تأثیر تمرینات استقامتی تداومی و تناوبی بر فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در بخش حسی نخاع موش‌های مبتلا به نوروپاتی دیابتی

حسن پارسا شکوه [۱*]، مرضیه ثاقب جو[۲]، صمد ناظمی[۳]، مهدی هدایتی[۴]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران
۳. استادیار فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، ایران
۴. دانشیار بیوشیمی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی غدد درون ریز، پژوهشکدهٔ علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۶/۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۰/۲۲

چکیده

فعالیت بدنی به‌عنوان راهکاری درمانی در نوروپاتی دیابتی در حال افزایش است. هدف این تحقیق بررسی تأثیر تمرین‌استقامتی بر سطوح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) و درد در بخش حسی نخاع موش‌های صحرایی دیابتی مبتلا به نوروپاتی بود. نمونهٔ تحقیق شامل ۴۰ سر موش صحرایی ۱۰ هفته‌ای با دامنهٔ وزنی ۲۳۰-۲۶۰ گرم بود. نخست ۳۰ سر موش، با تزریق درون صفاقی استرپتوزوتوسین (۴۵ میلی‌گرم/کیلوگرم در بافر سیترات، pH: ۴/۵) دیابتی شدند و پس از اطمینان از ایجاد نوروپاتی دیابتی توسط آزمون‌های فون‌فری و هات‌پلیت، به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین تداومی، تمرین تناوبی و کنترل نوروپاتی قرار گرفتند و ۱۰ سر موش نیز در گروه کنترل سالم قرار گرفتند. پروتکل تمرینی شامل شش هفته تمرین هوازی بود که با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثراکسیژن مصرفی روی نوارگردان انجام شد. موش‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی کشته و تشریح شدند و از بخش حسی نخاع نمونه‌برداری شد. آنالیز داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آنالیز واریانس یکراهه انجام شد ($p<۰/۰۵$). بر اساس نتایج، میانگین سطح فعالیت SOD گروه تمرین تداومی، تناوبی، کنترل نوروپاتی و کنترل سالم با یکدیگر تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p=۰/۶۳۲$). همچنین بین میانگین سطح فعالیت CAT گروه‌ها نیز تفاوت معناداری وجود نداشت ($p=۰/۴۲۴$). نتایج آزمون‌های رفتاری درد نشان داد که شش هفته تمرین تداومی و تناوبی به کاهش معنادار درد نوروپاتی منجر شد ($p=۰/۰۰۱$)، درحالی‌که بین گروه‌های تمرین تداومی و تمرین تناوبی تفاوت معنادار نبود ($p=۰/۹۹$). به‌نظر می‌رسد تمرینات استقامتی تداومی و تناوبی به‌طور یکسان درکاهش درد نوروپاتی تأثیر دارند؛ هرچند که در سطوح فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها تغییری رخ نداد.

کلیدواژه‌ها:
تمرین استقامتی تداومی، تمرین استقامتی تناوبی، سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز، نوروپاتی دیابتی

مقدمه

دیابت ملیتوس اختلال مزمن متابولیکی غدد درون‌ریز است که به‌صورت اختلال در متابولیسم قند، لیپید و پروتئین بروز کرده و در درازمدت احتمال بروز آسیب‌های عصبی را در پی‌دارد. به دلیل بی‌فعالیتی، افزایش وزن، شهرنشینی و سالمندی شمار افراد مبتلا به دیابت ملیتوس افزایش یافته است.

* نویسندهٔ مسئول: حسن پارساشکوه
نشانی:
تلفن: ۰۹۱۵۲۰۴۰۶۵۹ دورنگار:
رایانه: dr.parsaa@yahoo.com
شناسه ORCID: 0000-0003-1021-8567

مجلهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دورهٔ ۲۵، شمارهٔ ۵، آذر و دی ۱۳۹۷، ص
آدرس سایت: http://jsums.medsab.ac.ir رایانامه: journal@medsab.ac.ir
شاپای چاپی: ۷۴۸۷-۱۶۰۶

Archive of SID
www.SID.ir

هایپرگلایسمی با تولید گونه‌های اکسیژن فعال[1](ROS) و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی همراه است که نقش مهمی در آسیب اکسیداتیو در اعصاب محیطی، کبد، کلیه، چشم، پانکراس و رگ‌های خونی بازی می‌کند.

فشار اکسیداتیو نقش مهمی در بیماری‌زایی و پیشرفت عوارض نوروپاتی‌دیابت دارد. نقش منفی فشار اکسیداتیو در مقاومت به انسولین و بیماری‌زایی دیابت ملیتوس علاوه بر تولید گونه‌های اکسیژن فعال و گونه‌های فعال نیتروژن[2](RNS)، سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را دستخوش تغییر می‌کنند [۱]. زینشان و همکاران (۲۰۱۷) بیان کرده‌اند؛ تعادل بین میزان تولید رادیکال‌های آزاد و حذف آن‌ها از اهمیت برخوردار است. تولید اضافی رادیکال‌های آزاد در سلول می‌تواند زیان‌آور باشد. به‌هرحال، اگر افزایش چشمگیری در میزان تولید رادیکال‌های آزاد به وجود آید، یا کاهش حذف اتفاق بیفتد، فشار اکسیداتیو به وجود می‌آید [۲]. شواهد تجربی و کلینیکی قابل قبولی وجود دارد که تولید گونه‌های اکسیژن فعال در هر دو نوع دیابت و همچنین شروع بیماری دیابت، با فشار اکسیداتیو همراه است [۳]. القاء تجربی دیابت با استرپتوزوتوسین (STZ) در موش‌ها به‌طور گسترده استفاده شده است. استرپتوزوتوسین آنتی‌بیوتیکی است که با استروپتومایس اکرومـوژنز[3] تولید شده و آثار سمی آن در سلول‌های بتا با تولید گونه‌های اکسیژن فعال که موجب فشار اکسیداتیو و اختلال در عملکرد عروق می‌شود، بروز پیدا می‌کند[۱].

