Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

مقاله پژوهشی

فصلنامه علمی – پژوهشی طب مکمل، شماره۱، بهار ۱۳۹۷

اثر هشت هفته تمرین هوازی همراه با مصرف عصارهٔ هیدروالکلی دارچین بر سطوح ویسفاتین و واسپین سرمی در موش‌های صحرایی مقاوم به انسولین

تهمینه ایراندوست[۱]، احمد عبدی [۲*]، آسیه عباسی دلویی[۲]

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت‌بدنی، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌الله آملی، آمل، ایران.
۲. استادیار، دکترای فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت‌بدنی، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌الله آملی، آمل، ایران.

تاریخ دریافت:۱۳۹۶/۱۰/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۲/۲۰

چکیده

مقدمه: ویسفاتین و واسپین در افزایش یا کاهش مقاومت به انسولین نقش دارند. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره تمرین هوازی و مکمّل‌یاری دارچین بر ویسفاتین و واسپین سرمی در موش‌های صحرایی مقاوم به انسولین است.

مواد و روش‌ها: سی‌وشش سر موش صحرایی نر به گروه‌های کنترل (n=۹)، تمرین هوازی (n=۹)، عصارهٔ دارچین (n=۹) و تمرین هوازی – عصارهٔ دارچین (n=۹) تقسیم شدند و تحت القای مقاومت به انسولین با استفاده از محلول فروکتوز ٪۱۰ قرار گرفتند. گروه‌های تمرین، به مدت ۸ هفته و هر هفته پنج روز با شدت ۷۵ تا ٪۸۰ حداکثر اکسیژن مصرفی، تمرین هوازی را انجام دادند. به گروه‌های عصاره به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، ۲۰۰ میلی‌گرم عصارهٔ دارچین تزریق شد. داده‌ها با آنالیز واریانس یک‌طرفه در سطح معنی‌داری ٪۵ $p\leq$ تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرین هوازی همراه با عصاره و بدون عصاره باعث کاهش معنی‌دار ویسفاتین، انسولین و مقاومت به انسولین سرمی (به‌ترتیب: $p<۰/۰۰۰$، $p=۰/۰۰۵$ و $p<۰/۰۰۱$) شد. همچنین تمرین هوازی و ترکیب تمرین و عصاره باعث افزایش معنی‌دار غلظت واسپین شد ($p<۰/۰۰۱$). سطح گلوکز در گروه تمرین – عصاره کاهش معنی‌دار داشت ($p<۰/۰۰۸$).

نتیجه‌گیری: تغییر در سطوح ویسفاتین و واسپین سرمی درنتیجهٔ فعالیت ورزشی هوازی و عصارهٔ دارچین، باعث بهبود مقاومت به انسولین در موش‌های مقاوم به انسولین شد. همچنین عصارهٔ دارچین در ترکیب با تمرین هوازی اثر بیشتری بر ویسفاتین داشت.

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، عصارهٔ دارچین، مقاومت به انسولین، ویسفاتین و واسپین.

*نویسنده مسئول: E.mail: a.abdi58@gmail.com

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

مقدمه

دیابت ملیتوس[1] بیماری متابولیکی شایعی است که با افزایش قند خون ناشی از کمبود ترشح انسولین، مقاومت انسولینی و ترکیب هر دو مورد رخ می‌دهد. این بیماری، عوارض طولانی‌مدت متعددی ازجمله عوارض قلبی – عروقی در مبتلایان دارد که علاوه بر کاهش کیفیت زندگی آنان و تحمیل هزینه‌های درمانی به آنان، خطر مرگ‌ومیر را نیز ۲ تا ۴ برابر در این افراد افزایش می‌دهد (۱). اختلال در عمل انسولین در بافت‌های چربی، عضلات و کبد به‌عنوان بافت‌های اصلی مصرف‌کنندهٔ گلوکز علت عمدهٔ دیابت نوع دو است، و زمانی که ترشح بیشتر انسولین نتواند برداشت گلوکز را در این بافت‌ها تضمین کند، مقاومت انسولین و به دنبال آن، هایپرگلیسمیا[2] اتفاق می‌افتد (۲). تحقیقات نشان می‌دهد بافت‌های چربی، ازنظر متابولیکی، فعال هستند و به‌عنوان بافت اندوکرین[3]، آدیپوکاین‌های فروانی را ترشح می‌کنند که در اعمال بیولوژیکی مهمی نظیر تنظیم عملکرد انسولین نقش دارند. امروزه بافت چربی احشایی به‌عنوان یک ارگان متابولیکی فعالِ آزادکنندهٔ آدیپوکاین‌های مختلف نظیر لپتین[4]، واسپین[5]، رزیستین[6]، ویسفاتین[7] و ... در نظر گرفته می‌شود. ویسفاتین، به‌عنوان یک آدیپوکاین، متشکل از ۴۹۱ اسیدآمینه است. این آدیپوکاین به‌طور عمده به‌وسیلهٔ بافت چربی احشایی تولید می‌شود و با اتصال به گیرنده‌های انسولینی، آثار شبه‌انسولینی دارد. ویسفاتین نه‌تنها در بافت چربی یافت می‌شود بلکه به مقدار زیادی در بافت‌هایی از قبیل کبد، قلب و عضلات اسکلتی نیز که هومئوستاز انرژی را کنترل می‌کنند بیان می‌شود (۳). مطالعات اولیه نشان داده است ویسفاتین، به‌عنوان یک آدیپوکاین، اثر شبه‌انسولینی نظیر مهار آزادسازی گلوکز کبدی، افزایش مصرف گلوکز کبد و ماهیچه‌ها، و افزایش سنتز و تجمع تری‌گلیسیرید در پری‌آدیپوسیت‌ها[8] را دارد (۴). ویسفاتین می‌تواند تحت تأثیر عواملی چون چاقی و افزایش وزن، رژیم‌های غذایی، دیابت، کاهش وزن، و غذای غنی از چربی قرار گیرد (۵). تمرینات ورزشی هوازی که با از دست دادن وزن همراه است می‌تواند باعث کاهش سطح ویسفاتین پلاسمایی و مقاومت به انسولین در زنان نوجوان چاق شود (۶). اثر فعالیت‌های بدنی و ورزشی بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین در نمونه‌های انسانی و حیوانی بررسی شده است اما نتایج پژوهش‌ها متناقض است (۷، ۸). مهدی‌زاده و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی تأثیر معنی‌داری بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد (۹). اما موئز[9] و همکاران در پژوهشی نشان دادند که فعالیت هوازی باعث کاهش معنی‌داری در سطح پلاسمینوژن و ویسفاتین در افراد چاق مبتلا به دیابت شد (۱۰). در مقابل، فتحی و همکاران در پژوهشی نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین نداشت هرچند باعث کاهش معنی‌دار گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین شد (۱۱). مطالعات روی بافت چربی نشان داد ویسفاتین به‌وسیلهٔ هورمون‌ها و سایتوکاین‌هایی که هومئوستاز گلوکز را کنترل می‌کنند تنظیم می‌شود (۱۲). واسپین، آدیپوکاینی است که با حساسیت انسولینی در ارتباط است (۱۳). نشان داده شد که تغییرات وابسته به بافت چربی با تغییرات واسپین همراه است و مقدار پلاسمایی واسپین به مداخلات محیطی ازجمله تمرینات ورزشی در نمونه‌های حیوانی وابسته است (۱۴). مطالعات نشان می‌دهد که واسپین ممکن است اثر حساسیت به انسولینی داشته باشد. برخی از مطالعات نشان می‌دهد که بیان mRNA واسپین در بافت چربی انسان می‌تواند نشان‌دهندهٔ مکانیسم جبرانی برای چاقی و حساسیت انسولینی باشد (۱۵). کاظمی و همکاران در پژوهشی نشان دادند هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار ویسفاتین و افزایش واسپین سرمی شد

