

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال پنجم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۳۹۷

صفحات ۶۱-۵۳

Original Article

Open Access

اثر تمرین هوازی روی تردمیل بر سطوح آدیپولین، گلوکز و انسولین در رت‌های نر دیابتی نوع ۲

رحیم رحیم‌پور^۱، جواد مهربانی^{۲*}

تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۲/۱۲

تاریخ دریافت: ۹۷/۱۱/۰۷

چکیده

ترشح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی در تنظیم شرایط و کنترل اختلالات متابولیکی بدن نقشی اساسی دارد. مطالعه حاضر اثر هشت هفته تمرین هوازی بر مقادیر سرمی آدیپولین، گلوکز و انسولین در موش‌های نر دیابتی نوع ۲ را مورد ارزیابی قرار داده است. هجده سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۱۰-۸ هفته‌ای، با وزن ۲۲۰-۲۰۰ گرمی انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی دیابتی (۹ سر) و کنترل دیابتی (۹ سر) تقسیم شدند. برنامه تمرین شامل ۸ هفته تمرین استقامتی روی تردمیل با شیب ثابت ۵٪ بود. سرعت تردمیل از ۱۰ متر در دقیقه شروع شده تا ۲۵ متر بر دقیقه و زمان آن از ۱۵ دقیقه شروع شده و به ۴۵ دقیقه رسید. گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نکردند. پس از ۸ هفته تمرین، نمونه خونی به‌منظور تعیین مقادیر آدیپولین، گلوکز و انسولین، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شدند. مقاومت به انسولین با شاخص مقاومت به انسولین (HOMA) اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t مستقل و با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. هشت هفته تمرین هوازی سطح آدیپولین (۱/۳۶±۰/۰۵۴ در برابر ۱/۱۱±۰/۰۶۵ نانوگرم/میلی‌لیتر؛ p=۰/۰۰۲) را افزایش و سطح گلوکز (۰/۲۳۵±۰/۰۰۲ در برابر ۰/۲۰۶±۰/۰۰۲) انسولین (۳۲۴/۵۵±۱۶/۰۴ در برابر ۰/۰۰۱؛ p=۰/۰۰۱) و مقاومت به انسولین (۲/۵۵±۰/۴۹۵ در برابر ۳/۴۰±۰/۴۶۸؛ p=۰/۰۰۲) را کاهش داد. بر اساس یافته‌های این پژوهش، به نظر می‌رسد هشت هفته تمرین هوازی روی تردمیل توانسته کاهش شاخص مقاومت به انسولین و افزایش سطوح سرمی آدیپولین در موش‌های نر دیابتی نوع ۲ را به دنبال داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، آدیپولین، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲.



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، رشت، ایران
 ۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، رشت، ایران.
 نویسنده مسئول: mehrabanij@guilan.com

نحوه ارجاع: رحیم‌پور رحیم، مهربانی جواد. اثر تمرین هوازی روی تردمیل بر سطوح آدیپولین، گلوکز و انسولین در رت‌های نر دیابتی نوع ۲. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۷؛ ۵(۱): ۶۱-۵۳.

The effect of treadmill aerobic exercise training on adipolin, glucose and insulin in type 2 diabetic male ratsRahim Rahimpour¹, Javad Mehrabani^{*2}

Received 27 January 2019; Accepted 2 May 2019

Abstract

Secretion of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines play a critical role in the regulation of metabolic conditions. This study examines the effect of eight weeks aerobic training on Adipolin cytokine and insulin resistance index in type 2 diabetic male rats. Eighteen 8-10 weeks Wister rats with 200-220 gr are selected and they equally divided into two diabetes [DBT] and control [CON] groups randomly. The training program includes 8 weeks of endurance training on a treadmill at a constant dip of 5%. The speed started from 10 meters per minute and it rised to the 25 meters per minute and its time started from 15 minutes to 45 minutes. In end of 8 weeks training, blood samples were taken after 12 hours of fasting in order to determination of insulin, glucose and adipolin levels. The homeostatic model assessment [HOMA] was calculated as insulin resistance index. The data were analyzed using the independent t test with the SPSS software ver. 16. A significant increase was observed in adipolin (1.36 ± 0.054 vs. 1.11 ± 0.065 ng/ml; $p=0.002$) level, and while observing significant decreases in connection with glucose (276.88 ± 27.59 vs. 324.55 ± 16.04 mg/dl; $p=0.001$), insulin (0.206 ± 0.02 vs. 0.235 ± 0.02 mU/l; $p=0.033$) and insulin resistance (2.55 ± 0.495 vs. 3.40 ± 0.468 mg/dl; $p=0.002$). It seems that aerobic training with moderate intensity could decrease insulin resistance with increasing serum levels of Adipolin in type 2 diabetic rats.

