مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و هفتم، شماره دوازده، اسفند ۱۳۹۸
تاریخ دریافت:۱۳۹۷/۱۲/۰۷
تاریخ پذیرش:۱۳۹۸/۰۳/۲۵

اثر القای دیابت و تمرینات ورزشی بر سطح اسید اسکوربیک و SVCT2 عضلانی در رت‌های نر ویستار

اکبر قلاوند*[۱]، پژمان معتمدی[۲]، حمید رجبی[۳]، ندا خالدی[۲]

مقاله پژوهشی

مقدمه: انتقال دهنده ویتامین C وابسته به سدیم (SVCT2) نقش مهمی در انتقال اسید آسکوربیک به تارهای کند انقباض دارد. هدف این مطالعه بررسی تأثیر القاء دیابت و تمرینات ورزشی بر سطح اسید آسکوربیک و SVCT2 عضلانی در رت‌های ویستار بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۲۰ سر رت نر نژاد ویستار به صورت تصادفی به چهار گروه: ۱) کنترل سالم) کنترل دیابت، ۳) تمرین دیابت و ۴) شم تقسیم شدند. القای دیابت با تزریق استرپتوزوتوسین (۵۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) انجام شد. برنامه تمرینی ۶ هفته دویدن هوازی روی تردمیل، ۵ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین ۲۰ تا ۴۰ دقیقه با شدت ۷۰-۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی رت‌ها انجام شد. بافت عضله نعلی و سرم به‌منظور بررسی تأثیر ورزش تمرین بر متابولیسم اسکوربیک بررسی شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ و آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند ($P \leq ۰/۰۵$).

نتایج: اختلاف معنی‌داری بین سطح سرمی و عضلانی اسید آسکوربیک در گروه‌های دیابت و تمرین دیابت، در مقایسه با گروه کنترل سالم و شم وجود داشت ($P < ۰/۰۵$) اما اختلاف معنی‌داری در SVCT2 مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج، القاء دیابت موجب کاهش سطح اسید آسکوربیک عضلانی می‌شود که به‌نظر می‌رسد با کاهش سطح اسید اسکوربیک سرم در ارتباط باشد زیرا تفاوت معنی‌داری در سطح SVCT2 وجود ندارد. هم‌چنین تمرینات ورزشی بر سطوح اسید آسکوربیک سرمی و عضلانی و SVCT2 عضلانی تاثیر معنی‌داری نداشت.

واژه‌های کلیدی: دیابت، تمرین ورزشی، اسید اسکوربیک، انتقال دهنده ویتامین C وابسته به سدیم نوع ۲

ارجاع: قلاوند اکبر، معتمدی پژمان، رجبی حمید، خالدی ندا. **اثر القای دیابت و تمرینات ورزشی بر سطح اسید اسکوربیک و SVCT2 عضلانی در رت‌های نر ویستار**. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۸؛ ۲۷ (۱۲): ۵۸-۲۱۴۹.

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
۲- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
۳- استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۶۷۰۱۶۸۳۴، پست الکترونیکی: akbarghalavand@gmail.com، صندوق پستی: ۷۶۱۷۴۳۵۹۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

