

مقایسه اثر تمرین تناوبی با رژیم‌های غذایی متفاوت بر IL-6، TNF- α و برخی شاخص‌های متابولیکی مردان چاق دیابتی نوع دو

محمود اصل محمدی زاده^۱، مهدی کارگرفرد^{۲*}، پروانه نظر علی^۲

چکیده

مقدمه: IL-6 و TNF- α که از بافت آدیپوز ترشح می‌شود، تنظیم‌کننده‌ی نیرومند التهاب و اختلالات متابولیکی در افراد چاق دیابتی نوع دو هستند. از این رو مطالعه‌ی حاضر اثر تمرین تناوبی با شدت بالا با رژیم‌های غذایی متفاوت بر التهاب درجه‌ی پایین و برخی شاخص‌های متابولیکی مردان چاق دیابتی نوع دو را بررسی می‌کند.

روش‌ها: ۴۵ مرد چاق دیابتی نوع دو به صورت تصادفی در گروه‌های رژیم‌های غذایی طبیعی به علاوه تمرین تناوبی (ND+H)، رژیم کم کربوهیدرات به علاوه تمرین تناوبی (LC+H) یا گروه کم‌چربی+تمرین تناوبی (LF+H) قرار گرفتند که ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری/روز را دریافت کردند و در برنامه‌ی ورزشی تناوبی با شدت بالا (۳ روز در هفته به مدت ۱۲ هفته) شرکت کردند. نمونه‌های خونی در هفته‌های ۰، ۴، ۸، ۱۶، ۲۰ و ۲۴ جمع‌آوری شدند.

یافته‌ها: حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) پس از ۲۴ هفته مداخله، گروه LC+H ($F = 2/135$, $p = 0/001$) و گروه LF+H ($P = 0/014$)، افت معنی‌داری در مقایسه با پیش‌آزمون را نشان دادند، اما این کاهش در گروه ND+H مشاهده نشد. کاهش در شاخص IL-6 با سایر متغیرها (به استثنای حداکثر اکسیژن مصرف) رابطه‌ی معنی‌داری را نشان داد، اما شاخص VO2max ارتباط معنی‌دار معکوسی [برای گروه LC+H ($r = -0/54$, $P = 0/001$)؛ برای گروه LF+H ($r = -0/41$, $P = 0/019$)] را با IL-6 نشان دادند. در راستای تغییرات در IL6، اختلاف معنی‌دار در تمام مراحل مطالعه در شاخص TNF- α مشاهده شد. پس از ۲۴ هفته مداخله، گروه LC+H ($F = 5/541$, $P = 0/001$) و گروه LF+H ($F = 9/754$, $P = 0/001$) کاهش معنی‌داری در مقایسه با پیش‌آزمون را نشان دادند، اما این کاهش در گروه ND+H مشاهده نشد. افزایش معنی‌داری در VO2peak همراه با کاهش معنی‌دار در انسولین، HOMA-IR و HbA1c در همه گروه‌ها مشاهده شد. همین‌طور کاهش معنی‌داری در IL-6 و TNF- α در گروه‌های LC+H و LF+H مشاهده شد. تغییرات در IL-6 و TNF- α رابطه‌ی معکوسی با اکسیژن مصرفی اوج را نشان دادند. آنالیز پیرسون ارتباط‌های معنی‌داری بین تغییرات در نیمرخ لیپیدی با اکسیژن مصرفی اوج را نمایان کرد. **نتیجه‌گیری:** نتایج از این مفهوم حمایت می‌کند که ورزش و رژیم غذایی، التهاب درجه‌ی پایین و پروفایل‌های لیپیدی، گلاسیمی و آمادگی جسمانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که تغییرات در IL-6 و TNF- α با برخی از این تغییرات در ارتباط است.

واژگان کلیدی: التهاب درجه‌ی پایین، تمرین تناوبی با شدت بالا، چاقی، دیابت نوع دو، رژیم غذایی

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

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء(س)، تهران، ایران

***نشانی:** اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه اصفهان، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۳۱۳۷۹۳۴۲۴۵، نمابر: ۰۳۱۳۶۶۸۷۵۷۲، پست

الکترونیک: m.kargarfard@spr.ui.ac.ir

مقدمه

درده‌های اخیر گسترش چاقی و عوارض ناشی از آن در سرتاسر جهان منجر به افزایش بیماری‌های غیرمسمری مانند دیابت نوع دو شده است [۱-۳]. هرچند اشاره شده است که دیابت نوع دو به علت استعداد ژنتیکی رخ می‌دهد، اما تقریباً ۸۰ درصد از افراد دیابتی نوع دو چاق هستند [۴]. بنابراین چاقی نقش مهمی در وقوع این بیماری ایفا می‌کند. علت دقیق بیماری دیابت مشخص نشده است [۵]، اما از التهاب درجه‌ی پایین به‌عنوان یکی از کلیدی‌ترین علل شیوع دیابت نوع دو نام برده‌اند [۶]. التهاب درجه‌ی پایین با افزایش در سایتوکاین‌های پلاسمایی (IL6، TNF- α) و مارکرهای التهابی در ارتباط است [۵]. علاوه بر این، سایتوکاین‌های التهابی غلظت سایتوکاین‌های ضدالتهابی را کاهش می‌دهد که با سندرم متابولیکی و دیابت نوع دو در ارتباط است. مطالعات فراوانی نشان دادند که تمرین ورزشی بر اختلالات متابولیکی، درمان و پیشگیری اثرگذار است و آثار ضدالتهابی دارد. تمرین تناوبی با شدت بالا به‌عنوان روشی به‌صرفه در زمان، سبب بهبود ترکیب بدنی و بیماری‌ها می‌شود و باعث بهبود بیشتر در شاخص‌های ضدالتهابی می‌گردد و خطر سندرم متابولیکی را کاهش می‌دهد [۱، ۳، ۵]. در واقع، استرس‌های اکسیداتیو و سایتوکاین‌های پیش التهابی ناشی از دیابت نوع دو سبب ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی می‌شوند که به وقوع التهاب درجه‌ی پایین منجر می‌شود [۷]. بنابراین افزایش مارکرهای التهابی مختلفی مانند فاکتور آلفای نکروز دهنده‌ی تومور (TNF- α) و اینترلوکین ۶ (IL-6) در افراد دیابتی می‌توانند به‌عنوان عوامل پیش‌بینی کننده‌ی دیابت نوع دو در نظر گرفته شوند [۵، ۸]. مطالعات از مداخلات رژیم غذایی و ورزش به‌عنوان دو فاکتور مؤثر در کنترل شاخص‌های التهابی و در مجموع بهبود دیابت نوع دو یاد کرده‌اند [۱۷-۱]. در مقاله‌ی مروری جدیدی که به بررسی اثر ورزش و تغذیه بر شاخص‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی پرداخته است گزارش شده است که برنامه‌ی ترکیبی رژیم غذایی به اضافه‌ی ورزش، مزایایی بهتری در زمینه‌ی کاهش وزن طولانی مدت در مقایسه با برنامه‌ی ورزش به تنهایی یا تغذیه به تنهایی فراهم می‌آورد [۱۶]. تمرین تناوبی با شدت بالا (HIT) به‌عنوان شیوه‌ی تمرینی جدید در درمان بیماران دیابتی نوع دو و چاق معرفی شده است [۱]. شواهد، بهبود قابل توجهی در سایتوکاین

های التهابی (IL-6 و TNF- α) [۱۹، ۱۸، ۲]، شاخص‌های متابولیکی (به ویژه گلوکز پلاسمای ناشتایی، هموگلوبین گلیکولیزه شده، حساسیت انسولینی و...) [۲۱، ۲۰، ۸، ۳، ۲] و شاخص‌های فیزیولوژیکی (کاهش وزن، توده‌ی چربی) [۱۹، ۳] بیماران دیابتی نوع دو و چاق متعاقب HIT نشان داده‌اند. در حالی که سایر مطالعات نتایج متضادی را گزارش کردند [۲۲، ۱]. از طرف دیگر، بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که رژیم‌های غذایی مختلف سبب پیشگیری و بهبود التهاب درجه‌ی پایین می‌شود [۲۴، ۲۳]. جدیدترین مقاله‌ی مروری در این زمینه نشان داد که رژیم‌های غذایی با کالری طبیعی، کربوهیدرات متوسط، نمایه‌ی گلیسمی پایین، پروتئین متوسط، غنی از اسیدهای غیراشباع و رژیم‌های با چربی اشباع پایین آثار مثبتی بر وضعیت التهابی دارد [۷]. با این وجود، اخیراً مطالعات به بررسی تأثیر رژیم‌های کم/پر کربوهیدرات، کم/پرچربی و سایر رژیم‌ها بر شاخص‌های التهابی، نیمرخ لیپیدی، شاخص‌های فیزیولوژیکی و متابولیکی بیماران دیابتی نوع دو و چاق پرداخته‌اند. هرچند نتایج ضد و نقیضی از این پژوهش‌ها گزارش شده است [۲۸-۹]. از اینرو، هدف مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی اثرات متابولیکی طولانی مدت رژیم‌های غذایی و تمرین HIT بر التهاب درجه‌ی پایین (TNF- α و IL-6)، شاخص‌های فیزیولوژیکی (وزن، توده‌ی چربی، نمایه‌ی توده‌ی بدنی)، شاخص‌های کنترل گلیسمی (حساسیت انسولین، مقاومت انسولین، گلوکز خون ناشتایی، هموگلوبین گلیکولیزه شده) و نیمرخ لیپیدی (LDL، HDL، کلسترول و تری‌گلیسرید) و ارتباط شاخص‌های التهاب درجه‌ی پایین با تمام این شاخص‌ها است.

روش‌ها

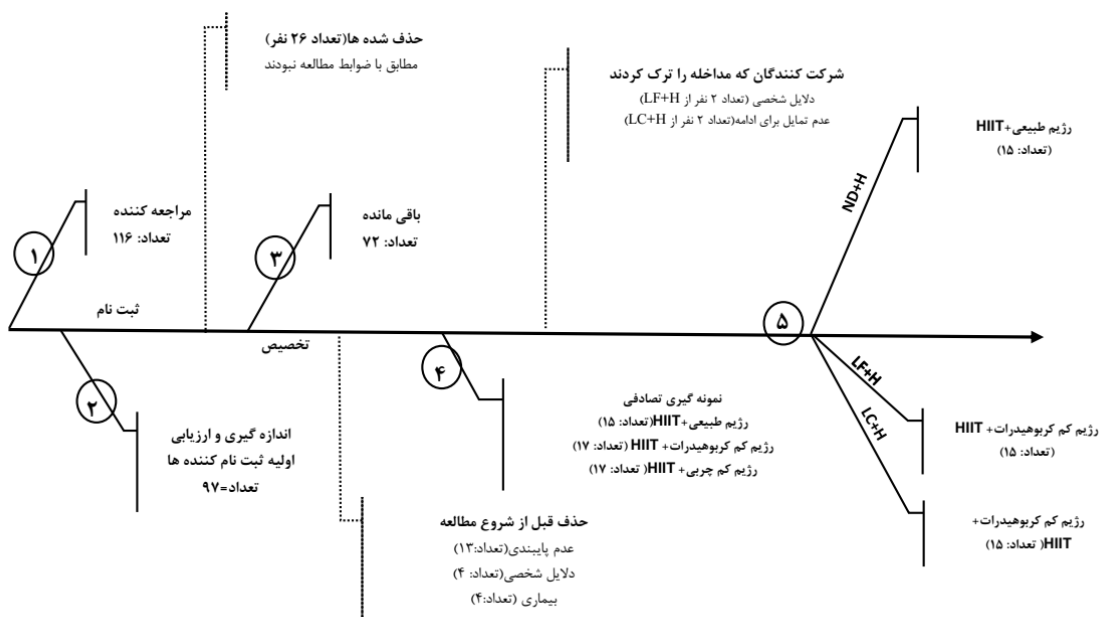
شرکت کنندگان

پس از فراخوان عمومی، در مجموع ۱۱۶ بیمار چاق (BMI: 30-40) kg.m^2 و دیابتی نوع دو (حداقل ۵ سال سابقه‌ی دیابتی بودن) در شهرستان اهواز جهت شرکت در مطالعه مراجعه نمودند. در نهایت پس از معاینات پزشکی اولیه و بررسی سوابق بیماری ۶۰ بیمار دیابتی نوع دو و چاق، ۲۴ هفته مداخلات تمرین تناوبی با شدت بالا و رژیم‌های غذایی را اجرا کردند. پس از انتخاب نمونه‌ها (شکل ۱)، همه‌ی داوطلبان پرسشنامه‌ی زمینه‌یابی سلامت، معاینات جسمانی (اسکتی عضلانی)،

² Interleukin-6¹ Tumor necrosis factor- α

علوم پزشکی اصفهان با شناسه کد اخلاق IR.Ul.REC.1396.062 مورد تأیید قرار گرفته است.

