

## The effect of two different intensities of interval exercise on ATGL and perilipin visceral adipose tissue in male rats

Pouria Danandeh<sup>1</sup>, Mohammad Azimnejad<sup>2</sup>

<sup>1</sup> M.Sc. in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Tehran Central Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

<sup>2</sup> Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Tehran Central Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

### Abstract

**Introduction:** The aim of the present study was to investigate the effects of resistance training and blueberry supplementation on inflammatory factors and oxidative levels in male diabetic rats.

**Methods:** 32 male Wistar rats with diabetes were randomly divided into 4 groups: control, supplement (blueberry), combined (resistance training + blueberry), and exercise (resistance training). Resistance training consisted of eight weeks of moderate-intensity ladder training (70% of MVCC) five days a week. In the supplement and combined groups, 15 mg of blueberry per kilogram of body weight was gavage five days a week for 8 weeks. The values of the research variables were obtained using the ELISA method. Statistical analysis was performed with two-way and one-way analysis of variance and Tukey's test.

**Findings:** Serum TNF- $\alpha$ , MDA, and TAC levels were lower and higher in the exercise groups with and without blueberries than in the control and supplement groups. There was no significant difference between the exercise groups with and without supplements. There was also no significant difference between the supplement groups with and without the control ( $p=0.155$ ).

**Conclusion:** The effect of two months of resistance training with and without blueberries on MDA, TAC, and TNF- $\alpha$  levels may provide a suitable environment for cell survival and the possibility of further growth by reducing inflammation.

**Keywords:** Resistance training, blueberries, inflammatory factors, oxidative levels, and diabetes.



## اثر تمرین مقاومتی و مصرف مکمل زغال اخته بر عوامل التهابی و سطوح اکسایشی رت‌های نر دیابتی

پوریا داننده<sup>۱</sup> و محمد عظیم نژاد<sup>۲</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

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

### چکیده

**مقدمه:** هدف از پژوهش حاضر اثر تمرین مقاومتی و مصرف مکمل زغال اخته بر عوامل التهابی و سطوح اکسایشی رت‌های نر دیابتی بود. **روش‌ها:** ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار مبتلا به دیابت به صورت تصادفی در ۴ گروه کنترل، مکمل (زغال اخته)، توام (تمرین مقاومتی+ زغال اخته) و تمرین (تمرین مقاومتی) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل هشت هفته تمرین نردبان با شدت متوسط (۷۰ درصد از MVCC) و پنج روز در هفته بود. در گروه‌های مکمل و توام ۵ روز در هفته و به مدت ۸ هفته، مقدار ۱۵ میلی‌گرم زغال اخته به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، پنج روز در هفته گاوآژ شد. مقادیر متغیرهای پژوهش با استفاده از روش الایزا به دست آمد. تجزیه و تحلیل آماری با تحلیل واریانس دوطرفه، یکطرفه و آزمون توکی انجام شد.

**یافته‌ها:** مقادیر سرمی  $TNF-\alpha$  و MDA و TAC در گروه‌های تمرین با و بدون زغال اخته از گروه‌های کنترل و مکمل کمتر و بیشتر بود. بین دو گروه تمرین با و بدون مکمل تفاوت معنی داری وجود نداشت. بین دو گروه مکمل با و کنترل هم تفاوت معنی داری وجود نداشت ( $p=0/155$ ).

**نتیجه‌گیری:** احتمالاً اثر دو ماه تمرین مقاومتی با و بدون مکمل زغال اخته بر مقادیر MDA، TAC و  $TNF-\alpha$  محیط مناسبی برای بقای سلولی و امکان رشد بیشتر از طریق کاهش التهاب را فراهم نماید.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی، زغال اخته، عوامل التهابی، سطوح اکسایشی و دیابت.

## مقدمه

در حال حاضر بیش از ۴۰۰ میلیون فرد مبتلا به دیابت در سراسر دنیا وجود دارد و پیش‌بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۳۵ به بیش از ۶۴۰ میلیون نفر افزایش یابد (رضایی و همکاران، ۲۰۲۵). در چاقی احشایی، مکانیسم‌های طبیعی بدن دچار اختلال می‌شوند و تجمع تری‌گلیسرید در عضله اسکلتی و بافت کبد و همچنین تجمع دی‌اسیل‌گلیسرول باعث فعال شدن اعضای خانواده پروتئین کیناز C می‌گردد (شریفی و ناظمی، ۲۰۲۴). فعال شدن پروتئین کیناز C منجر به فسفوریلاسیون ریشه سرین در سوپرسترای گیرنده‌های انسولین (IRS-1) شده و این مسئله موجب مهار عملکرد و مسدود شدن انتقال پیام پایین‌دست این مسیرها می‌شود (حسینی و همکاران، ۲۰۲۴). این اختلال در سیگنالینگ پایین دست باعث کاهش جذب گلوکز و متابولیسم آن در پاسخ به انسولین شده و در نتیجه مقاومت به انسولین رخ می‌دهد (قدیری و سادات، ۲۰۲۵). افزایش چربی خون و بروز مشکلات قلبی-عروقی از عوارض اصلی بیماری دیابت به شمار می‌رود (ابراهیمی و مرادی، ۲۰۲۴). دیابت نوع یک به دلیل نقص در ترشح انسولین اتفاق می‌افتد، در حالی که پاتوژنز دیابت نوع دو عمدتاً با مقاومت به انسولین در کبد و بافت‌های محیطی، کاهش توده سلول‌های  $\beta$  و نقص ترشح انسولین مشخص می‌شود (صفری و همکاران، ۲۰۲۵). افزایش مزمن قند خون در بیماران دیابتی علت اصلی بروز عوارض ثانویه میکروآنژیوپاتی و ماکروآنژیوپاتی، ضعف سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، فشار اسمزی و همچنین اختلال در متابولیسم و پروفایل چربی‌ها است (نجفی و حسنی، ۲۰۲۴). اختلالات مذکور می‌توانند منجر به آسیب عملکرد فیزیکی و فیزیولوژیکی اندام‌های مختلف بدن شده و سلامت انسان را به طور جدی تهدید کنند (فاتحی و همکاران، ۲۰۲۵). مطالعات روی جمعیت‌های مختلف نشان داده‌اند که منشأ بسیاری از بیماری‌های متابولیک، افزایش تدریجی مقادیر انسولین ناشتا است که اغلب با وضعیت التهابی همراه می‌شود. التهاب مزمن نیز از مکانیسم‌های مهم در بروز دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی تلقی می‌گردد (محمدی و عرفانی، ۲۰۲۴). فرآیندهای التهابی و اکسیداتیو نقش کلیدی در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروزیس و بیماری شریان کرونری دارند. استرس اکسیداتیو از عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و توانایی دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن نشأت می‌گیرد (حسینی و نادری، ۲۰۲۴). آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز

(SOD) و کاتالاز (CAT) در کاهش آثار مخرب رادیکال‌های آزاد بسیار موثرند و از آسیب‌های سلولی ممانعت می‌کنند (جعفرزاده و همکاران، ۲۰۲۴). همچنین استرس اکسیداتیو نقش مهمی در شروع بیماری‌های مزمن مرتبط با پیری ایفا می‌کند؛ زیرا تولید بیش از حد گونه‌های اکسیژن فعال می‌تواند با برهم زدن تعادل بین اکسیدانت‌ها و آنتی‌اکسیدانت‌ها، به سلول‌ها آسیب بزند. در این وضعیت، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نظیر SOD، CAT و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، با مداخله فعال در حذف رادیکال‌های آزاد، نقش حفاظتی در مقابل استرس اکسیداتیو ایفا می‌کنند (کریمی و شریفی، ۲۰۲۵). در حقیقت، فشار اکسایشی زمانی رخ می‌دهد که تولید رادیکال‌های آزاد بیش از ظرفیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن باشد، چرا که سلول‌ها به واسطه فعالیت‌های متابولیکی، دائماً در حال تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن هستند که در شرایط نرمال توسط این سیستم دفاعی خنثی می‌شوند (نصیری و همکاران، ۲۰۲۴). همچنین، شواهد جدید نشان می‌دهد با افزایش جریان اکسیژن در میتوکندری هنگام ورزش، تولید گونه‌های فعال اکسیژن در عضلات قلبی و اسکلتی نیز افزایش می‌یابد (مومنی و قاسمی، ۲۰۲۵). فعالیت بدنی یکی از مداخلات اساسی در پیشگیری اولیه و ثانویه دیابت نوع ۲ است. با این حال، توصیه‌ی صرف به ورزش بدون توجه به نوع، شدت، مدت و تکرار تمرین اغلب باعث سردرگمی بیماران می‌شود (کریمی و همکاران، ۲۰۲۴). نتایج پژوهش‌های اخیر نشان داده است که تمرین منظم اثرات ضدالتهابی قابل توجهی داشته و احتمالاً این اثرات از طریق بهبود عملکرد آدیپوکاین‌های مرتبط با مقاومت به انسولین مترشحه از بافت چربی، منجر به کاهش التهاب در افراد دیابتی می‌شود (رفیعی و همکاران، ۲۰۲۵). تمرینات قدرتی نیز بازسازی فیزیولوژیکی مشابه تمرین تداومی با شدت متوسط را در بزرگسالان سالم، همزمان با نیاز زمانی کمتر و کاهش حجم کل ورزش، ایجاد می‌کند (زمانی‌پور و نادری، ۲۰۲۵). همچنین، تمرینات قدرتی بر اساس مطالعات انجام شده بر روی بافت عضلانی افراد سالم، همانند تمرینات استقامتی می‌توانند میزان اکسیداسیون چربی را افزایش دهند (بهمنی و همکاران، ۲۰۲۴). یکی از متغیرهای اصلی تمرینی که در پاسخ سلولی اهمیت دارد، شدت فعالیت ورزشی است؛ زیرا شدت تمرین از طریق مکانیسم‌هایی از جمله افزایش AMPK در شدت‌های بالا و نیز تحریک HSL و هورمون‌های مرتبط با تمرین همچون

