

اثر فعالیت با شدت بیشینه بر سلول‌های سیستم ایمنی موش‌های صحرایی دیابتی

نویسندگان:

اصغر نیک سرشت^{۱*}، شهرزاد فهرستی حقیقی^۲، کاوس صلح‌جو^۳، حسین کارگر جهرمی^۲

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، جهرم، ایران

۲- گروه زیست‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، جهرم، ایران

۳- گروه میکروبی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 10, No. 4, Winter 2013

چکیده:

مقدمه: دیابت یک اختلال متابولیکی است که به دنبال کاهش میزان ترشح انسولین حادث می‌شود. ورزش عامل مهمی در کنترل دیابت و موثر روی سیستم ایمنی است. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین با شدت بیشینه بر تعداد سلول‌های سیستم ایمنی خون محیطی در موش‌های صحرایی دیابتی شده بود.

روش کار: در این تحقیق تجربی ۲۸ سر موش صحرایی ماده سفید، نژاد ویستار با میانگین وزنی 20 ± 260 و سن ۸۰ روز به طور تصادفی به چهار گروه هفت‌تایی گروه کنترل، دیابتی بدون تمرین، دیابتی با شوک الکتریکی و دیابتی تمرین‌کرده تقسیم شدند. پس از چهار هفته دیدن بر روی تردمیل، نمونه‌های خونی از گروه‌ها اخذ و برای تعیین تعداد سلول‌های سیستم ایمنی خون به آزمایشگاه ارسال شد.

یافته‌ها: در شمارش گلبول‌های سفید در گروه دیابتی تمرین‌کرده (گروه با فعالیت بیشینه) در مقایسه با گروه‌های کنترل و دیابتی تمرین‌نکرده، تعداد لنفوسیت‌ها افزایش ($P \leq 0/05$) و تعداد مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها کاهش معناداری را نشان داد ($P \leq 0/05$). تعداد ائوزینوفیل‌ها در گروه دیابتی با فعالیت بیشینه در مقایسه با گروه دیابتی تمرین‌نکرده، کاهش داشت که در سطح $P \geq 0/05$ معنادار نبود.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که تمرین بیشینه در موش‌های دیابتی باعث افزایش لنفوسیت‌ها و کاهش مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها نسبت به گروه دیابتی تمرین‌نکرده می‌شود. در بین سلول‌های سیستم ایمنی موش‌های دیابتی تمرین‌کرده، بیش‌ترین فراوانی مشاهده‌شده مربوط به لنفوسیت‌ها و کم‌ترین فراوانی مربوط به ائوزینوفیل‌ها بود.

واژگان کلیدی: دیابت، ورزش، فعالیت بدنی، موش صحرایی

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 10(4):49-54

مقدمه:

تعداد افراد دیابتی در دنیا ۲۲۱ میلیون نفر و در ایران تقریباً ۴ میلیون نفر بوده است. پیش‌بینی می‌شود این تعداد در سال ۲۰۲۵ در دنیا به ۳۰۰ میلیون نفر افزایش یابد [۳]. دیابت از بیماری‌هایی است که روی سیستم ایمنی تأثیر گذاشته و باعث کاهش عملکرد دفاعی بدن در برابر عفونت‌ها می‌شود. تمرین مرتب با کنترل سوخت و ساز در اشخاص دیابتی باعث کنترل

دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیکی در انسان است. اگر انسولین در بدن به میزان کافی ترشح نشود و یا سلول‌های بدن دچار حالتی به نام مقاومت به انسولین شوند، میزان قند خون بالا می‌رود و فرد دچار بیماری دیابت می‌شود. انواع دیابت عبارتند از: دیابت نوع I و نوع II، که نوع II بیش‌تر معمول است [۱ و ۲]. بر اساس آمار سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۰،

* نویسنده مسئول، نشانی: جهرم، دانشگاه آزاد اسلامی، حوزه معاونت آموزشی

تلفن تماس: ۰۳۳۳۷۲۰۲ - ۰۷۹۱ تلفن همراه: ۰۹۱۷۳۹۱۳۴۴۱ پست الکترونیک: nikseresht66@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۲۱/۶/۱۳۹۰

