مجله دیابت و متابولیسم ایران. خرداد- تیر ۱۳۹۹؛ دوره ۱۹ (شماره ۵) ۲۶۸-۲۶۱

مقاله پژوهشی

تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده بر فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و سطوح مالون دی آلدهید بافت قلب موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع دو

افتخار محمدی[1*]، فاطمه نیک سرشت[2]

چکیده

مقدمه: دیابت و استرس اکسیداتیو ناشی از آن موجب افزایش عوارض این بیماری بر بافت قلب می‌شود. از طرف مقابل فعالیت ورزشی موجب بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بافت قلب می‌شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده بر فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز و سطوح مالون‌دی‌آلدهید بافت قلب موش‌های مبتلا به دیابت نوع دو است.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی تجربی ۲٤ سر موش نر نژاد ویستار (با سن ۱۰ هفته و وزن ۱۱/۸±۲۵٦ گرم) به ٤ گروه ٦تایی تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرینی به‌مدت ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده انجام دادند. ٤۸ ساعت پس از اتمام پروتکل فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز و سطوح مالون‌دی‌آلدهید بافت قلبی موش‌ها اندازه‌گیری شد. جهت مقایسه‌های بین گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و جهت بررسی ارتباط بین شاخص‌ها از آزمون پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های سوپراکسید دیسموتاز (**P=۰/۰۱۱**) و مالون‌دی‌آلدهید (**P=۰/۰۰۱**) بین چهار گروه مشاهده شد. در نتیجه آزمون تعقیبی برای شاخص سوپراکسید دیسموتاز افزایش معنی‌داری در گروه‌های تمرین سالم (**P=۰/۰۱٦**) و کنترل (**P=۰/۰۲۹**) نسبت به گروه کنترل دیابتی و برای شاخص مالون‌دی‌آلدهید کاهش معنی‌داری در گروه‌های کنترل (**P=۰/۰۰۳**)، تمرین دیابتی (**P=۰/۰۵۰**) و تمرین سالم(**P=۰/۰۰۱**) نسبت به گروه کنترل دیابتی مشاهده شد. ارتباط معنی‌داری بین شاخص‌های سوپراکسید دیسموتاز و مالون‌دی‌آلدهید مشاهده شد (**P=۰/۲۷٤** ، **r =۰/۰۱۸**).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش به‌نظر می‌رسد تمرین استقامتی فزاینده موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی و در نتیجه کاهش استرس اکسیداتیو بافت قلبی موش‌های دیابتی می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی، سوپراکسید دیسموتاز، مالون‌دی‌آلدهید، قلب، دیابت نوع دو

۱- گروه علوم پایه و عمومی، دانشکده‌ی اقتصاد و مدیریت، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خوزستان، ایران

۲- گروه علوم ورزشی، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران

***نشانی**: خرمشهر، بلوار علی ابن ابیطالب(ع)، دانشگاه علوم و فنون دریایی، کد پستی: ٦٤١٩۹-۳٤٦١۹، تلفن:۰۹۱۸۷٤۱۰۲٤۷، نمابر: ۰٦۱٥۳٥۳۰٥٥۱،
پست الکترونیک: mohammadi@kmsu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۲/۱۲ **تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۹/۰۳/۲۹** **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۱۴**

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]

