

ورزش، امگا ۳ و پروتئین شوک گرمایی

www.ketab.ir

مؤلفان:

زهرا حصاری، علی یعقوبی



نشان سناروتی بنانی مجبور

سرسناسه	: حصاری، زهره، ۱۳۵۲ -
عنوان و نام پدیدآور	: ورزش، امگا ۲ و پروتئین شوک گرمایی/مولفان زهره حصاری، علی یعقوبی.
مشخصات نشر	: بجنورد: گسترش علوم نوین، ۱۳۹۶.
مشخصات ظاهری	: ۱۲۰ ص.
شابک	: ۷۰۰۰۰ ریال ۵۴۰-۸۴۷۰-۹۷۸-۹۷۸:
وضعیت فهرست نویسی	: فیا
یادداشت	: کتابنامه: ص. ۹۸.
موضوع	: پروتئین‌های شوک حرارتی
موضوع	: Heat shock proteins
موضوع	: ورزش
موضوع	: Sports
موضوع	: اسیدهای چرب امگا ۶
موضوع	: Omega-6 fatty acids
شناسه افزوده	: ۱۳۶۵ - یی، علی،
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۶ قح/ب/ QP۵۵۲
رده بندی دیویی	: ۵۰ / ۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۴۱ / ۸۸۹

انتشارات: گسترش علوم نوین

عنوان کتاب: ورزش، ایمنی و پروتئین شوک گرمایی

مؤلفان: زهره حدادی، علی یعقوبی

ویراستار: فهیمه جمالی

طراح جلد: هادی شاهی

نوبت چاپ: اول، تابستان ۱۳۹۶

شمارگان: ۱۰۰۰

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۴۷۰-۵۴-۰

تعداد صفحات: ۱۲۰ صفحه

قیمت: ۱۰۰۰۰۰ ریال

کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است.

۱	پیشگفتار.....
۳	مقدمه.....
۸	اهمیت موضوع.....
۱۰	پروتئین های شوک گرمایی.....
۱۲	تا اینجا، شش HSP۷۰.....
۱۲	ساختار HSP۷۰.....
۱۳	HSP۷۰ و خانواده آن.....
۱۷	عوامل مؤثر بر بیان HSP.....
۲۹	روند تشکیل رادیکال های آزاد.....
۳۰	عوامل تولید رادیکال های آزاد.....
۳۱	اثرات آسیب زای رادیکال های آزاد.....
۳۲	تمرین و تولید رادیکال های آزاد.....
۳۴	دفاع ضد اکسایشی.....
۳۶	مکمل های آنتی اکسیدانی.....
۳۶	اسید چرب امگا ۳.....
۳۸	اثرات امگا ۳.....
۴۰	نقش امگا ۳ در ورزش و فعالیت بدنی.....
۴۲	مکمل و پروتئین شوک گرمایی.....
۴۳	تأثیرات ورزش بر پروتئین شوک گرمایی.....
۴۳	مطالعات داخل کشور.....
۵۲	مطالعات خارج از کشور.....
۶۴	مکمل و پروتئین شوک گرمایی.....

۷۳	جمع بندی مطالعات.....
۷۴	روش جمع آوری داده های پژوهش علمی در این زمینه.....
۷۶	نحوه و دوز مصرف مکمل.....
۷۶	اندازه گیری مشخصات بدنی آزمودنی ها.....
۷۶	خلاصه تحقیق.....
۷۸	بحث و بررسی.....
۹۴	فعالیت دویدن و رکاب زدن.....
۹۷	نتیجه گیری های.....
۹۸	فهرست منابع.....

