فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۹، پاییز ۱۳۹۶. صص ۱۴۲-۱۲۷

آثار یک دوره تمرین هوازی و مصرف خوراکی استویا بر شاخص‌های گلیسمیک، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتای موش‌های صحرایی دیابتی

عبدالله اکبری[۱*]، وحید تأدیبی[۲*]، ناصر بهپور[۳*]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران[**]
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۰۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۲/۱۵

چکیده

هدف از اجرای این پژوهش، بررسی اثر تمرین هوازی و مصرف عصارهٔ استویا بر شاخص‌های گلیسمیک، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتای موش‌های صحرایی دیابتی بود. در این مطالعه، ۲۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین وزنی ۱۵/۸± ۱۸۸/۸۶ گرم به‌طور تصادفی به چهار گروه (کنترل دیابتی، دیابتی تمرین، دیابتی عصاره و دیابتی تمرین همراه با مصرف استویا) تقسیم شدند. تمرینات هوازی شامل دویدن روی نوار گردان، پنج روز در هفته به‌مدت شش هفته بود و دریافت عصاره نیز برای همین مدت ادامه یافت. در پایان مداخلهٔ سطوح گلوکز، انسولین سرم برای سنجش شاخص HOMA-IR و HOMA-β اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که برنامهٔ تمرینی هوازی و دریافت عصارهٔ استویا سبب کاهش معنادار سطوح گلوکز و افزایش معنادار HOMA-β درگروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل دیابتی شد ($P < 0.05$). سطوح مقاومت به انسولین، در گروه‌های تجربی پایین‌تر از گروه دیابتی بود؛ اما این تفاوت به‌لحاظ آماری معنادار نبود($P > 0.05$)؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی و مصرف عصارهٔ استویا، هرکدام به‌تنهایی و ترکیبی می‌توانند به بهبود معنادار گلوکز و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس موش‌های صحرایی دیابتی منجر شوند. افزون‌براین، مصرف عصاره همراه با تمرین در مقایسه با مصرف عصارهٔ استویا و تمرین هوازی، به‌تنهایی می‌توانند تأثیر مضاعفی داشته باشند.

واژگان کلیدی: دیابت، استویا، تمرین هوازی، مقاومت به انسولین، شاخص عملکرد سلول بتا

* گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران
**نویسندهٔ مسئول Email: vahidtadibi@razi.ac.ir

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیکی است که مشخصهٔ آن افزایش مزمن قند خون، درنتیجهٔ نقصان ترشح انسولین، مقاومت انسولینی یا ترکیبی از هر دو مورد است (۱). این بیماری مزمن با سرعت هشداردهنده‌ای در جهان درحال‌گسترش است. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت، شیوع دیابت تا ۵۰ سال آینده ۱۶/۵ درصد افزایش خواهد داشت (۲). تقریباً ۸۵ درصد از افراد دیابتی، دیابت نوع دو دارند (۳). عوامل محیطی و ژنتیکی، مقاومت به انسولین و اختلال کارکرد سلول‌های بتا در ایجاد این بیماری دخالت دارند (۴). دیابت نوع دو به‌دلیل مقاومت بدن نسبت به عملکرد انسولین همراه با اختلال تدریجی در عملکرد سلول‌های بتا اتفاق می‌افتد که به ازدست‌رفتن تدریجی کنترل متابولیک منجر می‌شود (۵). براساس مطالعات، آسیب در حساسیت سلول‌های بتای پانکراس به افزایش گلوکز و ناتوانی این سلول‌ها در جبران مقاومت انسولین منجر می‌شود (۶،۷)؛ زیرا، اختلال عملکرد سلول‌های بتا بازتابی از حضور مقاومت انسولین مزمن است (۸). امروزه، از فعالیت ورزشی می‌توان برای مدیریت این بیماری بهره جست؛ زیرا، فعالیت بدنی می‌تواند به نوسان شدید در سطوح گلوکز خون منجر شود؛ به‌طوری‌که فعالیت منظم ورزشی آثار کاهنده‌ای بر مقادیر گلوکز دارد و درنتیجهٔ آن مقاومت انسولینی نیز کاهش می‌یابد (۹،۱۰). نشان داده شده است که برنامه‌های تمرین هوازی با شدت پایین تا متوسط می‌توانند در کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مفید باشند (۱۱). منابع علمی اظهار می‌دارند که فعالیت ورزشی تودهٔ سلول‌های بتا را ازطریق فرایند هایپرپلازی و کاهش مرگ سلول‌های[1] بتا افزایش می‌دهد. تمرین ورزشی ازطریق تحریک سطوح پروتئین IRS2[2] برای افزایش آبشارهای سیگنالینگ انسولین/IGF1[3] در جزایر موش‌های دیابتی عملکرد و تودهٔ سلول‌های بتا را بهبود می‌بخشد. پروتئین IRS2 نقشی ضروری در رشد و بقای سلول‌های بتا ایفا می‌کند و تنظیم مثبت آن در سلول‌های بتای پانکراس، به درمان دیابت در موش‌های دیابتی با STZ[4] کمک می‌کند (۷). در گزارش‌ها آمده است که تمرین استقامتی باعث بهبود حساسیت به انسولین در افراد جوان، میان‌سال و آزمودنی‌های دارای مقاومت به انسولین می‌شود که این پدیده به هم‌زمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت پروتئین انتقالگر گلوکز عضلهٔ اسکلتی نسبت داده می شود (۱۲). افزون‌براین، درحال‌حاضر، درمان اصلی و مؤثر برای دیابت، استفاده از انسولین و عوامل کاهندهٔ قند خون است؛ ولی این ترکیبات دارای عوارض نامطلوب متعدد نظیر افزایش ذخایر چربی، تحلیل‌رفتن بافت چربی در محل تزریق و بروز شوک هیپوگلیسمیک هستند و