کاتکولامین‌ها، باعث فعال شدن مسیر G پروتئین و در نهایت بالا رفتن cAMP و ترشح انسولین شده که تحریک بیان ژن گیرنده تکثیر دهنده پروکسیزوم (PPAR $\gamma$ ) را در پی دارد؛ این مسیرها همگی در میزان تحریک لیپولیز موثر هستند (حقانی و رشیدی، ۲۰۲۴). همچنین، در زمان ورزش با ترشح کاتکولامین‌ها، کاهش گیرنده‌های آلفا ۲ آدرنژیک که نقش ضد لیپولیتیک دارند، رخ می‌دهد (موسوی و صالحی، ۲۰۲۴)؛ در حالی که در چاقی و دیابت نوع ۲، این گیرنده‌ها فعال‌ترند (صبوری و همکاران، ۲۰۲۵). بر این اساس، احتمالاً تمرینات قدرتی از طریق افزایش کاتکولامین‌ها و تحریک گیرنده‌های بتا آدرنژیک و سپس فعال شدن cAMP و فسفریلاسیون پرلیپین‌های سطح قطرات چربی، که موجب فعال شدن آنزیم‌های ATGL و HSL می‌شود، هیدرولیز تری گلیسرید را در سلول‌های چربی افزایش داده و به ویژه با توجه به فراوانی بیشتر گیرنده بتا آدرنژیک در چربی احشایی، لیپولیز را در این ناحیه بیش‌تر تحریک می‌کنند (زمانی‌پور و نادری، ۲۰۲۵). بنابراین شدت تمرین اهمیت بنیادین در تنظیم روند اکسیداسیون چربی دارد و می‌تواند در پاسخ پروتئین‌های پوششی قطرات چربی، پرلیپین‌ها و میزان ترشح عوامل مختلف از بافت چربی، نقش کلیدی ایفا کند (یوسفی و همکاران، ۲۰۲۴). در کنار تمرینات ورزشی، امروزه داروهای شیمیایی متعددی برای کاهش قند خون در افراد دیابتی مورد استفاده قرار می‌گیرند که اغلب با عوارض جانبی نامطلوبی همراه هستند (محمدی و همکاران، ۲۰۲۴). گیاهان دارویی همواره منبع مهمی برای تهیه داروها به شمار ترکیبی (تمرین و مکمل) تقسیم شدند و مداخلات بر اساس پروتکل تمرینی و تغذیه‌ای صورت گرفت. گروه‌های تمرین مقاومتی برای آشنایی با پروتکل، پنج روز تمرین بدون وزنه شامل بالا رفتن از نردبان انجام دادند. پس از آخرین جلسه سازگاری، برای تعیین بیشینه ظرفیت حمل ارادی (MVCC)، وزنه‌ای به میزان ۷۵ درصد وزن بدن به دم حیوان وصل شد و حیوان اقدام به بالا رفتن از نردبان می‌کرد. در هر صعود موفق، ۳۰ گرم به وزن اضافه می‌شد تا زمانی که حیوان موفق به سه بار متوالی صعود کل نردبان می‌شد. سپس، هر دو گروه تمرین به مدت هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه، تمرین مقاومتی با شدت ۸۰ درصد MVCC و ۹-۱۰ تکرار در هر جلسه را انجام دادند (رضایی و همکاران، ۲۰۲۴). گروه مکمل و گروه ترکیبی نیز پنج روز در هفته به مدت هشت هفته، هر روز ۱۵ میلی‌گرم زغال‌اخته خالص در دی‌متیل‌سولفوکساید ۱۰ درصد، به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، به روش گاوآژ دریافت کردند. به منظور خنثی‌سازی اثرات حلال،

می‌آیند و تا کنون تأثیر مثبت بیش از ۱۲۰۰ گیاه دارویی در کاهش میزان قند خون یا کاهش عوارض ناشی از آن شناسایی شده است، اما هنوز اثر مثبت بسیاری از این گیاهان به طور علمی مورد بررسی قرار نگرفته است (رضوی و جلالی، ۲۰۲۵). یکی از این گیاهان زغال‌اخته است که به دلیل محتوی آنتوسیانین‌هایی مانند سیانیدین، مالونیدین، پئونیدین، پلارگونیدین و پتونیدین، همچنین بیوفلاونوئیدها و ویتامین C، خواص قابل توجهی دارد (کاظمی و همکاران، ۲۰۲۵). آنتوسیانین‌ها جزو ترکیبات موثر میوه محسوب می‌شوند و آثار فارماکولوژیک گوناگونی شامل خاصیت آنتی‌اکسیدانی، ضد آلرژی، ضد باکتریایی، ضد التهابی، ضد سرطان، کاهشدهنده چربی و کلسترول، مهار تجمع پلاکتی و ضد دیابت دارند. این ترکیبات قادرند ترشح انسولین را افزایش، مقاومت انسولینی را بهبود و هایپرلیپیدمی را کاهش دهند (جلالی و صفاری، ۲۰۲۴). بر اساس پژوهش‌های جدید، پلارگونیدین موجود در زغال‌اخته می‌تواند ترشح انسولین را تا ۱٫۴ برابر افزایش دهد (پیتر و همکاران، ۲۰۲۴). همچنین گزارش شده است که مصرف زغال‌اخته طی ۱۲ هفته موجب کاهش مقاومت به انسولین در رت‌های مدل دیابتی شده است (جفریز و همکاران، ۲۰۲۴). با توجه به شواهد گسترده‌ای که نقش التهاب و آثار ضد التهابی تمرین ورزشی و مصرف زغال‌اخته را در بهبود مقاومت به انسولین ناشی از دیابت نوع ۲ نشان می‌دهند، هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین مقاومتی و مصرف مکمل زغال‌اخته بر این شاخص‌ها در افراد دارای دیابت نوع ۲ است.

### روش‌شناسی

پژوهش حاضر تجربی بوده و پس از اخذ کد اخلاق و گواهی آموزش اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی، روی ۳۲ سر رت ویستار ۸ هفته‌ای با دامنه وزنی  $204 \pm 42$  گرم انجام شده است. برای سازگاری با محیط جدید، موش‌ها دو هفته در شرایط کنترل‌شده با دمای  $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و در قفس‌های پلی‌کربنات نگهداری شدند. پس از این مدت، دیابت از طریق تزریق تک‌دوز استرپتوزوتوسین (STZ) حل‌شده در بافر سدیم سیترات با pH ۵/۴ و به میزان ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به روش درون‌صفافی القا گردید (امینی و همکاران، ۲۰۲۴). برای تأیید دیابت، ۴۸ ساعت بعد، از دم حیوانات نمونه خون گرفته شد و میزان گلوکز خون با گلوکومتر سنجیده شد؛ مقادیر بالاتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، دیابت را تأیید می‌کرد (قادری و همکاران، ۲۰۲۵). رت‌های دیابتی سپس به طور تصادفی به چهار گروه تمرین، کنترل، مکمل و

آنتی‌اکسیدانی نمونه و سنجش رنگ ایجادشده در طول موج ۵۹۳ نانومتر با اسپکتروفوتومتر می‌باشد (یادگار و محسنی، ۲۰۲۴). داده‌های جمع‌آوری‌شده با نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون‌های شاپیرو ویلک و آنالیز واریانس دوطرفه مورد تحلیل قرار گرفتند (حسینی و مرادی، ۲۰۲۵).

