تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی

الهه طالبی گرکانی[۱]، رزیتا فتحی[۱*]، علی‌رضا صفرزاده[۱]، حمیده مرادی[۲]، ریحانه دلبری[۳]

[۱]استادیار دانشگاه مازندران، [۲]کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی،

[۳]دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۱/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۲/۳/۱۳

چکیده

هدف: بررسی تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با استرپتوزتوسین.

روش پژوهش: در این مطالعهٔ تجربی ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین وزن ۲۲±۲۸۸ گرم به‌طور تصادفی به ۳ گروه ۸ تایی تقسیم شدند: کنترل غیردیابتی، کنترل دیابتی و تمرین دیابتی. القای دیابت با تزریق درون صفاقی محلول استرپتوزتوسین (۵۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) انجام شد. تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم حیوانات بود (۳ روز در هفته، برای ۴ هفته). پس از ۴ هفته، وزن بدن، سطوح پلاسمایی امنتین-۱، گلوکز، انسولین، اسیدهای چرب استریفه نشده (NEFA) و نیم‌رخ لیپیدی اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: پس از ۴ هفته غلظت پلاسمایی امنتین-۱ گروه تمرین دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی بالاتر ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. تفاوت معنی‌داری در غلظت پلاسمایی گلوکز، انسولین، NEFA و نیم‌رخ لیپیدی گروه‌های مختلف مشاهده نشد. تغییر وزن موش‌های صحرایی در گروه تمرین دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی به‌طور معنی‌داری کمتر بود ($P\leq ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش حاکی از عدم تغییر معنی‌دار سطوح پلاسمایی امنتین-۱، گلوکز، انسولین و پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی دیابتی بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی می‌باشد. به نظر می‌رسد کوتاه بودن طول دورهٔ تمرین عاملی مؤثر در عدم مشاهده تغییرات معنی‌دار در سطوح پلاسمایی امنتین-۱ باشد.

واژگان کلیدی: امنتین-۱، تمرین مقاومتی، دیابت

* E-mail: roz_fathi@yahoo.com

مقدمه

افزایش شیوع دیابت در سراسر جهان موجب شده است تا این بیماری به عنوان یکی از مهم‌ترین مسائل و مشکلات سلامتی مد نظر قرار گیرد (۱۴). دیابت گروهی از بیماری‌های متابولیکی را در بر می‌گیرد که با هایپرگلیسمی ناشی از نقصان ترشح انسولین، مقاومت انسولینی و یا ترکیبی از هر دو مورد مشخص می‌گردد (۶). این بیماری می‌تواند منجر به تغییرات پاتولوژیکی بسیاری مانند نروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی، اختلال معده‌ای-روده‌ای، نقص سیستم ایمنی، آسیب‌های عروقی و اختلال در ترمیم بافت شود (۲۱).

آدیپوکین‌ها مواد مترشحه از بافت چربی‌اند که نقش مهمی در مقاومت به انسولین، دیابت و عوارض ناشی از آن ایفا می‌کنند (۴). امنتین[1] آدیپوکین تازه کشف شده‌ای است که بیشتر از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود (۲۰) و به دو صورت امنتین-۱ و امنتین-۲ یافت شده است (۸). امنتین-۱ پلی‌پپتیدی با وزن مولکولی ۳۴ کیلودالتون و ۳۱۳ اسید آمینه‌ای است که حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۲۰). مطالعات نشان می‌دهند که غلظت پلاسمایی امنتین و بیان ژن آن در بافت چربی احشایی در افراد چاق کاهش می‌یابد (۲۸). در واقع چاقی و مقاومت به انسولین ناشی از آن علاوه بر ابتلا به دیابت منجر به کاهش بیان ژن امنتین می‌گردد (۲۸).از طرفی کاهش غلظت سرمی امنتین-۱ با افزایش مقاومت به انسولین همراه است و در واقع ارتباطی دوطرفه بین این دو وجود دارد (۲۰ و ۲۴). به‌طور کلی امنتین انتقال گلوکز توسط انسولین به بافت‌ها را افزایش می‌دهد. کاهش بیان امنتین ممکن است به پاتوفیزیولوژی سندرم مقاومت به انسولین کمک کند (۵). غلظت امنتین در شرایط التهابی تغییر می‌کند. از آنجا که هایپرگلیسمی منجر به التهاب مزمن می‌شود (۱۸)، ممکن است غلظت امنتین-۱ تحت تأثیر عوامل التهابی نیز قرار گیرد.

