علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۶
دورهٔ۹، شمارهٔ ۲، ص: ۲۷۰ – ۲۵۹
تاریخ دریافت : ۲۷ / ۰۷ /۹۴
تاریخ پذیرش : ۲۸ / ۰۱ / ۹۶

اثر هشت هفته مصرف روی و تمرین هوازی بر سطح گلوکز پلاسما و تعداد سلول‌های بتای پانکراس در رت‌های دیابتی

حمید عبادی اصل[۱] – محسن امینایی [*۲] – روح الله نیکوئی[۳]
۱. کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران ۲. استادیار، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران ۳. دانشیار، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران

چکیده

هدف از این مطالعه بررسی اثر مصرف مکمل روی و هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح قند خون و توزیع سلول‌های بتا پانکراس در موش‌های صحرایی دیابتی است. به‌طور تصادفی ۶۰ رت نر بالغ به شش گروه تقسیم شدند: کنترل سالم (C)، کنترل تمرین (CE)، دیابت کنترل (D)، دیابتی با روی (DZ)، دیابتی با تمرین (DE)، و گروه دیابتی با روی و تمرین (DEZ). پس از هشت هفته، رت‌ها بی‌هوش شدند، سپس پانکراس جدا و پردازش شد. بخش‌هایی به‌طور تصادفی تعیین و تعداد سلول‌های رنگی بتا پانکراس شمارش شدند. سطح قند خون (BGL) در هفته‌های مختلف در این تحقیقات اندازه‌گیری شد. تجزیه‌وتحلیل آماری از آزمون واریانس‌ها نشان داد که BGL به‌طور چشمگیری در گروه‌های DEZ و DZ در مقایسه با C و گروه‌های D و CE کاهش یافت (P<۰/۰۵). تعداد سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس در گروه DEZ به‌طور معناداری (P<۰/۰۵) بالاتر از گروه D (اندازهٔ اثر ۸۱٪) و DE (اندازهٔ اثر ۹۷٪) و DZ بالاتر از گروه D (اندازهٔ اثر ۹۹٪) بود و قابل مقایسه با گروه شاهد C و CE بودند. نتایج این مطالعه نشان داد که مکمل روی همراه با تمرین هوازی می‌تواند نقش مؤثرتری در مدیریت دیابت داشته باشد و احتمالاً با کنترل بیماری دیابت و تحریک سلول‌های بتا به افزایش ترشح انسولین منجر شود. همچنین تا حد زیادی از تخریب سلول‌های بتای باقی‌مانده به‌وسیلهٔ برخی از تغییرات پاتولوژیک مثل هیپرتروفی جلوگیری می‌کند.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی، دیابت، سلول‌های بتا، مکمل روی.

---

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۸۹۱۸۳۴۴۷۸۳۰+
Email: shamsaeinabi@gmail.com

مقدمه

دیابت شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز جهان (۱۸) و بیماری پیش‌روندهٔ مزمنی است که در اثر افزایش سطح گلوکز خون به‌دلیل عدم پاسخ فیزیولوژیکی نسبت به گلوکز ایجاد می‌شود (۱).

تزریق استرپتوزویسن[1] (STZ) به رت به از بین رفتن سلول‌های بتای پانکراس منجر می‌شود، بنابراین تولید انسولین مختل می‌شود و در نتیجه رت دیابتی شده و سطح گلوکز خون افزایش می‌یابد، بنابراین این دیابت القاشده شبیه به دیابت نوع یک است، زیرا دیابت نوع یک، بیماری خودایمن است که در آن سلول‌های ایمنی بدن علیه سلول‌های بتای پانکراس واکنش نشان می‌دهند و با ترشح پادتن آنها را از بین می‌برند.

روی در تولید، ذخیره و ترشح انسولین نقش دارد. همچنین تأثیرات مفیدی در کنترل و کاهش علائم بیماری دیابت دارد (۴). تأثیر عمدهٔ دیابت بر هموستاز روی[2] به‌صورت کاهش روی در خون[3] است که نتیجهٔ افـزایش روی در ادرار[4] یا کاهش جذب روده‌ای روی یا هر دو آنهاست. روی موجود در سرم افراد دیابتی حدود ۴۰ درصد کمتر است. کاهش مقدار روی در رژیم غذایی موش‌ها به کاهش توانایی پانکراس در ترشح انسولین در پاسخ به فشار گلوکز منجر می‌شود که این موضوع یکی از نشانه‌های دیابت است (۱۴). روی نقش آشکاری در سنتز، ذخیره و ترشح انسولین در اشکال هگزامریک[5] (شکل غیرفعال و ذخیره‌ای انسولین) دارد. روی برای ذخیرهٔ انسولین درون سلول‌های بتا لازم است، افزایش انسولین ترشح‌شده موجب کاهش غلظت روی درون سلول‌های بتا می‌شود و این موضوع با کاهش محتوای انسولین جزایر سلولی در حالت کاهش روی مطابقت دارد (۹).

