علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۳
دورۀ۶، شمارۀ۲ ، ص : ۱۴۷- ۱۶۰
تاریخ دریافت : ۲۸ / ۰۷ / ۹۱
تاریخ پذیرش : ۰۴ / ۰۶ / ۹۲

# غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی آسیب‌زا، اوج بیان پروتئین HSP25 را به تعویق می‌اندازد

**عباسعلی گائینی[۱] _ رعنا فیاض میلانی*[۲] _ ندا خالدی [۳] _ محمدرضا کردی[۴] _ مهدی هدایتی[۵] _ گلنوش صدق روحی[۶]**

*۱.استاد دانشکدۀ تربیت بدنی وعلوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران، ۲. استادیار دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی،۳. استادیار، دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، ۴. دانشیار دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران، ۵. استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۶. دانشجوی دکتری دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران*

## چکیده

نشان داده شده است فعالیت ورزشی نامتعارف به آسیب میوفیبریلی منجر می‌شود. در سال‌های اخیر، غوطه‌وری در آب سرد (CWI) پس از جلسات تمرینی سنگین و مسابقات با هدف کاهش کوفتگی رواج یافته است. با وجود این، هیچ منطق علمی محکمی در تأیید اینکه آیا این روش واقعا بازیافت پس از فعالیت ورزشی را تسریع می‌کند، وجود ندارد. علاوه‌بر این، سؤال حیاتی این است که آیا ممکن است این روش در سازگاری‌های کوتاه‌مدت ناشی از جلسات ورزشی تداخل ایجادکند. **هدف:** HSP25 به‌عنوان یکی از پروتئین‌های استرسی -که نشان داده شده است نقش مهمی در فرایند بازشکل‌گیری دورۀ بازیافت پس از فعالیت ورزشی آسیب‌زا دارد- در این تحقیق بررسی شده است. هدف این تحقیق بررسی بیان پروتئین HSP25 پس از به‌کارگیری غوطه‌وری در آب سرد در پی فعالیت ورزشی آسیب‌زا، در زمان‌های مختلف دورۀ بازیافت بود. **روش:** ۹۶ سر موش صحرایی نر ویستار (با وزن ۱۰±۲۹۰ گرم و سن ۸ تا ۹ هفته ) در گروه فعالیت ورزشی (Ex) و گروه غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی (Ex+CWI) قرار داده شدند. هر گروه به شش زیرگروه در زمان‌های مختلف قبل و پس از فعالیت ورزشی (قبل، ۰/۵، و ۲۴، ۴۸، ۷۲، و ۱۶۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی) تقسیم شد. پروتکل فعالیت ورزشی شامل ۴۵ دقیقه دویدن سراشیبی روی نوارگردان ( سرعت ۲۰ متر بر دقیقه، شیب منفی ۱۷ درجه) و پروتکل غوطه‌وری در آب سرد شامل ۱۰ دقیقه غوطه‌وری در آب ۱۰ درجۀ سانتی‌گراد بود. پروتئین HSP25 عضلۀ اسکلتی نعلی با روش ELISA، در زمان‌های مورد نظر سنجیده شد. آزمون آماری درون‌گروهی تحلیل واریانس بود. از آزمون تی مستقل نیز برای مقایسۀ بین گروه‌ها در زمان‌های مختلف استفاده شد. سطح معناداری آزمون ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. **نتایج:** مشاهده شد پروتئین HSP25 عضله در تمام زمان‌های مختلف مورد سنجش پس از فعالیت ورزشی- به‌غیر از زمان ۱۶۸ ساعت -درحد معناداری افزایش داشت ($P<$ ۰/۰۵). با وجود این، افزایش بیان پروتئین HSP25 در گروه Ex، در وهلۀ زمانی ۴۸ ساعت و در گروه Ex+CWI، در وهلۀ زمانی ۷۲ ساعت به اوج رسید. نتیجه‌گیری: مهم‌ترین یافتۀ پژوهش آن است که CWI در بیان پروتئین HSP25 عضلۀ اسکلتی تأخیر ایجاد می‌کند. این یافته ها غیرمستقیم نشان می‌دهند به‌کارگیری غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی می‌تواند میزان پاسخ عضلۀ اسکلتی به آسیب ناشی از فعالیت ورزشی را افزایش دهد و دوره‌های بازیافت را به تعویق اندازد.

## واژه‌های کلیدی

انقباض‌های برون‌گرا، بازیافت، غوطه‌وری در آب سرد،HSP25 .

