اثر تمرین هوازی همراه با مکمل بربرین کلراید بر شاخص های استرس اکسیداتیو بافت قلب موش های دیابتی

عقیل صدیقی[۱]، احمد عبدی*[۱]، محمدعلی آذربایجانی[۲]، علی رضا براری[۱]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۹/۱۰ **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۱/۲۳**

چکیده

هدف: استرس اکسیداتیو نقش مهمی در بروز و توسعه عوارض دیابت دارد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین هوازی همراه با مصرف بربرین کلراید بر تغییرات شاخص های استرس اکسیداتیو بافت قلب موش های دیابتی با استرپتوزوتوسین بود.

مواد و روش ها: تعداد ۳۲ موش صحرایی نر ویستار(۱۷/۰۳±۲۷۶/۰۹ گرم) به طور تصادفی به چهار گروه(n=۸): دیابت(DM)، (۱۸/۵۹±۲۷۷/۶۵)، دیابت-بربرین(BDM)، (۱۴/۰۴±۲۸۱/۵۷)، دیابت-تمرین هوازی(TDM)، (۱۲/۱۴±۲۶۲/۳۸)، و دیابت-تمرین هوازی-بربرین (TBDM)، (۱۷/۰۵±۲۸۲/۷۸)، تقسیم شدند. دیابت با تزریق استرپتوزوتوسین در موش های نر القا شد. گروه های تمرین به مدت شش هفته برنامه تمرین هوازی فزاینده(۱۸-۱۰ متر در دقیقه، ۴۰-۱۰ دقیقه در روز، پنج روز در هفته) را روی تردمیل انجام دادند. در پایان هفته ششم نمونه بافت قلب جمع آوری شده و برای بررسی آنزیم های آنتی اکسیدانی(شامل SOD، GPX و CAT) و سطح مالون دی آلدئید(MDA) استفاده شد. داده ها با استفاده از آزمون t مستقل و ANOVA در سطح معنی داری $P<0.05$ آزمون شدند.

یافته های پژوهش: نتایج نشان داد که تمرین هوازی، بربرین و ترکیب تمرین-بربرین در موش های دیابتی باعث افزایش معنی دار در میزان SOD (P=0.001)، GPX (P=0.001) و CAT (P=0.001) بافت قلب شد. هم چنین افزایش معنی داری در میزان این شاخص ها در گروه TBDM نسبت به BDM و TDM مشاهده شد(P=0.05). میزان MDA در همه گروه های تجربی نسبت به گروه دیابت کاهش معنی داری داشت(P=0.001).

بحث و نتیجه گیری: تمرین هوازی همراه با مصرف بربرین کلراید اثر مضاعفی بر بهبود نشانگرهای استرس اکسیداتیو بافت قلب موش های دیابتی با استرپتوزوتوسین دارد.

واژه های کلیدی: فعالیت ورزشی، بربرین کلراید، دیابت، استرس اکسیداتیو

* نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

Email: a.abdi58@gmail.com

Copyright © 2019 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

مقدمه

دیابت یک اختلال متابولیکی است که عمدتاً با افزایش سطح قندخون و عوارض عروقی همراه بوده و باعث افزایش مرگ و میر می شود. هیپرگلیسیمی طولانی مدت یکی از علل اصلی تشکیل گونه های فعال اکسیژن(ROS)، اختلال در متابولیسم چربی ها، مقاومت به انسولین و اختلال در تنظیم کلسیم سیتوپلاسمی بوده که منجر به مرگ سلول شده؛ در نتیجه نارسایی های قلبی ایجاد می کند(۱). مقادیر بالای گلوکز در سلول های قلبی منجر به تجمع گونه های فعال اکسیژن در سلول های عضله قلب شده و در نهایت منجر به مرگ سلول های قلبی می شود(۲). در این خصوص گزارش شده که تقویت سیستم آنتی اکسیدانی و یا درمان با آنتی اکسیدان ها در بیماران دیابتی مبتلا به اختلالات قلبی-عروقی به طور قابل توجهی از شدت عارضه قلبی می کاهد(۳). در دهه های اخیر فعالیت های ورزشی همراه با رژیم غذایی به عنوان راهکار مناسب برای مدیریت دیابت توصیه شده است. فعالیت های ورزشی هوازی یکی از بهترین مداخله غیر دارویی در کنترل قندخون می باشد. در بیماران دیابتی تمرینات ورزشی با شدت متوسط برای بهتر شدن شرایط متابولیکی پیشنهاد شده است. فعالیت های هوازی از طریق تقویت سیستم آنتی اکسیدانی و کاهش عوامل اکسایشی به بیماران دیابتی کمک می کند(۴). در رابطه با نقش فعالیت ورزشی در سیستم دفاع آنتی اکسیدانی، باید گفت که فعالیت ورزشی منجر به افزایش حجم اکسیژن مصرفی، تغییرات در هموستاز کلسیم داخل سلول، تغییرات وازوموتور و ایسکمی-پرفیوژن شده، و در نهایت منجر به افزایش گذرا ROS می شود. این افزایش موقتی مذکور در تولید ROS، در طولانی مدت منجر به ایجاد سازگاری و بهبود ظرفیت سیستم آنتی اکسیدانی می شود. هم چنین تولید ROS طی تمرینات ورزشی منجر به فعال شدن مسیر پیام رسانی داخل سلولی که حساس به استرس اکسیداتیو هستند، مانند مسیرهای پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن(MAPK)، و فاکتور هسته ای کاپای بتا(NF-kβ)، می شوند. مسیرهای مذکور می توانند بیان آنزیم های آنتی اکسیدانی مثل GPX و SOD را افزایش دهند و بنا بر این نقش مهمی در تعادل ردوکس درون سلولی ایفا می کنند(۵). علاوه بر این نشان داده شده که دیابت با افزایش سطح MDA باعث آسیب در سیستم قلبی-عروقی شده و فعالیت های ورزشی با کاهش سطح MAD بافت قلب می تواند در کنترل دیابت در موش ها نقش مهمی داشته باشد(۶). در این راستا نادری و همکاران(۲۰۱۵)، نشان دادند که فعالیت بدنی باعث کاهش میزان MDA و افزایش SOD، GPX و CAT بافت قلب در موش های دیابتی می شود(۷). هم چنین فرزانگی و همکاران(۱۳۹۴)، نشان دادند که تمرین شنا باعث افزایش سطح CAT و SOD و کاهش MDA بافت قلب موش های صحرایی دیابتی شده است(۸). با این وجود برخی مطالعات نشان داده که دویدن با شدت پایین و دویدن اختیاری(۹)، تاثیر معنی داری بر محتوای پروتئین MnSOD میوکارد ندارد. هم چنین شواهد بالینی از نقش آنتی اکسیدانی بربرین کلراید در پیشگیری و درمان دیابت حمایت می کند. بربرین کلراید یکی از مکمل های مفید می باشد که از گیاه زرشک به دست می آید(۱۰). بربرین به خاطر خواص آنتی اکسیدانی، آنتی باکتریال، آنتی ویروس، ضد التهابی، ضد تومور، ضد اسهال، ضد چربی خون و ضد دیابت شناخته می شود. هم چنین پژوهش ها نشان داده اند که بربرین، آنیون های سوپر اکسید و اکسید نیتریک را دفع کرده و باعث از بین رفتن رادیکال آزاد می شود. هم چنین بربرین باعث جلوگیری تولید NO از طریق بیان iNOS می شود(۱۰). ژائو و همکاران (۲۰۱۶)، نشان دادند که بربرین به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل کرده و سبب محافظت از آسیب بافت قلب موش های صحرایی می شود(۱۱). هم چنین یو و همکاران(۲۰۱۶)، نشان دادند که عمل محافظتی بربرین بر بافت قلب موش های صحرایی از طریق مسیر پیام رسانی SIRT1 صورت گرفته است که به خاطر فعالیت آنتی اکسیدانی و ضد التهابی بربرین بوده است(۱۲). با وجود پیشرفت های که در زمینه مداخله های درمانی برای جلوگیری و درمان بیماری دیابت وجود دارد، روش های درمانی غیر دارویی و هم چنین استفاده از داروهای گیاهی که