از بین ۴۹ نفر تکمیل کننده معاینات پزشکی، ۴۵ دواطلب ۲۴ هفته مداخلات (حداقل ۹۰٪ برنامه‌ی پیشنهاد شده) را تکمیل کردند. ۲ نفر از شرکت کنندگان به دلایل شخصی و ۲ نفر به دلیل عدم تمایل شرکت در پژوهش، از ادامه‌ی پژوهش کنار گذاشته شدند (شکل ۱). (داده‌های این افراد در تجزیه و تحلیل نهایی استفاده نشد).



تصویر ۱- نمودار شیوه‌ی طراحی تمرین، نحوه‌ی انتخاب آزمودنی از مرحله‌ی مراجعه تا آنالیز نهایی

ورزشی منظم و شدید شرکت نکرده بودند. نیازمندی‌های انرژی افراد از طریق کالری متری غیرمستقیم تعیین شد.

پروتکل آزمایشگاهی

در جریان دوره‌ی غربالگری، افراد به صورت تصادفی به یکی از سه گروه تقسیم شدند. (۱) گروه با تغذیه نرمال و تمرین تناوبی با شدت بالا (ND+H)، (۲) گروه کم کربوهیدرات با تمرین تناوبی با شدت بالا (LC+H)، (۳) گروه کم چربی با تمرین تناوبی با شدت بالا (LF+H). همه‌ی مراحل با استفاده از سیستم تولید کننده‌ی عدد تصادفی پس از همسان‌سازی BMI و گلوکز ناشتایی انجام شدند. مطالعه‌ی ۲۴ هفته‌ای بیماران دیابتی نوع دو چاق شامل سه دوره بود: یک دوره، ۸ هفته اول که

تست تحمل گلوکز، سابقه‌ی پزشکی (مدت ابتلا به دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی، تنفسی، کبدی، روده‌ای معده‌ای) و نمونه‌ی خونی (جهت سنجش پروفایل‌های لیپیدی، فاکتورهای التهابی پایه) را انجام دادند. قبل از تکمیل فرم رضایت‌مندی شرکت در تحقیق، تمامی شرکت کنندگان با مداخلات تغذیه‌ای و ورزشی اجرا شده در پژوهش آشنا شدند و مراحل اجرای پژوهش به طور کامل به دواطلبان توضیح داده شد. همه‌ی شیوه‌های مداخلات تغذیه‌ای و ورزشی توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه

از بین تمامی شرکت کنندگانی که مراحل تحقیق را تکمیل کردند، تنها ۱۰ نفر از داروهای کاهش دهنده‌ی لیپید و ۱۴ نفر نیز از داروهای خوراکی (نه تزریقی انسولین) جهت کنترل قند خون استفاده می‌کردند و بقیه‌ی شرکت کنندگان از هیچ داروی خاصی (به جز رژیم غذایی) جهت کنترل قند خون و هایپرگلیسمی استفاده نمی‌کردند. سابقه‌ی سطوح فعالیت جسمانی شرکت کنندگان با استفاده از پرسشنامه‌ی اوقات فراغت فعالیت جسمانی مینسوتا (the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire) [۲۹] اندازه‌گیری شد. در صورتی که هزینه‌ی انرژی فعالیت اوقات فراغت دواطلبان کمتر از ۳۰۰ کیلوکالری/روز باشد، شرکت کننده به عنوان غیرفعال در نظر گرفته می‌شد. قبل از این مداخلات، شرکت کنندگان در برنامه‌ی

پروتئین بود، رژیم غذایی کم چربی/پرکربوهیدرات (Low Fat) شامل ۲۰٪ انرژی از چربی، ۶۲٪ انرژی از کربوهیدرات و ۱۸٪ انرژی از پروتئین بود. چربی‌های استفاده شده در رژیم‌های این مطالعه شامل ۷۳٪ چربی غیر اشباع و ۲۸٪ چربی اشباع بود و کربوهیدرات دریافتی شامل کربوهیدرات پیچیده و اندکی کربوهیدرات ساده بود. پروتئین استفاده شده ترکیبی از پروتئین‌های گیاهی و حیوانی بودند. در هفته‌های ۸ تا ۲۰ (که با تمرین HIIT همراه بود) ۱۵٪ به کل انرژی دریافتی شرکت کنندگان افزوده می‌شد اما هیچ تغییری در درصد برنامه‌های غذایی به‌وجود نیامد. در پایان هفته‌ی ۲۰ مطالعه (پس از اندازه‌گیری‌ها و ارزیابی‌های انجام شده به‌دست آمده از برنامه‌ی تمرینی و رژیم غذایی) از شرکت کنندگان درخواست شد تا ۴ هفته همان برنامه‌ی ابتدایی رژیم‌های غذایی را ادامه دهند.

شاخص‌های آنروپومتریکی

با استفاده از ترازوی دیجیتالی الکترونی (AMZ 14; Mercury, Tokyo, Japan) وزن بدن شرکت کنندگان با دقت ۰/۰۵ کیلوگرم با کمترین لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. قد با دقت ۰/۱ سانتی‌متر به‌صورت ایستاده در کنار دیوار با استفاده از stadiometer (SECA, Hamburg, Germany) اندازه‌گیری شد. توزیع چربی کلی و موضعی با استفاده از اسکن کل بدن در ابتدای مطالعه و پس از ۱۲ هفته برنامه‌ی تمرینی به روش DEXA و با دستگاه Discovery W مدل QDR نسخه‌ی S/N83167 ساخت کمپانی Hologic Inc از کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. بررسی اجمالی و تجزیه و تحلیل DEXA توسط فردی انجام گرفت که از گروه بندی آزمودنی‌ها ناآگاه بود.

اندازه‌گیری اوج اکسیژن مصرفی

جهت تعیین اوج اکسیژن مصرفی (vo2peak) از آزمون استورر دیویس (Storer-Davis) استفاده شد که از دوچرخه کارسنج مونارک (مدل 839E) ساخت کشور سوئد استفاده شد. شرکت کنندگان در تحقیق، ابتدا در پروتکل ورزشی پیشینه روی چرخ کارسنج تا رسیدن به سرحد واماندگی شرکت کردند. بدین منظور از پروتکل پیشینه‌ی استورر-دیویس استفاده شد. قبل از شروع پروتکل، ۴ دقیقه گرم کردن با کار صفر وات و سرعت ۶۰ دور بر دقیقه در نظر گرفته شد. سپس فعالیت اصلی شروع و به ازای هر دقیقه فعالیت، بار کاری به میزان ۱۵

شرکت کنندگان فقط از رژیم غذایی توصیه شده استفاده می‌کردند که با یک دوره‌ی ۱۲ هفته‌ای رژیم غذایی به‌علاوه HIIT ادامه می‌یافت و در نهایت دوره‌ی ۴ هفته تعقیبی که شرکت کنندگان باز همان رژیم غذایی پیشنهادی در مرحله اول را مصرف می‌کردند. پس از ۸ هفته‌ی ابتدایی مداخله‌ی رژیم غذایی، از افراد خواسته شد ضمن حفظ کردن رژیم غذایی خود ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (حجم پایین) را انجام دهند و پس از پایان ۲۰ هفته ابتدایی، از افراد تقاضا شد که باز هم رژیم غذایی اولیه را (جهت بررسی اثر حفظ رژیم غذایی بر شاخص‌های اندازه‌گیری شده) مصرف نمایند. در طول این دوره‌ها تماس تلفنی بین بیماران و متخصص تغذیه کاملاً برقرار بود تا در صورت بروز مشکل فوراً برطرف گردد. جهت حفظ روند مطالعه، بیماران جهت ماندن در پژوهش مورد تشویق قرار می‌گرفتند و هر هفته، یک جلسه توسط متخصص تغذیه و فیزیولوژیست ورزشی ویزیت می‌شدند. در حقیقت مطالعه‌ی حاضر به دنبال بررسی تغییرات ناشی از ورزش و تغذیه در ترکیب با هم و جدا از هم در مراحل مختلف پروتکل آزمایشگاهی (رژیم غذایی، رژیم غذایی+تمرین، رژیم غذایی) بود. شاخص‌های التهابی، فیزیولوژیکی، نمونه‌گیری‌های خونی و آنروپومتریکی شرکت کنندگان در هفته‌های ۰، ۸، ۱۶، ۲۰ و ۲۴ ارزیابی شدند. در روز مراجعه به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز، همه‌ی شرکت کنندگان به مدت ۱۴ ساعت در وضعیت ناشتایی قرار داشتند. نمونه‌گیری خونی جهت ارزیابی گلوکز، انسولین و سایر شاخص‌های خونی (التهابی و نیمرخ لیپیدی) جمع‌آوری می‌شد. وزن بدن، فشار خون، توده‌ی چربی نیز در جلسات مراجعه مورد اندازه‌گیری قرار می‌گرفت.

مداخله‌ی تغذیه‌ای

قبل از شروع مداخلات ورزشی و تغذیه‌ای، رژیم غذایی افراد براساس فرم یادآمد به مدت ۴ هفته همسان‌سازی شد و در این مدت تقریباً همه‌ی شرکت کنندگان از کالری دریافتی (بین ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری) برابر و انرژی دریافتی مشابه (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) استفاده می‌کردند. در طول ۲۴ هفته مداخلات تغذیه‌ای، رژیم غذایی طبیعی (Normal Diet) شامل ۲۸٪ انرژی از چربی، ۵۴٪ انرژی از کربوهیدرات و ۱۸٪ انرژی از پروتئین بود، رژیم غذایی کم کربوهیدرات/پرچربی (Low CHO) شامل ۴۲٪ انرژی از چربی، ۴۰٪ انرژی از کربوهیدرات و ۱۸٪ انرژی از

انسولین به صورت غلظت‌های انسولین و گلوکز با فرمول $(fasting\ serum\ insulin * fasting\ glucose) / 22.5$ محاسبه شد [۴]. غلظت IL-6 و TNF- α به ترتیب با استفاده از کیت ELISA با حساسیت بالا (EKO410, Boster, made in china) و (EKBioscience, Vienna, made in Austria) اندازه‌گیری شدند.

برنامه تمرینی HIIT

افراد یک برنامه‌ی تمرینی HIIT را روی دوچرخه کارسنج سه مرتبه در هفته در ۱۲ هفته در سه گروه از پنج گروه تحت نظارت اجرا شد. در جریان تمام مداخلات، فیزیولوژیست و پزشک بر شرکت کنندگان نظارت می‌کند تا کنترل کند که آنها به انجام آزمون متعهد هستند و برون‌ده توان فردیشان را که از آزمون VO_{2peak} شان به دست آمده را به طور کامل اجرا کردند. در یک سوم میانی برنامه تمرینی (هفته پنجم تا هشتم)، علی‌رغم سازگاری‌های عضلانی و عصبی کسب شده در هفته اول تا چهارم و به منظور حفظ یک شدت نسبی کافی برون‌ده توان افراد تا تقریباً ۵٪ افزایش می‌یابد و همین افزایش (تقریباً ۵٪) در یک سوم پایانی برنامه‌ی تمرینی نیز افزوده شد. هر جلسه تمرین شامل ۵ دقیقه گرم کردن (با تقریباً ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه) که با ۱۰ تا ۱۰ دقیقه‌ای (۱۰×۱) (با شدت تقریبی ۹۰٪ SHR_{max} که از طریق آزمون VO_{2peak} تعیین می‌شود) که با ۱ دقیقه دوره‌ی بازیافت از هم جدا می‌شوند. میانگین پدال زدن در جریان HIIT تقریباً ۷۰ RPM بود. برنامه‌ی تمرین به اقتباس از روش Terada و همکاران (۲۰۱۳) انجام شد [۳۱]. تمرین پر شدت تناوبی با ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۱۵ ثانیه شروع شد و با شدت ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۱۵ ثانیه جلو رفته و در ۲۰ ثانیه پایانی به شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه ختم شد. در این گروه‌ها هنگام بازیافت بین تناوب‌ها، شرکت کنندگان در روزهای ابتدایی با شدت ۳۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۱ دقیقه و در پایان این میزان به شدت ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۱ دقیقه افزایش داده شد. جلسه با ۵ دقیقه سرد کردن به پایان می‌رسید. زمان کلی تعهد تقریباً ۳۰ دقیقه در هر جلسه HIIT بود. پس از هفته چهارم و هفته هشتم، شدت تقریباً ۵٪ افزایش می‌یابد. در جریان هر جلسه‌ی تمرینی، ضربان قلب به دست آمده از دوچرخه‌ی کارسنج همراه با رتبه‌ی کسب شده از مقیاس درک فشار (مقیاس بورگ) ثبت شد. در جریان مداخلات، شرکت کنندگان تنها اجازه داشتند هنگام جلسات HIIT

وات افزایش یافت. سرعت پدال زدن در کلیه‌ی مراحل پروتکل، به میزان ۶۰ دور در دقیقه تنظیم شد. آزمودنی‌ها به فعالیت خود تا رسیدن به سرحد واماندگی (حالت عدم توانایی فرد از ادامه‌ی پروتکل و توقف آن) ادامه دادند. بلافاصله پس از اتمام پروتکل، مقادیر مربوط به VO_{2peak} ، غلظت لاکتات خون و میزان فشار درک شده تعیین گردید. مقادیر VO_{2peak} (بر حسب میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) شرکت کنندگان براساس میزان وات نهایی به دست آمده در پروتکل استور-دیویس و گذاشتن آن در معادله‌ی $VO_{2peak} = (10.53 * watt) + (6.35 * wight) - (49.10 * age) + 3.519$ [۳۰].

