

تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر IL-6، GLP-1 و پروفایل لیپیدی در بیماران دیابتی نوع دو چاق و لاغر

صالح افراسیابی^۱، سیدمحمد مرندی^{۱*}، مهدی کارگرفرد^۱

چکیده

مقدمه: با توجه با اثر بخشی تمرین ورزشی در درمان دیابت نوع دو، و همچنین اثر بخشی تمرینات تناوبی در بهبود اختلال متابولیسم لیپیدها و کربوهیدرات در بدن انسان، هدف این پژوهش بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر IL-6، GLP-1 و پروفایل لیپیدی در بیماران دیابتی نوع دو بود.

روش‌ها: ۸۰ شرکت کننده‌ی مرد این پژوهش (میانگین سنی ۵۰-۴۰ سال، میانگین قد، ۱۷۵ سانتیمتر، و نمایه‌ی توده‌ی بدنی برای افراد چاق بالای ۳۰ و برای افراد لاغر پایین از ۲۲ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور داوطلبانه در تحقیق حضور یافتند و به هشت گروه (۴ گروه تمرین تناوبی شدید و ۴ گروه کنترل بدون تمرین) تقسیم شدند. نمونه‌گیری‌های خونی جهت اندازه‌گیری شاخص‌های IL-6، GLP-1، نیمرخ لیپیدی و گلیسیمی قبل و در هفته‌های ۴، ۸ و پس از برنامه‌ی تمرینی تناوبی با شدت بالا (شامل ۶۰ ثانیه دویدن در شدت بالا (۸۵-۹۵٪ ضربان قلب ذخیره) بود که با دویدن به مدت ۶۰ ثانیه در شدت پایین (۵۵-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره) در دوره‌ی ریکاوری جمع‌آوری و آنالیز شد. از آزمون‌های تحلیل کواریانس و t همبسته و همچنین ضریب همبستگی پیرسون برای تعیین ارتباط متغیرها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها: پس از ۱۲ هفته تمرین اثر زمان و تعامل بین زمان × گروه بر متغیرهای GLP-1 و IL-6 از لحاظ آماری معنی‌دار بوده است ($P < 0.05$). همچنین تفاوت معنی‌داری میان گروه‌ها بر اثر ۱۲ هفته تمرین در این شاخص‌ها مشاهده شد. نیمرخ لیپیدی در گروه چاق دیابتی نوع دو و کنترل گلیسیمی در گروه‌های چاق با و بدون دیابتی که ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا را اجرا کرده بودند بهبود معنی‌داری را نشان دادند.

نتیجه‌گیری: در مجموع تمرین تناوبی با شدت بالا از طریق تغییر در سازوکارهای مختلف سبب بهبود در اختلال لیپیدی؛ گلیسمی، التهابی و اشتها در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود. از این‌رو محققان براساس یافته‌های این پژوهش پیشنهاد می‌کنند جهت بهبود سریع‌تر اختلالات متابولیکی در بیماران دیابتی نوع دو چاق می‌توان از روش تمرین تناوبی با شدت بالا استفاده نمود.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، عوامل التهابی، چاقی، دیابت نوع دو

۱- دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

***نشانی:** اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه اصفهان، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۳۱۳۷۹۳۴۲۴۵، نمابر: ۰۳۱۳۶۶۸۷۵۷۲، پست الکترونیک: s.m.marandi@spr.ui.ac.ir

مقدمه

دیابت نوع دو (T2D) یک بیماری متابولیکی مزمنی است که از طریق هایپرگلیسمی شناخته می‌شود و منجر به مقاومت انسولین و تخریب ترشح انسولین می‌شود [۱]. مدیریت بالینی T2D شامل درمان تغذیه‌ای، دارویی و ورزش است [۲، ۳]. ورزش منظم و فعالیت جسمانی به‌عنوان راهبردی مؤثر برای پیشگیری و درمان این بیماری در نظر گرفته شده است [۴-۶]. هر چند متغیرهای برنامه‌ی تمرینی مانند نوع ورزش، شدت و مدت آن می‌تواند آثار متفاوتی بر T2D داشته باشند [۷]. از میان انواع فعالیت‌های ورزشی، تمرین تناوبی با شدت بالا که درگیر کننده‌ی دوره‌های شدید ورزشی با فواصل استراحتی آنها است می‌تواند به‌عنوان گزینه‌ی جذابی برای درمان این بیماری مورد استفاده قرار گیرد [۷-۹]. بسیاری از مطالعات گزارش کرده‌اند تمرین ورزشی آثار ضدالتهابی در بیماری‌هایی مانند چاقی و T2D و قلبی عروقی و ... دارد و سبب بهبود اختلالات متابولیکی می‌شود. تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) یک روش تمرینی است که به زمان کمتری (حجم پایین) نیاز دارد و سبب بهبود بیماری‌ها و ترکیب بدنی می‌شود [۹-۱۲]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که پس از هشت هفته تمرین HIIT در بیماران با سندرم متابولیک شاخص‌های ضدالتهابی بهبود یافته‌اند، در حالی که شاخص‌های التهابی تغییر نکردند [۳]. همچنین مشخص گردیده که پس از ۱۶ هفته تمرین HIIT تغییرات معنی‌داری در نیمرخ التهابی در افراد چاق و دارای اضافه وزن ایجاد شده است [۱۲].

پپتید ۱ شبه گلوکاگون (GLP-1) محصولی از ژن پیش گلوکاگونی است که عمدتاً از طریق سلول‌های L روده‌ای در پاسخ به هضم کربوهیدرات و لیپیدها آزاد می‌شود [۱۱، ۱۰]. GLP-1 می‌تواند ترشح گلوکاگون را مهار کند و ترشح انسولین را در روش وابسته به گلوکز تحریک کند [۱۲]. این هورمون همچنین می‌تواند توده‌ی سلول‌های بتای پانکراس را بزرگ نمایند و آپوپتوس سلول بتا را مهار نماید. مشخص شده است که GLP-1 و تنظیم کننده‌هایش مانند آگونیست‌های گیرنده GLP-1 و دی پپتیدیل پپتیداز ۴، به‌عنوان راهبردهای درمانی برای T2D پیشنهاد شده‌اند [۱۴-۱۲].

افزایش لیپید بیش از اندازه ممکن است ترشح انسولین در بدن انسان را مهار کند [۱۵]. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که اینترلوکین ۶ (IL-6) ترشح GLP-1 در سلول‌های L روده‌ای و

سلول‌های آلفای پانکراسی را افزایش می‌دهد، که اجازه می‌دهند ترشح انسولین افزایش یابد [۱۱]. مطالعات اخیر سازوکار نهفته‌ای برای چاقی را پیشنهاد کرده‌اند که براساس آن لیپیدهای اشباع شده موجب مقاومت انسولین در سلول‌های هیپوتالاموس می‌شوند [۱۵].

فعالیت‌های ورزشی منظم سبب کاهش تجمع بافت چربی و در نهایت بهبود مقاومت انسولینی و حفظ هموستاز گلوکز می‌شود [۱۶]. اخیراً تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح هورمون‌های اینکرتین (که GLP-1 یکی از نوع هورمون‌ها می‌باشد) مورد توجه قرار گرفته است [۱۲-۱۰]. تمرینات هوازی ترشح GLP-1 را تحت تأثیر قرار می‌دهد و این یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی تا حدودی ممکن است به‌عنوان یک تنظیم کننده‌ی فیزیولوژیکی برای عملکرد یا ترشح GLP-1 باشد [۱۲]. به‌طوری که Ueda و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که پس از تمرین حاد با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۶۰ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج، سطوح PYY و GLP-1 پلاسمایی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت [۱۶]. در حالی، Abolfathi و همکاران (۱۳۹۵) نشان دادند که انجام فعالیت حاد هوازی با شدت متوسط تا حد واماندگی بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت، اثری بر سطوح GLP-1 سرم و گلوکز و انسولین در زنان مبتلا به T2D ندارد [۱۱]. با وجود این تناقض‌ها، هنوز تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا به دلیل زمان کوتاه تمرین و حجم پایین‌تر در مقایسه با تمرین‌های مقاومتی و هوازی بر مقادیر GLP-1، انسولین و گلوکز در بیماران T2D به درستی مشخص نشده است و به مطالعات بیشتری نیاز است.

