Arch

مجله دانشکده علوم پزشکی نیشابور

www.journalnums.ac.ir

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

# تأثیر تمرین مقاومتی بر پروتئین– D سورفکتانت و شاخص مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی نر سالم و دیابتی

محمد پرستش[1*]، عباس صارمی[1]، عباس صالحی کیا[2]

۱- گروه فیزیولوژی و آسیب شناسی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

۲- گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

مقاله پژوهشی اصیل

**تاریخ دریافت:** ۹۷/۱۰/۱۰

**تاریخ پذیرش:** ۹۸/۱/۲۲

***نویسنده مسئول:** محمد پرستش، گروه فیزیولوژی و آسیب شناسی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

**تلفن:** ۰۹۳۳۱۵۲۸۳۸۴

**پست الکترونیک:**

M-Parastesh@araku.ac.ir

## چکیده

***مقدمه***

پروتئین– D سورفکتانت (SPD) یک فاکتور جدید مرتبط با عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ پیشنهاد شده است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر ۱۰هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی SPD موش‌های صحرایی دیابتی بود.

***مواد و روش‌ها***

در این مطالعه تجربی ۴۸ سر موش صحرایی از نژاد ویستار با میانگین وزن ۵۶±۲۰۰ گرم به‌طور تصادفی در چهار گروه کنترل سالم، کنترل دیابتی، سالم تمرین مقاومتی و دیابتی تمرین مقاومتی قرار گرفتند. جهت القای دیابت، از محلول نیکوتین آمید به همراه محلول استرپتوزوتوسین استفاده گردید. گروه‌های تمرینی به مدت ۱۰ هفته، برنامه تمرین مقاومتی را اجرا کردند. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی Tukey در سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۵$ بررسی شدند.

***یافته‌ها***

تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار قند خون ناشتا گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی شد ($P=۰/۰۴۳$). سطوح SPD در گروه کنترل دیابتی نسبت به کنترل سالم کاهش معنی‌داری ($P=۰/۰۴۲$) و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) افزایش معنی‌داری ($P=۰/۰۲۴$) یافت. ۱۰ هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی‌دار در SPD در گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی شد ($P=۰/۰۴۳$). همچنین تمرین موجب کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین ($P=۰/۰۳۴$) و انسولین در گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی شد ($P=۰/۰۴۸$)

***نتیجه‌گیری***

نتایج حاصل از این مطالعه به نظر می‌رسد تأیید کننده نقش پروتئین–D سورفکتانت مرتبط با تمرین مقاومتی در بهبود شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی دیابتی نوع ۲ می‌باشد.

***کلیدواژه‌ها***

موش صحرایی، استرپتوزوتوسین- نیکوتین‌آمید، SPD، انسولین، تمرین مقاومتی



www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

## مقدمه

اثرات زیانبار دیابت نوع۲ [۱] بر عملکرد ریوی به طور کلاسیکی در میان عوارض مزمن این بیماری گزارش نشده است (۱). با این حال، بافت پارانشیم ریه[۲] شامل عروق، الیاف الاستین و فیبرهای کلاژنی می‌تواند یک بافت هدف بالقوه برای شرایط هیپرگلیسمی باشد (۲). در واقع، مطالعات اپیدمیولوژیک بوضوح گزارش کرده‌اند که افراد مبتلا به T2D حجم بازدمی پر فشار در ۱ ثانیه اول[۳] و ظرفیت حیاتی اجباری[۴] پایین‌تری نسبت به گروه کنترل سالم دارند (۳, ۴). همچنین در مطالعه‌ای گزارش شده است میزان بروز عفونت‌های مختلف در بیماران مبتلا به دیابت از هر ۱۰۰۰ نفر، ۴۱/۲ نفر در هر سال در مقایسه با جمعیت معمولی که ۱۵/۹ نفر از هر ۱۰۰۰ نفر در هر سال است، که تقریبا نیمی از این عفونت‌ها عفونت‌های شدید ریه بود، که نشان دهنده اختلال ایمنی ریه در بیماران مبتلا به T2D بود (۵). همچنین در مطالعات پیشین یکی از علل بالقوه آغاز و تشدید اختلال عملکرد ریوی در T2D را مربوط به مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک به عنوان مثال، مقاومت به انسولین، التهاب خفیف مزمن، مقاومت در برابر لپتین، آسیب مویرگ‌ها و نوروپاتی اتونوم می‌دانند (۶).

سورفاکتانت ریوی ترکیبی پیچیده از لیپیدها (۹۰ درصد) و پروتئین‌ها (۵-۱۰ درصد) است که فاز مایع متحرک را پوشش می‌دهد که سطح وسیعی از اپیتلیوم آلوئولار پوشش می‌دهد که برای جلوگیری از کولاپس[۵] ریه در هنگام تنفس، تنش سطحی درون ریه حفظ می‌شود. از طرفی سیستم ایمنی ذاتی، با افزایش سنتز پروتئین-D سورفاکتانت[۶] بلافاصله از نفوذ عوامل خارجی برای کمک به جلوگیری از تهاجم بیشتر پاسخ می‌دهند (۷). در مجموع، آثار برجسته ضد میکروبی و ضد التهابی آن به خوبی به اثبات رسیده است (۸).

