مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۷۳ ـ ۳۶۸ (آبان ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر تمرین استقامتی در تغییر سطح لاکتات خون و پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین پلاسما در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع ۲

سعید دانش‌یار[۱]، دکتر رضا قراخانلو[۱]، دکتر کبری امیدفر[۲]، دکتر روح‌اله نیکویی[۳]، مهدی بیاتی[۱]

۱) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس ، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۳) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه باهنر، کرمان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده‌ی علوم انسانی، دکتر رضا قراخانلو؛ e-mail: ghara_re@modares.ac.ir

چکیده

مقدمه: دیابت نوع ۲ ناشی از استرپتوزوتوسین، موجب تغییرات متابولیکی و عملکردی در برخی از بافت‌ها، تولید برخی از میانجی‌ها و ورود آن‌ها به گردش خون می‌شود. از سوی دیگر، تمرین استقامتی قادر است مقادیر برخی از این میانجی‌ها را تعدیل کند. در پژوهش حاضر، اثر دیابت و تمرین استقامتی در تغییر میزان استراحتی لاکتات خون و پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین (CGRP) پلاسما بررسی شد. مواد و روش‌ها: ۵۰ سر موش صحرایی به ۴ گروه کنترل سالم، تمرین کرده سالم، کنترل دیابتی و تمرین کرده دیابتی تقسیم شدند. گروه‌های دیابتی با تزریق استرپتوزوتوسین و تغذیه با چربی زیاد، دیابتی شدند. سپس گروه‌های تمرینی، مورد تمرین استقامتی روی نوارگردان، قرار گرفتند. برای اندازه‌گیری لاکتات خون از کیت دستگاه لاکتات اسکات و برای سنجش CGRP از روش ایمنی سنجی آنزیمی استفاده شد. یافته‌ها: میزان استراحتی به ترتیب در گروه‌های کنترل سالم، سالم تمرین کرده، کنترل دیابتی و دیابتی تمرین کرده برای لاکتات خون برابر با ۲/۴، ۲/۰۸، ۴/۵، ۳/۷ (میلی‌مول در لیتر) و CGRP پلاسما برابر ۰/۴، ۰/۳۵، ۴/۹ و ۳ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. نتیجه‌گیری: مقادیر استراحتی لاکتات خون و CGRP پلاسما در آزمودنی‌های دیابتی نسبت به سالم بالاتر بود و تمرین استقامتی توانست میزان استراحتی لاکتات خون موش‌های صحرایی دیابتی را کاهش دهد، اما تغییری در میزان CGRP پلاسما ایجاد نکرد. بنابراین به نظر می‌رسد تمرین استقامتی با کاهش میزان استراحتی لاکتات خون سبب بهبود دیابت می‌گردد، نه با کاهش CGRP پلاسما.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، تمرین استقامتی، لاکتات، CGRP

دریافت مقاله: ۸۹/۱۰/۲۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۴/۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۱۴

مقدمه

دیابت حالتی است که در آن پانکراس قادر به تولید انسولین کافی و مورد نیاز برای برداشت طبیعی قند خون نمی‌باشد و موجب افزایش قند خون مزمن خواهد شد.[۱] دیابت نوع ۲ یا دیابت مستقل از انسولین (NIDDM[i]) ۹۰ تا ۹۵٪ کل

i- Non-insulin-dependent diabetes mellitus

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

موارد دیابتی را تشکیل می‌دهد. در این نوع دیابت، ۲ عامل نقص ترشح انسولین و نقص عمل انسولین (مقاومت انسولینی) دخالت عمده دارد.[۲]

دیابت مستقل از انسولین با تغییر در فاکتورهای خونی و میانجی‌های بدن مانند افزایش برخی از سایتوکین‌ها، کلسترول، اسید چرب و سایر موارد ارتباط گسترده‌ای دارد،[۲] که می‌توانند عامل‌های تشدید کننده و حتی القا کننده‌ی دیابت محسوب گردند. بنابراین تلاش پژوهش‌گران در پیشگیری و درمان، موضوع را به این نقطه می‌کشد که فاکتورهای تشدیدکننده را شناسایی و در صورت امکان توسط روش-های درمانی مانند تمرین‌های ورزشی آن‌ها را کاهش دهند. از جمله فاکتورهای خونی که به احتمال زیاد، به روند دیابت مرتبط می‌باشد لاکتات و پپتید مرتبط به ژن کلسی‌تونین[i] (CGRP) خون است.