1. Apoptosis
2. Insulin Receptor Substrate 2
3. Insulin-like Growth Factor 1
4. Streptozotocin

در درازمدت بر روند ایجاد عوارض ناتوان‌کنندهٔ دیابت تأثیر ندارند (۱۳)؛ بنابراین، نیاز به یافتن ترکیبات مؤثر در درمان دیابت با عوارض جانبی کمتر، احساس می‌شود. دراین‌زمینه، یکی از اثرگذارترین گیاهان دارویی، استویا ربادیانا[1] معروف به گیاه برگ عسلی، گیاهی کوتاه قد و بوته‌ای و بومی نواحی شمالی آمریکای جنوبی است. برگ‌های این گیاه دارای گلیکوزیدهایی است کـه مزهٔ شیرین دارند؛ ولی ایجاد کالری نمی‌کنند (۱۴). عصارهٔ خشک برگ‌های گیاه استویا حاوی فلاونوئیدها، آلکالوئیدها، کلروفیل‌ها و گزانتوفیل‌های محلول در آب، اسیدهای هیدروکسی سینامیک، الیگوساکاریدهای خنثی محلول در آب، قندهای آزاد، آمینواسیدها، لیپیدها و روغن‌های اساسی است (۱۵). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که استویوساید (یک دی ترپن گلیکوزیدی که در گیاه استویا وجود دارد) محرک ترشح انسولین از کلنی سلول‌های بتای موش است و دارای اثرهای ضدهایپرگلیسمی در حیوانات دیابتی است (۱۶). استویوساید موجب افزایش مصرف گلوکز در سلول‌های بافت عضله می‌شود و گلوکونئوژنز کبدی را کاهش می‌دهد (۱۷،۱۸). اکبرزاده و همکاران (۱۹) نشان دادند که مصرف خوراکی عصارهٔ استویا به مقدار ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم، بر وزن بدن به‌مدت ۳۰ روز باعث کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) و میزان گلوکز سرم می‌شود. افزون‌براین، در پژوهش آن‌ها باوجود افزایش میانگین شاخص عملکرد پانکراس (HOMA-β) این افزایش ازنظر آماری معنادار نبوده است. تاکنون هیچ‌گونه عوارض سوء و ناسازگاری از استویا بر بدن انسان گزارش نشده است؛ بلکه این گیاه به‌عنوان جایگزین مناسبی برای سایر شیرین‌کننده‌های رایج ازجمله شکر، چغندرقند، ساخارین، آسپارتام و غیره، معرفی شده است که معایب این شیرین‌کننده‌ها را پوشش می‌دهد و فواید بی‌شماری نیز دارد؛ بنابراین، به این گیاه بسیار توجه شده است (۲۰). با ملاحظهٔ موارد ذکرشده به‌نظر می‌رسد که شاخص‌های گلیسمیک پاسخ مثبتی به تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات هوازی و استویا از خود نشان می‌دهند؛ بنابراین، با توجه به شرایط کنونی مبنی بر نبود پژوهش‌ها دربارهٔ تأثیر هم‌زمان مصرف عصارهٔ استویا و تمرین هوازی در آزمودنی‌های مبتلا به دیابت نوع دو، این فرصت برای پژوهشگران فراهم شد تا به مطالعهٔ تأثیر هم‌زمان عصارهٔ استویا و تمرین هوازی بر شاخص‌های گلیسمیک، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس بپردازند.

روش پژوهش

مطالعهٔ حاضر ازنوع تجربی بود و در آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام شد. همهٔ ملاحظات اخلاقی و پروتکل‌های کار روی حیوانات آزمایشگاهی رعایت شدند. تعداد ۲۸ سر موش

1. Stevia Rebaudiana

صحرایی نر بالغ نژاد ویستار در محدودهٔ وزنی ۲۲۰-۱۵۰ گرم از مؤسسهٔ انستیتو پاستور کرج تهیه شدند و پس از انتقال به حیوان‌خانهٔ آزمایشگاه، در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۲ ± ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد، رطوبت ۵۰ درصد و چرخهٔ تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. طی دورهٔ پژوهش، حیوانات به‌صورت آزاد به غذا و آب موردنیازشان دسترسی داشتند.

پس از یک هفته سازگاری با محیط آزمایشگاه، در تمامی موش‌های صحرایی، القای دیابت با تزریق استرپتوزوتوسین (STZ- شرکت سیگما) حل‌شده در بافر سدیم سیترات ۰/۱ مولار به مقدار ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، به‌صورت تک‌دوز به روش تزریق درون‌صفاقی[1] (IP) انجام شد. برای تأیید دیابت، پنج روز پس از تزریق با ایجاد جراحت کوچک در دم حیوانات یک قطره خون روی نوار گلوکومتری قرار داده شد، توسط دستگاه گلوکومتر خوانده شد و سطوح گلوکز خون بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (۱۶/۶ میلی‌مول بر لیتر) به‌عنوان شاخص دیابتی‌شدن درنظر گرفته شد (۲۱). موش‌های صحرایی دیابتی‌شده پس از اطمینان از دیابتی‌بودن، به‌طور تصادفی به چهار گروه شامل کنترل- دیابتی (تعداد = هفت)، دیابتی- تمرین هوازی (تعداد = هفت)، دیابتی-استویا (تعداد = هفت) و دیابتی- استویا- تمرین هوازی (تعداد = هفت) تقسیم شدند.