در بیشتر مطالعات نشان داده شده است که سطوح تغییر یافته‌ی لیپیدهای سرمی (LDL، HDL، TG و کلسترول) با کاهش شاخص‌های ضدالتهابی، همراه است [۱۳] در این مورد، گزارش کردند که انجام هشت هفته تمرین تناوبی هوازی سه جلسه در هفته و با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر توان پا صرف‌نظر از بهبود مقاومت انسولین اثری بر سطوح آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو ندارد [۱۳]. هرچند برخی مطالعات بهبود نیمرخ لیپیدی و برخی دیگر عدم تغییر معنی‌دار آنها را نشان داده‌اند، و اشاره کرده‌اند که مدت طولانی‌تر تمرینات می‌تواند بر نیمرخ لیپیدی آثار بیشتری داشته باشد، اما در

از کمیته اخلاق دانشگاه اصفهان دارای کد اخلاق به شماره ی IR.UI.REC.1396.058 است.

طرح کلی پژوهش

۸۰ شرکت کننده ی پژوهش حاضر به صورت کاملاً تصادفی به هشت گروه (۱۰ نفر در هر گروه) شامل گروه های کنترل چاق غیردیابتی (O-ND-C)، چاق دیابتی (O-D-C)، گروه غیردیابتی لاغر (N-ND-C)، گروه دیابتی لاغر (N-D-C)، و گروه های آزمایشی شامل گروه های چاق غیر دیابتی (O-ND-T)، چاق دیابتی (O-D-T)، گروه لاغر غیر دیابتی (N-ND-T)، لاغر دیابتی (N-D-T) تقسیم شدند. ۲ هفته قبل از شروع برنامه ی تمرینی از طریق پرسشنامه ی یادآمد غذایی دانشگاه تهران میزان کالری دریافتی افراد همسان سازی شد و در ۲۴ ساعت پیش از اولین جلسه، شرکت کنندگان یک وعده ی غذایی همراه با نوشیدنی ها را دریافت کردند که نشان دهنده ی رژیم غذایی مشابه در روز پیش از آزمون می باشد. شرکت کنندگان در ساعت ۸ هنگام مراجعه به آزمایشگاه در وضعیت ناشتایی (هیچ غذا یا نوشیدنی به جز آب به مدت ۱۰ ساعت دریافت نکرده اند) قرار داشتند.

شرکت کنندگان برای ۶۰ دقیقه جهت نمونه گیری خونی استراحت کردند، سپس برنامه تمرینی خود را براساس شدت و مدت تعیین شده شروع کردند. در ابتدای جلسه شرکت کنندگان ۵ دقیقه بدن خود را گرم کردند و در پایان جلسه نیز ۵ دقیقه سرد کردن بدن خود را علاوه بر شدت و مدت زمان فعالیت تعیین شده انجام دادند. پس از پایان جلسه ی تمرینی فوراً نمونه خونی در محل آزمایشگاه ورزشی گرفته شد و بلافاصله سانتریفوژ شد و در در دمای ۷۰- درجه ی سانتی گراد جهت آنالیزهای بعدی نگهداری شد. همچنین در یک ساعت پس از پایان فعالیت در دوره ریکاوری نمونه ی خونی جمع آوری شد.

ارزیابی اکسیژن مصرفی اوج (vo2peak)

برای ارزیابی اکسیژن مصرفی اوج (vo2peak) همه ی شرکت کنندگان یک تست ورزشی فزاینده تا خستگی (پروتکل بالک) را روی نوارگردان قابل برنامه ریزی انجام دادند، در حالی که از سیستم گاز آنالایزر (مدل ZAN600 ساخت کشور آلمان) استفاده شد. برای نشان دادن دستیابی به vo2peak شرایط زیر

خصوص اثر تمرینات هوازی و قدرتی بر نیمرخ لیپیدی ابهاماتی وجود دارد [۱۴-۱۲].

براساس یافته های مطالعات قبلی که بیان کرده اند تمرین تناوبی با شدت بالا در افراد دیابتی نوع دو منجر به تغییراتی در سایتوکاین ها از جمله IL-6 می شود [۱۰-۱۲]، و همچنین با توجه به اینکه IL-6 می تواند سبب تحریک ترشح GLP-1 شود و از طرف دیگر تمرین تناوبی با شدت بالا می تواند بر نیمرخ لیپیدی که یکی از عوامل اثر گذار در ایجاد اختلال مقاومت انسولینی است، مؤثر باشد، پژوهش حاضر در نظر دارد اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر شاخص های IL-6، GLP-1 و نیمرخ لیپیدی در بیماران دیابتی نوع را بررسی نماید. از منظر دیگر می توان بیان کرد که این پژوهش به نوبه ی خود اولین پژوهشی است که این فرضیه را در افراد دیابتی متعاقب تمرین تناوبی با شدت بالا دنبال کرده است.

روش ها

شرکت کنندگان

پس از فراخوانی از میان ۲۰۰ بیمار دیابتی نوع دو چاق (میانگین نمایه ی توده ی بدنی بالای ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) و لاغر (میانگین پایین تر از ۲۲ کیلوگرم بر متر مربع) مراجعه کننده به مراکز بهداشتی شهرستان بوشهر، با توجه به شرایط پژوهش ۸۰ مرد بالغ (به صورت داوطلبانه) وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود افراد به این پژوهش شامل ۱- داشتن دیابت نوع دو (مقدار قند ناشتا ۱۴۰-۱۵۰، توسط پزشک تشخیص داده شد) ۲- عدم استفاده از دخانیات ۳- عدم استفاده از انسولین ۴- عدم انجام جراحی کاهش وزن ۵- عدم ابتلا به بیماری های قلبی عروقی و فشار خون ۶- عدم داشتن مشکلات تنفسی ۷- عدم داشتن بیماری های عضلانی-اسکلتی ۸- عدم داشتن فعالیت منظم ورزشی در ۶ ماه گذشته بود. شرکت کنندگان در این مطالعه داروی دیابت خود را (طبق تجویز پزشکی استاندارد) با مقدار، تعداد و زمان معمول مصرف کردند. همچنین آزمودنی های چاق فعال از چاق غیر فعال و لاغر فعال و لاغر غیر فعال توسط پرسشنامه ی آمادگی PAR-Q و نمایه ی توده ی بدنی تفکیک شدند [۱۴]. مطالعه ی حاضر توسط دانشکده ی تربیت بدنی دانشگاه اصفهان مورد تأیید قرار گرفت و از شرکت کنندگان رضایت نامه ی کتبی (CSEP) اخذ شد. همچنین پژوهش حاضر

برنامه‌ی اینتروال شدید هوازی

هر جلسه ورزش تناوبی با شدت بالا شامل ۶۰ ثانیه دویدن در شدت بالا (۸۵-۹۵٪ ضربان قلب ذخیره) بود که با دویدن به مدت ۶۰ ثانیه در شدت پایین (۵۵-۶۰٪ ضربان قلب ذخیره) در دوره‌ی ریکاوری دنبال شد. شرکت کنندگان ۶ تناوب با شدت بالا را در جریان هفته‌ی اول انجام دادند، ۸ اینتروال در جریان هفته‌ی دوم، ۱۰ اینتروال در جریان هفته‌ی ۳ تا ۸ و ۱۲ اینتروال در ۴ هفته‌ی پایانی انجام دادند. ۵ دقیقه دویدن با شدت پایین برای گرم کردن در شروع و ۳ دقیقه ریکاوری در پایان هر جلسه تمرینی انجام شد. بنابراین، ورزش اصلی بین ۲۰ و ۲۴ دقیقه به‌طور تقریبی طول کشید. برنامه‌ی تمرینی برای ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته (شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) تحت نظارت فیزیولوژیست ورزشی انجام گرفت (شکل ۱).