در ابتدا SPD در دستگاه تنفسی شناخته شد، اما مطالعات موجود نشان داد که بیان SPD تقریبا در همه سطوح مخاطی، از جمله سلول‌های اپیتلیال در کانال‌های برون ریز، مخاط دستگاه گوارش و مجاری ادرار و در مایع اشک آور وجود دارد (۹). SPD منعکس کننده آسیب‌های اپیتلیال ریوی می‌باشد و به عنوان نشانگرهای زیستی بالقوه سیستمیک برای تشخیص صدمه به ریه در انواع بیماری ها، مانند بیماری انسدادی مزمن ریوی[۷]، سرطان ریه و سندرم دیسترس تنفسی حاد[۸] شناخته شده است (۱۰). با این حال، عملکرد کلی SPD سیستمیک همچنان مورد بحث باقی مانده و مطالعات بیشتری برای بررسی ارتباط SPD به عنوان عاملی در شناسایی بیماران مبتلا به T2D و آسیب ریوی، نیاز است (۹). از طرفی مشاهده شده است که یکی از دلایل التهاب سیستمیک می‌تواند در نتیجه اختلال در عملکرد تنفسی بوده و منجر به افزایش مقاومت به انسولین و نهایتاً دیابت نوع۲ گردد (۱۱). از سوی دیگر، چاقی و اختلالات متابولیکی عوامل خطرزا در علائم تنفسی بیماری تنفسی

[۱] Type 2 Diabetes: T2D
[۲] Lung parenchyma
[۳] Forced Expiratory Volume in 1 second: FEV1
[۴] Forced Vital Capacity: FVC
[۵] Collapse
[۶] Surfactant protein D: SPD
[۷] Chronic Obstructive Pulmonary Disease: COPD
[۸] Acute Respiratory Distress Syndrome



www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

محسوب می‌شوند (۱۲). در مجموع شواهد نشان می‌دهند که SPD می‌تواند یک چهارراه برای التهاب، چاقی و مقاومت به انسولین و در نهایت دیابت باشد (۱۳, ۱۴). مطالعات نیز نشان داده‌اند که SPD در افراد دیابتی نوع۲ کاهش می‌یابد (۱۳, ۱۴). بطوریکه در مطالعه پویو[۱] و همکاران که بر روی ۲۷۱۱ انسان انجام شد نشان دادند که مقدار SPD سرمی در افراد دیابتی کمتر از افراد غیر دیابتی بود و همچنین دریافتند ارتباط معنی‌دار و معکوسی بین SPD و مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ وجود دارد (۱۴). در همین راستا فرناندز[۲] و همکاران در یک پژوهش انسانی مشاهده کردند که عمل طبیعی انسولین لازمه افزایش سطوح سرمی SPD در افراد دیابتی نوع۲ می‌باشد (۱۵). همچنین مطابق با نتایج یک پژوهش در شرایط برون‌تنی[۳]، انسولین می‌تواند منجر به افزایش سنتز پروتئین سورفکتانت شود (۱۶).

تمرین و فعالیت ورزشی به عنوان بی خطرترین و کم هزینه-ترین راه کار درمانی برای افراد چاق و دیابتی شناخته شده است و به همین دلیل انجام این تحقیق ما را در درک بهتر مکانیسم‌های فیزیولوژیکی تمرین مقاومتی و نقش آنها در تغییرات عوامل مؤثر بر چاقی و مقاومت انسولینی و ارتباط آنها با SPD بخصوص در گروه‌هایی مانند افراد دیابتی که بیشتر در معرض خطر هستند کمک خواهد نمود. به نظر می‌رسد تاکنون مطالعات اندکی در این زمینه صورت گرفته به عنوان مثال، یک پژوهش اثر فعالیت استقامتی بر روی سطوح SPD را مورد بررسی قرار داده است، کریستین‌سن و همکاران[۴] گزارش کردند که سطح سرمی SPD در افراد با بیماری روماتیسم مفصلی در پی یک وهله فعالیت بدنی استقامتی کاهش یافته است (۱۷). همچنین در مطالعه‌ای دیگر مشاهده شد که اجرا بلند مدت تمرین استقامتی منجر به کاهش سطح سرمی SPD در زنان چاق دیابتی نوع ۲ می‌شود (۱۸). علاوه بر این، کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی منجر به کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی SPD می‌شود (۱۵). با توجه به نقش برجسته تمرینات مقاومتی در درمان و یا جلوگیری از دیابت نوع۲ از طریق کاهش وزن و یا بهبود متابولیسم گلوکز از یک سو و همچنین وجود رابطه بین چاقی و یا دیابت نوع۲ با سطوح سیستمیک SPD از سوی دیگر، به نظر می‌رسد بررسی اثر تمرینات ورزشی استقامتی بر سطوح سرمی SPD هم در افراد مبتلا به دیابت نوع۲ و هم در افراد سالم در راستای تشخیص مکانیسم اثر ورزش بر بهبود و یا درمان دیابت نوع۲ از طریق اثر بر روی اعضاء سیستم ایمنی ذاتی همچون SPD ضروری باشد. بنابراین، مطالعات بیشتری به منظور ارزیابی عواقب‌های عملکردی تغییرات SPD سیستمیک ناشی از تمرینات ورزشی نیاز باشد.

فعالیت ورزشی یک راهکار موثر در جلوگیری و یا درمان دیابت نوع۲ می باشد (۱۹). تمرین مقاومتی نشان داده است که شاخص‌های متابولیکی را در افراد چاق و یا مبتلا به دیابت نوع۲ در مطالعات انسانی و همچنین مدل‌های حیوانی (موش های صحرایی مدل STZ) بهبود می‌دهد (۲۰, ۲۱). از جمله مزایای آثار تمرینات مقاومتی می‌توان به کاهش وزن و همچنین بهبود حساسیت به انسولین و متابولیسم گلوکز اشاره کرد با این حال به نظر می رسد تاکنون مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر روی تغییرات SPD نپرداخته است. با توجه به اینکه در پژوهش‌های پیشین کاهش کمی

[۱] Pueyo
[۲] Fernández-Real
[۳] In vitro
[۴] Christensen et al


www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

SPD ریه در موش‌های دیابتی شده از طریق استرپتوزوتوسین گزارش کرده‌اند (۲۲). لذا این پژوهش در نظر دارد تا اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی SPD و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) موش‌های دیابتی نوع ۲ و سالم را مورد مطالعه قرار دهد.

## مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی بود که به شیوه برون‌تنی انجام شد. در این تحقیق از ۴۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار بالغ با دامنه وزنی ۲۰۰-۲۵۰ گرم و سن ۸ هفته استفاده شد که از دانشگاه علوم پزشکی بقه الله تهیه گردید. موش‌ها در محیطی با دمای ۲ ± ۲۲ درجه سانتیگراد، چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و در قفس‌های پلی کربنات (۵ موش در هر قفس) نگهداری شدند. جهت ایجاد دیابت نوع ۲ بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن موش‌ها صحرایی مورد نظر از محلول نیکوتین آمید (ساخت شرکت سیگما، آمریکا) محلول شده در نرمال سالین با دوز ۱۲۰ میلی گرم بر کیلوگرم و بعد از ۱۵ دقیقه از محلول استرپتوزوتوسین (STZ) (ساخت شرکت سیگما، آمریکا) محلول در بافر سیترات ۰/۱ مولار با دوز ۶۵ میلی گرم بر کیلوگرم به صورت تزریق درون صفاقی استفاده شد. یک هفته پس از تزریق و القاء دیابت تجربی جهت تأیید آن خونگیری از ورید دمی صورت گرفت، موش‌های صحرایی که میزان قند خون آنها بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود به عنوان دیابتی در نظر گرفته شد (۲۳). سطوح قند خون در موش‌های صحرایی توسط گلوکومتر (بیورر مدل GL42، ساخت کشور آلمان) در هر مرتبه بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن، اندازه‌گیری شد. در ادامه موش‌های صحرایی دیابتی شده به طور تصادفی دو گروه دیابتی: گروه کنترل دیابتی (۱۵ سر) و گروه دیابتی تمرین مقاومتی (۱۵ سر) و دو گروه دیگر از موش‌های صحرایی که قند خون طبیعی داشتند به گروه تمرین مقاومتی سالم (۹ سر) و گروه کنترل سالم (۹ سر) تقسیم شدند، همچنین گروه موش‌های صحرایی سالم برای اینکه شرایط یکسانی با گروه‌های دیابتی داشته باشند به مقدار ۱ سی سی نرمال سالین به صورت تزریق درون صفاقی دریافت کردند. حجم نمونه بر اساس مطالعات قبلی در این زمینه و سپس بر اساس برآورد نرم افزار G*power انجام پذیرفت. در طول اجرای پروتکل تمرینی ۳ سر از موش‌های صحرایی به دلیل مرگ ناشی از دیابتی شدن توسط استرپتوزوتوسین در گروه کنترل دیابتی و ۲ سر از موش‌های صحرایی به دلیل مرگ در هنگام اجرای پروتکل تمرینی و ۱ سر به دلیل عدم اجرای پروتکل تمرینی در گروه دیابتی تمرین مقاومتی از مطالعه حذف گردیدند. معیار خروج از تحقیق نیز اجرا نکردن دو جلسه پیاپی تمرین مقاومتی هر موش صحرایی در گروه‌های تمرینی بود.

### پروتکل تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی شامل ۱۰هفته و هفته‌ای ۵ جلسه صعود از یک نردبان ۱ متری با ۲۶ پله (ساخت پژوهشگر) بود. در این روش تمرینی پس از بستن وزنه به دُم موش‌های صحرایی، آن‌ها وادار به صعود از نردبان عمودی (۹۰ درجه) می‌شدند. بعد از یک هفته آشنایی آنها به بالا رفتن از نردبان در هفته دوم میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌ها ۳۰ درصد وزن بدن آن‌ها بود که به تدریج افزایش یافته و به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن آن‌ها در هفته پایانی رسید (جدول ۱). تمرینات در ۳ نوبت ۴ تکراری و ۳ دقیقه استراحت بین



www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

نوبت‌ها و حدود ۱۰ ثانیه استراحت بین تکرارها صورت گرفت (۲۴). تمامی موش‌ها، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، با کلروفرم بیهوش، تشریح و نمونه‌گیری شدند. نمونه‌های خونی بعد از خونگیری (۵ سی سی) و لخته شدن در سانتریفیوژ قرار گرفتند و با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سرم آنها استخراج و جهت اندازه‌گیری در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند. سطوح سرمی پروتئین D-سورفکتانت (SPD) توسط کیت‌های الایزا شرکت ایست بیوفارم (Rat ELISA Kit. Eastbiopharm) مخصوص موش صحرایی (ساخت کشور چین و تحت لیسانس کشور آمریکا) با حساسیت ۰/۱۲ نانوگرم بر میلی لیتر و دامنه سنجش ۰/۲-۷۰ نانوگرم بر میلی لیتر و انسولین حساسیت ۰/۰۵ میلی‌واحد بین المللی بر لیتر[1] و دامنه سنجش ۰/۱-۴۰ میلی‌واحد بین المللی بر لیتر طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولینی به روش HOMA-IRبا اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا طبق معادله ۱ محاسبه شد:

**معادله ۱**

(HOMA-IR) index =
(fasting insulin (µmol/L) × fasting glucose (mg/dl)) / 405

## تجزیه وتحلیل آماری

نتایج بصورت میانگین و انحراف استاندارد برای نمونه‌های موجود در هر گروه بیان شد. جهت آنالیز آماری پس از اطمینان از نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون برآورد نرمالی شاپیرو- ویلیک و برای بررسی فرض برابری واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها و برقراری فرض برابری واریانس‌ها، به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه ( One-way ANOVA) و آزمون تعقیبی Tukey و آزمون تحلیل کوواریانس (ANOVA) و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری $P\leq$۰/۰۵ استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS v.22 صورت گرفت.

