کردند. پس از شرح کامل موضوع، اهداف و روش‌های تحقیق، آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه‌ی سلامتی را تکمیل نموده و توسط پزشک مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. سپس به طور تصادفی به سه گروه تمرین استقامتی (۱۰ تن)، تمرین مقاومتی (۱۰ تن) و کنترل (۱۰ تن) تقسیم شدند که در نهایت پس از افت آزمودنی‌ها، هشت تن برای تجزیه و تحلیل باقی ماندند. افراد شرکت کننده در تحقیق

کولموگروف-اسمیرنوف و همگنی گروه ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه بررسی شد. به منظور بررسی تغییرات درون گروهی در مراحل پیش آزمون و پس آزمون، از آزمون تی همبسته استفاده گردید. سپس برای بررسی تفاوت بین گروه ها، تفاضل داده های مراحل پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه محاسبه گردید و با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه مورد بررسی قرار گرفت. در صورت وجود تفاوت بین گروه ها، برای تعیین محل دقیق تفاوت، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ در سطح معنی داری $p < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار ویژگی های فردی آزمودنی ها (سن، وزن، قد، شاخص توده ای بدن و درصد چربی) در ابتدای دوره تحقیق ارائه شده است که تفاوت معنی داری بین آزمودنی ها وجود ندارد ($p > 0.05$) و گروه ها از نظر سن، وزن، شاخص توده ای بدن و درصد چربی همگن هستند (جدول ۱). تجزیه و تحلیل داده های SOD در گروه ها در دو مرحله قبل و بعد از تمرین نشان داد که مقادیر SOD تنها در گروه مقاومتی در

چربی بدن) از آزمودنی ها به عمل آمد. شاخص توده ای بدن با استفاده از فرمول وزن بدن (کیلوگرم) / قد^۲ (متر) و چربی زیرپوستی با استفاده از کالیپر از سه ناحیه سینه، شکم و ران گرفته شده و درصد چربی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک محاسبه گردید (۲۰). هشت سی سی نمونه خونی ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا از ورید بازویی آزمودنی ها گرفته شده و پس از سانتریفیوژ شدن و جداسازی سرم، برای اندازه گیری سطوح سرمی SOD و Hsp70 به فریزر با دمای ۲۰- درجه سانتی گراد منتقل شد. مقادیر سرمی سوپراکسیداز دیسموتاز و پروتئین شوک گرمایی ۷۰، با استفاده از کیت های اختصاصی گلوری ساینس ساخت کشور آمریکا بر حسب نانوگرم بر میلی لیتر و با روش الایزا اندازه گیری شد. لازم به ذکر است که از آزمودنی ها خواسته شده بود که در طول دوره تحقیق رژیم غذایی معمولی خود را پیروی کرده و از مصرف هرگونه مکمل اجتناب کنند. همچنین از آزمودنی ها خواسته شد در طی ۴۸ ساعت قبل از جلسات خون گیری از انجام فعالیت های ورزشی خودداری نمایند.

جهت تجزیه و تحلیل های آماری، ابتدا طبیعی بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار ویژگی های فردی و متغیرها در مرحله ی پیش آزمون

متغیر	گروه	پیش آزمون	مقدار احتمال
سن (سال)	استقامتی	۲۲/۵±۲/۵	۰/۲۲۱
	مقاومتی	۲۲/۷۳±۲/۵	
	کنترل	۲۲/۸±۴/۲	
قد (متر)	استقامتی	۱/۷۳±۰/۰۶	۰/۴۷۹
	مقاومتی	۱/۷۵±۰/۰۴	
	کنترل	۱/۷۲±۰/۰۶	
وزن (کیلوگرم)	استقامتی	۷۰/۲±۱۴/۸	۰/۲۴۹
	مقاومتی	۶۸/۷۵±۱۰	
	کنترل	۷۰/۹±۱۲/۳	
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مربع متر)	استقامتی	۲۳/۵±۳/۵	۰/۴۶۵
	مقاومتی	۲۳/۶۵±۳/۵	
	کنترل	۲۳/۹±۳/۷	
چربی (درصد)	استقامتی	۲۵/۱±۷	۰/۲۵۳
	مقاومتی	۲۴/۲۱±۶	
	کنترل	۲۵/۱۶±۴/۵	