تاریخ پذیرش: ۱۵/۷/۱۳۹۱

سریعی ایجاد شد، اما در پایان دوره‌ی تمرین شدید (۴-۸ هفته) تعداد این سلول‌ها به وضعیت عادی برگشت. نوتروفیل‌ها در دوره‌های طولانی تمرین شدید، لوکوسیتی با بیش‌ترین میزان تأثیرپذیری بودند [۲۱]. در تحقیق دیگری مشاهده شد که تمرین شدید و یا تمرین شدید طولانی‌مدت باعث اختلال در سیستم دفاعی می‌شود که دلیل آن افزایش میزان مصرف گلوتامین درون ماهیچه ناشی از تمرین‌های شدید است. گلوتامین در عملکرد لوکوسیت‌ها موثر است و اگر کاهش یابد آمادگی در برابر عفونت را در ورزشکاران افزایش می‌دهد [۲۲]. همچنین در مطالعه‌ای با هدف بررسی اثرات تمرین شنا روی سیستم ایمنی موش‌های دیابتی، مشخص شد که تمرین فیزیکی باعث کاهش دیابت، انسولین و ذخایر گلیکوژن و افزایش گلوکز و نوتروفیل می‌شود و می‌تواند مقدار قند خون، سطح گلیکوژن کبد و تعداد نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها را به وضعیت اولیه برگرداند [۴]. با توجه به نتایج این تحقیقات و تأثیر مثبت ورزش روی سیستم ایمنی، تحقیق حاضر به منظور بررسی تأثیر تمرین با شدت بیشینه روی تعداد سلول‌های سیستم ایمنی خون محیطی در موش‌های صحرایی دیابتی انجام شد.

روش کار:

در این تحقیق تجربی، ۲۸ سر موش صحرایی سفید ماده از نژاد ویستار با وزن 20 ± 260 گرم و سن ۸۰-۷۰ روز از موسسه واکسن و سرم‌سازی رازی شیراز خریداری و به طور تصادفی در چهار گروه هفت‌تایی به شرح زیر دسته‌بندی شدند:

(۱) گروه کنترل، (۲) گروه دیابتی بدون تمرین، (۳) گروه دیابتی با شوک الکتریکی و (۴) گروه دیابتی با تمرین (فعالیت بیشینه).

پروتکل تمرین: قبل از اجرای پروتکل تمرین، گروهی که قرار بود روی تردمیل ورزش کنند به مدت یک ماه هر روز برای دویدن روی تردمیل آموزش داده شدند. میزان سرعت برای گروه تمرینی، سی متر در دقیقه در نظر گرفته شد. زمان تمرین از روز اول با ۱۰ دقیقه تمرین، ۵ دقیقه استراحت شروع و تا روز بیست و پنجم به تدریج به ۳۰ دقیقه بدون استراحت، افزایش یافت. زمان تمرین در ۵ روز آخر به میزان ۳۰ دقیقه تمرین بدون استراحت در هر روز ثابت بود. سپس گروه تمرین به مدت چهار هفته، هفته‌ای سه روز (یک روز در میان) و هر روز به مدت سی دقیقه روی تردمیل با سرعت سی متر در دقیقه دویدند. گروه دیابتی با شوک الکتریکی هفته‌ای سه جلسه به مدت چهار هفته شوک دریافت می‌کردند.

در تحقیق حاضر برای ایجاد دیابت القا می‌شود که گروه دیابتی‌ها، از داروی آلوکسان مونوهیدرات ساخت شرکت سیگما استفاده شد.

مقدار قند خون می‌شود و پاسخ دفاعی بدن را افزایش می‌دهد [۴].

