Arak Medical University Journal (AMUJ) *Original Article*
2016; 19(113): 26-36

# Effects of Resistance Training on Serum Level of Reproductive Hormones and Sperm Parameters in Type 2 Diabetes Rats

Mohammad Parastesh[1], Ali Heidarianpour[2*], Mohammad Bayat[3], Abbas Saremi[4]

1- PhD Student in Sport Physiology, Department of Sport Physiology, Bu Ali Sina University, Hamedan, Iran.
2- Associate Professor, Department of Sport Physiology, Bu Ali Sina University, Hamedan, Iran.
3- Assistant Professor, Department of Anatomy, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran
4- Associate Professor in Sport Physiology, Department of Exercise Education and Sport sciences, Arak University, Arak, Iran

Received: 21 Aug 2016, Accepted: 28 Oct 2016

## Abstract

***Background:*** Diabetes mellitus is associated with reductions in fertility indices. Resistance training, on the other hand, through reducing the adverse effects of diabetes, exerts a positive impact on diabetic individuals. The aim of the present study was to examine the effects of ten weeks of resistance training on serum levels of reproductive hormones and sperm parameters in Wistar rats with diabetes mellitus type 2.

***Materials and Methods:***In this experimental study, 36 Wistar rats with mean weight of 200±50 were randomly assigned to healthy control, diabetic control and diabetic training groups. The diabetic resistance training group received ten weeks of resistance training (climbing up the ladder) following the induction of diabetes. Twenty-four hours after the last training session, left epididymis of the rats was examined for studying sperm parameters and blood serum samples were examined for evaluating reproductive hormones. Data were analyzed using one-way ANOVA and Turkey's Post Hoc test at 0.05%.

***Results:*** Ten weeks of resistance training induced significant increases in serum testosterone and FSH levels in the resistance training group in comparison to the diabetic group ($p<0.007$).Resistance training did not have any significant effects on serum LH levels in the resistance training group compared to the diabetic control group. In addition, sperm parameters (sperm count, survival rate and motility) presented significant improvements compared to the diabetic group($p<0.05$).

***Conclusion:*** Resistance training can improve sperm parameters, including sperm count, survival rate and motility, through increasing serum testosterone, LH and FSH levels (reproductive hormones) in rats with diabetes mellitus type 2.

***Keywords:*** Diabetes mellitus type 2, Reproductive hormones, Resistance training, Sperm parameters

*Corresponding Author:
Address: Department of Sport Physiology, Bu Ali Sina University, Hamedan, Iran
Email: heidarian317@gmail.com

مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک
سال ۱۹، شماره۸ (شماره پیاپی ۱۱۳)، آبان ۱۳۹۵، ۳۶-۲۶

# تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی و پارامترهای اسپرم موش‌های صحرایی دیابتی نوع ۲

**محمد پرستش[۱]، علی حیدریان‌پور[۲*]، محمد بیات[۳]، عباس صارمی[۴]**

۱- دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا همدان، همدان، ایران.
۲- دانشیار ، گروه فیزولوژی ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا همدان، همدان، ایران.
۳- استادیار، گروه آناتومی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
۴- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۵/۰۵/۳۱ تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۷/۰۷

## چکیده

**زمینه و هدف:** دیابت ملیتوس با کاهش شاخص‌های باروری همراه است. از طرفی تمرینات مقاومتی با کاهش عوارض دیابت تأثیر مثبتی بر افراد دیابتی دارد. هدف مطالعه حاضر، بررسی اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی و پارامترهای اسپرم موش‌های صحرایی دیابتی نوع ۲ بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه تجربی، ۳۶ سر موش صحرایی نژاد ویستار در محدوده وزنی ۲۰۰±۴۸ کیلوگرم به طور تصادفی به سه گروه (کنترل سالم، کنترل دیابتی و دیابتی همراه تمرین مقاومتی) تقسیم شدند. گروه دیابتی تمرین مقاومتی یک هفته بعد از القاء دیابت، به مدت ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی منظم را به وسیله نردبان انجام دادند. ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، اپیدیم چپ جهت بررسی پارامترهای اسپرم و سرم خون موش‌های صحرایی جهت بررسی هورمون‌های جنسی جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ۰/۰۵ بررسی شدند.

**یافته‌ها:** ۱۰ هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار سطوح سرمی تستوسترون و FSH در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل دیابتی شد ($p<۰/۰۰۷$). تمرین مقاومتی تأثیری بر سطح سرمی LH در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل دیابتی نداشت. هم چنین پارامترهای اسپرم (تعداد، قابلیت حیات و تحرک) در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه دیابتی بهبود یافت ($p<۰/۰۵$).

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی از طریق افزایش سطوح سرمی هورمون‌های جنسی تستوسترون، LH و FSH موجب بهبود پارامترهای اسپرم از جمله تعداد، قابلیت حیات و قابلیت حرکت در موش‌های دیابتی نوع ۲ می‌شود.