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

نسبت به داروهای شیمیایی اثرات جانبی کمتری دارد، مورد توجه قرار گرفته است. از طرف دیگر نشان داده شده که بربرین اثرات مشابه ای بر شاخص های اکسیدانی بافت قلب شبیه تمرین دارد، فرض محقق این است که تمرین هوازی همراه با مکمل بربرین کلراید اثر بهتری نسبت به هر کدام به تنهایی بر این شاخص ها داشته باشد. بنا بر این هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین هوازی همراه با مکمل بربرین کلراید بر بیان برخی شاخص های استرس اکسیداتیو بافت قلب رت های دیابتی می باشد.

مواد و روش ها

این پژوهش از نوع تجربی بوده و همه آزمایش های مربوط به حیوانات با توجه به سیاست های مربوط به حمایت از حیوانات(بر اساس خط مشی های قرارداد هلسینگی) انجام شد و قوانین راهنمای انستیتوی ملی سلامت در نگهداری حیوانات آزمایشگاهی رعایت شده است. تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر ۱۰ هفته ای با نژاد ویستار و میانگین وزن ۱۷/۰۳±۲۷۶/۰۹ گرم از انستیتو پاستور تهیه شد و به آزمایشگاه جانورشناسی پردیس بین الملل دانشگاه علوم پزشکی یزد منتقل شدند. حیوانات مورد آزمایش در گروه های ۴ تایی در قفس های پلی کربنات نگهداری شدند. دمای محیط ۱±۲۲/۴ درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۴±۵۵/۶ درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. پس از انتقال رت ها به آزمایشگاه، القای دیابت و آشنایی با فعالیت ورزشی روی تردمیل مخصوص جوندگان، به طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند. گروه های مورد مطالعه در این پژوهش شامل: دیابت (DM)، دیابت-بربرین(BDM)، دیابت-تمرین هوازی (TDM)، دیابت-تمرین هوازی-بربرین(TBDM)، بودند. موش صحرایی گروه های تمرین، یک برنامه هشت هفته ای(۵ روز هفته) تمرین هوازی را اجرا کردند، در حالی که دیگر گروه ها در هیچ برنامه تمرینی شرکت داده نشدند.

روش القای دیابت: در این مطالعه موش های صحرایی با استفاده از داروی استرپتوزتوسین(ساخت شرکت سیگما با کد: S0130)، دیابتی شدند. القای دیابت با تزریق تک دوز ۶۰ mg/kg استرپتوزوتوسین حل شده در بافر سیترات القا به صورت داخل صفاقی صورت گرفت. برای تشخیص دیابتی بودن موش های صحرایی، ۷۲ روز پس از تزریق با ایجاد جراحت کوچک توسط لانست در دم حیوان یک قطره خون بر روی نوار گلوکومتری قرار داده شد و مقدار قندخون اندازه گیری شد که قندخون ۳۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر، حاکی از دیابتی شدن آن ها بوده است.

پروتکل تمرینی: قبل از اجرای پروتکل تمرینی، تمامی حیوانات به مدت یک هفته با نحوه انجام فعالیت روی نوارگردان آشنا شدند، برنامه آشنایی شامل ۵ جلسه راه رفتن و دویدن با سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و شیب صفر درصد و به مدت ۸ تا ۱۰ دقیقه بود. شدت تمرین از طریق سرعت تردمیل کنترل گردید. گروه ها به لحاظ آمادگی اولیه($VO2_{max}$) همگن شدند. یعنی میانگین $VO2_{max}$ اولیه گروه ها تقریباً یکسان بود. برنامه فعالیت بدنی استقامتی با افزایش تدریجی سرعت و زمان آغاز شد، به طوری که در هفته اول با سرعت ۱۰m/min به مدت ۱۰ دقیقه، در هفته دوم با سرعت ۱۰m/min و به مدت ۲۰ دقیقه، در هفته سوم با سرعت m/min ۱۵-۱۴ به مدت ۲۰ دقیقه، در هفته چهارم با سرعت m/min ۱۵-۱۴ به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته پنجم با سرعت m/min ۱۸-۱۷ به مدت ۳۰ دقیقه و در هفته ششم با سرعت m/min ۱۸-۱۷ و به مدت ۴۰ دقیقه بود. فعالیت بدنی به مدت ۵ روز در هفته بوده و در ابتدا و انتهای هر جلسه تمرین، ۳ دقیقه گرم کردن و سرد کردن با سرعت m/min ۵-۴ انجام گرفت. به منظور تحریک موش ها برای دویدن، از محرک صوتی(ضربه به دیواره نوارگردان)، استفاده شد؛ بدین صورت که در جلسات اول، از محرک الکتریکی با ولتاژ کم، همراه با محرک صوتی استفاده شد و پس از شرطی نمودن موش ها به همراه بودن دو محرک، در سایر جلسات به منظور رعایت نکات اخلاقی کار با حیوان آزمایشگاهی، فقط از محرک صوتی استفاده شد(۱۳).