مقدمه

دیابت به‌عنوان یکی از شایع‌ترین اختلال متابولیک مزمن و پیش رونده شناخته می‌شود و با توجه به شیوع روز افزون آن امروزه به‌عنوان یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در سراسر جهان محسوب می‌شود [۱]. دیابت به‌عنوان نقص در ترشح انسولین و یا عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و یا هر دو این موارد شناخته می‌شود و با افزایش سطوح گلوکز خون همراه است و همچنین ممکن است با وجود گلوکز در ادرار، پُر خوری، پُر نوشی و پُر ادراری تشخیص داده شود [۲]. گزارش شده است که احتمال بروز بیماری‌های قلبی و عروقی در افراد دیابتی ٤-۲ برابر بیشتر از افراد سالم است و یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در سراسر جهان است [۳]. دیابت به‌طور مستقیم عضله‌ی قلب را تحت تأثیر قرار داده و باعث تغییرات بیماری‌زا در عروق قلبی و فیبروز قلبی به‌ویژه در نتیجه افزایش استرس اکسیداتیو می‌گردد [٤]. استرس اکسیداتیو نتیجه‌ی عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و خنثی‌سازی آن توسط آنتی اکسیدان‌ها است که نقش مهمی در توسعه‌ی عوارض ناشی از دیابت دارد [٥]. مشخص شده است که بافت قلب نمونه‌های آزمایشگاهی دیابتی حاوی سطوح افزایش یافته‌ای از گونه‌های آزاد اکسیژن است. سازوکارهای اصلی افزایش رادیکال‌های آزاد می‌تواند شامل خوداکسایشی گلوکز، گلیکولیزه شده پروتئین و پراکسیداسیون لیپیدی باشند [٦، ۷]. از طرف دیگر وضعیت آنتی اکسیدانی بافتی نیز در بیماری دیابت تغییر می‌کند و در نتیجه عوارض مخرب ناشی از استرس اکسایشی دوچندان می‌شود [۸]. سوپراکسید دیسموتاز یکی از چندین آنزیم آنتی اکسیدانی است که نقش مهمی در کنترل آسیب‌های بافتی ناشی از استرس اکسیداتیو در بافت قلب دارد [۹]. به‌علاوه، یکی از فرآیندهای مرتبط با استرس اکسیداتیو پراکسیداسیون لیپیدی است که آسیب غشایی، لیپیدی و سایر اجزای سلولی را به همراه دارد. پراکسیداسیون لیپیدی عموماً با اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدهید تعیین می‌گردد و مشخص شده است که غلظت مالون‌دی‌آلدهید در بافت قلب حیوانات آزمایشگاهی افزایش می‌یابد [۱۰، ٦]. از طرف مقابل فعالیت ورزشی یکی از مداخلات مؤثر در جهت پیشگیری و کنترل بسیاری از بیماری ها از جمله دیابت و عوارض ناشی از آن است [۱۱]. فعالیت بدنی محرکی حیاتی برای تحریک سیستم‌های آنتی اکسیدانی از جمله آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند سوپر اکسید دیسموتاز است. مشخص شده است که تمرین ورزشی استقامتی سطح فعالیت پایه‌ی این آنزیم‌ها را افزایش می‌دهد [۱۲]. تحقیقات در این زمینه نشان می‌دهد که سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون اکسیداز پس از تمرین استقامتی در موش‌های سالم افزایش می‌یابد [۱٤، ۱۳]. همچنین گزارش شده است که ٦ هفته تمرین اختیاری با شدت متوسط موجب کاهش استرس اکسیداتیو در موش‌های دیابتی شده است [۱٥]. با این وجود، نتایج متناقضی وجود دارد که نشان می‌دهد فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز می‌شود [۱٦]. همچنین نتایج متناقضی از سطوح مالون‌دی‌آلدهید در نتیجه‌ی فعالیت ورزشی در موش‌های سالم و دیابتی گزارش شده است به این صورت که تمرین ورزشی در موش‌های سالم با کاهش سطوح مالون‌دی‌آلدهید همراه بوده است [۱۷]، درحالی‌که در موش‌های دیابتی افزایش سطوح مشخص گردیده است [۲]. با توجه به اینکه سازگاری های طولانی مدت در نتیجه‌ی فعالیت ورزشی با سازگاری‌های مثبت در استرس اکسایشی و پاسخ آنتی اکسیدانی در بافت قلب همراه است و با توجه به نتایج متناقض در مطالعات گذشته بنابراین هدف اصلی پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی با تکرار ۵ روز در هفته بر سطوح آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و مالون‌دی‌آلدهید بافت قلب موش‌های دیابتی می شود.

روش‌ها

حیوانات

مطالعه‌ی حاضر از نوع تجربی است. در کلیه‌ی مراحل پژوهش همه‌ی شرایط مربوط به نگه‌داری و کار با حیوانات آزمایشگاهی براساس دستورالعمل کانسورت (CONSORT) رعایت شد. همچنین کلیه‌ی مراحل پژوهش توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی آبادان با کد

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]

IR.ABADANUMS.REC.1398.060 به تصویب رسید. در این پژوهش تجربی ۲٤ سر موش نر نژاد ویستار (با سن ۱۰ هفته و وزن ۱۱/۸±۲۵٦ گرم) از انستیتو پاستور خریداری و در قفس های 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. در طول دوره‌ی آشناسازی جهت آشنایی با محیط آزمایشگاه و تردمیل، موش‌ها به‌مدت ۲ هفته، ۵ روز در هفته، هر روز به‌مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه روی تردمیل فعالیت داشتند.