در این پژوهش، موش‌های صحرایی گروه تمرین و تمرین همراه با عصاره به‌مدت یک هفته با نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان (تکنیک آزما، ساخت ایران، تبریز) و نیز اجرای پروتکل تمرینی آشنا شدند. برنامهٔ آشنایی شامل پنج جلسه دویدن روی نوار گردان با سرعت پنج تا ۱۰ متر در دقیقه با شیب صفر درصد و به مدت ۱۰ دقیقه بود. پس از یک هفته سازگاری موش‌های صحرایی با نوارگردان، در دو هفتهٔ اول تمرین، موش‌ها با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و به‌مدت ۱۵ دقیقه شروع به دویدن کردند. پس از دو هفتهٔ اول، هر دو هفته شدت و مدت فعالیت به‌صورت تدریجی افزایش یافت تا در دو هفتهٔ آخر با سرعت ۲۰ متر در دقیقه و به‌مدت ۳۰ دقیقه دویدند. درسراسر تمرین، شیب تردمیل پنج درصد درنظر گرفته شد. پروتکل تمرینی پژوهش حاضر براساس اصول انجمن علمی پزشکی ورزشی کالج آمریکا و به‌صورت فزاینده طراحی شد (۲۲). موش‌های صحرایی گروه کنترل نیز درطول دورهٔ شش‌هفته‌ای (برای آشنایی با نوار گردان، یک جلسه در هفته) روی تردمیل قرار گرفتند؛ ولی هیچ‌گونه فعالیتی انجام ندادند. برای هر جلسه تمرین، پنج دقیقه گرم‌کردن با سرعت پنج تا ۱۰ متر در دقیقه (شیب صفر) و به همان اندازهٔ سردکردن درنظر گرفته شد. برای موش‌های گروه دیابتی عصاره و گروه دیابتی تمرین همراه با عصاره، استویا به‌صورت خوراکی و با استفاده از سرنگ گاواژ به میزان ۲۵۰ میلی‌گرم به‌ازای وزن بدن روزانه یک‌بار و پس از پایان تمرین در یک ساعت مشخص (۱۱ صبح) و برای شش هفته (پنج روز در هفته) داده شد. برای گروه‌هایی که

1. Intraperitoneal Injection

عصاره دریافت نمی‌کردند (گروه کنترل دیابتی و گروه دیابتی تمرین) نیز برای یکسان‌کردن استرس گاواژ به حیوانات این گروه ها، معادل حجم عصارهٔ تزریقی سرم فیزیولوژی ازطریق سرنگ گاواژ داده شد.

برای ازبین‌بردن اثر حاد تمرین، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی، تمامی موش‌های صحرایی چهار گروه با ترکیبی از داروی کتامین (۳۰ تا۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (سه تا پنج میلی‌گرم بر کیلوگرم) به‌صورت تزریق درون‌صفاقی بی‌هوش شدند. پس از اطمینان از بی‌هوشی حیوان‌ها، قفسه سینهٔ حیوان شکافته شد و حدود پنج میلی‌لیتر خون، مستقیم از قلب موش‌های صحرایی گرفته شد. نمونه‌های خونی جمع‌آوری‌شده به‌مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند، سپس سرم آن‌ها جدا شدند و تا روز آزمایش در فریزر با دمای $-80^{o}c$ نگهداری شدند. غلظت انسولین سرم به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های ویژهٔ موش صحرایی(کریستال کم، آمریکا[1]) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش ذکرشده ۰/۰۵ نانوگرم بر میلی لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی کمتر از ۱۰ درصد بود. گلوکز با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. حساسیت روش ذکرشده، یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۱/۲ درصد بود. برای کنترل وزن، وزن‌کشی موش‌های صحرایی ابتدا و انتهای آزمایش توسط ترازوی دیجیتالی انجام شد. برای محاسبهٔ مقاومت انسولینی از فرمول HOMA-IR به‌صورت زیر استفاده شد (۲۳).

HOMA-IR=[انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر)] ÷ ۲۲/۵

همچنین، شاخص عملکرد سلول‌های بتاپانکراس از فرمول HOMA- β ازطریق فرمول زیر به‌دست آمد (۲۴).

HOMA-β= [انسولین ناشتا (میکرویونیت برمیلی لیتر)×۲۰]÷[گلوکز ناشتا (میلی مول برلیتر) -۳/۵]

روش آماده‌سازی عصارهٔ استویا: عصاره‌گیری به روش ماسیراسیون (خیساندن)[2] انجام شد و ۵۰ گرم از برگ گیاه استویا توسط ترازوی دیجیتال به‌صورت خشک تهیه و پودر شد. در ادامه، این پودر در ارلن ریخته شد و روی نمونه ۱۵۰۰ سی‌سی از حلال [۵۰ درصد اتانول(۹۶ درصد) و ۵۰ درصد آب] اضافه شد؛ به‌طوری‌که روی پودر کاملاً پوشانده شد. سپس، سر ارلن به‌وسیلهٔ ورقهٔ آلومینیومی پوشانده شد و ارلن به‌مدت ۴۸ ساعت روی دستگاه شیکر با سرعت ۹۰ دور در دقیقه قرار گرفت.

1. Crestal Chem, USA
2. Maceration

بعد از اینکه حلال و گیاه همگن شدند، محلول‌ها توسط کاغذ صافی صاف شدند. سپس، محلول صاف‌شده در دستگاهی به نام روتاری قرار گرفت تا حلال از عصاره جدا شود. میزان دو گلیکوزید استویوساید و ربادیوساید A به‌ترتیب ۸۰ درصد و بیش از ۴۰ درصد تعیین شد. این عصارهٔ گیاهی توسط شرکت آدونیس گل‌دارو تهیه شد.

پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک[1]، برای تجزیه‌وتحلیل آماری و مقایسهٔ اختلاف بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه[2] و آزمون تعقیبی توکی[3] (برای انسولین و مقاومت به انسولین) و دانت (برای گلوکز و شاخص عملکرد سلول بتا) استفاده شد. تمام داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف استاندارد ارائه شدند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس.[4] نسخهٔ ۲۳ انجام شدند و سطح معناداری آزمون‌ها $\alpha \leq 0.05$ درنظر گرفته شد.

نتایج

در جدول شمارهٔ یک، میانگین وزن، سطح گلوکز، انسولین، HOMA-IR و HOMA-β موش‌های صحرایی موردمطالعه، پس از شش هفته تمرین هوازی و مصرف عصارهٔ استویا در چهار گروه ارائه شده‌اند.