مقدمه

دیابت یکی از اختلالات متابولیک شایع در جهان است که به‌صورت اختلال در متابولیسم کربوهیدارت، چربی و پروتئین مشخص می‌شود. عواقب طولانی‌مدت دیابت شامل رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی و افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشد. اختلال تنظیم متابولیکی ناشی از دیابت شیرین سبب بروز عوارض متعدد قلبی- عروقی می‌شود که مشکلات فراوانی را برای فرد مبتلا به دیابت و دستگاه بهداشتی جامعه به همراه می‌آورد (۱،۲). شیوع روزافزون چاقی و سبک زندگی بی‌تحرک نیز از عوامل مهم در بروز این بیماری هستند (۱). در بررسی پاتوژنز دیابت مشخص شده که علاوه بر مقاومت به انسولین که مشخصه اصلی دیابت نوع ۲ می‌باشد (۳)، اختلالاتی در ذخایر ریزمغذی‌ها از جمله ویتامین‌ها نیز دیده شده است که در پاتوژنز و عوارض دیابت دخیل می‌باشند و در برخی تحقیقات توصیه‌هایی برای مکمل‌سازی این ویتامین‌ها در دیابت نوع ۲ انجام شده است (۴،۵). با توجه به اهمیت نقش ریزمغذی‌ها در متابولیسم و سلامت، تحقیقات بیشتری برای مشخص کردن وضعیت ریزمغذی‌ها در بیماران دیابتی نوع ۲ ضروری می‌باشد و سطح مطلوب ریز مغذی‌ها برای دستیابی به هوموستاز گلوکز در بیماران دیابتی همچنان به‌صورت یک چالش باقی مانده است (۴). یکی از این اختلالات، اختلال در متابولیسم ویتامین C می‌باشد که با وجود نقش‌های فیزیولوژیک این ویتامین، کمتر به آن توجه شده است (۶). ویتامین C یا اسید اسکوربیک (Ascorbic acid)، یک ماده مغذی ضروری برای انواع مختلف عملکردهای بیولوژیکی می‌باشد که در شرایط فیزیولوژیکی، در بیوسنتز کلاژن، کاتکولامین‌ها، ال-کارنیتین، کلسترول، اسیدآمینه و برخی از هورمون‌های پپتیدی در انسان‌ها نقش دارد (۷). مشخص شده است که هیپرگلیسمی و هیپراکسیداسیون که از طریق دیابت ایجاد می‌شود موجب کاهش ویتامین C در انسان و حیوانات دیابتی می‌شود (۶،۸). سطح پایین اسید اسکوربیک موجود در پلاسما در دیابت موجب کاهش اسید اسکوربیک بافت‌ها نیز می‌شود و این تغییرات به‌شدت با عوارض دیابت در ارتباط می‌باشد (۸). در همین راستا کاشیبا و همکاران گزارش کردند که دیابت موجب کاهش غلظت ویتامین C موش‌های صحرایی ۳ روز پس از تزریق استرپتوزوتوسین در پلاسما، کبد و کلیه می‌شود و علی‌رغم افزایش ژن‌های آنزیم‌های بازسازی کننده اسیداسکوربیک در کبد در روز ۱۴ هنوز سطح اسید اسکوریک پایین بود (۶). راه اصلی حمل و نقل اسیداسکوربیک به سلول توسط انتقال دهنده ویتامین C وابسته به سدیم (SVCT) می‌باشد. SVCTها پروتئین‌های غشایی هستند که با دو ژن مختلف بسیار مشابه در ساختار کد می شوند (۸،۹). SVCT2 ترجیحاً در تارهای کند انقباض اکسیداتیو بیان می‌شود (۱۰). تارهای عضلانی کند انقباض به‌دلیل فعالیت اکسیداتیو در معرض رادیکال‌های آزاد می‌باشند. به‌نظر می رسد جذب اسکوربات از طریق SVCT2 به خاطر ماهیت اکسیداتیو تارهای کند انقباض می‌باشد (۱۱). بیان SVCT2 تحت بیماری دیابت تغییر می‌کند و این تغییرات در بافت‌های مختلف، متفاوت است (۶،۸)؛ برای مثال وو و همکاران نشان دادند که SVCT2 در غدد آدرنال موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین بیش بیان می‌شود (۸). در همین خصوص کمپوس و همکاران در تحقیقی نشان دادند که هم تمرینات شنا و هم القای دیابت موجب تغییرات اسکوربیک اسید غده فوق کلیه در موش‌های صحرایی شد (۱۲)؛ به‌نظر می‌رسد که سطح رادیکال‌های آزاد و آنتی اکسیدان‌ها می‌تواند بر بیان SVCT2 موثر باشد (۱۳).

با توجه به نقش SVCT2 در انتقال اسیداسکوربیک به درون سلول می‌توان گفت که تغییرات مثبت در این انتقال دهنده می‌تواند به‌عنوان یک هدف درمانی برای کاهش استرس اکسیداتیو در بیماری دیابت باشد (۱۴). سلول‌های عضلانی با استفاده از انتقال دهنده‌های ویتامین C به‌خصوص SVCT2 سیستم کارایی برای انباشت ویتامین C می‌باشند (۱۳). با توجه به این‌که بیماری دیابت موجب تغییرات سطح ویتامین C سرمی و بافتی می‌شود، بررسی عوامل موثر بر آن اهمیت دارد. فعالیت بدنی به‌صورت طبیعی موجب تولید گونه‌های اکسیداتیو در عضله اسکلتی می‌شود که در شرایط ورزش شدید، پیری و بیماری‌های خاص می‌تواند موجب آسیب این بافت‌ها شود. با

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

این حال، اکسیداسیون به‌طور معمول توسط مکانیسم‌های مختلف آنتی اکسیدانی کنترل می‌شود. یکی از مهم‌ترین عوامل آنتی اکسیدانی ارگانیسم به ویتامین C می‌باشد که حدود ۵۰٪ آن در عضلات اسکلتی ذخیره می‌شود (۱۵). در اثر استرس اکسیداتیو در شرایط پاتولوژیک مانند دیابت غلظت اسیداسکوربیک به‌عنوان حساس‌ترین شاخص در بافت‌های حیوانی محسوب شود (۱۶) که نشان دهنده اهمیت اسیداسکوربیک در کاهش آسب‌های سلولی می‌باشد (۱۷). در همین راستا ساوینی و همکاران گزارش کردند که ژن SVCT2 در حضور H2O2 بیش بیان می‌شود (۱۳) و این مکانیزم موجب افزایش اسیداسکوربیک درون سلولی و افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی در سلول شود. اما در تحقیقی که قلاوند و همکاران روی رت‌های سالم انجام دادند، نتایج متفاوتی گزارش کردند و عنوان کردند که تمرینات هوازی با شدت متوسط اثر معنی‌داری بر سطح اسید اسکوربیک عضلانی و سطح پروتئین SVCT2 در عضله کند انقباض رت های سالم ندارد (۱۸).

