مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۱۷، شماره ۴، زمستان ۸۶، صفحات ۱۸۷ تا ۱۹۲

Original Article

مطالعه نقش ورزش تریدمیل بر نفروپاتی دیابتی تجربی در موش صحرائی

یوسف دوستار[۱]، ایرج صالحی[۲]، مصطفی محمدی[۳]، داریوش مهاجری[۱]، مهرداد هاشمی[۴]

[۱] استادیار، گروه پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز
[۲] استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان
[۳] استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[۴] دکترای ژنتیک مولکولی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی تهران

چکیده

سابقه و هدف: *دیابت ملیتوس و عوارض حاصل از آن یکی از مسائل مهم بهداشت جوامع انسانی است. ورزش بطور عموم برای بیماران دیابتی نوع ۱و۲ توصیه می‌شود زیرا موجب افزایش برداشت گلوکز، حساسیت انسولینی بافت و کاهش چربی بدن می‌گردد. .نفروپاتی دیابتی از عوامل عمده در نارسائی کلیوی بیماران دیابتی می‌باشد. هدف از این مطالعه تعیین نقش ورزش تریدمیل در نفروپاتی دیابتی تجربی بود.*

روش بررسی: *در این مطالعه تجربی ۵۶ سر موش صحرائی نر نژاد ویستار با سن ۱۲ هفته و وزن ۳۰۰-۲۵۰ گرم انتخاب و در دو گروه ۲۸تائی توزیع و سپس با استفاده از داروی استرپتوزوتوسین (۵۰ میلی‌گرم به ازای هرکیلوگرم وزن بدن) به روش تزریق داخل صفاقی در آنها دیابت ایجاد گردید. گروه تیمار در شرایط معمول تغذیه و نگهداری شدند و به‌مدت ۱۲ هفته هر هفته ۵ روز و هر روز ۱ ساعت تحت ورزش منظم تریدمیل قرار گرفتند. گروه شاهد در این مدت بدون هیچگونه فعالیت فیزیکی و ورزشی در همان شرایط معمول تغذیه نگهداری شدند. پس از گذشت ۱۲ هفته از بافت کلیه هر دو گروه نمونه‌برداری و پس از پایدار سازی در فرمالین بافری ۱۰ درصد با استفاده از روش‌های معمول تهیه مقاطع آسیب‌شناسی برش‌های با ضخامت۶-۵ میکرون و رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین تهیه گردید.*

یافته‌ها: *مطالعات آسیب‌شناسی بافتی در گروه شاهد نشانگر تغییرات پاتولوژیک نظیر گلومرواسکلروزیس، آرتریولواسکلروزیس، تجمع پیرامون عروقی، حضور کست‌های هیالنی در توبول‌های کلیوی، آسیب دژنراتیو در سلول‌های توبولی و پروتئین‌اوری بود، در حالی که این تغییرات در گروه تیمار بسیار حداقل و اختلاف میانگینها بین دو گروه معنی‌دار بود.*

نتیجه‌گیری: *ورزش تریدمیل می‌تواند باعث کاهش تغییرات پاتولوژیک و بهبودی نسبی در موارد نفروپاتی‌های دیابتی در بیماران دیابتی گردد که دلیل آن کاهش میزان هموگلوبین گلیکوزیله، استرس‌های اکسیداتیو، هیپرگلیسمی، VLDL، بیان ژن تنظیم‌گر آپوپتوزیس، TGF-β و افزایش هپارین سولفات پروتئوگلیکان، هپارین سولفات، HDL، فاکتور رشد شبه انسولینی و اپیدرمی می‌باشد.*

واژگان کلیدی: *دیابت، نفروپاتی دیابتی، ورزش تریدمیل، آپوپتوزیس.*

مقدمه

دیابت ملیتوس شایعترین بیماری متابولیکی است که با هیپرگلیسمی ناشی از کمبود مطلق یا نسبی انسولین مشخص می‌گردد (۱،۲). بیش از ۱۵۰ میلیون نفر در جهان و نزدیک به ۳ میلیون نفر در ایران به آن مبتلا هستند و انتظار می‌رود که این تعداد در سال ۲۰۱۰ به ۲۲۱ میلیون نفر برسد و طبق پیشگویی سازمان بهداشت جهانی، این رقم در سال ۲۰۲۵ در بالغین به ۳۰۰ میلیون نفر خواهد رسید. این درحالی است که مصرف داروهای شیمیایی هنوز برای پیشگیری از عوارض آن مانند عوارض قلبی- عروقی، بیماریهای چشمی، نوروپاتی و نارسایی کلیه کافی نیست و به نظر می‌رسد که برای درمان این بیماری که اکنون به صورت یک اپیدمی نهفته محسوب

