دانشگاه شهید بهشتی
فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
بهار و تابستان ۱۳۹۸، دوره ۱۲، شماره ۱، صفحه‌های:۵۷-۴۳

اثر تمرین هوازی همراه با مکمل‌یاری عصاره دارچین بر رزیستین و شاخص‌های قندی در موش‌های مبتلا به مقاومت به انسولین

تهمینه ایراندوست، احمد عبدی*، آسیه عباسی دلویی
گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران.
دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۰۱/۳۰ اصلاح مقاله: ۱۳۹۶/۰۳/۱۳ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۶/۱۲

چکیده

هدف: مقاومت به انسولین از عوامل اصلی گسترش دیابت نوع ۲ به شمار میرود. برخی آدیپوکاین‌ها بر مقاومت به انسولین تأثیر دارند که مهمترین این آدیپوکاین‌ها رزیستین می‌باشد. هدف از این پژوهش تعیین تأثیر یک دوره تمرین هوازی همراه با مکمل‌یاری عصاره دارچین بر رزیستین و شاخص‌های قندی در موش‌های مبتلا به مقاومت انسولین بود.

روش‌ها: سی و شش سر موش صحرایی انتخاب و به چهار گروه (کنترل، تمرین، دارچین و تمرین-دارچین) تقسیم شدند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۵ روز با شدت ۸۰-۷۵ درصد VO_2max اجرا شد. به گروه‌های عصاره دارچین، تمرین هوازی و تمرین- دارچین، ۲۰۰ ml/kg/day عصاره دارچین تزریق شد. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نمونه‌های خونی جمع آوری شد. داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه در سطح معنی داری $P\leq ۰/۰۵$ تحلیل شد.

نتایج: نتایج نشان داد مقادیر رزیستین گروه تمرین، دارچین و تمرین-دارچین به طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود (P=۰/۰۰۲). مقادیر انسولین و مقاومت انسولین در گروه تمرین و دارچین-تمرین نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کمتر بود (به ترتیب P=۰/۰۰۵، P=۰/۰۰۱). همچنین، میزان گلوکز در گروه تمرین-عصاره به طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود (P=۰/۰۰۸).

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها، به نظر می‌رسد تمرین و مکمل یاری عصاره دارچین و ترکیب این دو می‌تواند بر آدیپوکاین رزیستین و مقاومت انسولین تأثیر داشته باشد. به نظر می‌رسد بهبود عمل انسولین و کاهش مقاومت به انسولین از طریق کاهش آدیپوکاین‌هایی مانند رزیستین وساطت شود. این احتمال وجود دارد که ترکیب تمرینات هوازی و مصرف عصاره دارچین بتواند به عنوان رویکردی پیشگیرانه در بهبود مقاومت انسولین و کاهش تولید رزیستین مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، عصاره دارچین، رزیستین، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲.

* نویسنده مسول: احمد عبدی، شماره تماس: ۰۹۱۱۳۰۰۱۹۶۰، ایمیل: a.abdi@iauamol.ac.ir

مقدمه

دیابت بیماری متابولیکی شایعی است که با افزایش قند خون ناشی از کمبود ترشح انسولین، مقاومت به انسولین و یا ترکیبی از هر دو مورد رخ می‌دهد (۱). مقاومت به انسولین که به‌عنوان کاهش پاسخ‌های محیطی به عملکرد انسولین تعریف می‌شود، از عوامل اصلی در گسترش دیابت نوع ۲ و عوارض طولانی مدت آن به‌شمار می‌رود (۲). همچنین، مقاومت به انسولین به عنوان یک عامل مهم در بیمارزایی (پاتوژنز) دیابت نوع ۲ مطرح می‌باشد. تغذیه با فروکتوز باعث افزایش قابل توجه در نیمرخ لیپیدی شده و در تمام بدن حالت مقاوم به انسولین پدید می‌آورد (۳). پیشنهاد شده که عوامل مترشحه از آدیپوسیت‌ها (آدیپوکاین‌ها) بر مقاومت محیطی به انسولین و به نوبه آن بر دیابت نوع ۲ نقش دارند که مهمترین این آدیپوکاین‌ها، رزیستین می‌باشد (۴). به نظر می‌رسد رزیستین نقش مخالف فیزیولوژیکی با عمل متابولیکی انسولین دارد (۵). مطالعات نشان می‌دهند که افزایش بیان ژن رزیستین در کبد موش، سبب مقاومت به انسولین شده و در موش‌های فاقد این ژن، میزان گلوکز ناشتا کاهش می‌یابد؛ بنابراین، بیان شده که این پروتئین از طریق تداخل در مسیر پیام رسانی انسولین، سبب مهار عمل انسولین در کبد می‌شود، به همین دلیل از آن به عنوان یک واسطه مولکولی مهم بین چاقی و دیابت نام برده شده است (۶). پیشنهاد شده که تغییر در توالی پروموتور ژن رزیستین که منجر به افزایش یا کاهش بیان این ژن می‌گردد، از طریق تغییر در گلوکز ناشتا و میزان انسولین، در ایجاد مقاومت به انسولین و یا بهبود پاسخ‌دهی اندام‌های هدف برای این هورمون نقش مهمی را ایفا می‌کند (۷، ۸).

