

## 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<sup>1</sup>, Yaser Kazemzadeh<sup>2✉</sup>, Masoud Hajirasouli<sup>3</sup>,  
Sanaz Mirzayan Shanjani<sup>2</sup>, Saeed Sedaghati<sup>4</sup>

## 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

## گزارش کوتاه

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

فریدون خاوریان<sup>۱</sup>، یاسر کاظم‌زاده<sup>۲\*</sup>، مسعود حاجی رسولی<sup>۳</sup>،  
ساناز میرزایان شانجانی<sup>۴</sup>، سعید صداقتی<sup>۴</sup>

#### 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 نوع ۲ 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 ( $p=0/001$ )، 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 ( $p=0/001$ ).

**بحث و نتیجه گیری:** 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

(سال بیست و سوم، شماره اول، بهار ۱۴۰۰، مسلسل ۷۴)  
تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۲/۹

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهجا  
تاریخ دریافت: ۹۹/۸/۸

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

## مقدمه

دیابت نوع ۲ به علت سه ناهنجاری پاتوفیزیولوژیک از جمله اختلال در ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش از حد گلوکز توسط کبد اتفاق می‌افتد [۱]. میزان وقوع دیابت در دو دهه اخیر به علت رشد جمعیت، افزایش سن، بی‌حرکی و شیوع چاقی افزایش یافته است [۱]. به طوری که تعداد افراد دیابتی بالای ۲۰ سال در سراسر جهان در سال ۲۰۰۰ میلادی ۱۷۱ میلیون تخمین زده شده بود و انتظار می‌رود در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون نفر برسد [۲]. چاقی به ویژه از نوع مرکزی در دیابت نوع ۲ شایع است [۲]. با این حال شناخت ساز و کارها و عواملی که موجب بهبود حساسیت انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شوند می‌تواند ما را در کنترل چاقی و مهم‌تر از آن پیشگیری از دیابت نوع ۲ یاری نماید.

میوستاتین یک عضو از خانواده فاکتور تغییر رشدی بتا ( $TGF\beta^1$ )، است که به عنوان یکی از تنظیم‌کننده‌های منفی توده عضلانی شناخته می‌شود [۳]. میوستاتین بعد از بیان در عضله اسکلتی وارد گردش خون شده و در سطح عضلانی از طریق اتصال به گیرنده اکتیوین ( $IIB^2$ ) به افزایش بیان مهار کننده چرخه سلولی ( $P21$ )، کاهش فاکتورهای تنظیمی میوژنیک و در نهایت کاهش تکثیر و تمایز سلول‌های اقماری<sup>۳</sup> در میوفیبرهای بالغ منجر می‌شود و اعمال آن ظاهراً توسط گلوکوکورتیکوئیدها افزایش پیدا می‌کند و گلوکوکورتیکوئیدها سطح گلوکز سرم را افزایش داده و در نتیجه سبب تحریک آزاد شدن انسولین و جذب گلوکز توسط سلول‌های عضلانی می‌گردند [۳]. در مدل‌های موش‌های چاق و دیابتی، حذف میوستاتین موجب بهبود چاقی و سوخت و ساز گلوکز می‌شود [۴]. حذف میوستاتین موجب فعال سازی آنزیم پروتئین کیناز B (آنزیم سرین تره اونین کیناز  $AKT^4$ )، و بهبود حساسیت انسولینی می‌شود [۴]. مقاومت به انسولین، نقش کلیدی

در چاقی و بیماری دیابت نوع ۲ دارد [۲]. بنابراین شناخت مداخله‌هایی که ممکن است به بهبود مقاومت به انسولین منجر شود، برای پیشگیری و درمان اینگونه افراد ضروری است. همچنین ثابت شده است که استفاده از یک رژیم غذایی مناسب در کاهش میزان قند خون، مؤثر بوده و استفاده از برخی از مکمل‌های غذایی از جمله برخی از اسیدهای آمینه می‌تواند در روند این بهبودی نقش بسزایی داشته باشد [۵].