روش اندازه گیری $VO2_{max}$ در موش ها: بر اساس مطالعه هویدال و همکاران(۲۰۰۷)، هر موش ابتدا به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۱۰ متر در دقیقه مرحله

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

گرم کردن را سپری می کردند، سپس آزمون فزاینده ورزشی آغاز می شد، هر دو دقیقه سرعت تردمیل ۰/۳۰ sec/m افزایش می یافت تا زمانی که موش ها قادر به ادامه فعالیت نبودند. سرعت نهایی به دست آمده در انتهای این آزمون، $VO2_{max}$ هر یک از موش ها بود(۱۴).

روش محاسبه شاخص توده بدنی(BMI) در موش ها: بعد از وزن کشی موش ها در هر مرحله، اندازه قد هر یک از آن ها بر حسب میلی متر در فاصله دهان تا آنوس به وسیله خط کش فلزی اندازه گیری شده و مقدار BMI هر کدام ثبت شد.

نحوه تهیه و مصرف بربرین کلراید: مکمل مورد استفاده، پودر بربرین کلراید هیدرات(شرکت سیگما با کد: 14050)، از گیاه زرشک با درجه خلوص ۹۰ درصد بود. این پودر در هر جلسه به اندازه مورد نیاز در محلول سالین حل می شد. سپس محلول آماده شده با دوز ۳۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و در تمام روزهای هفته و به مدت شش هفته به صورت خوراکی (گاواژ)، قبل از تمرین به گروه های مورد نظر خورانده می شد(۱۵).

روش نمونه گیری بافت: پس از اعمال متغیر مستقل، تمام نمونه ها در شرایط پایه(۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی)، با قطع نخاع کردن بی هوش شدند. بعد از بی هوشی، ناحیه قفسه سینه شکافته شد و قلب از بدن حیوان با دقت جدا گردید و بلافاصله پس از جداسازی و شست و شو با محلول سالین فوراً در تیوب ها قرار داده شد و به نیتروژن مایع انتقال داده شد و سپس در یخچال ۸۰- درجه سانتی گراد تا زمان اندازه گیری متغیرها نگهداری شد. غلظت بافتی GPX، CAT، SOD و MDA به روش الایزا با استفاده از کیت های مخصوص موش هـــای صحـــرایی(شرکت ZellBio GmbH، آلمان) اندازه گیری شد. دامنه تغییرات و حساسیت اندازه گیری به ترتیب برای GPX، U/mL ۲۰-۵۰۰ و U/mL ۵؛ برای CAT، U/mL ۱-۱۰۰ و U/mL ۰/۵؛ بـــرای SOD، U/mL ۵-۱۰۰ و U/mL ۱ و بـــرای MDA، U/mL ۲۰-۱۰۰ و U/mL ۵ بود.

تحلیل آماری: از آمار توصیفی برای دسته بندی داده ها و برای نرمال بودن داده ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری پیش و پس آزمون شاخص های وزن، BMI، $VO2_{max}$ و گلوکز از آزمون t زوجی و برای مقایسه اختلاف بین گروه ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. لازم به ذکر است که داده ها به صورت انحراف معیار±میانگین بیان شده است. محاسبه با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ انجام شد و سطح معنی داری آزمون ها $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

در جدول شـــماره ۱ میانگین و نـــتایج آزمون درون گروهی و بین گروهی مربوط به متغیرهای پژوهش در گروه های مختلف ارائه شده، و در جدول شماره ۲ نیز نتایج آزمون تعقیبی مربوط به متغیرهای SOD، GPX، CAT و MDA ارائه شده است. در نمودارهای شماره ۱ تا ۴ نیز تغییرات سطوح متغیرهای SOD، GPX، CAT و MDA و نتایج تفاوت بین گروهی این متغیرها آورده شده است. تجزیه و تحلیل داده ها نشان داد که تفاوت معنی داری در میزان تغییرات SOD بافت قلب بین گروه های مختلف وجود داشت($F=36.134, P=0.001$)(جدول شماره ۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد بین گروه های DM با BDM ($P=0.001$)، TDM ($P=0.001$)، و TBDM ($P=0.001$)، تفاوت معنی داری وجود دارد. هم چنین بین گروه TBDM با BDM ($P=0.001$)، و TDM ($P=0.029$)، اختلاف معنی داری مشاهده شد(جدول شماره ۲، نمودار شماره ۱). از دیگر نتایج پژوهش حاضر، تفاوت معنی دار در تغییرات GPX بافت قلب بین گروه ها بود($F=10.094, P=0.001$)(جدول شماره ۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد بین گروه های DM با BDM ($P=0.048$)، TDM ($P=0.047$)، و TBDM ($P=0.001$)، تـــفـــاوت معنی داری وجود دارد. هم چنین بین گروه TBDM با BDM ($P=0.048$)، و TDM ($P=0.048$)، اختلاف معنی داری مشاهده شد(جدول شماره ۲، نمودار شماره

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

۲). علاوه بر این نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده تفاوت معنی دار در میزان تغییرات CAT بافت قلب بین گروه های مختلف بود(F=14.660, P=0.001)، (جدول شماره ۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد بین گروه های DM با BDM (P=0.008)، TDM (P=0.002)، و TBDM (P=0.001) تفاوت معنی داری وجود دارد. هم چنین بین گروه TBDM با BDM (P=0.023)، اختلاف معنی داری مشاهده شد (جدول شماره ۲، نمودار شماره ۳). در نهایت تحلیل آماری نشان داد که تفاوت معنی داری در میزان تغییرات MDA بافت قلب گروه های مختلف وجود دارد(F=83.086, P=0.001)(جدول شماره ۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد بین گروه های DM با BDM (P=0.001)، TDM (P=0.001)، و TBDM (P=0.001)، تفاوت معنی داری وجود دارد. هم چنین بین گروه TBDM با BDM (P=0.003) و TDM (P=0.049)، اختلاف معنی داری مشاهده شد(جدول شماره ۲، نمودار شماره ۴).