لاکتات با جدا شدن یون هیدروژن (+H) از اسید لاکتیک، ایجاد می‌شود. این یون نتیجه‌ی مسیر بی هوازی (گلیکولیزی) در بافت‌های مختلف مانند عضلات اسکلتی، گلبول قرمز و سایر بافت‌ها می‌باشد و در اثر تبدیل گلوکز به لاکتات در برخی از بافت‌ها از جمله بافت چربی تولید می‌شود.[۳]

از سوی دیگر، پپتید مربوط به ژن کلسی‌تونین (CGRP) ، نوروپپتیدی ۳۷ اسیدآمینه‌ای است که توسط فرایند ویژه‌ای از ژن کلسی‌تونین ساخته می‌شود. این نوروپپتید در زیرمجموعه‌ای از نورون‌های سیستم عصبی مرکزی و نورون‌های محیطی مربوط با بافت‌های عضله‌ی قلب، عروق، معده، روده، تیروئید، پانکراس، هیپوفیز، مفاصل، پوست و عضلات اسکلتی شناسایی شده[۴] که دارای اثرات تنظیمی، فیزیولوژی و پاتولوژی در این بافت‌ها می‌باشد.[۵]

هدف پژوهش حاضر، بررسی اثرات دیابت و تمرین ورزشی استقامتی در تغییر سطح استراحتی لاکتات و CGRP است. تصور می‌شود در اثر مداخله‌ی دیابت، لاکتات و CGRP در آزمودنی‌های دیابتی نسبت به غیر دیابتی بالاتر و در اثر تمرین میزان این دو متغیر در آزمودنی‌های دیابتی تمرین کرده در مقایسه با دیابتی‌های کنترل (تمرین نکرده) پایین‌تر باشد.

مواد و روش‌ها

۵۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در سن ۴ هفتگی با میانگین وزنی ۲۰±۹۰ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری و پس از همسان‌سازی وزنی به طور تصادفی به ۴ گروه کنترل سالم (تعداد=۱۰)، تمرین کرده سالم (تعداد=۱۰)، کنترل دیابتی تمرین نکرده، (تعداد=۱۵) و تمرین کرده دیابتی (تعداد=۱۵) تقسیم شدند. تمام موش‌ها در چرخه‌ی تاریکی، روشنایی (۱۲-۱۲ ساعت) و دمای ۳±۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری و به مدت ۲ هفته با غذای طبیعی موش‌های صحرایی[ii] و آب دلخواه تغذیه شدند. میزان تلفات از اول برنامه ۵ سر موش بود.

