مجله دیابت و متابولیسم ایران. آذر و دی ۱۴۰۰؛ دوره ۲۱ (شماره ۵) ۳۲۲-۳۱۱

مقاله پژوهشی

اثر تمرینات تناوبی بر بیان G6Pase در سلول‌های کبدی، گلوکز و انسولین در رت‌های چاق دیابتی نوع دو

فاطمه نیک سرشت[۱]، مصطفی بهرامی[۱*]، مسعود رحمتی[۱]

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی تجربی حاضر با هدف تعیین اثر ٦ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر بیان G6Pase در بافت کبد همچنین گلوکز و انسولین سرم در رت‌های چاق دیابتی نوع دو و مقایسه با گروه چاق غیر دیابتی انجام گرفت.

روش‌ها: ۲۸ سر رت نر ویستار ۱۰ هفته‌ای (۱۰±۲۲۰ گرم) به‌واسطه‌ی ٦ هفته رژیم غذایی پُرچرب چاق شدند. سپس ١٤ رت توسط تزریق درون صفاقی STZ (۳۰ mg/Kg) دیابتی نوع دو شدند. نهایتاً رت‌های مورد مطالعه در ٤ گروه مساوی: ۱) چاق کنترل، ۲) چاق تناوبی، ۳) دیابتی کنترل، ٤) دیابتی تناوبی تقسیم شدند. گروه‌های تناوبی برای مدت ٦ هفته در تمرینات تناوبی به تعداد ۵ جلسه در هفته در قالب ۱۰ تکرار دویدن ٤۰ ثانیه‌ای روی تریدمیل با فواصل استراحتی ۲ دقیقه‌ای (استراحت فعال) بین تکرارها شرکت نمودند. ٤۸ ساعت پس از آخرین جلسه، سطوح ناشتایی گلوکز، انسولین سرم، بیان G6Pase در بافت کبد اندازه‌گیری و توسط آزمون آنوای دوسویه مقایسه شدند.

یافته‌ها: در مقایسه با گروه دیابتی کنترل، تمرینات تناوبی در رت‌های دیابتی به کاهش معنی‌دار گلوکز منجر شد (P=۰/۰۰۱). تمرینات تناوبی در گروه دیابتی همچنین به افزایش انسولین نسبت به گروه کنترل دیابتی (P=۰/۰۰٦) بدون تغییر در بیان G6Pase نسبت به گروه کنترل دیابتی منجر شد (P=۰/۱۰۲).

نتیجه‌گیری: بهبود گلوکز در پاسخ به تمرینات تناوبی در رت‌های دیابتی نوع دو احتمالاً ریشه در افزایش انسولین بدون تغییر در بیان G6Pase کبدی دارد. اندازه‌گیری فعالیت یا بیان دیگر آنزیم‌های کبدی جهت نتیجه‌گیری کلی پیشنهاد می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی، دیابت نوع دو، انسولین، بیان ژن‌های گلوکونئوژنیک

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران

* ***نشانی:*** خرم آباد، کیلومتر ۵ جاده‌ی تهران، دانشگاه لرستان، کد پستی: ٦٨١٥١-٤٤٣١٦، تلفن: ۰۹۱٦٦٦١٢۰۰٦، نمابر: ۰٦٦-۳۳۱۲۰۱۰٤، پست الکترونیک: mostafa_bahr2003@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۲۵ **تاریخ درخواست اصلاح: ۱۴۰۰/۰۹/۱۳** **تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۹/۲۵**

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

مقدمه

امروزه چاقی به‌عنوان یکی از مشکلات عمده‌ی سلامت و بیماری‌های قلبی- عروقی در سرتاسر دنیا به شمار می‌رود. دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی از پیامدهای عمده‌ی چاقی هستند [۱]. دیابت نوع دو تنها حاصل مقاومت انسولین یا اختلال در مسیرهای سیگنالینگ انسولین در بافت هدف نظیر بافت چربی یا عضلانی نیست بلکه نقص در چندین سازوکار، شیوع یا شدت این بیماری را رقم می‌زنند. اخیراً نقص عملکرد سلول‌های بتا یا به‌عبارتی نقص در سنتز و ترشح انسولین نیز به موازات مقاومت انسولین از دلایل بروز این بیماری معرفی شده است [۲]. از طرفی، افزایش سطوح گلوکز خون در بیماران دیابتی نوع دو به نوعی نیز حاصل رهایی بیش از نرمال گلوکز کبدی است. به‌طوری‌که اختلال در فرآیندهای مؤثر در سنتز یا رهایی گلوکز از کبد به جریان خون سیستمیک نظیر گلوکونئوژنز کبدی عهده‌دار بخشی از هایپرگلیسیمی در این بیماران است [۳].

گلوکونئوژنز فرایندی است که گلوکز از پیش‌سازهای غیر قندی نظیر چربی یا اسیدهای آمینه سنتز می‌شود و این فرایند در حضور دیابت نوع دو تسریع می‌شود و پیامد آن افزایش رهایی گلوکز کبدی به جریان خون است [٤]. از طرفی، این بیماری به‌عنوان یکی از عوامل اصلی شیوع اختلالات کبدی نیز معرفی شده است [۵]. کبد یک عضو حیاتی در بدن است که در متابولیسم کربوهیدارت، پروتئین و چربی، حفظ هومئوستاز بدن نقش مهمی ایفا می‌کند. حفظ ثبات سطح گلوکز خون توسط برداشت و ذخیره سازی گلوکز یکی از وظایف کبد به شمار می رود [٦]. علاوه بر این، مطالعات نشان داده‌اند که کبد در حفظ سطوح پلاسمایی گلوکز بسیار تأثیرگذار است [۳].

در این راستا، عنوان شده است که سرعت گلوکونئوژنز به واسطه فعالیت برخی آنزیم‌ها نظیر فسفوآنول پیروات کربوکسی کیناز(Phosphoenolpyruvate carboxykinase: PEPCK)، فروکتوز ۱ و ٦ دی فسفاتاز و گلوکز-٦-فسفاتاز (Glucose 6-phosphatase: G6Pase) کنترل و تنظیم می‌شود [۷،۸]. از طرفی، این مؤلفه‌های آنزیمی به شدت توسط انسولین متأثر می شود. به‌طوری‌که در شرایط پس غذایی، انسولین مهم‌ترین فاکتور تنظیمی مهار گلوکونئوژنز و تولید گلوکز کبدی است [۹ ،۸]. در واقع، مسیرهای سیگنالینگ انسولین نقش مهمی را در کنترل بیان آنزیم‌های گلوکونئوژنیک به‌ویژه G6Pase بازی می کند [۹]. بر پایه‌ی این شواهد، فعالیت یا بیان این آنزیم‌ها به واسطه سطوح انسولین کبدی متأثر می‌شود [۹].

