جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقاله پژوهشی

تأثیرهشت هفته تمرین مقاومتی بر استرس اکسایشی رت‌های ویستار دیابتی

عباسعلی گائینی[۱]، علی صمدی[۲]، علی‌اصغر رواسی[۳]، مهدی هدایتی[۴]، هدی خرم[۵]

[۱] عباسعلی گائینی، استاد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران. تهران، ایران

[۲] علی صمدی، استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شاهد، تهران، ایران

[۳] علی‌اصغر رواسی، استاد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران. تهران، ایران

[۴] مهدی هدایتی، دانشیار بیوشیمی مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز پژوهشکده علوم غدد درن ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. تهران، ایران

[۵] هدی خرم، کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران. تهران، ایران

نشانی نویسنده مسؤول: تهران، دانشگاه شاهد، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر علی صمدی
E-mail: ali.samadi.62@gmail.com

وصول: ۹۱/۷/۲۹ ، اصلاح: ۹۱/۹/۱۸، پذیرش: ۹۱/۱۱/۹

چکیده

زمینه و هدف: رادیکال‌های آزاد نقش مهمی در توسعه دیابت و عوارض ناشی از آن دارند. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر میزان استرس اکسایشی در قلب رت‌های دیابتی بود.

مواد و روش‌ها: طی یک مطالعه تجربی تعداد ۲٤ سر رت ویستار به دو گروه تمرین مقاومتی (n=۱۲) و کنترل (n=۱۲) تقسیم شدند. دیابت از طریق تزریق تک دوز استرپتوتوزوسین (۵۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی) حل شده در بافر فسفات با PH ٤/٥، به رت‌ها القاء شد. پروتکل تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته (هفته‌ای سه جلسه) به طول انجامید و شامل یک ست ۱۰ تکرار بالا رفتن از نردبان تمرینات مقاومتی همراه با وزنه متصل به قاعده دم (بر اساس حداکثر ظرفیت هر رت در حمل وزنه) بود. چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، رت‌ها بیهوش شدند و خون‌گیری از قلب انجام شد، سپس قلب خارج شده و بطن چپ آن برای سنجش شاخص‌های استرس اکسایشی جدا گردید. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها و بررسی تفاوت بین گروهی از آزمون آماری تی مستقل در سطح معناداری α<۰/۰۵ با کمک نرم افزار SPSS16 استفاده شد.

یافته‌ها: درگروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری در MDA و PC قلب مشاهده شد، به ترتیب (p=۰/۰۲، p=۰/۰۳). میزان گلوتاتیون تام قلب در گروه تمرین مقاومتی به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (p<۰/۰۰۱). همچنین، تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی دار قند خون شد (p=۰/۰۰۱)، اما در میزان انسولین خون تفاوت معناداری بین گروه ها وجود نداشت (p=۰/۹۳۱).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی می‌تواند موجب کاهش قند خون و استرس اکسایشی و نیز افزایش میزان گلوتاتیون تام قلب شود. کاهش مشاهده شده در استرس اکسایشی و افزایش مشاهده شده در میزان گلوتاتیون به دلیل نقش حفاظت سلولی و آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پیشنهاد کننده این است که، تغییرات ناشی از تمرین مقاومتی ممکن است در پیشگیری از توسعه عوارض قلبی- عروقی ناشی از دیابت مفید باشد.

واژه‌های کلیدی: *استرس اکسایشی، تمرین مقاومتی، رت ویستار دیابتی.*

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

دیابت یکی از علل مهم ابتلا به بیماری های قلبی – عروقی است. همچنین، این بیماری موجب ناتوانی و افزایش مرگ و میر در مبتلایان به بیماری‌های قلبی– عروقی می‌گردد. افزایش قند خون به دنبال ابتلا به دیابت دلیل اصلی بیشتر عوارض مزمن ناشی از دیابت معرفی شده است (۱,۲). این بیماری در دراز مدت با اثر بر بافت‌های مختلف بدن موجب بروز عوارض گوناگونی همچون؛ بیماری‌های قلبی– عروقی، نوروپاتی، نفروپاتی و رتینوپاتی و غیره می‌گردد (٦–۳). اگر چه عوامل گوناگونی در ایجاد و پیشرفت دیابت و ضایعات ناشی از آن دخیل‌اند، امروزه نقش استرس اکسایشی و رادیکال-های آزاد در پاتوژنز این ضایعات به شدت مورد توجه قرار گرفته است (۹–۷).

رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به دلیل داشتن الکترون های جفت نشده در مدار ظرفیت خود، بسیار واکنش‌پذیرند و آسیب بسیاری به ماکرومولکول‌های بدن مانند پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها و دزوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) وارد می‌سازند. افزایش رادیکال‌های آزاد به ایجاد حالت استرس اکسایشی منجر می‌شود. استرس اکسایشی نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن است (٤,٥,٧). چندین مطالعه افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و بروز استرس اکسایشی را در هر دو نوع دیابت (I و II) و در آزمودنی‌های انسانی و حیوانی گزارش کرده‌اند (۳,٤,٧). هر چند علت دقیق این افزایش در استرس اکسایشی به طور کامل شناخته نشده اما سازوکارهای مختلفی پیشنهاد شده است که افزایش تولید پراکسید هیدروژن (H_2O_2) و کتوآلدئیدها در نتیجه اتواکسیداسیون گلوکز، تشکیل غیرآنزیمی پروتئین‌های گلیکوزیله، اختلال متابولیسم اسکوربات و پروستاگلاندین‌ها و نیتریک اکساید و فعال‌سازی فاکتورهای رونویسی از مهم‌ترین آنها می‌باشند. این ترکیبات همراه با گسترش عوارض دیابت، به علت تولید و تجمع محصول نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGEs) در دیابتی‌ها بوجود می‌آیند. AGEs در عروق خونی آزاد شده و با ایجاد رادیکال‌های آزاد می‌توانند لیپیدهای عروقی را تخریب و فرایند آتروژنز را در بیماران دیابتی تسهیل کنند. به علاوه، هیپرگلیسمی موجب فعال شدن آنزیم آلدوز ردوکتاز می‌شود، که با مصرف نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید فسفات (NADPH) میزان این ترکیب را در سلول کاهش می‌دهد؛ بنابراین در چرخه احیای مجدد گلوتاتیون اختلال ایجاد کرده و استرس اکسایشی داخل سلولی را تشدید می‌کند (۳,٥,٧,۱۰).

بر این اساس پیشنهاد شده است کنترل تولید رادیکال‌های آزاد و یا افزایش قدرت آنتی اکسیدانی بدن برای مقابله با اکسیدان های تولید شده می‌تواند در پیشگیری از عوارض بالقوه ناشی از دیابت نقش بسزایی داشته باشد (۸,۱۱). مطالعات متعددی گزارش کرده‌اند که، فعالیت ورزشی حاد و شدید به افزایش استرس اکسایشی منجر می‌شود. با وجود این گزارش شده است فعالیت ورزشی منظم و با شدت متوسط از طریق افزایش ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن به کاهش استرس اکسایشی در آزمودنی‌های سالم می‌انجامد (٦,۱۲). با وجود این، اطلاعات موجود در مورد تأثیر انواع فعالیت‌های ورزشی در آزمودنی‌های دیابتی نسبتاً متناقض است (۳–٥,٧) و مطالعات انجام شده در دیابتی‌ها نیز عمدتاً به بررسی تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی (شنا، دویدن و ...) بر استرس اکسایشی و دفاع آنتی اکسیدانی پرداخته‌اند. صالحی و همکارانش (۱۳۸۸) تأثیر فعالیت ورزشی نوارگردان اجباری را بر وضعیت استرس اکسایشی قلب رت‌های دیابتی بررسی کردند. پروتکل تمرین آنها شامل یک-ساعت دویدن روی نوارگردان به مدت ۸ هفته (٥ روز در هفته) بود. یافته‌های آنان نشان داد که، فعالیت ورزشی موجب افزایش میزان و فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و گلوتاتیون ردوکتاز در قلب رت‌های دیابتی ورزش کرده

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

نسبت به گروه کنترل شده است. با این وجود، میزان MDA بر اثر تمرین افزایش یافته بود و در میزان گلوتاتیون تام قلب بین گروه‌ها تفاوتی وجود نداشت (۵). تکزریا (Teixeira) و همکارانش (۲۰۱۱) گزارش کردند یک دوره تمرین ورزشی موجب کاهش معنادار MDA در رت‌های دیابتی شد (۷). علاوه بر عوامل یاد شده، علیرغم اینکه امروزه تمرین مقاومتی جزئی از تجویز فعالیت ورزشی توصیه شده توسط انجمن قلب و دیابت آمریکا به دیابتی‌هاست (۱۶-۱٤)؛ اطلاعات اندکی در مورد تاثیر تمرین مقاومتی بر استرس اکسایشی در بافت-های مختلف دیابتی‌ها به‌ویژه قلب وجود دارد. بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر میزان استرس اکسایشی قلب رت‌های ویستار دیابتی است.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی بوده و تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی را بر شاخص‌های استرس اکسایشی قلبی رت‌های ویستار دیابتی بررسی می‌کند. تعداد ۲۹ سر رت نر ویستار ۸ هفته‌ای با محدوده وزنی ۱۵۰-۱۳۰ گرم از مؤسسه تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران خریداری و به آزمایشگاه حیوانات دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران منتقل شدند. برای سازگاری با محیط و رسیدن به دامنه وزنی مطلوب حیوانات در آزمایشگاه در قفس‌های ٤ تایی نگه‌داری شدند. پس از دو هفته، تعداد ۵ سر رت با دامنه وزنی بالاتر ۹±۲۱٤ به عنوان گروه پایلوت انتخاب شدند و دیابت با تزریق استرپتوتوزوسین (STZ) به آنها القا شد و از آنها برای بررسی‌های مقدماتی و قابلیت انجام پروتکل تمرین مقاومتی توسط رت‌ها استفاده شد. پس از انجام مطالعه آزمایشی نمونه‌های اصلی به دو گروه: ۱. تمرین مقاومتی (۳٦/۵±۲۳۲/٤= وزن، n=۱۲) و ۲. کنترل (۱۷/۱±۲۲٦/۹= وزن، n=۱۲) تقسیم شدند.