نوروپاتی دیابتی، اعصاب محیطی و سیستم عصبی خودکار را به‌طور گسترده درگیر می‌نماید. شایع‌ترین شرایط نوروپاتیک اختلال نوروپاتی چندگانه اندام دیستال (DPN) و نوروپاتی اعصاب خودکار است [۴]. از لحاظ ریخت‌شناسی، DPN با تغییرات در نورون‌های اعصاب محیطی به‌علاوه تخریب و رویش مجدد فیبرهای میلین‌دار و بدون‌میلین در انسان، کاهش قطر آکسونی نورون سیاتیک و کاهش ضخامت غلاف میلین، و تغییر در اجزاء بافت اسکلتی ریشه خلفی نخاع در موش‌ها، شناخته می‌شود [۵]. محققان بسیاری کاهش سطوح آنتی‌اکسیدانی را به دنبال افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در موش‌های دیابتی شدهٔ تجربی گزارش کرده‌اند [۶، ۷].

مسئلهٔ مهم دیگر تأثیر تمرین ورزشی در دیابت است. گزارش شده، تمرین هوازی نقش مؤثری در پیشگیری و به تأخیر انداختن شروع آن، افزایش حساسیت انسولین و بهبود متابولیسم گلوکز دارد. اخیراً مطالعات تجربی گزارش کرده‌اند؛ تمرین ورزشی با کاهش فشار اکسیداتیو و حفظ یکپارچگی سلول‌های بتای پانکراس، در درمان دیابت و دردهای نوروپاتیکی آن نقش دارد [۸]. همچنین گزارش شده تمرین قادر به افزایش حساسیت به انسولین در عضلات اسکلتی است که به کاهش مقاومت به انسولین و تنظیم هموستاز گلوکز در دیابت نوع دو منجر شده است. به‌هرحال، مکانیسم این تأثیرات به‌طور کامل روشن نشده است [۷].

همچنین نقش فشار اکسیداتیو در توسعهٔ نوروپاتی وتوسط تحقیقات تجربی و کلینیکی مطالعه شده است. این مطالعات ارتباط بین فشار اکسیداتیو و نوروپاتی دیابت را چنین بیان کرده‌اند: ۱. پراکسیداسیون لیپید و ۷-هیدروکسی‌اکسی‌گوانوزین، علائم آسیب فشار اکسیداتیو، افزایش اختلالات کلیوی با دفع ادراری آلبومین؛ ۲. سطوح بالای گلوکز به‌طور مستقیمی فشار اکسیداتیو را در سلول‌های گلومرول و سلول‌های هدف در بیماران نوروپاتی دیابت افزایش می‌دهد؛ ۳. فشار اکسیداتیو موجب بیان ژنی mRNA مبدل فاکتور رشد بتا ۱ (TGF-B1) و فیرونکتین، که در اختلالات ژنی نوروپاتی‌دیابت دخالت دارند[۹].

با وجود آن‌که تحقیقات بسیاری، سودمندی تمرین هوازی را بر کاهش فشار اکسیداتیو و عوارض نوروپاتی در بیماران دیابتی نشان داده‌اند [۱۰-۱۵]، ماهیت این تمرینات؛ نوع، شدت و مدت زمان، و مکانیسم‌های درگیر، به‌طور دقیق بررسی نشده است. با توجه به اهمیت موضوع و قابلیت استفاده از یافته‌های آن در حوزهٔ انسانی، تحقیق حاضر به بررسی تأثیر تمرینات استقامتی بر سطوح فعالیت آنزیم‌های سوپراکسیددیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) در موش‌های نوروپاتی دیابتی‌شده با STZ پرداخته‌است.

روش تحقیق

در این مطالعه که از نوع تجربی با طرح پس‌آزمون با گروه کنترل بود، ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (دامنه وزن: ۲۶۰-۲۳۰گرم) از مؤسسهٔ سرم‌سازی رازی مشهد تهیه شدند. تمامی موش‌های صحرایی در شرایط کنترل‌شدهٔ یکسان محیطی با میانگین دمای ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد، شرایط استاندارد با چرخهٔ روشنایی (۱۲ ساعت روشنایی- ۱۲ ساعت تاریکی) و با دسترسی آزاد به آب و غذای کافی نگهداری شدند. موش‌ها به‌طور تصادفی به ۴ گروه (تعداد = ۱۰)؛ تمرین تداومی، تمرین تناوبی، کنترل نوروپاتی و کنترل سالم تقسیم شدند. در طول مرحله آشناسازی، برای سازگارشدن حیوانات با

[1]. Reactive oxygen species
[2]. Reactive nitrogen species
[3]. Streptomycesachromogenes

Archive of SID
www.SID.ir

شرایط آزمایشگاه و دویدن روی نوارگردان، موش‌ها ۵ روز در هفته به‌مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی نوارگردان راه رفتند. پس از ۲ هفته آشناسازی و سازگاری، ۳۰ سر موش صحرایی به روش تصادفی جدا شده و با تزریق STZ (۴۵ میلی‌لیتر/کیلوگرم در بافر سیترات، pH = ۴/۵) دیابتی شدند [۱۶]. چهل‌وهشت ساعت پس از القاء دیابت، قند خون با استفاده از گلوکومتر (Accu-Check) اندازه‌گیری و موش‌های صحرایی که قند خون آن‌ها بالاتر از ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود به‌عنوان دیابتی در نظر گرفته شدند [۱۷]. ده روز بعد از تزریق STZ دوباره قند خون اندازه‌گیری شد تا این اطمینان حاصل شود که موش‌های صحرایی به لحاظ قند خون برگشت نکرده باشند[۱۸.] در مرحلهٔ قبل از دیابتی شدن، آزمون‌های رفتاری درد روی نمونه‌ها انجام شد و ۴ هفته پس از القاء دیابت، با اجرای مجدد آزمون‌های رفتاری درد و پس از اطمینان یافتن از وقوع درد نوروپاتی در تمامی موش‌های صحرایی دیابتی شده، پروتکل‌های تمرینی تداومی و تناوبی به مدت ۶ هفته انجام شد. تمام جلسات تمرینی بین ساعت‌های ۱۴ تا ۱۸ برگزار شد. همچنین آزمایش‌های رفتاری نیز بین ساعت‌های ۸ تا ۱۰ صبح به عمل آمد[۱۸]. تمام آزمایشات حیوانی با دستورالعمل‌های استفاده و مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی مطابقت داشت و این تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار (کد IR.MEDSAB.REC.1394.58) مورد تأیید قرار گرفت.

حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})

تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از نوارگردان شیب‌دار ۴ کاناله (TSE, Germany) ارزیابی شد. حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از پروتکل رمپی مطابق با مطالعهٔ هویدال و همکاران (۲۰۰۷)، تعیین شد. با سرعت ۰/۲ متر در دقیقه گرم کردن انجام شد، سپس به‌طور فزاینده به میزان ۰/۰۳ متر بر دقیقه افزایش داده شد تا جایی که موش‌ها قادر به ادامه دادن نبودند. شیب نوارگردان در کل زمان آزمون ۲۵ درجه بود [۱۹].

پروتکل تمرینی

در این پژوهش پروتکل تمرینی استقامتی تداومی با شدت ۷۰-۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و شدت تمرینات استقامتی تناوبی نیز معادل ۷۰-۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی [۲۰] بود. شش هفته تمرین (۳ روز در هفته) با رعایت اصل اضافه‌بار تدریجی (شدت و مدت) اجرا شد (جدول ۱). در تمام طول دورهٔ تمرینی، شیب نوارگردان صفر درجه در نظرگرفته شد [۲۱]. برای گرم کردن، هر دو گروه تمرینی در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه دویدند و سپس برای رسیدن به‌سرعت مورد نظر، سرعت نوار گردان افزوده شد. برای سرد کردن، در انتهای هر جلسه تمرینی نیز سرعت نوار گردان به‌صورت معکوس کاهش یافت تا به‌سرعت اولیه رسید [۲۲].

سنجش آزمون‌های رفتاری درد به‌منظور تأیید ایجاد نوروپاتی انجام شد. برای اندازه‌گیری آلودینیای مکانیکی، از آزمون رفتاری فون‌فری[1] و به‌منظور اندازه‌گیری هایپرآلژزیای حرارتی از آزمون هات پلیت[2] استفاده شد. در آزمون فون‌فری حیوان روی صفحه مشبک فلزی (۰/۵×۰/۵ cm) و درون محفظه پلاستیکی (۴۰cm×۳۰×۳۰) قرار می‌گیرد. بعد از گذشت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه که حیوان با محیط جدید آشنا شد، تارهای فون‌فری با درجات مختلف ۲، ۴، ۶، ۸، ۱۵، ۲۶ و ۶۰ گرم، به روش بالا-پایین[3] به کف پای حیوان اعمال شد. در آزمون هات پلیت موش‌های صحرایی در درون محفظه‌ای قرار گرفتند، صفحه پایینی آن در دمای ۵۰ درجهٔ سانتی‌گراد تنظیم شد. مدت‌زمانی را که موش صحرایی می‌توانست روی صفحهٔ داغ تحمل کند به‌عنوان آستانهٔ تحمل در نظر گرفته شد و به‌محض این‌که موش صحرایی پای خود را از روی صفحهٔ داغ جدا می‌کرد زمان ثبت و موش از محفظه خارج می‌شد. در صورتی‌که آستانهٔ تحمل حرارت در موش‌های دیابتی نسبت به موش‌های سالم کمتر شده بود به‌عنوان وقوع نوروپاتی محسوب می‌شد [۲۱، ۲۳].

چهل‌وهشت ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی، موش‌ها با تزریق درون صفاقی کتامین (۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) بی‌هوش و قطعه برجستگی کمری نخاع بلافاصله استخراج شد، سپس بافت نخاع با استفاده از کانال مرکزی به‌عنوان شاخص، به بخش قدامی و خلفی تفکیک‌شده و بخش خلفی آن‌که حاوی نورون‌های حسی است، بلافاصله در نیتروژن مایع قرار گرفت و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای سنجش‌های بیوشیمیایی نگهداری گردید. سنجش فعالیت آنزیم SOD توسط کیت تحقیقاتی زل‌بایو آلمان. (Zell Bio, Germany- ضریب تغییرات:4.7 - حساسیت: 1 U/ml به روش رنگ‌سنجی آنزیمی) و سنجش فعالیت آنزیم CAT توسط کیت زل بایو آلمان (Zell Bio, Germany- ضریب تغییرات: 4.3- حساسیت: 0.5 U/ml به روش رنگ‌سنجی آنزیمی) در

1.Von Frey Test
2. Hot Plate Test
3. Up-Down method

Archive of SID
www.SID.ir

مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی غدد درون ریز پژوهشکدهٔ علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد.

در ابتدا نمونه‌های بافت از فریزر خارج شده، جهت آماده‌سازی نمونه هر ۱۰۰ میلی‌گرم بافت در یک میلی‌لیتر بافر فسفات نمکی حاوی کوکتل آنتی‌پروتئاز (ساخت شرکت گولد بیو آمریکا) توسط هوموژنایزر، هوموژن شده و سپس بافت هموژنات در دور ***rpm*** ۱۰۰۰۰ برای مدت ۱۵ دقیقه توسط سانتریفیوژ یخچال‌دار اپندورف آلمان در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد و سوپرناتانت (محلول رویی) جمع‌آوری گردید و برای اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی تحقیق مورد استفاده قرار گرفت.