بر پایه‌ی شواهد مذکور، تصور می‌شود ایجاد راهکارهای مناسب با هدف تغییر در فعالیت، سطوح پروتئین یا بیان آنزیم‌های مذکور با هدف بهبود رهایی گلوکز کبدی همواره در کانون توجه محققان علوم سلامت و تندرستی قرار دارد. در این زمینه اگرچه مطالعات ورزشی با اهداف مذکور کمتر به چشم می‌خورد اما در مطالعه‌ی De Souza و همکاران (۲۰۱۰) یک جلسه تمرین شنا برای مدت ۲ ساعت در قالب ٤ مرحله ۳۰ دقیقه‌ای به کاهش بیان G6Pase و بهبود مسیرهای سیگنالینگ انسولین در موش‌های چاق مقاوم به انسولین غیر دیابتی منجر شد [۱۰]. Jakob و همکاران (۲۰۱۵) نیز اگرچه افزایش بیان G6Pase در سلول‌های کبدی را متعاقب یک ساعت دویدن روی تریدمیل گزارش نموده‌اند اما بیان این مؤلفه‌های رونویسی متعاقب تمرینات ورزشی طولانی مدت را بررسی ننموده‌اند [۱۱]. Souza Pauli و همکاران (۲۰۱٤) نیز اگرچه کاهش بیان G6Pase در سلول‌های کبدی متعاقب ۸ هفته تمرین شنا را گزارش نموده‌اند اما جامعه‌ی تحقیق مطالعه‌ی مذکور را رت‌های چاق تشکیل داده‌اند نه رت‌های دیابتی نوع دو [۱۲]. در مطالعه‌ی Yarmohammadi و همکاران (۲۰۱۸) نیز ۱۲ هفته تمرین هوازی به کاهش بیان G6Pase در بافت کبد رت‌های دیابتی منجر شد [۱۳]. از طرفی، اشاره شده است که برخی سازگاری‌های بهینه فیزیولوژیکی ناشی از تمرینات استقامتی طولانی مدت، در پاسخ به تمرینات تناوبی شدید (high intensity interval training: HIIT) با حجم و دوره‌ی تمرینی کمتر به مراتب سریع‌تر حاصل می‌شود [۱٤]. به‌طوری‌که در مطالعه‌ی Madsen و همکاران (۲۰۱۵)، بهبود قابل ملاحظه‌ای در هر دو عملکرد سلول‌های بتا و مقاومت انسولین بیماران دیابتی نوع دو در پاسخ به ۸ هفته تمرینات HIIT مشاهده شد [۱۵].

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

مرور شـواهد پژوهشـی، از عدم مطالعات کافی در خصـوص پاسـخ G6Pase در بافت کبد به متدهای تمرینی طولانی مدت حکـایـت دارد. از طرفی، این مطـالعـات نیز اغلـب روی جمعیت های غیر دیابتی گزارش شـــده‌اند. همچنین جای مطالعاتی که اهداف مذکور را در پاســخ به تمرینات تناوبی شـدید در دیابتی‌های نوع دو دنبال نماید خالی به‌نظر می‌رسـد. از این‌رو، اجرای مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین اثر یک دوره‌ی تمرینات تناوبی بر بیان G6Pase به‌عنوان یکی ژن‌های مؤثر بر گلوکونئوژنز کبدی همچنین سطوح گلوکز خون و انسولین در رت‌های دیابتی نوع دو قابل طرح و بررسی است.

روش‌ها

جامعه‌ی آماری مطالعه‌ی تجربی حاضر (کد اخلاق: LU.ECRA.2021/4) را رت‌های نر ویستار انستیتو پاستور تهران تشکیل می‌دهند. نمونه‌ی آماری عبارتند از ۲۸ سر رت نر ویستار ۱۰ هفته‌ای در دامنه‌ی وزنی ۲۰±۲۲۰ گرم که از جامعه‌ی آماری انتخاب شده و در ادامه پس از القای چاقی و دیابت نوع دو به گروه‌های ۷ تایی: ۱) چاق سالم، ۲) چاق تناوبی، ۳) دیابتی کنترل، ٤) دیابتی تناوبی تقسیم شدند.

نگه‌داری و تغذیه رت‌ها: کلیه‌ی رت‌های مورد مطالعه در شرایط کنترل شده نور (چرخه‌ی روشنایی – تاریکی ۱۲:۱۲) با دمای (۳±۲۲ سانتی‌گراد)، و رطوبتی در دامنه‌ی ۳۰ تا ۵۰ نگه‌داری شدند. تعداد سه رت در قفس‌هایی از جنس پلکسی گلاس با درب توری و به ابعاد ۲۵ در ۲۷ در ٤۳ سانتی‌متر به گونه‌ای نگه داری شد که آزادانه به آب و غذای پُرچرب دسترسی داشته باشند. در سرتاسر دوره‌ی تحقیق، رت‌ها توسط یک نفر جابجا می‌گردید.

القای چاقی و دیابت نوع دو: برای القای چاقی در همه‌ی رت‌ها از ٦ هفته رژیم غذایی پُرچرب استفاده شد. جهت تهیه غذای پُرچرب به غذای استاندارد موش‌های صحرایی که از شرکت خوراک پارس‌دام خریداری گردید ۱٪ پودر کلسترول و ۱٪ روغن ذرت ۱۰۰٪ خالص اضافه شد [۱٦]. در ادامه جهت القای دیابت نوع دو در گروه‌های دیابتی، ۱٤ سر رت چاق شده تحت تزریق درون صفاقی STZ قرار گرفتند به‌طوریکه از تزریق محلول تازه تهیه شده STZ در بافر سیترات با PH=٤/٥ به صورت داخل صفاقی با دوز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم انجام استفاده شد. نهایتا یک هفته پس از القای دیابت، گلوکز خون ناشتا اندازه‌گیری و گلوکز خون بین ۱۵۰ تا ٤۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به‌عنوان معیاری برای اطمینان از ابتلای رت‌ها به دیابت نوع دو برای گروه‌های دیابتی در نظر گرفته شد [۱۷].

پروتکل تمرینی

پس از القای چاقی به همه رت‌ها، ۱٤ ســر رت به‌واســطه‌ی تزریق درون صــفاقی STZ دیابتی نوع دو شــدند. به‌طوریکه رت‌های مورد مطالعه به گروه‌های چاق کنترل (n = ۷)، چاق تناوبی(n = ۷)، دیابتی کنترل (n = ۷) و دیابتی تناوبی (n = ۷) تقســیم شــدند. در ادامه رت‌های چاق تناوبی و دیابتی تناوبی برای مدت ٦ هفته تمرین HIIT را تجربه نمودند و رت های گروه‌های چاق کنترل و دیابتی کنترل در دوره‌ی تمرینی شرکت نداشــتند. رژیم غذایی پُرچرب برای همه‌ی گروه‌ها تا انتهای پروتکل تمرینی همچنان ادامه دا شت. نهایتاً ٤۸ ساعت پس از آخرین جلســه‌ی تمرینی، رت‌های مورد مطالعه در هر ٤ گروه بعد از یک گر سنگی شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعت نا شتا) به‌ترتیب یک به یک از هر گروه تشریح شدند.

