مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۴، شماره ۸، آبان ۱۳۹۵
صفحه: ۶۷۸-۶۶۷

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 24, No.8, Nov 2016
Pages: 667-678

تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو

اکبر اعظمیان جزی[*1]، ریحانه شکوهی[2]

چکیده

مقدمه: سطوح پایه‌ای استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابتی نوع دو از حد نرمال بالاتر است. بنابراین با توجه به اینکه تمرینات ورزشی و به ویژه تمرینات ترکیبی تأثیر مثبتی بر وضعیت آنتی اکسیداتیو افراد سالم دارند؛ هدف این تحقیق بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو تعیین شد.

روش بررسی: در این تحقیق نیمه تجربی، ۲۷ نفر از زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو شهر یزد به صورت هدفمند انتخاب شده و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳ نفره) و کنترل (۱۴ نفره) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه در تمرینات ورزشی ترکیبی شرکت کردند، اما گروه کنترل در طی این مدت در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نداشتند. متغیرهای سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، مالون دی آلدئید (MDA)، قند خون ناشتا (FBS) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته تمرین در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: سطوح سرمی SOD و CAT گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی به طور معنی‌داری افزایش (به ترتیب P=۰/۰۰۰ و P=۰/۰۰۱) و MDA کاهش یافت (P=۰/۰۳۶). همچنین، FBS (P=۰/۰۰۵) و درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۰) آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد وضعیت استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل بهبود می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: دیابت نوع دو، تمرین ورزشی ترکیبی، سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، مالون دی آلدئید

۱- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد
۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۳۲۰۱۱۰۵۲، پست الکترونیکی: azamianakbar@yahoo.com
تاریخ دریافت : ۱۳۹۴/۴/۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۷/۲۹

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

مقدمه

بیماری دیابت شیرین به گروهی از انواع اختلالات متابولیک گفته می‌شود که هایپرگلایسمی وجه اشتراک همه آن‌هاست. اختلال در ترشح انسولین، مقاومت به انسولین، تولید بیش از حد گلوکز در کبد و متابولیسم غیر طبیعی چربی از ویژگی‌های دیابت نوع ۲ است (۱). گزارش شده است که تعداد بیماران دیابتی نوع ۲ در سراسر جهان رو به افزایش است (۲) و رشد سالیانه این بیماری در ایران نیز چهار دهم درصد است (۳). استرس اکسیداتیو (=OS Oxidative stress) و پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم در سطوح بالاتری قرار دارد (۶-۴). افزایش سطوح OS و پراکسیداسیون لیپیدی باعث آسیب دیدن پروتئین های سلول، DNA و لیپیدها شده (۷،۸) و احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی را افزایش می‌دهد (۹). گونه‌های اکسیژن فعال (ROS= Reactive oxygen species) و OS تحت شرایط هایپرگلایسمی و حتی به میزان بیشتری در شرایط هایپرگلایسمی متناوب افزایش می‌یابند (۵). هایپرگلایسمی و بالا بودن پراکسیداسیون لیپیدی از ویژگی های بیماری دیابت است (۴).

با توجه به اینکه OS حاصل بر هم خوردن تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی است، افزایش رادیکال‌های آزاد و نیز کاهش یا اختلال در تولید آنتی‌اکسیدان‌ها که در بیماران دیابتی گزارش شده است می‌تواند نقش مؤثری در ایجاد و پیشرفت بیماری دیابت و عوارض آن داشته باشد (۱۰،۱۱) اندازه‌گیری آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دسموتاز (SOD= Superoxide dismutase) و کاتالاز (CAT= Catalase) که از جمله بیومارکرهای OS می‌باشند و نیز اندازه‌گیری مالون دی آلدئید (MDA= Malondialdehyde) به‌عنوان بیومارکر مطرح پراکسیداسیون لیپیدی می‌تواند اطلاعات قابل قبولی در مورد وضعیت آنتی‌اکسیدانی ارائه نماید (۱۴-۱۲).

گرچه مکانیسم ارتباط چاقی با سندروم متابولیک هنوز به‌خوبی روشن نیست، اما چاقی را مسبب اصلی سندروم متابولیک و بسیار مرتبط با OS می‌دانند (۱۵). سندروم متابولیک نیز به نوبه خود، خطر ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی- عروقی را افزایش می‌دهد (۱۶). بنابراین، با توجه به تأثیر مثبت تمرینات ورزشی بر کنترل وزن، هایپرگلیسمی و OS (۱۷)، بررسی استفاده از "تمرینات ورزشی" برای بهبود وضعیت OS بیماران دیابتی نوع ۲ می‌تواند ارزش ویژه‌ای داشته باشد.

گرچه همه انواع تمرینات ورزشی هوازی و بی‌هوازی حاد (یک جلسه تمرین) به طور بالقوه می‌تواند OS (۱۸) و نیز سطح پلاسمایی MDA را به طور معنی‌داری افزایش دهند (۱۴)، اما OS و به ویژه سطح MDA در افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده پایین‌تر است (۱۹) و دلیل آن، وقوع نوعی سازگاری در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن پس از تمرینات ورزشی هوازی (۲۰،۲۱) و بی هوازی (۲۳،۲۲) است. هرچه دفاع آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد وضعیت مطلوب‌تری داشته باشد، سطوح OS پایین‌تر است (۲۰،۲۴). ورزش منظم با شدت متوسط ممکن است به واسطه بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی باعث کاهش OS و به‌تبع آن کاهش عوارض دیابت شود (۲۵).

