

Research Paper

Effect of 4 Weeks of Progressive Resistance Training on Plasma Levels of Omentin-1 and Metabolic Factors in Diabetic Male Rats



Haniyeh Yousefzadeh<sup>1</sup>, \*Rozita Fathi<sup>2</sup>, Ellahe Talebi-Garkani<sup>2</sup>, Abbas Hosseini<sup>1</sup>

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran.  
2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.



**Citation** Yousefzadeh H, Fathi R, Talebi-Garakani E, Hosseini A. [Effect of 4 Weeks of Progressive Resistance Training on Plasma Levels of Omentin-1 and Metabolic Factors in Diabetic Male Rats (Persian)]. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2022; 21(2):234-245. <https://doi.org/10.32598/JSMJ.21.2.2507>

**doi** <https://doi.org/10.32598/JSMJ.21.2.2507>



**ABSTRACT**

**Background and Objectives** Omentin-1 is a new adipokine with a potential to increase insulin sensitivity, and is associated with lipid profile. There are limited studies on the effect of exercise on the serum level of Omentin-1. The present study aims to investigate the effect of progressive resistance training (PRT) on plasma level of omentin-1 and glycemic control in diabetic male rats.

**Subjects and Methods** In this study, 24 male Wistar rats were randomly divided into three groups: Control, diabetic, and diabetic+PRT. The training group performed a PRT program using a ladder (three days a week, for 4 weeks). Body weight, glucose level, omentin-1 level, insulin level, and lipid profile were measured.

**Results** The PRT significantly increased plasma levels of omentin-1 and triglycerides in the diabetic + PRT group compared to the diabetic group (P=0.017). There was no significant difference in high-density lipoprotein (F=0.318, P>0.05), low-density lipoprotein (F=0.612, P>0.05) and cholesterol (F=0.049, P>0.05) levels between the study groups.

**Conclusion** The PRT improves omentin-1 and insulin resistance in diabetic rats.

**Keywords** Resistance training, Diabetes Mellitus, Omentin-1, Insulin Resistance

Received: 09 May 2021

Accepted: 25 May 2021

Available Online: 01 Jun 2022

\* Corresponding Author:

Rozita Fathi

Address: Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

Tel: +98 (11) 25342254

E-Mail: [r.fathi@umz.ac.ir](mailto:r.fathi@umz.ac.ir)

## Extended Abstract

### Introduction

**O**besity is one of the main problems in the world [1]. A wide range of genetic, biological, behavioral, and environmental factors can lead to obesity [2]. Obesity is mostly related to chronic cardiovascular disorders and type 2 diabetes mellitus (T2DM) in middle-aged and old people [1]. People with obesity, T2DM or metabolic syndrome face various problems when performing sports activities which are often recommended as a non-pharmacological treatment for obesity [3]. Omentin-1 is a recently found adipokine that is expressed in visceral adipose tissue. It is synthesized and secreted in the adipose tissue stem cells and can have a role in increased glucose transport in adipose tissue by insulin. It may also play a role in regulating insulin sensitivity in a paracrine or endocrine manner. In addition, it is involved in the regulation of lipid metabolism and body fat distribution. Diabetes is associated with decreased Omentin-1 levels. Pan et al. [12] showed that Omentin-1 level increases after weight loss. A study also reported that Omentin-1 level has a negative relationship with body mass index, fasting insulin, homeostasis model of insulin resistance, and plasma level of glucose [13]. Physical activities have been suggested to have a role in controlling Omentin-1 level and insulin resistance. This study aims to investigate the effect of progressive resistance training (PRT) on the lipid profile, Omentin-1 level, and insulin resistance in diabetic rats.

### Methods

In this study, 24 male Wistar rats aged 8 weeks (Mean weight=22±228 g) were selected as samples. The animals were kept at a temperature of 22±2°C, a humidity of 50±5%, and in a 12:12 light cycle. One week after their transfer to the laboratory, diabetes was induced. Then, they were randomly divided into three groups matched for weight including diabetic (n=8), diabetic+PRT (n=8), and healthy control (n=8). The rats in the control group did not have any exercise. The PRT was performed for four weeks, three days a week. Forty-eight hours after the last training session, rats were anesthetized with ketamine, and their blood samples were taken directly from their heart to measure the serum concentrations of omentin-1, glucose, and insulin. Descriptive statistics including mean and standard deviation were used to describe the data, and one-way analysis of variance (ANOVA) was used to examine the difference among the three groups, followed by the least significant

difference (LSD) post hoc test. Analyses were done in SPSS software, version 22. The significance value was set at 0.05.

### Results

The results of one-way ANOVA showed that there was a significant difference between the study groups in the levels of omentin-1 (F=16.788, P<0.05), glucose (F=249.13, P<0.05), insulin (F=15.68, P<0.05) P<0 and triglyceride (F=7.895, P<0.05), but not in the levels of high-density lipoprotein (F=0.318, P>0.05), low-density lipoprotein (F=0.612, P>0.05), and cholesterol (F=0.049, P>0.05). The results of the LSD post hoc test showed that there was a significant difference in the plasma concentration of omentin-1 between the healthy control and diabetic control groups (P=0.001), between the healthy control and exercised diabetic groups (P=0.004) and between the diabetic control and exercised diabetic groups (P=0.017). Regarding the glucose level, the results of LSD post hoc test showed a significant difference between the healthy control and diabetic groups (P=0.001) and between the healthy control and diabetic+PRT groups (P=0.001), while no significant difference was found between diabetic+PRT and diabetic groups (P=0.92). Regarding the insulin level, the results of the LSD post hoc test showed a significant difference between the healthy control and diabetic groups (P=0.001) and between the healthy control and diabetic +PRT groups (P=0.001), while no significant difference was found between diabetic+PRT and diabetic groups (P=0.9). Regarding the triglyceride level, the results of the LSD test showed a significant difference between the healthy control and diabetic groups (P=0.001), between the diabetic and diabetic+PRT groups (P=0.001) and between healthy control and diabetic+PRT groups (P=0.017).

### Discussion

The findings of the present study indicated an increase in the plasma level of omentin-1 in diabetic rats performed PRT compared to diabetic rats without training. This result may indicate the improvement of insulin sensitivity after training and the anti-inflammatory role of PRT. However, the PRT had no significant effect on glucose level and lipid profile. According to the effect of PRT on the omentin-1 level, it seems that PRT reduces adipokine factors and the resulting inflammation in diabetic people. In vitro studies have shown that omentin-1 increases insulin transduction by activating the Akt protein kinase B and increasing insulin-stimulated glucose transport in isolated human adipocytes [29]. Therefore, it can be assumed that omentin-1 improves glucose homeostasis and insulin sensitivity through

the activation of Akt signaling [28]. Therefore, since about 82-85% of blood glucose is taken up by skeletal muscles and omentin-1 plays a role in stimulating the insulin receptors of skeletal muscles and glucose uptake [31], it seems that the increase in plasma level of omentin-1 after PRT in diabetic patients or those with insulin resistance are important in controlling hyperglycemia. The most important physiological event in diabetes is the increase in blood sugar (hyperglycemia), which can be reduced by regular exercise. However, the exact mechanism of the effect of PRT on the omentin-1 level in human and animal samples is still unknown, and there is a need for more studies in this field.