جهت درمان و یا کنترل این بیماری روش‌های درمانی مختلفی مانند استفاده از داروهای طبیعی و صناعی (سینتیک) و یا اصلاح شیوه زندگی به بیماران توصیه می‌شود. فعالیت‌های ورزشی اثرات مفیدی بر مقاومت به انسولین در بیماران دارای مشکلات متابولیکی دارد. چندین سازوکار برای افزایش حساسیت به انسولین پس از ورزش پیشنهاد شده است از جمله تغییر در تولید آدیپوکاین‌ها در پاسخ به ورزش که ممکن است نقش مهمی در بهبود امراض قلبی-عروقی ناشی از چاقی و مقاومت به انسولین ایفا کند (۹). فعالیت ورزشی، همچنین ممکن است بر وضعیت آدیپوسیت ها تأثیر بگذارد و در نتیجه سطوح سرمی رزیستین را تغییر دهد (۱۰). به نظر تغییرات این آدیپوکاین می‌تواند نقش مهمی در بهبود حساسیت به انسولین و کاهش عوارض دیابت نوع ۲ داشته باشد. در همین راستا، لی و همکاران (۲۰۱۵) در کودکان کره‌ای نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین منظم ورزشی با بهبود کنترل قند خون و کاهش وزن بدن اثرات مثبتی بر چاقی و دیابت نوع ۲ داشته، و با کاهش سطوح آدیپوکاین‌ها (رزیستین و ویسفاتین) و عوامل خطر زای قلبی - عروقی همراه می‌باشد (۱۱). ایهالانن و همکاران (۲۰۱۸) نیز نشان دادند که تمرینات ترکیبی‌هوازی و مقاومتی باعث کاهش لپتین و رزیستین در افراد سالم شد (۱۲). علاوه بر این، گاندیم و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که تمرینات منظم ورزشی باعث کاهش معنی‌داری در سطوح رزیستین در افراد چاق می‌شود (۱۳). بونلی و همکاران (۲۰۱۵) نیز در پژوهشی نشان دادند که ۲۴ هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش قابل توجهی در CRP، رزیستین و لپتین در مردان چاق میانسال شده و مقاومت به انسولین بهتر می‌شود (۱۴). با این وجود، لوپز و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی بدون محدود کردن کالری مصرفی تغییر قابل توجهی بر رزیستین و آدیپونکتین ندارد (۱۵). با توجه به نقش ورزش در کاهش مقاومت به انسولین، بهبود متابولیسم بدن و به دنبال آن

پیشگیری و درمان دیابت، مطالعات متعددی بر لزوم اجرای روزانه فعالیت‌های ورزشی در افراد دارای دیابت و مقاومت به انسولین تأکید دارند. شواهد نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی منظم باعث پیشگیری از وقوع دیابت می‌شود و افزایش فعالیت بدنی و کنترل وزن از مهمترین عوامل کنترل دیابت هستند (۱۶). بهبود مقاومت به انسولین مهم‌ترین سازوکار اثرگذاری ورزش بر متابولیسم گلوکز است. فعالیت ورزشی منظم باعث افزایش برداشت گلوکز در یک غلظت ثابت انسولین می‌شود (۱۷)، از طرفی با توجه به نگرانی‌های مردم در ارتباط با عوارض داروهای شیمیایی از جمله مقاومت دارویی، امروزه در علم پزشکی، به کارگیری ترکیبات گیاهی با خواص متفاوت مورد توجه همگان قرار گرفته است. درمان سنتی دیابت با برخی از گیاهان یا عصاره‌های گیاهی در سراسر جهان شناخته شده است (۱۸). اثر پایین آورنده قند خون به وسیله دارچین از چندین سال قبل مورد مطالعه قرار گرفته است (۱۹). پژوهش‌ها روی دارچین توانایی آن را در کاهش قند خون تقویت بخشیده است. مطالعات نشان می‌دهند که دارچین از سایر فرآورده‌های گیاهی مانند چای سبز، روغن زیتون، دانه سیر و پیاز در تنظیم متابولیسم گلوکز مؤثرتر است (۲۰). محمد و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی به بررسی اثر محافظتی دارچین بر شاخص‌های قندی، نیمرخ چربی و برخی آدیپوکاین‌ها پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که دارچین تأثیر مثبتی بر شاخص‌های ذکر شده داشت همچنین سطوح رزیستین در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت (۲۱). کاظمی و همکاران (۲۰۱۶) نیز در پژوهشی به بررسی تمرینات تناوبی شدید و مکمل دارچین بر غلظت سرمی آپلین و مقاومت به انسولین در پسران اضافه وزن پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که شش هفته تمرین منجر به کاهش سطوح آپلین و مقاومت به انسولین شده و مکمل یاری دارچین تنها شاخص مقاومت به انسولین را کاهش داده است (۲۲). اگر چه تأثیر فعالیت‌های هوازی بر رزیستین و مقاومت به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفته، اما تحقیقات اندکی درباره تأثیر دارچین بر رزیستین و همچنین اثر همزمان مصرف دارچین و تمرینات هوازی بر رزیستین و شاخص‌های قندی در گروه‌های مقاوم به انسولین وجود دارد. با توجه به مصرف فروکتوز برای ایجاد مدل پیش دیابتی (۲۳) و حتی مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین و ایجاد سندرم متابولیکی در مدل‌های حیوانی (۸)، در این پژوهش سعی شده تا اثر همزمان تمرین هوازی و مکملیاری عصاره دارچین را بر رزیستین، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی مبتلا به مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گیرد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

طرح حاضر به صورت تجربی و در قالب چند گروهی با گروه کنترل انجام شد. تعداد ۳۶ سر موش صحرایی نر (چهار تا شش هفته‌ای با وزن ۱۰/۹±۱۵۴/۶ گرم) از نژاد ویستار از انستیتو پاستور آمل به عنوان نمونه انتخاب و به مرکز پژوهش منتقل شدند. پس از انتقال موش‌ها به محیط آزمایشگاهی و ماندن آن‌ها به مدت یک هفته در قفس جهت سازگاری با محیط، مقاوم به انسولین شدند. برای مقاوم سازی موش‌ها به انسولین، از محلول فروکتوز ۱۰ درصد به مدت ۵ هفته استفاده شد. سپس موش‌های مقاوم به انسولین به طور تصادفی ساده به چهار گروه کنترل، تمرین هوازی، عصاره دارچین و تمرین هوازی-عصاره دارچین (هر گروه شامل ۹ سر موش) تقسیم شدند. نمونه‌های مورد آزمایش در قفس‌های پلی کربنات شفاف، در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی گراد،

رطوبت ۴۵ تا ۵۵ ٪ و چرخه تاریکی به روشنایی ۱۲: ۱۲ ساعته نگهداری شدند. موش‌های به صورت پلت تغذیه شدند.

