مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و ششم، شماره یازدهم، بهمن ۱۳۹۷
تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۵/۱۷
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۷/۱۷

تأثیر تمرینات تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا بر رزیستین و مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی نوع دو

شیوا غفاری[۱]، پروانه نظرعلی*[۲]، آمنه رضوی[۳]، مریم دلفان[۴]

مقاله پژوهشی

مقدمه: بافت چربی پپتیدهایی را تولید و ترشح می‌کند که در فرایندهای مختلف در بدن از جمله مقاومت به انسولین نقش دارند. هدف از این تحقیق بررسی تاثیر هشت هفته تمرین تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا بر سطوح رزیستین، انسولین و مقاومت به انسولین در رت‌های نر ویستار دیابتی نوع-۲ بود.

روش بررسی: در این تحقیق تجربی، ابتدا ۲۴ رت نژاد ویستار طی هفت ماه به دیابت نوع دو مبتلا شدند. در مرحله بعد، پس از آشناسازی با فضای تمرین، رت‌ها به صورت تصادفی به سه گروه مساوی ۶ تایی کنترل، تداومی (۲۰ دقیقه، ۶۰ درصد سرعت بیشینه) و تناوبی شدید (۲ دقیقه فعالیت با ۸۰٪ سرعت بیشینه، ۲ دقیقه ریکاوری با ۳۰٪ سرعت بیشینه) تقسیم شدند و به مدت هشت هفته و به صورت پنج روز در هفته تمرین داده شدند. بیان ژن رزیستین در بافت چربی احشایی و سطح پلاسمایی انسولین و گلوکز قبل و بعد از هشت هفته اندازه گیری شد. از نرم افزار SPSS v 16 جهت اجرای آنوای یک طرفه در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ برای تحلیل آماری داده‌ها استفاده شد.

نتایج: تفاوت میانگین‌های قبل و بعد از دوره تمرین صرف نظر از نوع آن در انسولین (P=۰/۰۲۴)، گلوکز (P=۰/۰۳۷)، مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱) و بیان ژنی رزیستین (P=۰/۰۰۹) از نظر آماری معنی‌دار بود. تمرینات تناوبی منجر به تغییرات معنی دار در همه فاکتورهای غیر از بیان ژنی رزیستین شد (P<۰/۰۵). بین تغییرات مقاومت به انسولین و بیان ژن رزیستین ارتباط معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۰۵، r=۰/۶۳).

نتیجه‌گیری: تحقیق حاضر نشان داد تمرین ورزشی عامل موثری بر مقاومت به انسولین و فاکتورهای مرتبط در دیابت می‌باشد و رزیسین نیز بر این فرایند موثر می باشد ولی به نظر می‌رسد داشتن تمرین منظم ورزشی عامل مهم‌تری از نوع آن برای تاثیرگذاری بر بیان رزیستین باشد.

واژه‌های کلیدی: رزیستین، دیابت، گلوکز، مقاومت به انسولین

ارجاع: غفاری شیوا، نظرعلی پروانه، رضوی آمنه، دلفان مریم. **تأثیر تمرینات تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا بر رزیستین و مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی نوع دو**. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۷؛ ۲۶ (۱۱): ۴۴-۹۳۴.

۱- کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران.
۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران.
۳- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران.
۴- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۲۸۰۸۶۰۸۵، پست الکترونیکی: parvaneh_nazarali@yahoo.com، کد پستی: ۱۹۹۳۸۹۳۹۷۳

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

مقدمه

بافت چربی یک بافت فعال است (۱). در گذشته تصور بر این بود که بافت چربی فقط در ذخیره چربی نقش دارد، اما امروزه مشخص شده است که پپتیدهایی که آدیپوکاین نامیده می‌شوند، را ترشح می‌کند که در فرایند مقاومت به انسولین نقش بازی می‌کنند (۱)؛ این آدیپوکاین‌ها (آدیپونکتین، ویسفاتین، آپلین و غیره) اثرات وسیعی بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی در بدن دارند (۲) و در پاتوژنز دیابت، آترواسکلروز، اختلال بافت اندوتلیال و التهاب بازی موثر هستند (۲).

از جمله این آدیپوکاین‌ها رزیستین (Resistin) می‌باشد که در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت انسولین موثر است (۳) و در انسان علاوه بر آدیپوسیت‌ها، در عضلات و جزایر پانکراس نیز تولید می‌شود (۳). تزریق رزیستین با کاهش انتقال گلوکز وابسته به انسولین (۳،۴) منجر به افزایش مقاومت انسولین می شود (۳)؛ در حالی‌که کاهش سطوح سیستمیک آن حساسیت انسولین را در حیوانات چاق افزایش می‌دهد (۳). افزایش بیان رزیستین در گردش‌خون منجر به عدم تحمل گلوکز، هیپرانسولینمی مرتبط باعث اختلال پیام دهی انسولین در عضله اسکلتی، کبد و بافت چربی می شود (۵). رزیستین هم‌چنین از فسفوریلاسیون مسیر آدنوزین منوفسفات کیناز (AMPK) کبدی جلوگیری می‌کند (۶). نقش مهم AMPK در کبد تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب، خنثی کردن سنتز کلسترول و ترشح انسولین توسط سلول‌های بتا پانکراس می‌باشد (۷). تحقیقات نشان داده‌اند که بیان رزیستین توسط آگونیست‌های PPARy (Peroxisome proliferator-activated receptor y) سرکوب می‌شود (۹، ۸) و از طریق افزایش بیان ژن CD ۳۶، موجب انباشت لیپید در ماکروفاژها و تشکیل سلول‌های کف‌دار در دیواره های عروق می شود (۱۰).

