

The Effect of 12-Week Resistance Training on Cardiac Hypertrophy, Glucose Level, Insulin, and Insulin Resistance Index in STZ-Induced Diabetic Rats

Rasoul Mohammadi¹, Hasan Matin Homaei^{1*}, Mohammad Ali Azarbayjani¹, Kazem Baesi²

¹Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

²Department of Virology, Pasteur Institute of Iran, Tehran, Iran.

*Corresponding Author:
Hasan Matin Homaei,
Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Email:
Hasanmatinhomaei@yahoo.com

Received: 12 Mar, 2016

Accepted: 24 Apr, 2016

Abstract

Background and Objectives: Type 2 diabetes is a risk factor for heart disease and has a major contribution in mortality due to cardiovascular diseases. In the present study, the effect of 12-week resistance training was investigated on cardiac hypertrophy, glucose, level, insulin, and insulin resistance index in STZ-induced diabetic rats.

Methods: A total of 16 male Wistar rats (mean weight, 200±20g) were randomly divided into two groups of diabetic control and (N= 8), diabetic resistance (N= 8). The diabetic resistance training group performed a 12-week resistance training, and 48 hours after the end of the last training session, the rats were anesthetized and euthanized. The variables of interest (body weight, heart weight, left ventricular weight, percentage of heart weight to body weight, percentage of left ventricular weight to heart weight, resting heart rate, level of glucose, insulin, and insulin resistance index), were measured. Data analysis was performed using independent samples t-test at significance level of $p \leq 0.05$.

Results: There was a significant difference among mean heart weight ($p=0.050$), left ventricular weight ($p=0.002$), level of glucose ($p=0/000$), insulin ($p=0.000$), and resting heart rate ($p=0.021$) in the resistance diabetic group compared to the control diabetic group.

Conclusion: According to the results of the present study, it seems that resistance training is an important strategy to improve the structure and function of the heart in diabetics and it can be considered as an effective intervention method.

Keywords: Resistance training; Diabetes mellitus; Rats.

اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هایپر تروفی قلب، سطح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی شده با STZ

رسول محمدی^۱، حسن متین همایی^{۱*}، محمدعلی آذربایجانی^۱، کاظم باغی^۲

چکیده

زمینه و هدف: دیابت نوع ۲ به‌عنوان یک عامل خطر برای بیماری قلبی به‌شمار می‌رود و سهم عمده‌ای در مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی دارد. در پژوهش حاضر تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هایپر تروفی قلب، سطح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی شده با STZ بررسی گردید.

روش بررسی: ۱۶ سر رت نر نژاد ویستار (با میانگین وزن 200 ± 20 گرم) به‌صورت تصادفی به دو گروه دیابتی کنترل (۸ سر) و دیابتی مقاومتی (۸ سر) تقسیم شدند. گروه تمرین دیابتی مقاومتی، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را اجرا کردند و ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها بیهوش و کشته شدند. متغیرهای مورد نظر در رت‌ها (وزن بدن، وزن قلب، وزن بطن چپ، درصد وزن قلب به وزن بدن، درصد وزن بطن چپ به وزن قلب، ضربان قلب حالت استراحت، میزان گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین) اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون تی برای گروه‌های مستقل در سطح معنی‌داری، $p \leq 0.05$ استفاده گردید.

یافته‌ها: بین میانگین وزن قلب ($p=0.050$)، وزن بطن چپ ($p=0.002$)، میزان گلوکز ($p=0.000$)، انسولین ($p=0.000$) و ضربان قلب حالت استراحت ($p=0.021$) در گروه دیابتی مقاومتی نسبت به گروه دیابتی کنترل، تفاوت معنی‌داری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق حاضر، به‌نظر می‌رسد تمرین مقاومتی به‌عنوان یک استراتژی مهم در جهت بهبود ساختار و عملکرد قلب دیابتی‌ها بوده و می‌تواند به‌عنوان یک روش مداخله‌ای تأثیرگذار مورد توجه قرار گیرد.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی؛ دیابت ملیتوس؛ موش‌ها.

