

تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تداومی روی نوارگردان بر میزان پروتئین شوک گرمایی ۷۲ و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسمای موش های دیابتی شده توسط استرپتوزوتوسین

علی یعقوبی^۱، ضیاء فلاح محمدی^۲، حسین طاهری چادر نشین^۳، رزینا فتحی^۴

چکیده

زمینه و هدف: پروتئین شوک گرمایی ۷۲ (HSP72) و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) دو شاخص مهم در دفاع درونی بدن می باشند. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تداومی روی نوارگردان بر میزان HSP72 و TAC پلاسمای موش های دیابتی شده توسط استرپتوزوتوسین بود. **روش تحقیق:** بدین منظور ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به وزن 165 ± 1 گرم و سن ۶ تا ۸ هفته، به طور تصادفی در ۴ گروه (هر گروه ۱۰ سر)، کنترل دیابت، و ۳ گروه دیابتی+تمرین حاد استقامتی (گروه های ۱، ۲ و ۳ که به ترتیب ۳۰ دقیقه، ۴ ساعت و ۲۴ ساعت پس از ورزش کشته شدند)، تقسیم شدند. موش های صحرایی با تزریق استرپتوزوتوسین محلول در بافر سترات ۰/۱ مول (PH= ۵/۴) به صورت درون صفاقی، دیابتی شدند. پروتکل تمرینی با سرعت ۱۰ متر در دقیقه آغاز شد و به تدریج به ۱۸ متر در دقیقه رسید. مدت دویدن تقریباً ۶۰ دقیقه بود. برای تعیین سطوح HSP72 و TAC به ترتیب از روش الیزا و رنگ سنجی استفاده شد. **یافته ها:** به دنبال اجرای یک جلسه فعالیت در موش های دیابتی، میزان HSP72 پلاسمای تمام گروه ها افزایش یافت. افزایش HSP72 در گروه ۳۰ دقیقه پس از فعالیت، نسبت به گروه کنترل، غیر معنادار بود؛ اما سطوح این شاخص در گروه ۲ (۴ ساعت) نسبت به گروه کنترل ($P=0/03$) و در گروه ۳ (۲۴ ساعت) نسبت به گروه کنترل و گروه ۳۰ دقیقه، افزایش معناداری را نشان داد (به ترتیب $P=0/001$ و $P=0/005$). افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) فقط در گروه ۳ نسبت به گروه کنترل معنی دار بود ($P=0/03$). **نتیجه گیری:** نتایج به دست آمده نشان دهنده اثرات مفید یک جلسه فعالیت استقامتی حاد بر سطوح HSP72 و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در بیماری دیابت می باشد. با توجه به این، احتمالاً می توان فعالیت استقامتی حاد را به عنوان یک توصیه درمانی در مقابله با عوارض این بیماری به کار برد.

واژه های کلیدی: موش صحرایی، پروتئین شوک گرمایی ۷۲، تمرین استقامتی حاد، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام.

۱- نویسنده مسئول: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند

آدرس: دانشگاه بیرجند، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، Email: yaghoubiali65@gmail.com

۲- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران

۳- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند

۴- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران

مقدمه

یکی از اجزای اصلی دفاع درونی بدن خانواده پروتئین شوک گرمایی (HSP) است که می تواند از طریق تسهیل بازسازی پروتئین های دناتوره شده، حفظ یکپارچگی ساختاری سلول ها و عمل به عنوان محافظ سلولی، بافت ها را در برابر آسیب محافظت کند (۶). HSP ها تحت شرایط فشار گوناگون مثل فشار دمایی (سرما و گرما)، فشار اکسیداتیو، التهاب، هیپوکسی و غیره تحریک می شوند (۱۸، ۲۸). این پروتئین های محافظتی براساس وزن مولکولی شان طبقه بندی می شوند. خانواده HSP70 شامل پروتئین هایی با جرم مولکولی ۷۲، ۷۳، ۷۵ و ۷۸ کیلودالتون است و یکی از فراوانترین پروتئین های استرسی در بدن پستانداران می باشد که نقش کلیدی در محافظت از ساختار سلولی در هر دو شرایط فیزیولوژیکی و فشار بر عهده دارد (۱۱). HSP72 یک عضو ویژه از خانواده HSP70 است و به صورت ایزوفرم تحریک پذیر در سلول یافت می شود (۱۹). HSP72 در داخل سلول به عنوان یک فعال کننده سیستم ضدالتهابی درون سلولی عمل می کند و صدمه یا مرگ سلول ها را در پاسخ به التهاب طولانی مدت به حداقل می رساند. در حالی که HSP72 برون سلولی در تحریک یک پاسخ ایمنی ضد التهابی درگیر می باشد (۲۸).