نگهداری حیوانات: نگهداری حیوانات بر اساس خط مشی انجمن حمایت از حیوانات آزمایشگاهی مورد استفاده برای اهداف علمی و آزمایشگاهی صورت گرفت (۱۷). حیوانات در حیوان خانه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران در قفس‌های ساخته شده از جنس پلی اتیلن شفاف به طور جداگانه و در محیط با دمای ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد، میزان رطوبت ٤۵ تا ٦۰ درصد و تحت چرخه روشنایی- تاریکی (۱۲ ساعت نور ۱۲ ساعت تاریکی، ۷ شب تا ۷ صبح) نگهداری شدند. در این پژوهش آب و غذا به وفور در اختیار رت ها گذاشته شد و آن ها به طور آزادانه به آن دسترسی داشتند.

القاء دیابت: دیابت با تزریق تک دوز استرپتوزوتوسین حل شده در بافر فسفات با PH ٤/۵ ، به مقدار۵۰ میلی-گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن (داخل صفاقی، IP) القاء شد. طبق این روش ٤۸ ساعت پس از تزریق، دیابت در رت‌ها ایجاد می‌شد. برای تأیید دیابت، ٤ روز پس از تزریق استرپتوزوتوسین با ایجاد جراحت کوچک در دم حیوانات، یک قطره خون بر روی نوار گلوکومتری قرار گرفته و توسط دستگاه گلوکومتر نوار قرائت و قند خون بالای ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر به عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد (۳, ٦). شروع پروتکل تمرین مقاومتی ۱۰ روز پس از القاء دیابت صورت گرفت.

پروتکل تمرین مقاومتی: تمرین مقاومتی مورد استفاده در این پژوهش شامل یک ست ۱۰ تکرار تمرینات مقاومتی صعود از نردبان به ارتفاع ۱ متر و شیب ۸۵ درجه با وزنه متصل به قاعده دم با فواصل استراحت ۹۰ ثانیه‌ای بود. این پروتکل بر اساس مطالعات پیشین (۲۰-۱۸) و توانایی رت‌ها (بر اساس مطالعه پایلوت) و همچنین خطوط راهنمای انجمن قلب و دیابت آمریکا درباره اصول تمرین مقاومتی در دیابتی‌ها طراحی و تعدیل شده بود (۱٤,۱۵). پروتکل تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته تمرین مقاومتی پیشرونده با شدت متوسط بود. هفته اول هفته آشنایی بوده و رت‌ها با پروتکل تمرینی آشنا شدند. در انتهای هفته

اول حداکثر ظرفیت رت‌ها در حمل وزنه اندازه‌گیری شد و رت‌ها با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ظرفیت حمل وزنه خود سه جلسه در هفته در ۷ هفته بعد به تمرین پرداختند. در انتهای هر هفته (جلسه سوم هفته) هفت تکرار با وزنه تعیین شده قبلی انجام می‌گرفت و در ٤-۳ تکرار بعدی با اضافه کردن وزنه‌های ۳۰ گرمی حداکثر ظرفیت رت‌ها در حمل وزنه مجددا اندازه‌گیری می‌شد و در هفته بعدی رت‌ها با ۷۰ تا ۷۵ درصد از حداکثر ظرفیت حمل وزنه جدید به تمرین می‌پرداختند. کلیه جلسات تمرینی نیز ساعت ۸/۳۰ تا ۱۲ صبح انجام می‌شد. در این پژوهش تنها از تحریک نوک دم استفاده شد و از هیچ‌گونه شوک بادی یا الکتریکی برای تحریک حیوان به بالا رفتن از نردبان استفاده نشد.

جمع‌آوری نمونه‌های قلب و خون: ٤۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین رت‌ها پس از ناشتایی شبانه نمونه-برداری شدند. زمان ٤۸ ساعت برای از بین رفتن پاسخ آخرین جلسه تمرین در نظر گرفته شد (۲۱). برای جمع آوری نمونه‌ها ابتدا حیوان با ترکیبی از داروی زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم) و کتامین (۷۵ میلی‌گرم/ کیلوگرم) به صورت تزریق درون صفاقی بیهوش شد. سپس، قفسه سینه حیوان شکافته شده و نمونه‌های خون به طور مستقیم از قلب حیوان گرفته شد. سپس قلب حیوان با دقت برداشته شده و در سرم فیزیولوژیک شستشو داده شد و در ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم وزن کشی شد. سپس قلب برش داده شده و بطن چپ حیوان جداسازی شدند و بلافاصله با استفاده از ازت مایع منجمد شده و برای سنجش‌های بعدی به فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شدند.

