http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology
Autumn/Winter 2024
Volume 11, Number 2
128-140

Original Article **Open Access**

Aerobic training: an approach to regulate oxidative stress in heart tissue of diabetic rats

Elaheh Piralaiy[1*] , Badrkhan Rashwan Ismael [2]

Receive 2024 March 15; Accepted 2024 May 29

Abstract

Aim: Diabetes increases the production of free radicals and inflammatory agents in the heart tissue. Training plays a role in improving cardiovascular disease, antioxidant activity, and oxidative stress levels. Therefore, this study aimed to investigate the effect of aerobic training on SOD, GPX, TAC, and MDA in the heart tissue of rats with type 2 diabetes. **Methods**: 24 male rats (weighing 200±20 gr) and (age eight weeks) were randomly divided into four groups: 1) healthy control, 2) diabetic control, 3) healthy training, and 4) diabetic training. The training protocol was obtained on the treadmill five days per week with the principle of overload in the first week at a speed of 5-10 m/min for 10-15 minutes and in the eighth week at a speed of 18-24 m/min for 60 minutes. The levels of SOD, GPX, TAC, and MDA were measured in heart tissue. One-way ANOVA and Tukey post hoc tests were used at the significance level of $P<0.05$. **Results:** The findings showed that eight weeks of diabetes caused a significant decrease in SOD, GPX, and TAC levels and an increase in glucose and MDA levels ($P=0.001$). Also, in both healthy training groups ($P=0.001$) and diabetic training groups ($P<0.05$) compared to diabetes control, a significant increase in SOD, GPX, and TAC levels and a decrease in glucose and MDA levels were observed. **Conclusions:** Aerobic training can reduce the level of glucose and MDA in the heart tissue of diabetic rats and increase SOD, GPX, and TAC activities. In addition, aerobic training may be considered a useful tool for reducing oxidative stress in diabetes.

Keywords: Aerobic training, Type 2 diabetes, Oxidative stress, Antioxidant defense system.

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran. ***(corresponding author)** (epiralaiy@tabrizu.ac.ir)
2. PhD student, Exercise physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran

Cite as: Elaheh Piralaiy, Badrkhan Rashwan Ismael. Aerobic training: an approach to regulate oxidative stress in heart tissue of diabetic rats. Applied Health Studies in Sport Physiology. 2024; 11(2): 128-140.
Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University
Journal ISSN (online): 2676-6507
Access Type: Open Access
DOI: 10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

Copyright ©The authors

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

Extended abstract

Background

Type 2 diabetes (T2DM) is one of the most important risk factors for cardiovascular disease (CVD) and a chronic disorder that leads to hyperglycemia caused by malfunction and abnormal secretion of insulin (1). The first line of defense against cardiac tissue damage caused by oxidative reactive species includes several enzyme antioxidants including superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GPX) (9). These antioxidants are important in improving disease processes and preventing oxidative damage by free radicals (11). Exercise training is a basic strategy and method for caring for and improving the status of type 2 diabetic patients (16). The optimal effects of regular exercise on cardiovascular disease improvement are primarily increased antioxidant activity and decreased levels of oxidative stress, (17). Regular exercise has been shown to increase antioxidant enzymes and reduce oxidative stress in people with diabetes (18). Therefore, this study aimed to investigate the effect of aerobic training on SOD, GPX, TAC, and MDA in the heart tissue of rats with type 2 diabetes.

Methodology

The present study is a fundamental and experimental study based on a single-factor post-test design. A total of 24 male Wistar rats with an average weight of 20±200 gr and 8 weeks of age at the Faculty of Veterinary Medicine of the University of Tabriz from April to August 1402 according to the regulations on how to work with laboratory animals after approval of the ethics committee of Tabriz University with the ID (IR). TABRIZU. REC.1402.037) is done. To adapt to the environment, avoid stress, and change physiological conditions, all mice are kept in a special animal lab with environmental conditions and the protocol implementation period in groups of four polyethylene mice. Cage at an ambient temperature of 20 to 22 °C. The dark light cycle was 12:12 hours, and humidity was maintained at 55 to 65 percent. During the period, mouse food was presented in the form of standard open-access platforms. After two weeks of developing insulin resistance status, 12 rats (diabetic control and diabetic training groups) were first obtained from a high-fat diet (HFD 60% of fat from fat) that was commercially (D12492, research regimes) for 2 weeks before diabetes-induced. HFD consists of 20% protein, 20% carbohydrate and 60% fat. After 2 weeks in HFD, it was used (30). Then, by intra-theoretic injection of streptozotocin (STZ) at a low dose (35 mg/kg body weight), sodium citrate buffer solution (0.1 M) with pH = 4.5 was used beside ice (31). Rats were randomly divided into four groups (N=6) as follows: 1) Healthy control group (Cont) without diabetes and exercise, 2) Healthy exercise group (AT) exercise without diabetes, 3) diabetic control group (DIA) diabetic, and without training, 4) diabetic training group (Dia + AT) and training. The training protocol was initiated after two weeks of diabetes induction and maintenance of the mice. The levels of SOD, GPX, TAC, and MDA were measured in heart tissue. Shapiro-Wilk test was used to assess the normality distribution of data one-way ANOVA for inter-group differences and Tukey post hoc test to observe the differences in the studied groups. The analysis was performed at the significance level of P >0.05 using SPSS software version 27.

Results

According to Tukey's post hoc test (Table 3), fasting blood glucose (Fig 1) and SOD (Fig 2), GPX (Fig 3), TAC (Fig 4), and MDA (Fig 5) in the healthy control group were significantly different from the diabetic control group (P=0.001). Also, there was a significant difference between the healthy exercise group and the diabetic control group in the study variables (P=0.001). There was a significant difference between the diabetic training group compared to the diabetic control group in fasting blood glucose and SOD levels (P=0.001), GPX (P=0.016), TAC (P=0.006), MDA (P=0.002), and fasting blood glucose (P=0.014), and SOD levels (P=0.001), GPX (P=0.039), and MDA (P=0.008). There was a non-significant difference in TAC level (P=0.552). Also, there was a significant difference between the healthy control group compared to the exercise group in fasting blood glucose (P=0.026), and the SOD level (P=0.004). There was a non-significant difference in GPX, MDA, and TAC levels (P>0.05).

Conclusion

According to the results of this study, it is possible that aerobic training can be a good way to protect the heart for diabetic patients with positive changes in glucose levels and activities of MDA, SOD, GPX, and TAC. The current study shows that eight weeks of diabetes increases glucose and MDA levels and decreases the activity of antioxidant enzymes, which are reversed with aerobic exercise. As a result, aerobic exercise training is recommended as a useful tool for reducing glucose and oxidative stress in diabetic patients. Aerobic training can reduce the level of glucose and MDA in the heart tissue of diabetic rats and increase SOD, GPX, and TAC activities. In addition, aerobic training may be considered a useful tool for reducing oxidative stress in diabetes.

Copyright ©The authors

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

Article message

Aerobic training is recommended as a useful tool to reduce glucose and oxidative stress in diabetic patients.

Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش
سال یازدهم، شماره دوم ؛
پاییز و زمستان ۱۴۰۳؛ صفحات ۱۲۸-۱۴۰

Open Access

مقاله پژوهشی

ورزش هوازی: رویکردی برای تنظیم استرس اکسیداتیو در بافت قلب رت‌های دیابتی

الهه پیرعلائی[1*] ، بدرخان رشوان اسماعیل[2]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۲/۲۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۳/۰۹

چکیده

هدف: دیابت تولید رادیکال‌های آزاد و عوامل التهابی را در بافت قلب افزایش می‌دهد. تمرین در بهبود بیماری‌های قلبی عروقی و فعالیت آنتی‌اکسیدانی و سطح استرس اکسیداتیو نقش دارد. بنابراین، این مطالعه با هدف بررسی تاثیر تمرین هوازی بر SOD، GPX، TAC و MDA در بافت قلب رت‌های مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. **روش‌شناسی:** ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد (وزن ۲۰±۲۰۰ گرم) و (سن هشت هفته) بصورت تصادفی به چهار گروه شامل: ۱) کنترل سالم، ۲) کنترل دیابتی، ۳) تمرین سالم و ۴) تمرین دیابتی تقسیم شدند. پروتکل تمرین دویدن روی تردمیل پنج روز در هفته با رعایت اصل اضافه بار در هفته اول با سرعت ۱۰-۵ متر در دقیقه به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه و در هفته هشتم با سرعت ۲۴-۱۸ متر در دقیقه به مدت ۶۰ دقیقه به دست آمد. سطوح SOD، GPX، TAC و MDA در بافت قلب اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های آماری واریانس یک‌راهه و تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری P< ۰,۰۵ استفاده شد. **یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد که هشت هفته دیابت باعث کاهش معنی‌داری در سطوح SOD، GPX و TAC و افزایش سطح گلوکز و MDA (P=۰/۰۰۱) گردید. همچنین در هر دو گروه تمرین سالم (P=۰/۰۰۱) و تمرین دیابت (P<۰/۰۵) نسبت به کنترل دیابت، به طور معنی‌داری افزایش در سطوح SOD، GPX و TAC و کاهش سطح گلوکز و MDA مشاهده شد. **نتیجه‌گیری:** تمرین هوازی می‌تواند سطح گلوکز و MDA را در بافت قلب موش‌های دیابتی کاهش و فعالیت‌های SOD، GPX و TAC را افزایش دهد. علاوه بر این، تمرین هوازی ممکن است به عنوان یک ابزار مفید برای کاهش استرس اکسیداتیو در دیابت در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، دیابت نوع دو، استرس اکسیداتیو، سیستم دفاع آنتی اکسیدانی

با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/. مشاهده کنید

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
* (نویسنده مسئول): **(epiralaiy@tabrizu.ac.i)**
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

نحوه ارجاع: پیرعلائی، الهه؛ رشوان اسماعیل، بدرخان. " ورزش هوازی: رویکردی برای تنظیم استرس اکسیداتیو در بافت قلب رت‌های دیابتی". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۳: ۱۱ (۲)،۱۲۸-۱۴۰

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان
شاپای الکترونیکی: ۲۶۷۶-۶۵۰۷
نوع دسترسی: آزاد
DOI: 10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

مقدمه

دیابت نوع دو[۱] (T2DM) یکی از مهم‌ترین عوامل خطر برای بیماری‌های قلبی–عروقی[۲] (CVD) (۱) و یک اختلال مزمن است که منجر به هیپرگلیسمی ناشی از سوء عملکرد و ترشح غیرطبیعی انسولین می‌شود، به گزارش سازمان بهداشت جهانی[۳] (WHO)، تعداد بیماران T2DM انتظار می‌رود تا سال ۲۰۴۰ به ۶۴۲ میلیون نفر برسد (۲). مطالعات نشان داده‌اند که بین CVD، التهاب و دیابت و استرس اکسیداتیو ارتباط وجود دارد (۳, ۴).

نقش احتمالی استرس اکسیداتیو در T2DM بررسی شده است. در واقع، پیشرفت مقاومت به انسولین (IR)، اختلال عملکرد سلول‌های بتا، و همچنین اختلال عملکرد میتوکندری و عوارض دیابت از جمله اختلالاتی هستند که با استرس اکسیداتیو مرتبط بوده‌اند (۵). یکی از عواملی که منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود، هیپرگلیسمی است (۶). بنابراین، افزایش گلوکز خون در بیماران دیابتی به دلیل افزایش تغییرات بیماری‌زای مختلف در عروق کوچک، سرخرگ‌ها و اعصاب محیطی، فیبروز قلبی و عملکرد سلول‌های عضلات صاف عروقی (۷) از مسیر افزایش استرس اکسیداتیو است (۸). بر اساس شواهد زیاد، نقش استرس اکسیداتیو و به دنبال آن تولید رادیکال‌های آزاد در بیماران دیابتی و دخالت این عوامل در پاتوژنز دیابت و سندروم متابولیک مشخص شده است. همچنین، آسیب عضله قلب در اثر استرس اکسایشی نتیجه عدم تعادل بین تولید و خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد به دلیل افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن[۴] (ROS) و نیتروژن[۵] (RNS) یا دفاع ناکافی آنتی‌اکسیدانی است (۹). به طوریکه شواهد مبنی بر افزایش تولید ROS در بافت قلب افراد دیابتی است (۱۰). تحقیقات نشان داده است که سیستم دفاعی آنزیمی و غیر آنزیمی که رادیکال‌های آزاد را در سلول‌های بیماران دیابتی ضعیف شده و سطح پراکسیداسیون لیپیدی سلول‌ها افزایش می‌یابد. اولین خط دفاعی بدن در برابر آسیب بافت قلبی ناشی از گونه‌های واکنشی اکسایشی، در برگیرنده چندین آنتی‌اکسیدان آنزیمی شامل سوپراکسید دیسموتاز[۶] (SOD) و کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز[۷] (GPX) است (۹). این آنتی‌اکسیدان‌ها نقش مهمی در بهبود فرآیندهای بیماری و جلوگیری از آسیب اکسایشی توسط رادیکال‌های آزاد دارند (۱۱). همچنین، سیستم دفاعی آنتی‌کسیدانی غیر آنزیمی مانند گلوتاتیون، بتاکاروتن، ویتامین‌های A، C و E و چندین آنتی‌اکسیدان موجود در رژیم غذایی (۶) مانند ویتامین‌ها یا فلاونوئیدها می‌توانند اثرات محافظتی در بیماران دیابتی داشته باشند (۱۲). علاوه بر این، مالون‌دی آلدئید[۸] (MDA) محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدی است که نشانگر استرس اکسیداتیو است (۱۳). رادیکال‌های آزاد و پراکسیداسیون لیپیدی با تغییر ترکیب فسفولیپیدها و اسیدهای چرب، ساختار سلولی پروتئین‌های متصل به غشاء را تغییر می‌دهند. علاوه بر این، هیپرگلیسمی مزمن ممکن است وضعیت گلیکوزیلاسیون پروتئین‌های گلیکوزیله متصل به غشاء را تغییر دهد و در نتیجه فعالیت پروتئین کاهش یابد (۱۴). در رابطه با وضعیت آنتی‌اکسیدانی و زمانی‌که تولید رادیکال‌های آزاد در بدن افزایش می‌یابد، MDA و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام[۹] (TAC) از جمله شاخص‌هایی هستند که اندازه‌گیری می‌شوند (۱۵).

