تأثیر تمرین تناوبی شدید بر بیان ژن‌های آدیپونکتین و رزیستین در بافت چربی احشایی موش-های دیابتی

دریافت: ۱۴۰۰/۱۲/۲۳ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۲۹

زینب عزیزی قوچان[۱]، علی‌اصغر رواسی[۲*]، مریم دلفان[۳]

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، پردیس البرز دانشگاه تهران، تهران، ایران ۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران ۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: تمرین تناوبی با حجم مناسب باعث تنظیم بیان ژن در بیماران مبتلا به دیابت شده و مخاطرات هایپرگلایسمی را کاهش می‌دهد. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید بر بیان ژن‌های آدیپونکتین و رزیستین در بافت چربی احشایی موش‌های دیابتی می‌باشد.

روش کار: پژوهش حاضر از نوع تجربی بود. بدین منظور۲۴ سر موش نر دیابتی نژاد ویستار به سه گروه تقسیم شدند (n=8); کنترل سالم (NC)، کنترل دیابتی (DC)، تمرین تناوبی شدید (HIIT). القاء دیابت توسط استرپتوزتوسین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. برای سنجش گلوکز پلاسما از روش گلوکز اکسیداز، انسولین با روش الایزا و اندازه‌گیری شاخص مقاومت به انسولین از روش HOMA-IR استفاده شد. جهت تعیین بیان ژن‌های آدیپونکتین و رزیستین از روش الایزا و مقایسه گروه‌ها توسط آنووای یک طرفه در سطح ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: بیان ژن آدیپونکتین در گروه HIIT نسبت به گروه DC افزایش معناداری داشت ($p<۰/۰۵$). بیان ژن رزیستین در گروه HIIT نسبت به گروه DC کاهش معناداری داشت ($p\leq۰/۰۰۱$). میانگین مقاومت به انسولین درگروه HIIT کاهش معناداری داشت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که، تمرین تناوبی شدید با افزایش بیان ژن آدیپونکتین و کاهش ژن رزیستین، احتمالا می-تواند متابولیسم سلولی را در افراد دیابتی بهبود بخشد.

