تاثیر تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) بر نسبت آدیپونکتین به لپتین و پروتئین واکنش‌گر-C در موش های صحرایی پس از القاء دیابت استرپتوزوتوسین-نیکوتین‌آمید

محمد پرستش[1*]، عباس صارمی[1]

۱) گروه فیزیولوژی و آسیب شناسی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۶/۲۰

چکیده

مقدمه: تغییرات در آدیپوکین های پلاسما و پارامترهای التهابی در دیابت نوع ۲، به علت چاقی و به طور مستقیم با وضعیت دیابت ارتباط دارد. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) بر نسبت آدیپونکتین به لپتین و پروتئین واکنش گر-C (CRP) در موش های دیابتی نوع ۲ بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی ۴۲ سر موش صحرایی از نژاد ویستار در محدوده وزنی ۵۴±۲۰۵ به سه گروه(کنترل سالم، کنترل دیابتی و دیابتی همراه تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT)) به طور تصادفی تقسیم شدند. گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) یک هفته بعد از القاء دیابت، به مدت ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) را به وسیله تردمیل انجام دادند. ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه سرم خون موش های صحرایی جهت بررسی متغیرهای خونی جمع آوری شد. داده ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه(ANOVAone-way) و آزمون تعقیبی توکی در سطح $P\leq0.05$ بررسی شدند.

یافته های پژوهش: القاء دیابت توسط استرپتوزوتوسین-نیکوتین آمید منجر به کاهش معنادار آدیپونکتین(P=0.000) و لپتین(P=0.000) و افزایش معنادار پروتئین واکنش گر-C (P=0.000) در گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم شد. ۱۰هفته تمرین HIIT موجب کاهش معنادار در قندخون ناشتا(P=0.010)، پروتئین واکنش گر-C (P=0.024) و افزایش معنادار سطوح سرمی لپتین(P=0.001) و آدیپونکتین(P=0.042) در گروه تمرین HIIT نسبت به گروه کنترل دیابتی شد.

بحث و نتیجه گیری: به نظر می رسد تمرین HIIT از طریق تغییر در سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین موجب بهبود التهاب(پروتئین واکنش گر-C) در موش های صحرایی دیابتی نوع ۲ می شود. در تحقیق حاضر ۱۰ هفته تمرین HIIT موجب افزایش نسبت آدیپونکتین به لپتین و متعاقب آن کاهش پروتئین واکنش گر-C شد.

واژه های کلیدی: دیابت نوع ۲، نسبت آدیپونکتین به لپتین، پروتئین واکنش گر-C، تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT)

* نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی و آسیب شناسی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

Email: M-parastesh@Araku.ac.ir

Copyright © 2019 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

مقدمه

دیابت نوع ۲ یک اختلال ناهمگون است که با دو نقص متابولیکی از جمله مقاومت به انسولین(IR) همراه با اختلال در عملکرد سلول های بتا پانکراس مرتبط است(۱). در افراد دارای اختلال در تحمل گلوکز(IGT)، عوامل متعدد ژنتیکی و محیطی به پیشرفت مقاومت به انسولین(IR) و ابتلاء به دیابت نوع ۲ منجر می شود. هم چنین چاقی و به ویژه تجمع بافت های چربی، خطر ابتلاء به دیابت نوع ۲ را افزایش می دهد. خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در افراد چاق به میزان قابل توجهی با تغییرات در عملکرد بافت چربی ارتباط دارد. در دهه گذشته فرضیه اصلی برای پاتوژنز دیابت نوع ۲ التهاب مزمن پیشنهاد شده است(۲). در مطالعات اپیدمیولوژیک افزایش سطوح پلاسمایی مارکرهای التهابی مانند پروتئین واکنش گر-C (CRP)، اینترلوکین-۶ (IL-6) و فاکتور نکروز تومور-آلفا(TNF-α) در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک(MetS) و هم چنین در افرادی مبتلا به دیابت نوع ۲ به اثبات رسیده است. اینترلوکین-۶ ترشح CRP در کبد را تنظیم می کند و منبع اصلی ترشح آن بافت چربی است(۳). تمرینات هوازی بر بافت چربی اثر می گذارد و به کاهش ذخیره سلول های چربی منجر می شود. کاستلو و همکاران(۲۰۱۸) نشان دادند کاهش وزن بدن با بهبود تغییرات مقادیر CRP همبستگی دارد، بنا بر این ممکن است کاهش وزن بتواند مقادیرCRP را کاهش دهد. هم چنین سطح بالایی از این بیومارکرها باعث افزایش مقاومت به انسولین(IR) در عضلات اسکلتی، بافت های چربی و اختلال عملکرد اندوتلیال می شود و در نتیجه افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش می دهد(۴).