سنجش‌های بیوشیمیایی: ابتدا نمونه‌ها از حالت فریز خارج شده و مدتی در دمای اتاق قرار داده شدند. سپس، نمونه‌ها وزن شده و مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم از هر نمونه بطن چپ قلب در میکروتیوب الیکوت‌های کدگذاری شده قرار داده شد. سپس، به منظور جلوگیری از تجزیه پروتئین‌های بافتی مقدار یک میلی‌لیتر محلول آنتی‌پروتئاز (بافر فسفات، PH =۷/٤، با غلظت یک مولار و کوکتل پروبلاک به‌عنوان آنتی پروتئاز) به هر نمونه اضافه شده و نمونه‌ها با استفاده از هموژنایزر (Miccra، ساخت کشور آلمان) در سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ٤۵~ ثانیه هموژنیزه شدند. در مرحله بعد، نمونه‌های هموژنیزه شده به‌مدت ۱۰ دقیقه با سرعت rpm ۳۰۰۰ سانتریفیوژ (Hettich Mikro 200R، ساخت کشور اتریش) شدند. سپس مایع رویی (سوپرناتانت) جداسازی و در میکروتیوب‌های جداگانه ریخته شد و برای سنجش شاخص‌های استرس اکسایشی مورد استفاده قرار گرفت. سنجش محتوی گلوتاتیون تام (T-GSH) و میزان پروتئین کربونیل (PC) قلب (بطن چپ) به روش کالریمتریک و با استفاده از کیت کای‌من، ساخت کشور آمریکا انجام شد. برای بررسی پراکسیداسیون لیپیدی، میزان مالونیل دی آلدئید (MDA) قلب بر پایه واکنش تیوباربیتوریک اسید (TBARS) به روش فتومتریک و با استفاده از کیت BioAssay Systems ساخت کشور آمریکا اندازه-گیری شد. انسولین سرم به روش الایزا با استفاده از کیت شرکت مرکودیا، ساخت سوئد و میزان گلوکز سرم به روش فتومتریک با استفاده از کیت پارس آزمون، ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری: از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده-های خام و توصیف داده‌ها استفاده شد. از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن داده‌ها در گروه‌های مورد مطالعه استفاده شد و از آزمون آماری تی مستقل برای مقایسه بین‌گروهی استفاده شد. سطح معناداری برای آزمون‌های آماری $\alpha<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS16 و ترسیم نمودارها با استفاده از نرم افزار Excel 2010 انجام گرفت.

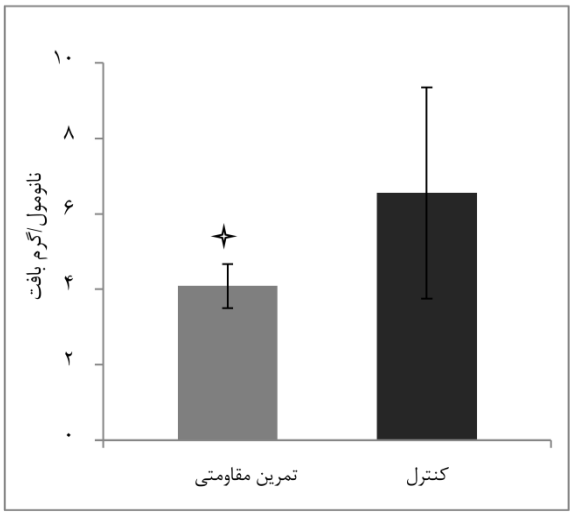
یافته‌ها

تأثیر تمرین مقاومتی بر قند و انسولین خون: نتایج آزمون تی مستقل نشان داد در میزان قند خون اولیه و چهار هفته تفاوت معناداری بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل وجود نداشت ولی میزان قند خون هشت هفته (انتهای پروتکل) به طور معناداری در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل پایین‌تر بود (p=۰/۰۰۱)،

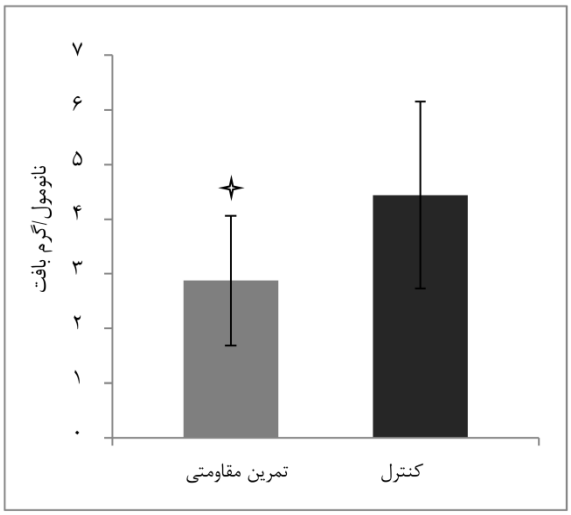
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار تغییرات قند خون

