Original Article

The effect of endurance training and berberine chloride consumption on antioxidant enzymes in diabetic male Wistar rats heart tissue

Farhadfar E[1], Behpour N[2*], Azarbaaeijani MA[3], Moradi A[4]

1- Department of Physical Education, Boroujerd Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, I.R. Iran.
2- Department of Physical Education, Razi University, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kermanshah, I.R. Iran.
3- Department of Physical Education, Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, I.R. Iran.
4- Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, I.R. Iran.

Received: 2019/03/11 | Accepted: 2019/11/18

Abstract:

Background: Oxidative stress is involved in the pathogenesis of many diseases. Oxidative stress and antioxidant imbalance play a major role in the outbreak and development of diseases. This study aimed to investigate the effect of four weeks of endurance training and consumption of berberine chloride on cardiac tissue antioxidant enzymes in diabetic male Wistar rats.

Materials and Methods: In this experimental study, 40 adult male Wistar rats weighing approximately 200-250 g were randomly divided into 5 groups including healthy control group (without STZ injection, medication and exercise), diabetic control group (with STZ injection) , Diabetic Experimental Group+ Physical Exercise, Diabetic Experimental Group+ Berberine Intake (50 mg/kg), Diabetic Experimental Group+Physical Exercise+Berberine Intake. 24 hours after the last exercise session, the animals were isolated by intraperitoneal injection of ketamine anesthetic and heart tissue to measure the changes of the enzyme superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase. Paired t-test and ANOVA were used to analyze the data using SPSS software (version 22) and at level α=0.05.

Results: The results showed that there was a significant difference in the level of CAT, SOD and GPX activity in the diabetic group after the use of berburn supplementation and endurance training (P=0.001). Results showed that there was a significant difference between the amount of exercise effect in the diabetic+training+berberine group with diabetic+training group and diabetic+berbine group.

Conclusion: The results of this study showed that endurance training can have a significant and effective effect on the activity of anti oxidant enzymes in the heart tissue of diabetic rats.

Keywords: Diabetes mellitus, Superoxide dismutase, Catalase, Glutathione peroxidase, Berberine chloride

***Corresponding Author:**
Email: n_behpoor@yahoo.com
Tel: 0098 912 257 9849
Fax: 0098 912 327 1873

Conflict of Interests: ***No***

Please cite this article as: Farhadfar E, Behpour N, Azarbaaeijani MA, Moradi A. The effect of endurance training and berberine chloride consumption on antioxidant enzymes in diabetic male wistar rats heart tissue. ***Feyz*** 2020; 23(6): 627-36.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

اثر تمرین استقامتی همراه با مصرف بربرین کلراید بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب رت‌های نر ویستار دیابتی

الهام فرهادفر [۱]، ناصر بهپور [۲*]، محمّدعلی آذربایجانی [۳]، علی مرادی [۴]

خلاصه:

سابقه و هدف: استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها دخالت دارد. شرایط استرس اکسیداتیو و عدم تعادل آنتی‌اکسیدان نقش عمده‌ای در بروز و توسعه بیماری‌ها دارد. بنابراین هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر چهار هفته تمرین استقامتی و مصرف بربرین کلراید بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب رت‌های نر ویستار دیابتی بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی، تعداد ۴۰ سر رت نر بالغ از نژاد ویستار با میانگین وزنی حدود ۲۵۰-۲۰۰ گرم به‌صورت تصادفی در ۵ گروه شامل گروه کنترل سالم (بدون تزریق STZ، دارو و تمرین)، گروه کنترل دیابتی (با تزریق STZ)، گروه تجربی دیابتی+تمرین بدنی، گروه تجربی دیابتی+مصرف بربرین (۵۰ mg/kg)، گروه تجربی دیابتی+تمرین بدنی+ مصرف بربرین قرار گرفتند. ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، حیوانات بااستفاده از تزریق درون‌صفاقی کتامین بیهوش شدند و بافت قلب جهت سنجش تغییرات آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز جدا شد. از آزمون تی زوجی و آزمون تحلیل واریانس به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها بااستفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۲) و در سطح α=۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج: نتایج نشان داد که پس از مصرف مکمل بربرین و تمرین استقامتی در گروه دیابتی، تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه کنترل در میزان فعالیت‌های آنزیم CAT، SOD و GPX مشاهده شد (P=۰/۰۰۱). در مقایسه بین‌گروهی نتایج نشان داد که بین میزان اثر تمرین در گروه دیابتی+تمرین+بربرین با گروه دیابتی+تمرین و گروه دیابتی+بربرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

نتیجه‌گیری: تمرین استقامتی می‌تواند بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب در رت‌های دیابتی تأثیر معنی‌دار و مؤثر داشته باشد.

واژگان کلیدی: دیابت شیرین، سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز، بربرین کلراید

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیست و سوم، شماره ۶، بهمن و اسفند ۹۸، صفحات ۶۳۶-۶۲۷

مقدمه

چندین دهه است که گونه‌های واکنشی اکسیژن (Reactive Oxygen Species) به‌عنوان عامل مخرب و آسیب‌رسان به سلول‌ها و بافت‌ها شناخته شده‌است [۱]. مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که ROS با بیماری‌هایی مثل: دیابت، سرطان، بیماری‌های قلبی–عروقی، نفروپاتی دیابتی و حتی با فرآیندهایی نظیر پیری و ناباروری نیز ارتباط دارد [۴-۲].

۱. گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۲. گروه تربیت بدنی، دانشگاه رازی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، کرمانشاه، ایران

۳. گروه تربیت بدنی، واحد تهران مرکز، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۴. گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران

* **نشانی نویسنده مسؤول:**

کرمانشاه، دانشگاه رازی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۰۹۱۲۳۲۷۱۸۷۳ **دورنویس:** ۰۸۳۳۴۲۷۴۵۸۵

پست الکترونیک: n_behpoor@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۲۰ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۱۳۹۸/۸/۲۷

باتوجه به این‌که ۵-۲ درصد از اکسیژن مصرف‌شده، صرف تولید ROS می‌شود، افزایش فعالیت متابولیکی قلب طی ورزش، شرایط را جهت افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر در میتوکندری‌ها فراهم می‌کند و می‌تواند به از بین رفتن تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سمیت‌زدایی آن‌ها توسط عوامل آنتی‌اکسیدانی و بروز فشار اکسایشی منجر شود [۳]. فشار اکسایشی می‌تواند ازطریق افزایش پراکسیداسیون لیپیدها، پروتئین‌ها و نیز فعال‌کردن مسیرهایی که به آپوپتوزیس ختم می‌شوند، باعث آسیب بافتی و توسعه مقاومت به انسولین شود [۴]. یکی از سیستم‌های دفاعی در برابر آسیب‌های بافت قلبی ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنشی، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان شامل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز می‌باشد. این آنزیم‌ها نقش مهمّی در بهبود فرآیندهای بیماری و پیشگیری از آسیب اکسایشی توسط رادیکال‌های آزاد دارند [۵]. با در نظر گرفتن افزایش دانش بشری در مورد تنوع این بیماری، نیاز برای یافتن عوامل یا ترکیبات مؤثر با حداقل عوارض جانبی در درمان دیابت و اختلالات ناشی از آن به‌شدت احساس می‌شود [۶]. از سویی، اجرای فعالیت هوازی و افزایش مصرف اکسیژن به دنبال آن، باعث پراکندگی مولکول‌ها و گونه‌های مختلف اکسیژن در بدن