آدرس نویسنده مسئول: تبریز، بالاتر از فلکه هتل مرمر، مجتمع دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، دانشکده دامپزشکی، بخش پاتولوژی دکتر یوسف دوستار (**email**: vetdoustar@yahoo.com)
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۶/۷/۱۴
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۹/۲۰

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-15]

می‌شود، می‌بایست راههای دیگر را جستجو نمود. در بیماری دیابت،کلیه‌ها اهداف اولیه می‌باشند و نارسائی کلیوی به عنوان عامل مرگ و میر ناشی از دیابت بعد از انفارکتوس میوکارد در مقام دوم قرار دارد. سه نوع ضایعه مهم در نفروپاتی دیابتی مد نظر می‌باشد: ضایعات کلیوی، ضایعات عروقی کلیه به‌خصوص آترواسکلروزیس و پیلونفریت که شامل پاپیلیت نکروزان است (۳). مهمترین ضایعات گلومرولی ضخیم شدن غشاء پایه مویرگ‌های کلیوی،گلومرواسکلروزیس منتشر و ندولر هستند. گلومرواسکلروزیس منتشر شامل افزایش منتشر ماتریکس مزانژیال به همراه تکثیر سلولهای مزانژیال است و همیشه با افزایش ضخامت غشاء پایه همراه است و گلومرواسکلروزیس ندولر نوعی ضایعه گلومرولی است که با رسوب کروی شکل ماتریکس به صورت لایه لایه در محور مزانژیال مشخص می‌شود که تحت عنوان کمیل اشتایل ویلسون نامیده می‌شود. درکل به نظر می‌رسد که دو فرآیند در ایجاد ضایعات گلومرولی دیابتی نقش داشته باشند. اول: یک حالت نقص متابولیکی که در تمام بیمارن اتفاق می‌افتد و احتمالا مربوط به محصولات نهایی گلیکوزیله پیشرفته است که مسئول ضخیم شدگی غشاء پایه گلومرولی و افزایش بستر مزانژیال می‌باشد. دوم: اثرات همودینامیک همراه با هیپرتروفی گلومرولی که تقریبا در ۴۰٪ بیماران، منجر به گلومرواسکلروزیس می‌شود. سلولهای توبول‌های کلیوی در بیماران مبتلا به دیابت ممکن است در موارد گلیکوزاوری شدید به علت تجمع بیش از اندازه گلیکوژن در آنها دچار تغییرات دژنراتیو گردند،گاهی نیز در موارد هیپرگلیسمی شدید، اسمولالیته سلول‌های اپی‌تلیوم توبول‌های کلیوی بالا رفته و سلولها دچار تغییرات دژنراتیو می‌گردند. مجموعه فوق‌الذکر بیانگراهمیت بیماری دیابت در بروز ضایعات کلیوی است ودر هر صورت، یکی از راههای درمانی و پیشگیری برای عوارض حاصل از این بیماری، فعالیت فیزیکی بدن به شکل منظم در طول روز می‌باشد (۷-۴). این مطالعه با هدف بررسی نقش ورزش تریدمیل در کاهش عوارض حاصله از نفروپاتی القائی در موش‌های صحرائی انجام پذیرفت.

مواد و روشها

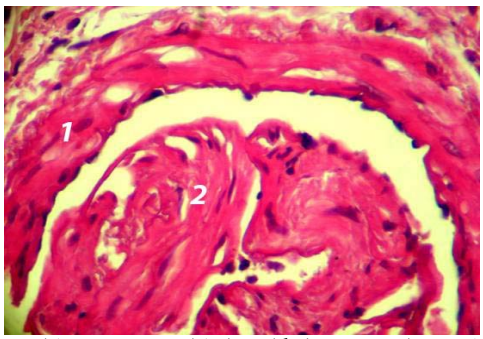
در این مطالعه تجربی تعداد ۵۶ سر موش صحرائی سه ماهه از نژاد ویستار به وزن ۳۰۰- ۲۵۰ گرم انتخاب و در دو گروه ۲۸ تائی توزیع گردیدند. شرایط تغذیه و نگهداری برای هردوگروه یکسان در نظر گرفته شد.

