

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۶
دوره ۹، شماره ۳، ص: ۳۱۴ - ۳۰۱
تاریخ دریافت: ۹۲/۱۱/۰۵
تاریخ پذیرش: ۹۳/۰۳/۱۲

تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر توده عضله و شاخص های اکسایشی - ضد اکسایشی در بافت عضله موش های صحرایی دیابتی

علی صمدی^{۱*} - عباسعلی گائینی^۲ - علی اصغر رواسی^۳ - مریم خالصی^۴
۱. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران، ۲. استاد،
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۳. استاد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۴. دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، تهران، ایران

چکیده

هدف این پژوهش بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده بر توده عضله و شاخص های اکسایشی و ضد اکسایشی عضلانی موش های صحرایی دیابتی بود. طی یک مطالعه تجربی تعداد ۲۴ سر رت ویستار به دو گروه تمرین مقاومتی ($n=12$) و کنترل ($n=12$) تقسیم شدند. دیابت از طریق تزریق تکدوز استرپتوزوسین (۵۰ میلی گرم/ کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی) حل شده در بافر فسفات القا شد. گروه تمرین مقاومتی سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته تمرین کردند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، حیوانات بی هوش شدند و خون گیری از قلب انجام گرفت. سپس عضله خم کننده دراز انگشتان پا (FHL) از اندام تحتانی حیوان جدا شد. برای مقایسه گروهها از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد. در گروه تمرین مقاومتی وزن عضله FHL و نسبت وزن عضله FHL/وزن بدن به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (به ترتیب $P=0/033$ و $P=0/002$). میزان مالون دی آلدئید (MDA) عضله FHL در گروه تمرین مقاومتی $2/12$ درصد بیشتر از گروه کنترل بود، اما تفاوت بین گروهها به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/176$). همچنین، میزان پروتئین کربونیل (PC) عضله FHL در گروه تمرین مقاومتی ۲۶ درصد کمتر از گروه کنترل بود، اما تفاوت بین گروهها معنادار نبود ($P=0/062$). به علاوه، یافتهها نشان داد محتوای گلوتاتیون تام (T-GSH) عضله FHL در گروه تمرین مقاومتی (به میزان ۸/۳۶ درصد) بیشتر از گروه کنترل بود ($P<0/001$). افزایش مشاهده شده در وزن عضله در کنار بهبود ایجاد شده در محتوای T-GSH و PC نشان می دهد که تمرین مقاومتی موجب کاهش میزان استرس اکسایشی عضلانی می شود و می تواند آثار ضد آتروفی مفیدی در دیابت داشته باشد.

واژه های کلیدی

استرس اکسایشی، تمرین مقاومتی، دیابت.

مقدمه

به دلیل گسترش شیوع چاقی، زندگی کم‌تحرک و عادت‌های غذایی غیربهداشتی در جوامع غربی و کشورهای در حال توسعه، شیوع دیابت به‌طور فزاینده‌ای در حال افزایش است (۲۴،۱). هرچند دیابت پدیده‌ای چندعاملی است، مطالعات نشان می‌دهند تولید زیاد رادیکال‌های آزاد و اختلال سیستم آنتی‌اکسیدانی با مقاومت انسولینی به‌ویژه در بافت عضلانی و متعاقب آن توسعه دیابت نوع II به لحاظ سازوکاری ارتباط دارد (۲۰،۱۸،۳). رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به دلیل داشتن الکترون‌های جفت‌نشده در مدار ظرفیت خود، بسیار واکنش‌پذیرند و آسیب بسیاری به ماکرومولکول‌های بدن مانند پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها و دزوکسی‌ریبونوکلیتیک اسید (DNA) وارد می‌سازند. افزایش رادیکال‌های آزاد به ایجاد حالت استرس اکسایشی منجر می‌شود که نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن است (۳۱،۴،۲). چندین مطالعه افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و بروز استرس اکسایشی را در هر دو نوع دیابت (I و II) و در آزمودنی‌های انسانی و حیوانی گزارش کرده‌اند (۳۱،۳،۲).

همچنین، رادیکال‌های آزاد نقش محوری در توسعه عوارض ناشی از دیابت، مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و نیز تحلیل توده عضلانی دارد. شواهد جدید نشان می‌دهند استرس اکسایشی بیان ژن‌های حساس به ردوکس درگیر در سنتز پروتئین را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین نشان داده شده که پراکسید هیدروژن (H_2O_2) موجب مهار میوژنز در سطح بیان پروتئین‌های ویژه بافت عضلانی می‌شود. از این‌رو استرس اکسایشی موجب ایجاد اختلال در سوخت‌وساز پروتئین، آتروفی عضلانی و اختلال در ترمیم آسیب بافتی می‌شود (۹) و با توجه به نقش مهم بافت عضلانی به‌عنوان بافت اصلی درگیر در سوخت‌وساز گلوکز، در نهایت موجب ایجاد اختلال در سوخت‌وساز گلوکز می‌شود.