باید اتفاق می‌افتاد: فلات اکسیژن مصرفی با افزایش در بار کاری، نسبت تبادل تنفسی بیشتر از ۱/۱۵، میزان درک فشار بیشتر از ۱۷، خستگی ارادی. انرژی مصرفی هر جلسه در حدود ۳۰۰ - ۴۰۰ کیلوکالری بود که از طریق مصرف $\dot{V}O_2$ اندازه‌گیری شد. همه‌ی شرکت کنندگان دستگاه پایش ضربان قلب پولار F1tm ساخت کشور فنلاند را در جریان هر جلسه‌ی ورزشی برای کنترل ضربان قلب هدف استفاده می‌کردند [۱۵]. شدت تمرین براساس حداکثر ضربان قلب ذخیره از طریق فرمول کارونن مطابق ذیل محاسبه شد:

= ضربان قلب حین تمرین

ضربان قلب استراحت + ۶۵٪ × (ضربان قلب استراحت × ضربان قلب بیشینه)
ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه و شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار کنترل شد. در انتهای هر جلسه سرد کردن با اجرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت [۱۵].



شکل ۱- برنامه‌ی ۱۲ هفته‌ی تمرین اینتروال شدید روی تردمیل.

در این برنامه، شرکت کننده هفته اول را با ۶ تناوب (شدت ۸۵-۹۵ درصد) شروع کرده و به ترتیب در هفته‌های بعد با توجه به اصل اضافه بار تمرینی، حجم تمرین (با استفاده از افزایش تعداد تناوب در هر جلسه و کاهش زمان استراحت) افزایش می‌یابد.

آنالیزهای بیوشیمیایی

نمونه‌های خونی جهت آنالیز به منظور سنجش انسولین، گلوکز ناشتایی، HbA1c و شاخص‌های التهابی در مرحله‌ی پیش از شروع و پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا اندازه‌گیری شد. سدیم فلوراید/EDTA برای گلوکز و EDTA برای اندازه‌گیری HbA1c انسولین افزوده شد. پلاسما یا سرم توسط سانتریفیوژ در ۲۰۰۰g در دقیقه برای ۱۰ دقیقه در دمای ۵ درجه‌ی سانتی

گراد (Beckman GS-6R centrifuge; Beckman Instruments, Palo Alto, Calif., USA) و در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد فریز شد. سنجش بیوشیمیایی در یک مرحله انجام گرفت، به جز در مورد شاخص HbA1c که همه روزه نمونه برداری انجام شد. غلظت سرمی انسولین به روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت سوئدی Mercodia AB و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. حساسیت برابر با ۱ میلی واحد در لیتر و ضریب

کمپانی دایاکلون فرانسه با حساسیت ۰/۳ پیکوگرم در میلی لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی کمتر از ۹٪ استفاده شد.

روش آماری

با استفاده از آمار توصیفی داده‌ها به‌عنوان میانگین \pm انحراف معیار توصیف شدند. از آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها و از آزمون‌های تحلیل کواریانس و t همبسته برای مقایسه‌ی هشت گروه با همدیگر و پیش آزمون و پس آزمون گروه‌ها استفاده شد. همچنین ضریب همبستگی پیرسون برای تعیین ارتباط متغیرهای مورد استفاده قرار گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۵ انجام شد و تمام سطوح معنی‌داری به‌عنوان $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌ها در گروه‌های مختلف پژوهش در جدول شماره ۱ به‌عنوان میانگین \pm انحراف معیار توصیف شده است.

تغییرات آن برابر با ۳/۹ درصد بود. نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده ۲۴ قبل و ۴۸ ساعت بعد از برنامه‌ی تمرینی برای اندازه‌گیری شاخص‌های لیپیدی مورد استفاده قرار گرفتند. به‌منظور ارزیابی HDL و LDL از کیت‌های تشخیصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با ضریب تغییرات و حساسیت HDL به‌ترتیب ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی لیتر استفاده شد. برای اندازه‌گیری کلسترول نیز از کیت تشخیصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با ضریب تغییرات ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم بر دسی لیتر استفاده شد. تری‌گلیسرید نیز به روش آنزیمی رنگ سنجی (شرکت پارس آزمون ایران) با ضریب تغییرات و حساسیت ۲/۴ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی لیتر مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. سنجش مدل هموستاتیک (HOMA) به‌عنوان حساسیت انسولین به‌صورت غلظت‌های انسولین و گلوکز با فرمول $(\text{fasting serum insulin} * \text{fasting glucose}) / 22.5$ محاسبه شد [۴]. از کیت الیزا GLP-1 محصول کمپانی مرکودیا سوئد با حساسیت ۱ پیکومول در لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی کمتر از ۱۰٪ استفاده شد. از کیت الیزا IL-6 محصول

جدول ۱- ویژگی‌های آنترپوومتریکی و فیزیولوژیکی شرکت‌کنندگان در این مطالعه (تعداد: ۸۰ نفر)

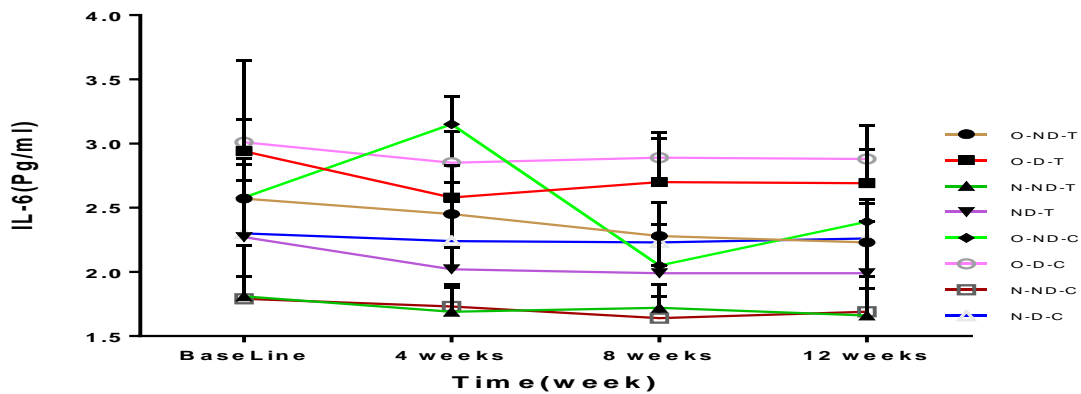
گروه‌ها								تعداد	متغیر
N-D-C	N-ND-C	O-D-C	O-ND-C	N-D-T	N-ND-T	O-D-T	O-ND-T		
۴۷/۰±۵/۵	۴۴/۳±۵/۲	۴۱/۲±۴/۰	۴۶/۲±۶/۸	۴۳/۵±۵/۸	۴۲/۴±۵/۰	۴۴/۵±۵/۵	۴۳/۲±۶/۸	۱۰	سن (سال)
۱۷۶/۴±۲/۶	۱۷۶/۰±۵/۹	۱۷۷/۳±۴/۱	۱۷۱/۸±۵/۰	۱۷۴/۳±۵/۹	۱۷۵/۷±۷/۶	۱۷۴/۳±۷/۲	۱۷۵/۱±۷/۶	۱۰	قد (سانتیمتر)
۶۴/۶±۹/۶	۶۰/۷±۴/۲	۱۰۱/۷±۳/۴	۹۸/۴±۳/۱	۶۳/۰±۵/۷	۶۴/۱±۵/۳	۱۰۰/۲±۴/۲	۱۰۴/۶±۲/۲	۱۰	وزن (کیلوگرم)
۲۰/۵±۳/۲	۲۰/۳±۲/۳	۳۲/۴±۲/۰	۳۰/۴±۲/۵	۲۰/۷±۱/۷	۲۰/۸±۲/۱	۳۳/۰±۲/۴	۳۳/۸±۲/۶	۱۰	نمایه‌ی توده‌ی بدنی (kg/m^2)
۷/۲±۰/۹	۴/۰±۰/۶	۵/۹±۰/۸	۵/۷±۰/۵	۵/۱±۰/۶	۴/۰±۰/۶	۶/۲±۱/۰	۶/۴±۰/۸	۱۰	گلوکز ناشتایی (mmol.l.l)