جدول شماره ۱. نتایج آمار توصیفی و استنباطی مربوط به متغیرهای پژوهش

متغیر اندازه گیری شده	گروه	دیابت (n=۸)(DM)	دیابت–بربرین (n=۸) (BDM)	دیابت–تمرین (n=۸) (TDM)	دیابت–تمرین–بربرین (n=۸)(TBDM)	p بین گروهی
وزن (گرم)	پیش‌آزمون	۲۷۷/۶۵ ± ۱۸/۵۹	۲۸۱/۵۷ ± ۱۴/۰۴	۲۶۲/۳۸ ± ۱۲/۱۴	۲۸۲/۷۸ ۷± ۱/۰۵	۰/۴۴۳
	پس‌آزمون	۲۲۶/۳۶ ± ۲۷/۷۰	۲۸۳/۸۸ ± ۳۳/۰۵	۲۱۸/۵۸ ± ۳۳/۰۵	۲۲۱/۷۴ ± ۲۱/۰۶	
	p درون‌گروهی	۰/۰۰۱ *	۰/۰۳۱ *	۰/۰۴۷ *	۰/۰۰۲ *	
* BMI (Kg/m^2)	پیش‌آزمون	۰/۶۱۸ ± ۰/۰۲۲	۰/۶۲۰ ± ۰/۰۳۳	۰/۵۷۶ ± ۰/۰۴۸	۰/۶۱۶ ± ۰/۰۴۷	۰/۱۴۰
	پس‌آزمون	۰/۴۶۶ ± ۰/۰۳۳	۰/۵۰۷ ± ۰/۰۳۶	۰/۴۸۳ ± ۰/۰۸۱	۰/۴۶۰ ± ۰/۰۳۵	
	p درون‌گروهی	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۲ *	۰/۱۳۷	۰/۰۰۱ *	
$VO2_{max}$	پیش‌آزمون	۲۰/۲۵ ± ۲/۶۵	۱۴ ± ۱/۰۶	۲۰ ± ۳/۲۰	۲۰/۱۴ ± ۱/۹۵	β ۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۱۶/۵۰ ± ۲/۹۷	۱۷/۲۵ ± ۱/۶۶	۲۴ ± ۲/۶۱	۲۶/۲۰ ± ۱/۷۸	
	p درون‌گروهی	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	
گلوکز(mg.dl)	پیش‌آزمون	۵۲۴/۶۲ ± ۸۱/۶۳	۵۴۰/۱۲ ± ۱۱۱/۰	۵۲۱/۶۲ ± ۱۱۰	۵۱۷ ± ۹۵/۵۶	β ۰/۰۰۲
	پس‌آزمون	۵۷۲/۰۰ ± ۵۲/۷۳	۳۸۵/۵۰ ± ۲۰/۰۳	۴۰۲/۶۲ ± ۵۶/۲۸	۳۸۴/۵۰ ± ۸۳/۶۷	
	p درون‌گروهی	۰/۰۶۱	۰/۰۱۱ *	۰/۰۲۵ *	۰/۰۰۸ *	
SOD activity (U/ml)		۱/۴۵ ± ۰/۳۸	۲/۸۱ ± ۰/۴۷	۳/۴۲ ± ۰/۱۷	۴/۲۵ ± ۰/۹۱	β ۰/۰۰۱
GPX activity (U/ml)		۱۶/۰۷ ± ۲/۶۱	۲۳/۴۴ ± ۴/۰۷	۲۴/۴۹ ± ۵/۱۴	۳۰/۸۰ ± ۸/۰۴	β ۰/۰۰۱
Catalase activity (U/ml)		۱/۱۱ ± ۰/۲۲	۲/۴۲ ± ۰/۸۷	۲/۶۱ ± ۰/۸۰	۳/۵۶ ± ۰/۸۶	β ۰/۰۰۱
MDA (U/ml)		۸/۵۷ ± ۱/۱۵	۳/۵۶ ± ۰/۹۰	۳/۰۲ ± ۱/۰۷	۱/۷۵ ± ۰/۳۷	β ۰/۰۰۱

BMI (Body Mass Index) شاخص توده بدنی، * تفاوت درون گروهی، β تفاوت بین گروهی

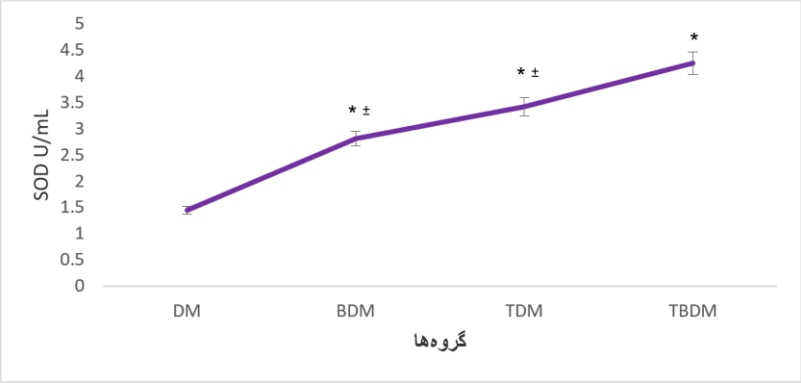
[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

جدول شماره ۲. نتایج آزمون تعقیبی مربوط به متغیرهای SOD، GPX، CAT و MDA

متغیر	گروه	گروه مقایسه شونده	تفاوت میانگین ها	P
SOD activity	دیابت	دیابتی-بربرین	-۱/۳۵۸	۰/۰۰۱*
		دیابتی-تمرین	-۱/۹۷۲	۰/۰۰۱*
		دیابتی-تمرین-بربرین	-۲/۷۹۸	۰/۰۰۱*
	دیابتی-بربرین	دیابتی-تمرین	-۰/۶۱	۰/۱۴۴
		دیابتی-تمرین-بربرین	۱/۴۳۹	۰/۰۰۱*
	دیابتی-تمرین	دیابتی-تمرین-بربرین	۰/۸۲۵	۰/۰۲۹*
GPX activity (U/ml)	دیابت	دیابتی-بربرین	-۷/۳۶۷	۰/۰۴۸*
		دیابتی-تمرین	-۷/۳۷۳	۰/۰۴۷*
		دیابتی-تمرین-بربرین	-۱۴/۷۲۵	۰/۰۰۱*
	دیابتی-بربرین	دیابتی-تمرین	-۰/۰۰۶	۱/۰۰۰
		دیابتی-تمرین-بربرین	-۷/۳۵	۰/۰۴۸*
	دیابتی-تمرین	دیابتی-تمرین-بربرین	-۷/۳۵	۰/۰۴۸*
Catalase activity (U/ml)	دیابت	دیابتی-بربرین	-۱/۳۰۶	۰/۰۰۸*
		دیابتی-تمرین	-۱/۵۰۱	۰/۰۰۲*
		دیابتی-تمرین-بربرین	-۲/۴۴۸	۰/۰۰۱*
	دیابتی-بربرین	دیابتی-تمرین	-۱/۹۵۵	۰/۹۵۲
		دیابتی-تمرین-بربرین	-۱/۱۴	۰/۰۲۳*
	دیابتی-تمرین	دیابتی-تمرین-بربرین	-۰/۹۴۶	۰/۰۷۵
)MDA (U/ml	دیابت	دیابتی-بربرین	۵/۰۰۲	۰/۰۰۱*
		دیابتی-تمرین	۵/۵۴۲	۰/۰۰۱*
		دیابتی-تمرین-بربرین	۶/۶۱۸	۰/۰۰۱*
	دیابتی-بربرین	دیابتی-تمرین	۰/۵۴	۰/۶۵۴
		دیابتی-تمرین-بربرین	-۱/۸۱۲	۰/۰۰۳*
	دیابتی-تمرین	دیابتی-تمرین-بربرین	-۱/۲۷۲	۰/۰۴۹*