در تحقیق Vincent و همکاران (۲۰۰۶)، سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به طور معنی‌داری افزایش و میزان OS کاهش یافت (۲۶). در تحقیق عزیزبیگی و همکاران (۲۰۱۴) نیز OS مردان جوان پس از ۸ هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و موازی کاهش یافت. در پژوهش مذکور، گرچه برخی از آنتی‌اکسیدان‌ها فقط تحت تأثیر تمرین مقاومتی و برخی دیگر فقط تحت تأثیر تمرین هوازی قرار گرفتند، اما سطوح MDA پس از هر سه نوع تمرین ورزشی استقامتی، مقاومتی و موازی کاهش یافت (۲۷). از آنجایی که احتمال دارد پاسخ استرس اکسایشی به ورزش به اسلوب و روش تمرینی بستگی داشته باشد (۲۸)، بررسی تأثیر انواع مختلف تمرینات ورزشی می‌تواند ما را در شناخت مؤثرترین نوع تمرین یاری نماید. عدم تغییر معنی‌دار MDA پس از هشت هفته تمرین ورزشی منظم و مستمر در تحقیق جهانی و همکاران (۲۰۱۰) (۲۹) که برنامه تمرین آن‌ها از شدت مناسبی برخوردار نبود، نشان می‌دهد که شدت تمرین نقش مهمی در تأثیرگذاری تمرینات ورزشی بر این متغیرها دارد. در سال‌های اخیر (۲۰۱۰)، استفاده از تمرینات ورزشی ترکیبی (هوازی و مقاومتی) برای

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

بیماران دیابتی نوع ۲ توصیه شده است(۳۰،۳۱). ممکن است شرکت این بیماران در تمرینات ورزشی ترکیبی (در مقایسه با هر یک از تمرینات ورزشی هوازی و یا مقاومتی) اثرات سودمند مضاعفی داشته باشد (۳۲).

بنابراین، با توجه به بالا بودن سطوح پایه‌ای OS و پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابتی نوع ۲ و عوارض آن از یک طرف، تأثیر مثبت تمرینات ورزشی بر افراد غیر دیابتی (۲۶، ۲۳-۲۰) و به ویژه تأثیر احتمالاً بهتر تمرینات ترکیبی (۲۷) بر سیستم آنتی اکسیداتیو افراد سالم از طرف دیگر و نیز توصیه این تمرینات برای افراد دیابتی در سال‌های اخیر؛ هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو تعیین شد.

روش بررسی

آزمودنی‌های این تحقیق نیمه تجربی را ۳۴ زن یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ تشکیل دادند. انتخاب آزمودنی‌ها به صورت هدفمند و بر اساس بررسی مدارک پزشکی، معاینات پزشکی و نیز بررسی آمادگی آزمودنی‌ها برای فعالیت بدنی (با استفاده از پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت جسمانی (PAR-Q) و مشاهده سلامت فیزیکی) انجام شد. در ابتدا، آزمودنی‌ها در دو گروه مساوی کنترل و تجربی تقسیم شدند. ولی در نهایت، ۴ نفر از گروه تجربی و ۳ نفر از گروه کنترل به دلایل ابتلا به بیماری‌های دیگر، عدم حضور در پس‌آزمون و نیز عدم تداوم شرکت در برنامه تمرین ورزشی از مطالعه خارج شدند. یعنی در نهایت، ۱۳ برای گروه تجربی و ۱۴ نفر برای گروه کنترل باقی ماندند. در ابتدای مطالعه، اهداف و روش اجرای مطالعه برای بیماران شرح داده شد و آن‌ها آگاهانه برگه رضایت‌نامه را تکمیل و امضا کردند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: محرز بودن ابتلا به دیابت نوع ۲ به مدت بیش از ۲ سال، شروع دیابت پس از ۳۰ سالگی، BMI بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، سن ۴۹ تا ۶۰ سال؛ نداشتن سابقه آنژین صدری، انفارکتوس میوکارد و سکته مغزی؛ عدم ابتلا به بیماری‌های کلیوی، کبدی، بیماری‌های التهابی مزمن، بیماری‌های تیروئیدی و پرفشاری شدید (تحت درمان)؛ نداشتن عوارض دیابت مانند: زخم پای دیابتی و نفروپاتی؛ نکشیدن سیگار، عدم مصرف الکل، تحت درمان نبودن با انسولین و نداشتن سابقه شرکت در برنامه‌های ورزشی منظم در سه ماه گذشته (۳۳). معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: غیبت بیش از یک جلسه در برنامه تمرینات ورزشی، بروز حادثه، آسیب، ابتلا به سایر بیماری‌های مخل و بروز هر عامل مداخله‌گری که بر شرکت مؤثر آزمودنی‌ها در جلسات تمرین تأثیر می‌گذاشت.

