مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نوزدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۰۵ ـ ۹۹ (خرداد ـ تیر ۱۳۹۶)

مقاله‌ی پژوهشی

پاسخ آدیپولین و مقاومت انسولینی به دو نوع تمرین ورزشی در رت‌های نر دیابتی نوع دو

مینا رحمت اللهی[۱]، دکتر علی اصغر رواسی[۱]، دکتر رحمان سوری[۱]، دکتر بهمن اونق[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲) بیوشیمی، دانشکده شیمی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** آذربایجان غربی، شهرستان میاندوآب، خیابان پاسداران، کوچه شهید عباسی، پلاک ۱۳۰، مینا رحمت‌اللهی؛ e-mail: targol_0169@yahoo.com

چکیده

مقدمه: آدیپولین (CTRP12)، آدیپوسایتوکاین ضد التهابی مترشحه از بافت چربی است که در بهبود حساسیت انسولینی نقش دارد. هدف از این مطالعه، پاسخ آدیپولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) به دو نوع تمرین ورزشی در رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع دو بود. مواد و روش‌ها: در این مطالعه، ۲۴ سر رت نر دیابتی (القاء شده با رژیم غذایی پرچرب و تزریق استرپتوزوتوسین (stz)) به طور تصادفی به سه گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT)، تمرین تداومی کم شدت (LICT) و شاهد تقسیم شدند. هر دو گروه تمرین، ۵ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته به فعالیت روی نوارگردان پرداختند. ۲۴ ساعت پس از پایان جلسه‌ی تمرین، نمونه‌ی خونی گرفته شد و سطوح آدیپولین، انسولین و گلوکز پلاسما اندازه‌گیری شد. از آزمون آنووا و آزمون تعقیبی توکی برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. یافته‌ها: تحلیل داده‌ها نشان داد که سطوح آدیپولین پلاسما در گروه تمرین تداومی کم شدت نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری دارد (p=۰/۰۰۶). سطح گلوکز پلاسما نیز در هر دو گروه تمرین تداومی کم شدت و تناوبی شدید، نسبت به گروه شاهد، کاهش معنی‌داری داشت (به ترتیب p=۰/۰۴۹ و p=۰/۰۰۷). هم‌چنین سطح انسولین پلاسما در هر دو گروه تمرین افزایش و شاخص مقاومت به انسولین کاهش یافت اما این تغییرات معنی‌دار نبود. نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین ورزشی می‌تواند باعث افزایش آدیپولین پلاسمایی در رت‌های دیابتی نوع ۲ شود. با این حال، این تغییرات تا حدودی به نوع تمرین ورزشی وابسته است.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، تمرین تداومی کم شدت، آدیپولین، مقاومت انسولینی، دیابت نوع ۲

دریافت مقاله: ۹۶/۱/۲۳ـ دریافت اصلاحیه: ۹۶/۳/۲۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۶/٤/٤

مقدمه

فعالیت ورزشی منظم، استراتژی مناسبی برای درمان بسیاری از اختلالات متابولیکی، از جمله دیابت نوع دو و چاقی، است. بخشی از اثرات مفید تمرینات ورزشی به واسطه‌ی غدد درون‌ریز، از جمله بافت چربی، است که نقش مهمی در تنظیم متابولیسم انرژی، ترکیب بدنی و مقاومت انسولینی ایفا می‌کند.[۱] بافت چربی به عنوان یک بافت اندوکرین فعال و به واسطه‌ی ترشح مجموعه‌ای از آدیپوسایتوکاین‌ها، نه تنها در تعادل وزن بدن نقش دارد، بلکه با تاثیر بر نیم‌رخ متابولیکی و التهابی، توجیه‌کننده‌ی ارتباط چاقی با مقاومت انسولینی و دیابت است.[۲،۳] به تازگی آدیپوسایتوکاین دیگری به نام آدیپولین[i] (CTRP12[ii]) شناسایی شده است که سایتوکاینی ضد التهابی است، در بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود و در شرایط چاقی و دیابت کاهش می‌یابد.[۳،٤] به علاوه، به بهبود حساسیت به

i -Adipolin
ii -C1q complement/TNF-related adipokine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]