براساس نتایج تحقیق پریچهر یغمایی و همکاران (۱۳۹۱)، عنصر روی در تولید، ذخیره و ترشح انسولین نقش دارد. در این تحقیق تأثیر مصرف روی توسط رت‌های باردار در فرزندان دیابتی‌شدهٔ آنها بررسی شد. نتیجه نشان داد روی تأثیرات مفیدی در کنترل و کاهش علائم بیماری دیابت دارد (۴). اما استخری و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی سطح سرمی روی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع یک پرداختند. هدف آنها تعیین وضعیت غلظت روی در سرم در کودکان و نوجوانان دیابتی نوع یک و

1. Streptozoicion
2 . Zinc
3. Hypozincemia
4. Hyperzincuria
5. Hexamic insulin

مقایسهٔ آن با افراد سالم بود. نتایج نشان داد سطح روی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت در مقایسه با افراد سالم تفاوتی نداشت و همچنین سطح روی ارتباطی به مدت بیماری ندارد (۱۲).

امکان شرکت کردن مبتلایان به دیابت نوع I بدون عارضه که کنترل متابولیکی مناسبی دارند، در تمام سطوح ورزشی وجود دارد (۲۳). فعالیت ورزشی منظم، میزان سوخت‌وساز و سرعت انتقال و حمل گلوکز را در بدن افزایش می‌دهد و موجب بهبود حساسیت سلول‌ها نسبت به انسولین تزریقی می‌شود (۵).

هربست و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای در بررسی بیمار دیابتی نوع اول زیر ۲۰ سال نتیجه گرفتند که تکرار تمرین در طول هفته مهم‌ترین عامل در کنترل گلوکز خون است (۱۳).

دیکسون[1] و همکاران (۲۰۰۲) تأثیر کاهش وزن در افراد به‌شدت چاق بر عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و حساسیت به انسولین را بررسی کردند. یافته‌ها نشان داد وزن و حساسیت به انسولین بهبود یافت. اما عملکرد سلول‌های بتای پانکراس فقط در گروه افراد دیابتی نوع دو بهبود معناداری یافت و این بهبود با کاهش وزن مرتبط بود (۱۱).

بلوم[2] و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر فعالیت هوازی کوتاه‌مدت را بر عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین در افراد مسن با تحمل گلوکز مختل بررسی کردند. نتایج نشان داد فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت در افراد مسن دارای اختلال تحمل گلوکز علاوه‌بر بهبود مقاومت به انسولین، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس را نیز بهبود می‌بخشد و این بهبود در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس مرتبط با تغییر وزن و سطوح چربی خون بدن نیست (۷).

کاهش انسولین حساسیت کبد به عمل گلوکاگون را افزایش می‌دهد و بدون وجود گلوکاگون کاهش انسولین به‌تنهایی گلیکوژنولیز کبدی را تحریک نمی‌کند. مشکلات تنظیم سطوح گلوکز خون در مبتلایان دیابت نوع I را که فعالیت بدنی دارند، می‌توان با عدم توازن سطح انسولین و گلو گز پلاسما توضیح داد. اغلب اوقات سطح پلاسمایی انسولین ناشی از تزریق انسولین، در زمان ورزش یک بیمار دیابتی در مقایسه با سطح انسولین فرد غیردیابتی در همان وضعیت بسیار بالاتر است. در این وضعیت منبع تأمین کربوهیدرات هم بسیار محدود است، چراکه از عمل گلیکوژنولیز کبدی توسط سطح بالای انسولین جلوگیری می‌شود (۱۷).

---

1. Dixon
2. Bloem

از لحاظ تئوری، در بیماران مبتلا به دیابت نوع I ورزش می‌تواند با افزایش پاسخ بدن به انسولین موجب کاهش دوز مورد نیاز تزریق انسولین شود، ولی نتایج تحقیقات انجام‌گرفته در این بیماران، نشان می‌دهد که هرچند تمرینات استقامتی می‌تواند پاسخ بافتی به انسولین را افزایش دهد، تأثیر چندانی بر سطح هموگلوبین گلیکوزیله و نیاز به انسولین نمی‌گذارد. به‌عبارت دیگر ورزش کردن منظم افراد مبتلا به دیابت نوع I لزوماً موجب کنترل بهتر گلوکز پلاسمایی آنها نخواهد شد (۴).