اثرات مطلوب تمرینات استقامتی در زمینه ایجاد سازگاری های فیزیولوژیکی مثبت از جمله بهبود تحمل فعالیت و ارتقای سطح تندرستی اثبات شده است (۱۱). تمرینات ورزشی حتی بدون کاهش وزن، با کاهش توده چربی احشایی موجب تغییر غلظت آدیپوکاین ها می گردد و چنان چه بتوانند تحریکات لازم برای کاهش پنج تا ۱۰ درصد چربی احشایی زیرپوستی را ایجاد کنند، می‌توانند در تغییرات سطح آدیپوکاین‌ها نیز موثر باشند (۱۲). یکی از انواع روش های تمرینی که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است تمرینات تناوبی با شدت بالا هستند که شامل وهله های فعالیت با شدت های بیشینه و دوره های ریکاوری در بین به صورت فعال و یا غیرفعال بسته به هدف تمرین می باشد. به دلیل دشواری اجرای تمرینات استقامتی سنتی، از تمرین تناوبی با شدت بالا (High Intensity Interval Training) به عنوان تمرینی جایگزین یاد می‌شود (۱۴،۱۳). تمرینات تناوبی با شدت بالا روشی بسیار موثر برای بهبود عملکرد استقامتی در مقایسه با تمرینات استقامتی با حجم بالا می‌باشند (۱۵-۱۳)؛ هم‌چنین نتایج برخی تحقیقات انجام شده روی این تمرینات حاکی از اثرات مفید متابولیکی (۱۷،۱۶) و قلبی و عروقی (۱۸) بیشتر آن ها در مقایسه با تمرینات تداومی سنتی می باشد که به دلیل زمان کمتری که صرف جلسات این نوع تمرینات می شود می توان گفت که دارای کارایی بالاتری هستند (۱۹).

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که عواملی نظیرتغذیه، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و آمادگی بدنی بر تولید رزیستین موثر هستند (۸،۴،۳). از میان این عوامل نقش عوامل تغذیه ای و تمرین، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است (۳). مطالعات طولی نشان داده‌اند که تمرین منظم دارای اثرات ضد التهابی بوده و منجر به تغییرات مطلوب در سطوح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی و پیش التهابی می شود (۶،۴). نتایج تحقیقی نشان داد که ۱۲ هفته تمرین قدرتی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک ضمن بهبود شاخص های قلبی و متابولیکی، سطح رزیستین و CRP را کاهش داده است (۲۰) و این کاهش بعد از ۸ هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط در زنان یائسه نیز مشاهده شد (۲۱) اما در تحقیقی دیگر ۱۹ روز فعالیت با شدت بالا منجر به تغییر معنی‌دار رزیستین در زنان جوان دارای اضافه وزن نشد (۲۲). با توجه به نقش رزیستین به عنوان یک عامل موثر در متابولیسم قندها و اثر احتمالی آن در مقاومت به انسولین، به نظر می‌رسد می‌توان با بررسی تغییرات بیان‌ژنی این آدیپوکاین در پاسخ به

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

تمرین‌های مختلف، گام موثری در شناخت مکانیزم‌های احتمالی تغییرات مقاومت به انسولین در پاسخ به تمرین ورزشی برداشت. بنابراین هدف از پژوهش حاضر مقایسه تأثیر تمرینات تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا بر بیان ژن رزیستین و مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی نوع دو می باشد.

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع تجربی بود که بر روی ۲۴ سر رت نژاد ویستار (تهیه شده از موسسه تحقیقاتی رازی) با میانگین وزن ۱۰±۱۶۰ گرم، انجام شد. مطابق با اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی و مطالعات انسانی مصوب دانشگاه علوم پزشکی تهران اصول اخلاقی مطالعه رعایت شد. رت ها در شرایط استاندارد آزمایشگاهی یعنی دمای ۲۵-۲۳ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۵۰-۴۵ درصد، سیکل روشنایی- تاریکی ۱۲: ۱۲ نگهداری شدند.

دیابتی کردن رت ها

جهت دیابتی کردن رت ها، به هر ۴۵ کیلوگرم از پودر پلت استاندارد، ۳۰ درصد چربی حیوانی حاصل از آب کردن دنبه‌گاوی و ۲۵ درصد فروکتوز اضافه شد (۲۳). هفت ماه بعد از تغذیه رت ها با این رژیم، با اندازه‌گیری میزان قند خون ناشتا به وسیله گلوکومتر (ساخت ژاپن)، سطح گلوکز ۲۰۰ میلی‌گرم بر میلی لیتر رسید (۲۳) و به عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد. در این مرحله از چهار رت به شکل تصادفی، جهت اندازه‌گیری میزان انسولین پلاسما خون‌گیری شد و از پژوهش کنار گذاشته شدند. در دوره تمرینی نیز رت ها با غذای پرچرب و حاوی فروکتوز تغذیه شدند. رت های دیابتی، در طول دوره پژوهش، انسولین دریافت نکردند، هم چنین دو سر رت به دلیل امتناع از خوردن غذای پرچرب و کاهش وزن شدید از پژوهش کنار گذاشته شد. با در نظر گرفتن چهار رت کنار گذاشته شده برای اندازه گیری انسولین، در مجموع ۶ رت از پژوهش کنار گذاشته شدند.