جهت ایجاد دیابت از داروی استرپتوزوتوسین بصورت تک دوز و به میزان ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به روش تزریق صفاقی استفاده شد. ۴۸ ساعت بعد از تزریق، جهت اطمینان از ایجاد دیابت در موش‌ها پس از ایجاد جراحتی کوچک توسط لانست در دم حیوان، یک قطره از خون حیوان بر روی نوار گلوکومتری منتقل و نتیجه دستگاه گلوکومتری (Boehringer Mannheim Indianapolis IN) نوار قرائت گردید. قند خون بالای ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد.

ورزش مورد نظر با استفاده از دستگاه تریدمیل (ساخت شرکت دانش‌یاخته) و سرعت ۲۵ متر در هر دقیقه با شیب صفر درجه بود که بصورت ۵ روز در هفته و هر روز به مدت یک ساعت برای ۱۲ هفته اعمال گردید. پس از گذشت ۱۲ هفته از اعمال ورزش تریدمیل، هر دو گروه با اتر بیهوش و نمونه‌های لازم از بافت کلیه تهیه گردید و از آنها مقاطع بافتی مناسب جهت رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین تهیه گردید. نتایج با استفاده ازنرم افزار(SPSS (Version 13.0, SPSS Inc., USA و آزمون t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

در مطالعه آسیب‌شناسی بافتی در گروههای تیمار و شاهد این نتایج به دست آمد: گلومرواسکلروزیس منتشر به طور گسترده در کلیه موش‌های دیابتی(شاهد) مشاهده گردید که بصورت افزایش منتشر ماتریکس مزانژیال و تکثیر سلولهای مزانژیال به همراه افزایش ضخامت غشاء پایه گلومرولی قابل مشاهده بود (شکل ۱). در برخی اوقات تغییرات اسکلروزیس گلومرولی و اطراف گلومرولی بسیار شدید بود. در گروه تیمار این تغییرات به حداقل میزان خود رسیده بود. اختلاف آماری معنی‌داری بین گروه تیمار و شاهد از لحاظ آسیب‌های ذکر شده وجود داشت ($P<۰/۰۰۵$).

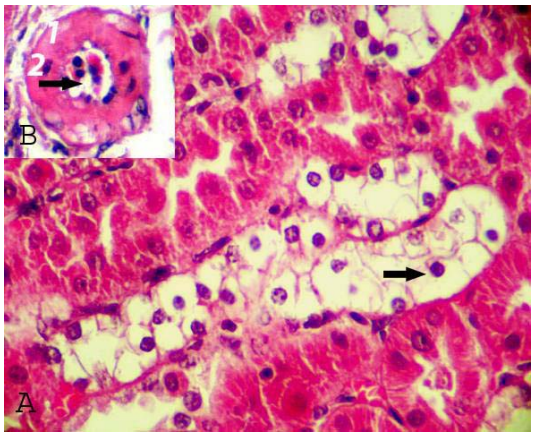


شکل ۱- نمای ریزبینی از گلومرواسکلروزیس منتشر کلیوی در گروه شاهد به افزایش ضخامت لایه اپی‌تلیالی کپسول بومن(۱) و اسکلروزیس شدید کلافه گلومرولی(۲) توجه نمائید.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-15]

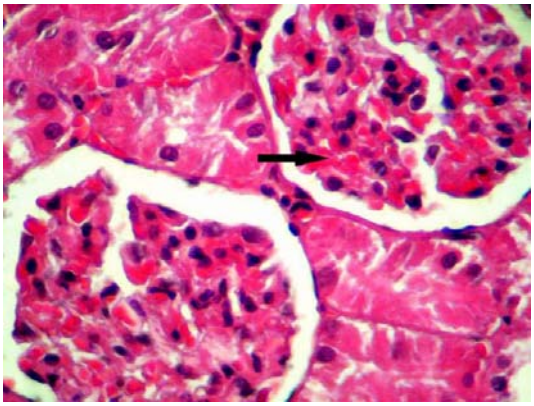
آرتریولواسکلروزیس عروق کلیوی در موشهای دیابتی به صورت هیالینیزاسیون در دیواره عروق به همراه استنوز عروق پارانشیم کلیوی نمایان بود که در گروه تیمار تغییرات از این نظر ملایم و در بعضی موارد وجود نداشت (شکل ۲). اختلاف آماری معنی‌داری بین گروه تیمار و شاهد از لحاظ آسیب‌شناسی عروقی ذکر شده وجود داشت. ارتشاح سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای اعم از ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها در پیرامون عروق پارانشیم کلیوی به همراه تغییرات ملایم فیبروزیس از دیگر یافته‌های ریزبینی در گروه شاهد بود. تغییرات یاد شده در گروه تیمار مشاهده نگردید و یا در حد بسیار خفیف بود.