#### یافته‌ها

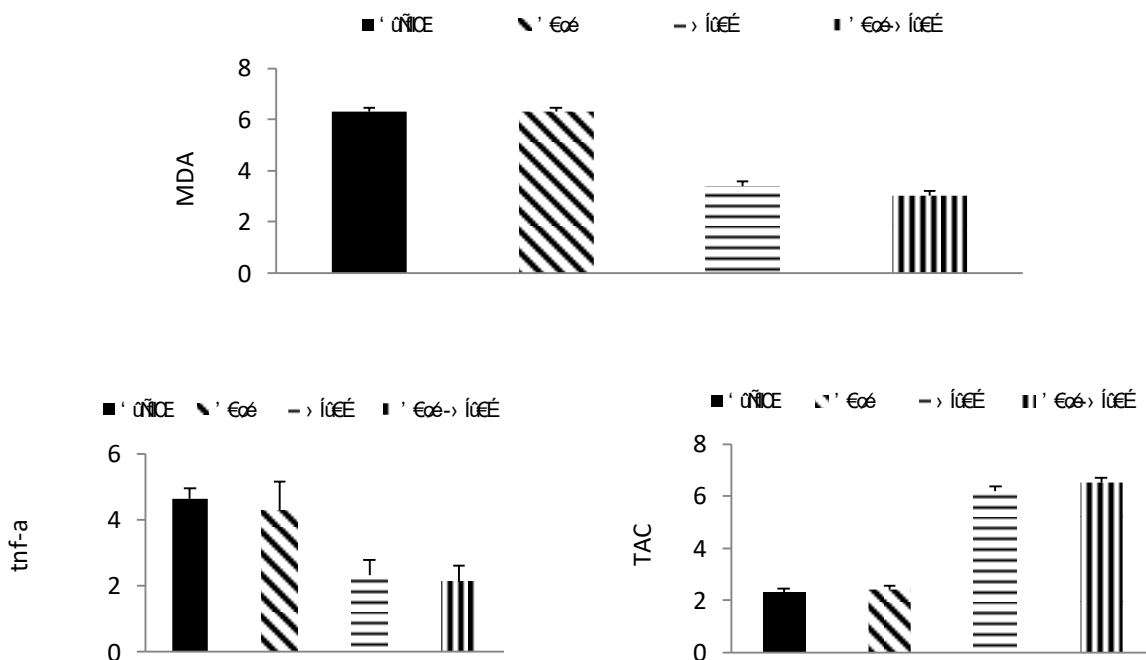
نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که وزن بدن رت‌ها به طور پیوسته در همه گروه‌ها افزایش یافت، با این حال القاء دیابت نوع ۲ منجر به افزایش بیشتر وزن بدن شد ( $P \leq 0.001$ ). مقادیر وزن بدن رت‌ها در گروه‌های دیابتی از  $197/25 \pm 17/05$  به  $331/22 \pm 19/27$  رسید. در انتهای تحقیق، تحلیل داده‌ها با آزمون ANOVA نشان داد که وزن بدن گروه‌های تحقیق، گروه‌های تمرینی، تفاوت معنی‌داری نداشتند ( $F=2/26, P=0/001$ ). نتایج آزمون تحلیل واریانس دوراهه نشان داد که در مقادیر سرمی  $TNF-\alpha$  و MDA و همچنین TAC در گروه‌های تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $p=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی بیانگر کاهش معنی‌دار  $TNF-\alpha$  و MDA و افزایش معنی‌دار TAC در گروه‌های تمرین با بدون مکمل به نسبت گروه کنترل و مکمل بود ( $p=0/001$ ). همچنین تفاوت معنی‌داری بین دو گروه کنترل و مکمل مشاهده نشد ( $p=0/253$ ).

همان دوز حلال به سایر گروه‌ها نیز به صورت گاوژ داده شد (کاخلمی و امیری، ۲۰۲۵). در این مطالعه تلاش شد تا حیوانات مورد آزمایش با حداقل میزان درد و استرس و در کوتاه‌ترین زمان ممکن کشته شوند. به این منظور ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، تمامی رت‌ها با تزریق درون صفاقی کتامین (۹۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) بیهوش شدند، سپس عملیات جراحی و تشریح انجام گرفت (سهرابی و همکاران، ۲۰۲۴). پس از تأیید بیهوشی کامل، قفسه سینه رت‌ها باز شد و ۱۰ میلی‌لیتر خون مستقیم از قلب هر حیوان برای نمونه‌گیری برداشت و در لوله‌های حاوی محلول EDTA جمع‌آوری شد. نمونه‌ها جهت جداسازی پلاسما با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شده و پلاسما به دست‌آمده در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد تا انجام آزمایش‌ها نگهداری شد (اکبری و همکاران، ۲۰۲۵). برای اندازه‌گیری  $TNF-\alpha$  پلاسما، از کیت ELISA با نام myBioSource FAM132member A ساخت شرکت آمریکا استفاده گردید که حساسیت اندازه‌گیری آن ۱/۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. برای سنجش میزان مالون دی‌آلدهید (MDA) از روش تیوباریتوریک اسید و برای اندازه‌گیری ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی پلاسما از روش FRAP استفاده شد. اساس روش FRAP کاهش یون‌های فریک به فرو توسط ترکیبات

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه

ANOVA	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	Sig	مجذور آتا
TAC	تمرین	۱	۲۸/۳۰۵	۸۵۱/۲	* ۰/۰۰۱	۰/۹۷۶
	مصرف مکمل	۱	۹۷/۸۱۱	۲۹۴۲/۶	۰/۳۲۱	۰/۲۰۸
	تمرین × مکمل	۱	۳/۱۶۰	۹۵/۱	۰/۰۰۱	۰/۸۱۹
	خطا	۳۱	۰/۰۳۳			
	کل	۳۲	۲۸/۳۰۵			
MDA	تمرین	۱	۲۶/۷۰۸	۴۰۳۲/۱	۰/۰۰۱	۰/۹۹۵
	مصرف مکمل	۱	۵۵/۱۶۳	۸۳۲۸/۲	۰/۰۰۱	۰/۹۹۷
	تمرین × مکمل	۱	۱/۴۲۲	۲۱۴/۳	۰/۰۰۱	۰/۹۱۱
	خطا	۳۱	۰/۰۰۷			
	کل	۳۲	۲۶/۷۰۸			
$TNF-\alpha$	تمرین	۱	۳۲/۲۱	۸۵۱/۲	* ۰/۰۰۱	۰/۹۵۵
	مصرف مکمل	۱	۱۰۲/۳۲	۲۴۴/۶	۰/۳۲۵	۰/۲۳۶
	تمرین × مکمل	۱	۴/۲۵۸	۸۸/۲۳	۰/۰۰۱	۰/۹۱۲
	خطا	۳۱	۱/۱۴۷			
	کل	۳۲	۲۱۸/۳۲۰			

\* تفاوت معنی‌دار



شکل ۱: تغییرات مقادیر سرمی TNF- $\alpha$ ، MDA و TAC در گروه‌های مختلف.