تمرینات ورزشی یک راهکار و روش اساسی در مراقبت و بهبود وضعیت بیماران دیابتی نوع دو است و در این راستا گزارش شده است که تمرینات ورزشی هوازی دارای مزایای متابولیک و اثرات مثبت قلبی عروقی برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو است (۱۶). اثرات مطلوب ورزش منظم در بهبود بیماری‌های قلبی عروقی در درجه اول افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش سطح استرس اکسیداتیو است، که متعاقباً منجر به حفظ تعادل ردوکس و هومئوستاز سلولی می‌شود (۱۷). در واقع مشخص شده است که ورزش منظم باعث افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به دیابت می‌شود (۱۸). راجی زاده و همکاران (۲۰۲۴) در مطالعه خود به عنوان تغییرات مولکولی و بافتی ریه در موش‌های صحرایی دیابتی نوع دو و بهبود آن با تمرینات تناوبی با شدت بالا. به این نتیجه رسیدند که هشت هفته HIIT باعث کاهش معنی‌دار در سطح MDA در بافت ریه موش‌های دیابتی می‌شود (۱۹). همچنین مطالعه خدادادی و همکاران (۲۰۲۲)، به عنوان تأثیر چهار هفته HIIT بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما (TAC) و پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در زنان مبتلا به دیابت نوع دو. نتایج نشان داد که سطح پلاسمایی MDA در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیابت کاهش معنی‌داری داشت (۲۰). مطالعه محمدی و همکاران (۲۰۲۰)، به عنوان تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی فزاینده بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی کل بافت قلب در موش‌های آزمایشگاهی دیابتی انجام شد. یافته‌های این مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی باعث افزایش معنی‌داری در شاخص TAC در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیابتی شد (۲۱). همچنین، عبدی و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به عنوان تاثیر تمرین هوازی و عصاره گشنیز بر برخی از عوامل استرس

[۱] type 2 diabetes
[۲] Cardiovascular diseases
[۳] World Health Organization
[۴] Reactive oxygen species
[۵] Reactive nitrogen species
[۶] Superoxide dismutase
[۷] glutathione peroxidase
[۸] malondialdehyde
[۹] total antioxidant capacity

Copyright ©The authors

JAHSSP

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

اکسیداتیو در موش‌های صحرایی نر دیابتی ویستار. نتایج نشان داد که در شش هفته تمرین هوازی افزایش سطح TAC در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیابت و همچنین سطح MDA در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیابت کاهش یافته بود (۲۲).

مطالعه غیاثی و همکاران (۲۰۱۹)، با انجام تحقیقات روی ۳۵ موش صحرایی نر نژاد ویستار مبتلاء به دیابت به مدت شش هفته، آنها افزایش TAC را در گروه تمرین نسبت به گروه دیابت در بافت قلب گزارش کردند (۲۳). در پژوهش دیگر، اکبرپور و همکاران (۲۰۲۳) در مطالعه خود به عنوان مقایسه تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی سنتی و TRX بر شاخص‌های اکسایشی و ضداکسایشی در زنان دیابتی پرداختند. آزمودنی‌های این مطالعه ۳۰ زن مبتلا به دیابت نوع دو ۴۰-۵۵ ساله بودند. نتایج نشان داد که پس از هشت هفته تمرینات مقاومتی و TRX در سطوح SOD و GPX افزایش معنی‌داری مشاهده شد (۲۴). رضایی و همکاران (۲۰۲۰) آنها مطالعه خود را به عنوان اثر هفته هشتم تمرین هوازی بر سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت قلب رت‌های دیابتی نوع دو انجام دادند. نتایج نشان داد سطوح (SOD و GPx) در بافت قلب موش‌های کنترل دیابتی نوع دو کمتر از گروه کنترل سالم بود (۲۵). فلنستد جنسن[۱۰] و همکاران (۲۰۲۱)، به بررسی اثر شش هفته تمرینات دوچرخه سواری با شدت بالا بر فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی در افراد چاق با ریسک دیابت پرداختند. آزمودنی‌های این تحقیق ۱۲ فرد چاق غیر فعال در معرض خطر ابتلا به دیابت در یک مداخله شش هفته‌ای قرار گرفتند. نتایج نشان داد که انجام تمرینات مربوطه به مدت شش هفته منجر به افزایش در سطح SOD در آزمونی‌ها شد (۲۶). در مورد تاثیر تمرینات هوازی گزارش شده است که تمرینات هوازی با شدت متوسط تأثیر مثبتی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی بافت قلب موش‌های دیابتی دارد (۲۷). همچنین می‌تواند استرس اکسیداتیو در دیابت را تعدیل کند و عملکرد میتوکندری و رشد فیزیولوژیکی قلب را بهبود بخشد (۲۸) و باعث افزایش آنزیم‌های ضداکسیدانی در انسان‌ها و موش‌ها شود. بنابراین، امید است که در آینده به عنوان یک کمک درمان یا هدفمند بدون عوارض بیماری قلبی و دیابت مورد استفاده قرار گیرد (۲۹, ۳۰). با توجه به تأثیر مثبت تمرینات هوازی بر قلب و دیابت، مطالعه حاضر قصد دارد به بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح SOD، GPX، TAC و MDA در بافت قلب رت‌های مبتلا به دیابت نوع دو بپردازد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع بنیادی و تجربی در قالب طرح پس آزمون تک عاملی می‌باشد. تعداد ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین وزن ۲۰±۲۰۰ گرم و سن هشت هفته‌ای در دانشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز از فروردین تا مرداد ۱۴۰۲ طبق آیین‌نامه نحوه کار با حیوانات آزمایشگاهی پس از تایید کمیته اخلاق دانشگاه تبریز با شناسه (IR.TABRIZU.REC.1402.037) انجام شد. برای ایجاد سازگاری با محیط، جلوگیری از استرس و تغییر شرایط فیزیولوژیکی، تمامی موش‌ها به مدت دو هفته در آزمایشگاه حیوانات مخصوص با شرایط محیطی و همچنین دوره اجرای پروتکل در قالب گروه‌های چهارتایی موش پلی اتیلن نگهداری می‌شوند. قفس در دمای محیط ۲۰ تا ۲۲ درجه سانتیگراد. چرخه روشنایی تاریکی ۱۲: ۱۲ ساعت بود و رطوبت هوا ۵۵ تا ۶۵ درصد نگهداری شدند. در طول دوره غذای موش‌ها به شکل پلت‌های استاندارد با دسترسی آزاد ارائه شد.

روش دیابتی‌کردن: پس از دو هفته ایجاد وضعیت مقاومت به انسولین، ۱۲ سر از موش‌های صحرایی (گروه‌های کنترل دیابتی و تمرین دیابتی) به‌منظور القای دیابت، ابتدا از مصرف رژیم غذای پرچرب[۱۱] (HFD ۶۰ درصد کیلوکالری از چربی) که به صورت تجاری (D12492، رژیم‌های تحقیقاتی) به‌مدت ۲ هفته قبل از القای دیابت به دست آمده بود، انجام شد. HFD شامل ۲۰٪ پروتئین، ۲۰٪ کربوهیدرات و ۶۰٪ چربی بود. پس از ۲ هفته در HFD، استفاده شد (۳۰). سپس با تزریق داخل صفاتی استروپتوزوسین[۱۲] یا (STZ) با دوز پایین (۳۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن)، از محلول بافر سیترات سدیم 0/1 مولار با pH= ۴/۵ در کنار یخ استفاده شد (۳۱). برای القای دیابت تجربی، پس از تعیین وزن و قندخون موش‌های صحرایی ناشتا، محل تزریق با الکل ضدعفونی شد و محلول آماده شده استرپتوزوتوسین به‌صورت داخل صفاقی با سرنگ انسولین به موش‌های صحرایی مقید شده تزریق شد. پس از تزریق، موش‌ها به داخل قفس منتقل شدند و آب و غذا در اختیار آنها قرار گرفت. ۷۲ ساعت پس از تزریق استرپتوزوتوسین، القای دیابت با اندازه‌گیری قندخون ناشتا از خون گرفته شده از ورید دم توسط دستگاه گلوکومتر دیجیتال تایید شد. حیوانات با قندخون بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌عنوان موش‌های دیابتی برای ادامه تحقیق در نظر گرفته شدند (۳۲). وزن حیوانات با استفاده از ترازوی دیجیتال SDS 3031 با حداکثر ظرفیت ۳۰ کیلوگرم و حداقل ۵ گرم وزن‌کشی با ابعاد ۴۳/۵ ×۳۹/۰۵ سانتیمتر و ارتفاع ترازو ۲۵ سانتیمتر