با توجه به این‌که ورزش و فعالیت بدنی یکی از روش‌های درمانی در کنترل دیابت و عوارض آن می‌باشد و با توجه به نقش تمرینات ورزشی منظم در کاهش استرس اکسیداتیو (۱۳) به‌نظر می‌رسد تمرینات ورزشی می تواند بر متابولیسم ویتامین C و ذخایر آن موثر باشد (۱۳). تمرینات ورزشی می تواند با بهبود مقاومت به انسولین (۱۹) و دفاع آنتی اکسیدانی (۲۰) بر تغییرات SVCT2 و هم‌چنین سطح ویتامین C سرمی و بافت عضله موثر باشد (۱۳). به توجه به این‌که درک نقش فیزیولوژیکی ویتامین C و انتقال آن به درون سلول از طریق SVCT2 ممکن است منجر به ایجاد استراتژی‌های جدید درمانی برای کنترل ویتامین C داخل سلولی گردد (۹) و با توجه به اینکه تاکنون تحقیق در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر سطح SVCT2 عضلانی انجام نشده است، هدف تحقیق حاضر بررسی اثر تمرینات هوازی بر سطح ویتامین C سرمی و بافت عضله قرمز و هم‌چنین بیان پروتئین SVCT2 به‌عنوان راه اصلی انتقال اسیداسکوربیک در عضله سولئوس موش‌های دیابتی به عنوان عضله کند انقباض می‌باشد.

روش بررسی

در تحقیق تجربی حاضر که به روش آزمایشگاهی (درون‌تنی) انجام شد تعداد ۲۰ سر رت نر نژاد ویستار انتخاب شدند. برای انجام این تحقیق حیوانات مورد آزمایش در طول دوره آشنایی با محیط جدید و نوارگردان و هم‌چنین دوره اجرای پروتکل در قفس‌های پلی کربنات شفاف با ابعاد ۱۵ × ۱۵ × ۳۰ سانتی‌متر ساخت شرکت رازی راد در دمای محیطی با ۲۰ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا ۵۵ تا ۶۵ درصد نگهداری شدند. غذای حیوانات این تحقیق به صورت پلت Pellet توسط شرکت خوراک دام بهپرور کرج تولید و در هر قفس قرار داده شد. هم‌چنین موش‌ها روزانه به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن به ۱۰ تا ۱۲ میلی‌لیتر آب نیاز دارند. در این تحقیق آب مورد نیاز هر حیوان به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژۀ حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آن‌ها قرار داده شد. حیوانات به چهار گروه ۱) سالم کنترل (۵ سر رت)، ۲) گروه کنترل دیابتی (۵ سر رت)، ۳) گروه دیابتی تمرین هوازی (۵ سر رت) و ۴) گروه شم (۵ سر رت) تقسیم شدند. ۱۰ سر از رت‌ها با تزریق تک دوز استرپتوزوتوسین (STZ) به مقدار ۵۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (تهیه شده در بافر سیترات سدیم با PH= ۴/۷) به‌صورت زیر صفاقی دیابتی شدند. رت‌های گروه‌های کنترل به همان میزان بافر دریافت کردند. ۴۸ ساعت بعد از تزریق STZ هیپرگلیسمی به وسیله سنجش قند خون به روش گلوکز اکسیداز با کیت بیوسیستم تایید شد و رت‌هایی که گلوکز سرم آن‌ها از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بالاتر باشد به عنوان دیابتی در نظر گرفته شدند. تمامی مراحل نگهداری و کشتار موش‌ها بر اساس کمیته اخلاقی حیوانات انجام شد. از آن‌جا که موش‌های آزمایشگاهی به بیماری‌های تنفسی بسیار حساس می‌باشند، از این رو تهویه مناسب برای جلوگیری از تجمع آمونیاک حاصل از ادرار حیوانات در محل نگهداری قرار داده شد. گروه‌های تمرین برنامه تمرینی شامل تمرین هوازی روی نوارگردان، ۵ روز در هفته، ساعت ۱۱ صبح، به مدت ۶ هفته (۲۱) را به‌ترتیب زیر انجام دادند (جدول ۱).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

جدول ۱. برنامه تمرین هوازی

هفته	سرعت	زمان	تعداد جلسه در هفته	شیب
اول	۱۰ متر	۲۰ دقیقه	۵ جلسه	صفر
دوم	۱۰ متر	۲۰ دقیقه	۵ جلسه	۵
سوم	۲۰ متر	۳۰ دقیقه	۵ جلسه	۵
چهارم	۲۰ متر	۴۰ دقیقه	۵ جلسه	۵
پنجم و ششم	۲۰ متر	۴۰ دقیقه	۵ جلسه	۵