گروه‌های تناوبی از ابتدای هفته هجدهم برای مدت ٦ هفته در یک برنامه‌ی تمرینات HIIT به تعداد ۵ جلســه در هفته بین ساعت ۹ تا ۱۰ صبح شرکت نمودند. هر جلسه تمرین تناوبی عبارت از ۱۰ تکرار دویدن ٤۰ ثانیه ای روی تریدمیل با فواصل استراحتی ۲ دقیقه‌ای (استراحت فعال) بین تکرارهاست. لازم به ذکر اســت که در ابتدای هر جلســه تمرینی، رت‌ها جهت گرم کردن به‌مدت ۳ دقیقه با ســرعت ۱۲ متر بر دقیقه روی تریدمیل پیاده‌روی می‌کنند [۱۸].

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

جدول ۱- الگوی اجرای تمرینات تناوبی به تفکیک هفته و سرعت دویدن در مرحله‌ی تمرین و استراحت فعال در گروه ورزش

هفته	مرحله‌ی ورزش **سرعت دویدن** (متر بر دقیقه)	مرحله‌ی استراحت **سرعت دویدن** (متر بر دقیقه)	شیب تریدمیل
اول	۲۵	۱۰	۵
دوم	۲۵	۱۰	۱۰
سوم	۲۸	۱۰	۱۰
چهارم	۳۲	۱۰	۱۰
پنجم	۳۵	۱۰	۱۰
ششم	۳۵	۱۰	۱۰

* زمان دویدن در مرحله‌ی ورزش ٤٠ ثانیه و در مرحله‌ی استراحت فعال ۲ دقیقه است.

خون‌گیری و نمونه‌گیری بافتی

٤٨ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی (۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتا)، رت‌های مورد مطالعه در هر گروه به‌واسطه تزریق داخل صفاقی مخلوط کتامین ۱۰ درصد و با دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و زایلوزین ۲ درصد و با دوز ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم بیهوش شدند و نمونه‌ی خون به‌طور مستقیم از قبل حیوان گرفته شد. در ادامه بافت کبد رت‌ها نمونه برداری شده و پس از شستشو در سرم فیزیولوژیک در میکروتیوب‌های ۱/۸ حاوی مایع RNAlater با نسبت ۲۰ درصد جهت انجام آزمایش‌های ژنتیک غوطه‌ور گردید. غلظت گلوکز به روش آنزیمی رنگ سنجی با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز شرکت پارس آزمون-تهران اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون گلوکز به‌ترتیب ۱/۷٤ و ۱/۱۹ درصد و حساسیت اندازه‌گیری ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. انسولین سرم به روش الیزا و مطابق با استانداردهای کیت تجاری (Demeditec Diagnostic insulin ELIZA) ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون انسولین به‌ترتیب ۲/٦ و ۲/۸۸ درصد و حساسیت اندازه گیری ۱/۷٦ بود.

استخراج RNA با استفاده از کیت تجاری RNeasy mini kit (Kat No: Q74124) شرکت QIAGEN انجام گرفت. تعیین G6Pase mRNA توسط RT-Real time PCR به‌وسیله سیستم روتورژن ٦۰۰۰ با استفاده از کیت تک مرحله‌ای One Step SYBR TAKARA از شرکت تاکارا (Kat No: BS-584, BioBasic) مطابق با دستور العمل شرکت استفاده گردید. از RNA Polymrasell به‌عنوان ژن کنترل استفاده گردید [۱۷]. الگوی توالی پرایمرها در جدول ۲ بیان شده‌اند.

جدول ۲- توالی پرایمرهای مورد استفاده در پژوهش

ژن	توالی پرایمر
G6Pase	**For**: GGTTGGGATACTGGGCTGTG **Rev**: TTGTAGATGCCCCGGATGTG
RNA PolymraseII	**For**: ACTTTGATGACGTGGAGGAGGAC **Rev**: GTTGGCCTGCGGTCGTTC

آنالیز آماری

از آزمون شاپرو- ویلک جهت اطمینان از توزیع نرمال داده‌ها استفاده شد. برای توصیف داده‌ها و رسم نمودارها از آمار توصیفی و برای مقایسه گروه‌ها در متغیرهای مورد مطالعه از آزمون تحلیل واریانس دوطرفه استفاده شد. همچنین از آزمون تعقیبی توکی جهت مقایسه گروه‌ها در هر متغیر استفاده شد. سطح معنی‌دار آلفای کمتر از ۵ صدم در نظر گرفته شد. کلیه‌ی

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

بررسی‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS/Win نسخه‌ی ۲۲ انجام گرفت.

یافته‌ها

تغییرات وزن بدن و سطوح معنی‌داری تغییرات در گروه‌های مورد مطالعه در شرایط قبل و پس از مداخله‌ی ورزشی در جدول ۳ خلاصه شده‌اند. بر پایه‌ی یافته‌های حاصل از آزمون آماری، تفاوت معنی‌داری در سطوح وزن بدن بین گروه‌های مورد مطالعه در شرایط قبل از مطالعه مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$). با این وجود، در پایان مطالعه تفاوت معنی‌داری در وزن بدن بین گروه‌ها مشاهده شد ($P < ۰/۰۵$).

جدول ۳- وزن بدن (گرم) در شرایط قبل و پس از مداخله‌های تمرینی در گروه‌های مورد مطالعه (انحراف استاندارد + میانگین).

گروه	قبل از مداخله	پس از مداخله	سطح معنی‌داری (آزمون تی همبسته)
کنترل سالم	۳۱۹ ± ۹	٤۱۹ ± ۸	۰/۰۰۱
سالم تناوبی	۳۱۸ ± ۹	۳٦۹ ± ۸	۰/۰۰۱
دیابتی کنترل	۳۱٦ ± ۸	۳۹۲ ± ۱۱	۰/۰۰۱
دیابتی تناوبی	۳۱٤ ± ۷	۳۱۲ ± ۱۲	۰/۸۱٤
سطح معنی‌داری (آنوای یکسویه)	۰/۵۹۵	۰/۰۰۱	----