تورم و هیپرتروفی مشخصی در سلول‌های اپی‌تلیومی توبول‌های کلیوی پروگزیمال و دیستال کلیه موشهای دیابتیک به صورت نفروز واکوئلر مشاهده گردید که این تغییر در مقایسه با گروه تیمار بسیار شدید بود (شکل ۲).

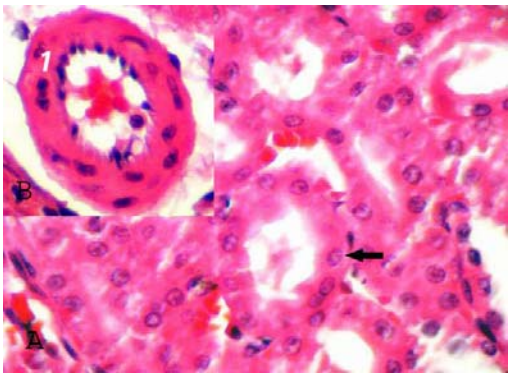


شکل ۲- نمای ریزبینی از نفروز واکوئلر(نگاره A) در توبول‌های کلیوی گروه شاهد(فلش) وآرتریولواسکلروزیس هیالنی (نگارهB) در گروه دیابتی (شاهد) که در آن دیواره شریانچه‌ای هیالینه شده (۱) و مجرا شدیداً تنگ شده است (۲-فلش). (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمائی۴۰×)

پروتئین‌اوری بسیار شدید از دیگر یافته‌های پاتولوژیک بود که به شکل رسوبات پروتئینی یا کست‌های هیالنی در مجرای داخلی توبول‌های کلیوی گروه شاهد مشاهده شد.این تغییر درگروه تیمار به حداقل میزان خود رسیده و گاهی نیز عدم حضور آن در مطالعات ریزبینی کاملا مشخص بود. لازم به ذکر است که میزان پروتئین تام ادرار در گروه تیمار نسبت به گروه شاهد کاهش محسوسی را نشان داد (شکل ۳و۴).



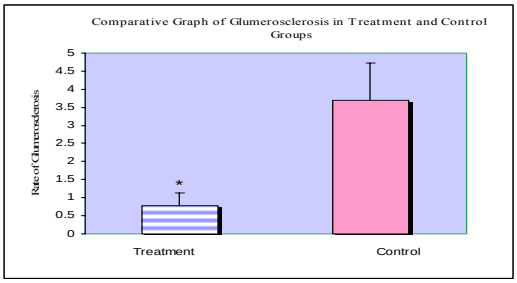
شکل ۳- نمای ریزبینی از گلومرول‌های کلیوی گروه تیمار با پروتئین‌اوری ملایم و بدون اسکلروزیس گلومرولی. به افزایش جزئی ضخامت غشاهای پایه مویرگی(فلش) در گلومرول‌ها توجه نمائید (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین و بزرگنمائی ۴۰×)



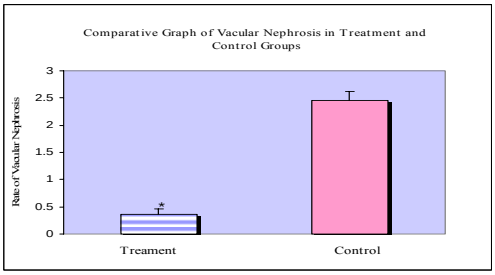
شکل ۴- نمای ریزبینی از توبول‌های کلیه گروه تیمار که تا حدودی از آسیب توبول‌های کلیوی کاسته شده است (نگارهA) و اغلب سلول‌های توبولی از شرایط نرمالی برخوردار می‌باشند (فلش) به دیواره و ساختار نرمال شریانچه در پارانشیم کلیه توجه نمائید.پروتئین‌اوری خفیف نیز در این گروه قابل مشاهده است (شمار۱)..(رنگ آمیزی هماتوکسیلین_ائوزین و بزرگنمائی۴۰×).

