مقاله پژوهشی

تاثیر ورزش شنا بر استرس اکسیداتیو و شاخص آتروژنیک در خون رت‌های نر دیابتیک

ایرج صالحی * ، دکتر مصطفی محمدی** ، دکتر صفر فرج نیا*** ، فرهاد قدیری صوفی**** ، رضا بدل زاده*****
امیرمنصور وطن خواه******

دریافت : ۸۵/۱۱/۱۲ ، پذیرش : ۸۶/۳/۲۱

چکیده:

مقدمه و هدف: دیابت یک اختلال متابولیک می‌باشد که بدنبال کاهش در ترشح انسولین و یا مقاومت به عمل انسولین ایجاد می‌گردد . استرس اکسیداتیو که عبارت از عدم تعادل بین تولید رادیکالهای آزاد اکسیژن و ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن است، به شدت با دیابت و عوارض آن در ارتباط می‌باشد. هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر شنای منظم بر دفاع آنتی اکسیدانی در دیابت می باشد.

روش کار: در این مطالعه تجربی دیابت بوسیله تزریق تک دوز استرپتوزوتوسین (۵۰ mg/kg) در موشها ایجاد گردید. مدت ورزش و مطالعه ۸ هفته بود. ورزش شنا بطور منظم بمدت ۱ ساعت در روز در طول ۸ هفته انجام شد ٤۰ عدد موش‌های صحرایی نر (۲۰۰±۲۰ گرم) به چهار گروه (کنترل ، کنترل همراه ورزش ، دیابتی بدون ورزش و دیابتی با انجام ورزش) تقسیم شدند. پس از پایان دوره ورزش ، ابتدا حیوانات با تیوپنتال سدیم (۵۰ mg/kg) بیهوش گردیده و خون از قلب آنها گرفته شد. از پلاسما و گلبولهای قرمز بدست آمده جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم های Superoxid Dismutase (SOD) ، Glutathione Peroxidase (GPX) ، کاتالاز و سطح Malondialdehyde (MDA) استفاده گردید .

نتایج: دیابت باعث کاهش معنی دار در میزان فعالیت SOD ، GPX و کاتالازدر خون رتهای دیابتیک نسبت به گروه کنترل گردید. همچنین میزان MDA بعنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به طور معنی داری در گروه دیابتی ورزش نکرده نسبت به گروه کنترل افزایش داشت. میزان MDA در خون رت های دیابتی ورزش کرده در پاسخ به ورزش کاهش معنی‌دار و فعالیت آنزیم های SOD و کاتالاز افزایش معنی داری داشت.

نتیجه نهائی: ورزش شنا با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش سطح MDA و همچنین شاخص آتروژنیک در خون دارای اثرات مفید برای جلوگیری از عوارض هیپرلیپیدمیا در دیابت ملیتوس و آسیب های عروقی ایجاد شده در اثر استرس اکسیداتیو بدنبال این بیماری می باشد.

کلید واژه ها : استرس اکسیداتیو / پراکسیداسیون لیپیدی / دیابت شیرین / شنا

مقدمه :

دیابت یک اختلال متابولیک می‌باشد که بوسیله هیپرگلیسمی بدنبال نقص در ترشح انسولین، مقاومت به عمل انسولین یا هر دو مشخص می‌گردد (۱). دیابت نوع اول نتیجه تخریب اتوایمیون سلول‌های بتای پانکراس است که منجر به کمبود انسولین می‌گردد. دیابت نوع

* عضو هیأت علمی دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان (IrSalehi@yahoo.com)
** دانشیار گروه فیزیولوژی مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
*** استادیار گروه بیوتکنولوژی مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
**** دانشجوی دوره دکتری فیزیولوژی مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
***** عضو هیأت علمی گروه فیزیولوژی مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
****** کارشناسی ارشد بیوشیمی مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

Archive of SID
www.SID.ir

دوم بوسیله مقاومت به انسولین و یا کاهش نسبی میزان انسولین خون مشخص می‌شود. اهداف درمانی در دیابت شامل کاهش مقاومت به انسولین از طریق کنترل تغذیه، ورزش و درمان دارویی و تحریک ترشح انسولین می‌باشد. دیابت ملیتوس در درازمدت با عوارض چشمی، کلیوی، قلبی و عصبی همراه می باشد(۲،۳).

استرس اکسیداتیو که نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکالهای آزاد اکسیژن و ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن می باشد، به شدت با دیابت و عوارض آن در ارتباط است(۴) بطوریکه نشان داده شده است که طی هر دو نوع دیابت ۱و۲ و حتی در غیاب عوارض دیابتی، استرس اکسیداتیو در خون افزایش یافته(۷-۵)و درمان با آنتی اکسیدانهایی نظیر ویتامینE و ملاتونین منجر به کاهش عوارض دیابت گردیده است(۶).