انسولین کمک می‌کند.[۳،٤] آدیپولین به دو شکل دست نخورده (fCTRP12) و شکسته شده (gCTRP12) در گردش خون یافت می‌شود.[٤] نتایج مطالعات نشان داده‌اند که تنها ایزوفرم fCTRP12 آدیپولین، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد.[٥] بنابراین، هر عاملی که سنتز آدیپولین را تحت تاثیر قرار دهد و یا سبب شکستن آدیپولین شود می‌تواند حساسیت به انسولین را کاهش دهد عاملی هم‌چون انسولین، بیشتر سبب شکستن fCTRP12 می‌شود؛[٥] بنابراین کاهش سطح انسولین، شاید یکی از روش‌های مؤثر در بهبود عملکرد آدیپولین باشد. راه‌کارهای درمانی زیادی برای کنترل انسولین در شرایط بیماری دیابت و کاهش مقاومت به انسولین پیشنهاد شده است. فعالیت بدنی یکی از مهم‌ترین این راه‌کارها است. بنابراین، این احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی، نه تنها با تأثیر مستقیم بر انسولین و بهبود عملکرد آن، بلکه از طریق تأثیر بر سطوح آدیپولین و تغییر در نسبت دو ایزوفرم آن، به بهبود مقاومت انسولینی کمک کند. با توجه به دانسته‌های ما، تاکنون در هیچ‌یک از پژوهش‌های انجام شده تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپولین افراد دیابتی مورد بررسی قرار نگرفته است. سطوح آدیپولین در بیماران دیابتی کاهش می‌یابد، در حالی‌که تمرین ورزشی ممکن است کاهش آدیپولین گردش خونی ناشی از دیابت را بهبود بخشد و این اثر احتمالا به نوع تمرین ورزشی وابسته است که با شدت‌های متفاوتی اجرا می‌شود. با این حال، این فرضیه در نمونه‌های دیابتی که سطوح پایه‌ی آدیپولین پایین‌تری دارند، بررسی نشده است. بنابراین، انجام پژوهش حاضر به منظور بررسی پاسخ آدیپولین پلاسما به دو نوع تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین تداومی کم شدت (LICT) در رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع دو ضروری به نظر می‌رسید و پژوهش حاضر در صدد پاسخ به این سؤال انجام شد که آیا تمرینات تناوبی شدید و تداومی کم شدت، بر سطوح سرمی آدیپولین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های نر مبتلا به دیابت تأثیر معنی‌دار دارد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی با طرح پس آزمون با گروه شاهد بود. ۲٤ سر رت نر نژاد ویستار، با سن ٦ هفته و با محدوده‌ی وزنی ۱۰±۱۱۰ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند و به حیوان خانه‌ی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران منتقل شدند که مطابق با خط مشی انجمن ایرانیان حمایت از حیوانات آزمایشگاهی مورد استفاده برای اهداف علمی و آزمایشگاهی نگه‌داری شدند. کلیه‌ی رت‌ها در شرایط کنترل شده‌ی محیطی با میانگین دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی ـ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت، رطوبت نسبی ۵۰ درصد و با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه‌ی موش، در قفس‌های ٤ تایی نگه‌داری شدند. در پژوهش حاضر برای القای دیابت نوع دو، از ترکیب رژیم غذایی پرچرب و تزریق داروی استرپتوزوتوسین (STZ) استفاده شد. برای این منظور، پس از آشناسازی و سازگاری با محیط جدید، تمامی رت‌ها به مدت ۸ هفته تحت رژیم غذایی در دسترس پرچرب (تهیه شده توسط پلت‌سازی انستیتو سرم‌سازی رازی) قرار گرفتند که شامل ٤٥ درصد انرژی کل از چربی (مشتق شده از روغن حیوانی) حاوی ۲٤ گرم چربی، ۲٤ گرم پروتئین و ٤۱ گرم کربوهیدرات در هر ۱۰۰ گرم بود.[٦] پس از ۸ هفته، القای دیابت با تزریق تک دوز استرپتوزوتوسین (STZ) حل شده در بافر سدیم سیترات با pH=٤/٥ به مقدار ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به روش درون صفاقی (IP) انجام شد.[٦] برای تأیید دیابت، ۹٦ ساعت پس از تزریق با ایجاد جراحت کوچک در دم حیوانات یک قطره خون بر روی نوار گلوکومتری قرار گرفته و توسط دستگاه گلوکومتر نوار خوانده شد و سطوح گلوکز خون بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد.[٦] رت‌ها، پس از اطمینان از دیابتی بودن، به طور تصادفی به سه گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT) (۷ سر)، تمرین تداومی کم شدت (LICT) (۷ سر) و کنترل (٦ سر) تقسیم شدند. هم‌چنین ٤ سررت دیگر به عنوان گروه پایلوت برای اندازه‌گیری حداکثر سرعت دویدن روی نوار گردان انتخاب شدند. برای برآورد حداکثر سرعت دویدن، آزمون عملکرد ورزشی مدرج را با شیب صفر درجه اجرا کردند که با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه آغاز و سرعت تردمیل به ازای هر ۱ دقیقه، ۱ متر بر دقیقه افزوده می‌شد تا رت‌ها قادر به دویدن نباشند (واماندگی). پس از برآورد حداکثر سرعت، هر ۲ گروه تمرینی (HIIT و LICT)، ٥ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته به فعالیت بر روی نوارگردان پرداختند. پروتکل HIIT اجرای وهله‌های تمرینی با شدت ۸۰ تا ۸٥ درصد حداکثر سرعت به مدت ۲ دقیقه و با دوره‌های استراحتی فعال ۱ دقیقه‌ای بود که از ٦ وهله تمرینی در هفته اول به ۱۲ وهله تمرینی در هفته آخر رسید.[۷]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]