براساس آزمونهای آماری اختلاف معنی‌داری ($P<0/005$) از نظر گلومرواسکلروزیس، آرتریولواسکلروزیس و نفروزیس بین گروههای تیمار و شاهد وجود داشت. همچنین اختلاف بین گروههای تیمار و شاهد از لحاظ مقادیر پروتئین تام ادرار معنی‌دار بود ($P<0/001$) (نمودارهای ۱ تا ۴).

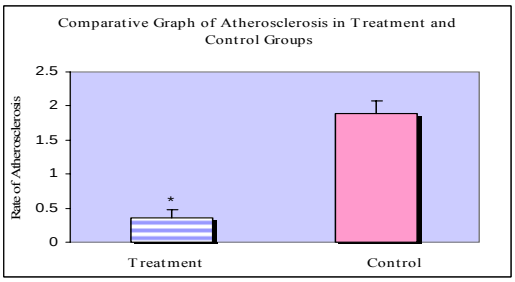
[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-15]



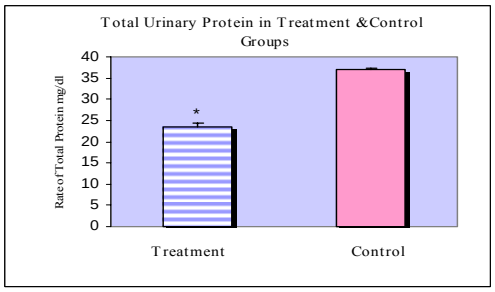
نمودار ۱- میانگین رتبه‌ای تغییرات گلومرواسکلروزیس در بافت کلیه گروه تیمار و شاهد (n=۲۸). داده‌ها بصورت Mean±SEM نمایش داده شده است، P<0.005*در مقایسه با گروه شاهد



نمودار ۲- میانگین رتبه‌ای تغییرات واکوئولار نفروزیس در بافت کلیه گروه تیمار و شاهد (n=۲۸). داده‌ها بصورت Mean±SEM نمایش داده شده است، P<0.005*در مقایسه با گروه شاهد.



نمودار ۳- میانگین رتبه‌ای تغییرات آرتریواسکلروزیس در بافت کلیه گروه تیمار و شاهد (n=۲۸). داده‌ها بصورت Mean±SEM نمایش داده شده است،P<0.005* در مقایسه با گروه شاهد



نمودار ۴- میانگین تغییرات پروتئین تام ادرار گروه تیمار و شاهد (n=۲۸). داده ها بصورت Mean±SEM نمایش داده شده است، P<0.001*در مقایسه با گروه شاهد

بحث

نفروپاتی دیابتی به عنوان یک ضایعه بسیار مهم توسط دانشمندان متعددی مورد بررسی قرار گرفته است و سعی در کاهش ضایعات بافت کلیه بیماران مبتلا به دیابت از دیرباز آرزوی تمامی محققین سراسر دنیا بوده است. داروهای متعددی در این زمینه مورد استفاده قرار گرفته است که تا به حال نتوانسته‌اند به شکل مناسبی عوارض حاصله از دیابت را در بافت کلیه کاهش دهند تا اینکه این اواخر فعالیت فیزیکی و تمرینات ورزشی منظم در این خصوص مطرح شده است که در بررسی حاضر نیز به تاثیر بخشی از فعالیت‌های منظم ورزشی نظیر ورزش تریدمیل پرداخته شده است و همانطوری که در بخش نتایج نیز به آن اشاره شد ورزش تریدمیل تاحدودی توانسته است ضایعات نفروپاتیک دیابتی نظیر گلومرواسکلروزیس، تغییرات عروقی، پروتئین اوری و... را کاهش دهد.

چگونگی تاثیر ورزش تریدمیل در کاهش شدت عارضه نفروپاتی، توسط محققین زیادی مورد بررسی قرار گرفته است. ورزش تریدمیل باعث کاهش میزان آلبومین اوری در افراد دیابتی می‌گردد (۸،۹). نتایج بدست آمده از بررسی حاضر در توافق با یافته‌های بررسی فوق است که می‌تواند توجیهی در جهت تاثیر مثبت ورزش تریدمیل در بهبود وضعیت کلیه در افراد دیابتیک تلقی شود.