جدول ۱- توصیف آماری ویژگی‌های آزمودنی‌ها و متغیرهای پژوهش

گروه ها	کنترل دیابتی		دیابت+عصاره		دیابت+ تمرین		دیابت+تمرین+عصاره	
متغیرها	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین
وزن اولیه (گرم)	۱۹/۷۲	۲۱۲/۸۶	۲۷/۲۶	۲۰۷/۷۱	۱۶/۲۳	۲۰۸	۱۲/۵۲	۲۰۰
وزن ثانویه (گرم)	۱۴/۵	۱۹۷	۲۶/۳۷	۲۲۱/۷۱	۱۶/۴۹	۲۲۰/۷۱	۱۳/۴۹	۲۲۲/۲۹
گلوکز (میلی مول بر میلی لیتر)	۲/۵	۲۴/۱۱	۰/۶۶	۱۵/۶	۰/۸۳	۱۵/۶۸	۱/۳۲	۱۴/۰۲
انسولین (میکرویونیت بر میلی لیتر)	۰/۸۵	۲/۱۲	۰/۷۲	۲/۶۱	۰/۴۴	۲/۶	۰/۵۷	۲/۹۳
HOMA-IR	۰/۹۶	۲/۲۷	۰/۴۸	۱/۸۱	۰/۳۸	۱/۸۲	۰/۴۸	۱/۸۴
HOMA-β	۰/۸۴	۲/۰۸	۱/۲۷	۴/۳۵	۰/۵۳	۴/۲۵	۰/۹۴	۵/۵۸

1. Shapiro-Wilk
2. One-Way ANOVA
3. Tukey Post Hoc Test
4. SPSS

نتایج آزمون واریانس یک‌طرفه در جدول شمارهٔ دو و تست تعقیبی در جدول شمارهٔ سه آورده شده‌اند. آنالیز یافته‌ها نشان داد که انجام شش هفته تمرین هوازی و دریافت عصارهٔ استویا به‌صورت جداگانه و ترکیب با هم (گروه تمرین همراه با استویا)، سطوح گلوکز را نسبت به گروه کنترل دیابتی به‌طور معناداری کاهش داد؛ هرچند بیشترین این کاهش درگروه دیابت + تمرین + عصاره مشاهده شد (P= 0.05) (شکل شمارهٔ یک). مقایسهٔ سطوح انسولین سرم بین گروه‌های موردمطالعه پس از اعمال مداخلهٔ تمرین هوازی و دریافت عصاره به‌تنهایی و ترکیب با هم (گروه تمرین همراه با استویا)، افزایش مقادیر انسولین را نسبت به گروه کنترل دیابتی نشان داد؛ هرچند این افزایش ازنظر آماری معنادار نبود (به‌ترتیب برای گروه دیابت + عصاره، دیابت + تمرین و ترکیبی مقادیر P برابر با ۰/۵۱، ۰/۵۳ و ۰/۱۳) (شکل شمارهٔ دو).

نتایج نشان داد که باوجود کاهش مقاومت به انسولین پس از مداخله در گروه‌های تجربی پژوهش، تغییرات میانگین شاخص HOMA-IR گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی ازنظر آماری معنادار نبود (به‌ترتیب برای گروه دیابت + عصاره، دیابت + تمرین و ترکیبی مقادیر P برابر با ۰/۵۲، ۰/۵۴ و ۰/۵۸) (شکل شمارهٔ سه).

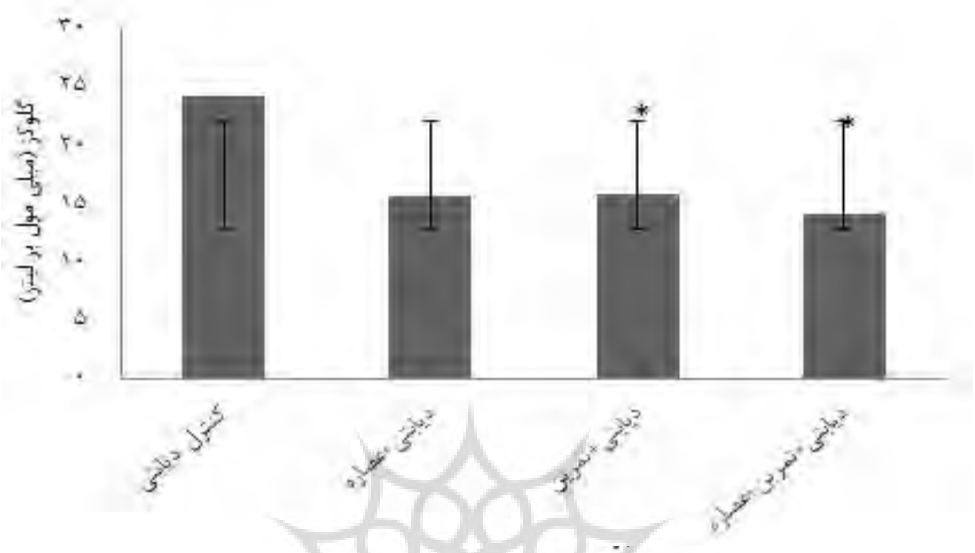
همچنین، یافته‌ها نشان داد که میانگین HOMA-β در گروه‌های دیابت + تمرین + عصاره (P=0.05) و دیابت + عصاره (P =0.001) و دیابت + تمرین (P =0.001) نسبت به گروه کنترل دیابتی به‌طور معناداری افزایش یافت که نشان‌دهندهٔ بهبود عملکرد سلول‌های بتای پانکراس بود (شکل شمارهٔ چهار).

جدول ۲- نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه برای شاخص‌های گلیسمیک، HOMA-IR و HOMA-β در گروه‌های موردمطالعه

متغیرها	مقدار اف[1]	مقدار پی[2]
گلوکز (میل گرم بر دسی لیتر)	۶۴/۰۸	۰/۰۰*
انسولین (میکرویونیت بر میلی لیتر)	۱/۷۸	۰/۱۷۸
HOMA-IR	۰/۹	۰/۴۵
HOMA-β	۱۶/۹۷	۰/۰۰*