هرچند در حال حاضر درمان اصلی و مؤثر برای دیابت نوع I تزریق انسولین و استفاده از قرص‌های هیپوگلیسمیک است، این ترکیبات عوارض نامطلوب متعددی مانند افزایش بافت چربی و تحلیل رفتن بافت در محل تزریق و بروز شوک هیپوگلیسمیک دارند و در درازمدت بر روند ایجاد عوارض ناتوان‌کنندهٔ دیابت تأثیری ندارند. با توجه به افزایش دانش بشری در مورد ناهمگون بودن[1] این بیماری، نیاز برای یافتن ترکیبات مؤثر با حداقل عوارض جانبی در درمان دیابت و اختلالات ناشی از آن احساس می‌شود (۲۰).

با توجه به اطلاعات موجود در مورد اثر تمرین بر دیابت نوع I و تغییرات روی در اثر دیابت نوع I، انجام تحقیق در زمینهٔ اثر همزمان تمرین و مصرف روی ضروری به‌نظر می‌رسد، شاید این تحقیق بتواند دیدگاه جدیدی از تأثیرات تمرینات هوازی با استفاده از نقش‌های مؤثر روی بر دیابت نوع I ارائه دهد.

روش تحقیق

این تحقیق به‌صورت مطالعهٔ تجربی است که روی ۶۰ رت نر با محدودهٔ وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم و محدودهٔ سنی ۶ تا ۸ هفته با روش پس‌آزمون با کنترل در یک قسمت و پیش و پس‌آزمون در قسمت دیگر انجام گرفت. رت‌ها به‌صورت تصادفی به شش گروه یعنی ۳ گروه کنترل سالم (C)، کنترل سالم تمرین (CE)، کنترل دیابت (D) و ۳ گروه آزمایشی دیابتی روی (DZ)، آزمایشی دیابتی تمرین (DE) و آزمایشی دیابتی روی و تمرین (DZE) تقسیم شدند.

به‌منظور القای دیابت، از استرپتوزوسین استفاده شد. برای این منظور دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم از استرپتوزوسین در بافر سیترات سدیم ۰/۱mm با pH=۴/۵ استفاده شد. ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از تزریق داخل‌صفاقی محلول استرپتوزوسین، میزان سطح گلوکز خون اندازه‌گیری شد. درصورتی‌که سطح

1. Heterogeneity

گلوکز خون از mg/dl ۲۵۰ بالاتر بود، براساس مقالات موجود به‌عنوان حیوان دیابتی در نظر گرفته شدند و به‌عنوان مدل حیوان دیابتی در گروه‌های آزمایش وارد شدند (۱۵).

دستور کار تمرینی

دستور کار تمرینی شامل آشنایی با تردمیل و پروتکل تمرین براساس جدول ۱ به اجرا درآمد (۲۱، ۱۶).

جدول ۱. دستورالعمل آشنایی با تردمیل و پروتکل تمرینی

نوع فعالیت	زمان			سرعت تردمیل	افزایش سرعت
	هفته	جلسه	دقیقه	دقیقه/ متر	جلسه/ متر
آشنایی با تردمیل	۲	۵	۲۵-۳۵	۴۱۷-۴	۱-۲
پروتکل تمرین	۸	۵	۲۵-۴۵	۱۵-۲۲	۱

دوز مصرفی مکمل روی روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن حیوان سولفات روی هپتاهیدرات[1] حل‌شده در ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به‌صورت گاواژ خورانده شد (۴) و در گروه‌هایی که تمرین هوازی هم اعمال می‌شد، ۱ ساعت پیش از تمرین، روی مصرف شد.

مراحل آماده‌سازی بافت

در بافت پانکراس تغییرات پس از مرگ و تغییرات خودتخریبی[2] سلول‌های نواحی عمقی رخ می‌دهد، بنابراین به‌نظر می‌رسد بهتر است که با عمل انتشار[3] داخل‌رگی مادهٔ ثابت‌کننده از طریق عروق خونی به پانکراس فرستاده شود تا ثبوت مقدماتی روی کل تودهٔ مغز بافت صورت گیرد و از تخریب سلول‌ها، در مراحل اولیهٔ پس از مرگ جلوگیری به‌عمل آید (۱۰، ۶).