* تفاوت بین گروه ها در سطح $P \leq 0.05$



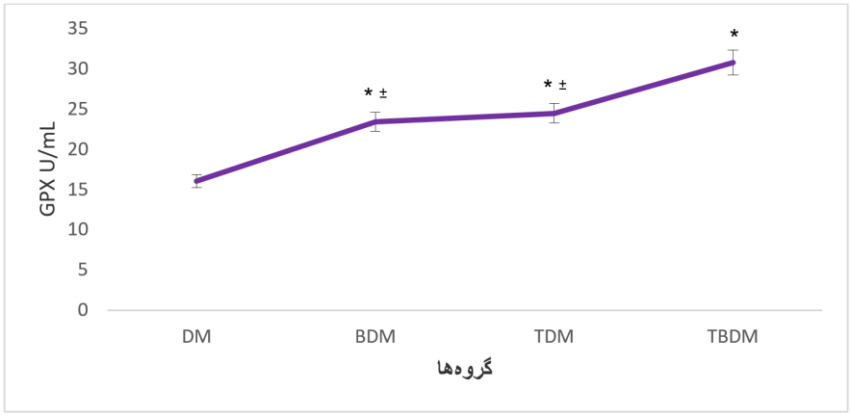
نمودار شماره ۱. تغییرات سطوح SOD عضله قلبی موش های گروه مختلف

***تفاوت با گروه دیابت، ±تفاوت با گروه دیابت-تمرین-بربرین**

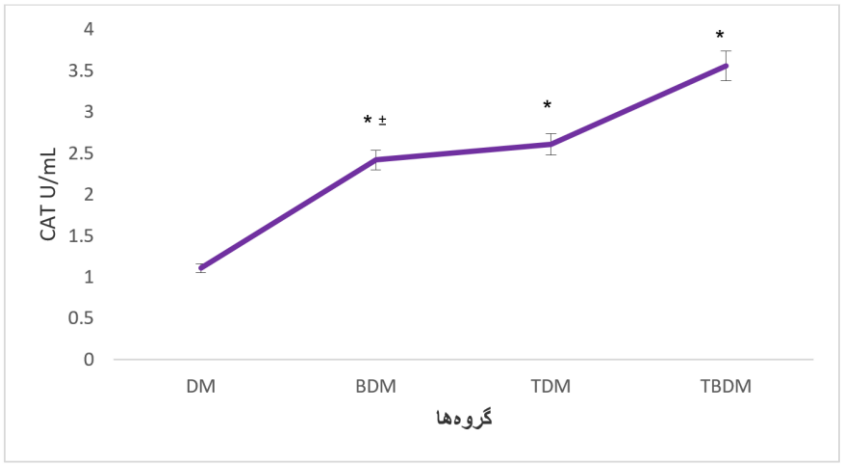
دیابت(DM)، دیابت-بربرین(BDM)، دیابت-تمرین هوازی(TDM)، دیابت-تمرین هوازی-بربرین TBDM)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

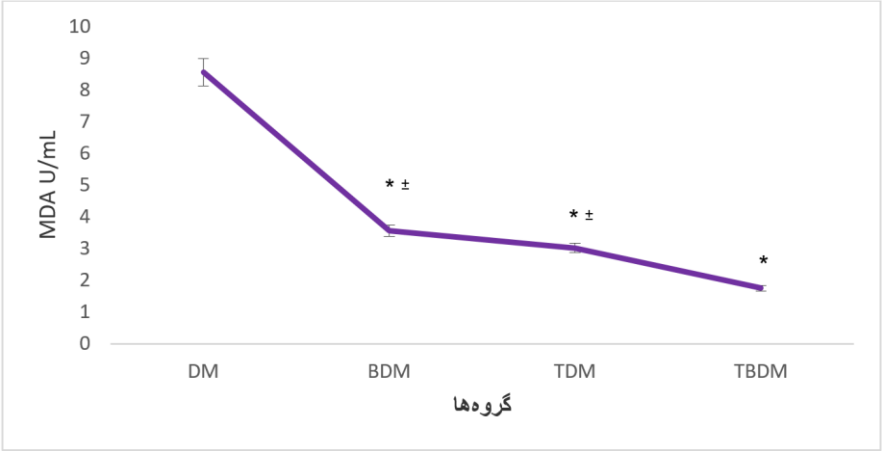
[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]



نمودار شماره ۲. تغییرات سطوح GPX عضله قلبی موش های گروه مختلف
***تفاوت با گروه دیابت، ±تفاوت با گروه دیابت-تمرین-بربرین**
دیابت(DM)، دیابت-بربرین(BDM)، دیابت-تمرین هوازی(TDM)، دیابت-تمرین هوازی-بربرین(TBDM)



نمودار شماره ۳. تغییرات سطوح CAT عضله قلبی موش های گروه مختلف
***تفاوت با گروه دیابت، ±تفاوت با گروه دیابت-تمرین-بربرین**
دیابت(DM)، دیابت-بربرین(BDM)، دیابت-تمرین هوازی(TDM)، دیابت-تمرین هوازی-بربرین(TBDM)



نمودار شماره ۴. تغییرات سطوح MDA عضله قلبی موش های گروه مختلف
***تفاوت با گروه دیابت، ±تفاوت با گروه دیابت-تمرین-بربرین**
دیابت(DM)، دیابت-بربرین(BDM)، دیابت-تمرین هوازی(TDM)، دیابت-تمرین هوازی-بربرین(TBDM)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین هوازی باعث کاهش استرس اکسیداتیو بافت قلب در موش های صحرایی دیابتی با STZ شده است. در این پژوهش میزان آنزیم های اکسیداتیو SOD، GPX و CAT ارزیابی شد. مطالعات نشان می دهد که القای دیابت در موش های صحرایی با افزایش سطح MDA و کاهش فعالیت آنزیم های اکسیداتیو همراه بوده و فعالیت های ورزشی می تواند این روند را معکوس کند(۷). نتیجه مطالعه حاضر نشان دهنده اثر محافظتی تمرین هوازی بر استرس اکسیداتیو بافت قلب موش های صحرایی دیابتی می باشد.