## Ethical Considerations

### Compliance with ethical guidelines

These studies have been conducted on diabetic mice and the researchers fully followed the ethical principles of Helsinki in dealing with animals and it was approved by the Ethics Committee of [Mazandaran University of Medical Sciences](#) with the number IR.UMZ.REC.1397.054.

### Funding

This study is taken from Hanieh Yousefzadeh master's thesis, Department of Sports Physiology, [Islamic Azad University of Science and Research, Sari Branch](#), and This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

### Authors' contributions

Conceptualization: Rosita Fathi and Elaha Talebi Gorgani; Research and review: Hanieh Yousefzadeh and Abbas Hosseini; Editing and finalization written by: Rosita Fathi and Abbas Khosini; Visualization: Hanieh Yousefzadeh and Rosita Fathi; Supervision and project management: Rosita Fathi; Financing: [Islamic Azad University, Sari Science and Research Unit](#).

### Conflicts of interest

The authors declared no conflict of interest.

### Acknowledgements

We are grateful to the animal laboratory officials of Mazandaran University and the [Islamic Azad University of Mazandaran Science and Research Unit](#) who cooperated with us in this research

## مقاله پژوهشی

## تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی امنتین-۱ و عوامل متابولیکی در موش‌های نر دیابتی

هانیه یوسفزاده<sup>۱</sup>، رزیتا فتحی<sup>۲</sup>، الهه طالبی گرکانی<sup>۳</sup>، عباس حسینی<sup>۱</sup>

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.

Use your device to scan  
and read the article online

**Citation** Yousefzadeh H, Fathi R, Talebi-Garakani E, Hosseini A. [Effect of 4 Weeks of Progressive Resistance Training on Plasma Levels of Omentin-1 and Metabolic Factors in Diabetic Male Rats (Persian)]. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2022; 21(2):234-245. <https://doi.org/10.32598/JSMJ.21.2.2507>

**doi** <https://doi.org/10.32598/JSMJ.21.2.2507>

## چکیده



**زمینه و هدف:** امنتین، آدیپوکاین جدیدی است که با پروفاایل لیپیدی ارتباط دارد و به شکلی بالقوه حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد. یافته‌های محدودی در مورد تأثیر تمرین ورزشی بر غلظت سرمی امنتین-۱ وجود دارد. هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ و کنترل گلیسمیک در موش‌های نر دیابتی است.

**روش بررسی:** به این منظور ۲۴ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار به‌طور تصادفی به ۳ گروه کنترل، کنترل دیابتی و تمرین دیابتی تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی، یک برنامه تمرین مقاومتی با استفاده از نردبان (۳ روز در هفته، برای ۴ هفته) انجام دادند، سپس وزن بدن، غلظت گلوکز، امنتین-۱، انسولین و نیم‌رخ لیپیدی در سرم اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** پژوهش حاضر نشان داد تمرین مقاومتی فزاینده به‌طور معناداری باعث افزایش غلظت پلاسمایی امنتین و تری‌گلیسیرید در گروه تمرین دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی شد ( $P=0/017$ )، اما بین سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا ( $F=0/318$ )، ( $P>0/05$ )، ( $F=0/612$ )، ( $P>0/05$ ) و کلسترول ( $F=0/049$ )، ( $P>0/05$ ) در گروه تمرین دیابتی، کنترل دیابتی و کنترل تفاوت معناداری وجود ندارد.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرین مقاومتی سبب بهبود میزان امنتین-۱ و مقاومت به انسولین در موش‌های دیابتی می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** تمرین مقاومتی، دیابت ملیتوس، امنتین-۱، مقاومت به انسولین

تاریخ دریافت: ۱۹ اردیبهشت ۱۴۰۰

تاریخ پذیرش: ۰۴ خرداد ۱۴۰۰

تاریخ انتشار: ۱۱ خرداد ۱۴۰۱

## \* نویسنده مسئول:

رزیتا فتحی

نشانی: بابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

تلفن: ۲۵۳۴۲۲۵۴ (۱۱) ۰۹۸

رایانامه: rfathi@umz.ac.ir

## مقدمه

به طور قابل توجهی پایین تر است. آن‌ها نشان دادند که مقاومت به انسولین میزان امنیتی-۱ را بسیار کاهش می‌دهد. هم‌زمان پان و همکاران [۱۲] در تحقیقشان دریافتند که سطح امنیتی-۱ پس از کاهش وزن افزایش یافت. نتایج مطالعه دیگری نشان داد که سطح سرمی امنیتی-۱ در بیماران با اختلال تنظیم گلوکز و دیابت ملیتوس نوع ۲ در مقایسه با شرکت‌کنندگان با سطح طبیعی گلوکز پایین تر است [۱۲]. همچنین محققان گزارش کردند که سطح امنیتی-۱ با شاخص توده بدنی<sup>۲</sup>، انسولین ناشتا، ارزیابی مدل هموستاز مقاومت به انسولین<sup>۳</sup> و گلوکز پلاسمای ارتباط منفی دارد [۱۳]. علاوه بر این، پیشنهاد شده است که فعالیت‌های بدنی ممکن است در کنترل سطوح امنیتی-۱ و مقاومت به انسولین نقش داشته باشد. برای نمونه، صارمی و همکاران [۱۴] تأثیر ۱۲ هفته ورزش هوازی (۵ جلسه در هفته) بر روی ۱۸ مرد چاق را بررسی کردند. نتایج افزایش سطح سابتوکین/آدیپوکین و هم-چنین کاهش مقاومت به انسولین را نشان دادند [۱۴]. همچنین امینی لاری و همکاران [۱۵] در مطالعه‌ای بر روی زنان دیابتی دارای اضافه وزن نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین (۳ مرتبه در هفته) ترکیبی (هوازی-مقاومتی) سبب کاهش میزان HOMA-IR و افزایش سطح امنیتی-۱ سرم شد. از سوی مقابل زارعی و همکاران [۱۶] گزارش کردند که در نتیجه ۱۲ هفته تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی در مردان دیابت ملیتوس نوع ۲ سطوح کمترین، مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا کاهش یافت، اما تأثیر معناداری بر سطوح امنیتی-۱ نداشت.