**واژگان کلیدی:** دیابت نوع ۲، پارامترهای اسپرم، هورمون‌های جنسی، تمرین مقاومتی

***نویسنده مسئول:** ایران، همدان، دانشگاه بوعلی سینا همدان، گروه فیزیولوژی ورزشی

E-mail: heidarian317@gmail.com

**مقدمه**

دیابت ملیتوس یکی از مهم‌ترین مسائل سلامت عمومی جامعه می‌باشد، زیرا در جوامع مدرن شیوع آن به سرعت رو به گسترش است. سازمان سلامت جهانی (WHO)۱ پیش بینی کرده است که تا سال ۲۰۳۰ تعداد ۳۶۶ میلیون نفر در دنیا مبتلا به دیابت ملیتوس خواهند شد، که نسبت به سال ۱۹۹۵، ۶۰ درصد افزایش را بیان می‌کند (۱، ۲).

یک بررسی دقیق میزان باروری در جوامع مدرن آشکار ساخت که افزایش دیابت ملیتوس ارتباط منفی با میزان باروری و زاد و ولد دارد(۳ ، ۴). این موضوع به علت افزایش اختلالات جنسی مردان دیابتی در سن باروری آنها می‌باشد(۳، ۴). بیماری بیشتر مبتلایان به دیابت نوع ۱ قبل از سن ۳۰ سالگی تشخیص داده می‌شود(۵) و این یک زنگ خطر برای کودکان و بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۱ و نوع ۲ به شمار می‌رود(۶). به علاوه رژیم‌های غذایی پرکالری، سبک زندگی و چاقی در افراد جوان به طور مؤثری در افزایش شیوع دیابت نوع ۲ جوانان نقش دارد(۷). با این‌که شکی نیست که این بیماری مسئول برخی از تغییرات پاتولوژیکی و بیوشیمیایی است که باعث کاهش باروری مردان می‌شود، اثر واقعی دیابت ملیتوس بر سلامت باروری مردان به طور یک بحث بزرگ و متوقف شده باقی مانده است. اختلالات جنسی مانند اختلال در نعوظ یا ضعف در انزال(۸) در افراد دیابتی تشخیص و شناخته شده‌اند و معمولا به کاهش میل جنسی که اغلب با یک خستگی و بیزاری جنسی مرتبط با شرایط هیپرگلیسمی می‌باشد ختم می‌شود(۹). به علاوه اختلال در کارکرد انسولین که در افراد دیابتی وجود دارد ممکن است عملکرد غدد جنسی را تغییر دهد. در مطالعه‌ای درباره شیوع مقاومت به انسولین در مردان با مشکل نعوظ، مشخص شد که این مردان مقاومت بالایی به انسولین دارند، بنابراین این موضوع نقش مؤثر انسولین در سلامت باروری مردان را ثابت می‌کند(۱۰). دیگر محققان گزارش کردند در مردانی که نسبت به انسولین مقاوم هستند ترشح تستوسترون در سلول‌های لایدیگ کاهش می‌یابد و دچار مشکلات ناباروری جدی می‌شوند(۱۱). تغییرات تولید مثلی مردانه به طور گسترده در افراد مبتلا به دیابت از جمله کاهش تعداد سلول‌های لایدیگ و ترشح تستوسترون در موش‌های دیابتی مشاهده شده است، (نقش عمده سلول‌های لیدیگ تولید آندروژن‌هاست که میل جنسی و اسپرماتوژنز را در جنس نر کنترل می‌کند) (۱۲). نتایج بسیاری از مطالعات صورت گرفته بر روی ارتباط بین دیابت و تأثیر آن بر باروری نشان می‌دهد که افراد یابتی از اختلالات ناباروی رنج می‌برند که این امر با کاهش سطوح هورمون‌های FSH، LH و متعاقب آن تستوسترون، کاهش اسپرماتوژنز و تغییرات منفی در پارامترهای اسپرم همراه است(۱۳).

از طرفی فعالیت بدنی می‌تواند پاسخ عضله اسکلتی به انسولین را از طریق افزایش بیان و یا فعالیت‌های پروتئین‌های درگیر در متابولیسم و سیگنالینگ انسولین بالا ببرد. به طوری‌که فعالیت بدنی فعالیت گلیکوژن سنتاز و بیان پروتئین‌های ناقل گلوکز ($GLUT_4$) را افزایش می‌دهد. در افراد مبتلا به دیابت نیز آمادگی بدنی با کاهش اکسیداسیون چربی و جا به جایی به سمت اکسیداسیون بیشتر کربوهیدرات در تمام شدت‌های ورزشی همراه است(۱۴). در بیماران دیابتی که نقص در عملکرد انسولین دارند، تمرینات بدنی منظم موجب می‌شود از طریق افزایش حساسیت به انسولین و هم‌چنین در غیاب انسولین ورود قند به داخل سلول‌های عضلانی و در نتیجه مصرف آن تسهیل گردد. هم‌چنین فعالیت‌های ورزشی با افزایش سطوح $GLUT_4$ باعث کاهش مقاومت به انسولین می‌گردد(۱۵). مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی می‌تواند سطوح سرمی تستوسترون را بعد از یک دوره تمرین مقاومتی افزایش دهد(۱۶، ۱۷) که این موضوع به نظر می‌رسد می‌تواند یک جنبه مثبت تمرین مقاومتی برای باروری افراد دیابتی باشد.