عامل خط پایه به‌عنوان عامل کواریت در نظر گرفته شد باز هم این تفاوت معنی‌دار ($\eta^2 = 0.001$, $F=68/71$, $\text{sig}=0.001$) مشاهده شد. در ادامه مشاهده شد که زمانی که تعامل بین زمان \times گروه مورد بررسی قرار گرفت تفاوت معنی‌دار ($\eta^2 = 0.0548$)، در مورد اثر ۱۲ هفته تمرین بر متغیر IL-6 قابل مشاهده بود. نمودار ۱ نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری ($\eta^2 = 0.001$, $F=90/67$, $\text{sig}=0.001$) میان گروه‌ها بر اثر ۱۲ هفته تمرین در عامل IL-6 وجود دارد. بدین معنی که ۱۲ هفته تمرین تناوبی با وجود قرار دادن عامل خط پایه به‌عنوان کواریت، باز هم تفاوت معنی‌داری را از لحاظ آماری ($\eta^2 = 0.0495$)

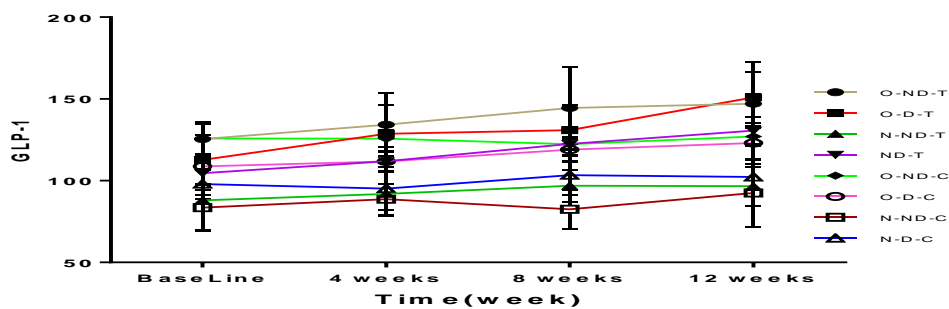
تغییرات IL-6 در مراحل شروع، هفته‌ی ۴، هفته‌ی ۸ و هفته‌ی ۱۲ تمرین تناوبی با شدت بالا در هشت گروه تمرینی در نمودار ۱ مشخص شده است. از آنجا که گروه‌ها همگن نبودند آزمون واریانس یک راهه آنها جهت تعیین تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری انجام شد. معنی‌دار بودن میانگین گروه‌ها از لحاظ آماری ($\text{sig}=0.001$, $F=33/87$) ما را بر آن داشت تا در تحلیل اندازه‌های تکراری از عامل خط پایه به‌عنوان عامل کواریت استفاده شود. در نهایت همان‌طور که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود اثر زمان بر متغیر IL-6 از لحاظ آماری معنی‌دار ($\eta^2 = 0.0466$) بوده است و همچنین زمانی که

دار ($F=21/40$ ، $sig=0/001$ ، $\eta^2=0/232$) مشاهده شد. در ادامه مشاهده شد که زمانی که تعامل بین زمان × گروه مورد بررسی قرار گرفت تفاوت معنی دار ($F=4/59$ ، $sig=0/001$ ، $\eta^2=0/312$) در مورد اثر ۱۲ هفته تمرین بر متغیر GLP-1 قابل مشاهده بود. نتایج نمودار ۲ نشان می‌دهد که تفاوت معنی داری ($\eta^2=0/751$)، $F=30/66$ ، $sig=0/001$) میان گروه‌ها بر اثر ۱۲ هفته تمرین در عامل GLP-1 وجود دارد. بدین معنی که ۱۲ هفته تمرین تناوبی با وجود قرار دادن عامل خط پایه به عنوان کوواریت، باز هم تفاوت معنی داری را از لحاظ آماری ($\eta^2=0/302$ ، $sig=0/001$)، $F=30/70$) در میان گروه‌ها نشان داد هر چند که مجذور اتا پس از وارد کردن عامل کوواریت کاهش یافت.

در میان گروه‌ها نشان داد، هر چند که مجذور اتا پس از وارد کردن عامل کوواریت کاهش یافت. نمودار ۲ تغییرات GLP-1 را در تمام مراحل آزمون نشان می‌دهد. از آنجا که گروه‌ها همگن نبودند آزمون واریانس یک راهی آنوا جهت تعیین تفاوت معنی داری از لحاظ آماری انجام شد. معنی دار بودن میانگین گروه‌ها از لحاظ آماری ($sig=0/001$ ، $F7,79=13/477$) ما را بر آن داشت تا در تحلیل اندازه‌های تکراری از عامل خط پایه به عنوان عامل کوواریت استفاده شود. در نهایت همان‌طور که در نمودار ۲ مشاهده می‌شود اثر زمان بر متغیر GLP-1 از لحاظ آماری معنی دار ($\eta^2=0/266$ ، $sig=0/001$) بوده است و همچنین زمانی که عامل خط پایه به عنوان عامل کوواریت در نظر گرفته شد باز هم این تفاوت معنی



نمودار ۱- تغییرات IL-6 در مراحل شروع، هفته ۴، هفته ۸ و هفته ۱۲ تمرین تناوبی با شدت بالا در هشت گروه تمرینی



نمودار ۲- تغییرات GLP-1 در مراحل شروع، هفته ۴، هفته ۸ و هفته ۱۲ تمرین تناوبی با شدت بالا در هشت گروه تمرینی

وابسته ($F=0/778$ ، $sig=0/608$). جدول ۳ نشان می‌دهد که نتیجه تحلیل کوواریانس معنادار نبود ($\eta^2=0/386$ ، $sig=0/001$)، $F=6/37$). مقدار مجذور اتای جزئی نشان داد رابطه متوسطی بین گروه‌ها و متغیر وابسته وجود دارد، گروه‌های آزمایشی، ۵۹

جدول ۲ میزان کلسترول شرکت کنندگان را نشان می‌دهد. نمره‌های پیش آزمون به عنوان متغیر همپراش در تحلیل وارد شد. مفروضه‌های تحلیل کوواریانس برقرار بودند، مخصوصاً همگنی مفروضه رگرسیون و خطی بودن رابطه‌ی متغیر همپراش با متغیر

درصد از واریانس لیپوپروتئین پر چگال که توسط سایر متغیرها تبیین نمی‌شود را تبیین می‌کند.

جدول ۲- تغییرات شاخص نیمرخ لیپیدی شرکت کنندگان در مرحله‌ی پیش آزمون و پس آزمون ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا

گروه‌ها								متغیر
N-D-C	N-ND-C	O-D-C	O-ND-C	N-D-T	N-ND-T	O-D-T	O-ND-T	
۲/۶±۰/۶	۲/۰±۰/۵	۳/۴±۰/۶	۳/۲±۰/۵	۲/۸±۰/۴	۲/۱±۰/۵	۳/۳±۰/۷	۳/۶±۰/۵	پیش آزمون
۲/۶±۰/۶	۲/۰±۰/۵	۳/۴±۰/۶	۳/۲±۰/۵	۲/۸±۰/۴	۲/۱±۰/۵	۳/۸±۰/۷*	۳/۶±۰/۵	پس آزمون
۰/۹±۰/۱	۱/۱±۰/۱	۱/۳±۰/۳	۱/۶±۰/۲	۰/۹±۰/۱	۰/۹±۰/۱	۱/۲±۰/۰	۱/۴±۰/۲	پیش آزمون
۰/۹±۰/۱	۱/۰±۰/۱	*۱/۵±۰/۱	۱/۴±۰/۲	*۱/۵±۰/۲	*۱/۲±۰/۲	۱/۳±۰/۴*	۱/۵±۰/۳	پس آزمون
۴/۸±۰/۸	۳/۸±۰/۷	۵/۶±۰/۹	۵/۷±۰/۷	۴/۳±۰/۹	۳/۵±۰/۷	۵/۸±۰/۸	۵/۷±۰/۸	پیش آزمون
*۳/۸±۰/۶	۳/۷±۰/۷	۵/۵±۰/۵	۶/۰±۰/۴	۳/۵±۰/۸	۳/۸±۰/۶	*۴/۳±۰/۲	*۴/۸±۰/۵	پس آزمون
۲/۴±۰/۳	۲/۴±۰/۵	۲/۵±۰/۳	۲/۵±۰/۲	۲/۴±۰/۴	۲/۳±۰/۴	۲/۷±۰/۶	۲/۵±۰/۳	پیش آزمون
۲/۴±۰/۳	۲/۴±۰/۵	۲/۵±۰/۳	۲/۴±۰/۱	*۱/۹±۰/۳	۲/۱±۰/۴	*۱/۱±۰/۴	۲/۱±۰/۵	پس آزمون

