مقاله اصیل پژوهشی

نقش فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در مردان چاق بزرگسال

مجتبی ایزدی[1]، یحیی سخنگویی[2]، انوش اقدامی [3]، عبدالعلی بنائی‌فر[4]

چکیده

زمینه و هدف: ورزش به بهبود عملکرد انسولین کمک می کند. افراد چاق دارای اختلالات متابولیسمی هستند. مطالعه حاضر، با هدف بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی بر عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در مردان چاق انجام گرفت.

روش تحقیق: در این مطالعه نیمه‌تجربی، سطوح ناشتایی گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در دو گروه تصادفی مردان چاق (n=۲۸) ویک گروه دارای وزن معمولی (n=۱۴)، در شرایط پایه، با یکدیگر مقایسه شد؛ گروه تجربی چاق، در یک برنامه تمرین‌های هوازی سه‌ماهه شرکت نمودند؛ درحالی‌که گروه کنترل، در هیچ برنامه ورزشی شرکت ننمودند. شاخص‌های آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی هر دو گروه چاق تجربی و کنترل، به‌طور مجدد پس از دوره سه‌ماهه اندازه‌گیری شد. از آزمون تی‌مستقل برای مقایسه سطوح پایه متغیرها و از آزمون تی‌زوج برای مقایسه متغیرها قبل و بعد از برنامه تمرینی استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که افراد چاق، از سطوح پایین‌تر عملکرد سلول‌های بتا و سطوح بالاتر گلوکز و تری‌گلیسرید نسبت به مردان دارای وزن طبیعی برخوردارند (P≤۰/۰۵). برنامه تمرین‌های هوازی، به افزایش معنی‌دار عملکرد سلول‌های بتا در گروه تجربی منجر شد (P=۰/۰۱۹)؛ همچنین، غلظت‌های گلوکز (P=۰/۰۲۳) و تری‌گلیسرید ناشتا (P=۰/۰۳۱) و شاخص‌های آنتروپومتریکی نظیر: وزن (P=۰/۰۲۸)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۱۶) و شاخص توده بدن (P=۰/۰۲۴)، بعد از مداخله، در گروه تجربی کاهش یافت. ارتباط منفی معنی‌داری بین عملکرد سلول‌های بتا و گلوکز ناشتا پس از اجرای برنامه تمرینی مشاهده شد (r=۰/۶۸، P=۰/۰۱۴).

نتیجه‌گیری: فعالیت ورزشی هوازی، به افزایش عملکرد سلول‌های بتا و کاهش گلوکز خون در مردان چاق منجر می‌شود. این یافته‌ها، به‌نوعی از این فرضیه که فعالیت ورزشی منظم، به تأخیر در بروز دیابت نوع ۲ در افراد چاق بزرگسال منجر می‌شود، حمایت می‌کند.

واژه‌های کلیدی: چاقی؛ ورزش هوازی؛ گلوکز؛ عملکرد سلول‌های بتا

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۳؛ ۲۱ (۲): ۲۰۳-۲۱۰.

دریافت: ۱۳۹۱/۰۶/۳۰ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۸/۲۸

[1] نویسنده مسؤول؛ مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران؛
آدرس: ساوه- شهرک دانشگاهی- دانشگاه آزاد اسلامی- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی
تلفن: ۰۸۶۴۲۳۳۳۳۴۲ نمابر: ۰۸۶۴۲۳۳۳۳۴۲ پست الکترونیکی: izadimojtaba2006@yahoo.com
[2] استادیار، گروه فیزیوتراپی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران؛
[3] استادیار، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران؛
[4] استادیار، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران.

مقدمه

مطالعات اولیه به‌طور همزمان، هایپرانسولینمی و مقاومت انسولین را در افراد چاق گزارش نموده‌اند (۱). چاقی که با افزایش بافت چربی بدن شناخته شده است، از مهمترین عوامل خطرزای دیابت نوع ۲، فشارخون، هایپرلیپیدمی و بیماری‌های آترواسکلروزیس نظیر بیماری شریان کرونری، به‌شمار می‌رود (۲)؛ همچنین اختلال در ترشح انسولین در افراد بزرگسال چاق نیز بارها گزارش شده است (۱، ۳). مطالعات طولی نشان داده‌اند که پیشرفت آسیب عملکرد سلول‌های بتا، در شیوع دیابت اهمیت ویژه‌ای دارد (۴). فاکتورهای ترویج ناتوانی سلول‌های بتا و افزایش شیوع دیابت در اشخاص چاق، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده‌اند (۵)؛ از طرفی برخی مطالعات اظهار می‌نمایند که آسیب در حساسیت سلول‌های بتای پانکراس، به گلوکز و ناتوانی این سلول‌ها در جبران مقاومت انسولین در افراد مسن سالم به‌ویژه افراد چاق منجر می‌شود (۳).