در مجموع، شواهد نشان می‌دهند دیابت از طریق سازوکارهایی چون هیپرگلیسمی و کاهش سطوح سرمی هورمون‌های جنسی به اختلالات ناباروری در مردان دیابتی

منجر می‌شود. از سویی با توجه به این‌که مطالعات به خوبی نشان می‌دهند که ورزش باعث کاهش این اختلالات می‌شود(۱۲)، و با توجه به این‌که به نظر می‌رسد مطالعه‌ای روی تأثیر تمرینی مقاومتی بر کیفیت شاخص‌های باروری مبتلایان به دیابت صورت نگرفته است، بنابر این فرض پژوهش بر این است که احتمالاً شرکت در برنامه‌های تمرینات مقاومتی از طریق تعدیل این سازوکارها با بهبود ظرفیت باروری بیماران دیابتی همراه خواهد بود.

## مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی است که به شیوه‌ی آزمایشگاهی انجام شد. در این تحقیق از ۳۶ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار بالغ با دامنه وزنی ۴۸ ± ۲۰۰ گرم و سن ۸ هفته استفاده شد که از دانشگاه علوم پزشکی بقه الله تهیه گردید. موش‌ها در محیطی با دمای ۲ ± ۲۲ درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و در قفس‌های پلی کربنات (۵ موش در هر قفس) نگهداری شدند. جهت ایجاد دیابت نوع ۲ بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن موش‌ها صحرایی مورد نظر از محلول نیکوتین آمید(ساخت شرکت سیگما، آمریکا) محلول شده در نرمال سالین با دوز ۱۲۰mg/kg و بعد از ۱۵ دقیقه از محلول استرپتوزوتوسین(STZ) (ساخت شرکت سیگما، آمریکا) محلول در بافر سیترات ۰/۱ مولار با دوز ۶۵mg/kg به صورت تزریق درون صفاقی استفاده شد. ۷۲ ساعت پس از تزریق جهت اطمینان از دیابتی شدن، موش‌های صحرایی که میزان قند خون آنها بیشتر از ۲۵۰ mg/dl بود به عنوان دیابتی در نظر گرفته شد(۱۸). سطوح قند خون در موش‌های صحرایی توسط گلوکومتر(بورر مدل GL42، ساخت کشور آلمان) در هر مرتبه بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن اندازه گیری شد. در ادامه موش‌های صحرایی دیابتی شده به طور تصادفی دو گروه، گروه دیابتی تمرین مقاومتی(۱۲ سر) و گروه کنترل دیابتی(۱۲ سر) تقسیم شدند و یک گروه دیگر از موش‌های صحرایی که قند خون طبیعی داشتند **به** عنوان گروه کنترل سالم(۱۲ سر) در نظر گرفته شدند.

**پروتکل تمرین مقاومتی:**تمرین مقاومتی شامل ۱۰ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه صعود از یک نردبان ۱ متری با ۲۶ پل (ساخت پژوهشگر) بود. در این روش تمرینی پس از بستن وزنه به دُم موش‌های صحرایی، آن‌ها وادار به صعود از نردبان عمودی(۹۰ درجه) می‌شدند. بعد از یک هفته آشنایی آنها به بالا رفتن از نردبان در هفته دوم میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌ها ۳۰ درصد وزن بدن آن‌ها بود که به تدریج افزایش یافته و به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن آن‌ها در هفته پایانی رسید(جدول ۱). تمرینات در ۳ نوبت ۴ تکراری و ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و حدود ۱۰ ثانیه استراحت بین تکرارها صورت گرفت(۱۹). تمامی آزمودنی‌ها، ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین، با کلروفرم بیهوش، تشریح و نمونه‌گیری شدند. نمونه‌های خونی بعد از خونگیری و لخته شدن در سانتریفیوژ قرار گرفتند و با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سرم آنها استخراج و جهت اندازه گیری در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری سطوح سرمی هورمون‌های جنسی شامل تستوسترون (T) با حساسیت ۰/۲۵ mIU/ml و دامنه سنجش ۰/۱۰۰ mIU/ml – ۰/۵، هورمون لوتئینه کننده(LH) با حساسیت ۰/۱۱ mIU/ml و دامنه سنجش ۰/۶۰ mIU/ml – ۰/۰۲ و هورمون محرکه فولیکولی(FSH) با حساسیت ۰/۱۱ mIU/ml و دامنه سنجش ۰/۶۰ mIU/ml –۰/۰۲ توسط کیت‌های الایزا شرکت ایست بیوفارم مخصوص موش صحرایی(ساخت کشور چین و تحت لیسانس کشور آمریکا) طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه گیری شد.

