

Effect of Endurance Training on Vaspine and Glycemic Indexes in Diabetic Rats

Seyed Ali Hosseini^{1*}, Abdossaleh Zar², Maryam Kheirdeh³, Ameneh Arayesh Oliaei³

¹Department of Physical Education & Sport Sciences, Faculty of Human Sciences, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran.

²Department of Physical Education & Sport Sciences, Faculty of Literature & Humanities, Jahrom University, Jahrom, Iran.

³Sama Technical & Vocational Training College, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran.

*Corresponding Author:
Seyed Ali Hosseini,
Department of Physical Education & Sport Sciences, Faculty of Human Sciences, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran.

Email:
alihoseini_57@miau.ac.ir

Received: 6 Sep, 2015

Accepted: 2 Mar, 2016

Abstract

Background and Objectives: Vaspin is an adipokine, which has been derived from and recognized in the visceral fat tissue in rat. In the present study, the effect of endurance training was investigated on vaspin and glycemic indexes of diabetic rats.

Methods: In this experimental study, 45 Sprague-Dawley rats were made diabetic by streptozotocin toxin after one week adaptation to laboratory conditions. In the following, after measuring fasting glucose of rats, 30 rats with fasting glucose above 200mg/dl, were selected as statistical sample and randomly divided into three groups (moderate and high intensity training and control). Moderate and high intensity training groups respectively ran on treadmill with no slope for 6 weeks (three 20 minute sessions per week) with the speed of 8-12m/min and 12-18m/min. Data were analyzed using statistical tests of Kolmogorov-Smirnov, one-way ANOVA, and Tukey post-hoc tests. The level of significance was considered as $p < 0.05$.

Results: In this study, high-intensity training has a significant effect on the increase of vaspin. Moderate and high intensity training also had significant effects on the reductions of insulin, fasting glucose, and insulin resistance in diabetic rats.

Conclusion: According to the findings of the present research, it was clarified that endurance training can significantly affect glycemic indexes in diabetic rats.

Keywords: Exercise; Vaspin protein, rat; Insulin; Glucose; Diabetes mellitus.

اثر تمرین استقامتی بر واسپین و شاخص‌های قندی موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت

سیدعلی حسینی^{*}، عبدالصالح زر^۲، مریم خیرده^۲، آمنه آرایش علیایی^۳

چکیده

زمینه و هدف: واسپین، آدیپوکنینی است که از بافت چربی احشایی موش صحرایی، جدا و شناسایی شده است. در مطالعه حاضر اثر تمرین استقامتی با شدت متوسط و بالا بر واسپین و شاخص‌های قندی موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت بررسی گردید.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۴۵ سر موش صحرایی (نژاد اسپراگودوالی)، پس از یک‌هفته سازگاری با محیط آزمایشگاه، به‌وسیله سم استروپتوزوتوسین دیابتی شدند. در ادامه، پس از اندازه‌گیری گلوکز ناشتای حیوانات، ۳۰ سر از موش‌های صحرایی دارای گلوکز ناشتای بالای ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، به‌عنوان نمونه آماری انتخاب و سپس به‌طور تصادفی به سه گروه (تمرین استقامتی با شدت متوسط، بالا و کنترل) تقسیم شدند. گروه‌های تمرین استقامتی با شدت متوسط و بالا به ترتیب به مدت ۶ هفته (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۲۰ دقیقه) با سرعت ۸-۱۲ متر در دقیقه و سرعت ۱۲-۱۸ متر در دقیقه روی دستگاه نوارگردان بدون شیب دویدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری کلموگروف - اسمیرنوف، تحلیل واریانس یک‌طرفه و تعقیبی توکی تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری، $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، تمرین استقامتی با شدت بالا، اثر معنی‌داری بر افزایش واسپین داشت. تمرینات استقامتی با شدت متوسط و بالا نیز دارای تأثیر معنی‌داری بر کاهش انسولین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت بودند.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های تحقیق حاضر مشخص گردید تمرین استقامتی می‌تواند بر شاخص‌های قندی موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت، اثر معنی‌داری بگذارد.

کلید واژه‌ها: ورزش؛ پروتئین واسپین؛ موش؛ انسولین؛ گلوکز؛ دیابت ملیتوس.

^۱گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران.

^۲گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه جهرم، جهرم، ایران.

