Feyz Medical Sciences Journal
2025, Volume 29, Issue 5
Pages: 469-480
Doi: 10.48307/FMSJ.2025.29.5.469
Original Article

The effect of aerobic and resistance training on the inflammatory factor in the kidney tissue of male diabetic Wistar rats

Rahil Atashgahian [1], Majid Kashef [1*], Mojtaba Salehpour [1], Arezoo Eskandari Shahrabi [1]

[1] Department of Sports Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran

[*]**Corresponding author: Majid Kashef,** Department of Sports Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran
Email: Kashef@sru.ac.ir

Received: 22 June 2025 **Revised:** 13 October 2025 **Accepted:** 13 October 2025

Abstract

Background and Aim: Diabetic nephropathy is a serious complication of diabetes, characterized by progressive renal inflammation. This study aimed to compare the effects of two different exercise training modalities on the inflammatory marker NF-κB in the renal tissue of diabetic rats.

Methods: In this experimental study, 22 male Wistar rats weighing (180±20 g) were randomly divided into four groups: healthy control, diabetic sham, diabetic+aerobic training, and diabetic+resistance training. Diabetes was induced by a single intraperitoneal injection of streptozotocin (50 mg/kg). The exercise protocols were conducted for six weeks, five days per week. Blood glucose levels were measured using a glucometer, and NF-κB protein expression was quantified via Western blot analysis.

Results: Both exercise training modalities significantly reduced blood glucose levels and the renal inflammatory index NF-κB in the diabetic rats. Specifically, the resistance training group exhibited a reduction in blood glucose from 468±70 mg/dL to 246±83 mg/dL (P=0.001), while the aerobic training group showed a reduction from 377±131 mg/dL to 249±81 mg/dL (P=0.017). Furthermore, NF-κB protein levels decreased significantly post-intervention to 1.07±0.13 in the resistance training group (P=0.018) and to 1.13±0.2 in the aerobic training group (P=0.027). An inter-group analysis showed that resistance training produced a greater reduction in blood glucose compared to aerobic training (P=0.001).

Conclusion: The findings indicate that both aerobic and resistance training are effective in reducing renal inflammation under diabetic conditions. However, resistance training demonstrated more potent glucose-lowering effects. These results underscore the potential of resistance training as a complementary therapeutic strategy in the management of diabetic nephropathy.

Keywords: Diabetes, Resistance training, Aerobic exercise, NF-κB, Renal inflammation

Copyright© 2025. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://feyz.kaums.ac.ir/

Extended Abstract

Background and Objective

Diabetes mellitus is a global epidemic, and oxidative stress and inflammation are recognized as pathological mechanisms that are intrinsically linked to its progression, leading to damage in various tissues, including the kidneys. High glucose concentrations activate the inflammatory mediator NF-κB, which is associated with processes such as oxidative stress, inflammation, endothelial dysfunction, fibrosis, hypertrophy, and apoptosis in the kidney. A sedentary lifestyle is one of the most significant contributors to increased mortality in diabetic patients. In recent years, exercise training has been employed as a non-pharmacological strategy for diabetes management. Conversely, physical activity can potentially lead to dehydration, increased core body temperature, elevated serum creatinine, and renal injury; however, appropriate training activity is associated with improved renal function. The pattern and duration of suitable physical activity act as protective factors against diabetic kidney disease, likely owing to their role in better control of blood glucose levels. Previous studies have indicated that both aerobic and resistance training can be effective in reducing blood sugar and improving renal function. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of aerobic and resistance training on the inflammatory factor (NF-κB) of the kidney tissue of male diabetic Wistar rats.

Methods

Male Wistar rats constituted the statistical population of this study. The sample included 22 healthy male Wistar rats aged 8 to 12 weeks, weighing 180±20 g, purchased from the Pasteur Center of Karaj and housed in the animal facility of Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, under standard light conditions (12 hours light cycle and 12 hours dark), mean temperature (22±5∘C) and mean humidity (40 to 60%), had free access to food and water at all times. The rats were randomly divided into four groups: Healthy Control, Diabetic Sham, Diabetic with aerobic training, and Diabetic with resistance training. For diabetes induction, 50 mg of STZ per kilogram of the rat's body weight was injected as a single dose and intraperitoneally. A glucose level ≥250 mg/dL was considered indicative of diabetes. Blood glucose was measured in a fasting state at the beginning of the training and at the end of the sixth week. In this study, moderate-intensity aerobic training and resistance training were performed for six weeks, five days per week. The level of NF-κB protein was measured by the Western blot method and reported based on kilodaltons. Based on the Shapiro-Wilk test, the distribution of data was normal, and the homogeneity of variances test (Levene's) showed that the variances were homogeneous. To examine blood glucose changes in the pre-test and post-test, the paired t-test was used, and for comparing the mean values of NF-κB protein, one-way analysis of variance (ANOVA) was used, and Scheffé's post-hoc test was employed to determine differences between experimental groups. Data analysis was performed using SPSS software, version 22, at a significance level of $P \leq 0.05$.

Results

The results of the paired t-test between the pre-test and post-test indicated that both types of training were effective in reducing blood glucose levels. Comparison of effect sizes demonstrated that although both training types were effective in lowering blood glucose, resistance training had a greater effect than aerobic training in reducing blood glucose. The results regarding NF-κB protein in kidney tissue at the post-test stage showed that the level of NF-κB protein differed significantly among the groups. The effect size value indicated that more than half of the changes in NF-κB levels were due to the differences between the groups, signifying the significant effect of both training types in reducing this protein in kidney tissue. The results of the Scheffe test showed that the increase in the NF-κB protein level in the Diabetic Sham group was significant compared to the other groups. The NF-κB protein level

showed a significant decrease in both the resistance training group and the aerobic training group, such that the values in the two training groups were close to those in the healthy control group. This suggests that the inflammatory factor caused by diabetes has been reduced in the aerobic and resistance training groups, as the NF-κB protein level in the training diabetic groups differed significantly from the diabetic Sham group.

Conclusion

This study demonstrated that both aerobic and resistance training were effective in reducing blood glucose and kidney tissue inflammation in the diabetic animal model. Aerobic training can reduce inflammation in kidney tissue via the AMPK/SIRT-1/Nrf2/NF-κB pathway, and resistance training can do so by activating the PI3-K/AKT/NF-κB\ pathway. These findings indicate the potential role of physical activity in suppressing diabetes-related inflammatory pathways and preventing renal injuries. Considering that approximately 80% of diabetic patients are overweight or obese, and performing aerobic training is often more challenging for them, resistance training can be considered an effective alternative option for managing diabetes and reducing inflammation. However, further investigations into the intensity, duration, and type of training are necessary to determine the optimal training protocol for diabetic patients.