دیابت ناشی از استرپتوزوتوسین[iii] (STZ)، ایجاد دیابت حیوانی از راه تزریق استرپتوزوتوسین است که با توجه به دوز تزریقی می‌تواند حالت‌های دیابت نوع ۱ (وابسته به انسولین) و دیابت نوع ۲ (مستقل از انسولین) را ایجاد کند.[۶] دوز پایین استرپتوزوتوسین قادر است سلول‌های بتا پانکراس را تخریب و کسر انسولینی ایجاد نماید و چنانچه با تغذیه‌ی چربی بالا برای القا مقاومت انسولینی همراه شود، دیابت نوع ۲ ایجاد می‌شود.[۷] در این پژوهش نیز براساس پژوهش اسرینواسان و همکاران،[۷] دیابت از راه مصرف غذای پرچرب به همراه تزریق دوز پایین استرپتوزوکین ایجاد گردید. روند کار به این صورت بود که در سن ۶ هفتگی موش‌های صحرایی گروه‌های دیابتی با وزن ۲۰±۲۲۰ گرم، به مدت ۲ هفته با غذای پرچرب تغذیه شدند (۵۸٪ چربی، ۲۵٪ پروتئین و ۱۷٪ کربوهیدرات)، در حالی‌که گروه‌های سالم غذای معمولی مصرف کردند. در پایان هفته‌ی هشتم تزریق درون صفاقی استرپتوزوکین (به میزان ۳۵ میلی‌گرم در کیلوگرم در حالت ناشتایی (۶ ساعت) صورت گرفت.[۴] ۴۸ ساعت پس از تزریق دارو تست تایید دیابت انجام شد که دیابت به عنوان گلوکز بالای ۳۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر تعریف گردید[۷] و موش‌های واجد شرایط، به پژوهش وارد شدند.

در سن ۱۰ هفتگی موش‌های صحرایی گروه‌های تمرینی سالم و دیابتی، توسط نوارگردان ویژه‌ای به مدت ۷ هفته، ۶ روز در هفته مورد تمرین قرار گرفتند که سرعت و مدت تمرین در طول برنامه‌ی تمرین افزوده شد، به طوری‌که در

i-Calcitonin gene- related peptide

ii -Normal Pellet Diet
iii - Streptozotocin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

هفته‌ی اول با سرعت ۲۰ متر در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه و در هفته‌ی آخر (هفته‌ی ۷) با سرعت ۳۰ متر در دقیقه به مدت ۳۵ دقیقه دویدند. برای حذف اثر حاد فعالیت ورزشی در تغییرات فاکتورهای خونی، نمونه‌گیری‌ها کمینه‌ی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین ورزشی صورت گرفت.

برای اندازه‌گیری گلوکز و CGRP پلاسما مقدار مورد نیاز خون از سینوس اوربیتال، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین و در حالت ناشتایی تهیه، و با سانتریفوژ کردن سرم (۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد. گلوکز پلاسما از راه رنگ‌سنجی آنزیمی براساس روش گلوکزاکسیداز با دستگاه اتوآنالیزور (هیتاچی ۹۰۲، بُهرینگر مانهیم، آلمان) و کیت ویژه (شرکت پارس آزمون، ایران) با ضریب تغییر ۵٪، اندازه‌گیری گردید. غلظت CGRP پلاسما، از روش ایمنی سنجی آنزیمی (الایزا) به روش رقابتی با کیت ویژه‌ی CGRP [(شرکت فونکس آمریکا، شماره کاتالوگ: EK-015-09)، با دستگاه پلیت ریدر (هی‌پرون، آلمان)] با طول موج ۴۵۰ نانومتر، سنجیده شد[۸] (ضریب تغییر: ۴/۵٪). غلظت لاکتات خون استراحتی براساس تشخیص آمپرومتریک آنزیمی با استفاده از دستگاه لاکتات اسکات (شرکت سنسلاب، آلمان) با کیت مخصوص (کد: 82، شرکت EKF، آلمان) و مقدار قطره‌ای خون (معادل ۰/۵ میکرولیتر) که ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین و در شرایط ناشتایی هنگام تشریح به دست آمد (با ضریب تغییر: ۴٪).[۹،۱۰]

در پژوهش حاضر با استفاده از روش تحلیل واریانس دو طرفه اثر دیابت و تمرین استقامتی بر لاکتات خون و CGRP پلاسما، و با استفاده از تحلیل وایانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی، تفاوت میانگین متغیرها در ۴ گروه بررسی شد.

یافته‌ها

در جدول ۱، مقادیر وزن، گلوکز، لاکتات خون و CGRP پلاسما را به تفکیک گروه‌ها نشان داده شده است.