* نشانهٔ تفاوت معنادار

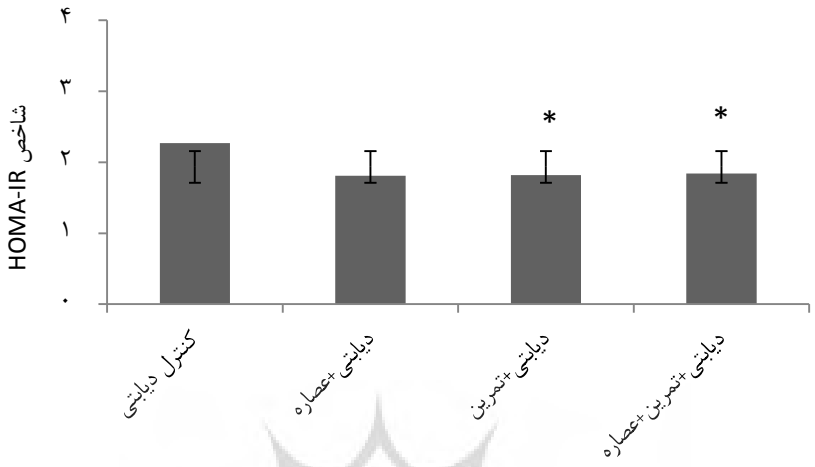
1. F Value
2. P Value



شکل ۱- میانگین گلوکز در گروه‌های موردمطالعه

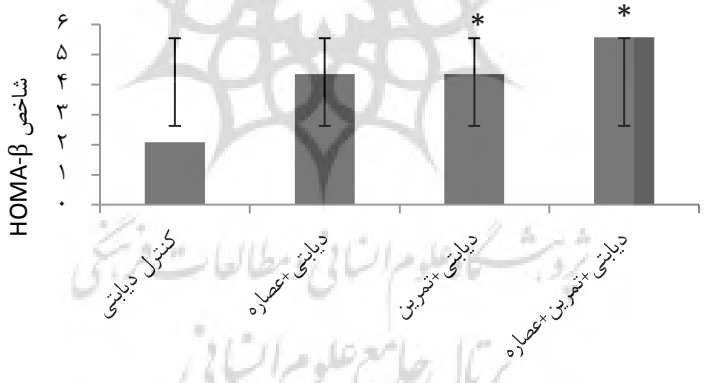
* نشانهٔ تفاوت معنادار با گروه کنترل دیابتی

شکل ۲- میانگین انسولین در گروه‌های موردمطالعه



شکل ۳- میانگین HOMA-IR در گروه‌های موردمطالعه

* نشانهٔ تفاوت معنادار با گروه کنترل دیابتی



شکل ۴- میانگین HOMA-β در گروه‌های موردمطالعه

* نشانهٔ تفاوت معنادار با گروه کنترل دیابتی

بحث و نتیجه‌گیری

هدف این مطالعه، بررسی تأثیر هم‌زمان مصرف عصارهٔ استویا و تمرین هوازی بر میزان گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و شاخص عملکرد سلول‌های بتای موش‌های صحرایی دیابتی درطول یک دورهٔ شش‌هفته‌ای بود. ویژگی مشهود این مطالعه نسبت به سایر پژوهش‌ها آن است که در این

پژوهش، اولین بار تأثیرات مصرف عصارۀ استویا به‌همراه تمرینات هوازی در موش‌های صحرایی دیابتی نوع دو بررسی شد؛ ازاین‌رو، پژوهشگران به‌دلیل نبود پیشینۀ مطالعاتی مشابه برآن شدند تا نتایج حاصل از آثار عصارۀ استویا و تمرین هوازی را بر شاخص‌های گلیسمیک، شاخص‌های HOMA-β و HOMA-IR موش‌های صحرایی دیابتی نوع دو، جداگانه در مطالعات انجام‌شده بررسی کنند و سپس، با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، به ارتباط هم‌زمان اثرگذاری عصارۀ استویا و تمرین هوازی در موش‌های صحرایی دیابتی نوع دو پی ببرند.

این پژوهش نشان داد که سطوح گلوکز سرم متعاقب مصرف عصارۀ استویا، تمرین و همچنین، تمرین به‌همراه عصاره، به‌طور معناداری نسبت به مقادیر پیش از پروتکل کاهش می‌یابد؛ به‌طوری‌که این کاهش به‌ترتیب در گروه دیابتی تمرین به‌همراه عصاره، دیابتی عصاره و دیابتی تمرین نسبت به گروه کنترل دیابتی بیشتر بود. این درحالی است که سطوح انسولین در هیچ‌یک از گروه‌ها تغییرات معناداری نداشت. درهمین‌راستا، یافته‌های پژوهش‌های دلواتی[1] و همکاران (۹) و استیور[2] و همکاران (۱۰) نیز بهبود قند خون بیماران دیابتی را متعاقب تمرین هوازی تأیید می‌کنند. ازسوی‌دیگر، در توافق با پژوهش حاضر، برخی مطالعات نیز کاهش سطوح گلوکز در حیوانات دیابتی‌شده را به‌دنبال مصرف عصارۀ استویا تأیید می‌کنند (۲۵،۱۹). در افراد مبتلا به دیابت، اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد $GLUT_4$ است (۲۶). به‌دنبال فعالیت ورزشی، عضلات درحال‌انقباض بدون تأثیر انسولین قادرند گلوکز بیشتری از خون برداشت کنند؛ درنتیجه، انجام فعالیت هوازی توسط بیماران دیابتی سبب تحریک و تغییر شکل $GLUT_4$ و انتقال آن به غشای سلولی می‌شود و موجب برداشت سریع گلوکز توسط عضلات اسکلتی فعال می‌شود. این مطلب مهم موجب کاهش مقادیر سطوح گلوکز در افراد دیابتی می‌شود (۲۷). افزون‌براین، از نتایج مطالعۀ حاضر و سایر مطالعات مشابه استنباط می‌شود که آثار کاهندۀ گلوکز توسط عصارۀ استویا می‌تواند احتمالاً مربوط به حضور استویوساید (یکی از ۱۰ گلیکوزید موجود در استویا) باشد (۱۵)؛ براین‌اساس، چن[3] و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند که در موش‌های دیابتی استویوساید سبب کاهش گلوگز خون می‌شود (۱۷). همچنین، نشان داده شده است که عصارۀ برگ‌های گیاه استویا حاوی فلاونوئیدها است (۱۵). به‌علاوه، براساس گزارش‌ها، تجویز برخی از پلی‌فنول‌ها موجب افزایش بیان ترانسپورترهای گلوکز در سلول‌های عضلانی می‌شود (۲۸). همچنین، در پژوهشی اثرهای سودمند و هیپوگلیسمیک فلاونوئیدهای موجود در گیاهان دارویی به افزایش فعالیت هگزوکیناز و گلوکوکیناز کبدی نسبت داده شد. همین مطالعه نشان داد که فلاونوئیدها دارای خاصیت

1. Delevatti
2. Steurer
3. Chen

شبه‌انسولینی هستند که از این طریق قادر به کاهش علائم دیابت قندی و برگرداندن سطح گلوکز سرم به حد طبیعی هستند. دراین‌ارتباط، مشخص می‌شود که تجویز آن‌ها جذب گلوکز توسط سلول‌های کبد، چربی و عضله را افزایش می‌دهد؛ هرچند مکانیسم اثر آن‌ها متفاوت از انسولین است (۲۹).