گروه	اولیه	هفته چهارم	هفته هشتم
تمرین مقاومتی	۴۳۷±۷۲	۳۹۷±۷۱	۲۱۵±۱۷
کنترل	۴۳۸±۹۰	۴۵۰±۶۲	۲۴۷±۲۱
معنی‌داری	۰/۹۵۵	۰/۰۷۹	۰/۰۰۱ *

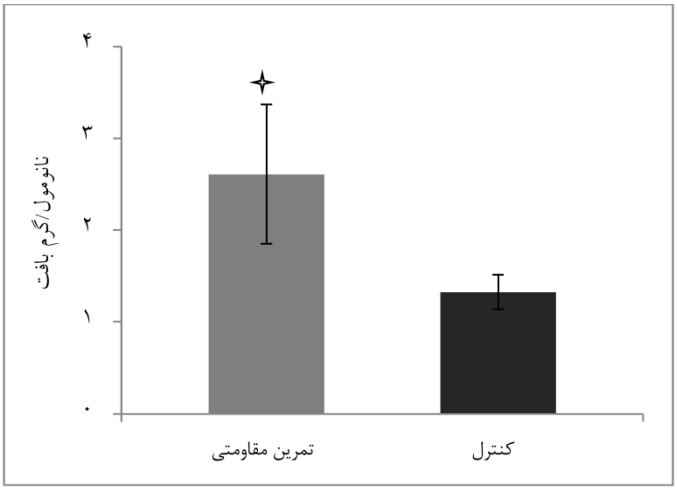
* اختلاف معنی دار



شکل ۱. تغییرات میزان MDA قلب در دو گروه



شکل ۲. تغییرات میزان PC قلب در دو گروه



شکل ۳. تغییرات محتوی گلوتاتیون تام قلب در دو گروه

میزان انسولین خون بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت (p=۰/۹۳۱) (جدول ۱).

تأثیر تمرین مقاومتی بر میزان MDA وPC قلب: یافته-ها نشان داد میزان MDA و PC قلب در گروه تمرین مقاومتی به طور معناداری کمتر از گروه کنترل بود (p=۰/۰۲، p=۰/۰۳) (شکل شماره ۱و۲).

تأثیر تمرین مقاومتی بر محتوی گلوتاتیون تام قلب: یافته‌ها نشان داد محتوی گلوتاتیون تام (GSH) قلب پس از دوره تمرینی در گروه تمرین مقاومتی به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (p<۰/۰۰۱) (شکل ۳).

بحث

علی‌رغم اینکه نقش تمرین ورزشی هوازی در کنترل قند خون ، بهبود حساسیت انسولینی، کنترل وزن و کاهش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در دیابت به خوبی شناخته شده است اطلاعات کمی در مورد انواع، شدت و مدت‌های متفاوت تمرین مقاومتی و نقش آن در کنترل دیابت وجود دارد. نخستین یافته مطالعه حاضر این بود که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش معناداری در قند خون شد. در توافق با این یافته تگزرا و همکارانش (۲۰۱۱) نیز کاهش قند خون را پس از ۱۲ هفته شنا در رت‌های دیابتی گزارش کرده‌اند (۷). در مطالعه دیگری یانگ و همکارانش (۲۰۱۰) نیز کاهش معنادار قند خون در رت های دارای مقاومت انسولینی را پس از دوره ۱۰ هفته‌ای تمرینات شنا گزارش کرده اند (۲۲). همچنین، یافته این مطالعه غیر همسو با یافته ژنگ‌تانگ و همکارانش (۲۰۱۱) است که عدم تغییر معنی‌دار قند خون را پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی شنا در رت‌های دیابتی گزارش نمودند (۲۱).

برخی مطالعات گزارش کرده‌اند کاهش قند خون پس از فعالیت ورزشی مربوط به افزایش پاسخ سلول‌ها به انسولین و بهبود عملکرد انسولین است (۱٦). اما با توجه به عدم تفاوت میزان انسولین خون در گروه‌ها و نیز سطوح بسیار اندک انسولین مشاهده شده در مطالعه حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد فعالیت ورزشی مستقل از تاثیر بر عملکرد انسولین موجب بهبود برداشت گلوکز شده است. در راستای تایید این مطلب فوسیک و ریچتر (۲۰۰۹) نیز اذعان دارند که، سطح فوقانی سیگنالینگ انسولین تحت تأثیر فعالیت ورزشی قرار نمی‌گیرد بلکه به نظر می‌رسد تاثیر فعالیت ورزشی بر برداشت گلوکز از طریق تنظیم AS160 وaPKC رخ می‌دهد و این پروتئین‌ها در هر دوی فرایند جابه‌جایی گیرنده‌های گلوکز به سطح غشاء و نیز فرایند لنگراندازی (Ducking) و جوش خوردن گیرنده‌ها به سطح غشاء نقش دارند (۲۳). همچنین افزایش برداشت گلوکز بر اثر فعالیت ورزشی می‌تواند ناشی از افزایش بیان پروتئین گیرنده GLUT4 و IRS-1 بر اثر فعالیت ورزشی باشد (۲٤). با وجود این، در مورد مسیرهای سلولی فعال کننده افزایش بیان پروتئین‌های مذکور بر اثر فعالیت ورزشی هنوز اطلاعات مشخصی در دست نیست.