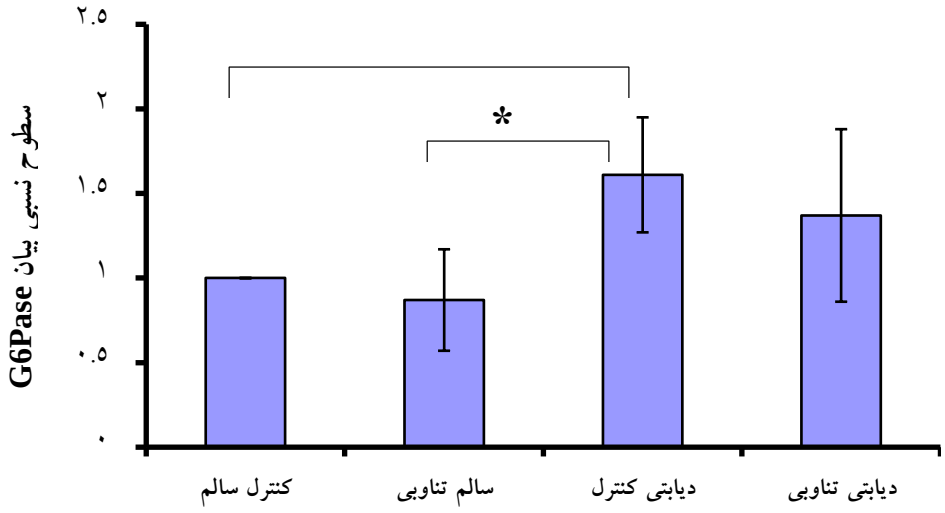
بیان نسبی G6Pase همچنین سطوح انسولین سرم و گلوکز ناشتا در گروه‌های مورد مطالعه در جدول ٤ خلاصه شده است.

بر پایه‌ی یافته‌های آزمون تحلیل واریانس دوطرفه، اثرات اصلی دیابت ($P= ۰/۰۰٤$) و تمرین تناوبی ($P= ۰/۰٤۰$) بر بیان G6Pase معنی‌دار بوده، با این وجود اثر تعامل دیابت و تمرین تناوبی بر بیان G6Pase معنی‌دار نیست ($P= ۰/۲۲٦$). لذا بر پایه یافته‌های آزمون تعقیبی توکی، القای دیابت نوع دو به افزایش بیان G6Pase نسبت به گروه چاق کنترل منجر شد ($P= ۰/۰۲۳$). به عبارتی، بیان G6Pase در گروه دیابتی کنترل نسبت به چاق کنترل به میزان معنی‌داری افزایش یافت. از طرفی، اجرای تمرینات تناوبی توسط گروه چاق تناوبی به تغییر معنی‌داری در بیان G6Pase نسبت به گروه چاق کنترل منجر نشد ($P= ۰/۹۱۳$). همچنین تفاوت معنی‌داری در بیان G6Pase بین گروه دیابتی تناوبی با دیابتی کنترل مشاهده نشد ($P= ۰/۱۰۲$). به‌عبارتی، اجرای تمرینات تناوبی به تغییر معنی‌داری در بیان G6Pase در گروه دیابتی تناوبی نسبت به دیابتی کنترل منجر نشد (جدول ٤ و نمودار ۱).

جدول ۴- بیان G6Pase در بافت کبد، سطوح گلوکز و انسولین در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	بیان G6Pase	گلوکز (mg/dL)	انسولین (µIU/ml)
چاق کنترل	۱	۱۱۸ ± ۵	۸/۰٤ ± ۰/۲٦
چاق تناوبی	۰/۸۷ ± ۰/۳۰	۱۰۷ ± ۵	۷/۳۰ ± ۰/۳۰
دیابتی کنترل	۱/٦۱ ± ۰/۳٤	۳۰۸ ±۱۷	۵/۹۱ ± ۰/۳۵
دیابتی تناوبی	۱/۳۷ ± ۰/۵۱	۱۹۱ ± ۱۹	٦/۵۸ ± ۱/۲۳

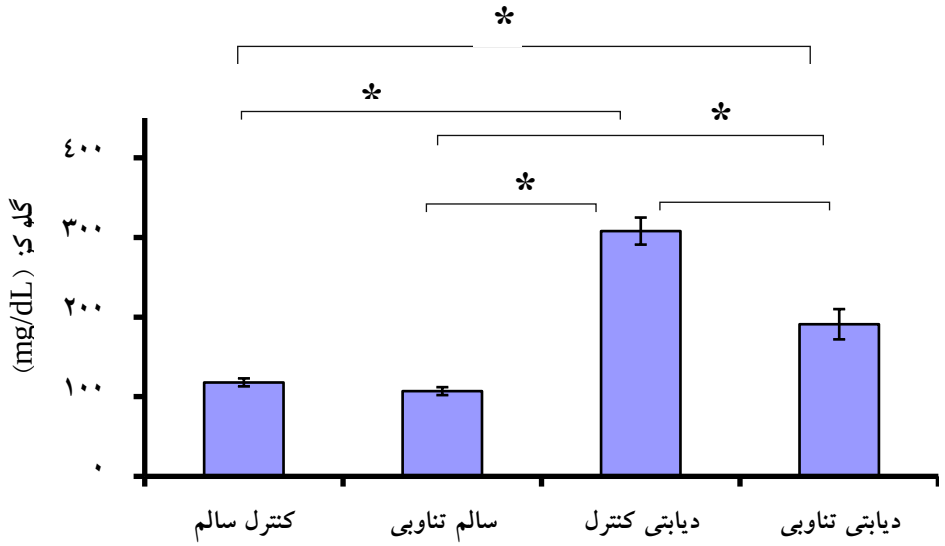
[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]



نمودار ۱- الگوی تغییرات بیان G6Pase در بافت کبد گروه‌های مورد مطالعه

القای دیابت نوع دو به افزایش بیان G6Pase در بافت کبد رت‌های چاق منجر شد. تمرینات تناوبی در هر دو گروه دیابتی تناوبی و چاق تناوبی به تغییر معنی داری در بیان G6Pase نسبت به گروه‌های کنترل منجر نشد.

همچنین اثرات اصلی دیابت (P= ۰/۰۰۱) و تمرین تناوبی (P= ۰/۰۰۱) بر گلوکز ناشتا معنی‌دار بوده، همچنین اثر تعامل دیابت و تمرین تناوبی نیز بر گلوکز ناشتا معنی‌دار است (P=۰/۰۰۱). لذا یافته‌های حاصل از آزمون تعقیبی توکی آشکار نمود که القای دیابت نوع دو به افزایش گلوکز ناشتا نسبت به گروه سالم منجر می‌شود (P= ۰/۰۰۱). از طرفی، علی‌رغم اینکه اجرای تمرینات تناوبی توسط گروه چاق تناوبی به تغییر معنی داری در گلوکز ناشتا نسبت به گروه چاق کنترل منجر نشد (P= ۰/۳۶۸). اما اجرای تمرینات تناوبی به کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا در گروه دیابتی تناوبی نسبت به دیابتی کنترل مشاهده شد (P= ۰/۰۰۱). با این وجود، سطوح گلوکز در گروه دیابتی تناوبی همچنان به میزان معنی‌داری بالاتر از چاق کنترل است (P= ۰/۰۰۱) (نمودار ۲).