کلیدواژه‌ها: آدیپونکتین، تمرین تناوبی شدید، رزیستین، مقاومت به انسولین

* **نویسنده مسئول:** استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

ایمیل: aaravasi@ut.ac.ir **تلفن:** ۰۹۱۲۲۰۲۴۵۴۹ **نمابر:**۰۲۱۶۶۹۵۷۷۸۴

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

مقدمه

بافت چربی بزرگترین ارگان بدن با عملکرد آندوکراین می-باشد (۱)، زیرا در متابولیسم اسیدهای چرب و همئوستاز گلوکز نقش مهمی بازی می‌کند (۲) و اخیرا در گسترش عوارض وابسته به بیماری‌های سندروم متابولیک از جمله دیابت نوع ۲ مورد توجه قرار گرفته است (۳). لازم به ذکر است که از بافت چربی، آدیپوکاین‌های مختلف ضد التهاب و التهاب‌زا مانند آدیپونکتین و رزیستین ترشح می‌شود (۴). هرچند کبد و عضله اسکلتی، بافت‌های تعیین کننده ویژه در حساسیت به انسولین می‌باشند (۴)، اما بافت چربی احشائی با ترشح آدیپونکتین به عنوان هورمون پپتیدی آثار مطلوبی بر بهبود عملکرد انسولین از طریق تأثیر بر سوخت و ساز لیپید و گلوکز دارد (۵). آدیپونکتین پروتئینی با وزن تقریبی۳۰ کیلو دالتون است که از ژن پروتئین کیناز فعال شده بافت چربی[1] (Amp-1) تولید و از بافت چربی سفید ترشح می‌شود (۶). بیشترین اثر آدیپونکتین بر تنظیم متابولیسم سلول در تأثیر بر فعالیت پروتئین کیناز فعال شده با مونوفسفات (AMPK[2]) است (۷). در حالی‌که رزیستین یک پروتئین دایمر متشکل از ۱۰۸ اسید آمینه با انتهای کربوکسیلیک از خانواده سیستئین می‌باشد (۸)، که در مقاومت به انسولین از بافت چربی سفید سنتز می‌شود و به‌عنوان محرک مسیرهای التهابی ایفای نقش می‌کند (۹). ژن رزیستین از فسفوریلاسیون مسیر آدنوزین مونوفسفات کیناز حلقوی (cAMP[3]) از بافت کبد جلوگیری کرده و تولید انسولین را مهار می‌کند (۱۰). شایان ذکر است که در افراد دیابتی مقدار آدیپونکتین پایین و رزیستین بالا پاتوژن مهمی در ایجاد ابتلاء به بیماری‌های وابسته به قلب و عروق است (۱۱). طبق مطالعه-ای انتقال گلوکز و اسیدهای چرب در افراد دیابتی به درستی انجام نمی‌شود (۱۲). به نظر می‌رسد، التهاب مزمن در دیابت نوع ۲ به دلیل کاهش متابولیسم بدن همراه با افزایش بافت چربی شیوع بیشتری داشته باشد (۱۳). که در آن مقاومت به آدیپونکتین به‌عنوان پاسخ جبرانی با عدم تولید و یا نقص در عملکرد انسولین همراه است (۱۴). با این‌حال به انجام تمرین ورزشی با رویکرد مداخله کمک درمانی در کنترل دیابت توصیه شده است (۱۵). در رابطه با تأثیر تمرین با توجه به دو فاکتور اساسی مدت و شدت، شدت تمرین در بهبود متابولیسم سلول (۱۶) و جلوگیری از جهش ژن در بیماران متابولیکی مهمتر است (۱۷). در این خصوص ژنگ و همکاران عنوان کردند، تمرین تناوبی شدید (HIIT[4]) با به کارگیری تارهای تند و کند انقباض در اجراهای متناوب شدید مصرف گلوکز را افزایش می‌دهد و در استراحت فعال که بین تناوب‌های شدید انجام می‌شود؛ به دلیل تأثیر بر تولید و فعالیت انسولین، جهش ژن را در بیماران دیابتی کاهش می‌دهد (۱۸). اثر بارز این نوع تمرین بر بهبود متابولیسم سلولی از راه سیگنال‌دهی مسیر کلسیم و اتصال آن به کالمودولین (CAMK-II[5]) می‌باشدکه موجب افزایش عملکرد پروتئین کیناز میتوفیوژن شماره ۳۸ MAPK-(P38[6]) در عضلات فعال در انقباض و مصرف بیشتر گلوکز می‌شود (۱۹). طبق نتایج بعضی مطالعات استراحت فعال حین اجرای این نوع از تمرینات عامل مهمتری باشد (۲۰). زیرا افزایش متابولیسم سلولی و نیز تولید و آزادسازی متسع کننده‌های عروقی از جمله نیتریک اکساید (NO[7]) و گیرنده پروکسی زوم آلفا (PPAR-α[8]) در اجرای استراحت فعال و فراخوانی تارهای کند گلیکولیتیک، محرک مسیر آنزیم‌های هوازی و مصرف لیپید بوده (۲۱) و نیز در راه‌اندازی ناقل مصرف گلوکز عضلانی شماره ۴ -GLUT (4[9]) و تولید پروتئین‌های کینازی از جمله پروتئین کیناز بتا (AKT[10]) مؤثر است (۲۲)، اما هنوز در این زمینه نتایج متناقض و اندکی در دست است (۲۳). با این‌حال اجرای برنامه تمرین تناوبی شدید در کنار سایر درمان‌های داروئی در بهبود کیفیت زندگی و سلامت بیماران دیابتی راهکار مؤثری می‌باشد (۱۶). لذا این پژوهش با هدف تأثیر ۴ هفته تمرین تناوبی شدید بر بیان ژن‌های آدیپونکتین و رزیستین در بافت چربی احشائی موش های دیابتی انجام شد.

روش کار

در پژوهش تجربی حاضر، ۲۴ سر موش صحرائی نر نژاد ویستار از مرکز تحقیقاتی رازی خریداری و به آزمایشگاه حیوانات انتقال داده شدند. سن حیوانات ۵ تا ۶ هفته و میانگین

[1] Activated protein kinase in adipose tissu
[2] Adenosin monophosphate kinase
[3] Cyclic adenosine monophosphate

[4] High intensity interval training
[5] Kalmodulin
[6] Mitophyogenic protein kinase
[7] Nitric oxide
[8] Peroxisome proliferator–activated receptors
[9] Glucose transporter type 4
[10] Aktivation of the srrine-threonine kinase

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

وزن ۲۰۰ تا ۲۵۰ گرم بود. تمام مراحل مختلف پژوهش با رعایت مسائل اخلاقی و مطابق دستورالعمل کمیته اخلاق کار با حیوانات آزمایشگاهی برگرفته از دستور العمل هلیسنگی انجام گردید. حیوانات به‌طور تصادفی به ۳ گروه تقسیم شدند؛ ۱. گروه کنترل سالم NC (n=8)، ۲. گروه کنترل دیابتیDC (n=8)، ۳. گروه تمرین تناوبی شدیدHIIT (n=8). نگهداری حیوانات در قفس‌های شفاف پلی‌کربنات ساخت شرکت رازی راد، در محیط با دمای ۲±۲۳ درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنائی تاریکی ۱۲:۱۲ با دسترسی آزادانه به آب و غذای مخصوص حیوانات (پلت) نگهداری شدند.

