مقاله پژوهشی

مقایسه اثر شش هفته تمرین هوازی و مصرف بربرین کلراید هیدرات بر آنزیم‌های کبدی و گلوکز خون موش‌های ویستار مبتلا به دیابت نوع ۲: یک مطالعه تجربی

محسن قدیمی[۱]، علیرضا علمیه[×۲]، فرهاد رحمانی نیا[۳]، زهرا حجتی ذی دشتی[٤]، محمدعلی آذربایجانی[٥]

تاریخ دریافت ۱۳۹۸/۰۴/۱۰ تاریخ پذیرش ۱۳۹۸/۰۶/۲۴

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: کبد ارگانی است که تحت تأثیر دیابت ملیتوس قرار می‌گیرد. تمرین ورزشیو مکمل‌ها می‌تواند از آسیب کبدی در اثر دیابت جلوگیری کند. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین استقامتی و مصرف بربرین (BBR) بر آنزیم‌های کبدی و گلوکز خون در موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوسین (STZ) بود.

مواد و روش کار: ۶۴ سر موش نر ویستار به‌طور تصادفی به ۸ گروه تجربی: سالم (N)، دیابتی (D)، دیابت +mg/kg۱۵ از BBR(DB۱۵)، دیابت+mg/kg۳۰ از BBR(DB۳۰)، دیابت+تمرین هوازی+mg/kg۱۵ از BBR(DTB۱۵)، دیابت+تمرین هوازی+mg/kg۳۰ از BBR(DTB۳۰)، سالم+تمرین هوازی (NT) و دیابتی+تمرین هوازی (DT) تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت شش هفته، پنج جلسه ۲۰-۴۰ دقیقه در هفته با شدت ۵۵-۵۰درصد حداکثر سرعت در معرض تمرین نوارگردان با تواتر سه روز تمرین و یک روز استراحت قرار گرفتند. دیابتی کردن از طریق تزریق داخل صفاقی ۶۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در بافر سدیم انجام شد. پس از ۶ هفته، نمونه‌های خون به‌منظور اندازه‌گیری آلکالین فسفاتاز (ALP)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین ترانس آمیناز (ALT)، نسبت و گلوکز خون، جمع‌آوری شد. تجزیه‌وتحلیل آماری با آزمون‌های تحلیل واریانس (ANOVA) و بونفرونی، در سطح معنی‌دار ۰/۰۵ تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۳۰ میلی‌گرم *BBR* اثرات کاهنده بر گلوکز خون در گروه‌های دیابتی داشت (P=۰/۰۴۷). تمرین به‌تنهایی سطوح ALP را در گروه D کاهش داد (P=۰/۰۰۱) و همچنین ALP به‌طور معنی‌داری در DB۱۵(P=۰/۰۱۶) و DTB۳۰(P=۰/۰۲۸) در مقایسه با گروه D کاهش یافت. بهبود معنی‌داری در سایر متغیرها مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که BBR با یا بدون تمرین دارای برخی اثرات هیپوگلایسمیک و محافظت کبدی است و تمرین هوازی به‌تنهایی تأثیر قابل‌توجه مهمی بر این نشانگرها ندارد.

کلیدواژه‌ها: دیابت ملیتوس، آلکالوئید بربرین، آلکالین فسفاتاز، آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین ترانس آمیناز

مجله پزشکی ارومیه، دوره سی‌ام، شماره هشتم، ص ۶۶۴-۶۵۱، آبان ۱۳۹۸

آدرس مکاتبه: رشت، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت‌بدنی، تلفن: ۰۹۱۱۱۳۵۹۱۲۱

Email: elmieh@iaurasht.ac.ir

مقدمه

دیابت سندرمی است که از طریق اختلال در متابولیسم و هایپرگلایسمی مشخص می‌شود و به‌طور عمده به دو نوع تقسیم می‌شود: دیابت نوع ۱ یا دیابت وابسته به انسولین و دیابت نوع ۲ یا غیر وابسته به انسولین. دیابت نوع یک از طریق تخریب خود ایمنی سلول‌های بتای پانکراس و متعاقب آن ناتوانی در تولید انسولین تشخیص داده می‌شود. دیابت نوع ۲ در اثر اختلال عملکرد سلول بتا و ظرفیت تولید انسولین ایجاد می‌شود که با یک کاهش در حساسیت بافت به انسولین همراه است(۱، ۲).

[۱] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، گیلان، ایران

[۲] استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، گیلان، ایران (نویسنده مسئول)

[۳] استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران

[٤] دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، گیلان، ایران

[٥] استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، تهران، ایران

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

از مهم‌ترین اندام های بدن که در اثر ابتلا به بیماری های متابولیکی مانند دیابت، دچار آسیب‌های جبران‌ناپذیری می‌گردد کبد است. کبد اندامی در بدن است که نقش مهمی را در تنظیم متابولیسم کربوهیدرات ایفا می‌کند. استفاده از گلوکز به‌عنوان سوخت، توانایی ذخیره گلوکز به شکل گلیکوژن، ساخت گلوکز از منابع غیرکربوهیدراتی و حفظ قند خون در دامنه طبیعی آن ازجمله وظایف کبد است(۱، ۳). چندین مسیر حیاتی در آسیب کبدی بیماران دیابتی نقش دارند. کبد به‌عنوان یک ارگان حساس به انسولین، در نتیجه کاهش ترشح و عمل انسولین، گلوکز تولیدی خود را افزایش می‌دهد که این یکی از علت‌های مهم هیپرگلایسمی در دیابت است(۴). از طرفی خود کبد خیلی سریع تحت تأثیر استرس اکسیداتیو ناشی از هایپرگلایسمی قرار گرفته و دچار آسیب بافتی می‌گردد. در ادامه این وضعیت موجب اختلال در متابولیسم پروتئین، کربوهیدارت و لیپید و درنهایت افزایش بیشتر استرس اکسیداتیو و آبشار التهابی می‌شود(۵) که هر دو در تشدید وضعیت پاتولوژیک نقش دارند. در نتیجه‌ی آسیب به سلول‌های کبدی، سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی مانند آسپارتات آمینو تراتسفراز[1] (AST)، آلانین آمینو ترانسفراز[2] (ALT)و آلکالین فسفاتاز[3] (ALP) افزایش می‌یابد(۶). ALP اغلب به‌عنوان شاخصی برای بیماری مجاری صفراوی کبد اندازه‌گیری می شود. درحالی‌که AST و ALT به دنبال آسیب سلول‌های کبدی در سرم ظاهر می‌شوند(۷). در میان این آنزیم‌ها ALTبه‌صورت مستقیم با دیابت در ارتباط است زیرا این آنزیم سبب ایجاد مقاومت به انسولین و سندروم متابولیکی می‌شود و در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم افزایش می‌یابد(۸). بنابراین کنترل قند خون که نقطه شروع این فرآیندها است در بیماران دیابتی نقش بسیار مهمی در کنترل عوارض این بیماری دارد. از میان داروهای متفاوت پایین آورنده قند خون در افراد دیابتی بربرین در سال‌های اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده است.

بربرینکلراید[4] (BBR) یک نمک آلکالوئیدی مهم پزشکی است که در تعدادی از گیاهان دارویی وجود دارد. بربرین در طب سنتی چین و در درمان بیماری‌های مختلف عفونی مورد استفاده بوده است(۹). در سال‌های اخیر مطالعات فزاینده‌ای برای شناخت فواید بربرین در مقابل بیماری‌های متابولیکی مختلفی مانند دیابت، انجام گردیده و نشان داده شده است که بربرین دارای خواص کاهنده وزن و چربی بدن(۱۰، ۱۱) و فعالیت‌های ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی از طریق تنظیم مسیرهای مختلف سلولی است(۱۲، ۱۳). برخی از محققان آشکار کرده‌اند که مصرف بربرین کلراید سطوح گلوکز خون را کاهش داده (۹، ۱۲، ۱۴-۱۷)، ترشح انسولین از پانکراس را تسهیل می‌کند(۹) و حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد(۱۷). Pouraliو همکاران (۲۰۱۸) گزارش کرده‌اند که در موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوسین[5] (STZ) سطوح آنزیم‌های کبدی ALT وASTدر مقایسه با گروه کنترل دیابتی پس از مصرف مقادیر مختلف بربرین کاهش یافت(۱۸). Hasanein و همکاران نیز (۲۰۱۷) نشان دادند که بربرین می‌تواند از آسیب کبدی با کاهش سطوح آنزیم‌های کبدی ALT، AST وALPجلوگیری کرده، وزن بدن را کاهش داده و موجب کاهش نفوذ سلول‌های التهابی و نکروز بافتی در موش شود(۱۹). همچنین بهبود در آنزیم‌های کبدی در موش‌های دیابتی تحت درمان با متفورمین به دنبال مصرف بربرین در پژوهشAlmani و همکاران (۲۰۱۷) مشاهده شده است(۲۰).