شرکت منظم در فعالیت‌های ورزشی، صرف نظر از تنظیم گلوکز خون، اثرات سودمندی از جمله بهبود وضعیت قلبی-عروقی، شرایط متابولیک و سلامت روانی برای بیمار مبتلا به دیابت به همراه خواهد داشت. تصور بر این است که فعالیت ورزشی به وسیلهٔ کاهش سطوح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، موجب بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت گردد (۳۱). در این بین تمرینات مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی می‌تواند ابزار درمانی مؤثری برای معالجهٔ تعدادی از بیماری‌ها محسوب می‌شود (۱۶). از سوی دیگر، همچون تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی مناسب نیز موجب افزایش حساسیت انسولینی، هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود (۱۱). مطالعاتی که به بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی پرداخته‌اند، ارتباط مثبتی بین تمرین مقاومتی و کنترل دیابت نشان دادند (۹،۱۷). طبق یررسی‌های انجام‌شده در خصوص تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح امنتین-۱ و تغییرات آن در پاسخ به تمرینات مقاومتی در آزمودنی‌های دیابتی تاکنون تحقیقی مشاهده نشده است. بنابراین بررسی نقش امنتین-۱ و تأثیر تمرین مقاومتی بر آن ضروری به نظر می‌رسد. لذا مطالعهٔ حاضر با هدف بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر غلظت پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی‌شده بر اثر تزریق استرپتوزتوسین انجام گرفته است.

1. Omentin

روش پژوهش

در پژوهش حاضر ۲۴ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن ۲۲±۲۸۸ گرم استفاده شد. حیوانات مورد آزمایش از انستیتو پاستور ایران خریداری و در قفس‌های مخصوص (۴ سر در هر قفس) و در شرایط کنترل شده با میانگین دمای ۲±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژهٔ موش‌ها نگهداری شدند. حیوانات پس از یک هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه به‌طور تصادفی به سه گروه ۸ تایی تقسیم شدند: (۱) گروه کنترل غیردیابتی، (۲) گروه کنترل دیابتی، (۳) گروه تمرین دیابتی.

القای دیابت با یک بار تزریق درون صفاقی محلول استرپتوزتوسین[1] (STZ) حل شده در بافر سیترات (PH= ۴/۵) ۰/۱ مولار و به میزان ۵۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن انجام شد. به حیوانات گروه کنترل نیز معادل حجمی بافر سیترات تزریق شد. پنج روز پس از تزریق، غلظت گلوکز خون با استفاده از نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده از دم حیوانات و روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری گردید. ملاک دیابتی بودن، غلظت گلوکز خون بالاتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

حیوانات در گروه تمرینی یک دوره تمرین مقاومتی را برای ۴ هفته انجام دادند. تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبانی ۱ متری بود که با اضافه کردن وزنه به دم موش‌ها انجام می‌شد. نردبان مورد استفاده ۲۶ پله داشت و در زاویهٔ ۸۰ درجه قرار داده می‌شد. شروع تمرین مقاومتی ۷ روز پس از تزریق بود. برای تعیین وزنهٔ مناسب هر ۴ روز یک بار وزن موش‌ها اندازه‌گیری می‌شد. برنامهٔ تمرینی از دو مرحلهٔ مقدماتی و اصلی تشکیل شده بود که مدت هر مرحله ۲ هفته بود. پیش از شروع برنامهٔ تمرینات، بالارفتن از نردبان به حیوانات آموزش داده شد. به منظور تحریک جهت انجام تمرینات تنها از لمس کردن و مالیدن دم استفاده گردید. در مرحلهٔ مقدماتی بار تمرین (تعداد تکرارها و مقدار وزنه) روزانه و به‌تدریج افزایش یافت؛ به این ترتیب که بار اولیه شامل ۲ نوبت با ۶ تکرار در هر نوبت بود که با وزنه‌ای معادل ۳۰ درصد وزن بدنی حیوانات انجام شد. فاصلهٔ استراحت بین تکرارها ۱ دقیقه و بین نوبت‌ها ۳ دقیقه بود. در ابتدای مرحلهٔ اصلی (هفتهٔ سوم) حیوانات توانستند ۳ نوبت تمرین را با وزنه‌ای معادل ۱۰۰ درصد وزن بدنی خود انجام دهند. تا پایان برنامهٔ تمرینی این بار ثابت باقی ماند. تمرینات ۳ روز در هفته و یک روز در میان انجام شد. به منظور انجام مراحل گرم کردن و سرد کردن، موش‌های صحرایی ۲ بار بالا رفتن از نردبان را بدون وزنهٔ آویزان شده به دم، پیش و پس از هر جلسه تمرین، انجام می‌دادند (۱).