---

*. نویسندۀ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۲۳۹۱۰۹۲

Email : r_milani@sbu.ac.ir

## مقدمه

پروتئین‌های شوک گرمایی به‌دلیل افزایش سریع در پاسخ به استرس (استرس گرمایی، اکسایشی و شیمیایی) و توانایی در حفظ سلول‌ها، از عوامل آسیب و مرگ شناخته شده‌اند. پروتئین‌های شوک گرمایی کوچک (خانوادهٔ ۱۸ تا ۳۰ کیلودالتونی) خانواده‌ای متشکل از نه پروتئین هستند.HSP25[1] (و مشابه انسانی HSP27) و αβ-crystallin بیشترین HSPهای کوچکی هستند که تاکنون مطالعه شده‌اند.آثار حفاظتی سایتواسکلتونی/ میوفیبریلی sHSPs[2] (از جمله HSP25) در مدل‌ها و انواع مختلف سلولی شرح داده شده است (۹). پروتئین‌های sHSP به‌عنوان اولین خط دفاعی هنگام استرس اهمیت زیادی دارند (۲۴). نقش چپرونی اصلی HSP25 حفاظت درمقابل توده‌های پروتئینی است. اگرچه نقش فسفوریلاسیون و عملکردهای متعاقب HSP25 به‌خوبی روشن نشده است، به‌نظر می‌رسد می‌تواند از پارگی سارکومر جلوگیری کند و پروتئولیز عضله را پس از آسیب عضلانی کاهش دهد. فرض شده است sHSPs به‌عنوان پروتئین‌های محافظ سایتواسکلتون در فعالیت ورزشی استریک و شرایط ایسکمیک عمل می‌کنند. ازاین‌رو، شاید بتوان از این پروتئین به‌عنوان شاخصی برای تشخیص سرعت بازیافت ساختارهای آسیب‌دیده استفاده کرد. به‌علاوه، تصور شده است که پس از شرایط آسیب‌زا، sHSPs در بازشکل‌گیری[3]ساختار میوفیبریلی نیز نقش دارند. این عملکرد HSP25 می‌تواند بخشی از سازگاری کوتاه‌مدت به فعالیت ورزشی باشد (۱۴).

پژوهشگران نشان داده‌اند فعالیت ورزشی، جدا از عوامل استرسی دیگر، بیان HSP25 را افزایش می‌دهد (۱۵). افزایش بیان این پروتئین پس از پروتکل‌های فعالیت‌های ورزشی آسیب‌زا مثل انقباض‌های استریک شدید (۲۶،۲۷) و دویدن سرپایینی (۵) دیده شده، اما پس از فعالیت ورزشی غیرآسیب‌زا مثل دویدن با سرعت متوسط تغییری گزارش نشده است (۱۶). فرنباخ [4] و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادندHSP25 در مقابل آسیب DNA ناشی از فعالیت ورزشی نیز عملکرد حفاظتی دارد. نشان داده شده است HSP25، ریکاوری اکتین پس از آسیب را آسان می‌کند (۳). بنابراین، می‌توان گفت sHSPs می‌توانند به‌ویژه در روند بازیافت آسیب ناشی از فعالیت ورزشی فعال شوند. بازیافت جنبهٔ مهمی از برنامهٔ آمادگی بدنی است. روش‌های زیادی استفاده شده‌اند تا

1. Heat shock protein25
2. Small heat shock proteins
3. Remodeling
4. Fehrenbach

آثار به ظاهر نامطلوب فعالیت‌های ورزشی آسیب‌زا را کاهش دهند، اگرچه درجهٔ تأثیر این مداخله‌ها مبهم است. مهم‌تر آنکه، ممکن است برخی از این روش‌ها بر سازگاری‌های کوتاه‌مدت ناشی از فعالیت ورزشی تأثیر منفی داشته باشند (۱۳، ۸). ازاین‌رو در بررسی بازیافت ناشی از فعالیت ورزشی باید هر دو جنبهٔ آن، یعنی ترمیم و سازگاری مدنظر قرار گیرد. بنابراین، دورهٔ بازیافت نه تنها به دید دورهٔ برگشت به حالت اولیه، بلکه با نگاهی جدید در دو مرحلهٔ ترمیم و ایجاد سازگاری‌های کوتاه‌مدت جلسهٔ تمرینی باید مورد توجه قرار گیرد. غوطه‌وری در آب سرد (حوضچهٔ یخ) روشی است که به‌تازگی در محیط‌های حرفه‌ای ورزشی محبوبیت پیدا کرده است. اگرچه این شیوهٔ بازیافت درصورتی استفاده می‌شود که فواید و سازوکار عملکرد آن هنوز از نظر علمی به‌طورکامل شناخته نشده است. گزارش‌های ضد و نقیض دربارهٔ آثار سرمادرمانی می‌تواند ریشه در نقش منفی کاهش دمای عضلانی با فرایندهای نوسازی و سازگاری داشته باشد. با توجه به نقش مهم HSPs در سازگاری‌های عضلانی طولانی‌مدت مثل هایپرتروفی (۲۷)، این احتمال وجود دارد که غوطه‌وری در وان یخ پس از جلسهٔ تمرینی، در دورهٔ بازیافت که مهم‌ترین آثار فعالیت ورزشی در این دوره ایجاد می‌شود، با تغییر مقدار این پروتئین‌های استرسی، سهم سازگاری‌های مطلوب جلسهٔ تمرینی را کاهش دهد.