بر این اساس بیان شده است کنترل تولید رادیکال‌های آزاد یا افزایش قدرت آنتی‌اکسیدانی بدن برای مقابله با اکسیدان‌های تولیدشده می‌تواند در پیشگیری از عوارض بالقوه ناشی از دیابت نقش بسزایی داشته باشد (۱۸،۱). فعالیت ورزشی عامل مهمی در درمان و پیشگیری از دیابت محسوب می‌شود. از طرف دیگر، هر گونه استرس از جمله استرس ناشی از فعالیت ورزشی می‌تواند به تولید رادیکال‌های آزاد منجر شود، هرچند فعالیت ورزشی حاد و شدید به افزایش استرس اکسایشی منجر می‌شود، گزارش شده است فعالیت ورزشی منظم و با شدت متوسط از طریق افزایش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن به کاهش استرس اکسایشی در آزمودنی‌های سالم می‌انجامد (۱۷،۴). در آزمودنی‌

های دیابتی‌ها نیز برخی پژوهش‌ها به بررسی تأثیر فعالیت‌های ورزشی (شنا، دویدن و ...) بر استرس اکسایشی و دفاع آنتی‌اکسیدانی پرداخته‌اند. لاکسون^۱ و همکاران (۲۰۰۲) تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی استقامتی را بر پراکسیداسیون لیپید و هموستاز گلوکوتایون بافتی (عضله و کبد) رت‌های دیابتی بررسی کردند. آنها گزارش کردند تمرین موجب کاهش معنادار پراکسیداسیون لیپید در عضله و کبد شد. همچنین، آنها گزارش کردند تمرین موجب تنظیم افزایشی گلوکوتایون پراکسیداز در عضله دوقلوی رت‌ها شد (۲۱). کی^۲ و همکاران (۲۰۱۱) تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی را بر میزان استرس اکسایشی و پروتئین P53 رت‌های دیابتی بررسی و گزارش کردند فعالیت ورزشی می‌تواند موجب کاهش استرس اکسایشی در عضله رت‌های دیابتی نوع II شود و مهار بیان پروتئین P53 می‌تواند در پیشگیری از استرس اکسایشی نقش داشته باشد (۲۹). در زمینه تأثیر تمرین بر حجم عضله نیز فارل و همکاران در پژوهشی گزارش کردند که یک دوره تمرین مقاومتی موجب بهبود توده عضله در موش‌های دیابتی شد (۱۴). با وجود این، در حیطه شاخص‌های اکسایشی و ضد اکسایشی مطالعات انجام‌گرفته بر تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی بر استرس اکسایشی در بافت‌های مختلف دیابتی‌ها متمرکز شده‌اند و با اینکه امروزه تمرین مقاومتی جزئی از تجویز فعالیت ورزشی توصیه‌شده توسط انجمن قلب و دیابت آمریکا به دیابتی‌هاست (۲۶، ۱۹، ۸)، اطلاعات اندکی در مورد تأثیر تمرین مقاومتی بر استرس اکسایشی در دیابتی‌ها به‌ویژه بافت‌های عضلانی دیابتی‌ها، با توجه به عضله‌محور بودن تمرینات مقاومتی، وجود دارد. بنابراین، هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده بر توده عضلانی و شاخص‌های اکسایشی و ضد اکسایشی عضلانی موش‌های صحرایی دیابتی است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تجربی و آزمایشگاهی تعداد ۲۹ سر موش صحرایی نر و بیستار هشت‌هفته‌ای با محدوده وزنی ۱۵۰-۱۳۰ گرم از مؤسسه تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران خریداری شد و برای سازگاری با محیط و رسیدن به دامنه وزنی مطلوب در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران در قفس‌های چهارتایی نگهداری شدند. پس از دو هفته، تعداد ۵ سر موش صحرایی به‌عنوان گروه پایلوت انتخاب شدند و دیابت با تزریق استرپتوزوسین (STZ) به آنها القا شد و

1. Laaksonen

2. Qi

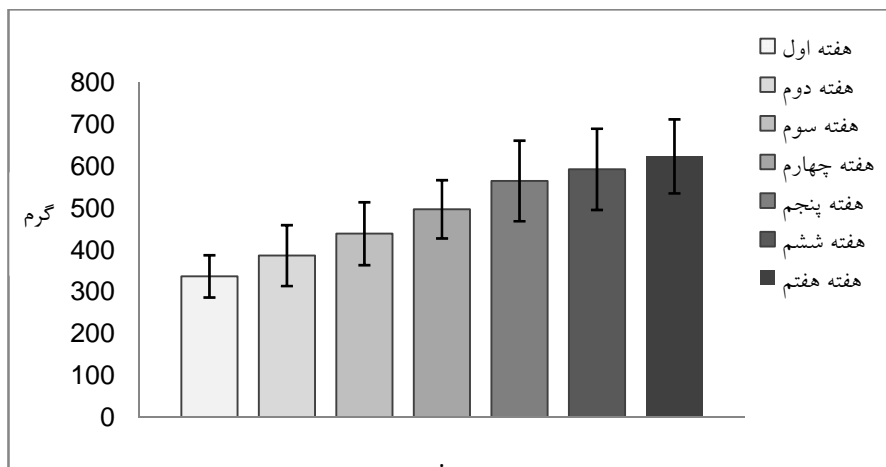
از آنها برای بررسی‌های مقدماتی و قابلیت انجام پروتکل تمرین مقاومتی توسط موش‌های صحرایی استفاده شد. پس از انجام مطالعه آمایشی نمونه‌های اصلی به دو گروه: ۱. تمرین مقاومتی ($n=12$) و ۲. کنترل ($n=12$) و $226/9 \pm 17/1$ وزن، تقسیم شدند.