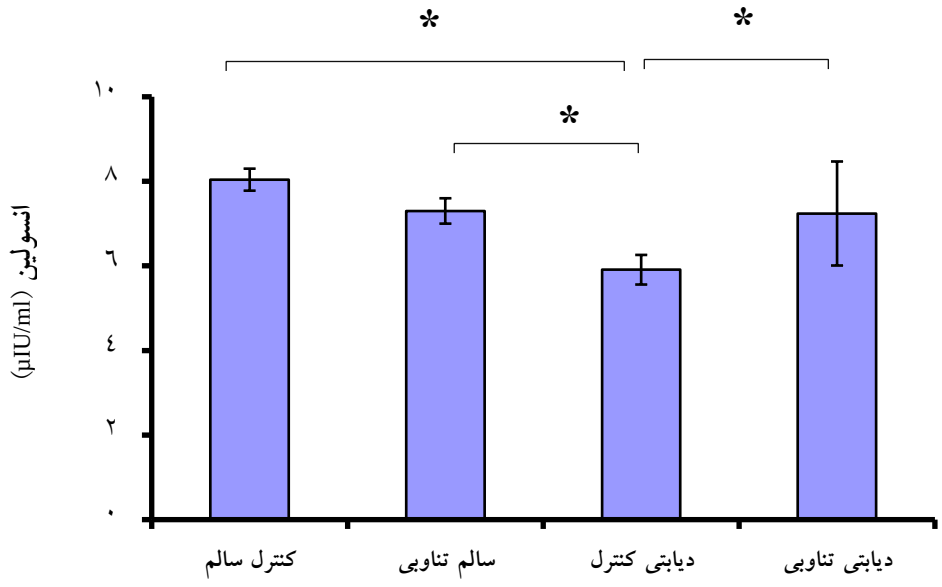


نمودار ۲- الگوی تغییرات گلوکز ناشتا در گروه‌های مورد مطالعه

القای دیابت نوع دو به افزایش معنی دار گلوکز ناشتا منجر شد. تمرینات تناوبی در گروه چاق تناوبی به تغییری در گلوکز نسبت به گروه چاق کنترل منجر نشد اما سطوح گلوکز در گروه دیابتی تناوبی به میزان معنی‌داری نسبت به گروه دیابتی کنترل کاهش یافت.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

اثر اصلی دیابت (P= ۰/۰۰۱) بر انسولین سرم معنی‌دار بوده اما اثر تمرین تناوبی غیرمعنی‌دار (P= ۰/۲۵۹) بود، همچنین اثر تعامل دیابت و تمرین تناوبی نیز بر انسولین سرم معنی‌دار است (P= ۰/۰۰۱). لذا یافته‌های حاصل از آزمون تعقیبی توکی آشکار نمود که القای دیابت نوع دو به کاهش انسولین سرم نسبت به گروه چاق سالم منجر می‌شود (P= ۰/۰۰۱). از طرفی، علی‌رغم اینکه اجرای تمرینات تناوبی توسط گروه چاق تناوبی به تغییر معنی‌داری در انسولین نسبت به گروه چاق کنترل منجر نشد (P= ۰/۱۹۰). اما اجرای تمرینات تناوبی به افزایش معنی‌دار انسولین در گروه دیابتی تناوبی نسبت به دیابتی کنترل مشاهده شد (P= ۰/۰۰۶). به گونه‌ای که سطح انسولین در گروه دیابتی تناوبی به گروه چاق کنترل نزدیک و اختلاف معنی‌داری بین گروه دیابتی تناوبی و چاق کنترل مشاهده نشد (P= ۰/۱۴۳) (نمودار ۳).



نمودار ۳- الگوی تغییرات انسولین سرم در گروه‌های مورد مطالعه

القای دیابت به کاهش معنی دار انسولین منجر شد. تمرینات تناوبی به افزایش انسولین سرم در گروه دیابتی تناوبی به دیابتی کنترل منجر شد اما سطوح انسولین را در گروه چاق دیابتی نسبت به چاق کنترل تغییر نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

کاهش گلوکز ناشتا و افزایش قابل توجه انسولین سرم در غیاب تغییر بیان G6Pase در بافت کبد از یافته‌های اصلی مطالعه‌ی حاضر است. به‌عبارتی، در غیاب تغییر بیان G6Pase در هپاتوسیت‌های کبدی، ٦ هفته تمرین تناوبی شدید به کاهش گلوکز و افزایش انسولین سرم در رت‌های چاق دیابتی نوع دو نسبت به گروهی از رت‌های دیابتی که در تمرین شرکت نداشتند منجر شد. از طرفی، تنها تغییر معنی‌دار در گروه چاق تناوبی نسبت به چاق کنترل، کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا بود. در این خصوص اگرچه برخی مطالعات همسو با یافته‌های ما وجود دارند اما برخی یافته‌ها متناقض نیز قابل مشاهده‌اند. به طوری که Soori همکاران (۲۰۱۷) کاهش معنی‌دار گلوکز را متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در رت های دیابتی نوع دو گزارش نموده‌اند [۱۹]. در مطالعه‌ی Jorge و همکاران (۲۰۱۱) همچنین کاهش معنی‌دار گلوکز همراه با بهبود ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی و فشارخون متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، هوازی و ترکیبی گزارش شد [۲۰]. در مطالعه‌ی Wei و همکاران (۲۰۱۳) نیز ۱۰ هفته تمرین شنا توسط رت‌های دارای رژیم غذایی پُرچرب به بهبود متابولیسم گلوکز و چربی همراه با کاهش مقاومت انسولین منجر شد [۲۱].

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

با این وجود، در مطالعه‌ی Maltais و همکاران (۲۰۱٦) ٤ ماه تمرین مقاومتی به تغییری در سطوح گلوکز در مردان سالمند دارای اضافه وزن منجر نشد [۲۲]. در مطالعه‌ی دیگری نیز عدم تغییر هموگلوبین گلیکوزیله متعاقب ۲۰ هفته تمرین ورزشی گزارش شد [۲۳]. Yarmohammadi و همکاران (۲۰۱۸) نیز کاهش بیان G6Pase در هپاتوسیت‌های کبدی همراه با کاهش گلوکز ناشتا در رت‌های دیابتی در پاسخ به تمرینات هوازی را گزارش نموده‌اند [۱۳].

علی‌رغم برخی یافته‌های متناقض که اشاره شد از آنجا که افزایش گلوکز خون یا هایپرگلیسیمی در دیابتی‌های نوع دو ریشه در عوامل مختلف نظیر ترشح انسولین، جذب غشایی گلوکز در بافت هدف یا رهایی گلوکز کبدی دارد کاهش گلوکز در پاسخ به محرک‌های مختلف نظیر مصرف دارو، رژیم غذایی یا تمرین ورزشی را نیز می‌توان به تغییر در هر یک از عوامل مذکور نسبت داد و نتیجه‌گیری کلی در این زمینه تا اندازه‌ای بحث برانگیز است. در این زمینه، در این نقش آنزیم‌ها یا ژن‌های گلوکونئوژنیکی همواره مطرح بوده است. به‌طوری‌که افزایش تولید گلوکز از مسیرهای غیر کربوئیدارات در فرایند گلوکونئوژنز کبدی نهایتاً به افزایش رهایی گلوکز کبدی به‌ویژه در بیماران دیابتی منتهی می‌شود [۲٤].