منابع علمی آشکار نموده‌اند که هنگام افزایش سطوح نیمرخ چربی ناشی از چاقی یا رژیم غذایی پرچرب که با مقاومت انسولین نیز همراه است، انسولین کافی برای جبران مقاومت انسولین ترشح نمی‌شود (۶). برخی مطالعات نیز بیان می‌کنند که اگرچه افزایش موقّت مقاومت انسولین، به افزایش توده سلول‌های بتا یا افزایش ترشح انسولین برای جبران مقاومت انسولین منجر می‌شود (۷)؛ ولی برخلاف آن، مقاومت انسولین شدید یا طولانی‌مدت در افراد چاق یا دیابتی‌ها، با کاهش تکثیر سلول‌های بتا و همچنین اختلال و کاهش در عملکرد سلول‌های بتا همراه است؛ در نتیجه در پاسخ به مقاومت انسولین طولانی‌مدت، سطوح و عملکرد سلول‌های بتا حفظ نمی‌شود (۷) که در نهایت به کاهش ترشح انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون در جمعیت‌های مذکور منجر می‌شود. این گزارش‌ها در حالی عنوان شده است که مطالعات اخیر روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که ترشح ناکافی انسولین به‌واسطه تخریب سلول‌های بتای پانکراس در پاسخ به مقاومت انسولین طولانی‌مدت، با شیوع دیابت نوع ۲ و افزایش شدت این بیماری در افراد مبتلا همراه است (۷، ۸).

از این رو، مطالعات گسترده‌ای با هدف کاهش غلظت گلوکز به‌واسطه بهبود عملکرد انسولین توسط محققین علوم تندرسی در حال اجرا است. در این زمینه، مطالعات طولی نشان داده‌اند که ورزش طولانی‌مدت، به بهبود عملکرد انسولین و کاهش مقاومت انسولین منجر می‌شود (۹). مطالعات اخیر اظهار می‌نمایند که فعالیت ورزشی به‌ویژه فعالیت‌های طولانی‌مدت، به افزایش حساسیت انسولین، کاهش مقاومت انسولین و بهبود نیمرخ چربی در افراد چاق و بیماری‌های وابسته به چاقی منجر می‌شود (۱۰)؛ از طرفی اگرچه برخی مطالعات، مکانیسم عملکرد سلول‌های‌های بتا را در مدل‌های حیوانی و کم و بیش در جمعیت‌های انسانی مطالعه نموده‌اند (۵)، اما تاکنون نقش ورزش‌درمانی یا اجرای فعالیت ورزشی طولانی‌مدت روی عملکرد سلول‌های بتا کمتر مطالعه شده است و یافته‌ها در این زمینه کم و بیش متناقض و ناهمگون هستند؛ به‌طوری‌که برخی مطالعات، اشاره نموده‌اند که فعالیت ورزشی منظم، ترشح انسولین را در دیابتی‌ها کاهش می‌دهد (۱۱). برخی دیگر نیز افزایش ترشح انسولین را به‌واسطه فعالیت ورزش طولانی‌مدت در انسان و مدل‌های حیوانی مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش نموده‌اند (۱۲)؛ از این رو، مطالعه حاضر با هدف اولیه مقایسه سطوح پایه عملکرد سلول‌های بتا، گلوکز و تری‌گلیسرید خون بین مردان چاق و دارای وزن طبیعی و نیز پاسخ این متغیرها به یک برنامه تمرین‌های هوازی سه‌ماهه در مردان چاق انجام گرفت.

