مجله دیابت و متابولیسم ایران. خرداد و تیر ۱۴۰۱؛ دوره ۲۲ (شماره ۲) ۱۰۹-۹۹

مقاله پژوهشی

تأثیر هم‌زمان تمرین‌های مقاومتی و تزریق سلول‌های اجدادی اندوتلیال بر سطوح ایمونوگلوبولین‌ها (IgA, IgM, IgG) در خون رت‌های دیابتی القاء شده با استرپتوزوتوسین

سورن والافر[۱]، عیدی علیجانی*[۱]، فریبا آقایی[۱]، مهسا محسن زاده[۱]

چکیده

مقدمه: دیابت به‌عنوان یک بیماری پیشرونده، می‌تواند منجر به کاهش عملکرد دستگاه ایمنی شود. از این‌رو؛ هدف پژوهش حاضر تعیین اثر هم‌زمان تمرین‌های مقاومتی و تزریق سلول‌های اجدادی اندوتلیال بر ایمونوگلوبولین‌ها (IgA, IgM, IgG) رت‌های دیابتی القاء شده با استرپتوزوتوسین انجام بود.

روش‌ها: ۳۰ سر موش صحرایی (با سن ٦ هفته و میانگین وزنی ۲۰±۲۰۰گرم)، به‌صورت تصادفی در گروه‌هایی شامل؛ دیابت+تزریق سلول‌های بنیادی+تمرین مقاومتی (n=٦)، دیابت+تمرین مقاومتی (n=٦)، دیابت+تزریق سلول بنیادی (n=٦)، دیابتی کنترل (n=٦) و سالم پایه (n=٦) تقسیم شدند. جهت بررسی تغییرات ایمونوگلوبین‌ها از روش وسترن بلات استفاده شد. همچنین، برای مقایسه بین و درون گروهی از آزمون آنالیز واریانس دوراهه استفاده شد و برای درک بهتر نتایج نیز، اندازهٔ اثر و مقدار فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪ آورده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد IgA (P=۰/۰۲۲)، IgM (P=۰/۰۱۷)، IgG (P=۰/۰٤٥) بین گروه‌ها تغییرات معنی‌داری داشت. همچنین، اختلاف معنی‌داری در هر سه متغیر بین گروه دیابت کنترل و گروه دیابت+تمرین مقاومتی+تزریق وجود داشت (P≤0/05).

نتیجه‌گیری: با جمع‌بندی نتایج تحقیق حاضر احتمالاً می‌توان گفت تمرین‌های مقاومتی و تزریق هم‌زمان سلول‌های اجدادی اندوتلیال موجب بهبود وضعیت ایمونوگلوبین‌ها در اثر تمرین و تزریق می‌شود. این یافته‌ها ادعا می‌کند که تمرین مقاومتی و تزریق می‌تواند به‌عنوان یک روش درمانی، موجب بهبود عملکرد دستگاه ایمنی ناشی از بیماری دیابت به‌کار رود.

واژگان کلیدی: دیابت نوع یک، تمرین‌های مقاومتی، سلول‌های اجدادی اندوتلیال، سلول درمانی، ایمونوگلوبین‌ها

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران

*نشانی: کرج، رجایی شهر، بلوار مؤذن، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، تلفن: ۰۹۱۲۱۲٦۷۱۱٦، پست الکترونیک: eidyalijani@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۰۴ تاریخ درخواست اصلاح: ۱۴۰۱/۰۳/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۲۹

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

مقدمه

دیابت از جمله بیماری‌های اختلالات متابولیکی به‌شمار می‌رود. قرار گرفتن درازمدت در معرض سطح بالای گلوکز، به‌عنوان یک از عمده ترین عوامل بروز دیابت شناخته شده است [۱]. با این‌حال، عوامل زیادی ممکن است در این بیماری دخیل باشند [۲]. عوامل محیطی؛ از جمله عدم فعالیت بدنی همراه با چاقی، استرس و عوامل ژنتیکی از دیگر عوامل ایجاد کنندهٔ دیابت هستند. این موضوع می‌تواند روی ساختار و عملکرد برخی از دستگاه‌های بدن، مانند؛ دستگاه ایمنی تأثیر بگذارد [۳]. اکثر پژوهشگران بر این باورند، که دیابت علاوه بر تغییر الگوی سایتوکاینی Th2 به سمت Th1، موجب افزایش کارکرد دستگاه ایمنی که در نهایت افزایش سطح التهاب در این دسته از بیماران می‌شود [۵ ،٤]. دستگاه ایمنی شامل ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی است، که خود ایمنی اکتسابی شامل؛ دو گروه ایمنی هومورال و ایمنی سلولی است [٦]. در ایمنی هومورال لنفوسیت‌های B، آنتی‌بادی‌های به‌نام ایمونوگلوبین (IgA IgM, IgG) را ترشح می‌کنند، که با حذف میکروب‌های خارج سلولی از ایجاد عفونت ممانعت به‌عمل می‌آورند و در ایمنی سلولی لنفوسیت‌های T کمکی ماکروفاژها را فعال می‌کنند، تا میکروب‌های بلعیده شده را بکشند و آنتی‌ژن‌ها را در سطح سلول های عرضه کنندG آنتی‌ژن شناسایی کرده و سایتوکاین‌ها را ترسح می‌کنند که باعث تحریک سازِکارهای ایمنی و التهابی می شود [۹-۷].