مجله علوم پزشکی فیض
دوره ۲۹، شماره ۵، آذر و دی
صفحات: ۴۸۰-۴۶۹
Doi: 10.48307/FMSJ.2025.29.5.469
اصیل پژوهشی

تاثیر تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی بر شاخص‌های التهابی بافت کلیه در موش‌های نر ویستار دیابتی

راحیل آتشگاهیان[۱]، مجید کاشف[۱*]، مجتبی صالح پور[۱]، آرزو اسکندری شهرابی[۱]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیرشهید رجایی، تهران، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۰۴/۰۱ **اصلاح مقاله:** ۱۴۰۴/۰۷/۲۱ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۴/۰۷/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: نفروپاتی دیابتی از عوارض جدی دیابت است که با التهاب پیشرونده کلیه همراه می‌باشد. این مطالعه به مقایسه اثرات دو نوع تمرین ورزشی بر شاخص التهابی NF-κB در بافت کلیه موش‌های دیابتی پرداخته است.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۲۲ سر موش نر نژاد ویستار با وزن ۲۰±۱۸۰ گرم به چهار گروه تقسیم شدند: کنترل سالم، شم دیابتی، دیابتی+تمرین هوازی و دیابتی+تمرین مقاومتی. دیابت با تزریق درون صفاقی استرپتوزوتوسین (۵۰ mg/kg) القا شد. پروتکل تمرینی به مدت ۶ هفته و ۵ روز درهفته اجرا گردید. سطوح گلوکز خون با گلوکومتر و پروتئین NF-κB با استفاده از وسترن بلات اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: هر دو نوع تمرین ورزشی تأثیر معناداری بر کاهش قند خون و شاخص التهابی NF-κB در بافت کلیه موش‌های دیابتی داشته‌اند. به‌طور مشخص، گروه تمرین مقاومتی کاهش قند خون از ۷۰ ± ۴۶۸ به ۸۳ ± ۲۴۶میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (P=۰/۰۰۱) و گروه تمرین هوازی کاهش از ۳۷۷ ± ۱۳۱ به ۲۴۹ ± ۸۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (P=۰/۰۱۷) را تجربه کردند. همچنین میزان پروتئین NF-κB پس از مداخله در گروه تمرین مقاومتی به ۰۷/۱ ± ۱۳/۰ (P=۰/۰۱۸) و در گروه تمرین هوازی به ۱۳/۱ ± ۲/۰ (P=۰/۰۲۷) کاهش یافت. مقایسه بین دو گروه نیز حاکی از برتری تمرین مقاومتی در کاهش قند خون نسبت به تمرین هوازی بود (P= ۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان می‌دهد که هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی قادر به کاهش التهاب کلیه در شرایط دیابتی هستند، با این حال تمرینات مقاومتی اثرات کاهنده قوی‌تری بر قند خون نشان دادند. این نتایج گویای پتانسیل تمرینات مقاومتی به عنوان یک راهکار درمانی مکمل در مدیریت نفروپاتی دیابتی است.

کلیدواژه‌ها: دیابت، تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، NF-κB، التهاب کلیوی

*نویسنده مسئول: **مجید کاشف** پست الکترونیک:Kashef@sru.ac.ir
آدرس: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیرشهید رجایی، تهران، ایران

مقدمه

دیابت، اپیدمی جهانی است که شیوع آن با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. طبق آمار فدراسیون جهانی دیابت، جمعیت بزرگسالان مبتلا به دیابت، حدود ۵۳۷ میلیون نفر (۱۰/۵ درصد جمعیت جهان) است [۱]. استرس اکسیداتیو و التهاب، به عنوان مکانیسم پاتولوژی مرتبط با دیابت شناخته شده‌اند، که باعث صدمه به بافت‌های مختلف از جمله کلیه می‌شوند و ارتباط نزدیکی با آسیب سلولی توبول‌ها و فیبروز کلیه دارند. کلیه‌ها نقش مهمی در فیلتراسیون مواد زائد خون ایفا می‌کنند و در شرایط قند خون بالا، آسیب‌پذیرتر از دیگر بافت‌ها هستند. هایپرگلیسمی طولانی مدت، التهاب، استرس اکسیداتیو و فیبروز کلیه را افزایش می‌دهد [۲]. NADPH اکسیداز و اختلال در میتوکندری، باعث تولید محصولات اکسایشی و شرایط پاتولوژیک دیابت شده و غلظت بالای گلوکز و سایتوکین‌های التهابی، سبب فعال شدن عامل التهابی NF-κB Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells می‌شود که در ارتباط با فرایندهایی مانند: استرس اکسیداتیو، التهاب، اختلال اندوتلیال، فیبروز، هایپرتروفی و آپوپتوز کلیه است [۳]. ۱۰ تا ۴۰ درصد از مبتلایان دیابت، به نفروپاتی دیابتی مبتلا می‌شوند که منجر به آخرین مرحله بیماری کلیوی می‌گردد و با صدمه به فیلتراسیون گلومرولی، افزایش ضخامت غشای پایه گلومرول و گلومرولواسکلرولیس شناخته شده است که فعال‌سازی NF-κB باعث به وجود آمدن التهاب، فیبروز، آپوپتوز و صدمه به بافت کلیه می‌شود [۱, ۲]. التهاب نقش حیاتی در اختلال عملکرد کلیه دارد، مختل شدن عملکرد کلیه و پودوسیت‌ها، رویداد اولیه در پاتوژنز نفروپاتی است [۴].

مطالعات نشان داده‌اند سبک زندگی کم تحرک از مهم‌ترین دلایل افزایش مرگ و میر در بیماران دیابتی است. الگو و مدت زمان مناسب فعالیت بدنی به عنوان عوامل محافظتی در برابر بیماری کلیه دیابتی است و احتمالاً به نقش آن در کمک به کنترل بهتر گلوکز خون مربوط می‌شود. ورزش می‌تواند پیشرفت نفروپاتی دیابتی اولیه را مستقل از هایپرگلایسمی مهار کند و با کاهش آسیب اکسیداتیو، زمینه‌ساز اثرات مفید در بیماری کلیه دیابتی باشد[۵]. Zheng و همکاران اعلام کردند که تمرینات ورزشی با شدت بالا باعث آسیب و فیبروز کلیه می‌شود [۶]. Kouidi و همکاران نیز بیان داشتند: تمرین هوازی با شدت کم تا متوسط، اثرات محافظتی بر کلیه بیماران مبتلا به دیابت دارد. تمرینات هوازی با فعال کردن مسیر AMPK می‌توانند بر کاهش مسیرهای التهابی و بهبود حساسیت انسولین موثر باشند، این تمرینات از طریق بهبود پروتئین‌های مرتبط، بر عملکرد کلیه تاثیر می‌گذارد، استرس اکسیداتیو را کاهش و ظرفیت آنتی اکسیدانی را افزایش می‌دهند، استرس اکسیداتیو، حاصل عدم توازن میان تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن ROS و عملکرد آنتی‌اکسیدانی بدن می‌باشد و در بیماران دیابتی افزایش می‌یابد. نتایج حاصل از مطالعات با رویکرد ورزشی نشان می‌دهد: تمرینات هوازی سبب کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود و برای افراد مبتلا به دیابت مناسب است [۷]. Sumei و همکاران تاثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی و هوازی بر بیماران چاق مبتلا به نفروپاتی دیابتی را در کاهش وزن، قند خون، چربی خون، میزان دفع آلبومین ادرار و بهبود فیلتراسیون گلومرولی موثر دانستند و تاثیر بیشتر تمرینات مقاومتی نسبت به تمرین هوازی را گزارش کردند و اذعان داشتند: تمرینات مقاومتی می‌تواند پیشرفت نفروپاتی دیابتی را به تاخیر اندازد و به عنوان یک مداخله غیردارویی موثر واقع شوند [۸]. تمرینات مقاومتی، باعث بهبود ترکیب بدنی، قدرت عضلانی، بهبود پروفایل چربی، افزایش تراکم مواد معدنی استخوان، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله می‌شوند. این تمرینات با تحریک مسیر IGF1/IRS/PI3K/Akt بر رشد سلول و سنتز پروتئین و آنژیوژنز و کاهش قند خون موثر هستند [۳]. Liu و Chang اعلام داشتند فعالیت ورزشی با شدت متوسط با توقف سیگنالینگ NF-kB آتروفی عضله در موش‌های دیابتی را کاهش می‌دهد [۹].