آدیپونکتین تقریباً به طور انحصاری توسط سلول های بافت چربی ترشح می شود و به نظر می رسد به عنوان هورمونی با خواص ضد التهابی و بهبود حساسیت به انسولین در شرایط آزمایشگاهی(in vitro) و در مدل های حیوانی عمل می کند و به نظر می رسد بهبود عملکرد و سلامت سلول های بتا پانکراس را به همراه داشته باشد(۵). آدیپونکتین در بین آدیپوکین ها منحصر به فرد است، زیرا سطح سیستمیک آن در دیابت کاهش می یابد، در حالی که بیشتر آدیپوکین ها(به ویژه آدیپوکین های پیش التهابی) در مقادیر بزرگ تر ترشح می شوند. سطوح سرمی آدیپونکتین در بیماری قلب و عروق و چندین اختلال متابولیکی شامل چاقی، وضعیت التهابی، مقاومت به انسولین(IR) و دیابت نوع ۲ کاهش می یابد(۶). چندین مطالعه بالینی نشان داده است که هیپوآدیپونکتینمی با پیشرفت مقاومت به انسولین(IR) و دیابت نوع ۲ ارتباط دارد. اکثر این مطالعات نشان داده اند که میزان آدیپونکتین در دیابت نوع ۲ حتی در مراحل اولیه تشخیص اغلب کاهش می یابد(۷). طیف وسیعی از مطالعات آینده نگر نشان داد که سطح بالایی از آدیپونکتین گردش خون با خطر کم دیابت نوع ۲ حتی پس از تعدیل عوامل متعددی که می تواند این رابطه را مختل کند مرتبط است(۸).

لپتین هورمون پپتیدی است که عمدتاً توسط بافت چربی سفید ترشح می شود. بیان و آزاد شدن آن در سلول های چربی بزرگ حتی پس از عادی سازی حجم سلول چربی افزایش می یابد، هم چنین لپتین به عنوان تنظیم کننده های واسطه های ایمنی پیش التهابی در آدیپوسیت ها عمل می کند(۹). لپتین بر هیپوتالاموس اثر می گذارد، که منجر به کاهش اشتها و افزایش هزینه های انرژی می شود و بنا بر این وزن بدن را تنظیم می کند(۱۰). علاوه بر این، لپتین تعدادی از فعالیت های دیگر از جمله تنظیم عملکرد اندوکرین، تولید مثل و ایمنی را بر عهده دارد. در انسان چاقی با سطوح بالای لپتین همراه است که احتمالاً منعکس کننده وضعیت مقاومت لپتین می باشد، به این معنی که سیگنالینگ لپتین و عمل آن دچار اختلال شده است. این حالت می تواند رابطه فیزیولوژیکی بین عملکرد لپتین و سلول های بتا پانکراس را مختل و منجر به پیشرفت مقاومت به انسولین(IR) و دیابت نوع ۲ شود(۱۱). مطالعات اپیدمیولوژیک پیشین در مورد ارتباط بین سطوح لپتین و وقوع دیابت نوع ۲، نتایج متفاوتی را نشان داده اند(۱۲). در مقابل، سطح آدیپونکتین به طور معکوس با چاقی و مقاومت به انسولین همراه است. کاهش وزن یک محرک قوی برای سنتز آدیپونکتین می باشد. اثرات فیزیولوژیک آدیپونکتین ضد دیابتی، ضد التهابی، ضد آترواسکلروز و حفاظتی برای قلب

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

می باشد(۱۳). به علاوه، شواهد نشان می دهند نسبت آدیپونکتین به لپتین یک بیومارکر جدید و قوی تر برای حساسیت انسولینی نسبت به هر یک از آدیپونکتین و لپتین به تنهایی و حتی شاخص مقاومت به انسولین است. این نسبت در افراد دیابتی و مبتلا به سندروم متابولیک پایین می باشد(۱۴).