**جدول ۱. تمرینات مقاومتی در ۳ دور و ٤ تکراری روی نردبان ۱ متری با ۲٦ پله با فاصله ٤ سانتی‌متر**

| هفته | اول | دوم | سوم | چهارم | پنجم | ششم | هفتم | هشتم | نهم | دهم |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| بار(درصد وزن بدن) | آشنایی | ۳۰ | ۸۰-۷۰ | ۱۰۰ | ۱۲۰ | ۱۴۰ | ۱۶۰ | ۱۸۰ | ۱۹۰ | ۲۰۰ |

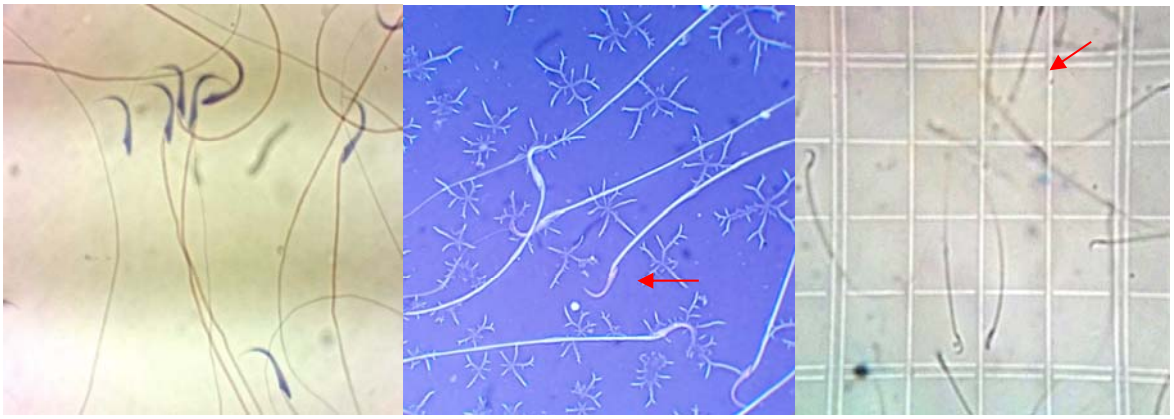
**شمارش اسپرم:** بلافاصله بعد از تشرح حیوان و وزن کردن بیضه چپ آن انتهای اپیدیدیم خارج و در ۵ سی سی محیط کش ($DMEM\text{-}F_{12}$)[۲] انتقال یافت و به منظور خروج اسپرم به درون محیط کشت به قطعات کوچکی بریده و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۲۷ درجه سانتی‌گراد آنکوبه شد، بعد از این مرحله ۱ میلی لیتر از مخلوط محیط کشت و اسپرم به ۹ میلی لیتر از محیط کشت رقیق و فیکس شد. شمارش سرهای اسپرم با استفاده از لام نئوبار و به روش هموسیتومتر (شکل a ۱) انجام گرفت و سپس تعداد اسپرم‌ها در میلی لیتر محاسبه گردید. شمارش اسپرم‌ها بر اساس دستورالعمل ارائه شده از طرف سازمان بهداشت جهانی (WHO) انجام شد(۲۰).

**قابلیت تحرک اسپرم:** سنجش حرکات اسپرم بر اساس دستوالعمل ارائه شده توسط WHO انجام شد (۲۰). به طور خلاصه ۱۰ میکرولیتر مخلوط محیط کشت و اسپرم بر روی لام مخصوص ارزیابی حرکات اسپرم قرار گرفت. حداقل ۵ میدان میکروسکوپی جهت ارزیابی حرکت حداقل ۲۰۰ اسپرم از هر نمونه مورد بررسی قرار گرفت. سپس درصد اسپرم های متحرک محاسبه گردید.

**قابلیت حیات اسپرم:** به منظور بررسی قابلیت حیات اسپرم‌های هر گروه بر اساس دستورالعمل سازمان بهداشت جهانی (WHO) (۲۰) به روش رنگ آمیزی ائوزین – نیگروزین انجام شد (شکل b ۱). به طور خلاصه (ائوزین (۱ درصد، مرک، آلمان) و نیگروزین (۱۰ درصد، مرک، آلمان) در آب مقطر آماده شد. ابتدا یک حجم مخلوط محیط کشت و اسپرم با دو حجم ائوزین مخلوط و پس از گذشت ۳۰ ثانیه حجم مساوی نیگروزین به مخلوط ساخته شده اضافه گردید. سپس گسترش‌های نازکی از مخلوط تهیه و پی از خشک شدن در دمای آزمایشگاه توسط میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۱۰×۱۰۰ تعداد ۱۰۰ اسپرم شمارش و نسبت درصد اسپرم‌های زنده در گروه‌های مختلف محاسبه گردید. در این روش سر اسپرم‌های زنده به زنگ سفید، در حالی که سر اسپرم‌های کرده به رنگ قرمز متمایل به بنفش ظاهر می‌شوند.

**مورفولوژی اسپرم :** قبل از بررسی مورفولوژیک اسپرم‌های هر گروه ابتدا گسترش‌های تهیه شده از مخلوط اسپرم و محیط کشت به روش پاپانیکولائو رنگ آمیزی (شکل c ۱) و پس از خشک شدن بر اساس دستورالعمل سازمان بهداشت جهانی (WHO) مورداستفاده قرار گرفتند. برای هر نمونه ۱۰۰ اسپرم با بزرگنمایی ۱۰۰۰ میکروسکوپ نوری بررسی و ناهنجاری موجود به صورت درصد بیان گردید(۲۰).

**آنالیز آماری:** نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد برای نمونه‌های موجود در هر گروه بیان شد. جهت آنالیز آماری پس از اطمینان از نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون برآورد نرمالی شاپیرو- ویلیک و برای بررسی فرض برابری واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها و برقراری فرض برابری واریانس‌ها، به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه ( One-way ANOVA) و آزمون تعقیبی توکی با سطح معناداری ۰/۰۵ $p\leq$ استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS16 صورت گرفت.