تاثیرات مختلف فعالیت‌های ورزشی بر پروتئین‌های تنظیمی درگیر در کنترل گلوکز و بیوژنز میتوکندریایی، ممکن است به بهبود راه‌کارهای پیشگیرانه و درمانی افراد دیابتی کمک نماید و یک روش جدید برای پیشگیری و درمان دیابت باشد، همچنین در سال‌های اخیر، از تمرینات ورزشی به عنوان یک استراتژی غیردارویی برای کنترل دیابت استفاده شده است. از طرفی، فعالیت ورزشی می‌تواند منجر به کم‌آبی، بالابردن دمای عمقی بدن، افزایش کراتینین سرم و آسیب به کلیه شود، اما فعالیت ورزشی مناسب، بهبود عملکرد کلیه را به دنبال دارد [۵]. لذا رسیدن به سطح مطلوب فعالیت ورزشی، چالشی است که نیاز به تحقیقات بیشتر را آشکار می‌کند. بر اساس نتایج تحقیقات، از آن‌جایی که تحقیقات کمی درباره کلیه دیابتی انجام شده است [۱] و با توجه به نتایج متناقض درباره تمرینات هوای و مقاومتی، این سوال مطرح می‌شود که آیا تمرینات هوازی و مقاومتی بر پروتئین NF-κB در بافت کلیه در دیابت تاثیرگذار است و در صورت تاثیر، چه تفاوتی وجود دارد. بنابراین این تحقیق در نظر دارد: تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر عامل التهابی بافت کلیه موش‌های صحرایی نر دیابتی نژاد ویستار را بررسی نماید.

روش‌ها

جامعه و نمونه آماری

مطالعه حاضر به لحاظ هدف توسعه‌ای، به روش تجربی و به شیوه آزمایشگاهی با طرح پس آزمون بود.

نمونه‌های تحقیق

موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار، جامعه آماری این پژوهش را تشکیل می‌دهند. به دلیل اینکه بر اساس کد ۴۰۲ راهنمای

اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی، بر استفاده از حداقل تعداد حیوانات در پژوهش، تاکید شده است [۱۰]، نمونه شامل ۲۲ موش صحرایی نر نژاد ویستار سالم با سن ۸ تا ۱۲ هفته، وزن ۲۰±۱۸۰ گرم بود که از مرکز پاستور کرج خریداری شدند و در حیوانخانه دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران تحت شرایط استاندارد نور (۱۲ ساعت چرخه روشنایی و۱۲ ساعت تاریکی)، میانگین دما (±۵ ۲۲ درجه سانتی‌گراد) و میانگین رطوبت (۴۰ تا ۶۰ درصد) قرار گرفتند و دسترسی آزادانه به آب و غذا داشتند. موش‌ها به صورت تصادفی به ۴ گروه کنترل سالم، شم دیابتی، دیابتی با تمرین هوازی و دیابتی با تمرین مقاومتی به شرح زیر تقسیم شدند:

۱. گروه کنترل سالم : ۴ موش سالم که هیچ گونه تمرینی به آن‌ها داده نمی‌شد و فقط آب و غذا می‌خوردند. با توجه به کد ۴۰۲ راهنمای اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی بکارگیری حداقل تعداد حیوان (۴موش) در گروه کنترل سالم در نظرگرفته شد.

۲. گروه شم دیابتی : ۶ موش دیابتی که فقط استرس تمرینی را درک می‌کردند. گروه شم به عنوان یک معیار عمل می‌کند و اثر دیابت را در طول مدت تحقیق نشان می‌دهد و این مزیت را دارد که گروه‌های آزمایش را با گروه شم مقایسه کنند تا تاثیر متغیر مستقل مشخص شود. گروه شم استرس تمرین را درک می‌کردند (روی نرده‌بان و تردمیل قرار می‌گرفتند) ولی تمرینی انجام نمی‌دادند. چون امکان تاثیرگذاری استرس روی نتایج وجود دارد، این گروه انتخاب شد و لازم به ذکر است که در تحقیق حاضر این استرس باعث تغییر قندخون و التهاب نشد.

۳. گروه دیابتی تمرین هوازی: ۶ موش دیابتی که پروتکل تمرین هوازی را انجام می‌دادند.

۴. گروه دیابتی تمرین مقاومتی: ۶ موش دیابتی که پروتکل تمرین مقاومتی را انجام می‌دادند.

نحوه القای دیابت: برای القای دیابت، بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی از استرپتوزوتوسین (STZ) استفاده شد. محلول بافری سیترات ۰/۵ مولار با PH= ۴/۵ برای تزریق STZ -Sigma) (Alderich استفاده گردید. مقدار دوز STZ، ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن موش بود که به صورت تک‌دوز و درون صفاقی تزریق شد [۱۱]. تزریق ۵۰ میلی گرم STZ در موش‌های صحرایی قادر است سلول‌های بتای پانکراس را تخریب کند و همان‌طور که سطح گلوکز پلاسما را افزایش می‌دهد، مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو ایجاد کرده و دیابت نوع ۲ را القا می‌کند.

نحوه اندازه گیری قندخون ناشتا (FBS) : برای تایید دیابت، ۷۲ ساعت بعد از تزریق STZ، یک قطره خون از انتهای دم موش گرفته شد و با استفاده از دستگاه گلوکومتر Accu Chek Active قندخون ناشتاFBS ارزیابی شد. سطح گلوکز مساوی یا بیشتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر برای القای دیابت، معتبر در نظرگرفته شد [۱۱،۱۲]. قندخون در ابتدای تمرین و پایان هفته ششم درحالت ناشتا اندازه‌گیری شد.