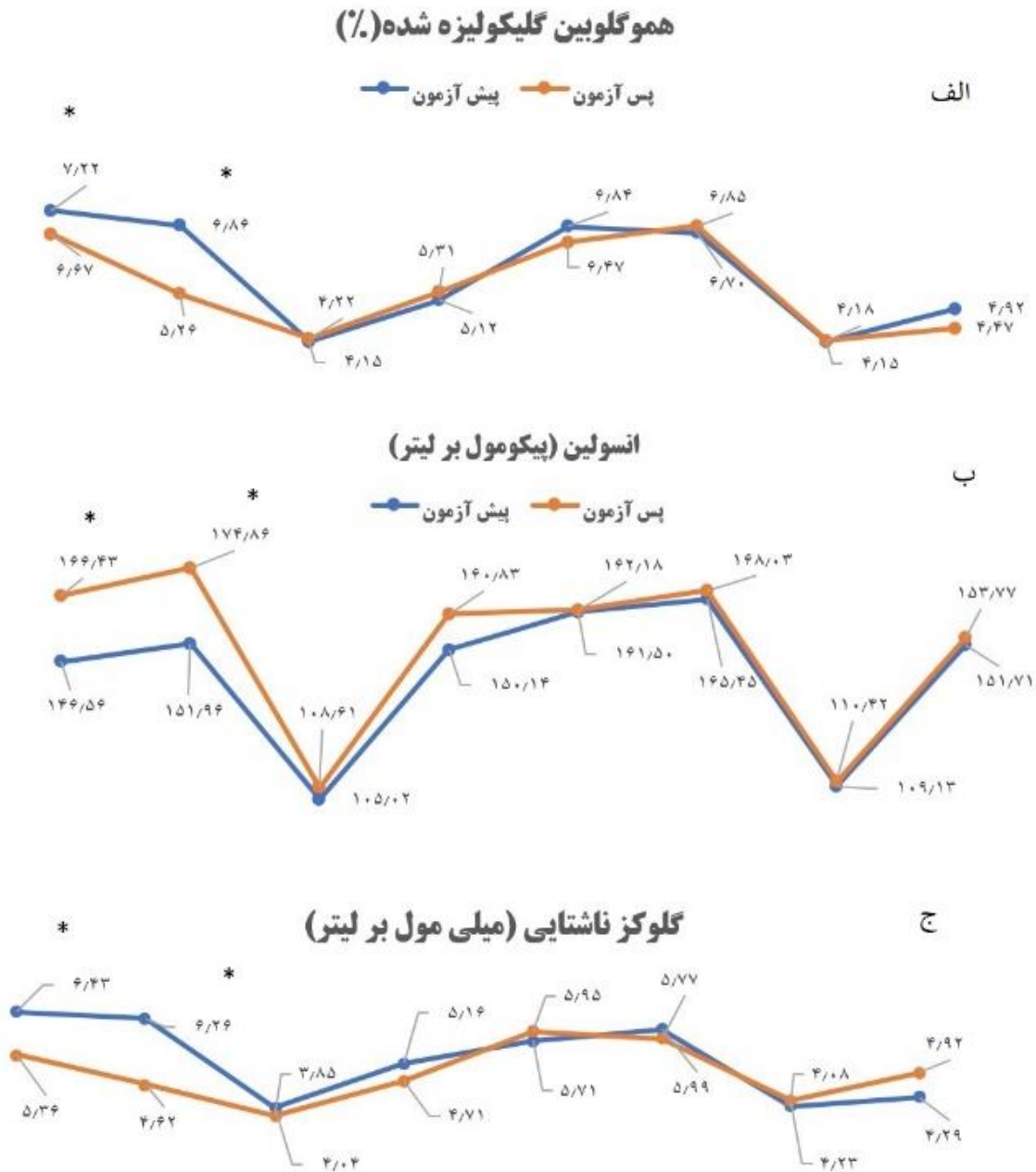
*اختلاف پیش و پس آزمون در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار است.

را داشت ($M=171/90$)، و کمترین میانگین تعدیل شده مربوط به گروه لاغر بدون دیابت نوع دو گروه تجربی بود ($M=111/72$).

نمودار ۳- ج تحلیل کوواریانس یک راهه در خصوص گلوکز ناشتایی را نشان می‌دهد. نتایج در خصوص گلوکز ناشتایی نشان می‌دهد که تحلیل کوواریانس معنادار نبود ($\eta^2=0/414$)، مقدار مجذور اتای جزئی نشان داد ($F=7/15$, $sig=0/001$)، رابطه‌ی متوسطی بین گروه‌ها و متغیر وابسته وجود دارد، گروه‌های آزمایشی، ۴۲ درصد از واریانس گلوکز ناشتا که توسط سایر متغیرها تبیین نمی‌شود را تبیین می‌کند. گروه چاق بدون دیابت نوع دو گروه کنترل بیشترین میانگین تعدیل شده را داشت ($M=5/91$)، و کمترین میانگین تعدیل شده مربوط به گروه لاغر بدون دیابت نوع دو گروه تجربی بود ($M=3/93$).

نتایج مربوط به همبستگی بین متغیرها در جدول شماره‌ی ۳ آورده شده است.

نمودار ۳- الف نشان می‌دهد که نتیجه تحلیل کوواریانس هموگلوبین گلیکولیزه شده معنی‌دار نبود ($\eta^2=0/475$)، مقدار مجذور اتای جزئی نشان داد ($F=9/18$, $sig=0/001$)، رابطه‌ی متوسطی بین گروه‌ها و متغیر وابسته وجود دارد، گروه‌های آزمایشی، ۴۸ درصد از واریانس HbA1c که توسط سایر متغیرها تبیین نمی‌شود را تبیین می‌کند. گروه چاق با دیابت نوع دو گروه کنترل بیشترین میانگین تعدیل شده را داشت ($M=6/70$)، و کمترین میانگین تعدیل شده مربوط به گروه لاغر بدون دیابت نوع دو گروه کنترل بود ($M=4/42$). نمودار ۳-ب نشان می‌دهد که نتیجه تحلیل کوواریانس انسولین ناشتایی معنادار نبود ($F=15/01$, $sig=0/001$, $\eta^2=0/597$)، مقدار مجذور اتای جزئی نشان داد رابطه‌ی متوسطی بین گروه‌ها و متغیر وابسته وجود دارد، گروه‌های آزمایشی، ۶۰ درصد از واریانس انسولین که توسط سایر متغیرها تبیین نمی‌شود را تبیین می‌کند. گروه چاق با دیابت نوع دو گروه تجربی بیشترین میانگین تعدیل شده



چاق بدون دیابت نوع ۲ چاق با دیابت نوع ۲ چاق بدون دیابت نوع ۲ چاق بدون دیابت نوع ۲ چاق بدون دیابت نوع ۲ چاق با دیابت نوع ۲ چاق بدون دیابت نوع ۲ چاق بدون دیابت نوع ۲

نمودار ۳- تغییرات هموگلوبین گلیکولیزه شده (الف)، انسولین (ب) و گلوکز ناشتایی (ج) شرکت کنندگان در مراحل پیش آزمون و پس آزمون ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا.
* اختلاف پیش و پس آزمون در سطح ۰/۰۵ معنی دار است.

جدول ۳- همبستگی بین متغیرهای پژوهش

متغیرها	LDL	HDL	TC	TG	GLP-1
IL-6	**	**	**	-	**
GLP1	**	**	**	**	

*ارتباط بین متغیرها در سطح ۰/۰۱ معنی دار است.

*ارتباط بین متغیرها در سطح ۰/۰۵ معنی دار است.

بحث

مطالعه‌ی حاضر نشان داد ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا سبب ایجاد تفاوت معنی‌داری در شاخص IL-6 و GLP-1 شد به طوری که شاخص IL-6 پس از برنامه‌ی تمرینی کاهش و شاخص GLP-1 افزایش معنی‌داری را نشان دادند. از طرف دیگر یافته‌ها نشان دادند که شاخص‌های نیمرخ لیپیدی به استثنای تری‌گلیسرید (TG) تغییرات معنی‌داری را نسبت به خط پایه نشان ندادند. با وجود تغییرات شاخص‌های IL-6 و GLP-1، اما همسو با عدم تغییر در نیمرخ لیپیدی، شاخص‌های گلوکز و انسولین ناشتایی و HbA1c پس از ۱۲ هفته برنامه‌ی تناوبی با شدت بالا نیز تغییرات معنی‌داری را در مقایسه با شروع برنامه‌ی تمرینی نشان ندادند. علی‌رغم این موارد، نتایج نشان دادند که ارتباط معنی‌داری بین IL-6 با نیمرخ لیپیدی و GLP-1 پس از برنامه‌ی تمرینی مشاهده شد.