از سوی دیگر برخی از گزارش‌ها حاکی از این است که فعالیت ورزشی مقاومتی، ترکیبی و هوازی منجر به کاهش گلوکز خون در افراد دیابتی نوع ۱ و ۲ می‌شود(۲۱-۲۳). اگرچه برخی محققان نشان داده‌اند که تمرینات طولانی‌مدت و شدید می‌تواند منجر به افزایش آنزیم‌های کبدی شود(۲۴، ۲۵)، اما تمرین منظم و با شدت سبک تا متوسط که با کاهش وزن نیز همراه باشد می‌تواند به بهبود آنزیم‌های کبدی در افراد دیابتی کمک کند(۲۶). بهبود در آنزیم‌های نشانگر آسیب کبدی در آزمودنی‌های دیابتی یا سالم به دنبال تمرین توسط محققان دیگری نشان داده شده است(۲۷، ۲۸). هرچند برخی از محققان تأثیری را در آنزیم‌های کبدی به دنبال تمرین هوازی گزارش نکردند(۲۹، ۳۰). مطابق ادبیات موجود پژوهش‌های محدودی در زمینه تأثیر بربرین بر آسیب کبدی ناشی از دیابت در دسترس می‌باشد. همچنین مشخص نیست که چه مقادیری از بربرین می‌تواند در جلوگیری و پیشگیری از این آسیب‌ها مؤثر واقع شود. با توجه به ادبیات موجود، نتایج ضدونقیضی نیز در رابطه با تأثیر تمرین هوازی در جلوگیری از این آسیب‌ها ارائه شده است. از طرفی دیگر هیچ پژوهشی تاکنون به بررسی اثر همزمان بربرین و فعالیت ورزشی بر مشکلات ناشی از دیابت نپرداخته است. ازآنجایی‌که بربرین و فعالیت ورزشی ممکن است نقشی مشابه در کاهش قند خون و آسیب کبدی افراد دیابتی داشته باشند احتمالاً بتوان با ترکیب هر دو به‌طور همزمان این تأثیر را افزایش داد.بااین‌حال برای این‌که این احتمال بررسی شود، پژوهش حاضر

[1]Amino transferase aspartate

[2]Alanine transaminase

[3]Alkaline phosphatase

[4]Berbrin alkaloids

[5]Streptozocin

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

باهدف بررسی تأثیر مکمل گیاهی بربرین در مقادیر متفاوت با یا بدون فعالیت ورزشی در رت‌های نر ویستار دیابتی شده با STZ انجام گرفت تا مشخص گردد که چه مقداری از این مکمل در ترکیب با چه میزانی از تمرین هوازی می‌تواند در تعدیل مشکلات کبدی ناشی از دیابت اثرگذار باشد

مواد و روش کار

در این مطالعه تجربی، تعداد ۶۴ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار به صورت تصادفی از بین موش‌های در دسترس از انستیتو پاستور ایران در تهران با وزن حدود ۲۴۰ تا ۲۸۰ گرم تهیه گردید و به اتاق حیوانات واقع در پردیس بین‌الملل دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد انتقال داده شدند. سپس موش‌ها به‌صورت تصادفی در ۸ گروه ۸ تایی قرار داده شدند: ۱-گروه کنترل سالم (N) ۲-گروه کنترل دیابتی (D) ۳-گروه دیابتی+ مصرف بربرین با دوز ۱۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم (mg/kg) به مدت ۶ هفته (DB15) ۴-گروه دیابتی + مصرف مکمل بربرین با دوز mg/kg ۳۰ به مدت ۶ هفته (DB30). ۵-گروه دیابتی+تمرین هوازی به مدت ۶ هفته (DT) ۶- گروه دیابتی+ مصرف مکمل بربرین با دوز mg/kg۱۵+ تمرین هوازی به مدت ۶ هفته (DTB15). ۷-گروه دیابتی + مصرف مکمل بربرین با دوز mg/kg۳۰+ تمرین هوازی به مدت ۶ هفته (DTB30). ۸-گروه سالم + تمرین هوازی به مدت ۶ هفته (NT).

تمام موارد استاندارد ازجمله شرایط دمایی (۱ ± ۲۴ درجه سانتی‌گراد)، میزان رطوبت نسبی (٪ ۳ ± ۵۵)، دسترسی آزاد به آب و غذای استاندارد ویژه موش (ساخت شرکت بهپرور، ایران) و همچنین سیکل تاریکی و روشنایی (۱۲ ساعته) رعایت گردید. همچنین نکات اخلاقی نگهداری و کار با حیوانات آزمایشگاهی مطابق دستورالعمل مؤسسه ملی سلامت برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی در تمام مدت کار رعایت شد.

این حیوانات به مدت دو هفته در قفس‌های مخصوص برای سازگاری با محیط جدید قرار داده شدند. در طول مدت دو هفته، به‌منظور آشناسازی با نوارگردان، حیوانات پنج روز در هفته و هر جلسه به مدت ۱۰-۵ دقیقه با سرعت ۵-۴ متر بر دقیقه روی نوارگردان راه رفتند. دیابت با تزریق داخل صفاقی STZ(ساخت شرکت سیگما با کد نامبر: S0130) با دوز mg/kg ۶۰ حل‌شده در بافر سیترات القا گردید. به به‌منظور وارد کردن استرس ناشی از تزریق به همه حیوانات، دو گروهی *N* و NT حجمی معادل با STZ تزریقی در گروه‌های تجربی، محلول نرمال سالین تزریق شد. بعد از گذشت ۷۲ ساعت از تزریق STZ، غلظت گلوکز خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه با ایجاد جراحت کوچک به‌وسیله‌ی لانست در ناحیه دم موش و با استفاده از دستگاه گلوکوکارد ۰۱ (ساخت ژاپن) اندازه‌گیری شد. موش‌هایی که گلوکز خون آن‌ها بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر (mg/dl) بود به‌عنوان حیوانات دیابتی وارد تحقیق حاضر شدند. روزی که در آن گلوکز خون تأیید شد به‌عنوان روز صفر تعیین گردید. سپس گلوکز خون در هر هفته اندازه‌گیری و ثبت شد. وزن آزمودنی‌ها نیز با استفاده از ترازوی دیجیتال مدل ALPK2 ساخت کشور ژاپن، قبل از شروع برنامه پژوهش و سپس در انتهای هر هفته اندازه‌گیری و ثبت گردید. جهت محاسبه BMI از تعیین نسبت وزن (گرم) به مجذور طول بدن (سانتی‌متر مربع) استفاده شد. این مطالعه در کمیته اخلاق تحقیقاتی دانشگاه پیام نور با کد IR.PNU.REC.1397.033 تأیید شده است.

تمرین هوازی:

در پژوهش حاضر، از شدت تمرینی متوسط (حداکثر سرعت در مدت‌زمان تعیین شده) و درعین‌حال کارآمد ازلحاظ فیزیولوژیک استفاده گردید (جدول ۱). بدین‌صورت که گروه‌های تمرینی به مدت شش هفته در معرض تمرین نوارگردان (ساخت شرکت برج صنعت آزما مدل T.S8000) با شدت متوسط برای پنج روز در هفته و با تواتر سه روز تمرین و یک روز استراحت قرار گرفتند. در هر جلسه تمرین، ۵ دقیقه برای گرم کردن و ۵ دقیقه برای سرد کردن با سرعت ۵-۴ متر بر دقیقه در نظر گرفته شد که این مدت به زمان اصلی تمرین اضافه گردید. سرعت و مدت‌زمان تمرین به تدریج مطابق با جدول افزایش یافت. همچنین حین برنامه تمرینی از هیچ نوع شوک الکتریکی استفاده نشد و در صورت لزوم با استفاده از دست و یا ایجاد محرک صوتی روی درپوش نوارگردان، حیوانات وادار به ادامه تمرین گردیدند(۳۱).توان هوازی بیشینه (VO2max) فقط در ابتدای برنامه تمرین و پس از ۶ هفته مورداندازه‌گیری قرار گرفت. برنامه گرم کردن هر رت به مدت ۱۵ دقیقه با شدت ۴۰ تا ۵۰ در صد از VO2maxقبل از اجرای برنامه تردمیل بود.به‌منظور اندازه‌گیری VO2max، سرعت تردمیل هر ۲ دقیقه یک بار به میزان ۱/۸ متر بر دقیقه تا زمان رسیدن به خستگی افزایش یافت. با توجه به سرعت نهایی به‌دست‌آمده در انتهای آزمون بیشینه، سرعت موردنظر در شدت‌های برنامه تمرینی به دست آمد و VO2maxبا در نظر گرفتن یک نسبت تبادل تنفسی[6]RER()بزرگ‌تر از ۱ برای هر رت محاسبه شد(۳۲، ۳۳).