از آنجا که تاکنون مطالعات انجام شده در زمینه فعالیت ورزشی و تغییرات سطوح آدیپوکاین امنیتی-۱ بیشتر بر تمرینات هوازی یا ترکیبی بوده است و تحقیقی در زمینه تمرینات مقاومتی به تنهایی انجام نشده است و نیز به دلیل نتایج ضدونقیض و نبود مطالعات کافی در این زمینه و ارتباط بین مقاومت به انسولین و سطوح در بیماران که دارای اختلالات متابولیکی نظیر دیابت هستند، هدف اصلی مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر تغییرات سطوح نشانگرهای پروفایل لیپیدی، امنیتی-۱ و شاخص مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت در نظر گرفته شد.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش تجربی است. در این پژوهش، تعداد ۲۴ سر موش صحرایی نر ۸ هفته‌ای نژاد ویستار (میانگین وزن ۲۲±۲۲۸ گرم) به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. این موش‌ها از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور کرج تهیه شدند. حیوانات در دمای ۲۲±۲ (درجه سانتی‌گراد)، رطوبت ۵۰±۵ درصد و در چرخه ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت

دیابت، وضعیتی است که در آن توانایی برداشت گلوکز از سوی بافت‌های بدن کاهش می‌یابد. دیابت به ۲ شکل ظاهر می‌شود: دیابت نوع ۱ که با تولید ناکافی انسولین همراه است و به دنبال تخریب سلول‌های بتای پانکراس ایجاد می‌شود و مستلزم تزریق انسولین است و دیابت نوع ۲ که شامل دامنه وسیعی از اختلالات است که نهایتاً منجر به هیپرگلیسمی می‌شوند [۱، ۲]. با توجه به شیوع دیابت نوع ۲ در جهان، مرگ‌ومیر و هزینه‌های اقتصادی سنگین ناشی از آن، فعالیت ورزشی منظم در درمان آن از اهمیت بالایی برخوردار است، حتی اگر افراد مبتلا به چاقی، دیابت ملیتوس نوع ۲ یا سندرم‌های متابولیکی هنگام انجام فعالیت‌های ورزشی با مشکلات مختلفی روبه‌رو شوند [۳]. یک تحقیق قبلی نشان داده است که کاهش مقاومت به انسولین محیطی در حین فعالیت ورزشی منجر به افزایش جذب گلوکز محیطی می‌شود، در حالی که تولید گلوکز کبدی ثابت باقی می‌ماند. در عضله بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش معنادار مقاومت به انسولین گزارش شده است [۴]. در بیماران مبتلا به این شرایط، افزایش جذب گلوکز که به هنگام فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد، نشان می‌دهد که مقاومت به انسولین، لزوماً منجر به جلوگیری از جذب گلوکز خون در سلول‌ها نمی‌شود، بلکه مقاومت به انسولین، باعث کاهش توانایی انسولین در تحریک، جذب و صرفه‌جویی در میزان گلوکز و همچنین کاهش تولید گلوکز توسط کبد می‌شود [۴].

اخیراً کشف شده است که بافت چربی یک بافت غدد درون‌ریز فعال است که مقدار زیادی از میانجی‌های فعال مانند آدیپوکین را ترشح می‌کند که علاوه بر تنظیم فشار خون، گلوکز و متابولیسم‌های چربی، نقش مهمی در هموستاز انرژی بازی می‌کند [۵-۷]. امنیتی-۱ آدیپوکینی که اخیراً شناخته شده است و در بافت چربی احشایی بیان می‌شود، در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود. امنیتی-۱ می‌تواند در افزایش انتقال گلوکز در بافت چربی که توسط انسولین انجام می‌شود، نقش داشته باشد. همچنین به‌صورت پاراکرین یا اندوکرین در تنظیم حساسیت به انسولین ممکن است تأثیرگذار باشد. علاوه بر این، امنیتی-۱ در تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی بدن نقش دارد. برخی از تحقیقات نشان دادند که با چاقی و مقاومت به انسولین، سطح سرمی امنیتی-۱ کاهش می‌یابد [۸-۱۰]. علاوه بر این، کاهش سطح سرمی امنیتی-۱ می‌تواند به مقاومت به انسولین کمک کند [۹]. در واقع، مقاومت به انسولین ناشی از چاقی می‌تواند بیان ژن امنیتی-۱ را کاهش دهد [۱۰].

دیابت با کاهش سطح امنیتی-۱ همراه است. گورسوی و همکاران [۱۱] نشان دادند که سطح امنیتی-۱ در مقایسه با یک گروه کنترل سالم، در کسانی که دچار دیابت ملیتوس نوع ۲ بودند،

2. Body Mass Index (BMI)  
3. HOMA-IR

1. Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM)

وزن بدن افزایش یافت. در این ۳ جلسه، حیوانات با وزنه‌های متصل به دشان، ۱۰ بار در هر جلسه با فاصله استراحت ۲ دقیقه‌ای از نردبان بالا می‌رفتند.

#### مرحله سوم (مرحله حفظ یا تثبیت بار)

از چهارمین جلسه تمرین تا جلسه آخر، برنامه تمرینی با باری معادل ۵۰ درصد وزن بدن حیوان در تکرار اول شروع و در هر تکرار ۳۰ گرم به وزنه قبلی اضافه می‌شد. افزایش بار از ۵۰ درصد وزن بدن تا ۱۵۰ درصد وزن بدن موش‌ها ادامه داشت. وزن هر موش ۲۵۰ الی ۳۰۰ گرم بود پس اگر ۳۰ گرم به وزنه قبلی اضافه می‌شده در واقع حدود ۱۰ درصد اضافه بار اعمال می‌شده است. اگر بار تمرین با وزنه متصل شده به دم، در تکرار اول ۵۰ درصد وزن بدن می‌بوده به ترتیب در تکرارهای بعدی به ۶۰، ۷۰، الی ۱۵۰ درصد می‌رسیده اما چون وزن موش‌ها کمتر از ۳۰۰ گرم بود و در تکرار ۸ یا ۹ مقدار وزنه به ۱۵۰ درصد وزن بدن موش نمی‌رسیده در تکرارهای آخر، دیگر افزایش ۳۰ گرمی وزنه نداشتیم و بار نهایی همان ۱۵۰ درصد وزن بدن اعمال شد [۱۷]. به منظور انجام مراحل گرم و سرد کردن، ۲ بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه پیش و پس از هر جلسه تمرین انجام می‌شد.

پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی، موش‌ها با کتامین و زایلوزین بیهوش شدند و خون‌گیری به‌طور مستقیم از قلب آن‌ها انجام شد. در این پژوهش، حیوانات به آب و غذایی که در اختیارشان قرار داده می‌شد، به‌صورت آزادانه دسترسی داشتند. نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده سریعاً به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. برای جلوگیری از تأثیر آهنگ شبانه‌روزی، نمونه‌گیری از ساعت ۸:۰۰ آغاز و در ۱۱:۳۰ به اتمام رسید. غلظت سرمی آمین-۱ با روش الایزا و با استفاده از کیت حیوانی امنترین شرکت Cusabio Biothec ساخت وهان کشور چین انجام شد. همچنین ضریب تغییرات درون آزمون ۸ درصد، حساسیت روش اندازه‌گیری ۳/۹ pm/ml تعیین شد. غلظت گلوکز پلاسما با روش آنزیمی-رنگ‌سنجی با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۱/۸ درصد و ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. غلظت انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت مخصوص Merco dia AB, Uppsala, Sweden با ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۶/۵ درصد و ۰/۰۷ میکروگرم بر لیتر اندازه‌گیری شد برای سنجش غلظت پلاسمایی HDL-C و کلسترول از روش آنزیمی-فتومتریک (شرکت پارس آزمون، ایران) و تری‌گلیسیرید از روش آنزیمی-رنگ‌سنجی (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. اسیدهای چرب آزاد نیز از روش آنزیمی-رنگ‌سنجی (Wako chemicals GmbH) اندازه‌گیری شد. برای تعیین غلظت LDL-C از روش محاسباتی فریدوالد و همکاران استفاده شد. وزن موش‌ها به‌وسیله ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۱ گرم

روشنایی نگهداری شدند. در تمام مدت و غذای پلت نرمال و آب به اندازه کافی و آزادانه دریافت کردند. موازین اخلاقی کار با حیوانات، مطابق کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. یک هفته پس از انتقال موش‌ها به آزمایشگاه، دیابت القا شد. سپس موش‌ها به‌طور تصادفی به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه‌ها بر اساس وزن همسان‌سازی شدند. بر این اساس، ۸ سر موش در گروه دیابتی کنترل و ۸ سر در گروه دیابتی تمرین و ۸ سر موش در گروه کنترل سالم قرار گرفتند. موش‌های گروه کنترل هیچ‌گونه برنامه تمرینی نداشتند، در حالی که همه موش‌های گروه تمرین یک برنامه تمرینی در ۴ هفته، ۳ روز در هفته را اجرا کردند. در طول جلسات تمرینی از شوکر جهت تحریک موش‌ها برای ادامه تمرین استفاده نشد و تنها با فشار دادن دم حیوانات تحریک انجام می‌شد. در این مطالعه القای دیابت با یک بار تزریق درون صفاقی محلول استرپتوزوتوسین<sup>۴</sup> حل‌شده در بافر سیترات (PH=۴/۵) ۰/۱ مولار و به میزان ۵۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن حیوان انجام شد. ۵ روز پس از تزریق، غلظت گلوکز خون با استفاده از نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده از دم حیوانات و روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. ملاک دیابتی بودن، غلظت گلوکز خون بالاتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. برای گروه کنترل نیز بافر سیترات ۰/۱ M با همان حجم مشابه تزریق شد [۱۷].

پس از انتقال آزمودنی‌ها به مرکز تحقیقات حیوانات دانشگاه مازندران و آشنایی با محیط آزمایشگاه، موش‌ها به گروه‌های پژوهش دسته‌بندی شدند. برنامه تمرین شامل بالا رفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم از نردبانی به ارتفاع ۱ متر بود که ۲۶ پله داشت و در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می‌شد. آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی، پس از القای دیابت به‌مدت ۴ هفته تمرین مقاومتی داده شدند. تمرین هفته‌ای ۳ روز، یک روز در میان، با احتساب ۱۰ تکرار و با فاصله استراحتی ۲ دقیقه‌ای بین تکرارها بود. کل دوره تمرین شامل ۳ مرحله می‌شد:

#### مرحله اول (مرحله آشنایی)

پیش از القای دیابت، گروه تمرینی به‌مدت ۳ جلسه با نحوه انجام تمرین روی نردبان آشنا شدند. در این مرحله، موش‌ها هفته‌ای ۱ روز (هر جلسه ۵-۱۰ تکرار با استراحت ۲ دقیقه‌ای) از نردبان بدون حمل وزنه بالا رفتند. این مرحله ۳ هفته طول کشید.

#### مرحله دوم (مرحله اضافه بار)

در این مرحله، تمرین پس از القای دیابت بار در نظر گرفته شده بود. برای اولین جلسه تمرین، وزن‌های معادل با ۳۰ درصد وزن بدن حیوان بود که به‌وسیله گیره و چسب به دم او متصل می‌شد. در جلسه‌های دوم و سوم تمرینی، بار تمرین به ۵۰ درصد

اندازه‌گیری شد. آن‌ها هفته‌ای ۲ بار وزن می‌شدند. مقاومت انسولینی با روش ارزیابی مدل هموستازی و بر اساس فرمول شماره ۱ محاسبه و ارزیابی شد [۱۹]:

1.  $HOMA-IR = [fasting\ glucose\ (mmol/L) \times fasting\ insulin\ (mU/L) / 5 / 22]$

آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۵</sup> نشان داد تمامی داده‌ها از توزیعی نرمال برخوردار است. برای توصیف یافته‌های پژوهش از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار میانگین و برای بررسی تغییرات بین ۳ گروه از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه<sup>۶</sup> و برای آزمون‌های تعقیبی بین گروهی نیز از حداقل اختلاف معنادار<sup>۷</sup> استفاده شد. محاسبه‌ها با استفاده از نسخه ۲۲ نرم‌افزار آماری SPSS انجام شد. در این بررسی‌ها مقدار معناداری در سطح ( $P \leq 0.05$ ) تعیین شد.

### یافته‌ها

در جدول شماره ۱ نتایج توصیفی متغیرهای اصلی گروه‌های پژوهش گزارش شده است.

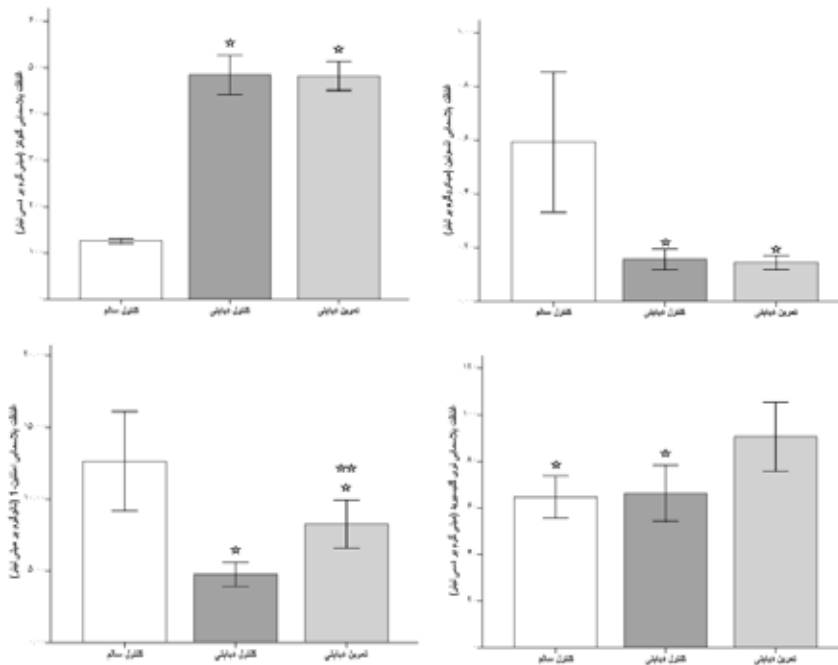
باتوجه به اینکه آزمون شاپیرو-ویلک نشان داد داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، جهت بررسی تغییرات بین ۳ گروه از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و برای آزمون‌های تعقیبی بین گروهی از آزمون حداقل اختلاف معنادار استفاده شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین سطوح امنترین ( $F=16/788$ ،  $P < 0.05$ )، گلوکز ( $F=249/13$ ،  $P < 0.05$ )، انسولین ( $F=15/68$ ،  $P < 0.05$ )،

