مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و پنجم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۴۸۶ ـ ۴۷۸ (بهمن ـ اسفند ۱۴۰۲)

مقاله‌ی پژوهشی

# مقایسه تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر عوامل التهابی و حسگر متابولیکی بافت قلب در موش‌های صحرایی نر مدل دیابت

دکتر مجید کاشف ، دکتر مجتبی صالح پور ، دکتر آرزو اسکندری شهرابی ، راحیل آتشگاهیان

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیرشهید رجایی تهران، ایران، **نشانی مکاتبه با نویسنده مسئول:** تهران، لویزان، خیابان شهید شعبانلو، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجائی، دکتر مجید کاشف؛ e-mail: Kashef@sru.ac.ir

## چکیده

مقدمه: کاردیومیوپاتی یکی از عوارض بیماری دیابت است که خطر مرگ و میر مبتلایان را افزایش می‌دهد. هدف پژوهش حاضر مقایسه تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر عوامل التهابی و حسگر متابولیکی بافت قلب در موش‌های صحرایی نر دیابتی بود. مواد و روش‌ها: تعداد ۲۲ سر موش صحرایی نر با میانگین وزن ۲۲±۱۷۹ گرم به ٤ گروه سالم، شم دیابتی، دیابتی با تمرین هوازی، دیابتی با تمرین مقاومتی تقسیم شدند. تمرین هوازی با شدت متوسط با دویدن روی نوارگردان و تمرین مقاومتی با بالارفتن از نردبان با وزنه‌های مشخص، به مدت ٦ هفته و ٥ روز درهفته انجام شد. پروتئین **SIRT-1** و **NF-κB** با روش وسترن بلات اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری نتایج با استفاده از روش‌های آنوا، آزمون تی همبسته و تحلیل کوواریانس در سطح **P≤۰/۰۵** انجام شد. یافته‌ها: میزان قند خون در گروه دیابتی با تمرین هوازی از ۱۳۱±۳۷۷ به ۸۱±۲٤۹ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و در گروه تمرین مقاومتی از ۷۰±٤٦۸ به ۸۳±۲٤٦ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر کاهش یافته و به لحاظ آماری معنی‌دار بود (به ترتیب: **P=۰/۰۳٦** و **P=۰/۰٤۰**). تاثیر تمرین مقاومتی بر کاهش قند خون بیشتر بود (**P=۰/۰۳۷**). پروتئین **NF-κB** در تمرین هوازی (۱/۱۸±۰/۰۰۷) و تمرین مقاومتی (۱/۱۷±۰/۰٤) نسبت به گروه شم دیابتی (۱/۸۸±۰/۰۹) کاهش معنی‌داری داشت (**P≤۰/۰۰۱**). هیچ‌یک از دو نوع تمرین بر مقدار پروتئین **SIRT-1** تاثیر معنی‌دار نداشت. نتیجه‌گیری: تمرین مقاومتی مانند تمرین هوازی، تاثیر مشابهی بر کاهش التهاب در قلب دارد و تاثیر بهتری بر کاهش قند خون می‌گذارد. تاثیر هر دو نوع تمرین ورزشی بر التهاب موثرتر از عامل متابولیک بود. تمرین مقاومتی می‌تواند نسبت به تمرین هوازی، جایگزین مناسبی برای کاهش قند خون و التهاب ناشی از دیابت باشد.

**واژگان کلیدی:** دیابت، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، التهاب، حسگر متابولیک

دریافت مقاله: ۱٤۰۳/٤/۱۰ـ دریافت اصلاحیه: ۱٤۰۳/۷/۱٤ ـ پذیرش مقاله: ۱٤۰۳/۷/۱٤

## مقدمه

دیابت، اپیدمی جهانی است که شیوع آن با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد و در سال ۲۰۲۱، حدود ۵۳۷ میلیون بزرگسال به آن مبتلا بودند.[۱] استرس اکسیداتیو و التهاب، به عنوان سازوکار بیماری‌زایی مرتبط با دیابت شناخته شده‌اند که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را ۲ تا ٤ برابر افزایش می‌دهند.[۲] تحت شرایط بیماریزایی، اختلالات متابولیکی، اختلال در عملکرد میتوکندری و غلظت بالای گلوکز، محصولات اکسایشی به وجود می‌آید. این محصولات می‌تواند سبب فعال شدن عامل التهابی NF-κB[i] شود[۳] که در ارتباط با فرایندهایی مانند: استرس اکسیداتیو، التهاب، اختلال اندوتلیال، فیبروز، هیپرتروفی و مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی است و در بسیاری از بیماری‌های قلبی عروقی و کاردیومیوپاتی دیابتی افزایش می‌یابد.[٤] سیرتوئین-۱(SIRT-1[ii]) متعلق به خانواده پروتئین داستیلاز وابسته به NAD[iii+] است که نقش کلیدی در بسیاری از اعمال حیاتی

i-Nuclear Factor Kappa-light-chain-enhancer of Activated B Cells
ii-Silent Information Regulator-1
iii-Nicotine Adenine Dinucleotide (NAD)-dependent Deacetylases

بدن؛ مانند متابولیسم گلوکز و چربی، التهاب، مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده، فیبروز، کنترل همئوستاز، کنترل تولید رادیکال‌های آزاد، مقابله با استرس اکسیداتیو و تنظیم حساسیت به انسولین به عهده دارد. سیرتوئین-۱ با استیل‌زدایی بسیاری از پروتئین‌های هدف، در سلامت متابولیک نقش دارد و از سلول در برابر استرس‌های متابولیکی محافظت می‌کند و بنابراین به عنوان حسگر متابولیک شناخته می‌شود[۵،۶] سیرتوئین-۱با غیرفعال کردن NF-κB و کاهش التهاب با سندرم متابولیک مقابله می‌کند،[۵] زیرا SIRT-1/NF-kB یک مسیر عمده التهاب است.[۷] کاهش SIRT-1 در دیابت، در ارتباط با استیلاسیون NF-κB و تخریب بیوژنز میتوکندری و التهاب می‌تواند منجر به آپوپتوز کاردیومیوسیت‌ها و فیبروز شود[۷]و کاهش آن برای رسیدن به فنوتیپ کاردیومیوپاتی دیابتی کافی است.[۸]