حجم کل فعالیت ورزشی (شدت، مدت و تکرار) بین دو گروه تمرینی به لحاظی که شدت فعالیت گروه LICT ۵۰ تا ۵۵ درصد حداکثر سرعت دویدن بود، همسان شد.[۸] بر این اساس، مدت فعالیت گروه LICT در هفته اول از ۲۵ دقیقه به ۵۰ دقیقه در هفته‌ی پایانی رسید. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی تمامی رت‌های سه گروه با ترکیبی از داروی کتامین (۷۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) به صورت تزریق درون صفاقی بی‌هوش شدند. پس از اطمینان از بی‌هوشی حیوانات، قفسه‌ی سینه حیوان شکافته شد و ۱۰ میلی‌لیتر خون مستقیم از قلب موش‌ها گرفته شد و در لوله‌های حاوی محلول EDTA ریخته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسمای آن‌ها جدا شد و برای استفاده در ادامه‌ی مراحل پژوهش به فریزر با دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد انتقال یافتند. آدیپولین پلاسما با استفاده از کیت family with sequence similarity 132, member A (FAM132A), ELISA Kit از شرکت My Bio Sourse ساخت کشور امریکا اندازه‌گیری شد. حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. غلظت گلوکز پلاسما با روش آنزیمی ـ رنگ‌سنجی با فن‌آوری گلوگز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۱/۸ درصد و ۵ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر بود. سنجش انسولین پلاسما به روش الایزا و با استفاده از کیت Mercodia Rat Insulin ELISA (ساخت کشور سوئد) با حساسیت ۰/۰۷ میکروواحد بر دسی‌لیتر انجام شد. شاخص مقاومت به انسولین نیز با روش مدل ارزیابی هموستاز (HOMA-IR) از طریق فرمول زیر محاسبه شد. $P\leq ۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

۴۰۵ / انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) = فرمول هما (شاخص مقاومت انسولینی)

داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ در سطح معنی‌داری $p\leq ۰/۰۵$ تحلیل شدند. پس از این که نرمال بودن داده‌ها با آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف تأیید شد، جهت تعیین معنی‌دار بودن تفاوت میانگین متغیرها بین گروه‌های تحقیق، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (آنووا) و آزمون تعقیبی توکی استفاده گردید.

یافته‌ها

تغییرات وزن بدن بین گروه‌های تحقیق در مراحل مختلف پژوهش در جدول ۱ و میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق در جدول ۲ آمده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار وزن رت‌های (gr) گروه‌های تحقیق در طول تحقیق

مرحله/ گروه	اولیه	پس از ۸ هفته رژیم غذایی پرچرب	پس از القای دیابت	پایانی
شاهد	۱۷۶/۶۶±۷/۱۷	۳۴۵/۱۶±۳/۷۱	۲۵۱/۳۳±۴۲/۶۹	۲۲۳/۸۳±۵۵/۷۰
تمرین تناوبی شدید	۱۷۶/۸۳±۸/۱۳	۳۳۲±۱۱/۳۶	۲۴۶/۸۳±۵/۸۴	۲۳۵/۱۶±۷/۸۳
تمرین تداومی کم شدت	۱۷۷/۳۳±۷/۴۲	۳۴۰/۶۶±۷/۳۳	۲۵۹/۶۶±۲۰/۴۵	۲۴۲/۸۳±۳/۰۷