در ابتدای مطالعه، قد آزمودنی‌ها در حالت بدون کفش، ایستاده و پشت به دیوار با استفاده از قد سنج آزمایشگاهی ساخت ایران با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها در ابتدای مطالعه و پس از هشت هفته تمرین ورزشی با حداقل لباس و بدون کفش با ترازوی دیجیتال بیورر آلمان مدل GS27 با دقت کمتر از ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن (BMI) با استفاده از فرمول "وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر قد بر حسب متر به توان دو" محاسبه شد. درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی به وسیله کالیپر و با استفاده از معادله جکسون و پولاک (روش سه نقطه‌ای: سه سر، فوق خاصره و ران) محاسبه گردید (۳۴).

تمرین ورزشی ترکیبی شامل تمرین هوازی و مقاومتی بود. آزمودنی‌ها در ابتدای هر جلسه تمرین هوازی را انجام می‌دادند. آن‌ها در هفته اول به مدت ۱۵ دقیقه در هر جلسه به راه رفتن روی تردمیل پرداختند. مدت زمان تمرین هوازی بعد از هر هفته به مدت ۵ دقیقه افزایش یافت تا اینکه در نهایت به ۳۰ دقیقه در هر جلسه رسید. شدت مورد نظر تمرین، پس از محاسبه حداکثر ضربان قلب (حداکثر ضربان قلب= ۲۲۰- سن) و به صورت درصد معینی از این شاخص انتخاب می‌شد. با توجه به اینکه آزمودنی‌ها همگی از افراد کم‌تحرک بودند، شدت تمرین از ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز گردید و درنهایت به ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. این شدت تمرین توسط انجمن دیابت آمریکا پیشنهاد شده است (۳۵). تمرینات مقاومتی در دو ست ۸ تا۱۰ تکرار و با استفاده از دستگاه‌های بدن‌سازی و وزنه‌های آزاد انجام

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

گردید. مقدار وزنه مورد استفاده برای آزمودنی‌ها با استفاده از محاسبه یک تکرار بیشینه برآورد شد. شدت تمرین مقاومتی از ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه آغاز شده و در هفته چهارم به ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. مدت زمان لازم برای اجرای هر حرکت تمرین مقاومتی ۴۵ الی ۶۰ ثانیه و زمان کل تمرین ۳۰ دقیقه بود. پروتکل تمرین مقاومتی شامل حرکات پرس سینه، فلکشن عضله دو سر بازوئی، اکستنشن سه سر بازوئی، فلکشن ران، آبداکشن ران، اکستنشن زانو، فلکشن زانو و دراز و نشست بود (۳۵،۳۶).

نمونه خون آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، در شرایط یکسان از نظر محیط و زمان و توسط تکنیسین آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی‌سی در دو نوبت ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین از ورید قدامی بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز بر اساس روش Hermes- Lima (۳۷) اندازه‌گیری شد. در این روش از ۵ میلی‌مول در لیتر EDTA، ۲/۵ میلی‌مول در لیتر Mncl، ۰/۲۵ میلی‌مول در لیتر NADH، ۴ میلی‌مول در لیتر 2-Mercaptoethanol در ۵۰ میلی مول در لیتر بافر پتاسیم فسفات، ۰/۲۵ در بافر پتاسیم فسفات استفاده و فعالیت SOD در شرایط PH=۷/۲ اندازه‌گیری شد. یک واحد فعالیت SOD برابر با مقدار آنزیمی است که ۵۰ درصد اکسیداسیون NADH القاشده به وسیله سوپراکسید را مهار کند.

فعالیت کاتالاز از طریق تعیین میزان آب‌اکسیژنه تخریب شده به وسیله آنزیم اندازه‌گیری شد (۳۸). به طور خلاصه، محلول H_2O_2 به لوله‌های آزمایش حاوی نمونه افزوده شد و از یک لوله آب مقطر به عنوان بلانک و محلول H_2O_2 استاندارد استفاده شد. بعد از ۳ دقیقه انکوباسیون، با افزایش H_2SO_4 واکنش آنزیمی متوقف شده و ۱/۴ میلی‌لیتر $KMnO_4$ به هر لوله افزوده و جذب آن در mm ۴۸۰ خوانده شد.

برای اندازه‌گیری MDA، از روش تیوباربیتوریک اسید (TBA) استفاده شد (۳۹). به طور خلاصه، ۰/۱ میلی‌لیتر از سرم با ۰/۳۷۵ میلی‌لیتر اسید استیک ۲۰ درصد و ۰/۳۷۵ میلی‌لیتر محلول TBA شش دهم درصد مخلوط و به مدت ۶۰ دقیقه در حمام آب جوش حرارت داده شد و پس از سرد کردن، ۱/۲۵ میلی‌لیتر "نرمال بوتانل/ پیریدین ۱:۱۵" به آن اضافه شد و به مدت ۵ دقیقه در ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس، جذب فاز بوتانل در طول موج ۵۳۲ nm اندازه‌گیری شد. از ۳،۳،۱،۱ تتراتوکسی پروپان به عنوان استاندارد استفاده گردید.

سطح گلوکز خون با استفاده از دستگاه تست قند خون ACCU-CHEK مدل DBMnul002 ساخت کشور ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد.