گروه‌بندی و برنامه‌ی تمرینی

پس از آشناسازی، موش‌ها به‌صورت مساوی به ٤ گروه ۱) گروه تمرین دیابتی (٦ سر موش)، در این گروه دیابت با تزریق درون صفاقی استروپتوزین (Sigma, USA) (STZ) القا شد و تمرین استقامتی به‌مدت ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه انجام شد. ۲) گروه کنترل دیابتی (٦ سر موش)، در این گروه هیچ مداخله‌ی ورزشی انجام نشد. ۳) گروه تمرین سالم (٦ سر موش)، این گروه مشابه با گروه تمرین دیابتی به تمرین استقامتی پرداخت. ٤) گروه کنترل (٦ سر موش)، در این گروه هیچ مداخله‌ای صورت نگرفت.

القای دیابت: پس از ۱۲ ساعت محرومیت غذایی، دیابت با تزریق درون صفاقی ٤۵ میلی‌گرم/کیلوگرم استروپتوزوتوسین القا شد (Sigma, St. Louis MO, USA, dissolved in fresh citrate buffer 0.5 M with pH 4.5) (۲۲فرهنگی). موش‌های گروه‌های غیر دیابتی تحت تزریق حجم مشابه از بافر سیترات قرار گرفتند. پس از ٤۸ 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 دسی لیتر به‌عنوان موش دیابتی در نظر گرفته شدند.

پروتکل تمرین استقامتی: در مطالعه حاضر تمرین استقامتی با شدت متوسط مورد استفاده قرار گرفت [۱۵]. مدت تمرین استقامتی به‌تدریج از ۲۷ متر در دقیقه برای ۲۰-۳۰ دقیقه در هفته اول به ۲۷ متر در دقیقه برای ۳۰-٤۰ دقیقه در هفته‌ی دوم، ۲۷ متر در دقیقه برای ٤۰-۵۰ دقیقه در هفته‌ی سوم، ۲۷ متر در دقیقه برای ۵۰-٦۰ دقیقه در هفته‌ی چهارم و ۲۷ متر بر دقیقه برای ٦۰ دقیقه در هفته‌ی پنجم تا هشتم افزایش یافت. شیب تردمیل در همه‌ی مراحل صفر در نظر گرفته شد.

بافت برداری: در پایان ۸ هفته برنامه‌ی تمرینی، ۲٤ 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=۵/٦) هموژن شد.

فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) با استفاده از کیت تجاری (Cayman, USA) با استفاده از دستورالعمل کارخانه‌ی سازنده مورد سنجش قرار گرفت. فعالیت SOD با استفاده از نمک تترازولیوم برای تشخیص رادیکال‌های سوپراکسید تولید شده توسط اکسیداز زانتین و هیپوزانتین اندازه‌گیری و به رنگ زرد تبدیل شد که با خواندن جذب در ٤٤۰ نانومتر اندازه‌گیری صورت گرفت. سطوح مالون‌دی‌آلدهید (MAD) برای محصولات پراکسیداسیون چربی با توجه به روش TBARS مورد سنجش قرار گرفت. محتوای MDA در نمونه‌ها و استاندارد با TBA (Thiobarbituric Acid) به‌مدت ۲۰ دقیقه، ۵ دقیقه در انکوباتور ۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد واکنش نشان داد و سپس با سرعت ۵۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای ٤ درجه‌ی سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. غلظت MDA به روش طیف سنجی با طول موج ۵۳۲ نانومتر خوانده شد و با استفاده از منحنی از پیش تعیین شده MDA تعیین گردید. همچنین جهت بررسی تغییرات سطوح قند خون و وزن بدن، این شاخص‌ها هر ۲ هفته اندازه‌گیری شدند.