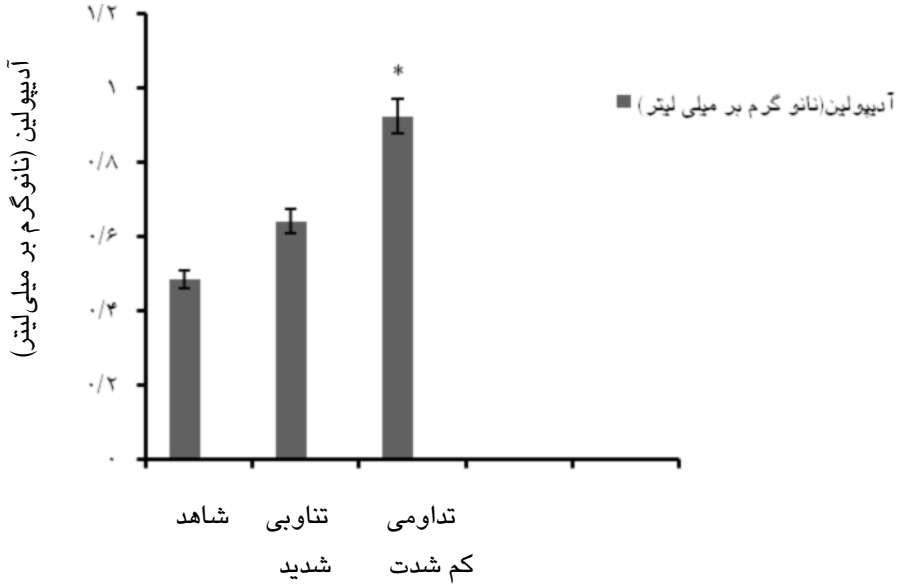
جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرها در گروه‌های تحقیق

متغیر/ گروه	انسولین (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)	شاخص مقاومت به انسولین
شاهد	۴/۶۲±۰/۵۸	۴/۱۵±۰/۵۸
تمرین تناوبی شدید	۴/۷۴±۰/۳۹	۳/۵۸±۰/۳۶
تمرین تداومی کم شدت	۴/۸۷±۰/۳۲	۳/۸۴±۰/۳۰

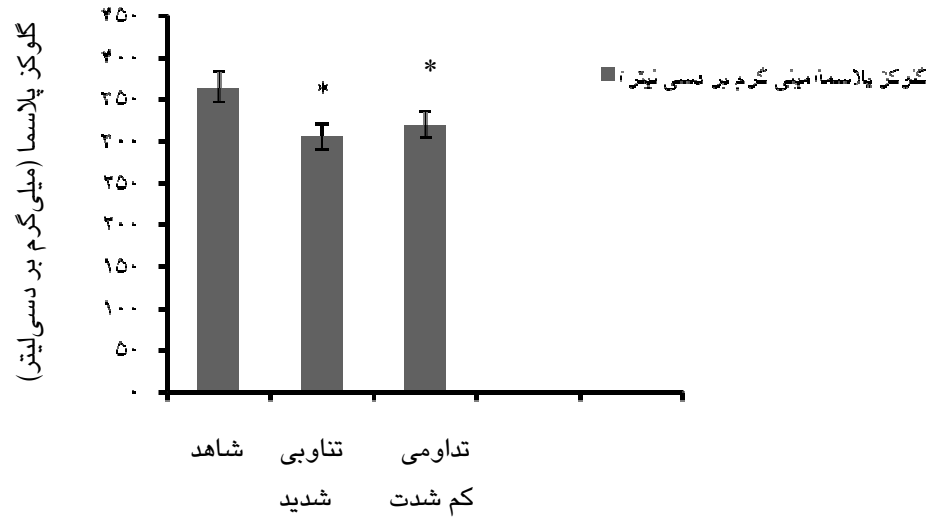
*معنی‌داری نسبت به گروه شاهد ($p\leq ۰/۰۵$)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]

سطح آدیپولین پلاسما در بین گروه‌های تحقیق، تفاوت معنی‌داری داشت (p=۰/۰۰۰، F=۸/۲۷). نتایج آزمون توکی نشان داد که سطوح آدیپولین پلاسما در گروه تمرین تداومی کم شدت (LICT) نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۶). در گروه تمرین تناوبی شدید نیز سطح آدیپولین افزایش یافت، اما این افزایش معنی‌دار نبود وتفاوتی بین سایر گروه‌ها وجود نداشت. سطوح آدیپولین پلاسمای گروه‌های مختلف در نمودار ۱ ارایه شده است. هم‌چنین یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که اختلاف معنی‌داری در انسولین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین بین گروه‌های تحقیق وجود ندارد (p≤۰/۰۵)، با این حال تفاوت گلوکز پلاسما بین گروه‌هـــای تحقیق معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۰۱، F=۱۱۳/۵۶)، به طوری که هر دو نوع تمرین تداومی کم شدت و تمرین تناوبی شدید، باعث کاهش معنی‌دار گلوکز پلاسما نسبت به گروه شاهد شده بود (p=۰/۰۴۹) و (p=۰/۰۰۷) و تفاوتی بین دو گروه تمرینی وجود نداشت. سطوح گلوکز پلاسما بین گروه‌های مختلف در نمودار ۲ آمده است. هم‌چنین همبستگی بین داده‌ها در جدول ۳ آمده است.