آنالیزهای بیوشیمیایی

نمونه‌های خونی جهت آنالیز به منظور سنجش انسولین، گلوکز ناشتایی، HbA1c و شاخص‌های التهابی در هفته‌های ۰، ۸، ۱۶، ۲۰، ۲۴ اندازه‌گیری شد. سدیم فلوراید/EDTA برای گلوکز و EDTA برای اندازه‌گیری HbA1c انسولین افزوده شد. پلاسما یا سرم توسط سانتریفیوژ در ۲۰۰۰ g در دقیقه برای ۱۰ دقیقه در دمای ۵ درجه سانتی‌گراد (Beckman GS-6R centrifuge; Beckman Instruments, Palo Alto, Calif., USA) و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد. سنجش بیوشیمیایی در یک مرحله انجام گرفت، به جز در شاخص HbA1c که در روز نمونه برداری انجام شد. غلظت سرمی انسولین به روش الیزا و با استفاده از کسبیت شرکت سوئدی Mercodia AB و براساس دستورالعمل کارخانه‌ی سازنده اندازه‌گیری شد. حساسیت برابر با ۱ میلی‌واحد در لیتر و ضریب 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. به منظور ارزیابی HDL و LDL از کیت‌های تشخیصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با ضریب تغییرات و حساسیت HDL به ترتیب ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر 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 دسی‌لیتر 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 دسی‌لیتر مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. سنجش مدل هموستاتیک (HOMA) به عنوان حساسیت

نسخه‌ی ۲۴ و ترسیم شکل‌ها با نرم‌افزار GraphPad prime در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام شد.

ورزش کنند. بنابراین، شرکت کنندگان فقط اجازه داشتند، پیاده‌روی و سایر فعالیت‌های ساده و بدون شدت را در مدت مداخلات انجام دهند.

آنالیزهای آماری

شرکت کنندگانی که دوره‌ی تمرین ۲۴ هفته‌ای مطالعه را تکمیل نکرده بودند از آنالیز نهایی کنار گذاشته شدند. تحلیل نهایی با استفاده از شرکت کنندگانی که در مطالعه باقی مانده بودند انجام شد. برای آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. مفروضه برابری واریانس‌ها نیز از طریق آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفت. از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه‌ی تغییرات بین گروهی و از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه تغییرات بین گروه‌ها (دو به دو) استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده با نرم‌افزار SPSS

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی: در مجموع، ۶۰ شرکت کننده‌ی چاق مبتلا به دیابت نوع دو به‌طور کامل ۲۴ هفته مداخله را انجام دادند (جدول ۱). در ۲ گروه از ۳ گروه، کاهش وزن معنی‌داری نسبت به شروع مداخلات مشاهده شد که به‌ترتیب برای گروه‌های LC+H، LF+H برابر با $P < 0/001$ و $P < 0/023$ ، $P < 0/001$ کیلوگرم در هفته ۲۴ بود (جدول ۲). همچنین اختلاف معنی‌داری بین ۳ گروه در هفته‌ی ۴ ($P < 0/001$)، هفته‌ی ۸ ($P < 0/042$)، هفته‌ی ۱۶ ($P < 0/001$)، هفته‌ی ۲۰ ($P < 0/001$) و هفته‌ی ۲۴ ($P < 0/001$) مشاهده شد (جدول ۲).

جدول ۱- ویژگی‌های پایه آزمودنی‌ها در سه گروه (۴۵ نفر)

متغیر	LC+ HIIT	LF+H	ND+ HIIT
تعداد	۱۵	۱۵	۱۵
سن (سال)	۴۷/۰۸±۷/۰۴	۴۹/۳۱±۸/۰۹	۴۴/۸۲±۶/۲۱
ابتلا به دیابت (سال)	۶	۷	۸
قد (سانتیمتر)	۱۷۴/۴۴±۶/۹	۱۷۴/۷±۵/۷۵	۱۷۴/۰۹±۷/۳۱
وزن (کیلوگرم)	۱۰۰/۴۵±۸/۲۲	۱۰۵/۴۱±۱۱/۲۶	۱۰۰/۴۵±۹/۰۶
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۳۲/۹۹±۱/۵۷	۳۴/۷۹±۳/۳۷	۳۳/۱۵±۲/۳۵
محیط کمر	۱۰۴/۰۹±۸/۹۹	۱۰۷/۱۶±۸/۳۵	۱۰۲/۱۷±۶/۱۰
کلسترول تام (میلی‌مول/لیتر)	۵/۷۲±۰/۸۷	۶/۱۸±۰/۸۲	۵/۸±۰/۹
HDL (میلی‌مول/لیتر)	۱/۱۳±۰/۳۴	۱/۴۶±۰/۳۶	۱/۴۶±۰/۲۶
LDL (میلی‌مول/لیتر)	۳/۴۴±۰/۷۲	۳/۶۱±۰/۶۸	۳/۶۳±۰/۶۲
تری‌گلیسرید (میلی‌مول/لیتر)	۲/۵۰±۰/۴۹	۲/۲۲±۰/۳۸	۲/۵۴±۰/۳۰
گلوکز ناشنایی (میلی‌مول/لیتر)	۶/۳۶±۱/۰۴	۶/۰۲±۰/۹۵	۶/۶۰±۰/۶۲
HbA1c (%)	۶/۸۷±۰/۵۱	۷/۱۳±۰/۵۹	۶/۸۹±۰/۵۳
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۳۷/۴۹±۸/۵۷	۱۳۷/۷۹±۱۰/۷۴	۱۴۱/۷۴±۹/۱۹
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۸۶/۴۵±۶/۶۹	۸۵/۵۱±۶/۲۵	۸۷/۹۷±۶/۰۶

جدول ۲- ویژگی های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی قبل و پس از مداخلات

متغیر	خط پایه	هفته ۴	هفته ۸	هفته ۱۶	هفته ۲۰	هفته ۲۴	Sign1	
وزن بدن (کیلوگرم)	ND+H	۱۰۰/۴۵±۹/۰۶	۹۹/۶۲±۳/۷۲	۱۰۱/۵۱±۵/۷۰	۹۸/۸۸±۶/۱۷	۹۷/۹۴±۶/۱۹	۹۹/۶۹±۵/۳۶	۰/۸۷۹
	LC+H	۱۰۰/۴۵±۸/۲۲	۹۷/۵۴±۴/۸۸ d	۹۱/۵۴±۳/۷۸ a, b, d	۸۹/۴۵±۵/۶۱ a, b	۸۷/۴۱±۵/۴۱ a, b, d	۸۷/۹۰±۴/۶۰ a, b, d	۰/۰۰۱
	LF+H	۱۰۵/۴۱±۱۱/۲۶	۱۰۳/۹۹±۶/۶۱	۱۰۳/۰۷±۶/۴۸	۹۳/۹۰±۹/۲۸ a	۹۹/۰۱±۹/۷۱	۹۸/۳۵±۹/۱۶	۰/۰۲۳
Sign2	۰/۳۲۸	۰/۰۴۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		
نمایه توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	ND+H	۳۳/۱۵±۲/۳۵	۳۳/۰۳±۳/۱۶	۳۳/۶۹±۳/۸۱	۳۲/۳۱±۲/۵۷	۳۲/۴۷±۳/۴۲	۳۳/۰۲±۳/۰۸	۰/۹۷۵
	LC+H	۳۲/۹۹±۱/۵۷	۳۲/۱۴±۲/۳۵	۳۰/۱۹±۲/۴۵ d	۲۹/۵۰±۲/۹۱ a	۳۲/۵۲±۲/۹۵ a, b, d	۳۱/۰۵±۳/۲۶ a, b	۰/۰۰۱
	LF+H	۳۴/۷۹±۳/۳۷	۳۴/۴۱±۳/۱۴	۳۴/۱۲±۳/۴۲	۳۰/۹۴±۲/۱۷ a	۳۲/۶۷±۲/۹۵	۳۲/۴۸±۳/۱۱	۰/۰۲۶
Sign2	۰/۴۱۱	۰/۲۰۰	۰/۱۲۰	۰/۰۰۲	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱		
توده چربی (کیلوگرم)	ND+H	۳۷/۰۲±۷/۷۷	۳۳/۹۴±۳/۲۰	۳۶/۲۲±۵/۳۸	۳۵/۳۶±۵/۰۰	۳۵/۵۷±۵/۷۰	۳۷/۶۳±۴/۰۲	۰/۷۴۹
	LC+H	۳۶/۳۳±۷/۴۷	۳۵/۴۶±۴/۲۶	۳۳/۲۶±۴/۲۷	۳۱/۱۴±۵/۲۴	۲۹/۰۶±۶/۲۲ a	۳۰/۹۲±۴/۴۲ b	۰/۰۱۹
	LF+H	۴۰/۲۲±۷/۰۷	۳۶/۴۷±۴/۵۲	۳۷/۴۴±۳/۲۹	۳۳/۱۵±۵/۲۶	۳۲/۸۰±۷/۳۰	۳۳/۱۱±۶/۴۶	۰/۰۴۳
Sign2	۰/۶۳۴	۰/۶۲۳	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۲۴	۰/۰۰۱		
WHR	ND+H	۰/۹۷±۰/۰۳	۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۹۴±۰/۰۳	۰/۹۳±۰/۰۳	۰/۹۳±۰/۰۳	۰/۹۶±۰/۰۳	۰/۰۵۷
	LC+H	۰/۹۶±۰/۰۳	۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۹۰±۰/۰۲ a, b	۰/۹۰±۰/۰۲ a, b	۰/۸۶±۰/۰۲ a	۰/۸۶±۰/۰۲ a, b	۰/۰۰۱
	LF+H	۰/۹۴±۰/۰۳	۰/۹۲±۰/۰۱	۰/۹۲±۰/۰۱	۰/۸۷±۰/۰۲ a, c	۰/۸۷±۰/۰۲ a	۰/۸۵±۰/۰۲ a, b	۰/۰۰۱
Sign2	۰/۴۰۴	۰/۰۵۶	۰/۰۰۹	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		
محیط کمر (سانتیمتر)	ND+H	۱۰۲/۸۷±۶/۱۰	۹۷/۳۰±۷/۷۷	۹۸/۱۱۵±۷/۴۱	۹۲/۹۹±۶/۴۸	۹۸/۵۳±۷/۵۹ a	۹۱/۵۱±۷/۲۴ a	۰/۰۰۱
	LC+H	۱۰۴/۰۹±۸/۹۹	۹۶/۹۶±۴/۲۸	۸۷/۴۲±۵/۴۱ a, b	۸۳/۵۲±۵/۹۸ a, b, d	۷۸/۶۸±۴/۳۰ a, b, d	۸۹/۷۱±۴/۰۸ a	۰/۰۰۱
	LF+H	۱۰۷/۱۶±۸/۳۵	۹۹/۹۵±۴/۸۷	۹۲/۹۲±۴/۰۱ a	۹۳/۲۵±۴/۷۱ a	۸۶/۵۴±۵/۱۵ a	۸۵/۷۳±۵/۲۸ a	۰/۰۰۱
Sign2	۰/۶۷۷	۰/۰۳۹	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		
VO _{2peak} (ml.kg.min-1)	ND+H	۲۸/۱۹±۵/۲۷	۲۸/۴۵±۵/۳۵	۲۹/۹۴±۴/۵۳	۳۲/۶۷±۶/۱۳ a	۳۶/۳۴±۶/۰۴ a	۳۴/۳۸±۵/۰۲ a	۰/۰۲۶
	LC+H	۲۸/۸۲±۴/۶۸	۲۸/۳۹±۵/۱۵	۲۸/۷۶±۴/۳۰	۳۳/۹۰±۵/۴۵ a	۳۶/۸۹±۴/۹۵ a	۳۵/۵۶±۴/۱۵ a	۰/۰۰۱
	LF+H	۳۰/۵۲±۴/۴۹	۳۰/۵۲±۳/۴۹	۳۰/۰۶±۶/۸۷	۳۳/۳۱±۷/۱۳ a	۳۵/۱۸±۵/۶۳ a	۳۵/۹۸±۵/۴۸ a	۰/۰۱۳
Sign2	۰/۵۱۵	۰/۴۱۷	۰/۶۵۶	۰/۳۰۱	۰/۱۱۸	۰/۱۴۸		