- 5. Shapiro-Wilk
- 6. One-way ANOVA
- 7. Least Significant Difference (LSD)

نتایج حاصل از آزمون تعقیبی حداقل اختلاف معنادار نشان داد که بین غلظت پلاسمایی امنترین گروه کنترل سالم و گروه کنترل دیابتی ( $P=0/001$ )، گروه کنترل سالم و تمرین دیابتی ( $P=0/004$ ) و گروه‌های کنترل دیابتی و تمرین دیابتی ( $P=0/017$ ) تفاوت معناداری وجود دارد. نتایج حاصل از آزمون تعقیبی حداقل اختلاف معنادار در متغیر گلوکز حاکی از وجود تفاوت معنادار بین گروه کنترل سالم و گروه کنترل دیابتی ( $P=0/001$ ) و گروه‌های کنترل سالم و تمرین دیابتی ( $P=0/001$ ) بود؛ اما تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرین دیابتی و کنترل دیابتی ( $P=0/92$ ) یافت نشد. همچنین نتایج حاصل از آزمون تعقیبی حداقل اختلاف معنادار در متغیر انسولین نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه کنترل سالم و گروه کنترل دیابتی ( $P=0/001$ ) وجود دارد؛ اما تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرین دیابتی و کنترل دیابتی ( $P=0/9$ ) یافت نشد. علاوه بر این نتایج آزمون حداقل اختلاف معنادار نشان داد که بین غلظت پلاسمایی تری‌گلیسیرید گروه کنترل سالم و گروه کنترل دیابتی ( $P=0/001$ )، گروه کنترل دیابتی و گروه تمرین دیابتی ( $P=0/001$ ) و گروه‌های کنترل سالم و تمرین دیابتی ( $P=0/017$ ) تفاوت معناداری وجود دارد (تصویر شماره ۱).

جدول ۱. تغییرات وزن، امنترین، گلوکز، انسولین، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین، کلسترول و تری‌گلیسیرید گروه‌های دیابتی و دیابتی همراه با تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی

متغیر	میانگین ± انحراف معیار	دیابت همراه با تمرین مقاومتی	دیابتی	کنترل
وزن قبل از دیابتی شدن براساس گرم	۲۹۱ ± ۲۳	۲۸۹ ± ۱۸	۲۹۲ ± ۱۸	
وزن بعد از دیابتی شدن براساس گرم	۲۷۵ ± ۲۳	۲۶۶ ± ۱۳	۲۶۵ ± ۲۲	
وزن نهایی بر اساس گرم	۲۷۴ ± ۲۵	۲۵۰ ± ۲۰	۲۶۵ ± ۳۰	
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۸۳ ± ۲۸	۴۸۵ ± ۵۱	۱۲۶ ± ۶	
انسولین (میکروگرم بر لیتر)	۰/۱۵ ± ۰/۰۳	۰/۱۶ ± ۰/۰۵	۰/۵۹ ± ۰/۳۱	
امنترین (نانوگرم بر میلی‌گرم)	۸/۲۶ ± ۲/۰۲	۴/۷۵ ± ۱/۰۱	۱۲/۶۳ ± ۴/۱۴	
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۰/۱۵ ± ۵/۶	۴۱/۲ ± ۸/۳	۴۲/۶ ± ۴/۸	
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۷/۷۳ ± ۸/۸۵	۲۲/۰۶ ± ۹/۶۷	۲۱/۷۳ ± ۷/۴۸	
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۷۵/۸۸ ± ۸/۸۵	۷۶/۵ ± ۹/۵	۷۷/۲۵ ± ۷/۸۹	
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹۱ ± ۱۸	۶۶ ± ۱۴	۶۵ ± ۱۱	



### مجله علمی پزشکی جندی شاپور

تصویر ۱. غلظت پلاسمایی امنتین-۱، گلوکز، انسولین و تری‌گلیسرید پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده، \*تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل غیردیابتی ( $P < 0.05$ )، \*\*\*تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل دیابتی ( $P < 0.005$ )

موجود در خصوص پاسخ امنتین به تمرین کوتاه مدت آشکار می‌شود. اگرچه بسیاری از پژوهش‌ها تمرین ورزشی استقامتی را روشی مؤثر در بهبود وضعیت بیماری و کیفیت زندگی بیماران دیابتی می‌دانند، با این حال تا به امروز تحقیقی که بخواهد تأثیر تمرین مقاومتی را بر امنتین مورد بررسی قرار دهد، بسیار محدود است [۱۵، ۱۶]. امنتین-۱ به‌عنوان یک آدیپوکین است که از cDNA بافت چربی احشایی امنتال ترشح می‌شود. ژن امنتین-۱ در ناحیه کروموزومی q23-p22 قرار دارد. این ناحیه کروموزومی با دیابت نوع ۲ در جمعیت‌های مختلف ارتباط دارد [۲۴]. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که میزان امنتین-۱ پس از اجرای تمرین مقاومتی در گروه تمرین کرده دیابتی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته است. در مطالعات پیشین کاهش سطوح امنتین-۱ در بیماران مبتلا به اختلال در تنظیم گلوکز، دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲ گزارش شده است [۲۵]. این یافته‌ها نشان می‌دهد سطوح پلاسمایی امنتین-۱ ممکن است نقشی مهم در پاتوژنز دیابت داشته باشد. به‌عبارتی، سطوح پلاسمایی پایین‌تر امنتین-۱ در بیماران دیابتی ممکن است نشان‌دهنده اختلال در بیوسنتز امنتین یا پاسخ به هایپرگلیسمی و هایپرانسولینمی در دیابت باشد [۲۵]. از سوی دیگر نشان داده شده است که کاهش وزن [۲۶] و فعالیت ورزشی [۱۵، ۱۶] موج افزایش سطوح امنتین-۱ می‌شود. علاوه بر این مونرو-ناروت و همکاران گزارش دادند که غلظت در گردش خون امنتین-۱ پس از کاهش