Keywords: Aerobic training, Adipolin, Insulin resistance, Type 2 diabetes

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit

jahssp.azaruniv.ac.ir1. MSc in Exercise Physiology,
University of Guilan, Rasht, Iran2. Assistant Professor in Exercise
Physiology, University of Guilan,
Rasht, Iran. Corresponding Author:
mehrabanij@guilan.com

Cite as: Rahimpour Rahim, Mehrabani Javad. The effect of treadmill aerobic training on adipolin, glucose and insulin in type 2 diabetic male rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport physiology*. 2018; 5(1): 93-105.

مقدمه

بیماری دیابت، به‌ویژه دیابت نوع ۲، منجر به بروز مشکلات گوناگونی در افراد مبتلا می‌شود. دیابت نوع ۲ یا مستقل از انسولین ۹۰ تا ۹۵٪ کل موارد دیابت را تشکیل می‌دهد که عموماً در شرایط بزرگ‌سالی ایجاد می‌شود و با سبک زندگی رابطه مستقیمی دارد (تان و همکاران، ۲۰۱۴). در این نوع دیابت، دو عامل نقص در روند ترشح انسولین و نقص در عمل انسولین (مقاومت به انسولین)^۱ دخالت دارد (ایناموتو و همکاران، ۲۰۱۱). در واقع، دیابت نوع ۲، اختلال در عمل انسولین در بافت‌های چربی، عضلات و کبد به عنوان بافت‌های اصلی مصرف‌کننده گلوکز است و زمانی که ترشح انسولین اضافی نتواند برداشت گلوکز را در این بافت‌ها تضمین کند، مقاومت در برابر انسولین و به دنبال آن هایپرگلیسمیا^۲ اتفاق می‌افتد (یانگ و همکاران، ۲۰۰۵). این بیماری اغلب با اختلال در متابولیسم لیپیدها همراه است و افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما، نقش اساسی را در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند (ایناموتو و همکاران، ۲۰۱۱). تجمع بافت چربی، ارتباط بسیار نزدیکی با چاقی دارد. بافت چربی به غیر از تنظیم مقدار لیپیدهای خونی، نقش مهمی در تنظیم هومئوستاز انرژی، حساسیت به انسولین و سوخت‌وساز کربوهیدرات و چربی دارد (پترسون و همکاران، ۲۰۱۰). در پژوهش‌های اخیر، این بافت به عنوان بافت آندوکین معرفی شده که پپتیدهای فراوانی ترشح می‌کند. مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از آدیپوکین‌های لپتین، زیسستین، واسپین، آدیپونکتین و ویسفاتین. مقاومت به انسولین، چاقی و سایر اختلالات متابولیک که منجر به بروز التهاب مزمن خفیف می‌شود، ارتباط بسیار نزدیکی با افزایش توده چربی و آدیپوکین‌های ترشحاتی از این بافت دارند (فریدلاند-لارسن و همکاران، ۲۰۰۷).

پروتئین آدیپولین^۳ به عنوان یک آدیپوکین، با اثرات ضد التهاب و افزایش‌دهنده حساسیت به انسولین، به وفور در بافت چربی بیان و تولید می‌شود (تان و همکاران، ۲۰۱۳). مطالعات انجام شده کاهش بیان و سنتز آدیپولین را در شرایط دیابت و چاقی نشان می‌دهند (فریدلاند-لارسن و همکاران، ۲۰۰۷؛ وی و همکاران، ۲۰۱۲). تزریق آگروژن آدیپولین، بهبود عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین قند خون در موش‌های چاق شده با رژیم پرکالری را در پی داشته است. آدیپولین همچنین موجب کاهش بیان ژن‌های پیش‌التهابی در بافت چربی موش‌های چاق می‌گردد و در واقع مکانیسم و شیوه عمل آدیپولین همانند آدیپونکتین است (شهزاد و همکاران، ۲۰۱۲؛ چو و همکاران، ۲۰۰۷).