برای بررسی چگونگی توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرونوف استفاده شد. چون توزیع داده‌ها نرمال بود برای تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون t همبسته و برای بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. داده‌ها در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ موردبررسی قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۰) و ترسیم نمودارها با استفاده از Excel (نسخه ۲۰۱۳) انجام شد.

نتایج

اطلاعات توصیفی مربوط به سن، قد، وزن، BMI، طول مدت بیماری و FBS گروه‌های تجربی و کنترل در مرحله قبل از شروع مداخله همراه با محاسبه تفاوت‌های آماری بین این دو گروه در جدول یک ارائه شده است. داده‌های مربوط به SOD، CAT، MDA، BMI، FBS و درصد چربی همراه با مقایسه داده‌های پیش‌آزمون با پس‌آزمون مربوط به گروه‌های تجربی و کنترل در جدول ۲ ارائه شده است. مقایسه بین گروهی داده‌ها نشان داد سطوح SOD و CAT پس از هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی به طور معنی‌داری افزایش (به ترتیب P=۰/۰۰۰ و P=۰/۰۰۱) و سطوح MDA به طور معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۳۶). تغییرات سطوح SOD، CAT و MDA در نمودارهای یک تا سه نشان داده شده است. همچنین، FBS (P=۰/۰۰۵) و درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۰) آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت.

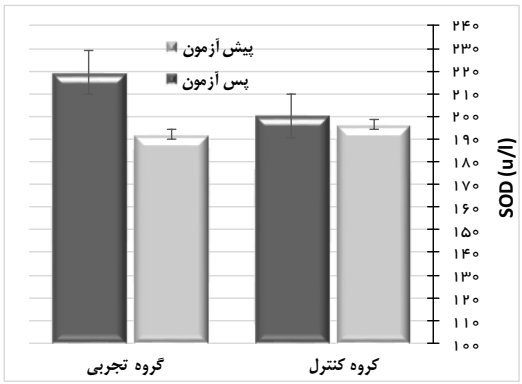
[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ۱: داده‌های توصیفی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل قبل از شروع مداخله (میانگین و انحراف معیار)

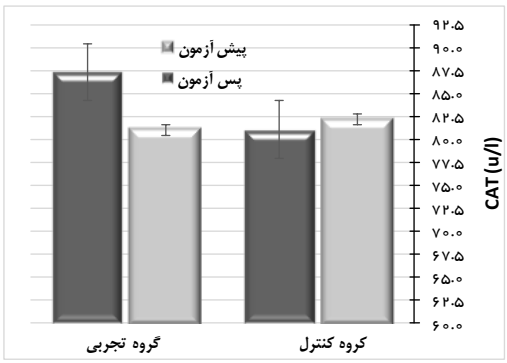
متغیر	گروه تجربی	گروه کنترل	P
سن (سال)	۵۴/۶۹±۴/۷۸	۵۵/۸۶±۳/۴۶	۰/۴۷۳
قد (cm)	۱۵۷/۸۵±۷/۵۷	۱۵۹/۲۹±۴/۵۸	۰/۵۵۲
وزن (kg)	۶۶/۳۱±۶/۱۶	۶۶/۵۰±۸/۲۲	۰/۹۴۶
BMI (kg/m^2)	۲۶/۷۵±۳/۲۶	۲۶/۲۱±۲/۱۰	۰/۶۵۸
درصد چربی بدن	۳۷/۲۸±۳/۴۴	۳۶/۵۱±۳/۰۸	۰/۵۴۷
FBS (mg/dl)	۱۵۳/۵۴±۲۲/۲۸	۱۵۵/۸۶±۲۰/۸۲	۰/۷۸۲
طول مدت بیماری (سال)	۳/۶۲±۰/۸۹	۳/۹۶±۱/۱۰	۰/۳۷۷

جدول ۲: تغییرات درون‌گروهی متغیرهای تحقیق در قبل و بعد از ۸ هفته تمرین ترکیبی (میانگین و انحراف معیار)

	گروه تجربی			گروه کنترل		
متغیر	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P
SOD (u/l)	۱۹۱/۹۵±۲۶/۸۵	۲۱۹/۴۲±۳۲/۷۹	۰/۰۰۰	۱۹۶/۳۲±۳۱/۰۵	۲۰۰/۳۷±۳۳/۳۰	۰/۳۳۲
GLU (umol/ml)	۵۰۵/۳۰±۷۰/۵۰	۵۱۸/۱۰±۷۱/۰۷	۰/۰۰۰	۴۹۹/۶۳±۹۴/۹۱	۴۹۶/۵۷±۹۵/۴۴	۰/۲۲۱
CAT (u/l)	۸۱/۰۸±۸/۶۹	۸۷/۳۵±۹/۰۶	۰/۰۰۵	۸۲/۲۰±۹/۹۵	۸۱/۰۹±۹/۹۹	۰/۰۹۳
MDA (um/ml)	۵/۲۸±۱/۰۶	۴/۶۴±۰/۶۶	۰/۰۰۲	۵/۲۰±۱/۱۱	۵/۱۳±۰/۹۳	۰/۷۴۷
FBS (mg/dl)	۱۵۳/۵۴±۲۲/۲۸	۱۴۴/۶۹±۲۳/۰۵	۰/۰۰۰	۱۵۵/۸۶±۲۰/۸۲	۱۵۷/۷۸±۱۹/۱۰	۰/۵۴۲
درصد چربی بدن	۳۷/۲۸±۳/۴۴	۳۳/۴۶±۲/۴۷	۰/۰۰۰	۳۶/۵۱±۳/۰۸	۳۶/۶۶±۲/۱۹	۰/۶۹۲