### بحث

یکی از مهم‌ترین یافته‌های تحقیق حاضر افزایش امنتین-۱ بر اثر تمرین مقاومتی در گروه موش‌های تمرین کرده دیابتی است. این نتیجه همسو با نتایج تحقیقات انجام شده (برای نمونه، امینی لاری و همکاران، علیزاده و همکاران، صارمی و همکاران و غیره) درباره تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح پلاسمایی امنتین-۱ است [۱۵، ۲۰-۲۴]. نتایج زارعی و همکاران [۱۶] در این زمینه با پژوهش حاضر ناهمسو است. در این مطالعه، تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر کمترین امنتین و مقاومت به انسولین بر افراد دیابتی نوع ۲ بررسی شد که تأثیر معناداری در عوامل بیوشیمیایی ذکر شده به دنبال تمرین ترکیبی دیده نشد. از جمله دلایل ناهمسویی نتایج این پژوهش با یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان به ویژگی آزمودنی‌ها و نوع و شدت تمرینات اشاره کرد. برخلاف تمرینات استقامتی اطلاعات موجود در زمینه اثر تمرینات مقاومتی بر حساسیت به انسولین و یا تحمل به گلوکز محدود است. برخی مطالعات نشان دادند که ۶ تا ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد [۱۴-۲۲، ۲۱، ۱۶]. بنا بر اینکه مکانیزم‌های مختلفی ممکن است در تغییر شاخص مقاومت به انسولین درگیر باشند، این احتمال وجود دارد که امنتین نقشی در تغییر شاخص مقاومت به انسولین به دنبال یک جلسه تمرین بازی کند [۱۵]. از این رو اهمیت نقش تنظیمی امنتین بر شاخص مقاومت به انسولین و کمبود اطلاعات



شرکت منظم در تمرینات ورزشی، صرف نظر از تأثیر بر کنترل گلوکز خون، اثرات سودمندی از جمله بهبود وضعیت قلبی عروقی، متابولیک و سلامت روانی برای بیمار مبتلا به دیابت به همراه خواهد داشت. ورزش در پیشگیری اولیه و ثانویه بیماری‌های قلبی عروقی و پیشگیری از عوارض خاص بیماری دیابت کمک کننده است [۳۱]. پژوهش حاضر نشان داد سطوح گلوکز و انسولین و مقاومت به انسولین پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده بین گروه‌های تمرین دیابتی و کنترل دیابتی هیچ تفاوتی نداشته است. این نتیجه بیانگر آن است که ۴ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح گلوکز موش‌های نر دیابتی شده تأثیر معناداری نداشته است و هیچ تغییری در مقایسه با گروه کنترل دیابتی ایجاد نکرد. از آنجایی که پیش‌بینی می‌شد که با افزایش میزان امتن-۱ در اثر فعالیت ورزشی، میزان گلوکز نیز تغییر یابد، بنابراین دلیل این امر ممکن است پاسخ‌های متفاوت انسولین و گلوکز به تمرین باشد. همچنین عوامل متعدد دیگری از جمله شدت و یا مدت تمرین مقاومتی، دریافت رژیم استاندارد و فعالیت جسمانی روزانه و همچنین جمعیت مورد مطالعه نیز ممکن است در این امر دخالت داشته باشد [۱۵، ۱۶]. همچنین در بیماری دیابت علاوه بر سطح گلوکز، سطح تری گلیسرید، کلسترول، LDL و VLDL خون نیز افزایش قابل توجهی می‌یابند که هر کدام مشکلات خاص خود را به دنبال دارند. البته طبق بررسی‌های انجام شده، این پژوهش، تأثیر ۴ هفته تمرینات مقاومتی در موش‌های نر دیابتی روی سطوح نیم‌رخ لیپیدی در بین مقادیر LDL، HDL و TC در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری نشان نداده است، اما در مورد TG نشان داده شد که بین میانگین‌های ۳ گروه اختلاف معناداری وجود دارد.

تمرینات استقامتی باعث بهبود حساسیت انسولین در آزمودنی‌های دارای مقاومت به انسولین می‌شود، که این به هم‌زمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز<sup>۴</sup> عضله اسکلتی نسبت داده شده است [۳۱]. تصور می‌شود که برخی عوامل از جمله محتوای لیپید عضله در ارتباط با عدم فعالیت جسمانی، فعالیت آدنوزین مونی فسفات کیناز<sup>۱</sup>، محتوای گلیکوژن عضله و متعاقب آن افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن، افزایش پیام‌رسانی پس گیرنده انسولین، افزایش بیان گلوکز<sup>۴</sup>، کاهش آزادسازی اسیدهای چرب آزاد<sup>۱</sup>، آزادسازی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز نقش مهمی در تنظیم مکانیسم تأثیر تمرینات استقامتی، مشابه با تمرینات مقاومتی، بر شاخص مقاومت به انسولین داشته باشند [۳۲]. به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی به‌طور مستقیم و از طریق افزایش آبشار سیگنال‌های انسولین موج برداشت گلوکز و بهبود حساسیت انسولینی می‌شود. آدنوزین مونی فسفات کیناز<sup>۱</sup>، یک آنزیم حساس به انرژی است

وزن، افزایش داشته است [۲۷]. کاهش وزن اغلب موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود. در مجموع این یافته‌ها این مطلب را تقویت می‌کند که کاهش سطوح امتن-۱ در بیماران دیابتی ممکن است در نتیجه مقاومت انسولینی باشد. در پژوهش حاضر نشان داده شده است که تمرین مقاومتی با حجم مورد استفاده شده در این پژوهش، سطح پلاسمایی امتن-۱ موش‌های دیابتی را افزایش می‌دهد. در این راستا، صارمی و همکاران نیز گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی سطوح پلاسمایی امتن-۱ را در مردان چاق و دارای اضافه وزن افزایش داده است [۱۴].

مطالعات آزمایشگاهی نشان دادند که امتن-۱ پیام‌رسانی را از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز Akt افزایش می‌دهد و مصرف گلوکز ناشی از انسولین را هم زیاد می‌کند [۲۸]. همچنین نشان داده شده است که امتن-۱ پیام‌رسانی Akt را در شرایط حضور و عدم حضور انسولین انجام می‌دهد [۲۸]. در واقع این یافته‌ها مؤید این است که امتن-۱، آدیپو کین جدیدی است که در بافت چربی امتال انسان بیان می‌شود و ممکن است عمل انسولین را تنظیم کند. همچنین فاکتوری است که اثر عمل انسولین را بر متابولیسم گلوکز افزایش می‌دهد [۲۸، ۲۱]. صارمی و همکاران اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی (۵ روز در هفته و هر روز ۵۰-۶۰ دقیقه که با ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب شروع شد و به تدریج در آخر هفته ۱۲ به ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب رسید) را بر غلظت‌های امتن-۱ سرم و ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی در مردان چاق و اضافه وزن بررسی کردند و دریافتند که تمرین هوازی موج افزایش غلظت امتن-۱ سرم در شرکت‌کننده‌های چاق و اضافه وزن می‌شود [۱۴].

