



# Comparison of Homocysteine and Heat Shock Protein 72 Responses Following Two Different Exercise Methods in Sedentary Women

## ARTICLE INFO

### Article Type

Original Research

### Authors

Habibian M.\* PhD,  
Monavari M.<sup>1</sup> MSc

### How to cite this article

Habibian M, Monavari M. Comparison of Homocysteine and Heat Shock Protein 72 responses Following Two Different Exercise Methods in Sedentary Women. *Horizon of Medical Sciences*. 2017;23(2):123-128.

\*Sports Sciences Department, Humanities Faculty, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran

<sup>1</sup>Sports Sciences Department, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran

### Correspondence

Address: Humanities Faculty, Islamic Azad University, Allameh Tabarsi Street, Qaemshahar, Iran. Postal Code: 475161964  
Phone: +98 (11) 42155025  
Fax: +98 (11) 42155117  
habibian\_m@yahoo.com

### Article History

Received: May 2, 2016  
Accepted: January 16, 2017  
ePublished: March 25, 2017

## ABSTRACT

**Aims** Severe exercises lead to higher blood homocysteine levels, as well as heat shock protein 72 (HSP72). The aim of the study was to compare homocysteine and HSP72 responses following moderate-intensity continuous and high-intensity interval exercises in the sedentary women.

**Materials & Methods** In the semi-experimental study, 20 sedentary and healthy young female students were studied in Islamic Azad University, Sari Branch, in 2014. The subjects, selected via purposeful and available sampling method, were randomly divided into two groups including continuous exercise and high-intensity interval exercise (n=10 persons per group). 40-minute running on the treadmill with 60-65% of maximum consumed oxygen was conducted in continuous group. In addition, 36-minute running on the treadmill was conducted in interval group through alternate sets including 1 minute with 90-95% of maximum consumed oxygen and 3 minutes with 50% of maximum consumed oxygen. Blood sampling was done following 12-hour night fasting at 3 stages including before, immediately after, and 60 minutes after the exercises. Data was analyzed by SPSS 20 software using repeated ANOVA, LSD post-hoc, and independent T tests.

**Findings** Both severe exercises significantly increased homocysteine and HP72 levels ( $p<0.05$ ), decreasing after 1-hour recovery compared to the interval immediately after the exercise. Nevertheless, HSP72 levels remained significantly higher than the basic levels ( $p<0.05$ ).

**Conclusion** Both moderate-intensity continuous and high-intensity interval exercises similarly change homocysteine and HSP72 levels in the sedentary women.

**Keywords** Exercise; Heat Shock Protein 72; Homocysteine

## CITATION LINKS

[1] Plasma vitamins, amino acids, and renal function ... [2] Sport-related hyperhomocysteinaemia ... [3] Effect of short-term maximal exercise ... [4] Lipid profile and levels of homocysteine ... [5] Exercise, nutrition, and ... [6] Homocysteine status in former top-level ... [7] Cardiorespiratory fitness and plasma homocysteine ... [8] Homocysteine levels in children ... [9] Attenuation of homocysteine-induced ... [10] Exercise increases serum Hsp72 in ... [11] Different levels of Hsp72 in female ... [12] Exercise induces hepatosplanchnic ... [13] Exercise Intensity and Duration ... [14] The acute phase response and exercise ... [15] Physical activity and public health ... [16] Aerobic high intensity intervals improve VO<sub>2</sub>max more than ... [17] Acute effects of three different circuit weight ... [18] High-intensity aerobic interval exercise in chronic ... [19] Generalized equations for predicting body density ... [20] High-intensity intermittent exercise attenuates ... [21] Total homocysteine in plasma or serum ... [22] Transient increase in homocysteine but not hyperhomocysteinemia ... [23] The impact of Wingate and progressive tests on homocysteine ... [24] Influences of acute resistance and aerobic exercises ... [25] Influences of acute and chronic aerobic exercise on the ... [26] Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in ... [27] The Effects of Acute Exercise and Exercise Training ... [28] Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses ... [29] Interaction of hsp 70 with newly synthesized ... [30] HSP70 peptidbearing and peptide- negative preparations ... [31] HSP expression in human leukocytes ... [32] Plasma cytokine changes in relation to exercise ... [33] The effect of aerobic and anaerobic tests on the alternation ... [34] The effect of one bout endurance and acute ... [35] Exercise-induced heat shock protein (HSP70) response ... [36] Glucose ingestion attenuates the exercise-induced ... [37] HSP70 expression: does it a novel fatigue signalling factor from immune...

## مقایسه پاسخ‌های هموسیستئین و پروتئین شوک گرمایی ۷۲ متعاقب دو شیوه تمرینی متفاوت در زنان غیرفعال

معصومه حبیبیان<sup>\*</sup> PhD

گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، واحد قائم‌شهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قائم‌شهر، ایران

ماریا منوری MSc

گروه تربیت بدنی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران

### چکیده

**اهداف:** مطالعات نشان می‌دهند فعالیت ورزشی حاد منجر به افزایش سطوح هموسیستئین و پروتئین شوک گرمایی ۷۲ (HSP72) در خون می‌شود. هدف تحقیق حاضر، مقایسه پاسخ هموسیستئین و HSP72 متعاقب دو شیوه تمرینی حاد تناوبی با شدت متوسط و تناوبی پرشدت در زنان غیرفعال بود.

