مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و هشتم، شماره سه، خرداد ۱۳۹۹
تاریخ دریافت:۱۳۹۸/۱۱/۲۲
تاریخ پذیرش:۱۳۹۹/۲/۲۳

تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت قلب موش‌های صحرایی دیابتی

افتخار محمدی*[۱]، فاطمه نیک‌سرشت[۲]

مقاله پژوهشی

مقدمه: شواهد حاکی از افزایش استرس اکسیداتیو و بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام حاصل از فعالیت ورزشی منظم در بافت قلب بیماران دیابتی است. هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت قلب موش_های دیابتی می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی ۲۴ سر موش نر نژاد ویستار (با سن ۱۰ هفته و وزن ۱۱/۸±۲۵۶ گرم) به ۴ گروه ۶ تایی تقسیم شدند. برنامه تمرینی به‌مدت ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده انجام دادند. ۴۸ ساعت پس از اتمام پروتکل سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (کاتالاز، گلوتاتیون و گلوتاتیون_پراکسیداز) و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت قلبی موش‌ها اندازه‌گیری شد. جهت مقایسه‌های بین گروهی از نرم‌افزار SPSS version 25 آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و جهت بررسی ارتباط بین شاخص‌ها از آزمون پیرسون استفاده شد.

نتایج: نتایج نشان‌دهنده تفاوت در وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام، کاتالاز و گلوتاتیون (P=۰/۰۰۱) معنی‌دار و در گلوتاتیون پراکسیداز (P=۰/۲۴۰) معنی‌دار نبود. و آزمون تعقیبی افزایش معنی‌داری در وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام و کاتالاز (تمرین سالم، کنترل سالم و تمرین دیابتی نسبت به کنترل دیابتی)؛ گلوتاتیون (تمرین سالم (P=۰/۰۰۱) و کنترل سالم (P=۰/۰۴۹) نسبت به کنترل دیابتی)؛ (تمرین سالم (P=۰/۰۰۳) نسبت به تمرین دیابتی) نشان داد. در نهایت برخی ارتباطات بین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام معنی‌دار بودند.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش به‌نظر می‌رسد تمرین استقامتی فزاینده موجب افزایش سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام شده و در نتیجه موجب کاهش استرس اکسیداتیو بافت قلبی موش‌های دیابتی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین استقامتی، استرس اکسیداتیو، آنتی اکسیدان، قلب، دیابت

ارجاع: محمدی افتخار، نیک‌سرشت فاطمه. **تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت قلب موش‌های صحرایی دیابتی**. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۹؛ ۲۸ (۳): ۲۵۰۱-۲۴۹۰.

۱-کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، مربی گروه علوم پایه و عمومی، دانشکده اقتصاد و مدیریت، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خوزستان، ایران.
۲-دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۸۷۴۱۰۲۴۷، پست الکترونیکی: mohammadi@kmsu.ac.ir، صندوق پستی: ۶۴۱۹۹-۳۴۶۱۹

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

مقدمه

بیماری دیابت یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی قرن ۲۱ می‌باشد که شیوع آن با توجه به سبک زندگی غیر فعال به شدت در حال افزایش است (۱). دیابت هم‌چنین به عنوان یکی از اصلی‌ترین علل مرگ و میر در جهان محسوب می‌شود. هم‌چنین دیابت به‌عنوان مهم‌ترین عامل خطر بسیاری از عوارض قلبی-عروقی شناخته شده است (۲). بر اساس آمار کل اصلی مرگ و میر بیماران دیابتی در نتیجه عوارض قلبی-عروقی می‌باشد. گزارش شده است که احتمال ابتلای بیماران دیابتی به بیماری‌های قلبی و عروقی تقریبا ۳ برابر بیشتر از همتایان سالم می‌باشد (۳). یکی از مهم‌ترین عوارض دیابت افزایش استرس اکسیداتیو می‌باشد. استرس اکسیداتیو شرایط است که در آن توازن بین تولید رادیکال‌های آزاد و خنثی شدن آن‌ها توسط آنتی اکسیدان‌ها مختل شده و در نتیجه با تجمع بیش از حد رادیکال‌های آزاد و محصولات آن در سلول همراه است (۴). شواهد حاکی از آن است که تولید گونه‌های اکسیژن آزاد در بافت قلبی افراد دیابتی به شدت افزایش می‌یابد. مکانیسم‌های اصلی استرس اکسیداتیو در هیپرگلیسمی مزمن از جمله تولید بیش از حد انواع اکسیژن واکنشی (ROS)، اکسیداسیون خودبه‌خودی گلوکز و سنتز محصولات انتهای زنجیره گلیکاسیون glycation می‌باشد (۵). آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافتی از جمله کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون (GSH-Px) جزء مهمی از خط دفاعی بافت قلب در برابر عوارض استرس اکسیداتیو می‌باشند (۶). این آنتی‌اکسیدان‌ها نقش مهمی در بهبود فرآیندهای بیماری و پیشگیری از استرس اکسیداتیو دارند (۷). از طرف مقابل مشخص شده است که در بیماران دیابتی وضعیت آنتی‌اکسیدانی بافت قلب نیز کاهش یافته و در نتیجه آسیب‌پذیری بافت قلبی بیشتر خواهد شد (۸). اما فعالیت ورزشی به‌عنوان یک درمان غیر دارویی در جهت پیشگیری و کنترل بسیاری از بیماری‌ها از جمله دیابت شناخته شده است (۹). در حالت استراحت بافت قلب سالم سوخت‌وساز اکسایشی بالایی دارد و از طرفی فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نیز پایین است. به هنگام فعالیت ورزشی سوخت‌وساز بافت قلبی به چندین برابر شرایط استراحتی افزایش می‌یابد و ممکن است پس از تمرین حاد بافت قلبی مستعد آسیب اکسایشی قرار گیرد (۱۰). با این وجود، تمرین ورزشی منظم اصلی‌ترین محرک سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی از جمله افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از جمله CAT و GSH-Px و هم‌چنین بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAS) می‌باشد که نقش حفاظتی مهمی در بافت قلب دارند (۱۱). محققین افزایش معنی‌داری در مقادیر پایه آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) بافت قلب موش‌های صحرایی سالم پس از تمرین استقامتی روی نوار گردان مشاهده کردند (۱۲). از طرفی مشخص شده است که پس از ۶ هفته تمرین ورزشی با شدت متوسط استرس اکسایشی در بافت قلب موش‌های دیابتی کاهش می‌یابد (۱۳). اما در مقابل نتایج متضادی نیز وجود دارد. به‌عنوان مثال، فرهنگی و همکاران (۲۰۱۷)، بیان کردند که هشت هفته تمرین استقامتی موجب کاهش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و افزایش مالون‌دی‌آلدهید می‌شود و در نتیجه بافت قلبی را بیشتر در معرض استرس اکسایشی قرار می‌دهد (۱۴). هم‌چنین صالحی و همکاران در پژوهش خود بیان کردند که ۸ هفته تمرین اجباری با وجود افزایش در آنزیم کاتالاز و گلوتاتیون ردوکتاز، موجب افزایش سطوح مالون‌دی‌آلدهید (به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) بافت قلبی موش‌ها نیز می‌شود و از این رو اثرات زیان‌باری بر بافت قلب موش‌های دیابتی دارد (۱۵). با توجه به نتایج متناقض مطالعات گذشته بررسی شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب در نتیجه فعالیت ورزشی استقامتی نیاز به مطالعات گسترده‌تر و بیشتری دارد. از این‌رو هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (کاتالاز، گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز) و هم‌چنین وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت قلب موش‌های صحرایی دیابتی می‌باشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