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرها در مرحله‌ی پیش و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی
سوپر اکسید دیسموتاز	استقامتی	۲۷۸±۹۵	۲۴۸±۸۷	۰/۹۳۰	۰/۱۱۶
(نانوگرم بر میلی لیتر)	مقاومتی	۲۸۹±۷۶	۳۴۱±۶۹	۰/۰۳۵	
	کنترل	۳۱۳±۱۳۰	۲۹۸±۱۱۰	۰/۳۸۱	
پروتئین شوک گرمایی ۷۰	استقامتی	۴۴/۹±۱۵/۷	۴۳/۷±۱۷/۲	۰/۲۳۳	۰/۰۸۴
(نانوگرم بر میلی لیتر)	مقاومتی	۴۵/۹±۱۱/۶	۴۸/۹±۱۲	۰/۰۴۳	
	کنترل	۴۱/۲±۱۳/۹	۴۲/۵±۱۴/۳	۰/۳۶۱	

(۲۳). لیو و همکاران نیز در تحقیقی تأثیر سه هفته تمرین مقاومتی با شدت بالا را بر سطوح Hsp70 مردان قایقران بررسی کردند (۱۷). این محققین گزارش کردند که تمرین مقاومتی با شدت بالا باعث افزایش مقادیر Hsp70 می‌گردد (۱۷). علاوه بر این، یافته تحقیق حاضر مبنی بر افزایش سطوح سرمی SOD و Hsp70 به دنبال تمرین مقاومتی، با نتایج تحقیقات اوگاو و همکاران و مورلاستیس و همکاران مغایرت دارد (۱۶، ۲۴). مورلاستیس و همکاران تأثیر تمرینات مقاومتی را بر پروتئین‌های شوک گرمایی در موش‌ها بررسی کردند. این محققین گزارش کردند که تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر پروتئین Hsp70 ندارد. همچنین گزارش شد که سطوح آنزیم SOD در عضله اسکلتی موش‌های تمرین کرده جوان به طور معنی‌داری بیشتر بود (۲۴). در تحقیق حاضر ممکن است چنین فرض شود که ورزش مقاومتی دایره‌ای به افزایش فشار اکسایشی منجر شده است. در این نوع تمرینات گروه‌های عضلانی بیشتری در حین تمرین درگیر می‌شوند و با توجه به ماهیت این نوع تمرین از قبیل شدت، تواتر و فواصل استراحت بین ست‌ها، سیستم انرژی هوازی نیز درگیر می‌شود. بنابراین، این تحریکات در حین تمرینات مقاومتی دایره‌ای ممکن است به افزایش مزمن تولید ضد اکساینده‌های سیتوزولی و میتوکندریایی منجر شده باشد.

سوپراکسید دیسموتاز از جمله آنزیم‌های ضد اکسایشی است که برای ارزیابی تعادل بین سیستم اکسایشی و ضد اکسایشی مورد سنجش قرار می‌گیرد. سوپراکسید دیسموتاز هم در میتوکندری و هم در سیتوزول وجود دارد (۳). با توجه به اینکه فعالیت مقاومتی دایره‌ای هم ویژگی

مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p=0/035$) اما تغییرات SOD در گروه استقامتی معنی‌دار نبود ($p>0/05$). همچنین بررسی درون گروهی داده‌های مربوط به Hsp70 نشان داد که مقادیر Hsp70 پس از چهار هفته تمرین در گروه مقاومتی به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p=0/043$) اما تغییرات آن در گروه تمرین استقامتی معنی‌دار نبود ($p>0/05$). مقایسه بین گروهی داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در تغییرات SOD و Hsp70 وجود ندارد ($p>0/05$) (جدول ۲).

بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام تحقیق حاضر مقایسه تأثیر چهار هفته تمرین استقامتی و مقاومتی دایره‌ای بر مقادیر استراحتی SOD و Hsp70 سرمی در دانشجویان مرد غیرفعال بود. تمرینات استقامتی و قدرتی به طور مجزا باعث ایجاد سازگاری‌های عملکردی، ساختاری و فیزیولوژیکی متفاوتی می‌شوند (۲۱). تمرینات ورزشی قدرتی به طور عمومی با افزایش قدرت، توده عضله همراه است که می‌تواند سازگاری‌های فیزیولوژیکی دیگری را به همراه داشته باشد (۲۲). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح سرمی SOD و Hsp70 در گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای به طور معنی‌داری نسبت به قبل از شروع تمرینات افزایش یافت. این یافته با نتایج تحقیق گارسالیو و همکاران و لیو و همکاران همسو هستند (۱۷، ۲۳). گارسالیو و همکاران مشاهده نمودند که بیان ژن SOD میتوکندریایی و سیتوزولی پس از ۲۱ هفته تمرین مقاومتی در مردان سالم میان سال افزایش می‌یابد

یافته‌های لیو و همکاران و هوانلو و همکاران همسو می‌باشد (۱۷، ۲۸، ۲۹). هوانلو و همکاران مشاهده نمودند که تمرین استقامتی شش و نه هفته‌ای تأثیر معنی‌داری بر SOD کبد موش‌های صحرایی نر ندارد (۲۸). لیو و همکاران نیز در تحقیق بر روی مردان قایقران گزارش کردند که سه هفته تمرین استقامتی با شدت پایین تأثیر معنی‌داری بر مقدار Hsp70 نداشت (۱۷). بنابراین، همسو با یافته‌های تحقیق لیو و همکاران، در تحقیق حاضر نیز مشاهده شد که سطوح SOD و Hsp70 در پاسخ به تمرین مقاومتی افزایش یافته و تحت تأثیر تمرین استقامتی قرار نگرفته، هرچند تفاوت بین گروهی معنی‌داری مشاهده نشد.

تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی و تمرینات ورزشی از جمله عوامل موثر در تغییرات سطوح Hsp70 می‌باشد. در این میان گزارش شده است که تغییرات سطوح این فاکتور ممکن است بیشتر وابسته به شدت تمرینات ورزشی باشد؛ به طوری که لیو و همکاران گزارش کردند که شدت تمرینات ورزشی نسبت به عامل مدت تمرین، فاکتور موثرتری در تغییرات Hsp70 می‌باشد.

برنامه‌های ورزشی مختلف منجر به تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی متفاوتی می‌شود که هر کدام به نوعی باعث تحریک تولید این فاکتورها می‌شوند (۲۹). آنچه که مجموعاً از یافته‌های این تحقیق و تحقیق لیو و همکاران بر می‌آید این است که ممکن است تمرینات هوازی چه با شدت پایین و چه با شدت متوسط به بالا در یک دوره سه یا چهار هفته در افراد ورزشکار و غیرورزشکار، تغییر معنی‌داری در سطوح Hsp70 نداشته باشد. مشخص شده است که تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی مانند تغییرات دما، کاهش PH، اسیدوز لاکتیکی، تخلیه گلیکوژن و تجمع گونه‌های واکنشی می‌تواند تولید Hsp70 را در سلول‌ها تحریک کند (۱۷، ۳۰). بنابراین ممکن است تمرین مقاومتی دایره‌ای که هم جزء تمرینات مقاومتی دسته بندی می‌شود و هم دارای تأثیرات هوازی می‌باشد فشار زیادتری بر عضلات فعال وارد کرده و باعث تغییرات تجمعی در عوامل بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی تأثیرگذار شده باشد.

تمرینات مقاومتی را دارد و هم سیستم انرژی هوازی را به چالش می‌کشد؛ ممکن است هر دو نوع ایزوآنزیم‌های میتوکندریایی و سیتوزولی SOD را تحریک کرده باشد که در نهایت منجر به افزایش سطح سرمی این آنزیم شده است (۲۵).