## یافته‌ها

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس (ANOVA) نشان داد که بین قند خون ناشتا پس آزمون در گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F$=۶/۴۸۱, $P$=۰/۰۰۱). در همین راستا نتایج آزمون آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد قند خون ناشتا پس آزمون گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم ($P$=۰/۰۱)، نسبت به گروه تمرین مقاومتی سالم ($P$=۰/۰۰۲) و نسبت به گروه تمرین مقاومتی دیابتی ($P$=۰/۰۴) افزایش معنی‌داری دارد. از طرفی قند خون ناشتا پس آزمون در گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم ($P$=۰/۹۹) و نسبت به گروه تمرین مقاومتی سالم ($P$=۰/۲۶) تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۲).

[1] Milli-International Units Per Litre: mIU/L


www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱- تمرینات مقاومتی در ۳ دور و ۴ تکراری روی نردبان ۱ متری با ۳۶ پله با فاصله ۴ سانتی‌متر

| هفته | اول | دوم | سوم | چهارم | پنجم | ششم | هفتم | هشتم | نهم | دهم |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| بار(درصد وزن بدن) | آشنایی | ۳۰ | ۷۰-۸۰ | ۱۰۰ | ۱۲۰ | ۱۴۰ | ۱۶۰ | ۱۸۰ | ۱۹۰ | ۲۰۰ |

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار وزن قبل و بعد از مداخله در گروه‌های تحت مطالعه

| گروه‌ها | وزن بدن (g) | | وزن بدن (g) | |
|---|---|---|---|---|
| | انحراف معیار± میانگین | انحراف معیار± میانگین | انحراف معیار± میانگین | انحراف معیار± میانگین |
| | پیش آزمون | پس آزمون | پیش آزمون | پس آزمون |
| گروه کنترل سالم | ۲۳۵/۴± ۲۰ | ۲۷۷/۵± ۱۸ | ۹۰/۴± ۱۶ | ۱۱۲/۱± ۸۷ |
| گروه کنترل دیابتی | ۲۲۷/۶± ۲۵ | ۲۲۴/۲± ۴۲ | ۲۹۹/۳± ۸۵ | ۳۶۶/۱± ۱۲۵ [a] |
| گروه تمرین مقاومتی دیابتی | ۲۱۹/۷± ۱۹ | ۲۴۹/۲± ۱۲ | ۳۳۸/۷± ۱۲۹ | ۲۲۶/۲± ۱۳۹ [ba] |
| گروه تمرین مقاومتی سالم | ۲۲۱/۷± ۱۸ | ۲۸۰/۱± ۳۰ | ۷۸/۳± ۱۰ | ۹۲/۱± ۱۱ [bc] |

a = اختلاف با گروه کنترل سالم، b = اختلاف با گروه کنترل دیابتی، c = اختلاف با گروه تمرین مقاومتی دیابتی

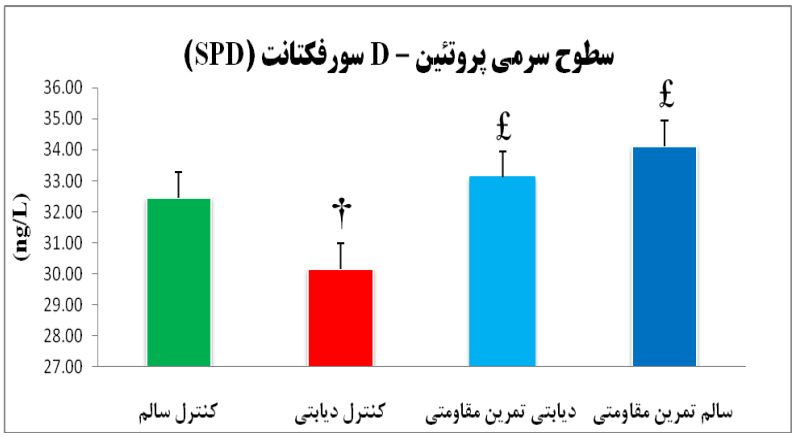
نتایج آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد که سطح سرمی SPD در بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری دارد ($F$=۷/۲۵، $P$=۰/۰۱). در همین راستا نتایج آزمون تعقیبی Tukey نشان داد که گروه کنترل سالم فقط با گروه کنترل دیابتی اختلاف معنی‌دار دارد ($P$=۰/۰۴). همچنین گروه کنترل دیابتی تفاوت معنی‌داری با گروه‌های دیابتی تمرین مقاومتی ($P$=۰/۰۴) و سالم تمرین مقاومتی ($P$=۰/۰۳) دارد (نمودار ۱).



Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019
www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019




نمودار ۱- تغییرات سطح سرمی پروتئین- D سورفکتانت در گروه‌های مختلف. †: تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل سالم. £: تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل دیابتی. داده‌ها به صورت Mean±SEM گزارش شده است ($P<۰/۰۵$)

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی هورمون انسولین بین گروه‌های مختلف وجود دارد ($F=۸/۴۵$ ,$P=۰/۰۱$). آزمون تعقیبی Tukey نشان داد که دیابت منجر به افزایش معنی‌داری انسولین در گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم شده است ($P=۰/۰۴$) و انسولین در گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری یافت ($P=۰/۰۳۶$). همچنین نتایج نشان داد بین شاخص مقاومت به انسولین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F=۱/۷۶$, $P=۰/۰۰۱$).