پیشگفتار

آسیب ساختمانی ایجاد شده در سلول با اختلالات موضعی در الگوهای اتصالاتی نوارهای انقباضی ظاهر و این علائم به طور غیر مستقیم با کوفتگی و گرفتگی عضله مشخص می‌شود (تامپسون و همکاران^۱، ۲۰۰۲). با وجود نشانه‌های بروز آسیب بافت‌های عضلانی متعاقب تمرین و فعالیت ورزشی، سازوکار دقیقی از ترمیم آسیب‌های بافتی وجود ندارد. طی فعالیت بدنی در عضلات میزان افزایش مصرف اکسیژن بسیار بیشتر است و به ۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر زمان استراحت می‌رسد. نشأت گونه‌های اسیژد فعال (ROS) از میتوکندری در حین فعالیت، منبع اصلی استرس اکسایشی است. منابع باآلوده دیگر از قبیل اکسیداسیون پورین‌ها، آسیب پروتئین-های حاوی آهن، آسیب موستاز کلسیم و NADPH اکسیداز نیز باعث افزایش میزان ROS پس از فعالیت ورزشی می‌شوند (لیون‌سان و همکاران^۲، ۲۰۱۰). در پاسخ به ورزش ناگهانی، بدن به دلیل کوتاه مدت زمان و بالا بودن شدت ورزش قادر به دفاع اکسایشی نمی‌باشد. تمرینات فزاینده تحت این شرایط، سطوح بالایی از ROS ایجاد و باعث آسیب اکسایشی به ماکرومولکول‌ها خواهد گردید (میشل و همکاران^۳، ۲۰۰۹، سامینا^۴، ۲۰۱۰).

لازمه ادامه حیات و بقای سلول‌های بدن موجودات زنده در برابر انواع استرس‌ها یک راهکار کارآمد و موثر است. یکی از بارزترین پاسخ‌ها، سولنی برای مقابله با صدمات ناشی از استرس افزایش سریع در سنتز یک گروه از پروتئین‌ها معروف به پروتئین‌های استرسی یا پروتئین‌های شوک گرمایی^۵ (HSP) است (خاسف و

^۱.Thompson et al^۲. Reactive Oxygen Species (ROS)^۳.Lijuan Sun^۴.Michelle et al^۵.Samina et al^۶.Heat Shock Protein

همکاران^۱، ۲۰۰۰). این پروتئین‌ها با سلول‌های مجاور واکنش می‌دهد یا وارد جریان خون می‌شود و از طریق حفظ هوموستازی پروتئین از سلول‌ها محافظت می‌کند (کری و همکاران^۲، ۱۹۹۳). پروتئین‌های شوک حرارتی مهم پستانداران بر اساس اندازه و عملکرد به چند گروه HSP_{۴۰}، HSP_{۶۰}، HSP_{۷۰}، HSP_{۹۰}، HSP_{۱۱۰} و HSPs های کوچک تقسیم می‌شوند (یامادا و همکاران^۳، ۲۰۰۸). این پروتئین‌ها به عنوان یک سیگنال خطر در پاسخ به افزایش کلسیم درون سلولی، افزایش اسیدیت و کاهش pH خون، ایسکمی، تغییرات در شارژ انرژی، هایپوکسی و تخریب پروتئین هورمون‌های استرسی نظیر کورتیزول، رادیکال آزاد، ورزش و فعالیت بدنی تولید می‌شوند (لوک و نوبل^۴، ۲۰۰۲).

یک عضو ویژه خانواده HSP_{۷۰} HSF_۱ یک شاخص مهم در سلول، بافت یا ارگان تحت یک پاسخ استرسی است. پروتئین شوک گرمایی برای بازیافت سلولی بعد از استرس و حفظ عملکرد طبیعی آن ضروری است و از تجمع پروتئین‌های دناتوره شده جلوگیری کرده و بازسازی پروتئین‌ها، آسیب دیده را تسهیل می‌کند (باتولان و همکاران^۵، ۲۰۰۶). پروتئین‌های شوک گرمایی یک شاخص مهم در دفاع درونی بدن هستند و افزایش سطوح این شاخص تضمین کننده سلامت سلولی و افزایش توانایی دفاع سلول در برابر انواع مختلف استرس، به ویژه استرس اکسایشی است (هوپر^۶، ۲۰۰۹). این نوع از پروتئین‌های شوک گرمایی در شرایط ورزش و حرکات درجه حرارت (فبریو و کوکولاس^۷، ۲۰۰۰، تامپسون و همکاران، ۲۰۰۱) استرس و