روش اجرا

نحوه القای دیابت: القاء دیابت توسط استرپتوزتوسین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی به همه موش‌ها به جز گروه کنترل سالم به این صورت القاء شد؛ بعد از یک شب ناشتایی ابتدا محلول نیکوتین‌آمید با دوز ۱۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت داخل صفاقی تزریق و بعد از ۱۵ دقیقه، محلول تازه تهیه شده استرپتوزوتوسین (STZ) در بافر سیترات با PH ۴/۵ به‌صورت داخل صفاقی در دوز ۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و بافر ۰/۰۵ مول سیترات به‌صورت حل شده گاواژ شد. بعد از گذشت ۷۲ ساعت از انجام تزریق، شاخص دیابتی شدن با اندازه‌گیری قند خون ناشتا به وسیله گلوکومتر (۰۱ ساخت ژاپن) از ورید دم موش‌ها انجام شد. سطح قند خون ناشتا بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در نظر گرفته و تائید شد (۲۴). گروه کنترل سالم فقط بافر سیترات را با همان حجم ذکر شده دریافت کردند.

روش اجرای تمرین

بعد از یک هفته آشناسازی حیوانات با محیط آزمایشگاه و راه رفتن بر روی تردمیل مخصوص جوندگان با سرعت ۶ متر بر دقیقه، قبل از اجرای برنامه اصلی تمرین، ابتدا ارزیابی توان هوازی رت‌ها با محاسبه سرعت بیشینه در زمان رسیدن به VO2 max و محاسبه شدت تمرین با استفاده از آزمون فزاینده لئاندرو و همکاران (۲۰۰۷) بدین صورت انجام شد که: بعد از ۳ دقیقه گرم کردن با سرعت ۵ متر بر دقیقه و با شیب صفر درجه توسط تغییر در سرعت نوار گردان که در هر ۲ دقیقه یکبار به مقدار m/mim ۲ افزایش یافت. بر این اساس تعیین حداکثر سرعت بیشینه زمانی بود که موش‌ها حداقل ۱ تا ۳ دقیقه نتوانند با یک سرعت ثابت بدوند و بلافاصله با افزایش سرعت قادر به دویدن نباشند (۲۵). پروتکل تمرین تناوبی شدید (HIIT) شامل ۵ دقیقه گرم و سرد کردن با شدت ۳۰ درصد سرعت بیشینه (۵ متر بر دقیقه) و ۶ دقیقه تناوب تمرین در شدت ۸۵٪ سرعت بیشینه در هفته اول که به ۲۰ دقیقه دویدن با شدت ۹۰٪ سرعت بیشینه در پایان هفته چهارم رسید. تعداد تکرار تناوب با شدت بالا در دو هفته اول چهار تکرار بود و در هفته‌های سوم و چهارم به پنج تکرار رسید، زمان تناوب با شدت بالا دو دقیقه و تناوب با شدت پائین نیز دو دقیقه بود (۲۵) جدول ۱. همچنین بر اساس الگوی تمرین انجام شده، سنجش VO2max در روز ششم هفته دوم بررسی و سرعت تمرین بر طبق آن تا پایان هفته چهارم مشخص گردید. یک روز در هفته نیز برای استراحت در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است که گروه‌های کنترل سالم و کنترل دیابتی در برنامه تمرین شرکت نداشته، اما برای ایجاد شرایط کاملا یکسان ۵ بار در هفته و به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه در هر جلسه برای سازگاری با محیط بر روی نوار گردان کاملا بی‌حرکت قرار داده شدند.