پروتکل پژوهش

موش‌ها در گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به سه مرحلهٔ آشنایی، اضافه بار و حفظ یا تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحلهٔ آشنایی (هفته اول)، موش‌های صحرایی هر روز به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه روی نوارگردان ویژه جوندگان (تردمیل موش، شرکت مهندسی پیشرو اندیشه صنعت، ساخت ایران) راه میرفتند. در مرحلهٔ اضافه بار (هفتهٔ دوم تا چهارم)، موش‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه راه رفتند و به تدریج در مدت ۳ هفته شدت و مدت فعالیت افزایش یافت (۳۰-۱۵ دقیقه با شدت ۱۲ تا ۱۷ متر در دقیقه در هفته دوم، و ۴۵-۳۰ دقیقه با سرعت ۲۳ تا ۲۸ متر در دقیقه در هفته سوم) تا به میزان نهایی تعیین شده برای هر گروه رسید. در مرحلهٔ حفظ یا تثبیت، هفتهٔ پنجم تا هشتم موش‌ها به مدت ۴ هفته با شدت تعیین شدهٔ ۲۸ متر بر دقیقه، معادل ۸۰-۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و به مدت ۶۰ دقیقه روی نوارگردان میدویدند، که در تمامی مراحل فوق شیب نوارگردان صفر درجه بود. لازم به ذکر است که این شدت تمرین، شدت نسبتاً بالایی برای موش‌های دیابتی محسوب می‌گردد (۲۴) که به طور ویژه برای تحقیق حاضر در نظر گرفته شد. ضمناً از مجموع زمان فعالیت، ۵ دقیقه برای گرم کردن، و ۵ دقیقه برای سرد کردن موش‌ها با سرعت ۷ متر بر دقیقه در نظر گرفته شد (۲۵). همه آزمایش‌ها بر اساس خط مشی‌های قرارداد هلسینکی اجرا شد و توسط کمیته اخلاق دانشگاه بررسی و تأیید گردید. به منظور تحریک موش ها برای دویدن، از محرک صوتی (ضربه به دیواره نوارگردان) استفاده شد؛ بدین صورت که در جلسات اول، از محرّک الکتریکی با ولتاژ کم، همراه با محرّک صوتی استفاده شد و پس از شرطی نمودن موش‌ها به همراه بودن دو محرّک، در سایر جلسات به منظور رعایت نکات اخلاقی کار با حیوان آزمایشگاهی، فقط از محرّک صوتی استفاده شد. همه آزمایش‌های مربوط به حیوانات با توجه به سیاست‌های مربوط به حمایت از حیوانات انجام شد.

پروتکل ویژه ارزیابی توان استقامتی موش‌ها: بعد از ۵ دقیقه گرم کردن با سرعت ۰/۳۰ m/s (۱/۸ m/min)، سرعت نوارگردان هر سه دقیقه یک بار به میزان ۱/۸ m/min افزایش یافت، سرعت بیشینه زمانی است که موش‌ها حداقل ۱/۳ دقیقه نتوانند با یک سرعت ثابت بدوند و بلافاصله پس از آن با افزایش سرعت قادر به دویدن نباشند (شیب نوارگردان صفر درجه است). رسیدن به سرعت بیشینه با غلظت لاکتات بالاتر از ۶ میلی مول در لیتر و نسبت تنفسی VCO_2/VO_2، معادل ۱/۵ است. پژوهش‌ها نشان می‌دهند، ارتباط بالایی بین سرعت نوارگردان و VO_2max موش‌ها وجود دارد ($r = ۰/۹۸$، $p<۰/۰۵$). از این رو میتوان با توجه به سرعت بیشینه دویدن، میزان VO_2max (vVO_2max) موش‌ها را بدست آورد. شدت‌ها با توجه به این سرعت بدست آمده، تنظیم شد (۲۶).

روش تهیه و مصرف عصاره هیدروالکلی دارچین: ابتدا پوست درخت دارچین با استفاده از آسیاب پودر شده و ۲۴ گرم از پودر تهیه شده در cc۲۰ الکل اتیلیک طبی ۹۶٪ حل گردید. مخلوط به دست آمده به مدت ۲۴ ساعت در دمای اتاق (۲۵ درجه سانتی گراد) نگهداری شد. در ادامه ترکیب حاصل با استفاده از دستگاه همزن مغناطیسی به مدت ۴ دقیقه کاملا مخلوط شده و بر روی یک کاغذ واتمن که وزن اولیه آن‌ها یاداشت شد، صاف گردید. کاغذ

و پودر باقیمانده بر روی آن در دستگاه آون با حرارت ۵۰ درجه سانتیگراد به مدت ۱/۵ ساعت خشک شد. با اختلاف وزن پودر خشک باقی مانده بر روی کاغذ صافی و مقدار اولیه دارچین میزان پودر حل شده مشخص گردید. عصاره استخراج شده به این روش حاوی مقدار زیادی الکل (حدود ۲۰ میلی لیتر) است. جهت حذف الکل، عصاره به مدت ۴۸ ساعت در محیط عاری از هر گونه آلودگی قرار گرفته تا الکل اضافی تبخیر شده و میزان آن به حداقل ممکن (۵ میلی لیتر) برسد. در ادامه حجم عصاره با استفاده از سرم فیزیولوژیک ۰/۹٪ (نرمال سالین تزریقی) به ۱۵۰ میلی لیتر رسانده شد. به هر نمونه بر اساس دوز مؤثر و میانگین مطابق با مطالعات قبلی، مقدار ۲۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰/۵ میلی لیتر) در روز محلول به دست آمده تزریق شد (۲۷).

روش مقاوم سازی موش‌ها به انسولین: برای مقاومسازی موش‌ها به انسولین، از محلول فروکتوز ۱۰ درصد به مدت ۵ هفته استفاده شد. برای درست کردن محلول فروکتوز ۱۰ درصد، ۹ لیتر آب با ۱ کیلوگرم فروکتوز کریستال غذایی مخلوط شده و به صورت آزاد در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد. بعد از ۵ هفته سازگاری با محیط و مقاوم به انسولین کردن موش‌ها، برای اندازه‌گیری گلوکز، خونگیری از شبکیه پشت چشمی نمونه‌ها در حالت ناشتا انجام شد (۲۸). فروکتوز از شرکت مرک (MERCK) آلمان خریداری شد.