در سال‌های اخیر، سطوح گردش خونی و بیان آن در بافت چربی در مدل‌های چاق و دیابتی مورد توجه قرار گرفته است (شهزاد و همکاران، ۲۰۱۲؛ ایناموتو و همکاران، ۲۰۱۱). بنابراین قابل تصور است که اختلال در نظم این آدیپوکین در اثر افزایش توده چربی و بروز اختلال در متابولیسم گلوکز و انسولین منجر به ایجاد عوارض متابولیکی و قلبی - عروقی مختلف می‌شود. از آنجا که سطوح آدیپولین در طی چاقی کاهش می‌یابد، به نظر می‌رسد روش‌هایی که در افزایش مقدار آدیپولین نقش دارد، می‌تواند به‌طور بالقوه برای پیشگیری و درمان مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، مفید باشد. در این بین نقش تمرینات هوازی از اهمیت بسیاری برخوردار است. گزارش‌های گوناگون نشان می‌دهد اجرای تمرینات منظم هوازی می‌تواند منجر به افزایش آدیپوکین‌های ضدالتهابی و کاهش عوامل التهابی و پیش‌التهابی شود (ایناموتو و همکاران، ۲۰۱۱؛ بالدوچی و همکاران، ۲۰۱۰). تاکنون مطالعات اندکی درباره اثر این نوع فعالیت‌ها بر تغییرات آدیپولین انجام شده است. ارزیابی تأثیر تمرینات هوازی بر این پروتئین و بررسی رابطه آن با

مقاومت به انسولین در این پژوهش، می‌تواند مقدمه مطالعات مشابه در انسان قرار گیرد و پاسخ تعدادی از پرسش‌های مرتبط با تأثیر تمرینات بدنی بر آدیپولین و همچنین نقش درمانی تمرینات بدنی بر این پروتئین و بیماری دیابت را مشخص نماید؛ بنابراین پژوهش حاضر به ارزیابی اثر هشت هفته تمرین هوازی روی تردمیل بر مقادیر خونی آدیپولین و گلوکز و انسولین در موش‌های دیابتی نوع ۲ پرداخته است.

روش‌شناسی پژوهش

پژوهش حاضر از نوع تجربی مداخله‌ای با مدل حیوانی است که با هدف ارزیابی تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی آدیپولین انجام شد. تعداد ۱۸ سر موش نر نژاد ویستار که از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی بقیه‌الله ایران تهیه شدند، در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفت. این حیوانات در آزمایشگاه، تحت شرایط کنترل شده از نظر دما (۲۲±۲ درجه سانتی‌گراد)، رطوبت (بین ۲۵ تا ۳۰ درصد) و چرخه روشنایی - تاریکی ۱۲:۱۲ نگهداری شدند. همه این حیوانات به آب و غذای ویژه موش به‌طور آزادانه دسترسی داشتند. برای اطمینان از شرایط محیطی مناسب، پایش تغییرات شبانه‌روزی رطوبت، دما و تهویه (تعدیل میزان آلودگی و کاهش بوی بد محیط و کاهش احتمال بیماری‌های تنفسی در حیوانات) از دستگاه تهویه هوا استفاده شد. به منظور دیابتی کردن موش‌ها، ترکیب تزریق استرپتوزوتوسین^۴ (STZ) و نیکوتین آمید (NAD) به‌صورت درون صفاقی به میزان ۹۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم نیکوتین آمید که در محلول سالین حل شده بود به صورت درون صفاقی تزریق و پس از ۱۵ دقیقه ۵۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم STZ که در محلول بافر سیترات حل شده بود تزریق شد. یک هفته پس از تزریق و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، گلوکز خون موش‌ها اندازه‌گیری گردید. غلظت گلوکز بیشتر از ۱۲۶ تا ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر به عنوان شرایط دیابت نوع ۲ تعریف شده (چو و همکاران، ۲۰۰۷).