**مواد و روش‌ها:** در این پژوهش نیمه‌تجربی در سال ۱۳۹۳، تعداد ۲۰ دانشجوی زن سالم غیرفعال و جوان در دانشگاه آزاد واحد ساری به‌صورت نمونه‌گیری هدفمند و در دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی و تناوبی پرشدت تقسیم شدند (۱۰ نفر در هر گروه). گروه تناوبی ۴۰ دقیقه با شدت ۶۵-۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و گروه تناوبی ۳۶ دقیقه در ست‌های متناوب از یک دقیقه با شدت ۹۵-۹۰٪ و ۳ دقیقه با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوار گردان دویدند. خونگیری از نمونه‌ها به‌دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در سه مرحله قبل، بلافاصله و ۶۰ دقیقه پس از هر دو تمرین صورت گرفت. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS 20 و با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، آزمون تعقیبی LSD و آزمون T مستقل تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** هر دو نوع تمرین حاد منجر به افزایش معنی‌دار سطوح هموسیستئین و HSP72 شد ( $p < 0.05$ ) که پس از یک ساعت ریکواری در مقایسه با زمان بلافاصله پس از تمرین کاهش یافت. ولی سطوح HSP72 به‌طور معنی‌داری بالاتر از سطوح پایه باقی ماند ( $p < 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** هر دو نوع تمرین حاد تناوبی با شدت متوسط و تناوبی پرشدت با تغییرات مشابهی در سطوح هموسیستئین و HSP72 در زنان غیرفعال همراه است.

**کلیدواژه‌ها:** تمرین ورزشی، پروتئین شوک گرمایی ۷۲، هموسیستئین

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۲/۱۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۲۷

\*نویسنده مسئول: habibian\_m@yahoo.com

### مقدمه

امروزه فعالیت جسمانی منظم به‌عنوان یک روش غیردارویی کلیدی در حفظ سلامتی و مهار بیماری‌ها محسوب شده و به‌طور خاصی، از بروز بیماری‌های قلبی-عروقی از طریق کاهش التهاب مزمن، که نقش مهمی در فرآیندهای آتروژنیک، فشار خون، ترکیب بدن، مقاومت انسولینی و رفتارهای روانی دارند، جلوگیری می‌کند<sup>[1, 2]</sup>. در حالی که برخی از فعالیت‌های ورزشی به‌ویژه فعالیت ورزشی شدید با اثرات مضر از جمله افزایش سطوح هموسیستئین همراه است<sup>[2, 3]</sup>. مطالعات اپیدمیولوژی نشان می‌دهند که افزایش هموسیستئین به‌طور مستقل با خطر بیماری‌های قلبی-عروقی ارتباط دارد و کاهش سطوح هموسیستئین با کم‌شدن میزان حملات قلبی و سکنه همراه است<sup>[4]</sup>. افزایش هموسیستئین به‌ازای ۵ میلی‌مول در هر لیتر در واقع مشابه افزایش کلسترول تام به‌مقدار ۲۰ میلی‌گرم در هر دسی‌لیتر است. به‌علاوه، رابطه بین سطوح هموسیستئین و آترواسکلروز قوی‌تر از رابطه بین کلسترول و آترواسکلروز گزارش شده است<sup>[4, 5]</sup>.

در برخی از مطالعات نشان داده شد که فاکتورهای شیوه زندگی از قبیل مصرف سیگار و الکل و عادات غذایی، همچنین سن، فشار خون بالا و ناتوانی کلیوی<sup>[6, 7]</sup>، فاکتورهای ژنتیکی<sup>[8]</sup> و کاهش مصرف اسیدفولیک ممکن است بر سطوح هموسیستئین اثر بگذارند<sup>[9]</sup>. با این وجود، تأثیر فعالیت بدنی بر هموسیستئین خون مبهم است، که ممکن است تا حدی به عدم کنترل عوامل مداخله‌گر موثر بر آن مربوط شود. به‌نظر می‌رسد مدت زمان، شدت و نوع تمرین ورزشی تأثیرات متفاوتی بر سطوح هموسیستئین خون بگذارد و همچنین ممکن است سطوح آن وابسته به میزان آمادگی جسمانی افراد باشد<sup>[5]</sup>.

از سوی دیگر، فرارگرفتن سلول‌ها در معرض شرایط استرس‌زای مختلف منجر به القای بیان پروتئین‌های شوک گرمایی می‌شود که به‌عنوان پروتئین‌های استرسی شناخته شده‌اند. این پروتئین‌ها سبب افزایش تحمل سلول در برابر عوامل استرسی متعدد، محافظت در برابر دنا‌توره‌شدن پروتئین و کمک به حذف پروتئین‌های آسیب‌دیده می‌شوند<sup>[10]</sup>. فعالیت ورزشی حاد و مزمن عوامل استرسی هستند که ممکن است منتج به بیان پروتئین‌های شوک گرمایی شوند. HSP72 (پروتئین شوک گرمایی ۷۲) یک شکل قابل‌القای خانواده پروتئین‌های شوک گرمایی با وزن مولکولی ۷۰ کیلو‌دالتون است و در بافت‌های مختلف از جمله عضله اسکلتی و قلبی القا می‌شود<sup>[11]</sup>، به‌طوری که تنظیم مثبت بیان HSP72 پس از فعالیت ورزشی طولانی‌مدت مشاهده شده است<sup>[12]</sup>. به‌نظر می‌رسد مدت و شدت تمرین بر پاسخ HSP72 اثرگذار باشند<sup>[13]</sup>.