بطوریکه نتایج آزمون تعقیبی Tukey نشان داد که دیابت منجر به افزایش معنی‌داری شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم شده است ($P=۰/۰۲$). اما شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری نشان داد ($P=۰/۰۳$). همچنین بین شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه تمرین مقاومتی دیابتی نسبت به گروه تمرین مقاومتی سالم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد داد ($P=۰/۰۵۶$).

جدول ۳- مقایسه انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه‌های تحت مطالعه

| متغیر | کنترل سالم<br>انحراف معیار± میانگین | کنترل دیابتی<br>انحراف معیار± میانگین | دیابتی تمرین مقاومتی<br>انحراف معیار± میانگین | سالم تمرین مقاومتی<br>انحراف معیار± میانگین |
|---|---|---|---|---|
| انسولین (µmol/L) | ۷/۷۶ ±۱/۵ | ۸/۶۵ ±۱/۲$^{a}$ | ۶/۴۱ ±۰/۶$^{b}$ | ۶/۳۷ ±۱/۴$^{bc}$ |
| شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) | ۱/۴ ±۰/۳ | ۷/۱ ±۳/۲$^{a}$ | ۳/۹ ±۲/۳$^{b}$ | ۱/۴۸ ±۰/۲ $^{b}$ |

a = اختلاف با گروه کنترل سالم، b = اختلاف با گروه کنترل دیابتی ، c = اختلاف با گروه دیابتی تمرین مقاومتی دیابتی



www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

## بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی پروتئین- D سورفکتانت (SPD) موش‌های صحرایی پس از القاء دیابت توسط استرپتوزوتوسین– نیکوتین‌آمید (دیابت نوع ۲) بود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی‌دار سطوح سرمی پروتئین- D سورفکتانت در موش‌های صحرایی دیابتی شد. همچنین این نتایج با افزایش سرمی پروتئین- D سورفکتانت در موش‌های صحرایی سالم تأیید شد. علاوه بر این افزایش SPD با کاهش سطح سرمی انسولین و شاخص مقاومت انسولین در هر دو گروه تمرین مقاومتی سالم و دیابتی همراه بود.

SPD یک پروتئین تنظیم کننده مهم است که در کنترل التهاب مزمن، کاهش تشکیل رادیکال اکسیداتیو، تسهیل فاگوسیتوز، کاهش مرگ سلولی (۲۵) و بهبود شرایط گلیسمی (۱۵) نقش دارد. با توجه به مطالعات محدود در خصوص اثر فعالیت ورزشی بر سطح اجزای سورفکتانت ریوی، یافته‌های این پژوهش در گروه تمرین مقاومتی سالم با مطالعات دویلی[۱] و همکاران همخوان است. آنها فعالیت شدید بر چرخ کارسنج به مدت ۳۰ ثانیه با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب به مدت ۷ هفته در مردان سالم اجرا شد و افزایش معنی‌داری در نسبت سورفکتانتB و A به D مشاهده کردند (۲۶).

همچنین در مطالعه حاضر دریافتیم که پروتئین-D سورفکتانت بطور معنی‌داری در موش‌های صحرایی دیابتی نوع ۲ متعاقب اجرای پروتکل تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد. همخوان با مطالعه حاضر نتایج فرناندز[۲] و همکاران (۱۵) و گانایم[۳] و همکاران (۲۵) نشان دادند که دیابت نوع ۲ موجب کاهش معنی‌دار سطح سیستمیک SPD در گروه کنترل دیابتی نسبت کنترل سالم می‌شود (۱۳). در واقع، شواهد نشان می‌دهد که ارتباط بالایی بین سطح پایین SPD با افزایش تجمع چربی و کاهش حساسیت به انسولین وجود داد (۱۵). هر چند که مخالف این نتایج لوپزکانو[۴] و همکاران گزارش کردند که غلظت SPD سرم در بیماران مبتلا به T2D بالاتر از افرادی است که دارای دیابت نیستند (۹).

در مطالعه حاضر مشاهده شد که تمرین ورزشی مقاومتی بطور معنی‌داری SPD سرم را در گروه‌های تمرینی افزایش می‌دهد. به‌طورکلی مطالعه حاضر به نظر می‌رسد از محدود مطالعات در مورد تأثیر مثبت تمرین مقاومتی منظم به مدت ۱۰ هفته بر روی SPD سرمی در موش‌های صحرایی دیابتی نوع۲ باشد. شواهد مطالعات انسانی نیز نشان می‌دهند که کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم کالری منجر به کاهش سطح سرمی SPD می‌شود (۲۰). بنابراین می‌توان دریافت که SPD سیستمیک بر متابولیسم انرژی تأثیر گذار است و یا انرژی مصرفی و دریافتی می‌تواند SPD سیستمیک را تحت تأثر قرار دهد. برخی مطالعات نشان داده‌اند که SPD می‌تواند نقش مهمی در التهاب، چاقی و مقاومت انسولین بازی کند و ارتباط منفی و معنی‌داری بین BMI و سطوح سرمی SPD مشاهده شده است (۹). در مقابل، در افراد با عملکرد انسولین طبیعی سطوح بالای SPD سرم با مرگ و

[۱] Doyle

[۲] Fernández
[۳] Ghanayem
[۴] López-Cano



www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

میر مرتبط با بیماری قلبی و عروقی مرتبط است (۱۴). ماهیت ارتباط بین SPD و اختلالات متابولیکی ناشناخته می‌باشد. طبیعی نبودن عملکرد ریوی به عنوان یک عامل خطر زا برای پیشرفت دیابت نوع ۲ گزارش شده است (۱۱). علاوه بر این، این پروتئین پاسخ‌های التهابی در ریه، تولیدات آدیپوسیت‌های لپتین و آدیپونکتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۴). به عبارت دیگر، وزن بیش از حد و چاقی به عنوان فاکتور خطر زای معنی‌دار ریوی و علائم تنفسی می‌باشد (۱۶).