پروتکل‌های تمرینی: در این مطالعه تمرین هوازی با شدت متوسط و تمرین مقاومتی اجرا شد. لازم به ذکر است از آن‌جایی که تمرین هوازی دارای اضافه بار متابولیکی و تمرین مقاومتی دارای اضافه بار مکانیکی است، لذا شدت این دو نوع تمرین از نظر حجم یکسان نخواهد شد ولی محققان سعی کردند پروتکل‌هایی را انتخاب کنند که از نظر زمانی تقریباً نزدیک به هم باشند.

پروتکل تمرین هوازی: نحوه انجام پروتکل تمرین هوازی در جدول-۱ آمده است. تمرین هوازی، با شدت متوسط به مدت ۶ هفته و ۵ روز در هفته اجرا شد. مرحله گرم کردن و سرد کردن به ترتیب هرکدام ۳ دقیقه بود و در تمام جلسات تمرینی شیب تردمیل صفر و بدون تغییر بود [۱۱].

روش اجرای تحقیق

جدول-۱. پروتکل تمرین هوازی در گروه دیابتی با تمرین هوازی

هفته ها	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

آزمون Vpeak: آزمون فزاینده و وامانده ساز بدفورد برای سنجش Vpeak یا سرعت اوج دویدن موش‌ها بلافاصله قبل از واماندگی استفاده شد که کاربرد آن استفاده به عنوان متغیر تثبیت‌کننده است. به این صورت که موش‌ها هر یک در یک خط از نوارگردان قرار می‌گرفتند. آزمون با سرعت پنج متر در دقیقه برای زمان سه دقیقه برای مرحله اول آغاز می‌شد و در مراحل بعد که هر یک ۳ دقیقه هستند، سرعت نوارگردان پنج متر در دقیقه افزایش می‌یافت. این افزایش تا جایی ادامه پیدا می‌کرد تا موش‌ها به واماندگی برسند و علامت واماندگی آنها در تمرین دویدن هوازی نشستن روی قسمت شوک الکتریکی نوارگردان بود. در این زمان، بدون خاموش کردن نوار گردان 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 [۱۳]. Vpeak در قبل از شروع تمرین ۱۵ متر بر دقیقه و در آخرین جلسه تمرین به ۳۷ متر بر دقیقه رسید که تفاوت معنی‌داری با قبل تمرین داشت (P=۰/۰۱۶).

پروتکل تمرین مقاومتی

پروتکل تمرین مقاومتی به مدت شش هفته و ۵ روز در هفته اجرا شد. در این پروتکل ابتدا موش‌ها جهت گرم کردن دو بار از نردبان بالا رفته و سپس برنامه تمرینی شروع می‌شد. در این برنامه در هر جلسه باید ۳ ست ۶ تایی از نرده‌بان 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 نرده‌بان بالا می‌رفتند. در هر جلسه میزان وزنه‌ای که به دم موش‌ها بسته می شد بر اساس درصدی از وزن بدن آنها بود که در جدول-۲ شرح داده شده است[۱۴].

جدول-۲. پروتکل تمرین مقاومتی (درصد وزنه متصل به دم موش) در گروه دیابتی با تمرین مقاومتی

جلسه	ست اول	ست دوم	ست سوم
۱	۳۰	۳۰	بدون وزنه
۲	۵۰	۵۰	بدون وزنه
۳	۵۰	۵۰	۵۰
۴	۷۵	۷۵	۷۵
۵	۷۵	۷۵	۷۵

آزمون یک تکراربیشینه (1RM): در این آزمون۳۰ درصد وزن بدن موش درنظر 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 تا موش به واماندگی برسد. علامت واماندگی در تمرین مقاومتی، لرزیدن شدید همراه با عقب‌عقب رفتن به سمت پایین نردبان و گاهی حتی سقوط موش می‌باشد. در این زمان موش را از روی نردبان مقاومتی برداشته و پس از جداکردن کیسه از دم آن، به داخل قفس منتقل می‌شد. وزن وزنه و وزن موش به عنوان یک تکرار بیشینه محاسبه گردید [۱۵]. 1RM قبل از شروع تمرین ۲۹۲ گرم بود و در آخرین جلسه تمرین به ۴۹۱ گرم رسید که تفاوت معنی‌داری با قبل تمرین داشت (P=۰/۰۳۷).

روش‌های آزمایشگاهی

نحوه نمونه برداری

۴۸ 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 کلیه استخراج و پس از توزین در نیتروژن مایع منجمد گردید و تا زمان آنالیز در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد [۱۱]. میزان پروتئین NF-κB با روش وسترن بلات اندازه‌گیری و بر مبنای کیلودالتون گزارش گردید.

سنجش میزان پروتئین NF-κB با روش وسترن بلات [۱۶ ,۱۷]

در استخراج پروتئین،۱۰۰ میکرولیتر از محلول لیز سلولی Pro-PRETM (iNtRON Biotechnology, Korea) را بر روی سلول‌ها ریخته و عمل لیز سلول‌ها را با کمک هموژنایزر بر روی یخ انجام دادیم. برای جلوگیری از اثر مخرب دما بر روی ساختار پروتئین‌ها، ظروف حاوی سلول‌ها در حین استخراج پروتئین‌ها بر روی کیسه‌ی یخ قرار داده شدند. سپس طبق دستور مندرج در دستورالعمل محلول لیز سلولی، تعلیق سلولی به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. سرانجام، عصاره را با ۱۳۰۰۰ دور در دقیقه (Hettich universal 320R, Germany) به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ کرده و محلول بالایی یکدست هموژن برداشت شد. محلول فوقانی با استفاده از روش پروتئین‌سنجی BCA (iNtRON Biotechnology, Korea) و دستگاه اسپکتوفوتومتری (Smartspec Plus spectrophotometer, Bio-Rad) اندازه‌گیری شد. برای انجام وسترن‌بلاتینگ در این مطالعه از سیستم عمودی۱۰۰ TV (Scie-Plas Ltd, UK) با یونیت‌های ژلی ۱۰×۱۰ سانتی‌متری و دستگاه مولد برق Consort-EV202 (Sigma) استفاده شد. برای تعیین غلظت پروتئین از روش Bradford استفاده شد. غلظت پروتئین در تمام نمونه‌ها با یک نسبت مشخص رقیق‌سازی شد. حدودμg ۲۵ از پروتئین در هر نمونه آماده شد تا به کاغذ PVDF (Merck Millipore, Darmstadt, Germany) منتقل گردید سپس به مدت ۴۵ دقیقه در سیستم نیمه خشک (Bio-Rad, Marnes-la-coquette, France) قرارگرفت. بعد از آن کاغذ PVDF با بافرTBS-T حاوی ۵ درصد شیر خشک بدون چربی به صورت شبانه بلاک شد وسپس به مدت ۳ ساعت در دمای اتاق با آنتی بادی اولیه Anti- NF-kB (Cat No: ab16502, abcam, UK) به نسبت ۱ به ۱۰۰۰ رقیق شد و مورد استفاده قرار گرفت. سپس کاغذ PVDF سه مرتبه (۱۵ دقیقه) با بافر TBS-T شست و شو داده شد و با آنتی بادی ثانویه anti-rabbit IgG H&L (HRP) (Cat No: ab6721; Abcam) انکوبه شد و به مدت ۹۰ دقیقه در دمای اتاق قرار گرفت. در انتها جهت ظاهر شدن باندها، به بلات‌ها محلول ECL زده شد و به محض مشاهده نور، فیلم رادیوگراف را روی بلات گذاشته و سپس فیلم رادیوگراف در محلول ظهور و سپس ثبوت قرارگرفت. در نهایت توسط نرم افزار Gel analyseru باندهای ظاهر شده آنالیز گردید. برای تعدیل نتایج مساحت زیر سطح منحنی برای پروتئین NF-κB با کنترل بتااکتین محاسبه شد و شدت نسبی با تقسیم مساحت زیر سطح منحنی پروتئین NF-κB به مساحت زیر سطح منحنی بتااکتین به دست آمد.