جدول ۱- داده‌های وزن، قند، لاکتات و CGRP خون در گروه‌های مورد مطالعه پس از اتمام برنامه‌ی پژوهش

متغیر	گروه کنترل سالم	گروه تمرین‌کرده سالم	گروه کنترل دیابتی (تمرین نکرده)	گروه تمرین‌کرده دیابتی
وزن (گرم)	۳۰۴±۳۱*	۳۰۱±۲۷	۳۴۴±۲۶†	۳۰۶±۴۴†‡
گلوکز خون (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۰۶±۹	۱۰۱±۹	۳۹۴±۴۸†	۳۰۱±۴۷†‡
لاکتات خون (میلی‌مول در لیتر)	۲/۴۰±۰/۷۲	۲/۰۸±۰/۶۰	۴/۵±۰/۵†	۳/۷±۰/۶†‡
CGRP پلاسما (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۰/۴۰±۰/۱۸	۰/۳۵±۰/۱۷	۴/۹±۲/۲۳†	۳±۱/۰۸†

*اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده است،† P<۰/۰۵ مقایسه‌ی بین گروه‌های دیابتی با گروه‌های سالم، ‡ P<۰/۰۵ مقایسه‌ی بین تمرین کرده دیابتی با کنترل دیابتی.

داده‌های جدول ۱ نشان می‌دهد وزن آزمودنی‌ها در گروه‌های دیابتی نسبت به گروه‌های غیر دیابتی (سالم) بالاتر (P<۰/۰۰۱)، ولی در گروه تمرین کرده دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی (تمرین نکرده) کمتر بود (P<۰/۰۵). هم‌چنین میزان این متغیر در آزمودنی‌های دیابتی قبل از برنامه‌ی تمرین معادل با ۲۱±۲۳۷ گرم و پس از پایان برنامه در گروه دیابتی تمرین کرده ۲۸±۲۸۵ گرم (افزایش ۲۰٪) و در گروه کنترل دیابتی (تمرین نکرده) ۳۱±۳۱۷ گرم (افزایش ۳۳٪) مشاهده گردید.

داده‌های جدول نشان می‌دهد گلوکز ناشتا در آزمودنی‌های دیابتی نسبت به آزمودنی‌های غیردیابتی بیشتر (P<۰/۰۰۱) و میزان آن در آزمودنی‌های تمرین کرده دیابتی در مقایسه با کنترل دیابتی تمرین نکرده کمتر بود (P<۰/۰۵). هم‌چنین میزان این متغیر در آزمودنی‌های کنترل سالم قبل از برنامه‌ی تمرین مساوی با ۹±۱۰۶ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، پس از پایان برنامه در گروه دیابتی تمرین کرده ۴۷±۳۰۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و در گروه کنترل دیابتی تمرین نکرده ۴۸±۳۹۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس دوطرفه، مشخص شد اثر دیابت بر افزایش سطح استراحتی لاکتات خون و CGRP پلاسما معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱)، اما اثر تمرین تنها بر کاهش لاکتات خون استراحتی معنی‌دار مشاهده گردید (P<۰/۰۱)، و بر میزان استراحتی CGRP پلاسما تاثیر معنی‌دار نداشت (P>۰/۰۵).

داده‌ها نشان داد تمرین استقامتی در میزان استراحتی لاکتات خون آزمودنی‌های دیابتی، کاهش معنی‌داری را ایجاد نمود (P<۰/۰۲۵)، اما این کاهش در آزمودنی‌های تمرین کرده سالم غیردیابتی معنی‌دار نبود (جدول ۱).

هم‌چنین مشاهده شد مقادیر استراحتی لاکتات خون در گروه‌های مختلف به جز تفاوت بین میانگین گروه تمرین کرده سالم و کنترل سالم، تفاوت معنی‌داری داشت (تحلیل واریانس یکطرفه، آزمون تعقیبی توکی). به علاوه در مقایسه‌ی بین گروهی مقادیر CGRP مشخص شد تفاوت میزان CGRP پلاسما بین گروه‌های دیابتی و سالم غیر دیابتی، تفاوت معنی‌داری داشت، ولی تفاوت مقادیر CGRP بین گروه‌های تمرین کرده سالم و کنترل سالم، و هم‌چنین بین گروه‌های تمرین کرده دیابتی و کنترل دیابتی تمرین نکرده برخلاف تغییر، معنی‌دار نبود (جدول ۱) (تحلیل واریانس یکطرفه، آزمون تعقیبی توکی).

