مجله فعالیت بدنی و تندرستی
سال ۱۴۰۱، شماره ۱، دوره ۱

# بررسی اثر محافظتی ویتامین C و فعالیت شنای اجباری بر شاخص های گلایسمیک در موش صحرایی نر دیابتیک شده با آلوکسان منو هیدرات

عاطفه امیری[۱]، روناک عزیزبیگی[۲*]، مهدیه رئیس زاده[۳]

۱. دانش آموخته دکتری حرفه ای دامپزشکی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران
۲. استادیار گروه علوم پایه، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.
۳. استادیار گروه علوم پایه، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۲۱

## چکیده

هدف مطالعه حاضر تاثیر ویتامین C طی فعالیت شنای اجباری بر شاخص های گلایسمیک در رت های نر دیابتی شده با آلوکسان منو هیدرات بود. بدین منظور ۵۰ سر رات نر بالغ نژاد ویستار بصورت تصادفی در ۵ گروه ۱۰ تایی شامل گروه کنترل، گروه دیابتی، گروه دیابتی-ویتامین C، گروه دیابتی- فعالیت شنای اجباری و گروه دیابتی - ویتامین C- فعالیت شنای اجباری قرار گرفتند. پروتکل شنای اجباری در شش جلسه یک هفته ای ( ۱۰- ۶۰ دقیقه ) انجام شد. نمونه گیری از خون ۲۴ساعت بعد از آخرین مداخلات بصورت ناشتا و مستقیما از قلب حیوانات صورت گرفت.

نتایج نشان داد که اختلاف معنی داری بین گروه دیابتی-ویتامین C- شنای اجباری، گروه کنترل با گروه دیابتی، در میزان قند خون ناشتا، انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین وجود دارد. ($p\leq ۰/۰۵$). همچنین در مقادیر انسولین بین گروه دیابتی-شنای اجباری با گروه دیابتی-ویتامین C ($p=۰/۰۳۵$) و گروه دیابتی-شنای اجباری-ویتامین C ($p=۰/۰۱۹$) اختلاف معنی داری مشاهد شد. در حالیکه بین هیچکدام از گروههای مداخله در متغیرهای دیگر اختلاف معنی داری وجود نداشت ($p>۰/۰۵$).

بطور کلی میتوان بیان کرد که ویتامینC و شنای اجباری هر چند توانست قند خون ناشتا را در رت های دیابتی تعدیل و تخفیف دهد با وجود این ، همراهی این دو عامل با هم مزیت بیشتری را به بار نخواهد آورد.

* نویسنده مسئول: روناک عزیزبیگی
نشانی: استادیار گروه علوم پایه، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.
تلفن : ۰۹۱۴۴۸۱۵۶۹۵
پست الکترونیکی: razizbeigi@yahoo.com

Physical Activity and Health
2022, Vol:1 Issue:1

# Investigation the protective effect of vitamin C and forced swimming activity on glycemic index in male diabetic rats treated with alloxan monohydrate

Atefeh Amiri[1], Ronak Azizbeigi[2]*, Mahdieh Raeeszadeh[3]

1.Graduated from Faculty Veterinary, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
2.*Assistant Professor, Department of Basic Sciences, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran. Email: razizbeigi@yahoo.com
3. Assistant Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.

Received: 2021-10-14 Accepted: 2022-03-12

**Abstract**

The aim of this study was to investigate the effect of vitamin C on glycemic indices during forced swimming activity in male diabetic rats treated with alloxan monohydrate. For this purpose, 50 adult male Wistar rats were randomly divided into 5 groups of 10, including the control group, the diabetic group, the diabetic - vitamin C group, diabetic - forced swimming activity group and the diabetic - vitamin C - forced swimming activity group. According to the protocol, forced swimming activity was performed in six sessions (10 to 60 minutes) per week.

Blood sampling was done 24 hours after the last interventions, in state fasting and directly from the heart of the animals. The results showed that there is a significant difference between the diabetic - vitamin C - forced swimming group and the control group with the diabetic group, in fasting blood sugar, insulin, glycosylated hemoglobin and insulin resistance. ($p \geq 0.05$). Also, a significant difference was observed in insulin levels between the diabetic - forced swimming group, the diabetic - vitamin C group ($p=0.035$) and the diabetic - forced swimming - vitamin C group ($p=0.019$).

While there was no significant difference between any of the intervention groups in other variables ($p>0.05$). In general, it can be concluded that although vitamin C and forced swimming were able to moderate and reduce fasting blood sugar in diabetic rats, despite this, the combination of these two factors will not bring more benefits.

