مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و سوم/شماره ۳۴۷/هفته سوم مهر ماه ۱۳۹٤

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۳/۳۰
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۶/۵

اثر تمرین هوازی و مصرف عصاره‌ی بنه بر سطوح پروتئین شوک گرمایی ۷۰ و پروتئین کربونیل بافت قلب در موش‌های دیابتی شده

آرش حسن زعیم[۱]، دکتر مرضیه ثاقب جو[۲]، دکتر محسن فوادالدینی[۳]، صابر ساعد موچشی[۴]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: استفاده‌ی همزمان از فعالیت‌های ورزشی و دارو، به ویژه داروهای گیاهی، از رویکردهای درمانی در افراد مبتلا به دیابت به شمار می‌رود. هدف از انجام این پژوهش، بررسی اثر ۶ هفته تمرین هوازی همراه با مصرف عصاره‌ی بنه بر سطوح پروتئین شوک گرمایی ۷۰ (Heat shock protein ۷۰ یا HSP۷۰) و پروتئین کربونیل (Protein carbonyl) بافت قلبی موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی تجربی، ۴۰ سر موش نر نژاد ویستار، در ۵ گروه قرار گرفتند. دیابت با تزریق درون صفاقی استرپتوزوتوسین (۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) القا شد. برنامه‌ی تمرینی شامل ۶ هفته تمرین هوازی روی نوار گردان (۵ جلسه در هفته، هر جلسه ۴۰ دقیقه، با سرعت ۲۰ متر در دقیقه و با شیب ۵ درجه) بود. عصاره‌ی بنه نیز با دوز ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم (۵ روز در هفته) خورانده شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی، موش‌ها بیهوش شدند و بافت قلب جدا شد. سطح HSP۷۰ و پروتئین کربونیل بافت قلب به روش ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) و رنگ‌سنجی شیمیایی سنجش شد.

یافته‌ها: سطح HSP۷۰ در گروه دیابتی شده تحت تمرین هوازی همراه با دریافت عصاره‌ی بنه، به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه شاهد دیابتی بود (P = ۰/۰۰۳). بین سطح پروتئین کربونیل گروه‌های مورد پژوهش، اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد (P = ۰/۷۴۰).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد، تمرین هوازی همراه با مصرف گیاهان دارویی خاص، نسبت به استفاده از هر یک از این روش‌ها به تنهایی، به عنوان یک روش درمانی مکمل، رویکرد مناسب‌تری جهت کاهش عوارض قلبی ناشی از دیابت باشد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، عصاره‌ی بنه، پروتئین شوک گرمایی، پروتئین کربونیل، دیابت

ارجاع: حسن زعیم آرش، ثاقب جو مرضیه، فوادالدینی محسن، ساعد موچشی صابر. **اثر تمرین هوازی و مصرف عصاره‌ی بنه بر سطوح پروتئین شوک گرمایی ۷۰ و پروتئین کربونیل بافت قلب در موش‌های دیابتی شده.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۷): ۱۳۳۷-۱۳۴۸

مقدمه

تجمع استرس اکسیداتیو در اثر نقص میتوکندریایی، اتواکسیداسیون گلوکز، قنددار شدن پروتئین و افزایش فعالیت گزانتین اکسیداز در قلب یک فرد مبتلا به دیابت تقویت می‌شود (۱). متداول‌ترین شکل تغییر اکسایشی پروتئین‌ها، کربونیله شدن می‌باشد و منجر

۱- کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران
۲- دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران
۳- استادیار، مرکز تحقیقات آترو اسکلروز و عروق کرونر، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران
۴- دانشجوی دکتری، گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: دکتر مرضیه ثاقب جو
Email: m_saghebjoo@birjand.ac.ir

به تولید پروتئین کربونیل (Protein carbonyl) می‌شود که تغییر برگشت‌ناپذیر پروتئین‌ها در اثر افزایش استرس اکسیداتیو است (۳-۲).

پروتئین‌های شوک گرمایی (HSPs یا Heat shock proteins) اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی دارند و به تاخوردگی اولیه و مجدد پروتئین‌ها کمک می‌کنند. همچنین، باعث محافظت هسته‌ی سلول‌ها و غشای لیپیدی در مقابل آسیب شده، از آپوپتوز جلوگیری می‌نمایند (۴). خانواده‌ی پروتئین شوک گرمایی ۷۰ (HSP۷۰)، حساس‌ترین گروه این پروتئین‌ها به دما و دارای محافظت شده‌ترین ساختار هستند (۶-۵). علاوه بر شوک گرمایی، محرک‌های متعددی نظیر هیپوکسی، اسیدوز، گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن و فعالیت‌های بدنی، باعث القای رونویسی HSP۷۰ می‌شود (۷).

یافته‌های به دست آمده نشان می‌دهد که پروتئین‌های ملازم، قادر به محافظت در برابر مقاومت به انسولین از طریق محدود کردن استرس‌های سلولی می‌باشند. همچنین، پیشنهاد کرده‌اند که این پروتئین نقش آنتی‌آپوپتوز دارد. افزایش گونه‌های فعال اکسیژن در بیماری دیابت، سبب افزایش سطح HSP۷۰ و ماهیت التهابی این بیماری، باعث افزایش سطح HSP۷۰ می‌گردد (۷). مقدار HSP۷۰ در سلول‌های بدن با میزان استرس اکسیداتیو ایجاد شده، رابطه‌ی مستقیمی دارد. مطالعه‌ای بیان نمود که کاهش رادیکال‌های آزاد به دنبال مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها، می‌تواند منجر به کاهش بیان HSPs شود (۸).

امروزه راهکار درمانی اصلی بیماران مبتلا به دیابت، استفاده از انسولین و عوامل کاهنده‌ی قند خون می‌باشد؛ اما این عوامل دارویی تأثیرات جانبی فراوانی به همراه دارد و می‌تواند منجر به بروز عوارضی از جمله افزایش ذخایر چربی و شوک هایپوگلایسمی در این بیماران شود. این موارد سبب شده است که تحقیقات مختلف به دنبال راهکارها و ترکیبات مؤثرتری برای درمان دیابت باشند (۱۱-۹).