روش‌بررسی

حیوانات

مطالعه حاضر از نوع تجربی می‌باشد. در کلیه مراحل پژوهش همه شرایط مربوط به نگهداری و کار با حیوانات آزمایشگاهی بر اساس دستورالعمل کانسورت (CONSORT) رعایت شد (۱۶). هم‌چنین کلیه مراحل پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی آبادان به تصویب رسید. در این پژوهش تجربی ۲۴ سر موش‌نر نژاد ویستار (با سن ۱۰ هفته و وزن ۱۱/۸±۲۵۶ گرم) از انستیتو پاستور خریداری و در قفس‌های فایبرگلاس با ابعاد ۱*۱*۱ و به‌صورت گروه‌های ۵ تایی در اتاق کنترل (چرخه ۱۲:۱۲ تاریکی و روشنایی) و با دسترسی آزاد به آب و غذای مخصوص موش (خریداری شده از شرکت خوراک دام پارس) نگهداری شدند (۱۷). در طول دوره آشناسازی جهت آشنایی با محیط آزمایشگاه و تردمیل، موش‌ها به مدت ۲ هفته، ۵ روز در هفته، هر روز به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه روی تردمیل فعالیت داشتند.

گروه‌بندی و برنامه تمرینی

پس از آشناسازی، موش‌ها به صورت مساوی به ۴ گروه ۱) گروه تمرین دیابتی (۶ سر موش)، در این گروه دیابت با تزریق درون صفاقی استروپتوزین (Sigma, USA) (STZ) القا شد (۱۸) و تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه انجام شد۲) گروه کنترل دیابتی (۶ سر موش)، در این گروه هیچ مداخله ورزشی انجام نشد. ۳) گروه تمرین سالم (۶ سر موش)، این گروه مشابه با گروه تمرین دیابتی به تمرین استقامتی پرداخت. ۴) گروه کنترل سالم (۶ سر موش)، در این گروه هیچ مداخله‌ای صورت نگرفت.

القای دیابت

پس از ۱۲ ساعت محرومیت غذایی، دیابت با تزریق درون صفاقی ۴۵ میلی‌گرم/کیلوگرم استروپتوزوتوسین القا شد (Sigma, St. Louis MO, USA, dissolved in fresh citrate buffer 0.5 M with pH 4.5) (۱۹). موش‌های گروه‌های غیر دیابتی تحت تزریق حجم مشابه از بافر سیترات قرار گرفتند. پس از ۴۸ ساعت سطوح گلوکز خون با استفاده از گلوکومتر (Roche diagnostic, Japan) تعیین گردید. در این پژوهش موش‌های با سطح گلوکز خون بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به‌عنوان موش دیابتی در نظر گرفته شدند.

پروتکل تمرین استقامتی

در مطالعه حاضر تمرین استقامتی با شدت متوسط مورد استفاده قرار گرفت (۱۳). مدت تمرین استقامتی به تدریج از ۲۷ متر در دقیقه (معادل ۱/۶۲ کیلومتر بر ساعت) برای ۲۰-۳۰ دقیقه در هفته اول به ۲۷ متر در دقیقه برای ۳۰-۴۰ دقیقه در هفته دوم، ۲۷ متر در دقیقه برای ۴۰-۵۰ دقیقه در هفته سوم، ۲۷ متر در دقیقه برای ۵۰-۶۰ دقیقه در هفته چهارم و ۲۷ متر بر دقیقه برای ۶۰ دقیقه در هفته پنجم تا هشتم افزایش یافت. شیب تردمیل در همه مراحل صفر در نظر گرفته شد.