**Key words:** vitamin C, Forced swimming activity, Insulin resistance, Diabetes, Antioxidant

*Corresponding author: Roonak azizbeigi
Address: Assistant Professor, Department of Basic Sciences, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
Tell: +989144815695
Email: **razizbeigi@yahoo.com**

## مقدمه

دیابت قندی یک اختلال متابولیک می باشد که از عدم توانایی تولید انسولین (دیابت نوع یک) و یا مقاومت در برابر انسولین (دیابت نوع دو) ایجاد می شود ( اسپارا و بهاندری[1] ۲۰۲۱). در دیابت نوع یک، تخریب سلول های بتای پانکراس سبب عدم تولید انسولین می شود، در حالیکه در دیابت نوع دو سلولها به انسولین مقاومت پیشرونده ای را نشان می دهد که در نهایت ممکن است به تخریب سلول های بتای پانکراس و نقص کامل تولید انسولین منجر گردد ( ایزیریک[2] ۲۰۲۰). همچنین شواهد نشان داده شده است که در دیابت نوع دو عوامل ژنتیکی، چاقی و کم تحرکی نقش مهمی در ابتلای بیماری دارد (ژینگ[3] ۲۰۱۸).

اهداف درمانی در دیابت شامل کاهش مقاومت به انسولین از طریق کنترل تغذیه، فعالیت بدنی و ورزشی، درمان داروئی و یا ترکیبی از روش های مذکور می باشد (اینترواکشن[4] ۲۰۲۱) . از طرفی دیگر شواهد تجربی نشان داده است که استرس های کوتاه مدت در دیابتی ها سطح سرمی انسولین و قند خون را دستخوش تغییر می کند ( لوک[5] ۲۰۱۹). همچنین گزارش شده است که استرس های بلند مدت و مزمن در موش صحرایی دیابتی موجب تشدید علائم دیابت و کاهش وزن می گردد. در هر حال، استرس با هر منبعی که باشد موجب آزاد شدن هورمون هایی از قبیل اپی نفرین، نوراپی نفرین، کورتیکواسترون خواهد شد (رانابیر، ۲۰۱۱) که نهایتا سطح استرس اکسیداتیو که نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال های آزاد اکسیژن و ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن را افزایش خواهد داد ( نیکی[6] ۲۰۱۶ ). گزارش شده است که در هر دو نوع دیابت نوع یک و دیابت نوع دو عوامل مرتبط با استرس اکسیداتیو در خون افزایش پیدا می کند. با وجود این، بافت هایی که طولانی مدت در معرض افزایش استرس اکسیداتیو قرار دارند دچار تطابق در سیستم آنتی اکسیدانی از طریق فعالیت آنزیماتیک می گردند ( اسمت[7] ۲۰۱۶). مطالعات نشان داده است که فعالیت های بدنی کوتاه مدت به عنوان یک عامل ایجاد استرس با افزایش سطح هورمونهای کورتیزول، اپی نفرین و نوراپی تفرین و همچنین به سبب نشت الکترون از زنجیره انتقال اکترون و مسیر های مانند گزانتین اکسیداز موجب افزایش فشار اکسیداتیو شده و به طور موقتی سطح تولید رادیکال های آزاد را افزایش داده و باعث سرکوب آنتی اکسیدانهای آنزیمی و غیر آنزیمی خواهد شد ( آتشک،۲۰۱۴). این مساله در بیماران دیابتی که همواره در مقابل هجوم رادیکال های آزاد بوده و نیاز به تقویت سیستم آنتی اکسیدانی اگزوژن دارند می تواند بیشتر مورد توجه قرار گیرد. در این میان بکار بردن عوامل آنتی اکسیدانی غیر آنزیمی از قبیل

---

1. Sapra & Bhandari
2. Eizirik et al
3. Zheng et al
4. Introduction
5. Luc et al
6. Niki
7. Asmat

استفاده از مکمل هایی مانند ویتامینE ( کلوندی ، ۲۰۲۲) و همچنین ویتامین C ( پیکلو[1]، ۲۰۱۴) در نمونه های انسانی و حیوانی به نتایج متناقضی منتهی شده است و البته بیشتر مطالعاتی که در این زمینه وجود دارد به تاثیرات بلند مصرف ویتامین C و تمرینات بلند مدت ورزشی پرداخته شده ( علیشاهی، ۲۰۲۱) و تاثیر فعالیت های ورزشی شدید که سیستم های فیزیولوژیکی را تحت فشار قرار میدهد کمتر مورد بررسی قرار گرفته است.