از سوی دیگر، مطالعات اخیر نقش SPD را در متابولیسم انرژی بخوبی ثابت کرده و نشان داده‌اند که فقدان SPD با کاهش انرژی مصرفی همراه بوده و در نتیجه موجب چاقی در نمونه‌های موشی خواهد شد (۲۷). به نظر می‌رسد این افزایش توده چربی و اختلال عملکرد انسولین منجر به کاهش بیان SPD در سلول‌های چربی خواهد شد (۱۴). با توجه به نتایج مطالعات مختلف در رابطه با ارتباط مثبت یا منفی SPD با دیابت، التهاب و چاقی نیاز به پژوهش‌های بیشتر می‌باشد. در این زمینه نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در تمامی گروه‌های تمرینی وزن بدن تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی داشت. نتایج مطالعات قبلی شواهدی را نشان می‌دهد که کاهش سرمی SPD با شاخص توده بدن (BMI) بالاتر در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه است (۱۳, ۱۴). موافق با مطالعه حاضر اورتگا[۱] و همکاران (۲۸) و جاود[۲] همکاران (۲۹) نشان داده شده است که بافت چربی انسان SPD را بیان می‌کند، با این وجود بیان ژن SPD در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ و چاق غیر دیابتی کاهش می‌یابد علاوه بر این، استیدسن[۳] و همکاران مشاهده کردند که سرکوب SPD در موش‌های صحرایی حتی با وجود افزایش انرژی دریافتی مقدار انرژی مصرف آنان افزایش نیافته و در نتیجه چاق شدند (۳۰). در نتیجه به نظر می‌رسد کاهش وزن و داشتن وزن طبیعی می‌تواند عملکرد درست انسولین و سنتز و بیان SPD را تحت تأثیر قرار دهد و بهبود ببخشد.

از یافته‌های دیگر این تحقیق افزایش سطوح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم بود. همچنین تمرین مقاومتی در گروه تمرین مقاومتی دیابتی باعث کاهش سطوح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نسبت به گروه کنترل دیابتی شد. این یافته‌ها با نتایج هال[۴] و همکاران و کوهی‌کیدو[۵] و همکاران که با اجرای پروتکل تمرین مقاومتی روی موش‌های صحرایی که توسط استرپتوزوتوسین دیابتی شده بودند همخوانی دارد (۲۱, ۳۱).

همچنین در مطالعه ما، تمرینات مقاومتی به مدت ۱۰ هفته همزمان با بهبودی در وضعیت کنترل گلیسمیک با افزایش SPD همراه بود. همخوان با نتایج ما پیو[۶] و همکاران مشاهده کردند ارتباط مثبتی بین SPD با حساسیت به انسولین وجود دارد و به این معنی که افزایش SPD با افزایش حساسیت به انسولین همراه است (۱۴). مکانیسم کاهش شاخص مقاومت به انسولین به متعاقب تمرین‌های ورزشی به این شرح است که با افزایش زیر مجموعه‌های گیرنده‌های

[۱] Ortega
[۲] Jawed
[۳] Stidsen
[۴] Hall
[۵] Kohei Kido
[۶] Pueyo


www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

انسولین[1] باعث افزایش حساسیت انسولین می‌شود. افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولین باعث ایجاد واکنش‌های فسفوریلاسیون می‌شود که منجر به دامنه گسترده‌ای از اثرات متابولیکی انسولین می‌شود. به عنوان مثال، افزایش فعالیت واکنش‌های فسفوریلاسیون باعث جابه‌جایی گیرنده گلوکز-۴[2] به سطح سلول و متعاقب آن جذب گلوگز از خون به سلول و کاهش مقدار گلوکز خون می‌شود (۳۲). به طورکلی دیابت نوع ۲ با افزایش سیتوکین‌های پیش التهابی مانند IL-6، TNF-α و واسطه ایمنی ذاتی در سرم خون و بافت چربی شناخته می‌شود (۳۳). ممکن است افزایش سطوح SPD سرم به دنبال تمرین منظم مقاومتی موجب کاهش التهاب مزمن نیز شود که منجر به بهبود مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. بنابراین، تحقیقات بیشتری برای ارزیابی پیامدهای عملکردی مثبت تغییرات مرتبط با تمرینات ورزشی و SPD سیستمیک ضروری است. همچنین از محدودیت‌های این مطالعه می‌تواند به مدل القاء دیابت موش‌های صحرایی در طرح تحقیق حاضر اشاره کرد، بطوریکه دیابت ناشی از استرپتوزوتوسین به تنهایی یکی از روش‌های القاء دیابت نوع I است و این مدل دقیقا شبیه سازی دیابت نوع II در انسان نیست. گرچه که استفاده از نیکوتین آمید میتواند مدل دیابت نوع ۲ را القاء کند با این وجود انواع جنبه‌های پاتوفیزیولوژیک و مولکولی دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲ شایع هستند، برخی از خصوصیات ممکن است متفاوت باشد اما عموما مطالعات زیادر این الگو را به دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین استفاده می کنند.

## نتیجه‌گیری

در مجموع تمرین منظم مقاومتی پس از القاء دیابت نوع ۲ توسط استرپتوزوتوسین- نیکوتین‌آمید با افزایش غلظت سطوح سرمی پروتئین-D سورفکتانت و تأثیر مثبت و بهبود قند خون ناشتا و سطح سرمی انسولین موجب کاهش شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی دیابتی می‌شود. با توجه به اطلاعات محدود درباره اثر فعالیت ورزشی بر سطح سرمی سرمی پروتئین-D پیشنهاد می‌شود مطالعات تکمیلی بیشتری در این زمینه انجام شود.