لازم به ذکر است که در منابع، این شدت تمرین برای موش‌های، معادل تقریباً ۷۰-۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۲) می‌باشد. هم‌چنین از مجموع ۴۰ دقیقه مذکور، در شروع هر جلسه تمرین، ۵ دقیقه (سرعت ۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر) جهت گرم کردن در نظر گرفته شد. در پایان هر جلسه به‌منظور سرد کردن، در مدت ۵ دقیقه، سرعت نوارگردان به‌طور معکوس کاهش یافت تا به سرعت اولیه برسد. به‌منظور تحریک موش‌ها برای دویدن، از محرک صوتی (ضربه به دیواره تردمیل) استفاده شد، بدین صورت که در جلسات اول از محرک الکتریکی با ولتاژ کم همراه با محرک صوتی استفاده و پس از شرطی نمودن موش‌ها به‌همراه بودن دو محرک، در سایر جلسات به‌منظور رعایت نکات اخلاقی کار با حیوان آزمایشگاهی، فقط از محرک صوتی استفاده شد. در مدت این ۶ هفته، موش‌های گروه کنترل نیز برای آشنایی با تردمیل، یک جلسه در هفته، به مدت ۵ دقیقه، با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی تردمیل بدون شیب راه رفتند. بعد از ۶ هفته، تمام رت‌ها با تزریق زیر صفاقی هیدرات الکل ۱۰ درصد به میزان ۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بیهوش شده سپس ۸ میلی‌لیتر از خون قلب حیوان خارج و به لوله آزمایش منتقل شد. نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و پس از جداسازی سرم تا زمان آزمایش در فریزر مخصوص در دمای ۸۰ درجه سانتی‌گراد زیر صفر در شرایط مطلوب تا زمان آزمایش نگهداری شدند. عضله سولئوس به‌عنوان عضله کند انقباض تشریح و در شرایط فریز نگهداری شد. به‌منظور سنجش سطوح SVCT2 و اسیداسکوربیک بافت عضلانی، پس از هموژن کردن بافت عضله، با استفاده از کیت‌های مخصوص اسید اسکوربیک و SVCT2 به روش الایزا سطوح این متغیرها اندازه گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

از نظر آماری تمام نتایج به صورت میانگین ± خطای استاندارد بیان گردید. به‌منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی با نرم افزار SPSS Inc., Chicago, IL; Version 18 انجام شد و سطح معنی‌داری $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه خوارزمی تایید شده است (کد اخلاق IR.IAU.AHVAZ.REC.1398.010)

نتایج

جدول ۲ مربوط به میانگین سطوح اسید اسکوربیک سرمی و عضلانی و هم‌چنین سطح SVCT2 عضلانی در گروه‌های تحقیق می‌باشد. با توجه به توزیع نرمال و تجانس واریانس‌ها که به‌ترتیب از آزمون شاپیروویلک و آزمون لون استفاده شد برای تجزیه و تحلیل اطلاعات به‌دست آمده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (جدول ۳) استفاده گردید. با توجه به یافته‌های آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (جدول ۳) تفاوت معنی‌داری بین سطح سرمی و عضلانی اسیداسکوربیک بین گروه‌های تحقیق وجود داشت (به ترتیب: $P < ۰/۰۰۱$، $P = ۰/۰۰۴$) اما تفاوت معنی‌داری بین تغییرات سطح SVCT2 عضلانی مشاهده نشد ($P = ۰/۰۵۷$). به‌منظور مقایسه زوجی گروه‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴ بیان شده است. با توجه به نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی (جدول ۴)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

تفاوت معنی‌داری بین سطح سرمی و عضلانی اسید اسکوربیک در دو گروه دیابت و دیابت + تمرین نسبت به گروه‌های کنترل (به‌ترتیب: P < ۰/۰۰۱، P = ۰/۰۰۱) و شم (P = ۰/۰۰۱) وجود داشت.

جدول ۲: سطوح اسید اسکوبیک سرمی و عضلانی و SVCT2 عضله سولئوس

گروه	SVCT2 (pg/ml)	اسید اسکوربیک سرمی (µg/ml)	اسید اسکوربیک عضلانی (µg/ml)
کنترل سالم	۲۸۱/۲۷ ± ۱۷/۸۷	۱۱/۳۰ ± ۰/۴۰	۶/۸۰ ± ۰/۴۴
کنترل دیابت	۳۱۳/۶۶ ± ۳۳/۷۲	۶/۱۵ ± ۰/۱۵	۴/۷۳ ± ۱/۴۹
تمرین دیابت	۳۱۲/۱۱ ± ۲۷/۸۳	۶/۳۳ ± ۰/۳۶	۴/۶۷ ± ۱/۴۲
شم	۲۷۶/۴۸ ± ۱۷/۳۱	۱۰/۶۰ ± ۰/۷۹	۶/۸۳ ± ۰/۳۶