1 Diabetes mellitus
2 Hyperglycemia
3 Endocrine
4 Leptin
5 Vaspin
6 Resistin
7 Visfatin
8 Preadipocyte
9 Moez

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

(۱۶). همچنین حسینی و همکاران نشان دادند تمرینات استقامتی با شدت بالا باعث افزایش معنی‌دار واسپین سرمی شد (۱۷). امروزه در سراسر جهان برای بیماری‌های غیرواگیر از قبیل چاقی و دیابت علاوه بر فعالیت‌های ورزشی، به درمان سنّتی با استفاده از برخی گیاهان یا عصارهٔ گیاهی نیز توجه می‌شود (۱۸). برخی پژوهش‌ها نشان دادند دارچین در کاهش قند خون مؤثر است. در مطالعه‌ای نشان داده شد آثار دارچین در تنظیم متابولیسم گلوکز از سایر فراورده‌های گیاهی مانند چای سبز، روغن زیتون، دانهٔ سیر و پیاز بیشتر است (۱۹). محمد و همکاران نشان دادند دارچین بر شاخص‌های قندی، پروفایل چربی و سطوح رزیستین تأثیر مثبت دارد (۲۰). اما پژوهش کاظمی و همکاران نشان داد عصارهٔ دارچین تأثیری بر یکی از آدیپوکاین (آپلین) ندارد (۱۸). امروزه متخصصان عقیده دارند رژیم غذایی و دارو به‌تنهایی در درمان و کنترل قند خون بیماران دیابتی کافی نیستند، بلکه انجام فعالیت بدنی و ورزشی نیز باید در برنامهٔ روزانهٔ این افراد گنجانده شود. اگرچه تأثیر فعالیت‌های هوازی بر ویسفاتین و واسپین سرمی افراد دیابتی نوع ۲ بررسی نشده اما تحقیقات اندکی در خصوص تأثیر دارچین و همچنین اثر هم‌زمان مصرف دارچین و تمرینات هوازی بر این آدیپوکاین‌ها وجود دارد. ازآنجاکه ویسفاتین می‌تواند تحت تأثیر برخی آدیپوکاین‌هایی که هومئوستاز گلوکز را کنترل می‌کنند قرار گیرد، و واسپین نیز می‌تواند بر حساسیت به انسولین تأثیر بگذارد و این آدیپوکاین‌ها می‌توانند تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی و احتمالاً ترکیبات موجود در گیاهان قرار گیرند، فرض ما این است که ترکیب فعالیت‌های ورزشی و عصارهٔ دارچین بتواند تأثیر بیشتری بر این آدیپوکاین‌ها (که تقویت‌کنندهٔ آثار انسولین هستند) داشته باشد. لذا با توجه به مصرف فروکتوز برای ایجاد مدل پیش‌دیابتی (۲۱) و حتی مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین (۲۲) و ایجاد سندرم متابولیکی در مدل‌های حیوانی (۲۳)، در این پژوهش سعی شد اثر هم‌زمان تمرین هوازی و مکمّل‌یاری دارچین بر ویسفاتین و واسپین سرمی در موش‌های مقاوم به انسولین بررسی شود.

مواد و روش‌ها

نمونه‌ها

در همهٔ آزمایش‌ها سیاست‌های مربوط به حمایت از حیوانات بر اساس خط‌مشی‌های قرارداد هلسینکی رعایت شد. تعداد ۳۶ سر موش صحرایی نر ویستار چهار تا شش‌هفته‌ای با وزن ۱۰/۹۵±۱۵۴/۶۷ گرم از انستیتو پاستور آمل به‌عنوان نمونه انتخاب و به مرکز پژوهش منتقل شدند. القای مقاومت به انسولین به نمونه‌ها بعد از یک هفته سازگاری با محیط، با استفاده از محلول فروکتوز ۱۰٪ به مدت ۵ هفته انجام شد (۲۴). سپس موش‌های مقاوم به انسولین به‌طور تصادفی ساده به چهار گروه مساوی «کنترل (۱)، تمرین (۲)، عصاره (۳) و تمرین – عصاره (۴)» تقسیم شدند. نمونه‌های مورد آزمایش در قالب گروه‌های پنج سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵٪ و چرخهٔ تاریکی به روشناییِ ۱۲: ۱۲ ساعته نگهداری شدند. موش‌ها به‌صورت پلت تغذیه شدند.