رژیم غذایی اصلی‌ترین پایه‌ی درمان بیماری دیابت می‌باشد و در کنار آن، راه‌های دیگری مانند ورزش منظم روزانه نیز از جمله روش‌های کنترل و پیش‌گیری از این بیماری به شمار می‌رود (۱۱-۹). با توجه به مطالب ذکر شده، استفاده از مواد آنتی‌اکسیدان در کاهش عواقب ناشی از بیماری دیابت مرسوم شده و در این بین، استفاده از ترکیبات دارای منشأ گیاهی که عوارض کمتری به همراه دارند، اهمیت خاصی پیدا کرده است. آنتی‌اکسیدان‌ها با ساز و کارهای مختلفی سبب کاهش واکنش‌های استرس اکسیداتیو و تأثیر مولکولی آن‌ها بر درشت مولکول‌هایی مانند لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA می‌شوند و اثرات سلولی و در نهایت مشکلات بالینی ناشی از آن‌ها را کاهش می‌دهد (۱۲-۱۱). همچنین، برخی عوامل مداخلاتی (مانند فعالیت‌های ورزشی) می‌توانند به صورت مستقیم با کاهش رادیکال‌های آزاد، تا حدودی در تنظیم تعادل مواد آنتی‌آکسیدان-اکسیدان نقش داشته باشد (۱۳-۱۲).

تحقیقات اخیر نشان داده است که ترکیبی از تمرین ورزشی و استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها در مدل‌های حیوانی، اثر تعاملی منحصر به فردی را فراهم می‌کند و منجر به بهبودی بیشتر در وضعیت بیماری دیابت، پیام‌دهی بستر گیرنده‌ی انسولین-۱ (IRS-1 یا Insulin receptor substrate-1) و کاهش معنی‌دار سطح پروتئین کربونیل عضله و کبد می‌شود (۱۱-۹).

بنه حاوی چندین ترکیب بیواکتیو، ارتقا دهنده‌ی سلامتی و دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی و ضد دیابتی می‌باشد. همچنین، توکوفرول‌ها و فنول‌های موجود در آن، به عنوان آنتی‌اکسیدان عمل می‌کنند (۱۱-۹). هرچند تأثیرات بنه در درمان دیابت به عنوان یک داروی کمکی شناخته شده است، اما به دلیل عدم انجام تحقیقات لازم در این زمینه، اطلاعات کافی در دسترس نیست. مصرف مواد آنتی‌اکسیدانی به دلیل خواص آن در برابر گونه‌های فعال اکسیژن و فعالیت ورزشی هوازی طولانی مدت به دلیل سازگاری در کاهش تولید اکسیدان‌ها، می‌تواند راهکار درمانی مکملی برای مبتلایان به بیماری دیابت باشد (۱۴). بنابراین، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر مصرف عصاره‌ی بنه و تمرین هوازی بر سطوح HSP۷۰ و پروتئین کربونیل در بافت قلبی موش‌های صحرایی انجام شد.

روش‌ها

این تحقیق از نوع تجربی بود که به روش پس‌آزمون انجام گرفت. ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن تقریبی ۱۴-۱۲ هفته و محدوده‌ی وزنی ۲۰ ± ۲۲۰ گرم از مرکز تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند خریداری و در قفس‌های پلی‌کربناتی شفاف با شرایط دمایی ۱ ± ۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۵۵-۴۵ درصد و چرخه‌ی تاریکی و روشنایی ۱۲ ساعته نگهداری شدند (۱۱-۹). آب و غذا به طور آزادانه در اختیار موش‌ها قرار داده شد. تمام مراحل آزمایش بر اساس مقررات نحوه‌ی کار با حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند انجام گرفت.

پس از گذشت ۵ روز از سازگاری با شرایط محیطی، به جز ۸ سر از موش‌ها (گروه شاهد سالم)، ۳۲ سر موش با تزریق داخل صفاتی ۴۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن استرپتوزوتوسین (ساخت شرکت ENZO Life Sciences، سوئیس) که در بافر سیترات (ساخت شرکت Sigma، آمریکا) ۰/۱ مولار با اسیدیته‌ی ۴/۵ حل شده بود، به دیابت مبتلا شدند (۱۵). پس از گذشت ۵ روز، جهت تأیید دیابتی شدن موش‌ها، با ایجاد یک جراحت کوچک توسط لانست در دم حیوان، یک قطره خون روی نوار گلوکومتر منتقل گردید و نتیجه توسط دستگاه گلوکومتر Accu-Chek خوانده شد. قند خون بالای ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد (۱۴).

موش‌های دیابتی شده در چهار گروه «شاهد دیابتی، دیابتی شده تحت تمرین هوازی، دیابتی شده تحت دریافت عصاره‌ی بنه و دیابتی شده تحت تمرین هوازی همراه با دریافت عصاره‌ی بنه» تقسیم‌بندی شدند که در نهایت با در نظر گرفتن گروه شاهد، تحقیق حاضر با پنج گروه مورد بررسی قرار گرفت. لازم به ذکر است که در طول دوره‌ی آزمایش، چهار سر از موش‌ها به دلایل نامعلوم از بین رفتند و در مجموع، ۳۶ سر موش در گروه‌ها مورد مطالعه قرار گرفتند.