(۲۰۲۴). مکانیسم اصلی بهبود ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) ناشی از تمرینات بدنی، به تعدیل سنتز آنتی‌اکسیدانت‌های آنزیمی (نظیر گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز) و غیرآنزیمی (مانند اسید اوریک، آلومین و سروپلاسمین) در سلول‌های مختلف نسبت داده می‌شود (مشایخی و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین افزایش اسید اسکوریک، نیتریک اکسید، بیلی‌روبین و شاخص‌هایی مثل گلوتاتیون پلاسمایی با TAC بالاتر مرتبط است؛ برای مثال تمرینات ورزشی طولانی‌مدت با افزایش سطوح اسید اوریک سرمی همراه‌اند که رابطه مثبت و معنی‌داری با TAC دارند (رسولی و مرادی، ۲۰۲۴). از دیگر فرایندهای مؤثر در افزایش TAC می‌توان به بالاتر رفتن سطح گلوتاتیون (GSH) اشاره نمود که اثر بخشی آن به دنبال انجام تمرینات هوازی و قدرتی به اثبات رسیده است (زمانی‌پور و همکاران، ۲۰۲۴). پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که مصرف مکمل آنتی‌اکسیدانی در کنار تمرینات ورزشی به تنظیم بیشتر سیستم آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسایشی در افراد چاق منجر می‌شود (موسوی و مرادی، ۲۰۲۵). زغال‌اخته به‌واسطه برخورداری از طیف گسترده ترکیبات آنتی‌اکسیدانی، هم از طریق پاکسازی مستقیم رادیکال‌های آزاد و هم با تحریک غیرمستقیم مسیرهای آنتی‌اکسیدانی، در تنظیم عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نقش دارد؛ این فرایند می‌تواند با مهار تدریجی

## بحث:

نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر سرمی مالون دی‌آلدئید (MDA) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) در گروه‌های تمرین مقاومتی با و بدون مکمل زغال‌اخته، به ترتیب نسبت به گروه‌های کنترل و مکمل کمتر و بیشتر بود؛ در حالی که بین دو گروه تمرین تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین، اختلاف معناداری بین گروه مکمل و کنترل وجود نداشت و مصرف مکمل زغال‌اخته بدون همراهی با تمرین مقاومتی، تأثیر قابل توجهی بر شاخص‌های سرمی MDA و TAC نداشت. این نتایج با یافته‌های بیانکی و همکاران (۲۰۲۴) و مرداس (۲۰۲۳) همسو و با نتایج زارعی و همکاران (۱۴۰۳) ناهمسو بود (صفاری و کاظمی، ۲۰۲۵). فعالیت‌های ورزشی، بسته به شدت، مدت و دفعات اجرا، قادرند در محیط‌های سلولی شرایطی برای ایجاد استرس اکسیداتیو فراهم آورند (موسوی و احمدی، ۲۰۲۴). استرس اکسیداتیو ناشی از افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن و ناکارآمدی برداشت آن‌هاست که سبب آسیب به ساختارهای سلولی و پروتئینی می‌شود. در مقابل، انجام منظم تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات قدرتی، از رهگذر ایجاد سازگاری‌های سلولی و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن را برای مقابله با شرایط اکسیداتیو تقویت کند (بهمنی و همکاران،

گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن و نیتروژن (RONS) توسط زغال‌اخته و متابولیت‌های آن همراه باشد (اکبری و همکاران، ۲۰۲۴). بنابراین، زغال‌اخته با جلوگیری از تشکیل رادیکال‌های آزاد، نه تنها استرس اکسیداتیو را مهار می‌کند، بلکه مستقیماً موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌شود و کارشناسان نقش محافظتی آن را در برابر آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از عوامل مختلف تأیید کرده‌اند (جلالی و همکاران، ۲۰۲۵). مطالعات تجربی و انسانی نیز نشان داده‌اند که زغال‌اخته در مهار اکسیداسیون لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA نسبت به برخی آنتی‌اکسیدان‌های دیگر اثربخشی بیشتری دارد و قادر است سطح گلوکاتایون سلولی و میتوکندریایی را حفظ و آسیب اکسیداتیو را کاهش دهد (رضوی و همکاران، ۲۰۲۵). مطالعه وراکوس و همکاران (۲۰۲۳) نشان داد بعد از مصرف کوتاه‌مدت زغال‌اخته، در بازیکنان فوتبال، غلظت مالون دی‌آلدئید (MDA)، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAS) و سطوح ایمونوگلوبین A افزایش یافت و مصرف زغال‌اخته به همراه یک جلسه فعالیت بدنی موجب کاهش استرس اکسایشی و بهبود عملکرد آمادگی جسمانی از طریق بهبود متابولیسم چربی‌ها شد (بساک و نظری، ۲۰۲۴). همچنین طبق مطالعه هیوستون و همکاران (۲۰۲۲)، مصرف مکمل زغال‌اخته در بیماران مبتلا به دیابت بارداری باعث بهبود سطوح قند ناشتا و HbA1c شد؛ در حالی که مطالعه جاستین و همکاران (۲۰۲۲) کاهش جزئی و غیرمعنادار HbA1c را پس از مصرف زغال‌اخته در دیابت نوع ۲ گزارش کرد و تفاوتی در گلوکز ناشتا مشاهده نشد (رامین و جمالی، ۲۰۲۵). از سوی دیگر، کیم و همکاران (۲۰۲۴) کاهش ۰۳/۴۲ درصدی مقاومت به انسولین را در گروه مصرف‌کننده زغال‌اخته همراه با تمرین ورزشی مشاهده کردند، که این کاهش نسبت به مصرف هر یک به تنهایی قابل توجه بود (کاظمی و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین در تحقیق هورست و همکاران (۲۰۲۰) نیز، مصرف روزانه زغال‌اخته به مدت ۲۰ هفته باعث کاهش معنادار سطح قند و انسولین ناشتا در دیابتی‌ها شد. بنابراین شواهد قوی نشان می‌دهد مصرف زغال‌اخته موجب افزایش تولید و حساسیت به انسولین شده و در پایداری هموستاز گلوکز نقش مؤثری دارد (یوسفی و احمدی، ۲۰۲۵). پترسن و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که انقباض‌های عضلانی برون‌گرا معمولاً با آسیب عضلانی همراه هستند و رادیکال‌های اکسیژن (ROS) پس از این نوع انقباضات تولید می‌شوند؛ بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که با توجه به اینکه انقباضات برون‌گرا باعث ایجاد درد عضلانی تأخیری (DOMS) می‌شوند، ROS می‌تواند یکی از

