Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 24, No.10, Jan 2017
Pages: 798-809

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۴، شماره ۱۰، دی ۱۳۹۵
صفحه: ۸۰۹-۷۹۸

تأثیر ورزش استقامتی بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلبی موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین

نگین فرهنگی*[۱]، فرزاد ناظم[۲]، فرزاد زهساز[۳]

چکیده

مقدمه: استرس اکسایشی می‌تواند عوارض ناشی از دیابت را توسعه دهد. تمرین ورزشی با شدت متوسط نیز وضعیت آنتی‌اکسیدانی بافت قلبی را بهبود می‌بخشد. هدف از این تحقیق، بررسی اثر هشت هفته تمرین ورزشی استقامتی بر فعالیت برخی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلبی موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین است.

روش بررسی: بدین منظور، ۳۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار، به طور تصادفی در سه گروه قرار گرفتند: گروه کنترل سالم (C)، گروه کنترل دیابتی (DC) و گروه دیابتی تمرین کرده (TD). حیوانات گروه TD، چهار روز در هفته به مدت هشت هفته تمرین استقامتی انجام دادند. پس از هشت هفته، فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و کاتالاز (CAT) و سطوح مالون دی آلدئید (MDA) در بافت قلبی اندازه‌گیری شد. یافته‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: فعالیت CAT و GPx بافت قلبی گروه DC، در مقایسه با گروه C به طور معنی‌داری (p=۰/۰۰۰) بیشتر بود، در حالی که بین فعالیت SOD گروه‌های مختلف آزمایشی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. همچنین، فعالیت GPx بافت قلبی گروه TD نسبت به گروه DC به طور معنی‌داری (p=۰/۰۰۰) کمتر بود. با این حال، فعالیت CAT تحت تأثیر تمرین استقامتی قرار نگرفت. پس از هشت هفته تمرین استقامتی، مقادیر MDA بافت قلبی گروه TD، به طور معنی‌داری بیشتر از گروه DC و C (به ترتیب p=۰/۰۱۷ و p=۰/۰۰۰) بود.

نتیجه‌گیری: یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که ممکن است تمرین استقامتی بافت قلبی حیوانات دیابتی شده را به علت کاهش فعالیت GPx و افزایش سطوح MDA، بیشتر در معرض استرس اکسایشی قرار دهد.

واژه‌های کلیدی: استرس اکسایشی، تمرین استقامتی، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، پراکسیداسیون لیپیدی، بافت قلبی

۱- دکتری، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز
۲- دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان
۳- دکتری، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۴۴۱۵۲۶۰۵، پست الکترونیکی: ngn_farhangi@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۴/۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۲

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

مقدمه

بیماری دیابت یک اختلال متابولیکی مزمن و پیش‌رونده است که امروزه به عنوان یک مشکل سلامتی عمومی و یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر در جهان محسوب می‌شود (۱). احتمال خطر بیماری‌های قلبی عروقی در مبتلایان به دیابت به بیش از سه برابر افزایش می‌یابد و یکی از علل مرگ‌ومیر در این بیماران است (۲). این بیماری به عنوان یک اختلال متابولیکی، از نقصان در ترشح هورمونی یا عملکرد انسولین و یا هر دو ناشی می‌شود و با افزایش گلوکز خون(Hyperglycemia) که اغلب همراه با افزایش گلوکز در ادرار، پرخوری و پرادراری است، مشخص می‌گردد (۳). استرس اکسایشی شرایطی است که در آن توازن بین تولید رادیکال‌های آزاد و خنثی‌سازی آن‌ها توسط آنتی‌اکسیدان‌ها مختل شده و منجر به تجمع رادیکال‌های آزاد و محصولات آن‌ها داخل سلول‌های می‌شود (۴). افزایش گلوکز خون بیماران دیابتی، باعث تغییرات بیماری‌زایی گوناگونی در عروق کوچک، سرخرگ‌ها و اعصاب محیطی، فیبروز(Fibrosis) قلبی و عملکرد سلول‌های عضلات صاف عروقی (۵) از مسیر افزایش استرس اکسایشی می‌شود (۶). به طوری که شواهد علمی حاکی از نقش برجسته استرس اکسایشی در دیابت و توسعه عوارض ناشی از آن است (۷). آسیب عضله قلبی در اثر استرس اکسایشی، نتیجه عدم تعادل بین تولید و خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد به دلیل افزایش تولید گونه‌های نیتروژن و اکسیژن واکنشی و یا دفاع ناکافی آنتی‌اکسیدانی است (۸). به طوری که شواهد حاکی از افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی(Reactive oxygen species) در بافت قلبی افراد دیابتی است (۹). به نظر می‌رسد چندین مکانیزم از قبیل خوداکسایشی گلوکز (Glucose auto-oxidation)، گلیکه شدن(Glycation) پروتئین‌ها، پراکسیداسیون لیپیدی(Lipid peroxidation)، محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته و مسیر پلی اُل(Polyol) در افزایش رادیکال‌های آزاد بیماران دیابتی و یا مدل‌های آزمایشگاهی دیابت درگیر هستند (۱۰) که می‌تواند منجر به آسیب سلولی و افزایش مقاومت به انسولین شود (۱۱). وضعیت آنتی‌اکسیدانی بافتی نیز در بیماران دیابتی تغییر کرده و باعث افزایش آسیب اکسایشی غشاها و آسیب بافتی می‌گردد (۱۲). اولین خط دفاعی در برابر آسیب بافت قلبی ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنشی، دربرگیرنده چندین آنتی‌اکسیدان آنزیمی شامل سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide dismutase) (SOD)، کاتالاز (Catalase) (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز GPx(Gluthathion peroxidase) است (۱۳). این آنتی‌اکسیدان‌ها نقش مهمی را در بهبود فرایندهای بیماری و پیشگیری از آسیب اکسایشی توسط رادیکال‌های آزاد دارند (۱۴). همچنین پراکسیداسیون لیپیدی که معمولاً با اندازه‌گیری مالون دی آلدئید MDA (Malondialdehyde) تعیین می‌شود، فرایندی مرتبط با استرس اکسایشی است که به طور بالقوه به علت غیرقابل کنترل بودن، پیشروی خودی به خودی آن و آسیب به غشاءها، لیپیدها و سایر اجزای سلولی، مضر می‌باشد و غلظت MDA در بافت قلبی بیماران دیابتی و حیوانات آزمایشگاهی دیابتی شده، افزایش می‌یابد (۹).