روش آماری

برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو–ویلک استفاده شد. تجانس واریانس میانگین‌های SOD و CAT در گروه‌ها نیز با آزمون لون بررسی شد و برای مقایسهٔ میانگین‌های بین گروهی متغیرها از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه استفاده شد. با توجه به طبیعی نبودن توزیع داده‌های آزمون درد هات‌پلیت، از روش آماری ناپارامتریک کروسکال – والیس و با توجه به معناداری، به‌منظور مقایسه‌های زوجی از آزمون من- ویتنی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS16 در سطح معناداری (P<۰/۰۵) انجام شد.

یافته‌ها

نتایج تغییرات وزن بدن و گلوکز خون در مراحل پیش از دیابتی شدن، بعد از دیابتی شدن و بعد از تمرین؛ در جدول ۱ آمده است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه نشان داد؛ بین سطح فعالیت SOD نواحی حسی نخاع موش‌های صحرایی گروه‌ها تفاوت معناداری وجود ندارد ($F_{(۲۵،۳)}$=۰/۵۸ ،P=۰/۶۳۲). به‌عبارت‌دیگر، ۶ هفته تمرین تداومی و تناوبی به تغییرات معنادار سطح فعالیت SOD نواحی حسی نخاع موش‌های صحرایی با نوروپاتی دیابتی منجر نشد (جدول ۲).

جدول ۱. مقادیر وزن و گلوکز خون آزمودنی‌ها در مراحل زمانی تحقیق (میانگین± انحراف استاندارد)

متغیر	مرحله زمانی	تمرین تداومی (تعداد=۸)	تمرین تناوبی (تعداد=۸)	کنترل نوروپاتی (تعداد=۸)	کنترل سالم (تعداد=۸)
وزن (گرم)	پیش از دیابتی شدن	۲۳۸/۷ ±۱۵/۲	۲۴۱/۹ ±۱۴/۹	۲۴۰/۷ ±۱۲/۱	۲۴۵/۶ ±۱۵/۲
	بعد از دیابتی شدن	۲۲۰/۹ ±۱۳/۳	۲۲۱/۹ ±۱۳/۳	۲۲۱/۷ ±۱۱/۴	*۲۷۱/۶± ۱۰/۱*
	بعد از تمرین	۱۷۵/۳ ±۱۲/۴	۱۷۳/۸ ±۱۲/۸	*۱۸۰/۳± ۱۰/۶*	*۳۰۵/۶± ۱۱/۱*
گلوکز خون (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر)	پیش از دیابتی شدن	۸۵/۸ ±۱۴/۴	۸۳/۴ ±۱۴/۴	۸۶/۸ ±۸/۲	۸۵/۱±۱۴/۴
	بعد از دیابتی شدن	۳۷۵/۷ ±۱۹/۵	۳۷۶/۶ ±۲۱/۷	۳۸۰/۸ ±۲۰/۲	*۸۷/۳± ۱۴/۲*
	بعد از تمرین	۳۳۸/۲±۱۳/۴	۳۴۰/۷±۱۲/۲	*۳۹۶/۵± ۲۳/۲*	*۸۶/۶± ۱۳/۴*

جدول ۲. مقادیر SOD و CAT در گروه‌های تحقیق (میانگین± انحراف استاندارد)

متغیر	تمرین تداومی	تمرین تناوبی	کنترل نوروپاتی	کنترل سالم	P
SOD (U/mg tissue)	۷۵۹/۸۷±۵۵/۴۰	۸۰۳/۷۵±۵۷/۲۰	۷۰۸/۱۴±۵۶/۶۰	۷۷۷/۱۶±۲۶/۰۶	۰/۶۳۲
CAT (U/mg tissue)	۶۴۵/۱۲±۳۲/۹۴	۶۱۶/۵۰±۳۲/۰۳	۶۰۷/۱۴±۲۴/۴۵	۶۷۸/۵۰±۳۲/۷۵	۰/۴۲۴

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه نشان داد؛ بین سطح فعالیت CAT نواحی حسی نخاع موش‌های صحرایی گروه تمرین تداومی، تمرین تناوبی و کنترل نوروپاتی تفاوت معناداری وجود ندارد ($F_{(۲۵،۳)}$=۰/۹۶ ،P=۰/۴۲۴). به‌عبارت‌دیگر، ۶ هفته تمرین تداومی و تناوبی منجر به تغییرات معنادار سطح فعالیت CAT نواحی حسی نخاع موش‌های صحرایی با نوروپاتی دیابتی نشد (جدول ۲). نتایج آزمون‌های درد، اختلاف معناداری را بین گروه کنترل سالم با سایر گروه‌ها نشان داد (P=۰/۰۰۱). بنابراین، می‌توان با توجه به نتایج مقایسهٔ میزان درد بین گروه کنترل سالم و کنترل

Archive of SID
www.SID.ir

نوروپاتی در آزمون‌های فون‌فری و هات‌پلیت، به این نتیجه رسید که نوروپاتی رخ داده است. از طرفی نتایج آزمون‌های درد نشان داد؛ بین میانگین درد نوروپاتی مبتنی بر آزمون فون‌فری و هات‌پلیت گروه‌های تمرین تناوبی و تداومی با گروه کنترل نوروپاتی، تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۰۱). به‌عبارت‌دیگر، ۶ هفته تمرین تداومی و تناوبی به کاهش معنادار درد نوروپاتی انجامید. همچنین، نتایج مقایسه‌های جفتی با تعدیل سطح آلفا نشان داد که بین میانگین درد نوروپاتی مبتنی بر آزمون فون‌فری موش‌های گروه تمرین تداومی و تناوبی تفاوت معناداری وجود ندارد (P=۰/۹۹). همچنین بین میانگین نتایج آزمون هات‌پلیت در گروه‌های تمرین تداومی و تناوبی نیز تفاوت معناداری مشاهده نشد. البته در گروه تمرین تداومی زمان افزایش بیشتری یافته است که نشانه کاهش بیشتری در درد در مقایسه با گروه تناوبی است (جدول ۳).