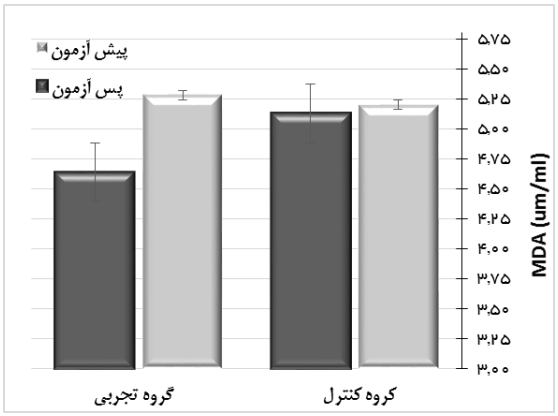


نمودار ۱: تغییرات سطوح SOD قبل و بعد از ۸ هفته تمرین



نمودار ۲: تغییرات سطوح CAT قبل و بعد از ۸ هفته تمرین

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]



نمودار ۳: تغییرات سطوح MDA قبل و بعد از ۸ هفته تمرین

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که سطوح SOD و CAT در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو پس از هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی افزایش و سطوح MDA کاهش یافته است که بر اثرات مثبت تمرین ورزشی ترکیبی این پژوهش بر وضعیت OS و پراکسیداسیون لیپیدی دلالت دارد.

مطالعات قبلی نیز نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی می‌تواند سیستم دفاع آنتی اکسیداتیو افراد غیر دیابتی را بهبود بخشند (۲۰-۲۳, ۲۶). در نزدیک‌ترین تحقیق به پژوهش حاضر، Nojima و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که استرس اکسیداتیو بیماران دیابتی نوع ۲ (با میانگین سنی ۵۵ سال) پس از ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی (۳ روز در هفته، بیش از ۳۰ دقیقه در هر جلسه و با شدت بیش از ۵۰ درصد) به طور معنی‌داری بهبود یافت (۱۷). این یافته با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. آزمودنی‌های تحقیق مذکور را زنان و مردان، ولی آزمودنی‌های ما را فقط زنان تشکیل می‌داند. در تحقیق مذکور فقط از تمرین هوازی استفاده شده بود، ولی در تحقیق ما از تمرینات ورزشی ترکیبی استفاده شد. همچنین، طول مدت تمرین آن‌ها ۱۲ هفته بود که ۴ هفته بیشتر از تحقیق ما بود. به نظر می‌رسد مؤثر واقع‌شدن هشت هفته تمرینات ورزشی ترکیبی تحقیق حاضر در مقایسه با ۱۲ هفته تمرین در تحقیق مذکور را می‌توان به مؤثرتر بودن تمرینات ورزشی ترکیبی (در مقایسه با هر یک از تمرینات ورزشی هوازی و یا مقاومتی) نسبت داد (۳۲).

بهبود کنترل گلایسیمیک در تحقیق حاضر را می‌توان می‌تواند علت بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی قلمداد کرد (۱). همچنین، به تنظیمی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد پس از تمرینات ورزشی با شدت متوسط تا زیاد (۴۰) از طریق کاهش انرژی و یا جلوگیری از وقوع اولیه واکنش‌های اکسیداتیو می‌تواند سطح رادیکال‌های آزاد را کاهش دهد (۴۱).

تحقیق Teixeira و همکاران (۲۰۱۱) از نظر مؤثر بودن تمرینات ورزشی بر MDA با تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد. در تحقیق مذکور، سطوح سرمی MDA رت‌های تمرین نکرده دیابتی در مقایسه با همتایان غیر دیابتی خود، قبل از شروع پروتکل تمرین به طور معنی‌داری در سطح بالاتری قرار داشت. اما، پس از ۱۲ هفته تمرینات شنای با شدت متوسط، سطوح MDA آن‌ها به طور معنی‌داری کاهش یافت (۴۲). آن‌ها بهبود سطوح MDA پس از تمرینات مذکور را به بهبود اختلالات متابولیکی، گلایسیمیکی و لیپیدی نسبت دادند. در پژوهشی دیگر (۲۰۱۱)، پس از شش هفته تمرین رقص هوازی با شدت و مدت متوسط (۳ روز در هفته، ۵۰ دقیقه در هرروز)، سطوح MDA زنان غیرفعال با دامنه سنی ۳۰ تا ۵۵ سال به طور معنی‌داری کاهش یافت (۴۳). در تحقیق صالحی و همکاران (۱۳۸۶) نیز سطوح MDA رت‌های نر که قبل از شروع یک دوره ورزش شنا، در گروه دیابتی‌ها نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش‌یافته بود، پس از هشت هفته

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

شنا (روزانه یک ساعت تمرین) به طور معنی‌داری کاهش یافت (۴۴).