روش‌های آزمایشگاهی

هفتاد و دو ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی در حالی که موش‌ها سیر بودند (غذا ۴ ساعت قبل از کشته شدن از قفس برداشته شد) با تزریق داخل صفاقی ترکیبی از کتامین و زایلازین (به ترتیب ۵۰-۳۰ mg/kg و ۵-۳ mg/kg) بیهوش و بلافاصله خون از بطن راست جمع آوری و در لوله‌های فاقد EDTA ریخته شد. نمونه‌های خونی جمع آوری شده بعد از لخته شدن به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی گراد سانتریفیوژ و سرم جدا گردید. سرم جمع‌آوری شده برای اندازه گیری‌های بعدی در فریزر با دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر آهنگ شبانه روزی، نمونه گیری از ساعت ۸ آغاز و ۱۱:۳۰ به پایان رسید.

سنجش بیوشیمیایی: میزان رزیستین سرمی با استفاده از کیت B-Bridge International ساخت کشور آمریکا (ضریب تغییرات برونآزمونی ۶/۵٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۰۸ نانو گرم در میلی لیتر) به روش الایزا اندازه‌گیری شد. غلظت انسولین با استفاده از کیت Mercodia AB ساخت کشور سوئد (ضریب تغییرات برونآزمونی ۲/۶٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۰۷ نانوگرم بر میکرو واحد بر دسی لیتر) و گلوکز به روش اتوآنالایزر و کیت شرکت پارس آزمون (ضریب تغییرات برونآزمونی ۱/۸٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۵ میلی گرم بر دسی لیتر) اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل هومئوستازی و مطابق با فرمول زیر محاسبه شد (۲۹):

مقاومت به انسولین= (گلوکز×انسولین)/۲۲/۵

تحلیل آماری

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. پس از تایید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، برای مقایسه اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۱. نتایج مربوط به متغیرهای وزن، رزیستین، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه‌های مختلف پژوهش

	گروه کنترل (n=۹)	گروه تمرین هوازی (n=۹)	گروه عصاره دارچین (n=۹)	گروه تمرین هوازی- عصاره دارچین (n=۹)
وزن (کیلوگرم)	۳۰۳/۸۹±۶/۰۲	۲۹۲±۱۸/۶۲	۳۱۴/۲۲±۲۱/۰۶	۲۹۴±۲۱/۳۶
رزیستین سرمی (نانوگرم بر میلی لیتر)	۲۸/۹۲۲±۵/۳۹	۲۱/۷۵۶±۳/۵۷*	۲۳/۲۲۷±۴/۵۴*	۲۰/۹۷۰±۳/۵۵*
انسولین (میکرو واحد بر لیتر)	۱۴/۲۵±۵/۰۷	۸/۳۵±۳/۷۶*	۱۰/۵۵±۲/۷۶	۸/۵۴±۱/۹۱*
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۹۶/۲۲±۲۲/۳۸	۱۸۱/۲۲±۳۲/۲۶	۱۷۲/۸۹±۴۳/۳۹	۱۳۸/۷۸±۳۸/۶۳*
مقاومت به انسولین	۶/۹۰۲±۲/۶۲	۳/۷۹۵±۱/۹۴*	۴/۵۷۹±۱/۸۰	۴/۵۴۵±۰/۹۱*

* تفاوت معنی دار با گروه کنترل (P≤۰/۰۵)

نتایج

تغییرات وزنی آزمودنی‌ها و همچنین، میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در جدول ۱ ذکر شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه نشان داد تفاوت معنی‌داری بین میزان تغییرات رزیستین (F=۶/۱۸۱ و P=۰/۰۰۲) گروه‌های مختلف وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که مقادیر رزیستین سرمی در گروه‌های تمرین (P=۰/۰۰۷)، عصاره (P=۰/۰۴۲) و تمرین- عصاره (P=۰/۰۰۳) نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت (جدول ۱). همچنین، تفاوت معنی‌داری در میزان تغییرات انسولین (F=۵/۲۶۹ و P=۰/۰۰۵) بین گروه‌ها مشاهده گردید. نتایج آزمون تعقیبی نشان دهنده کاهش معنی‌داری سطوح انسولین سرمی گروه تمرین (P=۰/۰۰۷) و گروه تمرین-عصاره (P=۰/۰۱۰) نسبت به گروه کنترل بود (جدول ۱).

علاوه بر این، تفاوت معنی‌داری در میزان تغییرات گلوکز (F=۴/۶۶۳ و P=۰/۰۰۸) گروه‌ها مشاهده گردید. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که گلوکز سرمی گروه تمرین-عصاره نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۵) (جدول ۱). همچنین، نتایج تحلیل واریانس نشان داد بین HOMA-IR (F=۷/۱۲۱ و P=۰/۰۰۱) گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که کاهش معنی‌داری در میزان HOMA-IR گروه تمرین (P=۰/۰۰۹) و تمرین-عصاره (P=۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل وجود دارد (جدول ۱).