از طرفی فعالیت بدنی می تواند پاسخ عضله اسکلتی به انسولین را از طریق افزایش بیان و یا فعالیت های پروتئین های درگیر در متابولیسم و سیگنالینگ انسولین بالا ببرد. به طوری که فعالیت بدنی فعالیت گلیکوژن سنتاز و بیان پروتئین های ناقل گلوکز را افزایش می دهد. در افراد مبتلا به دیابت نیز آمادگی بدنی با کاهش اکسیداسیون چربی و جا به جایی به سمت اکسیداسیون بیشتر کربوهیدرات در تمام شدت های ورزشی همراه است. در بیماران دیابتی که نقص در عملکرد انسولین دارند، تمرینات بدنی منظم موجب می شود از طریق افزایش حساسیت به انسولین و هم چنین در غیاب انسولین ورود قند به داخل سلول های عضلانی و در نتیجه مصرف آن تسهیل گردد. هم چنین فعالیت های ورزشی با افزایش سطوح پروتئین های ناقل گلوکز باعث کاهش مقاومت به انسولین می گردد(۱۵). از طرفی اثرات مثبت تمرینات تداومی با شدت پایین تا متوسط در مطالعات علمی انکارناپذیر است، اکنون با توجه به نتایج تحقیقات جدید روشن شده است هنگامی که سلامت کلی فرد، فواید عملکردی و کمبود زمان برای افراد در نظر گرفته می شود، تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط معمولاً نتایج مطلوب تری را در زمان کوتاه تری حاصل کرده است. به طوری که در تحقیق دندیل و همکاران(۲۰۰۹) به وضوح مشخص شد که تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط موجب کاهش بیشتر قندخون ناشتا و میزان انسولین و افزایش بیشتر حساسیت به انسولین را در افراد دارای دیابت نوع ۲ شد(۱۶). هم چنین می توان بیان کرد افرادی که قصد شرکت در فعالیت های ورزشی را دارند، نمی توانند کمبود زمان برای پرداختن به فعالیت را در این گونه تمرینات بهانه کنند زیرا تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) نسبت به تمرینات تداومی جهت کسب مزایای فعالیت بدنی نیاز به صرف زمان کمتری دارند(۱۷). در مجموع، در مورد نتایج روش های تمرینی تناقض زیادی وجود دارد و از سویی ساز و کار تاثیر مفید این روش تمرینی بر شاخص های متابولیکی افراد دیابتی به خوبی روشن نیست. مطالعات نیز به رفع ابهامات موجود بین ارتباط فعالیت بدنی نسبت آدیپونکتین به لپتین و پروتئین واکنش گر-C مختلف چاقی نپرداخته اند. این پژوهش با هدف بررسی تاثیر یک دوره ۱۰ هفته ای تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) بر میزان قندخون ناشتا، نسبت آدیپونکتین به لپتین و پروتئین واکنش گر-C در موش های صحرایی مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخت تا استفاده از فعالیت های ورزشی در پیشگیری و بهبود عوارض دیابت با کنترل شاخص هایی مرتبط را مورد ارزیابی قرار گیرد.

مواد و روش ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی است که به شیوه آزمایشگاهی انجام شد. در این تحقیق از ۴۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار بالغ با دامنه وزنی ۵۴±۲۰۵ گرم و سن ۸ هفته استفاده شد که از دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله تهران تهیه گردید. موش ها در محیطی با دمای ۲±۲۲ درجه سانتی گراد، چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و در قفس های پلی کربنات(۵ موش در هر قفس) نگهداری شدند. جهت ایجاد دیابت نوع ۲ بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن موش ها صحرایی به صورت تزریق درون صفاقی محلول نیکوتین آمید(ساخت شرکت سیگما، آمریکا) محلول شده در نرمال سالین با دوز mg/kg ۱۲۰ و بعد از ۱۵ دقیقه از محلول استرپتوزوتوسین(STZ)(ساخت شرکت سیگما، آمریکا) محلول در بافر سیترات ۰/۱ مولار با دوز mg/kg ۶۵ استفاده شد. ۷۲ ساعت پس از تزریق جهت اطمینان از دیابتی شدن، موش های صحرایی که میزان قندخون آن ها بیشتر از mg/dl ۲۵۰ بود به عنوان دیابتی در نظر گرفته شد(۱۸). غلظت گلوکز خون در نمونه های خونی

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

جمع آوری شده از دم موش های صحرایی توسط گلوکومتر(بورر مدل GL42، ساخت کشور آلمان) با دامنه سنجش ۷۰۰ mg/dl–۵ و حساسیت ۱۰ mg/dl، در هفته اول و پایان پروتکل تمرینی اندازه گیری شد. در ادامه موش های صحرایی دیابتی شده به طور تصادفی دو گروه، گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT)(۱۵ سر) و گروه کنترل دیابتی(۱۵ سر) تقسیم شدند و هم چنین یک گروه دیگر از موش های صحرایی که قندخون طبیعی داشتند به عنوان گروه کنترل سالم(۱۲ سر) در نظر گرفته شدند. در طول اجرای پروتکل تمرینی ۳ سر از موش های صحرایی به دلیل مرگ ناشی از دیابتی شدن توسط استرپتوزوتوسین در گروه کنترل دیابتی و ۲ سر از موش های صحرایی به دلیل مرگ در هنگام اجرای پروتکل تمرینی و ۱ سر به دلیل عدم اجرای پروتکل تمرینی در گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) از مطالعه حذف گردیدند و در انتها ۳۶ سر موش صحرایی باقی ماند.

برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT): برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) روی تردمیل ۵ کاناله به دلیل کنترل آسان تر سرعت و مدت زمان دویدن اجرا شد. موش ها در گروه تمرین به مدت ۱۰ هفته، هر هفته ۶ روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به ۳ مرحله آشنایی، اضافه بار، حفظ و تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحله آشنایی(هفته اول) موش ها هر روز به مدت ۱۵–۱۰ دقیقه با سرعت ۸ متر بر دقیقه بر روی نوارگردان راه رفتند. در مرحله اضافه بار(هفته دوم تا چهارم) موش ها در روزهای فرد ۲ تا ۶ تناوب ۳ دقیقه ای و با سرعت ۴۰ متر در دقیقه و در روزهای زوج ۳ تا ۲۰ تناوب ۳۰ ثانیه ای و با سرعت ۵۴ متر در دقیقه روی نوارگردان دویدند و در نهایت در مرحله حفظ و تثبیت شدت کار به مدت ۶ هفته پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) را اجرا کردند. هم چنین در بین هر تناوب ۱ دقیقه جهت برگشت به حالت اولیه(ریکاوری)، استراحت فعال(با شدت ۱۶ متر در دقیقه) وجود داشت. در ضمن در هر جلسه تمرینی موش های صحرایی در ابتدا ۵ دقیقه برای گرم کردن(با شدت ۱۶ متر در دقیقه) و در انتها ۵ دقیقه برای سرد کردن(شدت ۱۶ متر در دقیقه و با کاهش تدریجی شدت به کم ترین مقدار) فعالیت می کردند(جدول شماره ۱)(۱۹).

روش های آزمایشگاهی و اندازه گیری متغیرها: تمامی آزمودنی ها، ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، با کلروفرم بیهوش، تشریح و نمونه گیری شدند. نمونه های خونی بعد از خونگیری و لخته شدن در سانتریفیوژ(مدل HC-16A ساخت کشور چین) قرار گرفتند و با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سرم آن ها استخراج و جهت اندازه گیری در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. سطوح سرمی آدیپونکتین با حساسیت ۰/۰۱۶ mg/L و دامنه سنجش ۶۰mg/L–۰/۰۲، لپتین با حساسیت ۰/۰۵ ng/ml و دامنه سنجش ۲۰ ng/ml–۰/۰۱ به روش الایزا توسط کیت های الایزا شرکت ایست بیوفارم مخصوص موش صحرایی(ساخت کشور چین) و پروتئین واکنش گر-C به روش آنزیمی-رنگ سنجی با حساسیت ۰/۰۴ ng/ml توسط کیت شرکت پارس آزمون(ساخت کشور ایران) اندازه گیری شد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

جدول شماره ۱. مختصات پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) طی ۱۰ هفته روی تریدمیل

هفته	ایام	روز زوج	روز فرد
هفته ۱	۱	۲ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۲		۳ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۳	۲ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۴		۵ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۵	۲ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۶		۷ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
هفته ۲	۱	۳ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۲		۹ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۳	۳ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۴		۱۱ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۵	۳ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۶		۱۳ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
هفته ۳	۱	۴ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۲		۱۵ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۳	۴ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۴		۱۷ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۵	۵ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۶		۱۹ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
هفته ۴	۱	۵ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۲		۱۹ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۳	۶ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۴		۲۰ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
	۵	۶ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه	
	۶		۲۰ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه
هفته ۱۰-۵		۶ اینتروال، ۴۰ متر/دقیقه، ۳ دقیقه تا پایان هفته ۱۰	۲۰ اینتروال، ۵۴ متر/دقیقه، ۳۰ ثانیه تا پایان هفته ۱۰

یافته های پژوهش

میانگین داده های مربوط به وزن بدن موش های صحرایی، ۷۰ روز بعد از اعمال متغییرهای مستقل دیابت و تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) بین هیچ یک از گروه های مطالعه اختلاف معنی داری نشان نداد (جدول شماره ۲). در بررسی میزان قندخون گروه های مختلف بعد از ۱۰ هفته، قندخون ناشتا گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنادار یافت(P=0.010) هم چنین بین قندخون ناشتا گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) و گروه کنترل سالم تفاوت معناداری مشاهده نشد(P=0.359)(جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲. مقایسه قندخون ناشتا و وزن بدن در گروه های مختلف به وسیله از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی Tukey

گروه	وزن بدن(g) (Mean±SD)		قندخون(mg/dl) (Mean±SD)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
کنترل سالم بی تمرین	۲۴۲/۹±۲۳	۲۸۱/۱±۴۳	۸۹/۱±۱۴	۸۶/۸±۲۳
کنترل دیابتی بی تمرین	۲۳۰/۴±۳۷	۲۵۹/۳±۴۸	۲۹۶/۳±۴۱ *	۳۵۲/۸±۸۵ *
دیابتی تمرین HIIT	۲۳۳/۹±۱۹	۲۶۹/۲±۳۵	۲۸۳/۴±۳۵ *	۱۵۸/۸±۱۲۹

* تفاوت معنادار بین با گروه کنترل دیابتی. مقادیر به صورت انحراف میانگین±استاندارد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

در گروه کنترل دیابتی نسبت به کنترل سالم میانگین هـــورمون لپتین(P=0.000)، آدیپونکتین (P=0.000) کاهش معناداری و CRP (P=0.000) افزایش معناداری یافت. از طرفی لپتین(P=0.000) و CRP (P=0.001) در گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) در مقایسه با گروه کنترل دیابتی به ترتیب افزایش و کاهش مـــعناداری را نشان داد. به عبارت دیگر به نظر می رسد در گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT)، تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) توانســـته اثرات مخرب دیابت در خصوص کاهش هورمون لپتین در مقایسه با گروه کنترل دیابتی را به طور معناداری جبران نماید. هم چنین نسبت آدیپونکتین به لپتین در گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) در مقـایســـه با گروه کنـــترل سالم افزایش مـعناداری داشت(P=0.01)(جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳ . مقایسه عوامل بیوشیمیایی در گروه های مختلف به وسیله آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی Tukey