از یک بافر به‌منظور حفظ PH و اسمولاریتهٔ هر بافت استفاده شد. استفاده از ثابت‌کنندهٔ بدون بافر موجب کاهش زیادی در PH سلول می‌شود. در این پژوهش از ثابت‌کنندهٔ بافر فرمالین ۱۰٪ به‌عنوان ثابت‌کننده در عمل پرفیوژن داخل‌رگی پانکراس استفاده شده است. این ثابت‌کننده مخلوطی از محلول بافر فسفات[4] (PBS) و بافر فرمالین ۳۰٪ است (۲).

1 . Heptahydrate
2. Autolytic
3. Perfusion
4 . Phosphate Buffer Saline

محاسبهٔ تعداد سلول‌های بتا

به‌منظور محاسبهٔ تعداد سلول‌های بتا و پراکندگی آنها تصویر پانکراس توسط عدسی شیء ۴۰X با منفذ عددی ۲۵ توسط دوربین ویدئویی به صفحهٔ مانیتور منتقل شد. ده میدان به‌صورت کاملاً تصادفی انتخاب و سلول‌های بتا با رنگ ارغوانی در جزایر لانگرهانس شمارش شدند (۳).

سطح گلوکز خون هر هفته اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری از دستگاه گلوکومتر استفاده شد. خون‌گیری از رت با لانست زدن به ورید دمی رت انجام گرفت. هشت ساعت پیش از انجام آزمایش، مواد غذایی از دسترس حیوانات خارج شد تا سطح گلوکز خون به سطح ثابت و پایدار برسد و فقط آب در اختیار رت‌ها قرار گرفت. برای محاسبهٔ پارامترهای آماری از میانگین، انحراف معیار و خطای معیار میانگین استفاده شد. در ابتدا به‌منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون شاپیروویک[1] استفاده شد و سپس داده‌های دارای توزیع نرمال با آزمون آنوای یکسویه[2] و آزمون تعقیبی شفه[3] تجزیه‌وتحلیل شدند و برای مقایسهٔ درون‌گروهی سطح گلوکز خون از آزمون t وابسته استفاده شد. مقادیر P≤۰/۰۵ برای تعیین سطح معنادار بودن اختلاف‌های بین گروه‌ها در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

سطح گلوکز خون

در جدول ۲ میانگین سطح گلوکز خون در هر گروه پیش و پس از آزمون و میانگین میزان تغییر در سطح گلوکز خون در این هشت هفته ارائه شده است.

جدول ۲. میانگین سطح گلوکز خون (mg/dl) در گروه‌های کنترل و تجربی

گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t مستقل	t همبسته
سالم کنترل	۱۱۹/۹۰± ۱۳/۳۰	۱۲۰/۷۰ ± ۱۴/۶۲	----	۰/۱۵
سالم تمرین	۱۱۹/۰۰± ۱۳/۴۷	۱۲۵/۳۰ ± ۹/۸۳	----	۱/۲۰
دیابتی کنترل	۴۶۸/۱۲ ± ۲۲/۸۳	۴۷۲/۶۲ ± ۱۴/۱۲	* ۲۶/۰۷	۰/۷۹
دیابتی روی	۴۰۳/۶۰ ± ۳۰/۹۲	۲۷۵/۴۰ ± ۱۶/۱۵	* ۱۹/۴۸	* ۱۱/۹۸
دیابتی تمرین	۵۰۵/۶۶ ± ۱۴/۸۴	۵۰۵/۴۴ ± ۱۲/۵۸	* ۳۹/۱۰	۰/۴۵
دیابتی تمرین و روی	۴۱۵/۲۰ ± ۲۲/۳۶	۲۴۵/۵۰ ± ۱۴/۰۶	* ۲۱/۷۰	* ۲۸/۰۲

* نشانهٔ معناداری آماری P≤ ۰/۰۵

1 . Shapiro- Wilk Test
2. One way ANOVA
3. Post Hoc Scheffe

تی مستقل در جدول ۲ نشان می‌دهد سطح گلوکز خون گروه‌های دیابتی پس از دیابتی شدن رت‌ها و پیش از اجرای پروتکل تمرینی در مقایسه با گروه C تفاوت معناداری داشتند (P<۰/۰۰۱). همچنین اثر تمرین در هر گروه با تی همبسته بررسی شد. با توجه به جدول ۲ میانگین سطوح گلوکز خون رت‌های گروه‌های DZ و DZE پیش و پس از هشت هفته کاهش معناداری داشتند، اما در گروه DE و همچنین گروه‌های دیگر سطح گلوکز خون تفاوت معناداری نداشتند (P<۰/۰۰۱).