در تحقیق جهانی و همکاران (۲۰۱۰)، سطوح MDA بعد از هشت هفته تمرین ورزشی منظم و مستمر تغییر معنی‌دار نداشت (۲۹). این یافته با نتایج تحقیق حاضر مغایرت دارد. این مغایرت را می‌توان به نرمال بودن سطوح پایه‌ای آزمودنی‌های تحقیق مذکور به دلیل غیر دیابتی و جوان بودن آن‌ها نسبت داد.

در پژوهش حاضر می‌توان با تایید نظر Teixeira و همکاران (۴۲)، بهبودی‌های حاصله در خصوص MDA را به بهبود وضعیت گلایسیمیک آزمودنی‌ها نسبت داد. افزایش سطوح گلوکز خون در بیماران دیابتی (به واسطه تأثیر رادیکال های آزاد) باعث ایجاد آسیب‌های سلولی شده و با افزایش سطوح MDA همراه است (۴۵). لازم به ذکر است که تمرینات ورزشی نقش مؤثری بر بهبود وضعیت گلایسیمیک دارند (۱۷) و بنابراین، بهبود وضعیت گلایسیمیک را می‌توان به اثرات مثبت تمرینات ترکیبی پژوهش حاضر نسبت داد (کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز آزمودنی‌ها). این موضوع در تحقیق Chugh و همکاران (۲۰۰۱) نیز مورد تایید قرارگرفته است (۴۶). آن‌ها گزارش کردند که کنترل ۶ هفته‌ای وضعیت گلایسمیک بیماران با Sulphonylurea می‌تواند به بهبود وضعیت گلایسیمیک و درنتیجه، کاهش سطوح MDA منجر شود. در پژوهشی دیگر (۲۰۱۳) گزارش شد که با توجه به تأثیر ROS بر اسیدهای چرب دارای حلقه‌های اشباع‌نشده در لیپیدهای غشاء و درنتیجه، تشکیل لیپید پراکسیدهایی مانند MDA (۴۷)، به نظر می‌رسد، تأثیر مثبت تمرینات ورزشی این پژوهش بر فعالیت ROS باعث کاهش سطوح MDA شده باشد (۴۸).

با توجه به کاهش معنی‌دار و هم راستای درصد چربی بدن و سطوح MDA در تحقیق حاضر به نظر می‌رسد که نتایج تحقیق حاضر، صرف نظر از نوع تمرین و نوع بیماری با تحقیق کریمی و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی دارد. در تحقیق آن‌ها سطوح MDA در زنان مبتلا به سرطان پستان (با میانگین سنی ۴۵ سال) پس از شرکت در تمرینات ورزشی در آب (چهار جلسه در هر هفته، به مدت شش هفته و با شدت فزاینده از ۵۰ ٪ به ۷۵ ٪ ضربان قلب هدف) به طور معنی‌داری کاهش یافت. گرچه در تحقیق مذکور اطلاعاتی درباره تغییرات درصد چربی بدن و ارتباط آن با MDA ارائه نشده بود، اما آن‌ها با استناد به سایر منابع به تأثیر مثبت کاهش بافت چربی بر بیماران تحقیق مذکور اشاره کرده بودند که احتمالاً قابل تعمیم بر تغییرات سطوح سرمی MDA نیز باشد (۴۹). علاوه بر این، گرچه مکانیسم ارتباط چاقی با سندروم متابولیک هنوز به خوبی روشن نیست، اما با توجه به تایید وجود رابطه بین تغییرات OS و توده چربی بدن در گزارشی دیگر (۱۵) می‌توان چاقی را مسبب اصلی سندروم متابولیک و بسیار مرتبط با OS در نظر گرفت (۱۵). لازم به ذکر است که سندروم متابولیک نیز به نوبه خود، خطر ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی- عروقی را افزایش می‌دهد (۱۶). از این‌رو با توجه به تأثیر نسبتاً اثبات شده تمرینات ورزشی بر درصد چربی بدن، می‌توان کاهش درصد چربی بدن آزمودنی‌ها را در راستای بهبود وضعیت OS بیماران این تحقیق مورد توجه قرار داد.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد وضعیت استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل بهبود می‌یابد. پیشنهاد می‌شود تا در پژوهش‌های آتی تعداد بیماران مورد مطالعه بیشتر باشد، روی هر دو جنس تحقیق شود و اندازه‌گیری سایر مارکرهای آنتی‌اکسیدانی و از جمله، اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نیز مورد توجه قرار گیرد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

References:

1- Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. ***Harrison's Principles of Internal Medicine.*** 19 ed. USA: McGraw-Hill Education / Medical; 2015: 2404.

2- Yaghoubi AR, Khaki-Khatibi F, Zarghami N, Rahbani M. ***Evaluation of serum levels of MDA, Lipid Profiles and hs-CRP in Non-Diabetic, Non-Smoker patients suffering from CAD.*** Med J Tabriz Univ Med Sci 2012; 34(5): 87-92. [Persian].

3- Haghdoost AA, Rezazadeh-Kermani M, Sadghirad B, Baradaran HR. ***Prevalence of type 2 diabetes in the Islamic Republic of Iran: systematic review and metaanalysis.*** East Mediterr Health J 2009; 15(3): 591-9.

4- Aouacheri O, Saka S, Krim M, Messaadia A, Maidi I. ***The investigation of the oxidative stress-related parameters in type 2 diabetes mellitus.*** Can J Diabetes 2015; 39(1): 44-9.