کاهش میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) متعاقب ورزش تریدمیل در نفروپاتی دیابتی با رخداد گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی که در آن گلوکز بدون کمک آنزیم‌ها و بطور شیمیائی به گروههای آمینی و پروتئین‌ها متصل می‌شود و از این طریق محصولات گلیکوزیلاسیون تولید می‌گردد، قابل توجیه است. ممکن است این ترکیبات باز آرائی شده و محصولات گلیکوزیلاسیون زودرس و پایداری بنام نوع آمادوری (Amadori-Type) ایجادکنند. درجه گلیکوزیلاسیون آنزیمی بطور مستقیم وابسته به مقدار گلوکز خون است. محصولات گلیکوزیلاسیون تازه بر روی کلاژن و سایر پروتئین‌های با عمر طولانی موجود در بافتهای بینابینی و دیواره رگهای خونی، بجای آنکه تخریب شوند، بیشتر دچار تغییرات شیمیائی آهسته گشته و بازآرائی می‌شوند که در نهایت اشکال غیرقابل‌برگشت و پیشرفته محصولات نهائی گلیکوزیلاسیون تولید می‌گردد. به این اشکال Advance glycosylation end products (AGE) گفته می‌شود. تشکیل AGE بر روی پروتئین‌ها، چربی‌ها و اسیدهای نوکلئیک رخ

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-15]

می‌دهد. این مواد بر روی پروتئین‌هائی از قبیل کلاژن باعث ایجاد ارتباطات متقاطع بین پلی‌پپتیدهای ملکول کلاژن شده و موجب گیر افتادن پلاسما یا پروتئین‌های بینابینی می‌شوند، بطور مثال در رگهای بزرگ، گیر افتادن لیپوپروتئین‌های کم چگال باعث خروج آن از دیواره رگ شده و رسوب کلسترول در انتیما افزایش می‌یابد، در نتیجه آتروژنز تسریع می‌گردد. در مویرگ‌ها از جمله در گلومرول‌های کلیوی، پروتئین‌های پلاسما مثل آلبومین به غشاء پایه گلیکوزیله متصل و این امر تا حدی مسئول افزایش ضخامت غشاء پایه می‌شود که مشخصه میکروآنژیوپاتی دیابتی است. پروتئین‌های که با AGE اتصالات متقاطع پیدا کرده‌اند، نسبت به هضم پروتئولیتیک مقاوم هستند بنابراین اتصالات متقاطع نه تنها باعث کاهش برداشت پروتئین‌ها می‌گردند، بلکه باعث تجمع پروتئین‌ها نیز می‌شوند. ایجاد اتصالات متقاطع بواسطه AGE در کلاژن نوع ۴ موجود در غشاء پایه، همچنین ممکن است واکنش‌های بین کلاژن و سایر اجزاء ماده بینابینی (لامینین، پروتئوگلیکان‌ها) را مختل ساخته و منجر به نقایص ساختمانی و عملکردی در غشاء پایه گردد. AGE به گیرنده‌های موجود بر سطح بسیاری از سلول‌ها متصل می‌شود (آندوتلیوم، منوسیت‌ها، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و سلول‌های مزانشیمی). این اتصالات باعث مجموعه گوناگونی از فعالیت‌های بیولوژیک می‌شود، از جمله مهاجرت منوسیت‌ها، رها سازی سایتوکین‌ها و عوامل رشد از ماکروفاژها، افزایش نفوذ پذیری آندوتلیال‌ها، افزایش خاصیت انعقادپذیری سطح سلول‌های آندوتلیال و ماکروفاژها و افزایش تکثیر و تولید ماتریکس خارج سلولی توسط فیبروبلاست‌ها و سلول‌های ماهیچه صاف که تمام این عوامل می‌توانند بطور بالقوه در عوارض ناشی از دیابت بر روی کلیه‌ها موثر واقع گردند (۱۰،۱۱). باتوجه به مجموعه فوق و نتایج بدست آمده از این بررسی، کاهش ضایعات عروقی مخصوصاً گلومرول‌ها در این مطالعه می‌تواند در پی کاهش تشکیل AGE متعاقب ورزش تریدمیل باشد.