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

می‌شود. تولید گونه‌های اکسیژن فعال، سبب بروز استرس اکسایشی شده، با ایجاد اختلال در موازنه‌ی اکسیدانت‌ها و آنتی‌اکسیدانت‌ها، اثرات مخربی را در سلول‌ها به وجود می‌آورد و این در حالی است که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT=Catalase) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX=Glutathione Peroxidase) به‌عنوان عوامل مداخله‌گر، برای جلوگیری از بروز واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد، وارد عمل شده، در تعدیل فشار اکسایشی نقش مؤثری ایفا می‌کنند. اگرچه، فعالیت‌های هوازی از یک‌سو با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند، اما از طرف دیگر با القای آنزیم‌های ضدّ اکسایشی، سبب کاهش رادیکال‌های آزاد نیز می‌شوند [۴]. به همین دلیل امروزه بحث‌های بسیاری در رابطه با این موضوع وجود دارد. برخی پژوهش‌ها این‌گونه نشان داده‌اند که تمرینات کوتاه‌مدت شدید ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام را کاهش می‌دهند [۶،۵]. در عین حال مطالعات دیگر نشان داده‌اند که تمرین استقامتی و سازگاری با تمرینات سبک و هوازی، باعث کاهش معنی‌داری در فشار اکسایشی عضلات اسکلتی می‌شود و میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند CAT و GPX را بالا می‌برد [۸،۷]. پراکسیداسیون لیپید منجر به تولید آلدئیدهای سمی می‌شود که یکی از سمی‌ترین آن‌ها، مالون‌دی‌آلدئید (MDA=Malondyaldehyde) است. مالون‌دی‌آلدئید ترکیبی بی‌رنگ و محصول نهایی حاصل از تجزیه پراکسید چربی است که در حال حاضر به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در نظر گرفته می‌شود. از این‌رو می‌توان با اندازه‌گیری میزان MDA به مقدار آسیب لیپیدهای سلولی در برابر اکسیداسیون پی برد [۹]. به طور سنتی، در طول تاریخ از گیاهان متفاوتی برای کاهش قند خون و بهبود اثرات دیابت، استفاده شده است. چندین نوع داروی کاهش‌دهنده گلوکز وجود دارد که از طریق مکانیزم‌های مختلف، اثرات ضدّدیابتی خود را اعمال می‌کند [۷]. یکی از آن‌ها میوه زرشک است که از ریشه و پوست ساقه آن آلکالوئیدهای گوناگونی به‌دست آمده است که مهم‌ترین آن‌ها بربرین می‌باشد [۵]. بربرین (Berberine) یک آلکالوئید ایزوکوئینولین (Isoquinoline alkaloid) است که به‌عنوان جزء فعال ضدّ دیابتی در گیاه زرشک شناخته شده است [۷]. براساس مطالعاتی که بر روی عصاره و ریشه زرشک و عمده‌ترین آلکالوئید آن یعنی بربرین صورت گرفته است، خواصی مانند آنتی‌اکسیدانی، اثر ضدّالتهاب و درد، کاهنده فشارخون، هیپوگلیسیمی و پایین آورنده چربی، تنظیم کلسترول خون، بهبود عملکرد قلب و عروق، بهبود عملکرد کبد، تنظیم قند خون، کاهش وزن، ضدّ سرطان و ضدّ میکروب، گزارش شده است [۹،۸]. همچنین نشان داده شده است که بربرین قند خون را کاهش و حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد و باعث کاهش وزن و انسولین ناشتا در جوندگان دیابتی نوع ۲ ژنتیکی و تغذیه‌ای می‌شود. در موش‌هایی که با دوز کم STZ و رژیم غذایی پرچرب دیابتی شده‌اند، استفاده از بربرین به طور چشمگیری گلوکز ناشتای خون را کاهش می‌دهد و تحمل انسولینی را بهبود می‌بخشد [۹]. اشرف و همکاران اثر پیشگیرانه‌ی عصاره آبی ریشه زرشک بر میزان گلوکز، انسولین و چربی‌های سرم در موش‌های صحرایی دیابتی را بررسی کردند و نشان دادند که مصرف ریشه زرشک قبل از ایجاد دیابت منجر به بهبودی بیشتر در سطوح گلوکز خون، انسولین و چربی‌های سرم نسبت به گروهی می‌شود که پس از ایجاد دیابت، ریشه زرشک دریافت می‌کردند. بنابراین، ریشه زرشک می‌تواند هر دو نقش پیشگیری‌کننده و درمانی را در برابر عوارض دیابت ایفا نماید [۱۰]. طبق یافت‌های پژوهش مقدم و همکاران هشت هفته پس از القای دیابت، افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و افزایش سطح نیتریت در هیپوکامپ موش‌های دیابتی، نسبت به گروه کنترل نشان داده شد. همچنین تجویز طولانی‌مدت بربرین به مقدار روزانه ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن سبب بهبودی استرس اکسیداتیو در مغز موش‌های دیابتی شد. بنابراین بیان کردند که درمان با بربرین به‌طور معنی‌داری منجر به کاهش استرس اکسیداتیو در هیپوکامپ موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با استرپتوزوتوسین شد [۱۱]. Bizheh و همکاران نشان دادند مصرف عصاره‌ی زرشک به همراه تمرین هوازی تأثیرات بیشتری بر بهبود شاخص‌های گلایسمیک بیماران دیابت نوع ۲ دارد [۱۲]. Singh و همکاران اعلام کردند که درمان موش‌هایی که فشارخون و بی‌نظمی ضربان قلب داشتند با بربرین باعث افزایش فعالیت سرم SOD شد، در حالی‌که محتوای MDA نسبت به گروه دیابتی کاهش یافت [۱۳]. Ciceroو همکاران (۲۰۱۶) بیان کردند که در درمان موش‌های دیابتی با بربرین در بیان SOD افزایش معنی‌داری مشاهده شد [۱۴]. از سوی دیگر، از جمله راه-کارهای مهم و غیردارویی محققان و متخصصان برای ارتقای سلامت افراد دیابتی، اجرای تمرینات ورزشی منظم است که نقش درمانی مؤثری دارد، اما رابطه تمرین استقامتی و مصرف بربرین کلراید بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی تاکنون به وضوح مشخص نشده است. در طی سالیان اخیر، تمرین بدنی به‌طور ویژه به خاطر تأثیرات مثبت در افراد دیابتی مورد استفاده قرار گرفته است و نقش محافظتی رو به افزایشی از طریق تغییر مطلوب در ترکیب بدن و کنترل قند، فشارخون و مقاومت انسولینی داشته است.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