^۱. KHassaf et al

^۲. Currie et al

^۳. Yamada et al

^۴. Locke & Noble

^۵. Batulan et al

^۶. Hooper

^۷. Febbraio and Koukoulas

ضربات مکانیکی (کیم و همکاران^۱، ۲۰۰۴، کرسفلد و همکاران^۲، ۲۰۰۶) تجزیه و تخریب پروتئین‌ها (پوکلی و همکاران^۳، ۱۹۹۸، فبریو و کوکولاس، ۲۰۰۰، کیم و همکاران، ۲۰۰۴) کمبود گلوکز و اکسیژن در دسترس (فبریو و همکاران، ۲۰۰۴) آزاد می‌شوند. این پروتئین‌ها در بدن علاوه بر ترمیم بافت آسیب دیده، نقش تسهیل یکپارچه‌سازی پروتئین‌ها اتصال به پروتئین‌های آسیب دیده و کمک به فعال‌سازی مجدد آن‌ها ترمیم و طراحی کمپلکس‌های پروتئینی و حذف پروتئین‌های ناپایدار دارند (لنکستر و همکاران^۴، ۲۰۰۵). بر طبق مطالعات گذشته تمرین‌بانی که عامل اثرگذار در افزایش مقادیر HSP_{۷۲} در خون (پک‌جنتان^۵، ۲۰۰۵)، عدم استراحت (لیو و همکاران^۶، ۱۹۹۹)، کبد و مغز (سالو و همکاران^۷، ۱۹۹۱) عنوان شده است.

مقدمه

در طول سه دهه گذشته شیوع بیماری‌ها در جهان تا سه برابر افزایش یافته و بیش از یک میلیارد نفر را درگیر عواقب جبران ناپذیری کرده است. طبق آمار ارائه شده در دهه گذشته، ۱/۶ میلیارد نفر به اضافه وزن و بیش از ۴۰۰ میلیون نفر از بزرگسالان به چاقی مبتلا بوده‌اند (چراغ‌پور، ۱۳۹۱). چاقی به عنوان یکی از مهمترین عوامل پیشرفت سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی، انواع خاصی از سرطان و اختلال‌های گوارشی و تنفسی در نظر گرفته می‌شود (کوپلمن^۸، ۲۰۰۰). از طرفی در بیشتر موارد چاقی به دلیل تغذیه نامناسب و یا عدم تعادل در

^۱. Kim et al

^۲. Kresfelde et al

^۳. Pockley et al

^۴. Lancaster et al

^۵. Peake Jonathan et al

^۶. Liu et al

^۷. Salo et al

^۸. Kopelman

تغذیه رخ می دهد و این امر خود در کاهش و عدم کنترل التهاب نقش دارد. برخی از کارشناسان تغذیه معتقدند که اسید چرب امگا ۳ دارای خواص ضد التهابی و هایپولیپیدمیک می باشد (مارون و بوست^۱، ۲۰۰۶). این اثرات سودمند هایپولیپیدمیک با کاهش وزن، اندازه سلول های چربی، تری گلیسرید پلاسما، قند خون ناشتا نمایان می شود. امگا ۳ از خانواده ی اسید چرب غیر اشباع ضروری است که توسط بدن ساخته نمی شود^۲ باید آن را از طریق تغذیه تأمین کرد (روسینیچر و همکاران^۳، ۲۰۰۳). برون التهاب، استرس های مختلف محیطی، متابولیکی و فیزیولوژیکی، حالت هایی از بیماری را ایجاد می کنند که آسیب ها و از هم گسیختگی ساختارهای پروتئینی را به همراه خواهد داشت (یعقوبی، ۱۳۹۱).