فعالیتهای ورزشی باعث افزایش بیان ژن‌های مولد فاکتور رشد اپیدرمی یا EGF در کلیه‌ها می‌گردند. آنچه مسلم است این است که فاکتور نقش محافظتی در آسیبهای سلولی داشته و می‌تواند در کاهش عوارض دیابت و آسیب سلولی موثر واقع گردد (۱۱).

ورزش با هماهنگی فرآیندهای متابولیکی از بیان ژن‌های نظیر ژن تنظیم‌گر آپوپتوزیس (Apoptosis Regulatory Gen) جلوگیری می‌کند و از این طریق باعث کاهش آسیبهای سلولی حاصله از دیابت در کلیه‌ها می‌گردد (۱۲).

در نفروپاتی دیابتی متعاقب هیپرگلیسمی، گلیکوزوری شدید رخ می‌دهد که باعث مرگ سلولی در توبول‌های بالا رونده پروگزیمال و دیستال بواسطه پدیده Fas/FasL می‌شود اما ورزش تریدمیل با کاهش گلیکوزوری می‌تواند باعث کاهش آسیبهای سلولی در توبول‌های کلیوی گردد (۵).

فعالیتهای ورزشی از طریق افزایش حساسیت انسولینی بافتهای محیطی باعث هیپوگلیسمی و کاهش عوارض دیابت در کلیه‌ها می‌گردند که به نظر می‌رسد این امر با ازدیاد گیرنده‌های یاخته‌ای انسولین و یا ازدیاد حساسیت این گیرنده‌ها اتفاق افتد (۱۳).

متعاقب فعالیت‌های ورزشی میزان بیان ژن مربوط به IGF یا فاکتور رشد شبه‌انسولینی در بافت کلیه افزایش می‌یابد. از آنجائی‌که این فاکتور نقش حفاظتی در سلول‌های کلیوی داشته و در بهبود هیپوگلیسمی و افزایش حساسیت انسولینی بافت‌های کبد و عضلات موثر می‌باشد بنابراین نقش مثبت ورزش در کاهش عوارض دیابت و همخوانی نتایج این تحقیق با نتایج سایر مطالعات مورد تائید قرار می‌گیرد (۱۴).

فعالیت‌های ورزشی با ایجاد هیپوگلیسمی باعث کاهش دریافت گلوکز در توبول‌های کلیوی شده و بدین صورت بازجذب گلوکز در توبول‌های کلیوی و بازجذب سدیم در سلول‌های توبولی کاهش می‌یابد، از طرف دیگر آسیب های عروقی کاهش یافته و بافت گلومرولی آسیب ندیده و بنابراین مانع از افزایش ضخامت غشاء و ماتریکس مزانژیال شده و از این طریق باعث افزایش کارآئی گلومرول‌ها می‌گردد (۹،۱۱).

فعالیت‌های ورزشی منظم باعث کاهش میزان VLDL و افزایش میزان HDL در خون بیماران دیابتی می‌گردد. در موارد هیپرانسولینمی و افزایش فشارخون دیابتی نیز ورزش تریدمیل توانسته است باعث کاهش فشار خون و تقلیل آسیبهای عروقی در اثر هیپرتانسیون در بیماران دیابتی گردد (۱۵).

یکی از فاکتورهای رشد بسیار مهم که در نفروپاتی دیابتی نقش دارد، TGF-β است. هیپرگلیسمی از مهمترین عوامل القاگر تولید و آزاد سازی TGF-β از سلول‌های مزانژیال می‌باشد. زمانی که میزان قند خون بسیار بالا است این مورد باعث تحریک پرولیفراسیون سلول‌های مزانژیال شده و بنابراین میزان زیادی کلاژن ۱ و ۴ وTGF-β تولید می‌گردد، اما فعالیت‌های ورزشی می‌توانند با افزایش حساسیت انسولینی و القاء هیپوگلیسمی از پرولیفراسیون سلول‌های مزانژیال جلوگیری و از این طریق تولید و آزاد سازی TGF-β و کلاژن‌های تیپ ۱ و ۴ را مهار نمایند که این مورد نیز می‌تواند

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-15]

اختلاف معنی‌دار گروه‌های تیمار و شاهد را در کاهش تغییرات پاتولوژیک بدنبال ورزش تریدمیل توجیه نماید (۱۶،۱۷).