ازاین‌رو، در این پژوهش تغییراتHSP25 عضلهٔ اسکلتی پس از یک وهله فعالیت ورزشی آسیب‌زا در مراحل زمانی دورهٔ بازیافت (قبل از فعالیت ورزشی، ۰/۵، ۲۴، ۴۸، و ۷۲ ساعت، و ۷ روز پس از فعالیت ورزشی) بررسی و با پاسخ‌های دورهٔ بازیافت پس از غوطه‌وری در یخ مقایسه شده است.

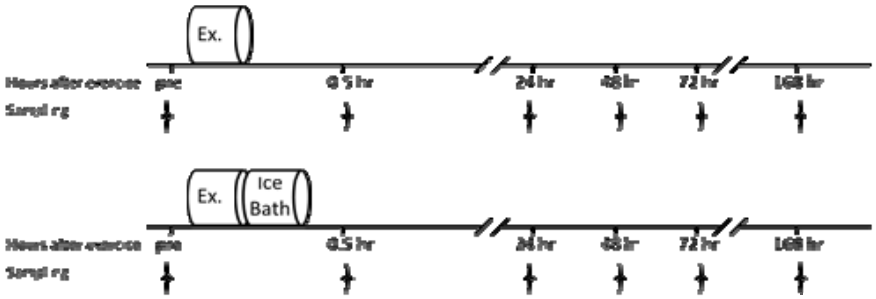
## روش‌شناسی

پژوهش حاضر از نوع تجربی با مدل حیوانی است.

جامعه و نمونهٔ آماری. جامعهٔ آماری این تحقیق موش‌های نر صحرایی نژاد ویستار مؤسسهٔ واکسن و سرم‌سازی رازی بود که از این بین ۹۶ رأس موش صحرایی نر بالغ در دامنهٔ وزنی ۱۰±۲۹۰ گرم به‌عنوان نمونه در نظرگرفته شدند.

طرح تجربی. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در دو گروه فعالیت ورزشی (Ex) (گروه کنترل) و غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی (Ex+CWI) قرارگرفتند. هر گروه به شش زیرگروه در زمان‌های مختلف قبل و

پس از فعالیت ورزشی (قبل، ۰/۵، و ۲۴، ۴۸، ۷۲، و ۱۶۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی) تقسیم شد (۱۲ گروه، هر گروه شامل هشت آزمودنی)(شکل ۱).




**شکل ۱. وهله‌های زمانی نمونه گیری**

پروتکل فعالیت ورزشی استفاده‌شده در این پژوهش شامل ۴۵ دقیقه دویدن سراشیبی روی نوارگردان با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه با شیب منفی ۱۷ درجه بود. غوطه‌وری در آب سرد به مدت ۱۰ دقیقه و در حوضچه‌ای با دمای ۱۰ درجهٔ سانتی‌گراد صورت گرفت. حوضچه طوری درنظرگرفته شده بود که حیوانات تا ناحیهٔ گردن در آب بودند و امکان حرکت نداشتند (شکل ۲).

**شکل ۲. نحوهٔ قرارگیری حیوانات در حوضچهٔ آب سرد**

روش نمونه‌گیری. در مراحل زمانی مورد نظر، موش‌های صحرایی از طریق تزریق زیرجلدی کوکتل کتامین و زایلوسین[1] بیهوش شدند. پس از اطمینان از بیهوشی کامل حیوانات با بررسی پاسخ‌های رفلکسی قفسهٔ سینه باز شد. خونگیری مستقیم از قلب انجام گرفت. عضلهٔ اسکلتی سولئوس از پای چپ حیوانات جدا شده و پس از تمیز کردن چربی‌ها ابتدا در ایزوپنتان و سپس در ازت مایع منجمد شد. نمونه‌های عضلانی تا زمان آماده‌سازی نمونه و سنجش پروتئین در فریزر ۸۰- نگهداری شدند.

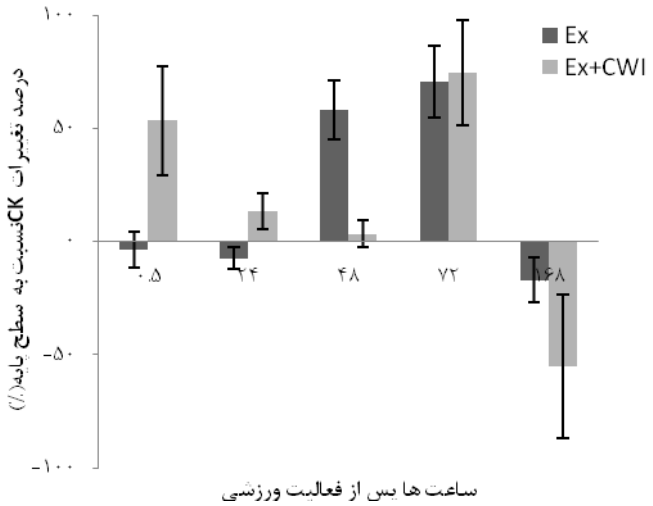
آماده‌سازی نمونه و اندازه‌گیری HSP25.پس از استخراج پروتئین، مقدار پروتئین تام محلول با روش بردفورد و با استفاده از کیت سنجش پروتئین بیورد[2]اندازه‌گیری شد. به‌منظور سنجش کمی پروتئین مورد نظر به روش الایزا[3]، از کیت اختصاصی HSP25 شرکت استرس ژن[4] استفاده شد. تمامی نمونه‌ها برای افزایش دقت کار دوبار اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری فعالیت کراتین کیناز (CK). میزان فعالیت کراتین کیناز تام در نمونه‌های سرم، به کمک کیت CK-NAC (کیت کراتین کیناز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) به روش رنگ‌سنجی بررسی شد. روش‌های آماری. از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، تغییرات پروتئینی گروه‌ها در هر وهلهٔ زمانی با آزمون t مستقل بررسی شد. برای نشان دادن تفاوت‌های میانگین بین‌گروهی در وهله‌های زمانی مختلف از آزمون تحلیل واریانس و در صورت مشاهدهٔ تفاوت معنادار از آزمون تعقیبی شفه برای تعیین آنکه میانگین کدام گروه‌ها تفاوت معنادار دارد، استفاده شد.