مطالعات نشان داده‌اند که سبک زندگی کم‌تحرک از مهم‌ترین دلایل افزایش مرگ ومیر در بیماران مبتلا به دیابت است.[۵] تاثیرات مختلف فعالیت‌های ورزشی بر پروتئین‌های تنظیمی درگیر در کنترل گلوکز و بیوژنز میتوکندریایی و فعال کردن SIRT-1 ممکن است به بهبود راهکارهای پیشگیرانه و درمانی افراد مبتلا به دیابت کمک نماید و یک روش جدید برای پیشگیری و درمان دیابت باشد، همچنین در سال‌های اخیر، از تمرین ورزشی به عنوان یک راهبرد غیردارویی برای کنترل دیابت استفاده شده است. وانگ[i] و همکاران (۲۰۲۰) اذعان داشتند که تمرین ورزشی از طریق بهبود اختلال عملکرد میتوکندری و حفظ همئوستاز انرژی، عملکرد قلب را در مبتلایان به دیابت بهبود می‌بخشد.[۹] فعالیت ورزشی همچنین بیان SIRT-1 را افزایش می‌دهد.[۱۰] افزایش SIRT-1 بعد از تمرین هوازی و مقاومتی نیز گزارش شده است. تمرین هوازی باعث آرامش میوکارد و بهتر شدن عملکرد دیاستول می‌شود.[۱۱] تمرین مقاومتی نیز باعث بهبود ترکیب بدنی، قدرت عضلانی، بهبود پروفایل چربی، افزایش تراکم مواد معدنی استخوان می‌شود.[۱۲]

بر اساس نتایج تحقیقات، این سوال مطرح می‌شود که آیا تمرین هوازی و مقاومتی بر متغیرهای SIRT-1 و NF-κB در دیابت تاثیرگذار است و در صورت تاثیر، چه تفاوتی ایجاد می‌کند. بنابراین پژوهش حاضر در نظر دارد تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر عوامل التهابی و حسگر متابولیکی را در بافت قلب موش‌های صحرایی نر دیابتی بررسی و مقایسه نماید.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، کلیه ملاحظات اخلاقی، براساس بیانیه هلسینکی رعایت شده و شیوه‌نامه مطالعه کد اخلاق IR.SSRC.REC.1402.085 را از پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی دریافت نموده است.

موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار، جامعه آماری این پژوهش را تشکیل می‌دهند. بر اساس کد ۴۰۲ راهنمای اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی، که بر استفاده از حداقل تعداد حیوانات تاکید شده است،[۱۳] ۲۲ موش صحرایی سالم با میانگین سن ۸ تا ۱۲ هفته، وزن ۲۲±۱۷۹ گرم از مرکز پاستور خریداری و در حیوان‌خانه دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران تحت شرایط استاندارد نور (۱۲ ساعت چرخه روشنایی وتاریکی)، میانگین دما (۵±۲۲) و میانگین رطوبت (۵±۴۰) قرار گرفتند و دسترسی آزادانه به آب و غذا نگهداری شد. موش‌ها به صورت تصادفی به ۴ گروه سالم، شم دیابتی، دیابتی با تمرین هوازی و دیابتی با تمرین مقاومتی به شرح زیر تقسیم شدند:

۱. **گروه سالم**: ۴ موش صحرایی سالم که هیچ‌گونه تمرینی به آن‌ها داده نمی‌شود و فقط آب و غذا می‌خورند.
۲. **گروه دیابتی شم**: ۶ موش صحرایی دیابتی که فقط استرس تمرینی را درک می‌کنند و اثر دیابت را در طول مدت تحقیق نشان می‌دهند. گروه‌های آزمایشی با این گروه مقایسه شد تا تاثیر تمرین ورزشی بر دیابت مشخص گردد.
۳. **گروه دیابتی تمرین هوازی**: ۶ موش صحرایی - دیابتی که برنامه تمرین هوازی را انجام می‌دهند.
۴. **گروه دیابتی تمرین مقاومتی**: ۶ موش صحرایی دیابتی که برنامه تمرین مقاومتی را انجام می‌دهند.

**اندازه‌گیری وزن و قد**: وزن و قد موش‌ها در شروع پژوهش و در پایان تمرین اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی (BMI)[ii] بر اساس فرمول وزن (گرم) تقسیم بر مجذور قد (سانتی‌متر) محاسبه گردید.

i-Wang

ii-Body Mass Index

**نحوه القا دیابت**: غیرازگروه سالم، برای لقا دیابت، موش‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بودند و دسترسی آزادانه به آب داشتند و از آنجایی که استرپتوزوتوسین[i] در محیط اسیدی پایدار است، از محلول بافری سیترات ۰/۵ مولار با PH= ٤/٥ برای تزریق آن استفاده شد. ، مقدار ۵۰ میلی‌گرم STZ (سیگما-آلدریچ[ii]، امریکا) به ازای هر کیلوگرم از وزن موش به صورت یکباره و درون صفاقی تزریق شد.[۱٤،۱۵]

**نحوه اندازه‌گیری قندخون ناشتا (FBS)[iii]**: برای تایید ایجاد دیابت، ۷۲ ساعت بعد از تزریق STZ، یک قطره خون از انتهای دم موش‌ها گرفته شد و با استفاده از دستگاه گلوکومترآکیوچک اکتیو[iv] (آلمان) قندخون ناشتا ارزیابی شد. سطح گلوکز مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر برای لقا دیابت و هیپرگلایسمی ایجاد شده با تجویز استرپتوزوتوسین، معتبر در نظرگرفته شد.[۱٦،۱۷]

**آزمون اوج سرعت**[v]: آزمون فزاینده و وامانده ساز بدفورد[vi]برای سنجش اوج سرعت دویدن موش¬ها (Vpeak) ، عنوان عنوان متغیرتثبیت کننده، بلافاصله قبل از واماندگی استفاده شد. بدین‌منظور؛ موش‌ها هر یک در یک خط از نوارگردان قرار می‌گرفتند و آزمون با سرعت پنج متر در دقیقه برای زمان سه دقیقه برای مرحله اول آغاز می‌شد. در مراحل بعد که هر یک ۳ دقیقه بطول می‌انجامید، سرعت نوارگردان پنج متر در دقیقه افزایش می‌یافت. این افزایش تا جایی ادامه پیدا می‌کرد که موش‌ها به واماندگی برسند که علامت نشستن روی قسمت شوک الکتریکی نوارگردان بود. در این زمان، بدون خاموش کردن نوار گردان و با بازکردن به موقع درب محفظه دویدن، موش وامانده از نوارگردان خارج می‌گردید و سرعت دستگاه در لحظه واماندگی هر موش، به عنوان سرعت اوج یا Vpeak همان موش یادداشت می‌شد.[۱۸] Vpeak به عنوان متغیر تثبیت‌کننده در قبل از شروع تمرین ۱۵ متر بر دقیقه و بعد از پایان تمرین به ۳۷ متر بر دقیقه رسید که تفاوت معنی‌داری با قبل تمرین داشت (P=۰/۰۱٦).