^۳آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران.

* نویسنده مسئول مکاتبات:

سیدعلی حسینی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

alihoseini_57@miau.ac.ir

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Hosseini SA, Zar A, Kheirdeh M, Arayesh Oliaei A. Effect of endurance training on vaspine and glycemic indexes in diabetic rats. Qom Univ Med Sci J 2017;10(11):17-24. [Full Text in Persian]

تاریخ دریافت: ۹۴/۶/۱۶

تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۲/۱۲

مقدمه

به انسولین شده که این موضوع نشان می‌دهد واسپین در سوخت‌وساز ثانوی گلوکز، نقش سودمندی دارد (۶). بعضی مطالعات حاکی از آن است که ممکن است واسپین، نقش مهمی در ایجاد چاقی و اختلالات متابولیک ایفا کند (۱). با این وجود، هنوز معلوم نیست آیا بین سطوح واسپین سرمی در انسان، نشانگرهای حساسیت به انسولین و متابولیسم گلوکز یا چربی همبستگی وجود دارد یا خیر؟ مشخص شده است غلظت واسپین سرمی در آزمودنی‌های لاغر و ورزشکارانی که مدت طولانی به تمرینات بدنی اشتغال دارند پایین‌تر است، اما در نتیجه کاهش وزنی که ناشی از برنامه‌های تمرینی فیزیکی باشد بالا می‌رود. در حال حاضر، هیچ مدرکی دال بر وجود رابطه علت و معلولی بین واسپین و تجمع چربی احشایی یا مقاومت به انسولین وجود ندارد (۷). مطالعات نشان داده‌اند در مقایسه با موش صحرایی چاق، تظاهر واسپین در موش‌های لاغر مقاوم به دیابت مشاهده نمی‌شود (۸). همچنین در بیمارانی که مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند، همبستگی بین افزایش سطح واسپین و شاخص توده بدنی با کم شدن حساسیت نسبت به انسولین مشاهده نشده است (۹). در مطالعاتی که به‌طور جداگانه توسط محققین مختلف انجام شده، تفاوت‌های وابسته به جنس در سطح واسپین سرمی دیده شده است (۱۰). با توجه به مطالب ذکر شده، مطالعه حاضر در پی پاسخ به این سؤال که آیا ۶ هفته تمرین استقامتی اثر معنی‌داری بر واسپین و شاخص‌های قندی موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت دارد؟ انجام گرفت.

روش بررسی

در این مطالعه تجربی، از ۴۵ سر موش صحرایی نر (نژاد اسپراگودوالی) مبتلا به دیابت استفاده گردید. حیوانات از مرکز پرورش موش‌های صحرایی دانشگاه علوم و تحقیقات فارس تهیه شدند. از بین موش‌ها، ۳۰ سر به‌طور تصادفی انتخاب شد. این حیوانات پس از انتقال به محیط آزمایشگاه، به مدت یک‌هفته جهت سازگاری با محیط در قفس نگهداری و فقط هنگام شست‌وشوی قفس‌ها از آن خارج می‌شدند. در ادامه، موش‌های صحرایی با تزریق صفاقی سم استروپتوزوتوسین (به میزان ۵۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن) دیابتی شدند.