مطالعات اخیر نشان داده‌اند که رهایش و تولید فراوان IL-6 از بافت چربی در افراد چاق و دارای اضافه وزن سبب تنظیم منفی متابولیسم می‌شود و ممکن است در توسعه‌ی مقاومت به انسولین نقش داشته باشد [۱۷]. اخیراً، گزارش شده است که افزایش تولید و ترشح IL-6 در آدیپوسیت‌ها سبب افزایش تولید و ترشح GLP-1 در هر دوی سلول‌های L-روده‌ای و سلول‌های آلفای پانکراسی می‌شود، که ترشح انسولین را افزایش می‌دهند [۱۹، ۱۸، ۱۴]. علی‌رغم یافته‌های اخیر، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا سبب کاهش معنی‌داری در شاخص IL-6 در افراد دیابتی نوع دو در مقایسه با افراد غیردیابتی چاق شد. Ghafari و همکاران (۱۳۹۶) [۷] در پی بررسی ۲۵ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع دو که تمرین تناوبی شدید را انجام داده بودند گزارش کردند که IL-6 به دنبال هشت هفته تمرین شدید تناوبی تغییرات معنی‌داری را نشان نداد که احتمالاً تفاوت در جنسیت شرکت کنندگان و زمان فعالیت و همچنین نوع فعالیت سبب مغایرت پژوهش Ghafari با تحقیق حاضر شد. چرا که Ghafari و همکاران، از ۴ تا ۱۰ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای بر روی اروگومتر با حداکثر تلاش استفاده کرده بودند. از طرف دیگر، کاهش معنی‌دار مشاهده شده

در شاخص IL-6 پس از برنامه‌ی تمرینی در مطالعه حاضر می‌تواند همسو با کاهش وزن و BMI مشاهده شده در آزمودنی‌های پژوهش باشد. Kim و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین دایره ای با شدت متوسط علاوه بر کاهش ترکیب بدن سبب کاهش معنی‌دار در شاخص IL-6 نیز شد [۲۰]. Liu و همکاران (۲۰۱۱) نیز کاهش معنی‌داری در شاخص‌های التهابی در زنان دیابتی نوع دو را گزارش کردند [۲۲]. با وجود این تحقیقات، در مطالعه دیگر، در پی بررسی هشت هفته تمرین قدرتی و استقامتی تغییری در مورد IL-6 گزارش نکردند که احتمالاً شدت و مدت تمرین دلیل عدم مغایرت با نتایج پژوهش حاضر می‌باشد [۲۳]. مطالعات اخیر گزارش کرده‌اند که دو عامل شدت و مدت تمرین بر تغییرات شاخص‌های التهابی در بیماران دیابتی نوع دو مؤثر هستند [۲۳، ۷]. GIP از سلول‌های K در رودی کوچک ترشح می‌شود و در افراد چاق و دیابتی نوع دو میزان ترشح آن افزایش می‌یابد. افزایش ترشح این هورمون سبب تخریب تحمل گلوکز و وقوع دیابت نوع دو می‌شود. پیشنهاد شده است که فعالیت زیاد این هورمون سبب وقوع هایپرانسولیمی می‌شود که یکی از علل وقوع مقاومت به انسولین در افراد چاق و دارای اضافه است. همچنین اشاره شده است که این هورمون یک سازوکار تنظیمی برای حفظ هومئوستاز گلوکز است و اختلال در تنظیم این هورمون نقش مهمی در چاقی و دیابت ایفا می‌کند [۲۰، ۱۴، ۷، ۳].

با وجود اینکه مطالعات نشان داده‌اند تغییرات IL-6 سبب افزایش در تولید و ترشح GLP-1 می‌شوند، اما نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که با وجود کاهش در IL-6 پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در افراد دیابتی نوع، شاخص GLP-1 افزایش معنی‌داری را نشان داد. در این راستا، نشان داده شده است که فعالیت هوازی با شدت متوسط به مدت ۶۰ دقیقه سطوح GLP-1 را تغییر نمی‌دهد [۸]. Abolfathi و همکاران (۲۰۱۵) نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند. این دو پژوهش اثر حاد فعالیت ورزشی بر این شاخص را مورد ارزیابی قرار داده‌اند، در حالی که پژوهش حاضر نتایج ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا را در افراد دیابتی مورد بررسی قرار داده است [۱۱]. Liu و همکاران

سطوح تری‌گلیسرید در همه گروه‌های آزمایشی در مقایسه با گروه کنترل را نشان داد [۲۵] همخوانی ندارد. Ghafari و همکاران (۱۳۹۶) در گزارش خود تفاوت معنی‌داری در میزان انسولین و مقاومت به انسولین بین گروهی را نشان نداد که با نتایج پژوهش حاضر همسو می‌باشد [۷]. در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز ناشی از اختلال در پیام‌رسانی انسولین و اختلال در عملکرد انتقال دهنده گلوکز ۴ (GLUT4) می‌باشد. بر اثر تمرین ورزشی و متعاقب آن انقباض عضلات اسکلتی، برداشت گلوکز خون مستقل از اثر انسولین افزایش می‌یابد. در واقع تمرین ورزشی سبب تغییر شکل انتقال دهنده گلوکز و جابجایی آن به سطح سلول می‌شود که از این طریق برداشت سریع گلوکز توسط عضلات اسکلتی ورزش کرده را از طریق این انتقال دهنده افزایش می‌دهد.

از دلایل عمده تغییر در شاخص‌های گلیسمی در گروه چاق دیابتی و چاق بدون دیابت در این پژوهش می‌توان بیان کرد که پس از تمرین تناوبی با شدت بالا محتوای پروتئینی گیرنده‌های انسولینی و همچنین فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در انتقال پیام‌رسانی انسولین را بر عهده دارد، افزایش می‌یابد که پیامد آن کاهش گلوکز خون افراد چاق (و شاید دیابتی) می‌گردد [۲۷، ۲۶، ۱۳، ۷، ۳]. بازده توانی بزرگتر در عضلات محیطی بدون تداخل با افزایش ظرفیت قلبی تنفسی، مشخصه‌ی اصلی تمرین‌های تناوبی است که آن را به تمرین‌های تداومی ارجح می‌گرداند؛ زیرا در تمرین‌های تداومی پرشدت به دلیل کسر فسفوکراتین و استفاده از ذخایر اکسیژن متصل به میوگلوبین، سطح لاکتات خون افزایش می‌یابد و این در حالی است که فواصل استراحتی بین تناوب‌های تمرینی شدید ضمن بازسازی ذخایر فسفوکراتین و میوگلوبین، با برداشت لاکتات در کاهش غلظت لاکتات خون مؤثر است. بنابراین، تمرین‌های تناوبی در مقایسه با تمرین‌های تداومی با نرخ کاری مشابه قادرند بدون به کارگیری سوخت و ساز بی‌هوازی و تجمع اسیدلاکتیک، بر عضلات محیطی و ارگان‌های ناقل اکسیژن، فشاری بیشینه تحمیل کنند. ولی از آنجا که پاسخ‌های متابولیکی طی تمرین‌های متناوب به پاسخ‌های تمرین‌های تداومی و متوالی و با شدت متوسط بسیار شباهت دارد [۲۴، ۲۳، ۲۱].