**آزمون یک تکرار بیشینه[vii] (1RM)**: دراین آزمون۳۰ درصد وزن بدن موش به عنوان 1RMدر نظر گرفته شد و براساس آن وزنه به دم موش‌ها بسته می‌شد. اگر موش می‌توانست به راحتی از نرده‌بان بالا برود به وزن وزنه اضافه می‌شد (طبق مقالات ۳۰ گرم اضافه می‌شود) و این عمل تا زمانی ادامه پیدا می‌کرد که موش به واماندگی می‌رسید. علامت واماندگی در تمرین مقاومتی، لرزیدن شدید همراه با عقب‌عقب رفتن به سمت پایین نردبان و گاهی حتی سقوط موش بود. در این زمان موش را از روی نردبان مقاومتی برداشته و پس از جداکردن وزنه از دم، به داخل قفس منتقل می‌شد. وزن وزنه و وزن موش به عنوان یک تکرار بیشینه محاسبه گردید.[۱۹] 1RM به عنوان متغیر تثبیت‌کننده، قبل از شروع تمرین ۲۹۲ گرم بود و بعد از پایان تمرین به ٤۹۱ گرم رسید که تفاوت معنی‌داری با قبل تمرین داشت (P=۰/۰۳۷).

**برنامه تمرین هوازی**: نحوه انجام برنامه تمرین هوازی در جدول ۱ آمده است. تمرین هوازی، با شدت متوسط به مدت شش هفته و پنج روز در هفته اجرا شد. مرحله گرم کردن و سرد کردن به ترتیب هر کدام ۳ دقیقه بود و در تمام جلسات تمرینی شیب تردمیل صفر و بدون تغییر بود.[۱۵]

**جدول ۱- برنامه تمرین هوازی**

| هفته‌ها | هفته اول | هفته دوم | هفته سوم | هفته چهارم | هفته پنجم | هفته ششم |
|---|---|---|---|---|---|---|
| زمان (دقیقه) | ۱۰ | ۲۰ | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۳۰ |
| سرعت (متر بر دقیقه) | ۱۰ | ۱۰ | ۱۵ | ۱۵ | ۱۷-۱۸ | ۱۷-۱۸ |

**برنامه تمرین مقاومتی**

برنامه تمرین مقاومتی به مدت شش هفته و ۵ روز در هفته اجرا شد. در این برنامه ابتدا موش‌ها جهت گرم‌کردن دو بار از نردبان بالا رفته و سپس برنامه تمرین شروع می‌شد. در این برنامه در هر جلسه باید ۳ ست ٦ تایی از نردبان بالا می‌رفتند که استراحت بین هر دور یک دقیقه و استراحت بین هر ست ۳ دقیقه بود. در نهایت بعد از انجام تمرین، دو بار بدون وزنه جهت سردکردن از نردبان بالا می‌رفتند. در هر جلسه میزان وزنه‌ای که به دم موش‌ها بسته می‌شد، بر اساس درصدی از وزن بدن آن‌ها بود که در جدول ۲ شرح داده شده است.[۲۰]

**جدول ۲- برنامه تمرین مقاومتی (درصد وزنه متصل به دم)**

| جلسه | ست اول | ست دوم | ست سوم |
|---|---|---|---|
| ۱ | ۳۰ | ۳۰ | بدون وزنه |
| ۲ | ۵۰ | ۵۰ | بدون وزنه |
| ۳ | ۵۰ | ۵۰ | ۵۰ |
| ٤ | ۷۵ | ۷۵ | ۷۵ |
| ۵ | ۷۵ | ۷۵ | ۷۵ |

i-Streptozotocin
ii-Sigma-Alderich
iii-Fasting Blood Sugar
iv-Accu Chek Active
v-Peak Velocity
vi-Bedford
vii-1 Repetition Maximum Test

**نحوه نمونه‌برداری**

بیست و چهار ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، موش‌ها با تزریق درون صفاقی کتامین (۷۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند و بافت قلب استخراج و پس از توزین در نیتروژن مایع منجمد گردید و تا زمان بررسی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.[۱۵] میزان پروتئین SIRT-1 و NF-κB با روش وسترن بلات اندازه‌گیری شدند و میزان هر دو پروتئین بر مبنای کیلو دالتون گزارش گردید.

**سنجش میزان پروتئین SIRT-1 و NF-κB با روش وسترن بلات:**[۲۱،۲۲]

در استخراج پروتئین، ۱۰۰ میکرولیتر از محلول استخراج پروتئین پرو-پرپ[i] (اینترون بیوتکنولوژی[ii]، کشور کره) بر روی سلول‌ها ریخته و عمل لیز سلول‌ها را با کمک هموژنایزر بر روی یخ انجام شد. برای جلوگیری از اثر مخرب دما بر روی ساختار پروتئین‌ها، ظروف حاوی سلول‌ها در حین استخراج پروتئین‌ها بر روی کیسه یخ قرار داده می‌شدند. سپس طبق دستورالعمل محلول لیز سلولی، تعلیق سلولی به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی-گراد نگهداری شدند. عصاره به‌دست آمده با ۱۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ٤ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و محلول بالایی یک‌دست هموژن برداشت شد.

پروتئین موجود در محلول فوقانی با استفاده از کیتجش پروتئین (اینترون بیوتکنولوژی، کشور کره) [iii] و دستگاه طیف سنج نوری اسمارتسپک پلاس[iv] (بایورد[v]، آمریکا) اندازه‌گیری شد. برای انجام وسترن‌بلات در این مطالعه از دستگاه عمودی[vi] با یونیت‌های ژلی ۱۰×۱۰ سانتی‌متری و دستگاه مولد برق کانسورت EV202- شرکت سیگما استفاده شد.

برای تفکیک پروتئین‌ها بر اساس وزن مولکولی از الکتروفورز طولی بر روی ژل پلی آکریلامید استفاده شد. ابتدا ژل تحتانی یا جدا کننده با غلظت ۱۰ ٪ (آب مقطر، آکریلامید ۳۰٪، تریس بیس[vii] ۱/۵ مولار با pH=۸/۸، سدیم دودسیل سولفات (SDS)[viii] ۱۰٪، آمونیوم پرسولفات ۱۰٪ و TMED[ix] به ارتفاع تقریبی ۷ سانتی‌متر ریخته و بعد از سفت شدن با استفاده از ۲۵ میکرولیتر ایزوبوتانول سطح فوقانی ژل هموار شد. ژل فوقانی هم ترازکننده ۵٪ (آب مقطر، بیس-آکریلامید ۳۰٪، تریاس بیس ۱ مولار با pH=٦/٨، اس دی اس ۱۰٪، آمونیوم پرسولفات ۱۰٪ و TMED اضافه و قبل از سفت شدن شانه‌گذاری شد. بعد از سفت شدن، شانه‌ها خارج شده و سپس مجموعه نگهدارنده ژل در تانک حاوی ۱۲۰۰ میلی‌لیتر محلول الکتروفورز (۲۵ میلی‌مول تریاس بیس، ۱۹۰ میلی‌مول گلیسین، و ۰/۱٪ SDS با pH=۸) قرار گرفت. مقدار ۵۰ میکروگرم از محلول‌های پروتئینی که ۵ دقیقه در بافر (SDS٤٪، ۲- مرکاپتواتانول ۱۰٪، گلیسرول ۲۰٪، برومو‌فنول ۰/۰۰٤ ٪ و ۰/۱۲۵ مول بافر تریس هیدروکلریک[x]) جوشانده شده بود؛ با استفاده از سوزن هامیلتون به چاهک ها منتقل شد. در یکی از چاهک‌ها پروتئین شاخص[xi] بارگذاری شد و ابتدا با ولتاژ ۸۰ و سپس با ولتاژ ۱۸۰ الکتروفورز اجرا شد.