(a) (b) (c)

**شکل ۱. a. نحوه شمارش اسپرم به روش هموسیتومتری، b. بررسی زنده مانی به روش رنگ آمیزی رنگ آمیزی ائوزین – نیگروزین، c. بررسی مورفولوژی طبیعی به روش رنگ آمیزی پاپانیکولائو**

## یافته ها

### بررسی قند خون و وزن بدن و وزن بیضه چپ

میانگین داده های مربوط به وزن بدن رت ها، ۷۰ روز بعد از اعمال متغییرهای مستقل دیابت و تمرین مقاومتی بین هیچ یک از گروه های چهارگانه اختلاف معنی داری نشان نداد(جدول ۱). میانگین داده‌های مربوط به نسبت وزن بیضه چپ به وزن بدن رت‌ها، به گروه کنترل افزایش معنی داری($p<۰/۰۱$) داشت(جدول ۱).

در بررسی میزان قند خون گروه‌های مختلف بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی قند خون ناشتا گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش یافت اما این کاهش از نظر آماری معنا دار نبود($p<۰/۱۹۶$) در حالی که قند خون گروه کنترل سالم در این ۱۰ هفته تغییری نکرد و هم در ابتدا و هم در انتهای طرح پژوهشی تفاوت معناداری با هر دو گروه دیگر داشت ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۱).

### بررسی تعداد اسپرم

از مقایسه تعداد اسپرم در گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معناداری ($p<0\000$) مشاهده شد. میانگین تعداد اسپرم در گروه تمرین مقاومتی دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی افزایش معناداری را نشان داد ($p<۰/۰۰۲$). به عبارت دیگر تمرین مقاومتی توانسته اثر مخرب دیابت نوع ۲ را بر تعداد اسپرم جبران و بهبود ببخشد(جدول ۲).

**جدول ۲ . مقایسه قند خون ناشتا، وزن بدن و وزن بیضه چپ در گروه های مختلف. a. نشان دهنده تفاوت معنادار در مقایسه با گروه کنترل سالم .b . نشانه دهنده تفاوت معنادار در مقایسه با گروه کنترل دیابتی. مقادیر به صورت انحراف استاندارد ± میانگین بیان شده است.**

| گروه | وزن بدن (g) | | قند خون (mg/dl) | | وزن بیضه (g) |
|---|---|---|---|---|---|
| | پیش آزمون | پس آزمون | پیش آزمون | پس آزمون | |
| کنترل سالم | ۲۱۹/۴ ۷۱± | ۳۶ ۲۷۹/۴± | ۱۶ ۹۰/۴± | ۸/۵ ۴/۷۳± | ۰/۱۹ ۵۸/۱± |
| کنترل دیابتی | ۲۲۳/۶ ۳۶± | ۴۸ ۲۵۰/۶± | ۸۵ ۲۹۹/۳[a]± | ۸۵ ۴/۳۶۶[a]± | ۰/۲۹ ۳۷/۱± |
| تمرین مقاومتی دیابتی | ۲۱۹/۲ ۸± | ۳۷ ۲۶۱/۷± | ۱۳۹ ۳۳۸/۶[a]± | ۱۲۹ ۸/۲۲۶[a]± | ۰/۱۵ ۴۰/۱± |

## بررسی قابلیت حیات اسپرم

میانگین درصد اسپرم‌های زنده که معادل قابلیت حیات اسپرم می‌باشد در گروه کنترل دیابتی نسبت به کنترل سالم کاهش معناداری ($p<۰/۰۰۰$) یافت. از طرفی قابلیت حیات اسپرم در گروه تمرین مقاومتی دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی افزایش معنی داری ($p<۰/۰۰۰$) را نشان داد. به عبارت دیگر گروه تمرین مقاومتی دیابتی تمرین مقاومتی توانست اثرات مخرب دیابت را در خصوص قابلیت حیات اسپرم در مقایسه با گروه کنترل دیابتی به طور معنی‌داری جبران نماید (جدول ۳).

## بررسی مورفولوژی

میانگین درصد مورفولوژیک طبیعی اسپرم در موش‌های صحرایی مورد آزمایش تفاوت معناداری بین گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی را نشان داد ($p<۰/۰۰۹$) اما این تفاوت در دو گروه تمرین مقاومتی دیابتی و کنترل دیابتی مشاهده نشد ($p<۰/۳۵۷$) که نشان دهنده این است که تمرین مقاومتی نتوانسته تأثیر مثبتی در کاهش عوارض مورفولوژیک دیابت داشته باشد($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۲).

## قابلیت تحرک اسپرم

میانگین درصد اسپرم‌های قابل حرکت در گروه کنترل دیابتی نسبت به کنترل سالم کاهش معناداری ($p<۰/۰۰۰$) یافت. از طرفی قابلیت تحرک اسپرم در گروه تمرین مقاومتی دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی افزایش معناداری ($p<۰/۰۰۰$) را نشان داد. به عبارت دیگر در گروه تمرین مقاومتی دیابتی، تمرین توانسته اثرات مخرب دیابت را در خصوص قابلیت تحرک اسپرم در مقایسه با گروه کنترل دیابتی به طور معناداری جبران نماید (جدول ۳).