[۱۰] Flensted-Jensen

[۱۱] high-fat diet

[۱۲] Streptozotocin

Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

ساخت ایران اندازه‌گیری شد. این وزن‌گیری در ابتدا و انتهای مطالعه انجام شد. برای تامین آب، بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری که آب مورد نیاز هر یک از قفس‌های این تحقیق را تامین می‌کند، تعویض و روزانه پر می‌شود (۳۱). حیوانات گروه دیابتی با غذا و پلت تجاری استاندارد (ذرت، کازئین، نشاسته ذرت، ساکارز، گلوتن ذرت، مخلوط روغن‌های حیوانی و گیاهی، کربنات کلسیم، دی‌کلسیم فسفات و پریمیکس ویتامین و مواد معدنی) و حیوانات گروه سالم با جیره‌ی غذایی معمولی (ذرت، نشاستهٔ ذرت، گلوتن ذرت، کربنات کلسیم، دی کلسیم فسفات، پریمیکس ویتامین و مواد معدنی) تغذیه شدند.

گروه‌های آزمایش: موش‌ها بطور تصادفی به چهار گروه (N=6) به شرح زیر تقسیم شدند: ۱) گروه سالم کنترل[۱۳] (Cont) بدون دیابت و تمرین، ۲) گروه سالم تمرین[۱۴] (AT) تمرین بدون دیابت، ۳) گروه کنترل دیابتی[۱۵] (Dia) دیابتی شده و بدون تمرین، ۴) گروه تمرین دیابتی (Dia + AT) دیابتی شده و تمرین. پروتکل تمرین پس از دو هفته القای دیابت و نگه‌داری موش‌ها آغاز شد.

پروتکل تمرین هوازی: گروه‌های تمرین هوازی برنامه تمرینی را روی تردمیل پنج روز در هفته به مدت هشت هفته انجام دادند. پنج دقیقه در ابتدای تمرین برای گرم‌کردن وپنج دقیقه در انتهای تمرین برای سردکردن در نظر گرفته شد (۳۳). برای تحریک موش‌ها به دویدن، از محرک صوتی (ضربه به دیواره تردمیل) استفاده شد، و پس از شرطی نمودن موش‌ها در سایر جلسات به منظور رعایت نکات اخلاقی کار با حیوان آزمایشگاهی، فقط از محرک صوتی استفاده شد. در طول هشت هفته، موش‌های صحرایی گروه کنترل برای آشنایی با تردمیل، به صورت بدون حرکت روی تردمیل قرار گرفتند. (جدول ۱). تمام مراحل تمرین با رعایت اساس اصل اضافه بار انجام شود.

جدول ۱. پروتکل تمرین هوازی با رعایت اصل اضافه بار

هفته	سرعت (متر بر دقیقه)	زمان (دقیقه)	شیب
اول	۵–۱۰	۱۰–۱۵	۱۰
دوم	۱۰–۱۴	۲۰	۱۰
سوم	۱۴–۱۸	۳۰	۱۰
چهارم	۱۸–۲۴	۴۰	۱۰
پنجم/ششم	۱۸–۲۴	۶۰	۱۰

هموژنیزاسیون بافت قلب: ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در پایان هفته هشتم (به منظور حذف اثر حاد تمرینات)، تمام موش‌ها در تمام گروه‌ها وزن شدند و جهت اندازه‌گیری پارامترهای مورد مطالعه تحت عمل جراحی قرار گرفتند. در هر یک از گروه‌ها، ۴۸ ساعت بعد از اجرای آخرین برنامه تمرینی، با تزریق سه واحد محلول کتامین (۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۱۰میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بیهوش و بافت عضله قلب آنها برداشته شد. بافت عضله قلب برداشته و بعد از شستشو با سرم فیزیولوژیکی و جداکردن قسمت‌های زاید، به نیتروژن مایع انتقال یافته و سپس در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش نگهداری شد.

اندازه‌گیری سوپراکسید دیسموتاز: سطوح SOD با استفاده از روش الالیزا و کیت تجاری سنجش سوپراکسید دیسموتاز Nasdox^{TM} ساخت شرکت (نوند سلامت، ایران) با شماره (Cat No: NS–۱۵۰۱۲) در طول موج ۳۷۵ نانومتر و باحساسیت U/mg pr و کلیه مراحل کار طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز: سطوح GPX با استفاده از کیت تجاری سنجش فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز Nagpix^{TM} ساخت شرکت (نوند سلامت، ایران) با شماره (Cat 15082-No.: NS) در طول موج ۳۴۰ نانومتر با مقیاس U/mg p و کلیه مراحل کار طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام: سطوح TAC پلاسما با استفاده از کیت سنجش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام Naxifer ساخت شرکت (نوند سلامت، ایران) با شماره (NS–۱۵۰۱۲) در طول موج ۵۹۳ و کلیه مراحل کار طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت اندازه‌گیری شد. به طور خلاصه این روش بر اساس توانایی احیای آهن فریک به آهن فرو (FRAP) و با مکانیسم انتقال تک الکترون عمل می‌کند

اندازه‌گیری مالون‌دی آلدهید: سطوح MDA با استفاده از روش الایزا و تکنیک ایمونواسی و کیت سنجش مالون‌دی آلدهید Nalondi^{TM} ساخت شرکت (نوند سلامت، ایران) با شماره (Car No.: NS–۱۵۰۲۲) در طول موج ۵۳۰ تا ۵۴۰ نانومتر و بامقیاس µmol/mg pr و کلیه مراحل کار طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت اندازه‌گیری شد.

غلظت گلوکز خون ناشتا با کیت مخصوص دستگاه سنجش قند خون کلور چک مدل TD-4230 به روش گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد.

[۱۳] control
[۱۴] aerobic training
[۱۵] Diabetes

Copyright ©The authors

JAHSSP

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

روش آماری: برای بررسی توزیع نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و سپس از آزمون آنالیز واریانس یک‌راهه به منظور تفاوت‌های بین گروهی و آزمون تعقیبی توکی برای مشاهده تفاوت‌های موجود در گروه‌های مورد مطالعه استفاده شد. تحلیل‌ها در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۷ صورت گرفت.

یافته‌ها

مقادیر (میانگین±انحراف استاندارد) مقدار گلوکزخون ناشتا و سطوح SOD، GPX، TAC و MDA در رت‌های صحرایی گروه‌های مورد مطالعه در جدول (۲) گزارش شده است.