محاسبات آماری: برای توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. براساس آزمون شاپیروویلک، توزیع داده‌ها نرمال بود. همچنین آزمون همگنی واریانس‌ها (لوین) نشان داد که واریانس‌ها همگن بودند ($F(۳,۱۸)$ =۲/۴۱, P=۰/۱۰۷). برای بررسی تغییرات قند خون، آزمون 1RM و آزمون Vpeak در

پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t همبسته استفاده شد همچنین برای مقایسه میانگین مقادیر پروتئین NF-κB در گروه‌ها، تحلیل واریانس یک‌راهه انجام گردید و برای تعیین محل تفاوت‌ها، از آزمون تعقیبی شفه (Scheffe) استفاده شد. تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ و در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ ≥P انجام شد.

ملاحظات اخلاقی: این پژوهشی بر اساس اصول اخلاقی کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشگاه تربیت بدنی وعلوم ورزشی با کد اخلاق IR.SSRC.REC.1402.085 تأیید شده است و تمامی ملاحظات اخلاقی در آن رعایت گردیده است

نتایج

نتایج به صورت توصیفی و استنباطی بررسی شدند. در جدول ۳ میانگین و انحراف استاندارد نتایج توصیفی نمایه توده بدنی (گرم بر سانتی متر مربع) و قندخون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) گروه‌ها درج شده است. همانطور که مشخص است: میانگین قند خون در گروه‌های دیابتی قبل از مداخلات تمرینی افزایش داشته است و بعد از انجام تمرینات هوازی و مقاومتی در گروه‌های تمرینی کاهش داشته است.

جدول-۳. آماره گرایش مرکزی نمایه توده بدنی و قندخون ناشتا بعد از القای دیابت و بعد از مداخله تمرینی در گروه‌ها

گروه ها	زمان اندازه گیری	BMI (گرم بر سانتی مترمربع)	FBS (میلی گرم بر دسی لیتر)
گروه سالم	قبل از تمرین	۰/۵۵±۰/۰۴	۹۵±۱۲
	بعد ازتمرین	۰/۵۹±۰/۰۴	۱۰۲±۸
گروه دیابتی با تمرین هوازی	قبل از تمرین	۰/۵۰±۰/۰۶	۳۷۷±۱۳۱
	بعد ازتمرین	۰/۴۸±۰/۰۶	۲۴۹±۸۱
گروه دیابتی با تمرین مقاومتی	قبل از تمرین	۰/۴۹±۰/۰۴	۴۶۸±۷۰
	بعد ازتمرین	۰/۶۱±۰/۰۵	۲۴۶±۸۳
گروه دیابتی شم	قبل از تمرین	۰/۴۹±۰/۰۳	۴۵۹±۱۲۹
	بعد ازتمرین	۰/۵۳±۰/۰۹	۳۶۱±۵۹

نتایج آزمون t همبسته در پیش آزمون و پس‌آزمون نشان داد: هر دو نوع تمرین در کاهش قند خون موثر بودند، به طوری که تمرین هوازی (P =۰/۰۱۷,t=۳/۴۹) با اندازه اثر(r =۰/۸۴, dz=۱/۴۳) و تمرین مقاومتی (P=۰/۰۰۱, t=۸/۰۰۵) با اندازه اثر (dz=۳/۲۷, r =۰/۹۶) هر دو کاهش معنی‌داری را نشان دادند. مقایسه اندازه اثرها نشان داد که گرچه هر دو نوع تمرین در کاهش قند خون مؤثر بودند، اما تمرین مقاومتی تأثیر بیشتری نسبت به تمرین هوازی در کاهش قند خون داشته است. میانگین قندخون ناشتا در پیش‌آزمون بین گروه‌ها یکسان نبود و تمرینات باعث تغییر در آنها شده بود. 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 که این نتیجه مشخص می‌کند: هر دو نوع تمرین در کاهش قند خون تاثیر معنی‌داری داشته‌اند به طوری که با گروه سالم تفاوت معنی‌دار نبوده و قندخون در هر دو گروه تمرینی تا سطح قند خون گروه سالم، کاهش یافته است.

نتایج مربوط به پروتئین در بافت کلیه با استفاده از تحلیل واریانس یک راهه در مرحله پس آزمون محاسبه شد که در جدول-۴ آمده است. برای تعدیل نتایج مساحت زیر سطح منحنی برای پروتئین NF-κB با کنترل بتااکتین محاسبه گردید و شدت نسبی با تقسیم مساحت زیر سطح منحنی پروتئین NF-κB به مساحت زیر سطح منحنی بتااکتین به دست آمد.

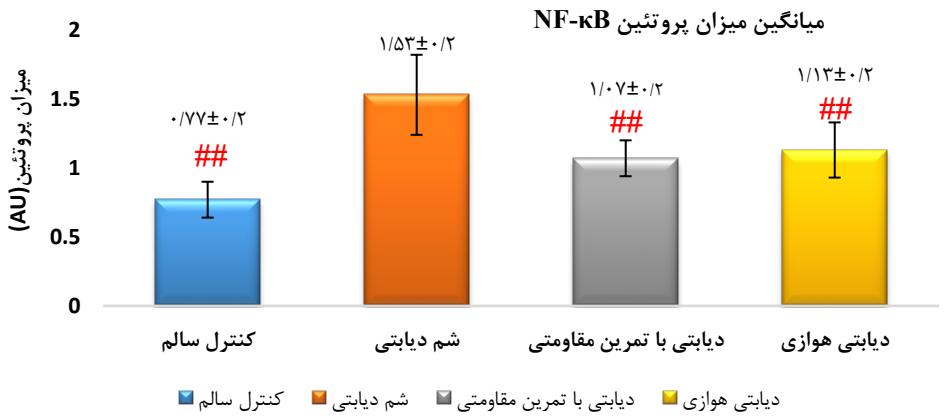
جدول-۴. نتایج آزمون ANOVA در میزان پروتئین NF-κB بافت کلیه

گروه	میانگین	df	F	P
سالم	۰/۷۷	۳	۲۲/۳۱ *	۰/۰۰۰
دیابتی با تمرین هوازی	۱/۱۳	۱۸		
دیابتی با تمرین مقاومتی	۱/۰۷	۲۱		
دیابتی شم	۱/۵۳			