پراکندگی سلول‌های بتای پانکراس

در جدول ۳ میانگین تعداد سلول‌های بتای پانکراس در هر ۵μm در گروه‌ها ارائه شده است.

جدول ۳. میانگین تعداد سلول‌های بتای پانکراس در هر ۵μm در گروه‌ها

گروه	میانگین	t مستقل	حداقل	حداکثر	تعداد
سالم کنترل	۱۷۰/۷۰± ۰/۵۹	*۴۳/۳۱	۱۶۸	۱۷۳	۱۰
سالم تمرین	۱۷۱/۶۰± ۰/۵۸	*۳۷/۲۶	۱۶۹	۱۷۴	۱۰
دیابتی کنترل	۱۲۸/۵۰± ۰/۷۸	-------	۱۲۶	۱۳۲	۸
دیابتی روی	۱۶۲/۱۰± ۰/۶۰	*۲۵/۸۰	۱۵۹	۱۶۵	۱۰
دیابتی تمرین	۱۴۳/۵۵± ۰/۸۰	*۱۱/۰۵	۱۳۹	۱۴۶	۹
دیابتی تمرین و روی	۱۶۹/۶۰± ۰/۵۲	*۳۶/۳۷	۱۶۷	۱۷۲	۱۰

* نشانهٔ معناداری آماری نسبت به گروه دیابتی کنترل P<۰/۰۵

با توجه به جدول ۳ میانگین تعداد سلول‌های بتای پانکراس در هر ۵μm در گروه‌های C، CE، DZ، DE و DZE نسبت به گروه D تفاوت معناداری دارند.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این مطالعه بررسی اثر مصرف مکمل روی و هشت هفته تمرین هوازی بر سطح گلوکز خون و توزیع سلول‌های بتا پانکراس در رت‌های دیابتی با استرپتوزویسین است. سطح گلوکز خون به‌طور چشمگیری در گروه‌های DZ و DZE در مقایسه با گروه D کاهش یافت (P<۰/۰۰۱). تعداد سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس، در گروه‌های DE، DZ و DZE به‌طور معناداری بالاتر از گروه D بود. همچنین قابل مقایسه با گروه‌های شاهد (گروه C و CE) بودند (P<۰/۰۰۱).

نتایج این مطالعه نشان داد که مکمل روی می‌تواند نقش مؤثری در مدیریت دیابت داشته باشد و احتمالاً با کنترل بیماری دیابت و تحریک سلول‌های بتا می‌تواند به افزایش ترشح انسولین منجر شود. همچنین تا حد زیادی از تخریب سلول‌های بتای باقی‌مانده به‌وسیلهٔ برخی از تغییرات پاتولوژیک مثل هیپرتروفی جلوگیری کند. همچنین نتایج نشان داد که تمرین نقش مؤثری در بهبود عوارض دیابت از جمله، کاهش سطح گلوکز خون، افزایش حساسیت به انسولین و بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی از چندین سیستم دارد. به‌طور کلی، نتایج نشان داد که روی و هشت هفته تمرین هوازی به کاهش سطح گلوکز خون و حفظ سلول‌های بتا در رت‌های دیابتی‌شده با استرپتوزویسین منجر می‌شوند.

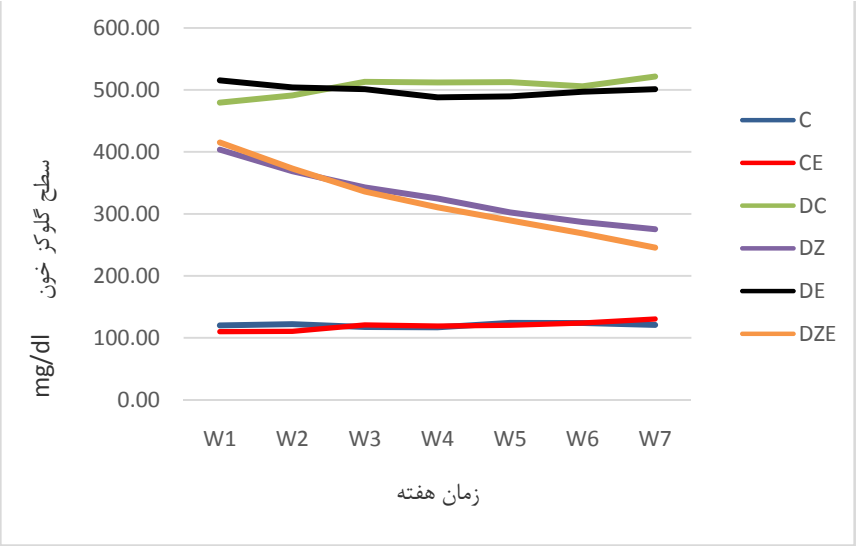
سلول‌های بدن از گلوکز به‌عنوان سوخت اصلی استفاده می‌کنند که در این میان عنصر روی نقش مؤثری در جذب گلوکز از سوی سلول‌ها به‌عهده دارد. به همین دلیل در افرادی که سطوح گلوکز خون آنها بالاست و از انسولین استفاده می‌کنند، نقش روی در کاهش میزان سطح گلوکز خون این افراد بی‌تأثیر نیست و همزمان با انسولین می‌تواند از دیابت و عوارض آن جلوگیری کند.