به‌منظور از بین بردن اثر حاد تمرین، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین از گروه‌های تمرینی و کنترل، با شرایط کاملاً مشابه و در صبح نمونه‌گیری خون انجام شد. موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین[2] (۷۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین[3] (۵-۳ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند و خون‌گیری از ورید اجوف فوقانی انجام و در لوله‌های فالکون حاوی EDTA جمع‌آوری گردید. نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده سریعاً به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد و با سرعت ۴۰۰۰ دور در

1. Streptozotocin
2. Ketamine
3. Xylazine

دقیقه سانتریفیوژ و پلاسمای آن جداسازی و برای اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر با دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد.

غلظت پلاسمایی امنتین-۱ و انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص موش‌های صحرایی (به ترتیب برای امنتین-۱ و انسولین از شرکت Cusabio Biothech, Wuhan, China و Mercodia AB Uppsala, Sweden) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای امنتین-۱، ۷/۲٪ و ۳/۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و برای انسولین ۶/۵ درصد و ۰/۰۷ میکروگرم بر لیتر بود. گلوکز با روش آنزیمی- رنگ‌سنجی با روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۲/۳ درصد و ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. تری‌گلیسیرید و اسیدهای چرب استریفه نشده (NEFA)[1] با روش آنزیمی- رنگ‌سنجی (به ترتیب با کیت‌های شرکت پارس آزمون، ایران و Chemicals GmbH Wako) اندازه‌گیری گردید. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری برای تری‌گلیسیرید به ترتیب ۲/۴ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و برای NEFA به ترتیب ۳/۱ درصد و ۰/۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. برای اندازه‌گیری غلظت HDL-C و کلسترول از روش آنزیمی ـ فتومتریک (شرکت پارس آزمون، ایران) استفاده شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای HDL-C، ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و برای کلسترول، ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. غلظت LDL-C، از روش فریدوالد و همکاران[2] محاسبه شد.

پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (One-way ANOVA) و برای آزمون‌های تعقیبی بین گروهی نیز از LSD استفاده شد. همچنین به منظور تعیین ارتباط امنتین با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تمام داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۸ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

همهٔ موش‌های صحرایی در گروه تمرینی توانستند ۴ هفته تمرین مقاومتی را انجام دهند. اطلاعات مربوط به وزن بدنی حیوانات در جدول ۱ ارائه شده است. در شروع پژوهش تفاوت معنی‌داری در وزن حیوانات بین گروه‌های مختلف وجود نداشت. وزن حیوانات ۵ روز پس از تزریق اندازه‌گیری و کاهش معنی‌داری در وزن گروه‌های کنترل و تمرین دیابتی مشاهده شد ($P\leq ۰/۰۵$). در پایان برنامهٔ تمرینی نیز وزن حیوانات در گروه‌های تمرین و کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل غیردیابتی پایین‌تر و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P\leq ۰/۰۵$). مقدار تغییر (کاهش) وزن حیوانات در گروه تمرین دیابتی در مقایسه با کنترل دیابتی کمتر و تفاوت آن‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود ($P\leq ۰/۰۵$).

1. Non-esterified fatty acids
2. Friedewald

جدول ۱. وزن موش‌های صحرایی قبل و پس از ۴ هفته

	کنترل غیردیابتی	کنترل دیابتی	تمرین دیابتی
وزن اولیه (گرم)	۲۹۲±۱۸ *	۲۸۹±۱۸	۲۷۹±۱۳
وزن، ۵ روز پس از تزریق (گرم)	۳۰۲±۲۲	۲۶۶±۱۳ †	۲۶۶±۱۴ †
وزن پایانی (گرم)	۳۶۵±۳۰	۲۵۰±۲۰ †	۲۶۱±۲۰ †
تغییر وزن (گرم)	۷۳±۱۹	-۳۹±۱۰ †	-۱۸±۱۶ ‡ †

* اعداد به صورت میانگین±انحراف استاندارد بیان شده‌اند. تغییر وزن= وزن پایانی- وزن اولیه. † تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل غیردیابتی (P≤۰/۰۵). ‡ تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل دیابتی (P≤۰/۰۵).