روش تحقیق

در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۱۴ مرد بزرگسال دارای وزن طبیعی ($۲۰\leq BMI\leq ۲۵$) و ۲۸ مرد چاق ($۳۰\leq BMI\leq ۳۶$ از بین اساتید و کارکنان مرد دانشگاه ساوه ($N=۹۸$))، به شیوه تصادفی برای شرکت در مطالعه انتخاب شدند. از میان

پرسنل، آنهایی که دارای شرایط در نظر گرفته شده بودند، به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی (شرکت در برنامه تمرینات هوازی سه‌ماهه) و کنترل (عدم شرکت در برنامه تمرینی) جای گرفتند. عدم سابقه فعالیت ورزشی منظم در ۶ ماه قبل از تحقیق و عدم مصرف دخانیات و مشروبات الکلی، از معیارهای ورود به مطالعه بودند؛ همچنین ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت، بیماری‌های کلیوی و تنفسی و مصرف منظم دارو، از معیارهای خروج از مطالعه بودند. قد و وزن افراد، توسط ترازوی قدسنج در وضعیت ایستاده بدون کفش و محیط شکم در برجسته‌ترین نقطه شکم، اندازه‌گیری و ثبت شد. درصد چربی بدن، با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (مدل OMRON، ساخت کشور فنلاند) اندازه‌گیری شد. از اطلاعات مربوط به قد و وزن بدن، برای محاسبه شاخص توده بدن استفاده گردید.

پس از اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی، یک نمونه خون ناشتا بین ساعت‌های ۸-۹ صبح (پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی) گرفته شد؛ سپس گروه تجربی چاق، برنامه تمرین‌های هوازی سه‌ماهه را به تعداد ۳ جلسه ۶۰دقیقه‌ای در هفته، در دامنه شدت‌های بین ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا نمودند؛ درحالی‌که گروه کنترل، در هیچ فعالیت ورزشی در این دوره سه‌ماهه شرکت نداشتند. شدت تمرین در جلسات اولیه در کمترین سطح از دامنه مذکور قرار داشت و با افزایش تعداد جلسات، به‌تدریج بر شدت تمرین نیز افزوده می‌شد. شدت تمرین، توسط ثبت ضربان قلب با استفاده ضربان‌نگار پولار کنترل می‌شد. جلسات تمرینی در گروه تجربی ابتدا با گرم‌کردن بدن آغاز می‌شد؛ سپس فعالیت‌های ورزشی هوازی نظیر: دویدن روی سطح صاف یا فعالیت روی دوچرخه ثابت با رعایت اصل اضافه‌بار انجام می‌شد و در نهایت تمرینات با سردکردن بدن خاتمه می‌یافت. همه اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی و نیز نمونه‌گیری‌های خون (ناشتا) در دو گروه کنترل و تجربی، پس از اتمام فعالیت ورزشی سه‌ماهه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) به‌طور مجدد تکرار شدند.

اندازه‌گیری‌های انسولین و سایر متغیرهای بیوشیمیایی، بلافاصله پس از جداسازی سرم در روز نمونه‌گیری انجام گرفت. قند خون، به‌روش کالریمتریک و با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. غلظت تری‌گلیسرید، با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس‌آزمون، توسط دستگاه اتوآنالایزر Cobas Mira ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری انسولین، به‌روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری ساخت شرکت Demeditec کشور آلمان انجام گرفت. عملکرد سلول‌های بتا، با استفاده از اندازه‌های انسولین و گلوکز ناشتا در فرمول مربوطه محاسبه شد. عملکرد سلول‌های بتا=(۲۰×انسولین ناشتا) تقسیم بر (۳/۵–گلوکز ناشتا)(۱۳).

آنالیز آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (ویرایش ۱۵) تجزیه و تحلیل شدند. برای تعیین نرمال‌بودن سطوح پایه متغیرها در دو گروه کنترل و تجربی از آزمون گلوموگروف‌اسمیرنوف استفاده گردید. از آزمون تی‌مستقل برای مقایسه سطوح پایه متغیرها در دو گروه مورد مطالعه استفاده گردید و از آزمون تی‌وابسته، برای تعیین سطح معنی داری تغییرات در هر یک از متغیرها به‌واسطه برنامه تمرینی سه‌ماهه استفاده گردید. از آزمون همبستگی پیرسون، برای تعیین ارتباط بین سطوح گلوکز و عملکرد سلول‌های بتا پس از برنامه تمرینی سه‌ماهه استفاده گردید. سطح معنی‌داربودن تغییرات معادل $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر، افراد مورد مطالعه از دامنه سنی ۶/۳±۴۲/۵ سال و قد ۷/۶±۱۷۵/۵ سانتی‌متر برخوردار بودند. میانگین و انحراف‌استاندارد سطوح پایه شاخص‌های آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی دو گروه چاق (n=۲۸) و دارای وزن طبیعی (n=۱۴) در جدول یک نشان داده شده‌اند. نتایج