فرایند آشناسازی رت‌ها

آشناسازی رت‌ها با پروتکل ورزشی، با پنج جلسه تمرین در یک هفته انجام شد. در روز اول تمرین، رت‌ها با دقت و آرامش روی تردمیل قرار گرفتند و با سرعت بسیار پایین و یکنواخت شروع به تمرین کردند و جهت آشنایی با پروتکل ورزشی مورد نظر با سرعت‌های کم تر از تمرین اصلی استفاده شد تا رت‌ها با شیوه دویدن بر روی نوارگردان آشنا شوند.

گروه‌بندی و تمرین

پس از تایید القا دیابت، رت ها به شکل تصادفی به سه گروه ۶ تایی: کنترل (c)، تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) و تداومی استقامتی (E) تقسیم شدند (۲۵, ۲۴)، در این مرحله رت‌ها طی یک هفته به مدت ۳ تا ۱۰ دقیقه با سرعت ۶ تا ۱۰ متر بر دقیقه با نوارگردان ویژه جوندگان آشنا شدند، سپس با استفاده از آزمون فزاینده لئونواردو و همکاران (۲۰۰۷) سرعت بیشنه در زمان رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی محاسبه و جهت تعیین شدت تمرین استفاده شد (۲۶)، بعد از یک هفته آشناسازی، هر دو گروه تمرینی به مدت هشت هفته و هر هفته پنج روز پروتکل تمرینی خود را اجرا کردند. برنامه تمرینات در گروه های تمرین تناوبی با شدت بالا و گروه تداومی هوازی در جدول ۲ ارائه شده است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

جدول ۲. برنامه تمرینات در هفته های تمرینی

هفته	گرم کردن و سرد کردن			فعالیت				ریکاوری	
	زمان (دقیقه)	سرعت (متر بر دقیقه)	شدت (درصد)	زمان (دقیقه)	تکرار	سرعت (متر بر دقیقه)	شدت (درصد)	زمان (دقیقه)	سرعت (متر بر دقیقه)	شدت (درصد)
گروه تناوبی با شدت بالا										
اول	۵	۵	۳۰	۲	۲	۱۲	۸۰	۲	۵	۳۰
دوم	۵	۵	۳۰	۲	۲	۱۴	۹۰	۲	۵	۳۰
سوم	۵	۵	۳۰	۲	۳	۱۴	۹۰	۲	۵	۳۰
چهارم	۵	۵	۳۰	۲	۳	۱۶	۹۰	۲	۵	۳۰
پنجم	۵	۵	۳۰	۲	۴	۱۶	۹۰	۲	۵	۳۰
ششم	۵	۵	۳۰	۲	۴	۲۲	۹۰	۲	۵	۳۰
هفتم	۵	۵	۳۰	۲	۴	۲۲	۹۰	۲	۵	۳۰
هشتم	۵	۵	۳۰	۲	۴	۲۸	حداکثر	۲	۵	۳۰
گروه تداومی هوازی										
اول	۵	۵	۳۰		۶	۹	۶۰	–	–	–
دوم	۵	۵	۳۰		۶	۹	۶۰	–	–	–
سوم	۵	۵	۳۰		۱۰	۹	۶۰	–	–	–
چهارم	۵	۵	۳۰		۱۰	۱۰	۶۰	–	–	–
پنجم	۵	۵	۳۰		۱۵	۱۰	۶۰	–	–	–
ششم	۵	۵	۳۰		۱۵	۱۳	۶۰	–	–	–
هفتم	۵	۵	۳۰		۱۸	۱۳	۶۰	–	–	–
هشتم	۵	۵	۳۰		۲۱	۱۵	۶۰	–	–	–

روز ششم هر دو هفته یک بار سرعت بیشینه رت ها اندازه گیری و شدت تمرین بر اساس آن تعیین می شد. در این مدت، برای ایجاد شرایط کاملاً یکسان، گروه کنترل پنج بار در هفته به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه در هر جلسه بر روی نوارگردان بی‌حرکت قرار داده می شدند. درتمامی دوره تمرینی رت‌ها هم چنان از رژیم غذایی پرچرب و حاوی فروکتوز تغذیه شدند.