بافت‌برداری

در پایان ۸ هفته برنامه تمرینی، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، موش‌ها توسط تزریق درون صفاقی ترکیب کتامین (۷۵ mg/kg-1) و زایلازین (۵ mg/kg-1) بیهوش شده و پس از جدا کردن سر توسط گیوتین و تحت شرایط استریل بافت قلب جدا شده و در ۲۰۰ میلی مولار بافر سدیم فسفات (ph=۵/۶) هموژن شد. فعالیت آنزیم گلوتاتیون (GSH) با استفاده از کیت تجاری (Cayman, USA) با استفاده از دستورالعمل کارخانه سازنده مورد سنجش قرار گرفت. غلظت GSH با استفاده از گلوتاتیون ردوکتاز اندازه‌گیری شد. با اندازه‌گیری جذب TNB در ۴۰۵ نانومتر برآورد دقیقی از GSH فراهم شد. برای سنجش فعالیت کاتالاز (CAT) از دستگاه اسپکتوفتومتری استفاده شد. فعالیت CAT با استفاده از روش هیدروژنی پراکسید هیدروژن بر اساس شکل‌گیری پایدار آن با مولیبدن آمونیوم اندازه‌گیری شد. ۰/۰۲ میلی‌لیتر نمونه در ۱ میلی‌لیتر مخلوط حاوی پراکسید هیدروژن ۶۵ میلی مولار در ۶۰ میلی‌مولار بافر (با PH برابر با ۴/۷ در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد و به مدت ۴ دقیقه) آنکوبه شد. واکنش آنزیمی با ۱ میلی‌لیتر از مولیبدن آمونیوم ۳۲/۴ میلی مولار متوقف شد و در ۴۰۵ نانومتر اندازه‌گیری شد. میزان فعالیت کاتالاز بر حسب واحد بین‌المللی در گرم پروتئین بیان گردید. روش ارزیابی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) بر اساس روش توصیف شده توسط پاگلیا و والنتینه می‌باشد. آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز واکنش اکسیداسیون گلوتاتیون را توسط کومن هیدروپراکسید (cumene hydroperoxide) کاتالیز می‌کند. در حضور آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز NADPH، گلوتاتیون اکسید شده (GSSG) مجددا به گلوتاتیون احیا شده تبدیل می‌شود که این احیای با اکسیداسیون همزمان ADPH به +NADP همراه است. در این واکنش کاهش جذب نوری در طول موج ۳۴۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. وضعیت آنتی‌اکسدانی تام (TAS) با استفاده از کیت تجاری ساخت شرکت (diagnostika nord GmbH& co (LDN).KG) آلمان و با روش اسپکتوفتومتری و رنگ سنجی اندازه‌گیری شد. ارزیابی وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام بر اساس سفیدشدن نمونه رنگی رادیکال کاتیونی ۳ اتیلبنزوتیازولین ۶ اسید سولفوریک توسط آنتی اکسیدان‌ها اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

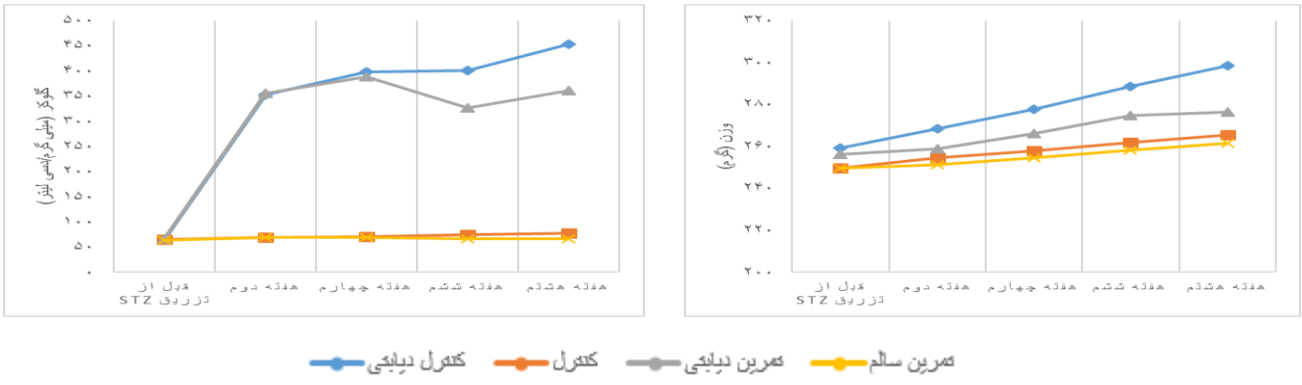
جهت تجزیه و تحلیل آماری ابتدا همگنی واریانس‌های توسن آزمون لون و طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیروولیکز مورد بررسی قرار گرفت. برای مقایسه‌های بین گروهی از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. در صورت معنی‌داری آزمون آنالیز واریانس از آزمون تعقیبی بانفرونی استفاده شد. هم‌چنین جهت بررسی ارتباط بین شاخص‌های پژوهش از آزمون پیرسون استفاده شد. تمامی آنالیزهای آماری با نرم‌افزار SPSS version 25 و در سطح معنی‌داری P=۰/۰۵ انجام شد. نمودارها با نرم‌افزار Graph Pad Prism ترسیم شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشکده علوم پزشکی آبادان تایید شده است (کد اخلاق IR.ABADANUMS.REC.1398.60).

نتایج

نمودار ۱ تغییرات وزن و سطوح گلوکز خون را در طول مراحل پژوهش نشان می‌دهد. در نتیجه آزمون آنالیز واریانس یک طرفه پس از ۸ هفته تمرین استقامتی تفاوت معنی‌داری بین تغییرات وزن (P=۰/۰۲۳) و سطوح گلوکز خون (P=۰/۰۰۱) چهار گروه مشاهده شد. در نتیجه آزمون تعقیبی برای تغییرات وزن تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل دیابتی و تمرین دیابتی (P=۰/۰۳۹) مشاهده شد، در حالی که این تغییرات بین گروه کنترل و تمرین سالم (P=۰/۴۱۷) معنی‌دار نبود. نتایج آزمون تعقیبی برای سطوح گلوکز خون نیز نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل دیابتی و تمرین دیابتی (P=۰/۰۰۴) بود، در حالی که تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل و تمرین سالم (P=۰/۶۴۵) وجود نداشت.