هر دو گروه کنترل و تمرین دیابتی سطوح پلاسمایی امنتین-۱ پایین‌تری در مقایسه با گروه کنترل غیردیابتی داشتند (P≤۰/۰۵). غلظت پلاسمایی امنتین-۱ پس از ۴ هفته در گروه تمرین دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی بالاتر بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۲). سطوح پلاسمایی گلوکز بین گروه‌های کنترل و تمرین دیابتی تفاوت معنی‌داری نداشت. این در حالی است که هر دو گروه سطوح پلاسمایی بالاتری در غلظت گلوکز نسبت به گروه کنترل غیردیابتی داشتند (P≤۰/۰۵). گروه‌های کنترل و تمرین دیابتی در مقایسه با گروه کنترل غیردیابتی سطوح پلاسمایی انسولین پایین‌تری داشتند (P≤۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری در سطوح انسولین پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی بین گروه‌های تمرین و کنترل دیابتی مشاهده نشد. تفاوت معنی‌داری در سطوح پروفایل لیپیدی گروه‌های مختلف مشاهده نشد.

جدول ۲. غلظت پلاسمایی گلوکز، انسولین، امنتین-۱، NEFA، HDL، LDL، کلسترول و تری‌گلیسیرید

	کنترل غیردیابتی	کنترل دیابتی	تمرین دیابتی
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۲۶±۶ *	۴۸۵±۵۱ †	۴۸۵±۳۲ †
انسولین (میکروگرم بر لیتر)	۰/۵۹±۰/۳۱	۰/۱۶±۰/۰۵ †	۰/۱۵±۰/۰۵ †
امنتین-۱ (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۲/۶۳±۴/۱۴	۴/۷۵±۱/۰۱ †	۶/۴۸±۱/۷۴ †
NEFA (میلی‌مولار)	۰/۷۵۱±۰/۱۵۸	۰/۷۷۴±۰/۱۳۹	۰/۸۰۳±۰/۱۴
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۲/۶±۴/۸	۴۱/۲±۸/۳	۴۵/۶±۸/۳۲
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۱/۷۳±۷/۴۸	۲۲/۰۶±۹/۶۷	۲۱/۶۵±۸/۱۱
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۷۷/۲۵±۷/۸۹	۷۶/۵±۹/۵	۸۱/۷۵±۶/۷۰
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۶۵±۱۱	۶۶±۱۴	۷۲/۵±۱۰

* اعداد به صورت میانگین±انحراف استاندارد بیان شده‌اند. † تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل غیردیابتی (P≤۰/۰۵).

برای تعیین همبستگی غلظت پلاسمایی امنتین-۱ با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از تحلیل همبستگی پیرسون استفاده گردید. ارتباط منفی و معنی‌داری بین سطوح پلاسمایی امنتین-۱ با غلظت

گلوکز (P=۰/۰۰۱، r=-۰/۷۶) و ارتباط مثبت و معنی‌داری بین امنتین-۱ و انسولین (P=۰/۰۰۷، r=۰/۵۳) مشاهده شد (جدول ۳). ارتباط سطوح امنتین-۱ با سایر متغیرها منفی ولی غیر معنی‌دار بود.

جدول ۳. همبستگی بین غلظت پلاسمایی امنتین-۱ با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده در تمامی گروه‌ها

متغیر	ضریب همبستگی	P
تغییر وزن	۰/۸۳	۰/۰۰۱*
گلوکز	-۰/۷۷	۰/۰۰۱*
انسولین	۰/۵۴	۰/۰۰۷*
NEFA	-۰/۰۳	۰/۹
HDL	-۰/۱	۰/۶
LDL	-۰/۰۴	۰/۸
کلسترول	-۰/۲۱	۰/۳
تری‌گلیسیرید	-۰/۲۸	۰/۱