پروتئین‌های الکتروفورز شده در طول ستون عمودی ژل، به غشا پلی وینیلیدن فلوراید (PVDF) ۰/۲ میکرومتری (شرکت بایورد، امریکا) انتقال داده شدند. بعد از اتمام مرحله الکتروفورز، ژل خارج و ژل فوقانی هم‌ترازکننده جدا گردید. ژل به همراه غشاء PVDF بین اسفنج و کاغذهای فیلتری به صورت ساندویچی لایه‌گذاری و در نگهدارنده قرار گرفته و به تانک حاوی بافر انتقال (pH = ۳/۸، تریس بیس، ٤/١٤ گرم گلیسین و ۱۵۰ میلی‌لیتر متانول در ۱۰۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر) قرا داده شد. به مدت ۷۵ دقیقه جریان ۳۰۰ میلی‌آمپر برقرار گردید و سپس برای مشاهده بندهای پروتئین روی غشا، از رنگ‌آمیزی با محلول پونسه آ-اس[xii] ۷ (۰/۵ ٪ پودر پنسه آ-اِس، ۰/۸ ٪ درصد محلول اسید استیک) استفاده شد. پس از رنگ زدایی با محلول استیک اسید و به منظور جلوگیری از اتصال آنتی‌بادی‌های غیر اختصاصی، غشا PVDF به مدت یک ساعت در محلول تریس بافر سالین و پلی سوربات ۲۰ یک درصد توئین تی بی اس تی[xiii] و آلبومین سرم گاوی ۵ درصد (سیگما) قرار داده شد. غلظت مناسب آنتی‌بادی اولیه

i-PRO-PREP
ii-iNtRON Biotechnology
iii-iNtRON Biotechnology, Korea ( BCA)
iv-Smartspec Plus Bio-Rad
v-Biorad
vi-(Scie-Plas Ltd, UK) TV100
vii-Tris base

viii-Sodium Dodecyl Sulfate
ix-Tetramethylethylenediamine
x-Tris HCl
xi-Fermentas, USA( pre-stained)
xii-Ponceau S
xiii -TBST(Tween)

برحسب توصیه کارخانه سازنده تهیه و غشاها به مدت ۱ ساعت در دمای آزمایشگاه در آن قرار داده شدند. پس از آن سه مرحله شستشو با محلول تریس بافر سالین انجام و غشاها به مدت ۱ ساعت در دمای اتاق با غلظت مناسب از آنتی‌بادی‌های ثانویه متصل به پراکسیداز تیمار شدند. بندهای پروتینی پس از مواجه شدن غشا با محلول الکتروکمی لومینسانس[i] ظاهر و در نهایت توسط نرم‌افزار[ii] تحلیل شدند. مساحت زیر سطح منحنی برای هر مورد و شاهد بتااکتین محاسبه شده و شدت نسبی با تقسیم مساحت زیر سطح منحنی هر مورد به مساحت زیر سطح منحتی بتا اکتین به دست آمد. نتایج با گروه شاهد برای هر کدام از سلول‌ها مقایسه گردید.

**روش‌های آماری**

از میانگین و انحراف استاندارد برای گزارش توصیفی داده‌ها استفاده شد. پس از این‌که نرمال بودن داده‌ها با آزمون شاپیروویلک[iii] تأیید شد و با اجرای آزمون همگنی واریانس‌ها (لوین)[iv]، واریانس‌ها نیز همگن بود. برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت میانگین متغیرها از آزمون‌های t همبسته وآزمون تحلیل کوواریانس برای متغیرهای قند خون، آزمون یک تکرار بیشینه و آزمون Vpeak و تحلیل واریانس یک‌طرفه و تعقیبی شفه برای بررسی پروتئین‌های SIRT-1 و NF-κB استفاده گردید. اطلاعات مورد نیاز پس از جمع‌آوری، توسط نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش۲۲ و در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ تحلیل شدند.

## یافته‌ها

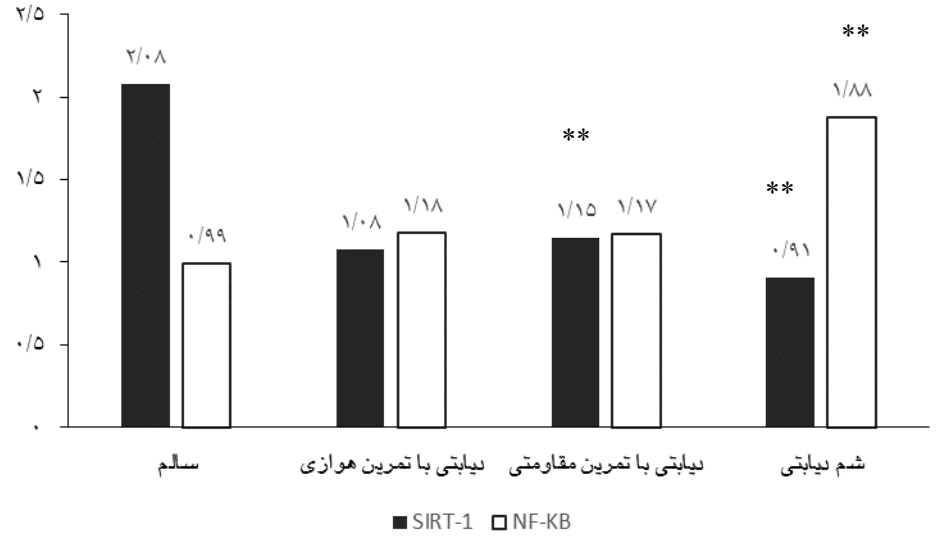
نتایج به صورت توصیفی و استنباطی بررسی شدند. در جدول ۳ میانگین و انحراف استاندارد نتایج توصیفی قد (سانتی‌متر)، وزن (گرم)، BMI (گرم بر سانتی‌متر مربع) و FBS (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) گروه‌ها درج شده است.