^۱گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

^۲گروه ویروس‌شناسی، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات:

حسن متین همایی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

آدرس پست الکترونیکی:

Hasanmatinhomae@ yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۲/۲۲

تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۵

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Mohammadi R, Matin Homae H, Azarbayjani MA, Baesi K. The effect of 12-week resistance training on cardiac hypertrophy, glucose level, insulin, and insulin resistance index in stz-induced diabetic rats.

Qom Univ Med Sci J 2017;11(2):38-45. [Full Text in Persian]

مقدمه

در قرن حاضر، دیابت نوع ۲ (Type 2 Diabetes) در حال اپیدمی شدن می‌باشد، به طوری که انتظار می‌رود تا سال ۲۰۲۵ بیش از ۳۰۰ میلیون نفر تحت تأثیر این بیماری قرار بگیرند (۱). قرار گرفتن طولانی مدت در سطح بالای گلوکز به عنوان یکی از عمده ترین عوامل بروز دیابت شناخته شده است (۲). عوامل محیطی از جمله عدم فعالیت بدنی همراه با چاقی، استرس و عوامل ژنتیکی نیز از دیگر عوامل ایجادکننده دیابت نوع ۲ می‌باشد که می‌تواند بر روی ساختار و عملکرد برخی از دستگاه‌های بدن مانند سیستم قلبی - عروقی تأثیر بگذارد (۳). بیماری‌های قلبی - عروقی علت اصلی مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس می‌باشد، به طوری که بیماران مبتلا به دیابت در معرض خطر فشارخون بالا، آتروژنز، بیماری عروق کرونری و انفارکتوس قلبی هستند. برخی تحقیقات نشان می‌دهد احتمالاً بین دیابت و اختلال در عملکرد بطن چپ، ارتباط وجود دارد (۴). معمولاً بیماران دیابتی علاوه بر نارسایی قلبی دچار اختلالات کلیوی نیز می‌شوند. فعالیت‌های ورزشی را می‌توان به عنوان یک عامل محافظتی برای قلب بیماران دیابتی در نظر گرفت. تحقیقات بسیاری نشان داده‌اند هنگام فعالیت ورزشی، تغییرات ساختاری و عملکردی بطن چپ نسبت به سایر بخش‌های قلب بیشتر است (۱۲-۵). رهبر و همکاران (سال ۱۳۹۱)، گزارش کردند تمرینات مقاومتی موجب افزایش وزن قلب، همچنین کاهش ضربان قلب می‌شود (۱۳). Rawlins و همکاران (سال ۲۰۰۹) نیز در تحقیقی دیگر نتیجه گرفتند شرکت در ورزش‌های منظم شدید موجب افزایش ضخامت دیواره بطن چپ و اندازه حفره‌ها می‌شود که یک تغییر فیزیولوژیکی ناشی از تمرینات ورزشی است (۱۴). سازگاری‌های ساختاری و عملکردی در عضله قلبی بستگی به نوع فعالیت ورزشی دارد، به طوری که تحقیقات نشان داده سازگاری ناشی از تمرینات مقاومتی و استقامتی در قلب و حفره‌های آن متفاوت است. تمرینات هوازی منجر به هایپرتروفی برون‌گرا می‌شود که این عامل ناشی از اضافه بار حجمی می‌باشد (۱۷-۱۵). تمرینات مقاومتی با نوعی هایپرتروفی درون‌گرا همراه بوده که به دلیل اضافه بار فشاری می‌باشد (۱۸). Alessio و همکاران (سال ۲۰۱۱) گزارش کردند تمرینات مقاومتی موجب افزایش ضخامت