و رت‌های واجد شرایط وارد پژوهش شدند. پس از دو هفته آشنایی با محیط جدید، موش‌ها به صورت تصادفی و بر اساس وزن بدن (به روش همسازی) به دو گروه تمرین استقامتی (۹ سر)، و کنترل (۹ سر) تقسیم شدند. موش‌های گروه تمرین هوازی به مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته یک برنامه تمرین فراینده را اجرا کردند (رودریگز و همکاران، ۲۰۰۷؛ ص: ۱۲۵-۱۳۱). برنامه تمرینی شامل ۸ هفته تمرین استقامتی روی تردمیل بود. پروتکل به گونه‌ای بود که در آن سرعت تردمیل از ۱۰ متر در دقیقه شروع شده و تا ۲۵ متر بر دقیقه افزایش می‌یافت و زمان آن از ۱۵ دقیقه شروع و به ۴۵ دقیقه می‌رسید. موش‌های گروه کنترل در طی دوره ۸ هفته‌ای هیچ تمرینی انجام ندادند. نحوه اجرای پروتکل برای آشنایی حیوانات به این صورت بود که گروه هوازی روی دستگاه نوارگردان ویژه جوندگان ساخت ایران، راه رفتن و دویدن را شامل ۵ جلسه تمرین با سرعت ۵ تا ۱۰ متر بر دقیقه و به مدت ۴ الی ۱۰ دقیقه و شیب صفر درجه انجام دادند. به علاوه، از مجموع زمان فعالیت، ۵ دقیقه برای گرم کردن و ۵ دقیقه برای سرد کردن موش‌ها در نظر گرفته شد. در پایان ۸ هفته تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، موش‌ها ابتدا وزن کشی و سپس با ترکیبی از کتامین و زایلازین بیهوش شدند و نمونه‌گیری خون به‌طور مستقیم از قلب آنها به‌عمل آمد و برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA^۵ ریخته شده و به آرامی مخلوط شد. سپس به‌منظور جداسازی پلاسما، خون، به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴- درجه

1. Streptozocin

2. Ethylene diamine-teraacetic acid

1. Insulin resistance

2. Hyper glycemia

3. Adipolin

ابتدا کلیه داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. به منظور ارزیابی اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از آزمون t مستقل در سطح ۰/۰۵ استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۲۱ تحلیل شدند.

یافته‌ها

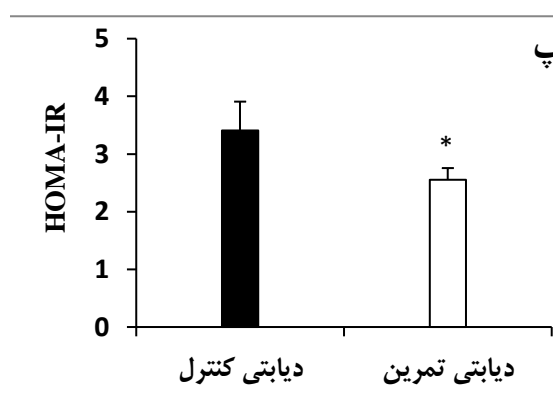
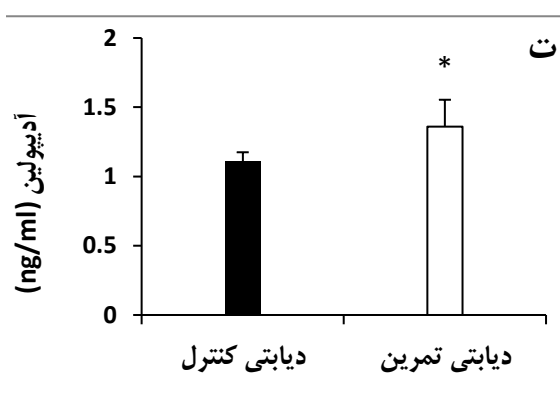
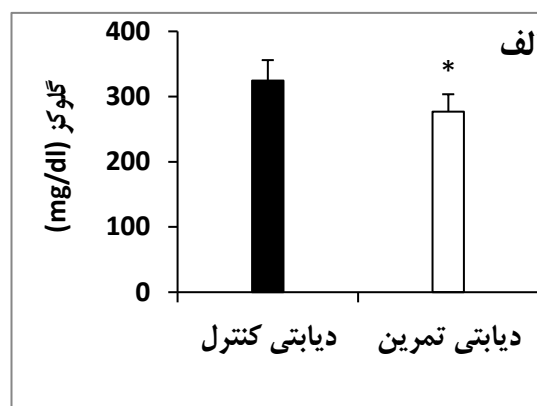
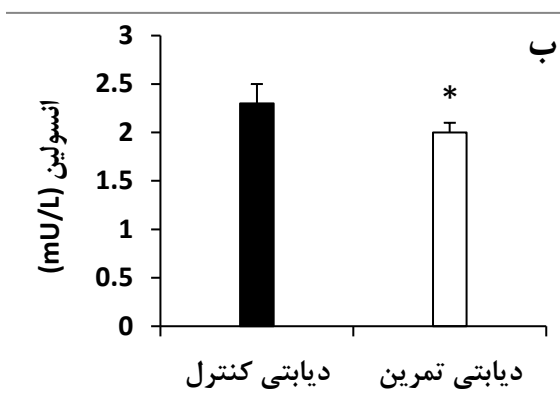
نتایج بدست آمده از اندازه‌گیری متغیرهای ۲ گروه دیابتی کنترل و دیابتی تمرین پس از ۸ هفته تمرین هوازی در جدول ۱ ارائه شده است.