ورزش در کنترل دیابت نقش اساسی داشته و علاوه بر تقویت عضلانی و حفظ سلامت قلب، عروق خونی و ریه‌ها سبب کاهش سطح کلسترول و تری‌گلیسیرید خون نیز می‌شود [۵]. ورزش از طریق سوزاندن کالری به افراد مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین کمک می‌کند تا به وزن ایده آل برسند و آن را حفظ کنند. به علاوه، ورزش با افزایش عملکرد انسولین به کنترل دیابت کمک می‌کند و ممکن است سبب کاهش نیاز افراد دیابتی به درمان‌های دارویی شود [۶]. ورزش روی کل سیستم ایمنی بدن تأثیر می‌گذارد و تغییر پارامترهای ایمنی اغلب با میزان فشار تجربه‌شده توسط ورزشکار در هنگام ورزش در ارتباط است [۷]. سیستم ایمنی، مجموعه قدرتمندی از سازوکارهای دفاعی برای حفاظت در برابر عامل مهاجم بیگانه ایجاد می‌کند. در صورت فقدان این سیستم، عامل مهاجم از میزبان به عنوان منبع غنی تغذیه‌ای استفاده خواهد کرد. به طور کلی سیستم مذکور شامل پنج نوع سلول شامل بازوفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها و اتوزینوفیل‌ها می‌باشد [۸]. وظیفه اولیه و اصلی سیستم ایمنی ریشه‌کن ساختن عامل عفونی و به حداقل رساندن آسیب‌های حاصل از آن است. سیستم ایمنی تضمینی است برای این که عفونت در افراد طبیعی و سالم، کوتاه مدت و با آسیب اندک باشد [۹].

تأثیر دیابت روی سیستم دفاعی [۴] و همچنین تأثیر ورزش روی دیابت [۱۰ و ۱۱] موضوع تحقیق بسیاری از پژوهشگران بوده است. اگرچه ورزش اثر مثبت روی سیستم ایمنی دارد [۹] و [۱۲-۱۴]، ولی برخی از تحقیقات، نتایج معکوسی نشان داده‌اند [۱۵]. مطالعات اندکی برای توضیح ارتباط بین شدت تمرین، دیابت و سیستم دفاعی انجام شده است. نقش شدت تمرین در سیستم ایمنی موش‌های صحرایی دیابتی کم‌تر مورد بررسی قرار گرفته است و اندک تحقیقات صورت گرفته نیز متمرکز بر اثر دوره‌های متفاوت تمرین بر سیستم ایمنی بوده که بندرت برنامه‌های تمرینی شدید و یا تمرینات سبک در دستور کار آن‌ها بوده است [۱۶-۱۹]. در تحقیقی که به منظور بررسی تأثیر تمرین شدید روی سیستم دفاعی موش‌ها با پروتکل تمرینی دویدن اختیاری سه روز در هفته به مدت هشت هفته انجام شد، حاکی از بهبود فعالیت‌های سلول‌های لنفوسیت در موش‌ها بود [۲۰]. در مطالعه دیگری، محققین نشان دادند در ورزشکارانی که نشانه‌های بیش‌تری دارند، ورزش روی تعداد لنفوسیت‌ها تا اندازه‌ای بی‌تأثیر است. در مطالعه حاضر، در طول مراحل اولیه تمرین شدید (۲-۴ هفته)، در تعداد سلول‌های لنفوسیت کاهش

یافته‌ها:

با توجه به نتایج ارائه شده در جدول ۱، به طور کلی در بین سلول‌های سیستم ایمنی موش‌های دیابتی تمرین کرده نسبت به گروه دیابتی تمرین نکرده، بیش‌ترین فراوانی مشاهده شده مربوط به لنفوسیت‌ها و کم‌ترین فراوانی مربوط به ائوزینوفیل‌ها بود. در رابطه با لنفوسیت‌ها، گروه دیابتی بدون تمرین در مقایسه با گروه شوک الکتریکی و گروه کنترل، گروه با فعالیت بیشینه در مقایسه با هر سه گروه افزایش معناداری داشت ($P \leq 0.05$).

با توجه به جدول ۱، با وجود افزایش غیر معنادار مونوسیت‌ها در گروه دیابتی بدون تمرین و دیابتی با شوک الکتریکی در مقایسه با گروه کنترل فقط گروه دیابتی با فعالیت بیشینه در مقایسه با گروه دیابتی بدون تمرین، گروه شوک الکتریکی و گروه کنترل کاهش معناداری نشان داد ($P \leq 0.05$).

هر چند تعداد ائوزینوفیل‌ها در گروه دیابتی با شوک الکتریکی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری نداشت، در گروه دیابتی بدون تمرین و گروه دیابتی با فعالیت بیشینه در مقایسه با گروه شوک الکتریکی و گروه کنترل کاهش معناداری ($P \leq 0.05$) نشان داد (جدول ۱).