SVCT2: انتقال دهنده ویتامین C وابسته به سدیم نوع ۲

جدول ۳: نتایج آزمون انوا یک طرفه

متغیر		مجموع مربعات	درجه آزادی	مجذور میانگین	F	P
اسید اسکوربیک سرمی	بین گروه‌ها	۱۰۵/۷۸	۳	۳۵/۲۳۶	۲۰/۵۸۰	۰/۰۰۱*
	درون گروه‌ها	۲۷/۳۹۵	۱۶	۱/۷۱۲		
	مجموع	۱۳۳/۱۰۳	۱۹			
اسید اسکوربیک عضلانی	بین گروه‌ها	۲۲/۳۹۴	۳	۷/۴۶۵	۶/۵۷۷	۰/۰۰۴*
	درون گروه‌ها	۱۸/۱۵۹	۱۶	۱/۱۳۵		
	مجموع	۴۰/۵۵۳	۱۹			
SVCT2	بین گروه‌ها	۵۸۴۸/۱۲۰	۳	۱۹۴۹/۳۷۳	۳/۰۸۲	۰/۰۵۷
	درون گروه‌ها	۱۰۱۱۹/۲۲۲	۱۶	۶۳۲/۴۵۱		
	مجموع	۱۵۹۶۷/۳۴۳	۱۹			

*سطح معنی‌داری ۰/۰۵ > P؛ SVCT2: انتقال دهنده ویتامین C وابسته به سدیم نوع ۲

جدول ۴: نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی

گروه ۱	گروه ۲	اسید اسکوربیک سرمی	اسید اسکوربیک عضلانی	*SVCT2*
کنترل سالم	دیابت + تمرین	۰/۰۰۱*	۰/۰۳۶*	۰/۴۲۲
	دیابت کنترل	<۰/۰۰۱*	۰/۰۴۴*	۰/۳۵۱
	شم	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
دیابت + تمرین	دیابت کنترل	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	شم	۰/۰۰۱*	۰/۰۳۳*	۰/۲۳۸
دیابت کنترل	شم	۰/۰۰۱*	۰/۰۴۰*	۰/۱۹۶

*سطح محنی داری ۰/۰۵ > P؛ SVCT2: انتقال دهنده ویتامین C وابسته به سدیم نوع ۲

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که القای دیابت موجب کاهش اسید اسکوربیک سرمی و بافت عضله سولئوس نسبت به‌گروه‌های کنترل و شم شد. کمپوس و همکاران (۲۰۱۴) نیز در تحقیقی گزارش کردند که القای دیابت موجب کاهش اسید اسکوربیک نسبت به گروه کنترل سالم می‌شود (۱۲). آماتیاکول و همکاران (۲۰۰۳) نیز کاهش معنی‌داری سطح ویتامین C سرمی را در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استروپتوزوتوسین را گزارش کردند (۲۳)؛ که نتایج این تحقیقات (۱۲،۲۳) با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد و نشان دهنده کاهش سطح ویتامین C در بیماران مبتلا به دیابت می‌باشد. کاشیبا و همکاران (۲۰۰۲) نیز در تحقیقی به‌منظور