ویتامین C به عوان یک ویتامین محلول در آب و آنتی اکسیدانت طبیعی باعث برداشته شدن رادیکال های آزاد شده و از پراکسیداسیون اسید های چرب غیر اشباع غشاء جلوگیری می کند (عبدل - مونم[2]، ۲۰۱۲). همچنین این ویتامین سبب بهبود سطوح اکسیداتیو و افزایش حساسیت به انسولین در دیابتی ها می گردد ( پوبلیت[3]، ۲۰۱۸). با توجه به افزایش روز افزون تعداد بیماران مبتلا به دیابت و مشاهده عوارض متابولیکی حاد نظیر کتو اسیدوز و اغمای هیپر اسمولار و اختلات مزمن و عوارض نامطلوب در دراز مدت نظیر رتینوپاتی، ضایعات پوستی، گرفتاری عروق کلیوی، نوروپاتی، اختلالات سیستم قلب و گردش خون، لذا هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثرات محافظتی ویتامین C و فعالیت شنای اجباری بر شاخص های گلایسمیک در موش صحرایی نر دیابتیک شده با آلوکسان منوهیدرات بود.

## روش شناسی تحقیق

تهیه و روش نگهداری حیوانات: جهت انجام این مطالعه ، ۵۰ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار با محدوده وزن ۳۰۰-۲۸۰ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند. بر اساس شرایط نگهداری حیوانات آزمایشگاهی منتشر شده توسط انستیتو سلامت ملی[4]موشها در حیوانخانه دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج در شرایط نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با حرارت ۲±۲۲ درجه سانتی گراد همراه با غذای پلت شده استاندارد و آب تغذیه شدند. بعد از سپری شدن سه روز و تطابق حیوانات با محیط و شرایط جدید، حیوانات بصورت تصادفی به در قالب پنج گروه ۱۰ تایی قرار گرفتند. گروه اول: کنترل، دریافت کننده سالین یک میلی لیتر بر وزن بدن بصورت تزریق داخل صفاقی، گروه دوم: گروه دیابتی، دریافت کننده ۲۰۰ میلی گرم آلوکسان منوهیدرات بصورت تک دوز تزریق داخل صفاقی ، گروه سوم: گروه دیابتی و انجام فعالیت شنای اجباری، گروه چهارم: گروه دیابتی و دریافت کننده ویتامین C یک میلی لیتر بر وزن بدن بصورت تزریق داخل صفاقی ، گروه پنجم: گروه دیابتی و دریافت کننده ویتامین C همراه با انجام فعالیت شنای اجباری بود.

---

[1]. Picklo
[2]. Abdel-Monem
[3]. Poblete-Aro C
[4]. National Institution of Health, NIH

**القای دیابت:** جهت ایجاد دیابت از روش تزریق تک دوز ۲۰۰ میلی گرم بر وزن بدن بصورت داخل صفاقی داروی آلوکسان منو هیدرات[1]( شرکت سیگما، آلمان) به صورت رقیق شده در سرم فیزیولوژی ۰/۹ درصد استفاده شد. برای افزایش پایداری آلوکسان، از بافر سیترات۱۰۰میلی گرم در میلی لیتر (۰/۱ میلی مولار با پی اچ ۴/۵ استفاده گردید. قبل از تزریق آلوکسان، موش ها ۱۰ ساعت ناشتا بودند. معیار دیابتی شدن موش ها، قند خون بین محدوده ۲۰۰ -۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر خون بود. در صورت القاء دیابت در حیوان پس از ۷۲ ساعت از زمان تزریق آلوکسان ، می بایست قند خون در محدوده ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر خون باشد ( معینی فرد ، ۲۰۱۴). جهت تشخیص دیابت با ایجاد یک جراحت کوچک توسط لانست در دم حیوانات، یک قطره خون بر روی نوار گلوکومترقرار گرفت و سپس نوار خوانده شده و قند خون محدوده ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بعنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد ( معینی فرد ، ۲۰۱۴).

**فعالیت شنا اجباری:** پروتکل فعالیت شنا اجباری حیوانات در سیلندر شنا با ارتفاع ۴۰ سانتی متر و قطر ۲۰ سانتی متر که تا ارتفاع ۳۰ سانتی متر با آب با درجه حرارت ۲±۳۲ درجه سانتی گراد پر شده بود، انجام گرفت. فعالیت شنای اجباری به صورت شش جلسه در هفته و به مدت یک هفته انجام شد. حیوانات در جلسه اول به مدت ۱۰ دقیقه در داخل سیلندر آب قرار گرفتند و سپس این مدت به تدریج تا ۶۰ دقیقه در روز آخر افزایش پیدا کرد ( در هر جلسه ، ۱۰ دقیقه مدت زمان فعالیت افزایش یافت) تمام جلسات فعالیت شنا اجباری از ساعت۱۳-۹ انجام شد ( شهرکی ، ۲۰۱۲).