مطالعات انجام شده در خارج از محیط بدن نشان داده است که امتن-۱ انتقال سیگنالی انسولین به وسیله فعال‌سازی Akt، پروتئین کیناز B و افزایش انتقال گلوکز تحریک شده به وسیله انسولین را در آدیپوسیت‌های جداسازی شده انسانی افزایش می‌دهد [۲۹]. بنابراین می‌توان متصور شد که امتن-۱ هموستاز گلوکز و حساسیت انسولینی را از طریق فعال‌سازی سیگنالینگ Akt بهبود خواهد داد [۲۸]. از آنجا که در حدود ۸۲ تا ۸۵ درصد گلوکز خون توسط عضلات اسکلتی برداشت می‌شود و امتن-۱ نیز در تحریک گیرنده انسولینی عضله اسکلتی و برداشت گلوکز نقش دارد [۳۰]. به نظر می‌رسد افزایش سطوح پلاسمایی امتن-۱ پس از فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های دیابتی و یا مقاوم به انسولین در کنترل هایپرگلیسمی حائز اهمیت باشد. مهم‌ترین رویداد فیزیولوژیک در بیماری دیابت افزایش قند خون (هایپرگلیسمی) است که با انجام تمرینات منظم ورزشی به‌طور معناداری کاهش می‌یابد. با وجود این مکانیسم دقیق اثرگذاری تمرین بر تغییرات امتن-۱ در نمونه‌های انسانی و حیوانی مشخص نیست و نیاز به تحقیقات گسترده‌ای در این زمینه است.

8. GLUT4
9. AMPK
10. Free Fatty Acid (FFA)

## حامی مالی

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد هانیه یوسف‌زاده، گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی علوم و تحقیقات واحد ساری است. این پژوهش هیچ‌گونه کمک مالی از سازمانی‌های دولتی، خصوصی و غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

## مشارکت نویسندگان

مفهوم‌سازی: رزیتا فتحی و الهه طالبی گرگانی؛ تحقیق و بررسی: هانیه یوسف‌زاده و عباس حسینی؛ ویراستاری و نهایی‌سازی نوشته: رزیتا فتحی و عباس حسینی، بصری‌سازی: هانیه یوسف‌زاده و رزیتا فتحی؛ نظارت: رزیتا فتحی؛ مدیریت پروژه: رزیتا فتحی؛ تأمین مالی: دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات ساری.

## تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

## تشکر و قدردانی

از مسئولین آزمایشگاه حیوانات دانشگاه مازندران و نیز دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات مازندران که در این پژوهش با ما همکاری کردند، قدردانی می‌شود.

که توسط عوامل متعددی مانند افزایش انرژی مصرفی، انقباض‌های عضلانی و افزایش نسبت ATP/AMP فعال می‌شود [۳۳].

پیشنهاد شده است که آدنوزین مونو فسفات کیناز به هنگام فعالیت ورزشی نقش مهمی در تنظیم انرژی دارد و فعال شدن آن توسط انقباض‌های عضلانی منجر به افزایش جابه‌جایی گلوکز ۴ و برداشت گلوکز می‌شود [۳۴]. ورزش می‌تواند از طریق افزایش حاملین گلوکز به درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین<sup>۱۱</sup> و همچنین افزایش توده عضلانی باعث افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین شود [۳۴]. اسیدهای چرب تولیدشده از بافت چربی با تجمع در سلول‌های عضلانی، انتقال گلوکز ۴ به سطح این سلول‌ها را مختل می‌کنند. ورزش با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آن‌ها در سلول‌های عضلانی جلوگیری می‌کند. از این‌رو تغییر شیوه زندگی با تمرکز بر کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی از راهکارهای اصلی مقابله با بروز دیابت است [۱۵، ۱۶، ۳۳، ۳۴]. باتوجه به عدم تأثیرگذاری پروتکل تمرینی مطالعه حاضر بر عوامل خطرزای قلبی‌عروقی (پروفایل لیپیدی) و باتوجه به مدت زمان کم مداخله (۴ هفته و ۳ مرتبه در هفته) و نیز کمبود مطالعات در زمینه تمرینات مقاومتی به پژوهشگران توصیه می‌شود در مطالعات آینده بر روی نمونه انسانی اثر طولانی‌تر (۸ هفته و بالاتر) و شدت‌های مختلف پروتکل‌های تمرین مقاومتی را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار دهند و نتایج آن را با پژوهش حاضر مقایسه کنند.

## نتیجه‌گیری

در مجموع، یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از افزایش سطح پلاسمایی امننتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی تمرین نسبت به دیابتی کنترل پس از فعالیت ورزشی است. این نتیجه ممکن است بیانگر بهبود حساسیت انسولینی پس از فعالیت ورزشی و نقش ضدالتهابی فعالیت ورزشی باشد. هرچند بر هموستاز گلوکز و پروفایل لیپیدی تأثیری نداشت. باوجود این به دلیل تأثیری که تمرینات مقاومتی بر تغییرات امننتین-۱ دارد به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی سبب کاهش عوامل آدیپوکاینی و التهاب ناشی از آن در افراد دیابتی می‌شود.

## ملاحظات اخلاقی

## پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مطالعات بروی موش‌های دیابتی انجام شده است و محققان اصول اخلاقی هلسینکی در برخورد با حیوانات را کاملاً رعایت کردند و با شماره IR.UMZ.REC.1397.054 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مازندران تأیید شد.