محمّدزاده و همکاران دریافتند که تداخل ورزشی و تداخل دارویی به‌خصوص داروهای گیاهی، از جمله رویکردهای بهبود وضعیت افراد دیابتی تلقی می‌شود [۱۵]. با این وجود گزارش کردند اگرچه ورزش حاد و شدید منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود اما ورزش منظم و متوسط از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی منجر به کاهش استرس اکسیداتیو و کاهش عوارض دیابت خواهد شد [۱۶]. نشان داده شده که ممکن است تمرین استقامتی، بافت قلبی حیوانات دیابتی‌شده را به علت کاهش فعالیت GPx و افزایش سطوح MDA بیشتر در معرض استرس اکسایشی قرار دهد [۱۸،۱۷]. همچنین تمرینات ورزشی سبب افزایش استرس اکسیداتیو شده، همزمان با آن فعالیت آنتی‌اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز نیز افزایش یافته که کاهش میزان پراکسیداسیون لیپیدی غشا را به دنبال دارد و احتمالاً تمرینات ورزشی، افراد را در مقابل استرس اکسیداتیوها مقاوم‌تر می‌سازد [۲۳-۱۹]. مجد و همکاران نتیجه گرفتند که به‌طور معنی‌دار سطوح مالون‌دی‌آلدئید، کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز نزدیک به نرمال تغییر یافتند و بیان داشتند عصاره زرشک، احتمالاً از طریق تعدیل آنزیم‌های سم‌زدایی‌کننده و فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی و زباله‌روبی رادیکال‌های آزاد سبب حفاظت کبدی می‌شود [۱۷]. از این‌رو پژوهش‌های زیادی لازم است تا تغییرات در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به همراه مصرف بربرین کلراید را طی تمرینات استقامتی مشخص نماید. با این وجود از آن‌جایی که خصوصیت اصلی ROS در رابطه با سلامتی این است که این مواد می‌توانند به ترکیبات داخل سلولی و خارج سلولی حمله کنند و از این طریق به اعمال سلولی آسیب برسانند؛ بنابراین تولید و فعالیت این رادیکال‌ها در بدن باید مورد کنترل قرار گیرد. علی‌رغم این‌که مطالعات اندکی در زمینه تأثیر برنامه‌های گوناگون ورزشی با مدت‌ها و شدت‌های مختلف بر روی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی صورت گرفته، اما در خصوص تأثیر تمرینات ورزشی استقامتی همراه با مصرف بربرین‌کلراید، تحقیقی یافت نشد که به مطالعه همزمان آن‌ها بر روی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بپردازد. بنابراین در مطالعه حاضر تأثیر تمرین استقامتی همراه با مصرف بربرین کلراید بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب رت‌های نر ویستار دیابتی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در مطالعه تجربی حاضر، تعداد ۴۰ سر رت نر بالغ از نژاد ویستار با میانگین وزنی حدود ۲۵۰-۲۰۰ گرم از انستیتوی پاستور تهران تهیه شد. کلیه ملاحظات اخلاقی و پروتکل‌های کار روی حیوانات آزمایشگاهی مورد تأیید کمیته اخلاق در پژوهش در پژوهشکده تحقیقات پردیس دانشگاه علوم پزشکی بین‌الملل یزد انجام شد. پس از انتقال موش‌ها به محیط آزمایشگاه، به‌صورت گروه‌های ۸ سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۱±۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی (۳±۴۰ درصد) و چرخه تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته نگهداری شدند. طی دوره پژوهش، حیوانات به‌صورت آزاد به آب و غذای مورد نیازشان (شامل پروتئین ۲۳ درصد، چربی خام ۴/۵- ۳/۵ درصد، فیبر خام ۴/۵- ۴ درصد و به اندازه کافی از مواد معدنی و ویتامین‌ها ساخت شرکت بهپرور، ایران) دسترسی داشتند. از بین این رت‌ها به‌صورت تصادفی تعداد ۸ سر رت جدا و به‌عنوان گروه کنترل سالم و بدون تزریق STZ (C) قرار داده شدند. در این گروه حجمی معادل با STZ تزریقی در گروه‌های تجربی، محلول نرمال‌سالین تزریق شد. تعداد رت‌های باقیمانده جهت القای دیابت با استرپتوزوتوسین مورد استفاده قرار گرفت. بدین‌ترتیب که ۱۲ ساعت پیش از تزریق، حیوانات مورد آزمایش در وضعیت گرسنگی قرار گرفتند. پس از آن مقدار ۶۰ mg/kg داروی استرپتوزوتوسین حل‌شده در بافر سیترات سدیم (۱۰۰mM) با PH=۴/۵، به‌صورت تک‌مرحله‌ای و داخل صفاقی تزریق شد. پس از ۴۸ ساعت تزریق و ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه، غلظت گلوکز خون به وسیله دستگاه گلوکومتر ۰۱ ساخت ژاپن اندازه‌گیری شد، تا از دیابتی شدن آن‌ها اطمینان حاصل شود. پس از ۴۸ ساعت تزریق و ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه، سطوح گلوکز ناشتا جهت تأیید دیابت اندازه‌گیری و نمونه خونی از دم حیوان گرفته و گلوکز خون با استفاده از گلوکومتر اندازه‌گیری شد. حیواناتی که گلوکز خون آن‌ها بالاتر از ۱۴ mmol/l بود به‌عنوان موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با استرپتوزوتوسین در نظر گرفته شدند. سپس این حیوانات به‌صورت تصادفی در گروه‌هایی به شرح زیر قرار داده شدند: گروه کنترل سالم (بدون تزریق STZ، دارو و تمرین)، گروه کنترل دیابتی (با تزریق STZ)، گروه تجربی دیابتی+تمرین بدنی، گروه تجربی دیابتی+مصرف بربرین (۵۰ mg/kg)، گروه تجربی دیابتی+تمرین بدنی+ مصرف بربرین. داروهای به کار رفته در این آزمایش (بربرین هیدروکلراید و استرپتوزوتوسین) از شرکت سیگما خریداری شدند. پروتکل تمرینی برگرفته از برنامه تمرینی Chae و همکاران بود [۱۸]. در طول مدت دو هفته سازگاری با محیط، رت‌ها راه رفتن بر روی تردمیل ۱۲ کاناله را با سرعت پایین [۵m/min- ۴] آموختند. برنامه فعالیت‌بدنی استقامتی (چهار هفته) با افزایش تدریجی سرعت و زمان آغاز شد، به‌طوری‌که در هفته اوّل با سرعت ۱۰ m/min به‌مدت زمان ۱۰ دقیقه، در هفته دوم با