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

بررسی متابولیسم اسیداسکوربیک در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین، دفع ادراری، بازجذب کلیه، بازسازی احیا و بیوسنتز اسید اسکوربیک در ۳ و ۱۴ روز پس از تزریق استرپتوزوتوسین مورد بررسی قرار دادند. غلظت اسیداسکوربیک در پلاسما، کبد و کلیه رت‌های دیابتی به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل پس از تزریق استرپتوزوتوسین بود (۶)، که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی داشت. مکانیزم‌های موثر بر کاهش اسید اسکوربیک در اثر دیابت را می‌توان به افزایش دفع اسید اسکوربیک از طریق ادرار و اختلال در بیوسنتز کبدی نسبت داد (۶). اگرچه کبد موش‌ها به‌خاطر داشتن آنزیم ال‌گولونوگامالاکتون‌اکسیداز (L-gulono-gamma-lactone oxidase) کبدی، آنزیم انتهایی بیوسنتز اسید اسکوربیک، توانایی تولید اسید اسکوربیک را دارد اما در رت‌های دیابتی فعالیت این آنزیم کاهش می‌یابد (۶). با توجه به عدم وجود آنزیم گلونولاکتون اکسیداز، انسان توانای سنتزاسید اسکوربیک را ندارد و اسید اسکوربیک برای انسان به‌عنوان یک ویتامین نقش مهمی دارد. بنابراین احتمال دارد که شرایط دیابت برای انسان (به‌خصوص در هنگام تغذیه نامناسب و کمبود ویتامین C در برنامه غذایی روزانه) وضعیت وخیم‌تری بر ذخایر اسید اسکوربیک داشته باشد، بنابراین در این بیماران باید به کیفیت تغذیه از نظر تأمین اسید اسکوربیک توجه شود. در بررسی تغییرات SVCT2، عضله سولئوس تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق مشاهده نشد؛ اما سطح اسید اسکوربیک عضلانی به‌صورت معنی‌داری در گروه‌های دیابتی شده از گروه‌های کنترل و شم پایین‌تر بود. با توجه به عدم تغییر در سطوح SVCT2، می‌توان گفت که دلیل کاهش اسیداسکوربیک عضلانی در ارتباط با کاهش اسید اسکوربیک سرمی می‌باشد که به‌علت دیابت سطح این ویتامین کاهش یافته است. کار و همکاران (۲۰۱۳) نیز در تحقیقی روی نمونه‌های بیوپسی عضله پهن جانبی در انسان‌های سالم عنوان کردند که تغییرات غلظت آسکوربات عضلانی تحت تاثیر رژیم غذایی و غلظت پلاسمایی اسید اسکوربیک می‌باشد (۲۴). با توجه به کاهش معنی‌دار در غلظت اسید اسکوربیک سرمی در گروه‌های دیابتی می‌توان علت کاهش اسید اسکوربیک عضله سولئوس را در موش‌های دیابتی شده توجیه کرد. یکی از نکات قابل توجه در تحقیق حاضر این بود که با وجود کاهش معنی‌دار سطح اسیداسکوربیک عضلانی افزایش غیرمعنی‌داری در سطح SVCT2 عضلانی مشاهده شد؛ احتمالاً این تنظیم افزایشی در بیان پروتئین SVCT2 یک سازگاری سلولی برای جذب اسیداسکوربیک بیشتر به بافت عضلانی باشد. در بررسی اثر تمرین ورزشی بر سطوح اسید اسکوربیک سرمی و عضلانی و هم‌چنین سطح SVCT2 عضلانی تفاوت معنی‌داری در گروه دیابت تمرین کرده نسبت به گروه دیابت بدون تمرین مشاهده نشد. نتایج تحقیق حاضر همسو با نتایج قلاوند و همکاران (۲۰۱۹) می‌باشد که پس از شش هفته تمرین هوازی، تفاوت معنی‌داری بین سطوح اسید اسکوربیک سرمی و عضلانی و هم‌چنین سطح SVCT2 عضلانی در رت‌های سالم تمرین کرده نسبت به گروه بدون تمرین گزارش نکردند. اما کنتارتز و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیقی عنوان کردند که غلظت اسید اسکوربیک در غده فوق کلیه گروه‌های تمرین نسبت به‌گروه کنترل پایین‌تر بود (۲۵). کمپوس و همکاران (۲۰۱۴) نیز در عنوان کردند هم القای دیابت و هم تمرینات ورزشی موجب کاهش اسید اسکوربیک غده فوق کلیه نسبت به‌گروه کنترل سالم می‌شود (۱۲). که نتایج این تحقیقات (۱۲،۲۵) با نتایج تحقیق حاضر ناهمخوان می‌باشد. دلیل این ناهمخوانی را می‌توان به‌علت تفاوت در بافت‌های مورد مطالعه نسبت داد؛ چون اسید اسکوربیک در غده فوق کلیه علاوه بر نقش آنی اکسیدانی در سنتز کاتکولامین‌ها نیز نقش دارد و این عامل موجب اثر بیشتر ورزش بر تغییرات سطوح اسید اسکوربیک در غده فوق کلیه می‌شود؛ به نظر می‌رسد اثر تمرین ورزشی روی بافت‌های مختلف با توجه به نقش بافت و میزان نیاز بافت به اسید اسکوربیک در هنگام ورزش و سازگاری‌های کسب شده در اثر تمرین منظم متفاوت باشد.

نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر القای دیابت موجب کاهش غلظت اسید اسکوربیک سرمی و عضلانی شد ولی اثر معنی‌داری بر سطح

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]
[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

SVCT2 عضله کند انقباض نداشت. با توجه به اینکه اسید اسکوربیک به‌عنوان یک ویتامین ضروری برای فرایندهای بیولوژیک در انسان می‌باشد باید نکات تغذیه‌ای برای تأمین این ویتامین در بیماران مبتلا به دیابت توجه شود. در بررسی اثر ورزش بر سطوح اسید اسکوربیک سرمی و بافتی و سطح SVCT2 عضلانی، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های دیابتی و دیابتی + ورزش مشاهده نشد و ورزش اثر منفی بر ذخایر اسیداسکوربیک سرمی و بافتی و هم‌چنین سطح SVCT2 به‌عنوان راه اصلی انتقال اسیداسکوربیک به درون بافت عضله کند انقباض ندارد. با توجه به اینکه سطح مطلوب ویتامین C برای دستیابی به هوموستاز گلوکز و سایر اعمال بیولوژیک در بیماران دیابتی بسیار اهمیت دارد و از طرفی نتایج تحقیق حاضر که نشان داد تمرینات هوازی اثر منفی بر ذخایر اسید اسکوربیک سرمی و انتقال دهنده SVCT2 به‌عنوان یکی از عوامل موثر بر غلظت اسید اسکوربیک بافت عضله نداشت؛ می‌توان گفت که بیماران مبتلا به دیابت می‌توانند بدون ترس از اثرات منفی ورزش بر ذخایر ویتامین C، از منافع ورزش بر کنترل گلیسمی و سایر عوارض دیابت استفاده نمایند.