**نمونه گیری خون و آنالیرهای بیوشیمیایی:** ۲۴ ساعت بعد از آخرین مداخلات و قبل از انجام خونگیری، حیوانات به مدت ۲۴-۱۲ ساعت ناشتا نگه داشته شدند. سپس بعد از بیهوشی با اتر، نمونه خون از قلب حیوانات گرفته می شود. پس از انجام خونگیری نمونه های خون بدون ماده ضد انعقاد[3]در دمای آزمایشگاه نگهداری شده و سپس به منظور تهیه سرم نمونه خونی با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. قند خون ناشتا با استفاده از نوار گلوکومتر اندازه گیری شد. سطح سرمی انسولین ناشتا به روشالیزا[4]با کیت سنجش سطح سرمی انسولین سنجش گردید. جهت بررسی شاخص مقاومت به انسولین از مدل ارزیابی هموستازیس استفاده گردید. این شاخص بر اساس حاصل ضرب غلظت گلوکز خون ناشتا در غلظت انسولین ناشتا تقسیم بر عدد ثابت ۲۲/۵ [5]محاسبه می شود. (والسی،[6] ۲۰۰۴). برای اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله شده[7] ۵۰ میکرولیتر از خون تام هر موش در ویالهای

---

1. Alloxan monohydrate
2. Accu-check, Mod Active, Germany
3. EDTA
4. Enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA
5. HOMA-IR = {[fasting insulin (μU/ml)] × [fasting glucose (mmol/l)]}/22.5
6. Wallace
7. HbA1C

حاوی ماده ضد انعقاد تهیه شد و با روش کرواتوگرافی تعویض یونی با استفاده از کیت مربوطه کروماتوگرافی توزیع یونی[1]اندازه گیری شد. به صورتی که هر دو گروه از لوله ها یکی لوله هموگلوبین گلیکوزیله شده و دیگری هموگاوبین توتال را در مقابل آب مقطر در طول موج ۴۱۵ نانومتر خوانده شد. و طبق فرمول درصد هموگلوبین گلیکوزیله شده محاسبه گردید.

**روش‌های آماری:** داده ها بصورت میانگین ± انحراف استاندارد و درصد بیان شدند. تغییرات درون گروهی با استفاده از آزمون زوجی و مقایسه بین گروه ها با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه و تست توکی انجام شد. سنجش آماری داده ها با استفاده از برنامه نرم افزار SPSS و در سطح $p\leq 0.05$ به عنوان وجود اختلاف آماری معنی دار انجام گردید.

## نتایج

مقادیر میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای مورد مطالعه در گروه های مختلف در جدول ۱. گزارش شده است.

جدول ۱. مقادیر متغیرهای مورد مطالعه

| | کنترل | دیابتی | دیابتی + ویتامین C | دیابتی + شنای اجباری | دیابتی + ویتامین C +شنای اجباری |
|---|---|---|---|---|---|
| قند خون ناشتا ( میلی گرم/دسی لیتر) | ۱۱۶/۲۵±۱۲/۱۹ | ۵۰۸/۸۷±۱۳۴/۲۲ | ۲۴۷/۳۷±۶۷/۷ | ۲۴۷/۶۲±۳۴/۵۷ | ۱۸۷/۵±۹۴/۱۱ |
| انسولین (میکرویونیت /میلی لیتر) | ۵/۶۸±۱/۳ | ۳/۰۵±۱/۷۲ | ۵/۵۲±۱/۱۹ | ۲/۵۰±/۷۹ | ۶/۲۹±۱/۲۸ |
| هموگلوبین گلیکوزیله (درصد) | ۷/۹±۱/۷ | ۱۰/۱۳±۲/۷۳ | ۶/۰۱±۱/۲۱ | ۶/۶۹±۱/۳۹ | ۵/۲۹±۱/۲۴ |
| مقاومت به انسولین | ۵/۸۹±۱/۴۳ | ۷/۷۴±۱/۶۲ | ۶/۲۳±/۸۹ | ۶/۲۴±۰/۹۱ | ۴/۶۲±۱/۳۴ |

نتایج نشان داد که اختلاف معنی داری بین گروه دیابتی-ویتامین C-شنای اجباری، گروه دیابتی - ویتامین C، گروه دیابتی- شنای اجباری و نهایتا گروه کنترل با گروه دیابتی در میزان قند خون ناشتا وجود دارد ($p\leq ۰/۰۰۱$). با وجود این بین هیچکدام از گروههای مداخله تفاوت معنی داری وجود نداشت($p>۰/۰۵$).