در این پژوهش نشان داد شده که سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HLD و LDL بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان داد اما هم راستا با تغییرات شاخص‌های گلیسمی در افراد چاق (با و بدون دیابتی نوع دو) که برنامه‌ی تمرینی را اجرا کرده بودند این شاخص پس از تمرین تناوبی نیز در مقایسه با پیش از آزمون تفاوت معنی‌داری را نشان داد، در واقع افرادی که تمرین تناوبی با شدت بالا را اجرا کرده بودند (حتی

۲۰۱۱) دریافتند که تمرین ورزشی تناوبی با شدت بالا ممکن است منجر به بهبود ترکیب بدن، کنترل گلیسمیک و استرس رتیكولوم اندوپلاسمیک و GLP-1 در افراد دیابتی نوع دو شود [۲۲]. با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعه‌ی Lee و همکاران [۲۳] می‌توان بیان کرد که احتمالاً افزایش در شاخص GLP-1 با وجود کاهش معنی‌دار در شاخص IL-6 ممکن است مرتبط با تغییرات ترکیب بدنی (وزن بدن، BMI، توده‌ی چربی بدن) ناشی از ورزش باشد. از آنجایی که ورزش به‌عنوان خط مقدم مداخلات برای پیشگیری و درمان دیابت نوع دو شناخته شده است، بهبود در GLP-1 از طریق تمرین ورزشی اهمیت ویژه‌ای را به خود اختصاص داده است. در حقیقت، GLP-1 از طریق تحریک غذا ترشح می‌شود و به سرعت توسط آنزیم پپتیداز-۴ دی پپتیدیل از بین می‌رود و در تنظیم فیزیولوژیکی کاهش وزن ناشی از پرخوری درگیر است [۲۴]. سازوکارهای مختلفی برای بهبود جذب گلوکز و پالایش آن بر اثر فعالیت ورزشی ممکن است وجود داشته باشد که شامل افزایش جریان خون عضلانی، افزایش اتصال انسولین به گیرنده‌اش و افزایش انتقال گلوکز به‌وسیله تحریک جابجایی انتقال دهنده‌ی گلوکز به سطح سلول عضلانی است. این فرایند به‌نحوی هزینه کرد انرژی بسیار حساس است و با توجه به اینکه شدت فعالیت ورزشی استفاده شده در این پژوهش از نوع شدت بالا است، هزینه کرد انرژی در مقایسه با سایر مطالعات بالاتر بوده است و به همین دلیل سبب بهبود در شاخص‌های گلیسمی شده است. با این وجود مطالعاتی که نتوانسته بودند بهبود کنترل گلیسمی را در مطالعات خود گزارش دهند، معمولاً از شدت‌های ورزشی با حجم‌های پایین فعالیت ورزشی استفاده نموده‌اند. در ادامه می‌توان به‌وجود ارتباط بین GLP-1 و شاخص‌های گلیسمی اشاره کرد. به‌طور کلی همان‌طور که در اول مطالب بیان شد، GLP-1 از طریق سازوکارهای مختلفی بر سطوح گلوکز و انسولین تأثیر مستقیم دارد و با افزایش سطوح این هورمون در فعالیت ورزشی با شدت بالا در پژوهش حاضر شاهد بهبود کنترل گلیسمی در این افراد بودیم [۲۴-۲۲].

همانگونه که نتایج تحقیق نشان داد پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا انسولین ناشتایی، گلوکز ناشتایی و HbA1c در میان گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان ندادند. در صورتی که این شاخص‌ها در گروه چاق دیابتی و گروه چاق بدون دیابت پیش از ۱۲ هفته برنامه تمرینی بهبود معنی‌داری را نسبت به پیش از آزمون نشان دادند (نمودار ۳) در حالی نتایج بین سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. این نتایج با نتایج Kadoglou و همکاران (۲۰۱۴) که بهبود قابل توجهی در میزان گلوکز خون، انسولین و حساسیت به انسولین و

ویژه کاهش وزن در افراد چاق با و بدون دیابت نوع دو منجر به کاهش سطوح IL-6 و در نهایت منجر به افزایش GLP-1 گردیده است و تغییرات در سطوح این هورمون‌ها منجر به بهبود در شاخص‌های گلیسیمیک و نیمرخ لیپیدی این افراد شد.

در مجموع نتایج پژوهش ما نشان داد که ۱۲ هفته تمرین تناوبی از طریق بهبود سطوح شاخص التهابی IL-6 و افزایش سطوح GLP-1 در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو احتمالاً از طریق بهبود دادن نیمرخ لیپیدی سبب بهبود در شاخص‌های گلیسیمیک تخریب در این افراد می‌شود. بنابراین تمرین تناوبی با شدت بالا از طریق تغییر در سازوکارهای مختلف سبب بهبود در اختلال لیپیدی و گلیسیمیک و التهابی و اشتهاهی در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود. از این رو محققان براساس یافته‌های این پژوهش پیشنهاد می‌کنند اجرای فعالیت تناوبی با شدت بالا سبب بهبودهای قابل توجهی در افراد چاق (با و بدون دیابت نوع دو) می‌شود.

به‌طور کلی تمرینات تناوبی با شدت بالا با کاهش سطوح شاخص‌های التهابی و نیمرخ لیپیدی و بهبود گلیسمی در افراد دیابتی نوع دو چاق ممکن است نقش به‌سزایی در کنترل بیماری دیابت نوع دو افراد چاق داشته باشد. همچنین به‌نظر می‌رسد تمرینات تناوبی با شدت بالا می‌تواند راهکار مناسبی برای مقابله با عوامل اختلال بیماری دیابت نوع دو و چاقی باشد.

سپاسگزاری

جا دارد که از دکتر سید محمد مرنندی و دکتر مهدی کارگرفرد اساتید راهنمای اینجانب در رساله دکتری و مساعدت در اجرای پژوهش حاضر تشکر و سپاسگزاری نمایم.

افراد لاغر دیابتی و افراد لاغر غیر دیابتی) نیز تا حدودی در مراحل پس از آزمون اختلاف معنی‌داری را نسبت به پیش از آزمون از خود نشان دادند که این نتایج به تحقیقات Rashidlamir و همکاران (۲۰۱۲)، الجمال و همکاران و خان و همکاران همسو می‌باشد [۲۷، ۲۸، ۱۵]. از دلایل این تغییرات می‌توان به کاهش وزن بدن و ترکیب بدنی شرکت کنندگان چاق و همچنین افزایش فعالیت‌های آنزیم‌های لیپولیزی که بر اثر تمرین تناوبی با شدت بالا اشاره کرد که نتیجه آن افزایش توانایی کاتابولیسم چربی در افراد چاق می‌باشد. شواهد این پژوهش حاکی از آن است که کاهش وزن در افراد چاق (و نه الزاماً افراد دیابتی) می‌تواند احتمالاً سبب کاهش در شاخص‌های لیپیدی و شاخص‌های گلیسمی شود که در با بهبود این شاخص‌ها می‌توان بهبود در بیماری دیابت نوع دو را نیز مشاهده کرد. مطالعات فراوانی اشاره کرده‌اند که میزان فعالیت هورمون‌های کاتکولامینی و هورمون رشد در اثر فعالیت تناوبی شدید افزایش می‌یابد که این هورمون‌ها نیز می‌توانند سطح لیپولیز را افزایش دهند [۱۵، ۷] و بهبودهای مشاهده در نیمرخ لیپیدی در این پژوهش را توجیه کنند. از طرف دیگر گزارش شده است که بهبود شاخص HDL و افزایش آن در افراد چاق می‌تواند به‌علت افزایش آنزیم LPL باشد که سبب در تبدیل vLDL به HDL نقش اساسی را ایفا می‌کند که با افزایش فعالیت این آنزیم، سطوح HDL نیز می‌تواند پس از برنامه‌ی تمرین تناوبی شدید افزایش یابد. همچنین اشاره شده است که بیان آنزیم لستین آسپیل کلسترول ترانسفراز در اثر تمرین تناوبی افزایش می‌یابد. در حقیقت این آنزیم سبب تبدیل کلسترول به HDL می‌شود که یکی از دلایل دیگر افزایش این شاخص در افراد چاق پس از برنامه‌ی تمرین تناوبی می‌تواند همین آنزیم باشد [۲۵، ۱۵]. نتایج پژوهش از طرف دیگر نشان داد که شاخص‌های IL-6 و GLP-1 با شاخص‌های لیپیدی رابطه‌ی معنی‌داری را نشان دادند. در این خصوص می‌توان بیان کرد که ممکن است بهبود در شاخص ترکیب بدن و به