در این زمینه، اگرچه مطالعات روی مسیرهای درگیر در رهایی گلوکز کبدی کمتر انجام گرفته است. اما در مطالعه‌ی حاضر، اجرای تمرینات تناوبی با عدم تغییر بیان G6Pase به‌عنوان یکی از آنزیم‌های درگیر در فرایند گلوکونئوژنز کبدی همراه بود. این درحالی است که مطالعات آزمایشگاهی از نقش مؤثر G6Pase در رهایی گلوکز از فرایند گلوکونئوژنز کبدی به شدت حمایت نموده‌اند به‌طوری‌که کاهش فعالیت آنزیمی یا بیان G6Pase به کاهش سرعت گلوکونئوژنز و رهایی گلوکز کبدی به‌ویژه در دیابتی‌های نوع دو منجر می‌شود [۷، ۸]. از طرفی، با توجه به نقش مهارکنندگی انسولین بر آنزیم گلوکونئوزنیکی G6Pase، عدم تغییر بیان G6Pase علی‌رغم افزایش معنی‌دار انسولین در پاسخ به تمرینات تناوبی شدید در مطالعه‌ی حاضر تا اندازه‌ای بحث برانگیز است.

در این زمینه، Marinho و همکاران (۲۰۱۲) اشاره نموده‌اند که تمرینات ورزشی استقامتی طولانی با بهبود مسیرهای سیگنالینگ انسولین در بافت کبد همراه است. این محققان اشاره نموده‌اند که اثرات سودمند ورزش روی عملکرد انسولین در کبد با کاهش بیان ژن‌های گلوکونئوژنیک همراه است به طوری‌که تمرینات استقامتی طولانی مدت به کاهش بیانPEPCK و G6Pase منجر می‌شود [۲۵]. از طرفی، Nizielski و همکاران (۱۹۹٦) در مطالعه‌ی خود اینگونه نتیجه گیری نمود که ورزش یک جلسه‌ای به‌واسطه افزایش فعالیت مسیرهای سیگنالینگ رونویسی PEPCK به‌عنوان یکی از آنزیم‌های گلوکونئوژنیکی همکار با G6Pase به افزایش سرعت رهایی گلوکز کبدی ناشی از فرآیند گلوکونئوژنز منجر می شود [۲٦].

با این وجود، مشخص شده است که بیان ژن‌های درگیر در فرایند گلوکونئوژنز پس از ریکاوری طولانی مدت متعاقب ورزش طولانی مدت به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد. به طوری که در مطالعه‌ی Ropelle و همکاران (۲۰۰۹)، بیان ژن‌های کبدی PEPCK و G6Pase متعاقب ۸ ساعت ریکاوری پس از یک جلسه ورزش طولانی مدت کاهش یافت و محققان این کاهش را به نوعی به تغییر در مسیرهای سیگنالینگ دیگر ژن‌های مرتبط نظیر فرایندهای کبدی نسبت داده‌اند. به‌طوری‌که در مطالعه‌ی مذکور، گروهی از رت‌ها دو فعالیت شنای ۳ ساعتی با فاصله‌ی استراحتی ٤٥ دقیقه اجرا نمودند و تست تحمل گلوکز و بیان ژن پس از ۸ ساعت ریکاوری انجام گرفت. یافته‌ها نشان داد که مسیرهای سیگنالینگ انسولین پس از ۸ ساعت ریکاوری متعاقب یک جلسه ورزش استقامتی طولانی مدت بهبود می‌یابد که با کاهش بیان ژن‌های گلوکونئوژنز کبدی نظیر PEPCK و G6Pase هم‌زمان با افزایش فسفوریلیشن Akt و Foxo1 وابسته به انسولین همچنین کاهش بیان PGC-1alpha در سلول‌های کبدی همراه است [۲۷]. در مطالعه‌ی De Moura و همکاران (۲۰۱۳) نیز اثر یک جلسه ورزش شنای طولانی مدت روی سطوح پروتئین و بین برخی ژن‌های مؤثر در رهایی گلوکز کبدی در رت‌های چاق سالمند اندازه‌گیری شد. به‌طوری‌که رت‌های مورد مطالعه ۱/۵ ساعت

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

شنا در دو مرحله با فاصله زمانی ۴۵ دقیقه اجرا نمودند. یافته‌ها آشکار نمود که سطوح پروتئین G6Pase در ۱۶ ساعت پس از آزمون ورزشی در بافت کبد به میزان معنی‌داری کاهش یافت [۲۸].

جدا از سازوکارهایی که اشاره شد فعالیت یا رونویسی آنزیم‌های گلوکونئوزنتیک تو سط مؤلفه‌های هورمونی ا نسولین و گلوکاگون نیز تنظیم می‌شود. در مطالعه‌ی حاضر، اگرچه عدم اندازه‌گیری گلوکاگون از محدودیت‌های اصلی است اما افزایش انسولین سرم در رت‌های دیابتی در پاسخ به تمرینات تناوبی از یافته‌های ا صلی مطالعه ا ست. به‌طوری‌که تغییر در بیان ژن‌های اندازه‌گیری شده را می‌توان به نوعی به افزایش انسولین در پا سخ به مداخله‌ی تمرینی ن سبت داد. افزایش موقتی ا نسولین وریدی مشابه با شرایطی که پس از تغذیه اتفاق می‌افتد به مهار یا سرکوب سریع تولید گلوکز کبدی ناشی از منابع گلوکونئوژنیکی یا گلیکوژنولیتیکی منجر می‌شود. شواهد حا صل از کبد ایزوله شده در مطالعات سلولی-مولکولی روی موش های صحرایی آشکار نموده‌ا ند که م هار فرای ند گلوکونئوژنیکی کبدی وابسته به انسولین از طریق تنظیم رونویسی آنزیم‌های محدود کننده‌ی سرعت این فرایند تسهیل می‌شود [۲۹].

انسولین با اتصال به گیرندهای کبدی، آبشارهای سیگنالینگی که آنزیم‌های مؤثر در جذب و رهایی گلوکز از کبد را در فرآیندهای گلوکونئوژنز، گلیکولیز و متابولیسم گلیکوژن فعال می‌کنند را تنظیم می‌کند. حضور انسولین در کبد به تحریک گلوکوکیناز [۳۰] و کاهش بیان G6Pase [۳۱] منجر می شود که به تغییرات طولانی مدت در پروتئین‌های گلوکوکیناز و G6Pase که فرایند رهایی و جذب گلوکز را تسهیل می‌کنند منجر می‌شود.