روش‌آماری

جهت تجزیه و تحلیل آماری ابتدا همگنی واریانس‌های توسط آزمون لون و طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو-ولیکز مورد بررسی قرار گرفت. برای مقایسه‌های بین گروهی شاخص های سوپر اکسید دیسوتاز و مالون‌دی‌آلدهید از تحلیل واریانس

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]

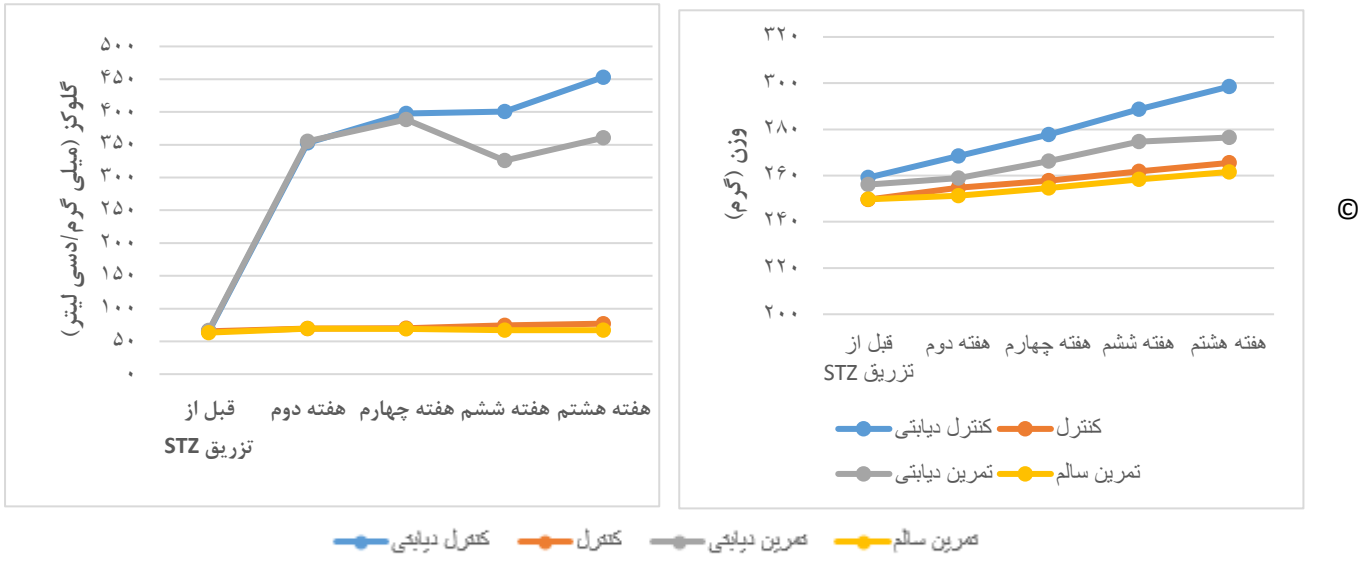
یک طرفه استفاده شد. جهت بررسی تغییرات سطوح گلوکز و وزن از هفته اول تا هشتم از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. در صورت معنی‌داری آزمون‌های آنالیز واریانس از آزمون تعقیبی بانفرونی استفاده شد. همچنین جهت بررسی ارتباط بین شاخص‌های پژوهش از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی آنالیزهای آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۵ و در سطح معنی‌داری P=۰/۰۵ انجام شد. نمودارها با نرم‌افزار Graph Pad Prism ترسیم شد.

یافته‌ها

نمودار ۱ تغییرات وزن و سطوح گلوکز خون را در طول مراحل پژوهش نشان می‌دهد. در نتیجه آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر 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=۰/٤۱۷) معنی‌دار نبود. نتایج آزمون تعقیبی برای سطوح گلوکز خون نیز نشان دهنده‌ی تفاوت معنی دار بین گروه کنترل دیابتی و تمرین دیابتی (P=۰/۰۰٤) بود، درحالی‌که تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل و تمرین سالم (P=۰/٦٤٥) وجود نداشت.

نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های سوپراکسید دیسموتاز (P=۰/۰۱۱) و مالون‌دی آلدهید (P=۰/۰۰۱) بین چهار گروه را نشان داد. در نتیجه آزمون تعقیبی برای شاخص سوپراکسید دیسموتاز افزایش معنی‌داری در گروه‌های تمرین سالم (P=۰/۰۱٦) و کنترل (P=۰/۰۲۹) نسبت به گروه کنترل دیابتی مشاهده شد. همچنین نتایج آزمون تعقیبی برای شاخص مالون‌دی‌آلدهید کاهش معنی‌داری در گروه های کنترل (P=۰/۰۰۳)، تمرین دیابتی (P=۰/۰۵۰) و تمرین سالم نسبت به گروه کنترل دیابتی (P=۰/۰۰۱) نشان داد (نمودار ۲).