جدول ۳. نتایج آزمون‌های درد فون‌فری و هات‌پلیت (میانگین± انحراف استاندارد)

آزمون	گروه	پیش از دیابتی‌شدن	پس از دیابتی‌شدن	بعد از تمرین
فون‌فری (گرم)	تمرین تداومی	۶۰±۰/۰۰	۱۵±۰/۰۰	۲۶±۰/۰۰
	تمرین تناوبی	۶۰±۰/۰۰	۱۵±۰/۰۰	۲۶±۰/۰۰
	کنترل نوروپاتی	۶۰±۰/۰۰	۱۵±۰/۰۰	۸±۰/۰۰
	کنترل سالم	۶۰±۰/۰۰	۶۰±۰/۰۰	۶۰±۰/۰۰
		P=۰/۹۹	P=۰/۰۰۱*	P=۰/۰۰۱#
هات‌پلیت (ثانیه)	تمرین تداومی	۱۲/۱±۰/۹۵	۸/۶۸±۰/۶۲	۹/۵۱±۰/۵۵
	تمرین تناوبی	۱۲/۴±۱/۵۰	۷/۹۳±۰/۵۲	۸/۶۱±۰/۵۵
	کنترل نوروپاتی	۱۳/۱±۱/۳۹	۸/۸۲±۰/۷۸	۸/۱۸±۰/۵۴
	کنترل سالم	۱۳/۲±۰/۷۲	۱۳/۳±۰/۹۹	۱۳/۲±۰/۸۴
		P=۰/۲۴۸	P=۰/۰۰۱*	P=۰/۰۰۱#

* تفاوت معنادار کنترل سالم با سه گروه دیگر، # تفاوت معنادار کنترل نوروپاتی با تمرین تداومی و تمرین تناوبی

بحث

مطالعهٔ حاضر عدم تأثیر تمرین استقامتی تداومی و تناوبی را بر سطوح فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT نواحی حسی نخاع موش‌ها ولی تأثیر مثبت در کاهش درد را نشان داد، در حالی که ناوارو و همکاران (۲۰۰۴) افزایش SOD میتوکندریایی و کاهش تولیدات اکسیداتیو را در موش‌های ویستار متعاقب تمرین هوازی با فشار متوسط گزارش کرده‌اند [۲۴]. در مطالعهٔ سان و همکاران (۲۰۱۰) [۲۵] نیز افزایش غلظت گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) میتوکندریایی در موش‌های ویستاری که ۴ هفته تمرین بدنی انجام داده بودند، مشاهده شد که دلیلی بر افزایش فعالیت عوامل آنتی‌اکسیدانی است.

تمرین استقامتی با شدت متوسط، موجب کاهش گلوکز سرم و افزایش انسولین سرم (کاهش یافته) در موش‌های دیابتی شده با STZ شده است. در مطالعهٔ کانتر و همکاران (۲۰۱۶)، تمرین ورزشی توده سلولی بتا در پانکراس جزایر لانگرهانس این موش‌ها را بهبود بخشیده است. در مدل‌های حیوانی دیابتی به دلیل هایپرگلایسمی مستمر و مداوم، فشار اکسیداتیو قابل مشاهده است. بنابراین با کاهش سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی تولید رادیکال‌های جدید تسریع می‌شود [۷]. فشار اکسیداتیو مسئول تخریب ساختار و عملکرد سلول‌های بتا، بر اثر خاصیت سمی گلوکز، است. تحت شرایط هایپرگلایسمی، تولید انواع دیگر قندهای احیاشده نظیر گلوکز ۶- فسفات و فروکتوز، از طرق گلیکولیز و مسیر پولیول[1] افزایش می‌یابد. در طول این فرایند، ROS تولید شده و به بافت آسیب می‌رساند. تمرین استقامتی تداومی و تناوبی با کاهش میزان فشار اکسیداتیو و حفظ سلول‌های بتای پانکراس و یکپارچگی آن‌ها، خاصیت درمانی پیشگیرانه و حمایتی در مقابل آسیب‌های دیابتی نوروپاتی دارد.

فرهنگی و همکاران (۲۰۱۷)، مشابه با تحقیق حاضر، اثر ۸ هفته تمرین استقامتی را روی موش‌های ویستار دیابتی شده با STZ مورد مطالعه قرار دادند. موش‌ها در سه گروه کنترل

1. Polyol Pathway

Archive of SID
www.SID.ir

سالم، کنترل دیابتی و دیابتی تمرین استقامتی قرار گرفتند. نتایج نشان داد: مقادیر CAT و GPX در بافت قلبی گروه کنترل دیابتی در مقایسه با دیگر گروه‌ها به‌طور معناداری افزایش داشت. در حالی‌که فعالیت آنزیم SOD در بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشته است. همچنین، تمرین استقامتی تأثیری بر فعالیت آنزیم CAT نداشته است. بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی سطوح مالون دی آلدئید (MDA) افزایش معناداری داشته است [۱۳] که عدم تغییرات SOD و CAT متعاقب ۸- ۶ هفته تمرین بدنی هوازی در موش‌های ویستار، با یافته‌های تحقیق حاضر در یک راستا است.