دیابت می‌تواند باعث صدمه بافتی از طریق تشکیل گروه‌های بازی بین گروه‌های کربونیل قند و گروه‌های آمینی پروتئین‌ها گردد(۸). در دیابتی‌های وابسته به انسولین ، هیپرگلیسمیای مزمن باعث صدمه به سلول‌ها با افزایش تولید H_2O_2 و کتوآلدئیدها از طریق اکسیداسیون خودبخودی گلوکز می شود(۹). این ترکیبات همراه با گسترش عوارض دیابت به علت تولید و تجمع AGEs (Advanced Glycation end-product) در دیابتی‌ها می‌باشد. AGEs در عروق خونی آزاد شده و با ایجاد رادیکال‌های آزاد می‌توانند لیپیدهای عروقی را تخریب و آتروژنزیس را در بیماران دیابتی تسهیل نمایند (۸،۱۰).

رادیکال‌های آزاد بطور کنترل نشده‌ای در دیابتی‌ها بوسیله اکسیداسیون گلوکز، گلیکاسیون غیر آنزیماتیک پروتئین‌ها و بدنبال آن تخریب اکسیداتیو پروتئین‌های گلیکه ایجاد می‌گردند . افزایش میزان رادیکال‌های آزاد و کاهش همزمان مکانیسم‌های دفاعی در برابر آن می‌تواند منجر به صدمه بافتها و آنزیم‌ها شده ، پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش و مقاومت به انسولین را توسعه دهد. از عوارض بیماری دیابت افزایش ریسک ابتلاء به آترواسکلروزیس در این بیماران می‌باشد(۱۱).

نشان داده شده است که در دیابت القاء شده با آلوکسان در رت‌ها، میزان ابتلاء به آترواسکلروز نسبت به رت‌های سالم بالاتر می‌باشد و شاخص آتروژنیک (Atherogenic Index-AI) و سطح کلسترول توتال، ریسک فاکتورهای مهم برای آترواسکلروزیس در این رت‌ها می‌باشند(۱۲). در یک مطالعه دیگر بیان شده است که درمان با Probucol، یک داروی خنثی کننده رادیکال‌های آزاد، شاخص آتروژنیک را در خون رت‌های دیابتیک پایین آورده و ریسک ابتلاء به آترواسکلروزیس را کاهش می‌دهد(۱۳).

در انسان و حیوانات ، تمرینات فیزیکی شدید ممکن است القاء وضعیتی را نمایند که دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت‌های متعدد بوسیله واسطه‌های اکسیژنی فعال مغلوب گردد(۱۴). بافت‌هایی که به مدت طولانی در معرض افزایش استرس اکسیداتیو قرار دارند دچار تطابق در سیستم آنتی‌اکسیدانی از طریق تحریک فعالیت آنزیماتیک می گردند که شامل افزایش فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز(GPX) و سوپراکسیددیسموتاز(SOD) در رت‌های ورزش کرده نسبت به رت‌های ورزش‌نکرده می باشد(۱۵،۱۶). نشان داده شده است که استرس اکسیداتیو القاء شده با ورزش حاد می‌تواند اریتروسیت رت‌های ورزش‌نکرده را تحت تاثیر قرار دهد در حالیکه بر اریتروسیت رت‌های ورزش‌کرده به صورت مزمن تاثیری ندارد که نشان‌دهنده نقش سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی در حفاظت از سلول‌ها می‌باشد(۱۷).

اگرچه ورزش حاد و شدید منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می گردد(۴،۱۸،۱۹)، اما ورزش منظم و متوسط از طریق افزایش دفاع آنتی اکسیدانی منجر به کاهش استرس اکسیداتیو و کاهش عوارض دیابت خواهد شد(۴،۱۹).

هدف از مطالعه حاضر، بررسی تاثیر ورزش منظم شنا بر شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و آنزیم‌های سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی شامل SOD ، GPX و کاتالاز در خون رت‌های دیابتی می‌باشد.

روش کار:

الف- حیوانات : در این مطالعه تجربی از ۴۰ موش صحرایی نر بالغ از نژاد Wistar با محدوده وزنی ۲۰±۲۰۰ گرم تهیه شده از مرکز پرورش حیوانات دانشگاه علوم پزشکی تبریز که بطور تصادفی در گروه‌های حداقل ۱۰ تایی قرار گرفته بودند استفاده شد، حیوانات محدودیتی در دسترسی به آب و غذا نداشتند و در شرایط نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با درجه حرارت ۳±۲۲ درجه سانتیگراد نگهداری می‌شدند (۲).