جدول ۱. برنامه تمرین تناوبی برای گروه HIIT

تمرین تناوبی شدید	هفته‌های تمرین			
	۱	۲	۳	۴
تناوب با شدت بالا(m/min)	۱۲	۱۶	۱۸	۱۸
تناوب با شدت پائین (m/min)	۵	۶	۶	۶
سرعت بیشینه در مدت زمان رسیدن به VO2max(ml/min)	۱۵	۱۸	۲۰	۲۰

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

روش اندازه‌گیری گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین

بررسی گلوکز پلاسما با اندازه‌گیری قند خون ناشتا به‌وسیله خون‌گیری از رگ دم رت‌ها با گلوکومتر ۱-۰ (ساخت ژاپن) انجام شد. اندازه‌گیری انسولین توسط روش الایزا با ضریب تغییر ۰/۰۵ و حساسیت 1ml/dl (Crystal chem ساخت کانادا) بررسی شد. شاخص مقاومت به انسولین به روش HOMA-IR با فرمول زیر اندازه‌گیری شد:

HOMA-IR(انسولین ناشتا)=[µU/mL(×ناشتا گلوکز) mmol/L)] /22.5

روش استخراج نمونه و سنجش ژن‌های آدیپونکتین و رزیستین

۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین موش‌ها توسط تزریق درون صفاقی کتامین ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و زایلازین ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم بی هوش شدند. سپس خون به طور مستقیم از بطن چپ رت‌ها دریافت و در لوله‌های حاوی هپارین ریخته شد و به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰ متر بر دقیقه در دمای ۱۵ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سپس بافت چربی احشائی بلافاصله استخراج و پس از شستشو در سرم فیزیولوژیک، در نیتروژن ۲۰- منجمد و برای سنجش بیان ژن در فریزر ۸۰- نگه‌داری گردید. برای سنجش بیان ژن‌های آدیپونکتین و رزیستین از روش Realtime-PCR با Premix Extaqit و از GAPDH به‌عنوان ژن کنترل استفاده شد. اندازه‌گیری مقدار بیان این ژن به‌صورت توأمان با هر یک از ژن‌ها به وسیله کیت (Mir nasy mini kit 50 qiagene) ساخت آلمان)) بر اساس دستورالعمل انجام شد. در این بررسی مقدار ۵۰ میلی‌گرم بافت منجمد چربی احشائی موش هموژن شد و طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت محلول RNA از آن استخراج شد. سپس با آنزیم DNaseI از هرگونه آلودگی به DNAو آنزیم‌های تخریب‌گر RNA پاکسازی گردید و از هر یک از نمونه‌ها ۲ میکروگرم mRNA برای سنتز اولین رشته cDNAاستفاده شد. مقدار نسبی بیان ژن‌های مذکور در بافت چربی با کمک پرایمرهای اختصاصی آن‌ها اندازه‌گیری شدند. نسبت جذبی ۲۶۰ تا ۲۸۰ نانوگرم برای همه نمونه‌های استخراج شده ۱/۸ تا ۲ بود. برای بررسی کیفیت RNA استخراج شده از روش الکتروفروز و ژل آگارز ۱ درصد استفاده گردید. قبل از سنجش cDNA جهت اطمینان از عدم وجود DNA در نمونه استخراج شده (thermos scientific) DNAs treatment، ساخت آلمان) استفاده شد. سنتزcDNA به وسیله کیت (roch) transe criptor first strand cDNAsinthesis kit، ساخت آلمان) بر طبق دستورالعمل انجام گردید. برنامه Real time PCR به وسیله دستگاه ("Rotrogene 6000, corbet) ساخت آلمان انجام شد. طبق برنامه مذکور که بر اساس SYBER Green (ampligon، ساخت دانمارک) با دور ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه و بلافاصله ۴۰ چرخه با ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه و ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۶۰ ثانیه با پرایمر طراحی شده (ساخت نیکا زیست ژن ایران) استفاده شد.

آنالیز آماری

برای آمار توصیفی از شاخص پراکندگی میانگین و انحراف‌معیار از نمودار استفاده شد. نرمال بودن داده‌ها با آزمون شاپیرو ویلک مشخص شد. برای تعیین اختلاف بین گروهی از آزمون آنووای یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار Graph pad prism نسخه ۸ انجام شد.

نتایج

میانگین مقادیر شاخص گلوکز، مقاومت به انسولین و وزن در گروه تمرین HIIT نسبت به گروه DC به صورت معنادار کمتر بود. جدول ۲ تغییرات وزن و شاخص گلوکز را در گروه-های پژوهش نشان می‌دهد. میانگین بیان ژن آدیپونکتین در گروه HIIT نسبت به گروه DC به صورت معناداری بیشتر بود (P<۰/۰۵) شکل (۱). میانگین بیان ژن رزیستین در گروه HIIT نسبت به گروه DC به صورت معناداری کمتر بود (P≤۰/۰۰۱) شکل (۲). به این دلیل می‌توان چنین اظهار داشت که تمرین HIIT در بهبود متابولیسم سلول و تنظیم بیان ژن در بافت چربی احشائی رت‌های مبتلا به دیابت تأثیر دارد.