گروه	لپتین(ng/ml)	آدیپونکتین(mg/L)	لپتین/آدیپونکتین	CRP (ng/ml)
کنترل سالم بی‌تمرین	۱/۹۷±۰/۱۰	۶/۹۸±۱/۷۱	۰/۳۰۴±۰/۱۰	۱۲/۵۶±۱/۰۶
کنترل دیابتی بی‌تمرین	a۰/۵±۰/۲۳	a۱/۶۶±۱/۶	۰/۴۰۲±۰/۲۲	a۱۸/۹۶±۲/۹۳
دیابتی تمرین HIIT	bc۱/۴۶±۰/۴۷	b۲/۳۴±۰/۰۸	c۰/۶۲۷±۰/۲۱	c۱۳/۵۳±۱/۵۸

a. مقایسه گروه کنترل سالم و گروه کنترل دیابتی. b. مقایسه گروه کنترل سالم و گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT).
c. مقایسه گروه کنترل دیابتی و گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT). مقادیر به صورت انحراف میانگین±استاندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر دیابت نوع ۲ با تزریق استرپتوزوتوسین-نیکوتین آمید(STZ-NA) در موش ایجاد شده است. مدل های حیوانی مختلف دیابتی نوع ۲ تا کنون گزارش شده است که دیابت ناشی از استرپتوزوتوسین-نیـــکوتین آمیـــد(STZ-NA) مدل رایجی از دیابت نوع ۲ در موش های صحرایی است. در این مدل سلول های بتا پانکراس به طور جزئی نسبت به تزریق استـــرپتوزوتوســین به تنهایی نابود می شوند. این به دلیل اثر محافظتی نیکوتین آمید در سلول های بتای پانکراس است(۲۰). در مطالعه حاضر ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) موجب کاهش معنادار سطح گلوکز خون موش های صحرایی دیابتی تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل دیابتی شد. این نتیجه ما از اثرات مثبت ورزش و فعالیت بدنی بر کنترل گلیسمیک موش های صحرایی دیابتی حمایت می کند. هر چند عواملی چون سطح چاقی، رژیم غذایی، سن و جنس بیـــماران دیابتی بر این جنبه های ورزش اثرگذار هستند(۵،۸،۹). در مطالعه حاضر ملاحظه شد تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) منجر به بهبود گلوکز خون موش های صحرایی دیابتی شد. این یافته ما با نتایج راناسین گه و همکاران (۲۰۱۸) همسو است(۲۱).

آدیپونکتین یک حساس کننده انسولینی است که در آدیپوسیت ها، عضله اسکلتی و بافت کبد سنتـــز می شود. در عضـــله اسکلتی آدیپونکتین استفاده از اسیـــدهای چرب آزاد و جذب گلوکز را از طریق فعال سازی پروتئین کیناز وابسته به AMP تحریک می کند. به علاوه، آدیپونکتین تولید گلوکز کبـــدی را مـــهار می کند. بنا بر این بافت چربی، عضله اسکلتی و کبد جایگاه های مهم عمل آدیپونکتین هستند(۲۲). در مطالعه حاضر مشاهده شد میزان لپتین و آدیپونکتین در سرم گروه کنترل دیابتی کاهش معناداری نسبت به گروه کنترل سالم داشت. از طرفی اجرای پروتکل تمرینی موجب افزایش معنادار آدیپونکتین و هم چنین متعاقب آن افزایش نسبت آدیپونکتین به لپتین در گروه دیابتی تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) شد. همسو با نتایج ما در مطالعه کانگ لینگ و همکاران تمرین با شدت پایین روی تردمیل موجب افزایش سطح سرمی انسولین و لپتین در موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین(STZ) شد(۲۳) هر چند در برخی پژوهش ها یافته های مخالف تحقیق حاضر بودند به

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

طوری که در تحقیق گرازیل و همکاران(۲۰۱۸) تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۶۰ در صد حداکثر اکسیژن مصرفی موجب کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین شد که علت تناقض نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر به دلیل مدل دیابتی موش های صحرایی است(۲۴) هم چنین، از آن جا که تغییرات هورمونی تحت تاثیر شدت و مدت تمرین، وضعیت تغذیه آزمودنی ها، ریتم شبانه روزی لپتین، ساعت نمونه گیری خون و تغییرات میزان سوخت و ساز طی تمرین قرار می گیرد، لذا بخشی از تناقضات مربوط به پاسخ لپتین به ورزش احتمالاً به این عوامل مربوط می‌شود.