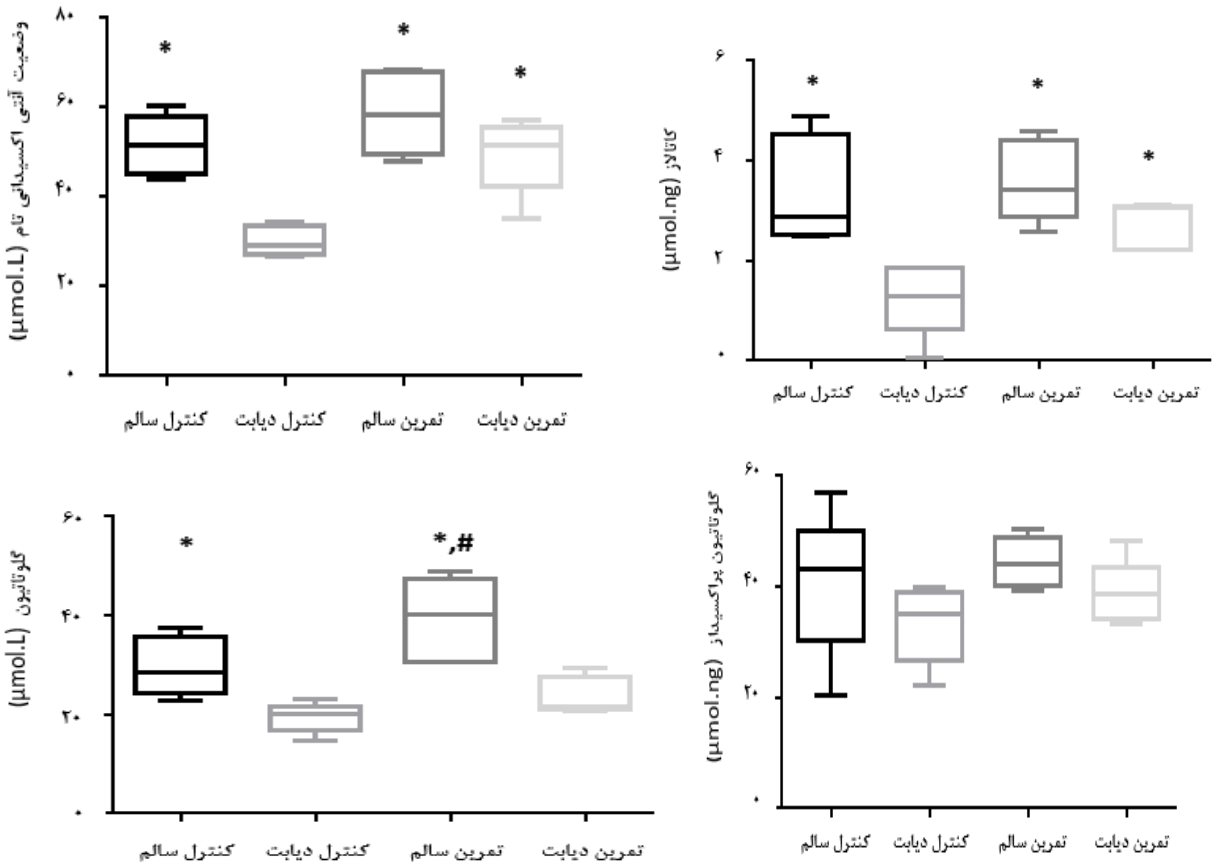
نمودار۱: تغییرات سطوح گلوکز خون و وزن در طول مراحل پژوهش.

* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه تمرین دیابتی و گروه کنترل دیابتی.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

همچنین نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در شاخص آنتی‌اکسیدانی تام (P= ۰/۰۰۱ و F= ۱۴/۲۷۳)، آنزیم کاتالاز (P= ۰/۰۰۱ و F= ۸/۷۷۰) و آنزیم گلوتاتیون (P= ۰/۰۰۱ و F= ۱۱/۳۹۲) و تفاوت غیر معنی‌دار در آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (P= ۰/۲۴۰ و F= ۱/۵۵۲) بود. در نتیجه آزمون تعقیبی افزایش معنی‌داری در شاخص آنتی‌اکسیدانی تام گروه تمرین سالم (P=۰/۰۰۱)، کنترل سالم (P=۰/۰۰۱) و تمرین دیابتی (P=۰/۰۰۳) نسبت به گروه کنترل دیابتی مشاهده شد. همچنین آزمون تعقیبی نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار در آنزیم کاتالاز در گروه تمرین سالم (P=۰/۰۰۱)، کنترل سالم (P=۰/۰۰۳) و تمرین دیابتی (P=۰/۰۴۵) نسبت به گروه کنترل دیابتی بود. به‌علاوه نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که سطوح آنزیم گلوتاتیون به طور معنی‌داری در گروه تمرین سالم (P=۰/۰۰۱) و کنترل سالم (P=۰/۰۴۹) نسبت به گروه کنترل دیابتی و همچنین در گروه تمرین سالم (P=۰/۰۰۳) نسبت به تمرین دیابتی بالاتر بود (شکل۱). همچنین در نتیجه آزمون پیرسون ارتباط مثبت معنی‌دار بین شاخص وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام با کاتالاز (P=۰/۰۱۷ ، R=۰/۵۲۶) و گلوتاتیون (P=۰/۰۳۶، R=۰/۴۷۲) مشاهده شد با این حال ارتباط بین وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون پراکسیداز معنی‌دار نبود (P=۰/۰۵۳، R=۰/۴۳۹). همچنین ارتباط مثبت معنی‌داری بین شاخص کاتالاز با گلوتاتیون (P=۰/۰۰۰۱، R=۰/۷۵۱) و گلوتاتیون پراکسیداز (P=۰/۰۱۶، R=۰/۵۲۹) مشاهده شد. ارتباط معنی‌داری بین گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز مشاهده نشد (P=۰/۰۸۷، R=۰/۳۹۲) (شکل ۲).