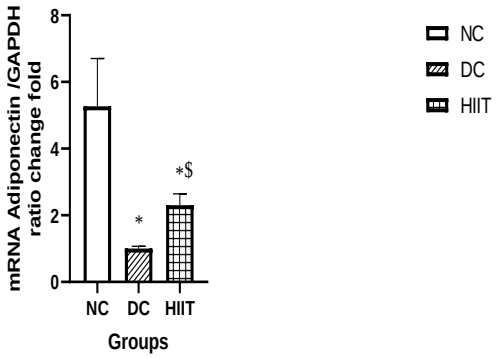
[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

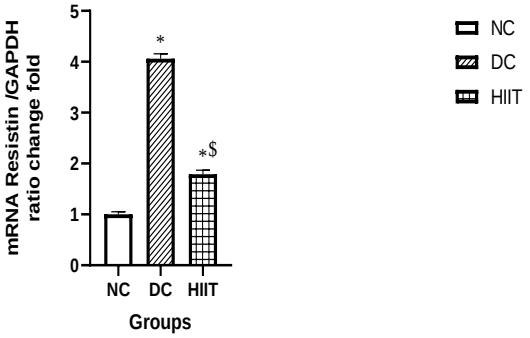
جدول ۲. تغییرات وزن و شاخص گلوکز در همه گروه‌ها

متغیر	گروه‌ها		
	NC	DC	HIIT
وزن (گرم)	۲۲۸/۵±۲۰/۲۱	۲۳۶/۴±۱۲/۳۷	۲۲۶/۸±۱۶/۶۹
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۰/۱۱±۰/۶۷	۳۲/۴۲±۲/۴۷	۲۴/۱۵±۱/۷۴*
انسولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۰/۴۹±۰/۶	۵۰/۷۷±۰/۴	۶۱/۱۴±۰/۹*

اعداد به شکل میانگین± انحراف استاندارد گزارش شده‌اند، * نشانهٔ معناداری نسبت به گروه دیابتی.



شکل۱. میانگین مقادیر بیان ژن آدیپونکتین نسبت به GAPDH در همه گروه‌ها با تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی



شکل ۲. میانگین مقادیر بیان ژن رزیستین نسبت به GAPDH در همه گروه‌ها با تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی

بحث

بر اساس یافته‌های به دست آمده در بیان ژن آدیپونکتین در گروه تمرین HIIT کاهش معناداری نسبت به گروه کنترل دیابتی مشاهده شد. بیان ژن رزیستین، شاخص گلوکز، مقاومت به انسولین و وزن در گروه تمرین HIIT نسبت به گروه DC به صورت معنادار کمتر بود. در رابطه با اثر شدت تمرین چنین عنوان شده که تمرین HIIT با بکارگیری تارهای تند و کند انقباض در اجراهای متناوب شدید و استراحت فعال بین تناوب‌ها باعث مصرف گلوکز در اجرای شدت تمرین و کاهش مقاوت به انسولین در تناوب‌های استراحت فعال می‌شود، لذا جهش ژن را در بیماران متابولیکی تنظیم می‌کند (۱۸). در زمان مقاومت به انسولین مهمترین مشخصه ابتلاء به دیابت نوع ۲، اختلال در تولید و عملکرد آنزیم همولوگ تیروزین فسفاتاز، موجب کاهش اتصال انسولین به گیرنده (Insulin reseptor substrate1) می‌شود (۲۶). همینطور به دلیل سوخت ناقص گلوکز، تجمع محصولات گلیکاسیون افزایش یافته و حرکت GLUT-4 از مسیر داخل غشاء سلول به سمت خارج آن مهار می‌شود (۲۷) و از خارج سلول عملکرد انسولین نقصان می‌یابد و این دو عامل موجب عدم تعادل در متابولیسم لیپید و پروتئین می‌شود و جهش ژن افزایش می‌یابد (۱۸). از طرفی هایپو آدیپونکتینمی که به دلیل کاهش عملکرد گیرنده‌های آدیپونکتین شماره ۱و۲ (AdipoR-1,2) حادث می‌شود که ناشی از بر هم کنش عوامل ژنتیکی با استرس محیطی است و عملکرد گیرنده‌های ضد دیابتی تیازولیدین را کاهش داده و متابولیسم چربی را بر هم می‌ریزد، لذا در افزایش مقاومت به انسولین و چاقی احشائی دخالت می‌کند (۲۸). اما غلظت بالای آدیپونکتین با کاهش قابل ملاحظه خطر ابتلاء به دیابت نوع۲ در روند کاهشی هموگلوبین گلیکوزیله (A1c) با در نظرگرفتن سن، جنس و شاخص دور کمر به باسن (چاقی شکمی)، BMI، مصرف سیگار، الکل و میزان فعالیت بدنی ارتباط مستقیم بالایی دارد (۲۹). اثر بارز تمرین HIIT بر افزایش حساسیت به انسولین با راه اندازی مسیر کلسیم و اتصال آن به کالمودولین (CAMK-II) است که باعث افزایش در فعالیت پروتئین کینازی P38-MAPK می-گردد (۱۹). به این دلیل همراه با انقباضات پی در پی عضلانی، تولید و آزادسازی کلسیم موجب می‌شود که تا ۴۸ ساعت پس از