همچنین، یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که یک دوره تمرین مقاومتی موجب کاهش معنادار میزان MDA و PC در قلب رت‌ها شده است. همسو با این یافته‌های این مطالعه، چیکو و همکارانش (۲۰۰٦) نیز گزارش کردند که یک دوره شش هفته‌ای تمرینات مقاومتی موجب کاهش میزان MDA ناشی از مصرف الکل و نیز افزایش شاخص آنتی اکسیدانی نسبی بافت قلب رت‌ها شده است (۲۵). صالحی و محمدی نیز (۱۳۸۸) گزارش کردند یک دوره فعالیت ورزشی شنا موجب کاهش میزان MDA و نیز جلوگیری از کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی گلوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز در قلب رت‌های دیابتی شد (۳). گزارش شده است افزایش مصرف اکسیژن هنگام فعالیت ورزشی موجب افزایش نشت الکترون از زنجیره انتقال الکترون میتوکندری و در نتیجه افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود، رادیکال‌های آزاد شکل گرفته با اثر بر اسیدهای چرب غیر اشباع و

پروتئین‌های سلولی موجب شکل‌گیری MDA وPC در سلول می‌شوند (۲۷).

با وجود این، گزارش شده است که، فعالیت ورزشی منظم از طریق افزایش پروتئین UCP2 در غشاء میتوکندری قلب موجب کاهش نشت الکترون و در نتیجه کاهش شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد می‌شود (۲٦) همچنین، فعالیت ورزشی موجب افزایش بیان ژن آنزیم-های آنتی اکسیدانی و افزایش قدرت آنتی اکسیدانی سلول و کاهش میزان استرس اکسایشی بر اثر افزایش خنثی سازی رادیکال‌های آزاد می‌شود (۲۷, ۲۸). هرچند آنزیم-های آنتی اکسیدانی قلب در این مطالعه اندازه‌گیری نشده افزایش میزان گلوتاتیون مشاهده شده در مطالعه حاضر، با توجه به نقش مهم گلوتاتیون در ساختار آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و نیز نقش مستقیم آنتی اکسیدانی گلوتاتیون در خنثی‌سازی برخی رادیکال های آزاد و نیز نقش مهم آن در در چرخه بازیابی ویتامین‌های آنتی اکسیدانی C و E و حفظ سایر آنتی اکسیدان‌هایی مانند کاروتینوئیدها در حالت احیاء (۲۹, ۳۰) می‌توان گفت احتمالا تمرین مقاومتی مورد استفاده در این پژوهش موجب افزایش قدرت آنتی اکسیدانی قلب رت‌های دیابتی‌ها شده است. علاوه بر این، تسهیل مشاهده شده در برداشت گلوکز توسط سلول‌ها بر اثر تمرین ورزشی موجب کاهش احتمالی در گلیکوزیله شدن آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و در نتیجه جلوگیری از کاهش فعالیت آن‌ها و یا جلوگیری از تجمع محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته در بافت قلب شده و در نهایت موجب کاهش میزان استرس اکسایشی و کاهش میزان MDA وPC شده است (۳,۲۷).

یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که، یک دوره تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی‌دار محتوی گلوتاتیون تام قلب در مقایسه با گروه کنترل شد. همسو با یافته‌های این مطالعه، قدیری و همکارانش (۱۳۸۹) نیز گزارش کردند یک دوره فعالیت ورزشی دویدن روی نوارگردان موجب افزایش میزان گلوتاتیون در قلب رت‌ها شد (۳۱). از سوی دیگر، صالحی و محمدی (۱۳۸۸) نیز گزارش کردند یک دوره فعالیت ورزشی شنا تغییری در میزان گلوتاتیون تام قلب نداد. گلوتاتیون به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی و اولین خط دفاعی علیه رادیکال‌های آزاد در سلول محسوب می‌شود (۲۹). آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز GPX از گلوتاتیون به عنوان عامل احیاء کننده در خنثی کردن H_20_2 و تبدیل آن به گلوتاتیون اکسید و آب استفاده می‌کند. همچنین گلوتاتیون خود نقش مستقیم آنتی اکسیدانی داشته و در حمایت از سایر آنتی اکسیدان‌ها مانند ویتامین C وE و حفظ آن ها در حالت احیاء نقش مهمی دارد (۲۹, ۳۰). هرچند علت افزایش میزان گلوتاتیون تام قلب مشخص نیست، اما با توجه به نقش محوری کبد در حفظ هوموستاز گلوتاتیون بافتی، احتمالا گلوتاتیون احیاء از پلاسمای قلب اضافه شده باشد (۳۱).