علل بروز DOMS باشد (رضایی و حسینی، ۲۰۲۴). همچنین موگان و همکاران (۲۰۲۳) بیان کردند که پس از ایجاد پراکسیداسیون چربی و DOMS در پی اجرای پروتکل دوی سراسیبی، تنها راهی که بین ROS و بروز مواد پاتولوژیک قابل مشاهده پیوند برقرار می‌کند، مهار ROS است (امینی و همکاران، ۲۰۲۵). این نکته قابل توجه است که یافته‌ها درباره نقش رادیکال‌های آزاد در آسیب عضلانی ناشی از انقباضات برون‌گرا متناقض است و این امر بیشتر به دلیل تفاوت در پروتکل‌های تمرینی، مقادیر مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها و روش‌های مختلف ارزیابی DOMS و ROS می‌باشد (مظفری و کریمی، ۲۰۲۵). برخی پژوهشگران معتقدند که مکانسیم ایجاد آسیب عضلانی احتمالاً دارای دو مرحله متفاوت است و عملکرد رادیکال‌های آزاد ممکن است فقط یکی از این مراحل را شامل شود (فرهادی و کاظمی، ۲۰۲۴). اما بخش دیگری از نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اثر تمرین مقاومتی با و بدون مکمل زغال‌اخته بر مقادیر سرمی TNF- $\alpha$  در موش‌های صحرایی دیابتی معنی‌دار بود، در حالی که مصرف مکمل به تنهایی تأثیر قابل توجهی نداشت. این یافته‌ها با نتایج آدام و همکاران (۲۰۲۳) و پیتر و همکاران (۲۰۲۲) همسو است (محمدی و عباسی، ۲۰۲۴). دیابت با عوارض جسمانی متعددی ارتباط دارد و اختلالات لیپیدی و التهابی، از جمله افزایش سطوح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند TNF- $\alpha$ ، بخش مهمی از آنهاست (شریفی و همکاران، ۲۰۲۵). افزایش TNF- $\alpha$  نمایانگر وضعیت التهابی در دیابت است و پژوهش‌های مختلفی تأکید کرده‌اند که تمرینات مقاومتی می‌توانند این فاکتورهای خطر را تعدیل کنند. برخی مطالعات حاکی از آنند که حتی مستقل از چاقی و اضافه وزن، کم‌تحركی با اختلالات لیپیدی، مقاومت به انسولین و افزایش شاخص‌های التهابی همراه است (کریمی و رضازاده، ۲۰۲۵؛ حسینی و سلطانی، ۲۰۲۴؛ یوسفی و همکاران، ۲۰۲۴). در همین زمینه، صفرزاده و همکاران (۱۴۰۱) نشان دادند که تمرین مقاومتی با شدت و حجم مناسب قادر است سطح سرمی واسپین و شاخص‌های التهابی مانند hs-CRP و TNF- $\alpha$  را در موش‌های دیابتی تعدیل کند (صفرزاده و همکاران، ۱۴۰۱). همچنین، گوخال و همکاران (۲۰۲۲) واکنش سایتوکاین‌ها به ورزش سنگین را در ورزشکاران و غیر ورزشکاران بررسی کردند و افزایش IL-6 همراه با کاهش TNF- $\alpha$  را گزارش دادند. آنها همچنین دریافتند که تغییر سایتوکاین‌ها پس از ورزش در ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران کمتر بود و نتیجه گرفتند که تمرینات ورزشی منظم و طولانی‌مدت، پاسخ

افزایش یافته و نیاز به اکسیژن رسانی بیشتر و دفع سریع‌تر مواد زائد مانند اسیدلاکتیک و CO<sub>2</sub> وجود دارد که این امر نیازمند توسعه سیستم گردش خون است (قاسمی و آقایی، ۲۰۲۵). جریان خون عضلانی در حین فعالیت تا حدود ۶۰ درصد برون‌ده قلبی افزایش می‌یابد و به همین منظور فرایندهای آنژیوژنز و آرتریوژنز برای انتقال این حجم خون مورد نیاز است (فاروقی و همکاران، ۲۰۲۴). این تغییرات، بیانگر سازگاری بدن در پاسخ به نیازهای متابولیکی زمان فعالیت بدنی است. در افراد تمرین‌دیده، با توسعه شبکه مویرگی و افزایش تعداد مویرگ‌ها، مسافت انتشار اکسیژن کاهش یافته و سطح تبادل افزایش می‌یابد؛ همچنین کاهش سرعت جریان خون باعث افزایش زمان تبادل اکسیژن و متابولیت‌ها می‌شود که عامل مهمی در ارتقای عملکرد ورزشکار محسوب می‌شود (فتاحی و زمانی‌پور، ۲۰۲۵). افزایش میزان تبادل اکسیژن و دفع مواد زائد بهبود ظرفیت عملکرد پس از تمرینات استقامتی را به همراه دارد (ملکی و احمدی، ۲۰۲۴). همچنین گسترش عروق اندوتلیال، مصرف گلوکز سلولی، حساسیت انسولینی و تجزیه تری‌گلیسرید را ارتقا می‌دهد (مرادی و ملکی، ۲۰۲۴).