همچنین مشاهده شد که غلظت انسولین خون در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل، گروه دیابتی- شنای اجباری،گروه دیابتی - ویتامین C و گروه دیابتی- شنای اجباری- ویتامین C به طور معنی داری کمتر بود ($p\leq ۰/۰۰۱$).

همچنین در مقادیر انسولین بین گروه دیابتی- شنای اجباری با گروه دیابتی و همچنین بین گروه دیابتی -شنای اجباری با گروه دیابتی - ویتامین C ($p=۰/۰۳۵$) و گروه دیابتی - شنای اجباری- ویتامین C ($p=۰/۰۱۹$) اختلاف معنی داری مشاهده شد.

[1]. Biosystems BioSystems S.A, Spain, Ion exchange chromatographic

همچنین نتایج نشان داد که شاخص مقاومت به انسولین در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل ، گروه دیابتی - ویتامین C، گروه دیابتی -ویتامین C-شنای اجباری و گروه دیابتی-شنای اجباری اختلاف معنی داری وجود داشت (p≤۰/۰۰۱). با وجود این بین هیچکدام از گروههای مداخله تفاوت معنی داری مشاهده نشد(p>۰/۰۵).

علاوه بر این نتایج نشان داد که هموگلوبین گلیکوزیله در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل، گروه دیابتی- ویتامینC ، گروه دیابتی - ویتامینC- شنای اجباری و گروه دیابتی - شنای اجباری اختلاف معنی داری داشت(p≤۰/۰۰۱). در حالیکه بین هیچکدام از گروههای مداخله تفاوت معنی داری مشاهده نشد(p>۰/۰۵).

## بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تزریق آلوکسان منو هیدرات به طور معنی داری میزان قند خون ناشتا را درگروه دیابتی در مقایسه با سایرگروهها افزایش داد. تغییرات قند خون ناشتا در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل و همچنین سایر گروهها نشان می دهد که آلوکسان منو هیدرات به طور موفقیت آمیزی در تخریب سلولهای بتای جزایر لانگرهانس که وظیفه تولید هورمون انسولین را دارند عمل کرده است. از طرف دیگر ، اختلاف معنی داری در کاهش قند خون بین گروه دیابتی فعالیت شنای اجباری و گروه دیابتی ویتامین C مشاهده نشد که موید این نکته است که فعالیت شنای اجباری اثرات آنتی اکسیدانی بیشتری نسبت به ویتامینC ندارد و همچنین فعالیت شنای اجباری در القاء قدرت آنتی اکسیدانی همراه با مصرف ویتامین C در وضعیت دیابتیک اثر بخش نمی باشد. مطالعات نشان داده است که فعالیت های بدنی سیستم های آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیر آنزیمی را تقویت کرده و استرس اکسیداتیو را کاهش دهد ( کلوندی ، ۲۰۲۲) و به طور مطلوبی در کنترل و کاهش میزان قند خون ناشتا تاثیر بسزایی دارند ( دادرس ، ۲۰۱۹). با وجود این برآیند مطلوبی از فعالیت شنای اجباری در کنار مصرف ویتامین C جهت کاهش غلظت قند خون ناشتا در وضعیت دیابتی را نمی توان انتظار داشت. همچنین همسو با نتایج تحقیق حاضرگزارش شده است که فعالیت ممتد دویدن عملکرد مطلوبی بر فعالیت انزیم کاتلاز می تواند داشته باشد اما ویتامین سی چنین اثری را القاء نمی کند ( علیشاهی ، ۲۰۲۱). اخیرا گزارش شده است که ترکیب ویتامین C و فعالیت بدنی می تواند بیان ژن فریتین با زنجیره سبک و فریتین با زنجیره سنگین در لکوسیت ها را افزایش دهد ( زیچسواکا[1] ۲۰۲۰). هر دو این پروتئین ها به عنوان آنتی اکسیدان عمل کرده و به نظر می رسد این عوامل در نتایج تحقیق حاضر به آن اندازه محرز نبوده است که تفاوت معنی داری بین گروه های مداخله ایجاد نماید و تنها این تفاوت با گروه دیابتی مشاهده می شود. بهر حال برخی از تناقضات موجود در نتایج ممکن است حاصل اختلاف در متد های تحقیق و نمونه های مورد مطالعه (حیوانی در برابر نمونه انسانی) باشد. از طرفی دیگر گزارش شده است که مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی گرم

[1]. Żychowska

ویتامین C می تواند در کاهش قند خون در بیماران دیابتی به طور مفیدی تاثیر گذار باشد ( افخمی ، ۲۰۰۷) . البته به نظر می رسد چنین نتایجی وابسته به دوز مصرفی ویتامین C هم باشد چرا که همین محققان گزارش کرده اند که مصرف دوز ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C در روز تاثیر معنی داری در کاهش میزان قند خون ناشتا نداشته است. در هر حال مشاهده شد که ترکیب ویتامین C و فعالیت شنای اجباری می تواند در کاهش قند خون ناشتا در مقایسه با گروه دیابتی مفید واقع گردد.