بحث و نتیجه گیری

در پژوهش حاضر، اثر هشت هفته تمرین هوازی همراه با مکمل یاری عصاره دارچین بر رزیستین و شاخص‌های مرتبط با تنظیم و کنترل قند خون در موش‌های مبتلا به مقاومت انسولین مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های این پژوهش نشان داد که انجام تمرینات هوازی و مکمل عصاره دارچین و همچنین ترکیب تمرین هوازی با مکمل عصاره دارچین باعث کاهش رزیستین سرمی در موش‌های مبتلا به مقاومت انسولین شد. هم راستا با پژوهش

حاضر، لی و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات ورزشی منظم سطح رزیستین را در کودکان چاق و دارای دیابت نوع ۲، کاهش داده و باعث بهبود کنترل شاخص‌های گلیسیمی می‌شود (۱۱). رابرت و همکارن (۲۰۱۳) نیز کاهش رزیستین و لپتین را به دنبال فعالیت ورزشی همراه با رژیم غذایی در کودکان نشان دادند (۲۹). همچنین، ونینگ (۲۰۱۳) نشان داد که سطح رزیستین در افراد دارای دیابت نوع ۲ به دنبال سه ماه تمرین استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافت (۳۰). در پژوهش دیگری نیز نشان داده شد که تمرینات مقاومتی دایرهای می‌تواند تأثیر معنی‌داری بر مقادیر رزیستین خون و شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد. محققین این پژوهش بیان نمودند که ممکن است رزیستین با مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مرتبط باشد (۳۱). مطالعات نشان داده‌اند که کاهش رهایش رزیستین در نتیجه فعالیت ورزشی ناشی از کاهش شاخص‌های وزن، درصد چربی (۳۲) و سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از جمله IL-۶، IL-۱ و TNF-α می‌باشد، زیرا این سایتوکاین‌ها موجب تحریک بیان رزیستین در سلولهای تک‌هسته‌ای خون می‌شود (۳۳). مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌های بدنی و ورزشی با کاهش رهایش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ایجاد محیطی ضدالتهابی در کنترل بیماری‌های مرتبط با التهاب، نظیر دیابت (۳۴) نقش دارند. برخی از ویژگی‌های ضدالتهابی فعالیت‌های ورزشی ممکن است با تعدیل آدیپوکاین‌های تولید شده بافت چربی همراه باشد. علاوه بر این، فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت موجب کاهش تولید آدیپوکاین‌های آتروژنیک می‌شود، در حالی که تولید آدیپوکاین‌های آنتیآتروژنیک را افزایش می‌دهد (۳۵). تغییر وضعیت در تولید آدیپوکاین‌ها در نتیجه فعالیت‌های ورزشی ممکن است نقش مهمی در کنترل بیماری‌های قلبی-عروقی ناشی از چاقی و مقاومت به انسولین ایفا کند (۳۶). با این وجود، برخلاف یافته‌های پژوهش حاضر، توفیقی و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح رزیستین و نیمرخ گلیسیمی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیر معنی‌داری ندارد (۳۷). حقیقی و همکاران (۲۰۱۲) نیز نشان دادند که تمرینات هوازی بر رزیستین سرمی مردان چاق تأثیر ندارد (۳۸). تفاوت در نتایج این پژوهش با یافته‌های فوق ممکن است به علت تفاوت در نوع آزمودنی‌ها و نوع تمرینات باشد. از دیگر نتایج پژوهش حاضر کاهش سطح رزیستین در گروه عصاره دارچین بود. از عوامل مؤثر بر تغییرات رزیستین، رژیم غذایی می‌باشد (۳۶). به‌طوری‌که محدودیتهای غذایی سبب کاهش در بیان ژن پیام رسان رزیستین می‌شود (۳۹). مطالعات نشان داده که عصاره دارچین با فعال کردن مسیر PPARγ و تأثیر بر متابولیسم بافت چربی (۴۰) می‌تواند بر رزیستین تاثیر داشته باشد. افزایش فعالیت PPARγ باعث بهبود وضعیت التهاب (۴۱) و کاهش بیان رزیستین می‌شود (۴۲). از طرفی مطالعات نشان داده که ارتباط مثبتی بین سطح رزیستین و نیمرخ لیپیدی آتروژنیک در افراد دارای سندرم متابولیک وجود دارد (۴۳). به نظر کاهش نیمرخ لیپیدی در نتیجه مصرف دارچین (۴۴) نیز می‌تواند باعث کاهش رزیستین شود. با این وجود سلیمانی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که خوردن ۲۰۰ ml/kg/day عصاره دارچین در موش‌های دیابتی باعث افزایش معنی‌دار در بیان رزیستین شد (۴۵). شاید تفاوت در نحوه مصرف عصاره دارچین باعث تفاوت در نتایج شده است.

از دیگر نتایج پژوهش حاضر کاهش معنی‌دار انسولین و مقاومت به انسولین در گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی– عصاره دارچین نسبت به گروه کنترل بود. همچنین سطح گلوکز در گروه تمرین هوازی- عصاره دارچین کاهش معنی‌داری نسبت به

گروه کنترل داشت. هم‌راستا با یافته‌های تحقیق حاضر، رشید لمیر و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که دارچین به همراه تمرین هوازی می‌تواند در بهبود گلوکز و چربی‌های خون بیماران دیابتی سودمند باشد (۴۶). همچنین، جیتومیر و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که ۵۰ دقیقه تمرین استقامتی همراه با مصرف دارچین در زنان بی تحرک باعث کاهش معنی‌دار قند خون ناشتا می‌شود (۴۷). بهبود جذب گلوکز بعد از فعالیت‌های ورزشی در انسان‌ها و موش‌ها مربوط به افزایش سوبسترای گیرنده انسولین ۱ و ۲ (IRS1,2) و نیز PI3K عضله اسکلتی می‌باشد. همچنین تنظیم افزایشی AMPK سازوکار قوی دیگری است که به واسطه آن حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۴۸)، به‌طوری‌که در اثر تمرین ورزشی بیان پروتئین ناقل گلوگز ۴ (GLUT4) و انتقال آن به غشای پلاسمایی در عضله اسکلتی از طریق AMPK افزایش می‌یابد و در نهایت ورود گلوکز به داخل سلول‌های عضلانی و استفاده از آن تسهیل می‌شود (۴۹). همچنین پس از ورزش، فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در پیام‌های انسولینی دارد، افزایش می‌یابد که می‌تواند منجر به کاهش قند خون افراد شود (۵۰). همچنین ترکیبات موجود در دارچین نیز باعث تقویت عمل انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. محققین بر این باورند که دارچین اثرات ذاتی انسولینی داشته و توان انسولینی آن بیش از ۲۰ برابر هر ماده دیگری است (۵۱). سازوکار احتمالی اثر دارچین حاکی از آن است که دارچین گلیکوژن سنتاز را فعال و فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز کیناز ۳ را مهار می‌کند و باعث افزایش جذب گلوکز می‌شود (۴۶). اندرسون و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که متیل هیدروکسی چالکون، سلول‌های چربی را با فعال کردن آنزیم انسولین رسپتور کیناز نسبت به انسولین حساس ساخته و با ممانعت از عمل انسولین رسپتور فسفاتاز که باعث بلوکه شدن عمل انسولین می‌شود، منجر به فسفریله‌شدن گیرنده انسولین شده و در نتیجه حساسیت انسولین افزایش می‌یابد. در مطالعات آزمایشگاهی ثابت شده که عصاره دارچین باعث افزایش فعالیت فسفوریلاسیون گیرنده بتای انسولین و در نتیجه کاهش فعالیت تیروزین فسفاتاز می‌شود و بدین ترتیب خاصیت شبه انسولینی را نشان می‌دهد. برخی از مطالعات، تحریک ترشح انسولین و جلوگیری از افزایش مقاومت سلولی نسبت به انسولینی را به عنوان سازوکار اثر دارچین معرفی کرده‌اند، و نشان داده‌اند که پلیفنل‌های دارچین مثل هورمون انسولین باعث تحریک برداشت گلوکز می‌شوند و بیوسنتز گلیکوژن را از طریق فعال کردن آنزیم گلیکوژن سنتاز کیناز، تحریک می‌کنند (۵۲).