انسولین همچنین به‌طور مؤثر و سریع ظرف چند دقیقه به مهار رونویسی PEPCK منجر می شود [۳۱]. کنترل یا تنظیم ژنتیکی ژنتیکی PEPCK توسط انسولین فرآیند پیچیده‌ای شامل چندین واسطه‌ی شیمایی است که همچنین تنظیم بیان G6Pase را متأثر می‌کند. به‌طوری که مطالعات متعددی، تغییرات در فعالیت و بیان PEPCK و G6Pase به‌عنوان شاخصی از تغییرات انسولین کبدی را ارزیابی نموده‌اند. تحت شرایط ناشتا، فاکتور رونویسی FOXO1 در واکنش با پروتئین PGC1-α در پروموتورهای ژن های گلونئوژنیکی PEPCK و G6Pase به تغییر در بیان آنها منجر می‌شوند [۳۰]. بر پایه شواهد مذکور، عدم اندازه‌گیری دیگر مؤلفه های آنزیمی یا ژنتیکی که در پاسخ به تغییرات انسولین سرعت گلوکونئوژنز را متأثر می‌کنند از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر است. از طرفی، اگرچه اندازه‌گیری بیان G6Pase در سلول‌های کبدی در کنار سطوح انسولین سرم از نقاط قوت مطالعه حاضر است اما اندازه‌گیری بیان این آنزیم در پاسخ به تمرینات تناوبی شدید یا دیگر متدهای تمرینی به تنهایی تعیین کننده‌ی سرعت یا رهایی گلوکز کبدی در رت‌های دیابتی نوع دو نیست. به‌عبارتی، عدم اندازه‌گیری سطوح پروتئین یا بیان دیگر آنزیم های مؤثر در فرایند گلوکونئوژنز کبدی نظیر PEPCK از نقاط ضعف و محدودیت اصلی مطالعه ی حاضر است. از طرفی، اگرچه کاهش غیر معنی‌دار بیان G6Pase را شاید بتوان به تعداد کم نمونه‌ی مورد مطالعه یا پراکندگی نمرات (انحراف استاندارد بالا) نسبت داد. با این وجود، حتی این مقدار کاهش از دید بالینی قابل توجه است. جدا از تغییر یا عدم تغییر در سطوح پروتئین یا بیان G6Pase یا دیگر آنزیم های کبدی، کاهش گلوکز در رت های د یابتی در پاسخ به تمرینات ورزشی در مطالعه‌ی حاضر را می‌توان به افزایش سطوح سرمی انسولین نسبت داد. چراکه تمرینات تناوبی در مطالعه‌ی حا ضر با افزایش سطوح ا نسولین سرم در رت های دیابتی همراه بود. در این زمینه، برخی محققان بهبود گلوکز متعاقب تمرینات ورزشی در بیماران دیابتی یا مدل‌های حیوانی دیابتی را به افزایش ا نسولین سرم ن سبت داده‌اند [۱۷-۱۹].

نتیجه‌گیری: اجرای تمرینات تناوبی شدید در غیاب تغییر بیان G6Pase به بهبود سطوح گلوکز خون در رت‌های دیابتی نوع دو چاق منجر می‌شود. تغییر در سطوح گلوکز احتمالاً ریشه در افزایش انسولین در پاسخ به تمرینات تناوبی دارد. علی‌رغم اینکه کاهش غیرمعنی‌دار G6Pase را می‌توان به تعداد کم نمونه مورد مطالعه یا پراکندگی نمرات نسبت داد اما این کاهش از دید بالینی قابل توجه است. شناخت سازوکارهای عهده‌دار این

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

تغییرات در پاسخ به تمرینات ورزشی نیازمند مطالعات سلولی- مولکولی بیشتر در این زمینه است.

سپاسگزاری

این مطالعه حاصل رساله‌ی دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه لرستان (کد اخلاق: LU.ECRA.2021/4) است.

نویسندگان مقاله از همکاری کارکنان انستیتو پاستو و آزمایشگاه بیمارستان آریا به جهت انجام آزمایش‌های ژنتیکی و الیزا تشکر و قدردانی می‌نمایند.

تعارض منافع: در این پژوهش هیچ گونه تضاد منافعی برای نویسندگان وجود ندارد.

مآخذ

1. Hogan P, Dall T, Nikolov P. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care* 2003; 26: 917–32.
2. Kerry J. Regulation of Appetite in Lean and Obese Adolescents after Exercise: Role of Acylated and Desacyl Ghrelin. *Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007; 92(2): 648-654.
3. Hirota K, Sakamaki J, Ishida J, Shimamoto Y, Nishihara S, Kodama N, et al. A combination of HNF-4 and Foxo1 is required for reciprocal transcriptional regulation of glucokinase and glucose-6-phosphatase genes in response to fasting and feeding. *The Journal of Biological Chemistry* 2008; 283: 32432-32441.
4. Konopelska S, Kienitz T, Quinkler M. Downregulation of hepatic glucose-6-phosphatase-alpha in patients with hepatic steatosis. *Obesity* 2011; 19: 2322-2326.
5. Williams G, Pickup JC. *Handbook of Diabetes*. Blackwell Science; 2000. 48-60.
6. Tanaka Y, Maher JM, Chen C, Klaassen CD. Hepatic ischemia-reperfusion induces renal heme oxygenase-1 via NF-E2-related factor 2 in rats and mice. *Mol Pharmacol 2007*; 71(3): 817-25.
7. Liao J, Barthel A, Nakatani K, Roth RA. Activation of protein kinase B/Akt is sufficient to repress the glucocorticoid and cAMP induction of phosphoenolpyruvate carboxykinase gene. *J Biol Chem* 1998; 273: 27320–27324.
8. Schmoll D,Walker KS, Alessi DR, Grempler R, Burchell A, Guo S,Walther R, et al. Regulation of glucose-6-phosphatase gene expression by protein kinase Bα and the forkhead transcription factor FKHR. Evidence for insulin response unit-dependent and -independent effects of insulin on promoter activity. *J Biol Chem* 2000; 275, 36324–36333.
9. Vidal-Puig A, O'Rahilly S. Metabolism. Controlling the glucose factory. *Nature* 2001; 413: 125–126.
10. De Souza CT, Frederico MJ, da Luz G, Cintra DE, Ropelle ER, Pauli JR, et al. Acute exercise reduces hepatic glucose production through inhibition of the Foxo1/HNF-4α pathway in insulin resistant mice. *J Physiol* 2010; 588(Pt 12): 2239-53.
11. Jakob G, KnudsenRasmus S, BiensøHelle A, HassingAnne H. Exercise-induced regulation of key factors in substrate choice and gluconeogenesis in mouse liver. *Molecular and Cellular Biochemistry* 2015; 2: 209–217.
12. Souza Pauli LS, Ropelle EC, de Souza CT, Cintra DE, da Silva AS, de Almeida Rodrigues B, et al. Exercise training decreases mitogen-activated protein kinase phosphatase-3 expression and suppresses hepatic gluconeogenesis in obese mice. *J Physiol* 2014; 592(6):1325-40.
13. Yarmohammadi M, Behboudi L, Eizadi M. Effect of Aerobic Training on Glucose-6-phosphatase Expression in the Liver Hepatocytes and Fasting Glucose in Type II Diabetic Rats. *J Diabetes Nurs* 2019; 6(4):618-630.
14. Gibala MJ. High intensity interval training: new insights. *Sports Science Exchange* 2007; 20(2): 1-8.
15. Madsen SM, Thorup AC, Overgaard K, Jeppesen PB. High Intensity Interval Training Improves Glycaemic Control and Pancreatic β Cell Function of Type 2 Diabetes Patients. *PLoS One* 2015; 10(8): 0133286.
16. Atherogenesis in rabbits. *Proc Soc Exp Bio Med* 2000; 224(3): 166-71.
17. Eizadi M, Ravasi AA, Soory R, Baesi K, Choobineh S. The Effect of Three Months of Resistance Training on TCF7L2 Expression in Pancreas Tissues of Type 2 Diabetic Rats. *Avicenna J Med Biochem* 2016; 4(1): e34014.
18. Karimi M, Eizadi M. The effect of interval training on FOXO1 expression in pancreas tissue of diabetic rats with high fat diet and STZ. *Razi J Med Sci* 2019; 26(6):95-104.
19. Soori R, Rashidi M, Choobineh S, Ravasi A A, Baesi K, Rashidy-Pour A. Effects of 12 weeks resistant training on MTNR1B gene expression in the pancreas and glucose and insulin levels in type 2 diabetic rats. *Koomesh* 2017; 19 (1) :46-55
20. Jorge ML, De Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic,

