

Physical Exercise & Molecular Adaptations for Longevity

Uzun Ömürlülük için Fiziksel Egzersiz ve Moleküler Adaptasyonlar

Mustafa ATALAY^a

^aInstitute of Biomedicine,
Physiology, University of Kuopio,
FINLAND

Yazışma Adresi/Correspondence:
Mustafa ATALAY
Institute of Biomedicine,
Physiology, University of Kuopio,
FINLAND
mustafa.atalay@uku.fi

ABSTRACT The benefits of exercise training in promotion of good health and in prevention of various diseases are well established. During heavy physical exertion, however, the oxygen flux to active skeletal muscles increases by hundred fold and oxygen consumption by fifteen fold. Such acceleration in the rate of oxidative metabolism is associated with enhanced production of ROS, and therefore, exercise itself may induce oxidative stress. Uncontrolled oxidative stress, a state where the increased production of reactive oxygen species (ROS) overwhelms endogenous antioxidant protection may result in damage of lipids, proteins and genome. There is also a general consensus that oxidative stress may have an important role in the pathophysiology of diabetes and its complications. However, at lower concentrations, ROS also serve as messenger molecules and regulate cellular adaptations. Despite possible risks of acute exercise in relation to oxidative stress in diabetic patients, our group has previously observed that regular moderate exercise and fitness may protect diabetic men against oxidative stress. Heat shock proteins (HSP) maintain and re-establish protein structure, promote cell survival and protects tissues against damaging insults. In diabetes, perturbations in the endogenous antioxidant and HSP protection have been reported. Our results show that experimental diabetes induces oxidative stress and impairs HSP protection possibly via transcriptionally mediated mechanisms and endurance training may partly offset the adverse effects of diabetes by up-regulating tissue HSP expression. In summary, although acute exercise can increase susceptibility to exercise-induced oxidative damage, endurance training may protect tissues to oxidant insults via up-regulating antioxidants defences and HSP expression.

Key Words: Exercise, longevity, heat shock proteins, reactive oxygen species, oxidative stress

ÖZET Fiziksel egzersiz sağlıklı yaşamın vaz geçilmez elementidir ve temel gereklerindedir. Diğer taraftan ağır ve uzun süreli egzersiz oksidatif stress'e neden olarak, dokulara ve organlara zararlı etkiler doğurabilmektedir. Oksidantlar bu zararlı etkilerinin yanı sıra hücre fonksiyonlarında mesaj iletici rol oynayarak "heat shock protein" (HSP: stress protein) sentezi gibi hücre adaptasyonlarını da regüle etmektedirler düzenlemektedir. Diabetes Mellitus oksidatif stresi artırarak dokuların savunma eşliğini düşürmektedir. Bu güne kadar fiziksel egzersizin ve antrenmanın diabetesde stress proteini cevaplarına etkisi araştırılmamıştır.

Grubumuzun çalışmalarında deneysel diyabetik sıçanlarda endurans tip antrenmanın doku oksidatif stress bulguları ve HSP sentezi üzerine etkileri araştırılmıştır.

Bulgular: Diyabet induksiyonu HSP72 düzeylerini kalp, karaciğer ve vastus lateralis kasında düşürdü. Diyabet, oksidatif stres göstergesi olan stress proteini hem-oksigenaz-1 (HO-1) seviyelerini kalp, iskelet kası ve karaciğer dokusunda yükseltti. Diyabet incelenen tüm dokularda oksidatif stresi ve protein oksidasyonunu artırdı ve doku inflamasyonuna neden oldu. Endurans antrenmanı HSP72 seviyelerini gerek kontrol, gerek diyabetik sıçanlarda artırdı. Ancak diyabetik sıçanlarda bu artış kontrollere kıyasla belirgin bir şekilde düşük kaldı. Endurans antrenmanı transkripsiyon faktörü "Heat Shock Factor-1" "HSF-1" in aktivasyonunu artırdı, ancak bu aktivasyon sadece kontrol sıçanlarında gözlemlendi.

Araştırmalarımızın sonuçları göstermiştir ki; diyabette HSP sentezini muhtemelen transkripsiyon seviyesinde azalmaktadır. Düzenli fiziksel aktivite kısmen de olsa, HSP savunmasında diyabetin neden olduğu zaafi düzeltmiştir.

Anahtar Kelimeler: Eksersiz, uzun ömürlülük, ısı şoku proteinleri, reaktif oksijen türleri, oksidatif stres

REFERENCES

1. Atalay M, Laaksonen D E: Diabetes, Oxidative Stress and Physical Exercise, *Journal of Sports Science and Medicine* 1: 1-14, 2002.
2. Atalay M, Oksala N K J, Laaksonen D E, Khanna S, Nakao C, Lappalainen J, Roy S, Hänninen O, Sen C K: Exercise training modulates heat shock protein responses in diabetic rats, *Journal of Applied Physiology*, 97:(2):605-11, 2004.
3. Atalay M, Oksala N K J, Lappalainen J, Laaksonen D E, Sen C K, Roy S Heat shock proteins in diabetes and wound healing, *Current Protein & Peptide Science*, 10 (1): 85-95, 2009.
4. Radak Z, Atalay M, Jakus J, Davies K, Goto S. Exercise improves import of 8-oxoguanine DNA glycosylase for efficient repair of mitochondrial DNA of skeletal muscle, *Free Radi-*