شیوه‌ی استخراج و مصرف عصاره‌ی بنه: برای تهیه‌ی عصاره‌ی بنه، ابتدا گیاه بنه از منطقه‌ی خراسان جنوبی تهیه گردید. سپس، ۴۰۰ گرم از این گیاه با آب شستشو داده شد و در محلی دور از نور خورشید خشک گردید. گیاه خشک شده توسط آسیاب برقی پودر شد و به مدت ۴۸ ساعت، در حلال هیدروالکلی

(با نسبت ۷۰ درصد الکل و ۳۰ درصد آب) خیسانده و با استفاده از یک همزن مغناطیسی هم زده شد. در مرحله‌ی بعد، ماده‌ی به دست آمده از صافی عبور داده شد و اتانول آن با استفاده از دستگاه روتاری در شرایط خلأ تبخیر گردید. مایع تغلیظ شده در پیلت‌های شیشه‌ای، در داخل آون با دمای ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد حرارت داده شد تا کریستالیزه شود. در نهایت از ۴۰۰ گرم بنه، ۲۴ گرم عصاره‌ی خشک به دست آمد که نسبت عصاره به گیاه، ۶ درصد بود (۱۱-۹).

به منظور تعیین مقدار فلاونوئید کل عصاره، از روش اسپکتروفتومتری استفاده شد و مقدار فلاونوئید کل، ۱۸/۷۰ میلی‌گرم در هر گرم عصاره به دست آمد (۹). در پژوهش حاضر، روزانه بعد از هر جلسه‌ی تمرین، ۲۵ میلی‌گرم عصاره به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت گاواژ به موش‌های دریافت کننده‌ی عصاره خورانده شد. لازم به ذکر است، با توجه به این که عصاره‌ی تهیه شده در مطالعه‌ی حاضر به صورت کریستاله بود، از سرم نرمال سالین به عنوان حلال عصاره برای تهیه‌ی محلول استفاده گردید.

برنامه‌ی تمرینی: شامل تمرین هوازی روی نوار گردان (شرکت یارمند سیستم شمال، ایران)، پنج روز در هفته (ساعت ۱۱-۹ صبح) و به مدت ۶ هفته بود. پروتکل تمرین شامل سه مرحله بود: مرحله‌ی اول آشنایی بود که موش‌ها به مدت یک هفته، با سرعت ۱۰-۵ متر در دقیقه، به مدت ۱۰ دقیقه و با شیب صفر درجه روی نوار گردان راه رفتند. مرحله‌ی دوم اضافه بار بود؛ پس از یک هفته سازگاری موش‌ها با نوار گردان، سرعت و مدت تمرین در جلسات مختلف به مدت ۳ هفته به تدریج افزایش یافت تا به میزان نهایی تعیین شده (سرعت ۲۰ متر در دقیقه، شیب ۵ درجه و مدت ۴۰ دقیقه) رسید. مرحله‌ی سوم حفظ یا تثبیت بود که در این مرحله، به مدت ۲ هفته فعالیت با سرعت ۲۰ متر در دقیقه، شیب ۵ درجه و مدت ۴۰ دقیقه ادامه یافت (۱۱-۹) (جدول ۱).

جدول ۱. پروتکل تمرینی استفاده شده در اجرای پژوهش

مرحله	هفته	شیب (درجه)	مدت (دقیقه)	سرعت (متر بر ثانیه)
آشنایی	اول	۰	۱۵	۱۰-۵
اضافه بار	دوم	۵	۲۵	۱۰
اضافه بار	سوم	۵	۳۰	۱۵
اضافه بار	چهارم	۵	۳۵	۱۵
تثبیت	پنجم	۵	۴۰	۲۰
تثبیت	ششم	۵	۴۰	۲۰

لازم به ذکر است که این شدت تمرین برای موش‌های دیابتی شده، معادل شدت در آستانه‌ی لاکتات و ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی در نظر گرفته شد (۱۱-۹). از ۴۰ دقیقه‌ی مذکور، ۵ دقیقه از آن در شروع هر جلسه‌ی تمرین (سرعت ۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر درجه) جهت گرم کردن در نظر گرفته شد. در پایان هر جلسه به منظور سرد کردن، ۵ دقیقه سرعت نوار گردان به طور معکوس کاهش می‌یافت تا به سرعت اولیه برسد. به منظور تحریک موش‌ها برای دویدن، از محرک صوتی (ضربه به دیواره‌ی نوار گردان) استفاده شد؛ بدین صورت که در جلسات اول، از محرک الکتریکی ۳۵ ولت و جریان ۰/۳۵ میلی‌آمپر (۱۶) همراه با محرک صوتی (ضربه‌ی خفیف به دیواره‌ی نوار گردان) استفاده گردید و پس از شرطی نمودن موش‌ها به همراه بودن دو محرک، در سایر جلسات به منظور رعایت نکات اخلاقی کار

با حیوان آزمایشگاهی، فقط از محرک صوتی استفاده شد. در مدت این ۶ هفته، موش‌های گروه شاهد نیز برای آشنایی با نوار گردان، یک جلسه در هفته، به مدت ۵ دقیقه، با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و با شیب صفر درجه، روی نوارگردان راه رفتند.

نمونه‌گیری و تجزیه و تحلیل متغیرهای خونی: پس از پایان ۶ هفته مداخله و ۴۸ ساعت بعد از انجام آخرین جلسه‌ی تمرینی و پس از گذشت دوره‌ی ناشتایی ۱۲ ساعته، موش‌ها با استفاده از اتر بیهوش شدند. سپس، با برش پوست در ناحیه‌ی شکم و قفسه‌ی سینه و از طریق باز کردن حفره‌ی شکمی، حدود ۵ میلی‌لیتر خون به طور مستقیم توسط سرنگ آغشته به ماده‌ی ضد انعقاد خون (Ethylene diamine tetraacetic acid یا EDTA) از قلب موش‌ها گرفته شد و به لوله‌ی آزمایش حاوی EDTA منتقل گردید. آن گاه، نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد و پلاسمای حاصل جهت انجام آزمایش‌های بعدی در فریزر با دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. برای بافت‌برداری، قلب حیوان از قسمت ریشه‌ی آئورت جدا گردید و بلافاصله پس از شستشو با آب دیونیزه شده، در مایع نیتروژن قرار گرفت و سپس به فریزر با دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد انتقال داده شد. پس از هموژنیزاسیون نمونه‌ها، اندازه‌گیری سطوح HSP۷۰ و پروتئین کربونیل بافت قلب انجام گردید.