در پژوهش حاضر کاهش رزیستین با کاهش مقاومت به انسولین همراه بود. همخوان با یافته‌های تحقیق حاضر، کادگلو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش رزیستین سرمی و مقاومت به انسولین را در افراد دیابتی بعد از ۱۶ هفته تمرین هوازی مشاهده نمودند (۵۳). همچنین یاناکولیا و همکاران (۲۰۰۳) کاهش رزیستین سرمی و مقاومت به انسولین را پس از ۲۴ هفته تمرین در بیماران دارای اختلال گلوکز مشاهده کردند (۵۴). بانریج و همکاران (۲۰۰۴) نیز بیان کردند که اثرات رزیستین بر گلوکز بیشتر ناشی از اختلال در مهار تولید گلوکز کبدی می‌باشد تا حساسیت محیطی به انسولین (۶). با توجه به رابطه احتمالی رزیستین با مقاومت به انسولین (۳۱)، تغییر مقاومت به انسولین ممکن است ناشی از تغییر در سطوح رزیستین باشد. به‌طوری که برخی مطالعات ارتباط مثبت بین رزیستین با توده چربی بدن و نیز با مقاومت به انسولین را نشان دادند، هر چند برخی مطالعات انجام شده، بین ژن رزیستین و وزن بدن یا حساسیت به انسولین ارتباطی مشاهده نکردند (۵۵). همچنین مطالعات انجام شده روی موش‌ها نشان داد

کـه تزریـق رزیسـتین سـبب اختـلال در حساسـیت بـه انسـولین می‌شـود (۵۶). بـه طـور کلـی، بـرای درک بهتـر اثـرات تمریـن هـوازی و عصـاره دارچیـن بـر آدیپوکاین‌هـا بـه ویـژه رزیسـتین نیـاز بـه پژوهش‌هـای بیشـتری می‌باشـد.

نتایـج پژوهـش حاضـر نشـان داد کـه تمرینـات ورزشـی هـوازی و مصـرف عصـاره دارچیـن ممکـن اسـت باعـث کاهـش میـزان رزیسـتین و شـاخص‌های مرتبـط بـا تنظیـم قنـد خـون در موش‌هـای مبتـلا بـه مقاومـت انسـولین شـود. بـه نظـر می‌رسـد بهبـود عمـل انسـولین و کاهـش مقاومـت بـه انسـولین از طریـق کاهـش آدیپوکاین‌هـای ماننـد رزیسـتین وسـاطت شـود. ایـن احتمـال وجـود دارد کـه ترکیـب تمرینـات هـوازی و مصـرف دارچیـن بتوانـد بـه عنـوان رویکـردی پیشـگیرانه در بهبـود مقاومـت بـه انسـولین و کاهـش تولیـد رزیسـتین مـورد توجـه قـرار گیـرد.

تشکر و قدردانی

ایـن پژوهـش در قالـب رسـاله دکتـری در دانشـگاه آزاد اسـلامی واحـد آیـت الله آملـی انجـام شـد بدیـن وسـیله نویسـنده مراتـب تشـکر و قدردانـی خـود را ایـن واحـد دانشـگاهی اعـلام مـی‌دارد. منابـع مالـی در ایـن پژوهـش توسـط نویسـندگان تهیـه شـد.

منابع

1. Coskun O, Ocakci A, Bayraktaroglu T, Kanter M. Exercise Training Prevents and Protects Streptozotocin-Induced Oxidative Stress and. BETA.-Cell Damage in Rat Pancreas. The Tohoku journal of experimental medicine. 2004;203(3):145-54.
2. Reddy KJ, Singh M ,Bangit JR, Batsell RR. The role of insulin resistance in the pathogenesis of atherosclerotic cardiovascular disease: an updated review. Journal of Cardiovascular Medicine. 2010;11(9):633-47.
3. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. Nutrition & metabolism. 2005;2(1):1.
4. Blaschke F, Takata Y, Caglayan E, Law RE, Hsueh WA. Obesity, peroxisome proliferator-activated receptor, and atherosclerosis in type 2 diabetes. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2006;26(1):28-40
5. Reilly MP, Lehrke M, Wolfe ML, Rohatgi A, Lazar MA, Rader DJ. Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. Circulation. 2005;111(7):932-9.
6. 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.
7. Cho YM, Youn B-S, Chung SS, Kim KW,

Lee H, Yu K-Y, et al. Common genetic polymorphisms in the promoter of resistin gene are major determinants of plasma resistin concentrations in humans. Diabetologia. 2004;47(3):559-65.