## تشکر و قدردانی

این پروژه در قالب طرح پژوهشی با اعتبارات دانشگاه اراک که در شورای پژوهشی دانشگاه اراک در تاریخ ۱۳۹۷/۴/۴ با شماره ۹۷/۲۳۳۳ به تصویب و انجام شده است. کد اخلاق نیز به شرح (IR.Arakmu.rec.1395.353) در کمیته اخلاق طرح‌های پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک اخذ گردیده است. بدینوسیله از همکاری صمیمانه همه عزیزانی که ما را در انجام این مطالعه در دانشکده علوم ورزشی اراک و دانشگاه علوم پزشکی اراک یاری رساندند سپاسگزاریم.

## تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی اعلام نکرده‌اند.

[1] Insulin receptor substrates
[2] Glucose transporter type 4



www.SID.ir

Archive of SID

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

## References

1. van den Borst B, Gosker HR, Zeegers MP, Schols AM. Pulmonary function in diabetes: a metaanalysis. Chest 2010;138(2):393-406.
2. Lecube A, Sampol G, Muñoz X, Hernández C, Mesa J, Simó R. Type 2 diabetes impairs pulmonary function in morbidly obese women: a case–control study. Diabetologia 2010;53(6):1210-6.
3. Vanidassane I, Malik R, Jain N. Study of pulmonary function tests in Type 2 Diabetes Mellitus and their correlation with glycemic control and systemic inflammation. Adv Respir Med 2018;86(4):172-8.
4. Pramodh V, Akhila N. Pulmonary Function Tests in Type 2 Diabetes. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences 2015;14:44-7.
5. Benfield T, Jensen J, Nordestgaard B. Influence of diabetes and hyperglycaemia on infectious disease hospitalisation and outcome. Diabetologia 2007;50(3):549-54.
6. Dennis RJ, Maldonado D, Rojas MX, Aschner P, Rondón M, Charry L, *et al*. Inadequate glucose control in type 2 diabetes is associated with impaired lung function and systemic inflammation: a cross-sectional study. BMC Pulmonary medicine 2010;10(1):38.
7. Kishore U, Greenhough TJ, Waters P, Shrive AK, Ghai R, Kamran MF, *et al*. Surfactant proteins SP-A and SP-D: structure, function and receptors. Molecular immunology 2006;43(9):1293-315.
8. Wright JR. Immunoregulatory functions of surfactant proteins. Nat Rev Immunol 2005;5(1):58-68.
9. López-Cano C, Lecube A, García-Ramírez M, Muñoz X, Sánchez E, Seminario A, *et al*. Serum surfactant protein D as a biomarker for measuring lung involvement in obese patients with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2017;102(11):4109-16.
10. Ju C-R, Liu W, Chen R-C. Serum surfactant protein D: biomarker of chronic obstructive pulmonary disease. Disease markers 2012;32(5):281-7.
11. Rajagopalan S, Brook RD. Air pollution and type 2 diabetes: mechanistic insights. Diabetes 2012;61(12):3037-45.
12. Shore SA. Obesity and asthma: possible mechanisms. J Allergy Clin Immunol 2008;121(5):1087-93; quiz 94-5.
13. Sorensen G, Hjelmborg JvB, Leth-Larsen R, Schmidt V, Fenger M, Poulain F, *et al*. Surfactant protein D of the innate immune defence is inversely associated with human obesity and SP-D deficiency infers increased body weight in mice. Scand J Immunol 2006;64(6):633-8.
14. Pueyo N, Ortega FJ, Mercader JM, Moreno-Navarrete JM, Sabater M, Bonàs S, *et al*. Common genetic variants of surfactant protein-D (SP-D) are associated with type 2 diabetes. PLoS One 2013;8(4):e60468.
15. Fernández-Real JM, Valdés S, Manco M, Chico B, Botas P, Campo A, *et al*. Surfactant protein d, a marker of lung innate immunity, is positively associated with insulin sensitivity. Diabetes care 2010;33(4):847-53.
16. Oberley RE, Goss KL, Dahmoush L, Ault KA ,Crouch EC, Snyder JM. A role for surfactant protein D in innate immunity of the human prostate. The Prostate 2005;65(3):241-51.
17. Christensen A, Hoegh S, Lottenburger T, Holmskov U, Tornoe I, Hørslev-Petersen K, *et al*. Circadian rhythm and the influence of physical activity on circulating surfactant protein D in early and long-standing rheumatoid arthritis. Rheumatol Int 2011;31(12):1617-23.
18. Rezaei S, Shamsi MM, Mahdavi M, Jamali A, Prestes J, Tibana RA, *et al*. Endurance exercise training decreased serum levels of surfactant protein D and improved aerobic fitness of obese women with type-2 diabetes. Diabetology & metabolic syndrome 2017;9(1):74.
19. Hip osteoarthritis can be treated with exercise. While no cure exists to date for this degenerative disease, exercise therapy can help alleviate symptoms and stave off surgery. Duke Med Health News 2014;20(12):3.
20. Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, *et al*. Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol 2009;103(7):972-7.
21. Hall KE, McDonald MW, Grisé KN, Campos OA, Noble EG, Melling CJ. The role of resistance and aerobic exercise training on insulin sensitivity measures in STZ-induced Type 1 diabetic rodents. Metabolism 2013;62(10):1485-94.
22. Trevino-Alanis M, Ventura-Juarez J, Hernandez-Pinero J, Nevarez-Garza A, Quintanar-Stephano A, Gonzalez-Pina A. Delayed lung maturation of foetus of diabetic mother rats develop with a diminish, but without changes in