مآخذ

1. Nunes RB. Resistance and Aerobic Training in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *J Diabetes, Metab Disord Control*. 2017; 4(5):2-7.
2. Muller IA, Wedell-Neergaard AS, Solomon TPJ, Karstoft K. The impact of acute bouts of interval and continuous walking on energy-intake and appetite regulation in subjects with type 2 diabetes. *Physiol Rep* 2017; 5(23):1-10.
3. Izadi M, Soheli S, Khorshidi D, Doali H, Education P, Sciences S, et al. The Relationship between Serum Ghrelin with Beta-Cell Function Index and Insulin Resistance in People with Type 2 Diabetes. *J Maz Univ Med Sci* 2011; 21(82):18-25.
4. Thackray AE, Deighton K, King JA, Stensel DJ. Exercise, appetite and weight control: Are there differences between men and women? *Nutrients* 2016; 8(9):1-18.
5. Ebrahimi M, Rahmani-Nia F, Damirchi A, Mirzaie B, Pur SA. Effect of short-term exercise on appetite, energy intake and energy-regulating hormones. *Iran J Basic Med Sci* 2013; 16(7):829-34.
6. Douglas JA, Deighton K, Atkinson JM, Sari-Sarraf V, Stensel DJ, Atkinson G. Acute Exercise and Appetite-

- Regulating Hormones in Overweight and Obese Individuals: A Meta-Analysis. *J Obes* 2016; 2016:2643625.
7. Ghafari M, Banitalebi E, Heidari A. Impact of High-Intensity Interval Training and at Concurrent Strength-Endurance Training on the Levels of Some Adipokines Associated with Insulin Resistance in Women with Diabetes Mellitus. *Heal Res J* 2017; 2(3):193–206.
 8. Khodadadi H, Rajabi H, Attarzadeh SR AS. Original Article The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and Pilates on Levels of Irisin and Insulin Resistance in Overweight Women Khodadadi. *Iranian J Endocrinology Metab* 2014; 16(3):190–6.
 9. Eshghi SR, Fletcher K, Myette-Côté É, Durrer C, Gabr RQ, Little JP, et al. Glycemic and Metabolic Effects of Two Long Bouts of Moderate-Intensity Exercise in Men with Normal Glucose Tolerance or Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2017; 8(JUL):154.
 10. Hallworth JR, Copeland JL, Doan J, Hazell TJ. The Effect of Exercise Intensity on Total PYY and GLP-1 in Healthy Females : A Pilot Study. *J Nutr Metab* 2017; 1–7.
 11. Abolfathi F, Ranjbar R, Shakerian S Y panah L. The Effect of Eight Weeks Aerobic Interval Training on Adiponectin Serum Levels, Lipid Profile and HS-CRP in Women With Type II diabetes Abolfathi. *Indian J Endocrinol Metab* 2015; 17(4):316–24.
 12. Shaabani M, Abolfathi F, Alizadeh AA. Serum Glucagon-Like Peptide-1 Changes in Women with Type 2 Diabetes Following a Four Weeks Aerobic Exercise. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity* 2016; 8(2).
 13. Rad MR, Hajirasouli M, Eizadi M. Qom Univ Med Sci 2017 August Original Article The Effect of 12 Weeks of Aerobic Training on GLP-1 Receptor Expression in Pancreatic Tissue and Glycemic Control in Type 2 Diabetic Rats. *Qom Univ Med Sci* 2017; 11(6): 36–45.
 14. Thompson A, Kanamarlapudi V. Type 2 Diabetes Mellitus and Glucagon Like Peptide-1 Receptor Signalling. *Clin Exp Pharmacol* 2013; 3(4):138.
 15. Rashidlamir A, Alizadeh A, Ebrahimiatri A DM. The Effect of Four-Week Period of Aerobic Exercise with Cinnamon Consumption on Lipoprotein Indicates and Blood sugar in Diabetic Female Patients (Type 2). *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2012; 20(5):605–14.
 16. Ueda S, Miyamoto T, Nakahara H, Shishido T, Usui T, Katsura Y. Effects of exercise training on gut hormone levels after a single bout of exercise in middle-aged Japanese women. *Springer Plus* 2013; 83(2):1–9.
 17. Teixeira de Lemos E, Pinto R, Oliveira J, Garrido P, Sereno J, Mascarenhas-Melo F, et al. Differential effects of acute (extenuating) and chronic (training) exercise on inflammation and oxidative stress status in an animal model of type 2 diabetes mellitus. *Mediators Inflamm* 2011; 2011:1–8.
 18. Kumarathurai P, Anholm C, Nielsen OW, Kristiansen OP, Mølviig J, Madsbad S, et al. Effects of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist liraglutide on systolic function in patients with coronary artery disease and type 2 diabetes: A randomized double-blind placebo-controlled crossover study. *Cardiovasc Diabetol* 2016; 15(1):1–10.
 19. Mensberg P, Nyby S, Jørgensen PG, Storgaard H, Jensen MT, Sivertsen J, et al. Near-normalization of glycaemic control with glucagon-like peptide-1 receptor agonist treatment combined with exercise in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2017; 19(2):172–80.
 20. Kim J.S, Lee Y.H, Kim J.C, Ko Yh, Yoon Cs Yh. Effect Of Exercise Training Of Different Intensities On Anti-Infl Ammatory Reaction In Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. *Biol Sport* 2014; 31:73–9.
 21. Oliveira VN de, Bessa A, Jorge MLMP, Oliveira RJ da S, de Mello MT, De Agostini GG, et al. The effect of different training programs on antioxidant status, oxidative stress, and metabolic control in type 2 diabetes. *Appl Physiol Nutr Metab* 2012; 37(2):334–44.
 22. Liu Y, Liu S, Cai Y, Xie K, Zhang W, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *J Phys Ther Sci* 2015; 27(7):2365–71.
 - Teixeira-lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development : focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10(2):1–15.
 23. Lee SS, Yoo HJ, Yong SS. Effect of the low- versus high-intensity exercise training on endoplasmic reticulum stress and GLP-1 in adolescents with type 2 diabetes mellitus. *J Phys Ther Sci* 2015; 27:3063–3068.
 24. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(3):719–21.
 25. Eizadi M, Zarifyan A, Sohaily S, Khorshidi D, Doaly H. Relation between serum ghrelin concentration and blood glucose levels in type-2 diabetic obese males. *J Gorgan Univ Med Sci* 2012; 14(1):83–9.
 26. Yarahmadi H, Haghighi AH, Shojaei M, MBNS. Effect of Nine Weeks of Moderate Aerobic Training on Insulin Resistance and Appetite Level in Obese Women. *Q Horiz Med Sci* 2014; 20(1):9–15.

THE EFFECT OF 12 WEEKS OF HIGH INTENSITY TRAINING ON IL-6, GLP-1 AND LIPID PROFILES IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS

Saleh Afrasyabi¹, Seyed Mohammad Marandi^{1*}, Mehdi Kargarfard¹

1. Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Isfahan University, Isfahan, Iran

ABSTRACTS

Background: The aim of this study was to investigate the effect of 12 weeks of high intensity training on IL-6, GLP-1 and lipid profiles in type 2 diabetic patients.

Methods: 80 participants (40-50 years old) volunteered to participate in the study and divided into eight groups (four groups of severe periodic exercises and four uncontrolled control groups). Blood samples were collected and analyzed for measuring IL-6, GLP-1, lipid profile and glycemic index before and after weeks 4, 8 and after the training program.

Results: After 12 weeks of training, the effect of time and interaction between time \times group on GLP-1 and IL-6 variables was statistically significant. Also, there was a significant difference between groups based on 12 weeks of training in these indices. Lipid profile was significantly improved in type 2 diabetic and glycemic control in obese and non-diabetic groups that had 12 weeks of high intensity interval training.

Conclusion: Overall, high intensity interval training, through changes in various mechanisms, lead to improvement in lipid and glycemic disorders, inflammation and appetite in obese people with type 2 diabetes. Hence, according to the findings of the study, researchers suggest that performing high intensity interval training can lead to significant improvements in obese subjects (with and without type 2 diabetes).

Keywords: High Intensity Interval Training, Inflammatory Factors, Obesity, Type 2 Diabetes

* Address: Isfahan, University of Isfahan, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Isfahan, Iran Tel: 03137934245 Fax: 03136687572. Email: s.m.marandi@spr.ui.ac.ir