از سوی دیگر، فعالیت ورزشی به عنوان ابزاری در جهت جلوگیری و کنترل بسیاری از بیماری‌ها به خصوص بیماری دیابت توصیه شده است (۱۵). در شرایط استراحتی، بافت عضله قلبی افراد سالم دارای میزان سوخت و ساز اکسایشی بالا و فعالیت نسبتاً پایین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی است. با توجه به اینکه سوخت و ساز بافت قلب هنگام فعالیت ورزشی، به چندین برابر می‌رسد، این وضعیت، می‌تواند بافت قلبی را پس از یک وهله ورزش مستعد آسیب اکسایشی سازد. با این حال، تمرین ورزشی به عنوان یک محرک مهم، برای سیستم‌های مختلف آنتی‌اکسیدانی مانند فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مهم محافظت کننده از قلب مانند SOD، GPx و CAT محسوب می‌شود. به نظر می‌رسد، تمرین استقامتی، فعالیت پایه برخی از این آنزیم‌ها را افزایش می‌دهد (۱۶). به طوری که محققین، افزایش معنی‌داری را در مقادیر پایه SOD و GPx بافت قلبی موش‌های صحرایی سالم پس از تمرین استقامتی روی نوارگردان، گزارش کردند (۱۷،۱۸)، همچنین در تحقیق دیگری

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

نیز پیشنهاد شده است ۶ هفته تمرین ورزشی اختیاری با شدت متوسط منجر به کاهش استرس اکسایشی در بافت قلب موش‌های صحرایی دیابتی، شده است (۱۹). با این حال یافته‌های دیگری در وضعیت سطح استرس اکسایشی بالا، حاکی از آن است فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش فعالیت آنزیم SOD و عدم تغییر در فعالیت آنزیم‌های GPx و CAT در بافت قلبی موش‌های صحرایی می‌شود (۲۰)؛ بنابراین، از آنجائی که از تمرین ورزشی استقامتی منظم به منظور درمان نسبی بیماران دیابتی استفاده می‌شود (۲۱) و بافت عضله قلبی نیز با قرارگیری طولانی مدت در برابر یک محرک ویژه مانند کاهش تغذیه، فعالیت بدنی و غیره (۱۶)، می‌تواند سازگاری پیدا کند، بررسی برخی از سازگاری‌های مرتبط با استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدان‌های بافت قلبی حائز اهمیت است. همچنین با توجه به تحقیقات اندک و نتایج ضد و نقیض در این زمینه، اهمیت مطالعه حاضر در این راستا و بررسی پاسخ آنتی‌اکسیدان‌های قلبی و شرایط استرس اکسایشی به فعالیت ورزشی استقامتی منظم، دوچندان می‌شود؛ بنابراین، هدف از تحقیق حاضر، ارزیابی این موضوع است که آیا انجام ۸ هفته تمرین استقامتی زیر بیشینه با تکرار ۴ روز در هفته می‌تواند مکانیزم دفاع آنتی‌اکسیدانی را با افزایش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز تقویت کرده و با کاهش غلظت مالون دی آلدئید، استرس اکسایشی استراحتی بافت قلبی موش‌های صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین را کاهش دهد.

روش بررسی

حیوانات و گروه‌های آزمایشی: این مطالعه از نوع پژوهش تجربی و کاربردی است که به شیوه آزمایشگاهی و با دستکاری متغیرها انجام گرفت. ۳۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار سالم که در محدود وزنی ۱۹۵ تا ۲۰۰ گرم قرار داشتند (خریداری‌شده از انستیتو پاستور، تهران) انتخاب شده و در اتاقی با دمای محیطی ۲±۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت ۵±۷۰ درصد، چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و در قفس استیلی در ابعاد ۱×۱×۱ متر نگهداری شدند. غذای مصرفی حیوانات از شرکت خوراک دام پارس تهیه شد و همراه آب آشامیدنی به صورت آزاد در دسترس آن‌ها قرار گرفت. در همه مراحل اجرای این پژوهش، قواعد مربوط به اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی (دستورالعمل کمیسیون اروپا (86/609/EEC) رعایت گردید. برای سازگاری حیوانات با محیط، آن‌ها به مدت ۲ هفته در محیط آزمایشگاه و درون قفس نگهداری شدند. در این مدت جهت آشنایی حیوانات، هر کدام از آن‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در روز، روی نوارگردان الکتریکی ویژه جوندگان، با سرعت ۶-۸ متر در دقیقه، طی ۵ روز، راه رفتند. پس از این دوره، حیوانات به صورت تصادفی به طور مساوی (n=۱۰) در یکی از ۳ گروه قرار گرفتند:

۱-گروه کنترل سالم (C): حیوانات سالمی که به آن‌ها یک مرحله سیترات سدیم (۱۰۰mM) تزریق می‌شود. این تزریق صرفاً به جهت وارد کردن استرس یکسان ناشی از تزریق به همه حیوانات، انجام می‌شود.

۲- گروه دیابتی (DC): موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین.

۳-گروه دیابتی تمرین کرده (TD): موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین که ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی طبق برنامه انجام داده‌اند.