## یافته‌های پژوهش

تغییرات فعالیت CK سرم. نتایج نشان می‌دهند غوطه‌وری در آب سرد در فعالیت CK تام سرم تغییر ایجاد کرده است و بین دو گروه در وهلهٔ زمانی ۴۸ ساعت (P=۰/۰۳۵) و ۱۶۸ ساعت (P=۰/۰۰۹) تفاوت معناداری وجود داشت. با وجود این، اوج فعالیت سرمی CK در دو گروه تقریبا یکسان (۷۳-۷۱ درصد افزایش نسبت به گروه کنترل) و در یک وهلهٔ زمانی (۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی) اتفاق افتاده است.

1. Ketamine-xylazine
2. Bio-Rad Protein Assay; CI: 500-0006
3. ELISA
4. Stressgen; catalog no. 960-075

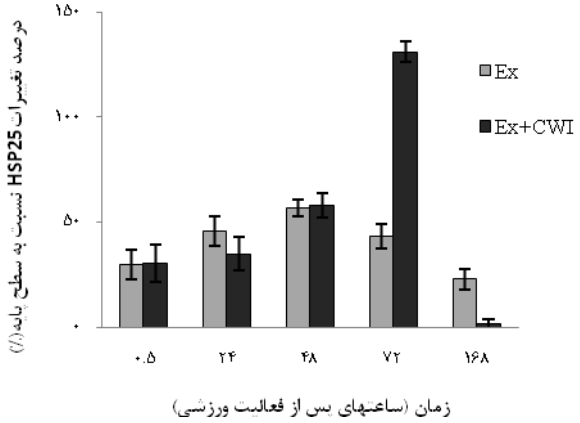
تغییرات HSP25 عضلهٔ اسکلتی. نتایج نشان داد مقدار پروتئین HSP25 عضله در حد معناداری در تمام زمان‌های مختلف سنجیده‌شده پس از فعالیت ورزشی، به‌غیر از زمان ۱۶۸ ساعت به‌طور پیش‌رونده‌ای افزایش یافت (شکل۳، P<۰/۰۵ ). الگوی افزایش در دو گروه یکسان بود: افزایش تدریجی معنادار طی وهله‌های زمانی، رسیدن به اوج بیان پروتئین در وهله‌های زمانی دیرتر بازیافت، و نزدیک شدن به مقادیر پایه، یک هفته پس از فعالیت ورزشی. با وجود این، اوج افزایش بیان پروتئین HSP25 در گروه Ex، در وهلهٔ زمانی ۴۸ ساعت (۵۷ درصد کنترل، P<۰/۰۵) و در گروه Ex+CWI، در وهلهٔ زمانی ۷۲ ساعت (۱۳۱ درصد کنترل، P<۰/۰۵) مشاهده شد.




**شکل ۳. درصد تغییرات فعالیت کراتین کیناز تام سرم نعلی پس از فعالیت ورزشی در دو گروه Ex و Ex+CWI نسبت به سطح پایه. هر وهلهٔ زمانی n=۸ و ارزش‌های ارائه‌شده براساس میانگین ±SD هستند. ‡ نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین دوگروهEx و Ex+CWI است (P<۰/۰۵).**

علاوه‌بر این، مقایسهٔ دو گروه نشان می‌دهد در زمان ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی، مقدار HSP25 در گروه Ex+CWI نسبت به گروه Ex، ۸۸ درصد بیشتر افزایش داشته است (P<۰/۰۵). درنهایت، یک هفته پس از فعالیت ورزشی مقادیر این پروتئین به مقادیر کنترل نزدیک شد. اگرچه، در این وهلهٔ زمانی مقدار HSP25

در گروه Ex همچنان حدود ۲۰ درصد بیشتر از گروه کنترل و ۱۸ درصد بیشتر از گروه Ex+CWI بود، این تفاوت‌ها از نظر آماری معنادار نبودند.