فعالیت ورزشی منظم موجب کاهش التهاب سیستمیک در افراد سالم و ورزشکار می‌شود<sup>[14]</sup>، در حالی که محققان دیگر گزارش دادند که در مدت‌زمان یک‌سکان، تمرینات شدید منجر به القای بیشتر HSP72 در مقایسه با تمریناتی در شدت متوسط می‌شود<sup>[13]</sup>. اگر چه فعالیت ورزشی با شدت متوسط به‌طور عمومی برای حفظ سلامتی بیشتر مورد توصیه است<sup>[15]</sup>، ولی در برخی از مطالعات تأثیر قوی‌تر فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا بر توسعه عملکرد قلبی و حداکثر اکسیژن مصرفی در مقایسه با تمرینات تناوبی با شدت متوسط در افراد سالم تأیید شده است<sup>[16]</sup>. تمرینات تناوبی بیشتر از تمرینات سنتی طولانی‌مدت یا تمرینات استقامتی زیر بیشینه ظرفیت هوازی را افزایش می‌دهند. به‌علاوه، این نوع از تمرینات منجر به افزایش لاکتات خون و ضربان قلب در مقایسه با تمرینات استقامتی سنتی و مقادیر استراحتی می‌شوند<sup>[17]</sup>. به‌نظر می‌رسد این تمرینات به‌دلیل شدت تمرینی بالا (۱۰۰-۸۵٪ اکسیژن مصرفی اوج) جدا از قابلیت بیشتر تأثیرشان بر اکسیژن مصرفی اوج، اثرات بیشتری بر کاهش فاکتورهای خطرناک قلبی-عروقی در مقایسه با تمرینات مداوم با شدت متوسط دارند و سازگاری‌های محیطی و مرکزی با تمرینات فوق، در مدل‌های حیوانی و افراد سالم مشخص شده است<sup>[18]</sup>. اما علی‌رغم تأثیرات مطلوب تمرینات تناوبی با شدت زیاد، مطالعات کافی در خصوص مقایسه تأثیرات این نوع تمرینات با تمرینات سنتی مداوم، به‌ویژه در زنان مشاهده نشد.

لذا تحقیق حاضر با هدف بررسی و مقایسه پاسخ هموسیستئین و پروتئین شوک گرمایی ۷۲ متعاقب دو شیوه تمرینی حاد تناوبی با شدت متوسط و تناوبی پرشدت در زنان غیرفعال انجام شد.

### مواد و روش‌ها

استفاده از آزمون T مستقل انجام شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS 20 صورت گرفت.

### یافته‌ها

میانگین مشخصات آنتروپومتری آزمودنی‌های تحقیق در دو گروه تفاوت معنی‌داری با هم نداشت ( $p > 0.05$ ; جدول ۱).

جدول ۱) میانگین آماری شاخص‌های ترکیب بدن آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه (هر گروه ۱۰ نفر)

گروه تمرین تناوبی	گروه تمرین تناوبی	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۲۳/۴۰±۱/۶۰	۰/۶۱۴
قد (سانتی‌متر)	۱۶۲/۴۰±۳/۶۰	۰/۵۱۲
وزن (کیلوگرم)	۵۷/۸۰±۷/۱۰	۰/۹۷۲
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۹۰±۲/۲۰	۰/۷۵۹
میزان چربی (درصد)	۲۷/۶۰±۳/۳۰	۰/۵۹۸
VO <sub>2</sub> max (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۴۰/۲۰±۲/۵۰	۰/۵۷۵

عامل زمان (قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از تمرین) تاثیر معنی‌داری بر سطوح هموسیستئین و HSP72 در زنان غیرفعال داشت ( $p < 0.0001$ ).

در بررسی درون‌گروهی، سطوح هموسیستئین بلافاصله پس از هر دو نوع تمرین تناوبی ( $p = 0.0001$ ) و تناوبی ( $p = 0.020$ ) در مقایسه با سطوح پایه افزایش معنی‌داری یافت (به ترتیب ۹/۵۲٪ و ۷/۴۳٪) و یک ساعت پس از تمرین به میزان ۶/۸۳٪ در گروه تناوبی ( $p = 0.004$ ) و ۶/۴۱٪ در گروه تناوبی ( $p = 0.128$ ) کاهش یافته و به سطوح پایه قبل از تمرین نزدیک شد.

جدول ۲) مقایسه تغییرات سطوح هموسیستئین و HSP72 در گروه‌های تحقیق در مراحل مختلف

شاخص	تمرین تناوبی	تمرین تناوبی
هموسیستئین (میکرومول بر لیتر)		
قبل از تمرین	۷/۴۰±۰/۵۹	۷/۳۵±۰/۶۰
بلافاصله پس از تمرین	۷/۹۵±۰/۴۷	۸/۰۵±۰/۶۴
یک ساعت پس از تمرین	۷/۴۴±۰/۷۰	۷/۵۰±۰/۷۰
اختلاف قبل یا بلافاصله بعد	۰/۵۵±۰/۱۴***	۰/۷۰±۰/۰۶*
اختلاف قبل یا یک ساعت بعد	۰/۰۴±۰/۰۸	۰/۱۴±۰/۰۷
اختلاف بلافاصله یا یک ساعت بعد	۰/۵۱±۰/۲۰	۰/۵۵±۰/۱۰**
HSP72 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)		
قبل از تمرین	۰/۲۶±۰/۰۸	۰/۲۷±۰/۰۷
بلافاصله پس از تمرین	۰/۷۲±۰/۱۵	۰/۸۵±۰/۱۴
یک ساعت پس از تمرین	۰/۴۲±۰/۰۹	۰/۴۶±۰/۰۶
اختلاف قبل یا بلافاصله بعد	۰/۴۵±۰/۰۳*	۰/۵۷±۰/۰۳*
اختلاف قبل یا یک ساعت بعد	۰/۱۵±۰/۰۲*	۰/۱۹±۰/۰۳*
اختلاف بلافاصله یا یک ساعت بعد	۰/۰۴±۰/۰۴**	۰/۳۸±۰/۰۴*

\* معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۱؛ \*\* معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۱؛ \*\*\* معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۵