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

تمرین انتقال و مصرف گلوکز افزایش یابد (۳۰). اما نتایج بعضی مطالعات دیگر استراحت فعال حین اجرای اینگونه تمرینات را عامل مهمتری می‌داند (۲۰). در رابطه با تاثیر شدت تمرین بر بهبود متابولیسم لیپید نتایج مطالعه‌ای نشان داد، اجرای تمرین HIT به مدت ۳ روز در هفته و ۳۰ دقیقه که با حجم کمتر از تمرین HIIT انجام شد باعث تنظیم گلوکز، بهبود عملکرد میتوکندری با تولید و افزایش عملکرد آنزیم هوازی سیترات سینتاز (CS) و افزایش در عملکرد پروتئین میتوفیوژن ۲ و بهبود انتقال GLUT-4 به سمت غشاء خارج سلول در مبتلایان به دیابت تأثیر بیشتری داشت (۳۱). نتایج پژوهش دیگری نشان داد، ۸ هفته تمرین HIIT با شدت ۹۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، با فعال‌سازی فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ (IGF-1)، پروتئین تیروزین کینازی AKT و (m TORC-1)[1] متابولیسم لیپید را در چرخه هوازی و در راه‌اندازی مسیر تری کربوکسیلیک اسید افزایش داده که از دلایل آن فراخوانی تارهای کند انقباض در استراحت فعال با شدت کم بیان شده است (۲۰). پژوهش دیگری که به مقایسه اثر ۸ هفته تمرین هوازی تداومی و تناوبی شدید بر روی موش‌های دیابتی شده با تغذیه پرچرب انجام شد، چنین بیان داشت که هر دو نوع تمرین شبیه به هم موجب کاهش در بیان ژن رزیستین بافت چربی احشائی شد، در حالی‌که تمرین تناوبی شدید بر بهبود حساسیت به انسولین و تنظیم گلوکز تأثیر بالاتری از تمرین تداومی ایجاد کرد (۳۲). در رابطه با تأثیر تمرین تناوبی شدید در ایجاد همئوستاز سلول و تنظیم بیان ژن می‌توان به بکارگیری تارهای تند و کند اکسیداتیو در اجراهای متناوب شدید در کنار استراحت فعال با شدت کم اشاره کرد (۲۲)، که موجب سیگنال‌دهی آنزیم‌های مسیر بی‌هوازی (۳۱) سپس رهاسازی آنزیم‌های هوازی شده (۱۸) که تعدیل عملکرد سلولی را با مصرف کربوهیدرات (۱۸) و چربی ایجاد می‌کند (۲۰). با این‌حال تناقض در یافته‌های مطالعات مختلف با نتایج حاصل از مطالعه حاضر می‌تواند به نوع، شدت و مدت تمرین و نیز سطح سلامت آزمودنی‌ها مرتبط باشد (۲۶). از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم دسترسی به نمونه‌های انسانی، عدم استفاده از روش وسترن بلات جهت سنجش پروتئین ژن‌های مذکور اشاره کرد که از دلایل آن کمبود بودجه پژوهش بیان می‌گردد. همینطور عدم اندازه‌گیری همزمان گلوکز و وزن در همه موش ها و نیز کنترل میزان فعالیت بدنی خارج از برنامه تمرین به دلیل نگه‌داری موش ها در قفس از دیگر محدودیت این مطالعه است. در پایان پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده مقایسه مدل تمرین مذکور با تمرین مقاومتی و به طور گسترده‌تر بررسی شود.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که، انجام تمرین تناوبی شدید با بکارگیری تارهای تند و کند تنش، باعث تنظیم بیان ژن و بهبود متابولیسم سلولی گردید. بر این اساس احتمالا می‌تواند متابولیسم سلولی را در افراد دیابتی بهبود بخشد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی رساله مقطع دکتری در واحد پردیس البرز دانشگاه تهران با تصویب کد اخلاق IR.SSRC.REC.1398.548 به ثبت رسیده است. بدین‌وسیله از اساتید گرانقدری که در انجام آن به ما یاری رساندند سپاسگزاری می‌گردد.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