ایمونوگلوبین‌ها وزن مولکولی بین ۱٦۰۰۰۰ تا ۹۷۰۰۰۰ دالتون دارند، که حدود ۲۰ درصد از پروتئین‌های پلاسما را تشکیل می دهند [۹]. ایمونوگلوبولین‌ها در سرم و سایر مایعات بدن مثل اشک و بزاق وجود دارند و بر مبنای خواص فیزیکی، شیمیایی و ایمنی به پنج گروه عمده تقسیم می‌شوند که عبارتند از: A, M, G, D, E [۹-۷]. ایمونوگلوبولین A اصلی‌ترین طبقهٔ آنتی بادی‌های موجود در بدن است که در بزاق، اشک و موکوس روده‌ها دیده می‌شود. ایمونوگلوبولین G، اصلی‌ترین نوع در خون است که در هنگام پاسخ‌های ایمنی اولیه و ثانویه، از طریق فعال کردن دستگاه مکمل و ماکروفاژها، ظاهر می‌شود. ایمونوگلوبولین M بزرگترین آنتی‌بادی دستگاه گردش خون است، که به‌عنوان اولین آنتی‌بادی در معرض آنتی‌ژن قرار می گیرد [۱۲-۹]. مطالعات نشان داده‌اند دستگاه ایمنی اکتسابی قابلیت تغییر از طریق فعالیت‌های ورزشی را دارند [۱٤ ،۱۳]. در راستای این مطالعات مشخص گردیده که فعالیت‌های ورزشی بر دستگاه ایمنی تأثیری دوگانه دارند، به‌طوری که فعالیت‌های ورزشی متوسط به‌عنوان تقویت کننده این دستگاه و افزایش مقاومت در برابر استرس‌ها شناخته شده‌اند [۱٦ ،۱۵]. حال آن که فعالیت شدید می‌تواند منجر به تضعیف عملکرد ایمنی شود. در این راستا می‌توان به کاهش تعداد لنفوسیت‌ها، تعداد و فعالیت سلول‌های کشندهٔ طبیعی و تولید آنتی‌بادی‌ها اشاره نمود [۱۸ ،۱۷]. به‌علاوه، شدت فعالیت بدنی از عوامل تنظیم‌گر و تغییردهنده آنتی‌بادی‌های سرم است، به گونه‌ای که در اثر شدت فعالیت بدنی، نسبت سلول‌های لنفوئیدی داخل گردش خون و بافت‌های لنفوئیدی تغییر می‌یابد و موجب افزایش یا کاهش ایمونوگلوبولین‌های سرم می‌شود [۲۰ ،۱۹]. از طرف دیگر، با بالا رفتن شدت فعالیت و افزایش انقباض عضلانی در عضلات فعال، مقدار خون در دسترس و مورد نیاز بافت‌های فعال کاهش می‌یابد، روندی که در ادامه منجر به آسیب‌های غشایی و بافتی و فعال شدن پاسخ‌های التهابی بدن می‌گردد [۲۱]. پژوهشگران تأثیر فشار فعالیتی بر تغییر در تعداد سلول‌های اولیه تولید کنندهٔ ایمونوگلوبولین‌ها (سلول‌های B) را از جمله عوامل ایجاد کنندهٔ حفاظت ورزشکار در برابر عفونت مجاری تنفسی فوقانی بعد از فعالیت عنوان می‌کنند [٦]. علاوه بر شدت فعالیت، نوع فعالیت ورزشی (مانند تمرین مقاومتی) نیز می‌تواند تأثیرگذار باشد. در همین منوال، Bird و همکاران، اثرات حاد فعالیت مقاومتی در شدت‌های متفاوت (مانند؛ ۵۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه)، بر غلظت IgA بزاقی در افراد مسن را بررسی کرده و نشان دادند که غلظت IgA به‌طور قابل توجهی بعد از فعالیت بالا می‌رود و می‌توان استنباط کرد که فعالیت مقاومتی ۵۰ یا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه موجب سرکوب پارامترهای ایمنی بدن نمی‌شود. علاوه بر نوع فعالیت، مؤلفه‌های خود فعالیت مقاومتی از جمله؛ حجم فعالیت و میزان استراحت بین تکرارها یا نوبت‌ها نیز می تواند تعیین کننده باشد [۲۲]. Hosseini و همکاران، در مطالعه‌ای که روی زنان میانسال غیرفعال انجام دادند، مشاهده کردند که

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

یک جلسه فعالیت مقاومتی و استقامتی به‌مدت ٤٥ دقیقه موجب کاهش معنی‌دار IgA، در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت می‌شود. به‌نظر می‌رسد که در تمام مطالعات انجام شده، مدت زمان، نوع و شدت فعالیت متغیرهایی هستند که توسط محققین دستکاری می‌شوند [۲۳]. این مطالعات بر اهمیت تمرین‌های مقاومتی بر تعدیل ایمونوگلوبین‌ها صحه می‌گذارد.

علاوه بر تأیید مطالب فوق که از تمرین‌های مقاومتی به‌عنوان یکی از روش‌های تعدیل‌گر دستگاه ایمنی یاد شد، یکی از روش‌های درمانی که امروزه به‌طور شایع در بین پژوهشگران رواج دارد، سلول درمانی است [۲٤، ۲٥]. در سال‌های اخیر، از سلول درمانی برای جبران سلول‌های از دست رفته استفاده می‌کنند. پژوهش‌ها چشم‌انداز وسیعی را در علم ایجاد کرده‌اند؛ اما همواره کاربرد آنها به‌صورت علمی با چالش‌هایی همراه بوده است [۲٦]. این راهکارهای درمانی در مطالعات زیادی بر روی نمونه‌های حیوانی مورد بررسی قرار گرفته و نتایج مثبتی نیز نشان داده است و قدم بعدی برای این مطالعات، طراحی مطالعات انسانی با پیدا کردن بهترین نوع سلول برای تزریق است [۲۷]. همچنین مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سلول‌های درمانی می‌تواند فعالیت بافتی را در بافت‌های افراد دیابتی بهبود بخشد [۲۸، ٥]. بنابراین، این پیشنهاد می‌تواند امکان ایجاد یک رویکرد درمانی بدون دارو را فراهم کند و در درمان عوارض دیابت مؤثر باشد. تا به امروز برای درمان با سلول‌های کلونیساز اندوتلیال به آزمایش‌های بالینی بیشتری ادامه نداده‌اند، بنابراین برای درمان عوارض دیابت با این سلول‌ها به تحقیقات بیشتری نیاز است. باتوجه به اهمیت تمرین‌های مقاومتی در بیماران دیابتی و نتایج مثبت سلول درمانی، این سؤال در ذهن پژوهشگران متبادر شده که تلفیق دو روش تمرین مقاومتی و تزریق سلول‌های اجدادی اندوتلیال، چه اثری بر ایمونوگلوبولین‌ها (IgA, IgM, IgG) در بافت عضلانی رت‌های دیابتی القا شده با STZ می‌گذارد؟

روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی بود، که آزمودنی‌ها شامل ۳۰ سر رت نر نژاد ویستار با سن ٦ هفته و با محدودهٔ وزنی ۲۰±۲۰۰ گرم بودند، که از میان رت‌های موجود در آزمایشگاه دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران به‌طور تصادفی از میان ۵۰۰ سر رت طی سال ۱۳۹۹ انتخاب و پس از انتقال به حیوان خانهٔ آزمایشگاه سورنا در قفس‌های جداگانه نگه‌داری شدند و یک هفته با محیط جدید آشنا و به‌صورت تصادفی در گروه‌هایی شامل؛ دیابت+تزریق سلول‌های بنیادی+تمرین مقاومتی (DIR) (n=6)، دیابت+تمرین مقاومتی (DR) (n=6)، دیابت+تزریق سلول بنیادی (DI) (n=6)، دیابتی کنترل به‌منظور کنترل گذر زمان (D) (n=6) و سالم پایه (n=6)، در دمای کنترل شده ۲۲ درجه و رطوبت ۵۰ و چرخهٔ روشنایی و تاریکی ۱۲ ساعته با آب و غذای مخصوص موش تقسیم شدند. در این مطالعه در صورت کاهش وزن رت‌ها به زیر ۵۰ درصد، رت مذکور ابتدا بیهوش و کشته و سپس کلیه آزمایش‌های مورد مطالعه انجام می‌شد [۳۱]. در این مطالعه تنها در گروه دیابت تلفات وجود داشت که وزن ۲ عدد از رت‌ها به زیر ۵۰ درصد رسید و در سایر گروه‌ها تلفات وجود نداشت. کلیهٔ پروتکل‌های کار بر روی حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد و اصول کدهای اخلاق و موازین اخلاقی کار با حیوانات توسط دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج مورد بررسی و تأیید قرار گرفت (IR.IIU.K.REC.1399 063,). ٤٨ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین و در شرایطی که رت‌ها ۱۲ ساعت در حالت ناشتا بودند، کار تشریح رت‌ها انجام گردید. انجام آزمایش‌های مورد مطالعه شروع و رت‌ها با ترکیبی از کتامین (۳۰–۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم به‌صورت داخل عضلانی) و زایلازین (۳–۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند. سپس خونگیری جهت انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی از رت‌ها انجام گردید. سپس در شرایط اسپتیک تشریح رت‌ها به‌منظور بافت برداری انجام شد. حیوان‌های تشریح شده در داخل پلاستیک مخصوص و در چاهک پوشیده با آهک و طبق پروتکل دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران معدوم شدند و از بافت عضلانی به روش وسترن بلات ایموگلوبین‌های IgA، IgM و IgG سنجیده شدند [۲۵].

وسترن بلات

به‌منظور استخراج پروتئین، ۱۰۰ میکرولیتر از محلول ریپا بافر را بر روی بافت‌ها ریخته و عمل لیز سلول‌ها با کمک هموژنیزاتور

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

دستی دونس[1] (UltrasonicProcessorUP50H, Germany) در روی یخ انجام شد. برای جلوگیری از اثر مخرب دما بر روی ساختار پروتئین‌ها، ظروف حاوی سلول‌ها در حین استخراج پروتئین‌ها بر روی کیسهٔ یخ قرار داده شد. سپس طبق دستور مندرج در دستورالعمل محلول لیز سلولی، تعلیق سلولی به‌مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگه‌داری گردید. سرانجام، عصاره را با ۱۳۰۰۰ دور در دقیقه (Hettich universal 320R, Germany) به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای ٤ درجهٔ سانتی گراد سانتریفیوژ کرده و محلول بالایی یک‌دست هموژن برداشت شد. محلول فوقانی توسط روش پروتئین سنجی با استفاده از روش پروتئین سنجی BCA و دستگاه اسپکتوفوتومتری انجام شد و برای انجام وسترن‌بلاتینگ در این مطالعه از دستگاه عمودی با یونیت‌های ژلی ۱۰×۱۰ سانتی‌متری و دستگاه مولد برق استفاده گردید.

روش‌های آزمایشگاهی و نمونه گیری خون

به‌منظور القای دیابت، پس از ۱۲ساعت محرومیت رت‌ها از غذا، ٦۰میلی‌گرم استرپتوزیتوسین به ازای هر یک کیلوگرم وزن رت محلول در بافر سیترات با PH4/5 بدرون صفاق تزریق گردید. STZ استرپتوزتوسین دیابت با خصوصیات هیپرگلیسمی، نقص در ترشح انسولین و افزایش سطوح سایتوکاین‌های پیش التهابی ایجاد می‌کند و شایع‌ترین ابزار برای ایجاد دیابت نوع یک آزمایشگاهی است [۲۹]. ۷۲ ساعت پس از تزریق، با ایجاد جراحت کوچک بر ورید دمی رت‌ها توسط لانست، یک قطره خون بر روی نوار گلوکومتر گذاشته شد و نوار توسط دستگاه گلوکومتر (GALA TD-4277 تایوان) خوانده شد. ملاک دیابتی شدن قند خون مساوی یا بالاتر از mg/dl۲۵۰ است [۳۰].

به‌منظور کشت سلول‌های اجدادی دوهفته قبل از شروع پروتکل تمرین پس از آزمایش‌های لازم در زمینهٔ سالم بودن رت‌ها کار استخراج سلول را انجام شد. برای این منظور موش‌ها را پس از بیهوشی با استفاده از کتامین و زایلازین، با روش جابجایی گردن یوتانایز شد. سپس استخوان فمور آنها به‌صورت استریل جدا شده و پس از برداشت بافت‌های عضلانی و پیوندی اضافی، دو سر استخوان (اپی‌فیز) به‌وسیلهٔ پنس استخوان‌بر[2] قطع نموده شد. سپس با استفاده از سوزن شمارهٔ ۱۸ متصل به سرنگ که حاوی محیط کشت M199 (GIBCO-Invitrogen, USA) بود، از یک سر استخوان وارد کرده و سر دیگر آن را درون یک عدد پتری دیش ۳۵ میلی‌متری (Greiner Bio-one, USA) قرار داده شد و محتویات مدولای استخوان را با محیط کشت شستشو داده شد. سپس محیط کشت M199 حاوی مغز استخوان را بر روی حجم مساوی از فایکول- هایپک[3] (Sigma-aldrich, USA) درون یک فالکون ۱۵ میلی‌لیتری ریخته و به‌مدت ۳۰ دقیقه با دور g ٤۰۰ سانتریفوژ (Model # 5702 R, Eppendorf) شدند. بعد از سانتریفوژ سلول‌های تک هسته‌ای مغز استخوان که در محل تلاقی دو فاز به‌صورت لایه‌ی شیری رنگ متمایز بودند، به آرامی توسط سمپلر برداشته شد و دو بار با PBS شستشو داده شدند و متعاقبا سلول‌ها را در محیط کشت M199، هیدوکورتیزول و اسید آسکوربیک به همراه ۱۰۰ واحد پنی‌سیلین و ۱۰۰ میکرو گرم در میلی‌لیتر استرپتومایسین و ۳٪ سرم جنین گاوی در انکوباتور با دمای ۳۷°c و رطوبت نسبی ۹۵٪ و دی اکسید کربن ۵٪ کشت داده شد. محیط کشت را به‌منظور حذف سلول‌های مرده و معلق در ٢٤ ساعت اول تعویض شد. در نهایت محیط کشت هر ۲ روز تعویض شد و سلول‌های اجدادی اندوتلیال اولیه برای مطالعه استفاده شدند. سلول‌ها توسط دستگاه سل کانتر شمارش شده و ۱ میلیون سلول در حجم ۱۰۰ لاندا در محلول PBS استریل از طریق ورید دمی به‌صورت آهسته توسط سرنگ انسولین به دو گروه دیابت+سلول اجدادی و دیابت به همراه ورزش مقاومتی و سلول اجدادی تزریق گردید [۳۱].