**شکل۴. درصد تغییرات HSP25 بافت عضلهٔ نعلی پس از فعالیت ورزشی در دو گروه Ex و Ex+CWI نسبت سطح پایه. هر وهلهٔ زمانی n=۸ و ارزش‌های ارائه‌شده براساس میانگین ± SD هستند.**
**‡ نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین دو گروه Ex و Ex+CWI است(P<۰/۰۵).**

## بحث

تغییرات فعالیت CK سرم. نتایج نشان می‌دهند علاوه‌بر اینکه میزان فعالیت CK در اثر پروتکل فعالیت ورزشی در این پژوهش افزایش یافته، غوطه‌وری در آب سرد نیز در فعالیت CK تام سرم تغییر ایجاد کرده است و بین دو گروه در وهلهٔ زمانی ۴۸ ساعت (P=۰/۰۳۵) و ۱۶۸ ساعت (P=۰/۰۰۹) تفاوت معناداری وجود دارد.

فعالیت ورزشی برون‌گرا که به ساختار سلول عضلانی در سطح سارکولما و صفحهٔ z آسیب وارد می‌کند، مقادیر CK تام سرمی را افزایش می‌دهد (۱۷، ۴). هرچند مطالعات قبلی به‌خوبی نشان دادند دویدن در سراشیبی روی نوارگردان در عضلهٔ نعلی موش‌های صحرایی آسیب ایجاد می‌کند (۲۵). افزایش میزان فعالیت کراتین کیناز پس از فعالیت ورزشی به‌طور غیرمستقیم، آسیب‌زا بودن فعالیت ورزشی را نشان می‌دهد (۲۶، ۱۱، ۳). ازاین‌رو، بنابر

مطالعات قبلی و افزایش تأخیری CK سرم در ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی در این پژوهش می‌توان گفت پروتکل دویدن در سراشیبی آسیب‌زاست و سلول‌های عضلانی در این زمان‌ها احتمالا با آسیب ثانویه و انباشت سلول‌های التهابی مواجه بوده‌اند. با توجه به آنکه در گروه Ex، این افزایش در وهلهٔ زمانی زودتر (۴۸ ساعت) مشاهده شده، احتمالا این گروه زودتر وارد مرحلهٔ ثانویه آسیب شده است. به‌علاوه، همان‌طورکه نتایج نشان می‌دهند، افزایش اولیهٔ معناداری در CK در وهله‌های اولیهٔ بازیافت (سه ساعت) در گروه Ex+CWI مشاهده شد. علت این افزایش می‌تواند پاسخ‌های گذرای شوک سرمایی و استرس قرارگیری در آب سرد باشد. این فشار مضاعف، جدا از سازوکار ایجادکنندهٔ آن، در هر صورت با منطق بازیافت، به‌خصوص در وهله‌های زمانی اول که عمدتا ساعت‌های طلایی بازیافت هستند، مطابقت ندارد.

هرچند، انباشت سلول‌های التهابی و ایجاد رادیکال‌های آزاد به آسیب بیشتری در سطح ساختارهای میوفیبریلی منجر می‌شود، در عمل نشان داده شده است حضور ماکروفاژها به تکمیل بازیافت عضله و تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای کمک می‌کند (۱۲). در واقع، استفاده از واژهٔ آسیب در این مرحله و در تغییرات سلولی و ساختاری پس از فعالیت گمراه‌کننده است، زیرا این تغییرات به‌صورت طبیعی رخ می‌دهند تا فرایند سازگاری اتفاق بیفتد (۱۳).

تغییرات HSP25 عضلهٔ اسکلتی. همان‌طورکه نتایج نشان می‌دهند، مقدار پروتئین HSP25 عضله در دو گروه به‌طور پیش‌رونده‌ای افزایش یافت. الگوی افزایش در دو گروه یکسان بود: افزایش تدریجی در وهله‌های زمانی اولیهٔ بازیافت، رسیدن به اوج بیان پروتئین در وهله‌های زمانی دیرتر (به‌ترتیب ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی در گروه Ex و Ex+CWI)، و نزدیک شدن به مقادیر پایه، یک هفته پس از فعالیت ورزشی. به‌نظر می‌رسد سیر صعودی افزایش بیان این پروتئین تا اوج فرایند آسیب پس از فعالیت ورزشی ادامه پیدا می‌کند و پس از آن در دورهٔ بازسازی/بازشکل‌گیری همچنان بیشتر از میزان کنترل باقی می‌ماند. ازاین‌رو نتایج این پژوهش نشان داد ۴۵ دقیقه دویدن در سراشیبی، برای افزایش معنادار HSP25 در عضلهٔ نعلی موش‌های صحرایی، محرکی کافی است. این نتایج با یافته‌های زیادی همسوست که نشان می‌دهند محتوای پروتئینی HSP25 پس از فعالیت آسیب‌زا افزایش می‌یابد (۲۷، ۲۶، ۱۹، ۱۰، ۵). همان‌طورکه نتایج نشان می‌دهند افزایش بیان HSP25 در گروه Ex در وهلهٔ زمانی زودتر (۲۴ ساعت) از گروه Ex+CWI (۴۸ ساعت) به حد

معناداری رسیده است. این موضوع نشان می‌دهد سلول عضلانی به آسیب واکنش سریع‌تری نشان می‌دهد و احتمالا سریع‌تر وارد مرحلهٔ حفاظتی می‌شود.