با توجه به آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه (جدول ۲)، تفاوت معنی‌دار در مقدار گلوکزخون ناشتا (P=۰/۰۰۱، F (۳،۱۶)=۲۶۴/۵۹۵)، SOD (P=۰/۰۰۱، F (۳،۱۶)=۴۷/۲۳۷)، GPX (P=۰/۰۰۱، F (۳،۱۶)=۱۶/۰۹۱)، TAC (P=۰/۰۰۱، F (۳،۱۶)=۱۷/۱۰۳)، MDA (P=۰/۰۰۱، F (۳،۱۶)=۲۷/۲۰۲) مشاهده شد. با توجه به آزمون تعقیبی توکی (جدول ۳)، در گلوکزخون ناشتا (شکل ۱) و سطوح SOD (شکل ۲)، GPX (شکل ۳)، TAC (شکل ۴)، و MDA (شکل ۵) در گروه کنترل سالم نسبت به گروه کنترل دیابت تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۰۱). همچنین، تفاوت معنی‌دار در بین گروه تمرین سالم نسبت به گروه کنترل دیابت در متغیرهای مطالعه (P=۰/۰۰۱). تفاوت معنی‌دار در بین گروه تمرین دیابت نسبت به گروه کنترل دیابت در گلوکزخون ناشتا، و سطوح SOD (P=۰/۰۰۱)، GPX (P=۰/۰۱۶)، TAC (P=۰/۰۰۶)، و MDA (P=۰/۰۰۲)، و نسبت به گروه تمرین سالم در گلوکز خون ناشتا (P=۰/۰۱۴)، و سطوح SOD (P=۰/۰۰۱)، GPX (P=۰/۰۳۹)، و MDA (P=۰/۰۰۸). و تفاوت غیر معنی‌دار در سطح TAC (P=۰/۵۵۲). نیز تفاوت معنی‌دار در بین گروه کنترل سالم نسبت به گروه تمرین دیابت در گلوکزخون ناشتا (P=۰/۰۲۶)، و سطح SOD (P=۰/۰۰۴). تفاوت غیر معنی‌دار در سطوح GPX، MDA، و TAC (P>۰/۰۵) مشاهده شد.

جدول ۲. نتایج آزمون آماری آنوای یک‌طرفه شاخص‌های مورد مطالعه در گروه‌های مختلف

متغیر	گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد	مقدار F	مقدار P	اندازه اثر
گلوکز خون ناشتا (mg/dl)	کنترل سالم	۹۲/۲۰	۴/۲۴	۲۶۴/۵۹۵	۰/۰۰۱*	۰/۹۸
	کنترل دیابت	۳۹۶/۲۰	۱۵/۰۲			
	تمرین سالم	۸۸/۲۰	۴/۴۵			
	تمرین دیابتی	۱۳۳/۲۰	۸/۰۱			
SOD U/mg pr	کنترل سالم	۳۶/۰۴	۰/۸۵	۴۷/۲۳۷	۰/۰۰۱*	۰/۸۹
	کنترل دیابت	۲۲/۸۴	۱/۱۰			
	تمرین سالم	۳۶/۹۸	۱/۰۰			
	تمرین دیابتی	۳۰/۵۴	۰/۷۸			
GPX U/mg pr	کنترل سالم	۲۶/۷۲	۱/۵۳	۱۶/۰۹۱	۰/۰۰۱*	۰/۷۵
	کنترل دیابت	۱۶/۲۴	۳/۴۳			
	تمرین سالم	۲۸/۶۴	۱/۹۲			
	تمرین دیابتی	۲۲/۸۸	۰/۷۳			
TAC nmol/mg pr	کنترل سالم	۰/۵۶	۰/۰۳	۱۷/۱۰۳	۰/۰۰۱*	۰/۷۶
	کنترل دیابت	۰/۳۳	۰/۰۱			
	تمرین سالم	۰/۵۱	۰/۰۲			
	تمرین دیابتی	۰/۴۶	۰/۰۱			
MDA µmol/mg pr	کنترل سالم	۰/۳۵	۰/۰۱	۲۷/۲۰۲	۰/۰۰۱*	۰/۸۳
	کنترل دیابت	۰/۵۸	۰/۰۲			
	تمرین سالم	۰/۳۱	۰/۰۱			

Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

تمرین دیابتی	۰/۴۳	۰/۰۲

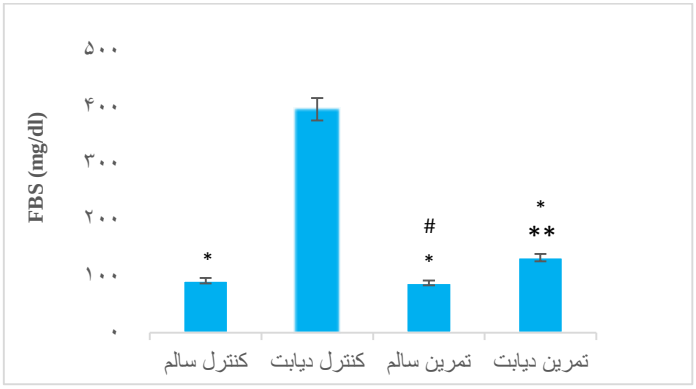
Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP
http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/JAHSSP.2024.29526.1640

جدول۳. نتایج حاصل از آزمون تعقیبی توکی

گروه	متغیر	گلوکز خون ناشتا	SOD	GPX	TAC	MDA
کنترل سالم	کنترل دیابت	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*
	تمرین سالم	۰/۹۸۹	۰/۸۹۴	۰/۷۵۴	۰/۴۴۸	۰/۵۹۳
	تمرین دیابت	۰/۰۲۶*	۰/۰۰۴*	۰/۲۳۲	۰/۰۵۰	۰/۱۰۱
کنترل دیابت	تمرین سالم	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*
	تمرین دیابت	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۰۱۶*	۰/۰۰۶*	۰/۰۰۲*
تمرین سالم	تمرین دیابت	۰/۰۱۴*	۰/۰۰۱*	۰/۰۳۹*	۰/۵۵۲	۰/۰۰۸*

*نشان‌گر معنی‌داری کمتر از P<۰/۰۵



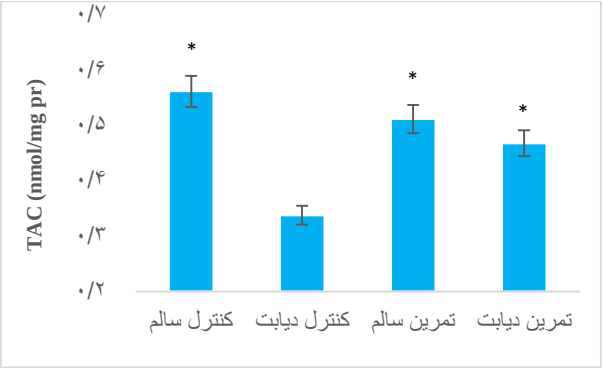
شکل ۱. مقدار گلوکز خون ناشتا در گروه‌های مورد مطالعه. * تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل دیابت

تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین دیابت. ** تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل سالم

شکل ۲. مقدار SOD در گروه‌های مورد مطالعه. * تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل دیابت