سطوح HSP72 بلافاصله پس از هر دو نوع تمرینات تناوبی و تناوبی در مقایسه با سطوح پایه افزایش معنی‌دار (به ترتیب ۲۱۴/۸۱٪ و ۱۷۶/۹۲٪) و یک ساعت پس از تمرین کاهش معنی‌دار (به ترتیب ۴۵/۸۸٪ و ۴۴/۶۶٪) یافت ( $p = 0.0001$ ). اما علی‌رغم این کاهش، سطوح HSP72 در مقادیری بیشتر از سطوح

این پژوهش نیمه‌تجربی در سال ۱۳۹۳ در بین دانشجویان دختر سالم غیرفعال و جوان (در دامنه سنی ۲۲ تا ۲۵ سال) دانشگاه آزاد واحد ساری انجام شد. ابتدا پس از فراخوانی از طریق اطلاعیه، داوطلبان پرسش‌نامه سلامت را که به‌منظور آگاهی از سن، سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی و مشکلات ارتوپدی، داروهای مورد استفاده و سابقه ورزشی در اختیار آنها قرار گرفته بود، تکمیل نمودند. بعد از معاینه پزشک برای انتخاب آزمودنی‌های همسان، اندازه‌گیری قد و وزن، درصد چربی و جرم خالص بدن و همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO<sub>2</sub>max) انجام شد. سپس ۲۰ آزمودنی به‌صورت نمونه‌گیری هدفمند و در دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی و تناوبی پر شدت تقسیم شدند (۱۰ نفر در هر گروه).

برنامه تمرینی: آزمودنی‌ها پس از تکمیل رضایت‌نامه شخصی، یک هفته قبل از شروع تمرینات با محیط آزمایشگاه آشنا شدند. با استفاده از آزمون فزاینده بروس و فرمول پولاک (۳/۹- زمان انجام فعالیت × ۴/۳۸ = حداکثر اکسیژن مصرفی) حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها تعیین شد. همچنین درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با اندازه‌گیری ضخامت چین پوستی در نواحی سه‌سر بازویی، فوق‌خاصه و ران سمت راست بدن و معادله سه‌نقطه‌ای جکسون-پولاک و چگالی بدن (معادله سیری) مشخص شد [19]. گروه تناوبی یک جلسه تمرین با شدت متوسط شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (با حرکات کششی و ۵ دقیقه دویدن، راه رفتن و دویدن نرم روی نوار گردان) و ۴۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۰ تا ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را روی نوار گردان انجام دادند. آزمودنی‌های گروه تناوبی پر شدت نیز یک جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (۵ دقیقه حرکات کششی و ۵ دقیقه دویدن، راه رفتن و دویدن نرم روی نوار گردان)، ۳۶ دقیقه تمرین اصلی در ست‌های متناوبی از یک دقیقه دویدن با شدت ۹۰ تا ۹۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و ۳ دقیقه دویدن با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را انجام دادند [18, 20]. همچنین کلیه آزمودنی‌ها طی آزمون در مرحله لوتال قاعدگی خود قرار داشتند و ضربان قلب آنان با استفاده از ضربان‌سنج (Polar؛ فنلاند) کنترل شد. حداکثر ضربان قلب شرکت‌کنندگان با استفاده از رابطه "سن-۲۲۰" مورد محاسبه قرار گرفت.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیایی: نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها، به‌دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه (مصرف رژیم غذایی سبک در شب قبل از خونگیری)، در سه مرحله قبل (پس از ۳۰ دقیقه استراحت در آزمایشگاه)، بلافاصله و ۶۰ دقیقه پس از هر دو تمرین (در شرایط ریکاوری غیرفعال) از ورید بازویی دست چپ در وضعیت نشسته و استراحت در ساعات ۸ تا ۱۱ صبح جمع‌آوری (به‌میزان ۵ سی‌سی) شد. سپس نمونه‌ها برای جداسازی سرم، به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم حاصل به درون میکروتیوب ریخته و در دمای ۸۰°C منجمد شد. سطوح هموسیستئین و HSP72 به‌روش الیزا و براساس دستورالعمل شرکت سازنده، به ترتیب با استفاده از کیت‌های "الایزای هموسیستئین انسانی" و "الایزای پروتئین شوک گرمایی ۷۲ انسانی" (CusaBio؛ ایالات متحده) مورد سنجش قرار گرفت.

روش‌های آماری: برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها و تجانس واریانس به ترتیب از آزمون‌های شاپیرو-ویلک و لوین استفاده شد. مقایسه تفاوت‌های درون‌گروهی با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD و مقایسه تفاوت‌های بین‌گروهی در زمان‌های مختلف با

پایه (به ترتیب ۷۰/۳۷% و ۶۱/۵۳%) در هر دو گروه باقی ماند ( $p=0/0001$ ).

بین سطوح هوموسیستئین و HSP72 در گروه‌های تداومی و تناوبی در زمان‌های پایه، بلافاصله پس از تمرین و یک ساعت پس از تمرین تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ( $p>0/05$ ; جدول ۲).

## بحث

در تحقیق حاضر پاسخ هوموسیستئین و HSP72 متعاقب دو شیوه تمرینی حاد تداومی و تناوبی پرشدت در زنان غیرفعال مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج نشان داد هر دو نوع تمرین منجر به افزایش سطوح سرمی هوموسیستئین در دختران جوان غیرفعال شد که پس از یک ساعت ریکاوری تا سطوح نزدیک پایه کاهش یافت، اما این کاهش تنها در گروه تداومی معنی‌دار بود، هر چند تفاوتی در الگوی پاسخ هوموسیستئین در زمان‌های بلافاصله و یک ساعت پس از تمرین بین دو گروه مشاهده نشد که بیانگر تاثیر مشابه هر دو نوع تمرین حاد بر افزایش سطوح هوموسیستئین است. سطوح هوموسیستئین در حالت ناشتا به‌طور نرمال در دامنه ۵ تا ۱۵ میکرومول بر لیتر است و هیپرهوموسیستئینی به غلظت بیشتر از ۱۵ میکرومول بر لیتر اطلاق می‌شود [21]. اگر چه در تحقیق حاضر پس از هر دو جلسه تمرینی حاد هیپرهوموسیستئینی در آزمودنی‌ها مشاهده نشد، اما بدین معنی نیست که افزایش موقتی هوموسیستئین از نظر فیزیولوژیک فاقد اهمیت است [22].