جهت هموژنیزاسیون، به ازای هر ۱۰۰ میلی‌گرم بافت، یک میلی‌لیتر بافر هموژن خنک مورد استفاده قرار گرفت. این بافر، فسفات نمکی با اسیدیته‌ی ۷/۴ و غلظت ۱۰۰ میلی‌مولار و حاوی کوکتل آنتی‌پروتئاز (ساخت شرکت Golbio آمریکا، تهیه شده از شرکت پادگین طب، تهران، ایران) بود. توصیه‌ی کمپانی سازنده، استفاده از ۱ ویال آنتی‌پروتئاز برای ۵۰ میلی‌لیتر بافر هموژن کننده بود. سطح HSP۷۰ توسط کیت مخصوص موش‌های صحرایی (ساخت شرکت Cusabio biotech ووهان، چین، تهیه شده از شرکت پادگین طب، تهران، ایران) به روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۵/۶ درصد و ۱۵/۶ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود.

سطح پروتئین کربونیل بافت قلب نیز به روش رنگ‌سنجی شیمیایی و با استفاده از کیت مخصوص موش‌های صحرایی (ساخت شرکت Cayman، آمریکا) اندازه‌گیری گردید. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۶/۴ درصد و ۰/۰۵ نانومول در میلی‌لیتر به دست آمد.

سطح گلوکز پلاسما نیز با روش آنزیمی بر اساس واکنش گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری گردید. لازم به ذکر است که در ابتدای مطالعه جهت سنجش گلوکز، از گلوکومتر استفاده شد که میزان قند خون را نمایان می‌سازد؛ در حالی که در پایان مطالعه، روش گلوکز اکسیداز جهت سنجش گلوکز در پلاسما مورد استفاده قرار گرفت. با توجه به این‌که قند خون پلاسما بالاتر از قند خون تام می‌باشد، پس چنانچه قند خون مرحله‌ی بعد از مداخله، بالاتر از قند خون مرحله‌ی قبل باشد، می‌توان بخشی از این افزایش را به تفاوت نوع نمونه نسبت داد.

در نتایج حاصل از تحقیق حاضر، کاهش قند خون پلاسما به دنبال انجام مداخلات مشاهده شد. بنابراین، تفاوت نوع نمونه نمی‌تواند نتایج را مخدوش کند و بر عکس، آن را تأیید می‌نماید. از طرف دیگر، جهت تبدیل قند پلاسما به قند خون تام، در انسان میزان قند پلاسما به ۱/۱ و در موش صحرایی به حدود ۱/۵ تقسیم می‌شود. پس با تبدیل مذکور، قند خون مرحله‌ی دوم (قند پلاسما) پایین‌تر آمده، اختلاف بیشتر خواهد شد. از آن‌جایی که سازندگان دستگاه گلوکومتر در دهه‌ی گذشته، نتایج را بر مبنای قند پلاسما کالیبره می‌کردند (هرچند که از نمونه‌ی خون تام استفاده می‌شود)، نیازی به این تبدیل وجود نداشت (۱۷). در خروجی دستگاه گلوکومتر نیز FPG (Fasting plasma glucose) نمایش داده می‌شود.

به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون Kolmogorov-Smirnov و جهت تجانس واریانس‌ها نیز از آزمون Leven استفاده گردید که هر دو ارزیابی در متغیرها تأیید شد. داده‌های مطالعه با استفاده از آزمون‌های ANOVA و تعقیبی LSD (Least significant difference) در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۹ (version 19, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در جدول ۲، مقادیر میانگین و انحراف معیار وزن بدن و گلوکز پلاسما و نتایج آزمون ANOVA مربوط به میانگین اختلاف داده‌های پیش و پس‌آزمون در گروه‌های پنج‌گانه ارایه شده است.

بر اساس نتایج حاصل از آزمون‌های ANOVA و تعقیبی LSD، کاهش وزن معنی‌داری در گروه‌های دیابتی نسبت به گروه شاهد سالم مشاهده شد ($P < ۰/۰۵۰$)، اما بین میزان کاهش وزن گروه‌های دیابتی با یکدیگر، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P > ۰/۰۵۰$). وجود تفاوت معنی‌دار بین سطح گلوکز خون در گروه‌های مورد مطالعه در ابتدا و انتهای مطالعه تأیید گردید ($P < ۰/۰۵۰$). در بررسی یافته‌های آزمون تعقیبی LSD، سطح گلوکز خون در گروه شاهد سالم در مقایسه با هر یک از گروه‌های دیابتی به طور معنی‌داری پایین‌تر بود ($P < ۰/۰۵۰$)، اما بین سطح گلوکز خون گروه‌های دیابتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۲. مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار وزن و سطح گلوکز خون موش‌ها قبل و پس از ۶ هفته مداخله

متغیر	زمان	شاهد سالم (تعداد = ۸)	شاهد دیابتی (تعداد = ۸)	دیابتی + تمرین (تعداد = ۶)	دیابتی + تمرین + عصاره‌ی بنه (تعداد = ۷)	دیابتی + عصاره‌ی بنه (تعداد = ۷)
وزن بدن	پیش‌آزمون	۲۲۳ ± ۱۱	۱۸۳ ± ۸	۲۰۶ ± ۱۸	۲۱۱ ± ۱۶	۲۰۷ ± ۲۲
(گرم)	پس‌آزمون	۲۳۹ ± ۱۹	۱۵۲ ± ۱۳	۱۷۸ ± ۲۱	۱۹۲ ± ۲۰	۱۷۹ ± ۴۱
	اختلاف	۱۶ ± ۲۰	-۳۰ ± ۲۰	-۲۸ ± ۲۱	-۱۸ ± ۲۹	-۲۷ ± ۲۴
گلوکز خون	پیش‌آزمون	۸۶/۵۰ ± ۱۳/۵۰	۳۶۷/۷۵ ± ۲۷/۱۶	۳۷۵/۳۳ ± ۷۳/۹۱	۴۴۳/۵۷ ± ۱۱۹/۲۸	۴۰۳/۸۶ ± ۷۱/۳۲
(میلی‌گرم در	پس‌آزمون	۷۸/۲۵ ± ۹/۳۹	۳۸۳/۲۵ ± ۲۵/۶۷	۲۶۹/۳۳ ± ۱۲۹/۹۳	۳۱۰/۱۴ ± ۱۲۹/۹۳	۲۹۴/۸۶ ± ۱۶۵/۳۶
دسی‌لیتر)	اختلاف	-۸/۲۵ ± ۱۱/۹۷	۱۵/۵۰ ± ۲۲/۲۳	-۱۰۶/۰۰ ± ۱۶۹/۸۷	-۱۳۳/۴۰ ± ۱۷۲/۹	-۱۰۹/۰۰ ± ۱۳۸/۴۷