سپاس‌گزاری

مقاله حاضر بخشی از رساله دکتری ثبت شده در دانشکده علوم ورزشی دانشگاه خوارزمی می‌باشد و نویسندگان از دانشگاه خوارزمی به عنوان حامی و کلیه کسانی که در انجام این تحقیق یاری نموده‌اند تشکر و قدردانی می‌کنند. در ضمن این تحقیق حامی مالی ندارد.

تعارض در منافع: وجود ندارد.

References:

1- Ghalavand A, Shakeryan S, Nikbakht M, Mehdipour A, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. ***Effects of Aerobic Training on Cardiorespiratory Factors in Men with Type 2 Diabetes.*** J Diabetes Nurs 2014; 2(2): 8-17. [Persian]

2- Ghalavand A, Shakerian S, Zakerkish M, Shahbazian H, Monazam NA. ***The Effect of Resistance Training on Anthropometric Characteristics and Lipid Profile in Men with Type 2 Diabetes Referred to Golestan Hospital***. Jundishapur Sci Med J 2015; 13(6): 709-20. [Persian]

3- Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. ***Effects of Continuous Aerobic Exercise and Circuit Resistance Training on Fasting Blood Glucose Control and Plasma Lipid Profile in Male Patients with Type II Diabetes Mellitus.*** J Diabetes Nurs 2016; 4(1): 8-19. [Persian]

4- Kaur B, Henry J. ***Micronutrient Status in Type 2 Diabetes: A Review***. Adv Food Nutr Res 2014; 71: 55-100.

5- Garcia-Bailo B, El-Sohemy A, Haddad PS, Arora P, BenZaied F, Karmali M, et al. ***Vitamins D, C, and E in the Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus: Modulation of Inflammation and Oxidative Stress.*** Biologics 2011; 5: 7-19.

6- Kashiba M, Oka J, Ichikawa R, Kasahara E, Inayama T, Kageyama A, et al. ***Impaired Ascorbic Acid Metabolism in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats.*** Free Radic Biol Med 2002; 33(9): 1221-30.

7- Grosso G, Bei R, Mistretta A, Marventano S, Calabrese G, Masuelli L, et al. ***[Frontiers in***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

Bioscience 18, 1017-1029, June 1, 2013] Effects of Vitamin C on Health: A Review of Evidence. Front Biosci (Landmark Ed) 2013; 18: 1017-29

8- Wu X, Iguchi T, Hirano J, Fujita I, Ueda H, Itoh N, et al. ***Upregulation of Sodium-Dependent Vitamin C Transporter 2 Expression in Adrenals Increases Norepinephrine Production and Aggravates Hyperlipidemia in Mice with Streptozotocin-Induced Diabetes.*** Biochem Pharmacol 2007; 74(7): 1020-8.

9- Savini I, Rossi A, Pierro C, Avigliano L, Catani M. ***SVCT1 and SVCT2: Key Proteins for Vitamin C Uptake***. Amino Acids 2008; 34(3): 347-55.

10- Sandoval D, Ojeda J, Low M, Nualart F, Marcellini S, Osses N, et al. ***The Vitamin C Transporter SVCT2 is Down-Regulated during Postnatal Development of Slow Skeletal Muscles.*** Histochem Cell Boil 2013; 139(6): 887-94.

11- Low M, Sandoval D, Avilés E, Pérez F, Nualart F, Henríquez JP. ***The Ascorbic Acid Transporter SVCT2 is expressed in Slow-Twitch Skeletal Muscle Fibres.*** Histochem Cell Boil 2009; 131(5): 565-74.

12- Campos E, Jarrete A, Araujo H, Cayres S, Neto JC, Luciano E. ***Effect of Swimming Training on Stress-Related Metabolic Parameters of Diabetic and Non-Diabetic Rats.*** Rev Bras Ativ Fís Saúde 2014; 19(2): 195-204.

13- Savini I, Rossi A, Catani MV, Ceci R, Avigliano L. ***Redox Regulation of Vitamin C Transporter SVCT2 in C2C12 Myotubes***. Biochem Biophys Res Commun 2007; 361(2): 385-90.

14- Tian H, Ye X, Hou X, Yang X, Yang J, Wu C. ***SVCT2, A Potential Therapeutic Target, Protects Against Oxidative Stress during Ethanol-Induced Neurotoxicity via JNK/P38 Mapks, NF-Kb and miRNA125a-5p.*** Free Radic Biol Med 2016; 96: 362-73.

15- Henríquez-Hohmann JP, Nualart Santander F, Sandoval Silva DA. ***Estudio De La Expresión Y Localización Subcelular Del Transportador De Vitamina C (SVCT2) En Fenómenos De Plasticidad Del Músculo Esquelético*** [dissertation]. Concepción: Uni Concepción. Facultad de Ciencias Biológicas; 2011.

16- Kojo S. ***Vitamin C: Basic Metabolism and Its Function as an Index of Oxidative Stress***. Curr Med Chem 2004; 11(8): 1041-64.