* مقدار P≤۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار محسوب گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافتهٔ این پژوهش عدم تغییر معنی‌دار سطوح پلاسمایی امنتین-۱ بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی در موش‌های دیابتی می‌باشد. در این مطالعه تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی گلوکز، انسولین و نیم‌رخ لیپیدی بین گروه‌های تمرین و کنترل دیابتی مشاهده نشد. اطلاعات کمی در مورد تأثیر فعالیت-های ورزشی بر سطوح در گردش امنتین-۱ وجود دارد و نتایج تحقیقات موجود نیز متناقض است. صارمی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش غلظت درگردش امنتین-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق و دارای اضافه‌وزن را گزارش کردند (۲۸). همچنین در پژوهش انجام گرفته با نمونه‌های حیوانی یک جلسه فعالیت هوازی موجب افزایش بیان امنتین-۱ بافت چربی احشایی در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با STZ گردید (۲). این در حالی است که تغییرات معنی‌داری در سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در موش‌های صحرایی دیابتی پس از یک جلسه فعالیت هوازی مشاهده نشد (۳). نتایج مطالعات حاکی از آن است که تغییرات امنتین-۱ تا حد زیادی تابع تغییرات ترکیب بدن از جمله کاهش وزن، تودهٔ چربی و BMI می‌باشد (۲۰). محققان وجود ارتباط مثبت بین غلظت امنتین-۱ و کاهش وزن را گزارش داده‌اند (۴ و ۲۰). مورنو ناوارت[1] و همکاران (۲۰۱۰) بیان داشتند که غلظت درگردش امنتین-۱ پس از کاهش وزن در افراد چاق (مردان و زنان) افزایش یافته و موجب بهبود حساسیت انسولینی شده است (۲۰). در مطالعهٔ حاضر اگرچه ۴ هفته تمرین مقاومتی منجر به جلوگیری از کاهش وزن ناشی از القای دیابت شد، تغییر معنی‌داری در سطوح درگردش امنتین-۱ را به همراه نداشت. اگرچه در مطالعات قبلی ابتلا به چاقی با کاهش سطوح امنتین-۱ همراه بوده و کاهش وزن بر اثر مداخله‌های مختلف توانسته است موجب افزایش (بازگشت به وضعیت نرمال)

1. Moreno-navarrete

سطوح امنتین شود. در مطالعه حاضر جهت تغییرات سطوح در گردش امنتین-۱ کاملاً متفاوت با تحقیقات قبلی می‌باشد. به نظر می‌رسد تفاوت ماهیت وضعیت دیابتی (دیابتی‌شده با STZ و دیابت توام با چاقی) و نوع آزمودنی در مقایسه با مطالعات قبلی تا حدودی توجیه کنندهٔ تفاوت در نتایج به دست آمده باشد. چون اساساً آزمودنی‌های این پژوهش بر اثر القای دیابت با کاهش شدید وزن مواجه شده و تمرین مقاومتی برای ۴ هفته توانسته است از این کاهش وزن به‌طور معنی‌داری جلوگیری نماید.

از سوی دیگر، وجود مقادیر بالای گلوکز خون از جمله در افراد دیابتی با تنظیم کاهشی امنتین-۱ همراه بود (۲۴). همسو با این گزارش در مطالعه حاضر بر اثر القای دیابت سطوح گلوکز خون افزایش یافته و کاهش معنی‌داری در وزن آن‌ها مشاهده شد که با سطوح پایین‌تر غلظت پلاسمایی امنتین-۱ همراه بود. پان[1] و همکاران (۲۰۱۰) کاهش غلظت امنتین-۱ سرمی را پس از مقایسهٔ حالت پایه و ۲ ساعت بعد از بارگیری گلوکز در افراد نرمال، بیماران با اختلال در تنظیم گلوکز و گروه دیابتی گزارش کردند (۲۴). نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق حاضر همسویی دارد. از طرفی هایپرانسولینمی عامل بازدارندهٔ تولید امنتین-۱ است و در واقع بر تولید امنتین-۱ اثر تنظیم کاهشی دارد (۳۰). این در حالی است که در پژوهش حاضر با وجود کاهش سطوح انسولین در اثر القای دیابت سطوح درگردش امنتین-۱ در گروه‌های دیابتی در مقایسه با گروه کنترل غیردیابتی پایین‌تر بوده است.