با وجود عدم تغییر تعداد نوتروفیل‌ها در گروه دیابتی با شوک الکتریکی در مقایسه با گروه کنترل، گروه دیابتی بدون تمرین در مقایسه با گروه شوک و گروه کنترل کاهش معناداری نشان داد ($P \leq 0.05$). همچنین گروه دیابتی با فعالیت بیشینه در مقایسه با گروه دیابتی بدون تمرین، گروه شوک الکتریکی و گروه کنترل کاهش معناداری در سطح ($P \leq 0.05$) نشان داد (جدول ۱).

این دارو که به طور انتخابی یاخته‌های بتا را تخریب می‌کند به عنوان داروی مناسبی برای ایجاد دیابت تجربی استفاده می‌شود. آلوکسان از اکسیداسیون اسید اوریک به دست می‌آید و به شکل پودر صورتی رنگ است که به آسانی در آب حل می‌شود [۲۳، ۲۴]. با توجه به محدودیت دامنه دوز آلوکسان، با استناد به تحقیقات گذشته، دوز ۱۵۰ میلی گرم بازاء هر کیلوگرم وزن بدن به عنوان دوز مناسب انتخاب شد [۲۵]. برای اثر بخشی بهتر، ۲۴ ساعت قبل از تزریق، غذا از موش‌های صحرایی گرفته شد و تا ۳ الی ۴ ساعت بعد از تزریق نیز همچنان در حالت گرسنگی نگه داشته شدند. بعد از چهار روز دوباره برای اندازه گیری قند خون، موش‌ها به مدت ۲۴ ساعت در حالت گرسنگی نگه داشته شده و در روز پنجم با دستگاه گلوکومتری ساخت شرکت سیگما قند خون آن‌ها اندازه گیری شد. برای اندازه گیری قند خون، ابتدا به وسیله لانسیت در دم موش‌ها خراش ایجاد شد و سپس یک قطره از خون آن‌ها روی نوار گلوکومتری ریخته و نوار در دستگاه گلوکومتر قرار داده شد و مقدار قند خون از روی دستگاه خوانده شد. قند خون بین ۳۰۰-۲۰۰ mg/dL به عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد [۴].

در پایان هفته چهارم تمرین، دوباره از موش‌ها خون گیری به عمل آمد و به منظور مشاهده و شمارش گلبول‌های سفید خون در زیر میکروسکوپ ابتدا به کمک الکل متیلیک، گسترش خونی تهیه شده ثابت و سپس با گیمسا رنگ آمیزی شد. داده‌ها به کمک نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی شامل آزمون یک‌طرفه ANOVA و آزمون دونکن تجزیه و تحلیل شدند. تمام نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شدند و $\alpha = 0.05$ به عنوان سطح معناداری آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

جدول ۱: درصد سلول‌های ایمنی خون در انتهای هفته چهارم تمرین

| گروه‌ها | شاخص | لنفوسیت | مونوسیت | ائوزینوفیل | نوتروفیل |
|-------------------------|-------------------|-------------------|------------------|-------------------|----------|
| کنترل | ۶۳±۲ ^a | ۱۰±۱ ^a | ۵±۱ ^a | ۲۲±۱ ^a | |
| دیابتی با شوک الکتریکی | ۶۳±۱ ^a | ۱۱±۱ ^a | ۵±۱ ^a | ۲۱±۱ ^a | |
| دیابتی بدون تمرین | ۶۸±۲ ^b | ۱۱±۱ ^a | ۲±۱ ^b | ۱۹±۱ ^b | |
| دیابتی با فعالیت بیشینه | ۷۷±۲ ^d | ۹±۱ ^b | ۲±۱ ^b | ۱۲±۱ ^c | |

اگر در هر گروه حداقل یک حرف مشترک وجود داشته باشد، اختلاف معناداری در این گروه‌ها وجود ندارد ($P \geq 0.05$)

ورزش، دیابت و سیستم دفاعی انجام شده است [۲ و ۴-۶ و ۱۰-۱۱ و ۱۸-۲۰ و ۲۲ و ۲۶-۲۸].