اندازه‌گیری‌ها

چهل و هشت ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، پس از یک ناشتای شبانه، آزمودنی‌ها با تزریق درون صفاقی کتامین ۹۰ میلی‌گرم برکیلوگرم و زایلازین ۱۰ میلی‌گرم برکیلوگرم بی‌هوش شده، سپس نمونه خونی از قلب آن‌ها جمع‌آوری و در لوله های حاوی EDTA ریخته شد و برای جداسازی پلاسما، در ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۴ دقیقه سانتریفیوژ شد و برای اندازه گیری پلاسمایی انسولین (روش الایزا، کیت فوق حساس الایزایی انسولین مخصوص رت، حساسیت ۰/۰۵ نانوگرم بر میلی لیتر،کریستال کم (CrystalChem، آمریکا) و گلوکز (روش گلوکز اکسیداز، حساسیت ۵ میلی گرم در دسی لیتر، پارس آزمون، ایران) مورد استفاده قرار گرفت. شاخص مقاومت به انسولین به روش HOMA-IR طبق فرمول زیر محاسبه شد (۲۰):

$$HOMA-IR = \frac{\text{انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر)}}{۲۲/۵ \times ۱۸}$$

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

هم چنین بافت چربی احشایی بلافاصله پس از شست و شو در سرم فیزیولوژیک، در ازت مایع منجمد و نگهداری شد. در این مطالعه به منظور بررسی تغییرات بیان ژن از تکنیک qRT-PCR استفاده شد. بدین منظور ابتدا RNA بافت چربی احشایی استخراج شد (miRNeasy Mini Kit، کیاژن (Qiagen)، آلمان) و سپس DNaseI تیمار شد. در این روش در صورت وجود DNA اضافی در نمونه، DNA حذف می‌شود. در نهایت cDNA (کیت Transcriptor first strand cDNA، روشه Roche) ساخته شد و واکنش‌های qRT- PCR (دستگاه رتروژن (Rotrogene)، ۶۰۰۰، کوربرت) طبق دستورالعمل سایبرگرین (SYBER–Green) PCR Master Mix, 2X، آمپلیکن (Ampliqon)، دانمارک) به شکل یک چرخه با ۹۵ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵ دقیقه و به دنبال آن ۴۰ چرخه با ۹۵ درجه سانتی‌گراد برای ۱۵ ثانیه و ۶۰ درجه سانتی‌گراد برای ۶۰ ثانیه و پرایمر طراحی شده توسط شرکت سینا ژن (Resistin-F: 5′CTG CCA CGT ACT TAA CAG GATG3′, Resistin-R: 5′ CAT TGC AGC TGG CAG TAGG3′) انجام شد. برای کنترل داخلی از ژن GAPDH (GAP-R: 5′CAA TGTC CAC TTT GTC ACAA-3′, GAP-F: 5TTC TAG AGA CAG CCG CATC-3′) استفاده شد و جهت کنترل کیفی محصول واکنش GAPDH مربوط به نمونه بر روی ژل آگارز ۲٪ انتقال داده شد و از نظر وجود و یا عدم وجود محصول بررسی شد.

تجزیه و تحلیل آماری

آزمون شاپیرو ویلک برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها استفاده شد. از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه (One Way ANOVA) در سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ استفاده شد. از آزمون لون (Levene) جهت بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد. جایگاه معناداری با آزمون تعقیبی LSD تعیین گردید. رابطه بین متغیرها با آزمون هم بستگی پیرسون تعیین شد. تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS v 16 و ترسیم نمودارها با استفاده از نرم افزار Prism نسخه شش انجام شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تایید شده است (کد اخلاق IR.SBMU.RETECH.REC.1395.883). مطابق با اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی و مطالعات انسانی مصوب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی اصول اخلاقی مطالعه رعایت شد.

نتایج

میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه‌گیری شده در تحقیق و وضعیت معنی داری بین در گروه‌های مختلف در جدول ۱ ارائه شده است. بررسی آماری وزن رت‌ها در هفته اول تفاوت معنی داری را نشان نداد (P=۰/۷۶) در حالی که این تغییرات در هفته هشتم معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۴ ، ۳/۸۲ =$F_{۲،۱۷}$). بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معنی داری بین وزن گروه کنترل با گروه تداومی هوازی (P=۰/۰۱۶) و گروه تناوبی با شدت بالا وجود دارد (P=۰/۰۲) در حالی که بین دو گروه تمرینی تفاوت معنی داری مشاهده نشد (P=۰/۶۲). بررسی آماری داده‌های انسولین نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود دارد (P=۰/۰۲۴ ، ۴/۷۹ =$F_{۲،۱۷}$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که بین گروه‌های کنترل و تناوبی شدید (P=۰/۰۱)،کنترل و تداومی هوازی (P=۰/۰۲۷) و نیز تمرین تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا (P=۰/۰۲۳) تفاوت معنی داری وجود دارد. تجزیه و تحلیل انجام گرفته روی نتایج گلوکز (P=۰/۰۳۷ ، ۳/۱۸ =$F_{۲،۱۷}$) و مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱ ، ۷/۴۸ =$F_{۲،۱۷}$) نیز تفاوت معنی داری را نشان داد. نتایج آزمون تعقیبی وجود تفاوت معنی دار بین گروه‌های کنترل و تناوبی شدید،کنترل و تداومی هوازی و نیز تمرین تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا را در هر دو فاکتور نشان داد (P<۰/۰۵).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

