Archive of SID

Brief Report

The effect of eight weeks of taurine supplementation on the amount of myostatin, fasting glucose, and insulin resistance in soleus muscle tissue in male rats with type 2 diabetes

Fereydoun Khavarian[1], Yaser Kazemzadeh[2]✉, Masoud Hajirasouli[3], Sanaz Mirzayan Shanjani[2], Saeed Sedaghati[4]

Abstract

Background: Type 2 diabetes is the most common endocrine disease in the world. Recently, it has been shown that the amino acid taurine can be effective in diabetes. The aim of this study was to evaluate the effect of eight weeks of taurine supplementation on myostatin, fasting glucose, and insulin resistance in soleus muscle tissue of male rats with type 2 diabetes.

Materials and methods: In this experimental study, 24 male Wistar rats weighing 215 to 230 g were randomly divided into three groups: healthy control, diabetic control, and diabetic taurine. High Fat Diet-Streptozotocin (HFD-STZ) method was used to induce type 2 diabetes. A dosage of 250 mg of taurine per kg of body weight was used in the diabetic taurine group. One-way analysis of variance was used in the research.

Results: The results showed that the amount of myostatin, fasting glucose, and insulin resistance were significantly different between healthy control and diabetic control (p=0.001), but in the diabetic group, taurine was not significantly different from the healthy control group. However, there was a significant difference in the amount of research variables with the diabetic control group (p=0.001).

Conclusion: It can be concluded that the taurine supplementation can be effective in reducing complications in patients with type 2 diabetes.

Keywords: Type 2 Diabetes, Insulin Resistance, Myostatin, Taurine

Received: 2020/10/29
Accepted: 2021/2/27
How to cite:
Khavarian F, Kazemzadeh Y, Hajirasouli M, Mirzayan Shanjani S, Sedaghati S.The effect of eight weeks of taurine supplementation on the amount of myostatin, fasting glucose, and insulin resistance in soleus muscle tissue in male rats with type 2 diabetes. EBNESINA 2021;23(1):85-91.

1. PhD student, Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Islamshahr Branch, Islamshahr, Iran
2. Assistant professor, Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Islamshahr Branch, Islamshahr, Iran
(✉Corresponding author)
yaser.kazemzadeh@yahoo.com
3. Associate professor, Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Islamshahr Branch, Islamshahr, Iran
4. Assistant professor, Department of Exercise Management, Islamic Azad University, Islamshahr Branch, Islamshahr, Iran

www.SID.ir

Archive of SID

گزارش کوتاه

اثر ۸ هفته مکمل‌گیری تائورین بر میزان میوستاتین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در بافت عضله نعلی رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع ۲

فریدون خاوریان[۱]، یاسر کاظم‌زاده[۲]✉، مسعود حاجی رسولی[۳]، ساناز میرزایان شانجانی[۲]، سعید صداقتی[۴]

چکیده

مقدمه: دیابت نوع ۲ شایع‌ترین بیماری غدد درون‌ریز در جهان شناخته می‌شود. اخیراً نشان داده شده، اسید آمینه تائورین می‌تواند بر بیماری دیابت مؤثر باشد. هدف از این تحقیق بررسی اثر ۸ هفته مکمل‌گیری تائورین بر میزان میوستاتین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در بافت عضله نعلی رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۲۴ سر رت نر ویستار با دامنه وزنی ۲۱۵ الی ۲۳۰ گرم به صورت تصادفی در ۳ گروه ۸ تایی شامل کنترل سالم، کنترل دیابتی و دیابتی تائورین تقسیم شدند. جهت القاء دیابت نوع۲ از روش رژیم پرچرب-استرپتوزوتوسین استفاده شد. ۲۵۰ میلی‌گرم تائورین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در گروه دیابتی تائورین استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه در تحقیق استفاده شد.

یافته‌ها: میزان میوستاتین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی داشت (p=۰/۰۰۱)، اما در گروه دیابتی تائورین نسبت به گروه کنترل سالم تفاوت معناداری مشاهده نشد، ولی با گروه کنترل دیابتی تفاوت معناداری در میزان متغیرهای تحقیق داشت (p=۰/۰۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری: مکمل‌گیری تائورین می‌تواند در کاهش عوارض در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مؤثر باشد.