از سوی دیگر تمرینات استقامتی معمولاً با افزایش ظرفیت هوازی، افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایشی، افزایش محتوای میتوکندریایی همراه است. یکی دیگر از جنبه‌های تأثیر تمرینات هوازی می‌تواند ایجاد تغییرات در ظرفیت ضد اکسایشی باشد (۲۶). تمرینات هوازی باعث افزایش ظرفیت هوازی می‌شوند و برخی از تحقیقات وجود رابطه مثبت بین ظرفیت هوازی و فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی را گزارش کرده‌اند (۲۳، ۲۷). برخلاف این گزارش‌ها، نتایج این تحقیق نشان داد که تغییر معنی‌داری در سطوح استراحتی SOD و Hsp70 به دنبال تمرین استقامتی مشاهده نشد. این نتایج با یافته‌های لاولر و همکاران و گارسیا لوپز و همکاران مغایر است (۱۴، ۲۳). لاولر و همکاران در تحقیقی به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی روی نوارگردان بر مقادیر Hsp70 و SOD و دیگر فاکتورهای ضد اکسایشی پرداختند و گزارش نمودند که پس از تمرین استقامتی افزایش معنی‌داری در این متغیرها مشاهده شد (۱۴). این مغایرت ممکن است به علت تفاوت در مدت اجرای تمرینات ورزشی و پروتکل‌های ورزشی باشد، چرا که در تحقیق لاور و همکاران تأثیر ۱۲ هفته تمرین بر این شاخص‌ها بررسی شد. همچنین ممکن است علت تفاوت به آزمودنی‌ها مربوط باشد که در تحقیق آن‌ها افراد مبتلا به بیماری کرونر قلبی مورد بررسی قرار گرفتند. علاوه بر این، گزارش شده است که شدت تمرینات ورزشی نسبت به مدت، در تغییرات سطوح این فاکتورها به خصوص Hsp70 تأثیرگذارتر است (۱۷). با وجود اینکه شدت تمرینات هوازی در این تحقیق متوسط و متوسط به بالا بود، ممکن است این شدت اعمال شده در تحقیق حاضر جهت ایجاد تغییرات کافی نبوده باشد. از سوی دیگر، نتایج تحقیق حاضر مبنی بر عدم تأثیر تمرین استقامتی بر متغیرها با

روش‌ها نیز ذکر شده است، تعدادی از آزمودنی‌ها از ادامه تحقیق انصراف دادند که از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود. همچنین تغذیه و استرس‌های روانی آزمودنی‌ها در طی تحقیق از جمله مواردی بود که خارج از کنترل محقق بود.

تقدیر و تشکر

از تمامی عزیزانی که در تحقیق حاضر به عنوان آزمودنی همکاری داشتند، سپاسگزاریم.

منابع

1. Mooren FC, Völker K. Molecular and cellular exercise physiology: Human Kinetics; 2005.
2. Leeuwenburgh C, Heinecke J. Oxidative stress and antioxidants in exercise. Current medicinal chemistry. 2001;8(7):829-38.
3. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dynamic Medicine. 2009;8(1):1.
4. Hitomi Y, Watanabe S, Kizaki T, Sakurai T, Takemasa T, Haga S, et al. Acute exercise increases expression of extracellular superoxide dismutase in skeletal muscle and the aorta. Redox Report. 2008;13(5):213-6.
5. Powers Sk, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu FK, Ji L, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. Group. 1993;1(2):3.
6. Botezelli JD, Cambri LT, Ghezzi AC, Dalia RA, PP MS, Ribeiro C, et al. Different exercise protocols improve metabolic syndrome markers, tissue triglycerides content and antioxidant status in rats. Diabetology & metabolic syndrome. 2011;3:35.
7. Li Z, Srivastava P. Heat-Shock Proteins. Current Protocols in Immunology. 2004;A. 1T. -A. T. 6.
8. Hightower LE, Hendershot LM. Molecular chaperones and the heat shock response at Cold Spring Harbor. Cell stress chaperones. 1997;2(1):1-11.
9. Mayer M, Bukau B. Hsp70 chaperones: cellular functions and molecular mechanism. Cellular and Molecular Life Sciences. 2005;62(6):670-84.
10. Bruce JL, Price BD, Coleman CN, Calderwood SK. Oxidative Injury Rapidly Activates the Heat Shock Transcription Factor but Fails to Increase Levels of Heat Shock Proteins. Cancer research. 1993;53(1):12-5.
11. Petersen RB, Lindquist S. Regulation of Hsp70 synthesis by messenger RNA degradation. Cell regulation. 1989;1(1):135-49.
12. Samelman TR. Heat Shock Protein Expression