در نهایت به نظر می‌رسد هشت هفته تمرین مقاومتی می‌تواند موجب کاهش قند خون و استرس اکسایشی (با توجه به مقادیر کاهش یافته MDA وPC) و نیز افزایش میزان گلوتاتیون تام قلب شود. کاهش مشاهده شده در استرس اکسایشی و افزایش مشاهده شده در میزان گلوتاتیون، با توجه نقش حفاظت سلولی و آنتی اکسیدانی گلوتاتیون، پیشنهاد کننده این است که، تغییرات ناشی از تمرین مقاومتی می‌تواند در پیشگیری از توسعه عوارض قلبی- عروقی ناشی از دیابت مفید باشد. با وجود این، بنا به بررسی محققان، این نخستین مطالعه‌ی منتشر شده در زمینه تاثیر تمرین مقاومتی بر استرس اکسایشی در قلب رت‌های دیابتی بوده و انجام مطالعات بیشتری در این زمینه توصیه می‌شود.

References

1. Penpargkul S, Schaible T, Yipintsoi T, Scheuer J. The effect of diabetes on performance and metabolism of rat hearts. Circulation Res 1980;47(6):911-21.
2. Paulson DJ, Crass M. Endogenous triacylglycerol metabolism in diabetic heart. Am J Physiol. 1982;242(6):H1084-H94.
3. Salehi I, Mohammadi M. Effect of regular swimming on heart oxidative stress indexes and its relation to diabetes in rat. Arak Medical University Journal. 2009;12(3):67-76 [persian].
4. Afzali Z, Pilevarian AA. Maleki Rad AA. coparison of oxidative stress in type 2 diabetic people with healthy people. Hormozgan medical journal, 2007:2(12).129-35 [persian].
5. Salehi I, Mohammadi M, Farajnia S, Gaderi Sophi F, Badalzadeh R, Vatankhah AM. Effect of Regular Swimming on Oxidative Stress and Atherogenic Index in Blood of Diabetic Male Rats. Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences 2007:14(3);29-35[persian].
6. Salehi I, Mohammadi M, Asadi Fakhr A. The Effect of Treadmill Exercise on Antioxidant Status in the Hearts of the Diabetic Rats. Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences 2009:16(2);20-26[persian].
7. Teixeira de Lemos E, Pinto R, Oliveira J, Garrido P, Sereno J, Mascarenhas-Melo F, et al. Differential effects of acute (extenuating) and chronic (training) exercise on inflammation and oxidative stress status in an animal model of type 2 diabetes mellitus. Mediators Inflamm. 2011;253061:15.
8. Esteghamati AR, Zarban A and Doosti M. Evaluation of antioxidant status and oxidative stress markers in type II diabetes mellitus. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism, 2001:3(4);239-45[persian].
9. Henriksen EJ, Diamond-Stanic MK, Marchionne EM. Oxidative stress and the etiology of insulin resistance and type 2 diabetes. Free Radic Biolo Med. 2011;51(5):993-9.
10. Johansen JS, Harris AK, Rychly DJ, Ergul A. Oxidative stress and the use of antioxidants in diabetes: linking basic science to clinical practice. Cardiovasc diabetol 2005;4(1):5.
11. Gordon L, Morrison E, McGrowder D, Young R, Fraser Y, Zamora E, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. BMC Complement Altern Med 2008;8:21.
12. Folli F, Corradi D, Fanti P, Davalli A, Paez A, Giaccari A, et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus micro-and macrovascular complications: avenues for a mechanistic-based therapeutic approach. Curr Diab Rev 2011;7(5):313-24.
13. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. Sports med 2006;36(4):327-58.
14. Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome. Circulation. 2008;118(4):346-54.
15. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus Impact on Cardiovascular Risk: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2009;119(25):3244-62.
16. Gordon B, Benson A, Bird S, Fraser S. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. Diabetes Res Clin Pract. 2009;83(2):157-75.
17. Simin Fallah. Effect of 8 Weeks of Endurance Training on Rest Levels and Response of Visfatin and Insulin Resistance Index to Acute Endurance Exercise in Diabetic Rats. Doctoral thesis. University of Tehran [persian].
18. Barone R, Bellafiore M, Leonardi V, Zummo G. Structural analysis of rat patellar tendon in response to resistance and endurance training. Scan J Med Sci Sports 2009;19(6):782-9.
19. De Cássia Cypriano Ervati Pinter R, Padilha AS, de Oliveira EM, Vassallo DV, de Fúcio Lizardo JH. Cardiovascular adaptive responses in rats submitted to moderate resistance training. Eur J appl physiol 2008;103(5):605-13.
20. Farrell PA, Fedele MJ, Hernandez J, Fluckey JD, Miller III JL, Lang CH, et al. Hypertrophy of skeletal muscle in diabetic rats in response to chronic resistance exercise. J Appl Physiol 1999;87(3):1075-82.