در این راستا افزایش سطوح هوموسیستئین در ورزشکاران جودوکار و ژیمناست آکروباتیک پس از یک جلسه آزمون وینگت و همچنین در ورزشکاران دوچرخه‌سوار، بیتلون و قایق‌ران پس از یک جلسه آزمون فزاینده تا رسیدن به واماندگی به ترتیب روی ارگومتر، نوار گردان و قایق‌رانی توسط محققان دیگر مشاهده شد [23]. سوپاسی و همکاران نشان دادند پس از یک جلسه تمرین هوازی زیر بیشینه یا تمرین مقاومتی با شدت متوسط، سطوح هوموسیستئین افراد غیرفعال افزایش یافت، اما این افزایش تنها پس از تمرین هوازی معنی‌دار بود [24]. علاوه بر این، افزایش سطوح هوموسیستئین بلافاصله پس از تمرین حاد زیر بیشینه هوازی در افراد جوان [25] و متعاقب هر دو نوع تمرین هوازی با شدت کم (۴۰% حداکثر اکسیژن مصرفی) و شدت زیاد (۸۰% اکسیژن مصرفی)، اما با میزان کالری یکسان (۴۰۰ کیلوکالری) [22] در مردان غیرفعال نیز گزارش شد که تایید دیگری بر افزایش هوموسیستئین متعاقب انواع مختلف فعالیت ورزشی حاد مشابه با نتایج تحقیق حاضر است. اما گومه و همکاران نشان دادند جلسه تمرین حاد علی‌رغم پایین‌تر بودن سطوح پایه هوموسیستئین در مردان ورزشکار در مقایسه با مردان غیرورزشکار، با کاهش سطوح هوموسیستئین در هر دو گروه همراه بود [26] که علت این مغایرت با یافته‌های تحقیق حاضر، ممکن است به میزان مصرف اسیدفولیک و ویتامین B12 در این آزمودنی‌ها مربوط شود، به‌طوری که ارتباط منفی بین سطوح هوموسیستئین و اسیدفولیک و ویتامین B12 در هر دو گروه مشاهده شد. همچنین هامودا و همکاران نیز عدم تغییر سطوح هوموسیستئین در پاسخ به یک جلسه آزمون وینگت در فوتبالیست‌ها را گزارش نمودند [3] که عدم این تغییر ممکن است به کم‌بودن شدت تمرین برای القای افزایش سطوح هوموسیستئین، بالابودن آمادگی جسمانی این ورزشکاران یا پایین‌تر بودن سطوح پایه هوموسیستئین در آنها مربوط شود.

جمع‌بندی نتایج تحقیقات مورد بحث و تحقیق حاضر بیانگر این است که اجرای فعالیت حاد ورزشی ممکن است با افزایش سطوح

هوموسیستئین در افراد ورزشکار و غیرورزشکار همراه باشد و این افزایش ممکن است به میزان شدت تمرین برای آزمودنی‌ها بستگی داشته باشد. محققان نشان دادند که با فعالیت ورزشی نیاز به چندین ترکیب متیله‌شده (مانند استیل‌کولین، اپی‌نفرین، کراتینین، کراتین و DNA) افزایش می‌یابد و همراه با واکنش‌های متیلاسیون، تحریک کافی برای سوخت‌وساز متیونین صورت گرفته و در نتیجه در بدن هوموسیستئین تولید می‌شود. به‌عنوان مثال ارتباط تغییرات غلظت هوموسیستئین ناشی از ورزش با تغییرات کراتین پلازما تایید شده است [27]. اگر این تحریک بیش از حد مشخص باشد ممکن است حالت پایدار بین سنتز و تخریب هوموسیستئین (توسط رمتیلاسیون و سولفوراسیون) را بر هم زند و منجر به اختلال به‌نفع افزایش سنتز هوموسیستئین شود [24، 25]. به‌علاوه، افزایش شدت تمرین ممکن است با بالابردن تولید رادیکال‌های آزاد، میزان ترکیبات متیله‌شده مانند کراتینین و استیل‌کولین را توسعه بخشد و در نتیجه منبع آمینواسیدی را به‌عنوان نتیجه‌ای از کاتابولیسم پروتئین افزایش دهد. براساس شواهد افزایش سطوح هوموسیستئین به عواملی مانند شدت، زمان و مقدار تلاش در تمرین و همچنین میزان مصرف مواد مغذی نیز بستگی دارد [26]. از سوی دیگر، کاهش موقت در جریان خون کلیوی و میزان فیلتراسیون آن که پس از فعالیت ورزشی رخ می‌دهد، می‌تواند از مکانیزم‌های احتمالی افزایش سطوح هوموسیستئین پس از فعالیت ورزشی حاد باشد [1]. به‌علاوه، هوموسیستئین به‌عنوان یک میانجی‌گر و ماده حد واسط در سنتز پروتئین، پس از آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی عمل می‌کند [22] که این دلایل تا حدی می‌تواند توجیهی برای افزایش سطوح آن بلافاصله پس از ورزش‌های حاد در تحقیق حاضر باشد.