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار و نتایج آزمون ANOVA در خصوص اثر تمرین و مصرف عصاره‌ی بنه بر سطوح HSP۷۰ (Heat shock protein ۷۰) و پروتئین کربونیل (Protein carbonyl) بافت قلب

متغیر	شاهد سالم (تعداد = ۸)	شاهد دیابتی (تعداد = ۸)	دیابتی + تمرین (تعداد = ۶)	دیابتی + تمرین + عصاره‌ی بنه (تعداد = ۷)	دیابتی + عصاره‌ی بنه (تعداد = ۷)	F	P
HSP۷۰ (نانوگرم در میلی‌گرم)	۳/۶۳ ± ۱/۰۱	۴/۲۴ ± ۱/۳۲	۳/۹۲ ± ۱/۴۹	۲/۳۵ ± ۱/۰۴	۳/۷۷ ± ۰/۶۷	۲/۹۱	*۰/۰۳۰
پروتئین کربونیل (میلی‌گرم در گرم)	۲۹/۸۷ ± ۹/۵۶	۴۰/۵۴ ± ۱۷/۲۱	۳۶/۰۸ ± ۱۰/۳۸	۳۵/۴۱ ± ۱۶/۴۶	۳۵/۷۷ ± ۲۰/۴۹	۰/۴۸	۰/۷۴۰

*وجود تفاوت معنی‌دار (P < ۰/۰۵) بین گروه‌های مورد مطالعه

مقادیر میانگین و انحراف معیار و نتایج آزمون ANOVA سطح HSP۷۰ و پروتئین کربونیل بافت قلبی در جدول ۳ نشان داده شده است. بین میانگین سطح HSP۷۰ در گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. بر اساس نتایج آزمون ANOVA، اختلاف معنی‌داری بین میانگین سطح پروتئین کربونیل در گروه‌های پنج‌گانه وجود نداشت.

همچنین بر اساس جدول ۴، نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که میانگین سطح HSP۷۰ در گروه دیابتی تحت تمرین هوازی و مصرف کننده‌ی عصاره‌ی بنه در مقایسه با گروه شاهد دیابتی، به طور معنی‌داری پایین‌تر بود و بین سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی Least significant difference (LSD) در مورد مقایسه‌های دو به دوی سطح HSP۷۰ (Heat shock protein ۷۰) در گروه‌های مختلف

گروه‌ها	P
شاهد دیابتی با دیابتی شده + تمرین	۰/۶۲۰
شاهد دیابتی با دیابتی شده + عصاره‌ی بنه	۰/۴۴۰
شاهد دیابتی با دیابتی شده + تمرین + عصاره‌ی بنه	*۰/۰۰۳
شاهد دیابتی با شاهد سالم	۰/۳۰۰

*وجود تفاوت معنی‌دار (P < ۰/۰۵) بین گروه‌های مورد مطالعه

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که به دنبال ۶ هفته تمرین هوازی همراه با مصرف عصاره‌ی بنه، سطح HSP۷۰ بافت قلب در گروه دیابتی تحت تمرین هوازی و مصرف عصاره‌ی بنه در مقایسه با گروه شاهد دیابتی به طور معنی‌داری پایین‌تر بود. همچنین، بین میانگین سطح این شاخص در بین سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، بین سطح پروتئین کربونیل گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. به عبارت دیگر، بین سطح پروتئین کربونیل بافت قلب در نمونه‌های دیابتی با گروه شاهد سالم تفاوت معنی‌داری نبود. این عدم تفاوت معنی‌دار را می‌توان با این اصل مرتبط دانست که ممکن است بافت‌ها منابع آنتی‌اکسیدانی را به طور خاص داشته باشند. هنگامی که قند خون به مدت طولانی افزایش می‌یابد، بافت‌های قلب و پانکراس بیشترین منابع آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد را دارند (۱۸). بنابراین، عدم افزایش یا تغییر شاخص‌های اکسایشی در بافتی مانند قلب در مطالعه‌ی حاضر، بدین معنی است که متغیر مستقل اعمال شده، استرس اکسایشی معنی‌داری در

آن بافت ایجاد نکرده یا فعالیت سیستم بازسازی و پیش‌گیری از آسیب ناشی از استرس اکسایشی کارکرد بهتری داشته است. در واقع، بافت‌های مختلف بر اساس مقدار منابع آنتی‌اکسیدانی آن بافت، می‌توانند پاسخ‌های متفاوتی به یک محرک مشابه نشان دهند.