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

سرعت m/min ۱۰ و به‌مدت زمان ۲۰ دقیقه، در هفته سوم با سرعت m/min ۱۵-۱۴ به‌مدت زمان ۲۰ دقیقه، در هفته چهارم با سرعت m/min ۱۵-۱۴ به‌مدت زمان ۳۰ دقیقه فعالیت‌بدنی انجام شد. فعالیت بدنی به‌مدت ۵ روز در هفته و در ابتدای هر جلسه تمرین، سه دقیقه گرم‌کردن و سردکردن با سرعت m/min ۵-۴ انجام شد. در طول دویدن روی نوارگردان از شوک الکتریکی برای تحریک رت‌ها به دویدن، استفاده نشد تا کمترین میزان استرس را در طول تمرین داشته باشند. در انتهای تمرینات هر گروه، به‌منظور پرهیز از تأثیرات حادّ یک جلسه‌ی فعالیت ورزشی، خون‌گیری و سپس کشتن و خارج نمودن بافت آن‌ها جهت آزمایشات بعدی، ۴۸ ساعت بعد از پایان آخرین جلسه‌ی تمرین و ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه انجام گرفت. نحوه کشته‌شدن و بافت‌برداری بدین شکل بود که ابتدا رت‌ها با استفاده از تزریق کتامین و زایلازین بیهوش و کشته شدند. سپس بافت قلب موش‌ها به‌سرعت خارج و قسمتی از آن در سالین بسیار سرد شستشو و هموژنات ۱۰ درصد در ۱/۱۵ درصد [w/v] کلرورپتاسیم تهیه شد. هموژنات با سرعت ۷۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد و محلول شناور جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) مورد استفاده قرار گرفت. برای سنجش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD, CAT, GPx از کیت شرکت ZelliBio ساخت کشور آلمان استفاده و کلیه‌ی آزمایشات فوق، در آزمایشگاه پردیس علوم پزشکی مرکز بین‌الملل یزد انجام شد. در پایان چهار هفته از هر گروه تعداد ۵ رت قربانی شد و نمونه‌های بافتی بلافاصله در دمای ۶۰- درجه سانتی‌گراد فریز شدند. در پایان چهار هفته تمرین، تست‌های لازم انجام و نتایج به‌دست‌آمده با هم مقایسه شدند و بهترین مدل تمرین+دوز بربرین ارائه شد. جهت بررسی فاکتورهای مورد نظر، بافت بطن چپ در مایع مخصوص هموژنیزه و پس از سانتریفیوژ، محلول آماده شد. در پایان هر هفته برای بررسی تغییرات ظاهری رت‌ها، وزن، شاخص توده بدن، دور شکم به دور قفسه سینه (مقیاس D) هر هفته و VO2max هر دو هفته یک‌بار در تمام گروه‌ها نیز اندازه‌گیری شد. فعالیت سوپراکسید دیسموتاز توسط روش نیشیکیمی (Nishikimi) مورد سنجش قرار گرفت و توسط روش کاکار نیز تعدیل شد [۲۵،۲۴]. هر واحد از فعالیت سوپراکسید دیسموتاز به‌صورت غلظت آنزیم مورد نیاز برای ممانعت از تولید رنگ تا ۵۰ درصد در یک دقیقه، تحت شرایط مطالعه، تعیین شد. فعالیت کاتاز توسط روش کلایبورن و بر اساس تجزیه پراکسید هیدروژن در ۲۴۰nm به شکل «فعالیت کاتالاز در دقیقه» محاسبه شد. فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز با استفاده از روش روتروک و همکاران مورد سنجش قرار گرفت و به صورت میکرومول گلوتاتیون اکسید/ دقیقه/ میلی‌گرم پروتئین بیان شد. برای تعیین غلظت پروتئین از روش برادفورد استفاده شد. حجم مناسبی از عصاره بافتی را به حجم یک میلی‌لیتر رسانده، سه میلی‌لیتر از محلول برادفورد به آن اضافه و به مدت ده دقیقه انکوبه شد. سپس در طول موج ۵۹۵ نانومتر جذب قرائت شد. غلظت پروتئین با رسم استاندارد و با استفاده از محلول mg/ml ۱ آلبومین سرم گاو) (BSA) محاسبه شد [۲۵،۱۶]. برای بررسی میزان تغییرات درون-گروهی گروه‌های تحقیق از آزمون تی زوجی استفاده شد. همچنین از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) به‌منظور بررسی میزان تغییرات بین‌گروهی استفاده شد و در صورت مشاهده‌ی تفاوت معنادار بین گروه‌ها، از آزمون تعقیبی توکی (Tukey) جهت مقایسه‌ی دو به دوی میانگین گروه‌ها استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۲ و $P\leq$۰/۰۵ به‌عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج آماری (جدول شماره ۱) نشان داد وزن موش‌های گروه دیابتی کنترل کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت ($P\leq$۰/۰۵). تأثیر تمرین استقامتی و مصرف بربرین کلراید بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب در رت‌های نر ویستار دیابتی در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. علاوه بر این پس از تزریق STZ درمان با بربرین سبب افزایش معنی‌دار وزن بدن در موش‌های دیابتی تحت درمان شد ($P=$۰/۰۲۱). نتایج آزمون آنوا نشان داد که بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری در مقادیر میانگین‌های SOD، CAT و GPx وجود دارد (جدول شماره ۲). بنابراین برای مقایسه دو به دوی گروه‌های مطالعه از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که بین گروه کنترل سالم با سایر گروه‌های مطالعه در میزان فعالیت آنزیم CAT، SOD و GPx تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=$۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که بین گروه تجربی دیابتی+تمرین+بربرین با گروه کنترل دیابتی، گروه دیابتی+بربرین، گروه دیابتی+تمرین تفاوت معنی‌داری در میزان فعالیت‌های آنزیم CAT، SOD و GPx وجود دارد. همچنین بین دو گروه دیابتی+بربرین و گروه دیابتی+تمرین تفاوتی معنی‌دار در هیچ‌کدام از متغیرهای وابسته مشاهده نشد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

جدول شماره ۱- میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن پس از اعمال برنامه تمرین در گروه‌های مطالعه