تان[2] و همکاران (۲۰۰۸) و همچنین شاکر[3] و همکاران (۲۰۱۰) به ترتیب در بررسی‌های خود اثر انسولین و گلوکز را در کاهش معنی‌دار بیان mRNA امنتین و تولید پروتئین امنتین در بافت چربی امنتال گزارش کرده و اظهار داشتند، هایپرانسولینمی به طور معنی‌داری سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در آزمودنی-های سالم را کاهش می‌دهد (۳۰) و نیز همبستگی منفی بین امنتین-۱ و انسولین وجود دارد (۲۹). مطالعات نشان داده‌اند که سطوح پلاسمایی امنتین-۱ به‌طور معکوس با مقاومت انسولینی همبستگی دارد و می‌تواند پیش‌بینی کنندهٔ پیامدهای متابولیکی در ارتباط با چاقی باشد (۸). در پژوهش حاضر افزایش معنی-دار گلوکز در گروه‌های کنترل و تمرین دیابتی می‌تواند عاملی مؤثر برای کاهش امنتین-۱ در این دو گروه نسبت به کنترل غیردیابتی باشد.

اگرچه تحقیقات بسیاری در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر نیم‌رخ لیپیدی انجام شده با این وجود اطلاعات به نسبت کمتری در مورد تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح لیپیدی در شرایط هایپرگلیسمی وجود دارد. در تحقیق حاضر عدم تفاوت معنی‌دار نیم‌رخ لیپیدی در گروه‌های مختلف مشاهده شده است. هماهنگ با این یافته، رامالو[4] و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی یا مقاومتی تغییر معنی‌داری در نیم‌رخ لیپیدی آزمودنی‌های دیابتی مشاهده نکردند (۲۵). مورا[5] و همکاران نیز پس از یک دورهٔ ۴۴ روزه (برنامهٔ شنا با وزنه‌ای معادل ۳/۵ درصد وزن بدن) عدم تغییر نیم‌رخ لیپیدی در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با آلوکسان را گزارش نمودند (۲۳). اغلب مطالعاتی که تأثیر سودمند فعالیت بدنی بر سطوح لیپیدی بیماران

1. Pan
2. Tan
3. Shaker
4. Ramalho
5. Moura

مبتلا به دیابت نوع ۱ را نشان دادند برنامه‌های تمرینی تا حدود ۴ ماه را شامل می‌شدند (۱۳، ۱۹ و ۲۶). بنابراین احتمال دارد کوتاه بودن دورهٔ تمرین دلیلی برای عدم تغییر نیم‌رخ لیپیدی در مطالعهٔ حاضر باشد.

همچنین بررسی‌ها نشان می‌دهد نیم‌رخ لیپیدی در مبتلایان به دیابت نوع ۱ تفاوت معنی‌داری با افراد سالم ندارد و بیشترین بهبود بر اثر فعالیت ورزشی در افرادی مشاهده گردیده که سطوح لیپیدی بالایی داشتند (۱۲). از طرفی برخی محققان معتقدند که اگرچه تمرین مقاومتی موجب بهبود شاخص‌های قلبی عروقی می‌گردد، به تنهایی قادر به تغییر در نیم‌رخ لیپیدی نیست (۲۷).

مطالعات زیادی بهبود سطوح گلوکز پس از تمرینات هوازی در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با STZ را نشان داده‌اند (۶، ۷، ۱۰ و ۲۲). با وجود این در تحقیق حاضر پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی‌داری در سطوح گلوکز بین موش‌های صحرایی تمرین کرده و کنترل دیابتی مشاهده نشد. مکانیسم-های متعددی ممکن است در بهبود جذب و پالایش گلوکز پس از فعالیت ورزشی وجود داشته باشد که شامل افزایش جریان خون عضلانی، افزایش اتصال انسولین به گیرنده‌اش و افزایش انتقال گلوکز به وسیلهٔ تحریک جابجایی GLUT4 به سطح سلول عضلانی است (۱۵). این سازگاری‌ها به شدت تحت تأثیر هزینه-کرد انرژی می‌باشد (۱۵). در مطالعهٔ حاضر حجم تمرین و در نتیجه هزینه‌کرد انرژی بر اثر تمرین مقاومتی در مقایسه با مطالعاتی که بهبود سطح گلوکز را گزارش نموده‌اند، بسیار پایین‌تر است. همچنین جالب توجه است که علت عدم بهبود سطوح گلوکز خون پس از تمرین در مطالعاتی که عدم بهبود آن را گزارش نموده بودند، شدت و حجم پایین فعالیت ورزشی اعلام گردید (۱۵).