ب- روش دیابتی کردن : جهت ایجاد دیابت از روش تزریق

Archive of SID
www.SID.ir

داخـــل صـــفاقی mg/kg ۵۰ داروی استرپتوزوتوســـین (Streptozotocin) به صـورت تـک دوز اسـتفاده شـد (۲). طبق این روش ۴۸ ساعت بعـد از تزریـق، دیابـت در رتهـا ایجاد شده و جهت تشخیص دیابت، با ایجاد یـک جراحـت کوچک توسط لانست در دم حیوانات، یک قطره خـون بـر روی نوار گلوکومتری قرار گرفته و سـپس توسـط دسـتگاه گلوکـومتر(Boehringer Mannheim Indianapolis, IN) نوار خوانده و قندخون بالای mg/dl ۳۰۰ ، بعنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد(۲).

ج- گروه‌های آزمایشی : گروه‌های مختلف به شرح زیر مورد استفاده بودند:

۱- گروه کنتـرل بـدون تزریـق استرپتوزوتوسـین و ورزش (NDNE) ۲- گروه کنترل بـا انجـام ورزش بـدون تزریـق استرپتوزوتوســین (NDES) ۳- گــروه دیــابتی، تزریــق استرپتوزوتوسین و بدون ورزش (DNE) ۴- گروه دیابتی، تزریـق استرپتوزوتوسـین و انجـام ورزش (DES). شـروع آزمایش بعـد از دو هفتـه القـاء دیابـت و نگهـداری رت‌هـا صورت گرفت.

د- پروتکل ورزشی : حیوانـات در نظـر گرفتـه شـده بـرای ورزش (دیــابتی ورزش کــرده و ســالم ورزش کــرده) در گروه های شش تایی (برای جلوگیری از استرس) در تانکر شنا با وسعت ۱۰۰ در ۵۰ سانتی متر قرار گرفتنـد. درجـه حرارت آب در محدوده۲ ± ۳۲ درجه سانتیگراد نگهداری گردید. حیوانات در روز اول ورزش به مـدت ۱۰ دقیقـه در تانکر شنا قرار گرفتند و این مدت در عـرض ۶ روز بـه ۶۰ دقیقه افزایش یافت. ورزش شنا یک سا عت در هـرروز بـه مدت ۵ روزدر هفته انجام گردید. زمان ورزش از سـاعت ۹ صبح الی ۱۲ ظهر در نظر گرفته شد (۱۱).

خون گیری : بعد از بیهوشی حیوانات با پنتوباربیتال سـدیم از طریق داخل صفاقی (۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلـوگرم وزن بدن) ، نمونه خون از قلب حیوانات گرفته شد. پلاسما به منظور اندازه‌گیـری MDA و خـون کامـل بـرای انـدازه گیریSOD، GPX و کاتالاز تهیه و گلبول‌های قرمـز سـه بار در ۱۰ حجم از نرمال سالین 0.9% بمنظور اندازه‌گیری آنزیم های فوق شستشو داده شدند.

و- آنالیز شیمیایی: ۱- اندازه گیری پراکسیداسیون لیپیدی: محـصول نهـایی اکـسیداسیون لیپیـدها ترکیبـی بـه نـام Malondialdehyde (MDA) می باشد، لذا میزان MDA پلاسما به عنوان شاخص اکسیداسیون لیپیدها بر پایـــه واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBA) بـدین شـرح انـدازه گیری شد: نیم میلی لیتر از پلاسـما بـه سـه میلـی لیتـر اسید فسفوریک یک درصد و یک میلی لیتـر TBA شـش دهم درصد و پانزده صدم میلی لیتر از هیدروکسی تولون بوتیره بیست درصد درمتانول ۹۵ درصـد اضـافه گردیـد و پس از حرارت دادن در آب جوشیده بـه مـدت ۴۵ دقیقـه سرد شده و ۴ میلی لیتر۱- بوتانل اضافه گردید. سپس فاز بوتانول با سانتریفوژ جداشد. میزان جـذب در طـول مـوج ۵۳۲nm با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری و مقایسه میزان جذب بـا منحنـی اسـتاندارد تعیـین گردیـد. نتـایج بصورت نانومول در میلی لیتر سرم بیان گردیدند(۲۰).

۲- انــدازه گیــری آنــزیم هــای آنتــی اکــسیدان: سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون‌پراکـسیداز در گلبولهـای قرمزلیز شده توسط کیت‌های تهیه شده از شرکت راندکس (Randox) انـدازه‌گیـری و نتـایج بـصورت واحـد در گـرم هموگلوبین بیان گردید.