این احتمال وجود دارد که تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی pH عضلات فعال و خون را بیشتر تحت تأثیر قرار داده باشد. همچنین با توجه به اینکه در تمرینات مقاومتی تمام عضلات بزرگ بدن درگیر بوده‌اند، و درگیری عضلانی نسبت به تمرینات استقامتی بیشتر بوده است، این عامل نیز ممکن است از عوامل احتمالی تأثیرگذاری تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر سطوح Hsp70 در این تحقیق باشد. در این راستا، گارسیا لویز و همکاران نیز بیان کردند که تمرینات هوازی و مقاومتی باعث افزایش سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی می‌شود اما تمرینات مقاومتی موثرتر است (۲۳). بنابراین، تمرینات مقاومتی ممکن است محرک قوی‌تری نسبت به تمرینات هوازی برای افزایش سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی در یک دوره کوتاه مدت باشد.

بر اساس نتایج حاصل از تحقیق مشخص شد چهار هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای باعث افزایش سطوح SOD و Hsp70 سرم در دانشجویان مرد غیرفعال نسبت به قبل از شروع تحقیق شد اما تمرین استقامتی تأثیر معنی‌داری بر این متغیرها نداشت. با این وجود، علی‌رغم افزایش سطوح سرمی SOD و Hsp70 در گروه تمرین مقاومتی، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد. با توجه به یافته‌های تحقیق می‌توان نتیجه‌گیری کرد که پروتکل‌های تمرینی مختلف ممکن است باعث ایجاد تغییرات متفاوتی در سیستم دفاع ضد اکسایشی بدن شوند. تمرین مقاومتی دایره‌ای در یک دوره کوتاه‌مدت چهار هفته‌ای ممکن است نسبت به تمرین استقامتی، محرک مؤثرتری برای ایجاد تغییر در سطوح این شاخص‌های سیستم ضد اکسایشی بدن باشد.

هیچ مطالعه‌ای نمی‌تواند به طور کامل همه‌ی عوامل موجود در محیط را کنترل نماید. بنابراین حتی مطالعاتی که به بهترین وجه برنامه‌ریزی شده‌اند نیز یک یا چند محدودیت دارند. در تحقیق حاضر نیز محققین با محدودیت‌هایی روبرو بودند. از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر آزمودنی‌های شرکت کننده در تحقیق بود که تعداد محدودی در این تحقیق شرکت کردند و همان‌طور که در قسمت

skeletal muscle of young and old rats. *Experimental gerontology*. 2006;41(4):398-406.

25. Riek LM. *Circuit Resistance Training*: University of Rochester; 2011.

26. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of physiology*. 2012;590(5):1077-84.

27. Child R, Wilkinson D, Fallowfield J. Resting serum antioxidant status is positively correlated with peak oxygen uptake in endurance trained runners. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 1999;39(4):282-4.

28. Hovanloo F, Hedayati M, Ebrahimi M, Abednazari H. Effect of various time courses of endurance training on alterations of antioxidant enzymes activity in rat liver tissue. *Pejouhesh*. 2011;35(1):14-9.

29. Liu Y, Lormes W, Baur C, Opitz-Gress A, Altenburg D, Lehmann M, et al. Human skeletal muscle Hsp70 response to physical training depends on exercise intensity. *International Journal of Sports Medicine*. 2000;21(05):351-5.