[6]Respiratory exchange ratio

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

جدول (۱): برنامه تمرین هوازی

متغیرهای تمرین	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۵-۱۴	۱۵-۱۴	۱۸-۱۷	۱۸-۱۷
مدت (دقیقه)	۱۰	۲۰	۲۰	۳۰	۳۰	۴۰

مکمل بربرین:

مکمل مورد استفاده پودر بربرین کلراید هیدرات (ساخت شرکت سیگما با کد نامبر: 14050) گرفته شده از گیاه زر شک با درجه خلوص ۹۰درصد بود. این پودر در هر جلسه به اندازه‌ی موردنیاز در محلول نرمالین سالین حل می‌شد. سپس محلول آماده شده با دوزهای ۱۵ و ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و در تمام روزهای هفته و به مدت شش هفته به‌صورت خوراکی (گاواژ) یک ساعت قبل از تمرین به گروه‌های موردنظر خورانده می‌شد. به دلیل این‌که هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر تعاملی تمرین و مصرف مکمل بربرین بود از مقدار نصف مقادیر استفاده شده از BBR در پژوهش‌های انجام شده در این زمینه استفاده شد تا کم‌ترین مقدار اثر گذار آن به همراه تمرین مشخص گردد. به‌عنوان‌مثال مقادیر انتخابی بربرین در پژوهش حاضر نصف مقادیر حداقل در پژوهش Ma y-g و همکارانش (۲۰۱۷) (۱۶) و به‌اندازه حداقل دوز در مطالعه Chandirasegarana و همکارانش (۲۰۱۶) (۱۵) در نظر گرفته شد.

خون‌گیری:

۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه‌گیری خونی از گروه‌های کنترل و تیمار انجام گرفت. برای جمع‌آوری نمونه‌ها، ابتدا حیوان با ترکیبی از داروی کتامین (۵۰-۳۰mg/kg) و زایلازین (۵-۳mg/kg) به‌صورت تزریق داخل صفاقی (IP) بی‌هوش شد. سپس قفسه‌سینه حیوان شکافته شد و خون‌گیری مستقیماً از قلب موش به عمل آمد. خون سریعاً در لوله‌های حاوی اتیلن دی آمین تترا استیک اسید (EDTA) ریخته شد. سپس نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و سرم در داخل میکروتیوپ‌های برچسب‌دار ریخته و تا روز آزمایش در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شدند. *ALT*، *ALP* به میزان سرمی ALT و AST توسط روش آنزیماتیک و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزرکرونیکس[1] 801-AT ساخت کشور آلمان برحسب U/L اندازه‌گیری شد.

تجزیه‌وتحلیل آماری:

جهت توصیف ویژگی‌های مربوط به آزمودنی‌ها از آمار توصیفی میانگین و انحراف معیار، استفاده شد. جهت بررسی آزمون فرضیه‌ها از تحلیل واریانس دو راهه با اندازه‌گیری‌های مکرر در طی ۶ هفته برای متغیر گلوکز استفاده شد. بر اساس این مدل ابتدا اثر زمان و گروه به‌تنهایی بر پیامدهای موردمطالعه مورد آزمون قرار گرفت. در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار، جهت تعیین محل تفاوت از آزمون پیگیری بونفرونی استفاده شد. سپس اثر تعاملی گروه و زمان بر این پیامدها مورد آزمون قرار گرفت. آنزیم‌های کبدی ALT، AST و ALP فقط در انتهای برنامه پژوهش و با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه اندازه‌گیری شدند. سطح معنی‌داری نیز برای تمام محاسبات ($p<۰/۰۵$) بود و از نرم‌افزار Spss نسخه ۲۰ برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های توصیفی مربوط به آزمودنی‌های مطالعه حاضر در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول (۲): مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مطالعه قبل از شروع دوره پژوهش

متغیر		شاخص	کنترل سالم	دیابتی	دیابتی+۱ mg ۵ بربرین	دیابتی+۳ mg ۰ بربرین	سالم+تمرین	دیابتی+تمرین	دیابت+تمرین+۱ mg ۵ بربرین	دیابت+تمرین+۳ mg ۰ بربرین
قد (سانتی‌متر)	هفته اول	میانگین	۲۱/۳۳	۲۱/۱۹	۲۱/۷۱	۲۱/۲۵	۲۲/۰۸	۲۱/۶۰	۲۱/۹۰	۲۱/۳۶
		انحراف معیار	۰/۶۰	۰/۵۹	۰/۷۰	۰/۵۲	۰/۹۲	۰/۲۲	۰/۵۵	۰/۹۰

[1] CRONIX

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

	هفته ششم	میانگین	۲۴/۰۰	۲۲/۰۰	۲۱/۷۱	۲۱/۹۲	۲۳/۶۷	۲۱/۳۰	۲۱/۷۰	۲۱/۹۳
		انحراف معیار	۰/۷۱	۰/۷۶	۰/۴۹	۰/۸۰	۰/۲۶	۰/۷۶	۰/۶۷	۰/۵۳
وزن (گرم)	هفته اول	میانگین	۲۹/۰۱۱	۲۷/۶۵۷	۲۷۴/۶۲	۲۷۸/۵۷	۳۰۸/۴۷	۲۶۵/۲۱	۲۶۴/۲۸	۲۸۱/۴۵
		انحراف معیار	۲۱/۱۸	۱۸/۶۰	۲۲/۲۱	۱۵/۲۲	۱۳/۸۰	۱۴/۲۷	۱۴/۹۲	۱۷/۹۶
	هفته ششم	میانگین	۳۴/۵۰۳	۲۲/۳۶۶	۲۱۶/۰۹	۲۴۴/۴۳	۳۶۸/۳۲	۲۱۸/۵۸	۲۱۰/۱۶	۲۲۱/۷۴
		انحراف معیار	۲۳/۴۳	۲۷/۷۰	۲۴/۹۰	۲۸/۲۶	۱۶/۶۰	۳۳/۰۶	۲۰/۰۱	۲۱/۰۶
BMI	هفته اول	میانگین	۰/۶۴	۰/۶۳	۰/۵۸	۰/۶۲	۰/۶۲	۰/۵۷	۰/۴۵	۰/۴۴
		انحراف معیار	۰/۰۲	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۰۳
	هفته ششم	میانگین	۰/۵۹	۰/۴۷	۰/۴۶	۰/۵۱	۰/۶۶	۰/۴۸	۰/۴۴	۰/۴۶
		انحراف معیار	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۰۸	۰/۰۳	۰/۰۳

در جدول ۳ تفاوت متغیرهای وزن، قد، BMI و گلوکز در طول دوره ۶ هفته‌ای پژوهش گزارش شده است. سپس نتایج آزمون مقایسه میانگین‌ها با تصحیح بونفرونی برای متغیر وزن نشان داد که هفته اول و دوم با همه هفته‌ها اختلاف معنی‌دار داشتند (p=۰/۰۰۰، p=۰/۰۰۱). هفته سوم فقط با هفته چهارم اختلاف معنی‌دار داشت (p=۰/۰۴۸) و تفاوتی در سایر هفته‌ها مشاهده نشد. همچنین تصحیح بونفرونی برای متغیر قد حاکی از وجود اختلاف معنی‌دار میان هفته اول با همه هفته‌ها بود (p=۰/۰۰۰) و این تفاوت در سایر هفته‌ها مشاهده نشد. برای متغیر BMI نیز هفته اول و دوم با همه هفته‌ها اختلاف معنی‌دار داشتند (p=۰/۰۰۰ و p=۰/۰۰۱) و در سایر هفته‌ها اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای متغیر گلوکز معنی‌دار نبود.