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد سطوح پایه شاخص‌های آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی گروه‌های چاق و دارای وزن طبیعی

متغیر	گروه با وزن طبیعی	گروه چاق
وزن (کیلوگرم)	۷۳±۶/۵ *	۱۰۲±۷/۸
محیط شکم (سانتی‌متر)	۸۶±۵/۳ *	۱۱۰±۱۱/۳
چربی بدن (درصد)	۲۳±۳/۲ *	۳۲/۶ ±۴/۸
شاخص توده بدن (مترمربع/کیلوگرم)	۲۳/۸۳±۲/۳ *	۳۳/۱۲±۳/۲
گلوکز (mg/dl)	۸۸±۱۱ *	۱۰۷±۱۰/۳
تری‌گلیسرید (mg/dl)	۱۳۹±۲۳ *	۱۸۷±۳۵
عملکرد سلول‌های بتا	۱۳۴±۳۳ *	۸۳±۳۳/۵

*: بیانگر تفاوت معنی‌دار بین دو گروه

حاصل از آزمون آماری تی‌مستقل نشان داد که گروه مردان دارای وزن طبیعی، از سطوح بالاتر شاخص عملکرد سلول‌های بتا (P=۰/۰۰۵) و سطوح پایین‌تر گلوکز (P=۰/۰۰۱) و تری‌گلیسرید (P=۰/۰۲۱) ناشتا نسبت به مردان چاق برخوردار بودند (جدول ۱).

ارزش‌های مربوط به شاخص‌های آنتروپومتریکی و متغیرهای بیوشیمیایی گروه‌های تجربی (n=۱۴) و کنترل (n=۱۴) چاق، در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی، در جدول ۲ خلاصه شده‌اند. نتایج آزمون آماری تی‌مستقل نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه شاخص‌های آنتروپومتریکی، عملکرد سلول‌های بتا (P=۰/۶۳۵) گلوکز (P=۰/۴۳۲) و تری‌گلیسرید (P=۰/۵۱۱)، بین دو گروه چاق تجربی و کنترل، قبل از مداخله ورزشی وجود ندارد.

از طرفی نتایج حاصل از آزمون تی‌زوج نشان داد که تمرینات هوازی سه‌ماهه، به افزایش معنی‌دار عملکرد سلول‌های بتا در گروه تجربی منجر شده است (P=۰/۰۱۹)؛ در حالی‌که تغییر معنی‌داری در این متغیر در گروه کنترل مشاهده نشد (P=۰/۲۳۲). همچنین مداخله تمرینی سه‌ماهه، غلظت گلوکز ناشتا را در گروه تجربی، به‌میزان معنی‌داری کاهش داد (P=۰/۰۲۳). سطوح تری‌گلیسرید سرم نیز در پاسخ به برنامه تمرینی، به میزان معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۳۱). تغییر معنی‌داری در سطوح ناشتایی گلوکز (P=۰/۱۹۰) و تری‌گلیسرید (P=۰/۱۹۱)، در گروه کنترل مشاهده نشد؛ همچنین برنامه تمرینی، به کاهش معنی‌دار وزن (P=۰/۰۲۸)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۱۶) و شاخص توده بدن (P=۰/۰۲۴) منجر شد؛ در حالی‌که هیچ‌یک از این متغیرها در گروه کنترل تغییر نکردند (P≥۰/۰۵). یافته‌های آماری حاصل از آزمون همبستگی پیرسون، ارتباط منفی معنی‌داری را بین عملکرد سلول‌های بتا و غلظت گلوکز ناشتا پس از برنامه تمرینی سه‌ماهه در گروه تجربی نشان داد (r=۰/۶۸، P=۰/۰۱۴).