این افزایش بیان HSP در بیماری هایی از قبیل پرفشارخونی، زوال عقل، بیماری های قلبی عروقی، کلیوی، ریوی، خود ایمنی و التهابی،

بعضی از سرطان ها و غیره گزارش شده است (۳). یکی از نقش های اصلی HSP ها در دیابت پدیدار می شود. زیرا این بیماری با اختلال در مکانیزم دفاع درونی بافت ها و افزایش آسیب پذیری آن ها در برابر انواع مختلف فشار همراه است. همچنین این بیماری با افزایش فشار اکسیداتیو و التهاب همراه است که هر دو از محرک های افزایش بیان HSP ها هستند؛ اما اطلاعاتی که از نمونه های انسانی و مدل های حیوانی دیابت به دست آمده است، بیان پایینی از این پروتئین های حفاظتی را نشان می دهند (۱۵، ۱۹). به عبارت دیگر، دیابت با اختلال در سنتز HSP72 در نمونه های انسانی و حیوانی همراه است.

همان طور که اشاره شد دیابت با فشار اکسیداتیو زیادی همراه است، فشار اکسیداتیو که در نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال های آزاد اکسیژن و ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن می باشد، به شدت با دیابت و عوارض آن در ارتباط است (۲). فشار اکسیداتیو کنترل نشده، شرایطی که در آن تولید گونه های فعال اکسیژن آ (ROS) افزایش می یابد و دفاع آنتی اکسیدانی را در هم می شکند، می تواند به آسیب لیپیدی، پروتئینی و ژنوم ختم شود. نشان داده شده است که طی هر دو نوع دیابت ۱ و ۲ و حتی در غیاب عوارض دیابتی، فشار اکسیداتیو در خون افزایش یافته و دفاع آنتی اکسیدانی کاهش می یابد (۴، ۸، ۲۰). یک اتفاق نظر عمومی وجود دارد که فشار اکسیداتیو می تواند نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی (فیزیولوژی

کنند (۲۳، ۲۵). متأسفانه اطلاعات در مورد تأثیر تمرینات استقامتی بر بیان HSP ها و تغییرات دفاع آنتی اکسیدانی ناشی از دیابت، محدود است و تغییرات آن ها در نمونه های دیابتی و در نتیجه فعالیت ورزشی حاد، قبلاً گزارش نشده است. در این تحقیق تغییرات HSP72 و دفاع آنتی اکسیدانی در پلاسمای موش های دیابتی در پاسخ به یک جلسه تمرین استقامتی حاد مورد بررسی قرار گرفت.

روش تحقیق

۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار بالغ با محدوده وزنی 165 ± 1 گرم که از انستیتو پاستور شمال ایران (آمل) تهیه شده بود، به عنوان نمونه تحقیق استفاده شد. حیوانات پس از ورود به محیط پژوهش و آشنایی دو هفته ای با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان (۳ جلسه ۱۰ دقیقه ای، با سرعت ۱۰ متر در دقیقه)، به طور تصادفی در گروه های ۱۰ تایی قرار داده شدند و محدودیتی در دسترسی به آب و غذا نداشتند. آنها در دمای محیطی 22 ± 2 درجه سانتی-گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند.