**جدول ۳ . مقایسه پارامترهای اسپرم در گروه های مختلف. a. نشانه دهنده تفاوت معنادار در مقایسه با گروه کنترل سالم .b. نشانه دهنده تفاوت معنادار در مقایسه با گروه تمرین مقاومتی دیابتی. مقادیر به صورت انحراف استاندارد ± میانگین بیان شده است.**

| گروه | تعداد ($۱۰^۶$) | مورفولوژی (درصد) | قابلیت حیات (درصد) | قابلیت تحرک (درصد) |
|---|---|---|---|---|
| کنترل سالم | ۱۳± ۳۹/۳ | ۱/۳ ±۴/۹۵ | ۶/۵± ۶۰/۸ | ۶/۵ ±۸/۶۰ |
| کنترل دیابتی | $^{ab}$۱۳/۵ ۷± | ۷/۴ $^{a}$ ±۷/۸۵ | $^{ab}$۳۲/۴ ۲± | $^{ab}$۴/۳۲ ۲± |
| تمرین مقاومتی دیابتی | $^{a}$۲۷/۲ ۸± | ۵/۶ ±۴/۸۸ | $^{a}$۲۷/۷ ۷± | $^{a}$۵۶/۳۷ ۵± |

## بررسی هورمون‌ها جنسی

میانگین هورمون تستوسترون، FSH در گروه گروه کنترل دیابتی نسبت به کنترل سالم کاهش معناداری ($p<۰/۰۰۰$) یافت. از طرفی تستوسترون، FSH در گروه تمرین مقاومتی دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی افزایش معناداری ($p<۰/۰۰۷$) را نشان داد. به عبارت دیگر به نظر می رسد در گروه تمرین مقاومتی دیابتی، تمرین مقاومتی توانسته اثرات مخرب دیابت در خصوص کاهش هورمون‌های جنسی تستوسترون، FSH در مقایسه با گروه کنترل دیابتی را به طور معناداری جبران نماید (جدول ۴).

**جدول ٤ . مقایسه هورمون های تستوسترون، LH و FSH در گروه های مختلف. a. نشانه دهنده تفاوت معنادار در مقایسه با گروه کنترل سالم .b. نشانه دهنده تفاوت معنادار در مقایسه با گروه تمرین مقاومتی دیابتی. مقادیر به صورت انحراف استاندارد ± میانگین بیان شده است.**

| گروه | تستوسترون (mIU/ml) | LH(mIU/ml) | FSH (mIU/ml) |
|---|---|---|---|
| کنترل سالم | ۶/۵ ۱±/۱ | ۵/۳ ۰±/۷ | ±۱/۵ ۱ |
| کنترل دیابتی | [ab]۴/۶ ۰±/۹ | [ab]۳/۶ ۱±/۴ | ±۸/۲ ۰/۲۹ [ab] |
| تمرین مقاومتی دیابتی | ۶/۳ ۱±/۶ | ۵/۲ ۱±/۵ | ±۴/۴ ۰/۷۵ |