Pyörälä, M., Miettinen, H., Laakso, M., & Pyörälä, K. (2022). Hyperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle-aged men: The 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Circulation*, 98(5), 398–404.

Shaw, C. S., Shepherd, S. O., Wagenmakers, A. J., Hansen, D., Dendale, P., & van Loon, L. J. (2022). Prolonged exercise training increases intramuscular lipid content and perilipin 3 expression in type I muscle fibers of patients with type 2 diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 303(9), 1158–1165.

Pourteymour, S., Lee, S., Langleite, T. M., Eckardt, K., Hjorth, M., Bindesbøll, C., et al. (2020). Perilipin 3 in human skeletal muscle: Localization and effect of physical activity. *Physiological Reports*, 3(8), e12481.

Pollak, N. M., Schweiger, M., Jaeger, D., et al. (2018). Cardiac-specific overexpression of perilipin 5 provokes severe cardiac

سایتوکاینی به جلسات ورزشی منفرد را تعدیل می‌کند (قربانی و همکاران، ۲۰۲۴). TNF- $\alpha$  به عنوان یکی از سایتوکاین‌های مهم در فرایند رگ‌زایی، عمدتاً توسط ماکروفاژها و طیف وسیعی از بافت‌ها تولید می‌شود و علاوه بر نقش کلیدی در سیستم ایمنی، تأثیر بسزایی در تنظیم متابولیسم چربی و گلوکز کل بدن ایفا می‌کند (موسوی و همکاران، ۲۰۲۴). شواهد مطالعاتی نشان داده‌اند که سطح گردش خونی و ترشح TNF- $\alpha$  از بافت چربی در افراد چاق افزایش می‌یابد و پس از کاهش وزن، میزان آن کاهش پیدا می‌کند (بروان و همکاران، ۲۰۲۲؛ مرادی و ملکی، ۲۰۲۴). TNF- $\alpha$  اثرات چندگانه‌ای بر سلول‌های اندوتلیال داشته و موجب افزایش ترشح سایتوکاین‌هایی می‌شود که در آنژیوژنز نقش دارند. این سایتوکاین از طریق القای بیان IL-6، IL-8 و مولکول‌های چسبان مانند VCAM، در تکثیر سلولی و متاستاز نقش داشته و همچنین بیان ماتریکس متالوپروتئینازها (MMP) و اینتگرین‌ها را تحریک می‌کند (شریفی و سلطانی، ۲۰۲۵). افزون بر این، TNF- $\alpha$  یکی از فاکتورهای قوی تنظیم‌کننده VEGF به شمار می‌رود و این عملکردها در مجموع توسعه فرایندهای پروآنژیوژنیک و افزایش رگ‌زایی بافتی را به دنبال دارند (موسوی و همکاران، ۲۰۲۴). با شروع فعالیت ورزشی، سوخت و ساز

## نتیجه‌گیری

در کل چنین به نظر می‌رسد که اثر مستقیم و قابل توجه دو ماه تمرین مقاومتی با و بدون مکمل زغال اخته بر مقادیر MDA، TAC و TNF- $\alpha$  محیط مناسبی را برای بقای سلولی و امکان رشد بیشتر از طریق کاهش التهاب و فعالیت آنتی‌اکسیدانی و احتمالاً توقف آپوپتوز را فراهم نماید.

## References

Mackenzie, R. W. A., Maxwell, N., Castle, P., Brickley, G., & Watt, P. (2021). Acute hypoxia and exercise improve insulin sensitivity in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes: Metabolism Research and Reviews*, 27(1), 94–101. <http://eprints.brighton.ac.uk/7898/>

Jefreese, A. S., South, M. A., et al. (2023). Impaired muscle AMPK activation in the metabolic syndrome may attenuate improved insulin action after exercise training. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(6), 1815–1826.