جدول (۳): نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با حذف اثر گروه و در نظر گرفتن اثر زمان

متغیر	شاخص	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	درجه آزادی	F	سطح معنی‌داری	حجم اثر
وزن	میانگین	۲۸۰/۱۶	۲۶۹/۷۹	۲۵۶/۰۲	۲۶۱/۷۲	۲۵۹/۴۷	۲۵۹/۴۷	۵	۳۸/۹۹۴	۰/۰۰۰۱	۰/۴۸۱
	انحراف معیار	۲/۵۵	۲/۵۴	۲/۶۷	۳/۲۵	۳/۰۳	۳/۵۵	۲۱۰			
قد	میانگین	۲۱/۵۵	۲۲/۱۳	۲۲/۳۸	۲۲/۳۹	۲۲/۳۴	۲۲/۲۸	۵	۲۲/۰۳۰	۰/۰۰۰۱	۰/۳۴۴
	انحراف معیار	۰/۱۰	۰/۱۱	۰/۰۷	۰/۰۸	۰/۰۸	۰/۰۹	۲۱۰			
BMI	میانگین	۰/۶۰	۰/۵۵	۰/۵۱	۰/۵۲	۰/۵۱	۰/۵۱	۵	۹۰/۲۴۷	۰/۰۰۰۱	۰/۶۳۴
	انحراف معیار	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۰۱	۰/۰۰	۰/۰۱	۲۱۰			
گلوکز	میانگین	۴۱۱/۶۲	۴۴۸/۵۷	۴۳۰/۴۵	۴۲۳/۷۶	۴۱۸/۵۴	۴۲۶/۸۹	۵	۲/۷۳۵	۰/۰۷۲	۰/۰۶۱
	انحراف معیار	۱۱/۳۴	۷/۰۱	۸/۴۵	۷/۶۰	۷/۳۸	۸/۳۹	۲۱۰			

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

جدول ۴ تفاوت گروه‌های موردمطالعه را در متغیرهای وزن، قد، BMI و گلوکز، نشان می‌دهد. همچنین نتایج آزمون مقایسه میانگین‌ها با تصحیح بونفرونی برای متغیر وزن نشان داد که بین گروه‌های سالم و دیابتی اختلاف معنی‌داری مشاهده می‌شود (p=۰/۰۰۰). درحالی‌که در مقایسه گروه‌های سالم با یکدیگر، یا گروه‌های دیابتی با یکدیگر اختلاف معنی‌دار نبود. نتایج آزمون تصحیح بونفرونی برای متغیر قد با صرف‌نظر از اثر زمان نشان داد که بین گروه‌های سالم و دیابتی اختلاف معنی‌داری مشاهده شد (p=۰/۰۰۰، p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۴، p=۰/۰۰۷) درحالی‌که در مقایسه گروه‌های سالم با یکدیگر یا دیابتی با یکدیگر اختلاف معنی‌دار نبود. برای متغیر BMI نیز بین گروه‌های سالم و دیابتی اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰، p=۰/۰۰۱) درحالی‌که این اختلاف میان گروه سالم با یکدیگر معنی‌دار نبود. در گروه‌های دیابتی، تنها میان گروه دیابتی+بربرین دوز ۲ و گروه دیابتی+تمرین+ بربرین دوز ۱ تفاوت معنی‌دار (p=۰/۰۴۲) مشاهده شد. ازآنجایی‌که برای گلوکز با صرف‌نظر از اثر زمان، اثر اصلی گروه معنی‌دار بود، . نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد، که بین گروه‌های سالم و دیابتی اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰). همچنین بین گروه دیابتی و گروه دیابتی+ دوز ۱ بربرین (p=۰/۰۰۲) و میان گروه دیابتی و دیابتی+ بربرین دوز ۲ (p=۰/۰۴۷) اختلاف معنی‌داری وجود داشت. همچنین مجموع نتایج جدول ۳ و ۴ نشان داد که تعامل معنی‌داری بین گذر زمان و گروه برای تغییرات وزن (η^2 = ۰/۷۶۹، p= ۰/۰۰۰۱، $F_{۴۵ و ۲۱۰}$ = ۱۹/۹۶۸)، تغییرات قد (η^2 = ۰/۴۵۲، p= ۰/۰۰۰۱، $F_{۴۵ و ۲۱۰}$ =۴/۹۹۳)، تغییرات BMI(η^2 =۰/۳۹۰، p = ۰/۰۰۰۱، $F_{۳۵ و ۲۱۰}$ = ۳/۸۴۲) و تغییرات گلوکز (η^2 = ۰/۳۳۰، p = ۰/۰۰۰۱، $F_{۳۵ و ۲۱۰}$ = ۲/۹۵۷)، وجود داشت. به‌عبارت‌دیگر الگوی تغییرات وزن، قد و BMI در گروه‌های مختلف بستگی با دیابتی بودن یا سالم بودن داشت. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در جدول ۶ ارائه شده است.

جدول (۴): نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با حذف اثر زمان و در نظر گرفتن اثر گروه

گروه	وزن	قد	BMI	گلوکز
کنترل سالم	۳۲۲/۹۱±۷/۵۴	۲۳/۱۴±۰/۱۸	۰/۶۰±۰/۰۱	۹۷/۴۲±۱۳/۸۳
دیابتی	۲۴۶/۵۱±۶/۴۵	۲۱/۹۴±۰/۱۶	۰/۵۱±۰/۰۱	۵۶۹/۷۹±۱۱/۹۸
دیابتی + بربرین دوز ۱	۲۴۵/۶۲±۶/۹۰	۲۱/۹۰±۰/۱۷	۰/۵۱±۰/۰۱	۴۹۳/۰۹±۱۲/۸۰
دیابتی + بربرین دوز ۲	۲۴۹/۰۶±۷/۴۵	۲۱/۷۴±۰/۱۸	۰/۵۳±۰/۰۱	۵۰۸/۳۹±۱۳/۸۳
سالم +تمرین	۳۳۹/۵۷±۷/۴۵	۲۳/۰۸±۰/۱۸	۰/۶۴±۰/۰۱	۹۱/۰۸±۱۳/۸۳
دیابتی + تمرین	۲۳۳/۵۵±۸/۱۶	۲۱/۷۵±۰/۲۰	۰/۴۹±۰/۰۱	۵۲۲/۱۵±۲۳/۱۵
دیابتی + تمرین+ بربرین دوز ۱	۲۹۹/۳۷±۸/۱۶	۲۲/۰۰±۰/۲۰	۰/۴۷±۰/۰۱	۵۵۰/۱۵±۳۷/۱۵
دیابتی + تمرین + بربرین دوز ۲	۲۴۴/۴۹±۶/۹۰	۲۱/۸۹±۰/۱۷	۰/۵۱±۰/۰۱	۵۵۰/۷۱±۱۲/۸۰
درجه آزادی	۴۲ ،۹	۴۲ ،۷	۴۲ ،۷	۴۲ ،۷
F	۳۱/۹۳۸	۱۰/۲۷۶	۲۰/۷۱۲	۲۲۶/۹۷۰
معنی‌داری	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
حجم اثر	۰/۸۴۲	۰/۶۳۱	۰/۷۸۲	۰/۹۷۴

در جدول ۵ نیز میزان تغییرات آنزیم‌های کبدی که در انتهای دوره پژوهش اندازه‌گیری شد، گزارش گردیده است. متغیر حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) فقط در ابتدای پژوهش یعنی ابتدای هفته اول و انتهای هفته ششم اندازه‌گیری شدند، بنابراین اثر زمان حذف شده و برای بررسی تغییرات میان گروه‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. نتایج نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود داشت (η^2=۰/۹۳۸، p= ۰/۰۰۰۱، $F_{۷ و ۴۱}$ = ۸۹/۲۹۶).

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

جدول (۵): نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای بررسی تغییرات آنزیم‌های کبد

گروه	ALT	AST	ALP
کنترل سالم	۸۵/۵۰±۱۲/۰۲	۱۰۳/۵۰±۱۳/۴۳	۲۲۴/۰۰±۳۹/۶۰
دیابتی	۱۷۴/۶۷±۱۱۸/۱۵	۲۶۳/۳۳±۱۹۱/۴۰	۳۵۴۰/۶۷±۶۱۹/۸۲
دیابتی + بربرین دوز ۱	۶۷۶/۰۰ ±۴۷۲/۵۴	۲۱۱/۷۶±۱۱/۳۷	۱۷۲۸/۳۳±۷۴/۰۶
دیابتی + بربرین دوز ۲	۱۴۶/۵۰±۸۱/۳۲	۲۱۱/۰۰±۹۸/۹۹	۲۳۷۶/۵۰±۸۲۵/۱۹
سالم +تمرین	۷۴/۳۳±۱۱/۵۵	۱۲۳/۳۳±۲۲/۰۳	۳۶۳/۰۰ ±۸۰/۴۳
دیابتی + تمرین	۲۴۹/۶۷±۸۰/۲۵	۳۴۷/۳۳±۵۱/۴۰	۲۳۹۹/۶۷±۶۰۳/۴۶
دیابتی + تمرین+ بربرین دوز ۱	۱۳۰/۶۷±۳۸/۸۹	۲۳۸/۳۳±۶۵/۷۴	۲۴۰۲/۳۳±۷۲۹/۳۴
دیابتی + تمرین + بربرین دوز ۲	۳۷۱/۶۷±۱۹۱/۷۰	۷۱۷/۵۰±۲۷۲/۲۴	۲۲۷۵/۳۳±۶۲۰/۶۱
درجه آزادی	۱۴ ،۷	۱۳ ،۷	۱۳ ،۷
F	۲/۹۲۸	۶/۰۱۳	۱۱/۴۶۶
معنی‌داری	۰/۰۱۴	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱

برای تعیین محل تفاوت از آزمون تصحیح بونفرونی استفاده شد. نتایج نشان داد که ALT فقط بین گروه دیابتی+دوز یک بربرین با گروه سالم تمرین کرده اختلاف معنی‌دار داشت که این اختلاف نیز در جهت افزایش بود (p=۰/۰۰۰). نتایج نشان داد که AST بین گروه کنترل سالم با دیابتی+تمرین+ بربرین دوز ۲، دیابتی با دیابتی+تمرین+ بربرین دوز ۲، سالم+تمرین با دیابتی+تمرین+بربرین دوز ۲ و دیابتی+تمرین+ بریرین دوز ۱ با دیابتی+ تمرین+ بربرین دوز ۲ اختلاف معنی‌دار وجود داشت (p≤۰/۰۵). نتایج نشان داد که ALP بین گروه کنترل سالم با گروه‌های دیابتی، دیابتی تمرین کرده، دیابتی+تمرین+ بربرین دوز ۱، دیابتی+ بربرین دوز ۲، دیابتی+ تمرین+ بربرین دوز ۲ اختلاف معنی‌داری وجود داشت. همچنین میان گروه دیابتی با گروه‌های سالم تمرین کرده و دیابتی+ بربرین دوز ۱ اختلاف معنی‌دار بود. گروه دیابتی+ بربرین دوز ۲ نیز با گروه‌های سالم تمرین کرده، دیابتی تمرین کرده، دیابتی+ تمرین+ بربرین دوز ۱ تفاوت معنی‌دار داشت (p≤۰/۰۵). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در جدول ۶ نشان داده شده است.

جدول (۶): . نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی متغیرهای مطالعه

گروه		معنی‌داری					
		وزن	قد	BMI	گلوکز	ALT	AST	ALP
کنترل سالم	دیابتی	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۰۰
	دیابتی+ ۱۵ mg بربرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۱۳۳	۱/۰۰۰	۰/۲۳۳
	دیابتی+ ۳۰ mg بربرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۳۶
	سالم + تمرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۹۳۹	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	دیابتی+ تمرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۱۶
	دیابتی + تمرین + ۱۵ mg بربرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۴	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۱۶
	دیابتی + تمرین + ۳۰ mg بربرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۰۴	۰/۰۲۶
دیابتی	دیابتی+ ۱۵ mg بربرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۰۲	۰/۲۴۷	۱/۰۰۰	۰/۰۲۸
	دیابتی+ ۳۰ mg بربرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۴۷	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۹۰۷

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

گروه		معنی‌داری					
		وزن	قد	BMI	گلوکز	ALT	AST	ALP
	سالم + تمرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۰۰
	دیابتی + تمرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۵۸۵
	دیابتی + تمرین + ۱۵ mg بربرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۳۲۶	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۵۹۲
	دیابتی + تمرین + ۳۰ mg بربرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۲۳	۰/۳۳۵
۱۵ بربرین mgدیابتی+	۳۰ بربرین mgدیابتی+	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۳۴۴	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	سالم + تمرین	۱/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۴۰	۱/۰۰۰	۰/۲۱۳
	دیابتی + تمرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۱۳۳	۰/۶۰۴	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	دیابتی + تمرین + ۱۵ mg بربرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۳۹۴	۰/۱۷۱	۰/۱۴۵	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	دیابتی + تمرین + ۳۰ mg بربرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۷۷	۱/۰۰۰	۰/۰۱۰	۱/۰۰۰
۳۰ بربرین mgدیابتی+	سالم + تمرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۳۰
	دیابتی + تمرین	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	۱۵ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۴۲	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	۳۰ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۲۰	۱/۰۰۰
سالم + تمرین	دیابتی + تمرین	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۹۳۰	۰/۰۱۱
	۱۵ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۰/۰۰۰	۰/۰۰۷	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۱۰
	۳۰ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۰۲	۰/۰۱۸
دیابتی + تمرین	۱۵ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
	۳۰ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۱۰۵	۱/۰۰۰
۱۵ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۳۰ بربرین mgدیابتی + تمرین +	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۹۳	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۰/۰۱۵	۱/۰۰۰

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میان گروه‌های کنترل سالم و دیابتی، همچنین میان گروه‌های دیابتی با هم اختلاف معنی‌داری در سطوح گلوکز در هفته‌های متوالی وجود نداشت. اما با حذف اثر زمان میان گروه دیابتی با گروه‌های کنترل سالم و تمرین تفاوت معنی‌داری در سطوح گلوکز خون مشاهده شد و بربرین موجب کاهش معنی‌دار گلوکز پس از مصرف هر دو مقدار بربرین در گروه‌های دیابتی شد. میزان بالای قند خون نتیجه‌ای از کاهش مصرف گلوکز در عضله، بافت چربی و همچنین افزایش گلوگونئوژنز، تولید گلوکز کبدی و تجزیه گلیگوژن در موش‌های STZ ای است (۳۴). نتایج نشان داده‌اند که بربرین در دوزها و مقادیر متفاوت می‌تواند منجر به کاهش قند خون در موش‌های دیابتی شود. همچنین ورزش منظم نیز حساسیت توده عضله را به انسولین بهبود می‌دهد و با تحریک مصرف بیشتر گلوکز منجر به کاهش اثرات تخریبی سطوح گلوکز بالا می‌شود(۲۶). Maو همکارانش(۲۰۱۷) تأثیر ۸ هفته مصرف بربرین در سه دوز متفاوت روزانه ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰(mg/kg) را در موش‌های دیابتی شده با STZ بررسی کرده و گزارش کردند که مقدار روزانه ۱۰۰(mg/kg) بربرین در کاهش قند خون مؤثرتر از دو مقدار دیگر بود(۱۶). Chandiraseganraو همکارانش (۲۰۱۶) تأثیر مصرف سه دوز ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ mg/kg از مکمل بربرین به مدت ۴۵ روز را در موش‌های دیابتی شده با STZ بر روی تغییرات گلوکز خون بررسی کردند. آن‌ها گزارش کردند که مقادیر ۵۰ و ۱۰۰ mg/kg در مقایسه با دوز ۲۵ mg/kg بربرین در کاهش قند خون اثرگذارتر بود. تفاوتی میان مصرف مقدار ۵۰ با ۱۰۰ mg/kg بربرین نیز وجود نداشت(۱۵). مکانیسم‌های احتمالی ضد هیپرگلایسمی بربرین این است که می‌تواند گلیکولیز را تحریک کرده، گلوکونئوژنز کبدی، آدیپوژنز و عملکرد میتوکندریایی را سرکوب کند و ترشح انسولین را از طریق فعال کردن کیناز آدنوزین ۵´ منوفسفات[1] (AMPK)افزایش دهد. از طریق همین مکانیسم بربرین همچنین می‌تواند منجر به افزایش انتقال‌دهنده گلوکز [2]

[1]AMP-activated proteinkinase

[2]Glocose transporter type 4

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

(GLUT-4) و بهبود حساسیت به انسولین در برخی از سلول‌ها شود (۳۴، ۳۵). از دیگر مکانیزم‌هایی که در اثر آن بربرین می‌تواند منجر به کاهش قند خون در موش‌های دیابتی شود تأثیر بالقوه بربرین بر سلول‌های HIT-T15[3] می‌باشد که یکی از خطوط سلولی ترشح‌کننده انسولین هستند. این خط سلولی ویژگی‌های لازم برای پاسخ ترشح انسولین از سلول‌های ß پانکراس را تنظیم می‌کنند(۳۶). محققان نشان داده‌اند که بربرین به میزان ۱تا ۱۰ میکرومول در لیتر(µmol/L) ترشح انسولین از سلول‌های HIT-T15 را در حضور مقادیر متفاوت گلوکز، تحریک می‌کند(۳۷). همچنین بربرین دارای اثر پایین آورنده قند خون در هپاتوسیت‌ها در روشی مستقل از انسولین است. اگر سطح قند خون در هپاتوسیت‌ها کاهش یابد، ترشح انسولین از سلول‌های ß نیز کاهش می‌یابد، اما فعالیت تحریکی ترشح انسولین توسط بربرین مجدداً این کمبود را جبران می‌کند(۹). در نتیجه احتمالاً از طریق مکانیزم های یاد شده بربرین موجب کاهش سطح گلوکز خون خواهد شد. به نظر می‌رسد با وجودی که مقادیر بربرین استفاده شده در پژوهش حاضر به‌طور متوسط از پژوهش جوانگ ما و همکاران و کاندیراسگارانا و همکاران کم‌تر بود(۱۵ و ۳۰ mg/kg) اما احتمالاً همین میزان از بربرین نیز بتواند از طریق فرآیندهایی که بدان‌ها اشاره شد در کاهش سطوح قند خون در موش‌های دیابتی مؤثر واقع شود. تمرین هوازی نتوانست تغییری در سطوح گلوکز خون در موش‌های سالم و دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم و دیابتی تمرین نکرده ایجاد کند. بااین‌حال در گروهی که دوز ۱۵ و ۳۰ میلی‌گرم بربرین را همراه با انجام تمرین مصرف کردند، گلوکز در هفته اول افزایش یافت و پس‌ازآن تا هفته ششم با شیب جزئی کاهش یافت. البته این کاهش از گروه‌های دیابتی که دوز ۱۵ و ۳۰ میلی‌گرم بربرین را مصرف کردند اما تمرین نداشتند، کم‌تر بود. بنابراین فعالیت هوازی در پژوهش حاضر نتوانست به‌تنهایی تأثیر معنی‌داری در گروه‌های سالم و دیابتی در کاهش قند خون داشته باشد و دلیل آن را می‌توان احتمالاً ناشی از کوتاه بودن طول دوره تمرینی و همچنین شدت تمرینات دانست.