نحوه دیابتی کردن حیوانات: برای دیابتی کردن موش‌های صحرایی گروه‌های DC و TD تزریق استرپتوزوتوسین (STZ; Sigma, St.Louis, MO, USA) صورت گرفت. استرپتوزوتوسین داروی شیمیایی است که برای القای دیابت و مهار تولید انسولین در حیوانات مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۲). بدین ترتیب که ۱۲ ساعت پیش از تزریق، حیوانات مورد آزمایش در وضعیت گرسنگی قرار گرفتند. پس از آن، مقدار ۴۵ mg/kg_{bw} داروی استرپتوزوتوسین که در بافر سیترات سدیم (۱۰۰mM) با pH=۴/۵ حل شده بود، به صورت داخل صفاقی تزریق شد (۲۳). پس از ۴۸ ساعت تزریق، غلظت گلوکز خون پس از ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه به وسیله گلوکومتر (Bionime GM110, Taiwan) اندازه‌گیری شد تا از دیابتی شدن آن‌ها اطمینان حاصل گردد. حیواناتی که گلوکز خون آن‌ها بالاتر از ۱۴ mmol/l بود به عنوان موش‌های صحرایی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

دیابتی شده با استرپتوزوتوسین در نظر گرفته شدند (۲۴). موردی که گلوکز خون، پایین‌تر از ۱۴ mmol/l باشد در میان حیوانات یافت نشد که در صورت وجود از مطالعه خارج می‌شد.

برنامه تمرین ورزش استقامتی: گروه TD برنامه تمرین ورزشی استقامتی را به مدت ۸ هفته روی نوارگردان الکتریکی ویژه جوندگان انجام دادند. پروتکل تمرینی برگرفته از برنامه تمرینی Chae و همکاران (۲۰۰۹) بود که به موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین اختصاص داشت (۲۵). تمرین با افزایش تدریجی سرعت و زمان آغاز شد. به طوری که در هفته اول با سرعت ۱۰m/mim به مدت ۱۰ دقیقه، در هفته دوم با سرعت ۱۰ m/mim به مدت ۲۰ دقیقه، در هفته سوم با سرعت ۱۵-۱۴ m/mim به مدت ۲۰ دقیقه و در هفته چهارم با سرعت ۱۵-۱۴ m/mim به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته پنجم با سرعت ۱۸-۱۷ m/mim به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته ششم ۱۸-۱۷m/mim به مدت ۴۰ دقیقه، هفته هفتم با سرعت ۲۰m/mim به مدت ۴۰ دقیقه و در هفته هشتم با سرعت ۲۰ m/mim به مدت ۵۰ دقیقه و ۴ روز در هفته تمرین ورزشی انجام شد. در طول دویدن روی نوارگردان از شوک الکتریکی برای تحریک موش‌ها به دویدن، استفاده نگردید.

روش‌های اندازه‌گیری آزمایشگاهی شاخص‌ها:

در پایان مطالعه، تقریباً ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین استقامتی و ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه، همه موش‌ها با اتر بی‌هوش شده، هر کدام به تنهایی با استفاده از ترازوی دیجیتالی (KIA Scale BL1000) با دقت ۰/۰۱ گرم توزین (۲۶) و برای خون‌گیری کشته شدند. نمونه‌های خونی در لوله‌های هپارینی جمع‌آوری شده و به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ rpm سانترفیوژ گردیدند. از آن‌جایی که بیماران دیابتی دارای سطوح گلوکز بالاتر و انسولین پایین‌تری در مقایسه با آزمودنی‌های سالم هستند، برای اطمینان از این موضوع مقادیر گلوکز و انسولین پلاسمایی اندازه‌گیری شد. ازاین‌رو، پلاسما به دقت برای اندازه‌گیری گلوکز و انسولین پایه جدا شد. گلوکز پلاسمایی با استفاده از کیت تجاری (Glucoquant Glucose/HK, Boehringer Mannheim) بر پایه روش آنزیمی هگزوکیناز/G6P-DH اندازه‌گیری شد (۲۷). جهت اندازه‌گیری انسولین پایه پلاسمایی از کیت تجاری الیزا (ELISA) (Mercodia Ultrasensitive Rat Insulin, Sweden)، به روش آنزیم ایمنواسی با حساسیت بالا استفاده شد (۲۸).

بافت قلب به سرعت جدا شد و به منظور جلوگیری از ایسکمی میوکارد، با محلول ۴ درجه سالین (NaCl 9%) شسته و سپس خشک گردید. پس از آن، بافت، با ml ۴ بافر فسفات به ازای mg ۵۰۰ از بافت (pH=۷/۵) همگن شد. نمونه‌های همگن‌شده با سرعت ۲۰۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد و برای تجزیه و تحلیل بعدی در دمای ۷۰- نگهداری شد تا میزان فعالیت آنزیم‌های SOD، GPx و CAT نمونه‌های همگن شده بافت قلبی اندازه‌گیری شود.

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز:

برای اندازه‌گیری فعالیت SOD، بافت همگن شده قلبی مورد استفاده قرار گرفت. فعالیت SOD با روش مهار کاهش NBT- سولفونات باتوکاپروئین (BCS; NBT-bathocuproine sulfonate) که توسط Oberley&Spitz (۱۹۸۹) توصیف شده است اندازه‌گیری شد (۲۹).

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز: بر اساس روش تصحیح شده Lawrence & Burk (۱۹۷۶)، در اندازه‌گیری GPx از کومن هیدروپراکسید (Cumene hydroperoxide) در بافر سولفات پتاسیم و در pH=۷، به عنوان ماده اولیه استفاده شد (۳۰).