در یافته‌های پژوهش حاضر نکته‌ی جالب توجه این بود که سطح لاکتات و CGRP هم‌راستا با یکدیگر بودند، به طوری‌که در گروه‌های دیابتی که میزان لاکتات خون بالا بود، میزان CGRP پلاسما نیز بالاتر و در گروه‌های سالم که میزان لاکتات کم بود، میزان این نوروپپتید نیز پایین‌تر بود.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد قند خون ناشتایی، میزان استراحتی لاکتات خون و CGRP پلاسما در آزمودنی‌های دیابتی در قیاس با گروه‌های کنترل سالم غیر دیابتی بالاتر و میزان لاکتات و قند خون در آزمودنی‌های تمرین کرده دیابتی در قیاس با کنترل دیابتی تمرین نکرده پایین‌تر بود (جدول ۱).

همان‌گونه که انتظار می‌رفت وزن و گلوکز خون آزمودنی‌های دیابتی در قیاس با آزمودنی‌های سالم بالاتر و میزان آن‌ها در آزمودنی‌های دیابتی تمرین کرده نسبت به کنترل دیابتی تمرین نکرده کمتر بود، که نشان دهنده‌ی اثر مفید ورزش در کاهش قند خون و کاهش نسبی وزن در آزمودنی‌های دیابتی است (جدول ۱).

در این پژوهش نیز همسو با دیگر پژوهش‌ها[۱۱-۱۳] مشخص شد مقادیر استراحتی لاکتات خون آزمودنی‌های دیابتی بالاتر از آزمودنی‌های غیر دیابتی سالم بود (جدول ۱)، که به احتمال زیاد مربوط به رها شدن لاکتات از بافت عضلانی[۱۴،۱۵] و به ویژه از بافت چربی[۳،۱۱] می‌باشد، با این حال در مورد نقش بافت عضلانی در رهایش افزوده‌ی لاکتات در دیابتی‌ها، ابهام وجود دارد.[۱۲،۱۶]

از دیگر یافته‌ی پژوهش حاضر این بود که مشاهده گردید دیابت اثر معنی‌داری در افزایش میزان استراحتی CGRP پلاسما داشت و مقادیر آن در آزمودنی‌های تمرین کرده دیابتی در قیاس با گروه کنترل سالم بالاتر بود (نزدیک به ۸ برابر) (جدول ۱)، که به احتمال زیاد بیانگر رهایی بیشتر این نوروپپتید از پایانه‌های محیطی نورون‌های حسی بافت‌های مختلف، به ویژه عروق خونی است. با این حال، این یافته با یافته‌ی لیند و همکاران[۱۷] همسو نبود زیرا آن‌ها شاهد عدم تفاوت میزان CGRP پلاسما در بیماران دیابتی با گروه کنترل بودند. دلایل این تناقض به احتمال زیاد به این موارد مربوط می‌شود: ۱) تفاوت آزمودنی‌ها و چگونگی دیابتی شدن: آزمودنی‌های پژوهش لیند، انسان های دیابتی بودند ۲) شدت دیابت (هایپرگلیسمی) در آزمودنی‌های این پژوهش بالا ۳) چاقی و میزان بافت چربی در هیچ یک از دو پژوهش مورد کنترل نبود، به احتمال زیاد آزمودنی‌های این پژوهش، چربی نسبی بیشتری نسبت به آزمودنی‌های پژوهش لیند داشتند، به این سبب که مشخص شد در حالت پیش چاقی و چاقی میزان CGRP در پلاسما بالاتر بود.[۸] هم‌چنین تصور می‌شود افزایش رهایی این نوروپپتید مربوط به عوارض پیش دیابت و عوارض کوتاه مدت دیابت است، زیرا از عوارض بلند مدت دیابت، نوروپاتی می‌باشد که دلیل آن به کاهش CGRP و دیگر نوروپپتیدها مربوط می‌شود.