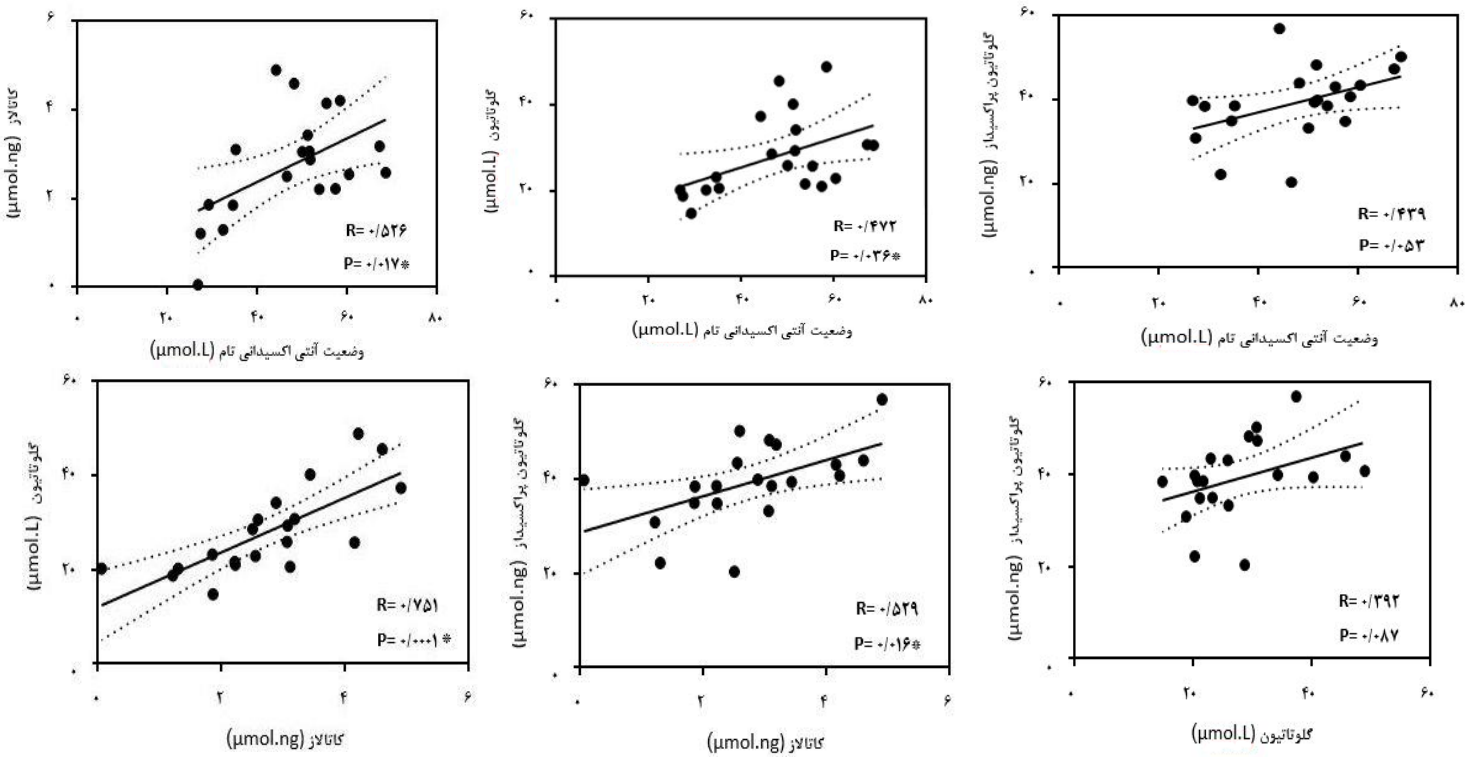


شکل۱: تغییرات سطوح وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام، کاتالاز، گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز پس از ۸ هفته مداخله.

*نشان‌دهنده تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل دیابتی.# نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین دیابتی.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]



شکل۲: ارتباط بین شاخص‌های وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام، کاتالاز، گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز.

بحث

یکی از مهم‌ترین و خطرناک ترین عوارض بیماری دیابت اختلالات قلبی-عروقی است (۷). در بیماران دیابتی در نتیجه تولید بیشتر رادیکال‌های آزاد میزان استرس اکسیداتیو نیز افزایش یافته که به نوبه خود یکی از عوامل موثر در پیشرفت بیمارهای قلبی-عروقی در این بیماران می‌باشد (۲۰). در مقابل به نظر می‌رسد که سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی به‌طور طبیعی سازگاری افزایشی دارد و از این طریق سعی بر حفظ هومئوستاز بدن دارد (۶). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که القای دیابت موجب کاهش معنی‌دار در سطوح آنزیم‌های کاتالاز و گلوتاتیون و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام می‌شود. با این حال تغییر معنی‌دار در آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز ایجاد نشد. نتایج پژوهش حاضر از نظر کاهش سطوح کاتالاز و گلوتاتیون و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام با بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه ناهمسو می‌باشد (۲۱،۲۲)، اما از نظر عدم تغییر در سطوح گلوتاتیون پراکسیداز با مطالعات پیشین همسو می‌باشد (۱۴،۲۳). مطالعات پیشین بیان کردند که در نتیجه استرس اکسایشی القا شده با استروپتوزوتوسین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در نتیجه یک پاسخ جبرانی افزایش می‌یابد (۲۴). با این حال اکثر مطالعات بر این نکته تاکید دارند که آنزیم آنتی اکسیداتیو گلوتاتیون پراکسیداز مهم‌ترین آنزیم آنتی اکسیدان بافت قلب می‌باشد (۷). این آنزیم علاوه بر حذف پراکسید هیدروژ « تولید سایر رادیکال‌های آزاد را نیز متوقف می‌کند (۲۵). این آنزیم در مقایسه با سایر آنزیم‌ها از جمله کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز میل ترکیبی بیشتری با پراکسید هیدروژن دارد (۷). بنابراین با توجه به عدم تغییر آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در مطالعه حاضر می‌توان بیان کرد که در پاسخ به القای دیابت دفاع آنتی‌اکسیدانی متوسطی در مقابل این عامل اکسیداتیو (القای دیابت) ایجاد شده است. البته تناقض در نتایج مطالعه حاضر با برخی مطالعات پیشین نیز می‌تواند به تفاوت در زمان نگهداری موش‌ها پس از القای دیابت، تفاوت‌های تکنیکی در روش اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌ها و اختلاف در سن آن‌ها مرتبط باشد. اما مشخص شده است که مهم‌ترین محرک سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، ورزش می‌باشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