تائورین<sup>۵</sup> یا ۲- آمینواتان سولفونیک اسید، یک اسید آمینه سولفوری است که در اندام‌هایی از قبیل قلب و کلیه وجود دارد [۶]. مطالعات نشان می‌دهد تائورین تغذیه‌ای ممکن است در پیشگیری از چاقی و دیابت مفید باشد [۶]. به گونه‌ای که مصرف تائورین باعث کاهش مقاومت به انسولین و کمبود آن باعث افزایش چاقی می‌گردد [۶]. به علاوه، در گونه‌های حیوانی مشخص شد که تائورین خوراکی به صورت محلول در آب باعث بهبود فشار خون، آسیب کبدی و کلسترول بیش از حد خون و تحمل گلوکز شده است [۷].

با وجود مطالعات زیادی که در زمینه استفاده از مکمل تائورین در اکثر بیماری‌ها انجام شده [۸، ۹]، و با وجود اهمیت تغذیه‌ای در سوخت و ساز و سنتز پروتئین [۶]، هیچ کدام از مطالعات تأثیر مکمل‌گیری تائورین را به عنوان یک عامل تغذیه‌ای مؤثر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و همچنین اثرات و عوارض آن را روی متغیرهای این پژوهش مورد بررسی قرار نداده‌اند. از این رو هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته مکمل‌گیری تائورین بر میزان میوستاتین در بافت عضله نعلی و مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا پلاسمایی در رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

## روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع تجربی و نمونه‌های تحقیق را ۲۴ سر رت نر ویستار ۱۰ هفته‌ای با دامنه وزنی ۲۱۵ الی ۲۳۰ گرم

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

5. Taurine

۵ دقیقه در دمای ۴ درجه با دستگاه سانتی‌فیوژ هتیج مدل روتانتا ۴۶۰ ساخت کشور آلمان، سانتی‌فیوژ شد و سوپرناتانت حاصل توسط کیت الایزای کمپانی چینی آمریکایی کازابو<sup>۴</sup> (با شماره کاتالوگ CSB-EL018425RA) مورد ارزیابی قرار گرفت. جهت سنجش گلوکز از دستگاه گلوکومتر آگاماتریکس<sup>۵</sup> ساخت کشور آمریکا و کیت گلوکز شرکت پارس آزمون\_تهران، و جهت سنجش انسولین از کیت الایزا انسولین کمپانی دمیتیک دیاگنوستیک<sup>۶</sup> (با شماره کاتالوگ DEV8811 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<sup>۷</sup> محاسبه شد [۱۱].

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا } (\mu\text{U/ml}) \times \text{گلوکز ناشتا } (\text{mmol/l})}{22.5}$$

پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها به وسیله آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۸</sup>، با استفاده از آمار پارامتریک برای مقایسه گروه‌های مورد مطالعه، از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی بونفرونی<sup>۹</sup> 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 (جدول ۱)، نشان داد که بین میانگین‌های میوستاتین ( $F=127/90$ )، گلوکز ناشتای پلاسمایی ( $F=2896/90$ )، و مقاومت به انسولین ( $F=1471/43$ )، در گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $p=0/001$ ). آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه دو به دوی

تشکیل دادند. نمونه‌ها به طور مساوی (هر گروه ۸ سر رت)، به ۳ گروه کنترل سالم، کنترل دیابتی و دیابتی تأثیرین تقسیم شدند. القاء دیابت در گروه‌های دیابتی با روش رژیم غذایی پرچرب و تزریق استرپتوزوتوسین (HFD-STZ)<sup>۱</sup> 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، ۳۵ میلی‌گرم 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 القاء 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  $21 \pm 2$  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 تأثیرین به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن رت‌ها در گروه دیابتی تأثیرین 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 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 سانتی‌گراد تا زمان انجام پروتکل آزمایشگاهی فریز شد. جهت استخراج میوستاتین، ۱۰۰ میلی‌گرم بافت عضله نعلی در محلول نمک فسفات با خاصیت بافری<sup>۲</sup> (PBS) به عنوان آنتی پروتئاز هموزن شد. بافت هموزن شده با نیروی ۵۰۰۰ g به مدت