در تحقیق حاضر در گروه موش‌های دیابتی بدون تمرین افزایش معناداری در میزان لنفوسیت‌ها و کاهش معناداری در میزان

بحث:

تأثیر دیابت روی سیستم دفاعی، تأثیر ورزش روی سیستم دفاعی و همچنین رابطه بین ورزش و دیابت موضوع تحقیقات بسیاری بوده است اما مطالعات اندکی در خصوص ارتباط بین

مونوسیت ها به دلیل توزیع مجدد و لانه گزینی این سلول ها در بافت های آسیب دیده و نقش آن ها در ترشح سایتوکین ها مانند اینترلوکین ۶ باشد.

میزان ائوزینوفیل در مطالعه حاضر در گروه تمرین کرده ها کاهش داشت که این نتیجه با یافته تحقیق کرسپیلو و همکاران، هاویل و همکاران مطابقت [۴ و ۱۵] و با پژوهش گائینی و همکاران، شب خیز و همکاران مغایرت دارد [۱۲ و ۱۳]. به نظر می رسد ائوزینوفیل ها نقش و اهمیت کمتری در دستگاه ایمنی هنگام فعالیت ورزشی دارند و بیش تر در مواقع عفونت های انگلی، فعالیت بیگانه خواری از خود بروز می دهند.

تعداد نوتروفیل در تحقیق حاضر در گروه تمرین کرده ها نسبت به گروه تمرین نکرده کم تر بود که این نتیجه با نتایج تحقیق سوزوکی و همکاران، بلانین و همکاران هم خوانی [۱۳ و ۲۷] و با نتایج تحقیق نلسون و همکاران، هاویل و همکاران، گلیسون و همکاران، شبخیز و همکاران، کرسپیلو و همکاران، گائینی و همکاران که حاکی از افزایش نوتروفیل است مغایرت دارد [۴ و ۱۲-۱۳ و ۱۵ و ۲۲]. احتمالاً دلیل این کاهش، التهاب موجود در بافت بوده است که در پاسخ به محرک هایی از قبیل عفونت و جراحات بافتی ایجاد شده است. نوتروفیل ها اولین سلول هایی هستند که در مراحل اولیه التهاب وارد بافت ملتهب می شوند و به همین دلیل تعدادشان در خون به حداقل می رسد. شاید دلیل تفاوت با نتایج دیگر تحقیقات، جنس موش (نر/ ماده)، شرایط نگهداری، روش تمرینی القا شده، شدت و مدت ورزش، میزان آمادگی جسمانی و زمان خون گیری باشد.

پیشنهاد می شود در تحقیقات آینده تأثیر ورزش با شدت های متفاوت روی سایر پارامترهای سیستم ایمنی نیز بررسی شود.

ائوزینوفیل ها و نوتروفیل ها مشاهده شد، اما تعداد مونوسیت ها افزایش معناداری نداشت. تغییر مهمی که با اجرای فعالیت ورزشی اتفاق افتاد، افزایش تعداد لنفوسیت در گروه تمرین کرده نسبت به گروه دیابتی تمرین نکرده بود. این یافته با نتایج تحقیقات برانس گارد و همکاران، گائینی و همکاران، هاویل و همکاران، نلسون و همکاران و نایمن و همکاران مبنی بر افزایش لنفوسیت بعد از فعالیت ورزشی مطابقت دارد، اما با پژوهش های اراضی و همکاران، شبخیز و همکاران، کرسپیلو و همکاران و شارپ، که حاکی از عدم تغییر یا کاهش تعداد لنفوسیتها بعد از فعالیت ورزشی بوده است مغایرت دارد [۴ و ۱۲-۱۳ و ۱۵-۱۶ و ۱۸ و ۲۶ و ۲۹ و ۳۰]. باید توجه داشت که آزمودنی ها در مطالعه شارپ دیابتی نبودند و به علت ورزش شدید و نقص ایمنی دچار سوء تغذیه شده بودند. در چنین شرایطی گلوتامین پلاسما به مقدار زیادی در طی فعالیت بدنی و به ویژه استقامتی مورد استفاده قرار می گیرد و در نتیجه مقدار آن در پلاسما کاهش می یابد. با توجه به این که گلوتامین منبع سوختی مهمی در تقسیمات سریع سلول ها و لنفوسیتها می باشد، کمبودهای به وجود آمده باعث محدودیت در تکثیر لنفوسیت ها و یا افزایش تعداد سلول های ایمنی می شود. شاید یکی از دلایل اصلی این موضوع، بالا بودن مقادیر قند در نمونه های گروه دیابتی در تحقیق حاضر باشد که نیاز بدن به منابع غیرقندی از جمله گلوتامین را کاهش می دهد. در مطالعه حاضر، مونوسیت ها بعد از فعالیت ورزشی کاهش یافتند که این نتیجه با پژوهش های اراضی و همکاران، هاویل و همکاران هم خوانی [۱۵ و ۲۹] و با نتایج تحقیق نلسون و همکاران، کرسپیلو و همکاران و گائینی و همکاران که بیانگر افزایش تعداد مونوسیت است مغایرت دارد [۴ و ۱۲ و ۱۶]. احتمالاً حذف سریع