از جمله یافته‌های دیگر تحقیق حاضر، افزایش سطوح HSP72 بلافاصله پس از هر دو تمرین حاد تداومی با شدت متوسط و تناوبی پرشدت و همچنین کاهش معنی‌دار آن پس از یک ساعت ریکاوری بود. اما علی‌رغم این کاهش، سطوح HSP72 به‌طور معنی‌داری از سطوح پایه بیشتر بود. این نتایج ممکن است بیانگر نقش تحریکی فعالیت ورزشی تداومی یا تناوبی در افزایش پاسخ HSP72 و در نتیجه افزایش ظرفیت ورزشکار در تحمل استرس ناشی از تمرین باشد. استرس می‌تواند منجر به تولید و بلوغ پروتئین‌های تازه‌سنتز شده شود و HSP70 بیشتر پروتئین‌های غیرطبیعی تولید شده را از طریق اثر متقابل با مولکول‌های چاپرونی دیگر و آدنوزین‌تری‌فسفات برای تخریب یا تاخوردگی آنها به‌شکل اصلی‌شان حذف می‌کند [28، 29]. HSP72 به منوسیت‌ها اتصال یافته و آنها را نیز فعال می‌سازد [30] و احتمالاً یک عملکرد سیستمیک مانند اثرات تمرین ورزشی بر عملکرد ایمنی را میانجی‌گری می‌کند [10]. اما بزرگی مدت و شدت تمرین می‌تواند بر سطوح HSP72 خارج سلولی نیز اثرگذار باشد [13].

فهرنباخ و همکاران نشان دادند سطوح HSP70 لکوسیتی ورزشکاران، بلافاصله پس از تمرین شدید (دوی نیمه‌ماراتن) افزایش گذرا یافت که بیانگر عملکرد حافظتی HSP در حمایت از لکوسیت‌ها برای حفظ وظایفشان پس از تمرین سنگین است [31]. همچنین *والش* و همکاران در بررسی کنیتیک HSP72 متعاقب ۶۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۰% اکسیژن مصرفی اوج، افزایش معنی‌دار سطوح سرمی HSP72 در طول و پس از ورزش (۳۰ و ۶۰ دقیقه) را

افزایش تولید گلوکز کبدی به دلیل مصرف گلوکز و نیاز به مصرف کربوهیدرات‌ها سرکوب می‌شود و این استرس متابولیک منجر به افزایش رهایی HSP72 از کبد می‌شود<sup>[36]</sup>. به هر حال هنوز مشخص نیست که رهایی HSP72 گردشی به دلیل رهایی آن از سلول‌ها و بافت‌های دیگر به واسطه مکانیزم‌های انتقال‌دهنده‌ها از غشای سلولی است یا یک رهایی ساده به دلیل گسیختگی غشای سلولی یا مرگ سلولی<sup>[10]</sup>. هک و همکاران نشان دادند HSP70 خارج سلولی می‌تواند به‌عنوان یک فاکتور سیگنالینگ خستگی نیز عمل نماید و از سیستم ایمنی بدن به مغز ارسال شود. افزایش سطوح HSP70 خارج سلولی و رهایی آن از لنفوسیت‌ها طی و پس از ورزش ممکن است به احساس خستگی کمک نموده و به‌عنوان یک سیگنال خطر سیستم ایمنی بدن عمل نماید<sup>[37]</sup>.

از محدودیت‌های این مطالعه عدم بررسی دقیق و کنترل میزان فعالیت، خواب و رژیم غذایی آزمودنی‌ها در ۲۴ ساعت قبل از انجام پروتکل تمرینی، عدم پاسخ مشابه آزمودنی‌ها به یک جلسه تمرین ورزشی به واسطه تفاوت در ویژگی‌های ژنتیکی و فیزیولوژیک و همچنین استفاده از دو نوع تمرین روی نوار گردان بود. علاوه بر این، کم‌بودن تعداد آزمودنی‌ها که منجر به تقلیل توان آماری می‌شود و استفاده از آزمودنی‌های زن در این پروتکل از محدودیت‌های دیگر مطالعه حاضر بود. از این جهت پیشنهاد می‌شود، تحقیقات آینده با پروتکل‌های تمرینی متفاوت و با تعداد بیشتری از آزمودنی‌های مرد و زن، انجام شود.

### نتیجه‌گیری

هر دو نوع تمرین حاد تداومی با شدت متوسط و تناوبی پرشدت با افزایش سطوح هموسیستئین و HSP72 در زنان جوان غیرفعال همراه است که یک ساعت پس از هر دو تمرین حاد سطوح هر دو شاخص کاهش می‌یابد، ولی سطوح HSP72 به‌طور معنی‌داری بالاتر از سطوح پایه باقی می‌ماند.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از کلیه همکاران و دانشجویانی که در این تحقیق ما را یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود. تاییدیه اخلاقی: آزمودنی‌ها پس از تکمیل رضایت‌نامه کتبی و اعلام آمادگی در پژوهش شرکت نمودند.

تعارض منافع: تعارض منافی وجود ندارد.

سهم نویسندگان: معصومه حبیبیان (نویسنده اول) روش‌شناس/نگارنده بحث (۵۰٪)؛ ماریا منوری (نویسنده دوم) نگارنده مقدمه/پژوهشگر اصلی/تحلیل‌گر آماری (۵۰٪)

منابع مالی: این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد و بدون بهره‌گیری از منابع مالی سازمان و نهادی است.