Tatsuki و همکاران در تحقیق خود بیان کردند که پس از گذشت چند هفته از ابتلا به دیابت، فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها به خصوص کاتالاز، سطوح پراکسیداسیون را به سطح کنترلی برمی‌گرداند (۱۸). نتایج مطالعه‌ی Liu و همکاران نیز این مسأله را تأیید نمود (۱۹). مطالعات نشان داده است که مهار فرایندهای اکسیداتیو در بیماران مبتلا به دیابت، می‌تواند از بروز و گسترش عوارض تأخیری در آنان بکاهد. این رادیکال‌ها تحت شرایط فیزیولوژیک توسط آنزیم‌های کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز خنثی می‌شوند (۲۰، ۲)، اما در جریان برخی بیماری‌ها و انجام فعالیت‌های طولانی مدت و شدید، به دلیل ناتوانی بدن در خنثی کردن رادیکال‌های تولید شده، باید از راهکارهای مداخله‌ای برای توانایی بدن در مقابل این رادیکال‌های تولید شده و آسیب‌زا استفاده نمود (۲۱). از این‌رو، مکمل یاری با ترکیبات زیست فعال غذایی مانند ترکیبات شیمیایی گیاهی آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند راهکار مناسبی برای کاهش استرس اکسیداتیو و عوارض ناشی از آن باشد. در این راستا، استفاده از مواد دارای خواص آنتی‌اکسیدانی در مهار تولید پروتئین کربونیل، چالش جدیدی در درمان بیماری‌های مرتبط با استرس کربونیل‌دار مانند بیماری دیابت و ناراحتی‌های مرتبط با سندروم متابولیک است. بنه حاوی توکوفرول‌ها و فنول‌ها می‌باشد که به عنوان مواد آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی و ضد دیابتی عمل می‌کنند (۱۱-۹).

محمدی کاریزنو و همکاران با بررسی نقش تمرین هوازی و مصرف عصاره‌ی بنه بر سطح پروتئین کربونیل و HSP۷۰ بافت کبدی موش‌های دیابتی شده، کاهش معنی‌دار سطح پروتئین کربونیل بافت کبد را به دنبال ۶ هفته تمرین هوازی و مصرف عصاره‌ی بنه مشاهده نمودند و این کاهش سطح را، به تأثیرات مثبت ورزش و مصرف عصاره‌ی آنتی‌اکسیدانی بنه در کاهش عوارض کبدی ناشی از دیابت مرتبط دانستند (۱۱). نتایج مختلفی در خصوص پاسخ سطح پروتئین کربونیل به فعالیت‌های ورزشی گزارش شده است. از جمله در مطالعات Bloomer و همکاران (۱۲) و Senturk و همکاران (۱۳)، بر عدم تغییر سطح پروتئین کربونیل عضلات اسکلتی به دنبال انجام تمرینات استقامتی تأکید گردید که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همسو می‌باشد.

در بررسی علل کاهش سطح پروتئین کربونیل در مقایسه با اکسیداسیون لیپیدها، می‌توان گفت که پراکسیداسیون پروتئین‌ها و لیپیدها دارای ساز و کارهای متفاوتی می‌باشد (۲۲). برای مثال، نتایج پژوهش Cheeseman و Slater نشان داد که پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک (DNA) نسبت به لیپیدها، کمتر در معرض بنیان‌های آزاد قرار دارند؛ چرا که احتمال پیشرفت سریع شروع واکنش‌های زنجیره‌ای در این مولکول‌ها کمتر است (۲۳). همچنین، تحقیقات بیان کرده است که مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها منجر به جلوگیری از افزایش اکسیداسیون پروتئین و در نتیجه ممانعت از افزایش سطح پروتئین کربونیل می‌شود (۱۴-۱۳).

شیرپور و همکاران، اثر محافظتی مصرف مکمل ویتامین E بر آپوپتوز ناشی از دیابت و عوامل خطرزای قلبی- عروقی را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند که سطح پروتئین کربونیل در مقایسه با قبل از مصرف مکمل، کاهش غیر معنی‌داری داشت (۲۲). در مطالعه‌ی حاضر نیز با توجه به این‌که سطح پروتئین کربونیل بافت قلب در گروه شاهد دیابتی در مقایسه با گروه شاهد سالم تفاوت معنی‌داری را نشان نداد، عدم تغییر این متغیر در اثر اعمال مداخله‌ی تمرین و تغذیه، دور از انتظار نیست.

بر اساس نتایج تحقیق حاضر، به دنبال ۶ هفته تمرین هوازی همراه با مصرف عصاره‌ی بنه، سطح HSP۷۰ بافت قلب در گروه دیابتی تحت تمرین هوازی و مصرف عصاره‌ی بنه در مقایسه با گروه شاهد دیابتی به طور معنی‌داری پایین‌تر بود و بین میانگین سطح این شاخص در بین سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. HSP۷۰ توسط عوامل زیادی نظیر هیپوکسی، گونه‌های فعال اکسیژن و استرس گرمایی افزایش می‌یابد. افزایش گونه‌های فعال اکسیژن در بیماری دیابت، سبب افزایش HSP۷۰ می‌شود (۱۱-۱۰).

مطالعه‌ای نشان داد که کتواسیدوز دیابتی، باعث افزایش سطح HSP۷۰ خارج سلولی می‌شود و رابطه‌ی مثبتی بین سطح سرمی HSP۷۰ و نشانگرهای مختلف التهابی از جمله تعداد مونوسیت، سطح سرمی TNF-α (Tumor necrosis factor-α)، غلظت پلاسمایی CRP (C-reactive protein) و فیبرینوژن در پاتولوژی‌های مختلف وجود دارد که نشان دهنده‌ی وجود رابطه‌ی مستقیم بین سطح سرمی HSP۷۰ با شرایط التهابی است (۵). Simar و همکاران گزارش کردند که مقدار HSP۷۰ در سلول‌های بدن، با میزان استرس اکسیداتیو ایجاد شده رابطه‌ی مستقیمی دارد و مشاهده نمودند که سطح HSP۷۰ در سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در مقایسه با افراد سالم افزایش می‌یابد (۲۴).

نخجوانی و همکاران در مطالعه‌ی خود سطح HSP۷۰ را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی HSP۷۰ در این بیماران، در مقایسه با گروه شاهد سالم به طور قابل توجهی بالاتر می‌باشد (۲۵). نتایج یک تحقیق نشان داد که تجویز مکمل اسید فولیک، باعث کاهش قابل ملاحظه‌ای در سطح سرمی HSP۷۰ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود و مطرح کننده‌ی کاهش استرس اکسیداتیو به دنبال مصرف مکمل اسید فولیک در این بیماران می‌باشد (۱۱). برخی تحقیقات نتایج مشابهی در کاهش میزان HSPs به دنبال مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها گزارش کرده که با کاهش رادیکال‌های آزاد همراه بوده است (۸-۷).