	کنترل	کنترل دیابتی	دیابتی+تمرین	دیابتی+بربرین	دیابتی+تمرین+بربرین
قبل تمرین (گرم)	۲۱۱/۱±۲/۲	۲۳۲/۴±۱/۷	۲۱۵/۱±۲/۷	۲۱۷/۳±۲/۵	۲۱۱/۵±۱/۸
بعد از تمرین (گرم)	۲۱۱/۴±۲/۴	۲۱۱/۵±۲/۵	* ۲۱۹/۴±۱/۳	* ۲۲۵/۴±۲/۱	* ۲۳۱/۴±۱/۴

«مقادیر به صورت میانگین و خطای استاندارد گزارش شده‌اند، در تمامی گروه‌ها n=۸، * $P\leq$۰/۰۵ در مقایسه با گروه کنترل»

جدول شماره ۲- مقادیر فعالیت آنزیم‌های SOD، CAT و GPX در گروه‌های مورد مطالعه (U/mL)، آزمون آنوا

	گروه‌ها		f	P
SOD	کنترل سالم	۳۸/۲±۴/۱		
	کنترل دیابتی	۲۳/۶±۳/۸		
	دیابتی+تمرین	۳۵/۴±۴/۶	۳/۴۹۹	* ۰/۰۱
	دیابتی+بربرین	۳۳/۴±۳/۹		
	دیابتی+تمرین+بربرین	۴۱/۴±۲/۴		
CAT	کنترل سالم	۱۲/۵±۱/۶		
	کنترل دیابتی	۴/۵±۲/۵		
	دیابتی+تمرین	۹/۶±۱/۹	۳/۵	* ۰/۰۱
	دیابتی+بربرین	۷/۹±۲/۷		
	دیابتی+تمرین+بربرین	۱۰/۶±۲/۵		
GPX	کنترل سالم	۸۴/۵±۵/۹		
	کنترل دیابتی	۵۰/۹±۶/۴		
	دیابتی+تمرین	۶۵/۶±۷/۷	۳/۱	* ۰/۰۲
	دیابتی+بربرین	۶۱/۹±۵/۵		
	دیابتی+تمرین+بربرین	۷۲/۶±۶/۴		

* نشانه معنی‌دار اثر برنامه تمرینی

بحث

نتایج آزمون در گروه‌های چندگانه نشان داد که پس از انجام برنامه تمرینی استقامتی همزمان با مصرف بربرین کلراید میزان فعالیت آنزیم SOD بافت قلب در گروه تمرین استقامتی، گروه مصرف بربرین و گروه تمرین و مصرف همزمان بربرین در مقایسه با گروه کنترل دیابتی، افزایش معنی‌داری داشته است. همچنین در گروه استقامتی+بربرین+مقاومتی اثر بیشتری نسبت به سایر روش‌های تمرینی در مطالعه مشاهده شد. افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان بیانگر مقابله بافت هدف در جلوگیری از ایجاد استرس اکسیداتیو است. نتایج مطالعه حاضر با نتایج تحقیق Song،Lesslie و همکاران، Rauscher و همکاران، شیرابراهیمی و همکاران، مدیری و همکاران، عزیزبیگی و همکاران که به بررسی اثر فعالیت بدنی بر میزان فعالیت آنتی‌اکسیدان‌هایی همچون SOD، GPx و CAT پرداخته بودند، همسو می‌باشد [۲۱-۱۹]. Rauscher و همکاران گزارش کردند که فعالیت GPx و CAT بافت قلبی موش‌های دیابتی‌شده با استرپوتوزوتوسین افزایش می‌یابد [۲۱]. شیرابراهیمی و همکاران در مطالعه خود به بررسی مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی و مکمل بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مردان دیابتی پرداختند. نتایج نشان داد که هشت هفته برنامه تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌داری در مقادیر مالون‌دی‌آلدئید، افزایش معنی‌دار سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز مردان دیابتی نوع ۲ شد. همچنین تفاوت معنی‌دار بین گروهی در متغیرهای مالون‌دی‌آلدئید، سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز وجود داشت. در نهایت بیان کردند از این روش به‌عنوان یک روش درمانی غیردارویی مؤثر برای پیشگیری از اثرات سوء ناشی از افزایش بروز بیماری دیابت استفاده شود [۲۷،۲۶]. مدیری و همکاران تأثیر چهار هفته تمرینات استقامتی شدید را بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی موش نژاد اسپراگ بررسی کردند. پروتکل تمرین استقامتی شدید در این پژوهش شامل ۵ جلسه در هفته و با سرعت ۱۰ الی ۱۷ متر در دقیقه و با زمان ۱۵ الی ۶۰ دقیقه با شیب‌های ۵ الی ۱۵ درجه بر روی نوارگردان بود. در این پژوهش که نمونه خون بلافاصله پس از تمرین و ۲۴ ساعت بعد از آن گرفته شد، به این نتیجه رسیدند که تمرین استقامتی باعث افزایش معنی‌دار میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و CAT بلافاصله پس از تمرین می‌شود [۲۲]. عزیزبیگی و همکاران در پژوهش خود، پاسخ آنتی‌اکسیدانی به شیوه‌های مختلف تمرین را بررسی کردند. برنامه