نمودار ۱- سطوح آدیپولین پلاسما در گروه‌های مختلف. * معنی‌داری نسبت به گروه کنترل



نمودار ۲- سطوح گلوکز پلاسما در گروه‌های مختلف. * معنی‌داری نسبت به گروه کنترل

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]

جدول ۳- همبستگی بین داده‌ها

متغیرها	آدیپولین	شاخص مقاومت انسولینی	گلوکز	انسولین	وزن هفته ۱	وزن هفته۹	وزن هفته ۱۶
آدیپولین	۱	۰/۲۸۹	۰/۳۱۵	-۰/۳۳۲	۰/۸۷۶*	-۰/۳۸۸	۰/۰۸۹
شاخص مقاومت انسولینی	۰/۲۸۹	۱	۰/۹۵۹†	-۰/۵۶۰†	۰/۵۴۴	-۰/۷۶۶†	۰/۲۱۹
گلوکز	۰/۳۱۵	۰/۹۵۹†	۱	-۰/۷۴۷†	۰/۵۴۳	-۰/۸۱۴†	-۰/۰۰۲
انسولین	-۰/۳۳۲	-۰/۵۶۰†	-۰/۷۴۷†	۱	۰/۴۸۳	۰/۷۰۲†	۰/۲۷۶
وزن هفته‌ی ۱	۰/۸۷۶*	۰/۵۴۴	۰/۵۴۳	۰/۴۸۳	۱	۰/۹۱۲*	a
وزن هفته‌ی ۹	-۰/۳۸۸	-۰/۷۶۶†	-۰/۸۱۴†	۰/۷۰۲†	۰/۹۱۲*	۱	۰/۸۷۵†
وزن هفته‌ی ۱۶	۰/۰۸۹	۰/۲۱۹	-۰/۰۰۲	۰/۲۷۶	a	۰/۸۷۵†	۱

* همبستگی در سطح ۰/۰۵ معنی دار، † همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنی دار، a عدم همبستگی، به علت ثابت بودن یکی از متغیرها

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که اجرای ۸ هفته تمرین تداومی کم شدت (LICT) باعث افزایش قابل توجهی در سطوح آدیپولین پلاسمایی می‌شود که از لحاظ آماری معنی دار بود (p=۰/۰۰۶) و علی‌رغم افزایش در سطوح آدیپولین پلاسما در نتیجه تمرین تناوبی شدید (HIIT)، این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. هم‌چنین، بین دو نوع پروتکل تمرینی HIIT با LICT تفاوت معنی‌دار در آدیپولین پلاسمایی وجود نداشت. از آنجا که در هیچ مطالعه‌ای تاثیر هیچ‌کدام از انواع فعالیت‌ها یا تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپولین افراد دیابتی مورد بررسی قرار نگرفته است، محقق با توجه به مبانی نظری موجود، به توجیه تغییرات آدیپولین پس از اجرای ۸ هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی کم شدت پرداخته است. بیان ژنی و سطوح آدیپولین سرم در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق کاهش می‌یابد.[۳] در واقع بیان آدیپولین تحت تنظیم منفی استرس‌های مرتبط با چاقی قرار می‌گیرد؛ به طوری‌که، با القای TNF-α و استرس شبکه آندوپلاسمی به محیط کشت سلول‌های چربی، بیان ژنی آدیپولین کاهش می‌یابد.[۳] TNF-α از جمله آدیپوسایتوکاین‌های پیش التهابی مشتق از بافت چربی و تنظیم‌کننده‌ی منفی آدیپولین است[۳] که به دنبال تمرینات تداومی کم شدت و کاهش وزن کاهش می‌یابد.[۹] TNF-α قادر است با تاثیر بر برخی عوامل ترجمه‌ای، بر سطوح آدیپولین اثر بگذارد؛ KLF-15 از جمله‌ی این عوامل است. KLF-15 یکی از اعضای عوامل رونویسی KLF است که در تنظیم متابولیسم گلوکز و آدیپوژنز نقش دارد.[۱۰،۱۱] انومـــوتـــو[i] و همکارانش مشاهده کردند هم‌چون آدیپولین، بیان KLF-15 نیز در بافت چربی موش‌های چاق شده با رژیم پرچرب (DIO) در مقایسه با گروه شاهد کمتر است.[۱۲] از آنجا که TNF-α از طریق فعال کردن JNK در آدیپوسیت‌ها موجب افزایش بیان سایتوکاین‌های پیش التهابی می‌شود و با تشدید التهاب بافت چربی[۱۳] سبب گستـــرش مقاومت انسولینی ناشی از چاقی می‌شود،[۱۴-۱۶] پیشنهاد شده است که TNF-α، باعث کاهش بیان KLF-15 و در پی آن کاهش بیان آدیپولین در سلول‌های چربی می‌شود[۱۲] و از این طریق زمینه را برای بروز و یا تشدید مقاومت انسولینی فراهم می‌کند. استرس شبکه آندوپلاسمی (ER) نیز دیگر عامل التهابی است که با چاقی و دیابت نوع دو ارتباط تنگاتنگ دارد و به گسترش التهاب، آپوپتوز سلول‌های بتای پانکراس، اختلال در سنتز انسولین و بروز مقاومت به انسولین کمک می‌کند[۱۷] و بیـــان آدیپولین در سلول‌های چربی کشت شده را کاهش مـــی‌دهد.[۳] از آنجا که فعالیت ورزشی یکی از راه‌کارهای درمانی پیشنهادی در پیشگیری و درمان چاقی و اختلالات متابولیکی همراه با آن هم‌چون دیابت نوع دو و مقاومت انسولینی است، برخی مطالعات، به بررسی تاثیر انواع پروتکل‌های تمرینی بر TNF-α و مولکول‌های مرتبط با پاسخ استرس ER پرداخته‌اند. نتایج مطالعات انجام شده نشان داده‌اند سطوح TNF-α به دنبال تمرینات تداومی کم شدت و کاهش وزن، کاهش می‌یابد.[۹] هم‌چنین، سازگاری با تمرینات ورزشی نیز ضمن بهبود نیم‌رخ التهابی در آزمودنی‌های چاق، استرسER را مهار می‌کند و منجر به بهبود پاسخ پروتئین چین نخورده