در این شرایط پروتئین های موجود در پروتئین های شوک گرمایی^۴ (HSP) در سلول آزاد شده (کری، ۱۹۹۳) و در تمام باال های بدن نگهبان داخل سلولی محسوب می شوند (لوک و همکاران^۴، ۱۹۹۵). نقش HSP ها در ورزش و فعالیت بدنی به دلیل عملکردهای حفاظتی از بافت ها، به خصوص بافت عضلانی مشخص شده است به طوری که می توان از آن ها به عنوان عامل است اثرگذار در عملکرد ورزشی یاد کرد. در مقابل در بسیاری از تحقیقات انسانی و حیوانی، ورزش به عنوان یک عامل ایجاد استرس محیطی برای سنجش و بررسی تزیرات سطوح این پروتئین ها مورد استفاده قرار گرفته است (دسپلانچ^۵، ۲۰۰۴). به طوری که مکانیسم افزایش دمای بدن از یک سو و فعال شدن سیگنال های آزادسازی HSP و تجمع فعال به جریان خون را منجر می شود (ویتام و همکاران^۶، ۲۰۰۶). پاسخ HSP_{۷۲} به

^۱. Maroon & Bost

^۲. Rothenbacher et al

^۳. Heat Shock Protein

^۴. Locke et al

^۵. Desplanches

^۶. Whitham et al

عنوان یک شاخص استرس سلولی می تواند اطلاعات مفید و مناسبی را جهت نظارت بر حجم و شدت تمرین فراهم نماید (امانی و همکاران، ۱۳۹۲). براساس یافته های به دست آمده تمرین های استقامتی تحریک HSP را در آزمودنی های سالم افزایش داده است. پژوهشگران نشان دادند که یکی از عوامل تحریک کننده تولید HSP۷۲ تخلیه ی گلیکوژنی یا کاهش محتوا و در دسترس بودن گلیکوژن درون عضلانی است که در اثر انقباضات مکرر طی فعالیت های ورزشی رخ می دهد (یامادا و همکاران، ۲۰۰۸). تحقیقات خارجی متعددی تاثیر استرس تمرین حاد (فیبو، همکاران، ۲۰۰۲، مورتون و همکاران، ۲۰۰۶) و مزمن (گواگ و همکاران، ۱۹۰۶) بر گونه های حیوانی و انسانی بررسی کردند. در تمرینات استقامتی از قبیل (وبان (مورتون و همکاران، ۲۰۰۶) دوچرخه سواری (لانکستر و همکاران، ۲۰۰۴) و یا پارو زنی (لی و همکاران، ۱۹۹۹) افزایش مقادیر HSP۷۲ نشان داده شده است. در مقابل رویدن میزان غیرفعال با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه روی نوارگردان (پونچارت و همکاران، ۱۹۹۶) و نیز ۴۵ دقیقه رکاب زدن غیر آسیب زا (پولسن، کارسنج (خاسف و همکاران، ۲۰۰۰) به ترتیب تا سه ساعت و ۶ روز پس از دویدن افزایش معنی داری در میزان HSP۷۲ بوجود نیاورد. در پژوهشی محققان تغییرات HSP۷۲ آزمودنی های ورزشکار را با سه نوع فعالیت ورزشی شامل آزمون درونگرا، آزمون برونگرا و همین طور آزمون برونگرای مکرر مورد ارزیابی قرار دادند. آن ها اعلام کردند بیشترین افزایش این پروتئین در آزمون برونگرای مکرر مشاهده شده است (پولسن و همکاران، ۲۰۰۷). در فعالیت های ورزشی دارای انقباض برونگرا مانند پرش های