در مطالعهٔ برون[1] و همکاران نیز استفاده از مکمل روی موجب بهبود تست گلوکز در بیماران دیابتی شد (۸). شیشوا[2] و همکاران و یوشیکاوا[3] و همکاران نیز نشان دادند تجویز داخل‌صفاقی ترکیبات روی سبب بهبود هیپرگلیسمی و تست تحمل گلوکز در حیوانات آزمایشگاهی می‌شود، اما با یافتهٔ استخری و همکاران در تضاد است؛ آنها ارتباطی بین غلظت روی در سرم و سطح گلوکز خون ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نیافتند (۱۹،۲۲، ۱۲).

شکل ۴ نتایج تأثیر دو متغیر تمرین هوازی و مکمل روی بر سطح گلوکز خون را متفاوت نشان می‌دهد. در گروه DE، تمرین هوازی تأثیری بر کاهش سطح گلوکز خون در گروه‌های DE و D نداشته است ($P>۰/۰۵$). اندازهٔ اثر این دو گروه تنها ۳ درصد بوده است، در نتیجه تمرین هوازی تأثیری بر سطح گلوکز خون در طول هشت هفته ندارد.

تفاوت معناداری در سطح $P<۰/۰۵$ بین گروه DZE با گروه DZ وجود دارد که اندازهٔ اثر بین این دو گروه ۳۷ درصد است. این یافته نشان می‌دهد مصرف سولفات روی و تمرین تأثیر بسزایی بر کاهش سطوح گلوکز خون نسبت به گروه DZ دارد. یافته‌ها نشان داده است که احتمالاً تأثیر همزمان روی و تمرین بیش از تأثیر عنصر روی به‌تنهایی است.

1. Brun
2. Yoshikawa
3. Shisheva



شکل ۴. مقایسهٔ سطح گلوکز خون در گروه‌ها در طول هفت هفته

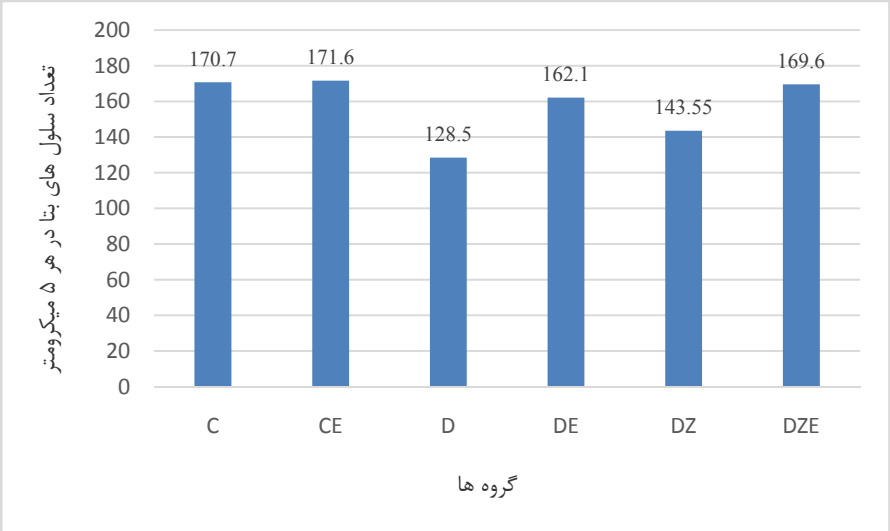
در تحقیق حاضر در گروه دیابتی تمرین، تمرین هوازی تأثیری بر کاهش سطح گلوکز خون نشان نداد (P>۰/۰۵)، بنابراین احتمالاً جمع همزمان تمرین هوازی و مصرف روی تأثیر بیشتری نسبت به تأثیر جمع هر یک از این دو متغیر به‌صورت جداگانه دارد. ازاین‌رو می‌توان گفت که اگر پروتکل تمرین هوازی با مصرف مکمل روی همراه باشد، تأثیر چشمگیرتری در کاهش سطح گلوکز خون دیده می‌شود. این اتفاق احتمالاً به‌دلیل افزایش سوخت‌وساز رت ناشی از تمرین هوازی است که شاید مصرف مکمل روی موجب سوختن مقدار گلوکز بیشتر و کاهش سطح گلوکز خون در طول این هشت هفته شده است.