Atalay و همکاران اثر ۸ هفته تمرین استقامتی روی نوار گردان را بر سطوح HSP و پروتئین کربونیل عضله‌ی اسکلتی قلب و کبد موش‌های دیابتی، مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که دیابت، روند افزایش HSP در اثر ورزش را در بافت مورد بررسی کاهش می‌دهد (۲۶). تفاوت‌های گزارش شده در مورد تغییرات سطح HSP در مطالعات مختلف، می‌تواند به علت تفاوت‌های مربوط به بافت درگیر، مدت و شدت و نوع مکمل مصرفی باشد. شاید وضعیت دیابت نیز

بتواند پاسخ شوک گرمایی را تغییر دهد؛ چرا که وقتی حیوانات دیابتی در معرض استرس حاد قرار می‌گیرند، خطر بیشتری متوجه آن‌ها می‌شود (۲۲). سطح سرمی بالاتر HSP۷۰ در مطالعه‌ی حاضر نیز می‌تواند به عنوان نشان‌گری از شدت التهاب و استرس اکسیداتیو در دیابت محسوب گردد (۵) و کاهش آن به دنبال تمرین و مصرف عصاره، نشان دهنده‌ی بهبود وضعیت التهاب و آسیب اکسایشی در این بیماری است.

با توجه به کاهش معنی‌دار سطح HSP۷۰ در گروه تمرین هوازی همراه با مصرف عصاره‌ی بنه در مقایسه با گروه شاهد دیابتی، به نظر می‌رسد که تمرین هوازی همراه با مصرف گیاهان دارویی خاص به عنوان یک روش درمانی مکمل، نسبت به استفاده از هر یک از این روش‌ها به تنهایی، رویکرد مناسب‌تری جهت کاهش عوارض قلبی ناشی از بیماری دیابت ارایه می‌دهد؛ اما انجام مطالعات بیشتر در جهت شناخت اثرات مفید تمرینات ورزشی هوازی همراه با مصرف عصاره‌ی بنه در بیماران مبتلا به دیابت ضروری می‌باشد. بنابراین، پیشنهاد می‌گردد که یافته‌های مطالعه‌ی حاضر در مطالعات کارآزمایی بالینی بررسی شود و در صورت کسب نتایج مثبت و مفید، به عنوان شیوه‌ی مکملی جهت کاهش عوارض قلبی بیماران مبتلا به دیابت مورد استفاده قرار گیرد. هرچند، لازم است این اثرات با مطالعات بیوشیمی و فارماکولوژیک بیشتر، مورد تأیید قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب سپاس و قدردانی خود را از همکاری ریاست محترم مرکز تحقیقات سلولی-مولکولی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، جناب آقای دکتر مهدی هدایتی به جهت انجام سنجش‌های آزمایشگاهی اعلام می‌دارند.

References

1. Seghrouchni I, Drai J, Bannier E, Riviere J, Calmard P, Garcia I, et al. Oxidative stress parameters in type I, type II and insulin-treated type 2 diabetes mellitus; insulin treatment efficiency. Clin Chim Acta 2002; 321(1-2): 89-96.
2. Amouoghli-Tabrizi B, Mohajeri D. Protective effect of turnip root ethanolic extract on early diabetic nephropathy in the rats. Zahedan J Res Med Sci 2011; 13(6): 13-9. [In Persian].
3. Sadi G, Kartal DI, Guray T. Regulation of glutathione S-transferase Mu with type 1 diabetes and its regulation with antioxidants. Turk Biyokimya Dergisi 2013; 38(1): 92-100.
4. Dennis KE, Hill S, Rose KL, Sampson UK, Hill MF. Augmented cardiac formation of oxidatively-induced carbonylated proteins accompanies the increased functional severity of post-myocardial infarction heart failure in the setting of type 1 diabetes mellitus. Cardiovasc Pathol 2013; 22(6): 473-80.
5. Rezaei Avval M, Esteghamati A, Alamdari A, Morteza A, Meisami AP, Nakhjavani M. HSP70 and type 2 diabetes. Iran J Diabetes Lipid Disord 2010; 9(3): 276-82. [In Persian].
6. Farzanegi P, Mousavi M, Ghanbari-Niaki A. Effect of Pistacia atlantica extract on glutathione peroxidase tissue levels and total oxidative capacity of liver and plasma lipid profile of rats. Zahedan J Res Med Sci 2013; 15(11): 59-63. [In Persian].
7. Isanejad A, Hasan-Sarraf Z, Mahdavi M, Gharakhanlou R. The effect of aerobic exercise training on serum levels of TNF-α, IL-1β, IL-6 and Hsp70 in rats. Journal of Sport Biosciences 2013; 4(15): 91-106. [In Persian].
8. Hashemi A, Faramarzi M, Bargharar M, Khazani A, Amani S, Banitalebi E. A comparison of the effects of Carbohydrate and Carbohydrate-Protein supplements on heat shock protein 72(HSP72) during intermittent soccer activities. Iran J Nutr Sci Food Technol 2012; 7(3): 79-88. [In Persian].