پروتکل تمرین

موش‌های صحرایی به‌مدت ۵ هفته در مجموع ۱۷ جلسه تمرین مقاومتی داشتند. دورهٔ آشنایی موش‌های صحرایی با این نوع تمرین ٦ روز بود و ٤۸ ساعت قبل از تزریق STZ صورت گرفت. تمرین به‌وسیلهٔ یک نردبان با ارتفاع ۱متر و با ۲٦ پله

[1] Dounce homogenizer
[2] bone cutter
[3] Ficoll-Paque

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

انجام شد. هر جلسه تمرین شامل ۵ ست با ٤ تکرار بود، فاصلهٔ زمانی استراحت بین تکرارها ٦۰ ثانیه و بین ست‌ها ۳ دقیقه بود و استراحت بین هر جلسه تمرین‌ها ٤۸ ساعت در نظر گرفته شد. شدت تمرین در ۳ جلسهٔ اول ۳۰٪ وزن بدن موش‌های صحرایی، در جلسه‌های ٤-٦ ۵۰٪ وزن بدن، در جلسه‌های ۷-۹ وزنه ۸۰٪ وزن بدن و در جلسه‌های ١٤-١۰ ۱۰۰٪ وزن بدن بود. در جلسه‌های ۱۵-۱۷ موش‌ها ۱۲۰٪ وزن بدن را حمل کردند. در برنامهٔ تمرینی از هیچ‌گونه شوک الکتریکی استفاده نشد [۳۲].

تجزیه و تحلیل آماری

از میانگین و انحراف معیار برای توصیف داده استفاده شد. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای مقایسه بین و درون گروهی از آزمون آنالیز واریانس دوراهه استفاده شد. کلیهٔ آزمون‌های آماری در سطح آلفای ۰/۰۵ (P≤0/05) انجام شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزارSPSS نسخهٔ ٢٤ پردازش شد. علاوه براین و برای درک بهتر نتایج، اندازهٔ اثر تغییرات بین گروهی که مقدار آن برای زیر ۰/۲۰ بی اهمیت، بین ۰/۲۰تا ۰/۵۰ کوچک، بین ۰/۵۱تا ۰/۸۰ متوسط و بالاتر از ۰/۸۰ بزرگ در نظر گرفته شده است [۳۳].

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندار ایمونوگلوبین‌ها (IgA، IgM و IgG) در جدول ۱ ارائه شده است. داده‌ها نشان داد IgA بین گروه تغییرات معنی‌داری داشت (P=۰/۰۲۲ با اندازهٔ اثر کوچک)، همچنین نشان داده شد، بین گروه دیابت و دو گروه دیگر (دیابت + تمرین مقاومتی و دیابت + تمرین مقاومتی+تزریق) اختلاف معنی‌داری وجود دارد (شکل ۱).

جدول ۱- نتایج آزمون استنباطی گروه‌های پژوهش حاضر

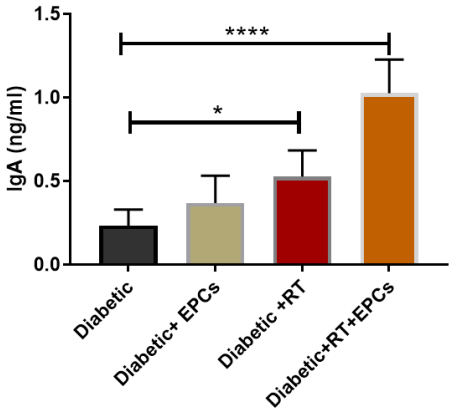
متغیر	گروه	میانگین	انحراف استاندارد	مقدار *P* با گروه پایه سالم	*P* بین گروهی	اندازهٔ اثر بین گروهی
IgA	پایه سالم	۱/۳۵۹	۰/۰۳۹		# ۰/۰۲۲	۰/٤٦ کوچک
	دیابتی کنترل	۰/۲۳۰	۰/۰۹۵	* ۰/۰۰۱		
	دیابتی+تزریق	۰/۳٦۳	۰/۱٦٦	* ۰/۰۰۱		
	دیابتی+تمرین مقاومتی	۰/۵۲۱	۰/۱۵۷	* ۰/۰۰۱		
	دیابتی+تزریق+تمرین مقاومتی	۰/۸۵۵	۰/۳۸۹	۰/۰۷۱		
IgM	پایه سالم	۰/۲۳۱	۰/۰٦۵		# ۰/۰۱۷	۰/٦۷ متوسط
	دیابتی کنترل	۰/۸٦۸	۰/۲۰۹	* ۰/۰۰۱		
	دیابتی+تزریق	۰/٦۵۵	۰/۱۵۹	* ۰/۰۰۱		
	دیابتی+تمرین مقاومتی	۰/٤۰۸	۰/۱۰۳	* ۰/۰۲۱		
	دیابتی+تزریق+تمرین مقاومتی	۰/۲۹۱	۰/۱۲۷	۰/۰۹٤		
IgG	پایه سالم	۵/۳۷	۰/۵٦۸		# ۰/۰٤۵	۰/۵۲ متوسط
	دیابتی کنترل	۱/۹۱	۰/۹۱۰	* ۰/۰۰۱		
	دیابتی+تزریق	۰/۱٤٤	۰/۵۲۲	* ۰/۰۰۱		
	دیابتی+تمرین مقاومتی	۲/٦۲	۱/۵۰	* ۰/۰۳۹		
	دیابتی+تزریق+تمرین مقاومتی	٤/۷۸	۰/۹۰۸	۰/۱۸٤		

*اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل پایه، # اختلاف معنی‌دار بین گروهی