جدول ۲- میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی در دو گروه چاق تجربی و کنترل، در شرایط قبل و پس از برنامه تمرینی

متغیر	گروه چاق تجربی		گروه چاق کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن (کیلوگرم)	۱۰۳±۷/۵۷	۹۷±۷/۵۸ †	۱۰۲±۶/۶۳	۱۰۳±۷/۶
محیط شکم (سانتی‌متر)	۱۱۰±۱۰/۵۵	۱۰۳±۱۱/۶۳ †	۱۱۱±۸/۵۹	۱۱۲±۱۰/۹
چربی بدن (درصد)	۳۳±۳/ ۸۸	۲۷±۵/۳ †	۳۲±۲/۹۱	۳۲±۲/۸
شاخص توده بدن (مترمربع/کیلوگرم)	۳۳/۲۵±۳/۱۲	۳۱/۳۱±۳/۴ †	۳۳/۳۰±۳/۵۶	۳۱/۶۳±۳/۳
گلوکز (mg/dl)	۱۰۸±۷/۵۴	۹۵±۸/۹ †	۱۰۶±۹/۶۲	۱۱۰±۱۱
تری‌گلیسرید (mg/dl)	۱۸۵±۳۷	۱۵۷±۳۱ †	۱۹۰±۳۱	۱۰۹±۳۵
عملکرد سلول‌های بتا	۸۵±۳۱/۱۲	۱۲۱±۲۹/۳ †	۸۲±۲۸/۳۲	۸۷±۲۵/۶

†: بیانگر تغییر معنی‌دار میانگین شاخص‌های آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی، در شرایط قبل و بعد از مطالعه

بحث

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که انجام تمرین‌های هوازی به‌مدت سه‌ماه توسط افراد چاق بزرگسال، به افزایش عملکرد سلول‌های بتا منجر می‌شود. آنچه مسلّم است اینست که عامل اصلی و اولیه دیابت نوع ۲، پدیده مقاومت انسولین است و اختلال در عملکرد سلول‌های بتا، در درجه دوم اهمّیت قرار دارد (۱۴)؛ اگرچه برخی مطالعات، نقش اختلال عملکرد سلول‌های بتا را عامل اولیه پاتوژنز دیابت نوع ۲ گزارش نموده‌اند (۱۵، ۱۶). افزایش سن، با کاهش توده سلول‌های بتا در هر دوی حیوانات و انسان‌ها همراه است (۱۷). یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که گروه مردان چاق، از سطوح پایین‌تر عملکرد سلول‌های بتا و سطوح بالاتر گلوکز و تری‌گلیسرید نسبت به مردان دارای وزن طبیعی مورد مطالعه برخوردار بودند. در افراد سالم، ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس، از طریق یک حلقه بازخورد منفی، با حساسیّت انسولین بدن مرتبط است که به سلول‌های بتا، اجازه جبران هرگونه تغییر در حساسیّت کلّ بدن نسبت به انسولین را به‌واسطه تغییر مناسب در ترشح انسولین می‌دهد (۱۸). در تأیید یافته‌های مطالعه حاضر، یافته‌های یک مطالعه اخیر نشان داد که ۷ جلسه فعالیت هوازی، به بهبود معنی‌دار عملکرد سلول‌های بتا در افراد مسن دارای آسیب تحمّل گلوکز منجر می‌شود (۱۰). در مطالعه مذکور، اگرچه افزایش عملکرد سلول‌های بتا، با تغییر در وزن بدن و غلظت گلوکز خون همراه نبود (۱۰) اما افزایش عملکرد سلول‌های بتا در افراد چاق مورد مطالعه در پژوهش حاضر، با کاهش وزن و درصد چربی بدن و نیز کاهش در غلظت گلوکز خون و تری‌گلیسرید سرم همراه بود؛ به عبارت دیگر، ۱۲ هفته تمرین هوازی، به کاهش معنی‌دار غلظت گلوکز ناشتا در افراد مورد مطالعه منجر شد. مطالعات انجام‌شده روی افراد چاق غیردیابتی نشان داده‌اند که در پاسخ به افزایش مقاومت انسولین، ترشح انسولین از سلول‌های بتا افزایش می‌یابد. این سازگاری مداوم، در نهایت به ایجاد پدیده هایپرانسولینمی و افزایش تدریجی مقاومت انسولین در افراد چاق منجر می‌شود و افزایش مداوم ترشح انسولین در این شرایط، به آسیب عملکرد سلول‌های بتا و نیز کاهش تکثیر این سلول‌ها و مرگ سلولی و در نهایت ناتوانی این سلول‌ها در ترشح انسولین کافی به‌ویژه در دیابتی‌های نوع ۲ منجر می‌شود (۷، ۸). البته به این نکته باید توجه نمود که دوره سازگاری سلول‌های بتا به پدیده مقاومت انسولین در دیابتی‌ها، به‌مراتب کوتاه‌تر از افراد چاق غیردیابتی است و پس از مدتی، به ناتوانی این سلول‌ها در ترشح کافی انسولین منجر می‌شود (۱۹)؛ به‌طور مثال، در یک مطالعه مشخص شد که بیماران دیابتی نوع ۲، از یک کاهش ۴۰ تا ۶۰ درصدی توده سلول‌های بتا نسبت به گروه غیردیابتی برخوردارند (۱۹). فعالیت ورزشی، به‌عنوان یک عامل افزایش حساسیّت انسولین تحت شرایط نرمال و بهبود عملکرد انسولین در اشخاص و مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین منجر می‌شود؛ اگرچه اثر آن بر توده و عملکرد سلول‌های بتا در افراد چاق یا بیماران دیابتی، کمتر مورد توجه قرار گرفته است (۲۰). با استناد به یافته‌های مطالعه حاضر و سایر مطالعات پیشین، می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که فعالیت ورزشی منظم، نه‌تنها از طریق کاهش مقاومت انسولین، بلکه به‌واسطه افزایش توده و عملکرد سلول‌های بتا، هموستاز گلوکز را بهبود می‌بخشد (۲۱). منابع علمی اظهار می‌نمایند که هر دو رژیم غذایی و فعالیت ورزشی، ترشح انسولین را افزایش می‌دهند؛ در حالی‌که مکانیسم‌های عملکردی هر یک، مستقل از دیگری هستند. رژیم غذایی پرچرب برای غلبه بر مقاومت انسولین، توده سلول‌های بتا را به‌واسطه فرآیند هایپرتروفی افزایش می‌دهد؛ در حالی‌که فعالیت ورزشی، توده سلول‌های بتا را از طریق فرآیند هایپرپلازی و کاهش مرگ سلولی افزایش می‌دهد (۲۱).