نگهداری حیوانات: موش‌های صحرایی در حیوان‌خانه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران در قفس‌های ساخته‌شده از جنس پلی‌اتیلن شفاف به‌طور جداگانه و در محیط با دمای 22 ± 3 درجه سانتی‌گراد، میزان رطوبت ۴۵ تا ۶۰ درصد و تحت چرخه روشنایی- تاریکی (۱۲ ساعت نور ۱۲ ساعت تاریکی، ۷ شب تا ۷ صبح) نگهداری شدند. در این پژوهش آب و غذا به‌وفور در اختیار حیوانات گذاشته شد و آنها آزادانه به آن دسترسی داشتند.

القای دیابت: دیابت با تزریق تک‌دوز استرپتوزوتوسین حل‌شده در بافر فسفات با PH ۴/۵، به مقدار ۵۰ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن (داخل صفاقی، IP) القا شد. براساس این روش ۴۸ ساعت پس از تزریق، دیابت در موش‌های صحرایی ایجاد می‌شد. برای تأیید دیابت، چهار روز پس از تزریق استرپتوزوتوسین با ایجاد جراحت کوچک در دم حیوانات، یک قطره خون روی نوار گلوکومتری قرار گرفت و توسط دستگاه گلوکومتر نوار قرائت و قند خون بالای ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد (۳). شروع پروتکل تمرین مقاومتی ۱۰ روز پس از القای دیابت صورت گرفت.

پروتکل تمرین مقاومتی: تمرین مقاومتی مورد استفاده در این پژوهش شامل یک ست ۱۰ تکرار تمرینات مقاومتی صعود از نردبان به ارتفاع ۱ متر و شیب ۸۵ درجه با وزنه متصل به قاعده دم با فواصل استراحت ۹۰ ثانیه‌ای بود. این پروتکل براساس مطالعات پیشین (۱۰، ۱۳، ۱۴) و توانایی موش‌های صحرایی (براساس مطالعه پایلوت) و همچنین خطوط راهنمای انجمن قلب و دیابت آمریکا درباره اصول تمرین مقاومتی در دیابتی‌ها طراحی و تعدیل شده بود (۲۶، ۸). پروتکل تمرین مقاومتی شامل هشت هفته تمرین مقاومتی پیش‌رونده با شدت متوسط بود. هفته اول، هفته آشنایی بود و موش‌های صحرایی با پروتکل تمرینی آشنا شدند. در انتهای هفته اول حداکثر ظرفیت موش‌های صحرایی در حمل وزنه اندازه‌گیری شد و موش‌های صحرایی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ظرفیت حمل وزنه خود سه جلسه در هفته در هفت هفته بعد به تمرین پرداختند. در انتهای هر هفته (جلسه سوم هفته) هفت تکرار با وزنه تعیین‌شده قبلی انجام می‌گرفت و در ۳-۴ تکرار بعدی با اضافه کردن وزنه‌های ۳۰ گرمی حداکثر ظرفیت موش‌های صحرایی در حمل وزنه دوباره اندازه‌گیری می‌شد و در هفته بعدی با ۷۰ تا

۷۵ درصد از حداکثر ظرفیت حمل وزنه جدید به تمرین می پرداختند. میانگین رکورد هفتگی گروه تمرین در شکل ۱ ارائه شده است. کلیه جلسات تمرینی نیز ساعت ۸/۳۰ تا ۱۲ صبح انجام می گرفت. در این پژوهش تنها از تحریک نوک دم استفاده شد و از هیچ گونه شوک بادی یا الکتریکی برای تحریک حیوان به بالا رفتن از نردبان استفاده نشد. میانگین رکورد هفتگی گروه تمرین مقاومتی در شکل ۱ ارائه شده است. تعداد نمونه ها در هر گروه به دلیل مرگ و میر از ۱۲ نمونه به ۱۰ نمونه در انتهای پژوهش کاهش یافت.



شکل ۱. میانگین رکورد هفتگی گروه تمرین مقاومتی در طول پروتکل

جمع آوری نمونه ها: جمع آوری نمونه ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ناشتایی شبانه انجام گرفت. زمان ۴۸ ساعت برای از بین رفتن پاسخ آخرین جلسه تمرین در نظر گرفته شد. ابتدا حیوان با ترکیبی از داروی زایلازین (۱۰ میلی گرم/ کیلوگرم) و کتامین (۷۵ میلی گرم/ کیلوگرم) به صورت تزریق درون صفاقی بی هوش شد. سپس، قفسه سینه حیوان شکافته شده و نمونه خون به طور مستقیم از قلب حیوان گرفته شد. نمونه های خون به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و سرم جداسازی شده و در میکروتیوب ریخته شد و بلافاصله با استفاده از ات مایع منجمد شد. همچنین، عضله خم کننده دراز انگشتان پا (FHL) از اندام تحتانی حیوان برداشته شده و در سرم فیزیولوژیک شست و شو داده شد و در ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم وزن کشی شد. سپس

بلافاصله با استفاده از ازت مایع منجمد شده و برای سنجش‌های بعدی به فریزر با دمای ۸۰- منتقل شد.