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

تمرینی آنان عبارت بود از تمرین استقامتی (۸ هفته، ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب)، تمرین مقاومتی (۸ هفته، ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) و تمرین موازی (۸ هفته، ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه برای گروه مقاومتی و برای گروه استقامتی ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب). این پژوهشگران میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (CAT، SOD، GPx) را در قبل و پس از تمرین استقامتی، قدرتی و موازی بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پس از هر سه نوع تمرین به‌صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرده است [۲۳]. در توجیه مطالب فوق می‌توان بیان کرد که افزایش فعالیت SOD با تبدیل رادیکال سوپراکسید به H_2O_2 باعث افزایش میزان H_2O_2 و کاهش رادیکال‌های سوپراکسید شده، افزایش فعالیت CAT باعث کاهش میزان H_2O_2 و جلوگیری از آسیب بافتی می‌شود [۲۴]. در حمایت از نتیجه حاصل از تحقیق حاضر، مبنی بر افزایش میزان SOD به دنبال تمرین استقامتی همراه با مصرف بربرین، علی‌پور و همکاران اثر تمرین را بر استرس اکسایشی در رت‌های دیابتی مورد بررسی قرار دادند. برنامه تمرینی شامل دویدن روی تردمیل ۷ روز در هفته، ۴۰ دقیقه با سرعت ۱۷ متر در دقیقه، به مدت هشت هفته بود. نتایج نشان داد میزان فعالیت آنزیم‌های CAT و SOD در این گروه‌ها افزایش معنی‌داری یافته است [۲۵]. در مطالعه Teixeira و همکاران نیز، ۱۲ هفته تمرین منظم شنا با شدت متوسط، یک ساعت در روز و سه بار در هفته در رت‌های دیابتی چاق، باعث کاهش استرس اکسایشی و افزایش فعالیت SOD شد [۲۶] که با نتایج مطالعه حاضر مشابهت دارد. برخلاف این نتایج Ozkaya و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی ۴۰ رت ویستار دیابتی انجام دادند، افزایش غیرمعنی‌دار SOD در گروه تمرین+دیابت را نشان دادند ولی فعالیت CAT در آن‌ها بی تغییر بود [۲۷]. همچنین می‌توان بیان کرد که فعالیت ورزشی به‌ویژه زمانی که به‌صورت منظم انجام گیرد، می‌تواند به‌عنوان عامل محرک تقویت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی شناخته شود. آنزیم‌های ضدّاکسایشی در پاسخ به تمرینات استقامتی علیرغم افزایش تولید رادیکال‌های آزاد متعاقب ورزش، با افزایش مدت تمرین بهبود می‌یابد که به علت سازگاری‌های ایجادشده در تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌باشد [۲۸]. درواقع علت افزایش فعالیت این آنزیم‌ها می‌تواند یک پاسخ جبرانی در جهت مقابله با افزایش استرس اکسایشی ناشی از تولید بیش از حدّ رادیکال‌های آزاد باشد [۲۷]. به‌طوری که مبنی بر شواهد علمی، پراکسیدهیدروژن که در سلول‌ها توسط GPx و یا CAT و SOD خنثی می‌شود، در عروق بیماران دیابتی افزایش می‌یابد که می‌تواند نشان‌دهنده قرارگیری طولانی‌مدت بافت قلبی در معرض استرس اکسایشی و دلیلی مبنی بر افزایش فعالیت GPx یا CAT و SOD برای مقابله با این استرس باشد [۲۵]. GPx آنتی‌اکسیدان مهمّی است که پراکسیدهیدروژن را احیا می‌کند. این آنزیم نه‌تنها پراکسیدهیدروژن را حذف می‌کند بلکه از تولید سایر رادیکال‌های آزاد مضر مثل رادیکال هیدروکسیل نیز جلوگیری می‌نماید. GPx نسبت به CAT میل ترکیبی بیشتری با پراکسیدهیدروژن دارد. علاوه بر این آنزیم مذکور به مقدار زیادی در بافت قلب به‌ویژه در بخش‌های سیتوزولی و میتوکندریایی آن وجود دارد [۶]. این شواهد بر این موضوع اشاره دارند که GPx به‌عنوان یک مکانیزم دفاعی در بافت قلبی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. همچنین این آنزیم نسبت به SOD نیز اثرات محافظتی بیشتری در برابر آسیب اکسایشی دارد. زیرا دیسموتاسیون (dismutation) آنیون سوپراکسید توسط SOD ممکن است باعث افزایش پراکسیدهیدروژن شود [۴]. اختلالات قلبی - عروقی از عوارض مربوط به دیابت است که به طور گسترده‌ای باعث مرگ‌ومیر می‌شود [۱]. از آن‌جایی که استرس اکسایشی در این بیماران در اثر تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد، می‌تواند به‌عنوان یکی از عوامل دخیل در پیشرفت بیماری‌های قلبی - عروقی در بیماران دیابتی پیشنهاد شود [۴]. افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی، اغلب با سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی طبیعی سازگار شده در بافت‌های دیابتی، مرتبط است. باور بر این است که در پاسخ به استرس اکسایشی، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بایستی از عملکردهای سلولی در جهت حفظ هموستاز محافظت کنند [۸]. حجم بالایی از مطالعات دلالت بر اثرات حفاظتی ورزش منظم در ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی به‌دنبال افزایش سن و کاهش مرگ‌ومیر ناشی از اختلالات این ارگان دارد. مکانیسم‌های سلولی تأثیرگذار در این تغییرات مثبت به‌طور کامل شناخته نشده است. حیوانات دیابتی‌شده با استرپتوزوتوسین در این تحقیق افزایش قند خون و تحلیل وزن را تجربه کردند که با مطالعات قبلی مبنی بر اثرات دیابت همخوان بود. در حال حاضر توجه وافری به ایده نقش احتمالی آسیب بافتی القاشده با رادیکال‌های آزاد در توسعه عوارض ناشی از دیابت معطوف شده است [۲۹]. افزایش گونه‌های فعال اکسیژن‌دار و اختلال در وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن در مطالعات بالینی و تجربی در طی بیماری دیابت نشان داده شده است [۶]. همچنین اثر دویدن روی چرخ دوار بر کاهش سطح شاخص استرس اکسیداتیو و افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی توسط محققان دیگر نیز گزارش شده است [۲۳] که تأیید دیگری بر نقش حمایت قلبی ورزش در شرایط پراسترس دیابت است.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