8. Bi X-p, Tan H-w, Xing S-s, Wang Z-h, Tang M-x, Zhang Y, et al. Overexpression of TRB3 gene in adipose tissue of rats with high fructose-induced metabolic syndrome. Endocrine journal. 2008; 55(4):747-52.
9. Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. Metabolism. 2008;57(5):683-90.
10. Jamurtas AZ, Theocharis V ,Koukoulis G, Stakias N, Fatouros I, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. European journal of applied physiology. 2006;97(1):122.
11. Lee SS, Kang S. Effects of regular exercise on obesity and type 2 diabete mellitus in Korean children: improvements glycemic control and serum adipokines level. Journal of physical therapy science. 2015;27(6):1903-7.
12. Ihalainen J, Schumann M, Eklund D, Hämäläinen M, Moilanen E, Paulsen G, et al. Combined aerobic and resistance training decreases inflammation markers in healthy men. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports 2018;28(1):40-47.
13. Gondim OS, Camargo VTNd, Gutierrez FA, Martins PFdO, Passos MEP, et al. (2015) Benefits of Regular Exercise on Inflammatory and Cardiovascular Risk Markers in Normal Weight, Overweight and Obese Adults. PLOS ONE 10(10): e0140596.
14. Brunelli DT, Chacon-Mikahil MPT, Gáspari AF, Lopes WA, Bonganha V, Bonfante ILP, et al. Combined training reduces subclinical inflammation in obese middle-aged men. Medicine and science in sports and exercise. 2015;47(10):2207-15.
15. Lopes WA, Leite N, da Silva LR, Brunelli DT, Gáspari AF, Radominski RB, et al. Effects of 12 weeks of combined training without caloric restriction on inflammatory markers in overweight girls. Journal of sports sciences. 2016: 34(20):1902-12.
16. Williamson D, Vinicor F, Bowman B. Primary prevention of type 2 diabetes mellitus by lifestyle intervention: implications for health policy. Annals of internal medicine. 2004;140(11):951.
17. Arciero PJ, Vukovich MD, Holloszy JO, Racette SB, Kohrt WM. Comparison of short-term diet and exercise on insulin action in individuals with abnormal

glucose tolerance. Journal of Applied Physiology. 1999;86(6):1930-5.
18. Gray AM, Flatt PR. Actions of the traditional anti-diabetic plant, Agrimony eupatoria (agrimony): effects on hyperglycaemia, cellular glucose metabolism and insulin secretion. British Journal of Nutrition. 1998; 80(1):109-14.
19. Almeida HG, Campos JJ, Kfouri C, Tanita MT, Dias AE, Souza MM. Profile of patients with diabetes type 1: insulinotherapy and self-monitoring. Revista da Associação Médica Brasileira. 2002;48(2):151-5.
20. Gheibi N, Parvizi M, Jahani Hashemi H. The effect of cinnamon on glucose concentration of diabetic rats in presence or absence of insulin. J Qazvin Univ Med Sci. 2005; 9 (3) :3-8
21. Mohamed MM, El-Halim SSA, El-Metwally EM. Insulin Resistance and Adipocytokine Levels in High Fat High Fructose-Fed Growing Rats: Effects of Cinnamon. Egyptian Journal of Biochemistry & Molecular Biology. 2012;30(1).
22. Kazemi A, Rahmati M, Akhondi M. Effect of 6 Weeks of High-Intensity Interval Training with Cinnamon Supplementation on Serum Apelin Concentration and Insulin Resistance in Overweight Boys. The Horizon of Medical Sciences. 2016;22(3):177-83. [InPersian].
23. Kamari Y, Harari A, Shaish A, Peleg E, Sharabi Y, Harats D, et al. Effect of telmisartan, angiotensin II receptor antagonist, on metabolic profile in fructose-induced hypertensive, hyperinsulinemic, hyperlipidemic rats. Hypertension Research. 2008;31(1):135.
24. Rodrigues B, Figueroa D, Mostarda C, Heeren M, Irigoyen M, Kátia D. Maximal exercise test is a useful method for physical capacity and oxygen consumption determination in streptozotocin-diabetic rats. Cardiovasc Dialectol 2007; 6(38): 125-131.
25. Abbassi Daloii A, Fani F, Abdi A. The Effect of 8 weeks endurance training and L-NAME on Apelin in myocardial tissue and glucose elderly male's rats. Razi Journal of Medical Sciences. 2016;23(145):22-9.[In Persian].
26. Wisløff U1, Helgerud J, Kemi OJ, Ellingsen O. Intensity-controlled treadmill running in rats: VO (2 max) and cardiac hypertrophy. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001;280(3): 1301-10.
27. Modaresi M, Messripour M, Rajaei R. Effect of cinnamon extract on the number of spermatocyte and spermatozoa cells in mice. Iranian Journal of Medicinal and Aromatic Plants. 2010;26(1):83-90.[In Persian].
28. Fathi R, Aslani moghanjoughi S, Talebi Garakani E, Safarzadeh A, Seyghal H.

Effect of eight-week resistance training on plasma visfatin levels and its relation to insulin resistance in insulin-resistant male rats. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 2015;14(6):390-8. [In Persian].

29. Roberts CK, Izadpanah A, Angadi SS, Barnard RJ. Effects of an intensive short-term diet and exercise intervention: comparison between normal-weight and obese children. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2013;305(5):R552-R7.
30. Wenning P, Kreutz T, Schmidt A, Opitz D, Graf C, Voss S, et al. Endurance exercise alters cellular immune status and resistin concentrations in men suffering from non-insulin-dependent type 2 diabetes. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. 2013;121(08):475-82.
31. AfshounPour M, Davoodi Z, Habibi H, Ranjbar R, Shakerian S. The Effect of Circuit Resistance Exercise On Plasma Resistin Concentration and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Men. SSU_ Journals. 2015;23(8):770-81.[InPersian].
32. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2010;20(8):608-17.
33. Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, et al. Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. European journal of endocrinology. 2008;159(5):585-93.
34. Arora E, Shenoy S, Sandhu J. Effects of resistance training on metabolic profi le of adults with type 2 diabetes. 2009;129(5):515-9.
35. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(5):861-8.
36. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism. 2005;54(7):866-75.
37. Tofighi A, Samadian Z. Comparison of 12 Weeks Aerobic with Resistance Exercise Training on Serum Levels of Resistin and Glycemic Indices in Obese Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes (Comparison of Two Exercise Protocols). Jundishapur Scientific