سنجش‌های بیوشیمیایی: ابتدا نمونه‌ها از حالت فریز خارج شده و مدتی در دمای اتاق قرار داده شدند. سپس، نمونه‌ها وزن شده و از قسمت مرکزی (شکم) عضله مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم از هر نمونه عضله FHL برش داده شده و در میکروتیوب الیکوت‌های کدگذاری شده قرار داده شد. سپس، به‌منظور جلوگیری از تجزیه پروتئین‌های بافتی مقدار یک میلی‌لیتر محلول آنتی‌پروتئاز (بافر فسفات، $\text{PH} = 7.4$ ، با غلظت یک مولار و کوکتل پروبلاک به‌عنوان آنتی‌پروتئاز) به هر نمونه اضافه شد و نمونه‌ها از طریق هموژنایزر (Micra، آلمان) در سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱ دقیقه هموژنیزه شدند. در مرحله بعد، نمونه‌های هموژنیزه‌شده به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ rpm سانتریفیوژ (Hettich Mikro 200R، ساخت اتریش) شدند. سپس مایع رویی (سوپرناتانت) جدا شده و در میکروتیوب‌های جداگانه ریخته شد و برای سنجش شاخص‌های استرس اکسایشی استفاده شد. سنجش محتوای گلوتاتیون تام (T-GSH) و میزان پروتئین کربونیل (PC) عضله FHL به روش کالریمتریک و با استفاده از کیت کای‌من، ساخت آمریکا (GSH)؛ میزان حساسیت $16 \mu\text{M}$ -۰ و ضریب تغییرات درون-سنجی $5/4$ درصد؛ PC؛ میزان حساسیت $10-1 \text{ mg/ml}$ و ضریب تغییرات درون‌سنجی $4/8$ درصد) انجام گرفت. همچنین برای بررسی پراکسیداسیون لیپیدی، میزان مالون دی‌آلدئید (MDA) بر پایه واکنش تیوباربتوریک اسید (TBARS) به روش فتومتریک و با استفاده از کیت BioAssay Systems ساخت آمریکا (میزان حساسیت $1/5-0/1 \mu\text{M}$ و ضریب تغییرات درون‌سنجی $4/1$) اندازه‌گیری شد. میزان گلوکز سرم به روش فتومتریک با استفاده از کیت پارس آزمون، ساخت ایران (میزان حساسیت mg/dl ۵، و ضریب تغییرات درون‌سنجی $1/4$) اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری: از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها در گروه‌های مورد مطالعه و از آزمون آماری تی مستقل برای مقایسه بین‌گروهی استفاده شد. سطح معناداری برای آزمون‌های آماری $\alpha < 0.05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS15 و ترسیم نمودارها با استفاده از نرم‌افزار Excel 2010 انجام گرفت.

یافته‌ها

وزن عضله FHL، وزن عضله FHL/وزن بدن، قند خون: نتایج آزمون تی مستقل نشان داد در انتهای

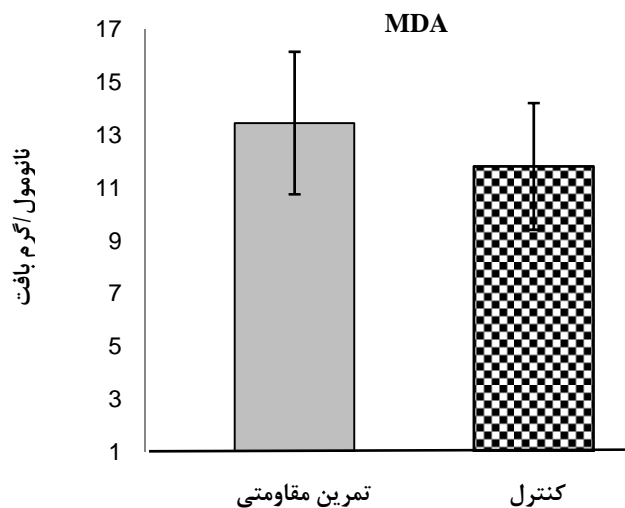
پروتکل وزن عضله FHL و نسبت وزن عضله FHL/وزن بدن در گروه تمرین مقاومتی به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (به ترتیب $P=0/033$ و $P=0/002$). همچنین، تمرین مقاومتی موجب کاهش معنادار قند خون در مقایسه با گروه کنترل شد (به ترتیب $P=0/001$) (جدول ۱).