کاتالاز: اندازه گیری این آنـزیم بـه روش Abei (۲۱) وبـر اساس میـزان تجزیـه H_2O_2 در طـول مـوج ۲۴۰nm و در درجه ۲۰ درجه سانتیگراد انجام گردید. فعالیـت آنـزیم در گلبولهـای قرمـز لیـز شـده بـه صـورت واحـد درگـرم هموگلوبین بیان گردید. همچنیین میزان گلـوکز خـون بـا روش آنزیماتیک مورد سنجش قرارگرفت.

۳- اندازه‌گیری میزان لیپیدهای خون و شاخص آتروژنیک: میـزان کلـسترول، تـری‌گلـسیرید و HDL توسـط کیـت پارس‌آزمون اندازه گیری گردید.

شــاخص آتروژنیــک از محاســبه نــسبت اخــتلاف کلسترول توتال با کلسترول HDL بـه کلـسترول HDL بدست آمد. (۲۲)

$$AI = (TC - HDL\text{-}C) / (HDL\text{-}C)$$

۴- اندازه‌گیری میزان هموگلوبین: غلظت هموگلوبین خون به روش اسپکتروفتومتری و با استفاده از محلول درابکـین تعیین گردید.

آمار : نتایج بصورت میانگین ± انحراف معیار(Mean ±SD) ارائه شده‌اند. حداقل تعداد حیوانات در گـروه هـای مـورد مطالعه برای محاسبات آمـاری ۸ عـدد بـود. تفـاوت بـین میانگین میزان پراکسیداسیون لیپیـدی و سـطوح فعالیـت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بین گروه‌های مختلف با کمک آزمون ANOVA یک طرفه و بـدنبال آن آزمـون Tukey برآورد شد. مقادیر P<۰/۰۵ بعنوان حـــداقل سطـــح

Archive of SID

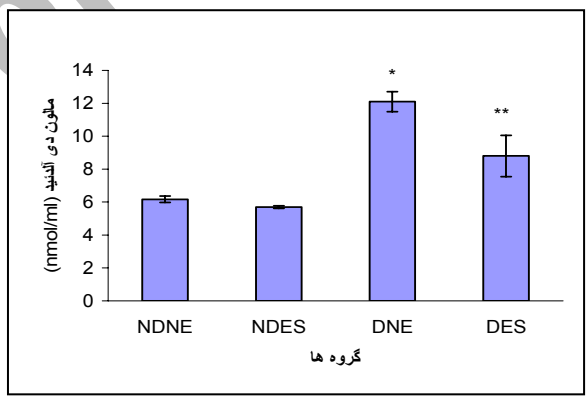
www.SID.ir

معنی‌دار بودن تفاوت میانگین‌ها مورد استفاده قرار گرفته است.

نتایج :

اثر ورزش بر میزان قند خون : میزان قند خون در انتهای هفته‌های اول و هشتم در گروه‌های کنترل و سالم ورزش‌کرده تفاوتی نداشت، در حالیکه در دو گروه دیابتی ورزش‌نکرده و دیابتی ورزش‌کرده در طول دوره آزمایش افزایش یافته بود . میزان افزایش قند خون در طول دوره آزمایش بین دو گروه فوق با همدیگر تفاوت معنی داری نداشت.

استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی: میزان پراکسیداسیون لیپیدی (MDA پلاسما) در خون رت‌های دیابتی ورزش‌نکرده نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. ورزش در رت‌های دیابتی ورزش‌کرده نسبت به گروه دیابتی ورزش‌نکرده ودر رت‌های سالم ورزش‌کرده نسبت به گروه کنترل باعث کاهش سطح MDA در خون گردیده است (شکل ۱).



شکل ۱: تغییرات سطح پراکسیداسیون لیپیدی (مالون دی آلدئید) در گروه‌های مورد مطالعه.

هر یک از ستون‌ها نمایانگر میانگین ± انحراف معیار می‌باشد.

* اختلاف معنی‌دار را نسبت به گروه کنترل نشان می‌دهد.

** اختلاف معنی‌دار گروه دیابتی ورزش کرده را نسبت به گروه دیابتی ورزش نکرده نشان می‌دهد،

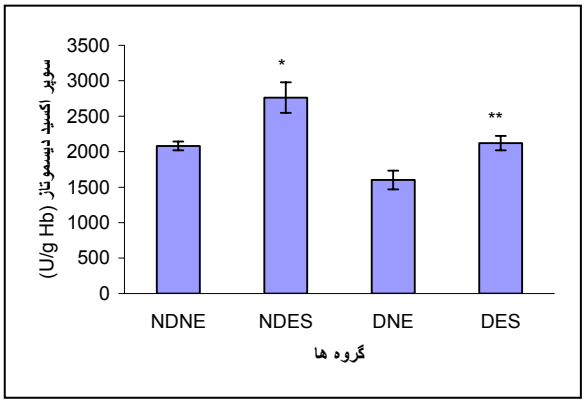
NDNE- رت های سالم (گروه کنترل)