i - Enomoto

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]

(UPR) می‌شود.[۱۸] اگر چه در پژوهش حاضر سطوح TNF-α و نشانگرهای زیستی مرتبط با استرس ER و یا UPR اندازه‌گیری نشد، اما با توجه به رابطه‌ی TNF-α و این نشانگرهای زیستی با تغییرات چاقی، انتظار می‌رود به دنبال کاهش وزن، پس از ۸ هفته تمرینات تداومی کم شدت، سطوح TNF-α و استرس ER کاهش یافته باشد و در پی آن سطوح آدیپولین پلاسما در گروه تمرینی افزایش یابد. اما، با توجه به همسو نبودن تغییرات سطوح پلاسمایی آدیپولین با تغییرات وزن بدن پس از ۸ هفته تمرین، احتمالا عواملی غیر از چاقی در تنظیم سطح آدیپولین پس از تمرینات ورزشی تأثیرگذار باشد. انسولین می‌تواند یکی از این کاندیداها باشد.[۱۹] انسولین هورمون تنظیم‌گر متابولیسم گلوکز است که با اتصال به زیرواحد آلفای گیرنده‌ی انسولین و به راه انداختن مسیر سیگنالی انسولین، موجب افزایش انتقال GLUT4 به غشا سلولی و لوله‌های عرضی می‌شود و برداشت سلولی گلوکز را افزایش می‌دهد.[۲۰] عملکرد تنظیمی انسولین بر آدیپولین دوگانه است؛ به طوری‌که در آزمودنی لاغر از طریق فعال کردن مسیر PI3K سبب افزایش بیان و ترشح آدیپولین می‌شود،[۲۱] ولی در شرایط چاقی که فرد مستعد به مقاومت انسولینی هم هست، این بر هم‌کنش هموستاتیک بین انسولین و آدیپولین بر هم می‌خورد و انسولین سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌شود.[۲۲] در مطالعه‌ی حاضر، سطوح گلوکز پلاسما پس از ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید کاهش یافت و این تغییر از لحاظ آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۹). تمرینات ورزشی از طریق ۱) افزایش گیرنده انسولین، ۲) افزایش پروتئین و mRNA ناقل گلوکز (GLUT4)، ۳) افزایش گلیکوژن سنتتاز، پروتئین کیناز-B و هگزوکیناز، ٤) بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و تاثیر بر مولکول‌های واسط در سیگنال انسولین نظیر افزایش بیان ERK2، افزایش فعالیت PI3K یا Akt/PKB و بهبود سیگنال AMPK،[۲۳] ٥) تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل فیبرهای عضلانی به فیبرهای تند انقباض اکسایشی)، ٦) افزایش تحویل گلوکز به عضله، ۷) کاهش تجمع تری‌گلیسیرید در سلول عضلانی و ۸) کاهش رهایش اسیدهای چرب و افزایش اکسیداسیون و پاکسازی آن‌ها،[۲٤] مقاومت انسولینی را تعدیل می‌کنند. دو ویژگی شدت و مدت تمرین، پاسخ انسولین به ورزش را به شدت تحت تاثیر قرار می‌دهند؛ به طوری‌که بهبود حساسیت انسولین زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد.[۲٥] از آنجا که آزمودنی‌های پژوهش حاضر را رت‌های نر چاق دیابتی شامل می‌شدند و از این منظر محدودیت در طراحی ویژگی‌های تمرینی وجود نداشت، می‌توان گفت شدت، مدت و حجم تمرینات جهت اعمال تغییرات در سطوح انسولین، گلوکز و HOMA-IR به واسطه‌ی هر کدام از مسیرهای فوق‌الذکر، مناسب بودند. با توجه به وجود رابطه‌ی معکوس بین گلوکز با آدیپولین، تغییر معنی‌دار گلوکز می‌تواند یکی از علل تغییر معنی‌دار آدیپولین پس از ۸ هفته تمرین تداومی کم شدت باشد.