برنامهٔ تمرینی

موش‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز تمرین کردند. کل دورهٔ تمرین به ۳ مرحلهٔ آشنایی، اضافه‌بار و حفظ یا تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحلهٔ آشنایی (هفتهٔ اول)، موش‌ها هر روز به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه روی نوارگردانِ ویژهٔ جوندگان راه رفتند. در مرحلهٔ اضافه‌بار (هفتهٔ دوم تا چهارم)، موش‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه راه رفتند و به‌تدریج در مدت ۳ هفته شدت و مدت فعالیت آن‌ها افزایش یافت تا به میزان نهایی تعیین‌شده برای هر گروه رسید. در مرحلهٔ حفظ یا تثبیت (هفتهٔ پنجم تا هشتم)، موش‌ها به مدت ۴ هفته با شدت تعیین‌شدهٔ ۲۸ متر بر دقیقه، معادل ۷۵ تا ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۶۰ دقیقه روی نوارگردان دویدند. شیب نوارگردان در تمام مراحل فوق، روی صفردرجه بود. لازم به ذکر است این

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

شدت تمرین، برای موش‌های دیابتی شدت نسبتاً بالایی محسوب می‌شود (۲۵) که به‌طور 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 (۲۶). به‌منظور تحریک موش‌ها برای دویدن، از محرک صوتیِ ضربه به دیوارهٔ نوارگردان استفاده شد؛ بدین‌صورت که در جلسات اول، از محرّک الکتریکی با ولتاژ کم همراه با محرّک صوتی استفاده شد و پس از شرطی شدن موش‌ها به دو محرّک، در سایر جلسات به‌منظور رعایت نکات اخلاقی کار با حیوان آزمایشگاهی، فقط از محرّک صوتی استفاده شد.

پروتکل ویژهٔ ارزیابی توان استقامتی موش‌ها

بعد از ۵ دقیقه گرم کردن با سرعت ٪۳ متر بر ثانیه، سرعت نوارگردان هر سه دقیقه یک‌بار به میزان ۱/۸ متر در دقیقه افزایش یافت. حداکثر سرعت بیشینه زمانی است که موش‌ها در حالتی که شیب تردمیل روی صفردرجه است حداقل ۱/۳ دقیقه نتوانند با یک سرعت ثابت بدوند و بلافاصله پس‌ازآن با افزایش سرعت قادر به دویدن نباشند. رسیدن به سرعت بیشینه با غلظت لاکتات بالاتر از ۶ میلی‌مول در لیتر و نسبت تبادل تنفسی[1] (VCO2/VO2)، معادل ۱/۵ است. بر اساس پژوهش‌ها، بین سرعت نوارگردان و VO2max موش‌ها ارتباط زیادی وجود دارد (r=۰/۹۸ p<۰/۰۰۵). ازاین‌رو می‌توان با توجه به سرعت بیشینهٔ دویدن، میزان VO2max موش‌ها را به دست آورد. شدت‌ها با توجه به این سرعت، تنظیم شد (۲۷).

روش تهیه و مصرف عصارهٔ هیدروالکلی دارچین

ابتدا پوست درخت دارچین با آسیاب پودر شد؛ سپس ۲۴ گرم از این پودر، در ۲۰cc الکل اتیلیک[2] طبّی ٪۹۶ حل شد. مخلوط به‌دست‌آمده به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد اتاق نگهداری شد. در ادامه، ترکیب حاصل با استفاده از دستگاه همزن مغناطیسی به مدت ۴ دقیقه کاملاً مخلوط شد و بر روی یک کاغذ واتمن (که وزن اولیهٔ آن یادداشت شد) صاف شد. کاغذ و پودر باقی‌مانده بر روی آن در دستگاه آون با حرارت ۵۰ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱/۵ ساعت خشک شد. میزان پودر حل‌شده با محاسبهٔ اختلاف وزن پودر خشک باقی‌مانده بر روی کاغذ صافی با مقدار اولیهٔ دارچین، مشخص شد. عصارهٔ استخراج‌شده به این روش، حاوی مقدار زیادی الکل (حدود ۲۰ میلی‌لیتر) است. جهت حذف الکل، عصاره به مدت ۴۸ ساعت در محیط عاری از هرگونه آلودگی قرار گرفت تا بعد از تبخیر الکل اضافی، میزان عصاره به حداقل ممکن (۵ میلی‌لیتر) برسد. در ادامه، حجم عصاره با استفاده از سرم فیزیولوژیک ٪۹ (نرمال‌سالین تزریقی) به ۱۵۰ میلی‌لیتر رسانده شد. دویست میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰/۵ میلی‌لیتر) در روز از محلول به‌دست‌آمده، به‌روش درون‌صفاقی به هر آزمودنی تزریق شد (۲۸).

روش مقاوم کردن موش‌های صحرایی به انسولین

القای مقاومت به انسولین در موش‌ها با استفاده از محلول فروکتوز ٪۱۰ در مدت ۵ هفته انجام شد. برای درست کردن محلول ٪۱۰، ۹ لیتر آب با ۱ کیلوگرم فروکتوز کریستال غذایی مخلوط شد و به‌صورت آزاد در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. بعد از ۵ هفته سازگاری با محیط و مقاوم کردن موش‌ها به انسولین، برای اندازه‌گیری گلوکز، از شبکیهٔ پشت چشمی نمونه‌ها در حالت ناشتایی خون‌گیری شد (۲۰). در این پژوهش، حیواناتی که سطح گلوکز خون آن‌ها بالاتر از ۱۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، به‌عنوان موش‌های مقاوم به انسولین در نظر گرفته شدند. فروکتوز از شرکت مرک (MERCK) آلمان تهیه شد.

نحوه و زمان جمع‌آوری سرم

موش‌ها ۷۲ ساعت پس از اتمام آخرین جلسهٔ تمرین، با تزریق داخل صفاقی مادهٔ بی‌هوشی ترکیبی از کتامین (۳۰-۵۰mg/kg) و زایلازین (۳-۵mg/kg) بی‌هوش و سپس کشته شدند. در ابتدا از بطن راست نمونه‌ها با سرنگ انسولینی، به مقدار لازم خون‌گیری شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های فاقد EDTA[3] جمع‌آوری شدند و بعد از لخته

1 Respiratory Exchange Ratio
2 Ethyl alcohol
3 Ethylenediaminetetraacetic acid

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

شدن به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند و سرم آن‌ها جدا شد. سرم جمع‌آوری‌شده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر با دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری از ساعت ۸ آغاز می‌شد و در ساعت ۱۱:۳۰ دقیقه به پایان می‌رسید.