*سطح معنی‌داری P<۰/۰۰۱

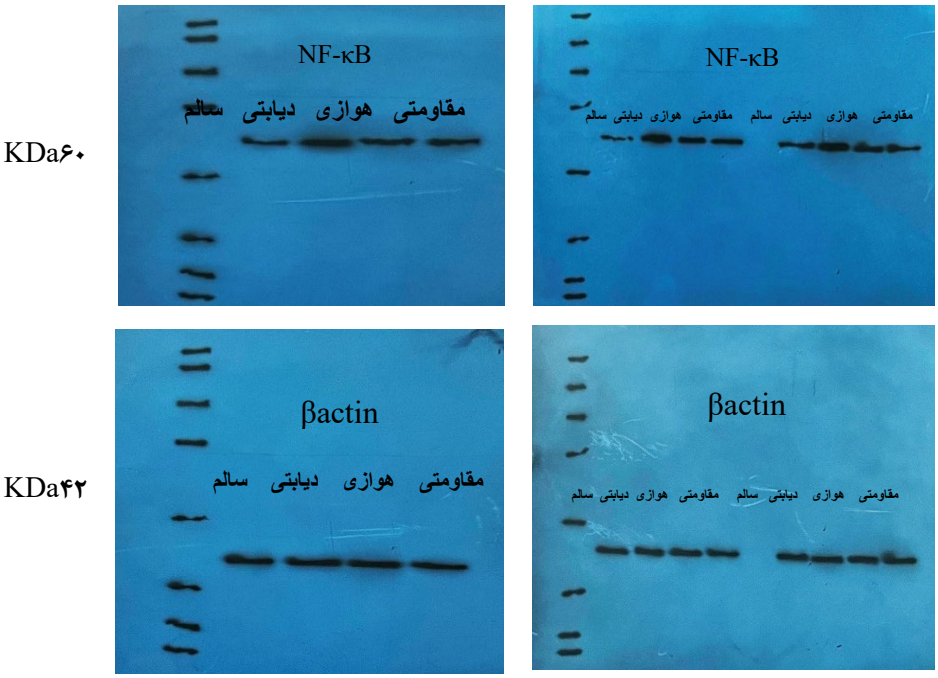
در نمودار-۱ میانگین مقادیر پروتئین NF-κB بافت کلیه در گروه‌ها با استفاده از نرم‌افزار اکسل رسم شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد: میزان پروتئین NF-κB بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۱,η^2=۰/۵۶۳ , F=۲۲/۳۱). مقدار اندازه اثر نشان می‌دهد که بیش از نیمی از تغییرات سطح NF-κB ناشی از تفاوت بین گروه‌ها بوده و بیانگر

اثر قابل‌توجه هر دو نوع تمرین در کاهش این پروتئین در بافت کلیه است. با آزمون شفه مشخص شد: افزایش میزان پروتئین NF-κB درگروه شم دیابتی (۱/۵۳±۰/۲۹kDa) نسبت به دیگر گروه‌ها معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱). میزان پروتئین NF-κB در گروه تمرین مقاومتی(۱/۰۷±۰/۱۳kDa)، (P=۰/۰۰۵) و گروه تمرین هوازی (۱/۱۳±۰/۲ kDa)، (P=۰/۰۰۸) کاهش معنی‌داری داشت، به طوری که مقادیر دو گروه تمرینی نزدیک به گروه کنترل سالم بود و به همین دلیل تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرینی وگروه سالم مشاهده نشد.



نمودار-۱. میانگین میزان پروتئین NF-κB (واحد نسبی، میانگین ± انحراف معیار، در چهار گروه پژوهش: کنترل سالم، شم دیابتی، دیابتی با تمرین مقاومتی، و دیابتی هوازی). ## نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار آماری با گروه شم دیابتی بر اساس آزمون تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی شفه است (P<۰/۰۰۱).

نتایج نشان داد: عامل التهابی ناشی از دیابت در گروه‌های تمرین هوازی و مقاومتی کاهش یافته است، زیرا میزان پروتئین NF-κB در گروه های دیابتی با تمرین نسبت به گروه شم دیابتی تفاوت معنی‌داری داشته است (P≤۰/۰۱). آزمایش وسترن بلات برای هر گروه سه بار به‌صورت مستقل تکرار شد و نتایج هر سه تکرار در شکل-۱ نشان داده شده است. همانطور که مشخص است: میانگین پروتئین NF-κB در گروه سالم کمترین میزان و در گروه شم دیابتی بالاترین میزان را دارد و تمرین مقاومتی و هوازی هر دو سبب کاهش آن شده‌اند.



شکل-۱. تصویرسه تکرار وسترن بلات پروتئین NF-κB و βactin بافت کلیه در گروه‌های تحقیق

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد تمرین مقاومتی و هوازی باعث کاهش معنی‌دار قندخون شدند. همسو با پژوهش‌های پیشین، این مطالعه نیز نشان داد: تمرین ورزشی باعث کاهش قندخون می‌شود. هایپرگلایسمی، استرس اکسیداتیو است که در پاتولوژی دیابت وجود دارد و عملکرد پروتئوزم را در کلیه تخریب می‌کند

[۳] و از مهمترین عوامل خطر برای آسیب پیشروندهٔ کلیه است که نقش اساسی در ایجاد عملکرد غیرطبیعی کلیه از طریق تحریک تولید ROS دارد [۱۸] و می‌تواند چندین فاکتور رونویسی پیش‌التهابی را فعال کند و منجر به تولید سیتوکین‌ها و کموکاین‌ها و مولکول‌های چسبنده عروقی و متعاقباً هجوم سلول‌های التهابی به کلیه شود. با تشکیل التهاب کلیه، آسیب سلولی، آپوپتوز و اختلال عملکرد کلیه طولانی‌تر و شدیدتر می‌شود [۱۹].

تمرینات هوازی از طریق مکانیزم کاهش وزن می‌توانند با بهبود BMI و فعال‌سازی پروتئین AMPK منجر به افزایش حساسیت انسولینی گردد. این تمرینات با کاهش تجمع تری‌گلیسرید درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب باعث افزایش عملکرد انسولین و متعاقب آن افزایش جذب گلوکز می‌شوند. از جمله سازوکارهای احتمالی تمرین هوازی با شدت متوسط، جلوگیری از استرس سلولی با به‌کارگیری مسیر انسولین و انتقال ناقل گلوکز GLUT-4، مدیریت اختلال کلسیم درون سلولی است [۲۰]. لذا ورزش با شدت متوسط، می‌تواند از اختلالات متابولیسم گلوکز جلوگیری کند [۲]. تمرین هوازی عملکرد سلول‌های بتا پانکراس را بهبود می‌بخشد و می‌تواند فعالیت گلیکوژن سنتتاز و بیان پروتئین GLUT-4 را بهبود بخشد و اکسیداسیون چربی که جنبه کلیدی از بهبود عملکرد انسولین است را ارتقا دهد [۲۱]. در تحقیق حاضر، تمرین مقاومتی نیز بر مدیریت هایپرگلایسمی موثر بود. هایپرگلایسمی باعث افزایش سطوح سایتوکین‌های پیش التهابی می‌شود و تمرین مقاومتی سطوح واسطه‌های التهابی را کاهش می‌دهد. بهبود کنترل قندخون در پاسخ به تمرینات مقاومتی ممکن است تا حدی نتیجه افزایش ذخیره گلیکوژن عضلانی باشد [۲۲]. تمرینات مقاومتی با انقباض‌های ایزومتریک، تأثیرات شبه انسولینی بر برداشت گلوکز در عضله اسکلتی دارد و کشش مکانیکی، بیان IGF-1 را افزایش داده و افزایش توده عضلانی را توجیه می‌کند، همچنین افزایش فعالیت سیستم فسفاژن وگلیکوژن بی‌هوازی در تمرینات مقاومتی، افزایش توده عضلانی و افزایش ناحیه در دسترس گلوکز، روش مؤثری در بهبود حساسیت به انسولین است. این تمرینات با کنترل وضعیت قند خون و جلوگیری از هایپرگلایسمی 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[۲۳].