همچنین نتایج نشان داد که غلظت انسولین خون در گروه دیابتی نسبت به سایر گروهها بطور معنی داری کاهش پیدا کرده است. بدین معنی که آلوکسان منو هیدرات میزان غلظت هورمون انسولین در موش صحرائی نر دیابتی را بطور معنی داری کاهش داده است. این مساله به وضوح نشان می دهد که انسولین کاهش یافته در رت های دیابتیک شده ناشی از تخریب سلولهای بتای لوزالمعده می باشد ( معینی فرد ، ۲۰۱۴) و این مساله بر افزایش قند خون ناشتا نیز بی تاثیر نبوده است. البته تغییرات غلظت هورمون انسولین ناشی از دو عامل، یکی کاهش تولید آن و دیگری ناشی از کاهش میزان قند خون ناشتا می تواند باشد. همچنین میزان انسولین بین گروه دیابتی شنای اجباری با گروه دیابتی و همچنین بین گروه دیابتی- شنای اجباری با گروه دیابتی- ویتامین C و گروه دیابتی شنای اجباری- ویتامین C اختلاف معنی داری مشاهده گردید. در مجموع به نظر می رسد که هم شنای اجباری و هم ویتامین C و همچنین اثر ترکیبی هر دوی آنها بر روند تولید انسولین تاثیر گذار بوده است کما اینکه اثر بخشی خالص شنای اجباری در افزایش انسولین بیشتر است. به نظر می رسد ترکیب این دو متغیر یعنی ویتامین C و فعالیت شنا اجباری ممکن است در جبران کاهش غلظت انسولین ناشی از آلوکسان منو هیدرات، عملکرد مثبتی را نداشته باشند. سوالی که مطرح است این است که آیا ویتامین C و فعالیت شنای اجباری ، توانسته اند در روند تولید انسولین نقش داشته باشند یا نه و اینکه آیا از طریق روند کاهش قند خون ناشتا که به عنوان عامل محرک ترشح انسولین می باشد، در غلظت انسولین اثرات خود را اعمال کرده اند یا نه که در هر حال جواب این پرسش ها نیازمند مطالعات دقیقتر می باشد و بررسی غلظت هورمون انسولین در تحقیق حاضر بیشتر برای تعیین میزان مقاومت به انسولین به عنوان شاخص عملکردی و تاثیر گذار در کنترل دیابت بوده است.

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقاومت به انسولین در گروه دیابتی نسبت به سایر گروهها اختلاف معنی داری را نشان داد، که حاکی از افزایش قند خون ناشتا می باشد، از آنجایی که توانایی تولید هورمون انسولین با تزریق الوکسان کاهش پیدا کرده است بنابراین به نظر می رسد افزایش مقاومت به انسولین ناشی از افزایش قند خون ناشتا می باشد.

علاوه بر این نتایج نشان داد که بین هیچکدام از گروههای مداخله تفاوت معنی داری در مقاومت به انسولین مشاهده نشد؛ بدین معنی که تزریق ویتامین سی و یا فعالیت شنای اجباری و یا ترکیب هر دوی آنها دارای اثرات و مزایای بیشتری نسبت به همدیگردر کاهش مقاومت به انسولین را ندارند. مطالعات نشان داده است که فعالیت های بدنی می توانند بر مقاومت بر انسولین از طریق ترشح

هورمون انسولین تاثیر گذار باشند (برونزیک[1]، ۲۰۲۱). در یک مطالعه انسانی و همسو با نتایج تحقیق حاضر محققان به بررسی تاثیر فعالیت بدنی شدید به مدت یک هفته بر روی افراد چاق دیابتی پرداختند و گزارش کردند که که چنین پروتکلی می تواند تاثیر مثبتی بر مقاومت به انسولین داشته باشد (کروان[2]، ۲۰۰۹) .