دیابتی کردن موش های صحرایی با تزریق میلی گرم/کیلوگرم استروپتوزوتوسین محلول در بافر سیترات ۰/۱ مول ($PH=5/4$) به صورت درون صفاقی انجام شد. پس از ۷ روز از چشم موش ها خون گیری به عمل آمد و غلظت گلوکز خون نمونه ها اندازه گیری گردید. آن هایی که غلظت گلوکز خون شان بالای ۳۰۰ میلی گرم/دسی لیتر

بیماری (دیابت و اختلالاتش داشته باشد) (۲، ۱۵). بنابراین مدیریت فشار اکسیداتیو می تواند نقش کلیدی درمانی در دیابت و اختلالات متعاقب آن داشته باشد. HSP72 و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام^۱ (TAC) دو شاخص مهم در دفاع درونی بدن می باشند و افزایش سطوح این دو شاخص می تواند تضمین کننده سلامت سلولی و افزایش توانایی دفاع درونی بدن در برابر انواع مختلف استرس شود که به خصوص در دیابت از اهمیت خاصی برخوردار است. اشاره شده است که افزایش دفاع آنتی اکسیدانی در بافت ها می تواند باعث به تأخیر انداختن فرآیندهای اکسیداتیو و اختلال در عملکردهای سلولی شود. پتانسیل ROS در آسیب زدن به پروتئین های درون سلولی منجر به ایجاد این فرضیه می شود که وجود آنتی اکسیدان ها باعث عدم نیاز به سنتز HSP ها برای بازسازی پروتئین های دناتوره می شود (۲۱، ۲۵).

فعالیت ورزشی یک ابزار نیرومند در پیشگیری از بیماری دیابت و یک مدل فیزیولوژیکی عالی برای مطالعه مکانیزم تحریک HSP و تغییرات فشار اکسیداتیو است. به خوبی ثابت شده است که HSP ها نقش مهمی در محافظت و بازسازی بافت ها در برابر تعدادی از شرایط پاتوفیزیولوژیک دیابت دارند (۲۴، ۲۷). به علاوه نشان داده شده است که HSP72، می تواند در کاهش مقاومت انسولین و کنترل دیابت نوع ۲ مشارکت داشته باشد (۷، ۱۹). تمرینات استقامتی بیان HSP را افزایش می دهند (۷، ۲۳، ۲۴، ۲۷، ۲۸) و می توانند در برابر فشار اکسیداتیو محافظت بیشتری را فراهم

نمونه برداری: آزمودنیهای گروه های مختلف (کنترل، ۳۰ دقیقه، ۴ و ۲۴ ساعت پس از تمرین) با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۳۰-۵۰ mg/kg) و زایلازین (۳-۵ g/kg) بی هوش شدند. سپس با برش در ناحیه شکم و قفسه سینه، به مقدار ۱۰ میلی لیتر خون از قلب با سرنگ گرفته شده و در لوله های حاوی EDTA ریخته شد. نمونه های جمع آوری شده سریعاً به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۲۸۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. پلاسماي به دست آمده برای اندازه گیری های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد.

اندازه گیری شاخص ها: سطح HSP72 به روش الیزا و با کیت مربوطه (Wuhan- چین) با ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد ۶/۸ درصد و ۰/۰۸ نانوگرم بر میلی لیتر؛ و میزان TAC پلاسما به روش رنگ سنج و با استفاده از کیت مربوطه (JalCA, Shizuoka - ژاپن) با ضریب پراکندگی ۴/۳ و حساسیت برآورد ۰/۵ واحد بر میلی لیتر؛ اندازه گیری گردید.

روش آماری: جهت تجزیه و تحلیل داده های حاصل از نرم افزار SPSS16 استفاده شد. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است. بعد از انجام آزمون کلموگروف اسمیرنوف و اطمینان از نرمال بودن داده ها برای مقایسه متغیرهای ۴ گروه، از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه ^۲ و متعاقب آن از آزمون LSD

بود، به عنوان دیابتی شناسایی شدند (۵، ۲۲). در هر گروه حداقل ۸ موش باقی ماند.

گروه های مختلف به شرح زیر مورد استفاده قرار گرفتند:

۱. گروه کنترل (con): این گروه دیابتی شدند اما تمرین ورزشی نداشتند.

۲. گروه ۳۰ دقیقه تمرین (۳۰ min): این گروه دیابتی شده و ۳۰ دقیقه پس از اتمام تمرین، کشته شدند.

۳. گروه ساعت تمرین (۴h): این گروه دیابتی شده و ۴ ساعت پس از اتمام تمرین کشته شدند.

۴. گروه ۲۴ ساعت تمرین (۲۴h): این گروه دیابتی شده و ۲۴ ساعت بعد از اتمام تمرین کشته شدند.