مکانیسم‌های متعددی در این اثرات حمایتی قلبی مداخله دارند که تا حدّی ممکن است از طریق تغییرات رداکس میانجیگری شوند و شامل القای پروتئین‌های شوک گرمایی، توسعه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و یا افزایش سایر مولکول‌های حمایت‌کننده قلبی باشند [۱۸]. سوپراکسیددیسموتاز با تبدیل آنیون سوپراکسید به آب‌اکسیژنه، اثرات سمّی این رادیکال را در واکنش‌های ثانویه کاهش می‌دهد [۱۹]. آنزیم کاتالاز نیز یک عامل تعیین‌کننده وضعیت آنتی‌اکسیدانی قلبی است که با غیرفعال کردن یون سوپراکسید، نقش مهمّی در از بین بردن خاصیت سمّی آب‌اکسیژنه دارد [۲۰]. بنابراین افزایش قابل‌توجه سطح کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز متعاقب مداخله تمرین در مطالعه ما ممکن است نشان‌دهنده اثر مداخله تمرین در کاهش و یا مهار استرس اکسیداتیو در بافت قلبی موش‌های دیابتی از مسیر افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی باشد. اگرچه در مطالعه حاضر تغییرات ساختاری و عملکردی قلب مورد بررسی قرار نگرفت که می‌تواند از محدودیت‌های این مطالعه نیز محسوب شود؛ ولی با توجه به نقش استرس اکسیداتیو در القای تغییرات ساختاری و عملکردی قلب از طریق آسیب مستقیم به القای آپوپتوز و نیز تغییر در ماتریکس خارج، DNA، پروتئین‌های سلولی و آغاز هیپرتروفی میوسیت‌های قلب [۲۱] می‌توان اظهار داشت که کاهش استرس اکسایشی ناشی از مداخله‌های مطالعه حاضر ممکن است با تغییرات مطلوب ساختاری و عملکردی در بافت قلبی موش‌های دیابتی همراه بوده باشد. یکی از دلایل میزان بالای پراکسیداسیون چربی در موش‌های صحرایی دیابتی کاهش سطوح SOD است که یک آنتی‌اکسیدان قوی درون‌زا است. گونه‌های بسیار واکنش‌پذیر اکسیژن به‌وسیله تعدادی از مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و غیرآنزیمی حذف می‌شوند. یکی از آنزیم‌های مهم در این زمینه آنزیم سوپراکسیددیسموتاز (SOD) است [۳۰]. از سویی، مکمل‌های غذایی، منابع مناسب ترکیبات آنتی‌اکسیدانی می‌باشند و در بهبود سلامت عمومی بدن مؤثر هستند. مکمل بربرین به‌عنوان یک پاک‌کننده مستقیم و یک آنتی‌اکسیدان غیرمستقیم در سلول عمل می‌کند. همچنین بربرین به‌طور مستقیم انواع گونه‌های اکسیدکننده را خنثی می‌کند و سلول‌ها را از آسیب اکسیداتیو با تحریک سنتز GSH و ارتقای فعالیت آنزیم‌های مختلف آنتی‌اکسیدان محافظت می‌کند [۵]. مکانیسم‌های دیگر شامل اثر مهاری بربرین بر نوراپی نفرین و افزایش القای H_2O_2 می‌باشد [۷]. با توجه به انطباق نتایج مطالعه حاضر با آثار آنتی‌اکسیدانی بربرین، به‌نظر می‌رسد بربرین پراکسیداسیون لیپیدها را کاهش می‌دهد، به‌عنوان یک جمع‌کننده رادیکال‌های آزاد عمل می‌کند و با جلوگیری از تجمع گونه‌های اکسیژن فعال و تنش اکسیداتیو، سبب افزایش در آنزیم‌های CAT و SOD و GPX می‌شود. مکمل بربرین مسیر مکانیسم عمل آمینوترانسفرازها را از طریق بهبود وضعیت در تولید آنزیم پیریدوکسال فسفات و همچنین با تولید آنتی‌اکسیدان باعث ترمیم آسیب DNA پروتئین‌ها و لیپیدها می‌شود. در مجموع آسیب‌های پروتئینی ایجادشده توسط ROS در محیط‌های طبیعی داخلی بدن مهم است [۹] چرا که بر عملکرد رسپتورها، آنزیم‌ها و پروتئین‌های انتقالی اثر می‌گذارد و در تخریب‌های ثانویه دیگر بیومولکول‌ها از طریق غیرفعال کردن آنزیم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی و آنزیم‌های بازسازی‌کننده هم شرکت دارد [۷]. در مطالعه‌ی حاضر مصرف بربرین احتمالاً به دلیل داشتن خاصیت آنتی‌اکسیدانی و از طریق خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد اثرات حفاظتی خود را اعمال می‌کند و مانع از کاهش کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز و سبب حفظ و بقای این آنزیم‌ها می‌شود [۱۱]. در تأیید این مطلب هاناچ (۲۰۰۶) گزارش نمود که میوه گیاه زرشک (بربرین) دارای فعالیت آنتی‌اکسیدانی است [۱۲]. مبانی نظری از این موضوع حمایت می‌کند که رادیکال‌های آزاد نقش عمده‌ای در ایجاد دیابت و عوارضی همچون تغییر در بافت‌های قلب، اعصاب و عروق دارند. براساس مطالعات، پلی‌ساکاریدهای موجود در بربرین قادر به پاکسازی سوپراکسیدآنیون، دی فنیل-۲ پیریل هیدرازیل، نیتریک اکساید و رادیکال‌های هیدروکسیل هستند؛ بنابراین دارای خاصیت حفاظت در مقابل رادیکال‌های آزاد می‌باشند [۲۹]. از طرفی بربرین احتمالاً می‌تواند به‌وسیله انسداد کانال‌های K^+-ATP، دپولاریزاسیون غشا و تحریک نفوذ کلسیم که اوّلین مرحله در ترشح انسولین است، باعث تحریک ترشح انسولین و هایپوگلیسمی شود و بر همین اساس می‌تواند به‌طور غیرمستقیم بر کاهش استرس اکسایشی ناشی از دیابت تأثیرگذار باشد [۲۸]. با توجه به تأثیر ضدّاکسایشی مکمل بربرین و از سوی دیگر تمرین استقامتی به‌عنوان عوامل تولیدکننده رادیکال‌های آزاد و ROS و همچنین آسیب‌های اکسایشی ناشی از آن، که اغلب در غشاهای بافتی روی می‌دهد، می‌توان این نتیجه را استنباط کرد که مکمل بربرین همراه با تمرین استقامتی می‌تواند این تعامل را تعدیل کند. اگرچه قرارگیری مکرر در استرس ورزشی و یا بیماری دیابت باعث سازگاری‌های آنزیمی در بدن می‌شود که تا حدودی می‌تواند پیامدهای ناشی از استرس را تقلیل دهد، اما چنان‌چه شدت و مدت استرس وارده تنها کمی از یک مقدار فراتر رود، به اختلالات اکسایشی، پراکسیداسیون لیپیدی و حتی مرگ سلولی می‌انجامد [۱۲]. بر این اساس مکمل بربرین به‌عنوان ماده ضدّ اکسایشی در غشاهای بافتی می‌تواند

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

به‌عنوان اوّلین خطّ دفاعی در مقابل آسیب سلولی بـه شـمار رود. آشکار است که سطوح کلی استرس اکسایشی بافت قلبی، بستگی به شاخص‌های مختلـف اسـترس اکسایشـی و انـواع متنـوعی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی دارد که در این تحقیق بررسی تمام آن‌هـا مقدور نبود که از محدودیت‌های تحقیق حاضر محسوب می‌شـود. بنابراین پیشنهاد می‌شود برای شناخت دقیق‌تر مکانیسـم سـلولی و همچنین دوره‌های تمرینی با شدت و مدت‌های بیشـتر، مطالعـات گسترده‌تری در این زمینه صورت گیرد.

نتیجه‌گیری

نتیجه مطالعه حاضر نشان داد تمرینات استقامتی به همراه مکمل بربرین می‌تواند بر فعالیت آنزیم‌های آنتـی‌اکسـیدانی بافـت قلب در رت‌های دیابتی تأثیر معنی‌دار و مؤثری داشـته باشـد و از استرس اکسایشـی ناشـی از ورزش و همچنـین بیمـاری دیابـت جلوگیری کند.