مشخص شده است که فعالیت ورزشی موجب تحریک سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی شده و در نتیجه سطوح آنزیم‌های اکسیدانی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام را بهبود می‌بخشد (۲۶). با این حال مطالعات انجام شده در این زمینه نتایج متناقضی را فراهم ساخته است. مطالعات پیشین نشان‌دهنده کاهش (۱۴)، عدم تغییر (۱۵) و افزایش (۲۷)، در سطوح آنزیم‌های اکسیدانی در نتیجه فعالیت ورزشی بوده‌اند. به نظر می‌رسد یکی از مهم‌ترین عوامل اثر گذار در نتایج مطالعات شدت انجام فعالیت ورزشی بوده است. به این ترتیب که مشخص شده است هم فعالیت خودبه‌خودی موش‌ها روی چرخ‌گردان هم فعالیت استقامتی با شدت پایین هر دو موجب افزایش سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و بهبود استرس اکسیداتیو می‌شوند (۲۸، ۱۳). بنابراین در پژوهش حاضر از فعالیت استقامتی فزاینده استفاده شد تا علاوه بر بهره‌گیری از اثرات مثبت تمرین استقامتی با شدت متوسط با افزایش تدریجی مدت تمرین و با توجه به سازگاری‌های ایجاد شده اثرات منفی تمرین شدید را کاهش دهیم. نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطوح آنزیم کاتالاز و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام در گروه تمرین دیابتی به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل دیابتی بود. سطوح گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز نیز در گروه تمرین دیابتی نسبت به‌کنترل دیابتی افزایش داشت هرچند این افزایش معنی‌دار نبود. نتایج پژوهش حاضر از نظر بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی با مطالعات سلیمانی و همکاران (۲۷) و باربوسا و همکاران (۲۹) و نادری و همکاران (۱۳)، همسو و با مطالعات فرهنگی و همکاران (۱۴)، صالحی و همکاران (۱۵) و لاهر و همکاران (۲۵)، ناهمسو می‌باشد. در این زمینه به نظر می‌رسد مکانیسم اصلی حفاظت از بافت قلب در نتیجه فعالیت ورزشی منظم هنوز نیاز به بحث و بررسی دارد. مکانیسم‌های مطرح عبارت اند از: ۱) تحریک پروتئین شوک گرمایی بافت عضله قلب، ۲) افزایش فعالیت سیکلواکسیژناز ۲) بافت عضله قلب، ۳) افزایش پروتئین استرسی شبکه آندوپلاسمی ۴) بهبود عملکرد کانال‌های پتاسیمی سارکولما و ۵) افزایش ظرفیت ضد اکسایشی میتوکندری بافت عضله قلب و تغییر فنوتیپ میتوکندریایی (۳۰). طی سالیان اخیر همه مکانیسم‌های مذکور رد شده و تنها مکانیسم افزایش ظرفیت ضداکسایشی میتوکندری بافت قلب هنوز مطرح است. بنابراین به نظر می‌رسد تغییرات ناشی از ورزش و فعالیت بدنی در ظرفیت ضد اکسایشی بافت قلب مکانیسم اصلی حفاظت از بافت قلب ناشی از تمرین ورزشی است (۳۱). در این زمینه مطالعات پیشین نشان دادند که تمرین ورزشی با توجه به نوع و شدت ممکن است موجب افزایش و یا کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شود (۲۷،۳۲). به این صورت که مشخص شده است دویدن در شیب به مدت ۴۵ دقیقه، ۵ روز در هفته برای ۸ هفته (۳۳)، و هم‌چنین دویدن روی نوار گردان با سرعت ۲/۱کیلومتر بر ساعت، به مدت ۹۰ دقیقه، ۵ روز در هفته و برای ۲ ماه (۳۴)، سبب کاهش فعالیت آنزیم کاتالاز می‌شود. از طرف مقابل مشخص شده تمرین روی نوارگردان با شدت پائین ۱/۴ کیلومتر بر ساعت، به‌مدت ۳۰ دقیقه، ۵ روز در هفته و برای ۱۲ هفته فعالیت آنزیم کاتالاز را افزایش می‌دهد (۳۵). هم‌چنین مشخص شده است که ۶ هفته تمرین ورزشی اختیاری روی چرخ گردان موجب بهبود معنی‌دار آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و سوپر اکسید دیسموتاز) می‌شود (۱۳). همانطور که مشخص گردید تمرین با شدت و حجم بالاتر موجب کاهش سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شده و تمرین با شدت و حجم کمتر با دوره طولانی‌تر موجب افزایش در سطوح این آنزیم شد. در مطالعه حاضر سرعت تردمیل ۲۷ متر بر دقیقه (معادل ۱/۶۲ کیلومتر بر ساعت) به‌صورت ثابت در طول دوره تمرین به‌عنوان شدت پائین تا متوسط در نظر گرفته شد و زمان هر جلسه تمرین به‌ترتیب از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه در هفته اول به ۵۰ تا ۶۰ دقیقه در هفته چهارم رسید (۱۳)، و تا هفته ششم این شدت و حجم از تمرین حفظ شد. بنابراین افزایش معنی‌دار در سطوح آنزیم کاتالاز و هم‌چنین وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام و افزایش غیر معنی‌دار در سطوح آنزیم گلوتاتیون و گلوتاتیون پراکسیداز در گروه تمرین دیابتی را می‌توان به شدت پایین تا متوسط برنامه تمرین و حجم رو به افزایش آن نسبت داد. واضح است که طیف وسیعی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت قلب وظیفه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

محافظت از این بافت را دارند و در این پژوهش اندازه‌گیری همه آنزیم‌ها میسر نبود و این به‌عنوان محدودیت این پژوهش مطرح است. با این وجود سعی شد با اندازه‌گیری شاخص منتخب گلوتاتیون پراکسیداز و هم‌چنین آنزیم کاتالاز و وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام این کمبود پوشش داده شود. با توجه به تاثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مانند ویتامین A و C بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی بافت قلب (۳۶)، پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده ترکیبی از تمرینات استقامتی فزاینده همراه با مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی جهت دستیابی نتایج بهتر و موثرتر مورد استفاده قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش حاضر به‌نظر می‌رسد آسیب‌های قلبی ناشی از دیابت در نتیجه افزایش اسرس اکسیداتیو و کاهش همزمان وضعیت آنتی‌اکسیدانی می‌باشد. با این وجود تمرین استقامتی فزاینده از طریق بهبود آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام به‌عنوان عامل آنتی‌اکسیدان قدرتمند در جهت محافظت از بافت قلب در مقابل استرس اکسیداتیو می‌باشد.