NDES- رت های سالم که بمدت ۸ هفته ورزش میکنند

DNE- رت های دیابتی بدون انجام ورزش

DES- رت های دیابتی که بمدت ۸ هفته ورزش می کنند

القاء دیابت در رت‌ها موجب کاهش فعالیت آنزیم SOD در گروه رت های دیابتی ورزش نکرده گردیده است. ورزش شنا موجب افزایش فعالیت این آنزیم در خون رت‌های دیابتی ورزش‌کرده شده است. ورزش شنا همچنین در رت‌های سالم باعث افزایش فعالیت آنزیم فوق نسبت به گروه کنترل گردیده است(شکل ۲) .



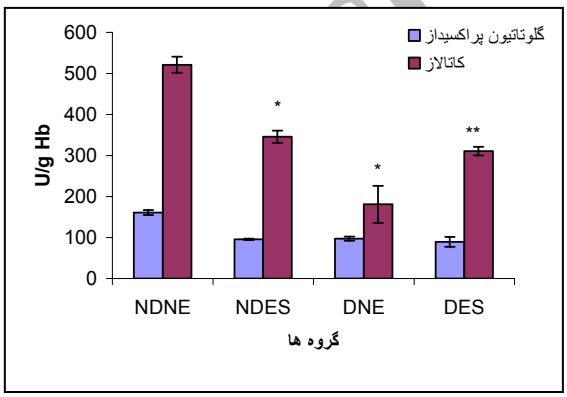
شکل۲: تغییرات سوپر اکسید دیسموتاز(SOD) گلبولهای قرمز خون در گروه‌های مورد مطالعه،

هر یک از ستون‌ها نمایانگر میانگین ± انحراف معیار می‌باشد.

* اختلاف معنی‌دار را نسبت به گروه کنترل نشان می‌دهد.

** اختلاف معنی‌دار گروه دیابتی ورزش کرده را نسبت به گروه دیابتی ورزش نکرده نشان می‌دهد

فعالیت آنزیم GPX پس از ورزش شنا در رتهای گروه سالم نسبت به گروه کنترل کاهش یافته در حالیکه فعالیت آنزیم فوق در رت های دیابتی ورزش کرده نسبت به رتهای دیابتی ورزش نکرده تغییری نیافته است. فعالیت آنزیم کاتالاز در رتهای سالم ورزش کرده نسبت به رتهای گروه کنترل کاهش یافته در حالیکه فعالیت آنزیم فوق در رت های دیابتی ورزش کرده در مقایسه با رت های دیابتی ورزش نکرده افزایش یافته است (شکل ۳).



شکل۳: تغییرات گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و کاتالاز (CAT) گلبولهای قرمز خون در گروه‌های مورد مطالعه،

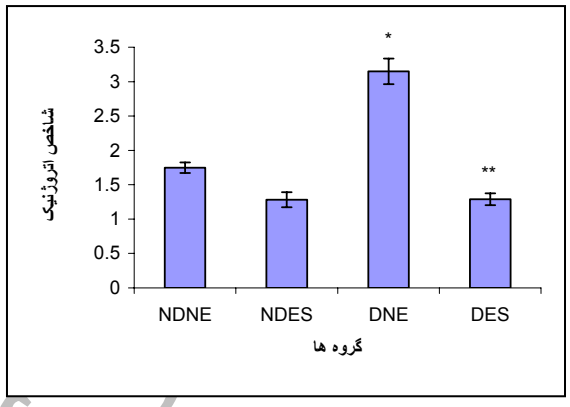
هر یک از ستون‌ها نمایانگر میانگین ± انحراف معیار می‌باشد(*P<0.05, **P<0.01) .

* اختلاف معنی‌دار را نسبت به گروه کنترل نشان می‌دهد.

** اختلاف معنی‌دار گروه دیابتی ورزش کرده را نسبت به گروه دیابتی ورزش نکرده نشان می‌دهد،

Archive of SID
www.SID.ir

اثر ورزش بر شـاخص آتروژنیـک : میـزان ایـن شـاخص در رت‌های سالم ورزش‌کرده علیرغم کاهش، با رت‌های گـروه کنترل اختلاف معنی‌داری نداشت. در حالیکه این شـاخص در رت‌هـای دیـابتی ورزش کـرده نـسبت بـه رتهـای دیابتی ورزش نکرده بـه طـور معنـی داری کـاهش یافتـه بود(شکل۴).



شکل۴: تغییرات شاخص آتروژنیک سرم خون در گروه‌های مورد مطالعه،

هر یک از ستون‌ها نمایانگر میانگین ± انحراف معیار می‌باشد.