ارزش‌ها (میانگین±انحراف استاندارد) برای خط پایه (پیش از مداخلات)؛ هفته ۴ (پس از ۴ هفته رژیم غذایی)؛ هفته ۸ (پس از ۸ هفته رژیم غذایی)؛ هفته ۱۶ (هفته ۸ رژیم غذایی + HIIT)؛ هفته ۲۰ (پس از ۱۲ هفته رژیم غذایی + HIIT) و هفته ۲۴ (پس از ۴ هفته مداخله رژیم غذایی تعقیبی). ND+H: تمرین تناوبی با شدت بالا + رژیم غذایی طبیعی؛ LC+H: رژیم غذایی کم کربوهیدرات + تمرین تناوبی با شدت بالا؛ LF+H: رژیم غذایی کم چربی + تمرین تناوبی با شدت بالا. ارزش های P برای بیان اثر بین گروه ها برای تغییر از هفته ۴ تا ۲۴ (اندازه های تکراری). a برای اختلاف از خط پایه؛ b برای اختلاف از ND+H؛ c برای اختلاف از LC+H؛ d برای اختلاف از LF+H. Sign1 اختلاف درون گروهی؛ Sign2 اختلاف بین گروهی. سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

۲۴ از لحاظ آماری معنی دار بود. اختلاف معنی داری در هفته ۲۴ نسبت به شروع مداخلات در شاخص های WHR و WC در ۳ گروه مشاهده شد. همچنین شاخص های WHR و WC اختلاف معنی داری در تمامی هفته ها (به جز در هفته ۴ در شاخص WHR) بین گروه ها را نشان دادند (جدول ۲).

هم زمان با کاهش وزن، کاهش معنی داری در BMI و توده چربی در گروه LC+H در پایان هفته ۲۴ دوره مداخلات در مقایسه با شروع مداخلات مشاهده شد (جدول ۲). با وجود کاهش وزن در هفته ۴، اما BMI و توده چربی معنی داری را بین ۳ گروه نشان ندادند و تفاوت بین گروه ها در هفته های ۸، ۱۶، ۲۰ و

غلظت‌های گلوکز ناشتایی، HOMA و HbA1c به‌طور معنی‌داری پس از ۲۴ هفته مداخله رژیم غذایی و تمرین تناوبی با شدت بالا در تمامی گروه‌ها نسبت به شروع مداخلات کاهش یافت. غلظت انسولین ناشتایی در همه گروه‌ها افزایش معنی‌داری را نشان داد. تفاوت بین گروه‌ها در تمامی مراحل مداخلات (خواه تغذیه، خواه تغذیه و تمرین تناوبی و خواه دور تعقیبی تغذیه) اختلاف معنی‌داری را بین گروه‌ها نشان داد (جدول ۳).

حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) در هفته‌های ۴ و ۸ تغییراتی را نشان ندادند، در حالی که هفته‌های ۱۶ و ۲۰ و ۲۴ افزایش معنی‌داری را در ۳ گروه در مقایسه با شروع مداخلات مشاهده شد. با وجود این، اختلاف معنی‌داری در تمام مراحل اندازه‌گیری بین گروه‌ها مشاهده نشد. افزایش VO2max در هفته‌های ۱۶، ۲۰ و ۲۴ در همه گروه‌ها منجر به عدم مشاهده اختلاف شد (جدول ۲).

ویژگی‌های کنترل گلاسمیک

جدول ۳. مداخلات شروع و پایان کنترل گلاسمیک آزمودنی‌ها

متغیر	خط پایه	هفته ۴	هفته ۸	هفته ۱۶	هفته ۲۰	هفته ۲۴	Sign1
گلوکز ناشتایی	ND+H ۶/۶۰±۰/۶۲	۵/۸۶±۰/۴۵	۵/۹۶±۰/۶۵	۵/۴۸±۰/۶۴	۵/۳۰±۰/۶۲a	۵/۴۳±۰/۵۹ a	۰/۰۰۱
(میلی مول/لیتر)	LC+H ۶/۳۶±۰/۱۰۴	۶/۱۳±۰/۵۰ a	۵/۵۷±۰/۴۴ a, b, d	۵/۱۴±۰/۵۶ a, b, d	۴/۵۷±۰/۵۹ a, d	۴/۱۵±۰/۴۹	۰/۰۰۱
	LF+H ۶/۰۲±۰/۹۵	۵/۳۹±۰/۵۰ a	۵/۴۵±۰/۴۵ a	۴/۶۸±۰/۶۸	۵/۰۳±۰/۶۶ a	۵/۰۴±۰/۶۴	۰/۰۰۱
Sign2	۰/۳۸	۰/۰۰۴	۰/۰۴۸	۰/۰۰۲	۰/۰۲۳	۰/۰۰۱	
انسولین ناشتایی	ND+H ۱۳۰/۴۲±۱۹/۷۵	۱۲۱/۷۸±۱۰/۵۵	۱۱۳/۲۴±۱۲/۵۹	۱۴۰/۴۱±۸/۸۳ a	۱۶۸/۶۴±۱۰/۳۵ a	۱۵۱/۸۶±۱۳/۰۵ a	۰/۰۰۱
(میکرومول/لیتر)	LC+H ۱۲۹/۶۵±۲۱/۷۱	۱۰۸/۸۵±۸/۴۳	۱۸۶/۳۲±۱۰/۳۸	۱۶۸/۶۰±۱۲/۷۱ a	۱۷۵/۴۹±۹/۵۷ a	۱۴۴/۶۱±۱۲/۵۶ a, b, d	۰/۰۰۱
	LF+H ۱۳۰/۴۳±۱۵/۹۹	۱۱۴/۳۱±۱۲/۱۲	۱۰۹/۶۸±۹/۷۱ a, b	۱۳۹/۱۲±۱۲/۵۰ a	۱۵۵/۴۲±۸/۴۴	۱۴۴/۲۱±۱۱/۹۶	۰/۰۰۲
Sign2	۰/۷۲۹	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۵	
HOMA2-S	ND+H ۳۹/۹۷±۵/۵۵	۴۳/۳۵±۴/۱۰	۴۶/۵۳±۵/۰۵	۳۸/۵۱±۲/۸۵	۳۲/۳۷±۲/۴۳	۳۵/۶۵±۳/۱۳	۰/۰۵۰
	LC+H ۴۰/۸۰±۵/۸۷	۴۷/۷۵±۳/۷۱ a, b	۵۱/۶۸±۷/۳۸ a, b, d	۳۶/۴۲±۱۰/۹۲	۳۲/۴۴±۱۰/۷۶ a, b, d	۴۰/۳۳±۴/۰۱ a	۰/۰۰۱
	LF+H ۴۰/۶۶±۴/۴۹	۴۷/۲۶±۵/۲۵	۴۸/۸۸±۴/۸۸ a, b	۴۳/۲۴±۹/۶۸	۳۵/۶۵±۲/۶۸ a	۳۷/۳۹±۲/۸۸	۰/۰۰۸
Sign2	۰/۸۶۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۴۴	۰/۰۰۱	۰/۰۰۷	
HbA1c (%)	ND+H ۶/۸۹±۰/۵۳	۶/۷۲±۰/۶۴	۶/۸۹±۰/۵۱ a	۶/۹۹±۰/۴۲	۶/۵۸±۰/۶۸ a	۶/۱۲±۰/۶۸	۰/۰۰۱
	LC+H ۶/۸۷±۰/۵۱	۵/۹۰±۰/۵۹	۵/۵۸±۰/۵۵ a, b, d	۶/۵۲±۰/۵۶	۵/۱۸±۰/۶۹ a	۵/۵۶±۰/۴۸	۰/۰۰۱
	LF+H ۷/۱۳±۰/۵۹	۶/۶۲±۰/۶۴	۶/۵۴±۰/۵۶ a	۶/۱۶±۰/۶۱	۶/۲۹±۰/۵۲	۶/۱۸±۰/۷۷	۰/۰۰۱
Sign2	۰/۷۱۷	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۲۴	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	

ارزش‌ها (میانگین±انحراف استاندارد) برای خط پایه (پیش از مداخلات)؛ هفته‌ی ۴ (پس از ۴ هفته رژیم غذایی)؛ هفته‌ی ۸ (پس از ۸ هفته رژیم غذایی)؛ هفته‌ی ۱۶ (هفته ۸ رژیم غذایی + HIIT)؛ هفته‌ی ۲۰ (پس از ۱۲ هفته رژیم غذایی HIIT+) و هفته‌ی ۲۴ (پس از ۴ هفته مداخله رژیم غذایی تعقیبی). ND+H: تمرین تناوبی با شدت بالا + رژیم غذایی طبیعی؛ LC+H: رژیم غذایی کم کربوهیدرات + تمرین تناوبی با شدت بالا؛ LF+H: رژیم غذایی کم چربی + تمرین تناوبی با شدت بالا. ارزش‌های P برای بیان اثر بین گروه‌ها برای تغییر از هفته ۴ تا ۲۴ (اندازه‌های تکراری). a برای اختلاف از خط پایه؛ b برای اختلاف از ND+H؛ c برای اختلاف از LC+H؛ d برای اختلاف از LF+H. Sign1 اختلاف درون گروهی؛ Sign2 اختلاف بین گروهی. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

ویژگی‌های لیپیدهای خون

ND+H این افت معنی‌دار نبود. در همین راستا، افت در شاخص تری‌گلیسرید همانند LDL در گروه‌های LC+H (P = ۰/۰۰۱) و LF+H (P = ۰/۰۰۱) مشاهده شد و در گروه ND+H تغییرات معنی‌دار گزارش نشد. تفاوت بین گروهی در شاخص کلسترول تام در تمام مراحل مداخلات (هفته‌های ۴، ۸، ۱۶، ۲۰ و ۲۴) مشاهده

کلسترول تام پس از ۲۴ هفته مداخلات افت معنی‌داری را در گروه‌های LC+H (P = ۰/۰۰۱) و LF+H (P = ۰/۰۰۱) نشان دادند. LDL نیز تنها در گروه‌های LC+H (P = ۰/۰۰۱) و LF+H (P = ۰/۰۰۱) کاهش معنی‌داری را نشان داد، در حالی که در گروه

HDL سرم ناشتایی در طول زمان مداخلات افزایش یافت، هر چند این افزایش از نظر آماری معنی دار نبود. تفاوت معنی داری بین گروه ها در تمامی مراحل مداخلات مشاهده نشد (جدول ۴).

LDL نیز تفاوت معنی داری را بین گروه ها از هفته های ۱۶ به بعد نشان داد، در حالی که شاخص تری گلیسرید این تفاوت ها را از هفته ۸ به بعد نمایش داد. در مقایسه با پیش آزمون، غلظت