تمرین هوازی یکی از عوامل مؤثر درمان غیردارویی برای تنظیم مثبت‌ژنی و فعالیت آنتی‌اکسیدانی آنزیم‌ها در بافت‌های مختلف و اختلالات متابولیکی در نظر گرفته می‌شود [۲۶]، علاوه برآن حساسیت به انسولین و عملکرد کبدی نیز بهبود می‌یابد [۲۷]. لیما و همکاران (۲۰۱۳) پیشنهاد کرده‌اند؛ احتمالاً تمرین ورزشی استقامتی با تحریک تولید موقتی ROS، سازگاری‌هایی را در تعادل ردوکس به وجود آورده باشد [۲۸] که در نتیجهٔ آن مقاومت در برابر فشار اکسیداتیو افزایش یافته و بدن را در مقابل تأثیرات سمی مخرب ناشی از افزایش ROS محافظت می‌کند [۲۹،۳۰]. همچنین، فعالیت بدنی استقامتی در بیماران متابولیکی نظیر؛ دیابت، اماس و پارکینسون، مقادیر SOD و GPX، مسئول برای ظرفیت پاکسازی H_2O_2 را افزایش می‌دهند[۳۱]. کاهش فشار سیستولیک همراه با افزایش حساسیت به انسولین و بیان ژنی انتقال دهنده نوع ۱ گلوکز[1](GLUT4) در بافت چربی زیرپوستی و عضلات اسکلتی و کاهش چربی بافت‌ها، از سودمندی‌های فعالیت بدنی گزارش شده‌اند. بررسی مطالعهٔ گذشته نشان می‌دهد؛ تمرین بدنی سازگاری‌های سودمندی را در بیماری‌های همراه با فشار اکسیداتیو، شامل فشار خون بالا، دیابت نوع ۲ و آلزایمر، پدید می‌آورد. در پژوهش زاکریاس و همکاران (۲۰۱۷) نیز فعالیت بدنی با افزایش آمادگی بدنی در موش‌های مبتلا به سندرم متابولیک[2]، فشار خون و لاکتات و ضربان قلب را کاهش داده بود [۱۱]. کاهش این پارامترها به‌عنوان شاخص‌هایی برای میزان سنجش آمادگی جسمانی در نظر گرفته می‌شوند [۳۲]. آن‌ها پیشنهاد کرده‌اند؛ به‌طورکلی ورزش هوازی با شدت متوسط باعث به وجود آمدن سازگاری‌هایی همچون: افزایش فعالیت آنزیم‌های SOD، CAT، نسبت GSH/GSSG[3]، کاهش غلظت TBARS[4] و پروتئین کربونیل، معکوس‌سازی بیان ژنی PPARy و اجزاء دخیل در مسیر سیگنالینگ انسولین (IR, IRS, AK2)[5]، و احتمالاً برداشت گلوکز در کبد می‌شوند که به کاهش پراکسیداسیون لیپیدها می‌انجامد [۱۱].

تمرین ورزشی منظم در پیشگیری و تأخیر شروع دیابت غیروابسته به انسولین، افزایش حساسیت به انسولین، و بهبود متابولیسم گلوکز مؤثر است [۳۳]. هشت هفته تمرین با نوارگردان استقامت را افزایش داده و پراکسید لیپید (اندازه‌گیری شده با TBARS) را به‌طور چشمگیری کاهش داده است [۳۴]. در مطالعهٔ کانتر و همکاران (۲۰۱۶)، در موش‌های دیابتی شده با STZ، گرانول‌های سلول‌های بتای انسولینی از بین رفته یا نکروز شدند که کاهش ترشح انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون را در پی‌داشته است [۷]. پراکسیداسیون لیپیدها با افزایش نسبت GSH/ GSSG، باعث افزایش آسیب اکسیداتیو می‌شود. افزایش سطوح غلظتی TBARS و پروتئین کربونیل دلیلی بر ازدیاد پراکسیداسیون لیپیدها است. افزایش MDA نیز بازتابی از پراکسیداسیون لیپید است. تمرین بدنی باعث کاهش مقدار این فاکتورها می‌شود. همچنین مقادیر SOD و CAT و نسبت GSH/GSSG افزایش می‌یابد [۱۱]. فعالیت بدنی ارادی یا اجباری به‌ویژه دویدن، عملکرد را در فعالیت‌های وابسته به هیپوکامپ که نیازمند حرکات محدود است، و فعالیت‌های غیروابسته به آن، بهبود می‌بخشد. تمرین استقامتی مزمن روی نوارگردان در موش‌های مبتلا به دیابت نوع ۲، با کاهش سطوح گلوکز خون، رشد سلولی را سبب می‌شود و نوروبلاست را در هیپوکامپ افزایش می‌دهد. به‌هرحال، زمان شروع تمرینات نوارگردان در بیماران دیابتی مزمن شدید از اهمیت ویژه‌ای برای برخورداری از این مزیت‌ها برخوردار است [۳۵].

بر اساس گزارش‌های شین و همکاران (۲۰۰۳)، احتمالاً دویدن روی نوارگردان در حیوانات از میل بیش‌ازحد برای خوردن غذا در آنان جلوگیری کرده و حس گرسنگی را سرکوب می‌نماید [۳۶]. سیگنال‌های هورمونی (لپتین و انسولین) و تغذیه‌ای که از اعصاب محیطی شروع می‌شوند، به‌طور عمده در هیپوتالاموس یکپارچه‌شده، همراه با فاکتورهای متعددی، میل به غذا خوردن را تنظیم می‌کنند. پروتئین کیناز فعال شده با AMP[6] (AMPK) نقش تنظیمی منفی در آبشار کینازی دارد که به‌عنوان حسگر انرژی سلول

1. Glucose Transporter Type 4
2. Metabolic Syndrome
3. Reduced Glutathione/ Oxidized Glutathione
4. Thiobarbituric Acid-Reactive Substances
5. Serine/Threonine Kinase 2
6. AMP-Activated Protein Kinase

Archive of SID
www.SID.ir

عمل می‌کند، و با افزایش AMP و افت ATP جفت می‌شود [۳۷]، که یکی از مکانیسم‌های تأثیر تمرین استقامتی در کاهش عوارض ناشی از نوروپاتی دیابتی محسوب می‌شود.