5- Saisho Y. ***Glycemic variability and oxidative stress: a link between diabetes and cardiovascular disease?*** Int J Mol Sci 2014; 15(10): 18381-406.

6- Nakanishi S, Suzuki G, Kusunoki Y, Yamane K, Egusa G, Kohno N. ***Increasing of oxidative stress from mitochondria in type 2 diabetic patients.*** Diabetes Metab Res Rev 2004; 20(5): 399-404.

7- Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, et al. ***Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans.*** Food Chem Toxicol 2013; 61: 171-7.

8- Maxwell SRJ, Thomson H, Sandler D, Leguan C, Baxlex AM, Thorpe GHG, et al. ***Poor glycemic control is associated with reduced serum free radical scavenging (antioxidant) activity in non-insulin-dependent diabetes mellitus.*** Ann Clin Biochem 1997; 34(6): 638-44.

9- Movahed MR. ***Diabetes as a risk factor for cardiac conduction defects: a review.*** Diab Obes Metab 2007; 9(3): 276-81.

10- Ceriello A. ***Oxidative stress and glycemic regulation.*** Metabolism 2000; 49(2): 27-9.

11- Maritim AC, Sanders RA, Watkins JB, 3rd. ***Diabetes, oxidative stress, and antioxidants: a review.*** J Biochem Mol Toxicol 2003; 17(1): 24-38.

12- Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. ***Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes.*** Free Radic Biol Med 1990; 11(1): 81-128.

13- Gutteridge JMC. ***Lipid peroxidation and antioxidants as biomarkers of tissue damage.*** Clin Chem 1995; 41(12): 1819–28.

14- Spirlandeli AL, Deminice R, Jordao AA. ***Plasma malondialdehyde as biomarker of lipid peroxidation: effects of acute exercise.*** Int J Sports Med 2014; 35(1): 14-8.

15- Wu B, Fukuo K, Suzuki K, Yoshino G, Kazumi T. ***Relationships of systemic oxidative stress to body fat distribution, adipokines and inflammatory markers in healthy middle-aged women.*** Endocr J 2009; 56(6): 773-82.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

16- Ford ES. ***Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence.*** Diabetes Care 2005; 28(7): 1769-78.

17- Nojima H, Watanabe H, Yamane K, Kitahara Y, Sekikawa K, Yamamoto H, et al. ***Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus.*** Metabolism 2008; 57(2): 170-76.

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

19- Bloomer RJ, Fisher-Wellman KH. ***Blood oxidative stress biomarkers: influence of sex, exercise training status, and dietary intake.*** Gend Med 2008; 5(3): 218-28.

20- Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada JL, Covas MI, et al. ***Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women.*** Atherosclerosis 2003; 167(2): 327-34.

21- Knez WL, Coombes JS, Jenkins DG. ***Ultra-endurance exercise and oxidative damage : implications for cardiovascular health.*** Sports Med 2006; 36(5): 429-41.

22- Bloomer RJ, Goldfarb AH. ***Anaerobic exercise and oxidative stress: a review.*** Can J Appl Physiol 2004; 29(3): 245-63.

23- Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. ***Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain.*** Exerc Immunol Rev 2001; 7: 90-107.

24- Metin G, Gumustas MK, Uslu E, Belce A, Kayserilioglu A. ***Effect of regular training on plasma thiols, malondialdehyde and carnitine concentrations in young soccer players.*** Chin J Physiol 2003; 46(1): 35-9.

25- Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Viña J. ***Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training.*** Free Radical Biology and Medicine 2008; 44(2): 126-31.

26- Vincent HK, Bourguignon CM, Vincent KR, Weltman AL, Bryant M, Taylor AG. ***Antioxidant supplementation lowers exercise-induced oxidative stress in young overweight adults.*** Obesity (Silver Spring) 2006; 14(12): 2224-35.

27- Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, Mosalman-Haghighi M. ***Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males.*** J Exercise Sci Fitness 2014; 12(1): 1-6.

28- Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. ***Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress.*** J Strength Cond Res 2005; 19(2): 276-85.

29- Jahani GR, Firoozrai M, Matin-Homaee H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani MA, Movaseghi GR, et al. ***The Effect of Continuous and Regular Exercise on Erytrocyte Antioxidative Enzymes Activity and Stress Oxidative in Young Soccer Players.*** RJMS 2010; 17(74): 22-32. [Persian]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

30- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. ***Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary.*** Diabetes Care 2010; 33(12): 2692-96.

31- Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G, Corigliano G, Balducci S. ***Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence.*** Acta Diabetol 2010; 47(1): 15-22.

32- Snowling NJ, Hopkins WG. ***Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis.*** Diabetes Care 2006; 29(11): 2518-27.

33- Hasanvand B, Karami K, Khodadadi A, Valipour M. ***Impact determination of strength and resistance training on Glycoside hemoglobin and blood sugar on patients with type II diabetes.*** Yafte 2011; 13(3): 75-81. [Persian]

34- Pescatello LS, Arena R, Riebe D, Thompson PD, (editors). ***ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9 ed.*** Philadelphia Wolters/ Kluwer—Lippincott Williams & Wilkins; 2014. P. 69-70, 80.