از آن جا که آنزیم های آنتی اکسیدانی بسته به استرس اکسیداتیو وارد شده روی بافت خاص و هم چنین ظرفیت دفاعی آنتی اکسیدانی ذاتی، در حین فعالیت های ورزشی به صورت انتخابی فعال شوند، اطلاعات متضادی در مورد ارتباط بین فعالیت های ورزشی و تغییر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی وجود دارد(۷). مطالعات روی جوندگان نشان داده که سازگاری ناشی از تمرینات ورزشی باعث تقویت فعالیت آنتی‌اکسیدانی شده و به نظر باعث کاهش آسیب اکسیداتیو بافتی می شود(۱۶). هم چنین گزارش شده که سطح آنتی اکسیدان میوکارد در نتیجه فعالیت ورزشی در موش های دیابتی(۷) بهبود می یابد. هم چنین برخی شواهد نشان می دهد فعالیت ورزشی ممکن است آسیب اکسیداتیو را کاهش داده و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی را در انواع مختلف بافت موش های صحرایی افزایش دهد(۱۷). جیمنس و همکاران(۲۰۱۵)، نیز نشان دادند که تمرینات ورزشی با شدت کم باعث بهبود استرس اکسیداتیو بافت قلب موش های صحرایی دیابتی می شود(۱۸). در مقابل غیاثی و همکاران(۲۰۱۹)، نشان دادند که تمرین شنا تاثیر معنی داری بر GPX و CAT بافت کبد موش های صحرایی دیابتی ندارد(۱۹). هم چنین فرهنگی و همکاران(۱۳۹۵)، گزارش دادند که هشت هفته تمرین ورزشی استقامتی بر مقادیر SOD و CAT بافت قلب موش های صحرایی دیابتی تاثیر نداشته و مقادیر GPX نیز کاهش یافت(۲۰). اگر چه مکانیزم دقیق بهبود فعالیت SOD، GPX و CAT در نتیجه فعالیت ورزشی مشخص نیست، چندین مکانیزم برای توضیح احتمالی وجود دارد. تحقیقات نشان داده اند که استرس اکسیداتیو ناشی از تمرینات استقامتی منجر به بیان پروتئین PGC1-α می شود. به طور مشابه تخلیه آنتی اکسیدان درون زای گلوتاتیون نیز موجب افزایش بیان PGC1-α در نتیجه تمرینات استقامتی می شود. PGC1-α احتمالاً باعث رونویسی فاکتور پروتئین ترکیبی CREB می شود. سپس این پروتئین آنزیم های سم زدایی رادیکال های آزاد مانند GPX و MnSOD را افزایش می دهد. مکانیزم مولکولی درگیر در فعال سازی این آنتی اکسیدان ها به این ترتیب است که PGC1-α با ERR-α ترکیب شده و SIRT3 در ماتریکس میتوکندری را فعال می کند. SIRT3 تنظیم کننده تولید ROS از طریق اتصال و داستیله کردن کمپلکس I و II میتوکندریایی است(۲۱). مطالعات پیشین نشان داده اند که SIRT3 قادر به داستیله کردن آنزیم میتوکندریایی MnSOD است و بدان وسیله فعالیت آنتی اکسیدانی آن را افزایش می دهد، بنا بر این به نظر می رسد PGC1-α سرکوب کننده قدرتمند تولید ROS از طریق بیان آنتی اکسیدان ها است(۲۱). در مقابل بیان بیش از حد PGC1-α باعث افزایش دفاع آنتی اکسیدانی از طریق افزایش بیان MnSOD و افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز می شود. علاوه بر این PGC1-α بیان پروتئین جفت نشده ucp2 و ucp3 را افزایش داده و در نتیجه هم زمان تولید میتوکندریایی ROS را کاهش می دهد(۲۲). مکانیزم دیگر Nrf-2 می باشد که فعالیت ورزشی باعث افزایش فسفوریلاسیون آن می شود(۲۳). بنا بر این فعال شدن Nrf-2 در نتیجه فعالیت ورزشی مکانیزم محافظتی اکسیدانی را با اتصال به پاسخ های عناصر آنتی اکسیدانی(ARE) فراهم می کند که در پروموتور چندین آنزیم آنتی اکسیدانی از جمله MnSOD وجود دارد. علاوه بر این تمرینات ورزشی باعث افزایش SIRT1 شده که باعث افزایش فعالیت سیستم آنتی اکسیدانی(توسط MnSOD و CAT)، و بهبود چرخه ترمیم DNA سلولی می شود.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

از دیگر نتایج پژوهش حاضر کاهش میزان MDA و افزایش فعالیت SOD، GPX و CAT در نتیجه مصرف بربرین کلراید در موش های دیابتی بود. گزارش شده که بربرین کلراید به طور مستقیم به عنوان یک آنتی اکسیدان و به صورت غیر مستقیم با خنثی کردن رادیکال های آزاد و افزایش تولید SOD، GPX، CAT و GSH بدن را در مقابل استرس اکسیداتیو محافظت می کند(۲۴). مطالعات قبلی نشان می دهد که بربرین کلراید به طور معنی داری باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود شرایط آنتی اکسیدانی می شود(۲۵). بنا بر این از آسیب رادیکال های آزاد و پراکسید هیدروژن با بهبود وضعیت اکسیدانی جلوگیری می کند. بربرین قادر است از طریق مهار کردن α-گلوکوزیداز، افزایش بیان mRNA گیرنده انسولین، فعال سازی AMPK، اثر مستقیم بر جا به جایی و یا بیان ناقل های گلوکز(۲۶) آثار ضد دیابتی خود را اعمال کند. علاوه بر این بربرین از تخریب سلول های پانکراس به ویژه سلول های β در مقابل استرس اکسیداتیو در موش های صحرایی دیابتی جلوگیری نموده، اثر مهاری بر لیپواکسیژناز و گزانتین اکسیداز(۲۷) دارد. این دو آنزیم، دو منبع مهم ایجادکننده ROS بوده و این ویژگی بیانگر خاصیت آنتی اکسیدانی بربرین کلراید می باشد. زانگ و همکاران(۲۰۰۸)، نشان دادند که بربرین به طور بارزی سبب افزایش فعالیت SOD گردیده، تشکیل آنیون سوپراکسید و MDA را در موش های صحرایی کاهش می دهد(۲۸). به علاوه بربرین اثرات مخرب H2O2 را به وسیله افزایش توانایی زیست سلول، تولید NO، فعال سازی SOD و کاهش آزادسازی لاکتیک اسید دهیدروژناز و MDA مهار می کند(۲۹)، که احتمالاً این مکانیزم ها سبب کنترل استرس اکسیداتیو و در نتیجه کاهش عوارض مخرب رادیکال های آزاد ناشی از بیماری دیابت در بافت قلب موش های دیابتی می شود.