در تحقیق حاضر، دیابت منجر به افزایش معنی‌دار عامل التهابی NF-κB بافت کلیه موش‌های دیابتی شد، التهاب ناشی از دیابت نقش حیاتی در اختلال عملکرد کلیه دارد و می‌تواند باعث القای فیبروز و نفروپاتی شود [۴]. نتایج این مطالعه نشان داد تمرین هوازی و مقاومتی منجر به کاهش التهاب بافت کلیه شد، زیرا پروتئین NF-κB این بافت در موش‌های تمرین کرده نسبت به گروه شم دیابتی تفاوت معنی‌داری داشت و به مقادیر گروه کنترل سالم نزدیک‌تر بود. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق Jiang و همکاران همسو است. آنها نشان دادند که تمرین ورزشی می‌تواند باعث کاهش التهاب شود [۲۴] و با تحقیق Rami و همکاران ناهمسو است، زیرا آنها اذعان داشتند: تمرین تناوبی با شدت بالا تاثیر معنی‌داری بر کاهش NF-κB موش‌های دیابتی ندارد [۲۵] که احتمالاً اختلاف در یافته‌ها، به دلیل نوع و شدت تمرینات است. از آن‌جایی که استرس اکسیداتیو تاثیر مستقیمی بر NF-κB دارد، احتمالاً 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 [۲۶].

تمرین هوازی از طریق مسیر AMPK/SIRT- NF-κB 1/Nrf2/ باعث کاهش التهاب در بافت کلیه می‌گردد. این تمرینات از طریق بهبود پروتئین‌های مرتبط با ساختار کلیه بر عملکرد آن تاثیر می‌گذارند، مقدار چربی را کاهش داده و با کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب به فیلتراسیون گلومرولی را کاهش می‌دهد [۲۷]. مطالعات نشان داده‌اند که: افزایش آمادگی قلبی–تنفسی با کاهش خطر مرگ و میر پیش‌بینی کننده در بین افراد مبتلا به CKD مرتبط است [۲۸]. تمرین مقاومتی می تواند با فعال کردن مسیر PI3-K/AKT/NF-κB باعث کاهش التهاب در بافت کلیه شود [۲۹]. از دست دادن عضله در بیماران CKD بسیار شایع است و از نظر بالینی اهمیت زیادی دارد زیرا با مرگ و میر و بیماری‌های مزمن دیگر ارتباط قوی دارد. علت این کاهش عضله هنوز به طور کامل بررسی نشده اما احتمالاً چند عاملی است که شامل اسیدوز متابولیک، التهاب، مقاومت به انسولین، استرس اکسیداتیو و بی‌تحرکی است. علاوه بر بهبود عملکرد عضلانی و کیفیت زندگی، تمرین مقاومتی در بیماران CKD باعث بهبود شاخص‌های التهابی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و عملکرد متابولیک می‌شود و می‌تواند به حفظ یا بهبود تراکم مواد معدنی استخوان کمک کند[۳۰]. به نظر می‌رسد کاهش مشاهده شده در پروتئین NF-κB مربوط به کاهش HMGB1، AGEها و آنزیم NADPH اکسیداز به دنبال تمرینات ورزشی باشد. مشخص شده است که تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی میزان فعالیت آنزیم NADPH اکسیداز و میزان AGEها نیز در گردش خون موش‌های مسن کاهش می‌یابد. از طرفی کاهش پروتئین HMGB1 نیز به دنبال تمرینات ورزشی مورد تأیید 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 مختل بیماران دیابتی می‌شوند. در مراحل اولیه دیابت، هایپرگلایسمی باعث افزایش فعالیت مسیر HMGB1/RAGE/ NF-κB و صدمات ناشی از التهاب می‌شود [۳۱]. فعالیت ورزشی می‌تواند با تاثیر بر این مسیر، فرایند التهاب را کاهش داده و با بهتر شدن متابولیسم گلوکز که در

خدمت ساختار و عملکرد کلیه است، مانع آپوپتوز و فیبروز کلیه گردد [۲]. ازاین رو، به نظر می‌رسد کاهش موارد مذکور به دنبال تمرینات ورزشی، در کاهش NF-κB و التهاب تأثیرگذار باشند [۳۱].

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی در کاهش قند خون و التهاب بافت کلیه در مدل حیوانی دیابت مؤثر هستند. این یافته‌ها بیانگر نقش بالقوه فعالیت‌های ورزشی در مهار مسیرهای التهابی مرتبط با دیابت و پیشگیری از آسیب‌های کلیوی است. با توجه به اینکه حدود ۸۰ درصد بیماران دیابتی با اضافه وزن یا چاقی مواجه‌اند و انجام تمرینات هوازی برای آنان دشوارتر است [۳۲]. تمرین مقاومتی می‌تواند به عنوان یک گزینه جایگزین مؤثر در مدیریت دیابت و کاهش التهاب در نظر گرفته شود. با این حال، بررسی‌های بیشتر در زمینه شدت، مدت و نوع تمرینات برای تعیین بهترین پروتکل ورزشی در بیماران دیابتی ضروری است.