جدول ۱: متغیرهای اندازه گیری شده گروه‌های تمرین و کنترل در رت‌های دیابتی نوع دو

متغیر	کنترل	تداومی هوازی	تناوبی شدید
وزن هفته اول تمرین(گرم)	۳۵۲/۵±۱۲/ ۳	۳۵۷/۳±۹/۷	۳۵۵/۲±۷/۸
وزن هفته هشتم تمرین(گرم)	۳۵۱/۷±۱۵/ ۵	۳۷۹/۴±۹/۹*	۳۷۴/۰±۱۱/۴*
گلوکز (میلی گرم/ دسی لیتر)	۳۰۵/۵۰±۱۰/۳۰	۱۹۹/۱۶±۱۴/۲۴*	۱۴۵/۷۱±۱۶/۳۵*#
انسولین (نانو گرم/ میلی لیتر)	۸/۵۶۵±۰/۱۲	۵/۶۶۰ ±۰/۷۶*	۴/۸۰۳±۰/۱۶*#
شاخص HOMA-IR	۶/۴۳۵ ±۰/۱۹	۲/۷۸۲ ±۰/۲۶*	۱/۵۳۰ ±۰/۱۵*#

ANOVA Test

علامت * نشانه تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل است. # نشانه تفاوت معنی دار نسبت به گروه تداومی هوازی می‌باشد

بیان‌ژن رزیستین نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود دارد (P=۰/۰۰۹ ، $F_{۱۷،۲}$= ۶/۵۲) (نمودار ۱). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که بین گروه‌های کنترل و تناوبی شدید (P=۰/۰۱۲) و نیز کنترل و تداومی هوازی (P=۰/۰۳) تفاوت معنی داری وجود دارد در حالی که این تفاوت بین گروه های تمرین تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا معنی دار نمی باشد (P=۰/۸۸). بررسی آماری نتایج هم‌چنین ارتباط معنی‌دار مثبتی بین مقاومت به انسولین و بیان ژن رزیستین را نشان داد (r=۰/۶۳ ، P=۰/۰۰۵) یعنی با کاهش در میزان بیان ژن رزیستین مقادیر مقاومت به انسولین نیز کاهش یافته است..



نمودار ۱: بیان ژن رزیستین در گروه‌های مختلف. علامت * نشانه تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل است.

بحث

تحقیق حاضر با هدف بررسی و مقایسه تاثیر هشت هفته تمرین تداومی هوازی و تناوبی با شدت بالا بر مقاومت به انسولین و برخی فاکتورهای مرتبط از جمله رزیستین روی رت‌های نر دیابتی انجام شد. نتایج تحقیق نشان داد که تمرین منظم ورزشی به صورت سه جلسه در هفته، صرف نظر از نوع آن، باعث کاهش سطوح پایه انسولین و گلوکز در رت‌های دیابتی نر می‌شود که این کاهش با بهبود وضعیت مقاومت به انسولین همراه بود. از طرفی دیگر هشت هفته تمرین منظم ورزشی با کاهش معنی دار بیان ژن رزیستین در رت‌های دیابتی نیز همراه بود که البته با تغییرات مشاهده شده در مقاومت به انسولین نیز ارتباط معنی‌داری داشت. هم چنین نوع فعالیت نیز بر تغییرات مشاهده شده موثر بود به طوری که فعالیت تناوبی با شدت بالا منجر به تاثیر بیشتری بر همه فاکتورهای اندازه گیری شده غیر از بیان ژن رزیستین شد. با در نظر گرفتن رزیستین به عنوان فاکتور اصلی در تحقیق حاضر، نتایج تحقیق حاضر را می توان با نتایج برخی محققان دیگر نظیر فوستر (۲۰۰۵) و داستانی (۲۰۱۳) که کاهش سطوح رزیستین را گزارش کرده بودند هم سو دانست (۱۰،۲۱) در حالی که با نتایج برخی دیگر از جمله واردار (۲۰۱۸) که تغییر معنی داری در سطوح رزیستین بعد از ۱۹ روز تمرن تناوبی با شدت بالا را مشاهده نکرده بودند ناهم‌سو دانست (۲۲).

بررسی تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد که حتی یک جلسه تمرین استقامتی می‌تواند حساسیت به انسولین را حتی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