دیواره بطن چپ می‌شود (۱). فراهم کردن اطلاعات در مورد اثر تمرینات ورزشی بر قلب بیماران دیابتی بدین دلیل مهم است که کاردیومیوپاتی (بیماری‌های قلبی) دیابتی با اختلال در عملکرد و ساختار قلب همراه است. بررسی تأثیر انواع تمرینات بر سازگاری‌های ساختاری و عملکردی قلب در نمونه‌های حیوانی نیز همواره مورد توجه بوده و محققین برای ارزیابی متغیرهای مربوط به قلب مجبور به جداکردن قلب حیوانات هستند (۱۹). با مروری به نتایج پژوهش‌ها در نمونه حیوانی دیده می‌شود اکثر این تحقیقات با اهدافی متفاوت بر اثرگذاری تمرینات مقاومتی و استقامتی، ساختار قلب را مورد بررسی قرار داده که در نتایج آنان در مورد پاسخ‌های قلب به تمرینات ورزشی تناقض وجود دارد (۱۵،۷). شاید این تفاوت به این دلیل باشد که از روش‌های مختلفی برای ارزیابی پاسخ قلب به تمرینات ورزشی مانند اندازه‌گیری وزن قلب و بطن‌ها، اولتراسوند و یا الکتروکاردیوگراف و ارزیابی سلولی استفاده شده است. نتایج برخی تحقیقات نشان می‌دهد ممکن است تمرینات ورزشی منجر به کاهش ضربان قلب استراحتی، افزایش ابعاد حجم پایان دیاستولی، افزایش حداکثر حجم ضربه‌ای، بهبود در عملکرد بطنی و عملکرد انقباضی شود (۲۱-۲۰) (۱۱). مطالعات نشان می‌دهد در افراد دیابتی، علاوه بر افزایش میزان گلوکز خون، کاهش حساسیت به انسولین خون نیز وجود دارد که دارای نقش کلیدی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد (۲۳). همچنین فشارخون بالا ممکن است بر اثر چند بیماری از جمله بیماری‌های دیابت، کلیوی، تنظیم نامناسب عروق خونی (سفتی عروق) و آسیب عروق محیطی (آترواسکلروز) به وجود آید (۱۲،۲۴). باتوجه به نتایج متناقض ناشی از فعالیت‌های ورزشی و مطالعه کمتر در زمینه تأثیرگذاری تمرینات مقاومتی بر میزان کاهش گلوکز و حساسیت به انسولین، همچنین هایپرتروفی قلب، به نظر می‌رسد این گونه فعالیت‌های ورزشی (تمرینات مقاومتی)، روشی مناسب در جهت پیشگیری و درمانی در افراد دیابتی می‌باشد. بنابراین، در این مطالعه تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هایپرتروفی قلب، سطح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی شده با STZ بررسی گردید.

روش بررسی

برای انجام این تحقیق پس از کسب مجوز از معاونت پژوهشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، ۱۶ سر رت نر نژاد ویستار (با میانگین وزن 20 ± 200 گرم) به طور تصادفی به دو گروه: دیابتی مقاومتی (۸ سر) و دیابتی کنترل (۸ سر) تقسیم شدند.

جهت القای دیابت نوع ۲ از تزریق نیکوتین آمید و استرپتوزوتوسین (streptozotocin) استفاده گردید. به طوری که ابتدا محلول نیکوتین آمید با دوز ۱۱۰ میلی گرم بر هر کیلوگرم وزن رت، به صورت صفاقی تزریق شد؛ پس از ۱۵ دقیقه، محلول تازه تهیه شده STZ در بافر سترات با $pH=4/5$ نیز به صورت داخل صفاقی با دوز ۶۰ میلی گرم بر کیلوگرم تزریق گردید. رت‌هایی که قند خون آنها بالاتر از ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود، به عنوان موش‌های دیابتی وارد مطالعه شدند.