### منابع

- 1- Venta R, Cruz E, Valcárcel G, Terrados N. Plasma vitamins, amino acids, and renal function in postexercise hyperhomocysteinemia. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(8):1645-51.
- 2- Borrione P, Rizzo M, Spaccamiglio A, Salvo RA, Dovio A, Termine A, et al. Sport-related hyperhomocysteinemia: A putative marker of muscular demand to be noted for cardiovascular risk. *Br J Sports Med*. 2009;42(11):894-900.
- 3- Hammouda O, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football

گزارش دادند. به‌اعتقاد آنان، سطوح سرمی HSP72 ممکن است ناشی از رهایی از اندام‌ها و بافت‌های دیگری، غیر از عضله اسکلتی باشد<sup>[10]</sup>. پیک و همکاران، افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی HSP70 و اینترلوکین ۱۰ پس از هر سه جلسه تمرینی حاد شامل ۶۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت ۶۰٪ (با شدت متوسط) یا ۸۰٪ (با شدت زیاد) حداکثر اکسیژن مصرفی و همچنین ۴۵ دقیقه دویدن روی نوار گردان با شیب منفی (۱۰- درجه) را در مردان دهنده مشاهده نمودند<sup>[32]</sup>.

جمع‌بندی نتایج تحقیقات مورد بحث و تحقیق حاضر بیانگر این است که اجرای فعالیت حاد ورزشی ممکن است با افزایش سطوح HSP72 در افراد همراه باشد و این افزایش ممکن است به میزان شدت و مدت تمرین بستگی داشته باشد. بنابراین هر دو نوع تمرین حاد تحقیق حاضر که در آن مدت تمرین برای گروه تداومی کمی بیشتر بوده است اما مدت و شدت دو نوع تمرین متفاوت بود، منجر به افزایش مشابه در سطوح HSP72 در زمان‌های بلافاصله و یک ساعت ریکاوری پس از تمرین شدند. در این راستا *فهرنباخ* و همکاران نشان دادند در یک دوره زمانی یکسان، تمرینات شدید منجر به القای بیشتر HSP72 نسبت به تمرینات متوسط شد. بنابراین تمرینات استقامتی رقابتی طولانی‌تر منجر به افزایش بیشتر HSP72 در مقایسه با تمرینات شدیدتر، ولی کوتاه‌تر می‌شود<sup>[13]</sup>. *خواجه‌نندی* و همکاران نیز افزایش معنی‌دار سطوح HSP70 دختران ورزشکار و غیرورزشکار را پس از آزمون هوازی آستراند و همچنین پس از آزمون بی‌هوازی وینگت گزارش دادند که مدت فعالیت ورزشی نسبت به شدت آن، بر میزان تولید پروتئین شوک حرارتی، اثرگذارتر بوده است<sup>[33]</sup>. ولی *نامنی* افزایش سطوح HSP70 را متعاقب هر دو نوع تمرین حاد (۳۰ دقیقه تمرین استقامتی تداومی یا یک جلسه آزمون فزاینده بروس) مشاهده نمود که بیانگر افزایش سطوح HSP70 پس از هر دو نوع تمرین طولانی‌مدت و شدید است<sup>[34]</sup>. بنابراین می‌توان پیشنهاد نمود که اجرای تمرینات تناوبی پرشدت در زمان کمتر می‌تواند تاثیری مشابه با تمرین تداومی با شدت متوسط در زمان بیشتر داشته باشد. هر چند میزان تولید HSP72 در گروه تداومی در مقایسه با گروه تناوبی بیشتر بود که ممکن است به طولانی‌تر بودن زمان تمرین تداومی مربوط شود. با این وجود تفاوتی بین افزایش سطوح HSP72 در دو گروه مشاهده نشد. اگر چه مکانیزم‌های دقیق افزایش سطوح HSP72 پس از فعالیت حاد به‌طور کامل مشخص نیست، ولی این افزایش به‌عنوان شیوه موثر برای محافظت بدن در مقابل استرس تمرین پیشنهاد می‌شود<sup>[33]</sup>.

HSP72 با اتصال به سطح سلولی منوسیت‌های انسانی، می‌تواند منجر به فعال‌سازی تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین ۶ و یک بتا، فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا و همچنین تحریک نیتریک‌اکسیدسنتاز قابل القا، NADPH/اکسیداز و فاگوسیتوزیس شود<sup>[34]</sup>. محققان نشان دادند حتی مقادیر اندک HSP72 می‌تواند منجر به القای سایتوکاین‌های پیش‌التهابی شود<sup>[30]</sup>. HSP72 پس از رهایی از منوسیت‌ها و قبل از چسبندگی به سطوح دیگر، از طریق یک مسیر وابسته به CD14 می‌تواند منجر به تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی شود<sup>[10]</sup>. اگر چه منشأ و مبدا بافتی افزایش سطوح HSP72 ناشی از ورزش در خون روشن نیست، ولی مبدا اصلی رهایی HSP72 خون تنها عضلات آسیب‌دیده نیستند و ممکن است از بافت‌های دیگری مانند کبد، قلب و همچنین لکوسیت‌ها رها شوند<sup>[35]</sup>. در طول فعالیت ورزشی