مطالعه حاضر همچنین نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین افزایش عملکرد سلول‌های بتا و کاهش غلظت گلوکز خون در افراد مورد مطالعه وجود دارد. در این رابطه، برخی مطالعات نیز آشکار نموده‌اند که کاهش عملکرد سلول‌های

بتا، دارای همبستگی قوی با کاهش بیان ناقل‌های گلوکز هستند (۲۲، ۲۳). اگرچه یافته‌ها در خصوص نقش مستقیم فعالیت ورزشی بر عملکرد سلول‌های بتا محدود هستند، اما در تأیید یافته‌ها ما، یافته‌های یک مطالعه اخیر نشان داد که تمرین ورزشی، با افزایش عملکرد سلول‌های بتا همراه است (۱۲)؛ همچنین در انسان‌های دیابتی، تمرین ورزشی منظم، پاسخ انسولین به هایپرگلیسیمی را افزایش می‌دهد که به اثر ورزش روی عملکرد سلول‌های بتا اشاره می‌نماید (۱۲).

علی‌رغم افزایش عملکرد سلول‌های بتا و کاهش غلظت گلوکز خون در این مطالعه، نمی‌توان مکانیسم‌های مؤثّر در کاهش عملکرد سلول‌های بتا ناشی از افزایش سن یا چاقی و چگونگی تأثیر ورزش در عملکرد سلول‌های بتا را به‌تنهایی با توجه به یافته‌های مطالعه اخیر توصیف نمود. این امکان نیز وجود دارد که فعالیت ورزشی، به‌طور غیر مستقیم یا به‌وسیله تأثیر روی برخی سیتوکین‌های پپتیدی مانند: لپتین، آدیپونکتین یا رزیستین، عملکرد سلول‌های بتا یا سطوح گلوکز خون را متأثّر کند؛ چرا که منابع علمی، از بیان ژن و تأثیر این هورمون‌های پپتیدی بر سلول‌های بتا و عملکرد آن حکایت دارند (۵، ۲۴). این گزارش‌ها، لزوم اجرای مطالعات بیشتر در این زمینه را گوشزد می‌کنند.