9. Mahmudzadeh T, Saghebjoo M, Seghatol Eslami A, Hedayati M. Effect of aerobic training and Pistacia atlantica extract consumption on pancreatic a-cells function in streptozotocin-induced diabetic rats. Iran J Diabetes Lipid Disord 2014; 13(3): 252-62. [In Persian].
10. Zarekar M, Saghebjoo M, Foadodini M, Hedayati M. Combined effect of aerobic training and Pistacia athlantica extract on GLUT-4 protein expression and muscle glycogen in diabetic rats. Iran J Endocrinol Metab 2014; 16(4): 245-53.
11. Mohammadi Karizno F, Saghebjoo M, Foadoddini M, Sarir H. The role of aerobic training and Pistacia atlantica extract on the levels of protein carbonyl, heat shock protein 70, and glycogen in the liver tissue of diabetic rats. J Birjand Univ Med Sci 2014; 21(1): 35-47. [In Persian].
12. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(6): 1098-105.
13. Senturk UK, Gunduz F, Kuru O, Kocer G, Ozkaya YG, Yesilkaya A, et al. Exercise-induced oxidative stress leads hemolysis in sedentary but not trained humans. J Appl Physiol (1985) 2005; 99(4): 1434-41.
14. Chis IC, Baltaru D, Maier M, Muresan A, Clichici S. ffects of quercetin and chronic (training) exercise on oxidative stress status in animals with streptozotocin-induced diabetes. Bulletin UASVM, Veterinary Medicine 2013; 70(1): 31-9.
15. Tian HL, Wei LS, Xu ZX, Zhao RT, Jin DL, Gao JS. Correlations between blood glucose level and diabetes signs in streptozotocin-induced diabetic mice. Global J Pharmacol 2010; 4(3): 111-6.
16. Chrystall BB, Devine CE. Electrical stimulation of rats: A model for evaluating low voltage stimulation parameters. Meat Sci 1983; 9(1): 33-41.
17. Weitgasser R, Davalli AM, Weir GC. Measurement of glucose concentrations in rats: differences between glucose meter and plasma laboratory results. Diabetologia 1999; 42(2): 256.
18. Tatsuki R, Satoh K, Yamamoto A, Hoshi K, Ichihara K. Lipid peroxidation in the pancreas and other organs in streptozotocin diabetic rats. Jpn J Pharmacol 1997; 75(3): 267-73.
19. Liu J, Yeo HC, Overvik-Douki E, Hagen T, Doniger SJ, Chyu DW, et al. Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. J Appl Physiol (1985) 2000; 89(1): 21-8.
20. Cai L, Wang Y, Zhou G, Chen T, Song Y, Li X, et al. Attenuation by metallothionein of early cardiac cell death via suppression of mitochondrial oxidative stress results in a prevention of diabetic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2006; 48(8): 1688-97.
21. Suji G, Sivakami S. Approaches to the treatement of diabetes mellitus: an overview. Cell Mol Biol (Noisy -le -grand) 2003; 49(4): 635-9.
22. Shirpoor A, Salami S, Khadem Ansari M, Ghaderi Pakdel F, Khadem Vatani K, Saadatian R, et al. Protective effect of vitamin E on diabetes induced apoptosis and oxidative stress in rat heart tissue. Iran J Endocrinol Metab 2008; 10(1): 67-74. [In Persian].
23. Cheeseman KH, Slater TF. An introduction to free radical biochemistry. Br Med Bull 1993; 49(3): 481-93.
24. Simar D, Malatesta D, Mas E, Delage M, Caillaud C. Effect of an 8-weeks aerobic training program in elderly on oxidative stress and HSP72 expression in leukocytes during antioxidant supplementation. J Nutr Health Aging 2012; 16(2): 155-61.
25. Nakhjavani M, Morteza A, Khajeali L, Esteghamati A, Khalilzadeh O, Asgarani F, et al. Increased serum HSP70 levels are associated with the duration of diabetes. Cell Stress Chaperones 2010; 15(6): 959-64.
26. Atalay M, Oksala NK, Laaksonen DE, Khanna S, Nakao C, Lappalainen J, et al. Exercise training modulates heat shock protein response in diabetic rats. J Appl Physiol (1985) 2004; 97(2): 605-11.

Journal of Isfahan Medical School
Received: 20.06.2015
Vol. 33, No. 347, 3rd Week, October 2015
Accepted: 27.08.2015

The Effect of Aerobic Training and Pistacia Atlantica Extract on the Levels of Heat Shock Protein 70 and Protein Carbonyl in the Heart Tissue of Diabetic Rats

Arash Hasan-Zaiem MSc[1], Marziyeh Saghebjoo PhD[2], Mohsen Foadodini PhD[3], Saber Saed-Mocheshi MSc[4]

Original Article

Abstract

Background: Using the combination of exercise training and medicine, especially herbal medicine, is one of the therapeutic approaches in patients with diabetes. Purpose of the present study was to assess the effect of a 6-week aerobic training together with consuming of Pistacia atlantica extract on heat shock protein 70 (HSP70) and protein carbonyl levels in the heart tissue of streptozotocin-induced diabetic rats.

Methods: In this experimental study, 40 male Wistar rats were randomly divided into five groups. Diabetes was induced via intraperitoneal injection of streptozotocin (40 mg/kg). The six-week period exercise training program included aerobic training on a treadmill (five sessions per week, 40 minutes per session, with a speed of 20 m/minute and with a slope of 5 degrees). Pistacia atlantica extract was fed five days per week with a dose of 25 mg/kg. The rats were anesthetized 48 hours after the last training session, and their heart were isolated. Then, the levels of HSP70 and protein carbonyl in the heart tissue were determined using enzyme-linked immunoassay (ELISA) and chemical colorimetric method, respectively.

Findings: The HSP70 level in the diabetic group under aerobic training together with receiving Pistacia atlantica extract was significantly lower than the control diabetic group (P = 0.003); but, there was no statistically significant difference in the level of protein carbonyl between the groups (P = 0.740).

Conclusion: It seems that aerobic training with Pistacia atlantica extract consuming, is a better therapeutic approach than using them alone, as a complementary therapy for reducing cardiac side effects in patients with diabete.

Keywords: Aerobic training, Pistacia atlantica extract, Heat shock protein, Protein carbonyl, Diabetes

Citation: Hasan-Zaiem A, Saghebjoo M, Foadodini M, Saed-Mocheshi S. **The Effect of Aerobic Training and Pistacia Atlantica Extract on the Levels of Heat Shock Protein 70 and Protein Carbonyl in the Heart Tissue of Diabetic Rats.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(347): 1337-48

1- Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
2- Associate Professor, Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
3- Assistant Professor, Atherosclerosis and Coronary Heart Research Center, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran
4- PhD Student, Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
Corresponding Author: Marziyeh Saghebjoo PhD, Email: m_saghebjoo@birjand.ac.ir