سانتی‌گراد و با سرعت ۳۰۰۰ rpm سانتریفوژ شده و برای اندازه‌گیری بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. مقادیر آدیپولین با کیت ساخت شرکت Human Adipolin ELISA- Zellbio آلمانی و انسولین با استفاده از کیت ELISA دیاکولون ساخت فرانسه و حساسیت ۰/۵ میکروواحد بر میلی‌لیتر و نیز سطح گلوکز با استفاده از روش فوتومتریک و کیت ساخت شرکت پارس-آزمون ایران، با حساسیت ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تعیین شدند. مقاومت به انسولین با شاخص HOMA-IR و با استفاده از معادله همئوستازی زیر اندازه‌گیری شد:

$$\text{گلوکز پلازما (میلی مول/لیتر)} \times \text{انسولین پلازما (میکرو واحد/دسی لیتر)} = \text{مقاومت به انسولین}$$

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های دیابتی تمرین و کنترل

معنی‌داری	t مستقل	دیابتی کنترل (۹ سر)	دیابتی تمرین (۹ سر)	
۰/۰۰۱	-۴/۴۷۹	۳۲۴/۱۶±۵۵/۰۴	۲۷۶/۲۷±۸۸/۵۹	گلوکز (mg/dl)
۰/۰۳۳	-۲/۳۳۵	۰/۰±۲۳۵/۰۲	۰/۰±۲۰۶/۰۲	انسولین (mU/l)
۰/۰۰۲	-۳/۷۵	۳/۰±۴۰/۴۶۸	۲/۰±۵۵/۴۹۵	شاخص مقاومت به انسولین
۰/۰۰۲	۸/۵۷۰	۱/۰±۱۱/۰۶۵	۱/۰±۳۶/۰۵۴	آدیپولین (ng/ml)



داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد ارائه شده است (p < ۰/۰۵).

الف): سطح گلوکز خون (p=۰/۰۰۱؛ ب): انسولین (p=۰/۰۳۳؛ پ): شاخص مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۲؛ ت): سطح آدیپولین سرم (p=۰/۰۰۲) پس از ۸ هفته تمرین استقامتی

جدول ۲. رابطه آدیپولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های دیابتی تمرین و کنترل

HOMA-IR			آدیپولین ن (ng/ml)
دیابتی کنترل	دیابتی تمرین	P	
-۰/۷۸۸	-۰/۰۸۹		
۰/۰۰۶	۰/۴۱۸	Sig	

تجزیه و تحلیل داده‌های آماری نشان داد که در ۲ گروه تفاوت معنی‌داری بین سطوح سرمی گلوکز، انسولین، آدیپولین و HOMA-IR وجود داشته است ($p < ۰/۰۵$). به‌طوریکه، در موش‌های دیابتی تمرین نسبت به موش‌های دیابتی کنترل کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی گلوکز، انسولین و نیز HOMA-IR و افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی آدیپولین مشاهده شد ($p < ۰/۰۵$). از سوی دیگر همان‌طور که در جدول ۲ نشان داده شده است، بین غلظت آدیپولین با مقاومت به انسولین در گروه تمرین رابطه معکوس غیر معنی‌داری وجود داشته و در گروه کنترل این رابطه معکوس، اما معنی‌دار بود ($p < ۰/۰۵$).