افزایش جزئی در مقادیر انسولین بعد از مصرف استویا و تمرینات هوازی در موش‌های صحرایی دیابتی از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر بود؛ هرچند ازلحاظ آماری معنادار نبود و با نتایج پژوهش مان[1] و همکاران (۳۰) مبنی بر نبود تغییرات انسولین متعاقب تمرین هوازی و نتایج پژوهش اکبرزاده و همکاران (۱۹) پس از دریافت استویا همسو بود و با نتایج مطالعهٔ گیانوپولو[2] و همکاران (۱۳) که تغییر معناداری را در مقادیر انسولین بعد از تمرینات هوازی مشاهده کردند، متناقض بود. گیانوپولو و همکاران گزارش کردند که تغییرات بافت چربی احشایی برای تغییر در سطوح انسولین ضروری هستند؛ بنابراین، احتمالاً تغییرنکردن انسولین در پژوهش حاضر می‌تواند ناشی از نبود تغییر در سطوح چربی احشایی باشد؛ هرچند تغییرات چربی احشایی بررسی نشد. ازسوی‌دیگر، نتایج متناقض می‌تواند به‌علت تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرین و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها باشد؛ زیرا، در پژوهش گیانوپولو و همکاران، آزمودنی‌های موردبررسی زنان دیابتی چاق با شاخص تودهٔ بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد VO_2 اوج برای سه روز در هفته دوچرخه‌سواری کردند (۳۱). دلیل دیگر نبود تغییرات معنادار سطوح انسولین در پژوهش حاضر می‌تواند احتمالاً ایجاد مقاومت انسولین شدید پس از تزریق STZ باشد؛ زیرا، نشان داده شده است که افزایش مقاومت به انسولین درحد متوسط به افزایش تودهٔ سلول‌های بتا برای ترشح بیشتر انسولین برای جبران مقاومت انسولینی کمک می‌کند (۳۲)؛ درحالی‌که مقاومت به انسولین شدید با کاهش تکثیر سلول‌های بتا همراه است (۷)؛ بنابراین، یکی از دلایل احتمالی نبود تغییرات معنادار انسولین سرم می‌تواند تخریب شدید سلول‌های بتا ناشی از STZ باشد.

در این مطالعه، مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرین، عصاره و تمرین به‌همراه استویا باوجود کاهش جزئی، تغییرات معناداری نداشته است. در پژوهش‌های جورج[3] و همکاران (۳۳) و چوی[4] و همکاران (۳۴)، تمرین هوازی- قدرتی تأثیر معناداری بر سطح انسولین و مقاومت به انسولین نداشت که این مطلب با یافتهٔ پژوهش حاضر هم‌خوانی دارد. همچنین، سوهو[5] و همکاران (۳۵)

1. Mann
2. Giannopoulou
3. Jorge
4. Choi
5. Suh

نشان دادند که تمرینات ورزشی موجب افزایش پاسخ سلول به انسولین و بهبود مقاومت به انسولین در بافت‌های عضلانی و چربی می‌شوند. به‌طورکلی، نشان داده شده است که ورزش تأثیر کم تا متوسطی بر بهبود مقاومت به انسولین دارد (۳۶). همچنین، براساس مطالعات دراین‌زمینه، فعالیت‌های ورزشی که به کاهش تودۀ چربی (به‌ویژه چربی احشایی) منجر می‌شوند، با کاهش بیشتر مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت انسولینی همراه هستند (۳۷)؛ براین‌اساس، یکی از دلایل احتمالی نبود معناداری مقاومت به انسولین می‌تواند نبود تغییرات در تودۀ چربی باشد؛ هرچند در این مطالعه تغییرات تودۀ چربی بررسی نشد. همچنین، اویاما[1] و همکاران (۳۸) عامل اصلی در کاهش HOMA-IR را مقدار کاهش وزن و نه مدت زمان اجرای مداخله دانسته‌اند. این درحالی است که در آزمودنی‌های گروه‌های تجربی پژوهش حاضر، تغییرات وزن با وجودی که ازنظر آماری معنادار نبودند؛ ولی افزایش یافتند.

مهم‌ترین یافتۀ این پژوهش، افزایش معنادار شاخص عملکرد سلول‌های بتای پانکراس بر اثر یک دوره تمرین هوازی و مصرف استویا به‌تنهایی و همراه با هم در موش‌های صحرایی دیابتی است. یافته‌ها درزمینۀ نقش مستقیم فعالیت ورزشی بر عملکرد سلول‌های بتا محدود است؛ اما در تأیید یافته‌های این پژوهش، یافته‌های یک مطالعه نشان داد که تمرین ورزشی با افزایش عملکرد سلول‌های بتا همراه است. همچنین، در انسان‌های دیابتی، تمرین ورزشی منظم پاسخ انسولین به هایپرگلیسیمی را افزایش می‌دهد که به تأثیر ورزش بر عملکرد سلول‌های بتا اشاره می‌کند (۳۹). باوجود افزایش عملکرد سلول‌های بتا و کاهش غلظت گلوکز خون در این مطالعه، نمی‌توان مکانیسم‌های مؤثر در بهبود عملکرد سلول‌های بتا و چگونگی تأثیر تمرین و استویا را در عملکرد سلول‌های بتا، به‌تنهایی با توجه به یافته‌های مطالعۀ اخیر توصیف کرد. این امکان نیز وجود دارد که فعالیت ورزشی به‌طور غیرمستقیم یا به‌وسیلۀ تأثیر بر برخی سیتوکین‌های پپتیدی مانند لپتین، آدیپونکتین، رزیستین یا امنتین- یک، عملکرد سلول‌های بتا یا سطوح گلوکز خون را تحت‌تأثیر قرار دهد؛ زیرا، منابع علمی از بیان ژن و تأثیر این هورمون‌های پپتیدی بر سلول‌های بتا و عملکرد آن حکایت دارند (۴۰،۴۱).

نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که عصارۀ استویا و تمرین هوازی به‌تنهایی و ترکیبی موجب بهبود گلوکز و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در موش‌های صحرایی دیابتی می‌شوند؛ بنابراین، تمرین ورزشی هوازی و گیاه استویا می‌توانند به‌عنوان یک راهبرد غیردارویی در بهبود کنترل گلیسمی و کاهش عوارض ناشی از دیابت در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، موردتوجه قرار گیرند؛ بنابراین، مطالعۀ حاضر با گشودن پنجرۀ جدیدی دراین‌زمینه لزوم اجرای پژوهش‌های بیشتر را

1. Oyama

روشن می‌کند. با توجه به اینکه مستندات کافی درخصوص مناسب‌ترین دوز مصرفی استویا برای بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت وجود ندارد، پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی اثر دوزهای مختلف عصاره در گروه‌های مختلف و با شدت‌های مختلف تمرین هوازی بررسی شود.

منابع

1. Coskun O, Ocakci A, Bayraktaroglu T, Kanter M. Exercise training prevents and protects streptozotocin-induced oxidative stress and beta-cell damage in rat pancreas. Tohoku J Exp Med. 2004;203(3):145-54.
2. Zimmet PZ, Magliano DJ, Herman WH, Shaw JE. Diabetes: A 21st century challenge. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(1):56-64.
3. Amos AF, Mccarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complication: Estimated and Projections to the year 2010; Diabetic Med. 1997 Dec;14(S5):S7-85.
4. Stewart KJ. Exercise training: can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? Br J SportsMed. 2004 Jun 1;38(3):250-2.
5. Meece J. Pancreatic islet dysfunction in type 2 diabetes: a rational target for incretin-based¬therapies. Curr Med Res Opin. 2007 Apr 1;23(4):933-44.
6. Chang AM, SmithMJ, Galecki AT, BloemCJ, Halter JB. Impaired ß-cell function in human aging: response to nicotinic acid-induced insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2006 Sep 1;91(9):3303-9.
7. Park S, Hong SM, Lee JE, Sung SR. Exercise improves glucose homeostasis that has been impaired by a high-fat diet by potentiating pancreatic B-cell function and mass through IRS2 in diabetic rats. J Appl Physiol. 2007 Nov 1;103(5):1764-71.
8. Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Hirning CR, Connelly PW, Sermer M, et al. Adiponectin and beta cell dysfunction in gestational diabetes: Pathophysiological implications. Diabetologia. 2005 May 1;48(5):993-1001.
9. Delevatti RS, Pinho CD, Kanitz AC. Glycemic reductions following water-and land-based exercise in patients with type 2 diabetes mellitus. Complement Ther Clin Pract. 2016 Aug 1;24:73-7.
10. Steurer J. Endurance training and walking improve blood glucose metabolism in type 2 diabetes mellitus. Praxis. 2015 Oct;104(21):1150-7.
11. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. Eur J Appl Physiol. 2004 Aug 1;92(4-5): 437-42.
12. Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Acute Exercise and GLUT4 Expression in Human Skeletal Muscle: Influence of Exercise Intensity. J Appl Physiol. 2006 Sep;101(3):934-7.
13. Suji G, Sivakami S. Approaches to the treatement of diabetes mellitus: an overview. Cell Mol Biol. 2003 Jun;49(4):635-9.

14. Lemus-Mondaca R, Vega-Gálvez A, Zura-Bravo L, Ah-Hen K. Stevia rebaudiana Bertoni, source of a high-potency natural sweetener: A comprehensive review on the biochemical, nutritional and functional aspects. Food Chem. 2012 Jun 1;132(3):1121-32.
15. Komissarenko NF, Derkach AI, Kovalyov IP, et al. Diterpene glycosides and phenylpropanoids of Stevia rebaudiana Bertoni. Rast Research. 1994;1(2):53-64.
16. Jeppesen PB, Gregersen S, Rolfsen SE, et al.Anti-hyperglycemic and blood pressure reducing effects of stevioside in the diabetic Goto-Kakizaki (GK) rat. Metabolism. 2003 Mar 1;52(3):372-8.
17. Chen TH, Chen SC, Chan P, et al. Mechanism of the hypoglycaemic effect of stevioside, a glycoside of Stevia rebaudiana. Planta Med2005 Feb;71(02): 108-13.
18. Lailerd N, Saengsirisuwan V, Sloniger JA, et al. Effects of stevioside on glucose transport activity in insulin-sensitive and insulin-resistant rat skeletal muscle. Metabolism. 2004 Jan 1;53(1):101-7.
19. Akbarzadeh S, Eskandari F, Tangestani H, Tangerami Bagherinejad S, Bargahi A, Bazzi P, Daneshi A, Sahrapoor A, William J. O'Connor, & Rahbar A. The effect of stevia rebaudiana on serum omentin and visfatin level in STZ-induced diabetic rats. J Diet Suppl. 2015 Jan 2;12(1):11-22.
20. Yadav Sk, Guleria P. Steviol glycosides from stevia: Biosynthesis pathway review and Their applicathion in foods and medicine. J crit Rew Food Sci Nutr. 2012 Nov 1;52(11):988-98.
21. Kim HJ, Park JY, Oh SL, Kim YA, So B, Seong JK, et al. Effect of treadmill exercise on interleukin-15 expression and glucose tolerance in Zucker diabetic fatty rats. Diabetes Metab J. 2013 Oct 1;37(5):358-64.
22. Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS, American college of sports medicine et al. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, ©2010.
23. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985 Jul 1;28(7):412-9.
24. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. Diabetes Care. 2004 Jun 1;27(6):1487-95.
25. Assaei R, Mokarram P, Dastghaib S, Darbandi S, Darbandi M, Zal F, Akmali M, et al. Hypoglycemic effect of aquatic extract of stevia in pancreas of diabetic rats: PPARγ-dependent regulation or antioxidant potential. Avicenna J Med Biotechnol. 2016;8(2):65-74.
26. Cho K, Kim YB. Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. Korean J Intern Med. 2010 Jun;25(2):119.
27. Wang Y, Simar D, FiataroneSingh M. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev. 2009 Jan;25(1):13-40.
28. Chia C, Chena W, Chic T, Kuod T, Leeb S, Chenge J, et al. Phosphatidylinositol-3-kinase is involved in the antihyperglycemic effect induced by resveratrol in streptozotocin-induced diabetic rats. Life Sciences. 2007 Apr 10;80(18):1713-20.