کلمات کلیدی: دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین، میوستاتین، تائورین

فصلنامه علمی پژوهشی ابن‌سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهاجا (سال بیست و سوم، شماره اول، بهار ۱۴۰۰، مسلسل ۷۴)

تاریخ دریافت: ۹۹/۸/۸ تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۲/۹

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد اسلامشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران

۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران (✉مؤلف مسئول)
yaser.kazemzadeh@yahoo.com

۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران

۴. استادیار گروه مدیریت ورزشی، واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

دیابت نوع ۲ بـه علـت سـه ناهنجـاری پاتوفیزیولوژیـک از جمله اختلال در ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسـولین و تولید بیش از حد گلوکز توسط کبد اتفـاق مـی‌افتـد [۱]. میـزان وقوع دیابت در دو دهه اخیر به علت رشد جمعیت، افزایش سن، بی تحرکی و شیوع چاقی افزایش یافته است [۱]. به طوری که تعداد افراد دیابتی بالای ۲۰ سال در سراسر جهان در سال۲۰۰۰ میلادی ۱۷۱ میلیون تخمین زده شده بـود و انتظـار مـی‌رود در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون نفر برسد [۲]. چاقی به ویژه از نـوع مرکزی در دیابت نوع ۲ شایع است [۲]. با این حال شناخت ساز و کارها و عواملی که موجب بهبود حساسیت انسولین و کـاهش مقاومت به انسولین می‌شوند می‌تواند مـا را در کنتـرل چـاقی و مهم‌تر از آن پیشگیری از دیابت نوع ۲ یاری نماید.

میوسـتاتین یـک عضـو از خـانواده فـاکتور تغییـر رشـدی بتا($TGF\beta$[1])، است که به عنوان یکی از تنظیم‌کننده‌های منفی توده عضلانی شناخته می‌شود [۳]. میوسـتاتین بعـد از بیـان در عضله اسکلتی وارد گردش خون شـده و در سـطح عضـلانی از طریق اتصال به گیرنده اکتیوین (IIB[2]) به افزایش بیـان مهـار کننـده چرخـه سـلولی (P21)، کـاهش فاکتورهـای تنظیمـی میوژنیک و در نهایت کاهش تکثیر و تمایز سلول‌های اقمـاری[3] در میوفیبرهای بالغ منجر می‌شـود و اعمـال آن ظـاهراً توسـط گلوکوکورتیکوئیدها افزایش پیدا می‌کنـد و گلوکوکورتیکوئیـدها سطح گلوکز سرم را افزایش داده و در نتیجه سبب تحریک آزاد شدن انسـولین و جـذب گلـوکز توسـط سـلول‌هـای عضـلانی می‌گردند [۳]. در مدل‌های موش‌هـای چـاق و دیـابتی، حـذف میوستاتین موجب بهبود چاقی و سوخت و ساز گلوکز مـی‌شـود [۴]. حذف میوستاتین موجب فعال سازی آنزیم پروتئین‌کیناز B (آنزیم سـرین تـره اونـین کینـاز AKT[4])، و بهبـود حساسـیت انسولینی مـی‌شـود [۴]. مقاومـت بـه انسـولین، نقـش کلیـدی درچـاقی و بیمـاری دیابـت نـوع ۲ دارد [۲]. بنـابراین شـناخت مداخله‌هایی که ممکن است به بهبود مقاومت به انسولین منجر شود، برای پیشگیری و درمـان اینگونـه افـراد ضـروری اسـت. همچنین ثابت شده است که استفاده از یک رژیم غذایی مناسب در کاهش میزان قند خـون، مـؤثر بـوده و اسـتفاده از برخـی از مکمل‌های غذایی از جمله برخی از اسیدهای آمینه می‌توانـد در روند این بهبودی نقش بسزایی داشته باشند [۵].

تائورین[5] یا ۲- آمینواتان سولفونیک اسید، یک اسـید آمینـه سولفوری است که در اندام‌هایی از قبیل قلب و کلیه وجـود دارد [۶]. مطالعات نشان می‌دهد تائورین تغذیـه‌ای ممکـن اسـت در پیشگیری از چاقی و دیابـت مفیـد باشـد [۶]. بـه گونـه‌ای کـه مصرف تائورین باعث کاهش مقاومت به انسـولین و کمبـود آن باعث افزایش چاقی مـی‌گـردد [۶]. بـه عـلاوه، در گونـه‌هـای حیوانی مشخص شد که تائورین خوراکی به صورت محلـول در آب باعث بهبود فشار خون، آسیب کبدی و کلسـترول بـیش از حد خون و تحمل گلوکز شده است [۷].