یافتهٔ اصلی این پژوهش نشان می‌دهد غوطه‌وری در آب سرد اوج بیان HSP25 را به تعویق می‌اندازد. اوج افزایش بیان پروتئین HSP25 در گروه Ex، در وهلهٔ زمانی ۴۸ ساعت (۵۷ درصد کنترل،۰/۰۲ =P ) و در گروه Ex+CWI، در وهلهٔ زمانی ۷۲ ساعت (۱۳۱ درصد کنترل،۰/۰۰۰ =P) مشاهده شد. در واقع، پس از آسیب ایجادشده در عضله با آسیب ثانویه‌ای مواجه می‌شویم که ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی بروز می‌کند. در این مرحلهٔ آسیب با انباشت سلول‌های التهابی، تخریب سارکوپلاسم، و تعدادی تارهای متورم مواجه هستیم. شواهد همچنین نشان می‌دهند هرچه فرایند التهابی پس از آسیب اولیه سریع‌تر اتفاق بیفتد، میوفیبریل‌ها سریع‌تر وارد مرحلهٔ سازگاری پس از آسیب می‌شوند و احتمالا بازیافت سریع‌تر اتفاق می‌افتد. با این فرضیات به‌نظر می‌رسد استفاده از غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی به‌جای سرعت بخشیدن به روند بازیافت، آن را به تأخیر می‌اندازد. به‌علاوه، مقایسهٔ دو گروه نشان می‌دهد در زمان ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی، مقدار HSP25 در گروه Ex+CWI نسبت به گروه Ex، ۵۹ درصد زیادتر است (P=۰/۰۱۱). در مطالعات بافت‌شناسی دیده شده است هرچه آسیب شدیدتر و دناتور شدن پروتئین‌ها بیشتر رخ دهد، انباشت HSP25 در عضلهٔ اسکلتی بیشتر و اتصال آن به ساختارهای میوفیبریلی قوی‌تر بوده است. شاید بتوان گفت میزان حضور این پروتئین می‌تواند شاخصی برای نشان دادن میزان بازیافت باشد.

در نهایت، در بررسی مرحلهٔ بازشکل‌گیری بازیافت پژوهش حاضر، یک هفته پس از فعالیت ورزشی مقادیر HSP25 به مقادیر کنترل نزدیک شد. هرچند، در این وهلهٔ زمانی مقدار HSP25 در گروه Ex همچنان حدود ۲۳ درصد بیشتر از گروه کنترل (P=۰/۰۳۷) و ۱۸ درصد بیشتر از گروه Ex+CWI بود، اما تفاوت دو گروه از نظر آماری معنادار نبود. شاید این افزایش ۲۳ درصدی حاکی از فرایندهای سازگاری کوتاه‌مدت به جلسهٔ تمرین باشد که احتمالاً به‌تدریج و در جلسات بعدی دوره‌های تمرینی به سازگاری طولانی‌مدت تبدیل خواهد شد. در مطالعات قبلی نیز مقدار پایهٔ HSP25 در عضلهٔ اسکلتی پس از یک دورهٔ تمرینی درحد معناداری افزایش یافته است (۶،۱۵). در واقع، عضلهٔ اسکلتی پس از مرحلهٔ حاد آسیب وارد مرحلهٔ بازسازی و بازشکل‌گیری ساختارهای آسیب‌زایی می‌شود. حتی پژوهش‌ها نشان داده‌اند یک هفته پس از فعالیت ورزشی، سازگاری ایجادشده در اثر

بازشکل‌گیری میوفیبریل‌ها به افزایش تعداد سارکومرها[1] منجر می‌شود (۲۰). به‌تازگی پالسون و همکاران (۲۰۰۹)، پس از بررسی پاسخ HSP25 به دو وهله فعالیت ورزشی آسیب‌زا اظهار کردندکاهش تخریب میوفیبریلی پس از وهلهٔ دوم فعالیت ورزشی، ایجاد آسیب کمتر و اثر تکرار فعالیت ورزشی (RBE) را نشان می‌دهد. با وجود کاهش آسیب، پاسخ HSP25 به وهلهٔ دوم فعالیت به اندازهٔ فعالیت دوم و حتی کمی بیشتر بود. این نشان می‌دهد احتمالا این HSPها سازوکار وجودی RBE هستند (۱۹). در تحقیق فیزن و همکاران (۲۰۰۲)، مقادیر HSP25 یک روز پس از دویدن در سراشیبی ۲/۸ برابر گروه کنترل افزایش یافت و تا چهارده روز پس از فعالیت ورزشی، یعنی زمانی‌که آسیب‌های فراساختاری عضله به حالت طبیعی برگشته و فرایند بازشکل‌گیری انجام گرفته بود، هنوز درحد معناداری زیادتر از گروه کنترل بود. این پژوهشگران نتایج به‌دست‌آمده را نشانهٔ اهمیت HSP25 برای مونتاژ/حفظ و بازشکل‌گیری ساختارهای میوفیبریلی دانستند.