آنچه در پژوهش حاضر مورد توجه می‌باشد این است که سطح لاکتات و CGRP هم‌راستا با یکدیگر بودند، به طوری‌که در گروه‌های دیابتی که میزان لاکتات خون بالا بود، میزان CGRP پلاسما نیز بالا بود و در گروه‌های سالم که میزان لاکتات کم بود، میزان این نوروپپتید نیز پایین‌تر بود. بنابراین، وجود ارتباط احتمالی لاکتات خون و CGRP پلاسما دور از ذهن نیست.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

در این پژوهش مشاهده شد تمرین استقامتی میزان استراحتی لاکتات خون بیماران دیابتی را کم نمود، اما این تاثیر در آزمودنی‌های سالم معنی‌دار نبود (جدول ۱). تمرین‌های استقامتی بلند مدت می‌تواند میزان استراحتی لاکتات گردش خون را کاهش دهد، زیرا سازگاری به تمرین‌های استقامتی موجب افزایش آنزیم‌های درگیر در مسیر هوازی می‌شود که در نهایت جریان پیروات به مسیر هوازی افزایش می‌یابد و ورود به مسیر غیرهوازی و تولید لاکتات کمتر خواهد شد.[۱۸] به علاوه تمرین استقامتی قادر است پویایی لاکتات را تغییر دهد که شامل کاهش تولید، رهایی خالص، افزایش انتقال و پاک‌شدگی آن می‌باشد که نتیجه‌ی آن کاهش لاکتات خون است.[۱۹،۲۰] از طرف دیگر، با توجه به اینکه چربی بدن نیز منبع تولیدی لاکتات بوده، مقدار چربی و اندازه‌ی سلول چربی با تولید لاکتات ارتباط مستقیم دارد،[۱۱،۲۱] تمرین استقامتی با کاهش چربی بدن در کاهش لاکتات استراحتی خون، تاثیرگذاری قابل توجهی خواهد داشت.

لازم به یادآوری است، تاثیر تمرین در کاهش لاکتات آزمودنی‌های سالم معنی‌دار نبود. به نظر می‌رسد غلظت‌های بالای لاکتات استراحتی خون که در دیابتی‌ها مشاهده شد بیشتر تحت تاثیر تمرین استقامتی قرار می‌گیرند. از طرفی آزمودنی‌های دیابتی به دلیل تغذیه‌ی غذای پرچرب، نسبت به گروه کنترل بیشتر در معرض چاقی، و افزایش چربی بدن و در نهایت تولید بیشتر لاکتات هستند. بنابراین به احتمال زیاد تمرین استقامتی در گروه‌های دیابتی به دلیل کاهش بیشتر چربی در کاهش معنی‌دار لاکتات تاثیرگذار است.

هم‌چنین مشخص شد تمرین استقامتی برخلاف کاستن میزان استراحتی CGRP پلاسما در آزمودنی های دیابتی، این کاهش معنی‌دار نبود. هم‌چنین، اثر تمرین در کاهش CGRP پلاسما در آزمودنی‌های غیردیابتی نیز مشاهده نشد (جدول ۱)، که بیانگر این مورد است که نقش تمرین استقامتی در تغییر مقادیر این نوروپپتید چه در گروه‌های دیابتی و چه در گروه‌های غیردیابتی قابل توجه نمی‌باشد. به احتمال زیاد به سبب شدت بالای دیابت در آزمودنی‌های این پژوهش، اثر تمرین در کاهش شدت دیابت و میانجی‌های به دنبال آن نمی‌تواند بارز باشد. با این حال، تصور می‌شد تمرین استقامتی با کاهش اندک برخی از میانجی‌ها مانند فاکتورهای التهابی، میانجی‌های فشار خون و لاکتات موجود در گردش خون بر کاهش CGRP موثر باشد. در مجموع به نظر می‌رسد تمرین استقامتی تاثیر عمده‌ای در کاهش میزان استراحتی CGRP پلاسما ندارد و به احتمال زیاد تجویز تمرین استقامتی به این شکل، برای کاهش CGRP در بیماران دیابتی موثر واقع نشود. البته برای اثبات این نظریه، نیاز به پژوهش‌های بیشتری است.