^۱. Gjoavaag et al

^۲. Puntchart et al

^۳. Paulsen et al

ناگهانی به سمت پایین و فعالیت در سرایشی کوهنوردی، آسیب‌های عضلانی بیشتری اتفاق می‌افتد (هیندل و همکاران^۱، ۲۰۰۱). مشاهده شده است که تکرار تمرینات برون‌گرا مانند، منجر به ایجاد نقص در عملکرد عضلانی، ترشح آنزیم و کوفتگی عضلانی می‌شود (کیم و همکاران^۲، ۲۰۰۹) اما توپلینگ و همکاران^۳ (۲۰۰۷) در پژوهشی ۱۰ مرد غیر ورزشکار را انتخاب کردند و آزمودنی‌ها یک فعالیت با وایت (باز کننده زانو با انقباض ایزومتریک) انجام دادند. نتایج نشان داد بلافاصله پس از پایان فعالیت میزان این پروتئین تغییری نکرد. بیشتر مطالعات، تمرینات تداومی طولانی مدت نظیر دوچرخه سواری و همچنین تمرینات مقاومتی برون‌گرا و همین‌طور تمرینات تناوبی را مورد بررسی قرار داده‌اند (امانی، ۱۳۹۲) و فقدان بررسی پاسخ این پروتئین‌ها به یک جلسه تمرین به ویژه در افراد دارای اضافه وزن به عنوان یک راهکار کاربردی کاملاً مشهود است. از طرفی با توجه به این که تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیداتیو و نیتروژن ناشی از ورزش، معمولاً بر عملکرد فیزیولوژیکی بدن آسیب می‌رساند (فیشر و لومن، ۲۰۰۹) بررسی در مورد راهکارهای مقابله با آن، از جمله استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانی در اولویت تحقیقات علمی قرار گرفته است.

اسیدهای چرب غیر اشباع^۴ مانند امگا ۳ دسته‌ای از مواد مغذی است که به نظر می‌رسد، هم اثر آنتی اکسیدانی و هم ضد التهابی دارد (فرزانگی و همکاران، ۲۰۱۲). وقتی غشای سلول آسیب می‌بیند انواع متنوعی از آنزیم‌هایی که به طور نرمال در سیتوزول هستند به داخل خون آزاد می‌شوند. اثر امگا ۳ در این مورد به عنوان پایدار کننده‌ی غشای سلول است. البته مکانیسم محافظت سلولی اسید چرب امگا ۳

^۱.Hindell P et al

^۲.Kim HJ et al

^۳.Tupling et al

^۴.Polyunsaturated Fatty Acids (PUFAs)

حل نشده باقی مانده است (مگاناسن^۱، ۲۰۱۱). اسید چرب امگا ۳ از خانواده‌ی اسید چرب غیراشباع ضروری است که توسط بدن ساخته نمی‌شود و باید آن را از طریق تغذیه تأمین کرد. مدارکی وجود دارد که امگا ۳ نقش مهمی در تکامل مغز و عملکرد آن، کاهش التهاب و کاهش خطر بیماری حاد دارد. پژوهشگران معتقدند که مکمل اسید چرب امگا ۳ می‌تواند سطوح سایتوکاین‌های التهابی سرم را کاهش داده و تحمل ورزشی را افزایش دهد (روسینیچر و همکاران، ۲۰۰۳). برخی گزارش کرده‌اند که کاهش سطوح استراحتی نشانگرهای زیستی التهابی و استرس اکسایشی را با مصرف انواع اسیدهای چرب نشان دادند. از این رو مکمل‌یاری با ترکیبات زیست فعال غذایی از جمله: فیتوکمیکال‌های^۲ آنتی‌اکسیدان، می‌تواند راهکار مناسبی برای کاهش استرس اکسایشی و عوارض ناشی از آن باشد (بهادران و همکاران، ۱۳۹۰).

تحقیقات اخیر، اثر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی را بر نوسانات سازوکار HSP_{۷۲} مورد بررسی قرار داده‌اند. نتایج ارائه شده گویای کاهش میزان پروتئین‌های شوک گرمایی ۷۰ و ۷۲ در نتیجه مصرف مکمل‌های E و C بوده‌اند (ویتام و همکاران، ۲۰۰۶، خاسف و همکاران، ۲۰۰۳). در این میان با توجه به اهمیت و نقش تاثیرگذار مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی برای جلوگیری از عوارض ناشی از آسیب‌های سلولی و این که فعالیت ورزشی می‌تواند به عنوان یک محرک فیزیولوژیکی بسیار عالی برای مطالعه تغییرات فاکتورهای اکسایشی و همچنین HSP باشد، همچنین تفاوت‌های بیان شده در انقباضات در فعالیت‌های ورزشی دویدن و رکاب زدن و با توجه به اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی مکمل امگا ۳ است.

^۱.Meganathan
^۲. phytochemical