واسپین، آدیپوکینی است که از بافت چربی احشایی موش صحرایی، جدا و شناسایی شده است. غلظت واسپین در سرم موش‌ها در زمان اوج چاقی افزایش یافته، درحالی‌که با وخیم‌تر شدن دیابت، از غلظت آن کاسته می‌شود (۱). تزریق واسپین به موش‌های چاق موجب بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت انسولینی شده که با مهار بیان آدیپوکین‌های پیش‌التهابی در بافت‌های چربی همراه است، این مورد نشان می‌دهد ممکن است واسپین نقشی ضدالتهابی داشته باشد (۱). اخیراً نشان داده شده است واسپین به‌وسیله مهار گونه‌های اکسیژن واکنشی می‌تواند نقشی مهاری در وضعیت التهابی سلول‌های عضلانی صاف عروقی اعمال کند که این سازوکار با جلوگیری از فسفوریلاسیون عامل نسخه‌برداری، عامل هسته‌ای و پروتئین کیناز سی آلفا همراه است. افزایش گلوکز خون موجب استرس اکسایشی شده که به‌نوبه خود، منجر به فعال‌سازی عامل هسته‌ای و در نتیجه افزایش سطح سیتوکین‌های پیش‌التهابی در گردش خون می‌شود (۲). اثرات تعدیل‌کننده فعالیت بدنی منظم، به‌ویژه تمرین مقاومتی نیز ممکن است بر سیستم ایمنی ذاتی، یافته‌های مثبتی داشته، و از این‌رو امکان دارد علاوه بر بهبود قدرت و توانایی‌های عملکردی در بیماران دیابتی، فواید دیگری را نیز به همراه داشته باشد. چنین تأثیری به فعالیت انقباضی عضله‌ای اسکلتی از راه تولید اینترلوکین - ۶ نسبت داده می‌شود (۳). فعالیت بدنی اختیاری (روی نوارگردان) در موش صحرایی چاق موجب افزایش غلظت واسپین در سرم شده که با یافته‌های مشاهده‌شده در گروه‌های درمان‌شده با پیوگلیتازون و انسولین مشابه است (۴). در مطالعات انجام‌شده با نمونه‌های انسانی، غلظت پایین واسپین در افراد دارای سطح آمادگی جسمانی بالا، گزارش شده است، درحالی‌که در آزمودنی‌های بدون تمرین، فعالیت بدنی موجب افزایش غلظت واسپین در سرم می‌شود (۵). فعالیت ورزشی، درمان با انسولین و تروگلیتازون (ترکیبی که باعث ایجاد حساسیت به انسولین می‌شود)؛ به‌نحو جالب توجهی مانع از کاهش ناشی از دیابت در بیان (تظاهر) واسپین بافت چربی احشایی می‌گردد. علاوه بر این، تجویز واسپین در موش‌های چاقی که با مواد غذایی پرچربی و پرگلوکز تغذیه شده باشند موجب بهبود در وضعیت تحمل گلوکز و حساسیت نسبت

پروتکل تمرین استقامتی با شدت متوسط شامل ۶ هفته دویدن روی دستگاه نوارگردان بدون شیب (شیب صفر درصد) با سرعت ۱۲-۸ متر در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه در هر جلسه و ۳ جلسه در هفته بود. همچنین پروتکل تمرین استقامتی با شدت بالا شامل ۶ هفته دویدن روی دستگاه نوارگردان بدون شیب (شیب صفر درصد) با سرعت ۲۰-۱۲ متر در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه در هر جلسه و ۳ جلسه در هفته بود. پس از اتمام برنامه تمرینی، به منظور اجرای برنامه سردکردن، سرعت دستگاه به طور معکوس کاهش داده شد تا سرعت دستگاه به صفر برسد.

در این مطالعه، از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف (برای توزیع طبیعی یافته‌ها) و آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی (جهت آزمون فرضیه‌های تحقیق) استفاده گردید. تمامی عملیات آماری به کمک نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ در سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها

وزن موش‌ها در جدول شماره ۱ و میزان واسپین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در گروه‌ها، قبل و بعد از اجرای تحقیق در جدول شماره ۲ ارائه شده است. طبق نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، توزیع متغیرها در گروه‌های تحقیق، طبیعی بوده است.

جدول شماره ۱: توصیف وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های تحقیق

نام گروه	پیش آزمون (گرم)	پس آزمون (گرم)
تمرین استقامتی با شدت متوسط	۱۴۴/۸۰ ± ۱۱/۳۹	۱۵۲/۸۰ ± ۲۶/۷۵
تمرین استقامتی با شدت بالا	۱۷۲/۹۰ ± ۲۲/۷۷	۲۰۲/۵۰ ± ۳۲/۴۹
کنترل	۱۵۵/۲۰ ± ۲۱/۸۰	۱۶۷/۷۲ ± ۳۸/۴۶

جدول شماره ۲: واسپین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی در گروه‌های تحقیق

گروه	متغیر	واسپین (نانوگرم بر میلی لیتر)	گلوکز (میلی گرم بردسی لیتر)	انسولین (میکرو یونیت بر میلی لیتر)	مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
تمرین استقامتی با شدت متوسط	۰/۲۲ ± ۰/۰۳	۲۱۶/۶۰ ± ۷/۲۸	۶/۵۴ ± ۰/۳۱	۳/۵۰ ± ۰/۲۴	
تمرین استقامتی با شدت بالا	۰/۱۳ ± ۰/۰۴	۲۲۷/۰۰ ± ۱۳/۷۷	۶/۸۷ ± ۰/۷۴	۳/۸۵ ± ۰/۴۹	
کنترل	۰/۱۲ ± ۰/۰۴	۲۹۱/۱۲ ± ۴۷/۳۶	۸/۲۴ ± ۱/۲۷	۵/۹۸ ± ۱/۶۳	

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار می‌باشد.