برای متغیر IgM نیز، اختلاف معنی‌دار بین گروهی مشاهده شد (P=۰/۰۱۷ با اندازه اثر متوسط)، که گروه دیابتی با دیگر گروه‌ها اختلاف معنی‌داری داشت (به‌ترتیب اختلاف معنی‌داری بیشتر، گروه دیابتی+تمرین مقاومتی+تزریق، گروه دیابتی+تمرین

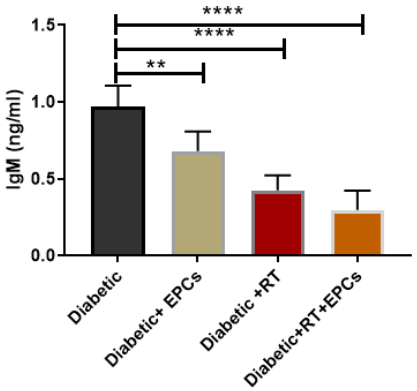
[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

مقاومتی و گروه دیابتی+تزریق) (شکل۲). در نهایت اختلاف معنی‌دار بین گروهی برای متغیر IgG مشاهده شد (P=۰/۰٤٥ با اندازه اثر متوسط)، که فقط اختلاف معنی‌دار بین گروه دیابتی و گروه دیابتی+تمرین مقاومتی+تزریق مشاهده شد (شکل ۳).



شکل ۱- اختلاف معنی‌دار بین گروه های پژوهش در متغیر IgA

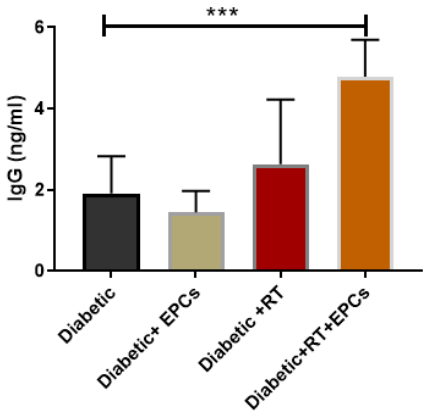
Diabetic: گروه دیابتی، Diabetic+EPCs: گروه دیابتی+تزریق، Diabetic+RT: گروه دیابتی+تمرین مقاومتی، Diabetic+RT+EPCs: گروه دیابتی+تمرین مقاومتی+تزریق. *: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۱، **: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۱، ***: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۰۱، ****: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۰۰۱



شکل ۲- اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های پژوهش در متغیر IgM

Diabetic: گروه دیابتی، Diabetic+EPCs: گروه دیابتی+تزریق، Diabetic+RT: گروه دیابتی+تمرین مقاومتی، Diabetic+RT+EPCs: گروه دیابتی+تمرین مقاومتی+تزریق. *: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۱، **: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۱، ***: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۰۱، ****: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۰۰۱

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]



شکل ۳- اختلاف معنی‌دار بین گروه های پژوهش در متغیر IgG

Diabetic: گروه دیابتی، Diabetic+EPCs: گروه دیابتی+تزریق، Diabetic+RT: گروه دیابتی+تمرین مقاومتی، Diabetic+RT+EPCs: گروه دیابتی+تمرین مقاومتی+تزریق. *: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۱، **: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۱، ***: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۰۱، ****: اختلاف معنی‌دار ۰/۰۰۰۰۱

بحث

هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هم‌زمان تمرین‌های مقاومتی و تزریق سلول‌های اجدادی اندوتلیال بر ایمونوگلوبولین‌ها (IgA, IgM, IgG) در بافت عضلانی رت‌های دیابتی القا شده با STZ بود. نتایج پژوهش نشان داد، که روش تمرین مقاومتی همراه با تزریق سلول‌های اجدادی اندوتلیال بر ایمونوگلوبولین‌ها (IgA, IgM, IgG) در رت‌های دیابتی تأثیر معنی‌داری داشتند، اگر چه این تغییرات در گروه‌ها و متغیرها یکسان نبود، اما گروه دیابتی+تمرین مقاومتی+تزریق بهبودی بیشتری در ایمونوگلوبین‌ها نسبت به دیگر گروه‌ها داشت که این تعادل فعالیت ورزشی و تزریق سلول‌های بنیادی یک روش کاربردی جدید در زمینه بهبود وضعیت دستگاه ایمنی اکتسابی افراد مبتلا به دیابت است.

در تحقیق حاضر، داده‌ها نشان داد IgA بین گروه تغییرات معنی‌داری داشت (P=۰/۰۲۲)، به نوعی که تمرین مقاومتی اثر بیشتر نسبت به تزریق به تنهایی داشت. این نشان دهندهٔ این است که فعالیت ورزشی به تنهایی اثر بیشتری در افراد مبتلا به دیابت القا می‌کند [۲۱]. با این حال، اثر هم‌زمان تزریق سلول‌های بنیادی و تمرین مقاومتی اثر دوچندانی بر وضعیت ایمونوگلوبین IgA، گذاشت. این پژوهش با پژوهش Babaei و همکاران، همسو بود، به نوعی که در مطالعه‌ای که روی ۲۱ دانشجو پسر انجام دادند، مشاهده کردند که یک جلسه فعالیت شدید هوازی شامل تست بروس تا مرز خستگی (۹۰ درصد ضربان قلب)، موجب کاهش معنی‌دار میانگین سطوح IgA سرم پس از فعالیت می‌شود [۳٤]. با این حال، با مطالعه‌های Filaire و همکاران [۳۵]. و Nunes و همکاران [۳٦] ناهمسو بود. Filaire و همکاران، نشان دادند تمرین‌های شدید باعث تحریک و افزایش مقدار کورتیزول می‌شود، ولی IgA در یک فصل رقابتی با تغییر معنی‌داری همراه نیست. همچنین، Nunes و همکاران، در زمینه پاسخ‌های ایمنی به سه طرح فعالیت مقاومتی (استتقامتی–هایپرتروفیک–توانی) در زنان بستکتبالیست نخبه نشان دادند که تغییر معنی‌داری در غلظت IgA بزاقی پس از فعالیت دیده نمی‌شود. از دلایل این عدم همسویی می‌توان به نوع آزمودنی و میزان آمادگی اشاره کرد، که در پژوهش‌های Filaire و همکاران و Nunes و همکاران، آزمودنی‌ها از نوع انسان و ورزشکاران نخبه بودند، که همین امر می‌تواند تفاوتی بین سطوح ایمونوگلوبین‌های بیماران دیابتی و ورزشکاران باشد [۳۸، ۳۷]. یکی از هدف‌های مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر تزریق سلول‌های بنیادی در بهبود وضعیت ایمونوگلوبین‌ها و عوارض دیابت بود و نشان داد این سلول‌ها می‌توانند در بهبود دیابت مؤثر واقع شوند. در راستای این مفهوم Sun و همکاران [۳۹]، در مطالعه‌ای به بررسی اثر استفاده از سلول‌های بنیادی مزانشیمی در مدل دیابتی رت‌هایی که از طریق رژیم غذایی پُرچرب و STZ به دیابت نوع دو دچار بودند