سپاس‌گزاری

مقاله حاضر مستخرج از طرح تحقیقاتی اجرا شده با شماره قرارداد ۱۶۴ مورخ ۱۳۹۸/۸/۱۲ از محل اعتبارات دانشگاه علوم فنون دریایی خرمشهر می‌باشد. از این طریق از تمام کسانی که ما را در انجام این پژوهش همراهی کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

حامی مالی: از محل اعتبارات دانشگاه علوم فنون دریایی خرمشهر می‌باشد.

تعارض در منافع: وجود ندارد.

References:

1-Mardaniyan Ghahfarokhi M, Habibi A, Alizadeh A. ***Investigation of BDNF and Cortisol Serum Levels after Acute Aerobic Exercise Following 4 Diets in Overweight Men: A Crossover Study and Controlled with a Normal Diet***. Iranian J Endocrinology Metabol 2018; 20(2): 72-80.

2-Banitalebi E, Faramarzi M, Nasiri S, Mardaniyan M, Rabiee V**. *Effects of Different Exercise Modalities on Novel Hepatic Steatosis Indices in Overweight Women with Type 2 Diabetes***. Clin Mol Hematol 2019; 25(3): 294-304.

3-Banitalebi E. Mardaniyan M. Faramarzi M. Nasiri S. ***The Effects of 10-Week Different Exercise Interventions on Framingham Risk Score and Metabolic Syndrome Severity Scores in Overweight Women with Type 2 Diabetes***. J Shahrekord Uni Med Sci 2019; 21(1): 1-8.

4-Pérez-Matute P, Zulet MA, Martínez JA. ***Reactive Species and Diabetes: Counteracting Oxidative Stress to Improve Health***. Current Opinion in Pharmacol 2009; 9(6): 771-79.

5-Ansley DM, Wang B. ***Oxidative Stress and Myocardial Injury in the Diabetic Heart***. J Pathol 2013; 229(2): 232-41.

6-Tsutsui H. Kinugawa S. Matsushima S. Yokota T. ***Oxidative Stress in Cardiac and Skeletal Muscle Dysfunction Associated with Diabetes Mellitus***. J Clin Biochem Nutr 2010; 48(1): 68-71.

7-Giacco F, Brownlee M. ***Oxidative Stress and Diabetic Complications.*** Circ Res 2010; 107(9): 1058-70.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

8-Ghadiri Soufi F. Aslanabadi N. Ahmadiasl N. ***The Influence of Regular Exercise on the Glutathione Cycle Components: Antioxidant Defense Improvement against Oxidative Stress.*** Ofogh-e-Danesh. GMUHS Journal 2011; Vol. 17, No.1.

9- Banitalebi E, Mardaniyan M, Faramarzi M, Nasiri S. ***The Effect of 10 Weeks of Sprint Interval Training on New Non-Alcoholic Fatty Liver Markers in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes: A Clinical Trial***. JRUMS 2018; 17(6): 495-510.

10-Sallam N, Laher I. ***Exercise Modulates Oxidative Stress and Inflammation in Aging and Cardiovascular Diseases.*** Oxid Med Cell Longev 2016; 2016: 7239639.

11-Kanter, M, Aksu, F, Takir, M, Kostek, O, Kanter, B, Oymagil A**.** ***Effects of Low Intensity Exercise against Apoptosis and Oxidative Stress in Streptozotocin-Induced Diabetic Rat Heart.*** Clin Exp Endocrinol Diabet 2017; 125(9): 583-91.

12-Atalay M, Sen C K. ***Physical Exercise and Antioxidant Defenses in the Heart.*** Ann N Y Acad Sci 1999; 874(1): 169-77.

13-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): 231-6.

14-Farhangi N, Nazem F, Zehsaz F. ***Effect of Endurance Exercise on Antioxidant Enzyme Activities and Lipid Peroxidation in the Heart of the Streptozotocin-Induced Diabetic Rats.*** JSSU 2017; 24(10): 798-809. [Persian]

15- Salehi I, Mohammadi M, Asadi Fakhr A. ***The Effect of Treadmill Exercise on Antioxidant Status in the Hearts of the Diabetic Rats***. Avicenna J Clin Med 2009; 16(2): 20-7.

16- Farsani ZH, Banitalebi E, Faramarzi M, Bigham-Sadegh A. ***Effects if Different Intensities if Strength and Endurance Training on Some Osteometabolic Mirnas, Runx2 and Pparγ in Bone Marrow of Old Male Wistar Rats.*** Mol Biol Rep 2019; 46(2): 2513-21.

17- Shanazari Z, Faramarzi M, Banitalebi E, Hemmati R**.** ***Effect of Moderate and High-Intensity Endurance and Resistance Training on Serum Concentrations of MSTN and IGF-1 in Old Male Wistar Rats***. Hormone Molecular Biol Clin Investigat 2019; 38(2).

18-Alizadeh M, Asad M R, Faramarzi M, Afroundeh R. ***Effect of Eight-Week High Intensity Interval Training on Omentin-1 Gene Expression and Insulin-Resistance in Diabetic Male Rats.*** Ann Appl Sport Sci 2017; 5(2): 29-36. [Persian]

19-King AJ. ***The Use of Animal Models in Diabetes Res***. Br J Pharmacol 2012; 166(3): 877-894.

20-Chae CH, Jung SL, An SH, Park BY, Wang SW, Cho IH, And Kim HT**.** ***RETRACTED: 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 2013; 164(4): 1665-73.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

21-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.

22- 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 Technol C, Biotechnol 2007; 25: 18-23.

23-Rauscher F M, Sanders R A, Watkins III J B**. *Effects of Coenzyme Q10 Treatment on Antioxidant Pathways in Normal and Streptozotocin-Induced Diabetic Rats.*** J Biochemical Molecular Toxicology 2001; 15(1): 41-6.