[1] mechanistic target of rapamycin complex 1

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

References

1. Guardiola M, Ribalta J, Gomez-Coronado D, Lasuncion MA, de Oya M, Garces C. The apolipoprotein A5 (APOA5) gene predisposes Caucasian children to elevated triglycerides and vitamin E (Four Provinces Study). Atherosclerosis. 2010;212(2):543-7.
2. Prenzler NK, Macke C, Horn R, Brabant G, Pabst R, Richter M, et al. Obesity influences the food consumption and cytokine pattern in ghrelin-treated endotoxemic rats. Life Sciences. 2007;81(1):80-7.
3. Klimcakova E, Moro C, Mazzucotelli A, Lolmede K, Viguerie N ,Galitzky J, et al. Profiling of adipokines secreted from human subcutaneous adipose tissue in response to PPAR agonists. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2007;358(3):897-902.
4. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. Gastroenterology Clinics. 2010;39(1):1-7.
5. Riestra P, García-Anguita A, Lasunción MA, Cano B, de Oya M, Garcés C. Relationship of adiponectin with metabolic syndrome components in pubertal children. Atherosclerosis. 2011;216(2):467-70.
6. Awad, A.B., Bradford, P.G. Adipose tissue and inflammation. CRC Press, 2009
7. Yamauchi T. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. Nature Medicine. 2007;13:332-9.
8. Steppan CM, Brown EJ, Wright CM, Bhat S , Banerjee RR, Dai CY, et al. A family of tissue-specific resistin-like molecules. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2001;98(2):502-6.
9. Zhou Q, Amar S. Obesity and Immune Functions. Dietary Components and Immune Function; 2010;29(2):111-28.
10. Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Qi Y, et al. Regulation of Fasted Blood Glucose by Resistin. Science. 2004;303(5661):1195-8.
11. Esquinas-Requena JL, Lozoya-Moreno S, García-Nogueras I, Atienzar-Nunez P, Sanchez-Jurado PM, Abizanda P. La anemia aumenta el riesgo de mortalidad debido a fragilidad y discapacidad en mayores: Estudio Fradea. Atención Primaria. 2020;52(7):452-61.
12. Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. American Journal of Obstetrics and Gynecology . 1990;162(4):1008-14.
13. Leehey DJ, Moinuddin I, Bast JP, Qureshi S, Jelinek CS, Cooper C, et al. Aerobic exercise in obese diabetic patients with chronic kidney disease: a randomized and controlled pilot study. Cardiovascular Diabetology. 2009;8(1):1-8.
14. Engin A. Adiponectin-resistance in obesity. Obesity and Lipotoxicity. 2017;75(1):415-41.
15. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. International Journal of Endocrinology. 2013;7 (1):34-52.
16. Estes RR, Malinowski A, Piacentini M, Thrush D, Salley E, Losey C, et al. The effect of high intensity interval run training on cross-sectional area of the vastus lateralis in untrained college students. International Journal of Exercise Science. 2017;14 (3):114-22.
17. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. The Journal of Physiology. 2012;590(5):1077-84.
18. .Zhang F, Dang Y, Li Y, Hao Q, Li R, Qi X. Cardiac Contractility modulation attenuate myocardial fibrosis by inhibiting TGF-β1/Smad3 signaling pathway in a rabbit model of chronic heart failure. Cellular Physiology and Biochemistry. 2016;39(1):294-302.
19. De Waard MC, Van Der Velden J, Bito V, Ozdemir S, Biesmans L, Boontje NM, et al. Early exercise training normalizes myofilament function and attenuates left ventricular pump dysfunction in mice with a large myocardial infarction. Circulation Research. 2007;100(7):1079-88.
20. Launay T, Momken I, Carreira S, Mougenot N, Zhou X-L, De Koning L, et al. Acceleration-based training: A new mode of training in senescent rats improving performance and left ventricular and muscle functions. Experimental Gerontology. 2017;95(1):71-6.
21. Duncan JG, Fong JL, Medeiros DM, Finck BN, Kelly DP. Insulin-resistant heart exhibits a mitochondrial biogenic response driven by the peroxisome proliferator-activated receptor-α/PGC-1α gene regulatory pathway. Circulation. 2007;115(7):909-17.
22. Yeo WK, McGee SL, Carey AL, Paton CD, Garnham AP, Hargreaves M, et al. Acute signalling responses to intense endurance training commenced with low or normal muscle glycogen. Experimental Physiology. 2010;95(2):351-8.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