فعالیت بدنی و ورزش، بر کاهش عوامل اثرگذار بر ابتلای به اختلالات متابولیکی نقش دارد پرداخته‌اند. از عواملی که تغییرات آن پس از تمرینات ورزشی در تنظیم سطح آدیپولین وابسته به اختلالات متابولیک است، می‌توان انسولین را نام برد. انسولین هورمون تنظیم‌گر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و هموستاز گلوکز است که با اتصال به زیرواحد آلفای گیرنده انسولین و به راه انداختن مسیر سیگنالی انسولین موجب افزایش انتقال GLUT4 به غشا سلولی و لوله‌های عرضی شده و برداشت سلولی گلوکز را افزایش می‌دهد (بالدوچی و همکاران، ۲۰۱۰). عملکرد تنظیمی انسولین بر آدیپولین دوگانه است؛ به‌طوریکه در آزمودنی‌های لاغر از طریق فعال کردن مسیر PI3K سبب افزایش بیان و ترشح آدیپولین می‌گردد (کنوپ و همکاران، ۲۰۱۲)، ولی در شرایط چاقی که فرد مستعد به مقاومت انسولین هم هست، این برهم‌کنش هموستاتیک بین انسولین و آدیپولین بر هم می‌خورد و انسولین سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌شود. در مطالعه حاضر، سطوح انسولین سرم و ارزش‌های HOMA-IR پس از ۸ هفته تمرینات هوازی نسبت به گروه کنترل کاهش یافت. تمرینات ورزشی از طریق افزایش گیرنده انسولین، افزایش ناقل‌های گلوکز (GLUT4)، افزایش گلیکوژن سنتاز، پروتئین کیناز B- و هگزوکیناز، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و تاثیر بر مولکول‌های واسطه در سیگنال انسولین نظیر افزایش بیان ERK2، افزایش فعالیت PI3K یا PKB/Akt و بهبود سیگنال AMPK (هنریکسن، ۲۰۰۲). تغییر در ترکیب عضله، افزایش تحویل گلوکز به عضله و کاهش رهایش اسیدهای چرب (بروک و همکاران، ۲۰۰۷)، مقاومت به انسولین را تعدیل کرده و حساسیت انسولین در برداشت گلوکز را افزایش می‌دهد. بر این اساس می‌توان اظهار داشت با توجه به وجود رابطه معکوس بین انسولین و گلوکز با آدیپولین، تغییر معنی‌دار انسولین و گلوکز می‌تواند یکی از علل افزایش آدیپولین پس از ۸ هفته تمرین هوازی بوده است.

اجرای هشت هفته تمرینات هوازی موجب افزایش مقادیر آدیپولین، کاهش سطح گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های دیابتی نوع دو شده بود. از آنجا که این مطالعه در زمره اولین پژوهش‌های انجام شده با مضمون ارزیابی تاثیر تمرینات هوازی بر سطوح آدیپولین سرم می‌باشد، انجام مطالعات بیشتر به‌منظور درک سازوکار موثر بر تغییرات آن در اثر تمرینات ورزشی ضروری است. به نظر می‌رسد اجرای تمرینات هوازی می‌تواند بر بهبود آدیپولین موثر باشد. برای درک بهتر پیشنهاد می‌گردد اثر تمرینات مقاومتی، تمرینات تناوبی و همچنین اثر برنامه ورزشی همراه با کنترل انرژی دریافتی و هزینه شده مورد مطالعه قرار گیرد.

تضاد منافع

در این مطالعه هیچ گونه تضاد منافی برای نویسندگان وجود ندارد.