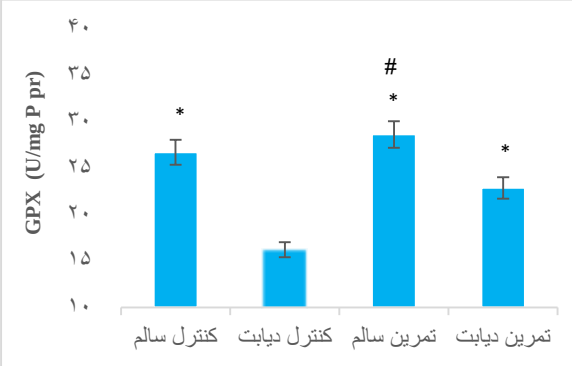
تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین دیابت. ** تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل سالم

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University



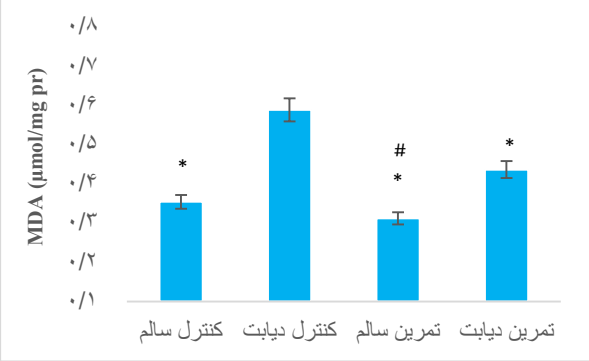
شکل ۴. مقدار TAC در گروه‌های مورد مطالعه.

* تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل دیابت.



شکل ۳. مقدار GPx در گروه‌های مورد مطالعه.

* تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل دیابت. # تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین دیابت



شکل ۵. مقادیر MDA در گروه‌های مورد مطالعه

* تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل دیابت. # تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین دیابت

بحث

نتایج ما نشان می‌دهد که ورزش استرس اکسیداتیو را در خون و قلب موش‌های دیابتی ناشی از استرپتوزوتوسین کاهش می‌دهد. ما آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از جمله SOD، GPX و همچنین آنزیم TAC را ارزیابی کردیم. استرس اکسیداتیو ناشی از دیابت با سطح بالای MDA نشان داده‌شد. همچنین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و آنزیم TAC را کاهش داد که با ورزش معکوس می‌شود. مطالعه حاضر نشان داد که ورزش از قلب در برابر استرس اکسیداتیو در موش‌های دیابتی محافظت می‌کند. نتایج ما نشان داد که سطح MDA بافت قلب در موش‌های دیابتی شده در مقایسه با گروه کنترل سالم بطور معنی‌داری افزایش یافت. به نظر می‌رسد عامل اختلالات بوجود آمده در جریان بیماری دیابت بطور اصلی مربوط به واکنش رادیکال‌های آزاد با محتویات سلولی و غشای سلولی و تولید پراکسیداسیون لیپیدی باشد. بنابراین، افزایش آن نشان‌دهنده آسیب غشای سلول و اختلال در مکانیسم دفاعی آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیر آنزیمی می‌باشد (۳۴). به عنوان یک سیستم تولید کننده رادیکال آزاد، پراکسیداسیون لیپیدی به طور مستقیم با آسیب بافتی ناشی از شرایط دیابت مرتبط است (۳۵, ۳۶). کوماری و

Copyright ©The authors

همکاران (۲۰۰۸) مطالعه‌ای را بر روی استرس اکسیداتیو اندازه‌گیری شده توسط MDA پلاسما در بیماران دیابتی نوع دو انجام دادند. آنها با یک گروه کنترل غیر دیابتی مقایسه کردند. نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی MDA به طور معناداری در گروه دیابتی افزایش یافت (۳۷). ما نشان دادیم که ورزش باعث کاهش معنی‌دار در MDA نسبت به گروه کنترل دیابت می‌شود. که به نتایج مطالعه خدادادی همکاران (۲۰۲۲) همسو است، آنها در مطالعه خود نشان دادند که سطح MDA در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل دیابت به طور قابل توجهی کاهش یافته است (۲۰). همچنین، راجی زاده و همکاران (۲۰۲۴) نشان دادند که هشت هفته HIIT باعث کاهش معنی‌دار در سطح MDA در بافت ریه موش‌های دیابتی می‌شود (۱۹). مطالعه دیگری توسط کایاما و همکاران (۲۰۱۵) دریافتند که استرس اکسیداتیو در بافت قلبی ناشی از دیابت منجر به آسیب بافت، تخریب و کاهش عملکرد می‌شود (۳۸).

در نتایج حاضر تمرین سطوح TAC افزایش داد، با مطالعه افتخار محمدی و همکاران (۲۰۲۰) هم‌خوانی داشت. آنان نشان داده‌اند که هشت هفته تمرین استقامتی باعث افزایش معنی‌داری در شاخص TAC گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیابتی می‌شود (۲۱). مشخص شده است که فعالیت ورزشی موجب تحریک سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی شده و در نتیجه سطوح TAC بهبود می‌بخشد (۳۹). همچنین، عبدی و همکاران (۲۰۱۷) در شش هفته تمرین هوازی افزایش سطح TAC را در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیابت نشان دادند (۲۲). این امر نشان می‌دهد تمرینات هوازی می‌تواند در بهترشدن فرآیند متابولیسم اکسایشی در درون سلول اثرگذار باشد (۴۰, ۴۱). همچنین، احتمالاً افزایش میزان TAC پس از هشت هفته تمرین هوازی می‌تواند مربوط به افزایش تولید آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در داخل سلول‌های میوسیت قلبی باشد (۴۲).

در پژوهش حاضر افزایش معنی‌داری در سطح GPX و SOD در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیابت مشاهده شد، با مطالعه رضایی و همکاران (۲۰۲۰) همسو است، یافته‌های این تحقیق نشان داد سطح (SOD و GPx) در بافت قلب موش‌های کنترل دیابت نوع دو نسبت به گروه کنترل سالم کمتر بود. همچنین هشت هفته تمرین هوازی موجب افزایش معنی‌دار در سطح (SOD و GPx) در بافت قلب موش‌های دیابتی نوع دو شد (۲۵). اگرچه دقیقاً اینکه چگونه ورزش فعالیت‌های SOD، GPX را بهبود می‌بخشد هنوز مشخص نیست (۴۳). یکی از مکانیسم‌ها ممکن است Nrf-2 باشد که یک فاکتور رونویسی است و افزایش فسفوریلاسیون Nrf-2 توسط فعالیت بدنی گزارش شده است. بنابراین فعال شدن Nrf-2 در ورزش، مکانیسم حفاظت آنتی‌اکسیدانی را با اتصال به عناصر پاسخ آنتی‌اکسیدانی (ARE)، که در نواحی پروموتور چندین آنزیم آنتی‌اکسیدانی، از جمله MnSOD وجود دارد، فراهم می‌کند. به علاوه، تمرین ورزشی باعث افزایش فعالیت SIRT1 (یک خوشه) می‌شود. پروتئین‌های تشکیل شده توسط هفت همولوگ که بیولوژی و متابولیسم سلولی را از طریق استیل‌زدایی هیستون‌ها و سایر عوامل سلولی مانند NFkB، HSF1، p53، FOXOs و PGC-1 تنظیم می‌کنند، که هر دو عامل افزایش فعال شدن سیستم آنتی‌اکسیدانی (توسط MnSOD و کاتالاز) هستند و توقف چرخه سلولی برای ترویج ترمیم DNA و این یافته می‌تواند با افزایش بیان NOS مرتبط باشد (۴۴). برعکس، جودگی و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند که ورزش منجر به کاهش قابل توجهی در فعالیت MnSOD می‌شود، اگرچه هیچ تاثیری بر فعالیت GPX در قلب وجود نداشت. علاوه بر این هیچ تغییری در فعالیت‌های SOD، GPX سیتوزولی وجود نداشت. همچنین تفاوت معنی‌داری در MDA از موش صحرایی و دونده کم تحرک مشاهده نشد (۴۵). تفاوت بین پروتکل‌های ورزشی ممکن است نتایج ناهماهنگ را توضیح دهد.