## بحث

هدف از مطالعه حاضر، تعیین اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی و پارامترهای اسپرم موش‌های صحرایی دیابتی نوع ۲ بود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دیابت نوع ۲ موجب کاهش معنادار تعداد، مورفولوژی طبیعی، قابلیت حیات و قابلیت تحرک اسپرم موش‌های صحرایی دیابتی می‌شود. هم‌چنین تمرین مقاومتی موجب بهبود و افزایش معنادار تعداد، قابلیت حیات و قابلیت تحرک اسپرم نسبت به گروه دیابتی شد که این موارد به نظر می‌رسد به دلیل افزایش معنادار هورمون‌های جنسی تستوسترون، LH و FSH باشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که برنامه تمرین مقاومتی اثرات مثبتی بر کاهش عوارض دیابت بر باروری دارد. نتایج این تحقیق موافق با مطالعات پیشین که بیان می‌نمایند دیابت به طور مشخص موجب کاهش پارامترهای اسپرم از جمله مورفولوژی طبیعی، قابلیت حیات و قابلیت تحرک می‌شود، می‌باشد(۱۵، ۲۱). مکانیسم مطرح شده طوری است که دیابت تغییرات بافتی بیضه‌ای را از طریق ایجاد آپوپتوزیس، آتروفی لوله‌های منی‌ساز، کاهش قطر لوله‌های منی‌ساز وکاهش مجموعه سلولی اسپرماتوژنز ایجاد می‌کند(۲۲) و اثرات زیان آوری بر تولید اسپرم‌های طبیعی و اسپرماتوژنز دارد(۲۳). نقش مهم گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) نیز در ایجاد مشکلات و ناهنجاری‌های بافت بیضه در موش‌های صحرایی دیابتی شده، گزارش شده است(۲۴). آسیب دیدگی DNA ناشی از رادیکال‌های آزاد می‌تواند فرآیند آپوپتوزیس سلول‌های جنسی را سرعت بخشیده و باعث کاهش در تعداد سلول‌های جنسی شود که در نهایت، منجر به ناباروری می‌شود(۲۵). تغییرات فراساختاری سلول‌های دیواره لوله‌های منی‌ساز در بافت بیضه در موش‌های صحرایی نر دیابتی با تغییر در میزان هورمون‌های دخیل در فرآیند اسپرماتوژنز می‌تواند موجب اختلال در روند اسپرماتوژنز و در نتیجه کاهش باروری شود(۲۶). موافق با مطالعه حاضر نتایج مطالعات پیشین در افراد مبتلا به دیابت کاهش تولید تستوسترون، LH و FSH دیده می‌شود (۲۶). کاهش قابل توجه تستوسترون می‌تواند یکی از علل تغییرات مشاهده شده در بافت بیضه باشد(۲۷). این کاهش موجب آسیب سلول‌های بافت بینابینی و تحلیل اپیتلیوم زاینده لوله‌های منی‌ساز می‌شود(۲۸). افزایش هورمون تستوسترن در گروه دیابتی تمرین مقاومتی نشان داد که تمرین مقاومتی توانسته آثار تخریبی ناشی از دیابت را بهبود بخشد. در مطالعات نشان داده شده که کاهش میزان آندروژن‌های بیضه‌ای بعد از دیابتی شدن به دلیل کاهش تبدیل پرگننولون و پروژسترون به تستوسترون است. بنابر این دیابت علاوه بر تأثیر مستقیم بر بافت بیضه می‌تواند با اثر بر گنادوتروپین‌های از هیپوفیز (LH و FSH) در بیوسنتز و تولید تستوسترون اختلال ایجاد کند(۲۹). موافق با این مطالعه کاهش معنادار LH و FSH در گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم مشاهده شد اما در گروه تمرین مقاومتی دیابتی تفاوت معناداری LH و FSH نسبت به گروه کنترل سالم مشاهده نشد که این موضوع بازگوکننده این است که تمرین مقاومتی بر روی موش‌های صحرایی دیابتی توانسته هورمون‌های جنسی هیپوفیز (LH و FSH) که مسئول ترشح

تستوسترن در بیضه هستند را به سطوح نرمال خود برساند. از طرفی نتایج این تحقیق در مورد کاهش معنادار قند خون ناشتا موش‌های صحرایی دیابتی نوع ۲ متعاقب ۱۰ هفته تمرین مقاومتی فزاینده موافق مطالعات مشابه که مشاهده کرده بودند تمرین مقاومتی موجب کاهش معنادار قند خون می‌شود(۳۰) نبود بنابر این به نظر می‌رسد تاثیرات مثبت تمرینات مقاومتی بر بهبود پارامترهای اسپرم و هورمون‌های جنسی می‌تواند به دلیل مسیرهای دیگری علاوه بر کاهش قند خون باشد. به طور کلی تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی از طریق افزایش سطوح سرمی تستوسترون و FSH و متعاقب آن بهبود پارامترهای اسپرم به نظر می‌رسد می‌تواند روشی جهت بهبود یا کاهش عوارض دیابت بر باروری باشد.

## نتیجه گیری

تمرین مقاومتی با افزایش غلظت سرمی تستوسترون، FSH و تأثیر مثبت و بهبود پارامترهای اسپرم موجب افزایش باروری در موش‌های صحرایی دیابتی می‌شود. پیشنهاد می‌شود این پژوهش در مردان دیابتی و سایر تمرینات ورزشی که کاهش عوارض دیابت می‌شود نیز انجام شود تا بلکه بتوان راه‌کارهای مناسبی برای کاهش عوارض دیابت بر باروری ارائه کرد.

## تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از بخشی از پایان‌نامه دکتری با گرایش فیزیولوژی ورزشی می‌باشد که در گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بوعلی سینا همدان با کد رهگیری ثبت ۱۱۷۳۵۹۶ در تاریخ ۱۳۹۳/۱۱/۲۸ به تصویب گروه مربوطه رسیده است. کد اخلاق نیز به شرح (IR.Arakmu.rec.1394.329) می‌باشد. هم‌چنین بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از تمامی کسانی که ما را در این راه یاری کردند اعلام می‌دارند.

## منابع

1. Alves MG, Martins AD, Rato L, Moreira PI, Socorro S, Oliveira PF. Molecular mechanisms beyond glucose transport in diabetes-related male infertility. Biochimica et biophysica acta. 2013;1832(5):626-35.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27(5):1047-53.
3. Hamilton BE, Ventura SJ. Fertility and abortion rates in the United States, 1960-2002. Int J Androl. 2006;29(1):34-45.
4. Lutz W. Fertility rates and future population trends: will Europe's birth rate recover or continue to decline? Int J Androl. 2006;29(1):25-33.
5. Agbaje IM, Rogers DA, McVicar CM, McClure N, Atkinson AB, Mallidis C, et al. Insulin dependant diabetes mellitus: implications for male reproductive function. Hum Reprod. 2007;22(7):1871-7.
6. Silink M. Childhood diabetes: a global perspective. Horm Res. 2002;57 Suppl 1:1-5.
7. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diabetes Care. 1999;22(2):345-54.
8. Fedele D. Therapy Insight: sexual and bladder dysfunction associated with diabetes mellitus. Nat Clin Pract Urol. 2005;2(6):282-90; quiz 309.
9. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. J Pediatr. 2005;146(5):693-700.
10. Bansal TC, Guay AT, Jacobson J, Woods BO, Nesto RW. Incidence of metabolic syndrome and insulin resistance in a population with organic erectile dysfunction. J Sex Med. 2005;2(1):96-103.
11. Pitteloud N, Hardin M, Dwyer AA, Valassi E, Yialamas M, Elahi D, et al. Increasing insulin resistance is associated with a decrease in Leydig cell testosterone