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

پرداختند و مشاهده کردند که تزریق وریدی این سلول‌ها سطح گلوکز خون را کاهش داده و مقاومت به انسولین را در دیابت نوع دو معکوس می‌نماید و بدین‌وسیله می‌تواند یک روش درمانی و جایگزین برای درمان دیابت باشد. از تلفیق نتایج پژوهش حاضر و پژوهش Sun و همکاران، اینگونه می‌توان استنباط کرد که، تزریق سلول‌های بنیادی در مبتلایان به دیابت، خود به تنهایی موجب بهبود عوارض دیابت می‌شود، که اگر این تزریق با فعالیت ورزشی همراه باشد، بهبودی دوچندان می‌شود. برای متغیر IgM نیز، اختلاف معنی‌دار بین گروهی مشاهده شد (P=۰/۰۱۷)، که گروه دیابتی با دیگر گروه‌ها اختلاف معنی‌داری داشت، که این نتیجه با پژوهش Back و همکاران، همسو بود. Back و همکاران، طی پژوهشی، برنامهٔ تمرینی پیلاتس سه جلسه در هفته به‌مدت ۸ هفته در زنان میانسال را انجام دادند. نتایج نشان داد، ایمونوگلوبولین IgM افزایش یافته است و اثرات متقابل را از طریق برنامه‌های تمرینی پیلاتس نشان داده است [٤٠]، البته نتایج پژوهش Khajei و همکاران، عدم همسویی را نشان می داد، به نوعی که مشاهده کردند که ۹۵ دقیقه فعالیت ویژه آماده‌سازی، موجب کاهش مقادیر ایمونوگلوبولین IgM می شود [٤١]، همین‌طور که پیش از این نیز اشاره شد، تغییرات ایمونوگلوبین‌ها در ورزشکاران حرفه‌ای کمی سخت است [٧] و احتمال ناهمسویی پژوهش خواجه‌ای نیز ورزشکاران حرفه‌ای کوهنوردی است. البته از دیگر دلایل می‌توان به اندازه‌گیری در پاسخ اشاره کرد که بلافاصله پس از تمرین‌های کوهنوردی، ایمونوگلوبین IaM اندازه‌گیری شد، در حالی که در پژوهش حاضر سازگاری مدنظر بود.

درنهایت، نتایج ۵ هفته تمرین مقاومتی رت‌های مبتلا به دیابت، اختلاف معنی‌دار بین گروهی برای متغیر IgG نشان داد (P=۰/۰٤٥)، که فقط اختلاف معنی‌دار بین گروه دیابتی و گروه دیابتی+تمرین مقاومتی+تزریق مشاهده شد. این نتیجه اهمیت تزریق سلول‌های بنیادی و تمرین مقاومتی را نشان می‌دهد. در همین راستا، Nieman و همکاران، پژوهش همسو انجام دادند. در این پژوهش، آزمودنی‌ها ۲ ساعت تمرین قدرتی انجام دادند و وضعیت دستگاه ایمنی بهبود معنی‌داری یافت [٤٢] با این حال، پژوهش Shirvani و همکاران، ناهمسو بود [٤٣]، آنها در مطالعه ای که روی ٢٤ بازیکن فوتبال انجام دادند، مشاهده کردند که انجام یک جلسه فعالیت تناوبی شدید ۹۰ دقیقه‌ای در بازیکنان جوان فوتبال، باعث کاهش معنی‌داری در غلظت سرمی ایمونوگلوبولین IgG می‌شود؛ به‌نظر می‌رسد نوع فعالیت یکی از عوامل مؤثر بر پاسخ‌های ایمونوگلوبولین باشد، به‌علاوه، مدت زمان فعالیت در ارتباط با پاسخ ایمونوگلوبولین‌های سرم نیز می تواند یک عامل تعیین کننده باشد [٤٤]، مسئله دیگر تعداد جلسه‌های فعالیت در هفته است. اگرچه تعدادی از پژوهش‌ها نیز تنها با تعداد اندک جلسه‌های فعالیتی توانسته‌اند استرس و یا تغییری را در ایمونوگلولولین‌ها به‌وجود آورند [٣٦]، که آن نیز به‌علت شدت تمرین بوده که توسط پژوهشگران طراحی و آزمودنی‌های پژوهش آن را اجرا کرده‌اند.

در خصوص سازِکارهای اثر تعاملی متغییرهای وابسته پژوهش مشخص شده است، بهبود وضعیت ایمونوگلوبین‌ها می‌تواند در نهایت باعث جلوگیری از عوارض ناشی از دیابت شود. بنابراین تعادل تزریق سلول‌های اجدادی اندوتلیال همراه با انجام تمرین‌های مقاومتی می‌تواند یک راهکار درمانی برای کاهش آسیب‌های ناشی از بیماری دیابت باشد. نتایج ما ممکن است چشم اندازی برای جلوگیری از کاهش عملکرد دستگاه ایمنی در افراد مبتلا به بیماری دیابت باشد اما برای بررسی سازِکارهای مولکولی درگیر در فرآیند وضعیت ایمونوگلوبین‌های دستگاه ایمنی نیاز به مطالعات دقیق‌تری است. بنابراین پیشنهاد می‌شود تأثیر تمرین مقاومتی بر سایر فاکتورهای دستگاه ایمنی در بیماران مبتلا به دیابت نیز بررسی شود، همچنین پیشنهاد می‌شود از مدل های دیگر سلول‌های پیشساز و بنیادی جهت سلول درمانی در مطالعات بر روی رت‌های دیابتی استفاده شود تا بهترین نوع سلول‌ها برای کمک به درمان دیابت شناسایی شود و نیز می‌توان بر روی تأثیر تمرین مقاومتی و تزریق سلول اجدادی بر فاکتورهای دیگراندام‌های بدن از قبیل؛ دستگاه عضلانی و دستگاه عصبی در بیماران مبتلا به دیابت مطالعه شود.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

نتیجه گیری

با جمع‌بندی نتایج تحقیق حاضر احتمالاً می‌توان گفت پنج هفته تمرین مقاومتی و تزریق هم‌زمان سلول‌های اجدادی اندوتلیال موجب بهبود وضعیت ایمونوگلوبین‌ها در اثر تمرین یا تزریق شد و این بهبود در اثر تعاملی تمرین و تزریق نیز بهبود معنی‌دار نشان داد. این یافته‌ها با احتیاط بیان می‌کند که تمرین مقاومتی و تزریق سلول‌های اجدادی اندوتلیال می‌تواند به‌عنوان یک روش درمانی در شرایط کاهش عملکرد دستگاه ایمنی ناشی از بیماری دیابت به‌کار رود. اگرچه سازِکارهای مؤثر در این مسیر نیاز به بررسی و مطالعات بیشتری دارد.