تشکر و قدردانی: این مقاله منتج از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران می‌باشد. از همهٔ عزیزانی که در این امر مهم ما را یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Bian C, Ren H. Sirtuin family and diabetic kidney disease. Front Endocrinol. 2022;13:901066. doi.10.3389/fendo.2022.901066 PMid:35774140 PMCid:PMC9238361
2. Lin S, Jin S, Zhou F, Hu Y, Zhang M. Effects of endurance exercise on serum inflammatory cytokine level and kidney structure in a rat diabetes model. Exp Ther Med. 2021; 22(4): 1-9. doi.10.3892/etm.2021.10559 PMid:34466141 PMCid:PMC8383327
3. Kong L, Wu H, Zhou W, Luo M, Tan Y, Miao L, et al. Sirtuin 1: a target for kidney diseases. J Mol Med. 2015; 21:87-97. doi.10.2119/molmed.2014.00211 PMid:25587857 PMCid:PMC4461580
4. Sunilkumar S, Subrahmanian SM, Yerlikaya EI, Toro AL, Harhaj EW, Kimball SR, et al. REDD1 expression in podocytes facilitates renal inflammation and pyroptosis in streptozotocin-induced diabetic nephropathy. Cell Death Dis. 2025; 16: 79. doi.10.1038/s41419-025-07396-4 PMid:39920111 PMCid:PMC11806006
5. He P, Deng Y, Dong S, Li H, Liu C, Ma Y, et al. Association of different domains of physical activity with diabetic kidney disease: a population-based study. Front Endocrinol. 2024;15:1364028. doi.10.3389/fendo.2024.1364028 PMid:38863925 PMCid:PMC11165133
6. Zheng L, Qin R, Rao Z, Xiao W. High-intensity interval training induces renal injury and fibrosis in type 2 diabetic mice. Life Sci. 2023; 324: 121740. doi.10.1016/j.lfs.2023.121740 PMid:37120014
7. Kouidi E, Hanssen H, Anding-Rost K, Cupisti A, Deligiannis A, Grupp C, et al. The role of exercise training on cardiovascular risk factors and heart disease in patients with chronic kidney disease G3-G5 and G5D: a Clinical Consensus Statement of the European Association of Preventive Cardiology of the ESC and the European Association of Rehabilitation in Chronic Kidney Disease. Eur J Prev Cardiol. 2024; 31(12): 1493-1515. doi.10.1093/eurjpc/zwae130 PMid:38593202
8. Li S, Yuan S, Zhang J, Xu F, Zhu F. The effect of periodic resistance training on obese patients with type 2 diabetic nephropathy. Sci Rep. 2024;14:2761 . doi.10.1038/s41598-024-53333-4 PMid:38307949 PMCid:PMC10837148
9. Liu HW, Chang SJ. 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: 636. doi.10.3389/fphys.2018.00636 PMid:29896118 PMCid:PMC5987703
10. Mobasher M, Sasani P, Al-e-Davood SJ, Aramesh K, Larijani B. Revision of the guideline for ethical use of animals. Int J Med Ethics. 2012;5(1-2): 70-111.
11. 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(4): 498. doi.10.3390/biom11040498 PMid:33806202 PMCid:PMC8066303
12. Sharma M, Chan Hor, Lavilla Jr CA, Uy MM, Froemming GR, 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(5):769-778. doi.10.1111/fcp.12892 PMid:36905079
13. Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, Oppliger RA, Gisolfi CV. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. J Appl Physiol. 1979; 47(6):1278-83. doi.10.1152/jappl.1979.47.6.1278 PMid:536299
14. 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. J Isfahan Med Sch. 2023; 40(704): 1128-37.
15. 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. Iran J Endocrinol Metab. 2012; 14(2): 185-92.
16. 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(8): 6575-83. doi.10.1002/jcb.26777 PMid:29737539
17. 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. doi.10.1016/j.mvr.2018.02.005 PMid:29476756
18. Fakhruddin S, Alanazi W, Jackson KE. Diabetes-induced reactive oxygen species: mechanism of their generation and role in renal injury. J Diabetes Res. 2017; 2017(1): 8379327. doi.10.1155/2017/8379327 PMid:28164134 PMCid:PMC5253173
19. Wagener F, Dekker D, Berden J, Scharstuhl A, Van der Vlag J. The role of reactive oxygen species in apoptosis of the diabetic kidney. Apoptosis. 2009; 14: 1451-8. doi.10.1007/s10495-009-0359-1 PMid:19466552 PMCid:PMC2773115
20. 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(7): 435-42. doi.10.1002/cbf.3128 PMid:26467261
21. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2010; 33(12): e147-e167. doi.10.2337/dc10-9990 PMid:21115758 PMCid:PMC2992225
22. Rahmati M, Taherabadi SJ. The effects of exercise training on Kinesin and GAP-43 expression in skeletal muscle fibers of STZ-induced diabetic rats. Sci Rep. 2021; 11(1): 1-9. doi.10.1038/s41598-021-89106-6 PMid:33953268 PMCid:PMC8099856
23. Talebi-Garakani E, Safarzade A. Resistance training decreases serum inflammatory markers in diabetic rats. Endocrine. 2013; 43: 564-70. doi.10.1007/s12020-012-9786-9 PMid:22948775
24. Jiang Z, Cao J, Su H, Cao H, Sun Z, Jiang H, et al. Exercise serum regulates uric acid transporters in normal rat kidney cells. Sci Rep. 2022;12(1):18086. doi.10.1038/s41598-022-22570-w PMid:36302802 PMCid:PMC9613886
25. 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 Exercise Physiol. 2022; 15(4): 19-30. doi.10.52547/joeppa.15.4.19
26. 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. 2021; 10(7): 992. doi.10.3390/antiox10070992 PMid:34206159 PMCid:PMC8300650
27. Ma Q, Gao Y, Lu J, Liu X, Wang R, Shi Y, et al. The effect of regular aerobic exercise on renal function in patients with CKD: A systematic review and meta-analysis. Front Physiol. 2022;13:901164. doi.10.3389/fphys.2022.901164 PMid:36225309 PMCid:PMC9549134
28. Li R-Y, Guo L. Exercise in Diabetic Nephropathy: Protective Effects and Molecular Mechanism. Int J Mol Sci. 2024;25:3605. doi.10.3390/ijms25073605 PMid:38612417 PMCid:PMC11012151
29. Rezaee A, Rahmanian P, Nemati A, Sohrabifard F, Karimi F, Elahinia A, et al. NF-κB axis in diabetic neuropathy, cardiomyopathy and nephropathy: A roadmap from molecular intervention to therapeutic strategies. Heliyon. 2024; 10: e29871. doi.10.1016/j.heliyon.2024.e29871 PMid:38707342 PMCid:PMC11066643
30. Arazi H, Mohabbat M, Saidie P, Falahati A, Suzuki K. Effects of Different Types of Exercise on Kidney Diseases. Sports. 2022; 10(3): 42. doi.10.3390/sports10030042 PMid:35324651 PMCid:PMC8952011
31. Sun T, Xu W, Wang J, Song J, Wang T, Wang S, et al. Paeonol ameliorates diabetic erectile dysfunction by inhibiting HMGB1/RAGE/NF-kB pathway. Andrology. 2023; 11(2): 397-416. doi.10.1111/andr.13203 PMid:35678254
32. Yang Z, Scott CA, Mao C, Tang J, Farmer AJ. Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Sports Med. 2014; 44: 487-99. doi.10.1007/s40279-013-0128-8 PMid:24297743

How to Cite this Article:
Atashgahian R, Kashef M, Salehpour M, Eskandari shahrabi A. The effect of aerobic and resistance training on the inflammatory factor in the kidney tissue of male diabetic Wistar rats. Feyz Med Sci J 2025; 29 (5): 469-480. doi: 10.48307/FMSJ.2025.29.5.469