پروتکل تمرینی: به این دلیل که آزمودنی های بیمار بودند و تجربه فعالیت ورزشی قبلی نداشتند، سعی شد از یک پروتکل تمرینی با شدت و مدت متوسط استفاده شود. در این تحقیق گروه های فعالیت ورزشی در جلسه تمرینی ابتدا به مدت ۵ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و با شیب صفر درجه، فعالیت کردند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده شد تا این که به سرعت ۱۸ متر در دقیقه رسید. سپس آزمودنی ها به مدت ۵۰ دقیقه با همین سرعت و با شیب صفر درجه به فعالیت ادامه دادند. برای سرد کردن بدن، در انتهای جلسه تمرینی در مدت پنج دقیقه، سرعت نوارگردان به طور معکوس کاهش یافت تا به سرعت اولیه رسید.

با گذشت زمان بیشتر شد. میزان این افزایش در گروه ۳۰ دقیقه پس از تمرین، به ۱/۳۷ نانوگرم/میلی لیتر رسید که معنا دار نبود؛ ولی در گروه ۴ ساعت نسبت به گروه کنترل، ۲/۳۵ نانوگرم/میلی لیتر (۰/۰۳ = p) و در گروه ۲۴ ساعت نسبت به گروه کنترل و ۳۰ دقیقه پس از اتمام تمرین به ترتیب ۴/۴ (۰/۰۱ = p) و ۳/۰۳ نانوگرم/میلی لیتر افزایش داشت (۰/۰۵ = p) که معنادار بود (جدول ۱).

استفاده گردید. $p \leq 0/05$ به عنوان حداقل سطح معنی داری تفاوت میانگین ها مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها

میزان HSP72: اجرای یک جلسه تمرین در موش های دیابتی، میزان HSP72 را در پلاسمای تمام گروه ها افزایش داد که میزان این افزایش

جدول ۱- تغییرات سطوح پروتئین شوک گرمایی ۷۲ و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسمای گروه های تحقیق

گروه ها	کنترل	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۴ ساعت پس از فعالیت	۲۴ ساعت پس از فعالیت
شاخص	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین
پروتئین شوک گرمایی ۷۲ (ng/ml)	۹/۱۱ ± ۱/۷۵	۱۰/۴۸ ± ۰/۸۸	۱۱/۴۶ ± ۲/۶۲	۱۳/۵۱ ± ۲/۷۳ #
ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (U/ml)	۶/۷۷ ± ۱/۰۴	۶/۷۱ ± ۱/۲۲	۷/۷۷ ± ۲/۰۱	۸/۱۸ ± ۱/۲۲ #

(# نشانه معناداری نسبت به گروه کنترل؛ # نشانه معناداری نسبت به گروه ۳۰ دقیقه)

HSP72 و TAC در گروه ۳۰ دقیقه پس از تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافت، ولی با گذشت زمان در دو گروه ۴ و ۲۴ ساعت پس از تمرین، میزان TAC پلاسمای نسبت به گروه کنترل، افزایش یافت؛ اما این افزایش فقط در گروه ۳ نسبت به گروه کنترل معنادار بود (۰/۰۳ = p) (جدول ۱).

میزان TAC: TAC در گروه ۳۰ دقیقه پس از تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافت، ولی با گذشت زمان در دو گروه ۴ و ۲۴ ساعت پس از تمرین، میزان TAC پلاسمای نسبت به گروه کنترل، افزایش یافت؛ اما این افزایش فقط در گروه ۳ نسبت به گروه کنترل معنادار بود (۰/۰۳ = p) (جدول ۱).

میزان TAC: TAC در گروه ۳۰ دقیقه پس از تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافت، ولی با گذشت زمان در دو گروه ۴ و ۲۴ ساعت پس از تمرین، میزان TAC پلاسمای نسبت به گروه کنترل، افزایش یافت؛ اما این افزایش فقط در گروه ۳ نسبت به گروه کنترل معنادار بود (۰/۰۳ = p) (جدول ۱).

میزان TAC: TAC در گروه ۳۰ دقیقه پس از تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافت، ولی با گذشت زمان در دو گروه ۴ و ۲۴ ساعت پس از تمرین، میزان TAC پلاسمای نسبت به گروه کنترل، افزایش یافت؛ اما این افزایش فقط در گروه ۳ نسبت به گروه کنترل معنادار بود (۰/۰۳ = p) (جدول ۱).