- 21- Ueland PM, Refsum H, Stabler SP, Malinow MR, Andersson A, Allen RH. Total homocysteine in plasma or serum: methods and clinical applications. *Clin Chem*. 1993;39(9):1764-79.
- 22- Iglesias-Gutiérrez E, Egan B, Diaz-Martínez AE, Penalvo JL, Gonzalez-Medina A, Martinez-Cambor P, et al. Transient increase in homocysteine but not hyperhomocysteinemia during acute exercise at different intensities in sedentary individuals. *PLoS One*. 2012;7(12):e51185.
- 23- Murawska-Ciałowicz E. The impact of Wingate and progressive tests on homocysteine, vitamin B6, B12 and folic acid levels in athletes' blood. *Centr Eur J Sport Sci Med*. 2014;8(4):5-17.
- 24- Subasi SS, Gelecek N, Ozdemir N, Orman M. Influences of acute resistance and aerobic exercises on plasma homocysteine level and lipid profiles. *Turk J Biochem*. 2009;34(1):9-14.
- 25- Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pinar L, Akan P, Bediz C, et al. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. *Ann Nutr Metab*. 2007;51(1):53-8.
- 26- Gaume V, Mougín F, Figard H, Simon-Rigaud ML, Nguyen UN, Callier J, et al. Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle-aged subjects. *Ann Nutr Metab*. 2005;49(2):125-31.
- 27- Deminice R, Ribeiro DF, Frajacomó FT. The Effects of Acute Exercise and Exercise Training on Plasma Homocysteine: A Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(3):e0151653.
- 28- Kregel KC. Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *J Appl Physiol* (1985). 2002;92(5):2177-86.
- 29- Beckmann RP, Mizzen LE, Welch WJ. Interaction of hsp 70 with newly synthesized: Implications for protein folding and assembly. *Science*. 1990;248(4957):850-4.
- 30- Asea A, Kabingu E, Stevenson M A, Calderwood SK. HSP70 peptidomimetic and peptide- negative preparations act as chaperokines. *Cell Stress Chaperones*. 2000;5(5):425-31.
- 31- Fehrenbach E, Passek F, Niess AM, Pohla H, Weinstock C, Dickhuth HH, et al. HSP expression in human leukocytes is modulated by endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(3):592-600.
- 32- Peake JM, Suzuki K, Hordern M, Wilson G, Nosaka K, Coombes JS. Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. *Eur J Appl Physiol*. 2005;95(5-6):514-21.
- 33- Khajehlandi A, Jafarei H, Mohammadi Demieh A, Barzideh P. The effect of aerobic and anaerobic tests on the alternation of heat shock proteins levels on young female. *Arak Med Univ J*. 2013;16(5):19-27. [Persian]
- 34- Nameni F. The effect of one bout endurance and acute exercise on HSP 70 in female. *World Appl Sci J*. 2012;18(5):727-30.
- 35- Sadowska-Krepa E, Klapinska B. Exercise-induced heat shock protein (HSP70) response in human skeletal muscle and leukocytes. *Med Sportiva*. 2006;10(2):36-41.
- 36- Febbraio MA, Mesa JL, Chung J, Steensberg A, Keller C, Nielsen HB, et al. Glucose ingestion attenuates the exercise-induced increase in circulating heat shock protein 72 and heat shock protein 60 in humans. *Cell Stress Chaperones*. 2004;9(4):390-6.
- 37- Heck TG, Scholer CM, de Bittencourt PI. HSP70 expression: does it a novel fatigue signalling factor from immune system to the brain?. *Cell Biochem Funct*. 2011;29(3):215-26.
- players. *Asian J Sports Med*. 2012;3(4):239-46.
- 4- Sutken E, Akalin A, Ozdemir F, Colak O. Lipid profile and levels of homocysteine, leptin, fibrinogen and C-reactive protein in hyperthyroid patients before and after treatment. *Dicle Med J*. 2010;37(1):1-7.
- 5- Joubert LM, Manore MM. Exercise, nutrition, and homocysteine. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2006;16(4):341-61.
- 6- Unt E, Zilmer K, Magi A, Kullisaar T, Kairane C, Zilmer M. Homocysteine status in former top-level male athletes: possible effect of physical activity and physical fitness. *Scand J Med Sci Sports*. 2008;18(3):360-6.
- 7- Dankner R, Geulayov G, Farber N, Novikov I, Segev S, Sela BA. Cardiorespiratory fitness and plasma homocysteine levels in adult males and females. *Isr Med Assoc J*. 2009;11(2):78-82.
- 8- Ruiz JR, Hurtig-Wennlöf A, Ortega FB, Patterson E, Nilsson TK, Castillo MJ, et al. Homocysteine levels in children and adolescents are associated with the methylenetetrahydrofolate Reductase 677C > T genotype, but not with physical activity, fitness or fatness: The European youth heart study. *Br J Nutr*. 2007;97(2):255-62.
- 9- Hayward R, Ruangthai R, Karnilaw P, Chicco A, Strange R, McCarty H, et al. Attenuation of homocysteine-induced endothelial dysfunction by exercise training. *Pathophysiology*. 2003;9(4):207-14.
- 10- Walsh RC, Koukoulas I, Garnham A, Moseley L, Hargreaves M, Febbraio MA. Exercise increases serum Hsp72 in humans. *Cell Stress Chaperones*. 2001;6(4):386-93.
- 11- Melo SF, Lunz W, Fontes EP, Dias CM, Carneiro MA Jr, Moura AG, et al. Different levels of Hsp72 in female rat myocardium in response to voluntary exercise and forced exercise. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(5):456-62.
- 12- Febbraio MA, Ott P, Nielsen HB, Steensberg A, Keller C, Krstrup P, et al. Exercise induces hepatosplanchnic release of heat shock protein 72 in humans. *J Physiol*. 2002;544(Pt 3):957-62.
- 13- Fehrenbach EA, Niess M, Voelker K, Northoff H, Mooren FC. Exercise Intensity and Duration Affect Blood Soluble HSP72. *Int J Sports Med*. 2005;26(7):552-7.
- 14- Fallon K, Fallon S, Boston T. The acute phase response and exercise: court and field sports. *Br J Sports Med*. 2001;35(3):170-3.
- 15- Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116(9):1081-93.
- 16- Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, et al. Aerobic high intensity intervals improve VO2max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(4):665-71.
- 17- Skidmore BL, Jones MT, Blegen M, Matthews TD. Acute effects of three different circuit weight training protocols on blood lactate, heart rate, and rating of perceived exertion in recreationally active women. *J Sports Sci Med*. 2012;11(4):660-8.
- 18- Meyer P, Gayda M, Juneau M, Nigam A. High-intensity aerobic interval exercise in chronic heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2013;10(2):130-8.
- 19- Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc*. 1980;12(3):175-81.
- 20- Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. High-intensity intermittent exercise attenuates ad-libitum energy intake. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38(3):417-22.