جدول ۴. مداخلات شروع و پایان لیپیدهای خونی آزمودنی ها

متغیرها	خط پایه	هفته ۴	هفته ۸	هفته ۱۶	هفته ۲۰	هفته ۲۴	Sign1	
TC (mmol. dl ⁻¹)	ND+H	۵/۸۰±۰/۹۰	۵/۶۴±۰/۴۲	۵/۷۴±۰/۴۱	۵/۲۸±۰/۵۷	۴/۸۳±۰/۵۶	۴/۸۹±۰/۵۲	۰/۰۶۱
	LC+H	۵/۷۲±۰/۸۷	۴/۸۶±۰/۴۹ a, b, d	۴/۴۵±۰/۷۳ a, b, d	۴/۶۴±۰/۶۰ a, b, d	۴/۰۴±۰/۴۲ a	۳/۸۱±۰/۴۲ a	۰/۰۰۱
	LF+H	۶/۱۸±۰/۸۲	۵/۵۸±۰/۶۷	۵/۴۲±۰/۷۳	۵/۳۷±۰/۶۲	۴/۶۹±۰/۹۱ a	۴/۵۷±۰/۷۱ a, b, d	۰/۰۰۱
	Sign2	۰/۶۳۴	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	
LDL (mmol. dl ⁻¹)	ND+H	۳/۶۳±۰/۶۲	۳/۳۰±۰/۴۱	۳/۲۹±۰/۴۸	۳/۷۴±۰/۲۹	۳/۶۳±۰/۳۶	۳/۷۰±۰/۲۸ b	۰/۰۹۹
	LC+H	۳/۴۴±۰/۷۲	۳/۰۱±۰/۰۴	۳/۱۱±۰/۴۲	۳/۴۶±۰/۳۸ d	۲/۱۱±۰/۵۰ a, d	۳/۱۶±۰/۵۱	۰/۰۰۱
	LF+H	۳/۶۱±۰/۶۸	۳/۳۸±۰/۰۵	۲/۹۷±۰/۶۴	۲/۶۱±۰/۴۳ a, b	۲/۷۶±۰/۶۱ a, b	۳/۱۶±۰/۴۶	۰/۰۰۱
	Sign2	۰/۳۸۶	۰/۱۶۶	۰/۶۲۷	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	
HDL (mmol. dl ⁻¹)	ND+H	۱/۴۶±۰/۲۶	۱/۴۱±۰/۲۴	۱/۵۶±۰/۳۶	۱/۴۰±۰/۳۵	۱/۵۲±۰/۳۴	۱/۳۶±۰/۳۲	۰/۶۱۸
	LC+H	۱/۱۳±۰/۳۴	۱/۳۱±۰/۳۴	۱/۲۵±۰/۳۰ d	۱/۳۲±۰/۳۸	۱/۳۹±۰/۴۱ a	۱/۶۰±۰/۳۴	۰/۰۷۳
	LF+H	۱/۴۶±۰/۳۶	۱/۵۲±۰/۲۳	۱/۶۴±۰/۲۱	۱/۴۲±۰/۳۲	۱/۷۲±۰/۳۱	۰/۷۶±۰/۳۰	۰/۵۶
	Sign2	۰/۰۳۱	۰/۳۴۸	۰/۰۱۸	۰/۲۵۱	۰/۱۲۷	۰/۶۴۷	
TG (mmol. dl ⁻¹)	ND+H	۲/۵۴±۰/۳۰	۲/۱۰±۰/۳۹	۲/۲۸±۰/۵۷	۲/۱۱±۰/۵۵	۲/۰۷±۰/۵۴	۲/۱۷±۰/۵۱	۰/۳۳۸
	LC+H	۲/۵۰±۰/۴۹	۲/۱۴±۰/۴۰ a	۱/۸۲±۰/۳۵ a	۱/۳۹±۰/۴۵ a, b	۱/۱۲±۰/۴۷ a, b	۱/۴۸±۰/۳۹ a, b	۰/۰۰۱
	LF+H	۲/۲۲±۰/۳۸	۱/۹۶±۰/۳۹	۲/۱۵±۰/۲۷ a	۱/۳۸±۰/۵۲ a, b	۱/۶۰±۰/۵۱ a	۱/۵۲±۰/۵۰ a, b	۰/۰۰۱
	Sign2	۰/۲۷۵	۰/۵۴۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	

ارزش ها (میانگین ± انحراف استاندارد) برای خط پایه (پیش از مداخلات)؛ هفته ۴ (پس از ۴ هفته رژیم غذایی)؛ هفته ۸ (پس از ۸ هفته رژیم غذایی)؛ هفته ۱۶ (هفته ۸ رژیم غذایی + HIIT)؛ هفته ۲۰ (پس از ۱۲ هفته رژیم غذایی + HIIT) و هفته ۲۴ (پس از ۴ هفته مداخله رژیم غذایی تعقیبی). ND+H: تمرین تناوبی با شدت بالا + رژیم غذایی طبیعی؛ LC+H: رژیم غذایی کم کربوهیدرات + تمرین تناوبی با شدت بالا؛ LF+H: رژیم غذایی کم چربی + تمرین تناوبی با شدت بالا. ارزش های P برای بیان اثر بین گروه ها برای تغییر از هفته ۴ تا ۲۴ (اندازه های تکراری). a برای اختلاف از خط پایه؛ b برای اختلاف از ND+H؛ c برای اختلاف از LC+H؛ d برای اختلاف از LF+H. Sign1 اختلاف درون گروهی؛ Sign2 اختلاف بین گروهی. سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. LDL لیپوپروتئین با چگالی پایین، HDL لیپوپروتئین با چگالی بالا؛ TC کلسترول تام؛ TG تری گلیسرید. mmol. dl⁻¹ میلی مول بر دسی لیتر.

ارتباط بین متغیرها

ارتباط معنی داری را نشان نداد. شاخص های تری گلیسرید و BMI کلسترول تام رابطه ی معنی داری با وزن بدن، توده ی چربی و VO2max نشان ندادند، اما تری گلیسرید با شاخص VO2max ارتباط معکوس معنی دار [برای گروه ND+H (r=-۰/۶۵، P=۰/۰۰۱)؛ برای گروه LC+H (r=-۰/۷۳، P=۰/۰۰۱)؛ برای گروه LF+H (r=-۰/۴۶، P=۰/۰۰۵)؛ برای گروه ND+H (r=-۰/۵۴، P=۰/۰۰۶)؛ برای گروه LC+H (r=-۰/۳۹، P=۰/۰۴۵)؛ برای گروه LF+H (r=-۰/۴۹، P=۰/۰۰۱)] را نشان دادند. همچنین رابطه ی معکوسی بین کلسترول تام و شاخص VO2max [برای گروه ND+H (r=-۰/۵۴، P=۰/۰۰۶)؛ برای گروه LC+H (r=-۰/۳۹، P=۰/۰۴۵)؛ برای گروه LF+H (r=-۰/۴۹، P=۰/۰۰۱)] مشاهده شد.

در پایان هفته ی ۲۴ مداخلات، شاخص LDL با وزن بدن [برای گروه ND+H (r=۰/۴۳، P=۰/۰۱۴)؛ برای گروه LC+H (r=۰/۲۹، P=۰/۰۳۸)؛ برای گروه LF+H (r=۰/۵۰، p=۰/۰۱۱)]، توده ی چربی [برای گروه ND+H (r=۰/۴۱، P=۰/۰۱۷)؛ برای گروه LC+H (r=۰/۴۵، P=۰/۰۰۳)؛ برای گروه LF+H (r=۰/۳۷، P=۰/۰۴۹)؛ برای گروه ND+H (r=۰/۵۶، P=۰/۰۲۲)؛ برای گروه LC+H (r=۰/۳۹، P=۰/۰۳۸)؛ برای گروه LF+H (r=۰/۴۲، P=۰/۰۲۲)]، رابطه ی مستقیمی را نشان داد، اما با شاخص VO2max

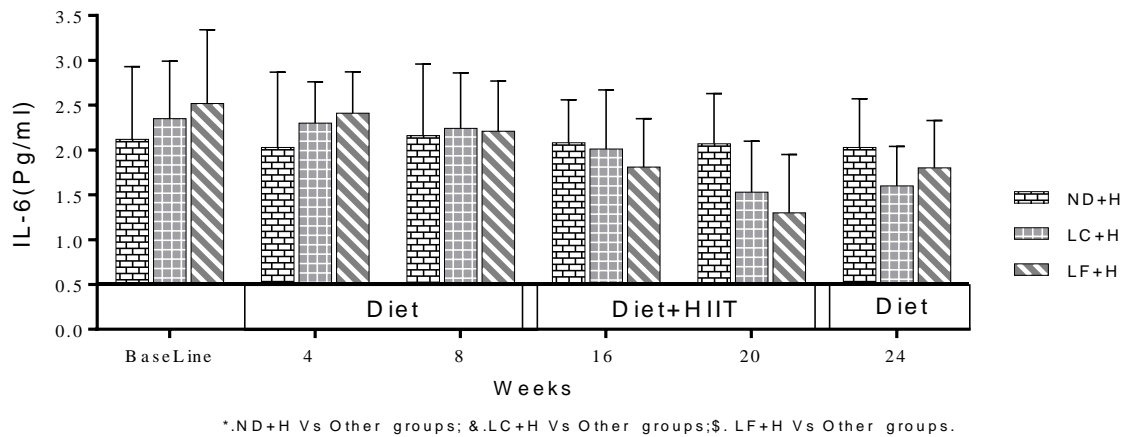
پیش‌آزمون را نشان دادند، اما این کاهش در گروه ND+H مشاهده نشد (شکل ۲). کاهش در شاخص IL-6 با سایر متغیرها (به استثنای حداکثر اکسیژن مصرف) رابطه‌ی معنی‌داری را نشان داد، اما شاخص VO2max ارتباط معنی‌دار معکوسی [برای گروه LC+H ($r=-0/41, P=0/019$) LF+H ($r=-0/54, P=0/001$)] را با IL-6 نشان دادند (شکل ۲).

در راستای تغییرات در IL6، اختلاف معنی‌دار در تمام مراحل مطالعه در شاخص TNF-α مشاهده شد. این تغییرات در هفته‌ی ۴ ($F=9/886, P=0/001$)، هفته‌ی ۸ ($F=7/023, P=0/002$)، هفته‌ی ۱۶ ($F=34/797, P=0/001$)، هفته‌ی ۲۰ ($F=87/121, P=0/001$) و هفته‌ی ۲۴ ($F=52/989, P=0/001$) قابل مشاهده بود. در شکل ۳ تفاوت جفتی بین گروه‌ها نمایش داده شده است. اما پس از ۲۴ هفته مداخله، گروه LC+H ($F=5/541, P=0/001$) و گروه LF+H ($F=9/654, P=0/001$) کاهش معنی‌داری در مقایسه با پیش‌آزمون را نشان دادند، اما این کاهش در گروه ND+H مشاهده نشد (شکل ۳). سایر متغیرها (به استثنای حداکثر اکسیژن مصرفی) رابطه‌ی معنی‌داری را با TNF-α نشان دادند، اما شاخص VO2max ارتباط معنی‌دار معکوسی [برای گروه LC+H ($r=-0/74, P=0/001$) LF+H ($r=-0/42, P=0/042$)] را با TNF-α نشان دادند.

علاوه بر این، در تمامی گروه‌ها تغییرات در شاخص HDL ارتباط معنی‌داری با وزن بدن [برای گروه ND+H ($r=0/05, p=0/591$)؛ برای گروه LC+H ($r=-0/18, P=0/265$)؛ برای گروه LF+H ($r=0/12, p=0/720$)]، توده‌ی چربی [برای گروه LC+H ($r=-0/14, p=0/126$)؛ برای گروه LF+H ($r=-0/06, P=0/280$)؛ برای گروه ND+H ($r=0/435, P=0/320$)] و BMI [برای گروه LC+H ($r=0/1, P=0/320$)؛ برای گروه LC+H ($r=-0/07, P=0/652$)؛ برای گروه LF+H ($r=-0/08, P=0/594$)] نداشت، اما با شاخص VO2max ارتباط معنی‌دار مثبتی [برای گروه ND+H ($r=0/42, P=0/044$)؛ برای گروه LC+H ($r=0/61, P=0/001$)؛ برای گروه LF+H ($r=0/39, P=0/003$)] را نشان دادند.

تغییرات در اینترلوکین ۶ (IL-6) و فاکتور آلفای نکروز دهنده‌ی تومور (TNF-α)

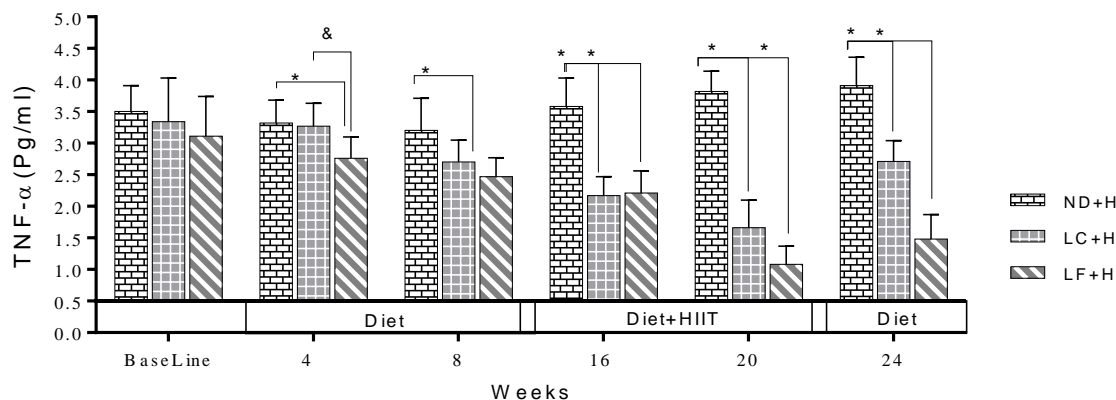
غلظت IL-6 اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مداخله‌ای در هفته‌ی ۴ ($F=4/813, p=0/006$) و هفته‌ی ۲۰ ($F=4/746, P=0/007$) نشان داد، و در سایر هفته‌ها این اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد. پس از ۲۴ هفته مداخله، گروه LC+H ($F=2/135, P=0/001$) و گروه LF+H ($F=3/548, P=0/014$) افت معنی‌داری در مقایسه با



شکل ۲- IL-6 در جریان ۲۴ هفته مداخلات HIIT و رژیم غذایی، ۸ هفته رژیم غذایی (Diet)، ۱۲ هفته رژیم غذایی + HIIT (Diet+HIIT) و ۴ هفته رژیم غذایی تعقیبی (Diet) در افراد با رژیم غذایی طبیعی (ND+H)، کم کربوهیدرات (LC+H) و کم چرب (LF+H)

(تعداد برای هر گروه ۱۵ نفر). ارزش‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد).