سنجش بیوشیمیایی

میزان ویسفاتین با استفاده از کیت شرکت کریستال دی بیوتچ (Crystal Day Biotech) با قدرت سنجش ضریب تغییرات برون‌آزمونی ۱۰٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر واحد بر ۱۰۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر، به روش الایزا اندازه‌گیری شد. میزان واسپین سرمی نیز با کیت شرکت کاسابیو بیوتچ (Cusabio Biothech) با قدرت سنجش ضریب تغییرات برون‌آزمونی ۷/۷٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۷/۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، ساخت کشور چین، به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

غلظت انسولین با استفاده از کیت مارکودیا ای بی (Mercodia AB) ساخت کشور سوئد با قدرت سنجش ضریب تغییرات برون‌آزمونی ۲/۶٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۷٪ نانوگرم بر میکروواحد بر دسی‌لیتر به روش اتوانالایزر اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز نیز با کیت شرکت پارس‌آزمون با ضریب تغییرات برون‌آزمونی ۱/۸٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR[1]) و مطابق با فرمول زیر محاسبه شد (۲۹):

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

تحلیل آماری

پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو – ویلک، برای تجزیه‌وتحلیل آماری از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمام داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شد. محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری spss نسخهٔ ۱۶ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $p\leq ۵٪$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تغییرات وزنی آزمودنی‌ها و همچنین، میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در جدول شمارهٔ ۱ ذکر شده است.

تحلیل واریانس یک‌طرفهٔ داده‌ها نشان داد در میزان تغییرات ویسفاتین بین گروه‌ها تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($F=۴۱/۲۸۵$ و $p<۰/۰۰۰$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد کاهش معنی‌داری در سطوح ویسفاتین در گروه‌های تمرین ($p<۰/۰۰۰$)، عصاره ($p<۰/۰۰۰$) و تمرین- عصاره ($p<۰/۰۰۰$) نسبت به گروه کنترل وجود داشت. همچنین میزان ویسفاتین در گروه تمرین- عصاره ($p<۰/۰۰۳$) نسبت به گروه عصاره کاهش یافت (جدول شمارهٔ ۲).

تحلیل واریانس یک‌طرفهٔ داده‌های مربوط به متغیر واسپین اختلاف معنی‌داری را بین گروه‌ها نشان داد ($F=۷/۰۵۹$ و $p<۰/۰۰۱$). بررسی‌های دقیق‌تر بعد از آزمون تعقیبی توکی نشان داد افزایش معنی داری در میزان واسپین در گروه‌های تمرین ($p<۱۸٪$) و تمرین-عصاره ($p<۰/۰۰۳$) نسبت به گروه کنترل وجود دارد. همچنین در گروه تمرین- عصاره ($p<۱۵٪$) نسبت به گروه عصاره، افزایش معنی‌دار میزان واسپین سرمی مشاهده شد (جدول شمارهٔ ۲).

در میزان تغییرات انسولین بین گروه‌ها تفاوت معنی‌دار مشاهده شد ($F=۵/۲۶۹$ و $p<۰/۰۰۵$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد در سطوح انسولین سرمی گروه تمرین ($p<۰/۰۰۷$) و تمرین-عصاره ($p<۱۰٪$) نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار وجود داشت (جدول شمارهٔ ۲).

علاوه بر این، تفاوت معنی‌دار در میزان تغییرات گلوکز گروه‌ها مشاهده شد ($F=۴/۶۶۳$ و $p<۰/۰۰۸$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد گلوکز سرمی فقط در گروه تمرین-

1 Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

عصاره (p<۰/۰۰۵) کاهش معنی‌دار داشت (جدول شمارهٔ ۲).

همچنین نتایج تحلیل واریانس نشان داد بین شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) گروه‌ها اختلاف معنی‌دار وجود دارد (F=۷/۱۲۱ و p<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) گروه تمرین (p<۰/۰۰۹) و تمرین-عصاره (p<۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار داشت (جدول شمارهٔ ۲).

بحث

یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرینات هوازی به‌تنهایی و با مصرف عصارهٔ دارچین باعث کاهش معنی‌دار میزان ویسفاتین سرمی در موش‌های مقاوم به انسولین شد. آدیپوکاین‌هایی که از بافت چربی رها می‌شوند ممکن است در پاتوژنز دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین مهم باشند (۳۰). فعالیت‌های بدنی و ورزشی با کاهش رهایش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ایجاد محیطی ضدالتهابی در کنترل بیماری‌های مرتبط با التهاب نظیر دیابت نقش دارند (۳۱). تغییر وضعیت در تولید آدیپوکاین‌ها درنتیجهٔ فعالیت‌های ورزشی ممکن است نقش مهمی در امراض قلبی - عروقی ناشی از چاقی و مقاومت به انسولین ایفا کند (۳۲). کاهش ویسفاتین در اثر فعالیت‌های ورزشی احتمال دارد بر اثر افزایش مصرف آن در بافت‌های چربی، عضلات و کبد به‌منظور افزایش بسیج اسیدهای چرب، اکسیداسیون چربی‌ها و افزایش گلوکونئوژنز باشد (۳۳). همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، موئز و همکاران نیز کاهش سطوح ویسفاتین را در افراد چاق مبتلا به دیابت به دنبال یک دوره فعالیت ورزشی هوازی نشان دادند (۱۰). همچنین لی[1] و همکاران در پژوهشی نشان دادند فعالیت‌های منظم ورزشی ۱۲ هفته‌ای با بهبود کنترل قند خون و کاهش وزن بدن و درنتیجه کاهش سطح رزیستین، ویسفاتین، RBP4[2] و عوامل خطرزای قلبی و عروقی، آثار مثبتی بر چاقی و دیابت نوع ۲ در کودکان کره‌ای داشت (۳۴)؛ اما با نتایج فتحی و همکاران همسو نبود (۱۱). به نظر می‌رسد علت این اختلاف ناشی از نوع تمرین باشد. در پژوهش فتحی و همکاران از تمرینات مقاومتی استفاده شد درحالی‌که نوع تمرینات در این پژوهش، هوازی بود. در پژوهش حاضر کاهش ویسفاتین با کاهش انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرین و تمرین-عصاره همراه بود. اردم[3] و همکاران نشان دادند تمرین هوازی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک باعث کاهش سطوح ویسفاتین پلاسمایی شد که با شاخص‌های مقاومت به انسولین مرتبط بود (۳۵).