با وجود مطالعات زیـادی کـه در زمینـه اسـتفاده از مکمـل تائورین در اکثر بیماری‌ها انجام شده [۸، ۹]، و با وجود اهمیـت تغذیه‌ای در سوخت و ساز و سـنتز پـروتئین [۶]، هـیچ کـدام از مطالعات تأثیر مکمل‌گیری تـاتورئن را بـه عنـوان یـک عامـل تغذیه‌ای مؤثر در بیماران مبـتلا بـه دیابـت نـوع ۲ و همچنـین اثرات و عوارض آن را روی متغیرهای این پژوهش مورد بررسی قرار نداده‌اند. از این رو هدف از پـژوهش حاضـر بررسـی اثـر ۸ هفته مکمل‌گیری تائورین بر میزان میوستاتین در بافـت عضـله نعلی و مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا پلاسمایی در رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع ۲بود.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع تجربی و نمونه‌های تحقیق را ۲۴ سـر رت نر ویستار ۱۰ هفته‌ای با دامنـه وزنـی ۲۱۵ الـی ۲۳۰ گـرم

1. Transforming growth factor beta
2. Activin IIB
3. Satellite Cell
4. Protein kinase B
5. Taurine

www.SID.ir

Archive of SID

تشکیل دادند. نمونه‌ها به طور مساوی (هر گروه ۸سر رت)، به ۳ گروه کنترل سالم، کنترل دیابتی و دیابتی تائورین تقسیم شدند. القاء دیابت در گروه‌های دیابتی با روش رژیم غذایی پرچرب و تزریق استرپتوزوتوسین (HFD-STZ)[1] انجام شد [۱۰]. بدین صورت که تمامی رت‌ها به مدت ۶ هفته تحت رژیم غذایی پر چرب با ۵۹٪ چربی، ۱۴٪ پروتئین و ۲۷٪ کربوهیدرات از مجموع کل کالری دریافتی روزانه قرار گرفتند و سپس در پایان، ۳۵میلی‌گرم استرپتوزوتوسین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن [۱۰]، در بافر سیترات ۰/۱ میلی‌مول بر لیتر با اسیدیته ۴/۵، به صورت صفاقی بعد از ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه در حدود ساعت ۹ صبح به رت‌ها تزریق شد. سه روز پس از القای دیابت، گلوکز خون ناشتا اندازه‌گیری و قند خون بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان معیاری برای اطمینان از ابتلای موش‌ها به دیابت نوع ۲ در نظر گرفته شد. موش‌ها در دمای ۲±۲۱ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵٪ و چرخه خواب بیداری ۱۲:۱۲، با در دسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل شدند [۱۱]. از مکمل تائورین به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن رت‌ها در گروه دیابتی تائورین با آب ترکیب و توسط گاواژ به رت‌ها حدود ساعت ۹ صبح داده می‌شد [۵]. ۴۸ ساعت پس از هشت هفته، نمونه‌ها طبق موازین اخلاقی به وسیله ترکیبی از تزریق کتامین (۵۰-۳۰mg/Kg) و زایلازین (۵-۳ mg/Kg) بی هوش شدند. بافت عضله نعلی جهت سنجش میزان میوستاتین و ۵ میلی‌لیتر خون از قلب حیوان جهت سنجش، گلوکز و انسولین استخراج شد. بافت عضله نعلی در سرم فیزیولوژیک شستشو، و توسط ازت مایع منجمد و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد تا زمان انجام پروتکل آزمایشگاهی فریز شد. جهت استخراج میوستاتین، ۱۰۰میلی گرم بافت عضله نعلی در محلول نمک فسفات با خاصیت بافری[2](PBS) به عنوان آنتی پروتئاز هموژن شد. بافت هموژن شده با نیروی g ۵۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه در دمای۴ درجه با دستگاه سانتریفوژ هتیچ مدل روتانتا ۴۶۰[3] ساخت کشور آلمان، سانتریفوژ شد و سوپرناتانت حاصل توسط کیت الایزای کمپانی چینی آمریکایی کازابیو[4] (با شماره کاتالوگ CSB-EL018425RA) مورد ارزیابی قرار گرفت. جهت سنجش گلوکز از دستگاه گلوکومتر آگاماتریکس[5] ساخت کشور آمریکا و کیت گلوکز شرکت پارس آزمون_تهران، و جهت سنجش انسولین از کیت الایزا انسولین کمپانی دمدیتک دیاگنوستیک[6] (با شماره کاتالوگDEV8811 ساخت ساخت کشور آلمان) استفاده شد. اندازه‌گیری مقاومت به انسولین با استفاده از مقادیر انسولین و گلوکز ناشتا و قرار دادن آن در فرمول HOMA-IR [7] محاسبه شد [۱۱].