رت‌ها در آزمایشگاه حیوانات، دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران در اطاقی به ابعاد ۳ در ۴ متر در شرایط استاندارد (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، دمای 22 ± 3 سانتیگراد، و رطوبت حدود ۴۵٪) نگهداری شدند. تعداد ۲ یا ۳ عدد رت در قفس‌هایی از جنس پلکسی گلاس با درب توری و به ابعاد ۲۵ در ۲۷ در ۴۳ سانتی متر به گونه‌ای نگهداری شدند که آزادانه به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند. در طول دوره تحقیق، رت‌ها توسط یک نفر جابه‌جا و دستکاری شدند.

برنامه گروه مقاومتی: ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به صورت بستن وزنه به دم رت‌ها معادل درصد‌های متفاوتی از وزن بدن بود که به تعداد ۵ جلسه در هفته در قالب ۳ دوره با ۶ تکرار در دوره انجام می‌گرفت. فواصل استراحتی بین دوره‌ها، ۳ دقیقه و فواصل استراحتی بین تکرارها در هر دوره، ۴۵ ثانیه بود (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: پروتکل تمرینی ۱۲ هفته‌ای مقاومتی

هفته	تعداد جلسات	دوره	تکرار	استراحت بین دوره‌ها (دقیقه)	استراحت بین تکرارها (ثانیه)	درصد وزنه به وزن بدن
اول	۵	۳	۶	۳	۴۵	۱۰
دوم و سوم	۵	۳	۶	۳	۴۵	۲۰
چهارم و پنجم	۵	۳	۶	۳	۴۵	۴۰
ششم و هفتم	۵	۳	۶	۳	۴۵	۶۰
هشتم و نهم	۵	۳	۶	۳	۴۵	۸۰
دهم و دوازدهم	۵	۳	۶	۳	۴۵	۱۰۰

تشریح رت‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی (۱۲ هفته‌ای مقاومتی) و براساس قوانین کمیته مراقبت از حیوانات ایران و طبق آیین‌نامه اخلاقی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران انجام گرفت؛ بدین صورت که ابتدا وزن بدن رت‌ها (BW)، اندازه‌گیری شد و سپس از طریق تزریق ماده بیهوشی (ترکیب زایلوسین و کتامین)، رت‌ها بیهوش و کشته شدند. با استفاده از روش کاردیوکتومی (روش برش قلبی)، عضله قلب برداشته شد و وزن قلب (HW)، وزن بطن چپ به همراه دیواره بطنی (LHW)، درصد وزن قلب به وزن بدن (HW/BW)، درصد وزن بطن چپ به وزن قلب (LVW/HW)، ضربان قلب استراحت (RHR)، با استفاده از ترازی دیجیتالی (با دقت ۰/۰۰۱ گرم و زمان سنج) اندازه‌گیری شد.

برای اندازه‌گیری سطوح گلوکز ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین، خونگیری مستقیماً از قلب رت به عمل آمد و خون بلافاصله در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد. نمونه‌های خونی در سانتریفیوژ (با $1000 \times g$ به مدت ۲۰ دقیقه) برای جداسازی سرم قرار گرفتند و جهت اندازه‌گیری گلوکز و انسولین سرم در دمای $80-^{\circ}C$ درجه نگهداری شدند. غلظت گلوکز به روش آنزیمی رنگ‌سنجی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز شرکت پارس‌آزمون تهران اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون و برون‌آزمون گلوکز به ترتیب ۱/۷۴ و ۱/۱۹٪ و حساسیت اندازه‌گیری ۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود. انسولین سرم به روش ELISA و مطابق با استانداردهای کیت تجاری (Demeditec Diagnostic insulin ELIZA)، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد.