شانگ[4] و همکاران نشان دادند شش هفته تمرین شنا در موش‌های چاق باعث کاهش پلاسمایی ویسفاتین و بهبود حساسیت به انسولین شد (۳۶). فعالیت‌های وزشی سبب تحریک و تغییر شکل حامل GLUT-4 و انتقال آن به غشای سلولی می‌شود و برداشت سریع گلوکز به‌وسیلهٔ عضلات اسکلتی فعال را از سوی حامل‌های پروتئینی افزایش می‌دهد (۳۷). همچنین پس از تمرینات ورزشی فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در سیگنال‌های انسولینی دارد، افزایش می‌یابد که می‌تواند منجر به کاهش قند خون افراد شود (۳۷). در برخی پژوهش‌ها نشان داده شد مصرف ترکیبات دارچین نیز باعث کاهش قند خون و افزایش حساسیت به انسولین در موش‌ها می‌شود (۳۸). مطالعات، سازوکار احتمالی اثر دارچین را چنین بیان کردند که دارچین گلیکوژن سنتاز را فعال و فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز کیناز ۳ را مهار می‌کند و باعث افزایش جذب گلوکز می‌شود (۳۹). همچنین پلی‌فنل‌های دارچین مثل هورمون انسولین باعث تحریک برداشت گلوکز می‌شوند و بیوسنتز گلیکوژن را از طریق فعال کردن آنزیم گلیکوژن سنتتاز کیناز، تحریک می‌کنند (۴۰). از دیگر نتایج پژوهش حاضر، کاهش معنی‌دار ویسفاتین در گروه تمرین-عصاره نسبت به گروه کنترل و عصاره بود. همچنین در گروه عصاره کاهش

1 Lee
2 Retinol binding protein 4
3 Erdem
4 Shang

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

معنی‌داری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. تاکنون اثر دارچین بر ویسفاتین مطالعه نشده است. اما نشان داده شده که ویسفاتین می‌تواند تحت تأثیر برخی عوامل التهابی ازجمله IL-6[1] و TNF-α[2] قرار گیرد (۴۱). کاهش واسطه‌های التهابی ناشی از مصرف آنتی‌اکسیدانت‌های موجود در دارچین و همچنین سینامالدئید[3] (۴۲) ممکن است باعث کاهش ویسفاتین در گروه‌های عصاره شود. دردمز[4] و همکاران نشان دادند که رزوراتول[5] (به‌عنوان یک مکمّل گیاهی آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی) باعث کاهش سطح ویسفاتین در افراد چاق و دیابتی می‌شود (۴۳). همچنین در پژوهش دیگر بیان ژن ویسفاتین و هیپرگلیسیمی درنتیجهٔ مصرف رزوراتول کاهش یافت و باعث بهبود حساسیت به انسولین شد (۴۴). در پژوهش حاضر کاهش معنی‌دار ویسفاتین در گروه تمرین–عصاره نسبت به گروه عصاره ممکن است ناشی از اثر هم‌افزایی تمرین همراه با عصارهٔ دارچین بر ویسفاتین سرمی باشد. خواجه‌لندی و همکاران در پژوهشی نشان دادند تمرین شنا همراه با مصرف عصارهٔ آلوئه‌ورا باعث کاهش گلوکز و افزایش گیرنده‌های ویسفاتین و کاهش سطح سرمی آن در موش‌های صحرایی دیابتی شد (۴۵).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد میزان سرمی واسپین در گروه تمرین و تمرین –عصاره نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار یافت و این افزایش در گروه تمرین–عصاره بیشتر از گروه‌های دیگر بود؛ اما عصاره به‌تنهایی تأثیر معنی‌داری بر واسپین سرمی نداشت. افزایش واسپین یک عمل حفاظتی در برابر مقاومت انسولینی است (۴۶). مطالعات هیدا[6] و همکاران نشان داد که تزریق واسپین انسانی، باعث بهبود حساسیت انسولینی و عملکرد گلوکز می‌شود (۴۷) و همچنین روند بیان ژن‌های درگیر در مقاومت انسولین در موش‌های چاق را معکوس می‌کند. به نظر می‌رسد تولید واسپین ممکن است مخالف فعالیت ناشناختهٔ پروتئازهایی باشد که بر فعالیت انسولین تأثیر می‌گذارند (۴۸). هم‌راستا با این پژوهش، فرامرزی و همکاران نشان دادند فعالیت‌های ورزشی تأثیر معنی‌داری بر واسپین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن دارد (۴۹). حسینی و همکاران نیز بیان کردند تمرینات استقامتی باعث افزایش معنی‌دار واسپین سرمی در موش‌های مبتلا به دیابت می‌شود (۵۰). اما برزگر و همکاران نشان دادند تمرینات مقاومتی بعد از هشت هفته تأثیر معنی‌داری بر بیماران مبتلا به دیابت نوع دو ندارد (۵۱). مهدی رجی و همکاران نیز عدم تأثیر تمرینات مقاومتی بر واسپین پلاسمایی را بیان کردند و اعلام کردند تحقیقات بیشتری برای بررسی نقش واسپین و تأثیر مداخله‌ای ورزش بر آن موردنیاز است (۵۲). به نظر می‌رسد تفاوت در آزمودنی‌ها و نوع تمرین می‌تواند علت تفاوت در یافته‌ها باشد. همچنین پلوگر[7] و همکاران اعلام کردند در بیماران مبتلا به التهاب مزمن ممکن است پاسخ‌های التهابی متفاوتی به فعالیت‌های ورزشی یک جلسه‌ای یا بلندمدت در مقایسه با افراد سالم مشاهده شود (۵۳). محققان افزایش در میزان واسپین را به بهبود آمادگی هوازی، شاخص تودهٔ بدنی و افزایش حساسیت به انسولین نسبت داده‌اند؛ یعنی تمرین از راه واسپین باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود (۴۷). در برخی پژوهش‌ها سطح سرمی واسپین آزمودنی‌هایی که مکمّل‌های آنتی‌اکسیدانتی مصرف کرده بودند، افزایش یافت (۵۴). در پژوهش حاضر میزان واسپین در گروه عصاره نسبت به گروه کنترل ٪۹/۸ افزایش یافت؛ هرچند این افزایش، معنی‌دار نبود. سینامالدئید موجود در عصارهٔ دارچین می‌تواند از طریق فعال‌سازی مسیر AMPK[8] باعث جلوگیری از تشکیل و تمایز آدیپوسیت‌ها شده باعث تنظیم افزایشی آنزیم‌های سم‌زدایی‌کنندهٔ سلول‌های کبدی شود (۵۵). همچنین محققان بیان کردند سینامالدئید باعث افزایش بیان آنتی‌اکسیدانت‌هایی می‌شود که آسیب سلول‌های بتای