سپاسگزاری

پژوهشگران بدین‌وسیله از کلیه افراد دیگری که همکاری خالصانه‌ای در جهت اجرای این پروژه داشتند، صمیمانه قدردانی می‌نمایند.

مآخذ

1. Thomas D, Elliott E. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 9(16):24–39.
2. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. Lancet. 2018 ;391(10138):2449–62.
3. Steinbacher P, Eckl P. Impact of Oxidative Stress on Exercising Skeletal Muscle. *Biomolecules* 2015; 5(2):356–77.
4. Milanez VF, Ramos SP, Okuno NM, Boullosa DA, Nakamura FY. Evidence of a non-linear dose-response relationship between training load and stress markers in elite female futsal players. *J Sport Sci Med* 2014; 13(1):22–9.
5. White TA, Lebrasseur NK. Myostatin and sarcopenia: Opportunities and challenges - A mini-review. *Gerontology* 2014; 60(4):289–93.
6. Schmidt T, Jonat W, Wesch D, Oberg HH, Adam-Klages S, Keller L, et al. Influence of physical activity on the immune system in breast cancer patients during chemotherapy. *J Cancer Res Clin Oncol* 2018; 144(3):579–86.
7. Bate SL, Dollard SC, Cannon MJ. Cytomegalovirus Seroprevalence in the United States: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1988–2004. *Clin Infect Dis* 2010; 50(11):1439–47.
8. P. S, P. E. Impact of oxidative stress on exercising skeletal muscle. *Biomolecules* 2015; 5(2):356–77.
9. Engels HJ, Kendall BJ, Fahlman MM, Gothe NP, Bourbeau KC. Salivary immunoglobulin A in healthy adolescent females: effects of maximal exercise, physical activity, body composition, and diet. *J Sports Med Phys Fitness* 2017; 10(4): 14-21.
10. Kurz A, Perneczky R. Novel insights for the treatment of Alzheimer's disease. Prog Neuro-Psychopharmacology *Biol Psychiatry* 2011; 35(2):373–9.
11. Fulop T, Larbi A, Dupuis G, Le Page A, Frost EH, Cohen AA, et al. Immunosenescence and Inflamm-Aging As Two Sides of the Same Coin: Friends or Foes? *Front Immunol* 2018;10;8.
12. Beura LK, Hamilton SE, Bi K, Schenkel JM, Odumade OA, Casey KA, et al. Normalizing the environment recapitulates adult human immune traits in laboratory mice. *Nature* 2016; 532(7600):512–6.
13. Rahimi E, Mirdar SH BH. The effect of ginsing supplemention on the levels of IGF-1 and myostatin in the Karate girls after a simulated match. *Metab Exersice* 2015; 3(2):167–79.
14. Chen GQ, Mou CY, Yang YQ, Wang S, Zhao ZW. Exercise training has beneficial anti-atrophy effects by inhibiting oxidative stress-induced MuRF1 upregulation in rats with diabetes. *Life Sci* 2011; 89(1–2):44–9.
15. De Oliveira MFM, Caputo F, Corvino RB, Denadai BS. Short-term low-intensity blood flow restricted interval training improves both aerobic fitness and muscle strength. *Scand J Med Sci Sports* 2016; 26(9):1017–25.
16. Kim K-H, Kim H-M, Park J-S, Kim Y-J. Differential Transcriptome Profile and Exercise Capacity in Cardiac Remodeling by Pressure Overload versus Volume Overload. *J Cardiovasc Imaging* 2019; 27(1):50.
17. Rudner XL, Happel KI, Young EA, Shellito JE. Interleukin-23 (IL-23)-IL-17 cytokine axis in murine Pneumocystis carinii infection. *Infect Immun* 2007; 75(6):3055–61.
18. Barra NG, Fan IY, Gillen JB, Chew M, Marcinko K, Steinberg GR, et al. High Intensity Interval Training Increases Natural Killer Cell Number and Function in Obese Breast Cancer-challenged Mice and Obese Women. *J Cancer Prev* 2017; 22(4):260–6.
19. Faigenbaum D. A, Lloyd S. R, Myer D. G, Faigenbaum AD, Lloyd RS, Myer GD. Youth Resistance Training: Past Practices, New Perspectives, and Future Directions. *Pediatr Exerc Sci* 2013;