بیشتر از ۷۲ ساعت پس از تمرین بهبود بخشد (۲۷). تمرین استقامتی، هم به دلیل افزایش توده عضلانی و هم افزایش ظرفیت عضله برای اکسایش چربی، امکان برداشت گلوکز بیشتر در عضله و بافت چربی را فراهم می‌آورد و بدین وسیله مقاومت به انسولین را هم در افراد سالم و هم در افراد بیمار بهبود می بخشد (۱۱). در تحقیق حاضر نیز این اثرات مطلوب تمرین ورزشی مشاهده شد که وابسته به نوع تمرین نیز بود به طوری که فعالیت تناوبی با شدت بالا منجر به کاهش بیشتری در مقادیر انسولین (۴۳ درصد) و گلوکز (۵۲ درصد) گردید. اگر چه برخی محققان تغییرات مشاهده شده در دوره تمرین را به هم زمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز به عضله اسکلتی نسبت می‌دهند (۲۸) اما در تحقیق حاضر این کاهش وزن مشاهده نشد. به نظر می رسد تغییر ترکیبات بدنی در تحقیق حاضر موثرتر بوده باشد چرا که به دلیل نوع تمرینات انجام شده، افزایش وزن بدن را بیشتر می‌توان ناشی از افزایش توده عضلانی و حتی کاهش چربی احشایی دانست (۲۹)، که نشان دهنده قابلیت بالای اجرای تمرینات تناوبی با شدت بالا برای افزایش اکسایش چربی و کاهش بافت چربی می‌باشد (۱۴،۱۳). تصور می‌شود که برخی از عوامل از جمله کاهش محتوای لیپیدی عضله، محتوای گلیکوژن عضله و متعاقب آن افزایش تولید گلیکوژن، افزایش پیام رسانی گیرنده انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز، کاهش آزاد سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش برداشت گلوکز خون توسط عضله به علت افزایش مویرگ های عضله و تغییرات در ترکیب عضله مکانیزم‌های اصلی کاهش گلوکز و انسولین پلاسما و در نتیجه بهبود شاخص مقاومت به انسولین در اثر تمرینات ورزشی باشند (۲۴).

از جمله نتایج قابل توجه تحقیق حاضرکاهش مقاومت به انسولین بعد از هشت هفته تمرین منظم در رت‌های دیابتی بود. این تغییرات در اثر هر دو نوع تمرینات مشاهده شد ولی فعالیت تناوبی با شدت بالا منجر به کاهش بیشتری نسبت به تمرینات تداومی هوازی گردید (۷۶ درصد در مقابل ۵۶ درصد). عوامل متعددی در کاهش مقاومت به انسولین درگیر هستند از جمله فسفریله شدن سریع سوبسترای گیرنده انسولین (۳۰). اما پروتئین‌های سرکوب کننده پیام‌دهی سایتوکاین‌ها (Suppressor of Cytokine Signaling) (SOCSs) نقطه مشترک مسیر سلولی مقاومت به انسولین سایتوکین ها و انسولین هستند (۳۱) و با توقف فعال‌سازی IRS، از پیام دهی انسولین، جلوگیری می‌کنند (۳۱). محققان در تحقیق حاضر تغییرات بیان ژنی رزیستین به عنوان یکی از سایتوکاین های درگیر در مقاومت به انسولین را مورد توجه قرار دادند. نتایج تحقیق نشان داد که در اثر هشت هفته تمرین منظم میزان بیان ژنی رزیستین کاهش می یابد. محققان دیگر نیز پاسخ پذیری رزیستین به تمرین و کاهش آن را گزارش کرده بودند (۲۰،۳۲،۳۳). بسیاری از پژوهش گران بیان کرده‌اند که بهبود آمادگی جسمانی ناشی از اثرات فیزیولوژیک تمرین، عامل اساسی بهبود سطح آدیپوسایتوکین هاست (۳۴،۲) برخی از ویژگی‌های ضد التهابی فعالیت ورزشی ممکن است با تعدیل سایتوکین های تولید شده از بافت چربی به ویژه سایتوکین های آتروژنیک باشد (۲) که در مورد رزیستین نیز این اثر مشاهده شد. بررسی رابطه بین تغییرات مقاومت به انسولین و بیان ژنی رزیستین بعد از هشت هفته تمرین نیز نشان داد که رابطه معنی داری بین این دو فاکتور وجود دارد. ضریب تعیین محاسبه شده بین این دو فاکتور نشان داد که حدود ۳۹ درصد تغییرات مشاهده شده در مقاومت به انسولین می تواند به تغییرات رزیستین نسبت داده شود. بیان ژن رزیستین در بافت چربی احشایی رت‌های دیابتی اگرچه در اثر تمرین ورزشی کاهش یافت ولی این کاهش وابسته به نوع تمرین نبود به طوری که بین دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا و تداومی هوازی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. بیشتر تحقیقات انجام شده در زمینه رزیستین و مقاومت به انسولین، رابطه این دو فاکتور را وابسته به چاقی و میزان چربی بدن دانسته اند (۲،۴). بنابراین احتمالاً در تحقیق حاضر دو نوع فعالیت ورزشی احتمالاً با تغییر در توده چربی بدن منجر به کاهش رزیستین شده‌اند و احتمالا دو نوع تمرین در کاهش چربی بدن اثرات یکسانی داشته‌اند. عامل موثر در کاهش چربی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

بدن در اثر فعالیت، میزان انرژی مصرفی ناشی از فعالیت در یک جلسه فعالیت می باشد که اثر مهم آن در پاسخ سایتوکاین‌های دیگر نظیر ویسفاتین و لپتین گزارش شده است. اگرچه دو نوع تمرین انجام شده در تحقیق حاضر از نظر میزان انرژی مصرفی یکسان سازی نشد ولی احتمالاً از سطح انرژی مشابهی برخودار بوده باشند؛ به دلیل اهمیت این موضوع پیشنهاد می شود در تحقیقات آتی در زمینه رزیستین میزان انرژی مصرفی فعالیت ورزشی و تاثیرگذاری احتمالی آن در پاسخ رزیستین مورد توجه قرار گیرد.