نتایج در مورد پاسخ آدیپونکتین به ورزش متفاوت است. به طوری که برخی کاهش برخی افزایش یا حتی عدم تغییر آن را بعد از تمرین ورزشی گزارش کرده اند. در برخی مطالعات پیشنهاد شده است کاهش وزن از طریق ورزش عامل کلیدی در بیان آدیپونکتین می باشد. به این معنی که افزایش آدیپونکتین تنها در شرایط کاهش وزن اتفاق می افتد(۲۵). از طرفی مطالعات اخیر بر این باورند که حجم و شدت ورزش نسبت به کاهش وزن در افزایش بیان آدیپونکتین مهم تر می باشند. به این معنی که برای افزایش آدیپونکتین حجم و شدت ورزش باید بالاتر از حد متوسط باشد. موافق با این عقیده در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد تمرین ورزشی، حتی در غیاب کاهش وزن، سطح آدیپونکتین افزایش می یابد. یک ساز و کار محتمل برای افزایش آدیپونکتین متعاقب ورزش و بدون کاهش وزن به تحریک بیوژنز میتوکندری در آدیپوسیت ها نسبت داده شده است، چرا که کارکرد میتوکندریایی در آدیپوسیت ها یک عامل مهم در سنتز آدیپونکتین معرفی شده است و اختلال در کارکرد میتوکندری با کاهش آدیپونکتین و افزایش بیوژنز میتوکندری با بالا رفتن آدیپونکتین همراه است(۲۶).

هم چنین گزارش شده است نسبت آدیپونکتین به لپتین یک شاخص دقیق از حساسیت انسولینی، سندروم متابولیک و آترواسکلروز می باشد. از سویی در مدل دیابتی با چاقی ناشی از ژن، ترشح لپتین همراه با افزایش چربی افزایش می یابد، اما ترشح آدیپونکتین کاهش می یابد و منجر به کاهش نسبت آدیپونکتین به لپتین می شود. با این حال، تمرین ورزشی می تواند آدیپونکتین را افزایش دهد و سطوح لپتین را در این مدل کاهش دهد و این نسبت افزایش یابد(۲۷). از سوی دیگر، لپتین و آدیپونکتین در مدل دیابتی موش های صحرایی ناشی از استرپتوزوتوسین- نیکوتین آمید کاهش می یابد و بنا بر این کاهش هم زمان لپتین و آدیپونکتین این نسبت را تقریباً بدون تغییر نگه می دارد که این نتایج با نتایج مطالعه لوسی سی و همکاران(۲۰۱۷) هم خوان است(۲۸). در مطالعه حاضر مخالف با شواهد علمی نشان می دهد این نسبت در مدل افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به افراد طبیعی پایین تر است(۲۸) و از سویی تحقیق حاضر نشان می دهد یک دوره کوتاه مدت تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) با افزایش این نسبت همراه است. در مطالعه حاضر به نظر می رسد افزایش آدیپونکتین با پروتئین واکنش گر-C متعاقب ورزش پیشنهاد می کند که احتمالاً بخشی از اثرات مطلوب ورزش بر کنترل گلیسمیک از طریق این آدیپوکین اعمال می شود. موافق با این نتایج ارتباط معناداری و منفی بین آدیپونکتین با پروتئین واکنش گر-C مشاهده شده است(۲۹). هم خوان با مطالعه حاضر دی لموس و همکاران(۲۰۰۷) مشاهده کردند که ۱۲ هفته تمرین شنا موجب افزایش آدیپونکتین و کاهش پروتئین واکنش گر-C در موش های دیابتی نوع ۲ می شود(۳۰). بنا بر این با توجه به افزایش نسبت آدیپونکتین به لپتین و کاهش پروتئین واکنش گر-C و قندخون ناشتا موش های صحرایی دیابتی در پژوهش حاضر، این احتمال وجود دارد که تمرین تناوبی با شدت بالا(HIIT) عاملی موثر در پیشگیری بسیاری از بیماری ها و اختالالت متابولیکی باشند اما برای تایید نتایج حاصل از این مطالعه به پژوهش های بیشتری نیاز است.

سپاسگزاری

پژوهش حاضر برگرفته از طرح پژوهشی تصویب شده در معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه اراک می باشد که هزینه های این طرح توسط این معاونت

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

تـامین شـده اسـت. کـد اخـلاق نیـز بـه شـرح (IR.Arakmu.rec.1394.329) در کمـــیته اخـلاق طرح های پژوهشی دانشگاه علـوم پزشـکی اراک اخـذ گردیده است. هم چنـین بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از تمامی کسانی کـه مـا را در ایـن راه یاری کردند اعلام می دارند.

References

1. Meeks KA, Stronks K, Adeyemo A, Addo J, Bahendeka S, Beune E, et al. Peripheral insulin resistance rather than beta cell dysfunction accounts for geographical differences in impaired fasting blood glucose among sub Saharan African individuals findings from the RODAM study. Diabetologia 2017;60:854-64. doi: 10.1007/s00125-017-4216-4. Epub 2017 Jan 31.

2. Jung UJ, Choi MS. Obesity and its metabolic complications the role of adipokines and the relationship between obesity inflammation, insulin resistance dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. Int J Mol Sci 2014;15:6184-223. doi: 10.3390/ijms15046184.