**جدول۳- میانگین و انحراف استاندارد نتایج توصیفی قد، وزن، BMI، FBS**

| گروه‌ها | قد (سانتی‌متر) | وزن (گرم) | BMI (گرم بر سانتی‌مترمربع) | FBS (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) |
|---|---|---|---|---|
| گروه سالم | | | | |
| قبل از تمرین | ۱۹±۱ | ۱۹۹±۶ | ۰/۵۵±۰/۰۴ | ۹۵±۱۲ |
| بعد از تمرین | ۲۱±۱ | ۲۶۴±۳۱ | ۰/۵۹±۰/۰۴ | ۱۰۲±۸ |
| گروه دیابتی با تمرین هوازی | | | | |
| قبل از تمرین | ۱۸/۳۳±۲ | ۱۶۹±۱۶/۸۲ | ۰/۵۰±۰/۰۶ | ۳۷۷±۱۳۱ |
| بعد از تمرین | ۱۶/۶۶±۲/۸۸ | ۱۴۱/۳۳±۶۵/۷۶ | ۰/۴۸±۰/۰۶ | ۲۴۹±۸۱ |
| گروه دیابتی با تمرین مقاومتی | | | | |
| قبل از تمرین | ۱۹/۶۶±۰/۵۷ | ۱۹۳±۲۸ | ۰/۴۹±۰/۰۴ | ۴۶۸±۷۰ |
| بعد از تمرین | ۱۷/۶۶±۲ | ۱۹۵±۵۸ | ۰/۶۱±۰/۰۵ | ۲۴۶±۸۳ |
| گروه دیابتی شم | | | | |
| قبل از تمرین | ۱۸/۳۳±۱/۳۶ | ۱۶۷±۲۰/۲۵ | ۰/۴۹±۰/۰۳ | ۴۰۹±۱۲۹ |
| بعد از تمرین | ۱۶/۸۳±۰/۹۸ | ۱۵۱/۵±۲۹/۶۵ | ۰/۵۳±۰/۰۹ | ۳۶۱±۵۹ |

میانگین قندخون ناشتا در پیش‌آزمون بین گروه‌ها یکسان نبود و تمرین ورزشی باعث تغییر در آن‌ها شده بود. نوع تمرین در کاهش قند خون تفاوتی نداشته است، به طوری که تمرین هوازی (P=۰/۰۳۶) و تمرین مقاومتی (P=۰/۰۴۰) هر دو کاهش معنی‌داری را نشان دادند. با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس زمانی که پیش آزمون حذف شد، تفاوت گروه‌ها معنی‌دار بود (P=۰/۰۴۱) و نشان داد که بین همه گروه‌ها با گروه شم تفاوت معنی‌داری وجود دارد و این نتیجه مشخص می‌کند که هر دو نوع تمرین تاثیر معنی‌داری داشته‌اند. به طوری‌که با گروه سالم معنی‌دار نبوده و نشان می‌دهد: قند خون در هر دو گروه تمرینی تا سطح قند خون گروه سالم، کاهش یافته است. با استفاده ازآزمون t همبسته اختلاف معنی‌داری بین پیش و پس آزمون گروه مقاومتی مشاهده شد که نشان‌دهنده تاثیر بیشتر تمرین مقاومتی در کاهش قند خون است (P=۰/۰۳۷، t=۵/۰۶۳).

i-Electrochemiluminescence
ii-Gel Analyseru
iii-Shapiro-Wilk Test
iv-Levens Test

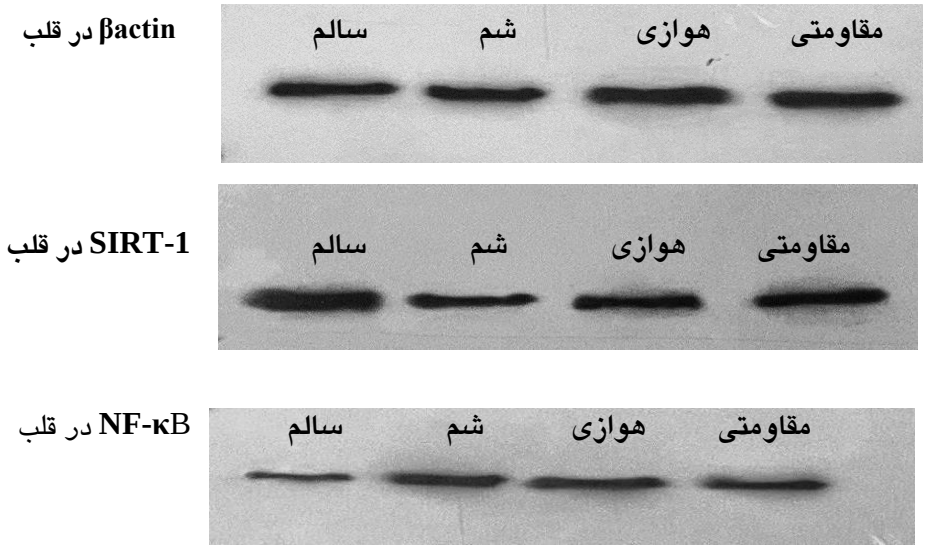



**نمودار۱- میانگین SIRT-1 و NF-κB در بافت قلب برحسب kDa**

همان‌طور که در نمودار ۱ نشان داده شده است: تاثیر تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر افزایش پروتئین SIRT-1 معنی‌دار نبود، به طوری‌که هر دو نوع تمرین با گروه شم تفاوت معنی‌داری نداشت، اما با گروه سالم تفاوت معنی‌دار بود ($P=۰/۰۰۱$).*

افزایش پروتئین NF-κB درگروه شم دیابتی نسبت به دیگر گروه‌ها معنی‌دار بود ($P\leq۰/۰۰۱$)**. NF-κB در هردو نوع تمرین هوازی و مقاومتی کاهش معنی‌داری داشت، به طوری که با گروه شم تفاوت معنی‌دار و با گروه سالم این تفاوت معنی‌دار نبود ($P\leq۰/۰۰۱$) **و نشان می‌دهد: دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی به میزان قابل ملاحظه‌ای پروتئین NF-κB را کاهش می‌دهد به طوری‌که با گروه سالم این مقدار یکسان می‌شود، و به همین دلیل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتایج وسترن بلات دو پروتئین در بافت قلب، در شکل ۱ نشان داده شده است. همان‌طور که در تصویر مشخص است: SIRT-1 در گروه سالم، بالاترین میزان را دارد و تمرین مقاومتی و هوازی، باعث افزایش میزان این پروتئین در بافت قلب شده‌اند که این افزایش معنی‌دار نبود. میانگین NF-κB در گروه سالم کمترین میزان و در گروه شم بالاترین میزان را دارد که تمرین مقاومتی و هوازی هر دو سبب کاهش آن شده‌اند.




**شکل ۱- تصویر وسترن بلات پروتئین SIRT-1 و NF-κB در بافت قلب**

## بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که کاهش عامل التهاب به دنبال تمرین مقاومتی و هوازی به لحظ آماریمعنی‌دار بود در حالیکه افزایش پروتئین حسگر متابولیکی معنی‌دار نبود. هیپرگلایسمی بر افزایش التهاب و دیگر عوارض دیابت تاثیر دارد و هر دو نوع تمرین باعث کاهش معنی‌دار قند خون شدند و کاهش بر اثر تمرین مقاومتی؛ بیشتر بود. نتایج این تحقیق و پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهد که تمرین ورزشی باعث کاهش قندخون می‌شود.