* اختلاف معنی‌دار را نسبت به گروه کنترل نشان می‌دهد.

** اختلاف معنی‌دار گروه دیابتی ورزش کرده را نسبت به گروه دیابتی ورزش نکرده نشان می‌دهد،

بحث:

القا دیابت با استرپتوزوتوسین ایجاد یک نمونه مـرتبط از استرس اکـسیداتیو بـا هیپرگلیـسمی مـزمن آنـدوژنز را نشان می دهد (۱۷).

نقـش ورزش در دیابـت نـوع دوم بـه عنـوان افزاینـده حساسیت سلول ها به انسولین بخوبی شناخته شده است . در حالیکه در خصوص چگونگی اثر ورزش بخـصوص انـواع ورزش هـا و در شـدتهای مختلـف و تـاثیر ورزش شـنا در دیابت نوع اول مطالعات اندک بـوده و در میـان مطالعـات موجـود نیـز تنـاقض وجـود دارد. در مطالعـه حاضـر القـاء بیماری دیابت با STZ موجب افـزایش MDA گردیـد کـه این افزایش مطابق با اثرات دیـده شـده در مطالعـه قبلـی می باشد (۲۳،۲۴).

اما داده هـای بدسـت آمـده در ایـن مطالعـه حـاکی از آن اسـت کـه ورزش شـنا در رت هـای سـالم در مقایسه با گروه کنترل در مقـدار MDA پلاسـما تغییـری ایجاد نمی نماید که نتیجه فوق مخالف با اثرات گـزارش شـده در طـی ورزش شـنا در بعـضی مطالعـات (۲۵) و موافق با اثر ورزش شنا بر غلظت MDA پلاسما در رتهـای حامله می باشد (۲۶). دلیل این اختلاف را می توان بدلیل تفاوت در شدت و مدت زمان ورزش دانست. سـطح MDA در گروه دیابتی ورزش کرده نسبت به گروه دیـابتی ورزش نکرده کاهش داشته است که کاهش ذکر شده را می تـوان به اثرات تطابقی ورزش شنای منظم و طولانی در افـزایش مقاومت در برابـر اسـترس اکـسیداتیو در جریـان بیمـاری دیابت مرتبط دانست.

سوپراکـسید دیـسموتاز و کاتـالاز آنـزیم هـای آنتـی اکسیدان اصلی در دفاع بدن در برابر تولید رادیکالهای آزاد می باشند (۲۷). در مطالعات قبلـی میـزان فعالیـت آنـزیم سوپراکسید دیسموتاز در بیماران دیابتی نـوع اول کـاهش یافته است (۲۸) . نتـایج بدسـت آمـده در مطالعـه حاضـر موافق با مطالعات قبلی بوده ومیزان فعالیت آنزیم فـوق در رت های دیـابتی ورزش نکـرده نـسبت بـه گـروه کنتـرل کاهش داشته است. ورزش شنا در رت های دیـابتی ورزش کرده موجب افزایش فعالیت ایـن آنـزیم نـسبت بـه گـروه دیابتی ورزش نکـرده شـده اسـت، کـه نـشان دهنـده اثـر تطابقی مثبت سیستم آنتی اکـسیدانی بـا ورزش طـولانی مدت و منظم می باشد. ورزش شنا در مطالعـات معـدودی باعـث کـاهش SOD در رت هـای ورزش کـرده شـده است(۲۹) که علت آن را می توان به طولانی بـودن مـدت زمان پروتکل ورزش نسبت داد.

در مطالعات انجام شده در مورد تاثیر ورزش بر فعالیت GPX نتایج متفاوتی ارایه گردیده است. ورزش با توجه بـه شدت و مدت زمان و نوع ورزش بکار گرفته باعث تغییرات متفاوتی در فعالیـت ایـن آنـزیم گردیـده اسـت (۳۰). در مطالعه حاضر با توجه به پروتکل ورزشی، فعالیت GPX در رت های سالم ورزش کرده نسبت به رت های سالم ورزش نکرده کاهش داشته است. ایـن نتیجـه مـی توانـد بـدلیل اثرات تطابقی در ورزش طولانی مدت و یا احتیاج کمتر به مسیر GPX با توجه به فعال شدن مـسیرهای دیگـر بـرای دفاع آنتی اکسیدانتی با شـد. در رت هـای دیـابتی ورزش کرده فعالیت آنزیم یـاد شـده بـا رت هـای دیـابتی ورزش نکرده اختلافی نشان نداده است که بـا توجـه بـه افـزایش فعالیت سایر آنزیم های آنتی اکسیدان می تـوان دلیـل آن را عـدم فعـال شـدن مـسیر ایـن آنـزیم در مقابلـه با استرس اکسیداتیو در طی بیماری دیابت ذکر نمـــود.