References:

- Walker R, Rodgers J. Diabetes. Trans. Ghariniat AA. Tehran: Nashr Azmoun Publ; 2005: 128. (Persian)
- Madani F. You can exercise for diabetes. J Message Diabetes. 2001; 8(12-13): 37-41. (Persian)
- Hashemi M, Bayat M, Azizi AR. The Effect of swimming exercise on experimental diabetic myopathy in rats. World J Zoolog. 2009; 4(3): 216-22.
- Crespilho D, Curiacos J. Effect of physical training on the immune system in diabetic rats. Int J Diabetes Dev Ctries 2010; 30(1): 33-7.
- Afkhami M. Exercise and Diabets. J Message Diabetes 1997; 8(27-28): 42-4. (Persian)
- Oushib A. Exercise and Diabets. J Message Diabetes 1997; 9(34-35): 40-1. (Persian)
- Hoffman L, Pedersen BK. Exercise and the immune system. A model of the stress response? Immunol 1994; 15(8): 382-7.
- Male D, Brostoff J, Roth D, et al. Immunology (Roitt). Trans. Keyhani A, Fathollahi AA, Khodayi M, et al. Tehran: Arjmand Publ; 2007: 592. (Persian)
- Mackinnon LT. Effects of exercise on the immune system: overtraining effects on immunity and performance in athletes. Immunol Cell Biol 2000; 78(5): 502-9.
- Luciano E, Carneiro EM, Carvalho CR, et al. Endurance training improves responsiveness to insulin and modulates insulin signal transduction through the