نتیجه گیری

در کل نتیجه تحقیق حاضر نشان داد که بین دو نوع تمرین شامل تمرین تداومی هوازی و تمرین تناوبی با شدت بالا تفاوت معنی داری از نظر میزان تاثیرگذاری بر بیان ژن رزیستین وجود ندارد هر چند فعالیت به تنهایی باعث کاهش آن می شود. از طرفی دیگر هشت هفته تمرین منظم ورزشی در رت های دیابتی نوع-۲ باعث کاهش سطوح انسولین، گلوکز پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در بافت چربی احشایی می‌شود. علاوه بر این بین رزیستین و مقاومت به انسولین نیز ارتباط معنی داری مشاهده شد. به نظر می رسد داشتن تمرین منظم ورزشی عامل مهم تری از نوع آن برای تاثیرگذاری بر بیان رزیستین باشد.

سپاسگزاری

این تحقیق حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد با شماره ۲۴۴۴۲۹۶ در دانشگاه الزهراء می‌با شد که با هزینه شخصی انجام شده است. نویسندگان مقاله برخود لازم می دانند از آقای دکتر هیوا رحمانی و کلیه افرادی که به نوعی در مراحل انجام کار به ما کمک کرده و با ما همکاری داشته اند تشکر و قدردانی به عمل آورند.

تعارض در منافع: نویسندگان مقاله حاضر تایید می کنند که هیچ گونه تعارض در منافعی در این مقاله وجود ندارد.

References:

1-Gimeno RE, Klaman LD. ***Adipose tissue as an active endocrine organ: recent advances***. Current Opinion In Pharmacology 2005; 5(2): 122-8.

2-Fantuzzi G. ***Adipose tissue, adipokines, and inflammation***. J Allergy Clin Immunology 2005; 115(5): 911-9.

3-Steppan CM, Lazar MA. ***Resistin and obesity-associated insulin resistance***. Trends Endocrinol Metab 2002; 13(1): 18-23.

4-Shuldiner AR, Yang R, Gong D-W. ***Resistin, obesity, and insulin resistance-the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ.*** N Engl J Med 2001; 345(18): 1345-6.

5-Krebs M, Roden M. ***Molecular mechanisms of lipid induced insulin resistance in muscle, liver and vasculature***. Diabetes Obes Metab 2005; 7(6): 621-32.

6-Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Qi Y, et al. ***Regulation of fasted blood glucose by resistin***. Sci 2004; 303(5661): 1195-8.

7-Dzamko N, Steinberg GR. ***AMPK dependent hormonal regulation of whole body energy metabolism***. Acta Physiol 2009;196(1):115-27.

8-Song H, Shojima N, Sakoda H, Ogihara T, Fujishiro M, Katagiri H, et al. ***Resistin is regulated by C/EBPs, PPARs, and signal-transducing molecules***. Biochem Biophysical Res Communications 2002; 299(2002): 291-8.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

9-Evans RM, Barish GD, Wang YX. ***PPARs and the complex journey to obesity***. Nat Med 2004; 10(4): 355-61.

10- Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al. ***Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program***. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90(2): 820-5.

11- Henriksen EJ. ***Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance***. J Appl Physiol 2002; 93(2): 788-96.

12- Varady KA, Tussing L, Bhutani S, Braunschweig CL. ***Degree of weight loss required to improve adipokine concentrations and decrease fat cell size in severely obese women***. Metabol Clin Experimental 2009; 58(8):1096-101.

13- Laursen PB, Jenkins DG. ***The scientific basis for high-intensity interval training***. Sports Med 2002; 32(1): 53-73.

14- Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. ***Physiological adaptations to low volume, high intensity interval training in health and disease.*** J physiol 2012; 590(5): 1077-84.

15- Choobine S, Akbarnejad A, Borjian M, Kordi Mr. ***The Effect of Omega-3 Supplementation on Serum Prostaglandin E2 in Athlete Women after a Single Bout of Exhaustive Exercise***. J Sport Biosciences 1391; 4(15): 121-33. [Persian]

16- Cassidy S, Thoma C, Houghton D, Trenell MI. ***High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health***. Diabetologia 2017; 60(1):7-23.

17- Naghibzadeh M, Ranjbar R, Tabandeh MR, Habibi A, Ghotbeddin Z. ***Comparison of high-intensity interval versus low-intensity continuous training for myelin synthesis related genes in C57BL/6 mice.*** J Basic Res Med Sci 2018; 5(3): 42-8. [Persian]

18- Kong Z, Fan X, Sun S, Song L, Shi Q, Nie J. ***Comparison of high-intensity interval training and moderate-to-vigorous continuous training for cardiometabolic health and exercise enjoyment in obese young women: a randomized controlled trial***. PLoS One 2016;11(7):e0158589.

19- Gibala MJ, McGee SL. ***Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain?*** Exercise And Sport Sci Rev 2008; 36(2): 58-63.

20- Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. ***Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women***. J Sports Sci 2009; 27(14):1607-15.