$$\text{HOMA-IR}=\frac{\text{انسولین ناشتا } (\mu U/ml) \times \text{گلوکز ناشتا } (mmol/l)}{۲۲/۵}$$

پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها به وسیله آزمون شاپیرو–ویلک[8]، با استفاده از آمار پارامتریک برای مقایسه گروه‌های مورد مطالعه، از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی بونفرونی[9] استفاده شد. تمام عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ و سطح معنی‌داری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه (جدول۱)، نشان داد که بین میانگین‌های میوستاتین(F=۱۲۷/۹۰)، گلوکز ناشتای پلاسمایی(F=۲۸۹۶/۹۰)، و مقاومت به انسولین (F=۱۴۷۱/۴۳)، در گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p=۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه دو به دوی

1. High Fat Diet-Streptozotocine
2. Phosphate buffered saline

3. Hettich - Rotanta 460
4. Cusabio
5. AgaMatrix Jazz Wireless2, AgaMatrix Inc
6. Demeditec Diagnostic
7. Homeostatic Model Assessment
8. Shapiro-Wilk
9. Bonferroni

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار شاخص‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	کنترل سالم	کنترل دیابتی	دیابتی تائورین	مقدار p
وزن (گرم)	۳۱۲/۶۲ ± ۲/۲۶	۳۱۷/۵۰ ± ۵/۹۲	۳۱۵/۸۷ ± ۶/۰۸	-
انسولین (µU/ml)	۷/۹۵ ± ۰/۰۸۹	۶/۱۵ ± ۰/۰۳۹	۶/۴۵ ± ۰/۰۹۰	-
میوستاتین (ng/ml)	۴/۴۸ ± ۰/۴۴۲	۷/۴۳ ± ۰/۴۰۹	۴/۴۳ ± ۰/۴۷۴	۰/۰۰۱*
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۸۳/۸۷ ± ۲/۳۵	۲۹۷/۶۲ ± ۵/۳۱	۱۷۹/۰۰ ± ۳/۳۸	۰/۰۰۱*
مقاومت به انسولین (IR)	۱/۶۴ ± ۰/۰۳۹	۴/۵۱ ± ۰/۰۷۶	۲/۸۵ ± ۰/۰۸۳	۰/۰۰۱*

گروه‌ها انجام شد که نتایج آن در جدول ۲ آمده است.

آزمون تعقیبی بونفرونی در تحقیق حاضر نشان داد، میزان محتوای میوستاتین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی داشت (p=۰/۰۰۱)، اما در گروه دیابتی تائورین نسبت به گروه کنترل سالم تفاوت معناداری مشاهده نشد، ولی با گروه کنترل دیابتی تفاوت معناداری در میزان متغیرهای تحقیق داشت (p=۰/۰۰۱) (جدول ۲).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این تحقیق نشان داد که القاء دیابت منجر به افزایش مقاومت به انسولین، گلوکز خون و محتوای پروتئین میوستاتین در بافت عضله نعلی رت‌ها در مقایسه با گروه کنترل سالم شد. همچنین نتایج نشان داد ۸ هفته مکمل‌گیری تائورین، موجب کاهش شاخص‌های مذکور گردید. به طوری که مکمل‌گیری تائورین منجر به کاهش سطح متغیرهای این تحقیق در گروه دیابتی تائورین گردید، اما این کاهش نسبت به گروه کنترل سالم تفاوت معناداری نداشت، ولی با گروه کنترل دیابتی تفاوت معناداری داشت. حدود ۴۰٪ از وزن بدن را عضلات اسکلتی در بر می‌گیرند و به عنوان اولین محل برداشت گلوکز توسط تحریک انسولین به شمار می‌روند [۲]. احتمالا القاء دیابت به وسیله رژیم غذایی پرچرب و تزریق STZ باعث کاهش فعالیت، حامل شماره ۴ گلوکز(GLUT4)[1]، شده و از آنجا که GLUT4، وظیفه انتقال گلوکز به داخل سلول را دارد، در نتیجه کاهش فعالیت آن باعث افزایش سطح گلوکز و مقاومت به انسولین در