نتیجه‌گیری

این یافته‌ها نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی منظم، با بهبود عملکرد سلول‌های بتای پانکراس همراه است و بهبود عملکرد سلول‌های بتا، با کاهش سطوح گلوکز خون در افراد چاق، ارتباط نزدیکی دارد. اگرچه مطالعات اندکی در این زمینه وجود دارد، اما اثر مستقیم ورزش روی سازگاری‌های سلول‌های بتای پانکراس هنوز مبهم است. این یافته‌ها اگرچه مکانیسم‌های جدید نقش ورزش روی عملکرد سلول‌های بتا را آشکار می‌نماید، اما از طرفی اجرای مطالعات بیشتری در این زمینه برای شناخت مکانیسم‌های میانجی بین فعالیت ورزشی منظم و عملکرد این سلول‌ها را گوشزد می‌نمایند.

منابع:

1- Müller EE, Locatelli V, Cocchi D. Neuroendocrine control of growth hormone secretion. Physiol Rev. 1999; 79(2): 511-607.

2- Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Tomita M, Taniyama M, Matsubara K, et al. Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. Clin Sci (Lond). 2002; 103(2):137-42.

3- Chang AM, SmithMJ, Galecki AT, BloemCJ, Halter JB. Impaired ß-cell function in human aging: response to nicotinic acid-induced insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91(9): 3303-9.

4- Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. J Clin Invest. 1999; 104(6): 787-94.

5- Morioka T, Asilmaz E, Hu J, Dishinger JF, Kurpad AJ, Elias CF, et al. Disruption of leptin receptor expression in the pancreas directly affects beta cell growth and function in mice. J Clin Invest. 2007; 117(10): 2860-8.

6- Cockram CS. The epidemiology of diabetes mellitus in the Asia-Pacific region. Hong Kong Med J. 2000; 6(1): 43-52.

7- Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving Beta-Cell dysfunction during progression to diabetes. Diabetes. 2004; 53 (Suppl 3): S16-21.

8- Withers DJ, Gutierrez JS, Towery H, Burks DJ, Ren JM, Previs S, et al. Disruption of IRS-2 causes type 2 diabetes in mice. Nature. 1998; 391(6670): 900-4.

9- Kirwan JP, KohrtWM, Wojta DM, Bourey RE, Holloszy JO. Endurance exercise training reduces glucose-stimulated insulin levels in 60- to 70-year-old men and women. J Gerontol. 1993; 48(3): M84-90.

10- Bloem CJ, Chang AM. Short-Term Exercise Improves B- Cell Function and Insulin Resistance in Older People with Impaired Glucose Tolerance. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93(2): 387-92.

11- Dela F, Mikines KJ, Tronier B, Galbo H. Diminished arginine-stimulated insulin secretion in trained men. J Appl Physiol (1985). 1990; 69(1): 261-7.

12- Dela F, von Linstow ME, Mikines KJ, Galbo H. Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004; 287(5): E1024-31.

13- Marita AR, Sarkar JA, Rane S. Type 2 diabetes in non-obese Indian subjects is associated with reduced leptin levels: Study from Mumbai, Western India. Mol Cell Biochem. 2005; 275(1-2): 143-51.

14- Chailurkit LO, Chanprasertyothin S, Jongjaroenprasert W, Ongphiphadhanakul B. Differences in insulin sensitivity, pancreatic beta cell function and circulating adiponectin across glucose tolerance status in Thai obese and non-obese women. Endocrine. 2008; 33(1): 84-9.

15- Kim DJ, Lee MS, Kim KW, Lee MK. Insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of Korean type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2001; 50(5): 590-3.

16- Matsumoto K, Miyake S, Yano M, Ueki Y, Yamaguchi Y, Akazawa S, et al. Glucose tolerance, insulin secretion, and insulin sensitivity in nonobese and obese Japanese subjects. Diabetes Care. 1997; 20(10): 1562-8.