بحث

القای دیابت با استروپتوزتوسین ایجاد یک مدل مرتبط با فشار اکسیداتیو درون زاد و هیپرگلیسمی می باشد. در مطالعه حاضر اثرات محافظتی احتمالی فعالیت ورزشی از طریق تغییرات در

دهی انسولین را بهبود می بخشند. بنابراین آنها می توانند این چرخه را معکوس نموده، از دیابت نوع ۲ پیش گیری کرده، و حتی آنرا درمان کنند (۱۳). همچنین افزایش HSP72 می تواند عوارض و اختلالات ناشی از این بیماری را کاهش دهد. یکی از عوارض بیماری دیابت که جمعیت زیادی از مبتلایان رارنج می دهد، بیماری های قلبی عروقی و شریان کرونری است؛ در تحقیقی ژو و همکاران^۲ (۲۰۰۳) اشاره کرده اند که افزایش سطوح سرمی HSP70، با کاهش خطر بیماری شریان کرونری همراه است (۲۹).

از طرفی پژوهش هایی که روی بیماران دیابتی انجام شده است، نشان داده اند که افزایش mRNA مربوط به HSP72 در بیماران دیابتی با کاهش مقاومت به انسولین همراه است (۷، ۱۹). این افزایش در میزان HSP72 در نتیجه فعالیت ورزشی حاد که نشان دهنده افزایش mRNA مربوط به HSP72 و متعاقب آن افزایش HSP72 و رهایی آن به درون خون می باشد، می تواند یکی دیگر از جنبه های درمانی فعالیت ورزشی در بیماری دیابت باشد که میزان mRNA مربوط به HSP72 را افزایش و در نتیجه، مقاومت انسولین را کاهش می دهد. افزایش فشار اکسیداتیو و اختلال در ظرفیت آنتی اکسیدانی در مطالعات کلینیکی و تجربی در طی بیماری دیابت نشان داده شده است (۲، ۴، ۸، ۲۰).

فعالیت حاد، استرس کافی را برای افزایش سطوح HSP72 فراهم می کند و فشار ورزشی بیشتر با

با گذشت زمان افزایش بیشتری را نشان داد. تحلیل داده های مربوط به TAC پلاسما اختلاف معنی داری بین گروه ها نشان نداد ($p = 0/09$) و ($F = 2/29$)، اما استفاده از آزمون تعقیبی LSD برای بررسی های بیشتر نشان داد که غلظت TAC در گروه ۲۴ ساعت در مقایسه با گروه ۳۰ دقیقه پس از تمرین، به طور معناداری بالاتر بود (جدول ۱). تحقیقی که به بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی حاد بر HSP72 در پلاسماهای آزمودنی های دیابتی پرداخته باشد، یافت نشد، و احتمالاً این اولین تحقیقی است که در این زمینه انجام می شود. میزان HSP72 پس از اتمام فعالیت، روند صعودی را به نمایش گذاشت که با نتایج تحقیقاتی که در این زمینه روی آزمودنی های سالم انجام شده است، هم خوانی دارد (۱۷، ۲۶، ۲۸). تحقیقاتی که روی آزمودنی های دیابتی انجام شده اند؛ کاهش میزان HSP ها را در شرایط استراحت نشان داده اند (۱۵، ۱۹). کاهش میزان HSP72 در دیابت که با اختلال در مکانیزم دفاع درونی بافت ها و افزایش آسیب پذیری آن ها در برابر انواع مختلف فشار همراه است، از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشد. در مقاله ای مروری هوپر و هوپر^۱ (۲۰۰۹) بیان می کنند که دیابت بر اثر بروز یک چرخه معیوب که با افزایش التهاب فشار اکسیداتیو و کاهش بیان HSP و سیگنال دهی انسولین (مقاومت انسولین) همراه است، ایجاد می گردد. آن ها اشاره می کنند که رژیم غذایی مناسب و فعالیت ورزشی، HSP ها را افزایش، التهاب را کاهش، و سیگنال