1 Interleukin 6
2 Tumor necrosis factor alpha
3 Cinnamaldehyde
4 Derdemezis
5 Resveratrol
6 Hida
7 Ploeger
8 AMP-activated protein kinase

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

پانکراس در موش‌های دیابتی با STZ[1] را مهار می‌کنند (۵۶). کمالی روستا و همکاران اعلام کردند عصارهٔ دارچین به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان طبیعی، دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی و چلات‌کنندگی است (۵۷). اوبرباخ[2] و همکاران نشان دادند مصرف مکمّل‌های آنتی‌اکسیدانی ویتامین سی (C) و ویتامین ای (E) موجب افزایش واسپین در پاسخ به ورزش حاد و طولانی‌مدت می‌شود (۵۸). به نظر می‌رسد مصرف مکمّل‌های آنتی‌اکسیدانتی می‌تواند از طریق واسپین به کنترل هومئوستاز گلوکز و التهاب در بیماران سندرم متابولیک کمک کند. از محدودیت‌های پژوهش حاضر، عدم بررسی واسطه‌های التهابی به علت مشکلات مالی بود. شاید بررسی این عوامل موجب تفسیر دقیق‌تر نقش عصارهٔ دارچین بر پاسخ ویسفاتین و واسپین سرمی شود.

نتیجه‌گیری

تمرینات ورزشی هوازی باعث کاهش میزان ویسفاتین و افزایش واسپین سرمی شده ممکن است از این طریق باعث بهبود مقاومت به انسولین در موش‌های مقاوم به انسولین شود. همچنین مصرف عصارهٔ دارچین میزان ویسفاتین را کاهش داد و به نظر می‌رسد در ترکیب با تمرین، اثر بیشتری نسبت به مصرف عصاره به‌تنهایی داشته باشد. در خصوص اثر عصارهٔ دارچین بر واسپین سرمی به پژوهش‌های بیشتری نیاز است.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان‌نامهٔ دانشجویی با کد ۲۳۹۲۱۴۰۴۹۵۱۰۰۱ است که در تاریخ ۹/۲۳/ ۱۳۹۵ در کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌الله آملی تصویب و با حمایت معاونت محترم پژوهشی آن دانشگاه انجام شد. نویسندگان صمیمانه از این واحد دانشگاهی تشکر و قدردانی می‌کنند.

1 Streptozotocin
2 Oberbach

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

جدول شمارهٔ (۱) اطلاعات مربوط به وزن موش‌ها در هر یک از گروه‌ها بر اساس میانگین ± انحراف استاندارد

متغیر	گروه‌ها	گروه کنترل (n=۹)	گروه تمرین (n=۹)	گروه عصاره (n=۹)	گروه تمرین –عصاره (n=۹)
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۱۵۲/۱۱±۶/۵۶	۱۶۱/۳۳±۹/۵۷	۱۵۷/۱۱±۹/۹۰	۱۴۸/۱۱±۱۳/۴۱
	پس‌آزمون	۳۰۳/۸۹±۶/۰۲	۲۹۲±۱۸/۶۲	۳۱۴/۲۲±۲۱/۰۶	۲۹۴±۲۱/۳۶

جدول شمارهٔ (۲) غلظت سرمی متغیرهای اندازه‌گیری‌شده در هر یک از گروه‌ها بر اساس میانگین ± انحراف استاندارد

متغیر	گروه‌ها	گروه کنترل (n=۹)	گروه تمرین (n=۹)	گروه عصاره (n=۹)	گروه تمرین –عصاره (n=۹)
ویسفاتین (ng/l)		۱۷۲/۲۲±۷/۷۸۰	۱۳۴/۹۵±۸/۰۱۴***	۱۴۵/۶۷±۱۰/۹۳۵***	۱۲۹/۸۲±۸/۱۸۱***†
واسپین (pg/ml)		۳۱۴/۸۹±۸۵/۵۲	۴۶۳/۵۶±۱۱۳/۶۰*	۳۴۵/۷۵±۹۸/۰۰	۴۹۶/۶۷±۱۰۰/۳۱*†
انسولین (mU/l)		۱۴/۲۵±۵/۰۷	۸/۳۵±۳/۷۶*	۱۰/۵۵±۲/۷۶	۸/۵۴±۱/۹۱**
گلوکز (mg/dl)		۱۹۶/۲۲±۲۲/۳۸	۱۸۱/۲۲±۳۲/۲۶	۱۷۲/۸۹±۴۳/۳۹	۱۳۸/۷۸±۳۸/۶۳*
HOMA-IR		۶/۹۰۲±۲/۶۲	۳/۷۹۵±۱/۹۴*	۴/۵۷۹±۱/۸۰	۴/۵۴۵±۰/۹۱**

* تفاوت با گروه کنترل، ± تفاوت با گروه تمرین† تفاوت با گروه عصاره

.