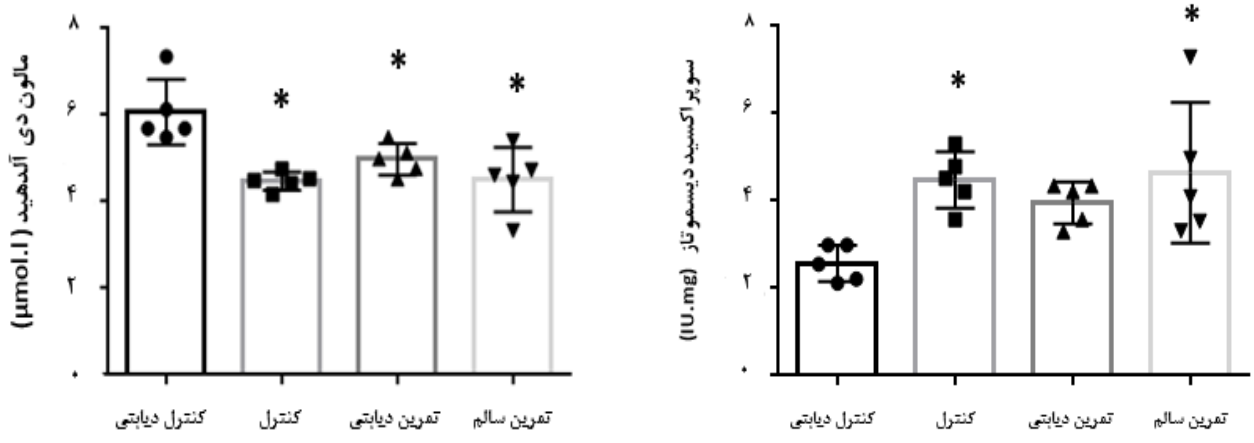
همچنین در نتیجه آزمون پیرسون ارتباط معنی‌داری بین شاخص های سوپراکسید دیسموتاز و مالون دی آلدهید مشاهده شد (R=۰/۰۱۸، P=۰/۲۷٤).



نمودار ۱-تغییرات سطوح گلوکز خون و وزن در طول مراحل پژوهش

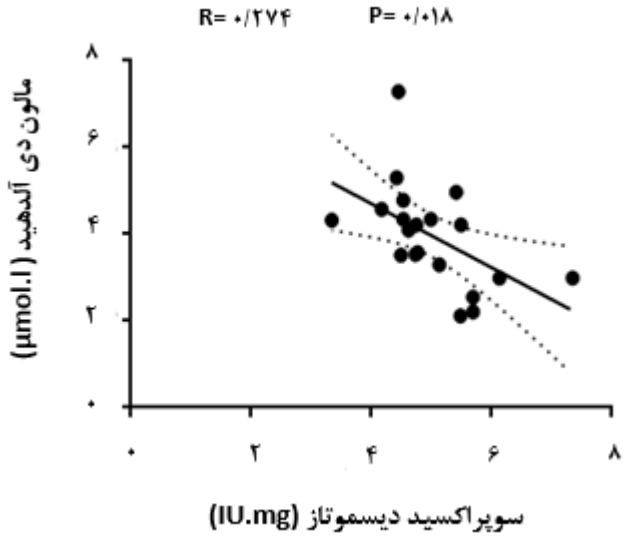
© نشان دهنده‌ی تفاوت معنی‌دار بین گروه تمرین دیابتی و گروه کنترل دیابتی

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]



نمودار ۲-تغییرات سطوح سوپراکسید دیسموتاز و مالون‌دی‌آلدهید پس از ۸ هفته مداخله

*نشان دهنده‌ی تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل دیابتی



نمودار۳- ارتباط بین شاخص‌های سوپراکسید دیسموتاز و مالون‌دی‌آلدهید

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز به‌عنوان یک شاخص آنتی اکسیدان بافت قلب در گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معنی‌داری داشت. فعالیت ورزشی استقامتی در گروه تمرین سالم موجب افزایش معنی‌دار و در گروه تمرین دیابتی افزایش غیر معنی‌داری نسبت به گروه کنترل دیابتی نشان داد. همچنین نتایج نشان داد که سطوح مالون‌دی‌آلدهید در گروه‌های تمرین دیابتی، تمرین سالم و کنترل سالم نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی داری داشت. به‌نحوی می‌توان گفت دیابت موجب افزایش سطوح شاخص مالون‌دی‌آلدهید به‌عنوان یک شاخص پراکسیداسیون لیپیدی شده و از طرف مقابل تمرین ورزشی به طور معنی‌داری موجب کاهش مالون‌دی‌آلدهید می‌شود. از طرف دیگر نتایج پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین سطوح

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]

سوپراکسید دیسموتاز و مالون‌دی‌آلدهید نشان داد که تصدیقی بر ارتباط معکوس این دو شاخص است.