تشکر و قدردانی

این مقاله بخشی از رساله دکتـری خـانم الهـام فرهـادفر می‌باشد. نویسندگان این مقاله مراتب تشـکر و سـپاس خـود را از کلیه کسانی که به هر نحوی آن‌ها را در انجام ایـن تحقیـق یـاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References:

[1] McLeay Y, Stannard S, Houltham S, Starck C. Dietary thiols in exercise: oxidative stress defence, exercise performance, and adaptation. ***J Int Soc Sports Nutr*** 2017; 14(1): 12-27.
[2] Li S, Tan H, Wang N, Zhang Z, Lao L, Wong . The Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Liver Diseases. ***Int J Mol Sci*** 2015, 16: 26087–124.
[3] Khani M, Motamedi P, Dehkhoda M, Karimi P. Effect of thyme extract supplementation on lipid peroxidation, antioxidant capacity, PGC-1α content and endurance exercise performance in rats. ***J Int Soc Sports Nutr*** 2017; 14(1): 11-24. [In Persian]
[4] Fattahi B, Matin H, Azarbayjani M. Effects of High Intensity Interval training and curcumin supplement on antioxidant enzyme in heart tissue of diabetic rats. ***Iran J Diabetes Obesity*** 2016; 8(3). [In Persian]
[5] Khoharo H, Almani S, Qureshi F, Zaffar S. Free Radical Scavenging Activity of Berberine in Acetaminophen Induced Liver Injury. ***Int J Surg Med*** 2017; 3(1): 27-36. [in Persian]
[6] Pitocco D, Zaccardi F, Di Stasio E, Romitelli F, Santini SA, Zuppi C, et al. Oxidative stress, nitric oxide, and diabetes. ***Rev Diabetic Stud*** 2010; 7: 15-29.
[7] Cicero AF, Baggioni A. Berberine and Its Role in Chronic Disease. ***Adv Exp Med Biol*** 2016; 928: 27-45.
[8] Derosa G, Maffioli P, Cicero A. Berberine on metabolic and cardiovascular risk factors: an analysis from preclinical evidences to clinical trials. ***Expert Opin Biol Ther*** 2012; 12(8): 1113-24.
[9] Singh A, Duggal S, Kuar N, Singh J. Berberin: Alkaloid with spectrum of pharmacological activities. ***J Natural Products*** 2010; 3: 64-75.
[10] Ashraf H, Khaneshi F, Rafiee Raki F, Nejati V. Evaluation of Aqueous Extract of Berberis Integerrima Root on the Testis Tissue and Testosterone Levels in Stereptozotocine [STZ] Induced Diabetic Rats. ***Qom Univ Med Sci J*** 2013; 7(4): 28-35. [in Persian]
[11] Kalalian Moghadam H, Baloch Nejad Mojarad P, Roghani M, khaksari M, Norouzi P, Fazli M, et al. The effect of berberine chloride on oxidative stress in hippocampus of streptozotocin-diabetic rats. ***SJIMU*** 2014; 22(4): 123-31. [in Persian]
[12] Bezheh N, Mahbot Moghadam T, Shahin M. The Effect of Short-Term Supplementation of Barberry Extract on Glazymic Indices in Patients with Type 2 Diabetes Following an Aerobic Exercise. ***Iran J Pharm Res*** 2015; 7(3): 503-18. [in Persian]
[13] Singh A, Duggal S, Kuar N, Singh J. Berberin: Alkaloid with spectrum of pharmacological activities. ***J Natural Products*** 2010; 3: 64-75.
[14] Cicero AF, Baggioni A. Berberine and Its Role in Chronic Disease. ***Adv Exp Med Biol*** 2016; 928: 27-45.
[15] Mahmudzadeh T, Saghebjoo M, Seghatol Eslami A, Hedayati M. Effect of aerobic training and pistacia atlantica extract consumption on pancreatic β-cells function in streptozotocin-induced diabetic rats. ***Iran J Diabetes Metabol*** 2014; 13(3): 252-62. [in Persian]
[16] 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. ***JSSU*** 2017; 24 (10): 798-809. [in Persian]
[17] Majd A, Mehrabian S, Mostafai H, Rahmani H. Antioxidantand anticancer effect of aqueous extract of Berberis integerrima. ***J Biological Sci*** 2008; 1(1): 31-8. [in Persian]
[18] Chae CH, Jung SL, An SH, Park BY, Wang SW, Cho IH, et al. Treadmill Exercise Improves Cognitive Function And Facilitates Nerve Growth Factor Signaling By Activating Mitogen-Activated Protein Kinase/Extracellular Signalregulated Kinase1/2 In The Streptozotocin-Induced Diabetic Rat Hippocampus. ***Neuroscienc***e 2009; 75: 1665-73.
[19] Lesslie M. Investigations of Biologically Relevant free Radicals Utilizing Novel Gas- Phase

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

Analytical Techniques. [Dissertation]. Northern Illinois University. 2017.
[20] Song NT, Kaspersen KHF, Hafstad AD, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of High Intensity Interval Training on Pregnant Rats, and the Placenta, Heart and Liver of their Fetuses. ***Plos One*** 2015; 10(11): E0143095.
[21] Rauscher F, Sanders R, Watkins J. Effects of coenzyme Q10 treatment on antioxidant pathways in normal and streptozotocin-induced diabetic rats. ***J Biochem Mol Toxicol*** 2009; 15(1): 41-6.
[22] Modiri MD, Tanideh F, Mohammadi N, Firouzmand M. The effects of short and middle times aerobic exercise with high intensities on ingredients antioxidant in female Sprague Dawley rats. ***Mashhad Univ Med Sci*** J 2014; 57(3): 587-95.
[23] Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, Mosalman Haghighi M. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. ***J Exerc Sci Fit*** 2014; 12(1): 1-6.
[24] McCord J. The evolution of free radicals and oxidative stress. ***Am J Med*** 2000; 108: 652-9.
[25] Alipour M, Salehi I, Ghadiri Soufi F. Effect of exercise on diabetes-induced oxidative stress in the rat hippocampus. ***Iran Red Crescent Med J*** 2012; 14(4): 222-8.
[26] Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. ***Cardiovasc Diabetol*** 2011; 28(3): 10-19.
[27] Ozkaya Y, Agar A, Yargiçoglu P, Hacioglu G, Bilmen-Sarikçioglu S, Ozen I, et al. The effect of exercise on brain antioxidant status of diabetic rats. ***Diabetes Metab*** 2002; 28(5): 377-84.
[28] Dong C, Hayashi K, Lee JB, Hayashi T. Characterization of structures and antiviral effects of polysaccharides from portulaca oleracea L. ***Chem Pharm Bull*** 2010; 58(4): 507-10.
[29] Mirzaei B, Khosravi A, Rasoulian B, Mehrabani J. Comparing the effects of acute exhaustive exercise on cardiac troponin T serum and malondialdehyde of heart tissue response levels of endurance trained young rats. ***Diabetes Metab*** 2013; 5(9):16-24.
[30] Mizobuchi N, Nakata H, Horimi T, Takahashi I. Serum superoxide dismutase (SOD) activity in diabetes mellitus. ***Rinsho Byori*** 1993; 41(6): 673-8.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]