21. Qi Z, He J, Zhang Y, Shao Y, Ding S. Exercise training attenuates oxidative stress and decreases p53 protein content in skeletal muscle of type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats. Free Radic Biolo Med 2011;50(7):794-800.
22. Hong-tao Y, Shu-gang L, Yong-cheng Z. Exercise contribute to attenuation of inflammation and oxidative stress in adipose tissue of IR rats. Proceedings of the 4th International Convention on Rehabilitation Engineering \& Assistive Technology; Shanghai, China. 1926071: Singapore Therapeutic, Assistive \& Rehabilitative Technologies (START) Centre; 2010. p. 1-4.
23. Frøsig C, Richter EA. Improved Insulin Sensitivity After Exercise:Focus on Insulin Signaling. Obesity. 2009;17(3):S15-S20.
24. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. J Appl Physiol 2002;93(2):788-96.
25. Chicco AJ, McCarty H, Reed AH, Story RR, Westerlind KC, Turner RT, et al. Resistance exercise training attenuates alcohol-induced cardiac oxidative stress. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13(1):74-9.
26. Bo H, Jiang N, Ma G, Qu J, Zhang G, Cao D, et al. Regulation of mitochondrial uncoupling respiration during exercise in rat heart: Role of reactive oxygen species (ROS) and uncoupling protein 2. Free Radic Biolo Med 2008;44(7):1373-81.
27. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radic Biolo Med 2008;44(2):153-9.
28. Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW, Goto S. Exercise, oxidative stress and hormesis. Ageing Res Rev 2008;7(1):34-42.
29. Nourooz-Zadeh J, Eftekhar E. Physiological importance of glutathione in health and disease. JBUMS. 2007; 14 (3) :9-15.
30. Lu SC. Regulation of glutathione synthesis. Mol Aspec Med 2009;30:42-59.
31. Ghadiri Soufi F, Aslanabadi N and Ahmadiasl N. The Influence of Regular Exercise on the Glutathione Cycle Components: Antioxidant Defense Improvement Against Oxidative Stress. Ofogh-e-Danesh; Journal of Gonabad University of Medical Sciences 2011;17(1); 2-19 [persian].

Effect of Eight Weeks of Resistance Training on Oxidative Stress in Diabetic Rats

Abbasali Gaeini
Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Ali Samadi*
Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran

Ali Asghar Ravasi
Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Mehdi Hedayati
Associate Professor of Biochemistry, Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences. Tehran, Iran

Hoda Khorram
MSc in Exercise Physiology. University of Tehran. Tehran, Iran

Received:21/10/2011, **Revised:**09/12/2011**, Accepted:**29/01/2012

Corresponding author:
Dr. Ali Samadi. Tehran, Shahed University, Faculty of Humanities, Department of Physical Education and Sport Science.
E-mail: ali.samadi.62@gmail.com

Abstract

Background: Reactive oxygen species have an important role in the development of diabetes and its complications. The purpose of this study was to investigate the effect of eight weeks of resistance training on oxidative stress in heart of diabetic rats.

Material and methods: In an experimental study, 24 Wistar rats divided into two groups, 1. Resistance training (n = 12), and 2. Control group (n = 12). Induction of diabetes was done by a single intraperitoneal injection of streptozotocin (STZ) at a dose of 50 mg/kg dissolved in phosphate buffer (pH, 4.5). The training protocol consisted of 1 set of 10 climbing with the weight attached to the base of the tail, three times per week and for 8 weeks. Forty eight hours after last training session, animals were anesthetized blood was taken directly from the heart and then the heart removed and left ventricles were isolated and used for biochemical assessments. All the statistical analysis was done by SPSS software version 16. Level of significance was set at $\alpha<0.05$.

Results: Resistance training group showed significant decrease in MDA and PC of hearts compared to control group ($p=0.02$ and $p=0.03$, respectively). Total glutathione content of the heart in the resistance training group were significantly higher ($p<0.001$). Also, resistance training caused to a significant reduction in blood glucose ($p=0.001$). Blood insulin levels were not different between groups, ($p=0.931$).

Conclusion: Finally, it appears that resistance training may reduce blood glucose and oxidative stress of heart and may increase total glutathione content of the heart. Observed reduction in oxidative stress and increased glutathione content, considering the antioxidant and protective properties of glutathione, suggests that these positive changes caused by resistance training may have protective role against development of cardiovascular complications in diabetes.

Key words: *Oxidative Stress, Resistance Training, Diabetic Wistar Rat*