در پژوهش حاضر برای هر سه نشانگر آسیب کبدی، گروه‌های کنترل سالم مقادیر کم‌تری از این نشانگرها را نسبت به گروه‌های دیابتی با یا بدون انجام تمرین یا درمان با بربرین، نشان دادند. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ALT در هیچ‌کدام از گروه‌ها تفاوت معنی‌داری پس از اتمام برنامه مطالعه نداشت. تنها در گروه دیابتی، مصرف دوز ۱۵ mg/kg بربرین و تمرین نسبت به گروه سالم تمرین کرده افزایش معنی‌داری در ALT سرم ایجاد کرد. در مورد آنزیم AST نیز گروه دیابتی+ تمرین که مقدار ۳۰ mg/kg بربرین دریافت کرد نسبت به اغلب گروه‌های دیگر سالم و دیابتی، افزایش معنی‌دار AST را پس از دوره مطالعه نشان دادند. همچنین گروه دیابتی تمرین کرده همراه با مصرف دوز ۱۵ میلی‌گرم بربرین نسبت به گروه سالم تمرین کرده افزایش AST را نشان داد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که مصرف دوز ۳۰ میلی‌گرم بربرین و همچنین ترکیب آن با فعالیت ورزشی نه‌تنها نشانگرهای آسیب کبدی را در افراد دیابتی کاهش نداد، بلکه منجر به افزایش معنی‌دار در برخی از آن‌ها پس از اتمام دوره تمرین نسبت به گروه‌های سالم شد. هرچند فعالیت ورزشی به‌تنهایی نیز تأثیر قابل‌توجهی بر این نشانگرها نداشت.ALP نیز در گروه دیابتی با مصرف دوز ۳۰ میلی‌گرم بربرین نسبت به گروه دیابتی با مصرف دوز ۱۵ میلی‌گرم بربرین افزایش معنی‌دار داشت، بااین‌حال هر دو گروه‌های دیابتی که مکمل بربرین با دوز ۱۵ و ۳۰ میلی‌گرم بربرین را دریافت کردند ALP کم‌تری نسبت به گروه دیابتی داشتند. تمرین به‌تنهایی در گروه دیابتی منجر به کاهش معنی‌دار ALP شد، اما گروه دیابتی با مصرف دوز ۱۵ میلی‌گرم بربرین که تمرین کرده بودند ALP بالاتری نسبت به همین گروه که تمرین نداشتند، نشان دادند. در راستای انجام این مقایسه‌ها پژوهشی در دسترس نیست که به بررسی هم‌زمان تأثیر فعالیت ورزشی و مصرف دوزهای مختلف بربرین بر کاهش آسیب کبدی ناشی از دیابت بپردازد. بااین‌حال نا همسو با نتایج پژوهش حاضر، مهرزادی و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که با مصرف ۱۰۰ mg/kg بربرین به‌صورت خوراکی به مدت ۱۰ روز در موش‌های تحت درمان با متوتروکسات که آنزیم‌های کبدی در آن‌ها در سطوح بالایی قرار دارد، سطوح سرمی آنزیم‌های ALT و AST کاهش معنی‌دار یافتند. بنابراین بربرین می‌تواند اثرات استرس اکسیداتیو ناشی از مصرف این دارو را کاهش دهد و اثرات محافظتی برای کبد ایفا نماید(۳۸). از انجایی که استرس اکسیداتیو همراه با دیابت افزایش می‌یابد، دفاع آنتی‌اکسیدانی را تخریب کرده و درنهایت می‌تواند منجر به افزایش تولید داخل سلولی گونه‌های اکسیژن فعال[4](ROS) و به دنبال آن آسیب رساندن به بافت‌های مختلف مانند کبد شود(۳۵). ALT، AST و ALP سه شاخص اصلی عملکرد کبدی هستند(۱) و افزایش آن‌ها در اثر دیابت نشان‌دهنده تأثیر استرس اکسیداتیو دیابت بر کبد و عملکرد غیرطبیعی آن است. بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که در موش‌هایی که با STZ دیابتی شدند میزان سه نشانگر آسیب کبدی بالاتر از گروه‌های کنترل سالم باشد. از سویی محققان نشان داده‌اند که بربرین به‌طور مؤثری در

[3]Insulin release from a cloned hamster B-cell line

[4]Reactive oxygen species

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

کاهش وزن بدن نقش داشته(۳۵) و نشان داده شده است که کاهش وزن به بهبود بافت کبد می‌انجامد.

از سوی دیگر نتایج برخی مطالعات حاکی از این است که بربرین و فعالیت ورزشی هر دو می‌توانند با افزایش آنزیم‌های ضد اکسیدانی سوپراکسیددیسموتاز[5] (SOD)، کاتالاز[6] (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز[7] (GPx) فرآیندهای تخریبی مرتبط با رادیکال‌های آزاد را کاهش دهند(۲۲، ۳۹). همچنین در نتیجه دیابت فرآیندهای التهابی مسیر فاکتور هسته‌ای[8](NF-κB) نیز افزایش یافته و به نوبه خود منجر به افزایش سایتوکاین های التهابی می‌شود و این در حالی است که این فرآیندها احتمالاً با مصرف مقادیر متفاوتی از بربرین(۳۹) یا انجام فعالیت ورزشی منظم(۴۰) معکوس خواهد شد. در یک مطالعه مروری weiو همکارانش(۲۰۱۶) به بررسی ۶ مطالعه تصادفی کنترل شده شامل ۵۰۱ بیمار مبتلا به بیماری کبد چرب پرداختند که در معرض آسیب کبدی ناشی از استرس اکسیداتیو این بیماری قرار دارند. آن‌ها نشان دادند که آنزیم‌های کبدی ALT و AST به دنبال مصرف مقادیر متفاوت بربرین کاهش می‌یابد و بربرین دارای تأثیر مثبت بر عملکرد کبدی است(۴۱). در پژوهش حاضر وزن و BMI در میان گروه‌های سالم با یکدیگر و دیابتی با یکدیگر تفاوتی نداشتند، اما هر دو متغیر میان گروه‌های سالم و دیابتی با یکدیگر تفاوت معنی‌دار نشان دادند. به این ترتیب می‌توان گفت که مصرف هر دو دوز ۱۵ و ۳۰ میلی‌گرم مکمل بربرین با یا بدون فعالیت ورزشی، وزن و BMI را نسبت به گروه کنترل سالم یا تمرین به‌تنهایی کاهش داد. بااین‌حال این کاهش وزن و BMI نتوانست تأثیرات مثبت محافظت بافتی را که در بالا بدان اشاره شد، نمایان کند. به علاوه، فعالیت ورزشی منظم و هوازی مانند شنا به‌صورت مستقل از مصرف مکمل‌هایی مانند بربرین خود نیز می‌تواند در کاهش وزن، کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو مؤثر واقع شود. زمانی که فعالیت بدنی افزایش یافته و وزن به‌صورت تدریجی کم می‌شود، آنزیم‌های کبدی و حساسیت به انسولین بهبود یافته و محصولات گلوکز به‌واسطه انسولین به مقدار طبیعی باز می‌گردد(۲۲، ۲۶) بنابراین می‌تواند از آسیب کبدی ناشی از افزایش گلوکز تا حدودی جلوگیری کند. درمجموع، نتایج نشان داد که مصرف مقادیر بالای بربرین که در پژوهش حاضر میزان 30mg/kg بود، نسبت به دوز ۱۵ میلی‌گرم یا حتی عدم مصرف آن یا انجام فعالیت ورزشی به‌تنهایی تأثیر بیشتری ندارد. در مطالعه Abdel-Rahmanو همکاران(۲۰۱۶) تأثیر هیپوگلایسمیکی و محافظت کننده کبدی بربرین را با تجویز دو مقدار ۵۰ و ۱۰۰ mg/kg در موش‌های دیابتی شده مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که درمان با بربرین به میزان قابل‌توجهی منجر به کاهش میزان گلوکز سرم و محتوای گلیکوژن کبد شد. همچنین میزان AST سرم که پس از ابتلا به دیابت افزایش یافته بود با مصرف خوراکی هر دو مقدار کاهش معنی‌دار یافت و تفاوتی میان دو دوز بربرین در کاهش این نشانگر وجود نداشت(۳۴). احتمالاً مصرف بربرین تا یک مقدار مشخصی می‌تواند در کاهش استرس اکسیداتیو نقش داشته باشد و بیش از این مقدار تأثیری بر آسیب بافتی نخواهد داشت. ازآنجایی‌که مقدار بالای استفاده شده در پژوهش حاضر از مقدار حداقل در پژوهش ماروا و همکاران کم‌تر بود، شاید بتواند توجیه کننده نتایج مطالعه حاضر باشد. Fang و همکاران(۲۰۱۰) نیز اثر استفاده از بربرین با سه دوز متفاوت ۸۰، ۱۲۰ و ۱۶۰ mg/kg را بر میزان آسیب کبدی موش مورد بررسی قرار دادند. فعالیت ALT و AST سرم در یک روش وابسته به مقدار با هر سه دوز یاد شده، کاهش معنی‌دار یافت، اما دو مقادیر ۱۲۰ و ۱۶۰ mg/kg بربرین، فعالیت این دو آنزیم را پیش و پس از تزریق تتراکلرایدرا(باهدف ایجاد آسیب کبدی) به میزان بیشتری کاهش داده یا خنثی کردند(۴۲). در پژوهش حاضر تمرین فقط در گروه دیابتی که دوز ۱۵ میلی‌گرم بربرین را دریافت کردند توانست AST را کاهش دهد و ALP نیز فقط در گروه دیابتی با تمرین کاهش یافت و این تأثیر در سایر گروه‌ها دیده نشد. با این وجود آل جیفری و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین منظم و رژیم غذایی همزمان با کاهش وزن می‌تواند منجر به بهبود بیشتر ALT، ASTو ALP و نزدیک شدن آن‌ها به میزان طبیعی در مردان دیابتی نوع ۲ شود(۲۶).Solimanو همکاران (۲۰۱۸) نیز نا همسو با نتایج پژوهش حاضر نشان دادند که ۸ هفته از فعالیت هوازی شنا با شدت متوسط و بدون محدود کردن رژیم غذایی، منجر به کاهش وزن، BMI و همچنین کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو، افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی و به دنبال آن کاهش آنزیم‌های کبدی ALT، AST و ALP در موش شد(۴۰). ازآنجایی‌که زمان خون‌گیری در پژوهش سلیمان و همکاران با پژوهش حاضر مشابه بود، احتمالاً کوتاه‌تر بودن دوره پژوهش حاضر و نوع فعالیت هوازی انجام شده دلیل متفاوت بودن نتایج این دو پژوهش با یکدیگر باشد.