مطالعاتی که نتوانسته‌اند آثار غوطه‌وری در آب سرد را در بازیافت و بهبود عملکرد پس از آن نشان دهند، رو به افزایش هستند (۲۹، ۲۸، ۱۸، ۸، ۷). یامانه[2] و همکاران (۲۰۰۶) به‌تازگی نشان دادند استفاده از حوضچهٔ آب سرد پس از ۴ تا ۶ هفته برنامهٔ تمرینی، به کاهش چشمگیر سازگاری‌های ناشی از تمرین منجر می‌شود. یامانه و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند این روش بازیافت می‌تواند با تضعیف تولید پروتئین‌های شوک گرمایی و تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای - که برای فرایند ترمیم و سازگاری ضروری هستند - با فرایند بازسازی تداخل ایجاد کند. این پژوهشگران اظهار کردند که تنظیمات مولکولی و هموارل فیزیولوژیک ناشی از فعالیت ورزشی، از جمله هایپرترمی عضله، ناپایدار ولی برای ایجاد آثار تمرینی (نوسازی تارهای عضلانی، هایپرتروفی و بهبود ذخیرهٔ خونی عضله) ضروری هستند. سرد کردن عضله بلافاصله پس از فعالیت ورزشی می‌تواند این فرایندهای وابسته به دما را کاهش دهد (۲۹). گزارش‌های ضد و نقیض دربارهٔ آثار سرمادرمانی می‌تواند از دخالت منفی کاهش دمای عضلانی با فرایندهای نوسازی و سازگاری ناشی شود. ازاین‌رو، بنابر شواهد موجود زیادتر بودن محتوای پروتئینی HSP25 یک هفته پس از فعالیت ورزشی در گروه Ex احتمالا پیامد مثبت فعالیت ورزشی است که ظاهراً در گروه Ex+CWI به نحوی سرکوب شده است.

1. Sarcomerogenesis
2. Yamane

## نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافتهٔ پژوهش اخیر این است که غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی، در بیان پروتئین HSP25 در عضلهٔ اسکلتی تأخیر ایجاد می‌کند. همچنین، مقدار اوج بیان پروتئین پس از CWI بیشتر است. این یافته‌ها به‌طور غیرمستقیم نشان می‌دهند غوطه‌وری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی می‌تواند پاسخ عضلهٔ اسکلتی به آسیب ناشی از فعالیت ورزشی را افزایش دهد و دوره‌های بازیافت را به تعویق اندازد. به‌علاوه، CWI، سازگاری کوتاه‌مدت مربوط به HSP25 ایجادشده در تارهای عضلانی را که می‌تواند به استحکام میوفیبریل‌ها و آسیب کمتر در فعالیت‌های بعدی منجر شود، سرکوب می‌کند. هرچند باید به این نکته توجه کرد نتیجه‌گیری در رد یا قبول مداخلهٔ سرمایی به‌عنوان یک روش بازیافت به مطالعات گسترده‌تری نیاز دارد. برای روشن‌تر شدن نقش HSP25 بهتر است همسو با این تغییرات، شاخص‌های مستقیم آسیب عضلانی با بررسی‌های ریخت‌شناسی مطالعه شود. از سوی دیگر، بررسی همزمان فاکتورهای رشدی عضلانی در مراحل مختلف بازسازی/بازشکل‌گیری (از جمله Pax7, MyoD, Myf5, Myogenin, MGF) می‌تواند نقش این پروتئین‌ها و تغییرات ناشی از غوطه‌وری در آب سرد را بهتر مشخص کند. در نهایت پیشنهاد می‌شود به‌کارگیری غوطه‌وری در آب سرد پس از جلسات فعالیت ورزشی در یک دورهٔ طولانی‌مدت تمرین ورزشی آسیب‌زا یا مقاومتی و نتایج استفاده از این روش بر سازگاری‌های طولانی‌مدت عضلهٔ اسکلتی (از جمله هایپرتروفی) بررسی شود.

## منابع و مآخذ


1. Al Haddad H, Parouty J, Buchheit M. (2012), **Effect of daily cold water immersion on heart rate variability and subjective ratings of well-being in highly trained swimmers**. Int J Sports Physiol Perform. Mar;7(1):33-8.
2. Armstrong RB, Ogilvie RW, Schwane JA. (1983), **Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle**, J Appl Physiol., Jan;54(1):80-93.
3. Bassit RA, Pinheiro CH, Vitzel KF, Sproesser AJ, Silveira LR, Curi R. (2010), **Effect of short-term creatine supplementation on markers of skeletal muscle damage after strenuous contractile activity**, Eur J Appl Physiol., Mar;108(5):945-55.