در تحقیق حاضر مشاهده شد مقاومت به انسولین بدنبال تزریق ویتامین C در موش صحرائی نر دیابتیک شده با آلوکسان منو هیدرات کاهش پیدا می کند. مخالف با نتایج تحقیق حاضر، گزارش شده است هر دوی ویتامین های آنتی اکسیدانی ویتامین E و ویتامین C تاثیری در مقاومت به انسولین در جوندگان دیابتی چاق ندارند ( پیکلو، ۲۰۱۴). بنابراین به نظر نمی رسد که ترکیب فعالیت شنای اجباری با ویتامین C در کاهش مقاومت به انسولین به یک نیروی برآیندی مثبتی در کاهش به مقاومت انسولین عمل کنند. این موضوع نشان می دهد که در مجموع اثرات هم افزایی فعالیت شنای اجباری و ویتامین C از تک تک متغیرهای مستقل یعنی ویتامین C و فعالیت شنای اجباری بیشتر نیست. همسو با نتایج تحقیق حاضر گزارش شده است مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی نمی تواند در حین فعالیتهای ورزشی شدید تاثیری بر مقاومت به انسولین داشته باشد ( یافنتی[3] ۲۰۱۱). همانطور که قبلا اشاره شد ممکن است عوامل زیادی از جمله دوز ویتامین C در واریانس ایجاد شده نتایج موثر باشد. نتایج مطالعه حاضر همچنین نشان داد که هموگلوبین گلیکوزیله در گروه دیابتی نسبت به سایر گروهها اختلاف معنی داری را نشان داد، در حالیکه بین هیچکدام از گروههای مداخله ، تفاوت معنی داری مشاهده نشد. از آنجائیکه هموگلوبین گلیکوزیله، معرف غلظت قند خون متوسط در طول یک دوره می باشد ( کالیستی[4] ۲۰۰۵) ، لذا به نظر می رسد تغییرات تدریجی افزایش قند خون در میزان هموگلوبین گلیکوزیله تاثیر گذاراست. بدین معنی که روند افزایشی تغییرات قند خون در میزان هموگلوبین گلیکوزیله تاثیر گذار بوده و مقدار آن را افزایش می دهد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بین هیچکدام از گروههای مورد مطالعه، یعنی اعمال ویتامین C، شنای اجباری و ترکیب این دو در میزان هموگلوبین گلیکوزیله اختلاف معنی داری را ایجاد نکرد.

همچنین مشاهده شد هموگلوبین گلیکوزیله طی فعالیت شنا اجباری و بدنبال ویتامین C در موش صحرائی نر دیابتیک شده با آلوکسان منو هیدرات تغییر می کند.پس می توان گفت که فعالیت بدنی در هر صورت در کاهش هموگلوبین گلیکوزیله به تنهایی نقش دارد همچنین به نظر می رسد که ترکیب آن دو نیز یعنی فعالیت شنای اجباری ویتامین C تاثیر مثبتی بر روند کاهش هموگلوبین گلیکوزیله داشته باشند. در یک مطالعه بر روی نمونه های انسانی دیابتی گزارش شده است که فعالیت بدنی می تواند

[1]. Bronczek
[2]. Kirwan
[3]. Yfanti
[4]. Calisti

هموگلوبین گلیکوزیله را کاهش دهد ( یاوری ، ۲۰۱۰ ). البته هر چند نتایج همسو می باشد با وجود این تحقیق مذکور به مدت ۱۶ هفته انجام شده و این مساله نیز لازم است مد نظر قرار گیرد. همچنین در یک مقاله مروری نیز گزارش شده است که انجام هر گونه فعالیت فیزیکی بر شاخص های گلیسمیک در بیماران دیابتی تاثیرات مطلوبی خواهد گذاشت ( جانگ[1]، ۲۰۱۹ ) .

بطور کلی می توان بیان کرد که که کاربرد ویتامین C و انجام فعالیت شنای اجباری به مدت هفت روز طی مدت یک هفته، هر چند توانست قند خون ناشتا در رت های دیابتی را تعدیل و کاهش دهد، با وجود این، ترکیب این دو عامل در بهبود شاخص های گلایسمیک مزیت بیشتری را به بار نخواهد آورد.

**تشکر و قدردانی**

این مطالعه حاصل پایان نامه مقطع دکتری حرفه ای دامپزشکی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج می باشد. لذا نویسندگان مقاله از پژوهش دانشکده دامپزشکی تشکر و قددرانی می نمایند.

## منابع

Afkhami-Ardekani M., Shojaoddiny-Ardekani A. (2007). Effect of vitamin C on blood glucose, serum lipids & serum insulin in type 2 diabetes patients. Indian Journal of Medical Research. 126(5):471-4.

Alishahi A., Azizbeigi K., Mohammadzadeh Salamat K., Yektayar M. (2021). Ascorbic Acid Supplementation During Endurance Training in Hypertensive Men: Effect on Catalase, Nitric Oxide and Blood Pressure. Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences,10(1): e101606.