به‌طور کلی نتایج مطالعه حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی ممکن است به‌تنهایی در کاهش نشانگر آسیب کبدی ALP نقش داشته باشد. همچنین ممکن است مصرف مقادیر ۱۵ و ۳۰ mg/kg از بربرین موجب کاهش ALP موش‌های دیابتی شود و این تأثیر با

[5]Superoxide dismutase

[6]Catalase

[7]Glutathion

[8]Nnclear factor kappa light chain enhancer of activated B cells

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

مصرف مقادیر ۱۵ و ۳۰ mg/kg از بربرین همراه با فعالیت ورزشی، مشاهده نشد، اگرچه مصرف بربرین موجب بهبود وزن و BMI شد و تمرین هوازی نیز به‌تنهایی توانست در افزایش ظرفیت هوازی موش‌های دیابتی مؤثر واقع شود. با توجه به مقایسه نتایج پژوهش حاضر با پژوهش‌های مشابه احتمالاً می‌توان نتیجه گرفت که برای مصرف مکمل بربرین یک میزان حداقل و حداکثر جهت آشکار شدن اثرات محافظتی آن وجود دارد. همچنین ازآنجایی‌که تاکنون در هیچ پژوهشی به بررسی اثرات ترکیبی تمرین و مصرف مکمل بربرین نپرداخته‌اند، پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های دیگری تأثیر مقادیر حداقل و حداکثر بربرین در ترکیب با انواع فعالیت‌های هوازی و مقاومتی در شدت‌های متفاوت مورد بررسی قرار گیرد تا بتوان با پیشنهاد بهینه‌ترین میزان بربرین و تمرین در جهت کاهش آسیب‌های کبدی ناشی از بیماری دیابت گام مهمی برداشت.

تشکر و قدردانی

از کارشناسان و کارمندان آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد که در فراهم آوردن و نگهداری امکانات و آزمودنی‌های این تحقیق همکاری لازم را مبذول داشتند کمال تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References:

1. Choudhary M, Jinger SK, Gahot G, Saxena R. Comparative study of iver function test in type-1 and type-2 diabetes meitus. Indian J Sci Res 2014: 143-8.
2. Ashraf H, Zare S. Preventive effects of aqueous extract of Berberis integerrima Bge. Root on liver injury induced by diabetes mellitus (type 1) in rats. Iran J Pharm Res 2015;14(1): 335.
3. Cameron NE, Gibson TM, Nangle MR, Cotter MA. Inhibitors of advanced glycation end product formation and neurovascular dysfunction in experimental diabetes. Ann N. Y Acad Sci 2005;1043(1): 784-92.
4. Association AD. The physician's guide to Type II diabetes (NIDDM): Diagnosis and treatment. The Association; 1984.
5. Palsamy P, Sivakumar S, Subramanian S. Resveratrol attenuates hyperglycemia-mediated oxidative stress, proinflammatory cytokines and protects hepatocytes ultrastructure in streptozotocin–nicotinamide-induced experimental diabetic rats. Chemico-biological interactions 2010;186(2):200–10.
6. Elameen MK, Abdrabo AA. Comparative study of liver enzymes activities in smokers and diabetic Sudanese patients. Asian J Biomed Pharm Sci 2013;3(27).
7. Raja M, Raja A, Imran M, Santha A, Devasena K. Enzymes application in diagnostic prospects. Biotechnology 2011;10(1): 51-9.
8. Scarano W, Messias A, Oliva S, Klinefelter G, Kempinas W. Sexual behaviour, sperm quantity and quality after short‐term streptozotocin‐induced hyperglycaemia in rats. Int J Androl 2006;29(4): 482-8.
9. Leng S-H, Lu F-E, Xu L-J. Therapeutic effects of berberine in impaired glucose tolerance rats and its influence on insulin secretion. Acta Pharmacologica Sinica 2004;25(4): 496-502.
10. Zhou J, Zhou S. Berberine regulates peroxisome proliferator-activated receptors and positive transcription elongation factor b expression in diabetic adipocytes. Euro J Pharmacol 2010;649(1-3): 390-7.
11. Yin J, Ye J, Jia W. Effects and mechanisms of berberine in diabetes treatment. Acta Pharmaceutica Sinica B 2012;2(4): 327-34.
12. Ni W-J, Ding H-H, Tang L-Q. Berberine as a promising anti-diabetic nephropathy drug: An analysis of its effects and mechanisms. Euro J Pharmacol 2015;760: 103-12.
13. Ma X,Chen Z, Wang L, Wang G, Dong X, Wen B, et al. The pathogenesis of diabetes mellitus by oxidative stress and inflammation: Its inhibition by berberine. Front Pharmacol 2018;9: 782.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