- training (HIIT). *European Journal of Applied Physiology*, 118(1), 51–63.
- Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., ... & Long, J. Z. (2023). A PGC1- $\alpha$ -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*, 481(7382), 463–468.
- Chavanelle, V., Boisseau, N., Otero, Y. F., Combaret, L., Dardevet, D., Montaurier, C., ... & Sirvent, P. (2017). Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on glycaemic control and skeletal muscle mitochondrial function in db/db mice. *Scientific Reports*, 7(1), 204.
- Covington, J. D., Johannsen, D. L., Coen, P. M., Burk, D. H., Obanda, D. N., Ebenezer, P. J., ... & Bajpeyi, S. (2017). Intramyocellular lipid droplet size rather than total lipid content is related to insulin sensitivity after 8 weeks of overfeeding. *Obesity*, 25(12), 2079–2087.
- Ghafari, M., Faramarzi, M., & Banitalebi, E. (2022). Comparing two different endurance training intensities on perilipin 3 protein expression in skeletal muscle, serum glucose levels and insulin in streptozotocin-induced diabetic rats. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 17(4), 198–205. [In Persian]
- Hafstad, A. D., Lund, J., Hadler-Olsen, E., Höper, A. C., Larsen, T. S., & Aasum, E. (2022). High- and moderate-intensity training normalizes ventricular function and mechanoenergetics in mice with diet-induced obesity. *Diabetes*, 62(7), 2287–2294.
- Itabe, H., Yamaguchi, T., Nimura, S., & Sasabe, N. (2023). Perilipins: A diversity of intracellular lipid droplet proteins. *Lipids in Health and Disease*, 16(1), 83–91.
- Kleinert, M., Parker, B. L., Chaudhuri, R., Fazakerley, D. J., Serup, A., Thomas, K. C., & Richter, E. A. (2023). mTORC2 and AMPK differentially regulate muscle steatosis via the formation of a lipolytic barrier. *Journal of Lipid Research*, 54, 1092–1102.
- Bosma, M., Sparks, L., Hooiveld, G., Jorgensen, J., Houten, S., Schrauwen, P., ... & Hesselink, M. (2022). Overexpression of PLIN5 in skeletal muscle promotes oxidative gene expression and intramyocellular lipid content without compromising insulin sensitivity. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1831(4), 844–852.
- Kuramoto, K., Sakai, F., Yoshinori, N., Nakamura, T. Y., Wakabayashi, S., Kojidani, T., et al. (2022). Deficiency of a lipid droplet protein, perilipin 5, suppresses myocardial lipid accumulation, thereby preventing type 1 diabetes-induced heart malfunction. *Molecular and Cellular Biology*, 34(14), 2721–2731.
- Louche, K., Badin, P.-M., Montastier, E., Laurens, C., Bourlier, V., De Glisezinski, I., et al. (2021). Endurance exercise training up-regulates lipolytic proteins and reduces triglyceride content in skeletal muscle of obese subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(12), 4863–4871.
- Peters, S. J., Samjoo, I. A., Devries, M. C., Stevic, I., Robertshaw, H. A., & Tarnopolsky, M. A. (2021). Perilipin family (PLIN) proteins in human skeletal muscle: The effect of sex, obesity, and endurance training. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 37(4), 724–735.
- Amati, F., Dubé, J. J., Alvarez-Carnero, E., Edreira, M. M., Chomentowski, P., Coen, P. M., ... & Toledo, F. G. (2011). Skeletal muscle triglycerides, diacylglycerols, and ceramides in insulin resistance: Another paradox in endurance-trained athletes? *Diabetes*, 60(10), 2588–2597.
- Astorino, T. A., & Schubert, M. M. (2022). Changes in fat oxidation in response to various regimes of high intensity interval

- fed mice with the effects of voluntary running and diet change. *Metabolism*, 63(8), 1031–104.
- Shaw, C. S., Shepherd, S. O., Wagenmakers, A. J., Hansen, D., Dendale, P., & van Loon, L. J. (2023). Prolonged exercise training increases intramuscular lipid content and perilipin 2 expression in type I muscle fibers of patients with type 2 diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 303(9), E1158–E1165.
- Shepherd, S. O., Cocks, M., Meikle, P. J., Mellett, N. A., Ranasinghe, A. M., Barker, T. A., ... & Shaw, C. S. (2024). Lipid droplet remodelling and reduced muscle ceramides following sprint interval and moderate-intensity continuous exercise training in obese males. *International Journal of Obesity*, 41(12), 1745–1754.
- Ahn, B., Ranjit, R., Piekarz, K., Poopal, A., Bian, J., Sataranatarajan, K., et al. (2022). Skeletal muscle specific overexpression of the mitochondrial H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> scavenger, peroxiredoxin 3, rescues mitochondrial dysfunction and sarcopenia phenotypes elicited by redox imbalance. *Free Radical Biology and Medicine*, 128, S123. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.10.302>
- Allen, D. L., Bandstra, E. R., Harrison, B. C., Thorng, S., Stodieck, L. S., Kostenuik, P. J., et al. (2021). Effects of spaceflight on murine skeletal muscle gene expression. *Journal of Applied Physiology*, 106(2), 582–595.
- Alway, S. E., Mohamed, J. S., & Myers, M. J. (2021). Mitochondria initiate and regulate sarcopenia. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 45(2), 58–69. <https://doi.org/10.1249>
- triglyceride content via Perilipin 3. *Molecular Metabolism*, 5(8), 646–655.
- Ko, K., Woo, J., Bae, J. Y., Roh, H. T., Lee, Y. H., & Shin, K. O. (2018). Exercise training improves intramuscular triglyceride lipolysis sensitivity in high-fat diet induced obese mice. *Lipids in Health and Disease*, 17(1), 81–89.
- Liu, X., Niu, Y., Yuan, H., Huang, J., & Fu, L. (2022). AMPK binds to Sestrins and mediates the effect of exercise to increase insulin sensitivity through autophagy. *Metabolism*, 64(6), 665–668.
- Minnaard, R., Schrauwen, P., Schaart, G., Jorgensen, J. A., Lenaers, E., Mensink, M., & Hesselink, M. K. (2009). Adipocyte differentiation-related protein and OXPAT in rat and human skeletal muscle: Involvement in lipid accumulation and type 2 diabetes mellitus. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(10), 4077–4085.
- Moghadami, K., Mohebbi, H., Khalafi, M., Akbari, A., Faridnia, M., & Tabari, E. (2023). The effect of interval training intensity on protein levels of ATGL and Perilipin 5 in visceral adipose tissue of type 2 diabetic male rats. *International Journal of Applied Exercise Physiology*, 7(4), 62–70. [In Persian]
- Osumi, T., & Kuramoto, K. (2022). Heart lipid droplets and lipid droplet-binding proteins: Biochemistry, physiology, and pathology. *Experimental Cell Research*, 340(2), 198–204.
- Ramos, S., Turnbull, P., MacPherson, R., LeBlanc, P., Ward, W., & Peters, S. (2015). Changes in mitochondrial perilipin 3 and perilipin 5 protein content in rat skeletal muscle following endurance training and acute stimulated contraction. *Experimental Physiology*, 100(4), 450–462.
- Rinnankoski-Tuikka, R., Hulmi, J. J., Torvinen, S., Silvennoinen, M., Lehti, M., Kivelä, R., ... & Kainulainen, H. (2022). Lipid droplet-associated proteins in high-fat