www.SID.ir

Archive of SID

the proportion of type I and II pneumocytes, and decreased expression of protein D-associated surfactant factor. Anat Histol Embryol 2009;38(3):169-76.
23. Punitha IS, Rajendran K, Shirwaikar A, Shirwaikar A. Alcoholic stem extract of Coscinium fenestratum regulates carbohydrate metabolism and improves antioxidant status in streptozotocin-nicotinamide induced diabetic rats. Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM 2005;2(3):375-81.
24. Kim HJ, So B, Son JS, Song HS, Oh SL, Seong JK, *et al*. Resistance training inhibits the elevation of skeletal muscle derived-BDNF level concomitant with improvement of muscle strength in zucker diabetic rat. Journal of exercise nutrition & biochemistry 2015;19(4):281-8.
25. Ghanayem NM, Elnour ESA, El Wahsh RA, El-Shazlya RM, Elenin MAA. Surfactant protein D in chronic obstructive pulmonary disease and type 2 diabetes mellitus. Menoufia Medical Journal 2017;30(1):297.
26. Doyle IR, Morton S, Crockett AJ, Barr HA, Davidson KG, Jones MJ, *et al*. Composition of alveolar surfactant changes with training in humans. Respirology 2000;5(3):211-20.
27. Stidsen JV, Khorooshi R, Rahbek MK, Kirketerp-Møller KL, Hansen PB, Bie P, *et al*. Surfactant protein d deficiency in mice is associated with hyperphagia, altered fat deposition, insulin resistance, and increased basal endotoxemia. PloS one 2012;7(4):e35066.
28. Ortega F, Pueyo N, Moreno-Navarrete J, Sabater M, Rodriguez-Hermosa J, Ricart W, *et al*. The lung innate immune gene surfactant protein-D is expressed in adipose tissue and linked to obesity status. Int J Obes (Lond) 2013;37(12):1532.
29. Jawed S, Mannan N, Qureshi MA. Association of surfactant protein-d with obesity. J Ayub Med Coll Abbottabad 2016;28(3):489-92.
30. Stidsen JV, Khorooshi R, Rahbek MK, Kirketerp-Moller KL, Hansen PB, Bie P, *et al*. Surfactant protein d deficiency in mice is associated with hyperphagia ,altered fat deposition, insulin resistance, and increased basal endotoxemia. PloS one 2012;7(4):e35066.
31. Kido K, Ato S, Yokokawa T, Sato K, Fujita S. Resistance training recovers attenuated APPL1 expression and improves insulin-induced Akt signal activation in skeletal muscle of type 2 diabetic rats. Am J Physiol Endocrinol Metab 2018;314(6):E564-E71.
32. Riehle C, Wende AR, Zhu Y, Oliveira KJ, Pereira RO, Jaishy BP, *et al*. Insulin receptor substrates are essential for the bioenergetic and hypertrophic response of the heart to exercise training. Molecular and cellular biology 2014;34(18):3450-60.
33. Miranda TS, Heluy SL, Cruz DF, da Silva HDP, Feres M, Figueiredo LC, *et al*. The ratios of pro-inflammatory to anti-inflammatory cytokines in the serum of chronic periodontitis patients with and without type 2 diabetes and/or smoking habit. Clin Oral Investig 2018:1-10.

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019



www.SID.ir

Archiv

Journal of Neyshabur University of Medical Sciences

www.journalnums.ac.ir

Downloaded from journal.nums.ac.ir at 11:31 IRDT on Saturday July 13th 2019

# The effect of resistance training on protein-D surfactant and insulin resistance index in healthy and type 2 diabetic rats

**Mohammad Parastesh[1]*, Abbas Saremi[1], Abbas Salehikia[2]**

1- Sport physiology and Injury group, Faculty of Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran
2- Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran

## Original Article

**Received:** 31 Dec 2018
**Accepted:** 11 Apr 2019

***Corresponding Author:**
Mohammad Parastesh, Sport physiology and Injury group, Faculty of Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran.
**TEL:**
09331528384
**Email:**
M-Parastesh@araku.ac.ir

## A B S T R A C T

***Introduction***
Protein-D Surfactant (SPD) is a new factor associated with glucose intolerance, insulin resistance, and type 2 diabetes. The aim of the present study was to investigate the effects of resistance training on surfactant protein-D in streptozotocin-nicotinamide-induced diabetic rats.

***Materials and Methods***
In this experimental study، 48 adult male Wistar rats in the weight range of 200±48gr, randomly assigned into four groups: healthy control, diabetic control, diabetic resistance training, and healthy resistance training. For induction of diabetes, intraperitoneal injection of nicotinamide solution and STZ solution was used. The training groups performed a resistance training program for 10 weeks. Data were analyzed using one-way ANOVA and Tuky Post-hoc test at 0.05%.

***Results***
Resistance training caused a significant decrease in blood glucose in the resistance diabetic training group compared to the diabetic control group ($P$=0.024). Serum Protein-D Surfactant (SPD) serum levels in the diabetic control group significantly decreased ($P$=0.042) and the insulin resistance index ($P$=0.024) was significantly lower than healthy controls. 8 weeks of endurance training significantly increased in SPD in endurance diabetic training group compared to diabetic control group ($P$=0.043). Also, exercise significantly decreased insulin resistance index ($P$=0.034) and insulin in endurance diabetic training group compared to diabetic control group ($P$=0.046).

***Conclusion***
The results of this study seem to confirm the role of Protein-D Surfactant associated with resistance training in improving insulin resistance index in type 2 diabetic rats.

***Keywords***
rat, streptozotocin–nicotinamide, SPD, insulin, resistance training

► ***Please cite this article as:*** Parastesh M, Saremi A, Salehikia A. The effect of resistance training on protein-D surfactant and insulin resistance index in healthy and type 2 diabetic rats. J Neyshabur Univ Med Sci 2019;7(2):88-100.



www.SID.ir