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

References:

1. Abou-Seif MA, Youssef A-A. Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients. Clinica Chimica Acta. 2004;346(2):161-70.
2. Daneshyar S, Gharakhanlo R, Omidfar K, Nikooie R, Bayati M. The Effect of Endurance Training in Changes of Blood Lactate and Plasma Calcitonin Gen Related Peptide Levels in Type 2 Diabetic Rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2011;13(4):368-73. [Persian]
3. Saddi-Rosa P, Oliveira C, Giuffrida F, Reis AF. Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2010;2(1):21.
4. Araki S, Dobashi K, Kubo K, Kawagoe R, Yamamoto Y, Kawada Y, et al. Plasma visfatin concentration as a surrogate marker for visceral fat accumulation in obese children. Obesity. 2008;16(2):384-8.
5. De Luis D, Gonzalez Sagrado M, Conde R, Aller R, Izaola O, Castro M, et al. Lack of effect of a moderate hypocaloric diet on visfatin levels in morbid obese patients: relationship with insulin resistance. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2010;14(12):1031-6.
6. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2010;20(4):275-81.
7. Gao Y, Wang C, Pan T, Luo L. Impact of metformin treatment and swimming exercise on visfatin levels in high-fat-induced obesity rats. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2014;58(1):42-7.
8. Sparks LM, Johannsen NM, Church TS, Earnest CP, Moonen-Kornips E, Moro C, et al. Nine months of combined training improves ex vivo skeletal muscle metabolism in individuals with type 2 diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013;98(4):1694-702.
9. Mehdizadeh A, Hamzezadeh S, Tofighi A. Investigation of Plasma Visfatin Changes in Women with Type 2 Diabetes followed by Endurance, Resistance and Combined Exercise: The Role of Lipid Profile, Glycemic Indices and Insulin Resistance. Diabetes & Metabolism. 2016;7(9): 703-716.
10. Moez RAA, Said AA. Aerobic exercise in obese type 2 diabetic patients: Effect on plasminogen activator inhibitor 1 and visfatin levels. International Journal of Therapies and Rehabilitation Research. 2016;5(4):63-9.
11. Fathi R, Talebi Garakani E, Safarzadeh A, Seyghal H.Effect of 8-weeks resistance training on plasma visfatin levels and its relation to insulin resistance in insulin-resistance male rats. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism. 2015;14(6):390-8. [Persian]
12. Haider D, Schaller G, Kapiotis S, Maier C, Luger A, Wolzt M. The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin. Diabetologia. 2006;49(8):1909-14.
13. Safarzade .A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. Effects of 3 Resistance Training Programs on Serum Vaspin, hs-CRP and TNF-α Concentrations in the Streptozotocin-induced

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

Diabetic Rats. Applied Sport Physiology; 2013; 8 (16) :87-100

14. Talebi-Garakani E, Safarzade A. The effect of resistance training intensity and volume on serum vaspin concentration and insulin resistance index in adult male rats. Daneshvar. 2012;19(100):75-82. [Persian]
15. Zvonic S, Lefevre M, Kilroy G, Floyd ZE, DeLany JP, Kheterpal I, et al. Secretome of Primary Cultures of Human Adipose-derived Stem Cells Modulation of Serpins by Adipogenesis. Molecular & Cellular Proteomics. 2007;6(1):18-28.
16. Kazemi A, Rahmati M, Dabaghzadeh R, Raisi S, Molaie S.The effect of high volume high intensity interval training on serum visfatin and vaspin, insulin resistance, lipid profile and body composition of overweight men. Daneshvar. 2015; 22 (114) :55-60. [Persian]
17. Hosseini SA, Zar A, Kheirdeh M, Arayesh Oliaei A. Effect of endurance training on vaspine and glycemic indexes in diabetic rats. Qom University of Medical Sciences Journal . 2017;10(11):17-24. [Persian]
18. 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.
19. Gheibi N, Hashemi H, Parvizi M. The effect of cinnamon on glucose concentration of diabetic rats in presence or absence of insulin. The Journal of Qazvin University of Medical Sciences. 2005;9(3):2-7. [Persian]
20. MMohamed 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).
21. 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.
22. Jalal R, Bagheri SM, Moghimi A, Rasuli MB. Hypoglycemic effect of aqueous shallot and garlic extracts in rats with fructose-induced insulin resistance. Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition. 2007;41(3):218-23.
23. 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.
24. 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. [Persian]
25. Rodrigues B, Figueroa DM, Mostarda CT, Heeren MV, Irigoyen M-C, De Angelis K. Maximal exercise test is a useful method for physical capacity and oxygen consumption determination in streptozotocin-diabetic rats. Cardiovascular diabetology. 2007;6(1):38.

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

26. 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. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2015;23(8):770-81.
27. Wisloff U, Helgerud J, Kemi OJ, Ellingsen O. Intensity-controlled treadmill running in rats: V̇ o 2 max and cardiac hypertrophy. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2001;280(3):1301-10.
28. Takebayashi K, Aso Y, Inukai T. Role of retinol-binding protein 4 in the pathogenesis of type 2 diabetes. Expert Review of Endocrinology & Metabolism. 2008;3(2):161-73.
29. Chen C-H, Huang T-H, Cheng T-L, Chang C-F, Wang C-Z, Wu M-H, et al. Exercise training ameliorates glucosamine-induced insulin resistance in ovariectomized rats. Menopause. 2017;24(6):617-623.
30. Kobayashi K, Inoguchi T. Adipokines: therapeutic targets for metabolic syndrome. Current drug targets. 2005;6(4):525-9.
31. 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.
32. 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.
33. Imai S-i, Kiess W. Therapeutic potential of SIRT1 and NAMPT-mediated NAD biosynthesis in type 2 diabetes. Frontiers in bioscience: a journal and virtual library. 2009;14:2983.
34. 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.
35. Erdem G, Nahrci Mi, Demirtas A, Ercin Cn, Tapan S, Tasci İ, et al. Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrome decreases plasma visfatin levels. Anatolian Journal of Clinical Investigation. 2008; 2(2):58-62.
36. Shang J, Chen L-l, Sun H, Xiao F-x, Shu Y-w. Effect of exercise on expression of visfatin of visceral fat in high-fat-diet-fed rats. China Journal of Modern Medicine. 2008;5(014.15).
37. 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.
38. Eddouks M, Hebi M, Zeggwagh N, El Bouhali B, Hajji L. Effect of Momordica charantia, Camellia sinensis and Cinnamon Species on Insulin Resistance. Medicinal and Aromatic Plants. 2015; 4(182):2167-412.
39. 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. [Persian]