جدول ۱. مقادیر وزن عضله، وزن عضله نسبت به وزن بدن و گلوکز سرم گروه‌ها

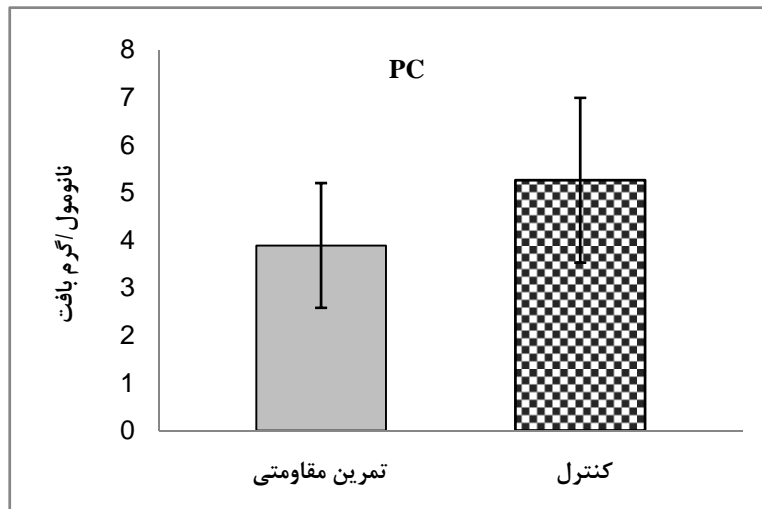
Sig	کنترل	تمرین مقاومتی	
* $0/033$	414 ± 7	495 ± 12	وزن عضله (میلی گرم)
* $0/002$	$1/70 \pm 0/19$	$2/02 \pm 0/22$	وزن عضله FHL/وزن بدن (میلی گرم/گرم)
* $0/001$	$247/8 \pm 21$	$215/2 \pm 17/4$	گلوکز (میلی گرم/دسی لیتر)

§ داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است. * اختلاف معنادار

میزان MDA و PC عضله FHL: میزان MDA و PC عضله FHL در دو گروه به ترتیب در شکل های ۲ و ۳ ارائه شده است. میزان MDA عضله FHL در گروه تمرین مقاومتی $12/2$ درصد بیشتر از گروه کنترل بود، اما تفاوت بین گروه‌ها به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/176$). همچنین، میزان PC عضله FHL در گروه تمرین مقاومتی 26 درصد کمتر از گروه کنترل بود، اما تفاوت بین گروه‌ها به لحاظ آماری در حد معنادار نبود ($P=0/062$).

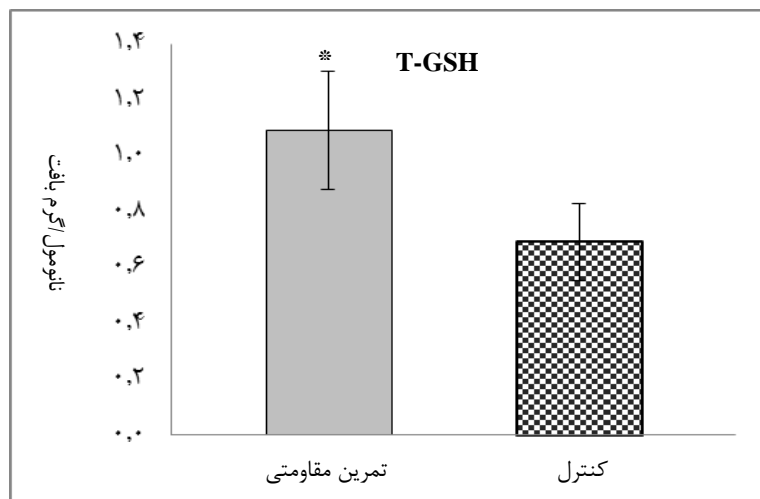


شکل ۲. میزان MDA عضله FHL گروه‌ها در انتهای پژوهش



شکل ۳. میزان PC عضله FHL گروه‌ها در انتهای پژوهش

محتوای گلوپتایون تام عضله FHL: محتوای گلوپتایون تام عضله FHL (T-GSH) گروه‌ها در شکل ۴ ارائه شده است. یافته‌ها نشان داد محتوای T-GSH عضله FHL در گروه تمرین مقاومتی در حد معناداری (۳۶/۸ درصد) بیشتر از گروه کنترل بود ($P < 0.001$).



شکل ۴. محتوای T-GSH عضله FHL گروه‌ها در انتهای پژوهش

بحث

ارتباط بین دیابت و کاتابولیسم پروتئین مدت هاست شناخته شده است. به هم خوردن اندک تعادل بین سنتز و تجزیه پروتئین که در دیابت به دلیل کمبود انسولین یا عدم عملکرد مناسب انسولین رخ می دهد، می تواند بالقوه تأثیر چشمگیری بر حیات و سوخت و ساز سلول در طولانی مدت داشته باشد. علاوه بر این تغییر در سوخت و ساز پروتئین می تواند قابلیت ترمیم و بازسازی بافت را تحت تأثیر قرار دهد (۱۱). در پژوهش حاضر مشاهده شد که یک دوره تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار توده عضله و نسبت توده عضله FHL/ وزن بدن شد. این یافته با یافته فارل^۱ و همکاران (۱۹۹۹) همسوست که افزایش توده عضله را در رت های دیابتی پس از یک دوره هشت هفته ای تمرینات مقاومتی گزارش کردند (۱۴). همچنین، یافته مطالعه حاضر همسو با یافته چن و همکاران (۲۰۱۱) و ملانوری و همکاران (۱۳۹۱) است که بهبود توده عضلانی را بر اثر یک دوره تمرین در رت های دیابتی گزارش کرده اند (۲۱،۲۰). احتمالاً افزایش سیگنال های رشدی عضله و سازگاری در سیگنال های آنابولیک ناشی از تمرین مقاومتی مسئول بهبود متابولیسم پروتئین و رشد توده عضله باشد. در راستای تأیید این مطلب برخی محققان گزارش کرده اند عامل رشد شبه انسولینی (IGF-1)، عامل رشد عضلانی (MGF) و اینترلوکین ۱۵ عامل بسیار مهمی در افزایش توده عضله در پاسخ به تمرین در دیابتی هاست (۶،۵). فارل و همکاران (۱۹۹۹) نیز گزارش کردند میزان IGF-1 رت های دیابتی پس از تمرینات مقاومتی به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (۱۴). این محققان در مطالعه دیگری گزارش کردند مقدار IGF-1 خون و عضله پس از فعالیت ورزشی مقاومتی در حد معناداری در گروه تمرین دیابتی بیشتر از گروه تمرین غیردیابتی بود. از این رو آنها نتیجه گیری کردند در رت های دیابتی با توجه به مقادیر اندک انسولین، IGF-1 به عنوان عامل جبرانی عمل می کند (۱۵).

همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد فعالیت ورزشی مقاومتی طولانی مدت موجب تغییر معنادار میزان MDA عضله FHL در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل نشد. مطالعات متعددی به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان پراکسیداسیون لیپیدی در بافت های مختلف آزمودنی های دیابتی پرداخته و نتایج متناقضی را گزارش کرده اند. کی و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند یک دوره هشت هفته ای فعالیت ورزشی شنا موجب کاهش میزان استرس اکسایشی در عضله اسکلتی رت های دیابتی شد (۲۹). همچنین لاکسون و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند هشت هفته فعالیت ورزشی روی نوار گردان

موجب کاهش معنادار پراکسیداسیون لیپید در عضله و کبد رت‌های ویستار دیابتی شد (۲۱). از سوی دیگر، علی‌پور و همکاران (۲۰۱۲) نیز گزارش کردند یک دوره فعالیت ورزشی دو روی نوار گردان موجب تغییر معنادار میزان TBARS در رت‌های دیابتی نشد (۲۳). صالحی و همکاران (۱۳۸۸) نیز گزارش کردند هشت هفته فعالیت ورزشی دویدن اجباری روی نوار گردان با شدت متوسط موجب افزایش معنا-دار مقدار MDA در رت‌های دیابتی شد (۴). به نظر می‌رسد تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان استرس اکسایشی متأثر از عوامل متعددی از جمله شدت، مدت، نوع فعالیت ورزشی و نیز بافت مورد بررسی و حتی تنوع بین آزمودنی‌ها در پاسخ شاخص مورد استفاده برای بررسی استرس اکسایشی است. در این زمینه فیشر و همکاران (۲۰۰۹) نیز در مقاله مروری خود عنوان کردند شاخص مورد استفاده برای تعیین استرس اکسایشی در همه آزمودنی‌ها به شیوه یکسانی به فعالیت ورزشی پاسخ نداده و مطالعاتی که شاخص‌های متعددی را برای بررسی استرس اکسایشی استفاده کرده‌اند، نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند (۱۶). در تأیید این مطلب یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرین مقاومتی موجب کاهش ۲۶ درصدی میزان PC عضله FHL در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد. هرچند این تغییر در حد معنادار نبود، نشان‌دهنده تأثیر متفاوت و غیرهمسوی تمرین مقاومتی بر شاخص اکسیداسیون پروتئین-ها در مقایسه با پراکسیداسیون لیپیدهاست؛ یعنی نه تنها تمرین مقاومتی موجب پیشگیری و کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدی نشد، بلکه میزان آن را اندکی افزایش داد. با وجود این، کاهش ۲۶ درصدی و نزدیک به سطح معناداری میزان PC ($P=0/062$) نشان‌دهنده تأثیر مثبت تمرین مقاومتی بر پیشگیری و کاهش اکسیداسیون پروتئین‌هاست.

کربونیل‌اسیون پروتئین‌ها نقش مهمی در تنظیم عملکرد و طول عمر پروتئین‌های عضلانی دارد. گزارش شده است در عضلات اسکلتی پروتئین‌های مختلفی از جمله پروتئین‌های انقباضی تحت تأثیر کربونیل‌اسیون قرار می‌گیرند. این پروتئین‌های کربونیل‌شده توسط پروتئوزوم‌ها و لان‌پروتئازها نشاندار و در نتیجه دچار پروتئولیز می‌شوند یا ممکن است تحت این فرایند قرار نگیرند و به صورت محصولات با وزن مولکولی زیاد در سلول انباشته شوند که تأثیرات سیتوتاکسیک دارند (۲۷). با توجه به نتایج مربوط به MDA که افزایش اندک پراکسیداسیون لیپیدی را پس از دوره تمرینات مقاومتی نشان می‌دهد، می‌توان نتیجه‌گیری کرد کاهش میزان PC ممکن است ناشی از افزایش تجزیه پروتئین‌های کربونیل‌شده و کاهش انباشت درون‌سلولی آنها باشد. توجیه دیگر می‌تواند مربوط به تأثیرپذیری متفاوت پروتئین‌ها و چربی‌های سلولی از رادیکال‌های آزاد باشد. بدین مفهوم که احتمالاً چربی‌ها نسبت به پروتئین‌ها نسبت

به آسیب ناشی از رادیکال های آزاد مستعدترند.