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز: فعالیت آنزیم کاتالاز با استفاده از روش Aebi (۱۹۸۴) و در ۲۵ درجه سانتی‌گراد با استفاده از اسپکتوفوتومتر (مدل UV-120-12 Shimadzu) اندازه‌گیری شد. این اندازه‌گیری بر پایه تجزیه پراکسیدهیدروژن که توسط اسپکتوفوتومتر در ۲۴۰nm به مدت ۳ دقیقه نشان داده می‌شود، صورت گرفت (۳۱).

اندازه‌گیری مالون دی آلدئید: MDA محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدی است که می‌توان آن را با روش توصیف شده توسط روش Jain و همکاران (۱۹۸۹) اندازه‌گیری کرد. طی فرآیندی MDA با اسید تیوباربیتوریک (TBA) واکنش می‌دهد و

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

رنگ صورتی تولید می‌کند که در طول‌موج ۵۳۲nm حداکثر جذب را ایجاد می‌کند. شدت جذب به دست آمده در این طول‌موج متناسب با تشکیل کمپلکس TBA-MDA می‌باشد (۳۲).

تجزیه و تحلیل آماری: یافته‌ها بر حسب میانگین ± خطای استاندار میانگین بیان شد. آزمون‌های پارامتریک مطابق نتایج آزمون‌های لون (Levene) برای ارزیابی همگنی واریانس ها و شاپیرو-ویلکز (Shapiro-Wilks) جهت تعیین توزیع طبیعی داده‌ها، اعمال گردید. برای مقایسه بین گروهی از تحلیل واریانس یک طرفه در سطح آماری p<۰/۰۵ به عنوان پذیرش معنی‌داری واریانس‌های گروهی استفاده گردید. هنگامی که آزمون تحلیل واریانس معنی‌داری نشان می‌داد، آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت بین میانگین‌ها بکار برده شد (سطح معنی‌داری p<۰/۰۵). تحلیل آماری با استفاده از بسته نرم‌افزاری SPSS version 21.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) انجام شد.

این مطالعه با کد ۱۱۰۸۲۶۲، در کمیته اخلاق به تصویب رسیده است.

نتایج

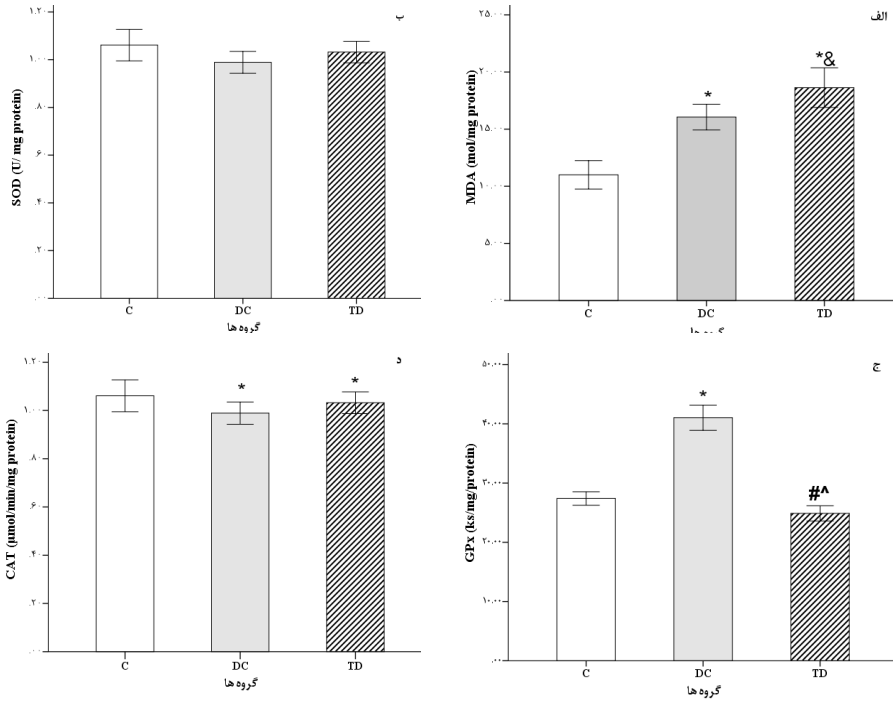
طبق جدول ۱، میانگین وزن گروه کنترل دیابتی به طوری معنی‌داری (p<۰/۰۰۱) در پایان ۸ هفته مداخله، کمتر از وزن گروه کنترل سالم بود. همچنین، پس از ۸ هفته ورزش استقامتی، وزن گروه تمرین کرده دیابتی به طور معنی‌داری (p<۰/۰۰۱) نسبت به گروه دیابتی بالاتر بود. مقایسات بین مقادیر گلوکز گروه‌های مختلف حاکی از تفاوت معنی‌داری (p<۰/۰۰۱) در میانگین گلوکز پایه پلاسمایی گروه دیابتی در مقایسه با گروه کنترل سالم است. ولی ۸ هفته ورزش استقامتی باعث کاهش معنی‌دار (p<۰/۰۰۱) در غلظت گلوکز پلاسمایی گروه تمرین کرده نسبت به گروه دیابتی شده است. همچنین، جدول ۱، اطلاعات مربوط به غلظت پایه انسولین پلاسمایی را در سه گروه آزمایشی نشان می‌دهد. میانگین غلظت انسولین پلاسمایی در گروه دیابتی در مقایسه با گروه کنترل سالم کاهش معنی‌داری (p<۰/۰۰۱) یافته است، در حالی که اجرای ۸ هفته برنامه ورزش استقامتی در گروه دیابتی تمرین کرده، منجر به افزایش معنی‌دار سطوح انسولین در پلاسما می‌شود. با این وجود، مقادیر وزن، گلوکز و انسولین پایه پلاسمایی حیوانات گروه تمرین کرده به طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل سالم بود (p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱) (جدول ۱).

جدول ۱: میانگین و خطای استاندارد میانگین وزن بدن و غلظت گلوکز پایه پلاسمایی پس از ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی در موش‌های صحرایی گروه‌های کنترل سالم، کنترل دیابتی و دیابتی تمرین کرده

متغیر / گروه	کنترل سالم (C)	کنترل دیابتی (DC)	دیابتی تمرین کرده (TD)
وزن (g)	۲۲۴/۲±۱/۲	۱۹۴±۰/۹*	۲۰۹/۳±۱/۴*#
گلوکز پلاسمایی (mmol/l)	۶/۱۷±۰/۲۲	۱۹/۳۳±۰/۳۱*	۹/۶۱±۰/۲۱*#
انسولین پلاسمایی (mU/l)	۱۰/۵۶±۰/۲۹	۵/۴۱±۰/۲۲*	۸/۲۷±۰/۲۴*#

مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد میانگین گزارش شده‌اند؛ در تمامی گروه‌ها n=۱۰؛ * p<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه C، # p<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه DC

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]



نمودار ۱: اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطوح شاخص‌های اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بافت قلبی موش‌های صحرایی گروه‌های کنترل سالم و کنترل دیابتی و دیابتی تمرین کرده؛ MDA: مالون دی آلدئید: SOD: سوپراکسید دیسموتاز؛ CAT: کاتالاز؛ C: گروه کنترل سالم؛ DC: گروه کنترل دیابتی؛ TD:گروه دیابتی تمرین کرده. مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد میانگین گزارش‌شده‌اند؛ در تمامی گروه‌ها n=۱۰؛ # $p < ۰/۰۵$ و *$p<۰/۰۰۱$ در مقایسه با گروه کنترل سالم و & $p< ۰/۰۵$ و ^ $p < ۰/۰۰۱$ در مقایسه با گروه کنترل دیابتی.

نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل بافت قلبی، در شکل ۱ نشان داده شده است. همان‌طوری که در نمودار ۱- الف ملاحظه می‌شود، میانگین سطوح MDA گروه کنترل دیابتی بیشتر از گروه کنترل سالم است ($p<۰/۰۰۱$). اجرای ۸ هفته برنامه ورزشی در گروه TD، منجر به افزایش معنی‌دار مقادیر MDA نسبت به سایر گروه‌ها (C و DC) شد (به ترتیب $p<۰/۰۵$، $p<۰/۰۰۱$). مقایسه فعالیت آنزیم SOD در سه گروه آزمایشی، تفاوت معنی‌داری را آشکار نساخت (نمودار ۱- ب). مطابق با نمودار ۱- ج و ۱- د، فعالیت آنزیم‌های GPx و CAT گروه DC در مقایسه با موش‌های گروه کنترل سالم به طور معنی‌داری بیشتر بود (به ترتیب $p<۰/۰۰۱$، $p<۰/۰۰۱$). همچنین، ۸ هفته تمرین استقامتی، فعالیت آنزیم CAT را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد (نمودار ۱- د). با این حال، فعالیت GPx بافت قلبی موش‌های دیابتی تمرین کرده، در اثر ورزش استقامتی به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل سالم و دیابتی کاهش یافت (به ترتیب $p<۰/۰۵$ و $p<۰/۰۰۱$) (نمودار ۱- ج).

بحث

اختلالات قلبی عروقی از عوارض مربوط به دیابت است که به طور گسترده‌ای باعث مرگ و میر می‌شود (۱۴). از آن‌جایی که استرس اکسایشی در این بیماران در اثر تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد، می‌تواند به عنوان یکی از عوامل دخیل در پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران دیابتی که غلظت بالای گلوکز خون خود را به طور ضعیف کنترل می‌کنند، پیشنهاد شود (۲۵). افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی، اغلب با سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی طبیعی سازگار شده در بافت‌های دیابتی، مرتبط است. باور بر این است که در پاسخ به استرس اکسایشی، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بایستی از عملکردهای سلولی در جهت حفظ هوموئستاز(homeostasis)، محافظت کنند (۱۳).

استرس اکسایشی ناشی از دیابت با سطوح بالای MDA که از محصولات پراکسداسیون لیپیدی است، نشان داده می‌شود. مطالعات گذشته نیز حاکی از افزایش MDA و تغییر در سطوح

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مختلف در بافت قلبی است (۳۴). یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که به همراه افزایش استرس اکسایشی ناشی از اثر استرپتوزوتوسین که با مقادیر بالای MDA بافت قلبی مشخص شد، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی GPx و CAT قلب نیز افزایش می‌یابد. هم‌سو با این نتایج، برخی از محققین نیز گزارش کردند که فعالیت GPx و CAT بافت قلبی موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین افزایش می‌یابد (۳۵،۳۶). در واقع علت افزایش فعالیت این آنزیم‌ها می‌تواند یک پاسخ جبرانی در جهت مقابله با افزایش استرس اکسایشی ناشی از تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد باشد (۳۷). به طوری که مبنی بر شواهد علمی، پراکسیدهیدروژن که در سلول‌ها توسط GPx و یا CAT خنثی می‌شود، در عروق بیماران دیابتی افزایش می‌یابد که می‌تواند نشان دهنده قرارگیری طولانی‌مدت بافت قلبی در معرض استرس اکسایشی و دلیلی مبنی بر افزایش فعالیت GPx و CAT برای مقابله با این استرس باشد (۳۸). با وجود افزایش مقادیر GPx و CAT، تغییرات قابل‌توجهی در فعالیت SOD بافت قلبی موش‌های دیابتی مشاهده نگردید. در سایر مطالعات نیز، افزایش انتخابی این آنزیم‌ها به غیر از SOD، در بافت قلبی بیماران دیابتی دیده شده است (۳۷). این نتایج می‌تواند حاکی از عدم کفایت سیستم آنتی‌اکسیدانی در مقابل استرس اکسایشی بافت قلبی حیوانات دیابتی شده باشد، چون مقادیر MDA با وجود بالا بودن فعالیت آنزیم‌های GPx و CAT در مقایسه با گروه کنترل سالم به طور قابل توجهی بالاست. به طوری که Ouali و همکاران (۲۰۰۷) نیز پیشنهاد می‌کنند افزایش طولانی مدت گلوکز باعث استرس اکسایشی در بافت قلب می‌شود، ولی مکانیزم دفاعی آن در برابر آسیب اکسایشی ضعیف است (۳۶).