یکی از مهم‌ترین عوارض دیابت اختلالات قلبی-عروقی است که به‌شدت با خطر مرگ و میر این بیماران در ارتباط است [۱۰]. افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه افزایش استرس اکسایشی مهم‌ترین عامل پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران دیابتی است. باورهای اولیه بر این مبنا است که در پاسخ به استرس اکسایشی، آنزیم‌های آنتی اکسیدانی از عملکرد سلولی محافظت می‌کند [۲]. در مطالعات گذشته بیان شده است، در نتیجه استرس اکسایشی القا شده در نتیجه‌ی دیابت، سطوح آنزیم های آنتی اکسیدانی مانند گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز به‌عنوان یک پاسخ جبرانی افزایش می‌یابد. اما با وجود افزایش گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز، بیشتر تحقیقات تغییرات قابل توجهی در سوپراکسید دیسموتاز گزارش نکردند [۱۸]. نتایج پژوهش حاضر نیز همسو با نتایج پیشین نشان داد که القای دیابت اگرچه با افزایش در سطوح مالون‌دی‌آلدهید همراه بود، کاهش در سطوح سوپراکسید دیسموتاز را به همراه داشت. می‌توان اینگونه بیان کرد که سیستم آنتی اکسیدانی (سوپراکسید دیسموتاز) برای مقابله با استرس اکسایشی بافت قلبی بیماران دیابتی کفایت نمی کند و علت این امر عموماً افزایش بیش از حد مالون‌دی‌آلدهید در بافت قلبی است [۱۹]. اما هدف اصلی مطالعه‌ی حاضر این بود که آیا ۸ هفته تمرین استقامتی می‌تواند بر سیستم آنتی اکسیدانی موش‌های دیابتی تأثیر مثبت داشته باشد و پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسایشی را کاهش دهد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی موجب تغییر معنی‌دار سوپر اکسید دیسموتاز در موش‌های دیابتی نمی‌شود، هرچند موجب افزایش معنی‌دار در موش‌های سالم شد. به‌نظر می‌رسد افزایش در مالون‌دی‌آلدهید ناشی از دیابت تا حدی بالاست که موجب کاهش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز می شود[۲۰]. از طرف دیگر ممکن است تمرین استقامتی موش‌های دیابتی را تحت تأثیر بیش تمرینی قرار داده باشد و این امر اثرات سو استرس اکسایشی را دوچندان کرده باشد [۲۱]. عقیده‌ی دیگر افزایش بیش از حد مالون‌دی‌آلدهید در بافت قلبی موش‌های دیابتی است. هر چند در مطالعه‌ی حاضر و همسو با چند مطالعه دیگر این موضوع مورد تأیید قرار نمی‌گیرد، زیرا در مطالعه‌ی حاضر سطوح مالون‌دی‌آلدهید در گروه تمرین دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری نشان داد. از طرف دیگر برخی مطالعات نیز نشان دادند که تمرین ورزشی در صورت ترکیب با مکمل‌های آنتی اکسیدانی مانند ویتامین‌های A و C می تواند وضعیت آنتی اکسیدانی را بهبود بخشیده و اثر ضد استرس اکسایشی خود را بیشتر نشان دهد. در مقابل، برخی مطالعات نشان دادند که تمرین ورزشی موجب بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی و کاهش استرس اکسایشی می‌شود [۱۵]. اما از آنجا که فعایت جسمی این پژوهش، فعالیت بر روی چرخ گردان و به‌صورت اختیاری بوده است، بنابراین تفاوت در نتایج این پژوهش و پژوهش حاضر می‌تواند به‌علت تفاوت در نوع فعالیت و ابزار مورد استفاده باشد.