گزارش شده است که ورزش می‌تواند اثرات مفید متعددی از جمله بهبود عملکرد قلبی و عوارض دیابت با افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند SOD و کاهش تا حدودی استرس اکسیداتیو داشته باشد (۴۶). از سویی دیگر، انجام منظم فعالیت‌های ورزشی به‌خصوص تمرینات هوازی، با ایجاد سازگاری‌های سلولی و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند پتانسیل آنتی‌اکسیدانی بدن را برای مقابله با شرایط اکسایشی ارتقاء دهد (۴۷). مطالعات نشان داده‌اند تمرینات ورزشی منظم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را بهبود می‌بخشد و آسیب اکسیداتیو ناشی از ROS را کاهش می‌دهد (۴۸). بر اساس بررسی تکسیرا[1] دلموس (۲۰۱۲)، تنظیم ورزش با شدت متوسط، به عنوان یک آنتی‌اکسیدان طبیعی و استراتژی ضد التهابی به کنترل اکسیداتیو کمک می‌کند (۴۹). بنابراین، تمرین ورزشی یک درمان غیردارویی مفید است که می‌تواند استرس اکسیداتیو در دیابت را تعدیل کند و سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی، عملکرد میتوکندری و رشد فیزیولوژیکی قلب را بهبود بخشد (۵۰).

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، عدم کنترل میزان دقیق مصرف غذا و فعالیت شبانه و خواب و استرس ناشی از مداخله و حساسیت به استرپتوزوسین (STZ) در موش‌ها بود. اگرچه غذای آنها یکی بود، اما به این معنی نیست که میزان غذای مصرفی کنترل شده بود. یکی دیگر از محدودیت‌های پژوهش حاضر، اجرای پروتکل تمرینی یکسان برای همه گروه‌ها است و محققان می‌توانند در تحقیقات آتی تأثیر پروتکل‌های تمرینی مختلف با شدت و مدت زمان متفاوت را بر عوامل فوق‌الذکر بررسی کنند.

[1] Teixeira

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر، این امکان وجود دارد که تمرینات هوازی بتواند با تغییرات مثبت در سطح گلوکز و فعالیت‌های MDA، SOD، GPX و TAC، روشی مناسب برای محافظت از قلب برای بیماران دیابت مفید باشد. مطالعه حاضر نشان می‌دهد که هشت هفته مبتلا به دیابت باعث افزایش سطح گلوکز و MDA و کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود، که با تمرین هوازی معکوس می‌شود. در نتیجه تمرینات ورزشی هوازی به عنوان یک ابزار مفید برای کاهش گلوکز و استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از تمامی کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

Reference

1. Kim K-S, Hong S, Han K, Park C-Y. Association of non-alcoholic fatty liver disease with cardiovascular disease and all-cause death in patients with type 2 diabetes mellitus: a nationwide population-based study. bmj. 2024;384.
2. Mirzaei M, Rahmaninan M, Mirzaei M, Nadjarzadeh A, Dehghani Tafti AA. Epidemiology of diabetes mellitus, pre-diabetes, undiagnosed and uncontrolled diabetes in Central Iran: results from Yazd health study. BMC Public Health. 2020;20(1):166.
3. Chuang K-J, Chan C-C, Su T-C, Lee C-T, Tang C-S. The effect of urban air pollution on inflammation, oxidative stress, coagulation, and autonomic dysfunction in young adults. American journal of respiratory and critical care medicine. 2007;176(4):370-6.
4. Gurer H, Ercal N. Can antioxidants be beneficial in the treatment of lead poisoning? Free Radical Biology and Medicine. 2000;29(10):927-45.
5. Newsholme P, Keane KN, Carlessi R, Cruzat V. Oxidative stress pathways in pancreatic β-cells and insulin-sensitive cells and tissues: importance to cell metabolism, function, and dysfunction. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2019;317(3):C420-C33.
6. Hamtabadi M, Larijani B. A review on the role of oxidative stress and antioxidant treatments in diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism 2009 Dec 10;9(1):1–6. Available from:https://ijdld.tums.ac.ir/article-1-200-fa.html [in Persian].
7. Porter KE, Riches K. The vascular smooth muscle cell: a therapeutic target in Type 2 diabetes? Clinical science. 2013;125(4):167-82.
8. Hsu WT, Tsai LY, Lin SK, Hsiao JK, Chen BH. Effects of diabetes duration and glycemic control on free radicals in children with type 1 diabetes mellitus. Annals of Clinical & Laboratory Science. 2006;36(2):174-8.
9. Raedschelders K, Ansley DM, Chen DD. The cellular and molecular origin of reactive oxygen species generation during myocardial ischemia and reperfusion. Pharmacology & therapeutics. 2012;133(2):230-55.
10. Ansley DM, Wang B. Oxidative stress and myocardial injury in the diabetic heart. The Journal of Pathology. 2013;229(2):232-41.
11. Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S, Yokota T. Oxidative stress in cardiac and skeletal muscle dysfunction associated with diabetes mellitus. Journal of clinical biochemistry and nutrition. 2010;48(1):68-71.
12. Hamidi H, Tofighi A, Azar JT, Khaki AA, Razi M. Effect of crocin and treadmill exercise on spermatogenesis and testis structure in streptozotocin-induced diabetic rats: an experimental study. 2023.
13. Marrocco I, Altieri F, Peluso I. Measurement and clinical significance of biomarkers of oxidative stress in humans. Oxidative medicine and cellular longevity. 2017;2017.
14. Jain SK, Lim G. Lipoic acid decreases lipid peroxidation and protein glycosylation and increases (Na++ K+)-and Ca++-ATPase activities in high glucose-treated human erythrocytes. Free Radical Biology and Medicine. 2000;29(11):1122-8.
15. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. Sports medicine. 2006;36:327-58.
16. Bellavere F, Cacciatori V, Bacchi E, Gemma M, Raimondo D, Negri C, et al. Effects of aerobic or resistance exercise training on cardiovascular autonomic function of subjects with type 2 diabetes: A pilot study. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2018;28(3):226-33.
17. Steinbacher P, Eckl P. Impact of oxidative stress on exercising skeletal muscle. Biomolecules. 2015;5(2):356-77.
18. Gao L, Wang W, Liu D, Zucker IH. Exercise training normalizes sympathetic outflow by central antioxidant mechanisms in rabbits with pacing-induced chronic heart failure. Circulation. 2007;115(24):3095-102.
19. Rajizadeh MA, Khoramipour K, Joukar S, Darvishzadeh-Mahani F, Iranpour M, Bejeshk MA, Zaboli MD. Lung molecular and histological changes in type 2 diabetic rats and its improvement by high-intensity interval training. BMC Pulm Med. 2024;24(1):37. [in Persian].
20. Khodadadi S, Hassani A, Naderi A. Effect of 4 Weeks HIIT with Spirulina Supplementation Intake on Plasma Total Antioxidant Capacity (TAC) and Lipid Peroxidation (MDA) in Women with Type 2 Diabetes. Iranian journal of diabetes and obesity. 2022. [in Persian].