5. Feasson L, Stockholm D, Freyssenet D, Richard I, Duguez S, Beckmann JS, et al. (2002), M**olecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle**, J Physiol. Aug 15;543(Pt 1):297-306.
6. Gjovaag TF, Dahl HA. (2006), **Effect of training and detraining on the expression of heat shock proteins in m. triceps brachii of untrained males and females**, Eur J Appl Physiol., Oct;98(3):310-22.
7. Goodall S, Howatson G. (2008), **The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage**, Journal of Sports Science and Medicine., 7(2):235-41.
8. Howatson G, Goodall S, van Someren KA. (2009), **The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise**, Eur J Appl Physiol. Mar;105(4):615-21.
9. Koh TJ. (2002), **Do small heat shock proteins protect skeletal muscle from injury?** Exerc Sport Sci Rev. Jul;30(3):117-21.
10. Koh TJ, Escobedo J. (2004), **Cytoskeletal disruption and small heat shock protein translocation immediately after lengthening contractions**, Am J Physiol Cell Physiol. Mar;286(3):C713-22.
11. Kyparos A, Sotiriadou S, Mougios V, Cheva A, Barbanis S, Karkavelas G, et al. (2011), **Effect of 5-day vitamin E supplementation on muscle injury after downhill running in rats**, Eur J Appl Physiol., Mar 3.
12. Lapointe BM, Fremont P, Cote CH. (2002), **Adaptation to lengthening contractions is independent of voluntary muscle recruitment but relies on inflammation**, Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol., Jan;282(1):R323-9.
13. Malm C. (2001), **Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction?** Acta Physiol Scand. Mar;171(3):233-9.
14. Mounier N, Arrigo AP. (2002), **Actin cytoskeleton and small heat shock proteins: how do they interact?** Cell Stress Chaperones, Apr;7(2):167-76.
15. Murlasits Z, Cutlip RG, Geronilla KB, Rao KM, Wonderlin WF, Alway SE. (2006), **Resistance training increases heat shock protein levels in skeletal muscle of young and old rats**, Exp Gerontol., Apr;41(4):398-406.
16. Morton JP, MacLaren DP, Cable NT, Bongers T, Griffiths RD, Campbell IT, et al. (2006), **Time course and differential responses of the major heat shock protein families in human skeletal muscle following acute nondamaging treadmill exercise**, J Appl Physiol., Jul;101(1):176-82.

17. Noakes TD. (1987), **Effect of exercise on serum enzyme activities in humans**, Sports Med., Jul-Aug;4(4):245-67.
18. Paddon-Jones DJ, Quigley BM. (1997), **Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise**, Int J Sports Med., Nov;18(8):588-93.
19. Paulsen G, Lauritzen F, Bayer ML, Kalhovde JM, Ugelstad I, Owe SG, et al. (2009), S**ubcellular movement and expression of HSP27, alphaB-crystallin, and HSP70 after two bouts of eccentric exercise in humans**, J Appl Physiol., Aug;107(2):570-82.
20. Proske U, Morgan DL. (2001), **Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications**, J Physiol., Dec 1;537(Pt 2):333-45.
21. Sellwood KL, Brukner P, Williams D, Nicol A, Hinman R. (2007), **Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial**. Br J Sports Med. Jun;41(6):392-7.
22. Selman C, Grune T, Stolzing A, Jakstadt M, McLaren JS, Speakman JR. (2002), **The consequences of acute cold exposure on protein oxidation and proteasome activity in short-tailed field voles, microtus agrestis**, Free Radic Biol Med. Jul 15;33(2):259-65.
23. Sotiriadou S, Kyparos A, Albani M, Arsos G, Clarke MS, Sidiras G, et al. (2006), **Soleus muscle force following downhill running in ovariectomized rats treated with estrogen**, Appl Physiol Nutr Metab. Aug;31(4):449-59.
24. Sun Y, MacRae TH. (2005), **Small heat shock proteins: molecular structure and chaperone function**, Cell Mol Life Sci. Nov;62(21):2460-76.
25. Takekura H, Fujinami N, Nishizawa T, Ogasawara H, Kasuga N. (2001), **Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle**. J Physiol. Jun 1;533(Pt 2):571-83.
26. Thompson HS, Clarkson PM, Scordilis SP. (2002), **The repeated bout effect and heat shock proteins: intramuscular HSP27 and HSP70 expression following two bouts of eccentric exercise in humans**, Acta Physiol Scand. Jan;174(1):47-56.
27. Thompson HS, Maynard EB, Morales ER, Scordilis SP. (2003), **Exercise-induced HSP27, HSP70 and MAPK responses in human skeletal muscle**. Acta Physiol Scand. May;178(1):61-72.
28. Thompson HS, Scordilis SP, Clarkson PM, Lohrer WA. (2001), **A single bout of eccentric exercise increases HSP27 and HSC/HSP70 in human**

**skeletal muscle**, Acta Physiol Scand. Feb;171(2):187-93.

29. Yamane M, Teruya H, Nakano M, Ogai R, Ohnishi N, Kosaka M. (2006), **Post-exercise leg and forearm flexor muscle cooling in humans attenuates endurance and resistance training effects on muscle performance and on circulatory adaptation**, Eur J Appl Physiol. Mar;96(5):572-80.

۳۰. گائینی عباسعلی، فیاض میلانی رعنا، و همکاران. (۱۳۹۰)، **بررسی تغییرات HSP25 عضله نعلی موش صحرایی در مراحل زمانی دوره بازیافت پس از فعالیت ورزشی آسیب زا** ، نشریه علمی پژوهشی المپیک، ۵۵(۱)، ۷-۱۶.