& اختلاف LC+H با سایر گروه‌ها؛ \$ اختلاف LF+H با سایر گروه‌ها؛ * اختلاف ND+H با سایر گروه‌ها



*.ND+H Vs Other groups; &.LC+H Vs Other groups;\$. LF+H Vs Other groups.

شکل ۳- TNF-α در جریان ۲۴ هفته مداخلات HIIT و رژیم غذایی، ۸ هفته رژیم غذایی، ۱۲ هفته رژیم غذایی + HIIT و ۴ هفته رژیم غذایی تعقیبی

در افراد با رژیم غذایی طبیعی (ND+H)، کم کربوهیدرات (LC+H) و کم چرب (LF+H)

(تعداد برای هر گروه ۱۵ نفر). ارزش‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد).

& اختلاف LC+H با سایر گروه‌ها؛ \$ اختلاف LF+H با سایر گروه‌ها؛ * اختلاف ND+H با سایر گروه‌ها

بحث

علاوه بر این، بهبود در شاخص‌های لیپیدی رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری با تغییرات در سطوح TNF-α و IL-6 را نشان داد. این یافته‌ها از این نظریه حمایت می‌کنند که ترکیب تمرین تناوبی و رژیم غذایی کم کربوهیدرات/پرچربی (اشباع نشده) و تغییرات شاخص‌های لیپیدی بر التهاب درجه پایین و کنترل گلیسمیک افراد OT2D اثرگذار است و احتمالاً بهبود شاخص‌های گلیسمیک به دلیل تغییرات مثبت مشاهده شده در نشانگرهای التهاب درجه پایین، تغییر در سطوح آمادگی جسمانی و نیمرخ لیپیدی باشد.

هرچند تحقیقات اندکی در این موضوع انجام شده است اما نتایج مشابهی توسط Khanna و همکاران (۲۰۱۷) که اثر رژیم غذایی و کاهش وزن ناشی از ۱۲ هفته ورزش در زنان چاق غیرفعال بر نشانگرهای التهابی، رزیستین و ویسفاتین را بررسی کرده بودند، گزارش شده است [۳۲]. همچنین Lambert و همکاران (۲۰۰۸) نیز که به ارزیابی آثار ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی و رژیم غذایی بر شاخص‌های التهابی در افراد مسن چاق پرداخته بود، تغییرات مشابهی را نشان دادند [۳۳]. در مطالعه‌ی اول مداخلات (رژیم غذایی شامل ۱۲۰۰ کیلوکالری/روز برای ۱ هفته و ۱۵۰۰ کیلوکالری/روز برای ۱۱ هفته و محتوی ۴۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که شرکت در مداخلات ورزشی و تغذیه‌ای سبب کاهش معنی‌داری در التهاب درجه پایین (TNF-α, IL-6) در گروه‌های رژیم غذایی رژیم کم کربوهیدرات/پرچربی با رژیم کم چربی/پرکربوهیدرات در مقایسه با گروه رژیم غذایی طبیعی شد. در حالی که تفاوت معنی‌داری بین رژیم کم کربوهیدرات/پرچربی با رژیم کم چربی/پرکربوهیدرات در مردان چاق دیابتی نوع دو (OT2D) وجود نداشت. همچنین گزارش شد که شاخص‌های آمادگی جسمانی (اکسیژن مصرفی اوج)، نیمرخ لیپیدی و گلیسمی در همه‌ی گروه‌ها بهبود یافت. براساس تجزیه و تحلیل انجام شده، نتایج نشان دادند که رژیم غذایی و تمرین تناوبی سبب بهبود در انسولین، گلوکز ناشتایی، مقاومت انسولین و HbA1c در گروه رژیم کم کربوهیدرات/پرچربی در مقایسه با سایر گروه‌ها شد. هر چند رژیم کم چربی/پرکربوهیدرات نیز تمایلی به بهبود در این شاخص‌ها را نشان داد. همچنین کاهش سطوح TNF-α و IL-6 رابطه‌ی معنی‌داری با کاهش وزن و BMI، توده‌ی چربی، WHR و WC داشت.

¹ Obesity Type 2 diabetes (OT2D)

انسولین رابطه‌ی نیرومندی دارد. بر این اساس یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که شاخص‌های کنترل گلیسمی و گلوکز ناشتایی، انسولین ناشتایی و HbA1c و HOMA-IR پس از ۲۴ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و تغذیه کم کربوهیدرات/پرچربی و کم چربی/پرکربوهیدرات در آزمودنی‌ها بهبود معنی‌داری را نشان داد. یافته‌های Alvarez و همکاران (۲۰۱۶) نتایج حاصل از پژوهش ما را در مورد بهبود کنترل گلیسمیک افراد دیابتی نوع دو تأیید می‌کنند. هر چند سازوکارهایی که نحوه‌ی بهبود کنترل گلیسمیک از طریق بهبود ویژگی‌های آنتروپومتریک را توضیح دهند به‌طور کامل مشخص نشده است. به‌همین دلیل است که Kelly و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا ترکیب بدنی، ظرفیت هوازی و متابولیسم گلوکز یا نیمرخ التهابی را تغییر نداد [۱]. همچنین، در مطالعه‌ای که توسط Ghalandari و همکاران (۲۰۱۸) صورت پذیرفت، یافته‌ها نشان دادند که تفاوت معنی‌داری در کاهش وزن بین گروه‌های مداخله تغذیه‌ای در تمام مراحل تمرین وجود نداشت. آنها علت را تجویز برنامه‌های تغذیه‌ای نامناسب برای گروه‌های مداخله‌ای بیان کردند [۳۵]. برخی از مطالعات اشاره کرده‌اند که ویژگی مشترک رژیم کم کربوهیدرات و تمرین تناوبی در کاهش وزن ناشی از کاهش آب بدن است، اما با ادامه‌ی این مداخلات تغییرات در توده‌ی چربی علت اصلی کاهش وزن افراد است [۲۶]، اما این نگرانی وجود دارد رژیم کم کربوهیدرات با مصرف بالای چربی همراه است که سبب ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی و افزایش التهاب می‌شود [۲۶، ۹]. اما در این مطالعه چربی استفاده شده از نوع غیر اشباع بوده که اشاره شده است این نوع رژیم‌های غذایی سبب بهبود نیمرخ لیپیدی، گلوکز ناشتایی، انسولین ناشتایی، هموگلوبین گلیکولیزه شده و برخی شاخص‌های التهابی می‌شود [۲۶، ۲۸، ۳۵]. این ویژگی‌ها در رژیم کم چربی/پرکربوهیدرات گزارش نشده است. هر چند در مطالعه‌ی حاضر تفاوت معنی‌داری بین رژیم‌های کم کربوهیدرات/پرچربی و کم چربی/پرکربوهیدرات در افراد OT2D مشاهده نشد. اما دو گروه تفاوت معنی‌داری را نسبت به گروه مصرف‌کننده رژیم غذایی طبیعی نشان دادند. اما مطالعات فراوانی تأثیر تمرین ورزشی (تداومی و تناوبی) بر بهبود شاخص‌های اشاره شده را در OT2D گزارش کرده‌اند [۱، ۳۶، ۳۷]. با وجود بهبود شاخص‌های

بود، در حالی که شرکت کنندگان ۴ روز/هفته ورزش مقاومتی و ۱۰۰۰۰ قدم/روز برای ۳ روز/هفته را انجام می‌دادند) سبب کاهش معنی‌داری در انسولین، IL-6، TNF- α و لپتین شد. محققان به نقش کاهش وزن ناشی از ورزش و رژیم غذایی به‌عنوان عامل مؤثر بر بهبود حساسیت انسولین و نشانگرهای التهابی اشاره کردند. در پژوهش دوم نیز مداخلات ورزشی و رژیم غذایی شامل ۳ جلسه در هفته و رژیم غذایی با کمبود ۷۵۰-۵۰۰ کیلوکالری بود. شرکت کنندگان در گروه ورزش و رژیم غذایی کاهش معنی‌داری در وزن، IL-6 و TNF- α را در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند [۳۲، ۳۳]. بنابراین نتایج ما در راستای سایر پژوهش از این شواهد حمایت می‌کند که تغییرات ترکیب رژیم غذایی کم کربوهیدرات/پرچربی و تمرین تناوبی سبب کاهش معنی‌دار در التهاب درجه پایین می‌شود.

همانگونه که در بخش نتایج اشاره شد پس از پایان ۲۴ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) کاهش وزن محسوسی در گروه‌های کم کربوهیدرات/پرچربی و کم چربی/پرکربوهیدرات نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد. هر چند این تفاوت بین گروهی در تمام مراحل تمرین قابل مشاهده بود. یافته‌های پژوهش همچنین کاهش معنی‌داری در BMI و توده‌ی چربی آزمودنی‌ها هم‌زمان با کاهش وزن را گزارش کردند. یافته‌های این پژوهش همچنین بهبود معنی‌دار در WHR، WC را در آزمودنی‌های این پژوهش نشان دادند. نتایج برخی از مطالعات با مطالعه‌ی حاضر همخوانی دارد در صورتی که پژوهش‌های ناهمخوان در این راستا نیز وجود دارد. همان‌طور که مطالعات نشان داده‌اند تغییرات آنتروپومتریک در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو یکی از مهم‌ترین روش‌های کنترل دیابت نوع دو است. در حقیقت مطالعات گزارش کرده‌اند که چاقی رابطه‌ی مستقیمی با افزایش شاخص‌های التهابی و شیوع دیابت نوع دو دارد [۱، ۳]. در این زمینه نشان داده شده است که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب تغییرات معنی‌داری در ویژگی‌های بدنی افراد چاق و دیابتی می‌شود. Alvarez و همکاران (۲۰۱۶) بهبود معنی‌داری در وزن بدن، BMI و WC، WHR، چربی زیرپوستی پس از ۱۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا را در افراد دیابتی گزارش کردند [۳۴]. در واقع مطالعات گزارش کرده‌اند که بهبود شاخص‌های آنتروپومتریکی با بهبود حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به

آنترپومتریکی OT2D در این پژوهش و کاهش التهاب درجه پایین می‌توان بیان کرد که نتایج این پژوهش مشابه مطالعات قبلی از این شواهد حمایت می‌کند که بهبود شاخص‌های آنترپومتریکی به‌ویژه کاهش وزن بدن ناشی از رژیم غذایی و ورزشی بر کنترل گلاسیمی و نشانگرهای التهابی درجه پایین اثرگذار است. از این‌رو، همراه شدن تمرین تناوبی شدید و رژیم‌های غذایی کربوهیدرات/پرچربی در مطالعه‌ی ما موجب بهبود بیشتری در شاخص‌های التهابی در افراد OT2D شد، هر چند مطالعات بیشتری برای تعیین آثار ورزش و رژیم غذایی بر بهبود شاخص‌های التهابی متأثر از بهبود شاخص‌های آنترپومتریکی مورد نیاز است.