3. Hettich - Rotanta 460

4. Cusabio

5. AgaMatrix Jazz Wireless2, AgaMatrix Inc

6. Demeditec Diagnostic

7. Homeostatic Model Assessment

8. Shapiro-Wilk

9. Bonferroni

1. High Fat Diet-Streptozotocine

2. Phosphate buffered saline

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

متغیر	کنترل سالم	کنترل دیابتی	دیابتی تاثرین	مقدار P
وزن (گرم)	۳۱۲/۶۲ ± ۲/۲۶	۳۱۷/۵۰ ± ۵/۹۲	۳۱۵/۸۷ ± ۶/۰۸	-
انسولین (μU/ml)	۷/۹۵ ± ۰/۰۹	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 تاثرین 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 نتیجه گیری

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 تاثرین، موجب کاهش شاخص‌های مذکور گردید. به طوری که مکمل‌گیری تاثرین منجر به کاهش سطح متغیرهای این تحقیق در گروه دیابتی تاثرین 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]. احتمالاً القاء دیابت به وسیله رژیم غذایی پرچرب و تزریق STZ باعث کاهش فعالیت، حامل شماره ۴ گلوکز (GLUT4)؛ 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 تاثرین
میوستاتین (ng/ml)	کنترل سالم	M=-۲/۹۴۹ ، p=۰/۰۰۱*	M=۰/۰۴۸ ، p=۱/۰۰۰
گلوکز ناشتا (mg/dl)	کنترل دیابتی	-	M=۲/۹۹۸ ، p=۰/۰۰۱*
مقاومت به انسولین (IR)	کنترل سالم	M=-۲۱۳/۷۵ ، p=۰/۰۰۱*	M=-۹۵/۱۲۵ ، p=۰/۰۰۱*
	کنترل دیابتی	-	M=۱۱۸/۶۲۵ ، p=۰/۰۰۱*
	کنترل سالم	M=-۲/۸۷۵ ، p=۰/۰۰۱*	M=-۱/۲۱۰ ، p=۰/۰۰۱*
	کنترل دیابتی	-	M=۱/۶۶۵ ، p=۰/۰۰۱*

\*معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ ≤ P

نمونه‌های دیابتی در مقایسه با نمونه‌های سالم گردیده است [۱۱]. افزایش GLUT4، بیشتر از طریق فعالیت‌های بدنی و همچنین گیرنده انسولین (IRS<sup>۲</sup>)، 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<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۲)، مکمل‌گیری تاثرین باعث کاهش مقاومت به انسولین و بهبود متابولیسم گلوکز در رت‌های دیابتی گردید [۱۳]. همچنین تاثرین منجر به افزایش ترشح هورمون شبه انسولین (IGF1<sup>۴</sup>) 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]. احتمالاً تاثرین از طریق فعال کردن این مسیر سیگنالی می‌تواند باعث کاهش سطح میوستاتین، گلوکز خون و مقاومت به انسولین گردد. مکانیسم عمل تاثرین در بیماران دیابتی

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

1. Glucose transporter 4

سانتو سیلوا<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۵) [۱۶]، و اسکافر<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۹) [۱۷]، همسو بوده و با تحقیق چانسی<sup>۶</sup> 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 منافی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

متفاوت بوده و از آن جمله می‌توان به فعال‌سازی مسیر بازدارنده فسفوانوزیتید ۳-کیناز (PI3K<sup>۱</sup>) و کاهش مسیرهای آپوپتوز میتوکندریایی اشاره کرد [۱۵]. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تائورین برای بهبود عملکرد سلول‌های  $\beta$  پانکراس مؤثر است. بنابراین مصرف و مکمل‌گیری تائورین می‌تواند یک راهکار مناسب برای پیشگیری و کنترل دیابت به دلیل اختلال در سلول‌های  $\beta$  پانکراس به شمار آید [۱۶]. همچنین تائورین به عنوان یک آنتی‌اکسیدان معرفی شده و گونه‌های اکسیژن فعال (ROS<sup>۲</sup>)، را که در سلول‌های  $\beta$  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<sup>۳</sup>، که از خانواده پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن 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

4. Santos-Silva JC  
5. Schaffer SW  
6. Chauncey KB

1. Phosphoinositide 3-kinase inhibitor  
2. Reactive Oxygen Species  
3. Jun N-terminal kinases 1

## 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. Craddock 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, Irlles 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