همچنین سطوح مالون‌دی‌آلدهید نیز در پژوهش حاضر در گروه های تمرین سالم، تمرین دیابتی و تمرین سالم نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری داشت و این‌گونه به‌نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی می‌تواند موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در قلب رت‌های دیابتی شده باشد. این عدم افزایش در نتیجه فعالیت بدنی می‌تواند در نتیجه‌ی تسهیل ورود گلوکز به درون سلول‌ها از طریق گیرنده‌های غیروابسته به انسولین و وابسته به فعالیت بدنی و کاهش گلیکاسیون آنزیم‌های آنتی اکسیدانی توجیه شود [۲۲]. هر چند برخی مطالعات افزایش مالون‌دی آلدهید پس از ورزشی را ناهمسو با پژوهش حاضر نشان دادند اما می‌توان شدت بسیار بالای تمرین در این مطالعات و همچنین اندازه‌گیری در فاز حاد را می‌تواند از علل این افزایش بیان کرد [۲۳، ۲۴]. به‌نظر می‌رسد به‌طور کلی القای دیابت موجب افزایش مالون‌دی‌آلدهید در بافت قلب می‌شود [۱۹]، اما فعالیت ورزشی به‌عنوان یک مداخله‌ی مؤثر می‌تواند موجب کاهش اثرات استرس اکسایشی ناشی از دیابت شود. به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی از طریق بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی ناشی از افزایش بیان آنزیم‌هایی مانند کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و سوپر اکسید دیسموتاز سد دفاعی مناسبی در مقابل پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسایشی ایجاد می‌کند [۱۲، ۲۵]. به‌طور کلی به‌نظر می

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]

رسد که تمرین استقامتی فزاینده اثرات آنتی اکسیدانی مناسبی بر بافت قلب اعمال می‌کند و تا حد قابل توجهی می‌تواند از اثرات اکسیداتیو دیابت بر بافت قلب نیز جلوگیری کند [۲۶]. علاوه بر این تمرین استقامتی فزاینده موجب کنترل وزن، کاهش درصد چربی و قند خون می‌شود که به خودی خود این تغییرات با کاهش سایتوکاین‌های التهابی و پیش التهابی تنظیم سطوح انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود [۲۸، ۲۷]. برآیند کلی این تغییرات فیزیولوژیک و پاتوفیزیولوژیک بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی تام و کاهش آسیب بافت‌های مهم از جمله بافت قلب در شرایط دیابت است [۳۰، ۲۹].

اما مطالعه‌ی حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود که می‌توان به عدم اندازه‌گیری سایر آنزیم‌های آنتی اکسیدان و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، سایتوکاین‌های التهابی و ضد التهابی اشاره کرد.

به‌طور کلی با توجه به نتایج این مطالعه به‌نظر می‌رسد که تمرین استقامتی فزاینده می‌تواند موجب کاهش عوارض دیابت بر بافت قلب از طریق افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی و کاهش استرس اکسایشی شود.

سپاسگزاری

مقاله‌ی حاضر مستخرج از طرح تحقیقاتی اجرا شده با شماره قرارداد ۱٦٤ مورخ ۱۳۹۸/۸/۱۲ از محل اعتبارات دانشگاه علوم فنون دریایی خرمشهر است. همچنین از این طریق از تمام کسانی که ما را در انجام این پژوهش همراهی کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

مآخذ

1. 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 Hepatol* 2019; 25(3):294-304.
2. 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. *J Shahid-Sadughi Univ Med Sci* 2017; 24 (10) :798-809.
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 Univ Med Sci* 2019, 20(1), 1-8.
4. 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.
5. 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.
6. Ansley DM, Wang B. Oxidative stress and myocardial injury in the diabetic heart. *J Pathol* 2013; 229(2): 232-41.
7. West IC. Radicals and oxidative stress in diabetes. *Diabet Med* 2000; 17(3): 171-80.
8. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review. *Saudi Pharm J* 2016; 24(5): 547-53.
9. 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.
10. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res* 2010; 107(9):1058-70.
11. Banitalebi E, Mardaniyan ghahfarrokhi M, Faramarzi M, Nasiri S. Effect of a 10-week combined exercise training on new fatty liver markers in women with type 2 diabetes. *J Shahid-Sadughi Univ Med Sci* 2018; 26 (3) :200-214
12. Ascensão A, Magalhães J, Soares J, Oliveira J, Duarte JA. Exercise and cardiac oxidative stress. *Rev Port Cardiol* 2003; (5):651-78.
13. Atalay M, Sen CK. Physical exercise and antioxidant defenses in the heart. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 874(1): 169-77.
14. Husain K, Somani SM. Response of cardiac antioxidant system to alcohol and exercise training in the rat. *Alcohol* 1997; 14(3): 301-07.
15. Naderi R, Mohaddes G, Mohammadi M, Ghaznavi R, Ghyasi R, Vatankhah AM. Voluntary exercise