افزایش HSP72 بیشتر همراه است. همچنین استرس بزرگ تر باعث خواهد شد تا HSP72 برای دوره طولانی تری بعد از فعالیت به شکل افزایش یافته، باقی بماند (۲۸). همین طور نشان داده شده است که HSP72 برون سلولی، در شرایط طبیعی و در طی فعالیت، از بافت های مختلفی مثل کبد (۲۸، ۹) و مغز (۲۸، ۱۰) ترشح می شود. هر چند مکانیزم ترشح HSP72 نامعلوم است، مدل های حیوانی پیشنهاد می کنند که ترشح HSP72 از طریق یک فرآیند آگزوسیتوزی، میانجی گری می شود (۲۸). احتمالاً ترشح HSP72 به پلاسما در طول استرس ممکن است در نتیجه سازگاری و پاسخ به استرس حاد باشد.

نتایج تحقیقات در آزمودنی های دیابتی نشان می دهند که دفاع آنتی اکسیدانی در نتیجه فعالیت ورزشی منظم افزایش می یابد (۲، ۱) ولی تغییرات TAC و دفاع آنتی اکسیدانی متعاقب فعالیت ورزشی حاد متناقض است. برای مثال آتالای و همکاران^۱ (۲۰۰۲) نشان داده اند که فعالیت ورزشی حاد و شدید باعث افزایش فشار اکسیداتیو و در هم شکستن دفاع آنتی اکسیدانی می شود (۲). از طرفی گزارش شده است که فعالیت ورزشی با شدت متوسط، فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی نظیر سوپر اکسید دیس موتاز^۲ (SOD) و گلوکاتیون پراکسیداز^۳ (GPX) را افزایش می دهد و می تواند باعث تقویت دفاع آنتی اکسیدانی گردد (۱۴). نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده افزایش سطح TAC پلاسمای آزمودنی های دیابتی در ۲۴ ساعت

پس از فعالیت می باشد.

تاکنون تحقیقی که ارتباط بین TAC و HSP72 را در پلاسما بررسی کند، یافت نشده است. نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده وجود یک روند مشابه در افزایش TAC و HSP72 پلاسما در مبتلایان به دیابت، به دنبال فعالیت ورزشی حاد می باشد (جدول ۱). این روند مشابه در دو شاخص را چگونه می توان توجیه کرد؟ یک توضیح احتمالی برای وجود این روند مشابه آن است که تغییر پروتئینهای سلولی و فشار اکسیداتیو که در دیابت اتفاق می افتد، با برهم خوردن تعادل HSP ها در سیستم محافظتی همراه است (۲۴). چنانچه فشار اکسیداتیو کاهش یابد، افزایش TAC را در پی دارد و همه این حوادث، احتمالاً بالا رفتن را در پی خواهد داشت. همان طور که خاطر نشان شد، در این تحقیق افزایش میزان TAC (کاهش فشار اکسیداتیو) پلاسما مشاهده شد که با افزایش میزان HSP72 همسو بود. این یافته می تواند تأییدی بر ادعای فوق باشد.

نتیجه گیری

نتایج به دست آمده در این تحقیق نشان دهنده افزایش سطوح HSP72 آزمودنی های دیابتی به دنبال اجرای تمرین ورزشی حاد می باشد. با توجه به این که افزایش HSP72 در بیماران دیابتی با کاهش مقاومت به انسولین در ارتباط است (۷، ۱۳، ۱۹)، احتمالاً می توان فعالیت ورزشی حاد را به عنوان یک توصیه درمانی در کاهش عوارض این بیماری به کار برد.

1- Atalay et al.

2-Superoxide Dismutase

3-Glutathione peroxidase

قدردانی و تشکر

از تمامی کسانی که ما را در انجام آزمایشات و نگارش این مقاله کمک نمودند، کمال تشکر و قدردانی را داریم. این تحقیق با اعتبار پژوهشی نویسندگان در دانشگاه مازندران انجام شده است و در پایان