جدول ۲- نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه‌ها

متغیر	گروه	گروه کنترل دیابتی	گروه دیابتی تائورین
میوستاتین (ng/ml)	کنترل سالم	*p=۰/۰۰۱، M=-۲/۹۴۹	p=۱/۰۰۰، M=-۰/۰۴۸
	کنترل دیابتی	-	*p=۰/۰۰۱، M=۲/۹۹۸
گلوکز ناشتا (mg/dl)	کنترل سالم	*p=۰/۰۰۱، M=-۲۱۳/۷۵	*p=۰/۰۰۱، M=-۹۵/۱۲۵
	کنترل دیابتی	-	*p=۰/۰۰۱، M=۱۱۸/۶۲۵
مقاومت به انسولین (IR)	کنترل سالم	*p=۰/۰۰۱، M=-۲/۸۷۵	*p=۰/۰۰۱، M=-۱/۲۱۰
	کنترل دیابتی	-	*p=۰/۰۰۱، M=۱/۶۶۵

*معنی‌داری در سطح p≤ ۰/۰۵

نمونه‌های دیابتی در مقایسه با نمونه‌های سالم گردیده است [۱۱]. افزایش GLUT4، بیشتر از طریق فعالیت‌های بدنی و همچنین گیرنده انسولین(IRS[2])، است، که منجر به جذب بیشتر گلوکز خون و انتقال آنها به داخل سلول‌های عضلانی جهت تامین انرژی می‌شود [۱۱]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افزایش سطح میوستاتین می‌تواند باعث کاهش فعالیت GLUT4 و در نتیجه افزایش سطح گلوکز و مقاومت به انسولین گردد [۱۲]. همچنین بهبود در سیگنالینگ انسولین، می‌تواند از عوامل مؤثر در بهبود متابولیسم سوبسترای گلوکز و کنترل قندخون ناشی در بیماران دیابتی در نظر گرفته شود [۲]. نشان داده شده است که برخی از اسیدهای آمینه به عنوان عامل تغذیه‌ای می‌توانند اثرات مؤثر و مفیدی بر میزان متابولیسم گلوکز خون و کاهش مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ از خود نشان دهند [۵]. در پژوهش ناگاکاتسو[3] و همکاران(۲۰۱۲)، مکمل‌گیری تائورین باعث کاهش مقاومت به انسولین و بهبود متابولیسم گلوکز در رت‌های دیابتی گردید [۱۳]. همچنین تائورین منجر به افزایش ترشح هورمون شبه انسولین(IGF1[4]) می‌شود که IGF1 جزء هورمون‌های آنابولیک بوده و ترشح آن باعث کاهش سطح میوستاتین می‌گردد [۱۴]. IGF1 می‌تواند منجر به بهبود متابولیسم گلوکز و کاهش مقاومت به انسولین گردد [۱۴]. احتمالا تائورین از طریق فعال کردن این مسیر سیگنالی می‌تواند باعث کاهش سطح میوستاتین، گلوکز خون و مقاومت به انسولین گردد. مکانیسم عمل تائورین در بیماران دیابتی