به علاوه، نتایج این پژوهش نشان داد فعالیت ورزشی مقاومتی طولانی مدت موجب افزایش معنادار محتوای T-GSH عضله FHL در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد. یافته مطالعه حاضر با یافته کی و همکاران (۲۰۱۱) همسوست که افزایش محتوای GSH را پس از هشت هفته فعالیت ورزشی در عضله اسکلتی رت های دیابتی گزارش کردند (۲۹). با وجود این، غیرهمسو با مطالعه حاضر لاکسون و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند یک دوره فعالیت ورزشی موجب تغییر معنادار محتوای گلوکاتیون عضله دوقلوی و جانبی ران در رت های دیابتی نشد (۲۱). هرچند علت افزایش میزان گلوکاتیون تام عضله FHL مشخص نیست، احتمالاً فعالیت ورزشی از طریق افزایش فعالیت آنزیم های درگیر در سنتز گلوکاتیون مانند گاما گلوکاتامیل سیستئین سنتتاز و گلوکاتیون سنتتاز موجب افزایش سنتز گلوکاتیون در عضله اسکلتی شده است. در تأیید این مطلب مارین و همکاران (۱۹۹۳) گزارش کردند یک دوره فعالیت ورزشی موجب افزایش ۱/۵ تا ۲ برابری در فعالیت گاما گلوکاتامیل سیستئین سنتتاز و افزایش سه برابری در فعالیت گلوکاتیون سنتتاز و میزان تام گلوکاتیون عضله اسکلتی سگ ها شد (۲۵). با توجه به نقش مهم گلوکاتیون در ساختار آنزیم گلوکاتیون پراکسیداز و نیز نقش مستقیم آنتی اکسیدانی گلوکاتیون در خنثی سازی برخی رادیکال های آزاد و نیز نقش آن در چرخه بازیابی ویتامین های آنتی اکسیدانی C و E (۲۲)، می توان گفت احتمالاً فعالیت ورزشی مقاومتی مورد استفاده در این پژوهش موجب بهبود قدرت آنتی اکسیدانی عضله رت های دیابتی شده است.

نتیجه گیری

با توجه به نقش رادیکال های آزاد در آتروفی عضلانی (۲۸،۹) و همچنین، گزارش هایی که نشان دهنده نقش تحریکی میزان قند خون در افزایش رادیکال های آزاد از طریق مسیرهای مختلفی مانند مسیر پلی اول، تشکیل فرآورده های نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGE) و غیره است (۳۰،۳۲)، می توان گفت کاهش قند خون و افزایش وزن عضله مشاهده شده در پژوهش حاضر در کنار بهبود مشاهده در میزان گلوکاتیون تام نشان می دهد که تمرین مقاومتی تا حدی موجب کاهش میزان استرس اکسایشی یا افزایش قدرت آنتی اکسیدانی سلول های عضلانی شده است. از این رو به نظر می رسد تمرین مقاومتی می تواند آثار ضد آتروفی مفیدی در دیابت داشته باشد. با وجود این، برای نتیجه گیری دقیق تر انجام مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می شود.

منابع و مأخذ

۱. استقامتی، علیرضا؛ زربان، اصغر؛ دوستی، محمود (۱۳۸۰). «ارزیابی وضعیت آنتی‌اکسیدانی و شاخص‌های استرس اکسایشی در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع دو»، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران؛ دوره ۴، ش ۳، ص ۲۴۵-۲۳۹.
۲. افضل‌ی، زهرا؛ پیله‌وریان، علی‌اصغر؛ ملکی‌راد، علی‌اکبر (۱۳۸۷). «مقایسه استرس اکسایشی افراد دیابتی نوع دو با افراد سالم»، مجله پزشکی هرمزگان، دوره ۱۲، ش ۲، ص ۱۳۵-۲۹.
۳. صالحی، ایرج، محمدی، مصطفی (۱۳۸۸). «تأثیر ورزش شنای منظم بر شاخص‌های استرس اکسایشی قلب و ارتباط آن با دیابت در رت»، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، دوره ۴۸، ش ۳، ص ۶۷-۷۶.
۴. صالحی، ایرج؛ محمدی، مصطفی؛ فرج‌نیا، صفر؛ قدیری‌صوفی، فرهاد؛ بدل‌زاده، رضا؛ وطن‌خواه، امیرمنصور (۱۳۸۶). «تأثیر ورزش شنا بر استرس اکسایشی و شاخص آتروژنیک در خون رت‌های نر دیابتیک»، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، دوره ۱۴، ش ۳، ص ۲۹-۳۵.
۵. فلاح، سیمین (۱۳۹۰). تأثیر تمرین استقامتی بر غلظت پلاسمایی ویسفاتین در موش‌های صحرایی نر دیابتی، رساله دکتری دانشگاه تهران. تهران، ایران. ص ۲۵-۲۷.
۶. ملانوری‌شمسی، مهدیه؛ زهیر، محمدحسن؛ مهدوی، مهدی؛ قراخانلو، رضا؛ آزادمنش، کیهان؛ باقرصاد، لیلا؛ عدالت، رزیتا (۱۳۹۱). «تأثیر تمرین مقاومتی بر بیان mRNA و مقدار پروتئین IL-15 عضلات کند و تند تنش موش‌های صحرایی دیابتی»، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دوره ۱۴، ش ۲، ص ۱۹۲-۱۸۵.
7. Adibi SA (1976). "Metabolism of branched-chain amino acids in altered nutrition". *Metabolism*, Vol. 25, PP: 1287.
8. American Diabetes Association (2012). "Standards of medical care in diabetes—2008". *Diabetes care*, Vol. 35, pp:s11-s63.
9. Aragno M, Mastrocola R, Catalano MG, Brignardello E, Danni O, Boccuzzi G (2004). "Oxidative stress impairs skeletal muscle repair in diabetic rats". *Diabetes*, Vol. 53, pp:1082-8.
10. Barone R, Bellafiore M, Leonardi V, Zummo G (2009). "Structural analysis of rat patellar tendon in response to resistance and endurance training". *Scan J Med Sci Sport*, Vol. 19, pp:782-9.