فرض این تحقیق بر این بود که اجرای تمرین ورزشی استقامتی می‌تواند مکانیزم دفاع آنتی‌اکسیدانی را تقویت کرده و استرس اکسایشی بافت قلبی موش‌های صحرایی دیابتی شده را کاهش دهد. با این حال، اجرای ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی روی نوارگردان الکتریکی بر مقادیر سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز بافت قلبی تأثیری نداشت و مقدار GPx نیز کاهش یافت. لاهر(Laher) و همکاران (۲۰۱۳) نیز گزارش کردند که اجرای تمرین ورزشی استقامتی کوتاه مدت با شدت متوسط، مقادیر CAT و ایزوفرم‌های SOD بافت قلب موش‌های دیابتی را تغییر نداد و با اینکه همین شدت ورزش باعث بهبود وضعیت سیستم آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسایشی در بافت قلبی موش‌های سالم شد، در موش‌های دیابتی، استرس اکسایشی را افزایش داد. این محققین علت افزایش استرس اکسایشی را با کاهش میزان آنزیم‌هایی مانند GPx مرتبط می‌دانند (۳۹). GPx آنتی‌اکسیدان مهمی است که پراکسیدهیدروژن را احیا می‌کند. این آنزیم نه تنها پراکسیدهیدروژن را حذف می‌کند بلکه از تولید سایر رادیکال‌های آزاد مضر مثل رادیکال هیدروکسیل نیز جلوگیری می‌کند. GPx نسبت به CAT میل ترکیبی بیشتری با پراکسیدهیدروژن دارد. علاوه بر این، این آنزیم به مقدار زیادی در بافت قلب به‌ویژه در بخش‌های سیتوزولی و میتوکندریایی آن وجود دارد (۱۳). این شواهد بر این موضوع اشاره دارند که GPx، به عنوان یک مکانیزم دفاعی در بافت قلبی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. همچنین، این آنزیم نسبت به SOD نیز اثرات محافظتی بیشتری در برابر آسیب اکسایشی دارد؛ زیرا دیسموتاسیون(dismutation) آنیون سوپراکسید توسط SOD ممکن است باعث افزایش پراکسیدهیدروژن شود؛ بنابراین، GPx نسبت به SOD یا CAT از نظر محافظت سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌ها در برابر آسیب اکسایشی مؤثرتر است (۱۳). بر اساس نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، کاهش فعالیت GPx بافت قلبی موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین در اثر اجرای ورزش استقامتی، ممکن است قلب را بیشتر در معرض آسیب اکسایشی قرار دهد. این نوع ورزش ممکن است موش‌های صحرایی دیابتی را در معرض بیش تمرینی قرار دهد که بیش تمرینی خود ممکن است استرس اکسایشی را تشدید کند (۴۰). این موضوع می‌تواند با افزایش MDA بافت قلبی موش‌های تمرین کرده دیابتی به تأیید برسد. البته، افزایش MDA بافت قلبی در مطالعاتی که اثر تمرین استقامتی را روی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

موش‌های صحرایی سالم بررسی کرده‌اند، مشاهده نمی‌شود (۴۱،۴۲). بر اساس بررسی‌هایی که روی مدل‌های حیوانی دیابت انجام شده، پیشنهاد می‌شود که تمرین ورزشی با شدت متوسط سطوح فعالیت آنتی‌اکسیدانی بافت قلب را فقط در صورت استفاده از مکمل‌هایی نظیر ویتامین‌های A و C (۴۳) یا GSH (فرم احیا شده گلوتاتیون) می‌تواند بهبود بخشد و از استرس اکسایشی بکاهد. GPx بافت قلبی، آنزیمی است که GSH را برای خنثی‌سازی پراکسیداهای هیدروژن مورد استفاده قرار می‌دهد (۳۹). برخلاف نتایج تحقیق حاضر، طبق یافته‌های نادری و همکاران (۲۰۱۵)، ۶ هفته تمرین ورزشی اختیاری روی نوارگردان چرخ و فلکی استرس اکسایشی بافت قلب موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین را کاهش داد. در این مطالعه فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در اثر تمرین ورزشی افزایش یافت که منجر به کاهش استرس اکسایشی شد (۱۹). از آن‌جایی که شدت و مدت فعالیت روی نوارگردان چرخ و فلکی به علت استفاده اختیاری حیوان در طول شبانه روز، به مراتب کمتر از شدت و مدت تمرین روی نوارگردان الکتریکی ویژه جوندگان و برنامه تمرینی استفاده شده در تحقیق حاضر است، می‌تواند یافته‌های نادری و همکاران (۲۰۱۵) را تحت تأثیر قرار دهد؛ بنابراین علت تفاوت بین برنامه‌های تمرینی و یا ابزار تمرینی می‌تواند اختلاف بین نتایج را توجیه کند.