نتیجه‌گیری

نتایج به‌دست‌آمده از تحقیق حاضر نشان داد؛ ۶ هفته تمرین استقامتی بر سطوح فعالیت SOD و CAT بخش حسی نخاع تاثیر معناداری نداشت، ولی کاهش چشمگیری در درد نوروپاتی دیابتی در موش‌ها مشاهده شد. چنین به نظر می‌رسد؛ تمرینات استقامتی تداومی و تناوبی به یک میزان در کاهش عوارض نوروپاتی تأثیر داشته باشند، هر چند شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی تغییراتی را نشان نداد. احتمال می‌رود تغییرات SOD و CAT در هنگام تمرین لحظه‌ای اتفاق افتاده یا تغییرات در شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی دیگری که سنجش نشده اند، اتفاق افتاده است. پیشنهاد می‌شود؛ مطالعاتی مشابه و گسترده‌تری در سطح سیستم عصبی به همراه سنجش شاخص‌های اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی دیگر و همچنین در آزمودنی‌های انسانی انجام شود، تا در صورت کسب نتایج مثبت در کاهش عوارض ناشی از نوروپاتی دیابت؛ ضمن درنظر داشتن تفاوت‌های مربوط به مطالعات حیوانی و انسانی و رعایت شدت مناسب تمرین مورد استفاده قرار گیرد.

پیام مقاله

با توجه به نتایج مطالعهٔ حاضر و عدم تغییرات فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT در بخش حسی نخاع موش‌ها، ۶ هفته تمرین استقامتی درد نوروپاتی را کاهش داد. به‌نظر می‌رسد تمرینات استقامتی تداومی و تمرینات استقامتی تناوبی به‌طور یکسان عوارض نوروپاتی را در بیماران دیابتی کاهش می‌دهند و تفاوت معناداری بین این دو شیوه تمرینی وجود ندارد، هر چند این تمرینات باعث تغییرات شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی نشوند.

References

[1]. Chiș I, Mureșan A, Oros A, Nagy A, Clichici S. Protective effects of Quercetin and chronic moderate exercise (training) against oxidative stress in the liver tissue of streptozotocin-induced diabetic rats. Acta Physiologica Hungarica. 2016;103(1):49-64.

[2]. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin M, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int J Biochem Cell Biol. 2007; 39:44-84.

[3]. Johansen J, Harris A, Rychly D, Ergul A. Oxidative stress andthe use of antioxidantsin diabetes: linking basic science to clinical practice. Cardiovasc Diabet. 2005:4: 5-11.

[4]. do Nascimento PS, Malysz T, Ilha J, Araujo RT, Hermel EE, Kalil-Gaspar PI, et al. Treadmill training increases the size of A cells from the L ٥dorsal root ganglia in diabetic rats. Histol Histopathol. 2010; 25:719-32.

[5]. Malysz T, Ilha J, Nascimento PS, De Angelis K, Schaan BD, Achaval M. Beneficial effects of treadmill training in experimental diabetic nerve regeneration. Clinics (Sao Paulo). 2010; 65:1329-37.

[6]. Kanter M, Yoruk M, Koc A. Effects of cadmium exposure on morphological aspects of pancreas, weights of fetus and placenta in streptozotocin-induced diabetic pregnant rats. Biol Trace Elem Res. 2003;93:189-200.

[7]. Kanter M, AksuF, Takir M, Kostek O, Kanter B, Oymagil A. Effects of low intensity exercise against apoptosis and oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rat heart. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2016:1-8.

[8]. Yi S S. Effects of exercise on brain functions in diabetic animal models. World j. diabetes. 2015;6(4):583.

[9]. Gisela D, Peter K, Martina D. Oxidative stress and beta-cell dysfunction. Eur J Physiol. 2010;460:703-18.

[10]. Zishan M, Ahmad Z, Idris S, Parveen Z, Hussain MW. Diabetes mellitus: role of free radicals and oxidative stress. Autoimmunity. 2017;23:24.

[11]. Zacarias AC, Barbosa MA, Guerra-Sá R, De Castro UGM, Bezerra FS, de Lima WG, et al. Swimming training induces liver adaptations to oxidative stress and insulin sensitivity in rats submitted to high-fat diet. Redox Report. 2017:1-9.

[12]. Li K, Zhu X, Wang Y, Zheng S, Dong G. Effect of aerobic exercise intervention on DDT degradation and oxidative stress in rats. Saudi Journal of Biological Sciences. 2017;3(24):664-71.

[13]. 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. SSU_Journals. 2017;24(10):798-09.

[14]. Chou ST, Tseng ST. Oxidative stress markers in type 2 diabetes patients with diabetic nephropathy. Clin Exp Nephrol. 2017;21(2):283-92.

[15]. Parker L, Stepto NK, Shaw CS, Serpiello FR, Anderson M, Hare DL, et al. Acute high-intensity interval exercise-induced redox signaling is associated with enhanced insulin sensitivity in obese middle-aged men. Front Physiol. 2016;7:1-12.

[16]. Rajasekar R MK, Rajasekaran N, Duraisamy G and Kanakasabapathi D. Effect of alpinia calcarata on glucose uptake in diabetic rats-an in vitro and in vivo model. J. Diabetes Metab. Disord. 2014;33(13):1-13.

[17]. Thomas C, Perrey S, Lambert K, Hugon G, Mornet D, Mercier J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. J Appl Physiol. 2005;98(3):804-9.

[18]. Shabkhiz F, Ravasi AA, Hassan ZM, Taghikhani M, Razav T. The effect of aerobic continuous and interval training and detraining on some indexes of the cellular immune system in female wistar rats. J Sports Sci. 2008;1: 17-26.

[19]. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2007;14(6):53-60.

[20]. Spielman LJ, Little JP, Klegeris A. Physical activity and exercise attenuate neuroinflammation in neurological diseases. Brain Res. Bull. 2016;125:19-29.