تمرین هوازی با سازوکار کاهش وزن می‌تواند با بهبود BMI و ترکیب بدن، با فعال‌سازی پروتئین AMPK منجر به افزایش حساسیت انسولینی گردد. این تمرین با کاهش تجمع تری‌گلیسرید درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب باعث افزایش عملکرد انسولین و متعاقب آن افزایش جذب گلوکز می‌شوند.[۲۳] از جمله سازوکارهای احتمالی تمرین هوازی با شدت متوسط، جلوگیری از استرس سلولی با به‌کارگیری مسیر انسولین و انتقال ناقل گلوکز GLUT-4، تولید و رهایش کلسیم درون سیتوزولی است.[۲۴]

بهبود کنترل قندخون در پاسخ به تمرین مقاومتی ممکن است تا حدی نتیجه افزایش ذخیره گلیکوژن عضلانی باشد.[۲۵]تمرین مقاومتی با انقباض‌های ایزومتریک، تاثیرات شبه انسولینی بر برداشت گلوکز در عضله اسکلتی دارد، افزایش توده عضلانی و افزایش ناحیه در دسترس گلوکز نیز درتمرین مقاومتی، روش موثری در بهبود حساسیت به انسولین است.[۲۶] این تمرین با کنترل وضعیت قند خون و جلوگیری از هیپرگلایسمی و افزایش متابولیسم پایه و کاهش هموگلوبین گلیکوزیله، کاهش قندخون ناشتا، کاهش بافت چربی و افزایش حساسیت انسولین می‌تواند یک مداخله موثر برای تاخیر یا جلوگیری از شروع دیابت باشد[۱۱] که در این تحقیق، تمرین مقاومتی بر مدیریت هیپرگلایسمی تاثیر بهتری داشت.

در تحقیق حاضر بر اثر تمرین مقاومتی و هوازی، حسگر متابولیکی (SIRT-1) در قلب افزایش معنی‌داری نداشت که با نتایج مارتن[i] و همکاران (۲۰۱۵) که پس از ۳ ماه تمرین روی تردمیل با ۷۰ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo2max) در موش‌های سالم علی‌رغم بهبود وضعیت متابولیکی، تاثیری بر سطح سرمی SIRT-1 نداشت، همسوست.[۲۷] نتیجه به دست آمده با نتایج مطالعه سمایی و همکاران ناهمسو است[۲۸] و دلیل مغایرت می‌تواند تفاوت در برنامه تمرینی و اندازه‌گیری بیان ژن SIRT-1، در برابر اندازه‌گیری سطح پروتئین، در تحقیق مذکور باشد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که محتوای پروتئین عضلانی SIRT-1 تا چند ماه بعد از تمرین افزایش نمی‌یابد و چندین مورد از مطالعات هم بیان داشتند که تمرین کمتر از یک ماه می‌تواند منجر به افزایش SIRT-1 شود. تغییرات پس از ترجمه نیز ممکن است سازگاری SIRT-1 عضله اسکلتی را با ورزش تنظیم کند. در مطالعه‌ای NAD، NAMPT و چگالی میتوکندری متعاقب فعالیت ورزشی افزایش داشت، اما افزایشی در محتوای پروتئین SIRT-1 عضله اسکلتی پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی وجود نداشت که نشان می‌دهد ممکن است سطوح NAD یا NAMPT، به جای محتوای پروتئین SIRT-1، به افزایش فعالیت SIRT-1 کمک کند. فعالیت SIRT-1 عضلات نسبت به محتوای پروتئین، می‌تواند در ارتباط با بیوژنز میتوکندری در طول فعالیت ورزشی باشد و ورزش با شدت بالا تاثیر نسبتاً کمی در افزایش بیان ژن SIRT-1 در عضله اسکلتی دارد.[۲۹]

در دیابت و بسیاری از بیماری‌ها که با کاهش SIRT-1 همراه هستند، فعالیت ورزشی می‌تواند باعث افزایش این پروتئین شود. SIRT-1 به شدت فعالیت ورزشی حساس است، زیرا به دنبال افزایش شدت تمرینی نسبت $NAD^+$/NADH سیتوزولی تغییر می‌کند و احتمال استرس انرژتیکی افزایش می‌یابد. از طرف دیگر، AMPK به عنوان حسگر استرس انرژی سلول، در فعال شدن SIRT-1 نقش دارد. در هنگام افزایش استرس انرژی و به دنبال تمرین شدید، بیان پروتئین AMPK افزایش بیشتری می‌یابد، از این‌رو شدت تمرین، عامل موثری است که از طریق استرس انرژی به افزایش SIRT-1 منجر می‌شود.[۳۰] در مطالعه حاضر شدت فعالیت هوازی متوسط بود که می‌تواند از دلایل عدم افزایش معنی‌دار SIRT-1 باشد.

در این تحقیق دیابت منجر به افزایش معنی‌دار پروتئین NF-κB بافت قلب موش‌های دیابتی شد، که ممکن است التهاب ناشی از دیابت باعث لقا مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده و کاردیومیوپاتی شود. انجام تمرین هوازی و مقاومتی منجر به کاهش پروتئین NF-κB بافت قلب موش‌های تمرین کرده نسبت به گروه شم دیابتی گردید، و به مقادیر گروه

i-Marton

شاهد سالم نزدیک‌تر بود که با نتایج تحقیق ابراهیمی و همکاران (۲۰۲۳) در کاهش بیان ژن NF-κB بر اثر تمرین تناوبی و تداومی همسو است. یک دوره تمرین هوازی باعث کاهش بیان و میزان فعالیت NF-κB در عضلات اسکلتی و بافت ریه موش‌های صحرایی دیابتی گردید.[۳۱]

رامی و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند: تمرین تناوبی با شدت بالا تاثیر معنی‌داری بر NF-κB موش‌های دیابتی ندارد[۳۲] که با تحقیق حاضر مغایرت دارد و احتمالا اختلاف در یافته‌ها به دلیل شدت تمرین است. از آن‌جایی‌که استرس اکسیداتیو تاثیر مستقیمی بر NF-κB دارد، احتمالا تمرین تناوبی با شدت بالا به علت مصرف اکسیژن بیش ازحد، منجر به تولید RNS و NADPH اکسیداز که مسئول افزایش ROS هستند شده، و در نتیجه باعث افزایش NF-κB گردید، زیرا NF-κB تحت تاثیر شدت بالای فعالیت افزایش می‌یابد.[۳۳] در تحقیق ون‌لیو[i] و همکاران (۲۰۱۸)، فعالیت ورزشی با شدت متوسط با توقف سیگنالینگ NF-kB آتروفی عضله در موش‌های دیابتی را کاهش داد[۳۴] که با نتایج تحقیق حاضر در تمرین هوازی با شدت متوسط و تمرین مقاومتی همسو است. به نظر می‌رسد کاهش مشاهده شده در پروتئین NF-κB مربوط به کاهشHMGB1، AGE ها و آنزیم NADPH اکسیداز به دنبال تمرین ورزشی باشد. مشخص شده است که تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی میزان فعالیت آنزیم NADPH اکسیداز در بافت قلبی موش‌های دیابتی و میزان AGE ها نیز در گردش خون موش‌های مسن کاهش می‌یابد. از طرفی کاهش پروتئین HMGB1 نیز به دنبال تمرین ورزشی مورد تایید قرار گرفته است. بررسی‌ها نشان می‌دهد HMGB1 و AGE ها با اتصال به گیرنده‌های خود از طریق مسیرهای مختلف باعث فعال‌سازی NF-κB در بافت‌های مختلف بیماران مبتلا به دیابت می‌شوند، همین‌طور، نقش NADPH اکسیداز ازطریق تولید گونه‌های اکسیژن فعال در ترشح و انتقال هسته‌ای NF-κB مشخص شده است. از این‌رو، به نظر می‌رسد کاهش موارد مذکور به دنبال تمرین ورزشی، در کاهش NF-κB تأثیرگذار باشند.[۳۱]