آزمودنی‌هایی که مکمل آنتی‌اکسیدانی (ویتامین C و E) مصرف کرده‌اند سطح سرمی واسپین پس از ۴ هفته فعالیت ورزشی افزایش یافته است (۱۳). Hida و همکاران، کاهش سطح سرمی واسپین در موش‌های صحرایی را با وخیم‌تر شدن دیابت و افزایش آن را در اثر فعالیت ورزشی اختیاری روی نوارگردان مشابه با درمان با انسولین یا پیوگلیتازون مشاهده کردند (۱). در رابطه با پاسخ‌های متفاوت آزمودنی‌ها به فعالیت‌های ورزشی، می‌توان به مقاله مروری Ploeger و همکاران اشاره کرد. این نویسندگان در مقاله مروری بیان داشتند بیماران مبتلا به التهاب مزمن ممکن است پاسخ‌های التهابی متفاوتی در مقایسه با افراد سالم به فعالیت ورزشی یک جلسه‌ای یا بلندمدت داشته باشند (۱۴). نتایج مطالعه حاضر با پژوهش صفرزاده و همکاران همخوانی داشت. مطالعه صفرزاده و همکاران نیز نشان داد ۴ هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دار واسپین موش‌های صحرایی سالم و افزایش معنی‌دار موش‌های دیابتی می‌شود (۳). این محققین بیان کردند افزایش سطح واسپین در موش‌های صحرایی دیابتی در اثر تمرین مقاومتی سازوکار حفاظتی در برابر عوارض ناشی از افزایش قندخون و التهاب در پی آن می‌باشد. همچنین ممکن است کاهش واسپین در گروه غیردیابتی تمرین کرده به علت سازوکار تعدیلی در پاسخ به بهبود سوخت و ساز گلوکز و استرس اکسایشی باشد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند واسپین دارای تأثیر ایجاد حساسیت به انسولین است (۱۵). Handisurya و همکاران در مطالعه خود که با هدف بررسی غلظت واسپین در رابطه با حساسیت به انسولین متعاقب کاهش وزن ناشی از لاپاراسکوپی صورت گرفت، نشان دادند کاهش وزن بعد از عمل RYGB در ۳۳ آزمودنی دچار چاقی مفرط، منجر به پایین آمدن سطوح در گردش واسپین، لپتین، انسولین، مقادیر شاخص توده بدن، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین می‌شود. همچنین تغییرات غلظت واسپین سرم دارای همبستگی مثبتی با تغییر مقادیر مقاومت به انسولین، انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و لپتین است (۱۵). با این وجود، Loeffelholz و همکاران در پژوهشی با بررسی همبستگی واسپین با متابولیسم گلوکز نشان دادند رابطه معنی‌داری بین واسپین و مقاومت به انسولین در افراد سالم و غیردیابتی وجود ندارد (۱۶).