Archive of SID

www.SID.ir

مطالعات موجود در خصوص فعالیت آنزیم کاتالاز متناقض و بحث برانگیز می باشد. نتایج دیگر نشان دهنده افزایش، کاهش و یا بدون تغییر ماندن این آنزیم در طی دیابت می باشد (۳۳-۳۱). در مطالعه حاضر فعالیت این آنزیم در رت های سالم بدنبال ورزش کاهش یافته است که علت آن را می توان به اثرات مثبت تطابقی ورزش طولانی مدت و منظم در کاهش نیاز به آنزیم فوق جهت دفاع آنتی اکسیدانی و فعال شدن سایر مسیرهای آنتی اکسیدانی در افراد سالم ارتباط داد. در مطالعه ما بدنبال دیابت, فعالیت آنزیم کاتالاز در رت های دیابتی کاهش یافت اما پس از انجام ورزش منظم شنا فعالیت این آنزیم افزایش نشان داد که نشان دهنده فعال شدن این مسیر در فعالیت آنتی اکسیدانی بدنبال ورزش شنا دراین بیماری می باشد.

نقش بیماری دیابت در القاء تغییرات آترواسکلروز و اختلال در پاسخ دهی عروق بدنبال این بیماری بخوبی شناخته شده است. افزایش میزان گلوکز خون در بیماران دیابتی تولید شاخص های آسیب سلولی توسط رادیکالهای آزاد را مانند MDA افزایش می دهد(۳۳). شاخص آتروژنیک به عنوان یکی از ریسک فاکتورهای مستقل در ابتلا به بیماریهای عروق کرونری، در رت های دیابتی افزایش یافته است (۳۴). در مطالعه ما ورزش شنای منظم در رت های دیابتی ورزش کرده به شدت باعث کاهش این شاخص گردیده است اما در رت های سالم ورزش کرده نسبت به گروه کنترل، علیرغم کاهش به حد معنی دار نرسیده است.

نتیجه نهایی :

با توجه به نتایج بدست آمده، ورزش شنای منظم را می توان به عنوان یک روش درمانی موثر در جلوگیری از عوارض متعدد بیماری دیابت قلمداد نمود. مطالعات تکمیلی درخصوص سایر مسیرهای آنتی اکسیدانی برای فهم بیشتر مکانیسم های تطابقی بوجود آمده در طی ورزش شنا و همچنین مشخص نمودن مدت زمان مناسب برای ورزش یاد شده پیشنهاد می گردد.

منابع :

1. Gavin III Jr, Alberti K GMM, Davidson MB, Defronzo RA, Drash A, Gabbe SG, et al. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-1197
2. Baydas G, Nedzvetskii VS, Nerush PA, Kirichenko SV, Yoldas T. Altered expression of NCAM in hippocampus and cortex may underlie memory and learning deficits in rats with streptozocin-induced diabetes mellitus. Life Science 2003; 73:1907-16.
3. Gispen WH, Biessels GJ. Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus. Trends in Neurosciences 2000; 23(11):542–549.
4. Atalay M, Laaksonen DE. Diabetes, oxidative stress and physical exercise. J Sport Sci Med 2002; (1): 1-14.
5. Davison GW, George L, Jackson SK, Young IS, Davies B, Bailey DM, et al. Exercise, free radicals, and lipid peroxidation in type 1 diabetes mellitus. Free Radic Biol Med 2002; 1;33(11):1543-51.
6. Baydas G, Canatan H, Turkoglu A. Comparative analysis of the protective effects of melatonin and vitamin E on streptozocin-induced diabetes mellitus. J Pineal Res 2002; 32(4):225-30.
7. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, Lakka TA, Uusitupa MI. Aerobic exercise and the lipid profile in type 1diabetic men: a randomized controlled trial. Med Sci Sports Exerc 2000; 32:1541-8.
8. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes 2005;54(6):1615-25
9. Hunt JV, Smith CC, Wolf SP. Autoxidative glycosylation and possible involvement of peroxides and free radicals inLDL modification by glucose. Diabetes 1990; 39:1420-1424
10. Mullarkey CJ, Edelstein D, Brownlee M. Free radical generation by early glycation products: A mechanism for accelerated atherogenesis in diabetes. Biochem Biophys Res Commun 1990; 173:932-939
11. Ji LL. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 225–231
12. Uchigata Y, Yamamota H, Kawamura A, Okamota H. Protection by superoxide dismutase, catalase,and poly synthetase inhibiters against alloxan- and sterptozotocin-induced islet DNA strand breaks and against the inhibition of proinsulin synthesis. J Biol Chem 1982; 257:6084-6088
13. Colev V, Paduraru I, Vornicu M, Badescu M, Mocanu V, Ciocoiu M, et al. The reduction of dyslipidemia and oxidative stress in experimental diabetes mellitus treated with probucol. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 1997 ;101(1-2):103-7
14. Jenkins RR. Free radical chemistry. Relationship to exercise. Sports Med 1988; 5: 156-170
15. Cesquini M, Torsoni MA, Ogo H. Adaptive