**نتیجه‌گیری**

نتایج این تحقیق نشان داد که اجرای تمرین مقاومتی؛ مانند تمرین هوازی، بر کاهش التهاب قلب، موثر است و تاثیر بهتری بر کاهش قند خون می‌گذارد. تاثیر هر دو نوع فعالیت ورزشی بر التهاب موثرتر از عامل متابولیک بود. بنابراین حذف یا کاهش علائم التهاب، با فعالیت ورزشی می‌تواند یک راهکار امیدوارکننده برای دیابت و بیماری‌های ناشی از التهاب باشد. از آن‌جایی‌که ۸۰ درصد از افراد مبتلا به دیابت دچار اضافه وزن و یا چاقی هستند و فعالیت هوازی برای این بیماران دشوار است،[۳۵] تمرین مقاومتی می‌تواند جایگزین مناسبی برای فعالیت هوازی و کاهش قند خون و التهاب ناشی از دیابت باشد.

**سپاس‌گزاری**: این مقاله منتج از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران می‌باشد و هیچگونه حامی مالی ندارد.

**تضاد منافع**: نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچگونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

i-Liu

## References

1. Zhang H, Zhang Y, Sheng S, Xing Y, Mou Z, Zhang Y, et al. Relationship between Physical Exercise and Cognitive Impairment among Older Adults with Type 2 Diabetes: Chain Mediating Roles of Sleep Quality and Depression. Psychol Res Behav Manag 2023; 817-28.
2. Abdulrasheed-Adeleke T, Lawal B, Ignatius Agwupuye E, Kuo Y, Mary Eni A, Faith Ekoh O, et al. Apigetrin-enriched Pulmeria alba extract prevents assault of STZ on pancreatic β-cells and neuronal oxidative stress with concomitant attenuation of tissue damage and suppression of inflammation in the brain of diabetic rats. Biomed Pharmacother 2023; 162: 2-14.
3. Crisafulli A, Pagliaro P, Roberto S, Cugusi L, Mercuro G, Lazou A, et al. Diabetic cardiomyopathy and ischemic heart disease: prevention and therapy by exercise and conditioning. Int J Mol Sci 2020; 21: 2896.
4. Lorenzo O, Picatoste B, Ares-Carrasco S, Ram´ırez E, Egido J, Tu˜n´on J. Potential Role of Nuclear Factor κB in Diabetic Cardiomyopathy. Mediators Inflamm 2011; 652097: 1-9.
5. Qi-Jun Wu, Tie-Ning Zhang, Huan-Huan Chen, Xue-Fei Yu, Jia-Le Lv1, Yu-Yang Liu1. The sirtuin family in health and disease. Signal Transduct Target Ther 2022; 7: 402.
6. Kanfi Y, Naiman S, Amir G, Peshti V, Zinman G, Nahum L, et al. The sirtuin SIRT6 regulates lifespan in male mice. Nature 2012; 483: 218-21.
7. Nourzad F, Shahidi F, Saleh pour M. The effect of aerobic and resistance training on insulin resistance index (HOMA-IR) and BCL-2/BAX ratio in apoptotic pathway in the heart tissue of male wistar diabetic rats. JSEP 2022; 15: 69-82. [Farsi]
8. Milani S, Pourheydar B, Daneshfar S, Chodari L. Decreased Cardiac NOX4 and SIRT-1 Protein Levels Contribute to Decreased Angiogenesis in the Heart of Diabetic Rats: Rescue Effects of IGF-1 and Exercise. Adv Pharm Bull 2023; 13: 202-9.
9. Wang S.Y, Zhu S, Wu J, Zhang M, Xu Y, Xu W, et al. Exercise enhances cardiac function by improving mito-