براساس نتایج آزمون تی مستقل؛ بین دو گروه دیابتی مقاومتی و دیابتی کنترل ($p=0/050$)، اختلاف معنی داری وجود داشت. میانگین وزن بطن چپ در گروه دیابتی مقاومتی، ۵۱۳ میلی گرم و در گروه دیابتی کنترل، ۴۰۴ میلی گرم گزارش شد. براساس نتایج آزمون تی مستقل؛ بین دو گروه دیابتی مقاومتی و دیابتی کنترل در وزن بطن چپ ($p=0/002$)، اختلاف معنی داری وجود داشت. میانگین وزن قلب به وزن بدن (میلی گرم بر گرم)، در گروه دیابتی مقاومتی، ۴۲٪ و در گروه دیابتی کنترل، ۳۶٪ گزارش شد. براساس نتایج آزمون تی مستقل؛ بین دو گروه دیابتی مقاومتی و دیابتی کنترل ($p=0/002$)، اختلاف معنی داری وجود داشت. میانگین وزن بطن چپ به وزن قلب (میلی گرم بر میلی گرم)، در گروه دیابتی مقاومتی، ۴۶٪ و در گروه دیابتی کنترل، ۴۲٪ افزایش بیشتری را نشان داد. همچنین براساس نتایج آزمون تی مستقل؛ بین درصد وزن بطن چپ به وزن قلب در دو گروه دیابتی مقاومتی و دیابتی کنترل ($p=0/071$)، اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول شماره ۲).

ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون انسولین به ترتیب ۲/۶٪ و ۲/۸٪ و حساسیت اندازه گیری، ۱/۷۶ میلی مول بر میلی لیتر بود. همچنین جهت بررسی مقاومت به انسولین، با استفاده از مقادیر انسولین و گلوکز ناشتا و قرار دادن آن در فرمول زیر، شاخص مقاومت انسولین اندازه گیری شد (۱۷).

$$\text{HOMA-R} = \frac{\text{Fasting Insulin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Fasting Glucose } (\text{mmol/l})}{22.5}$$

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون تی برای گروه‌های مستقل در سطح معنی داری، $p \leq 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین وزن بدن رت‌ها در گروه دیابتی مقاومتی، ۲۷۹ گرم و در گروه دیابتی کنترل، ۲۶۰ گرم گزارش شد. براساس نتایج آزمون تی مستقل؛ بین دو گروه دیابتی کنترل و دیابتی مقاومتی ($p=0/291$)، اختلاف معنی داری وجود نداشت، اما وزن گروه تمرینی کنترل کمتر از گروه مقاومتی بود. میانگین وزن قلب رت‌های گروه دیابتی مقاومتی (۱۱۱۶ میلی گرم) نسبت به گروه دیابتی کنترل (۹۶۹ میلی گرم)، افزایش بیشتری نشان داد.

جدول شماره ۲: میانگین \pm انحراف معیار تغییرات ساختاری قلب رت‌ها

شاخص‌ها	گروه دیابتی کنترل (۸ سر)	گروه دیابتی مقاومتی (۸ سر)	pvalue
وزن بدن (گرم)	۲۶۰±۲۸	۲۷۹±۳۹	۰/۲۹۱
وزن قلب (میلی گرم)	۹۶۹±۱۵۵	۱۱۱۶±۱۱۶	۰/۰۵۰
وزن بطن چپ (میلی گرم)	۴۰۴±۵۱	۵۱۳±۵۸	۰/۰۰۲
درصد وزن قلب بر وزن بدن (میلی گرم بر گرم)	۳۶±۲	۴۲±۴	۰/۰۶۰
درصد وزن بطن چپ بر وزن قلب (میلی گرم بر میلی گرم)	۴۲±۴	۴۶±۳	۰/۰۷۱

میانگین سطح گلوکز گروه دیابتی کنترل (۳۴۹ میلی مول بردسی لیتر) نسبت به گروه مقاومتی (۲۴۱ میلی مول بردسی لیتر) در سطوح بالاتری گزارش شد. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بین دو گروه دیابتی کنترل و دیابتی مقاومتی ($p=0/000$) در میزان گلوکز خون، اختلاف معنی داری وجود دارد. میانگین میزان انسولین در گروه دیابتی مقاومتی (۱۱/۸ میلی مول بر میلی لیتر) نسبت به گروه دیابتی کنترل (۵/۷۸ میلی مول بر میلی لیتر)، تفاوت معنی داری را نشان داد. همچنین طبق نتایج آزمون تی مستقل، میزان انسولین خون بین دو گروه دیابتی مقاومتی و دیابتی کنترل ($p=0/000$)، دارای اختلاف معنی داری بود.