3. Mirza S, Hossain M, Mathews C, Martinez P, Pino P, Gay JL, et al. Type 2-diabetes is associated with elevated levels of TNF-alpha, IL-6 and adiponectin and low levels of leptin in a population of Mexican Americans: a cross sectional study. Cytokine 2012;57:136-42. doi: 10.1016/j.cyto.2011.09.029. Epub 2011 Oct 28.

4. Greevenbroek MM, Schalkwijk CG, Stehouwer CD. Inflammation and type 2 diabetes. Inflammation Mole Cell Mech Clinic 2017;2:23-8. doi.org/10.1002/9783527692156.ch47

5. Turer A, Scherer P. Adiponectin mechanistic insights and clinical implications. Diabetologia 2012;55:2319-26. doi: 10.1007/s00125-012-2598-x. Epub 2012 Jun 12.

6. Saltevo J, Laakso M, Jokelainen J, Keinanen S, Kumpusalo E, Vanhala M. Levels of adiponectin C-reactive protein and interleukin-1 receptor antagonist are associated with insulin sensitivity a population-based study. Diabetes Metab Res Rev2008; 24:378-83. doi: 10.1002/dmrr.831.

7. Miazgowski T, Dziwura J, Safranow K, Iskierska K, Widecka K. Changes in adiponectin level and fat distribution in patients with type 2 diabetes. Eur J Clin Invest 2014;44:192-9. doi: 10.1111/eci.12207. Epub 2013 Dec 9.

8. Mather KJ, Funahashi T, Matsuzawa Y, Edelstein S, Bray GA, Kahn SE, et al. Adiponectin, change in adiponectin, and progression to diabetes in the diabetes prevention program. Diabetes 2008;57:980-6. doi: 10.2337/db07-1419. Epub 2008 Jan 11.

9. Skurk T, Alberti C, Herder C, Hauner H. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:1023-33. Epub 2006 Dec 12. doi: 10.1210/jc.2006-1055

10. Farooqi IS, Orahilly S. Leptin a pivotal regulator of human energy homeostasis. Am J Clin Nutr 2009;89:980-84. doi: 10.3945/ajcn.2008.26788C. Epub 2009 Feb 11.

11. Martin SS, Qasim A, Reilly MP. Leptin resistance a possible interface of inflammation and metabolism in obesity related cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 2008;52:1201-10. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.060.

12. Ley SH, Harris SB, Connelly PW, Mamakeesick M, Gittelsohn J, Hegele RA, et al. Adipokines and incident type 2 diabetes in an aboriginal canadian population the Sandy lake health and diabetes project. Diabetes Care 2008;31:1410-5. doi: 10.2337/dc08-0036. Epub 2008 Mar 13.

13. Pierard M, Conotte S, Tassin A, Boutry S, Uzureau P, Boudjeltia KZ, et al. Interactions of exercise training and high-fat diet on adiponectin forms and muscle receptors in mice. Nutr Metab Lond 2016;13:75. doi: 10.1186/s12986-016-0138-2. eCollection 2016.

14. Nguyen PAH, Heggermont WA, Vanhaverbeke M, Dubois C, Vydt3 T, Voros G, et al. Leptin-adiponectin ratio in pre diabetic patients undergoing percutaneous coronary intervention. Acta