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]

protects heart from oxidative stress in diabetic rats. *Adv Pharm Bull* 2015; 5(2): 231-36.
16. 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.
17. Kihlstrom M. Protection effect of endurance training against reoxygenation-induced injuries in rat heart. *J Appl Physiol* 1990; 68(4): 1672-78.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. Tiidus PM. Radical species in inflammation and overtraining. *Can J Physiol Pharmacol* 1998; 76(5): 533-38.
22. Afroundeh R, Mohammadi R, Khajehlandi M. comparison of the effect of 6 weeks aerobic training on the activity of catalase enzyme and malondialdehyde in heart tissue of healthy and steroptozotoci-diabetic male wistar rats (intervention:experimental). *J Urmia Univ Med Sci* 2019; 30(5), 337-346.
23. 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) :20-27
24. Goldfarb A, McKenzie M, Bloomer R. Gender comparisons of exercise-induced oxidative stress: influence of antioxidant supplementation. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32(6): 1124-31.
25. 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. *Iran J Nutr Sci Food Technol* 2018; 13(2), 1-10.
26. Ahmadian M, & Roshan VD. Modulatory effect of aerobic exercise training on doxorubicin-induced cardiotoxicity in rats with different ages. *Cardiovascular Toxicology* 2018, 18(1), 33-42.
27. Pearson MJ, Mungovan SF, & Smart NA. Effect of aerobic and resistance training on inflammatory markers in heart failure patients: systematic review and meta-analysis. *Heart Failure Reviews* 2018, 23(2), 209-223.
28. Miele EM, & Headley SA.. The effects of chronic aerobic exercise on cardiovascular risk factors in persons with diabetes mellitus. *Current diabetes reports* 2017, 17(10), 97.
29. Grace A, Chan E, Giallauria F, Graham PL, & Smart NA.. Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular diabetology* 2017, 16(1), 37.
30. de Sousa CV, Sales MM, Rosa TS, Lewis JE, de Andrade RV, & Simoes HG.. The antioxidant effect of exercise: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine* 2017, 47(2), 277-293.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]

EFFECT OF 8 WEEKS OF INCREMENTAL ENDURANCE TRAINING ON THE ACTIVITY OF SUPEROXIDE DISMUTASE ENZYME AND MALONDIALDEHYDE LEVELS OF CARDIAC TISSUE OF RATS WITH TYPE 2 DIABETES

Eftekhar Mohammadi[1*], Fatemeh Nikseresht[2]

1. *Department of Basic and General Sciences, Faculty of Economics and Management, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khuzestan, Iran*
2. *Department of Sport Sciences, Lorestan University, Lorestan, Iran*

ABSTRACT

Background: Diabetes and its oxidative stress increase the effects of this disease on heart tissue. On the other hand, exercise improves the antioxidant status of heart tissue. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of increased endurance training on superoxide dismutase activity and malondialdehyde levels in the heart tissue of mice with type 2 diabetes.

Methods: In this experimental study, 24 male Wistar rats (256 ±11.8 g, 10 weeks old) were divided into 4 groups of 6. Exercise program for 8 weeks of increasing endurance training. 48 h after completion of the protocol, the activity of superoxide dismutase enzyme and malondialdehyde levels in rat heart tissue were measured. One-way analysis of variance was used for group comparisons and Pearson test was used to examine the relationship between indicators.

Results: There were significant difference between the four groups in superoxide dismutase (P= 0.001) and malondialdehyde (P= 0.001) indices. As a result of post-hoc test, there were significant increase in superoxide dismutase index in healthy exercise (P= 0.016) and control groups (P= 0.029) compared to diabetic control group and significant decrease in malondialdehyde index in control (P= 0.003), diabetic exercise (P= 0.050) and healthy exercise groups (P= 0.001) compared to diabetic control group. Significant correlation was observed between superoxide dismutase and malondialdehyde indices (r= 0.018, P= 0.274).

Conclusion: According to the results of this study, it seems that incremental endurance training reduces lipid peroxidation and improves antioxidant status and consequently reduces oxidative stress in cardiac tissue of diabetic rats.

Keywords: Endurance Training, Superoxide Dismutase, Malondialdehyde, Heart, Type 2 Diabetes

* Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Ali ibne Abitaleb Blvd, Khorramshahr, Khouzestan, Iran, Phone: 09187410247, Postal Code: 64199-34619, Email: mohammadi@kmsu.ac.ir

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-14]