منابع

- 1-Adlard P.A., Perreau V.M., Cotman C.W., 2005. The exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span. *Neurobiol Aging*, vol. 26, no. 4, pp. 511-20.
- 2-Atalay M., Laaksonen D.E., 2002. Diabetes, oxidative stress and physical exercise. *J Sports Sci Med*, vol. 1, pp. 1-14.
- 3-Banfi G., Dolci A., Verna R., Corsi M.M., 2004. Exercise raises serum heat-shock protein 70 (HSP70) levels. *Clin Chem Lab Med*, vol. 42, no. 12, pp. 1445-1446.
- 4-Baydas G., Canatan H., Turkoglu A., 2002. Comparative analysis of the protective effects of melatonin and vitamin E on streptozocin-induced diabetes mellitus. *J Pineal Res*, vol. 32, no. 4, pp. 225-30.
- 5-Baydas G., Nedzvetskii VS., Nerush PA., Kirichenko SV., et al. 2003. Altered expression of NCAM in hippocampus and cortex may underlie memory and learning deficits in rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. *Life Sci*, 73:1907-16
- 6-Benjamin I.J., McMillan D.R., 1998. Stress (heat shock) proteins: molecular chaperones in cardiovascular biology and disease. *Circ Re*, vol. 27, no. 83(2), pp. 117-132.
- 7-Bruce C.R., Carey A.L., Hawley J.A., Febbraio MA., 2003. Intramuscular heat shock protein 72 and heme oxygenase-1 mRNA are reduced in patients with type 2 diabetes. Evidence that insulin resistance is associated with a disturbed antioxidant defense mechanism. *Diabetes*, vol. 52, no. 9, pp. 2338-2345.
- 8-Davison G.W., George L., Jackson S.K., Young I.S., et al., 2002. Exercise, free radicals, and lipid peroxidation in type 1 diabetes mellitus. *Free Radic Biol Med*, vol. 33, no. 11: pp. 1543-51.
- 9-Febrario M.A., Ott P., Nielsen H.B., Steensberg A., et al., 2002. Exercise induces hepatoplanchnic release of heat shock protein 72 in humans. *J Physiol*, vol. 544, no. 1(Pt 3), pp. 957-62.
- 10-Fehrenbach E., Niess A.M., Veith R., Dickhuth H.H., Northoff H., 2001. Changes of HSP72 expression in leukocytes are associated with adaptation to exercise under conditions of high environmental temperature. *J Leukoc Biol*, vol. 69, no. 5, pp. 747-54.
- 11-Gething M.J., Sambrook J., 1992. Protein folding in the cell. *Nature*, vol. 355, no. 6355, pp. 33-45.
- 12-Gispens W.H., Biessels G.J., 2000. Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus. *Trends Neurosci*, vol. 23, no 11, pp.542-9.
- 13-Hooper P.L., Hooper P.L., 2009. Inflammation, heat shock proteins, and type 2 diabetes. *Cell Stress Chaperones*, vol. 14, no. 2, pp. 113-5.
- 14-Ji L.L., Radak Z., Goto S., 2008. Hormesis and exercise: how the cell copes with oxidative stress.

Am J Pharmacol Toxicol, vol. 3, no. 1, pp. 41-55.

15-Kavanagh K., Zhang L., Wagner J.D., 2009. Tissue-specific regulation and expression of heat shock proteins in type 2 diabetic monkeys. *Cell Stress and Chaperones*, vol. 14, no. 3, pp. 291-299.

16-Khanna S., Atalay M., Laaksonen D.E., Gul M., et al., 1999. Alpha-lipoic acid supplementation: tissue glutathione homeostasis at rest and after exercise. *J Appl Physiol*, vol. 86, no. 4, pp. 1191-1196.

17-Khassaf M., Child R.B., McArdle A., Brodie D.A., et al., 2001. Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by nondamaging exercise. *J Appl Physiol*, vol. 90, no. 3, pp. 1031-5.

18-Kregel K.C., 2002. Invented Review: Heat shock proteins: Modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *J Appl Physiol*, vol. 92, no. 5, pp. 2177-2186.

19-Kurucz I., Morva A., Vaag A., Eriksson K.F., et al., 2002. Decreased expression of heat shock protein 72 in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes correlates with insulin resistance. *Diabetes*, vol. 51, no. 4, pp. 1102-1109.

20-Laaksonen D.E., Atalay M., Niskanen L.K., Mustonen J., et al., 2000. Aerobic exercise and the lipid profile in type1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Med Sci Sports Exerc*, vol. 32, no. 9, pp. 1541-8.

21-Locke M., Noble E.G., Atkinson B.G., 1990. Exercising mammals synthesize stress proteins. *Am J Physiol*, vol. 258, no. 4, pp.723-9.