میانگین سطح گلوکز گروه دیابتی کنترل (۳۴۹ میلی مول بردسی لیتر) نسبت به گروه مقاومتی (۲۴۱ میلی مول بردسی لیتر) در سطوح بالاتری گزارش شد. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بین دو گروه دیابتی کنترل و دیابتی مقاومتی ($p=0/000$) در میزان گلوکز خون، اختلاف معنی داری وجود دارد.

میانگین میزان انسولین در گروه دیابتی مقاومتی (۱۱/۸ میلی مول بر میلی لیتر) نسبت به گروه دیابتی کنترل (۵/۷۸ میلی مول بر میلی لیتر)، تفاوت معنی داری را نشان داد. همچنین طبق نتایج آزمون تی مستقل، میزان انسولین خون بین دو گروه دیابتی مقاومتی و دیابتی کنترل ($p=0/000$)، دارای اختلاف معنی داری بود.

شاخص‌ها	جدول شماره ۳: میانگین \pm انحراف معیار شاخص‌های خون و ضربان قلب رت‌ها	
	گروه دیابتی کنترل (۸ سر)	گروه دیابتی مقاومتی (۸ سر)
انسولین (میلی مول بر میلی لیتر)	۵/۷۸ \pm ۰/۶۳	۸/۱۱ \pm ۱/۲۳
گلوکز (میلی مول بر دسی لیتر)	۳۴۹ \pm ۲۴	۲۴۱ \pm ۴۱
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۵/۱۰ \pm ۰/۸۴	۴/۸۵ \pm ۱/۲۴
ضربان قلب (ضربه)	۲۲۶ \pm ۲۴	۱۸۷ \pm ۳۴

بحث

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر مشخص گردید در میانگین وزن قلب، وزن بطن چپ، میزان گلوکز، انسولین و ضربان قلب حالت استراحت در گروه دیابتی مقاومتی نسبت به گروه دیابتی کنترل، تفاوت معنی داری وجود دارد، اما در وزن بدن، درصد وزن قلب به وزن بدن، درصد وزن بطن چپ به وزن قلب و شاخص مقاومت به انسولین با وجود بهبود در گروه دیابتی مقاومتی نسبت به گروه دیابتی کنترل، تفاوت معنی داری مشاهده نشد. نتایج این پژوهش با یافته‌های Barauna و همکاران (سال ۲۰۰۷)، که هایپر تروفی بطن چپ را در گروه تمرینی مقاومتی در رت‌ها گزارش کردند، همخوانی داشت (۴). این نشان از همسو بودن یافته‌های این تحقیق با نتایج مطالعات قبلی می‌باشد. صوفی و همکاران (سال ۲۰۱۱) در مطالعه خود با بررسی نقش ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در جلوگیری از ایسکمی و آسیب‌های قلبی، گزارش کردند تمرین ورزشی مقاومتی، میزان انفارکتوس قلبی را در افراد تمرین کرده در مقایسه با افراد کم‌تحرك کاهش می‌دهد (۱۸). با مقایسه نتایج این تحقیق با پژوهش حاضر، احتمال ایجاد فشارخون بالا و نارسایی قلبی در افراد دیابتی وجود دارد. این تمرینات می‌تواند روش مؤثری باشد. Kong و همکاران (سال ۲۰۰۵) و McMullen و همکاران (سال ۲۰۰۷) گزارش کردند هایپر تروفی پاتولوژیک قلب ناشی از بیماری و هایپر تروفی فیزیولوژیک قلب در اثر ورزش اتفاق می‌افتد (۹،۷). با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد هایپر تروفی ایجاد شده، هایپر تروفی فیزیولوژیک بوده که در اثر ورزش ایجاد شده است. همچنین در تحقیقی گائینی و همکاران (سال ۱۳۸۹)، که تأثیر ۸ هفته تمرینات تناوبی را بر ساختار و عملکرد بطن چپ غیرورزشکاران مورد بررسی قرار دادند، بیان کردند این تمرینات موجب افزایش قطر پایان دیاستولی بطن چپ، افزایش قطر پایان سیستولی بطن چپ،