35- Oliveira C, Simoes M, Carvalho J, Ribeiro J. ***Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review.*** Diabetes Res Clin Pract 2012; 98(2): 187-98.

36- Yousefipour A, Taadibi V, Behpour N, Abdolhosein P, Delbari MA, Rashidi S. ***Association the effect of 8 aerobic and combined (aerobic and resistance) exercise on IL-6 plasma levels and insulin resistance in type 2 diabetic patient.*** JSSU 2013; 21(5): 619-31. [Persian]

37- Hermes-Lima M, Storey KB. ***Antioxidant defenses and metabolic depression in a pulmonate land snail.*** Am J Physiol 1995; 268(6): R1386-93.

38- Cohen G, Dembiec D, Marcus J. ***Measurement of catalase activity in tissue extracts.*** Anal Biochem 1970; 34(1): 30-8.

39- Uichiyma M, Mihara M. ***Determination of malondialdehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test.*** Analyt Biochem 1978; 86(1): 217-78.

40- Parker L, McGuckin T, Leicht A. ***Influence of exercise intensity on endogenous oxidative stress and antioxidant capacity.*** J Sci Med Sport 2012; 15(Supplement 1): 18-9.

41- Marius-Daniel R, Stelian S, Dragomir C. ***The effect of acute physical exercise on the antioxidant status of the skeletal and cardiac muscle in the Wistar rat***. Romanian Biotechnol Lett 2010; 15(3): 56-61.

42- 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; 2011: 253061.

43- Leelarungrayub D, Saidee K, Pothongsunun P, Pratanaphon S, YanKai A, Bloomer RJ. ***Six weeks of aerobic dance exercise improves blood oxidative stress status and increases interleukin-2 in previously sedentary women.*** J Bodyw Mov Ther 2011; 15(3): 355-62.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

44- 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.*** Sci J Hamdan Univ Med Sci 2007; 14(3): 29-35. [Persian]

45- Stoppa GR, Cesquini M, Roman EA, Ogo SH, Torsoni MA. ***Aminoguanidine prevented impairment of blood antioxidant system in insulin-dependent diabetic rats.*** Life Sci 2006; 78(12): 1352-61.

46- Chugh SN, Dhawan R, Kishore K, Sharma A, Chugh K. ***Glibenclamide vs gliclazide in reducing oxidative stress in patients of noninsulin dependent diabetes mellitus--a double blind randomized study.*** J Assoc Physicians India 2001; 49: 803-07.

47- Debnath T, Park SR, Kim da H, Jo JE, Lim BO. ***Anti-oxidant and anti-inflammatory activities of Inonotus obliquus and germinated brown rice extracts.*** Molecules 2013; 18(8): 9293-304.

48- Zhang N, Andresen BT, Zhang C. ***Inflammation and reactive oxygen species in cardiovascular disease.*** World J Cardiol 2010; 2(12): 408-10.

49- Karimi N, Roshan VD. ***Change in adiponectin and oxidative stress after modifiable lifestyle interventions in breast cancer cases.*** Asian Pac J Cancer Prev 2012; 14(5): 2845-50.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]

The Effect of an Eight Week Combined Exercise Training on Oxidative Stress and Lipid Peroxidation in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes

***Akbar Azamian-Jazi (PhD)*[*1], Reyhaneh Shokouhi (MSc)[2]**

[1,2] *Department of Exercise Physiology, Shahrekord University, Shahrekord, Iran.*

Received: 29 Jun 2015 ***Accepted:*** 20 Oct 2016

Abstract

Introduction: The basic levels of oxidative stress and lipid peroxidation is higher than normal in patients with type 2 diabetes. Therefore, due to the positive effects of exercise training (especially combined exercise training) on oxidative stress and lipid peroxidation in healthy people, the purpose of this study was to investigate the effect of an 8 week combined exercise training (Aerobic and Resistance) on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes.

Methods: In this semi-experimental study, 27 postmenopausal women with type 2 diabetes (age 55.30±4.1 years old, BMI 26.47±3.08 kg/m^2) from Yazd city were purposefully selected and randomly divided into experimental (n=13) and control (n=14) groups. The experimental group participated in an eight week combined exercise training (three session per week), but during this period, the control group did not participate in any exercise training program. Superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), malondialdehyde (MDA), fasting blood sugar (FBS) and body fat percent were measured before and after the eight-week combined exercise training. Data were analyzed using paired and independent t-test. Statistical significance was set at $P < 0.05$.

Results: Serum SOD and CAT levels significantly increased ($p = 0.000$ and $p = 0.001$ respectively) and the MDA levels decreased ($P = 0.036$) in the experimental group after 8 weeks of combined exercise training. Also, FBS ($P=0.000$) and body fat percent ($P=0.005$) decreased in the experimental group compared with the control group.

Conclusions: It seems that oxidative stress and lipid peroxidation status in postmenopausal women with type 2 diabetes in the experimental group improve after eight weeks of combined exercise training, compared with the control group.

Keywords: Type 2 Diabetes; Combined Exercise Training; Superoxide Dismutase; Catalase; Malondialdehyde

This paper should be cited as:

Akbar Azamian-Jazi, Reyhaneh Shokouhi. ***The effect of an eight week combined exercise training on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2016; 24(8): 667-78.

Corresponding author: Tel: 09132011052, email: azamianakbar@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-23]