21- Dastani M, Rashidlamir A, Rashid Lamir S, Saadatnia A, Ebrahimnia M. ***The effect of eight weeks of aerobic training on hsCRP and resistin levels in menopause women***. Eur J Experimental Biology 2013; 3(4): 43-7. [Persian]

22- Vardar SA, Karaca A, Güldiken S, Palabıyık O, Süt N, Demir AM. ***High-intensity interval training acutely alters plasma adipokine levels in young overweight/obese women***. Arch Physiology Biochem 2018;124(2):149-55.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

23- Ortiz Andrade R, Sánchez Salgado J, Navarrete Vázquez G, Webster S, Binnie M, García Jiménez S, et al. ***Antidiabetic and toxicological evaluations of naringenin in normoglycaemic and NIDDM rat models and its implications on extra-pancreatic glucose regulation***. Diabetes, Obesity Metabol 2008; 10(11):1097-104.

24- Huang H, Iida KT, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. ***The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAy obese/diabetic mice***. J Endocrinol 2006; 189(3): 643-53.

25- Napoli C, Williams-Ignarro S, De Nigris F, Lerman LO, Rossi L, Guarino C, et al. ***Long-term combined beneficial effects of physical training and metabolic treatment on atherosclerosis in hypercholesterolemic mice.*** Proc National Academy Sci 2004;101(23): 8797-802.

26- Leandro CG, Levada AC, Hirabara SM, Manhães-de-Castro R. ***A program of moderate physical training for Wistar rats based on maximal oxygen consumption***. J Strength Cond Res 2007; 21(3): 751-6.

27- Bird SR, Hawley JA. ***Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans.*** BMJ Open Sport & Exercise Med 2017; 2(1): e000143.

28- Schenk S, Harber MP, Shrivastava CR, Burant CF, Horowitz JF. ***Improved insulin sensitivity after weight loss and exercise training is mediated by a reduction in plasma fatty acid mobilization, not enhanced oxidative capacity***. J Physiol 2009; 587(20): 4949-61.

29- O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. ***Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat***. J Applied Physiology 2006; 100(5): 1584-9.

30- Marinho R, Moura LPd, Rodrigues BdA, Pauli LSS, Silva ASRd, Ropelle ECC, et al. ***Effects of different intensities of physical exercise on insulin sensitivity and protein kinase B/Akt activity in skeletal muscle of obese mice***. Einstein (São Paulo) 2014; 12(1): 82-9.

31- Lebrun P, Van Obberghen E. ***SOCS proteins causing trouble in insulin action.*** Acta physiologica 2008; 192(1): 29-36.

32- Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. ***Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes***. Diabetes Care 2007; 30(3): 719-21.

33- You T, Arsenis NC, Disanzo BL, LaMonte MJ. ***Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity***. Sports Med 2013; 43(4): 243-56.

34- Hussey SE, McGee S, Garnham A, Wentworth JM, Jeukendrup A, Hargreaves M***. Exercise training increases adipose tissue GLUT4 expression in patients with type 2 diabetes.*** Diabetes Obes Metab 2011; 13(10): 959-62.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 26| NO 11 | Feb 2019

Received: 8 Aug 2018
Accepted: 9 Oct 2018

Effect of continuous aerobic training versus high intensity interval training on Resistin and insulin resistance in type 2 diabetic rats

Shiva Ghafari[1], Parvaneh Nazarali[*2], Ameneh Razavi[3], Maryam Delfan[4]

Original Article

Introduction: The adipose tissue produces and releases peptides that contributes to various processes in body, including insulin resistance. The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of continuous aerobic training versus high intensity interval training on Resistin and insulin levels and insulin resistance in type 2 diabetic male wistar rats.

Methods: In this experimental research, twenty-four Wistar rats became diabetic in seven months. In next phase, after introducing the training environment, Wistar rats were randomly assigned into three equal groups of six each: control, continuous (20 minutes, 60% maximum speed) and intense interval (2 minutes of activity with 80% maximum speed, 2 minutes recovery with 30% maximum speed). The rats trained five times a week for eight weeks. Resistin gene expression and plasma insulin and glucose levels were measured before and after eight weeks. One-way ANOVA was carried out at $P<0.05$ for statistical analysis using SPSS software version16.

Results: Regardless the type of training, differences between pre and post training results was statistically significant for insulin ($P=0.024$), glucose ($P=0.037$), insulin resistance ($P=0.001$) and Resistin ($P=0.009$). Interval training leads to the significant changes in all factors except the Resistin gene expression ($P<0.05$). There was a significant relationship between changes in insulin resistance and Resistin gene expression ($P=0.005$, $r=0.63$).

Conclusion: The results of this study showed that training is an effective factor in insulin resistance process and related factors in diabetes, and Resistin also play a role in this process, but it seems that regular training is more important factor than its type to change the Expression of Resistin.

Keywords: Resistin, Diabetes Mellitus, Glucose, Insulin Resistance.

Citation: Ghafari SH, Nazarali P, Razavi A, Delfan M. **Effect training type on Resistin and insulin resistance in type 2 diabetic rats.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2019; 26(11): 934-44.

[1]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Alzahra University, Tehran, Iran.
[2]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Alzahra University, Tehran, Iran.
[3]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Alzahra University., Tehran, Iran.
[4]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Alzahra University, Tehran, Iran.
***Corresponding author: Tel:** 09128086085, **email:** parvaneh_nazarali@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.18502/ssu.v26i11.547]