آنچه به عنوان محدودیت پژوهش می‌توان قلمداد کرد امکان اندازه‌گیری متغیرها قبل، و پس از برنامه‌ی دیابتی نمودن و تمرین استقامتی می‌باشد.

با توجه به یافته‌های این پژوهش، بررسی‌های بیشتر در زمینه‌ی بررسی میزان این نوروپپتید در بیماران پیش دیابتی و ارتباط یا تاثیر لاکتات خون بر تغییر سطح CGRP پلاسما، توصیه می‌شود.

یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن است که دیابت نوع ۲ ناشی از استرپتوزوتوسین، افزایش معنی‌داری در سطح استراحتی لاکتات خون و CGRP پلاسما ایجاد نمود، ولی تمرین استقامتی تنها مقدار استراحتی لاکتات خون بیماران دیابتی را کاست و تاثیر معنی‌داری بر میزان استراحتی CGRP پلاسما نداشت.

References

1- WHO Screening for Type 2 Diabetes. Department of Noncommunicable Disease Management Geneva: WHO; 2003.
2- WHO. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Geneva. WHO; 1999.
3- Russo AF, Dickerson IM. CGRP: A multifunctional neuropeptide. In: Lim R, editor. Handboook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology. 3rd. springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2006. P 390-426.
4- Qvisth V, Hagstrom-Toft E, Moberg E, Sjöberg S, Bolinder J. Lactate release from adipose tissue and skeletal muscle in vivo: defective insulin regulation in insulin-resistant obese women. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 292: E709-14.
5- DiGirolamo M, Newby FD, and Lovejoy J. Lactate production in adipose tissue: a regulated function with extra adipose implications. FASEB J 1992; 6: 2405–12.
6- Ito M, Kondo Y, Nakatani A, Hayashi K, Naruse A. Characterization of low dose streptozotocin-induced progressive diabetes in mice. Environ Toxicol Pharmacol 2001; 9: 71-8.
7- Srinivasan K, Viswanad B, Asrat L, Kaul CL, Ramarao P. Combination of high-fat diet-fed and low-dose str-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