تحقیقات نشان داده است که در بیماری دیابت، تعداد و اندازهٔ جزایر لانگرهانس کاهش می‌یابد و سلول‌های β جزایر لانگرهانس پانکراس دچار آتروفی می‌شوند و ناحیهٔ آسینار[1] پانکراس دچار ادم و آتروفی می‌شود (۷). نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت تعداد سلول‌های β کاهش می‌یابد. همچنین پژوهش‌های اخیر گزارش کرده‌اند که در شرایط ویژه، امکان تکثیر سلول‌های β بالغ در پانکراس وجود دارد.

با توجه به شکل ۵ تعداد سلول‌های بتا در گروه‌های دیابتی نسبت به سایر گروه‌ها کاهش نشان می‌دهد که این یافته نشان‌دهندهٔ تأثیر تزریق استرپتوزوسین بر تخریب سلول‌های بتا و القای دیابت در

1. Acinar cell

موش‌ها بوده است. گروه DE با گروه D اختلاف معناداری در سطح P<۰/۰۵ نشان می‌دهند. نتایج مطالعهٔ بلوم و همکاران (۲۰۰۸) در زمینهٔ بررسی تأثیر فعالیت هوازی کوتاه‌مدت بر عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین در افراد مسن با تحمل گلوکز، با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد (۷).



شکل ۵. مقایسهٔ تعداد سلول‌های بتای پانکراس در هر 5µm در گروه‌ها

تعداد سلول‌های بتا در گروه DZ در مقایسه با گروه‌های D و DE افزایش نشان دادند. این یافته‌ها نشان‌دهندهٔ تأثیر مثبت مصرف سولفات روی بر سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس است. در گروه DZE، نسبت به سایر گروه‌های مطالعاتی افزایش معناداری در سطح P<۰/۰۵ دیده شد که نشان‌دهندهٔ تأثیر مثبت مصرف همزمان سولفات روی با تمرین هوازی در افزایش سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس در رت‌های دیابتی است.

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد در تمام گروه‌هایی که سولفات روی را به‌عنوان مکمل غذایی دریافت می‌کردند، سطح قند خون کاهش یافته است، همچنین تعداد سلول‌های بتا افزایش یافت. با توجه به

نتایج این مطالعه، استفاده از مکمل روی همزمان با تمرین هوازی برای بیماران دیابتی توصیه می‌شود و این مطالعه به نقش مهم تمرین هوازی در کنار یک مکمل اشاره می‌کند که در صورت استفادهٔ همزمان هر دو متغیر تأثیر چشمگیرتری در مقایسه با به‌کارگیری مجزا از تمرین یا مصرف مکمل روی دارد.

منابع و مآخذ

۱.تذکری، زهرا؛ زارعی، مریم؛ میرزا رحیمی، مهرداد (۱۳۸۱). «تأثیر آموزش تغذیه بر میزان گلوکز خون و درشت‌مغذی‌های دریافتی بیماران دیابتی وابسته به انسولین»، مجلهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، دورهٔ ۲، ش ۶، ص ۲۱-۱۷.

۲.علیزاده، اکرم؛ سلیمانی، منصوره؛ کاتبی، مجید (۱۳۸۹). «آشنایی و مهارت‌های کار با حیوانات آزمایشگاهی (موش کوچک آزمایشگاهی و موش صحرایی)»، رویان پژوه انسان، اولین ویرایش.

۳.محمدی، جمشید؛ میرزایی، علی؛ دلاویز، حمداله؛ محمدی، بهرام (۱۳۹۱). «اثرات عصارهٔ هیدروالکلی میوهٔ لگجی بر تغییرات هیستومورفولوژی در پانکراس موش صحرایی دیابتی شده»، مجلهٔ علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، دورهٔ ۱۹، ش ۳، ص ۲۴۴-۲۳۵.