30. Locke M, Noble EG. Stress proteins: the exercise response. *Canadian Journal of Applied Physiology*. 1995;20(2):155-67.

is Increased in Cardiac and Skeletal Muscles of Fischer 344 Rats After Endurance Training. *Experimental Physiology*. 2000;85(1):97-102.

13. Rinaldi B, Corbi G, Boccuti S, Filippelli W, Rengo G, Leosco D, et al. Exercise training affects age-induced changes in SOD and heat shock protein expression in rat heart. *Experimental gerontology*. 2006;41(8):764-70.

14. Lawler JM, Kwak H-B, Song W, Parker JL. Exercise training reverses downregulation of Hsp70 and antioxidant enzymes in porcine skeletal muscle after chronic coronary artery occlusion. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2006;291(6):R1756-R63.

15. Melling CWJ, Thorp DB, Milne KJ, Krause MP, Noble EG. Exercise-mediated regulation of Hsp70 expression following aerobic exercise training. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. 2007;293(6):H3692-H8.

16. Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, Suzuki K. Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women. *Mediators of inflammation*. 2010;2010.

17. 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.

18. Medicine ACoS. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.

19. Reynolds JM, Gordon TJ, Robergs RA. Prediction of one repetition maximum strength from multiple repetition maximum testing and anthropometry. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2006;20(3):584-92.

20. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*. 1978;40(03):497-504.

21. Costill DL, Wilmore JH, Kenney WL. *Physiology of sport and exercise*. Physiology Of Sport And Exercise-9780736094092-66, 78. 2012.

22. Farup J, Kjølhede T, Sørensen H, Dalgas U, Møller AB, Vestergaard PF, et al. Muscle morphological and strength adaptations to endurance vs. resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2012;26(2):398-407.

23. García-López D, Häkkinen K, Cuevas M, Lima E, Kauhanen A, Mattila M, et al. Effects of strength and endurance training on antioxidant enzyme gene expression and activity in middle-aged men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2007;17(5):595-604.

24. Murlasits Z, Cutlip RG, Geronilla KB, Rao KMK, Wonderlin WF, Alway SE. Resistance training increases heat shock protein levels in

The effect of endurance and circuit resistance training on serum superoxide dismutase and heat shock protein 70 levels in inactive college students

***Alireza Barari**, Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran (*Corresponding author). alireza54.barari@gmail.com

Jabbar Bashiri, PhD. Department of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran, bashiri.jabbar@gmail.com

Parvin Farzanegi, Department of Exercise Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran, parvin.farzanegi@gmail.com

Valiyollah Fayyaziniya, MA of Exercise Physiology, Sari branch .Islamic Azad University, Sari, Iran, mfayyazi50@yahoo.com

Abstract

Background: Different training regimes cause different physiological changes and adaptations. The aim of the present study was to investigate the effects of a four-week endurance and circuit resistance training on serum superoxide dismutase (SOD) and Heat shock protein (Hsp70) levels in inactive college students.

Methods: Twenty-four inactive males (Age: 22.67 ± 4.3 yrs, Weight: 69.95 ± 14.8 kg, BMI: 23.68 ± 3.7 Kg/m²) were randomly divided into three groups including: endurance training, resistance training and control. The resistance-training group performed circuit resistance training at the intensity of 65-80% 1RM, 3 days a week for 4 weeks. The endurance-training group performed 30-45 minute interval running at the intensity of %65-%80 of maximum heart rate. Before and 48 hours after experimental period blood samples were taken in order to assess serum levels of SOD and Hsp70. One-way ANOVA and Tukey post-hoc test were used to analyze the data.

Results: Circuit resistance training significantly increased serum SOD and Hsp70 levels in inactive males ($p < 0.05$), but endurance training had no significant effect on SOD and Hsp70 levels ($p > 0.05$). Moreover, in the present study we observed no significant difference between groups ($p < 0.05$).

Conclusion: According to the results of the present study, it could be concluded that changes in Hsp70 and SOD levels following circuit and resistance training may be different. Therefore, in a short period of four-week, resistance training was more effective than endurance training.

Keywords: Superoxide dismutase, Heat shock protein (Hsp70), Resistance training