eptozotocin- treated rat: a model for type 2 diabetes and pharmacological screening. Pharmacol Res 2005; 52: 313-20.
8- Gram DX, Hansen AJ, Wilken M, Elm T, Svendsen O, Carr RD, et al. Plasma calcitonin gene-related peptide is increased prior to obesity, and sensory nerve desensitization by capsaicin improves oral glucose tolerance in obese Zucker rats. Eur J Endocrinol 2005; 153: 963-9.
9- Mo JW, Smart W. Lactate biosensors for continuous monitoring. Front Biosci 2004; 9: 3384-91.
10- Lactate, meaning, application and measurement. Available from: URLhttp://www.mediline.si/productnews/ekf-lactate.pdf.
11- Sandqvist MM, Eriksson JW and Jansson PA. Increased Lactate Release per Fat Cell in Normoglycemic First-Degree Relatives of Individuals With Type 2 Diabetes. Diabetes 2001; 50: 2344-8.
12- Consoli A, Nurjhan N, Reilly JJ Jr, Bier DM, Gerich JE. Mechanism of increased gluconeogenesis in noninsulin-dependent diabetes mellitus. Role of Alterations in systemic, hepatic, and muscle lactate and alanine metabolism. J Clin Invest 1990; 86: 2038-45.
13- Reaven GM, Hollenbeck C, Jeng CY, Wu MS, Chen YD. Measurment of plasma glucose, free fatty acid, lactate, and insulin for 24 h in patients with NIDM. Diabetes 1988; 37: 1020-4.
14- Novel-Chate´ V, Rey V, Chioléro R, Schneiter P, Leverve X, Jéquier E, et al. Role of Na+-K+-ATPase in insulin-induced lactate release by skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001; 280: E296-300.
15- Zawadzki JK, Wolfe RR, Mott DM, Lillioja S, Howard BV, Bogardus C. Increased rate of Cori cycle in obese subjects with NIDDM and effect of weight reduction. Diabetes 1988; 37: 154-9.
16- Avogaro A, Toffolo G, Miola M, Valerio A, Tiengo A, Cobelli C, et al. Intracellular lactate- and pyruvate-interconversion rates are increased in muscle tissue of non-insulin-dependent diabetic individuals. J Clin Invest 1996; 98: 108-15.
17- Lind H, Brudin L, Lindholm L, Edvinsson L. Different levels of sensory neuropeptides (calcitonin gene – related peptide and substance P) during and after exercise in man. Clin Physiol 1996; 16: 73-82.
18- Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC, Cuddihee RW, et al. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. J Appl Physiol 1984; 56: 1260-4.
19- Bergman BC, Wolfel EE, Butterfield GE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, et al. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. J Appl Physiol 1999; 87: 1684-96.
20- Von Duvillard SP. Exercise lactate levels: simulation and reality of aerobic and anaerobic metabolism. Eur Appl Physiol 2001; 86: 3-5.
21- Jansson PA, Larsson A, Smith U, Lönnroth P. Lactate release from the subcutaneous tissue in lean and obese men. J Clin Invest 1994; 93: 240-6.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

The Effect of Endurance Training in Changes of Blood Lactate and Plasma Calcitonin Gen Related Peptide Levels in Type 2 Diabetic Rats

Daneshyar S[1], Gharakhanlou R[1], Omidfar K[2], Nikooie R[3], Bayati M[1]

[1]Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University; [2]Endocrinology and Metabolism Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, [3]Department of Exercise Physiology and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Shahid Bahonar University of Kerman; I.R. Iran

e-mail: ghara_re@modares.ac.ir

Received: 19/01/2011 **Accepted**: 05/07/2011

Abstract

Introduction: Streptozotocin-induced type2 diabetes causes functional and metabolic changes in some tissues and subsequently produces some intermediates and substances which enter the circulation. On the other hand, endurance training can modify the amount of these substances. In this study, the effects of diabetes and endurance training on resting levels of blood lactate and plasma calcitonin gene- related peptide (CGRP) were investigated. Materials and Methods: Fifty rats were divided into 4 groups including control nondiabetic (n=10) training nondiabetic(n=10) nontraining diabetic (n=15) and training diabetic. Diabetes was induced by feeding with high fat diet HFD and injecting STZ. The training groups underwent an endurance training program on treadmill. Blood Lactate concentration was measured by a lactate kit and plasma CGRP concentration was determined by enzyme immunoassay kit(EIA). Results: In the control nondiabetic, training nondiabetic, nontraining diabetic control and training diabetic groups, the restig values of blood lactate were 2.4, 2.08, 4.5, 3.7(mmol/L) and plasma CGRP values were 0.40, 0.35, 4.9,3.0 (ng/ml), respectively. Conclusion: Resting levels of circulating lactate and CGRP were higher in diabetic subjects than in control nondiabetic rats and endurance training decreased resting value of blood lactate in diabetic rats but did not change the plasma CGRP. Thus, it seems that the role of endurance training in ameliorating diabetes is due to decreasing resting level of blood lactate, but not plasma CGRP.

Keywords: Type 2diabetes, Endurance training, Lactate, CGRP

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]