در مجموع نتایج این پژوهش حاکی از عدم تغییر معنی‌دار سطوح پلاسمایی امنتین-۱، گلوکز، انسولین و پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی بر اثر ۴ هفته‌تمرین مقاومتی می‌باشد. با این وجود سطوح امنتین-۱ در گروه تمرین دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی بالاتر ولی از نظر آماری غیرمعنی‌دار بود که کوتاه بودن دورهٔ تمرینی می‌تواند تا حدودی بر این نتیجه اثر گذار باشد. به نظر می‌رسد افزایش طول دورهٔ تمرین مقاومتی بتواند موجب تنظیم افزایشی معنی‌دار در سطوح امنتین-۱ در آزمودنی‌های دیابتی گردد. هرچند برای روشن شدن تأثیر تمرینات ورزشی و ترکیب بدنی بر سطوح در گردش امنتین-۱ تحقیقات بیشتر ضرورت دارد.

منابع

۱. صفرزاده علی‌رضا، قراخانلو رضا، هدایتی مهدی، و طالبی گرکانی الهه، (۱۳۹۱)، تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین، IL-6، CRP و TNF-α در سرم موش‌های صحرایی دیابتی، مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۴: ۶۸-۷۴.

۲. فتحی رزیتا، محمدی صفرعلی، و طالبی گرکانی الهه، (۱۳۹۱)، اثر یک جلسه فعالیت هوازی بر بیان ژن امنتین-۱ بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی نر دیابتی، پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی، ۱۶: ۳۱-۴۴.

۳. فتحی رزیتا، محمدی صفرعلی، طالبی گرکانی الهه، رودباری فاطمه، و علی‌نژاد محمد، (۱۳۹۰)، پاسخ حاد و تاخیری فعالیت هوازی بر سطوح پلاسمایی امنتین- ۱ موش‌های نر صحرایی، ورزش و علوم زیست حرکتی، ۵: ۴۸-۵۴.

4. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, and Bastard JP. (2008). Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity. Diabetes and Metabolism, 34:2-11.
5. Cai RC, Wei L, DI JZ, Yu HY, Bao YQ, and Jia WP. (2009). Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. Europe PMCplus, 89:381-4.
6. Coskun O, Ocakci A, Bayraktaroglu T, and Kanter M. (2004). Exercise training prevents and protects streptozotocin-induced oxidative stress and beta-cell damage in rat pancreas. Tohoku J Exp Med, 203:145-54.
7. Crespilho DM, de Almeida Leme JA, de Mello MA, and Luciano E. (2010). Effects of physical training on the immune system in diabetic rats. Int J Diabetes Dev Ctries, 30:33-7.
8. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, Ndubuizu K, Patil S, Schwartz A, Kligman M, Fried SK, Gong DW, Shuldiner AR, Pollin TI, and McLenithan JC. (2007). Omentin plasma levels and gene0 expression are decreased in obesity. Diabetes, 26:1655-1661.
9. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, Courten M, Shaw J, and Zimmet P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. Diabetes Care, 25:1729-36.
10. Enoki T, Yoshida Y, Hatta H, and Bonen A. (2003). Exercise training alleviates MCT1 and MCT4 reductions in heart and skeletal muscles of STZ-induced diabetic rats. J Appl Physiol, 94:2433-8.
11. Eves ND, and Plotnikoff RC. (2006). Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. Diabetes Care, 29:1933-41.
12. Fripp RR, and Hodgson JL. (1987). Effect of resistive training on plasma lipid and lipoprotein levels in male adolescents. J Pediatr, 111:926-31.
13. Fuchsjäger-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, Sieder AE, Quittan M, and Nuhr MJ. (2002). Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. Diabetes Care, 25:1795-801.
14. Gulcelik NE, Usman A, and Gürlek A. (2009). Role of adipocytokines in predicting the development of diabetes and its late complications. Endocrine, 36:397-403.
15. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, and Coombes JS. (2012). Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. J Sci Med Sport, 15:25-31.
16. Irvine C, and Taylor NF. (2009). Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Aust J Physiother, 55:237-246.
17. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, and Fujii S. (1998). Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. Diabetes Care, 21:1353-1355.