آشکار است سطوح کلی استرس اکسایشی بافت قلبی، بستگی به شاخص‌های مختلف استرس اکسایشی و انواع متنوعی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی دارد که در این تحقیق بررسی تمامی آن‌ها مقدور نبود و یکی از محدودیت‌هایی تحقیق حاضر محسوب می‌شود. با این حال، از میان شاخص‌های مختلف، پراکسیداسیون لیپیدی به عنوان شاخص منتخب استرس اکسایشی مورد استفاده قرار گرفت؛ زیرا گونه‌های اکسیژن فعال گروه وسیعی از مواد می‌باشند که معمولاً طول عمر کوتاهی داشته و اغلب در اندازه‌گیری آن‌ها محدودیت وجود دارد.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که اجرای ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی زیر بیشینه، مقادیر MDA بافت قلبی را در موش‌های صحرایی نر دیابتی افزایش می‌دهد. اگرچه، فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT با انجام تمرین ورزشی تحت تأثیر قرار نگرفت، ولی کاهش فعالیت GPx ممکن است مسئول افزایش مقادیر MDA و در نتیجه پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلبی در اثر فعالیت ورزشی استقامتی باشد. نتایج این تحقیق پیشنهاد می‌کند که ممکن است چنین برنامه ورزشی، بافت قلبی را در مدل‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین، در معرض استرس اکسایشی بیشتری قرار دهد؛ بنابراین، بهتر است برای پیشگیری از اثرات نامطلوب بر دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت قلبی حیوانات دیابتی، انجام تمرین ورزشی استقامتی در شدت‌های متفاوت و یا مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مورد بررسی قرار گیرد.

سپاسگزاری

از جناب آقای مهدی شکوهی که در انجام مراحل اجرایی و آزمایشگاهی پژوهش ما را یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References:

1- Dailey G. ***Overall mortality in diabetes mellitus: where do we stand today?*** Diabetes Technol Ther 2011; 13(S1): S65-74.

2- Rains JL, Jain SK. ***Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes.*** Free Radic Biol Med 2011; 50(5): 567-75.

3- American Diabetes Association. ***Diagnosis and classification of diabetes mellitus.*** Diabetes Care 2014; 37(1): S81–90.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

4- Pérez-Matute P, Zulet M, Martínez JA. ***Reactive species and diabetes: counteracting oxidative stress to improve health.*** Curr Opin Pharmacol 2009; 9(6): 771-9.

5- Porter KE, Riches K. ***The vascular smooth muscle cell: a therapeutic target in Type 2 diabetes?*** Clin Sci (Lond) 2013; 125(4): 167-82.

6- 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.*** Ann Clin Lab Sci 2006; 36(2): 174-8.

7- 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 Diabetes Rev 2011; 7(5): 313–24.

8- Raedschelders K, Ansley DM, Chen DD. ***The cellular and molecular origin of reactive oxygen species generation during myocardial ischemia and reperfusion.*** Pharmacol Ther 2012; 133(2): 230–55.

9- Ansley DM, Wang B. ***Oxidative stress and myocardial injury in the diabetic heart.*** J Pathol 2013; 229(2): 232-41.

10- West IC. ***Radicals and oxidative stress in diabetes.*** Diabet Med 2000; 17(3): 171-80.

11- Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. ***Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history.*** Dyn Med 2009; 8(1): 1-25.

12- Asmat U, Abad K, Ismail K. ***Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review.*** Saudi Pharm J 2016; 24(5): 547-53.

13- Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S, Yokota T. ***Oxidative stress in cardiac and skeletal muscle dysfunction associated with diabetes mellitus.*** J Clin Bioche Nutr 2011; 48(1): 68-71.

14- Giacco F, Brownlee M. ***Oxidative stress and diabetic complications.*** Circ Res 2010; 107(9):1058-70.

15- American Diabetes Association: ***clinical practice recommendations.*** Diabetes Care 1998; 21: S1-95.

16- Ascensão A, Magalhães J, Soares J, Oliveira J, Duarte JA. ***Exercise and cardiac oxidative stress.*** Rev Port Cardiol 2003; (5):651-78.

17- Atalay M, Sen CK. ***Physical exercise and antioxidant defenses in the heart.*** Ann N Y Acad Sci 1999; 874(1): 169-77.

18- Husain K, Somani SM. ***Response of cardiac antioxidant system to alcohol and exercise training in the rat.*** Alcohol 1997; 14(3): 301-07.

19- Naderi R, Mohaddes G, Mohammadi M, Ghaznavi R, Ghyasi R, Vatankhah AM. ***Voluntary exercise protects heart from oxidative stress in diabetic rats.*** Adv Pharm Bull 2015; 5(2): 231-36.

20- 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.*** Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2005; 289(6): R1564-72.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

21- Ascensão A, Ferreira R, Magalhães J. ***Exercise-induced cardioprotection - biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria.*** Int J Cardiol 2007; 117(1): 16–30.

22- King AJF. ***The use of animal models in diabetes research.*** Br J Pharmacol 2012; 166(3): 877-94.

23- Waer HF, Helmy SA. ***Cytological and histochemical studies in rat liver and pancreas during progression of streptozotocini nduced diabetes and possible protection of certain natural antioxidants.*** J Nutr Food Sci 2012; 48: 452-71.

24- Emam MA. ***Comparative evaluation of antidiabetic activity of Rosmarinus officinalis L. and Chamomile recutita in streptozotocin induced diabetic rats.*** Agr Biol J N Am 2012; 3(6): 247-52.

25- Chae CH, Jung SL, An SH, Park BY, Wang SW, Cho IH, et al. ***Treadmill exercise improves cognitive function and facilitates nerve growth factor signaling by activating mitogen-activated protein kinase/extracellular signal-regulated kinase1/2 in the streptozotocin-induced diabetic rat hippocampus.*** Neuroscience 2009; 164(4): 1665-73.

26- Aluwong T, Ayo J, Kpukple A, Oladipo OO. ***Amelioration of hyperglycaemia, oxidative stress and dyslipidaemia in alloxan-induced diabetic Wistar rats treated with probiotic and vitamin C.*** Nutrients 2016; 8(5): 151.

27- Amessou M, Bortoli S, Liemans V, Collinet M, Desbuquois B, Brichard S, et al. ***Treatment of streptozotocin-induced diabetic rats with vanadate and phlorizin prevents the over-expression of the liver insulin receptor gene.*** Eur J Endocrinol 1999; 140(1): 79-86.