Asmat U., Abad K., Ismail K. (2016). Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review. Saudi Pharmaceutical Journal, 24(5):547-553.

Atashak S., Azizbeigi K., Soleimani M., Mohammad Ghaderi M. (2014). Effect of Teucrium polium consumption on lipid peroxidation indices after one bout of aerobic exercise. Razi Journal of Medical Sciences, 21 (118) :22-31.

Bronczek G.A., Soares G.M., de Barros J.F. (2021). Resistance exercise training improves glucose homeostasis by enhancing insulin secretion in C57BL/6 mice, Scientific Reports ,11, 8574 (2021).

Calisti L., Tognetti S. (2005). Measure of glycosylated haemoglobin. Acta Biomedica Atenei Parmensis,76 (3):59-62.

Dadrass A., Mohamadzadeh Salamat K., Hamidi K., Azizbeigi K. (2019). Anti-inflammatory effects of vitamin D and resistance training in men with type 2 diabetes mellitus and vitamin D deficiency: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders, 18, 323–331.

[1]. Jang

Eizirik DL., Pasquali L., Cnop M. (2020). Pancreatic β-cells in type 1 and type 2 diabetes mellitus: different pathways to failure. Nature Reviews Endocrinology, 16(7):349-362.

Introduction:Standards of Medical Care in Diabetesd. (2021). Diabetes Care, 44(l 1): S1-S2.

Jang J. E., Cho Y., Lee B W., Shin E. S., Lee S. H. (2019). Effectiveness of Exercise Intervention in Reducing Body Weight and Glycosylated Hemoglobin Levels in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in Korea: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diabetes & metabolism journal, 43(3), 302–318.

Kalvandi F., Azarbayjani MA., Azizbeigi R., Azizbeigi K. (2022). Elastic resistance training is more effective than vitamin D3 supplementation in reducing oxidative stress and strengthen antioxidant enzymes in healthy men. European Journal of Clinical Nutrition,76(4):610-615.

Kirwan JP., Solomon TP., Wojta DM., Staten MA., Holloszy JO. (2009). Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 297(1): E151–E156.

Luc K., Schramm-Luc A., Guzik TJ., Mikolajczyk TP. (2019). Oxidative stress and inflammatory markers in prediabetes and diabetes. Journal of Physiology and Pharmacology. 70(6): 809-824.

Moini Fard M., Hedayati M., Alloxan and streptozotocin, diabetes research tools. 2014.

Niki E.,2016. Oxidative stress and antioxidants: Distress or eustress? Archives of Biochemistry and Biophysics. 1; 595:19-24.

Picklo MJ., Thyfault JP. (2014). Vitamin E and vitamin C do not reduce insulin sensitivity but inhibit mitochondrial protein expression in exercising obese rats. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 40(4):343-52.

Poblete-Aro C., Russell-Guzmán J., Parra P., Soto-Muñoz M., Villegas-González B., Cofré-Bolados C., Herrera-Valenzuela T. (2018). Exercise and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. Revista Médica de Chile, 146(3):362-372.

Ranabir S., Reetu K. (2011). Stress and hormones. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism.15(1):18-22.

Sapra A., Bhandari P. (2021). Diabetes Mellitus. Stat Pearls Publishing, PMID: 31855345.

Shahraki M.R., Mirshekari H., Shahraki A.R., Khamar moghadam .S., Shahraki E. (2012). The Survey of Mandatory Cold Swim Stress on FBS, OGTT and Serum Insulin in Male Rats. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 21(1),8-15.

Wallace TM., Levy JC., Matthews DR., Use and abuse of HOMA modelling. (2004). Diabetes Care 27: 1487–1495

Y fanti C., Nielsen AR., Akerström T., Nielsen S., Rose AJ., Richter EA., Lykkesfeldt J., Fischer CP., Pedersen BK. (2011). Effect of antioxidant supplementation on insulin sensitivity in response to endurance exercise training. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 300(5): E761-E770.

Yavari A., Hajiyev AM., Naghizadeh F. (2010). The effect of aerobic exercise on glycosylated hemoglobin values in type 2 diabetes patients. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 50(4):501-505.

Zheng Y., Ley SH., Hu FB. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nature Reviews Endocrinology. 14(2):88-98.

Żychowska M., Grzybkowska A., Wiech M., Urbański R., Pilch W., Piotrowska A., Czerwińska-Ledwig O., Antosiewicz J. (2020). Exercise Training and Vitamin C Supplementation Affects Ferritin mRNA in Leukocytes without Affecting Prooxidative/Antioxidative Balance in Elderly Women. International Journal of Molecular Sciences, 5;21(18):6469.