17- Iozzo P, Beck-Nielsen H, Laakso M, Smith U, Yki-Jarvinen H, Ferrannini E. Independent influence of age on basal insulin secretion in nondiabetic humans: European Group for the Study of Insulin Resistance. J Clin Endocrinol Metab. 1999; 84(3): 863-8.

18- Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Hirning CR, Connelly PW, Sermer M, et al. Adiponectin and beta cell dysfunction in gestational diabetes: pathophysiological implications. Diabetologia. 2005; 48(5): 993-1001.

19- Westermark P, Wilander E. The influence of amyloid deposits on the islet volume in maturity onset diabetes mellitus. Diabetologia. 1978; 15(5): 417-21.

20- Perrini S, Henriksson J, Zierath JR, Widegren U. Exercise-induced protein Kinase C isoform-specific activation in human skeletal muscle. diabetes. 2004; 53(1): 21-4.

21- Park S, Hong SM, Lee JE, Sung SR. Exercise improves glucose homeostasis that has been impaired by a high-fat diet by potentiating pancreatic beta-cell function and mass through IRS2 in diabetic rats. J Appl Physiol (1985). 2007; 103(5): 1764-71.

22- Harmon JS, Gleason CE, Tanaka Y, Poitout V, Robertson RP. Antecedent hyperglycemia, not hyperlipidemia, is associated with increased islet triacylglycerol content and decreased insulin gene mRNA level in Zucker diabetic fatty rats. Diabetes. 2001; 50(11): 2481-6.

23- Tanaka Y, Gleason CE, Tran PO, Harmon JS, Robertson RP. Prevention of glucose toxicity in HIT-T15 cells and Zucker diabetic fatty rats by antioxidants. Proc Natl Acad Sci U S A. 1999; 96(19): 10857-62.

24- Brown JE, Onyango DJ, Dunmore SJ. Resistin down-regulates insulin receptor expression, and modulates cell viability in rodent pancreatic beta-cells. FEBS Lett. 2007; 581(17): 3273-6.

Abstract *Original Article*

Effect of aerobic exercise on Pancreas Beta-cells function in adult obese males

Mojtaba Eizadi[1], Yahya Sokhanguei[2], Anoosh Eghdami [3], Abdolali Banaeifar[4]

Background and Aim: Exercise helps in the favorable function of insulin. The obese people have metabolic complications. Thus, the present study aimed at investigating the effect of aerobic exercises on pancreas Beta- cells function in obese men.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, fasting levels of glucose, insulin, triglyceride, and pancreas beta cells function in two equal randomized groups of obese men; i.e. the experimental group (28 men) and the control group (14 normal weight men men) were compared with those of a group of the experimental group participated in a three month aerobic training and the control group were banned from any exercise training during this period. Anthropometrical and biochemical indices in the experimental and control groups were measured again after the period of three months. Independent T test was used for comparison between the two groups Paired't' test was applied to compare the pre- and post-training values.

Results: It was found that obese subjects have a lower beta cells function and higher glucose and triglyceride levels compared to normal weight men ($p \leq 0.05$). Beta-cells function significantly increased after aerobic exercise in the experimental group ($p=0.019$). In addition, fasting glucose ($p=0.023$) and triglyceride ($p=0.031$) concentrations and anthropometrical indexes such as body weight ($p=0.028$), body fat percentage ($p=0.016$), and body mass index ($p=0.024$) decreased due to exercise intervention in the experimental group. A significant negative relationship between beta cells function and FBS was diagnosed after the exercise program ($P=0.014$, $r=0.68$).

Conclusion: Aerobic exercise training increases beta cells function and decreases FBS in obese men. These findings support the hypothesis that regular physical activity postpones the occurrence of type 2 diabetes in adult obese subjects.

Key Words: Obesity; Aerobic exercise; Glucose; Beta-cell function

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2014; 21 (2): 203-210.

Received: September 20, 2012 ***Accepted: November 18, 2012***

[1]*Corresponding Author; Master of Science, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran izadimojtaba2006@yahoo.com*

[2] *Assistant professor, Department of Physiotherapy, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran;*

[3] *Assistant professor, Department of Biochemistry, Medical faculty, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran;*

[4] *Assistant professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, Iran.*