17- Ludke AR, Sharma AK, Akolkar G, Bajpai G, Singal PK. ***Downregulation of Vitamin C Transporter SVCT-2 in Doxorubicin-Induced Cardiomyocyte Injury.*** Am J Physiol Cell Physiol 2012; 303(6): C645-53.

18- Ghalavand A, Motamedi P, Rajabi H, Khaledi N. ***The Effect of Six Weeks Aerobic Training on Serum and Muscle Levels of Ascorbic Acid And SVCT2 of Soleus Muscle Tissue in Wistar Rats***. Jundishapur Sci Med J 2018; 17(5): 481-90. [Persian]

19- Ghalavand A, Motamedi P, Deleramnasab M, Khodadoust M. ***The Effect of Interval Training and Nettle Supplement on Glycemic Control and Blood Pressure in Men with Type 2 Diabetes.*** Int J Basic Sci Med 2017; 2(1): 33-40.

20- Krause M, Rodrigues-Krause J, O'Hagan C, Medlow P, Davison G, Susta D, et al. ***The Effects of Aerobic Exercise Training at Two Different Intensities in Obesity and Type 2 Diabetes: Implications for Oxidative Stress, Low-Grade Inflammation and Nitric Oxide Production.*** Eur J Appl Physiol 2014; 114(2): 251-60.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

21- Kim DY, Jung SY, Kim CJ, Sung YH, Kim JD. ***Treadmill Exercise Ameliorates Apoptotic Cell Death in the Retinas of Diabetic Rats.*** Mol Med Rep 2013; 7(6): 1745-50.

22- Rodrigues B, Figueroa DM, Mostarda CT, Heeren MV, Irigoyen M-C, De Angelis K. ***Maximal Exercise Test is a Useful Method for Physical Capacity and Oxygen Consumption Determination in Streptozotocin-Diabetic Rats.*** Cardiovasc Diabetol 2007; 6: 38.

23- Amatyakul S, Chakraphan D, Chotpaibulpan S, Patumraj S. ***The Effect of Long-Term Supplementation of Vitamin C on Pulpal Blood Flow in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats.*** Clin Hemorheol Microcirc 2003; 29(3-4): 313-9.

24- Carr AC, Bozonet SM, Pullar JM, Simcock JW, Vissers MC. ***Human Skeletal Muscle Ascorbate is Highly Responsive to Changes in Vitamin C Intake and Plasma Concentrations.*** Am J Clin Nutr 2013; 97(4): 800-7.

25- Contarteze R, Manchado F, Gobatto C, Mello M. ***Biomarkers of Stress in Rats Exercised in Swimming at Intensities Equal and Superior to the Maximal Estable Lactate Phase.*** Rev Bras Med Esporte 2007; 13(3): 169-74.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 27| NO 12 | Mar 2020

Received: 26 Feb 2019
Accepted: 15 Jun 2019

Effect of Diabetes Induction and Exercisetraining on the Level of Ascorbic Acid and Muscle SVCT2 in Male Wistar Rats

Akbar Ghalavand[*1], Pezhman Motamedi [2], Hamid Rajabi [3], Neda Khaledi [2]

Original Article

Introduction: Sodium-dependent vitamin C transporter 2 (SVCT2) plays an important role in the transfer of ascorbic acid to slow-twitch fiber. The purpose of this study was investigating the effect of diabetes induction and exercise training on the level of ascorbic acid and muscle SVCT2 in rats.

Methods: In this experimental study, 20 male Wistar rats were randomly divided into four groups (n=5 per group): 1) healthy control 2) diabetic control, 3) diabetic exercise, 4) sham. Diabetic was induced by injection of Streptozotocin solution (55 mg / kg). The exercise program was performed 6 weeks of aerobic running on Treadmill, 5 sessions per week and each training session for 20-40 minutes at an intensity of 50-70% VO_2max. Homogeneous tissue of soleus muscle and serum was analyzed to evaluate the effect of exercise training on ascorbic acid metabolism. Data were analyzed by SPSS version 18 software and one-wayANOVA test ($P \leq 0.05$).

Results: The results showed that there was significant differences ($P < 0.05$) between the level muscle and serum ascorbic acid in diabetic and diabetic + exercise groups compare to the healthy control and sham groups. But no significant differences was found in SVCT2 of Soleus muscle between groups ($P > 0.05$).

Conclusion: Induction of diabetes induces a decrease in muscle levels of ascorbic acid, which appears to be associated with a decrease in serum ascorbic acid levels, since no significant difference was found in SVCT2 levels. Also, exercise training had no significant effect on serum and muscle ascorbic acid levels of muscle SVCT2 levels.

Keywords: Diabetes, Exercise Training, Ascorbic Acid, Sodium-dependent vitamin C transporter 2.

Citation: Ghalavand A, Motamedi P, Rajabi H, Khaledi N. **Effect of diabetes induction and exercises training on the level of ascorbic acid and muscle SVCT2 in male Wistar rats.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2020; 27(12): 2149-58.

[1]Faculty of Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran.
[2]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran.
[3]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran.
***Corresponding author: Tel:** 09167016834**, email:** akbarghalavand@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i12.2831]