18. Kajitani N, Shikata K, Nakamura A, Nakatou T, Hiramatsu M, and Makino H. (2010). Microinflammation is a common risk factor for progression of nephropathy and atherosclerosis in Japanese type 2 diabetes mellitus. Diab Res Clin Pract, 88:171-176
19. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, and Lakka TA. (2000). Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. Med Sci Sports Exerc, 32:1541-8.
20. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, and Fernández-Real JM. (2010). Circulating omentin concentration increases after weight loss. Nutrition and Metabolism, 7:1-6.
21. Morrison EY, Ragoobirsingh D, Thompson H, Fletcher C, Smith-Richardson S, and McFarlane S. (1995). Phasic insulin dependent diabetes mellitus: manifestations and cellular mechanisms. J Clin Endocrinol Metab, 80:1996-2001.
22. Mostarda C, Rogow A, Silva IC, De La Fuente RN, Jorge L, and Rodrigues B. (2009). Benefits of exercise training in diabetic rats persist after three weeks of detraining. Auton Neurosci, 145:11-6.
23. Moura LP, Puga GM, Beck WR, Teixeira IP, Ghezzi AC, and Silva GA. (2011). Exercise and spirulina control non-alcoholic hepatic steatosis and lipid profile in diabetic Wistar rats. Lipids Health Dis, 10: 77-83.
24. Pan HY, Guo L, and Qiang Li. (2010). Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. Diabetes research and clinical practice, 88:29-33.
25. Ramalho AC, de Lourdes Lima M, Nunes F, Cambuí Z, Barbosa C, and Andrade A. (2006). The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract, 72:271-6.
26. Rigla M, Sánchez-Quesada JL, Ordóñez-Llanos J, Prat T, Caixàs A, and Jorba O. (2000). Effect of physical exercise on lipoprotein(a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. Metabolism, 49:640-7.
27. Sallinen J, Fogelholm M, Volek JS, Kraemer WJ, Alen M, and Häkkinen K. (2007). Effects of strength training and reduced training on functional performance and metabolic health indicators in middle-aged men. Int J Sports Med, 28:815-22.
28. Saremi A, Asghari M, and Ghorbani A. (2010). Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. Sports Sciences, 28:993-998.
29. Shaker M, Mashhadani ZI, and Mehdi AA. (2010). Effect of Treatment with Metformin on Omentin-1, Ghrelin and other Biochemical, Clinical Features in PCOS Patients. Oman Med J, 25:289-93.
30. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, and Randeva HS. (2008). Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. Diabetes, 57:801-8.
31. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, and Reis F. (2011). Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes developments: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. Cardiovasc Diabetol, 10:1-15.

The effect of 4 weeks resistance training on plasma omentin-1 concentrations in diabetic rats

Talebi-Garakani E[1], Fathi R[1]*, Safarzade A[1], Moradi H[2], Delbari R[3]
[1]Assistant Professor, University of Mazandaran,
[2]MSc in Exercise Physiology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Mazandaran
[3]MSc Student in Exercise Physiology, University of Mazandaran

Received: 4 February 2013 Accepted: 3 June 2013

Abstract

Aim: The purpose of this study was to investigate the effect of 4 week resistance training on plasma omentin-1 levels in Streptozotocin induced diabetic rats.

Method: In this experimental study 24 male Wistar rats with mean weight of 288±22g (mean±SD) were randomly divided into 3 groups: non-diabetic control (n=8), diabetic control (n=8), and diabetic training (n=8). Diabetes was induced by a single intra-peritoneal injection of streptozotocin (STZ) at a dose of 55 mg/kg. The resistance training consisted of climbing a ladder carrying a load suspended from the tail (3 days/wk, for 4 wk). After 4-week body weight, plasma omentin-1, glucose, insulin, non-esterified fatty acids (NEFA) concentrations and lipid profiles were measured.

Results: After four weeks plasma omentin-1 levels in trained diabetic rats was higher when compared with diabetic control group, but it was not statistically significant. We did not find any significant difference in plasma glucose, insulin, NEFA and lipid profile levels between all groups. Body weights alteration in diabetic resistance trained rats were significantly lower compared with the diabetic control group.

Conclusion: The results of this study indicated that plasma levels of glucose, insulin, lipid profile and omentin-1 remained unchanged in diabetic rats due to 4 weeks resistance training. Short duration of training program appears to be an effective factor in the absence of significant changes in plasma omentin-1 levels.

Key words: Omentin-1, Resistance training, Diabetes

*E-mail: roz_fathi@yahoo.com