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

for research studies on metabolic disorders. BioMed research was international. 2013;2013.

32. Srinivasan K, Viswanad B, Asrat L, Kaul C, Ramarao P. Combination of the high-fat diet-fed and low-dose streptozotocin-treated rat: a model for type 2 diabetes and pharmacological screening. Pharmacological research. 2005;52(4):313-20.

33. Schwingshackl L, Missbach B, Dias S, König J, Hoffmann G. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. Diabetologia. 2014;57(9):1789-97.

34. Bub A, Watzl B, Blockhaus M, Briviba K, Liegibel U, Müller H, et al. Fruit juice consumption modulates antioxidative status, immune status, and DNA damage. The Journal of Nutritional Biochemistry. 2003;14(2):90-8.

35. Cuzzocrea S, Reiter RJ. Pharmacological action of melatonin in shock, inflammation, and ischemia/reperfusion injury. European journal of pharmacology. 2001;426(1-2):1-10.

36. Paskaloglu K, Şener G, Ayanğolu-Dülger G. Melatonin treatment protects against diabetes-induced functional and biochemical changes in rat aorta and corpus cavernosum. European journal of pharmacology. 2004;499(3):345-54.

37. Kumari S, Panda S, Mangaraj M, Mandal MK, Mahapatra PC. Plasma MDA and antioxidant vitamins in diabetic retinopathy. Indian J Clin Biochem. 2008;23(2):158-62.

38. Kayama Y, Raaz U, Jagger A, Adam M, Schellinger IN, Sakamoto M, et al. Diabetic Cardiovascular Disease Induced by Oxidative Stress. Int J Mol Sci. 2015;16(10):25234-63.

39. Arshadi S, Bakhtiyari S, Haghani K, Valizadeh A. Effects of fenugreek seed extract and swimming endurance training on plasma glucose and cardiac antioxidant enzymes activity in streptozotocin-induced diabetic rats. Osong public health and research perspectives. 2015;6(2):87-93.

40. Oztasan N, Taysi S, Gumustekin K, Altinkaynak K, Aktas O, Timur H, et al. Endurance training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rats. European journal of applied physiology. 2004;91:622-7.

41. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology and Medicine. 2008;44(2):153-9.

42. Vieira Junior RC, Silva CMS, Araújo MBd, Garcia A, Voltarelli VA, Reis Filho ADd, Voltarelli FA. Aerobic swimming training increases the activity of antioxidant enzymes and the glycogen content in the skeletal muscle of rats. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2013;19:204-8.

43. Wang G-g, Li W, Lu X-h, Zhao X, Xu L. Taurine attenuates oxidative stress and alleviates cardiac failure in type I diabetic rats. Croatian Medical Journal. 2013;54(2):171-9.

21. Mohammadi E, Nikseresht F. Effect of 8 weeks of incremental endurance training on antioxidant enzymes and total antioxidant status of cardiac tissue in experimental diabetic rats. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2020 [in Persian].

22. Abdi A, Ramezani N, Abbasi Daloie A, Ganji N. The effect of aerobic training and Coriandrum sativum extract on some oxidative stress factors in male diabetic Wistar rats. Tabari Biomedical Student Research Journal. 2017;2(4):34-43. [in Persian].

23. Ghyasi R, Mohaddes G, Naderi R. Combination effect of voluntary exercise and garlic (Allium sativum) on oxidative stress, cholesterol level and histopathology of heart tissue in type 1 diabetic rats. Journal of cardiovascular and thoracic research. 2019;11(1):61.

24. Akbarpour Beni M, Sabagheyan Rad S, Chamani N. Comparison of the effects of eight weeks of traditional resistance training and TRX on oxidative and antioxidant indicators in women with type 2 diabetes. Journal of Sport and Exercise Physiology Autumn. 2023;16(3):66–75. Availablefrom:https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.103908.[in Persian].

25. Sahar Rak, Asiah Ad, Alireza B, Mozhgan A. The effect of eight weeks of aerobic exercise on the levels of antioxidant enzymes in the heart tissue of type 2 diabetic rats .Vol. 13. Physiology and animal development (biological sciences); 2020 .p. 49–60. Available from: https://sid.ir/paper/411816/fa. [in Persian].

26. Flensted-Jensen M, Gram M, Dela F, Helge JW, Larsen S. Six weeks of high-intensity cycle training reduces H2O2 emission and increases antioxidant protein levels in obese adults with risk factors for type 2 diabetes. Free Radical Biology and Medicine. 2021;173:1-6.

27. Afrondeh, Landi K., Mohammadi, Rababe. Comparison of the effect of 6 weeks of aerobic training on catalase and malondialdehyde enzyme activity in the heart tissue of healthy and diabetic Wistar male rats treated with streptozotocin: an experimental intervention. Journal of Medical Sciences Studies. 2019;30(5):337-46. [in Persian].

28. Xia T, Yang Y, Li W, Tang Z, Huang Q, Li Z, Guo Y. Meditative movements for patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2020;2020.

29. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. Cardiovascular diabetology. 2011;10:1-15.

30. Hejazi M. A Comparison of the Effect of Eight Weeks Aerobic Training and Vitamin C Supplements Consumption on Antioxidant Enzymes in Men With Type 2 Diabetes. Internal Medicine Today. 2018;24(2):103-10. [in Persian].

31. Sasidharan SR, Joseph JA, Anandakumar S, Venkatesan V, Ariyattu Madhavan CN, Agarwal A. An experimental approach for selecting appropriate rodent diets

Copyright ©The authors

44. Corbi G, Conti V, Russomanno G, Rengo G, Vitulli P, Ciccarelli AL, et al. Is physical activity able to modify oxidative damage in cardiovascular aging? Oxidative medicine and cellular longevity. 2012;2012.
45. Judge S, Jang YM, Smith A, Selman C, Phillips T, Speakman JR, et al. Exercise by lifelong voluntary wheel running reduces subsarcolemmal and interfibrillar mitochondrial hydrogen peroxide production in the heart. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2005;289(6):R1564-R72.
46. Brocardo PS, Boehme F, Patten A, Cox A, Gil-Mohapel J, Christie BR. Anxiety-and depression-like behaviors are accompanied by an increase in oxidative stress in a rat model of fetal alcohol spectrum disorders: Protective effects of voluntary physical exercise. Neuropharmacology. 2012;62(4):1607-18.
47. Lira Ferrari GS, Bucalen Ferrari CK. Exercise modulation of total antioxidant capacity (TAC): towards a molecular signature of healthy aging. Frontiers in Life Science. 2011;5(3-4):81-90.
48. Golbidi S, Badran M, Laher I. Antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise in diabetic patients. Experimental diabetes research. 2012;2012.
49. Teixeira de Lemos E, Oliveira J, Páscoa Pinheiro J, Reis F. Regular physical exercise as a strategy to improve antioxidant and anti-inflammatory status: benefits in type 2 diabetes mellitus. Oxidative medicine and cellular longevity. 2012;2012.
50. Mahmoud AM. Exercise ameliorates metabolic disturbances and oxidative stress in diabetic cardiomyopathy: possible underlying mechanisms. Exercise for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment: From Molecular to Clinical, Part 1. 2017:207-30.

Copyright ©The authors