[21]. Bigdeli Y, Heidarianpour A. Effect of regular exercise and vitamin C on pain threshold in diabetic rats. A M U J 2012;14(4):10-7.

[22]. Cayo A, Aline D, Ricardo K, Flaviane C, Maria Ida R, Andr, Queirozb TA, et al. Exercise therapy normalizes BDNF upregulation and glial hyperactivity in a mouse model of neuropathic pain. Pain 2015;156:504-13.

[23]. Prodanov D, Feirabend HK. Morphometric analysis of the fiber populations of the rat sciatic nerve, its spinal roots, and its major branches. J Comp Neurol. 2007;503(1):85-100.

Archive of SID
www.SID.ir

[24]. Navarro A, Gomez C, López-Cepero JM. Beneficial effects of moderate exercise on mice aging: survival, behavior, oxidativestress, and mitochondrial electron transfer. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004;286(3):505-11.
[25]. Sun L, Shen W, Liu Z. Endurance exercise causes mitochondrial and oxidative stress in rat liver: effects of a combination of mitochondrial targeting nutrients. Life Sci. 2010;86 (1-2):39-44.
[26]. Golbidi S, Badran M, IL. Antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise in diabetic patients. Exp Diabetes Res. 2012:868- 81.
[27]. Johnson NA, George J. Fitness versus fatness: moving beyondweight loss in nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2010;52(1):370-80.
[28]. Lima FD, Stamm DN, Della-Pace ID. Swimming training induces liver mitochondrial adaptations to oxidative stress in rats submitted to repeated exhaustive swimming bouts. PlosOne. 2013;8(2):e55668.
[29]. Botezelli JD, Cambri LT, Ghezzi AC. Different exercise protocols improve metabolic syndrome markers, tissue triglycerides content and antioxidant status in rats. Diabetol Metab Syndr 2011:3:35-44.
[30]. Wilson DO, Johnson P.Exercise modulates antioxidant enzyme gene expression in rat myocardium and liver. J Appl Physiol. 2000;88(5):1791-6.
[31]. Sanders RA, Rauscher FM, Watkins, JB. Effects of quercetin on antioxidant defense in streptozotocin-induced diabetic rats. J Biochem Mol Toxicol. 2001;15(3):143-49.
[32]. Soares ER, Lima WG, Machado RP. Cardiac and renal effects induced by different exercise workloads in renovascular hypertensive rats. Braz J Med Biol Res. 2011;44(6):573-82.
[33]. Derouich M, Boutayeb A. The effectof physical exercise on the dynamics of glucose and insulin. J Biomech. 2002;35:911-17.
[34]. Gu l M, Laaksonen DE, Atalay M. Effects of endurance training on tissue glutathione homeostasis and lipid peroxidation in streptozotocin-induced diabetic rats. Scand J Med Sci Sports. 2002;12:163-70.
[35]. Hwang IK, Yi SS, Song W, Won MH, Yoon YS, Seong JK. Effects of age and treadmill exercise in chronic diabetic stages on neuroblast differentiation in a rat model of type 2 diabetes. Brain Res. 2010;1341:67-73.
[36]. Shin MS, Kim H, Chang HK, Lee TH, Jang MH, Shin MC, et al. Treadmill exercise suppresses diabetes-induced increment of neuropeptide Y expression in the hypothalamus of rats. Neurosci Lett. 2003;346:157-60.
[37]. Ropelle ER, Fernandes MF, FloresMB, Ueno M, Rocco S, Marin R, et al. Central exercise action increases the AMPK and mTOR response to leptin. PloS one. 2008;3:e3856.

.

Archive of SID

www.SID.ir

The Effect of Continuous and Interval Endurance Training on Superoxide Dismutase and Catalase activity in sensory roots of spinal cord in Diabetic Neuropathic Rats

Hasan Parsa Shokooh[1*], Marziyeh Saghebjoo[2], Samad Nazemi[3], Mehdi Hedayati[4]

1. Ph.D. Student in Exercise Physiology, University of Birjand, Birjand, Iran
2. Associate Professor in Exercise Physiology, University of Birjand, Birjand, Iran
3. Assistant Professor in Physiology, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
4. Associate Professor in Biochemistry, Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives The physical activity as a therapeutic tool is rapidly growing in the diabetic neuropathy. The aim of this study was to evaluate the effect of six weeks endurance training on superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) activity, and pain in sensory roots of spinal cord of rats with diabetic neuropathy. **Materials & Methods** Male Wistar rats (n=40), 10 weeks of age (230-260 g body weight), were study sample. At first initially, thirty rats received intraperitoneal injection of Streptozotocin (STZ) solution (45 mg/kg, pH=4.5). After ensuring the development of diabetic neuropathy by von Frey and hot-plate tests, the rats ranodmly assigned to three groups: continuous endurance training, interval endurance training and neuropathic control and 10 rats were assigned in healthy control group. Training protocol was a six weeks of aerobic training (60-70% VO2max) on the treadmill. Rats were sacrificed after 48 hours of the last training session and the sensory part of spinal cord was isolated. Data Analysed with one-way Analysis of variance test ($P<0.05$).

Results The results showed that there was no significant difference between mean the SOD activity in continuous training, interval training, neuropathy and healthy control groups ($P=0.632$). Also, there was no significant difference in mean the CAT activity between groups ($P=0.424$). The results of the behavioral tests for pain showed neuropathic pain decreased significantly in diabetic rats after six weeks of continuous and interval training ($P=0.001$). There wasn't any significant difference between two training groups ($P=0.99$).

Conclusion It seems, continuous and interval endurance training have the same effect in reducing neuropathic pain, although no changes occured in the levels of antioxidants.

Received: 2017/09/06
Accepted: 2018/01/12

Keywords: catalase, continous endurance training, diabetic neuropathy, interval endurance training, superoxide dismutase.

Archive of SID
www.SID.ir