- phosphatidylinositol 3-kinase/akt-1pathway. *Eur J Endocrinol* 2002; 147(1): 149-57.
11. Murakami T, Shimomura Y, Fujitsuka N, et al. Enlargement of glycogen store in rat liver and muscle by fructose-diet intake and exercise training. *J Appl Physiol* 1997; 82(3): 772-5.
 12. Gaeini AA, Fallahi AA, Kazemi A, et al. Association between Cardiovascular Fitness and Inflammatory Markers in Boys Aged 11-14 Years. *Iran J Pediatr* 2009; 19: 262-70. (Persian)
 13. Shabkhiz F, Taghikhani M, Aminian T, et al. Effect of continuous and intermittent six week of aerobic exercise on the immune system in old female rats. *J Harekat* 2005; 26: 107-25. (Persian)
 14. Zar A, Karimi F, Havanloo F. Effect of training on neutrophil in judosist. *J Ghom Univ Med Sci* 2010; 4(2): 26-32. (Persian)
 15. Havil F, Ebrahim kh, Aslankhani MA. The effect of one session incremental aerobic exercise on the immunity system of adolescents and adults. *J Harekat* 2003; 17: 243-54. (Persian)
 16. Nielsen HB, Pedersen BK. Lymphocyte proliferation in response to exercise. *Eur J Appl Physiol* 1997; 75(5): 375-9.
 17. Benoni G, Bellavite P, Adami A, et al. Effect of acute exercise on some hematological parameters and neutrophil functions in active and inactive subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995; 70(2): 187-91.
 18. Nieman DC, Henson DA, Gusewitch G, et al. Physical activity and immune function in elderly women. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25(7): 823-31.
 19. Nieman DC. Exercise, infection, and immunity. *Int J Sports Med* 1994; 15(Suppl 3): S131-41.
 20. Sugiura H, Nishida H, Inaba R, et al. Immunomodulation by 8-week voluntary exercise in mice. *Acta Physiol Scand*, 2000; 168(3): 413-20.
 21. Garcia L, Corrales J, Hernandez J, et al. Semen characteristics and diabetes mellitus: significance of insulin in male infertility. *Arch Androl* 1991; 26(2): 119-28.
 22. Gleeson M. Immune functions in sport and exercise. *J Appl Physiol* 2007; 103(2): 693-9.
 23. Doostar Y, Gorjani A, Hashemi M. Alloxan effect on apoptosis in rat pancreatic beta cells. *Med Sci J Islam Azad Univ* 2006; 16(1): 29-33. (Persian)
 24. Szkudelski T. The Mechanism of Alloxan and Streptozotocin Action in B Cells of the Rat Pancreas. *Physiol Res* 2001; 50(6): 537-46.
 25. Lenzen S, and Munday R. Hydrophilicity and stability of alloxan, its reduction products and its *N*-methyl derivatives and a comparison with ninhydrin. *Biochem Pharmacol* 1991; 42(12): 1385-91.
 26. Bruunsgaard H, Pedersen AN, Schroll M, et al. TNF-alpha, leptin, and lymphocyte function in human aging. *Life Sci* 2000; 67(22): 2721-31.
 27. Blannin AK, Chatwin LJ, Cave R, et al. Effects of Submaximal Cycling and Long-Term Endurance Training on Neutrophil Phagocytic Activity in Middle Aged Men. *Br J Sports Med* 1996; 30(2): 125-9.
 28. Firoozbakhsh M. Exercise and its effects on diabetes. *J Message Diabetes*. 1997; 3: 31-3. (Persian)
 29. Arazi H, Damirchi A, Babaie P. Effect one and two sessions concurrent continues-strength exercise training on subgroups of blood leucocytes in athletic men. *J Harekat* 2008; 36: 107-28. (Persian)
 30. Sharp NCC, Koutedakis Y. Sport and overtraining syndrome. *Br Med Bull* 1992; 48(3): 518-33.
 31. Suzuki K, Sato H, Kikuchi T. Capacity of circulating neutrophils to produce reactive oxygen species after exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1996; 81(3): 1213-22.

Effect of maximum activity on the immune system cells in diabetic rats

Nikseresht A^{*1}, Fehresti Haghighi Sh², Solhjoo K³, Kargar Jahromy H²

Received: 09/12/2011

Revised: 09/09/2012

Accepted: 10/06/2012

1. Dept. of ???, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom , Iran
2. Dept. of Biology, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, Iran
3. Dept. of Microbiology, School of Medicine, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 10, No. 4, Winter 2013

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 10(4):49-54

Abstract

Introduction:

Diabetes is a metabolic disorder that can be followed by a decrease in insulin secretion. Exercise is an important factor in the control of diabetes and is also effective on the immune system. The purpose of this study was to investigate the effect of exercise intensity on the number of immune cells in the peripheral blood of diabetic rats.

Materials and Methods:

In this experimental study, 28 white female Wistar rats with average weight of 260 ± 20 and age of 80 days were randomly divided into four groups with seven subjects: control, diabetic without exercise, diabetic with electric shock and diabetic with maximum exercise. After four weeks of running on a treadmill, the blood samples were collected and sent to the laboratory so as to determine the number of immune system cells in blood.

Results:

White blood cell counts in diabetic rats with maximum exercise showed that the lymphocyte count was increased significantly ($P \leq 0.05$) as compared with control and diabetic rats without exercise but the monocyte and neutrophil counts were decreased significantly ($P \leq 0.05$). Also, the eosinophil counts in diabetic rats with maximum exercise did not decrease significantly ($P \leq 0.05$) compared with diabetic rats without exercise.

Conclusion:

The results showed an increase in the lymphocytes count and a decrease in the monocytes and neutrophil counts of diabetic rats with maximum exercise compared with diabetic rats without exercise; the most and the least frequent cells were lymphocytes and eosinophil, respectively in diabetic rats with maximum exercise.

Keywords: Diabetes Mellitus, Exercise, Physical Activity, Rats

* Corresponding author, Email: nikseresht66@yahoo.com