ضخامت دیواره خلفی بطن چپ، افزایش قطر دهلیز چپ، قطر دهانه آئورت و کاهش ضربان قلب استراحت می‌شود (۷)، که این یافته با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت. شیخ‌زاده و همکاران (سال ۲۰۱۳)، تأثیر ورزش‌های منظم با شدت متوسط را در هایپر تروفی و سطح گلوکز خون در رت‌های دیابتی نر بالغ بررسی کردند، نتایج این تحقیق نشان داد میانگین سطح گلوکز خون به‌طور معنی داری کاهش یافته و قلب با هایپر تروفی همراه بوده است (۲). در تحقیقی Alessio و همکاران (سال ۲۰۱۱) با بررسی تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر هایپر تروفی قلب رت‌های نر نژاد ویستار نشان دادند تأثیر تمرینات ورزشی بر هایپر تروفی بطن چپ و وزن بدن در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بوده است (۱۷). نتایج این پژوهش با تحقیق حاضر همخوانی داشت و به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی موجب هایپر تروفی قلب شده و می‌توان به تأثیر مثبت تمرینات، به‌خصوص تمرینات مقاومتی بر هایپر تروفی قلب اشاره کرد. همچنین خلیلی و همکاران (سال ۱۳۹۲)، تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی را بر سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین بررسی کردند. نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین، کاهش معنی داری ندارد (۲۵). نتایج این تحقیق با پژوهش حاضر همسو نبوده که این می‌تواند به دلیل شدت و مدت فعالیت این دو پژوهش باشد.

از محدودیت پژوهش حاضر می‌توان به عدم کنترل دقیق میزان تغذیه و زمان خواب رت‌های دیابتی شده با STZ اشاره کرد. لذا پیشنهاد می‌گردد در مطالعه مشابه‌ای، نوع تمرینات استقامتی و تناوبی با شدت‌های متفاوت بر میزان گلوکز، انسولین و ساختار قلب رت‌های دیابتی شده با STZ بررسی شود. در مجموع، این‌طور می‌توان عنوان کرد که تمرین مقاومتی تأثیر مثبتی بر

مقاومتی بر هایپرتروفی قلب، سطح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی شده با STZ مؤثر است. از این رو انجام تمرین مقاومتی را می‌توان به‌عنوان یک استراتژی مهم جهت بهبود ساختار و عملکرد قلب دیابتی‌ها توصیه کرد. این روش به‌عنوان یک متد مداخله‌ای تأثیرگذار باید مورد توجه قرار گیرد.

ساختار و عملکرد قلب، همچنین شاخص گلوکز و انسولین افراد دیابتی دارد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر، به‌نظر می‌رسد تأثیر ۱۲ هفته تمرین

References:

1. Alessio DL, Laura S, Gianni P, Stefano P, Giorgio G. The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. *Cardiovasc Ultrasound* 2011;9:27.
2. Sheikhzadeh F, Khajehnasiri N, Banan Khojasteh M, GhadiriSoufi F, Dastranj A, Taati M. The effect of regular moderate exercise, on cardiac hypertrophy and blood glucose level in diabetic adult male rats. *Adv Pharm Bull* 2015;5(1):127-32.
3. Brad JS. The Mechanisms of Muscle Hypertrophy and Their Application to Resistance Training. *J Strength Cond Res* 2010;24(10):2857-72.
4. Barauna GV, Teodoro Rosa K, Irigoyen CM, Menezes E. Effects of resistance training on ventricular function and hypertrophy in a rat model. *Clin Med Res* 2007;5(2):114-20.
5. Daryanoosh F, Tanideh N, Bazgir B, Alizadeh H. Effect of aerobic trainings on heart's functioned and structure in diabetic Sprague-dawely albino species male rats. *Res Appl Exercise Physiol* 2010;6(12):59-72. [Full Text in Persian]
6. Hildick-Smith DJ, Shapiro LM. Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart* 2001;85(6):615-19.
7. Kong SW, Bodyak N, Yue P, Liu Z, Brown J, Izumo S, et al. Genetic expression profiles during physiological and pathological cardiac hypertrophy and heart failure in rats. *Physiol Genom* 2005;21(1):34-42.
8. Muhl C, Dassen WR, Kuipers H. Cardiac remodelling: Concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J* 2008;16(4):129-33.
9. McMullen JR, Jennings JL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: Novel therapeutic strategies to treat heart failure. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007;34(4):255-62.
10. Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Atkinson G. Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38(4):681-7.
11. Ahmadiasl N, Najafipour H, Ghadiri Soufi F, Jafari A. Effect of short- and long-term strength exercise on cardiac oxidative stress and performance in rat. *J Physiol Biochem* 2012;68(1):121-8.
12. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101(3):336-44.
13. Rahbar S, Ahmadiasl N. Effect of long term regular resistance exercise on heart function and oxidative stress in rats. *J Ardabil Univ Med Sci* 2012;12(3):256-64. [Full Text in Persian]
14. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr* 2009;10(3):350-6.

15. Badalzadeh R, Shaghghi M, Mohammadi M, Dehghan G, Mohammadi Z. The effect of cinnamon extract and long-term aerobic training on heart function, biochemical alterations and lipid profile following exhaustive exercise in male rats. *Adv Pharm Bull* 2014;4(Suppl 2):515-20.
16. Obert P, Mandigout S, Vinet A, N'Guyen LD, Stecken F, Courteix D. Effect of aerobic training and detraining on left ventricular dimensions and diastolic function in prepubertal boys and girls. *Int J Sports Med* 2001;22(2):90-6.
17. Fathi M, Gharakanlou R, Rezaei R. The effect of endurance training on left ventricle serum response factor gene expression in wistar male rats. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2015;17(1):78-86. [Full Text in Persian]
18. Soufi GF, Mahmoudi Saber M, Ghiassie R, Alipour M. Role of 12-week resistance training in preserving the heart against ischemia reperfusion-induced injury. *Cardiol J* 2011;18(2):140-5.
19. Wang V, Wisloff U, Kemi OJ. Animal models in the study of exercise-induced cardiac hypertrophy. *Physiol Res* 2010;59(5):633-44.
20. Gaeini A, Kazemi F, Mehdiabadi J, Shafiei-Neek L. The effect of 8 – week aerobic interval training and a detraining period on left ventricular structure and function in nonathlete healthy men. *Zahedan J Res Med Sci* 2012;13(9):16-20. [Full Text in Persian]
21. Hayward R, Lien CY. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function during exercise training in the developing Sprague-Dawley rat. *J Am Assoc Lab Anim Sci* 2011;50(4):454-61.
22. Schultz RL, Swallow JG, Waters RP, Kuzman JA, Redetzke RA, Said S, et al. Effects of excessive long-term exercise on cardiac function and myocyte remodeling in hypertensive heart failure rats. *Hypertension* 2007;50(2):410-6.
23. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy, causes and effects. *Rev Endocr Metab Disord* 2010;11(1):31-9.
24. Stein AB, Tiwari S, Thomas P, Hunt G, Levent C, Stoddard MF, et al. Effects of anesthesia on echocardiographic assessment of left ventricular structure and function in rats. *Basic Res Cardiol* 2007;102(1):28-41.
25. Khalili S, Nouri R. The effect of eight weeks resistance training on leptin and insulin resistance in obese female. *Sci J Hamadan Univ Med Sci* 2013;20(1):59- 65. [Full Text in Persian]