23. Shaban N, Kenno K, Milne K. The effects of a 2 week modified high intensity interval training program on the homeostatic model of insulin resistance (HOMA-IR) in adults with type 2 diabetes. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2014;54(2):203-9.
24. Pierre W, Gildas AJH, Ulrich MC, Modeste W-N ,Albert K. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of Bersama engleriana leaves in nicotinamide/streptozotocin-induced type 2 diabetic rats. BMC Complementary and Alternative Medicine.2012;12(1):1-6.
25. Pithon Curi TNC. Aprogram of moderate physical training for Wistar Rats based on Maximal Oxygen Consumption. J. Strength Cond. Res. 2007;21(3): 144-70
26. Li W, Zho P, Wang G, Lu X, Jiang Y, Zhao X. Anti-inflammatory effects of lycopene prevents cardiac dysfunction in streptozotocin-diabetic rats. International Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2016;9(5):8047-54.
27. Bachar E, Ariav Y, Ketzinel-Gilad M, Cerasi E, Kaiser N, Leibowitz G. Glucose amplifies fatty acid-induced endoplasmic reticulum stress in pancreatic β-cells via activation of mTORC1. Plos One,2009,4.3:e4954
28. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. The Journal of Clinical Investigation. 2006;116(7):1784-92.
29. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, et al. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. The Lancet. 2003;361(9353):226-8.
30. Kraljevic J, Marinovic J, Pravdic D, Zubin P, Dujic Z, Wisloff U, et al. Aerobic interval training attenuates remodelling and mitochondrial dysfunction in the post-infarction failing rat heart. Cardiovascular. Research. 2013;99(1):55-64.
31. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. Journal of Applied Physiology. 2011;111(6):1554-60.
32. Ghafari Shiva, Nazarali Parvaneh, Razavi Ameneh, Delfan Maryam. Effect of continuous aerobic training versus high intensity interval training on Resistin and insulin resistance in type 2 diabetic rats. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2019,26.11:934-44. (in Persian).

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]

The Effect of High Intensity Interval Training on the Gene Expression of Adiponectin and Resistin in Adipose Tissue of Diabetic Rats

Received: 14 Mar 2022 Accepted: 19 Jun 2022

Zinab Azizi Ghouchan [1], Ali Asghar Ravasi [2*], Maryam Delfan[3]

1. Phd Student in Sport Physiology, Alborz Campus, University of Tehran, Tehran, Iran 2. Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 3. Assistant Professor ,Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

Abstract

Introduction: Moderate volume interval training regulates gene expression in patients with diabetes and reduces the risks of hyperglycemia. The aim of this study was to evaluate the eeffects of high intensity interval Training on the gene expression of Adiponectin and Resistin in adipose tissue of diabetic Rats**.**

Materials and Methods: The present study was experimental. To this end, 24 diabetic male Wistar rats were divided into three groups (n-8); normal control (NC), diabetic control (DC), high intensity interval training (HIIT). Diabetes was induced in all groups expect for normal control group by intraperitoneal streptozotocin injection after 12 hours of fasting. Glucose oxidase was used to measure glucose in plasma using ELISA method to measure insulin levels.HOMA-IR method was used to measure insulin resistance index. Real-time PCR technique was used to evaluate the gene expression of the Adiponectin and Resistin. Comparison of groups was performed by (one way ANOVA) at the alpha level of 0.05.

Results: Adiponectin gene expression was significantly increased in HIIT group compared to DC group ($p<0.05$). Resistance gene expression in HIIT group was significantly reduced compared to DC group ($p\leq0.001$). Insulin resistance was significantly reduced in the HIIT group.

Conclusion: The results showed that intense intermittent exercise reduced insulin resistance and possibly regulated cellular metabolism by increasing adiponectin gene expression and decreasing resistin gene.

Keywords: High intensity interval training, Adiponectin, Resistin, Insulin resistance

***Corresponding Author:** Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Email: aaravasi@ut.ac.ir Tel: +989122024549 Fax: +9802166957784

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.1.8.4]