منابع

1. Tan, B.K., et al. Circulatory changes of the novel adipokine adipolin/CTRP12 in response to metformin

در یافته‌های پژوهش حاضر، نشان داد اجرای هشت هفته دویدن روی تردمیل موجب افزایش سطح آدیپولین در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد. از آنجا که تا کنون در هیچ مطالعه‌ای تاثیر فعالیت‌ها یا تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپولین مورد بررسی قرار نگرفته، محقق با توجه به مبانی نظری موجود و عوامل احتمالی اثرگذار بر تغییرات آدیپولین، به توجیه تغییرات آن پس از ۸ هفته تمرین هوازی پرداخته است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد، بیان ژنی و سطوح آدیپولین سرم در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق و دیابتی کاهش می‌یابد (ایناموتو و همکاران، ۲۰۱۱). در واقع بیان آدیپولین تحت تنظیم منفی استرس‌های مرتبط با چاقی قرار می‌گیرد؛ به‌طوریکه، با الفنا TNF- α و استرس شبکه آندوپلاسمی، بیان ژن آدیپولین کاهش می‌یابد. TNF- α از جمله آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی مشتق از بافت چربی و تنظیم‌کننده منفی آدیپولین است (ایناموتو و همکاران، ۲۰۱۱) که کاهش آن در اثر تمرینات هوازی و کاهش وزن مورد تایید قرار گرفته است (بالدوچی و همکاران، ۲۰۱۰). از آنجا که TNF- α از طریق فعال کردن JNK در آدیپوسیت‌ها موجب افزایش بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌شود و با تشدید شرایط التهابی بافت چربی (کاواماتا و همکاران، ۲۰۰۷). سبب گسترش مقاومت انسولینی می‌گردد (اوچی و همکاران، ۲۰۱۲؛ کنوپ و همکاران، ۲۰۱۲؛ هاتامیسلیگیل و همکاران، ۱۹۹۳). پیشنهاد شده است که TNF- α از طریق فعال کردن JNK باعث کاهش بیان آدیپولین در سلول‌های چربی می‌شود (ایناموتو و همکاران، ۲۰۱۱) و از این طریق زمینه را برای بروز یا تشدید مقاومت به انسولین فراهم می‌کند. استرس شبکه آندوپلاسمی (ER)¹ در شرایط بروز دیابت نوع دوم در بسیاری از بافت‌ها بیش از حد فعال شده و التهاب، آپوپتوز سلول‌های بتا پانکراس، اختلال در سنتز انسولین و بروز مقاومت انسولینی را افزایش می‌دهد (کنوپ و همکاران، ۲۰۱۲). از آنجا که تمرینات ورزشی یکی از راهکارهای درمانی پیشنهادی در بهبود التهاب و پیشگیری و درمان چاقی و اختلالات متابولیکی همراه با آن همچون دیابت نوع دوم و مقاومت به انسولین است، برخی مطالعات با هدف شناسایی سازوکارهای مولکولی در اثر

بحث و نتیجه‌گیری

1. Endoplasmic reticulum

10. Arner, P. Visfatin-a true or false trail to type 2 diabetes mellitus. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 2006; 91(1): 28.
11. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome independent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(8): 608-617.
12. Kawamata Y, Imamura T, Babendure JL, et al. Tumor necrosis factor receptor-1 can function through a G alphaq/11-beta-arrestin-1 signaling complex. *J Biol Chem* 2007; 282(39): 28549-56.
13. Ouchi N, Higuchi A, Ohashi K, et al. Sfrp5 is an anti-inflammatory adipokine that modulates metabolic dysfunction in obesity. *Science* 2010; 329:454-457.
14. Cnop M, Foufelle F, Velloso LA. Endoplasmic reticulum stress, obesity and diabetes. *Trends Mol Med* 2012; 18(1): 59-68.
15. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993; 259: 87-91.
16. Henriksen EJ. Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol* 2002; 93(2): 788-96.
17. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, et al. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 2007; 4(1): 19-27.
18. Rodrigues B, Figueroa D, Mostarda C, et al. Maximal exercise test is a useful method for physical capacity and oxygen consumption determination in streptozotocin-diabetic rats. *Cardiovascular Diabetology* 2007; 6(38):125-131.
- treatment and an oral glucose challenge in humans. *Clinical Endocrinology* 2014; 81(6): 841-846.
2. Enomoto, T., et al. Adipolin/C1qdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism. *Journal of Biological Chemistry* 2011; 286(40): 34552-34558.
3. Yang, Q., et al. Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature* 2005; 436(7049): p. 356-362.
4. Peterson, J.M., Z. Wei, and G.W. Wong. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3), a novel adipokine that regulates hepatic glucose output. *Journal of Biological Chemistry*, 2010; 285(51): 39691-39701.
5. Frydelund-Larsen, L., et al. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2007; 292(1): E24-E31.
6. Tan, B.K., et al. Metformin increases the novel adipokine adipolin/CTRP12: role of the AMPK pathway. *Journal of Endocrinology*, 2013; 219(2): 101-108.
7. Wei, Z., 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. *Journal of Biological Chemistry* 2012; 287(13): 10301-10315.
8. Shehzad, A., et al. Adiponectin: regulation of its production and its role in human diseases. *Hormones (Athens)* 2012; 11(1): 8-20.
9. Choi, K., et al. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal of Endocrinology* 2007; 157(4): 437-442.