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

40. 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.
41. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard J-P. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. Diabetes & metabolism. 2008;34(1):2-11.
42. Chao LK, Hua K-F, Hsu H-Y, Cheng S-S, Lin I-F, Chen C-J, et al. Cinnamaldehyde inhibits pro-inflammatory cytokines secretion from monocytes/macrophages through suppression of intracellular signaling. Food and chemical toxicology. 2008; 46(1):220-31.
43. Derdemezis CS, Kiortsis DN, Tsimihodimos V, Petraki MP, Vezyraki P, Elisaf MS, et al. Effect of plant polyphenols on adipokine secretion from human SGBS adipocytes. Biochemistry research international. 2011: 1-5.
44. Asadi S, Goodarzi MT, Saidijam M, Karimi J, Azari RY, Farimani AR, et al. Resveratrol attenuates visfatin and vaspin genes expression in adipose tissue of rats with type 2 diabetes. Iranian journal of basic medical sciences. 2015; 18(6):537. [Persian]
45. Khajehlandi A, Abed Natanzi H, Nikbakht H. The Effect of Swimming and Aloe Vera Extract on Serum of Visfatin Levels, and the Ratio of Triglycerides to High-Density Lipoproteins and Glucose in Streptozotocin-Induced Diabetic Male Rats. Arak Medical University Journal. 2017;20(3):39-47. [Persian]
46. Li Q, Chen R, Moriya J, Yamakawa J, Sumino H, Kanda T, et al. A novel adipocytokine, visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor (vaspin), and obesity. Journal of International Medical Research. 2008;36(4):625-9.
47. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2005;102(30):10610-5.
48. Gettins PG. Serpin structure, mechanism, and function. Chemical reviews. 2002; 102(12):4751-804.
49. Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women. The Journal of sports medicine and physical fitness. 2016;56(4):476-82.
50. Hoseini SA, Zar A, Kheirdeh M, Arayesh A. Effect of Endurance Training on Vaspine and Glycemic Indexes in Diabetic Rats. Qom University of Medical Sciences Journal. 2017;10(11):17-24. [Persian]
51. Barzegari A, Mahdirejei HA. Effects of 8 weeks resistance training on plasma vaspin and lipid profile levels in adult men with type 2 diabetes. Caspian journal of internal medicine. 2014;5(2):103.
52. Mahdirejei HA, Abadei SFR, Seidi AA, Gorji NE, Kafshgari HR, Pour ME, et al. Effects of an eight-week resistance training on plasma vaspin concentrations, metabolic parameters levels and physical fitness in patients with type 2 diabetes. Cell Journal (Yakhteh). 2014;16(3):367. [Persian]

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

53. Ploeger HE, Takken T, De Greef M, Timmons BW. The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. Exercise Immunology Review. 2009; 15(1):6-41.
54. Youn B-S, Klöting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song E-S, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. Diabetes. 2008; 57(2):372-7.
55. Huang T-C, Chung Y-L, Wu M-L, Chuang S-M. Cinnamaldehyde enhances Nrf2 nuclear translocation to upregulate phase II detoxifying enzyme expression in HepG2 cells. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 2011;59(9):5164-7
56. Subash-Babu P, Alshatwi AA, Ignacimuthu S. Beneficial antioxidative and antiperoxidative effect of cinnamaldehyde protect streptozotocin-induced pancreatic β-cells damage in wistar rats. Biomolecules & therapeutics. 2014;22(1):47.
57. Kamail R, Ghavami M, Elhami R, Azizinezhad R. Evaluation of the Antioxidant and Chelating Activities of Cinnamon Extract.Journal of Food Science and Nutrition. 2014;11(5):37-46.
58. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. Obesity facts. 2010; 3(5):328-31.

Downloaded from cmja.arakmu.ac.ir at 13:04 +0330 on Tuesday January 22nd 2019

Original Article

Investigating the Effect of 8 Weeks of Aerobic Exercise in Combination with Hydroalcoholic Extract of Cinnamon on Serum Visfatin and Vaspin in Insulin-Resistant Rats

Irandoost T[1], Abdi A[*2], Abbassi Daloii A[2]

1. Ph.D Candidate in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Physical Education, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran
2. Assistant Professor in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Physical Education, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

Received: 24 December, 2017 ؛Accepted: 11 March, 2018

Abstract

Introduction: Visfatin and Vaspin are two adipokines playing a role in increasing or decreasing insulin resistance. The present study aimed at investigating the effect of 8 weeks of aerobic exercise in combination with cinnamon extract on visfatin and vaspin in insulin-resistant rats.

Methods: Thirty-six Wistar male rats were divided into four groups: control (N=9), aerobic exercise (N=9), cinnamon extract (N=9), and aerobic exercise + cinnamon extract (N=9). Insulin resistance status was induced by %10 fructose solutions during 5 weeks. The exercise groups were subjected to a 5-day per week aerobic exercise program (with 75-80% VO2max) for 8 weeks. 200 mL/kgBw/day cinnamon extract was injected to the rats in the cinnamon extract groups. The Data were analyzed using one-way ANOVA and the significance level was set at $p<0.05$.

Results: The results showed that aerobic exercise with and without cinnamon extract significantly decreased the serum visfatin, insulin and insulin resistance ($P<0.000$, $P<0.005$ and $P<0.001$, respectively). Also, the Aerobic exercise and aerobic exercise + cinnamon groups significantly increased vaspin concentration ($P<0.001$). Glucose levels were significantly decreased in the aerobic exercise + cinnamon group ($P<0.008$).

Conclusion: The results of the present study indicated that aerobic exercise may improve insulin resistance in insulin-resistant rats changing the levels of serum visfatin and vaspin. However, it can have a greater effect on visfatin when combined with cinnamon extract.

Keywords: Aerobic exercise, Cinnamon extract, Insulin-resistant, Visfatin and Vaspin.

*Corresponding author: E.mail: a.abdi58@gmail.com