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

25(4):591–604.
20. Kohrt WM, Wherry SJ, Wolfe P, Sherk VD, Wellington T, Swanson CM, et al. Maintenance of Serum Ionized Calcium During Exercise Attenuates Parathyroid Hormone and Bone Resorption Responses. *J Bone Miner Res* 2018; 33(7):1326–34.
21. Carey AL, Febbraio MA. Interleukin-6 and insulin sensitivity: Friend or foe? *Diabetologia* 2004; 47(7):1135–42.
22. Bird SP, Tarpenning KM, Marino FE. Designing Resistance Training Programmes to Enhance Muscular Fitness. *Sport Med* 2005; 35(10):841–51.
23. Hosseini Masoumeh, Rostami Reza, Farzanegi P. EAR. Effect Of Resistance And Endurance Trainings On Salivary Immunoglobulin A, Cortisol And Dehydroepiandrosterone Concentration In Untrained Females. *J BABOL Univ Med Sci* 2010; 11(50):38–44.
24. Barton ER, Morris L, Musaro A, Rosenthal N, Lee Sweeney H. Muscle-specific expression of insulin-like growth factor I counters muscle decline in mdx mice. *J Cell Biol* 2002; 157(1):137–47.
25. Wu Y, Wu M, Zhang Y, Li W, Gao Y, Li Z, et al. Analyzing real-time PCR data by the comparative CT method. J Neurosci Methods. 2017;293(3):103–7.
26. Sabourin LA, Rudnicki MA. The molecular regulation of myogenesis. *Clin Genet* 2000; 57(1):16–25.
27. Almeida CF, Fernandes SA, Ribeiro Junior AF, Keith Okamoto O, Vainzof M. Muscle Satellite Cells: Exploring the Basic Biology to Rule Them. *Stem Cells Int* 2016; 2016:1–14.
28. Huang I, Lim MA, Pranata R. Diabetes mellitus is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia – A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2020; 14(4):395–403.
29. Molanouri Shamsi M, Hassan ZH, Gharakhanlou R, Quinn LS, Azadmanesh K, Baghersad L, et al. Expression of interleukin-15 and inflammatory cytokines in skeletal muscles of STZ-induced diabetic rats: Effect of resistance exercise training. *Endocrine* 2014; 46(1):60–9.
30. Kim KS, Park KS, Kim MJ, Kim SK, Cho YW, Park SW. Type 2 diabetes is associated with low muscle mass in older adults. *Geriatr Gerontol Int* 2014; 14(SUPPL.1):115–21.
31. Lehti TM, Silvennoinen M, Kivelä R, Kainulainen H, Komulainen J. Effects of streptozotocin-induced diabetes and physical training on gene expression of titin-based stretch-sensing complexes in mouse striated muscle. *Am J Physiol Metab* 2007; 292(2):E533–42.
32. Mohammad Hassan ZH, Molanouri Shamsi M, Mahdavi M, Gharakhanlou R, Baghersad L, Azadmanesh K, et al. Influence of resistance training on IL-15 mRNA expression and the protein content in slow and fast twitch muscles of diabetic rats. *Iran J Endocrinol Metab* 2012; 14(2):12.
33. Hopkins WG. How to Interpret Changes in an Athletic Performance Test. *Sportscience* 2004;8:1–7.
34. Babaei P, Damirchi A, Assarzadeh M. The effect of a single maximal aerobic training on serum IGG and IGA. *J Guilan Univ Med Sci* 2003; 12(46):1–6.
35. Filaire E, Lac G, Pequignot JM. Biological, hormonal, and psychological parameters in professional soccer players throughout a competitive season. *Percept Mot Skills* 2003; 97(3 II):1061–72.
36. Nunes JA, Crewther BT, Ugrinowitsch C, Tricoli V, Viveiros L, De Rose D, et al. Salivary hormone and immune responses to three resistance exercise schemes in elite female athletes. *J Strength Cond Res* 2011; 25(8):2322–7.
37. Spielmann G, McFarlin BK, O'Connor DP, Smith PJW, Pircher H, Simpson RJ. Aerobic fitness is associated with lower proportions of senescent blood T-cells in man. *Brain Behav Immun* 2011; 25(8):1521–9.
38. Radovanovic D, Peikert K, Lindström M, Domellöf FP. Sympathetic innervation of human muscle spindles. *J Anat* 2015; 226(6):542–8.
39. Sun Y, Shi H, Yin S, Ji C, Zhang X, Zhang B, et al. Human mesenchymal stem cell derived exosomes alleviate type 2 diabetes mellitus by reversing peripheral insulin resistance and relieving β-cell destruction. *ACS Nano* 2018; 12(8):7613–28.
40. Back SG. Effects of Using Prop for Con vergence Pilates Met Exercise on the Immunoglobulin in Middle-aged Women. *J Korea Converg Soc* 2015; 6(5):329–36.
41. Khajei R, Asghari E, Arazi H, Kari M. SAM. Description of the changes of some humoral immune variables immediately and 24 hours after exercise during the preparation exercises for rock climbing. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2012; 19(64):136–45.
42. Nieman DC, Davis JM, Brown VA, Henson DA, Dumke CL, Utter AC, et al. Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after 2 h of intensive resistance training. *J Appl Physiol* 2004: 14(6): 27-34.
43. Shirvani H, Ghahreman Tabrizi K, Sobhani V. Effects of high intensity intermittent exercise on serum Immunoglobulin's and Complement system response in youth soccer players. *J Birjand Univ Med Sci* 2013; 20(3): 233-243.
44. Mottaghi M, Atarodi A, Rohani Z. The relationship between coaches' and athletes' competitive anxiety, and their performance. *Iran J Psychiatry Behav Sci* 2013; 7(2):68–76.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]

Simultaneous Effect of Resistance Training and Endothelial Progenitor Cell Injection on Immunoglobulins (Iga, Igm, Igg) In Muscle Tissue of Streptozotocin-Induced Diabetic Rat

Suren Valafar[1], Eydi Alijani*[1], Fariba Aghai[1], Mahsa Mohsenzade[1]

1. Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Karaj Islamic Azad University, Karaj, Iran

ABSTRACT

Background: Diabetes, as a progressive disease, can lead to decreased immune function. therefore, the aim of this study was to determine the simultaneous effect of resistance training and endothelial progenitor cell injection on immunoglobulins (IgA, IgM, IgG) of streptozotocin-induced diabetic rats.
Methods 30 rats (aged 6 weeks with a mean weight of 200±20 g) were randomly divided into groups including Diabetes + stem cell injection + resistance training (n = 6), diabetes + resistance training (n = 6), diabetes + stem cell injection (n = 6), control diabetes (n = 6) and healthy basal (n = 6) Were divided. Western blotting was used to evaluate the changes in immunoglobulins. Also, two-way analysis of variance was used for comparison between and within the group, and for better understanding of the results, the effect size, and the amount of 95% confidence interval were given.
Results: The results showed that IgA (P = 0.022), IgM (P = 0.017), IgG (P = 0.045) had significant changes between groups. Also, there was a significant difference in all three variables between the control diabetes group and the diabetes + resistance training + injection group ($P \leq 0.05$).
Conclusion: Summarizing the results of the present study, it can probably be said that resistance training and simultaneous injection of endothelial progenitor cells improve the status of immunoglobulins by training and injection. These findings suggest that resistance training and injections can be used as a treatment to improve the function of the immune system due to diabetes.

Keywords: Type 1 diabetes, Resistance training, Endothelial progenitor cells, Cell therapy, Immunoglobulins

* Amir Almonin University Complex, end of Rajai Shahr, Intersection of Moazen and Esteghlal Blvd, Karaj, Iran. Tel: +989121267116, Email: eidyalijani@yahoo.com

Copyright © 2022 Iranian Journal of Diabetes and Metabolism and Tehran University of Medical Sciences. Published by Tehran University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-05-06]