1. Glucose transporter 4

2. Insulin receptor substrate
3. Nagakatsu
4. Insulin-like growth factor 1

www.SID.ir

Archive of SID

متفاوت بوده و از آن جمله می‌توان به فعال‌سازی مسیر بازدارنده فسفواینوزیتید ۳-کیناز(PI3K[1]) و کاهش مسیرهای آپوپتوز میتوکندریایی اشاره کرد [۱۵]. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تائورین برای بهبود عملکرد سلولهای β پانکراس مؤثر است. بنابراین مصرف و مکمل‌گیری تائورین می‌تواند یک راهکار مناسب برای پیشگیری و کنترل دیابت به دلیل اختلال در سلول های β پانکراس به شمار آید [۱۶]. همچنین تائورین به عنوان یک آنتی‌اکسیدان معرفی شده و گونه‌های اکسیژن فعال(ROS[2])، را که در سلول‌های β تولید می‌شود، از بین می‌برد [۱۶، ۱۷]. تائورین فعالیت گلوکاگون را بهبود بخشیده، میزان گلوکز را با افزایش تعداد گیرنده‌های گلوکز در سطح سلول کاهش داده، ترشح انسولین را بهبود بخشیده و باعث کاهش مقاومت به انسولین می‌گردد [۱۶-۱۳]. تائورین از مقاومت به انسولین کبدی ناشی از تزریق داخل وریدی اسیدهای چرب ممانعت می‌کند. این اثر مفید با مهار استرس اکسیداتیو ناشی از اسید چرب و فعال‌سازی JNK1[3]، که از خانواده پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن است، باعث رفع اختلال در مسیر سیگنالینگ انسولین می‌شود. این گزارش‌ها حاکی از اثرات مفید تائورین در کاهش سطح چربی در کبد است که به نوبه خود ممکن است در جلوگیری از بروز دیابت و چاقی نقش داشته باشد [۶]. نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر در خصوص اثر مکمل‌گیری تائورین بر شاخص‌های میوستاتین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین نشان داد، تائورین سبب کاهش معنی‌دار این شاخص‌ها نسبت به گروه کنترل دیابتی شد که این موضوع می‌تواند به علت بهبود متابولیسم گلوکز در مکمل‌گیری تائورین باشد. از آنجا که کمبود تائورین با اختلال در عملکرد در بافت‌های مختلف همراه است، کاهش سطح تائورین در افراد دیابتی ممکن است در ایجاد عوارض دیابت نقش داشته باشد [۶]. نتایج این تحقیق با پژوهش سانتو سیلوا[4] و همکاران(۲۰۱۵) [۱۶]، و اسکافر[5] و همکاران (۲۰۰۹) [۱۷]، همسو بوده و با تحقیق چانسی[6] و همکاران (۲۰۰۳) [۱۸]، غیر همسو است. در تحقیق چانسی و همکاران(۲۰۰۳)، آزمودنی‌ها ۴۵ نفر بیمار دیابتی بودند که به دو گروه دیابتی تائورین و کنترل دیابتی تقسیم شدند که به گروه تائورین روزانه ۳۰۰۰ میلی‌گرم تائورین به مدت ۴ ماه داده شد که پس از گذشت این مدت تغییر معناداری در میزان متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تائورین مشاهده نشد که علت این غیر همسویی را می‌توان به تعداد کم نمونه انسانی، شرایط محیطی و نیمه تجربی بودن آزمون نسبت داد [۱۸].

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، می‌توان استفاده از مکمل‌گیری تائورین برای هشت هفته را یک استراتژی جدید درمانی برای بیماران دیابت نوع ۲ در نظر گرفت که نیاز است برای شناخت بیشتر مکانیسم‌های اثرگذار آن تحقیقات بیشتری در این زمینه انجام شود.

تشکر و قدردانی

لازم میدانم از کلیه افرادی که در این طرح همکاری داشتند، کمال تشکر و قدردانی را داشته باشم.

تعارض در منافع

در این پژوهش هیچ گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

1. Phosphoinositide 3-kinase inhibitor
2. Reactive Oxygen Species
3. Jun N-terminal kinases 1
4. Santos-Silva JC
5. Schaffer SW
6. Chauncey KB

www.SID.ir

Archive of SID

References:

1. Joensen LE, Panduro Madsen K, Frimodt-Møller M, Tofte N, Willaing I, Lindhardt M, et al. Changes in diabetes distress among people with type 2 diabetes during a risk screening programme for diabetic kidney disease – longitudinal observations of the PRIORITY study. Journal of diabetes and its complications. 2019; 34(1): 107467. doi:10.1016/j.jdiacomp.2019.107467
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2019 abridged for primary care providers. Clinical diabetes.2019; 37(1):11-34. doi:10.2337/cd18-0105
3. Brandt C, Nielsen AR, Fischer CP, Hansen J, Pedersen BK, Plomgaard P. Plasma and muscle myostatin in relation to type 2 diabetes. PLoS One. 2012; 7(5):e37236. doi:10.1371/journal.pone.0037236.
4. Tu P, Bhasin S, Hruz PW, Herbst KL, Castellani LW, Hua N, et al. Genetic disruption of myostatin reduces the development of proatherogenic dyslipidemia and atherogenic lesions in Ldlr null mice. Diabetes. 2009; 58(8):1739-1748. doi:10.2337/db09-0349
5. Cradock KA, ÓLaighin G, Finucane FM, McKay R, Quinlan LR, Martin Ginis KA, et al. Diet behavior change techniques in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes care. 2017; 40(12):1800-1810. doi:10.2337/dc17-0462.
6. U-Llah I, Piao F, Aadil RM, Suleman R, Li K, Zhang M, et al. Ameliorative effects of taurine against diabetes: a review. Amino acids. 2018; 50(5):487-502. doi:10.1007/s00726-018-2544-4.
7. Hayes KC, Carey RE, Schmidt SY. Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. Science. 1975; 188(4191):949-951. doi:10.1126/science.1138364
8. Nandhini ATA, Thirunavukkarasu V, Ravichandran MK, Anuradha CV. Effect of taurine on biomarkers of oxidative stress in tissues of fructose-fed insulin-resistant rats. Singapore medical journal. 2005; 46(2):82-87.
9. Roysommuti S, Lerdweeraphon W, Malila P, Jirakulsomchok D, Wyss JM. Perinatal taurine alters arterial pressure control and renal function in adult offspring. Advances in experimental medicine and biology. 2009; 643:145-156. doi:10.1007/978-0-387-75681-3_15
10. Gheibi S, Bakhtiarzadeh F, Ghasemi A. A review of high fat diet-streptozotocin model for induction of type 2 diabetes in rat. Iranian journal of endocrinology and metabolism. 2016; 18(2):135-148. [Persian]
11. Banaeifar A, Ebrahimpor S, Tabatabaie H, Ebadi ghahremani M. The Effect of resistance training on GLUT4 expression in muscle tissue, glucose and insulin resistance in rats. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2019; 26(6):46-57. [Persian]
12. Kido K, Ato S, Yokokawa T, Makanae Y, Sato K, Fujita S. Acute resistance exercise-induced IGF1 expression and subsequent GLUT4 translocation. Physiological reports. 2016; 4(16). doi:10.14814/phy2.12907.
13. Harada N, Ninomiya C, Osako Y, Morishima M, Mawatari K, Takahashi A, et al. Taurine alters respiratory gas exchange and nutrient metabolism in type 2 diabetic rats. Obesity research. 2004; 12(7):1077-1084. doi:10.1038/oby.2004.135
14. Kim KS, Oh DH, Kim JY, Lee BG, You JS, Chang KJ, et al. Taurine ameliorates hyperglycemia and dyslipidemia by reducing insulin resistance and leptin level in Otsuka Long-Evans Tokushima fatty (OLETF) rats with long-term diabetes. Experimental & molecular medicine. 2012; 44(11):665-673. doi:10.3858/emm.2012.44.11.075.
15. Mackenzie RW, Elliott BT. Akt/PKB activation and insulin signaling: a novel insulin signaling pathway in the treatment of type 2 diabetes. Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy. 2014; 7:55-64. doi:10.2147/DMSO.S48260.
16. Santos-Silva JC, Ribeiro RA, Vettorazzi JF, Irles E, Rickli S, Borck PC, et al. taurine supplementation ameliorates glucose homeostasis, prevents insulin and glucagon hypersecretion, and controls beta, alpha, and delta-cell masses in genetic obese mice. Amino acids. 2015; 47(8):1533-1548. doi:10.1007/s00726-015-1988-z.
17. Schaffer SW, Azuma J, Mozaffari M. Role of antioxidant activity of taurine in diabetes. Canadian journal of physiology and pharmacology. 2009; 87(2):91-99. doi:10.1139/Y08-110
18. Chauncey KB, Tenner TE, Jr., Lombardini JB, Jones BG, Brooks ML, Warner RD, et al. The effect of taurine supplementation on patients with type 2 diabetes mellitus. Advances in experimental medicine and biology. 2003; 526:91-96. doi:10.1007/978-1-4615-0077-3_12

www.SID.ir