secretion in men. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(5):2636-41.
12. Ballester J, Munoz MC, Dominguez J, Rigau T, Guinovart JJ, Rodriguez-Gil JE. Insulin-dependent diabetes affects testicular function by FSH- and LH-linked mechanisms. Journal of andrology. 2004;25(5):706-19.
13. Chandrashekar V, Bartke A. The impact of altered insulin-like growth factor-I secretion on the neuroendocrine and testicular functions. Minerva ginecologica. 2005;57(1):87-97.
14. Hip osteoarthritis can be treated with exercise. While no cure exists to date for this degenerative disease, exercise therapy can help alleviate symptoms and stave off surgery. Duke Med Health News. 2014;20(12):3.
15. Roessner C, Paasch U, Kratzsch J, Glander HJ, Grunewald S. Sperm apoptosis signalling in diabetic men. Reproductive biomedicine online. 2012;25(3):292-9.
16. Brown GA, Vukovich MD, Sharp RL, Reifenrath TA, Parsons KA, King DS. Effect of oral DHEA on serum testosterone and adaptations to resistance training in young men. Journal of applied physiology. 1999;87(6):2274-83.
17. Ahtiainen JP, Nyman K, Huhtaniemi I, Parviainen T, Helste M, Rannikko A, et al. Effects of resistance training on testosterone metabolism in younger and older men. Experimental gerontology. 2015;69:148-58.
18. Punitha IS, Rajendran K, Shirwaikar A, Shirwaikar A. Alcoholic stem extract of Coscinium fenestratum regulates carbohydrate metabolism and improves antioxidant status in streptozotocin-nicotinamide induced diabetic rats. Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM. 2005;2(3):375-81.
19. Kim HJ, So B, Son JS, Song HS, Oh SL, Seong JK, et al. Resistance training inhibits the elevation of skeletal muscle derived-BDNF level concomitant with improvement of muscle strength in zucker diabetic rat. Journal of exercise nutrition & biochemistry. 2015;19(4):281-8.
20. Wang Y, Yang J, Jia Y, Xiong C, Meng T, Guan H, et al. Variability in the morphologic assessment of human sperm: use of the strict criteria recommended by the World Health Organization in 2010. Fertility and sterility. 2014;101(4):945-9.
21. Mulholland J, Mallidis C, Agbaje I, McClure N. Male diabetes mellitus and assisted reproduction treatment outcome. Reproductive biomedicine online. 2011;22(2):215-9.
22. Shetty G, Wilson G, Huhtaniemi I, Shuttlesworth GA, Reissmann T, Meistrich ML. Gonadotropin-releasing hormone analogs stimulate and testosterone inhibits the recovery of spermatogenesis in irradiated rats. Endocrinology. 2000;141(5):1735-45.
23. Guneli E, Tugyan K, Ozturk H, Gumustekin M, Cilaker S, Uysal N. Effect of melatonin on testicular damage in streptozotocin-induced diabetes rats. European surgical research Europaische chirurgische Forschung Recherches chirurgicales europeennes. 2008;40(4):354-60.
24. Shrilatha B, Muralidhara. Occurrence of oxidative impairments, response of antioxidant defences and associated biochemical perturbations in male reproductive milieu in the Streptozotocin-diabetic rat. International journal of andrology. 2007;30(6):508-18.
25. Agarwal A, Saleh RA, Bedaiwy MA. Role of reactive oxygen species in the pathophysiology of human reproduction. Fertility and sterility. 2003;79(4):829-43.
26. Castellano JM, Navarro VM, Fernandez-Fernandez R, Roa J, Vigo E, Pineda R, et al. Expression of hypothalamic KiSS-1 system and rescue of defective gonadotropic responses by kisspeptin in streptozotocin-

induced diabetic male rats. Diabetes. 2006;55(9):2602-10.
27. Bairy KL, Kumar G, Rao Y. Effect of acyclovir on the sperm parameters of albino mice. Indian journal of physiology and pharmacology. 2009;53(4):327-33.
28. Turk G, Sonmez M, Aydin M, Yuce A, Gur S, Yuksel M, et al. Effects of pomegranate juice consumption on sperm quality, spermatogenic cell density, antioxidant activity and testosterone level in male rats. Clinical nutrition. 2008;27(2):289-96.
29. Schoeller EL, Albanna G, Frolova AI, Moley KH. Insulin rescues impaired spermatogenesis via the hypothalamic-pituitary-gonadal axis in Akita diabetic mice and restores male fertility. Diabetes. 2012;61(7):1869-78.
30. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. Diabetes care. 2002;25(12):2335-41.