در مورد اثر هم زمان تمرین هوازی با بربرین کلراید نسبت به دیگر گروه ها، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در موش های صحرایی دیابتی سطوح SOD، GPX و CAT افزایش و سطح MDA کاهش داشت. به نظر می رسد اثر هم زمان تمرین هوازی و مصرف بربرین کلراید بر شاخص های استرس اکسیداتیو در بافت قلب بررسی نشده است. با این وجود ازابادی و همکاران(۲۰۱۹)، نشان دادند که تمرین همراه با مصرف بربرین کلراید باعث کاهش MAD و افزایش سطح SOD و CAT مخچه موش های مسموم شده با دیازینون شد(۳۰). هم چنین قیاسی و همکاران(۲۰۱۹)، نشان دادند که تمرین اختیاری همراه با مصرف سیر در موش های صحرایی دیابتی باعث بهبود ساختار و عملکرد آنتی کسیدانی بافت قلب شده است(۶). در مطالعه حاضر ترکیب تمرین هوازی با بربرین کلراید با اثرات هم افزایی منجر به بهبود بیشتر در نشانگرهای دافاع آنتی اکسیدانی شده است. بنا بر این با توجه به این که افراد دیابتی بیشتر در معرض استرس اکسیداتیو هستند، استفاده از تمرین هوازی و مصرف بربرین می تواند باعث بهبود پراکسیداسیون لیپیدی و وضعیت دفاع ضد اکسایشی شود. به هر حال مکانیزم سلولی اثر تمرین هوازی و بربرین بر دیابت به خوبی شناسایی نشده و نیاز به پژوهش های بیشتری دارد. از آن جایی که بیماری دیابت به صورت دراز مدت ثاثیرات خود را به جای می گذارد، شاید طول دوره پژوهش در تحقیق حاضر از محدودیت های مهم دیگر برای بررسی دقیق اثرات این بیماری بر استرس اکسیداتیو باشد. بنا بر این توصیه می شود در پروتکل های بعدی از دوره های طولانی تر استفاده شود.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی هوازی و مصرف بربرین کلراید روش مناسبی برای محافظت از قلب با تغییر در فعالیت های MDA، SOD، GPX و CAT می باشد. با این وجود اثر هم زمان تمرین و مصرف بربرین کلراید بیشتر بود. بنا بر این ترکیب این دو با اثر هم افزایی که دارند، ابزار مفیدی برای بهبود و کنترل بیماری در نمونه های مبتلا به دیابت می باشد.

سپاسگزاری

این تحقیق با تایید کمیته اخلاق در پژوهش های زیست پزشکی دانشگاه پیام نور با کد اخلاق IR.PNU.REC.1397.033 و در قالب رساله دکتری

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

در دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیـــت الله آملی انجـــام شد. بدین وسیله، نویـــسندگان تشـــکر و قـــدردانی خود را از این واحد دانشگـــاهی اعلام می دارند.

Reference

1.Farag YM, Gaballa MR. Diabesity an overview of a rising epidemic. Nephrol Dial Transplant 2011;26:28-35. doi.10.1093/ndt/gfq576.

2.Liu Q, Wang S, Cai L. Diabetic cardiomyopathy and its mechanisms: role of oxidative stress and damage. J Diabetes Investig 2014;5:623-34. doi.10.1111/jdi.12250.

3.Wang J, Song Y, Elsherif L, Song Z, Zhou G, Prabhu SD, et al. Cardiac metallothionein induction plays the major role in the prevention of diabetic cardiomyopathy by zinc supplementation. Circulation 2006; 113:544-54. doi:10.1161/circulationaha.105.537894.

4.Abdi A, Ramezani N, Abbasidaloie A, Ganji N. [The effect of aerobic training and coriandrum sativum extract on some oxidative stress factors in male diabetic wistar Rats]. Tabari J Prev Med 2017; 2:34-43. (Persian).

5.Ji L, Gomez M, Steinhafel N, Vina J. Acute exercise activates nuclear factor NF-κB signaling pathway in rat skeletal muscle. FASEB J 2004;18:1499-506. doi.10.1096/fj.04-1846com.

6.Ghyasi R, Mohaddes G, Naderi R. Combination effect of voluntary exercise and garlic (Allium sativum) on oxidative stress, cholesterol level and histopathology of heart tissue in type 1 diabetic Rats. J Cardiovasc Thorac Res 2019;11:61. doi.10.15171/jcvtr.2019.10.

7.Naderi R, Mohaddes G, Mohammadi M, Ghaznavi R, Ghyasi R, Vatankhah AM. Voluntary exercise protects heart from oxidative stress in diabetic Rats. Adv Pharm Bull 2015;5:231. d doi.10.15171/apb.2015.032.

8.Farzanegi P, Habibian M, Anvari SM. [Effect of swimming training and arbutin supplement on cardiac antioxidant enzymes and oxidative stress in diabetic Rats]. J Gorgan Uni Med Sci 2015;17:39-45. (Persian)

9.Judge S, Jang YM, Smith A, Selman C, Phillips T, Speakman JR, et al. Exercise by lifelong voluntary wheel running reduces subsarcolemmal and interfibrillar mitochondrial hydrogen peroxide production in the heart. Am J Physiol Reg Int Comp Physiol 2005;289: 1564-72. doi.10.1152/ajpregu.00396.2005.

10.Kazaz IO, Mentese A, Demir S, Kerimoglu G, Colak F, Bodur A, et al. Berberine inhibits the ischemia-reperfusion induced testicular injury through decreasing oxidative stress. Am J Eme Med 2020;38:33-37. doi.10.1016/j.ajem.2019.04.001.

11.Zhao GL, Yu LM, Gao WL, Duan WX, Jiang B, Liu XD, et al. Berberine protects rat heart from ischemia/reperfusion injury via activating JAK2/STAT3 signaling and attenuating endoplasmic reticulum stress. Acta Pharmacol Sin 2016;37:354-67. doi.10.1038/aps.2015.136.

12.Yu L, Li Q, Yu B, Yang Y, Jin Z, Duan W, et al. Berberine attenuates myocardial ischemia/reperfusion injury by reducing oxidative stress and inflammation response: role of silent information regulator 1. Oxid Med Cell Long 2016;2016:1689602. doi.10.1155/2016/1689602.

13.Seo H, Park CH, Choi S, Kim W, Jeon BD, Ryu S. Effects of voluntary exercise on apoptosis and cortisol after chronic restraint stress in mice. J Exerc Nutrition Biochem 2016;20:16. doi.10.20463/jenb.2016.09.20.3.3.