در مورد نیمرخ لیپیدی، مطالعات بسیاری این شاخص‌ها را در افراد دیابتی نوع دو و چاق مورد بررسی قرار دادند و بر بهبود این شاخص‌ها پس از مداخلات تغذیه‌ای و تمرین تناوبی با شدت بالا تأکید کرده‌اند [۴، ۱۱، ۳۶، ۳۷]. نتایج پژوهش ما نیز نشان داد که مداخلات تغذیه‌ای و تمرین تناوبی با شدت بالا سبب کاهش معنی‌داری در شاخص‌های TC، TG، LDL در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در گروه‌های کم کربوهیدرات/پرچربی و کم چربی/پرکربوهیدرات شد. این مداخلات سبب اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها در زمان‌های متفاوت مداخلات شد. Barnard و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند رژیم غذایی کم چرب و رژیم غذایی مطابق با دستورالعمل انجمن دیابت آمریکا سبب کاهش وزن در هر دو گروه شد و اما تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت و هموگلوبین گلیکولیزه شده پس از ۷ هفته به‌طور معنی‌داری بهبود یافت. آنها گزارش کردند که کلسترول تام و LDL پس از این مداخلات نیز در هر دو گروه دیابتی نوع دو کاهش یافت [۱۱]. البته، Arora و McFarlane (۲۰۰۵) نتیجه گرفتند که رژیم‌های کم کربوهیدرات منجر به کاهش تری‌گلیسرید و افزایش در HDL در افراد دیابتی می‌شود. آنها همچنین پیشنهاد کردند که همراه بودن تمرین ورزشی با رژیم‌های کم کربوهیدرات منجر به بهبود بیشتری در افراد دیابتی و چاق می‌شود [۲۶]. به‌نظر می‌رسد ترکیب رژیم غذایی و تمرین تناوبی آثار مضاعفی بر نیمرخ لیپیدی افراد OT2D می‌گذارد و با توجه به مشاهده‌ی ارتباط بین این شاخص‌ها و شاخص‌های آنترپومتریکی می‌توان نتیجه گرفت که بهبود نیمرخ لیپیدی نیز سبب بهبود بیشتر التهاب درجه پایین در این افراد شده است.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که اکسیژن مصرفی اوج (VO_{2peak}) در هر سه گروه تحقیق افزایش معنی‌داری را نشان داد. در این مورد مطالعه‌ی Khanna و همکاران (۲۰۱۷) و Lambert و همکاران (۲۰۰۸) نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند [۳۲، ۳۳]. در همین زمینه Kullo و همکاران (۲۰۰۶) نیز اشاره کردند که حداکثر اکسیژن مصرفی رابطه‌ی معکوسی با شاخص‌های التهابی دارد [۳۸]. سازوکارهای مختلفی وجود دارند که ورزش می‌تواند مستقل از کاهش یافتن بافت آدیپوز سبب کاهش التهاب شود. تمرین ورزشی طولانی مدت سبب افزایش قابل توجه در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، کاهش اکسیده شدن سطوح LDL، کاهش تخریب نیتریک اکسید مرتبط با سن، بهبود اختلال اندوتلیالی و کاهش بیان مولکول‌های چسبان در لکوسیت‌ها می‌شود [۳۲، ۳۳، ۳۸]. نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که ارتباط معکوسی بین IL-6 و TNF- α با شاخص اکسیژن مصرفی اوج وجود دارد. از این‌رو این یافته‌ها از شواهد رو به رشد وجود ارتباط بین شاخص‌های التهاب و شاخص‌های آمادگی جسمانی حمایت می‌کنند. در این پژوهش افزایش سطوح آمادگی جسمانی می‌تواند به‌عنوان یکی از مهم‌ترین دلایل بهبود نیمرخ التهابی مشاهده شده باشد.

براساس اطلاعات ما، مطالعات فراوانی غلظت IL-6 و TNF- α با مداخلات تمرین ورزشی و تغذیه را بررسی کرده‌اند [۹، ۱۸، ۳۹]، اما تنها گزارش‌های اندکی این تغییرات را در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع بررسی کرده‌اند. مطالعه‌ی حاضر، یکی از اولین مطالعات تصادفی کنترل شده است که تأثیر تغییرات وزن، BMI، توده‌ی چربی، WHR، WC، نیمرخ لیپیدی (کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL و HDL) و VO_{2max} بر کنترل سطوح گلاسیمیک، IL-6 و TNF- α در انسان را گزارش می‌کند. نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که غلظت IL-6 اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مداخله‌ای در برخی از مراحل مداخله نشان داد. پس از ۲۴ هفته مداخله، گروه LC+H و گروه LF+H افت معنی‌داری در مقایسه با پیش‌آزمون را نشان دادند، اما این کاهش در گروه ND+H مشاهده نشد. کاهش در شاخص IL-6 با سایر متغیرها (به استثنای حداکثر اکسیژن مصرفی) رابطه‌ی معنی‌داری را نشان داد، اما شاخص VO_{2max} ارتباط معنی‌دار معکوسی را با IL-6 نشان دادند. در راستای تغییرات در IL-6، اختلاف معنی‌دار در تمام مراحل مطالعه در شاخص TNF- α مشاهده شد. اما پس از ۲۴ هفته مداخله، گروه LC+H و گروه LF+H کاهش معنی‌داری در

گلوکز و سایر فاکتورهای التهابی در افراد چاق و دارای اضافه وزن ایجاد کند [۴۲]. همچنین Vetter و همکاران (۲۰۱۰) اشاره کردند که مصرف رژیم کم کربوهیدرات (کمتر از ۳۰ گرم در روز) و رژیم کم چربی (کمتر از ۳۰٪ کالری از چربی) در افراد دیابت نوع دو به مدت ۶ ماه وزن، لپتین و آدیپونکتین و TNF- α بین گروه‌ها تفاوت معنی داری ایجاد نکردند [۲۸]. در جدیدترین مطالعه، Steckling و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا در زنان با سندرم متابولیک به مدت ۱۲ هفته سبب بهبود در VO₂max، و برخی پارامترهای آنتروپومتریک و کاهش معنی دار مارکرهای پیش التهابی TNF- α و IL-6 شد [۱۸].

مقالات مختلفی ارتباط بین دیابت نوع دو، چاقی، مقاومت انسولین و التهاب را بررسی کردند. در صورتی که سایر مطالعات نیز ارتباط این شاخص‌ها با تمرین ورزشی یا رژیم غذایی را بررسی کرده‌اند [۴۳]، سبب ایجاد التهاب درجه پایین می‌شود که مقاومت انسولین و شکایت های قلبی عروقی را در افراد دیابتی نوع دو ایجاد می‌کند. هرچند سازوکارهای متفاوتی از جمله نفوذ مارکروفاژهای بافت آدیپوز چاقی و نقش آنها در سلول‌ها است که موجب افزایش توده‌ی چربی و شکایات در افراد دیابتی نوع دو و چاق می‌شود [۴۳، ۲۶، ۱۲، ۸]. در مجموع، مطالعات نشان داده‌اند که رژیم غذایی با کربوهیدرات متوسط سبب اثر بهتری بر سطوح انسولین و مارکرهای التهابی در افراد OT2D می‌شوند [۳۵]. به طوری که افزایش سطوح IL-6 و TNF- α با افزایش خطر دیابت نوع دو مرتبط است و بارگیری گلیسمیک با گلوکز خون ناشتایی ارتباط معنی داری دارد که این عوامل در بروز دیابت نوع دو درگیر هستند [۴۴]. برخی از نویسندگان نیز افزایش سطوح IL-6 و TNF- α را در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو گزارش کرده‌اند. افزایش این فاکتورهای التهابی با مقاومت انسولین و چاقی رابطه‌ی تنگاتنگی دارد که ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، اختلال در عملکرد کنترل گلیسمیک و افزایش سطوح گلوکز را به دنبال دارد [۵]. از طرف دیگر اشاره شده است که مصرف رژیم‌های غذایی حاوی اسیدهای چرب ترانس و اشباع شده و همچنین عدم مصرف آنتی اکسیدان‌های طبیعی و فیبر، سبب افزایش تولید سایتوکاین‌های التهابی

مقایسه با پیش آزمون را نشان دادند، اما این کاهش در گروه ND+H مشاهده نشد. سایر متغیرها (به استثنای حداکثر اکسیژن مصرفی) رابطه‌ی معنی داری را با TNF- α نشان دادند، اما شاخص VO₂max ارتباط معنی دار معکوسی را با TNF- α نشان داد.

در ارتباط با نتایج مطالعه پیش رو در خصوص رژیم‌های غذایی و تمرین HIIT (به تنهایی یا در ترکیب با هم) نیز مطالعات مختلف با نتایج ضد و نقیضی وجود دارد. در این راستا Ghalandari و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که استفاده از ۸ هفته رژیم کربوهیدراتی با فیبر بالا (CRHF)^۱ و رژیم کربوهیدرات پایین‌تر^۲ (CRLC) سبب کاهش معنی داری در IL-6 در هر دو گروه می‌شود. در صورتی که سطوح TNF- α تنها در گروه CRHF در مقایسه با گروه CRLC کاهش معنی داری را نشان داد. در مجموع آنها بیان کردند که تفاوت معنی داری در لیپیدهای پلاسمایی و وزن بدن بین دو گروه مشاهده نشد، اما مقاومت انسولین به طور معنی داری در گروه CRHF کمتر بود [۳۵]. در ارتباط با تمرین HIIT، همچنین Pourvagar و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که ۱۶ هفته تمرین HIIT (شامل ۴×۴ دقیقه تمرین تناوبی با شدت بالا در ۹٪ ضربان قلب بیشینه) سبب کاهش معنی داری در شاخص IL-6 در گروه HIIT شد. در صورتی که TNF- α در گروه کنترل کاهش و در گروه HIIT افزایش معنی داری یافت. آنها همچنین نشان دادند که وزن بدن و BMI پس از تمرین HIIT کاهش معنی داری یافت. در نهایت آنها بهبود در حساسیت انسولین را علی‌رغم افزایش معنی دار TNF- α در افراد چاق و اضافه وزن را گزارش کردند [۲]. Ghasemalipour و همکاران (۲۰۱۵) نیز نشان دادند که تمرین ورزشی منجر به افزایش معنی داری در وزن بدن، درصد چربی بدن، BMI و WC می‌شود، اما تغییر معنی داری در شاخص TNF- α افراد دیابتی نوع دو رخ نداد [۴۰]. پیش از این، Hopps و همکاران (۲۰۱۱) نشان داده بودند که ورزش ترکیبی آثار برجسته‌ای بر شاخص‌های ضد التهابی دارد و کاهش معنی داری در شاخص‌های IL-6 و TNF- α ایجاد می‌کند [۴۱]. Kelly و همکاران (۲۰۱۷) نیز نشان دادند که ۶ جلسه تمرین HIIT (شامل ۱×۱۰ دقیقه تناوب در ۹۰٪ ضربان قلب اوج با فواصل ۱ دقیقه‌ای استراحت) به مدت ۲ هفته نتوانست تغییر معنی داری در IL-6 و TNF- α و همچنین ظرفیت هوازی و متابولیسم

² Carbohydrate with Lower Carbohydrate (CRLC)

¹ Carbohydrate with Higher Fiber (CRHF)

غذایی با پایداری کم بیماران و کم تحرکی ارتباط نیرومندی دارد. از آنجایی که بهبودهای مشاهده شده در ویژگی‌های آنترپومتریکی، نیمرخ لیپیدی، کنترل گلاسیمیک و التهاب در این مطالعه ناشی از همراه بودن تمرین تناوبی شدید با رژیم‌های کم کربوهیدرات/پرچربی و کم چربی/پرکربوهیدرات بود و این تغییرات به مقادیر اندکی در رژیم‌های طبیعی همراه با تمرین تناوبی شدید مشاهده شد، می‌توان بیان کرد که تمرین تناوبی شدید همراه با این رژیم‌های تغذیه‌ای (نه رژیم طبیعی) سبب بهبود در سلامتی افراد دیابتی نوع دو چاق می‌شود. در مجموع، با تغییرات شدت‌های فعالیت ورزشی و همچنین دستکاری رژیم غذایی و مدت این نوع مداخلات در پژوهش‌های آتی می‌توان شاهد اثرات مثبت و تأیید شده این رویکردهای جدید باشیم. از این رو، به افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو توصیه می‌شود تا رژیم غذایی کم کربوهیدرات/پرچربی و رژیم غذایی کم چربی/پرکربوهیدرات را به همراه تمرین تناوبی با شدت بالا مصرف کنند. در این راستا، همچنین به این بیماران توصیه می‌شود بهتر است قبل از شروع تمرین تناوبی با شدت بالا برای یک دوره‌ی زمانی (حداقل ۸ هفته) خود را با رژیم غذایی پیشنهادی سازگار سازند و پس از این مدت تمرین تناوبی با شدت بالا را شروع نمایند. همچنین به افراد دیابتی نوع دو چاق پیشنهاد می‌گردد در صورت قطع کردن برنامه‌ی ورزشی خود، همچنان رژیم غذایی کم چربی و کم کربوهیدرات خود را حفظ کنند چرا که بازگشت بهبودهای به دست آمده از ورزش را به تأخیر می‌اندازند. هر چند به پژوهش‌های بیشتری جهت نمایان شدن کامل دلیل اصلی بهبود مضاعف در التهاب درجه پایین در بیماران OT2D نیاز است.

سپاسگزاری

بدینوسیله از اساتید گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اصفهان که در هدایت و آنالیزهای پژوهش اینجانب را راهنمایی نمودند قدردانی می‌گردد.

و کاهش تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی می‌شود. فعال شدن سیستم ایمنی ذاتی عامل اصلی این عدم تعادل است که منجر به افزایش مقاومت انسولین در بافت‌های محیطی و اختلالات عملکرد اندوتلیالی می‌شود. در مجموع این عوامل با یکدیگر سبب وقوع اختلال متابولیکی و افزایش ابتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۴۵].