chondrial dysfunction and maintaining energy homoeostasis in the development of diabetic cardiomyopathy. JMol Med 2020; 98: 245-61.
10. Muller G. Microvesicles/exosomes as potential novel biomarkers of metabolic diseases. Diabetes Metab Syndr Obes 2012; 5: 247-82.
11. Fernandes Stoyell-Conti F, Claudia Irigoyen M, Sartori M, Aparecida Ribeiro A, dos Santos F, Freire Machi J, et al. Aerobic Training Is Better Than Resistance Training on Cardiac Function and Autonomic Modulation in Female ob/ob Mice. Front Physiol 2019; 10:1-10.
12. Qadir R, Nicholas F. Sculthorpe, Taylor Todd3, Elise C. Brown. Effectiveness of Resistance Training and Associated Program Characteristics in Patients at Risk for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. Sports Med Open 2021; 7: 2-15.
13. Mobasher M, Sasani P, Al-e-Davood S J, Aramesh K, Larijani B. Revision of the guideline for ethical use of animals. IJMEHM 2012; 5: 70-111.
14. Brian L. Furman. Streptozotocin-Induced Diabetic Modelsin Mice and Rats. Curr Protoc 2021; 1: 1-21.
15. Khajehlandi M, Bolboli L, Siahkuhian M, Rami M, Tabandeh M, Khoramipour K, et al. Endurance Training Regulates Expression of Some Angiogenesis-Related Genes in Cardiac Tissue of Experimentally Induced Diabetic Rats. Biomolecules 2021; 11: 1-9.
16. Khakdan S, Delfan M, Heydarpour Meymeh M, Kazerouni F, Ghaedi H, Shanaki M, et al. High-intensity interval training (HIIT) effectively enhances heart function via miR-195 dependent cardiomyopathy reduction in high-fat highfructose diet-induced diabetic rats. Arch Physiol Biochem 2018; 126: 250-7.
17. Sharma M, Chan Hor, Charlie A. Lavilla Jr, Mylene M. Uy, Froemming G Ruth, et al. Induction of a single dose of streptozotocin (50 mg) in rat model causes insulin resistance with type 2 diabetes mellitus. Fundam Clin Pharmacol 2023; 37:769–78.
18. Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, Oppliger RA, Gisolfi CV. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. J Appl Physio 1979; 47: 1278-83.
19. Molanouri Shamsi M, Hassan ZM, Mahdavi M, Gharakhanlou R, Azadmanesh K, Baghersad L, et al. Influence of Resistance Training on IL-15 mRNA Expression and the Protein Content in Slow and Fast Twitch Muscles of Diabetic Rats. IJEM 2012; 14: 185-92. [Farsi]
20. Kashef M, Salehpour M, Shahidi F, Nejatmand N Comparing the Effect of Six Weeks of Aerobic and Resistance Training on Expression miR-195 in Male Rats with Diabetic Cardiomyopathy. Med Sch 2023; 40: 1128-37. [Farsi]
21. Babaei H, Alibabrdel M, Asadian S, Siavashi V, Jabarpour M, Nassiri SM. Increased circulation mobilization of endothelial progenitor cells in preterm infants with retinopathy of prematurity. J Cell Biochem 2018; 119: 6575-83.
22. Jabarpour M, Siavashi V, Asadian S, Babaei H, Jafari SM, Nassiri SM. Hyperbilirubinemia-induced pro-angiogenic activity of infantile endothelial progenitor cells. Microvasc Res 2018; 118: 49-56.
23. Nikrooa H, Attarzadeh Hosseinia SR, Fathia M, Sardarb MA, Khazaeic M. The effect of aerobic, resistance, and combined training on PPAR-α, SIRT1 gene expression, and insulin resistance in high-fat diet-induced NAFLD male rats. J Physiology Behavior 2020; 227: 1-7.
24. Cunha VN, de Paula Lima M, Motta-Santos D, Pesquero JL, de Andrade RV, de Almeida JA, et al. Role of exercise intensity on GLUT4 content, aerobic fitness and fasting plasma glucose in type 2 diabetic mice. Cell Biochem Funct 2015; 33: 435-42.
25. Kirwan john P, Sacks J, Nieuwoudt S. The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes. Cleve Clin J Med 2017; 84: S15–S21.
26. Piri E, Afroundeh R, Ebrahimpour H, Nasri A. Investigation the Effect of Various Types of Exercise on Insulin Sensitivity in Patients with Type 2 Diabetes: A Review of Literature 2015-2022. Journal of Research in Sport Physiology 2023; 1: 1-15.[Fari]
27. Marton O, Koltai E, Takeda M, Koch LG, Britton SL, Davies KJ, et al. Mitochondrial biogenesis-associated factors underlie the magnitude of response to aerobic endurance training in rats. Pflugers Arch 2015; 467: 779-88.
28. Samaie SS, Ravasi AA, Choobineh S, Delfan M. The Effect of an Aerobic Exercise Course on the Genes Expression of Sirt-1 and PGC-1α in the Left Ventricle of Rats with Type 2 Diabetes. Sport Physiology and Management of Investigatin 2022; 14: 141-51.[Farsi]
29. Ciara Gallardo J, Kyle B. M, Gareth W. Davison. A systematic review and meta-analysis of the SIRT1 response to exercise. Nature 2023; 1-14.
30. Bakhtiyari A, Gaeini AA, Choobineh S, Kordi M, Hedayati M. The Effect of 12 Weeks High Intensity Interval Training and continues Training on Levels, PGC-1a and Sirt1, ERRa of Aged Rats. JAHSSP 2019; 5: 95-102. [Farsi]
31. Ebrahimi M, Asgharpour H, Rezaeeshirazi R, Farzanegi P. The effect of one period of regular exercise training and atorvastatin drug on the expression of NF-κB gene in heart tissue of diabetic rats. Journal of Physiology of Movement & Health 2023; 3: 38-48.[Farsi]
32. Rami M, Azimpour M, Khoramipour K. The effect of 8 weeks of high intensity interval training on the levels of Wnt and NF-κB proteins in the heart tissue of male wistar rats with type 2 diabetes. J Sport Exe Physiol 2022; 15: 19-30. [Farsi]
33. Wang L, Lavier J, Hua W, Wang Y, Gong L, Wei H, et al. High-intensity interval training and moderate-intensity continuous training attenuate oxidative damage and promote myokine response in the skeletal muscle of ApoE KO mice on high-fat diet. Antioxidants (Basel) 2021; 10: 992.
34. Liu, H. W, Chang, S. J. Moderate exercise suppresses NF-κB signaling and activates the SIRT1-AMPK-PGC1α Axis to attenuate muscle loss in diabetic db/db mice. Front Physiol 2018; 9: 1-9.
35. Yang Z, Catherine A. Scott, Chen Mao, Jinling Tang, Andrew J. Farmer. Resistance Exercise Versus Aerobic Exercise for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Sports Med 2014; 44: 487–99.

*Original Article*

# Compare the Effect of Aerobic and Resistance Training on Inflammatory and Metabolic Sensor of Heart Tissue of Male Diabetic Rats

Kashef M, Salehpour M, Eskandari Shahrabi A, Atashgahian R

Sports Physiology Department, Faculty of Sports Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran. I.R.Iran.

email: Kashef@sru.ac.ir

**Received**: 30/06/2024 **Accepted**: 05/10/2024

**Abstract**

**Introduction: Cardiomyopathy is one of the complications of diabetes that increases the risk of death in patients. The present study aimed to compare the effect of aerobic and resistance training on the inflammatory and metabolic sensors of heart tissue in male diabetic rats. Materials and Methods: Twenty-two male rats with weight (179±22) gr were divided into four groups: healthy, diabetic sham, diabetic with aerobic training, and diabetic with resistance training. Moderate-intensity aerobic training by running on a treadmill and resistance training by climbing a ladder with certain weights were performed 6 weeks and 5 days a week. The amount of SIRT-1 and NF-κB protein was measured by the western blot method, and the ANOVA, Paired-Sample T-test, and covariance analysis statistical methods were used at the P≤0.05 level. Results: Reduction of blood sugar in the diabetic group with aerobic training from (377±131) to (249±81) mg/dL (P=0.036) and resistance training from (468±70) to (246±83) mg/dL was significant (P=0.040), and the effect of resistance training was greater (P=0.037). NF-κB protein had a significant decrease in aerobic training (1.18±0.007) and resistance training (1.17±0.04) compared to the diabetic sham group (1.88±0.09), (P≤0.001). The effect of both types of training on SIRT-1 protein was not significant. Conclusion: Resistance training, like aerobic training, has a similar effect on reducing inflammation in the heart and has a better effect on reducing blood sugar. The effect of both types of physical activities on inflammation was more effective than the metabolic factor. Resistance training can be a suitable alternative to aerobic training to reduce blood sugar and inflammation caused by diabetes.**

**Keywords**: Diabetes, Aerobic exercise, Resistance exercise, Inflammation, Metabolic sensor