28- Ali MM, El Kader MA. ***The influence of naringin on the oxidative state of rats with streptozotocin-induced acute hyperglycaemia.*** Z Naturforsch C 2004; 59(9-10): 726-33.

29- Spitz DR, Oberley LW. ***An assay for superoxide dismutase activity in mammalian tissue homogenates.*** Anal Biochem 1989; 179(1): 8-18.

30- Lawrence RA, Burk RF. ***Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat liver.*** Biochem Biophys Res Commun 1976; 71(4): 952-8.

31- Aebi H. ***Catalase in vitro.*** Methods Enzymol 1984; 105: 121-26.

32- Jain SK, McVie R, Duett J, Herbst JJ. ***Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycolylated hemoglobin in diabetes.*** Diabetes 1989; 38(12): 1539-43.

33- Selvaraju V, Joshi M, Suresh S, Sanchez JA, Maulik N, Maulik G. ***Diabetes, oxidative stress, molecular mechanism, and cardiovascular disease-an overview.*** Toxicol Mech Methods 2012; 22(5): 330-5.

34- Wang GG, Li W, Lu XH, Zhao X, Xu L. ***Taurine attenuates oxidative stress and alleviates cardiac failure in type I diabetic rats.*** Croat Med J 2013; 54(2): 171-9.

35- Rauscher FM, Sanders RA, Watkins JB. ***Effects of coenzyme Q10 treatment on antioxidant pathways in normal and streptozotocin-induced diabetic rats.*** J Biochem Mol Toxicol 2001; 15(1): 41-6.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

36- Ouali K, Trea F, Toumi ML, Bairi M, Siaud P, Guellati M. ***Oxidative stress in streptozotocin-induced experimental diabetes in rats is associated with changes of antioxidant status of heart tissue.*** Sci Technologie C 2007; 18-23.

37- Pieper GM, Jordan M, Dondlinger LA, Adams MB, Roza AM. ***Peroxidative stress in diabetic blood vessels. Reversal by pancreatic islet transplantation.*** Diabetes 1995; 44(8): 884-89.

38- Karasu C. ***Time course of changes in endothelium-dependent and -independent relaxation of chronically diabetic aorta: role of reactive oxygen species.*** Eur J Pharmacol 2000; 392(3): 163-73.

39- Laher I, Beam J, Botta A, Barendregt R, Sulistyoningrum D, Devlin A, et al. ***Short-term exercise worsens cardiac oxidative stress and fibrosis in 8-month-old db/db mice by depleting cardiac glutathione.*** Free Radic Res 2013; 47(1): 44-54.

40- Tiidus PM. ***Radical species in inflammation and overtraining.*** Can J Physiol Pharmacol 1998; 76(5): 533-38.

41- Kihlstrom M. ***Protection effect of endurance training against reoxygenation-induced injuries in rat heart.*** J Appl Physiol 1990; 68(4): 1672-78.

42- Kim JD, Yu BP, McCarter RJ, Lee SY, Herlihy JT. ***Exercise and diet modulate cardiac lipid peroxidation and antioxidant defenses.*** Free Radic Bio Med 1996; 20(1): 83-8.

43- Kutlu M, Naziroglu M, Simsek H, Yilmaz T, Sahap Kukner A. ***Moderate exercise combined with dietary vitamins C and E counteracts oxidative stress in the kidney and lens of streptozotocin-induced diabetic-rat.*** Int J Vitam Nutr Res 2005; 75(1): 71-80.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]

Effect of Endurance Exercise on Antioxidant Enzyme Activities and Lipid Peroxidation in the Heart of the Streptozotocin-Induced Diabetic Rats

Negin Farhangi (PhD)*[1], Farzad Nazem (PhD)[2], Farzad Zehsaz (PhD)[3]

[1,3] *Department Physical Education & Sport Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.*

[2] *Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran.*

Received: 29 Jun 2016 ***Accepted:*** 22 Dec 2016

Abstract

Introduction: Oxidative stress can promote the development of complications of diabetes. Moderate exercise improves cardiac antioxidant status in diabetic animals. The current study aimed to investigate the effect of 8 week endurance exercise training on some heart antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation of heart tissue in streptozotocin-induced diabetic rats.

Methods: To this end, 30 male Wistar rats were randomly divided into 3 groups: the healthy control group (C), diabetic control group (DC) and trained diabetic group (TD). Animals in TD group were exercised on a treadmill 4 days a week for 8 weeks. After 8 weeks, superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx) and catalase (CAT) activities and malondialdehyde (MDA) levels were measured in heart tissues. The data were analyzed using one-way ANOVA ($p<0.05$).

Results: The CAT and GPx activities of the heart tissue in DC group were found to be significantly higher ($p=0.000$) in compared with C group, whereas SOD activity was not found significantly different among the experimental groups. Also, heart GPx activity in TD group was significantly lower ($p=0.000$) than that of DC group, while CAT activity was not affected by endurance training. After 8-week endurance exercise (TD group), the MDA levels of heart tissue were significantly higher (respectively $p<0.017$ and $p=0.000$) than C and DC groups.

Conclusion: The results of the present study have demonstrated that due to decreased GPx activities and MDA levels, endurance exercise may make the heart tissue more susceptible to oxidative stress.

Keywords: Oxidative Stress; Endurance Training; Antioxidant Enzymes; Lipid Peroxidation; Heart Tissue

This paper should be cited as:

Negin Farhangi, Farzad Nazem, Farzad Zehsaz. ***Effect of endurance exercise on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in the heart of the streptozotocin-induced diabetic rats.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2017; 24(10): 798-809.

****Corresponding author: Tel: 09144152605, email: ngn_farhangi@Yahoo.com***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-06]