29. Su HC, Hung LM, Chen JK. Resveratrol, a red wine antioxidant, possesses an insulin-like effect in streptozotocin-induced diabetic rats. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006 Jun;290(6):1339-46.
30. Mann S, Beedie C, Balducci S, Zanuso S, Allgrove J, Bertiato F, et al. Changes in insulin sensitivity in response to different modalities of exercise: a review of the evidence. Diabetes Metab Res Rev. 2014;30(4):257-68.
31. Giannopoulou I, ploutz-snyder LL, Carhart R, Weinstock RS, Fernhall B, Goulopoulou S et al. Exercise is required for visceral fat loss in postmenopausal women with type 2 Diabetes. J ClinEndocrinol Metab. 2014 May;30(4):257-68.
32. Jetton TL, Lausier J, LaRock K, Trotman WE, Larmie B, Habibovic A, et al. Mechanisms of compensatory beta-cell growth in insulin resistant rats. Diabetes. 2005 Aug 1;54(8):2294-304.
33. Jorge MLMP, Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance,and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. J Metabol. 2011 Sep 1;60(9):1244-52.
34. Choi KM, Kim Tn, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin–2 and RBP 4 levels in obese women. Clin Endocrinol. 2009 Apr 1;70(4):569-74.
35. Suh S, Jeong I-K, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, et al. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight korean adolescents: a controlled randomized trial. Diabetes Metab J. 2011 Aug 1;35(4):418-26.
36. Fedewa MV, Gist NH, Evans EM, Dishman RK. Exercise and insulin resistance in youth: A meta-analysis. Pediatrics. 2014 Jan 1;133(1):163-74.
37. Cunha VN, de Paula Lima M, Motta Santos D. Role of exercise intensity on GLUT4 content, aerobic fitness and fasting plasma glucose in type 2 diabetic mice. Cell Biochem Funct. 2015 Oct;33(7):435-42.
38. Oyama LM, Nascimento CMOd, Carnier J, Piano Ad, Tock L, Sanches PdL, et al . The role of anorexigenic and orexigenic neuropeptides and peripheral signals on quartiles of weight loss in obese adolescents. Neuropeptides. 2010 Dec 1;44(6): 467-74.
39. Dela F, von Linstow ME, Mikines KJ, Galbo H. Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004 Nov;287(5):1024-31.
40. Morioka T, Asilmaz E, Hu J, Dishinger JF, Kurpad AJ, Elias CF, et al. Disruption of leptin receptor expression in the pancreas directly affects beta cell growth and function in mice. J Clin Invest. 2007 Oct 1;117(10):2860-8.
41. Brown JE, Onyango DJ, Dunmore SJ. Resistin down-regulates insulin receptor expression, and modulates cell viability in rodent pancreatic beta-cells. FEBS Lett. 2007 Jul 10;581(17):3273-6.

ارجاع‌دهی

اکبری عبدالله، تأدیبی وحید، بهپور ناصر. آثار یک دوره تمرین هوازی و مصرف خوراکی استویا بر شاخص‌های گلیسمیک، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتای موش‌های صحرایی دیابتی. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۹): ۴۲ـ۱۲۷. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/spj.2018.5285.1703

Akbari A, Tadibi V, Behpoor N. The Effects of a Period Aerobic training and Stevia consumption on Glycemic Indices, Insulin Resistance and Beta Cells function in Diabetic Rats. Fall 2018; 10(39): 127-42. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2018.5285.1703

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

The Effects of a Period Aerobic Training and Stevia Consumption on Glycemic Indices, Insulin Resistance and Beta Cells Function in Diabetic Rats

A. Akbari[1*], V. Tadibi[2*], N. Behpoor[3*]

1. PhD Student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran
2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran**
3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran

Received: 2017/12/27 **Accepted: 2018/05/05**

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of aerobic exercise and consumption of stevia extract on glycemic indices, insulin resistance and beta cell function of diabetic rats. In this study, 35 male Wistar rats with an average weight of 188.86 ± 15.8 g were randomly divided into 4 groups (diabetic control, diabetic exercise, diabetic extract and diabetic exercise with stevia). Aerobic exercises included running on the treadmill, 5 days a week for 6 weeks and the extract receiving was continued for the same period. At the end of the intervention, glucose and insulin levels were measured to evaluate the HOMA-IR and HOMA-β indices. The results showed that the aerobic exercise program and stevia extract significantly decreased glucose levels and significantly increased HOMA-β in the experimental groups compared to the diabetic control group ($P < 0.05$). Insulin resistance levels were lower in the experimental groups than the diabetic group, but this difference was not statistically significant ($P > 0.05$). It can be concluded that the aerobic exercise and the consumption of stevia extract alone and in combination with together, can lead to significant improvement in glucose levels and pancreatic β-cells function in diabetic rats. Meanwhile, extract consumption along with aerobic training in comparison to training and stevia extract consumption alone can have greater impact.

Keywords: Diabetes, Stevia, Aerobic Exercise, Insulin Resistance, Beta Cell function Index

* Department of Physical Education and Sport Sciences (Exercise Physiology), Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran.
** Corresponding Author Email: vahidtadibi@razi.ac.ir