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011; 60(9):1244-52.
21. Wei SS, Liang DD. Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi. The effect of exercises on TNF-alpha, IL-6 and adiponectin in different fat diet rats. Zhongguo *Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi* 2013; 29(3):280-2.
22. Maltais ML, Perreault K, Courchesne-Loyer A, Lagacé JC, Barsalani R, Dionne IJ. Effect of Resistance Training and Various Sources of Protein Supplementation on Body Fat Mass and Metabolic Profile in Sarcopenic Overweight Older Adult Men: A Pilot Study. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2016; 26(1):71-7.
23. Vancea DM, Vancea JN, Pires MI, Reis MA, Moura RB, Dib SA. Effect of frequency of physical exercise on glycemic control and body composition in type 2 diabetic patients. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92(1): 23-30.
24. Basu R, Barosa C, Jones J, Dube S, Carter R, Basu A, et al. Pathogenesis of prediabetes: role of the liver in isolated fasting hyperglycemia and combined fasting and postprandial hyperglycemia. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2013; 98: 409-417.
25. Marinho R, Ropelle ER, Cintra DE, De Souza CT, Da Silva AS, Bertoli FC, et al. Endurance exercise training increases APPL1 expression and improves insulin signaling in the hepatic tissue of diet-induced obese mice, independently of weight loss. *J Cell Physiol* 2012; 227(7):2917-26.
26. Nizielski SE, Arizmendi C, Shteyngarts AR, Farrell CJ, Friedman JE. Involvement of transcription factor C/EBP-beta in stimulation of PEPCK gene expression during exercise. *Am J Physiol* 1996; 270(5 Pt 2):1005-12.
27. Ropelle ER, Pauli JR, Cintra DE, Frederico MJ, de Pinho RA, Velloso LA, et al. Acute exercise modulates the Foxo1/PGC-1alpha pathway in the liver of diet-induced obesity rats. *J Physiol* 2009; 587 (Pt 9):2069-76.
28. De Moura LP, Souza Pauli LS, Cintra DE, de Souza CT, da Silva ASR, Marinho R, et al. Acute exercise decreases PTP-1B protein level and improves insulin signaling in the liver of old rats. *Immun Ageing* 2013; 10(1):8.
29. Pilkis SJ, Maghrabi MR, sClaus TH. Hormonal regulation of hepatic gluconeogenesis and glycolysis. *Annu Rev Biochem* 1988; 57: 755-83.
30. Agius L. Glucokinase and molecular aspects of liver glycogen metabolism. Biochem J. 2008; 414(1):1-18.
31. O'Brien RM, Streeper RS, Ayala JE, Stadelmaier BT, Hornbuckle LA: Insulin-regulated gene expression. *Biochem Soc Trans* 2001; 29: 552–558.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]

The Effect of Interval Training On G6Pase Expression in Hepatic Tissue, Glucose and Insulin of Obese Rats with Type 2 Diabetic

Fatemeh Nikseresht[1], Mostafa Bahrami[1*], Masoud Rahmati[1]

1. *Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Literature and Human Science, Lorestan University, Iran*

ABSTRACT

Background: The objective of this experimental study was to determine the effect of 6 weeks of high intensity interval training (HIIT) on G6Pase expression in liver tissue, serum insulin and glucose and insulin resistance in obese rats with type 2 diabetic and compared with non-diabetic obese group.
Methods: 28 male Wistar rats aged 10 weeks (220 ± 10 g) were obesed by 6 weeks of high-fat diet (HFD). Then type 2 diabetes induced in 14 rats by intraperitoneal injection of STZ (30 mg/kg). Finally, the studied rats were divided into 4 same groups: 1) control obese, 2) interval obese, 3) control diabetic, 4) interval diabetic. Interval groups participated in an interval exercise program of 5 sessions per week for 6 weeks consists of 10 repetitions of a 40-second run on the treadmill with 2-minute rest (active rest) between repetitions. 48 hours after the lasting session, fasting levels of glucose, serum insulin and G6Pase expression in liver tissue in all 4 groups were measured and compared with 2 way ANOVA.
Results: Compared with diabetic control groups, HIIT in diabetic group resulted in significant decrease fasting glucose (p= 0.001). HIIT also led to an increase in serum insulin (p= 0.006) without change in G6Pase expression (p= 0.102) compared to the diabetic control group.
Conclusion: Improved glucose response to interval training in type 2 diabetic rats may be rooted in increase insulin without changes in hepatic G6Pase expression. Measurement of activity or expression of other liver enzymes is suggested for general conclusion.

Keywords: Interval training, Type 2 Diabetes, Insulin, Gluconeogenic Genes Expression

* Lorestan University, Km 5 of Tehran Road, Iran. Khorramabad, Postal code: 68151-44316, Tel: 09166612003, Fax: 066-33120104, Email: mostafa_bahr2003@yahoo.com

Copyright © 2021 Iranian Journal of Diabetes and Metabolism and Tehran University of Medical Sciences. Published by Tehran University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-12]