با وجود محدودیت‌هایی هم‌چون عدم اندازه‌گیری سطوح TNF-α و نشانگرهای زیستی مرتبط با استرس شبکه آندوپلاسمی و یا UPR، از نتایج پژوهش حاضر نتیجه‌گیری می‌شود که اجرای تمرینات ورزشی می‌تواند باعث افزایش آدیپولین پلاسمایی در رت‌های دیابتی نوع دو شود. با این حال، این تغییرات تا حدودی به نوع تمرین ورزشی وابسته است و به نظر می‌رسد افزایش آدیپولین در نتیجه‌ی تمرین می‌تواند عاملی موثر در بهبود گلوکز پلاسما در رت‌های مبتلا به دیابت نوع دو باشد. از آنجا که این مطالعه در زمره اولین پژوهش‌های انجام شده با مضمون پاسخ آدیپولین به دو نوع تمرین ورزشی تناوبی شدید و تداومی کم شدت است، انجام مطالعات بیشتر جهت درک ساز و کار مرتبط با این امر ضروری است.

سپاسگزاری: مطالعه‌ی حاضر برگرفته از طرح پژوهشی در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران است و بدون هیچ‌گونه حمایت مالی انجام پذیرفته است و از تمام همکارانی که این در اجرای پژوهش همکاری کرده‌اند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

References

1. Welc SS, Clanton TL. The regulation of interleukin□6 implicates skeletal muscle as an integrative stress sensor and endocrine organ. Exp Physiol 2013; 98: 359-71.
2. Borges-Silva CN, Fonseca-Alaniz MH, Alonso-Vale MI, Takada J, Andreotti S, Peres SB, et al. Reduced lipolysis and increased lipogenesis in adipose tissue frompinealectomized rats adapted to training. J Pineal Res 2005; 39: 178-84.
3. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Higuchi A, Maruyama S, Izumiya Y, et al. Adipolin/C1qdc2/CTRP12

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]

protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism. J Biol Chem 2011; 286: 34552–8.
4. Wei Z, Peterson JM, Lei X, Cebotaru L, Wolfgang MJ, Baldeviano GC, et al. C1q/TNF- related protein-12 (CTRP12), a novel adipokine that improves insulin sensitivity and glycemic control in mouse models of obesity and diabetes. J Biol Chem 2012; 287: 10301-15.
5. Wei Z, Lei X, Seldin MM, Wong GW. Endopeptidase cleavage generates a functionally distinct isoform of C1q/tumor necrosis factor- related protein-12 (CTRP12) with an altered oligomeric state and signaling specificity. J Biol Chem 2012; 287: 35804-14.
6. Holmes A, Coppey LJ, Davidson EP, Yorek MA. Rat models of diet-induced obesity and high fat/low dose streptozotocin type 2 diabetes: effect of reversal of high fat diet compared to treatment with enalapril or menhaden oil on glucose utilization and neuropathic endpoints. Journal of Diabetes Research 2015; 2015. Available from: URL://http://dx.doi.org/10.1155/2015/307285.
7. Thomas C, Bishop D, Moore-Morris T, Mercier J. Effects of high-intensity training on MCT1, MCT4, and NBC expressions in rat skeletal muscles: influence of chronic metabolic alkalosis. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 293: E916-22.
8. Pereira F, de Moraes R, Tibiriçá E, Nóbrega AC. Interval and continuous exercise training produce similar increases in skeletal muscle and left ventricle microvascular density in rats. BioMed research international 2013; 2013. Available from: URL:// http://dx.doi.org/10.1155/2013/752817.
9. Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of high and low intensity endurance training on levels of leptin, cortisol, testosterone, growth hormone, and insulin resistance index in sedentary obese men. J Sport Biomotor Sci 2012; 6: 17-28. [Farsi]
10. Sohaily SH, Soori R, Rezaeian N. Hormonal adaptations to moderate-intensity endurance training in sedentary obese men. Koomesh 2013; 14: 181-91. [Farsi]
11. Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. Psychol Med 1979; 9: 139-45.
12. Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of Interval Training on Leptin and Hormone levels Affecting Lipid Metabolism in Young Obese/ Overweight Men. Iran J Endocrinol Metabolism 2012; 14: 248-56. [Farsi]
13. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr 2010; 13: 654- 62.[Farsi]
14. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 153-6.
15. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978; 40: 497-504.
16. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. Nutrition 1993; 9: 480-91.
17. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. CMAJ 2007; 176: S1-13.
18. Nieman DC, Brock DW, Butterworth D, Utter AC, Nieman CC. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. J Am Coll Nutr 2002; 21: 344-50.
19. Ciolac EG, Brech GC, Greve JM. Age does not affect exercise intensity progression among women. J Strength Cond Res 2010; 24: 3023-31.
20. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1995; 28: 412–9.
21. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome isdependent on exercise modalities and independent of weight loss. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2010; 20: 608-17.
22. Pearson R, Fleetwood J, Eaton S, Crossley M, Bao S. Krüppel-like transcription factors: a functional family. Int J Biochem Cell Biol 2008; 40: 1996-2001.
23. Mori T, Sakaue H, Iguchi H, Gomi H, Okada Y, Takashima Y, et al. Role of Kruppel-like factor 15 (KLF15) in transcriptional regulation of adipogenesis. J Biol Chem 2005; 280: 12867-75.
24. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Kambara T, Uemura Y, Yuasa D, et al. Transcriptional regulation of an insulin-sensitizing adipokine adipolin/CTRP12 in adipocytes by Krüppel- likefactor 15. PLoS One 2013; 8: e83183.
25. Kawamata Y, Imamura T, Babendure JL, Lu JC, Yoshizaki T, Olefsky JM. Tumor necrosis factor receptor-1 can function through a G alpha q/11-betaarrestin-1 signaling complex. J Biol Chem 2007; 282: 28549–56.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]

Original Article

Adipolin and Insulin Resistance Response to Two Types of Exercise Training in Type 2 Diabetic Male Rats

Rahmatollahi M[1], Ravasi AA[2], Soori R[3], Onegh B[4]

[1]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, [2]Department of Biological Chemistry, Faculty of Chemistry, University of Tarbiat Modarres, Tehran, I.R. Iran

e-mail: targol_0169@yahoo.com

Received: 12/04/2017 **Accepted**: 25/06/2017

Abstract

Introduction: Adipolin (CTRP12), which improves insulin sensitivity, is a novel anti-inflammatory adipocytokine secreted from adipose tissue. In this study we aimed to assess the Adipolin and Insulin Resistance index (HOMA-IR) response to two types of exercise in type 2 diabetic male rats. Materials and Methods: In this study, 24 diabetic Wistar rats (Induced by high-fat diet and Streptozotocin(stz) injection) were randomly assigned to 3 groups: High intensity interval exercise (HIIT), low intensity continuous training (LICT) and control (C). Both training groups were trained on the treadmill, 5 sessions per week for 8 weeks. Blood samples were taken 24 hours after the end of training session and plasma adipolin, insulin and glucose levels were measured. ANOVA and Tukey post hoc tests were used to analyze data and the level of significance was considered to be p≤0.05. Results: Data analysis showed that plasma adipolin levels in the low intensity continuous training group were significantly increased, compared to the control group (p=0.006). Plasma glucose level in both the low intensity continuous training and the high intensity interval groups was significantly decreased, compared to the control group (p=0.049) & (p=0.007). Plasma insulin level in both training groups was increased and HOMA-IR index was decreased, compared to the control group, although changes were not significant. Conclusion: The results of this study showed that exercise training can increase plasma adipolin in rats with type 2 diabetes, changes however that are partially dependent on the type of exercise training.

Keywords: High intensity interval training, Low intensity continuous training, Adipolin, Insulin resistance, Type 2 diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.5.3]