Medical Journal. 2014;12(6). [In Persian].
38. Haghighi AH, Yarahmadi H, Ildarabadi A, Rafiepoor AR. The effect of regular aerobic exercise training on serum resistin in obese men. Mashhad Med Univ J 2012;56:31-8.[InPersian].
39. Nogueiras R, Gualillo O, Caminos JE, Casanueva FF, Diéguez C. Regulation of resistin by gonadal, thyroid hormone, and nutritional status. Obesity Research. 2003;11(3):408-14.
40. Lee S, Siaw J, Kang H. Stimulatory Effects of Cinnamon Extract (Cinnamomum cassia) during the Initiation Stage of 3T3-L1 Adipocyte Differentiation. Foods. 2016;5(4):83.
41. Sabry MM, Dawood AF, Rashed LA, Sayed SM, Hassan S, Younes SF.Relation between resistin, PPAR-γ, obesity and atherosclerosis in male albino rats. Arch Physiol Biochem. 2019 Jan 7:1-10.
42. Rak-Mardyła A, Drwal E. In vitro interaction between resistin and peroxisome proliferator-activated receptor γ in porcine ovarian follicles. Reproduction, Fertility and Development. 2016;28(3):357-68.
43. Mojiminiyi O, Abdella N. Associations of resistin with inflammation and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. 2007;67(2):215-25.
44. Mirfeizi M, Mehdizadeh Tourzani Z, Mirfeizi SZ, Asghari Jafarabadi M, Rezvani H, Shoghi M. Effects of cinnamon on controlling blood glucose and lipids in patients with type II diabetes mellitus: A double blind, randomized clinical trial. medical journal of mashhad university of medical sciences. 2014;57(3):533-41.
45. Soliman, M.M., Ahmed, M.M., El-Shazly, S.A., & Arabia, S. (2013). Cinnamon Extract Regulates Gene Expression of Lipid and Carbohydrate Metabolism in Streptozotocin Induced Diabetic Wistar Rats. American Journal of Biochemistry and Biotechnology, 9 (2): 172-182, 2013
46. Rashidlamir A, Alizadeh A, Ebrahimiatri A, Dastani M. The Effect of Four-Week Period of Aerobic Exercise with Cinnamon Consumption on Lipoprotein Indicates and Blood sugar in Diabetic Female Patients (Type 2). The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2013;20(5):605-14.[In Persian].
47. Jitomir J. Cassia cinnamon and acute endurance exercise for the enhancement of glucose uptake in healthy young women: Baylor University; 2009. http://hdl.handle.net/2104/5366
48. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. Medical Science Monitor.

2012;18(5):CR290-CR5.
49. Durante PE, Mustard KJ, Park SH, Winder WW, Hardie DG.Effects of endurance training on activityand expression of AMP- activated protein kinase isoforms in rat muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002 Jul;283(1):E178-86.
50. Wang Y, Simar D, Fiatarone Singh MA. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. Diabetes/metabolism research and reviews. 2009;25(1):13-40.
51. Anderson RA. Chromium and polyphenols from cinnamon improve insulin sensitivity. Proc Nutr Soc. 2008 Feb;67(1):48-53.
52. Nikooie A, Sedaghat Boroujeni L. A review of pharmacological properties and functional of Cinnamon. Journal of Herbal Drugs (An International Journal on Medicinal Herbs). 2014;5(3):127-35
53. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. Diabetes care. 2007;30(3):719-21.
54. LIU Y-p, LIU L-x, WEI L-x. Effects of Exercise Interference on the Serum Resistin and Insulin Sensitivity in Patients with Impaired Glucose Tolerance [J]. Journal of Beijing Sport University. 2007;10:022.
55. Yannakoulia M, Yiannakouris N, Blüher S, Matalas A-L, Klimis-Zacas D, Mantzoros CS. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003;88(4):1730-6.
56. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature. 2001;409(6818):307-12.

Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Spring & Summer 2019/ No.1/ Vol. 12/ Pages: 43-57

Effect of aerobic training with cinnamon extract supplementation on Resistin and Glycemic Indexes in rats with insulin-resistant

Tahmineh Irandoost, Ahmad Abdi*, Asieh Abbassi Daloii

Department of Sport Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran.

Received: 19/04/2017 Revised: 03/06/2017 Accepted: 03/09/2017

Abstract

Purpose: Insulin resistance is a major factor in the development of type 2 diabetes. Some adipokines have effect on insulin resistance, the most important of these adipokines is resistin. The aim of this study was to determine the effect aerobic training with cinnamon extract on supplementation resistin and glycemic indexes in rats with insulin-resistant.

Methods: Thirty-six wistar rats selected and randomly divided into four groups (control, training, cinnamon, and training-cinnamon). Training protocol performed for 8 weeks and 5 days a week with 75-80٪ VO_2max. Cinnamon and training - cinnamon group were injected 200 ml/kg/day cinnamon extract. 72 hours after the final training session blood samples were collected. Data were analyzed using one-way ANOVA at the significant level P≤0.05.

Results: The results showed that resistin levels lower significantly in training, cinnamon and cinnamon-training groups compared to control group (P=0.002). Insulin and insulin-resistance significantly low in training and training–cinnamon groups compared to control group (P=0.001, P=0.005 respectively). Also, glucose levels lower significantly in training–cinnamon group compared to control group (P=0.008).

Conclusion: According to the findings, it seems aerobic training; cinnamon extract supplementation and combination of these can through the effect on resistin adipokine, have an effect on insulin resistance. It seems to improve insulin action and insulin resistance mediation by reducing adipokines like resistin. It is likely that a combination of aerobic training and consumption of cinnamon extract can be considered for improve insulin resistance as a preventive approach to reduce the production of resistin.

Keywords: Aerobic exercise, Cinnamon extract, Resistin, Insulin-resistant, Type 2 diabetes.

*Corresponding Author: Ahmad Abdi, Tel: 09113001960, E-mail: a.abdi@iauamol.ac.ir