22-Mohamadi M., Salehi I., Farajnia S.A., 2008. Effect of swimming exercise on oxidative stress in the hippocampus of male diabetic rats. *Med J Tabriz Univ Med Sci*, vol. 30, no. 2, pp. 111-118.

23-Powers S.K., Demirel H.A., Vincent H.K., Coombes J.S., et al., 1998. Exercise training improves myocardial tolerance to in vivo ischemia-reperfusion in the rat. *Am J Physiol*, vol. 275, no. 5 (Pt 2), pp.1468-77.

24-Powers S.K., Locke M., Demirel H.A., 2001. Exercise, heat shock proteins, and myocardial protection from I-R injury. *Med Sci Sports Exerc*, vol. 33, no. 3, pp. 386-392.

25-Smolka M.B., Zoppi C.C., Alves A.A., Silveira L.R., et al., 2000. HSP72 as a complementary protection against oxidative stress induced by exercise in the soleus muscle of rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, vol. 279, no. 5, pp. 1539-545.

26-Walsh R.C., Koukoulas I., Garnham A., Moseley P.L., et al., 2001. Exercise increases serum HSP72 in humans. *Cell Stress Chaperones*, vol. 6, no. 4, pp. 386-93.

27-Welsh N., Margulis B., Borg L.A., Wiklund H.J., et al., 1995. Differences in the expression of heat-shock proteins and antioxidant enzymes between human and rodent pancreatic islets: implications for the pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *Mol Med*, vol. 1, no. 7, pp. 806-820.

28-Yamada P., Amorim F., Moseley P., Schneider S., 2008. Heat shock protein 72 response to exercise in humans. *Sports Med*, vol. 38, no. 9, pp. 715-733.

29-Zhu J., Quyyumi A.A., Wu H., Sako G.C., et al., 2003. Increased serum levels of heat shock protein 70 are associated with low risk of coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, vol. 23, no. 6, pp. 1055-9.

Abstract**The effect of continuous treadmill exercise on heat shock protein 72 and total antioxidant capacity level in the plasma of streptozotocin induced diabetic rats****Ali Yaghoubi¹, Ziya Fallah Mohammadi², Hossein Taheri Chador Neshin³, Rozita Fathi⁴**

Background and Aim: HSP72 and TAC are two factors from internal defense of body. The purpose of this study was to investigate the effects of acute treadmill exercise on HSP72 in the plasma of diabetic rats. **Materials and Methods:** Forty male rats weight 165 ± 1 were assigned randomly into 4 groups: diabetic control group, and 3 diabetic+acute training groups, (included groups 1 and 2, and 3 that were killed 30 minute, 4 hours and 24 hours postexercise respectively). Diabetes was induced with injecting streptozotocin (dissolved in 0.1 M citrate buffer, pH 4.5) into the abdominal cavity. Rats were subjected to treadmill exercise, and the speed of the treadmill was 10 m/min, and then gradually increased until 18 m/min (grade 0%). The duration of the treadmill exercise was 60 minutes. For determination of HSP72 and TAC values, respectively sandwich Elisa and decolorization were used. **Results:** Acute exercise training increased the plasma HSP72 in the groups 2 and 3, but in group 1 no significant changes took place. HSP72 levels significantly increased in the group 2 ($P=0.03$) and 3 in compared with groups 1 and 2 ($P=0.001$ and $P=0.005$ respectively). Increase in TAC levels only in group 3 compared to control group was significant ($P=0.03$). **Conclusion:** These results show that acute treadmill exercise improved HSP72 levels and TAC in diabetic's subjects and have benefit effects. Therefore probably acute exercise treadmill could recommend as a therapeutic strategy for diabetes.

Keywords: Rat, Heat Shock Protein72, Acute exercise training, Total Antioxidant Capacity.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol.1, no.1, Spring & Summer, 2013.

Received: 24 Feb, 2013

Accepted: May 4, 2013

1-Corresponding Author : Ph.D Student on Physical Education and Sport Sciences Department, University of Birjand, Iran. Email: yaghoubiali65@gmail.com

2-Associate professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Mazandaran University.

3-Ph.D student on Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Birjand University.

4-Assisstant professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Mazandaran University.