14.Høydal MA, Wisloff U, Kemi OJ, Ellingsen O. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007;14:753-60. doi: 10.1097/HJR.0b013e3281eacef1.

15.Mahmoud AM, Abdelrahman MM, Bastawy NA, Eissa HM. Modulatory effect of berberine on adipose tissue PPARγ, adipocytokines and oxidative stress in high fat diet/streptozotocin-induced diabetic Rats. JAPS 2017;7: -10. doi.10.7324/JAPS.2017.70401.

16.Servais S, Couturier K, Koubi H, Rouanet J, Desplanches D, Sornay M, et al. Effect of voluntary exercise on H2O2 release by subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. Free Rad

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

Biol Med 2003;35:24-32. doi.10.1016/s0891-5849(03)00177-1.
17.Leeuwenburgh C, Hansen PA, Holloszy JO, Heinecke JW. Oxidized amino acids in the urine of aging rats: potential markers for assessing oxidative stress in vivo. Am J Physiol 1999;276: 128-35. doi: 10.1152/ajpregu.
18.Gimenes C, Gimenes R, Rosa C, Xavier N, Campos D, Fernandes A, et al. Low intensity physical exercise attenuates cardiac remodeling and myocardial oxidative stress and dysfunction in diabetic rats. J Diabetes Res 2015; 2015:457848. doi.10.1155/2015/457848.
19.Ghiasi R, Naderi R, Mozaffar A, Alihemmati A. The effect of swimming training on oxidative stress SIRT1 gene expression and histopathology of hepatic tissue in type 2 diabetic Rats. Biol Futura 2019; 70:167-74. doi.10.1556/019.70.2019.21.
20.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;24:798-809. (Persian)
21.Heyat F. [Cellular and Molecular Mechanisms of the production of free radicals during exercise and their function on skeletal muscles]. J Fasa Uni Med Sci 2017;7:1-11. (Persian)
22.Steinbacher P, Eckl P. Impact of oxidative stress on exercising skeletal muscle. Biomolecules 2015;5:356-77. doi.10.3390/biom5020356.
23.Toborek M, Seelbach MJ, Rashid CS, András IE, Chen L, Park M, et al. Voluntary exercise protects against methamphetamine induced oxidative stress in brain microvasculature and disruption of the blood brain barrier. Mole Neurodegener 2013; 8:22. doi.10.1186/1750-1326-8-22.
24.Kulkarni SK, Dhir A. Possible involvement of L-arginine-nitric oxide cyclic guanosine monophosphate signaling pathway in the antidepressant activity of berberine chloride. Eur J Pharmacol 2007;569:77-83. doi.10.1016/j.ejphar.2007.05.002.
25.Ju H, Li X, Zhao B, Han Z, Xin W. Scavenging effect of berbamine on active oxygen radicals in phorbol ester stimulated human polymorphonuclear leukocytes. Biochem Pharmacol 1990;39:1673-8. doi.10.1016/0006-2952(90)90110-7.
26.Kong WJ, Zhang H, Song DQ, Xue R, Zhao W, Wei J, et al. Berberine reduces insulin resistance through protein kinase C–dependent up regulation of insulin receptor expression. Metabolism 2009;58:109-19. doi.10.1016/j.metabol.2008.08.013.
27.Sharma B, Salunke R, Balomajumder C, Daniel S, Roy P. Anti-diabetic potential of alkaloid rich fraction from Capparis decidua on diabetic mice. J Ethnopharmacol 2010;127:457-62. doi.10.1016/j.jep.2009.10.013.
28.Zhang X, Ren H, Liu L. Effects of different dose berberine on hemodynamic parameters and Ca2+ i of cardiac myocytes of diastolic heart failure Rat model. Zhong Yao Za Zhi 2008;33:818-21.
29.Tan Y, Tang Q, HU Br, Xiang JZ. Antioxidant properties of berberine on cultured rabbit corpus cavernosum smooth muscle cells injured by hydrogen peroxide 1. Acta Pharmacol Sin 2007;28:1914-8. doi.10.1111/j.1745-7254.2007. 00705.x
30.Ezabadi A, Peeri M, Azarbayjani MA, Hosseini SA. The effects of resistance training and berberine chloride supplementation on oxidative stress markers in the cerebellum tissue of diazinon poisoned Rats. Middle East J Rehabil Health Stud20013; 6: 92870. doi.10.5812/mejrh.92870.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]

Effect of Aerobic Training and Berberine Chloride Supplementation on Oxidative Stress Indices in the Heart Tissue of Streptozotocin-Induced Diabetic Rats

*Sadighi A[1], Abdi A[*1], Azarbayjani M[2], Barari A[1]*

(Received: December 01, 2019 Accepted: 12 February 2020)

Abstract

Introduction: Oxidative stress plays a key role in the onset and development of diabetes complications. This study aimed to investigate the effect of aerobic training with berberine chloride on indices changes of oxidative stress in the heart tissue of streptozotocin-induced diabetic rats.

Materials & Methods: In total, 32 male Wistar rats (276.09±17.03) were randomly divided into four groups of eight per group, including Diabetes (DM) (277.65±18.59), Diabetes-Berberine (BDM) (281.57±14.04), Diabetes-Aerobic Training (TDM) (262.38±12.14), and Diabetes-Aerobic Training-Berberine (TBDM) (282.78±17.05). Diabetes was induced by the injection of streptozotocin in male rats. The training groups performed a progressive aerobic running program (10-18 m/min, 10-40 min/day, and 5 days/week) on a motor-driven treadmill for six weeks. At the end of the sixth week, heart tissue specimens were collected and used for the determination of antioxidant enzymes (e.g., SOD, GPX, and CAT) and Malondialdehyde (MDA) level. The data were analyzed using independent t-test and ANOVA. A p-value less than 0.05 was considered statistically significant. *Ethics code:* IR.PNU.REC.1397.033

Findings: The results showed that aerobic training, berberine, and exercise-berberine combination significantly increased SOD (P=0.001), GPX (P=0.000), and CAT (P=0.001) of the heart tissue in diabetic rats. Moreover, a significant increase was observed in these indices in the TBDM group, compared to the BDM and TDM groups (P<0.05). The MDA level in all experimental groups was significantly lower than that in the diabetic group (P=0.001).

Discussions & Conclusions: Aerobic training combined with berberine chloride has remarkable interactive effects on the improvement of oxidative stress markers in the heart tissue of streptozotocin-induced diabetic rats.

Keywords: Berberine chloride, Diabetes, Exercise, Oxidative stress

1. Dept of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran
2. Dept of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Science, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
**Corresponding author Email: a.abdi58@gmail.com*

Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOI: 10.29252/sjimu.28.4.54]