Archive of SID
www.SID.ir

response to swimming exercise: antioxidant system and lipid peroxidation. J Anti-Aging Med 1999; 2:357-363
16. Jornot L, Juont AF. Response of human endothelialcell antiopxidant enzymes to hyperoxia. Am J of Res Cell Mole Biol 1992; 6: 107-115.
17. Senturk UK, Gunduz F, Kuru U, Kipmem D, Yalcin O, Bor-Kucukatai M, et al. Exercise-induced oxidative stress affect erythrocytes in sedentary rats but not in exercised- trained rat. J Appl Physiol 2001; 91: 1992-2004
18. Adlard PA, Perreau VM, Cotman CW. The exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span. Neurobiol Aging 2005; 26(4):511-20
19. Khanna S, Atalay M, Laaksonen DE, Gul M, Roy S, Sen CK. Alpha-lipoic acid supplementation: tissue glutathione homeostasis at rest and after exercise. J Appl Physiol 1999, 86:1191-1196
20. Meagher EA, Fitzgerald GA. Indices of lipid peroxidation in vivo: strengths and limitations. Free Radic Biol Med 2000;28:1745-1750.
21. Aebi H. Catalase in vitro. Methods in Enzymol 1984; 105, 121-126
22. Yoshida H, Murakami K, Mimura G. Study on lipid and glucose metabolism in patients with vasospastic angina. Jpn J Med 1989; 28(3):348-54.
23. Baynes JW, Thorp SR. The role of oxidative stress in diabetic complications. Cur Opinion Endocrinol 1996; 3: 277-284
24. Montilla P, Barcos M, Munoz MC, Bujalance I, Munoz-Castaneda JR, Tunez I. Red wine prevents brain oxidative stress and nephropathy in streptozotocin-induced diabetic rats. J Biochem Mol Biol 2005 30; 38(5): 539-44.
25. Turgut G, Demir S ,Genc O, Karabulut I, Akalin N. The effect of swimming exercise on lipid peroxidation in the rat brain, liver and heart. Acta Physiol Pharmacol Bulg 2003;27(2-3):43-5.
26. Osorio RA, Christofani JS, D'Almeida V, Russo AK, Picarro IC. Reactive oxygen species in pregnant rats: effects of exercise and thermal stress. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol 2003; 135(1): 89-95.
27. Michiels C, Raes M, Toussaint O, Remacle J. Importance of Se-glutathione peroxidase, catalase, and Cu/Zn-SOD for cell survival against oxidative stress. Free Radic Biol Med 1994; 17: 235-248.
28. Skrha J, Hodinar A, Kvansnicka J, Hilgertova J. Relation of oxidative stress and fi brinolysin diabetes mellitus. Diabetic Med 1996; 13:800-805
29. Manna I, Jana K, Samanta PK. Effect of exercise-induced testicular gamatogenic and steriodogenic disorders in mature male wistar rat s: a correlative approach to oxidative stress. Acta Physiol Scand 2003; 178(1): 33-40
30. Nakatani K, Komatsu M, Kato T, Yamanaka T, Takekura H, Wagatsuma A, et al. Habitual exercise induced resistance to oxidative stress. Free Radic Res 2005;39(9): 905-11
31. Stevens MJ, Obrosova I, Cao X, Van Huysen C, Greene DA. Effects of DL-α-lipoic acid on peripheral nerve conduction, blood flow, energy metabolism, and oxidative stress in experimental diabetic neuropathy. Diabetes 2000; 49: 1006-1015.
32. Agar A, Küçükatay V, Yargiçoglu P, Gümüslü S, Bilmen S, Yücel G. Effect of sulfur dioxide inhalation on erythrocyte antioxidant status and lipid peroxidation in experimental diabetes. Diabetes Metab 2000; 26: 140-144.
33. Stoppa GR, Cesquini M, Roman EA,Ogo SH, Torsoni MA. Aminoguanidine prevented impairment of blood antioxidant system in insulin-dependent diabetic rats. Life Sci 2006 ;16;78(12):1352-61
34. Boden WE. High- density lipoprotein cholesterol as an independent risk factor in cardiovascular disease: assessing the data from Framingham to the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial. Am J Cardiol 2000; 86:19L-22L.

Archive of SID

www.SID.ir