در غلظت واسپین گروه‌های مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p=0/001$)، $F(2 \text{ و } 23)=12/09$ ، و واسپین در گروه تمرین استقامتی با شدت بالا، به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه تمرین استقامتی با شدت متوسط و کنترل ($p=0/001$) بود. همچنین در غلظت انسولین گروه‌های مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p=0/001$)، $F(2 \text{ و } 23)=8/91$ ، به‌طوری‌که میزان انسولین در گروه‌های تمرین استقامتی با شدت متوسط ($p=0/002$) و تمرین استقامتی با شدت بالا ($p=0/007$)، به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل بود. علاوه بر این، تفاوت در غلظت گلوکز ناشتای گروه‌های مورد مطالعه، معنی‌دار بود ($p=0/001$)، $F(2 \text{ و } 23)=17/23$ و گلوکز ناشتا در گروه‌های تمرین استقامتی با شدت متوسط و بالا، به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل بود ($p=0/001$). از طرف دیگر، در سطح مقاومت به انسولین گروه‌های مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p=0/001$)، $F(2 \text{ و } 23)=15/87$ ، و سطح مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرین استقامتی با شدت متوسط ($p=0/001$) و تمرین استقامتی با شدت بالا ($p=0/007$)، به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل بود.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۶ هفته تمرین استقامتی با شدت بالا، تأثیر معنی‌داری بر افزایش واسپین موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت دارد و در مقابل، ۶ هفته تمرین استقامتی با شدت پایین، اثر معنی‌داری بر افزایش واسپین ندارد. یافته‌های متناقضی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطح واسپین در سرم وجود دارد. برخی محققین از قبیل Cho و همکاران و Youn و همکاران گزارش کردند غلظت واسپین در افراد با سطح بالای آمادگی جسمانی، پایین‌تر از افراد دارای سطوح آمادگی جسمانی پایین است (۱۱، ۱۲). افزایش غلظت سرمی واسپین در پژوهش Hida و همکاران در موش‌های صحرایی دیابتی (۱) و نیز Youn و همکاران در پژوهش روی انسانها با شرایط مختلف حساسیت انسولین (۱۲)، مشاهده شده است. Oberbach و همکاران نشان دادند واسپین پس از ۴ هفته تمرین ورزشی، کاهش می‌یابد (۱۳). با این وجود، پژوهشگران یادشده مشاهده کردند در

Casey و Nicholas (سال ۲۰۰۹) در مقاله مروری خود بیان کردند تمرین مقاومتی فزاینده در مقایسه با عدم فعالیت ورزشی، منجر به کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین می‌گردد. تمرین مقاومتی فزاینده در مقایسه با عدم فعالیت ورزشی نیز می‌تواند منجر به بهبود شایانی در قدرت عضلانی گردد، همچنین تغییرات معنی‌داری در ترکیب بدنی رخ می‌دهد. تمرین مقاومتی فزاینده، قدرت را افزایش داده و منجر به کاهش مختصری در مقاومت به انسولین می‌شود که احتمالاً از لحاظ بالینی برای بیشتر افراد بااهمیت و قابل توجه است (۲۱). این تحقیق نشان داد متعاقب ۶ هفته تمرین استقامتی با شدت بالا و متوسط، گلوکز ناشتا به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج مطالعه محبی و همکاران (سال ۱۳۸۷) در بررسی اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسمای موش‌های صحرایی نر (۲۲)، Kelly و همکاران (سال ۲۰۰۴) در بررسی التهاب، انسولین و عملکرد اندوتلیال کودکان و نوجوانان مبتلا به اضافه وزن و نقش ورزش (۲۳)، ولی‌زاده و همکاران (سال ۲۰۱۲) در بررسی و مقایسه ۲ و ۸ هفته ورزش هوازی و اثر آن بر انسولین، سطح گلوکز ناشتا و حساسیت انسولین مردان چاق (۲۴) و محبی و همکاران (سال ۱۳۸۹) در بررسی اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک‌هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلازما، مقاومت به انسولین، حجم چربی مرکزی و محیطی مردان میانسال چاق (۲۵) همخوانی داشت. احمدی‌زاد و همکاران (سال ۱۳۸۹) نشان دادند یک جلسه تمرین مقاومتی می‌تواند باعث افزایش قند خون گردد (۲۶). در مطالعه محبی و همکاران (سال ۱۳۸۷) نیز مشخص گردید ۱۲ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین می‌شود (۲۲). همچنین Kelly و همکاران (سال ۲۰۰۴) در مطالعه خود مشاهده کردند ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا و نیم‌رخ چربی جوانان مبتلا به اضافه وزن می‌گردد (۲۳). در مطالعه ولی‌زاده و همکاران (سال ۲۰۱۲)، ۸ هفته ورزش هوازی باعث کاهش معنی‌دار انسولین، سطح گلوکز ناشتا و افزایش معنی‌دار حساسیت به انسولین گردید (۲۴). همچنین محب و همکاران (سال ۱۳۸۹) نشان دادند ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی منجر به کاهش معنی‌دار انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین می‌شود (۲۵).

مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی توسط سلول‌های بتای لوزالمعده به کاهش حساسیت بافت‌های هدف از جمله بافت‌های کبد، چربی و عضلانی نسبت به اثرات متابولیک انسولین می‌باشد. در وضعیت‌های مقاومت به انسولین، افراد دچار هیپرانسولینمی می‌شوند. به نظر می‌رسد هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف آندوتلیوم عروق ثانویه به آثار میتوژنیک انسولین می‌شود. از طرف دیگر، انسولین سبب ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی شده و به این طریق غلظت کلسیم سیتوزولی بافت‌های عروقی و کلیوی حساس به انسولین را افزایش می‌دهد (۱۷). نتایج این مطالعه نشان داد تمرین استقامتی با شدت بالا و متوسط، اثر یکسانی بر کاهش شاخص‌های قندی از جمله انسولین، مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت دارد. این یافته با نتایج مطالعه Andrew و همکاران همخوانی داشت. این محققین در بررسی اثر ۸ هفته تمرین دایره‌ای در ترکیب با تمرین هوازی و تمرین مقاومتی نشان دادند هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد (۱۸). همچنین محققین مذکور بیان کردند در حقیقت اختلالات مسبب بروز مقاومت به انسولین از طریق کاهش وزن، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی قابل بازگشت هستند. تمرینات ورزشی می‌توانند از طریق افزایش حاملین گلوکز (GLUT4) به‌درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS)، همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵٪ برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است) سبب افزایش پاسخدهی بدن به انسولین شوند. اسیدهای چرب تولیدشده از بافت چربی با تجمع در سلول‌های عضلانی؛ انتقال GLUT4 به سطح این سلول‌ها را مختل کرده و تمرینات ورزشی نیز با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، از تجمع آنها در سلول عضلانی جلوگیری می‌کنند. از این‌رو تغییرات شیوه زندگی با تمرکز بر کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی، از راهکارهای اصلی مقابله با بروز عوامل خطرزای قلبی - عروقی است (۲۰، ۱۹). اغلب مطالعات به این موضوع اشاره دارند که فعالیت بدنی و ورزشی منجر به کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین می‌شود.

متعاقب فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت، میزان انسولین و گلوکز ناشتا کاهش می‌یابد. تناقض در نتایج مطالعات می‌تواند ناشی از عوامل متفاوتی از قبیل نوع تغذیه، برنامه تمرینی، نوع آزمودنی، شدت و مدت فعالیت ورزشی باشد.

علاوه بر این، مشخص شده است تمرینات هوازی بر فاکتورهای متابولیک بیماران دیابتی نوع ۲، تأثیر داشته و باعث بهبود آنها می‌شود (۲۷). تمرین ورزشی هوازی نیز عاملی در کاهش مقاومت انسولینی افراد چاق است (۲۸).

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان مقاله مراتب تقدیر خود را از مسئولین آموزشکده فنی سمای شیراز، همچنین کارشناس آزمایشگاه دانشگاه علوم و تحقیقات فارس اعلام می‌دارند.

نتیجه‌گیری

فعالیت‌های ورزشی با افزایش میل ترکیبی گیرنده‌های انسولین می‌توانند باعث کاهش انسولین و گلوکز ناشتا شوند. همچنین فعالیت ورزشی با تأثیر بر آبشار سیگنالینگ انسولین، منجر به انتقال GLUT 4 از داخل سلول به سطح سلول می‌گردد، لذا

References:

- Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral Adipose Tissue- Derived Serine Protease Inhibitor: Unique Insulin- Sensitizing Adipocytokine in Obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102(30):10610-5.
- Phalitakul S, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Vaspin prevents tn α - induced intracellular adhesion mole- cule-1 via inhibiting reactive oxygen species- dependent nf-kb and pkc θ activation in cultured rat vascular smooth muscle cells. *Pharmacol Res* 2011;64(5):493-500.
- Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. The Effect of 4 Weeks Resistance Training on Serum Vaspin, Il-6, CRP and TNF-A Concentrations in Diabetic Rats. *Iranian J Endocrinol Metab* 2012;14(1):68-74. [Full Text in Persian]
- González CR, Caminos JE, Vázquez MJ, Garcés MF, Cepeda LA, Angel A, et al. Regulation of visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor by nutritional status, metformin, gender and pituitary factors in rat white. *J Physiol* 2009;587(14):3741-50.
- Lee DE, Kehlenbrink S, Lee H, Hawkins M, Yudkin JS. Getting the Message Across: Mechanisms of physiological cross talk by adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009;296(6):E1210-29.
- Shaker OG, Sadik NA. Vaspin gene in rat adipose tissue: Relation to obesity-induced insulin resistance. *Mol Cell Biochem* 2013;373(1-2):229-39.
- Klötting N, Kovacs P, Kern M, Heiker JT, Fasshauer M, Schön MR, et al. Central vaspin administration acutely reduces food intake and has sustained blood glucose- lowering effects. *Diabetologia* 2011;54(7):1819-23.
- González CR, Caminos JE, Vázquez MJ, Garcés MF, Cepeda LA, Angel A, et al. Regulation of vaspin by nutritional status, metformin, gender and pituitary factors in rat white adipose tissue. *J Physiol* 2009;587(Pt 14):3741-50.
- Ye Y, Hou XH, Pan XP, Lu JX, Jia WP. Serum vaspin level in relation to postprandial plasma glucose concentration in subjects with diabetes. *Chin Med J (Engl)* 2009;122(21):2530-3.
- Jeong E, Youn BS, Kim DW, Kim EH, Park JW, Namkoong C, et al. Circadian rhythm of serum vaspin in healthy male volunteers: relation to meals. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(4):1869-75.
- Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *Eur J Appl Physiol* 2010;108(2):347-53.
- Youn BS, Klötting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. Serum Vaspin Concentrations in Human Obesity and Type 2 Diabetes. *Diabetes* 2008;57(2):372-7.

13. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts* 2010;3(5):328-31.
14. Ploeger HE, Takken T, de Greef MH, Timmons BW. The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: A systematic review. In: Nirthoff H. *Exercise Immunology Review*. New York: Human Kinetics Pub; 2009.
15. Handisurya A, Riedl M, Vila G, Maier C, Clodi M, Prikoszovich T, et al. Serum vaspin concentrations in relation to insulin sensitivity following RYGB- induced weight. *Obes Surg* 2010;20(2):198-203.
16. von Loeffelholz C, Möhlig M, Arafat AM, Isken F, Spranger J, Mai K, et al. Circulating vaspin is unrelated to insulin sensitivity in a cohort of nondiabetic humans. *Eur J Endocrinol* 2010;162(3):507-13.
17. Williams GH. Hypertensive vascular disease. In: Fauci AS, Braunwald E. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1380-94.
18. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *diabetes res clin pract* 2002;56(2):115-23.
19. Ross R. Does exercise without weight loss improve insulin sensitivity? *Diabetes Care* 2003;26(3):944-5.
20. Foseca V. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children, *Circulation* 2004;109(16):1981-6.
21. Irvine C, Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Aust J Physiother* 2009;55(4):237-46.
22. Mohebbi H, Talebi A, Rahbarizadeh F. Effect of intensity training on plasma adiponectin concentration in male rat. *Olympic* 2009;16(4):71-7. [Full Text in Persian]
23. Kelly AS, Wetzsteon RJ, Kaiser DR, Steinberger J, Bank AJ, Dengel DR. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise. *J Pediatr* 2004;145(6):731-6.
24. Valizadeh A, Habibi AA, Yousefi MR, Hashemi Ghorbanlo Z. The effect of 2 and 8 week aerobic exercises on insulin and glucose plasma level and insulin sensitivity in obese middle age men. *Ann Biol Res* 2012;3(1):455-64.
25. Ahmadizad S, Khodamoradi A, Ebrahim K, Hedayati M. Effects of resistance exercise intensity on adipokines and insulin resistance index. *Iranian J Endocrinol Metabo* 2010;12(4):427-34. [Full Text in Persian]
26. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmanian F, Hassannia S, Noroozi H. Effect of 12 weeks high intensity aerobic training and a week detraining on plasma adiponectin, insulin resistance and central and peripheral fat volume in obese middle aged men. *Olympic* 2010;18(3):33-46. [Full Text in Persian]
27. Shahrjerdi S, Shavandi N, Sheikh Hoseini R. The effect of aerobic exercise on metabolic factors, quality of life (QOL) and mental health (MH) in women with type II diabetes. *Arak Univ Med Sci J* 2010;12(4):25-35. [Full Text in Persian]
28. Bijeh N, Abbasian S. The effect of intensity of aerobic training and dietary pattern changing on interleukin -1 β and resistance insulin indexes in non-active obese subjects. *Arak Univ Med Sci J* 2013;16(7):1-10. [Full Text in Persian]