- Nair KS (1998). "Protein Metabolism in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus". J Charlton M, Nutr., Vol.128, pp: 323S-7S.
11. Chen GQ, Mou CY, Yang YQ, Wang S, Zhao ZW (2011). "Exercise training has beneficial anti-atrophy effects by inhibiting oxidative stress-induced MuRF1 upregulation in rats with diabetes". Life sci., Vol. 88, pp: 44-9
 12. De Cássia Cypriano Ervati Pinter R, Padilha AS, de Oliveira EM, Vassallo DV, de Fúcio Lizardo JH (2008). "Cardiovascular adaptive responses in rats submitted to moderate resistance training". Eur J appl physiol., Vol.103, pp:605-13.
 13. Farrell PA, Fedele MJ, Hernandez J, Fluckey JD, Miller III JL, Lang CH, et al (1999). "Hypertrophy of skeletal muscle in diabetic rats in response to chronic resistance exercise". J Appl Physiol., Vol. 87, pp:1075-82.
 14. Farrell PA, M. J. Fedele, T. C. Vary, S. R. Kimball, C. H.Lang, Jefferson. LS (1999). "Regulation of protein synthesis after acute resistance exercise in diabetic rats". Am J Physiol Endocrinol Metab., Vol. 276, pp:E721-E7.
 15. Fisher-Wellman K, Bell HK, Bloomer RJ (2009). "Oxidative stress and antioxidant defense mechanisms linked to exercise during cardiopulmonary and metabolic disorders". Oxid Med Cell Longev., Vol. 2, pp:43-51.
 16. Folli F, Corradi D, Fanti P, Davalli A, Paez A, Giaccari A, et al (2011). "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 Diab Rev., Vol. 7, pp:313-24.
 17. Gordon B, Benson A, Bird S, Fraser S (2009). "Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review". Diabetes Res Clin Pract., Vol. 83, pp:157-75.
 18. Gordon L, Morrison E, McGrowder D, Young R, Fraser Y, Zamora E, et al (2008). "Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes". BMC complement Altern med., Vol. 8, pp:21.
 19. Henriksen EJ, Diamond-Stanic MK, Marchionne EM (2011). "Oxidative stress and the etiology of insulin resistance and type 2 diabetes". Free Radic Biol Med., Vol. 51, pp:993-9.
 20. Laaksonen DE, Atalay M, Vider L, Hänninen O (2002). "Effects of endurance training on tissue glutathione homeostasis and lipid peroxidation in streptozotocin induced diabetic rats". Scandinavian Scand J Med Sci Sports., Vol. 12, pp:163-70.
 21. Lu SC (2009). "Regulation of glutathione synthesis". Mol Aspec Med., Vol. 30, pp:42-59.
 22. M Alipour, I Salehi, Soufi. FG (2012). "Effect of Exercise on Diabetes-Induced Oxidative Stress in the Rat Hippocampus". Iran Red Crescent Med J., Vol. 14, pp:222-8.
 23. Maiese K, Chong ZZ, Shang YC (2007). "Mechanistic insights into diabetes mellitus and oxidative stress". Curr med chem., Vol.14, pp:1729.
 24. Marin E, Kretschmar M, Arokoski J, HÄNninen O, Klinger W (1993). "Enzymes of glutathione synthesis in dog skeletal muscles and their response to training". Acta Physiologica Scandinavica., Vol. 147, pp:369-73.

25. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al (2009). "Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus Impact on Cardiovascular Risk: A Scientific Statement From the American Heart Association". *Circulation*, Vol. 119, pp:3244-62.
26. Nyström T (2005). "Role of oxidative carbonylation in protein quality control and senescence". *The EMBO J*, Vol. 24, pp:1311-7.
27. Powers SK, Kavazis AN, McClung JM (2007). "Oxidative stress and disuse muscle atrophy". *J of App Physiol*, Vol. 102, pp:2389-97.
28. Qi Z, He J, Zhang Y, Shao Y, Ding S (2011). "Exercise training attenuates oxidative stress and decreases p53 protein content in skeletal muscle of type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats". *Free Radic Biol Med*, Vol. 50, pp:567-75.
29. Teixeira de Lemos E, Pinto R, Oliveira J, Garrido P, Sereno J, Mascarenhas-Melo F, et al (2011). "Differential effects of acute (extenuating) and chronic (training) exercise on inflammation and oxidative stress status in an animal model of type 2 diabetes mellitus". *Mediators Inflamm*, Vol. 201, pp: 1-8. Article ID 253061.
30. Tiganis T (2011). "Reactive oxygen species and insulin resistance: the good, the bad and the ugly". *Trends Pharmacol Sci*, Vol. 32, pp:82-9.
31. Yki-Jarvinen H, VA: K (1983). "Effects of body composition on insulin sensitivity". *Diabetes*, Vol.32, pp:965-9.