استرس‌های اکسیداتیو که در بیماران دیابتی مبتلا به نفروپاتی از عوامل القاگر آسیب سلولی می‌باشند، متعاقب ورزش تریدمیل کاهش می‌یابند (۱،۶،۱۰).

در مجموع نقش مثبت و موثر ورزش تریدمیل با مکانیسمهای مختلف در بهبودی نفروپاتی دیابتی با نتایج بدست آمده از تحقیق ما نیز همخوانی دارد بطوری که همواره اختلاف بین گروه تیمار و شاهد از لحاظ آسیب‌های ایجاد شده نظیر گلومرولواسکلروزیس، آرتریولواسکلروزیس و نفروزیس معنی‌دار می‌باشد. از نظر پروتئین‌اوری نیز این اختلاف بین دو گروه فوق معنی‌دار بود. بنابراین چنین نتیجه گرفته می‌شود که ورزش تریدمیل می‌تواند یک رهیافت درمانی و پیشگیری کننده از عوارض دیابت در کلیه بیماران باشد، لکن کشف دلائل موثر پیرامون نقش ورزش تریدمیل و اثر آن در نفروپاتی دیابتی مطالعات گسترده‌تری را می‌طلبد.

تشکر و قدردانی

از آقای غلامرضا دانش پژوهان و همکاران حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز تشکر و قدردانی می‌شود.

REFERENCES

1. Atalay M, Laaksonen DE. Diabetes, oxidative stress and physical exercise. Journal of Sports Science and Medicine 2002;1:1-14.
2. Chiasevra JM, Ward-Cook KM, Mc Cune SA. Effect of aerobic training on diabetic nephropathy in a rat model of type 2 diabetes Mellitus. Ann Clin Lab Sci 2000;30:346-53.
3. James TL, Timothy CF, Luann RL. Acute effects of different intensities of exercise in normoabuminuric/ normotensive patients with type1 diabetes. Diabetes Care 2004;27:28-32.
4. Atalay M, Sen CK. Physical exercise and antioxidant defenses in the heart. New York Academy of Sciences. 1999;874:169-77.
5. Bamri ES, Ao ZJ, Londono I, Gingas D. Apoptosis of tubular epithelial cells in glycogen nephrosis during diabetes. Lab Invest 2003;83:1060-80.
6. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen L, Uusitupa M, Hanninen O, Sen CK. Increased resting and exercise-induced oxidative stress in young IDDM men. Diabetes Care 1996;19:569-74.
7. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, Lakka TA, et al. Aerobic exercise and the lipid profile in type 1diabetic men: a randomized controlled trial. Medicine and Science in Sports and Exercise 2000;32:1541-8.
8. Elena G, Klans L. Leukocyte recruitment and vascular injury in diabetic nephropathy. Am Soci Nephrol 2006; 17:368-377.
9. Keen H, Viberti GC. Genesis and evolution of diabetic nephropathy. J Clin Pathol 1981;34:1261-66.
10. Masaomi N, Yuko I, Nobuteru U. In a type2 diabetic nephropathy rat model, the important of obesity by a low calorie diet reduces oxidative/carbonyl stress and prevents diabetic nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2005; 20:2661-69.
11. Ronald JS, Glen PK, David HW, Carmen CS. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes Spectrum 2005;18:88-101.
12. Ortiz A, Ziyadeh FN, Lveilson EG. Expression of apoptosis-regulatory genes in renal proximal tubular epithelial cells exposed to high ambient glucose and in diabetic kidneys. Available at: http//www.pubmed.com.
13. Peirce NS. Diabetes and exercise. Br J Sport Med 1999;33:161-72.
14. Tetyana L, Vasylyeva RJ, Ferry Jr. Novel roles of the IGF-TGFBP axis in ethiopathophysiologu of diabetic nephropathy. Diabetes Research and Clinical Practice 2007;76:177-86.
15. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH. Association between physical activity/ exercise and diabetes mellitus. Diabetes Care 2003;26:73-77.
16. Hisayo F, Sayu O, Kenji I, Mariko H, Midori A. ERK and P38 mediated high glucose-induced hypertrophy and TGF-β expression in renal tubular cells. Ann J Renal Physiol 2004;286:120-26.
17. Juan FN, Carmen MF. The role of TNF-α in diabetic nephropathy. Pathogenic and therapeutic implications. Cytokine and Growth Factor Reviews 2006;17:441-50.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-15]