14. Chandirasegaran G, Elanchezhiyan C, Ghosh K, Sethupathy S. Determination of antidiabetic compounds from Helicteres isora fruits by oral glucose tolerance test. J Appl Pharmaceutical Sci 2016;6(02): 172-4.
15. Chandirasegarana G, Elanchezhiyan C, Ghosha K, Hemalatha S. Protective role of berberine chloride on blood components in streptozotocin induced diabetic rats. Int J Modn Res Revs 2016;4(12): 1438-41.
16. Ma Y-G, Liang L, Zhang Y-B, Wang B-F, Bai Y-G, Dai Z-J, et al. Berberine reduced blood pressure and improved vasodilation in diabetic rats. J Mol Endocrinol 2017: JME-17-0014.
17. Chen Y, Wang Y, Zhang J, Sun C, Lopez A. Berberine improves glucose homeostasis in streptozotocin-induced diabetic rats in association with multiple factors of insulin resistance. ISRN Endocrinology 2011;2011.
18. Pourali P, Hojati V, Roudi B. The effect of berberine on blood albumin and the liver enzymes in the healthy and streptozotocin-induced diabetic rats. J Neyshabur Univ Med Sci 2018;5(4): 1-8.
19. Hasanein P, Ghafari-Vahed M, Khodadadi I. Effects of isoquinoline alkaloid berberine on lipid peroxidation, antioxidant defense system, and liver damage induced by lead acetate in rats. Redox Report 2017;22(1): 42-50.
20. Almani SA, Memon IA, Shaikh TZ, Khoharo HK, Ujjan I. Berberine protects against metformin-associated lactic acidosis in induced diabetes mellitus. Iran J Basic Med Sci 2017;20(5): 511.
21. Riddell M, Perkins BA. Exercise and glucose metabolism in persons with diabetes mellitus: perspectives on the role for continuous glucose monitoring. J Diabetes Sci Tech 2009;3(4): 914-23.
22. Alaca N, Uslu S, Gulec Suyen G, Ince U, Serteser M, Kurtel H. Effects of different aerobic exercise frequencies on streptozotocin-nicotinamide-induced type 2 diabetic rats: Continuous versus short bouts and weekend warrior exercises: J Diabetes 2018;10(1): 73-84.
23. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2002;56(2): 115-23.
24. Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. I. Performance characteristics of laboratory tests. Clin Chem 2000;46(12): 2027-49.
25. Perry CG, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Appl Physiol Nutr Metab 2008;33(6): 1112-23.
26. Al-Jiffri O, Al-Sharif F, El-Kader S, Ashmawy E. Weight reduction improves markers of hepatic function and insulin resistance in type-2 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver. African Health Sci 2013;13(3): 667-72.
27. Barzegarzadeh H, DabidiRoshan V. Effects of a 12-Week aerobic Training Course Followed by a 4-Week Detraining Period on Alanine Aminotransferase, Aspartate Aminotransferase, Alkaline Phosphatase and Blood Lipids Level Changes in Menopausal Rats. J Rafsanjan Univ Med Sci 2012;11(3):207–18.
28. Esmaelzadeh Toloee M, Faramarzi M, Noroozian P. Effect of Aerobic Training with Ginger Supplementation on some Liver Enzymes (AST, ALT, GGT) and Resistance to Insulin in Obese Women with Type 2 Diabetes. Med J Mashhad Univ Med Sci 2017;60(4): 636-47.
29. Mohammad Rahimi G, Attarzadeh Hosseini S. The effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type II diabetes. Daneshvar Med 2014;21: 41-50.
30. Straznicky N, Lambert E, Grima M, Eikelis N, Nestel P, Dawood T, et al. The effects of dietary

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

weight loss with or without exercise training on liver enzymes in obese metabolic syndrome subjects. Diabetes, Obesity Metab 2012;14(2): 139-48.

31. Chae C-H, Jung S-L, An S-H, Jung C-K, Nam S-N, Kim H-T. Treadmill exercise suppresses muscle cell apoptosis by increasing nerve growth factor levels and stimulating p-phosphatidylinositol 3-kinase activation in the soleus of diabetic rats. J Physiol Biochem 2011;67(2): 235-41.
32. Wisløff U, Helgerud J, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Intensity-controlled treadmill running in rats: V̇ o2 max and cardiac hypertrophy. Am J Physiol Heart Circulatory Physiol 2001;280(3): H1301-H10.
33. Petrosino JM, Heiss VJ, Maurya SK, Kalyanasundaram A, Periasamy M, LaFountain RA, et al. Graded maximal exercise testing to assess mouse cardio-metabolic phenotypes. PLoS One 2016;11(2): e0148010.
34. Abdel-Rahman M, Moawad Mahmoud A, Bastawy N, Eissa H. Anti-hyperlipidemic and myocardial enhancing effects of berberine in high fat diet/streptozotocin-induced diabetic rats; Possible role of adiponectin. Nutri Food Sci Int J 2016;2: 1-7.
35. Liu C, Wang Z, Song Y, Wu D, Zheng X, Li P, et al. Effects of berberine on amelioration of hyperglycemia and oxidative stress in high glucose and high fat diet-induced diabetic hamsters in vivo. Bio Med Res Int 2015;2015.
36. Ashcroft S, Hammonds P, Harrison D. Insulin secretory responses of a clonal cell line of simian virus 40-transformed B cells. Diabetologia 1986;29(10): 727-33.
37. Yin J, Hu R, Chen M, Tang J, Li F, Yang Y, et al. Effects of berberine on glucose metabolism in vitro. Metab Clin Experimental 2002;51(11): 1439-43.
38. Mehrzadi S, Fatemi I, Esmaeilizadeh M, Ghaznavi H, Kalantar H, Goudarzi M. Hepatoprotective effect of berberine against methotrexate induced liver toxicity in rats. Biomed Pharmacother 2018;97: 233-9.
39. Chandirasegaran G, Elanchezhiyan C, Ghosh K. Effects of Berberine chloride on the liver of streptozotocin-induced diabetes in albino Wistar rats. Biomed Pharmacother 2018;99: 227-36.
40. Soliman N, Asalah A, Moursi S, SM G, Eldeen M. Effect of Exercise Training on Metabolic Homeostasis and Some Hemodynamics (Some Hepatic and Cardiovascular Functions) in Experimentally Induced Obesity. J Obes Weight Loss Therapy 2018;8(2): 2-13.
41. Wei X, Wang C, Hao S, Song H, Yang L. The therapeutic effect of berberinein the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis. J Evidence-Based Complementary Altern Med 2016;2016.
42. Feng Y, Siu K-Y, Ye X, Wang N, Yuen M-F, Leung C-H, et al. Hepatoprotective effects of berberine on carbon tetrachloride-induced acute hepatotoxicity in rats. Chinese Med 2010;5(1): 33.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]

Original Article

COMPARISON OF EFFECTS OF ENDURANCE TRAINING AND CONSUMPTION OF BERBERINE CHLORIDE HYDRATE ON THE LIVER ENZYMES AND SERUM BLOOD GLUCOSE IN WISTAR RATS WITH TYPE 2 DIABETES: AN EXPERIMENTAL STUDY

Mohsen Ghadimi[1], Alireza Elmieh[2], Farhad Rahmani Nia[3], Zahra Hojati Zidashti[4], Mohammad Ali Azarbayjani[5]*

Received: 01 Jul, 2019; Accepted: 15 Sep, 2019

Abstract

Background & Aims: Liver is considered a target organ affected by diabetes mellitus. Exercise training and supplementations could prevent hepatic damage induced by diabetes. The present study was conducted to evaluate the hepatoprotective effects of 6 weeks of endurance exercise and berberine (BBR) usage on streptozotocin (STZ) induced Wistar diabetic rats.

Materials & Methods: 64 healthy male Wistar rats were randomly selected and divided into 8 experimental groups: healthy (N), diabetic (D), diabetic+15 mg/kg BBR (DB15), diabetic+30 mg/kg BBR (DB30), diabetic+aerobictraining+15 mg/kg BBR (DTB15), diabetic + aerobictraining+ 30 mg/kg BBR (DTB30), Non-diabetic+aerobictraining (NT), and diabetic+aerobic training (DT). Diabetes was induced by a single dose of STZ (60 mg/kg, b.w.) given intraperitoneally in sodium citrate buffer. After 6 weeks, blood samples were collected into a plain container for the estimation of alkaline phosphatase (ALP), aspartate aminotransferase (AST), alanine transaminase (ALT), and blood glucose. Statistical analysis was done with ANOVA and Bonferroni test using SPSS v. 20 software. The significant level was set at $p< 0.05$.

Results: The result showed that 30 mg of BBR has lowered blood glucose in diabetic groups ($p=0.047$). Exercise training alone reduced ALT in group D ($p=0.001$). In addition, compared to group D, ALP was significantly reduced in 15DB ($p=0.016$) and 30DBT ($p=0.028$). There were no significant improvements in other variables.

Conclusion: The results demonstrated that BBR with or without exercise possesses some hypoglycemic and hepatoprotective effects and aerobic exercise alone did not have an important significant effect on these markers in diabetic patients.

Keywords: diabetes mellitus, berberine alkaloids, alkaline phosphatase, aspartate aminotransferase, alanine transaminase

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Rasht Branch, Islamic Azad University, Guilan, Iran.
Tel: +989111359121
Email: elmieh@iaurasht.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2019: 30(8): 664 ISSN: 1027-3727

[1] Ph.D candidate of exercise physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Rasht Branch, Islamic Azad University, Guilan, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Rasht Branch, Islamic Azad University, Guilan, Iran (Corresponding Author)
[3] Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Guilan University, Guilan, Iran
[4] Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Rasht Branch, Islamic Azad University, Guilan, Iran
[5] Department of Exercise Physiology, Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University Central Tehran Branch, Tehran, Iran

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-06-01]