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

Cardiol 2015;70:640-6. doi: 10.2143/AC.70.6.3120175.
15. Roessner C, Paasch U, Kratzsch J, Glander HJ, Grunewald S. Sperm apoptosis signalling in diabetic men. Reprod Biomed 2012;25:292-9. doi: 10.1016/j.rbmo.2012.06.004. Epub 2012 Jun 19.
16. Hansen D, Dendale P, Jonkers RA, Beelen M, Manders RJ, Corluy L, et al. Continuous low to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate to high intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients. Diabetologia 2009;52:1789-97. doi: 10.1007/s00125-009-1354-3. Epub 2009 Apr 16.
17. Cassidy S ,Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R, et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. Diabetologia 2016;59:56-66. doi: 10.1007/s00125-015-3741-2. Epub 2015 Sep 9.
18. Punitha IS, Rajendran K, Shirwaikar A, Shirwaikar A. Alcoholic stem extract of Coscinium fenestratum regulates carbohydrate metabolism and improves antioxidant status in streptozotocin-nicotinamide induced diabetic rats. Evid Based Comple Alte Med 2005;2:375-81. Epub 2005 Jul 5. doi: 10.1093/ecam/neh099
19. Afzalpour ME, Chadorneshin HT, Foadoddini M, Eivari HA. Comparing interval and continuous exercise training regimens on neurotrophic factors in rat brain. Physiol Behav 2015; 147:78-83. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.04.012. Epub 2015 Apr 11.
20. Husna F, Suyatna FD, Arozal W, Poerwaningsih EH. Antihyperglycemia effect and antioxidant capacity of murraya koenigii in nicotinamide streptozotocin induced diabetic Rats. Drug Res Stuttg 2018;68:631-6. doi: 10.1055/a-0620-8210. Epub 2018 May 25.
21. Ranasinghe C, Hills A, Constantine G , Finlayson G, Katulanda P, King N. Study protocol: a randomised controlled trial of supervised resistance training versus aerobic training in Sri Lankan adults with type 2 diabetes mellitus SL-DART study. BMC Publ Health 2018;18:176. doi: 10.1186/s12889-018-5069-6.
22. Fruhbeck G, Catalan V, Rodriguez A, Gomez J. Adiponectin leptin ratio a promising index to estimate adipose tissue dysfunction relation with obesity associated cardiometabolic risk. Adipocyte 2018;7:57-62. doi: 10.1080/21623945.2017.1402151. Epub 2017 Dec 5.
23. Cong L, Chen J. Effect of exercise on leptin in streptozotocin induced diabetic rats. Wei Sheng Yan Jiu 2001;30:158-62.
24. Debem GF, Costa CA, Santos IB, Cordeiro V, Carvalho L, Souza MA, et al. Antidiabetic effect of Euterpe oleracea mart extract and exercise training on high fat diet and streptozotocin-induced diabetic rats: A positive interaction. PLos One 2018;13: 199207. doi: 10.1371/journal.pone.0199207. eCollection 2018..
25. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. Br J Sports Med 2010;44:620-30. doi: 10.1136/bjsm.2008.046151. Epub 2008 Oct 16.
26. Koh EH, Park J-Y, Park H-S, Jeon MJ, Ryu JW, Kim M, et al. Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes. Diabetes 2007;56:2973-81. Epub 2007 Sep 7. doi: 10.2337/db07-0510.
27. Mokhtarzade M, Ranjbar R, Majdinasab N, Patel D, Shamsi MM. Effect of aerobic interval training on serum IL-10, TNFα, and adipokines levels in women with multiple sclerosis possible relations with fatigue and quality of life. Endocrine 2017;57:262-71. doi: 10.1007/s12020-017-1337-y. Epub 2017 Jun 14.
28. Lo CC, Lin SH, Chang JS, Chien YW. Effects of melatonin on glucose homeostasis antioxidant ability and adipokine secretion in ICR mice with NA/STZ induced hyperglycemia. J Endocrinol Invest 2007;30:210-4.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

29. Bahceci M, Gokalp D, Bahceci S, Tuzcu A, Atmaca S, Arikan S. The correlation between adiposity and adiponectin tumor necrosis factor α interleukin 6 and high sensitivity C-reactive protein levels. Is adipocyte size associated with inflammation in adults? J Endocrinol Invest 2007;30:210-4.

30. Lemos ET, Reis F, Baptista S, Pinto R, Sepodes B, Vala H, et al. Exercise training is associated with improved levels of C-reactive protein and adiponectin in ZDF type 2 diabetic Rats. Med Sci Monit 2007;13:BR168-74.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]

Effect of high Intensity Interval Training on Adiponectin Leptin Ratio and C-Reactive Protein in Streptozotocin Nicotinamide Induced Diabetic Rats

Parastesh M[1], Saremi A[1]*

(Received: April 4, 2018 Accepted: September 11, 2018)

Abstract

Introduction: Changes in plasma adipicin and inflammatory parameters in type 2 diabetes are due to obesity and directly related to the condition of diabetes. The aim of this study was to investigate the effect of High intensity interval training (HIIT) on the ratio of adiponectin to leptin and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetic rats.

Materials & Methods: In this experimental study, 42 Wistar rats with mean weight of 205±54 were randomly assigned to healthy control, diabetic control and diabetic training groups. The diabetic training group received ten weeks of HIIT training following the induction of diabetes. At the end of the experimental period, blood samples were taken to assess leptin, adiponectin and insulin resistance. Data were analyzed by one-way ANOVA and Tukey's post hoc test at a significant level of 0.05%.

Findings: The induction of diabetes by streptozotocin-nicotinamide resulted in a significant decrease in adiponectin (P =0.000) and leptin (P=0.000) and a significant increase in C-reactive protein (P=0.000) in diabetic control group compared to healthy control group Became 10 weeks of HIIT training resulted in a significant decrease in fasting blood glucose (P=0.109), C-reactive protein (P=0.024), and a significant increase in serum leptin levels (P=0.001), adiponectin (P=0.42) In the HIIT training group compared to the diabetic control group. *Ethics code:* IR.Arakmu.rec.1394.329

Discussion & Conclusions: It seems that HIIT training improves inflammation (C-reactive protein) in type 2 diabetic rats by altering serum levels of adiponectin and leptin. In the present study, 10 weeks of HIIT training led to an increase in the ratio of adiponectin to leptin and consequent reduction of C-reactive protein.

Keywords: Type 2 diabetic, Adiponectin/leptin ratio, C-reactive protein, HIIT training

1. Dept of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran
Corresponding author Email: M-parastesh@Araku.ac.ir

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.1.192]