24- Pieper GM, Jordan M, Dondlinger LA, Adams MB, Roza AM. ***Peroxidative Stress in Diabetic Blood Vessels: Reversal by Pancreatic Islet Transplantation.*** Diabetes1995; 44(8): 884-89.

25- Laher I, Beam J, Botta A, Barendregt R, Sulistyoningrum D, Devlin A, Ghosh S. ***Short-Term Exercise Worsens Cardiac Oxidative Stress and Fibrosis in 8-Month-Old Db/Db Mice by Depleting Cardiac Glutathione*.** Free Radical Res 2013; 47(1): 44-54.

26-Arshadi S, Bakhtiyari S, Haghani K, Sharifi G, Valizade A . ***Effects of Fenugreek Seed Extract and Swimming Endurance Training on Plasma Glucose and Cardiac Antioxidant Enzymes Activity in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats .*** Osong Public Health Res Perspect 2015; 6(2): 87-93.

27- Soleimani H, Talebi-Garakani E, Safarzade A. ***The Effect of Endurance Training and Whey Protein Consumption on Levels of Antioxidant Enzymes and Oxidative Stress in the Heart Muscle of Rats Fed A High-Fat Diet.*** J Nutrition Sci & Food Technology 2018; 13(2): 1-10. [Persian]

28-Kakarla P, Vadluri G, Reddy Kesireddy S. ***Response of Hepatic Antioxidant System to Exercise Training in Aging Female Rat.*** J Exp Zool A Comp Exp Biol 2005; 303(3): 203-8.

29- Barbosa VA, Luciano TF, Vitto MF, Cesconetto PA, Marques SO, Souza DR, Pinho RA. ***Exercise Training Plays Cardioprotection Through the Oxidative Stress Reduction in Obese Rats Submitted to Myocardial Infarction.*** Int J Cardiol 2012; 157(3): 422-24.

30-Powers SK, Sollanek KJ, Wiggs MP, Demirel HA, Smuder AJ. ***Exercise-Induced Improvements in Myocardial Antioxidant Capacity: The Antioxidant Players and Cardioprotection.*** Free Radical Res 2014; 48(1): 43-51.

31-Powers SK, Quindry JC, Kavazis AN**. *Exercise-Induced Cardioprotection against Myocardial Ischemia–Reperfusion Injury*.** Free Radic Biol Med 2008; 44(2): 193-201.

32-Leeuwenburgh C, Hollander J, Leichtweis S, Griffiths M, Gore M, Ji LL. ***Adaptations of Glutathione Antioxidant System to Endurance Training are Tissue and Muscle Fiber Specific.*** Am J Physiol 1997; 272(1): R363-R9.

33-Da Silva LA, Pinho CA, Rocha LG, Tuon T, Silveira PC, Pinho RA. ***Effect of Different Models of Physical Exercise on Oxidative Stress Markers in Mouse Liver***. Appl Physiol Nutr Metabol 2009; 34(1): 60-5.

34-Taysi S, Oztasan N, Efe H, Polat M F, Gumustekin K, Siktar E, et al. ***Endurance Training Attenuates the***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

Oxidative Stress Due to Acute Exhaustive Exercise in Rat Liver. Acta Physiol Hung 2008; 95(4): 337-47.

35-Kakarla P, Vadluri G, Reddy Kesireddy S**. *Response of Hepatic Antioxidant System to Exercise Training in Aging Female Rat.*** J Exp Zool A Comp Exp Biol 2005; 303(3): 203-8.

36-Kutlu M, Naziroglu M, Simsek H, Yilmaz T, Kükner AS. ***Moderate Exercise Combined with Dietary Vitamins C and E Counteracts Oxidative Stress in the Kidney and Lens of Streptozotocin-Induced Diabetic Rat***. Int J Vitamin Nutr Res 2005; 75(1): 71-80.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 28| NO 3 | June 2020
Received: 11 Feb 2020
Accepted: 12 May 2020

Effect of 8 Weeks of Incremental Endurance Training on Antioxidant Enzymes and Total Antioxidant Status of Cardiac Tissue in Experimental Diabetic Rats

Eftekhar Mohammadi[1], Fatemeh Nikseresht[2]

Original Article

Introduction: Evidence suggests increased oxidative stress and improved total antioxidant status resulting from regular exercise in the heart tissue of diabetic patients. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of increasing endurance training on the levels of antioxidant enzymes and the total antioxidant status of the cardiac tissue of diabetic mice.

Methods: In this experimental study, 24 Wistar male rats (aged 10 weeks and weighing 256±11.8 g) were divided into 4 groups of 6.The training program lasted for 8 weeks with increasing endurance training. It was measured 48 hours after the completion of the protocol levels of antioxidant enzymes (catalase, glutathione, and glutathione peroxidase) and the total antioxidant status of rat heart tissue. One-way analysis of variance test was used for intergroup comparisons and Pearson test was used to investigate the relationship between indicators.

Results: The results showed a significant difference in total antioxidant status, catalase and glutathione (P = 0.001) and were not significant in glutathione peroxidase (P = 0.240). Moreover, a follow-up test showed a significant increase in total antioxidant status and catalase (healthy exercise, healthy control, and diabetic exercise compared to diabetic control), Glutathione (healthy exercise (P = 0.001) and healthy control (P = 0.049) compared to diabetic control); (Healthy exercise (P = 0.003) compared to diabetic exercise. Finally, some correlations between antioxidant enzymes and total antioxidant status were significant.

Conclusion: According to research results, increasing endurance training appears to increase levels of antioxidant enzymes and improve total antioxidant status, thereby it reduces oxidative stress in the heart tissue of diabetic mice.

Keywords: Endurance Training, Oxidative Stress, Anti-Oxidant, Heart, Diabetes.

Citation: Mohammadi E, Nikseresht F. **Effect of 8 weeks of incremental endurance training on antioxidant enzymes and total antioxidant status of cardiac tissue in experimental diabetic rats.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2020; 28(3): 2490-2501.

[1]Faculty of Economics and Management, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khuzestan, Iran.
[2]Department of Sport Sciences, Lorestan University, Lorestan, Iran.
***Corresponding author: Tel:** 09184190247**, email:** mohammadi@kmsu.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i3.3746]