## References

- [1] Cox ER, Gajanand T, Burton NW, Coombes JS, Coombes BK. Effect of different exercise training intensities on musculo-skeletal and neuropathic pain in inactive individuals with type 2 diabetes-preliminary randomised controlled trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020; 164:108168. [DOI:10.1016/j.diabres.2020.108168] [PMID]
- [2] Delevatti RS, Kanitz AC, Bracht CG, Lisboa SD, Marson EC, Reichert T, et al. Effects of 2 models of aquatic exercise training on cardiorespiratory responses of patients with type 2 diabetes: The diabetes and aquatic training study-a randomized controlled trial. *J Phys Act Health.* 2020; 17(11):1091-9. [DOI:10.1123/jpah.2020-0236] [PMID]
- [3] Xiang L, Hester RL. Cardiovascular responses to exercise. In: Granger DN, Granger JP, editors. *Colloquium series on integrated systems physiology: From molecule to function to disease.* San Rafael: Morgan & Claypool Life Sciences; 2016. [Link]
- [4] Kang J. *Nutrition and metabolism in sports, exercise and health.* London: Routledge; 2013. [DOI:10.4324/9780203851913]
- [5] Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res.* 2005; 96:939-49. [DOI:10.1161/01.RES.0000163635.62927.34] [PMID]
- [6] Uchiyama Y, Suzuki T, Mochizuki K, Goda T. Dietary supplementation with (-)-epigallocatechin-3-gallate reduces inflammatory response in adipose tissue of non-obese type 2 diabetic Goto-Kakizaki (GK) rats. *J Agric Food Chem.* 2013; 61(47):11410-7. [DOI:10.1021/jf401635w] [PMID]
- [7] Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med.* 2008; 14(11-12):741-51. [DOI:10.2119/2008-00058.Rabe] [PMID] [PMCID]
- [8] Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: Ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes.* 2008; 57:801-8. [DOI:10.2337/db07-0990] [PMID]
- [9] de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes.* 2007; 56:1655-61. [DOI:10.2337/db06-1506] [PMID]
- [10] Cai RC, Wei L, Di JZ, Yu HY, Bao YQ, Jia WP. [Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients (Chinese)]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2009; 89(6):381-4. [PMID]
- [11] Gursoy G, Kirnap NG, Esbah O, Acar Y, Demirbas B, Akcayoz S, et al. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetic women. *Clin Rev Opin.* 2010; 2(4):49-54. [Link]
- [12] Pan HY, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010; 88(1):29-33. [DOI:10.1016/j.diabres.2010.01.013] [PMID]
- [13] Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab.* 2010; 7:27. [DOI:10.1186/1743-7075-7-27] [PMID] [PMCID]
- [14] Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci.* 2010; 28(9):993-8. [DOI:10.1080/02640414.2010.484070] [PMID]
- [15] AminiLari Z, Fararouei M, Amanat S, Sinaei E, Dianatnasab S, AminiLari M, et al. The effect of 12 weeks aerobic, resistance, and combined exercises on omentin-1 levels and insulin resistance among type 2 diabetic middle-aged women. *Diabetes Metab J.* 2017; 41(3):205-12. [DOI:10.4093/dmj.2017.41.3.205] [PMID] [PMCID]
- [16] Zarei M, Beheshti Nasr SM, Hamedinia M, Taheri Chadorneshin H, Askari Majdabadi H. [Effects of 12 weeks of combined aerobic-resistance exercise training on levels of chemerin, omentin and insulin resistance in men with type 2 diabetes (Persian)]. *Koomesh.* 2020; 22(1):155-63. [DOI:10.29252/koomesh.22.1.155]
- [17] Stewart KJ. Exercise training: Can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? *Br J Sports Med.* 2004; 38(3):250-2. [DOI:10.1136/bjism.2004.012187] [PMID] [PMCID]
- [18] Stofkova A. Resistin and visfatin: Regulators of insulin sensitivity, inflammation and immunity. *Endocr Regul.* 2010; 44(1):25-36. [DOI:10.4149/endo\_2010\_01\_25] [PMID]
- [19] Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care.* 2004; 27(6):1487-95. [DOI:10.2337/diacare.27.6.1487] [PMID]
- [20] Alizadeh M, Asad MR, Faramarzi M, Afroundeh R. Effect of eight-week high intensity interval training on omentin-1 gene expression and insulin-resistance in diabetic male rats. *Ann Appl Sport Sci.* 2017; 5(2):29-36. [DOI:10.18869/acadpub.aassjournal.5.2.29]
- [21] Zehsaz F, Farhangi N, Ghahramani M. The response of circulating omentin-1 concentration to 16-week exercise training in male children with obesity. *Phys Sportsmed.* 2016; 44(4):355-61. [DOI:10.1080/00913847.2016.1248223] [PMID]
- [22] Ouerghi N, Ben Fradj MK, Bezrati I, Feki M, Kaabachi N, Bouassida A. Effect of high-intensity interval training on plasma omentin-1 concentration in overweight/obese and normal-weight youth. *Obes Facts.* 2017; 10(4):323-31. [DOI:10.1159/000471882] [PMID] [PMCID]
- [23] Atashak S, Stannard SR, Daraei A, Soltani M, Saeidi A, Moradi F, et al. High-intensity interval training improves lipocalin-2 and Omentin-1 levels in men with obesity. *Int J Sports Med.* 2022; 43(04):328-35. [Link]
- [24] Hays NP, Galassetti PR, Coker RH. Prevention and treatment of type 2 diabetes: Current role of lifestyle, natural product, and pharmacological interventions. *Pharmacol Ther.* 2008; 118(2):181-91. [DOI:10.1016/j.pharmthera.2008.02.003] [PMID] [PMCID]

- [25] Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: The new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci*. 2009; 54(9):1847-56. [DOI:10.1007/s10620-008-0585-3] [PMID]
- [26] Šenolt L, Polanská M, Filková M, Cerezo LA, Pavelka K, Gay S, et al. Vaspin and omentin: New adipokines differentially regulated at the site of inflammation in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69(7):1410-1. [DOI:10.1136/ard.2009.119735] [PMID]
- [27] Zhang M, Tan X, Yin C, Wang L, Tie Y, Xiao Y. Serum levels of omentin-1 are increased after weight loss and are particularly associated with increases in obese children with metabolic syndrome. *Acta Paediatrica*. 2017; 106(11):1851-6. [DOI:10.1111/apa.14026]
- [28] Zhou Y, Zhang B, Hao C, Huang X, Li X, Huang Y, et al. Omentin-a novel adipokine in respiratory diseases. *Int J Mol Sci*. 2018; 19(1):73. [DOI:10.3390/ijms19010073] [PMID] [PMCID]
- [29] Xu F, Li FX, Lin X, Zhong JY, Wu F, Shan SK, et al. Adipose tissue-derived omentin-1 attenuates arterial calcification via AMPK/Akt signaling pathway. *Aging*. 2019; 11(20):8760-77. [DOI:10.18632/aging.102251] [PMID] [PMCID]
- [30] Goodarzi G, Shirgir A, Alavi S, Khoshi A. Effect of insulin-glucose metabolism compared with obesity on adipose omentin gene expression in different models of diabetic C57BL/6 mice. *Diabetol Metab Syndr*. 2019; 11:65. [DOI:10.1186/s13098-019-0460-8] [PMID] [PMCID]
- [31] Iaccarino G, Franco D, Sorriento D, Strisciuglio T, Barbato E, Morisco C. Modulation of insulin sensitivity by exercise training: Implications for cardiovascular prevention. *J Cardiovasc Transl Res*. 2021; 14(2):256-270. [DOI:10.1007/s12265-020-10057-w] [PMID] [PMCID]
- [32] Ross LM, Slentz CA, Zidek AM, Huffman KM, Shalaurava I, Otvos JD, Connelly MA, Kraus VB, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. Effects of amount, intensity, and mode of exercise training on insulin resistance and type 2 diabetes risk in the STRRIDE randomized trials. *Frontiers in physiology*. 2021; 12:626142. [DOI:10.3389/fphys.2021.626142]
- [33] Evans PL, McMillin SL, Weyrauch LA, Witczak CA. Regulation of skeletal muscle glucose transport and glucose metabolism by exercise training. *Nutrients*. 2019; 11(10):2432. [DOI:10.3390/nu11102432] [PMID] [PMCID]
- [34] Ferrari F, Bock PM, Motta MT, Helal L. Biochemical and molecular mechanisms of glucose uptake stimulated by physical exercise in insulin resistance state: Role of inflammation. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(6):1139-48. [DOI:10.5935/abc.20190224] [PMID] [PMCID]