۴.یغمایی، پریچهر؛ اصفهانی‌نژاد، حمیده؛ حیاتی رودباری، نسیم؛ احمدی، رامش (۱۳۹۱). «بررسی تأثیر روی بر دیابت در نوزادان نر دیابتی‌شدهٔ رت»، مجلهٔ علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی، دورهٔ ۱، ش ۲۲، ص ۲۲-۱۶.

۵.علیجانی، عیدی (۱۳۸۰). «نقش فعالیت‌های ورزشی در کنترل و پیشگیری بیماری دیابت»، فصلنامهٔ المپیک، ش ۱ و۲.

1. Ali, ST, Shaikh, RN, Siddiqi, NA, & Siddiqi, PQR. (1993). Semen analysis in insulin dependent/ non-insulin-dependent diabetic men with/without neuropathy. Systems Biology in Reproductive Medicine, 30(1:) 47-54.
2. Bloem CJ and Chang AM. (2008). Short-Term Exercise Improves β-Cell Function and Insulin Resistance in Older People with Impaired Glucose Tolerance. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 93(2): 387-392.
3. Brun JF, Guintrand-Hugret R, Fons C, et al. (1995). Effects of oral zinc gluconate on glucose effectiveness and insulin -sensitivity in humans. Biol. Trace. Elem. Res, 47(1-3): 385-391.
4. Chausmer AB. (1998). Zinc, insulin and diabetes. J Am CollNutr, 17(2): 109-115.
5. Cosentino, MJ, Schoen, SR, Cockett AT. (1984). Effect of sympathetic denervation of rat internal genitalia on daily sperm output. Urology, 24(6): 587-90.

6. Dixon, JB, & OBrien PE. (2002). Changes in comorbidities and improvements in quality of life after LAP-BAND placement. The American journal of surgery, *184*(6): 51-54.
7. Estakhri M, Djazayery A, Eshraghian MR, Majdzadeh R, Jalali M, Karamizadeh Z, & Milani MP. (2011). Serum zinc levels in children and adolescents with type-1 diabetes mellitus. Iranian journal of public health, *40*(4): 83.
8. Herbst A, Bachran R, Kapellen T, & Holl RW. (2006). Effects of regular physical activity on control of glycemia in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus. Archives of pediatrics & adolescent medicine, *160*(6): 573-577.
9. Quarterman J, Mills CF, & Humphries WR. (1966). The reduced secretion of, and sensitivity to insulin in zinc-deficient rats. Biochemical and biophysical research communications, 25(3): 354-358.
10. Rabintossaporn P, Saenthaweesuk S, Thuppia A, Ingkaninan K, and Sireeratawong S. (2009). The histological examination of livers in normal and streptozotocin-induced diabetic rats received. Thammasat Medical Journal, 9(1): 39-44.
11. Ricci G, Catizone A, Esposito R, Pisanti FA, Vietri MT, Galdieri M. (2009). Diabetic rat testes: morphological and functional alterations. Andrologia, 41(6): 361-8.
12. Riddell MC, Perkins BA. (2006). Type 1 Diabetes and Vigorous Exercise: Applications of Exercise Physiology to Patient Management. Canadian journal of diabetes, 30(1): 63-71.
13. Salgueiro MJ, Marcela BZ, Lysionek AE, Caro RA, Boccio JR. (2002). The role of zinc in the growth and development of children. Nutrition J, 18(6): 510-519.
14. Shisheva A, Gefed D, Shechter Y. (1992). Insulinlike effects of zinc ion in vitro and in vivo. Preferential effects on desensitized .adipocytes and induction of normoglycemia in streptozotocininduced rats. Diabetes, 41(8): 982-988.
15. Suji G, Sivakami S. (2003). Approaches to the treatment of diabetes mellitus: an overview. Cell MolBiol, 49(4): 635-39.
16. Talebi AR, Vahidi S, Aflatoonian A, Ghasemi N, Ghasemzadeh J, Firoozabadi, RD, & Moein MR. (2012). Cytochemical evaluation of sperm chromatin and DNA integrity in couples with unexplained recurrent spontaneous abortions. Andrologia, 44(1): 462-470.
17. Yoshikawa Y, Ueda E, Miyake H, Sakurai H, & Kojima Y. (2001). Insulinomimeticbis (maltolato) zinc (II) complex: Blood glucose normalizing effect in KK-A mice with type 2 diabetes mellitus. Biochem .Biophys. Res. Commun, 281(5): 1190-1193.
18. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH, & American Diabetes Association. (2003). Physical activity/exercise and diabetes mellitus. Diabetes care, 26: 73.