Phosat و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که سطوح IL-6 و TNF- α با دیابت نوع دو مرتبط هستند و در برخی موارد افزایش سطوح این مارکرهای التهابی سبب شروع دیابت نوع دو می‌شود [۴۴]. Mallard و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا روی نوارگردان تغییرات معنی‌داری را در استرس اکسیداتیو و بیومارکرهای التهابی در افراد دیابتی نوع دو ایجاد نکرد [۲۲]. در صورتی که Ghalandari و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که سطح IL-6 و TNF- α در گروه‌های با محدودیت کربوهیدراتی و گروه با فیبر بالا کاهش معنی‌داری را در افراد دیابتی نوع دو نشان دادند. با توجه به اینکه در تحقیق حاضر IL-6 و TNF- α بیشترین کاهش را در گروه کم کربوهیدرات و کم چربی نشان دادند و از آنجایی که سطوح گردش خون IL-6 و TNF- α با مقاومت انسولین در افراد دیابتی نوع دو چاق ارتباط دارد. بنابراین کاهش در IL-6 و TNF- α در پژوهش حاضر ممکن است یکی از فاکتورهای مؤثر در کاهش مقاومت انسولین باشد.

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های این پژوهش، تمرینات تناوبی با شدت بالا همراه با رژیم کم کربوهیدرات/پرچربی و کم چربی/پرکربوهیدرات برای بهبود گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های التهابی توصیه می‌شود. این نوع مداخلات می‌تواند به عنوان رویکرد سریع و جدیدی برای مردان چاق دیابتی نوع دو توصیه شود. یک رابطه‌ی معکوس بین کاهش رژیم غذایی (کم چربی و کم کربوهیدرات) و شدت فعالیت ورزشی و پایداری بیماران به یک برنامه‌ی مداخله‌ی تغذیه‌ای و ورزشی وجود دارد. تعجب آور نیست که اجرای فعالیت ورزشی با شدت بالا و هم‌زمان مصرف رژیم‌های

مآخذ

- Kelly BM, Xenophontos S, King JA, Nimmo MA. An evaluation of low volume high-intensity intermittent training (HIIT) for health risk reduction in overweight and obese men. *BMC Obes* 2017;4(1): 1-10.
- Pourvaghari MJ, Bahram ME, Sayyah M, Khoshemehry S, Wang Y, Meng R-W, et al. Adiponectin, insulin sensitivity and diabetic retinopathy in latinos with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;11(1):3348-55.
- Madsen SM, Thorup AC, Overgaard K, Jeppesen PB. High intensity interval training improves glycaemic control and pancreatic β cell function of type 2 diabetes patients. *PLoS One* 2015;10(8):1-24.
- Brinkworth GD, Noakes M, Parker B, Foster P, Clifton PM. Long-term effects of advice to consume a high-protein, low-fat diet, rather than a conventional weight-loss diet, in obese adults with type 2 diabetes: one-year follow-up of a randomised trial. *Diabetologia* 2004;47(10):1677-86.
- Rajkovic N, Zamaklar M, Lalic K, Jotic A, Lukic L, Milicic T, et al. Relationship between obesity, adipocytokines and inflammatory markers in type 2 diabetes: relevance for cardiovascular risk prevention. *Int J Environ Res Public Health* 2014 Apr 14;11(4):4049-65.
- Hossain M, Faruque MO, Kabir G, Hassan N, Sikdar D, Nahar Q, et al. Association of serum TNF- α and IL-6 with insulin secretion and insulin resistance in IFG and IGT subjects in a Bangladeshi population. *Int J Diabetes Mellit* 2010 Dec;2(3):165-8.
- Silveira BKS, Oliveira TMS, Andrade PA, Hermsdorff HHM, Rosa CDOB, Franceschini SDCC. Dietary Pattern and Macronutrients Profile on the Variation of Inflammatory Biomarkers: Scientific Update. *Cardiol Res Pract* 2018;2018:1-18.
- Wolever TMS, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson J, Philip W, Josse RG, et al. Combined interval training and post-exercise nutrition in type 2 diabetes: A randomized control trial. *Prev Med Reports* 2017;2(1):1-11.
- Tay J, Luscombe-Marsh ND, Thompson CH, Noakes M, Buckley JD, Wittert GA, et al. Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Am Soc Nutr* 2015;102(4):780-90.
- Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, Plotnikoff RC, Callister R. Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabetes prevention: a systematic review with meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2014;11(2):2.
- Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJA, Turner-McGrievy G, Gloede L, Green A, et al. A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial-. In: *American Journal of Clinical Nutrition*. Oxford University Press; 2009:1588-1596.
- Steyn N, Mann J, Bennett P, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, et al. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 2004;7(1a):147-65.
- Wolever TMS, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson J-L, Connelly PW, Josse RG, et al. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycosylated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr* 2008 Jan;87(1):114-25.
- Gow ML, Garnett SP, Baur LA, Lister NB. The effectiveness of different diet strategies to reduce type 2 diabetes risk in youth. *Nutrients* 2016;8(8):1-13.
- Georgoulis M, Kontogianni MD, Yiannakouris N. Mediterranean diet and diabetes: Prevention and treatment. *Nutrients* 2014;6(4):1406-23.
- Wu T, Gao X, Chen M, Van Dam RM. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: A meta-analysis: Obesity Management. *Obes Rev* 2009;10(3):313-23.
- Nowlin SY, Hammer MJ, D'Eramo Melkus G. Diet, Inflammation, and Glycemic Control in Type 2 Diabetes: An Integrative Review of the Literature. *J Nutr Metab* 2012;2012:1-21.
- Steckling FM, Farinha JB, Figueiredo F da C, Santos DL Dos, Bresciani G, Kretzmann NA, et al. High-intensity interval training improves inflammatory and adipokine profiles in postmenopausal women with metabolic syndrome. *Arch Physiol Biochem* 2018;0(0):1-7.
- Huffman KM, Slentz CA, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. Relationships between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention. *Metabolism* 2008;57(4):577-83.
- Elsisi H, Anis Y, Mounir K. Impact of high-intensity interval training on HbA1c in patients with type 2 diabetes mellitus. *Bull Fac Phys Ther* 2015;20(2):168.
- Marquis-Gravel G, Hayami D, Juneau M, Nigam A, Guilbeault V, Latour É, et al. Intensive lifestyle intervention including high-intensity interval training program improves insulin resistance and fasting plasma glucose in obese patients. *Prev Med Reports* 2015;2:314-8.
- Mallard AR, Hollekim-Strand SM, Coombes JS, Ingul CB. Exercise intensity, redox homeostasis and inflammation in type 2 diabetes mellitus. *J Sci Med Sport* 2017;20(10):893-8.
- Volek J. S., Phinney, S. D., Forsythe, C. E., Quann, E. E., Wood, R. J., Puglisi, M. J. . . ., Feinman RD. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids* 2009;44:297-309.
- Azadbakht L, Surkan PJ, Esmailzadeh A, Willett WC. The Dietary Approaches to Stop Hypertension Eating Plan Affects C-Reactive Protein, Coagulation Abnormalities, and Hepatic Function Tests among Type 2 Diabetic Patients. *J Nutr* 2011;141(6):1083-8.

25. Kelly KR, Haus JM, Solomon TPJ, Patrick-melin AJ, Cook M, Rocco M, et al. A Low-Glycemic Index Diet and Exercise Intervention Reduces TNF α in Isolated Mononuclear Cells of Older, Obese Adults 1, 2. *J Nutr* 2011;141:1089-94.
26. Arora SK, McFarlane SI. The case for low carbohydrate diets in diabetes management. *Nutr Metab (Lond)* 2005;2:16.
27. Haimoto H, Sasakabe T, Kawamura T, Umegaki H, Komeda M, Wakai K. Three-graded stratification of carbohydrate restriction by level of baseline hemoglobin A1c for type 2 diabetes patients with a moderate low-carbohydrate diet. *Nutr Metab* 2014;11(1):1-12.
28. Vetter ML, Wade A, Womble LG, Dalton-Bakes C, Wadden TA, et al. Effect of a low-carbohydrate diet versus a low-fat, calorie-restricted diet on adipokine levels in obese, diabetic participants. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2010; 3:357-61
29. Taylor HL, Jacobs DR, Schucker B, Knudsen J, Leon AS, Debacker G. A questionnaire for the assessment of leisure time physical activities. *J Chronic Dis* 1978;31(12):741-55.
30. Storer T, Davis J, Caiozzo V. Accurate prediction of VO₂max in cycle ergometry. - PubMed - NCBI. *Med Sci Sport Exerc* 1990;22(5):704-12.
31. Terada T. Effects of High Intensity Interval Exercise versus Moderate Intensity Continuous Exercise on Blood Glucose Profiles of Individuals with Type 2 Diabetes. *Univ Alberta* 2014;1-204.
32. Khanna D, Baetge C, Simbo S, Lockard B, Galvan E, Yp J, et al. Effects of Diet and Exercise-Induced Weight Loss in Sedentary Obese Women on Inflammatory Markers, Resistin, and Visfatin. *J Nutr Obes* 2017;1(1).
33. Lambert CP, Wright NR, Finck BN, Villareal DT. Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons. *J Appl Physiol* 2008;105(2):473-8.
34. Alvarez C, Ramirez-Campillo R, Martinez-Salazar C, Mancilla R, Flores-Opazo M, Cano-Montoya J, et al. Low-Volume High-Intensity Interval Training as a Therapy for Type 2 Diabetes. *Int J Sports Med* 2016;37(9):723-9.
35. Ghalandari H, Kamalpour M, Alimadadi A, Nasrollahzadeh J. Comparison of two calorie-reduced diets of different carbohydrate and fiber contents and a simple dietary advice aimed to modify carbohydrate intake on glycemic control and inflammatory markers in type 2 diabetes: A randomized trial. *Int J Endocrinol Metab* 2018;16(1):1-11.
36. Álvarez C, Ramírez-Campillo R, Ramírez-Vélez R, Izquierdo M. Effects and prevalence of nonresponders after 12 weeks of high-intensity interval or resistance training in women with insulin resistance: a randomized trial. *J Appl Physiol* 2017 Apr 1;122(4):985-96.
37. Maillard F, Rousset S, Pereira B, Traore A, de Pradel Del Amaze P, Boirie Y, et al. High-intensity interval training reduces abdominal fat mass in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2016;42(6):433-41.
38. Kullo I, Khaleghi M, Hensrud DD. Markers of inflammation are inversely associated with VO₂ max in asymptomatic men. *J Appl Physiol* 2006;14:1-23.
39. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism* 2005;54(7):866-75.
40. Ghasemalipour H, Eizadi M, Hajirasouli M. The Effect of Regular Aerobic Training on Tumor Necrosis Factor-Alpha (TNF- α) in Males With Type II Diabetes. *Avicenna J Med Biochem* 2015;3(1):1-5.
41. Hoppes E, Canino B, Caimi G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. *Acta Diabetol* 2011;48(3):183-9.
42. Kelly BM, Xenophontos S, King JA, Nimmo MA. An evaluation of low volume high-intensity intermittent training (HIIT) for health risk reduction in overweight and obese men. *BMC Obes* 2017;4(1):40608.
43. He X, Pan J, Pan M, Wang J, Dong J, Yuan H, et al. Dietary and physical activity of adult patients with type 2 diabetes in Zhejiang province of eastern China: Data from a cross-sectional study. *J Diabetes Investig [Internet]* 2016 Jul;7(4):529-38.
44. Phosat C, Panprathip P, Chumpathat N, Prangthip P, Chantratita N, Soonthornworasiri N, et al. Elevated C-reactive protein, interleukin 6, tumor necrosis factor alpha and glycemic load associated with type 2 diabetes mellitus in rural Thais: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord* 2017 Jul 17;17(1):44.
45. Esposito K, Giugliano D. Diet and inflammation: A link to metabolic and cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2006;27(1):15-20.

COMPARISON OF THE EFFECTS OF INTERVAL TRAINING WITH DIFFERENT DIET ON IL-6, TNF-A AND SOME OF METABOLIC INDEXES IN OBESITY TYPE 2 DIABETIC MEN

Mahmoud Asle Mohamadi Zadeh¹, Mehdi Kargarfard*¹, Parvaneh Nazar Ali²

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

2. Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Alzahra, tehran, Iran

ABSTRACT

Background: Interleukin-6(IL-6) and Tumor Necroes Factor-alpha (TNF- α) are secreted by adipose tissue and are potential regulators of low grade inflammation and metabolic disorders in Obesity Type 2 Diabetes (OT2D). hence, present study examined the effects of interval training with different diet on low grade inflammation and some of metabolic indexes in OT2D.

Methods: forty-five OT2D men were randomly assigned into a High intensity interval training(HIIT) plus normal diet group (ND+H), low carbohydrate diet plus HIIT group(LC+H) or HIIT plus low fat diet group(LF+H) that involved adherence to a 1200-1500 kcal/day(ND+H: 28% fat, 54% carb and 18% protein; LC+H: 42% fat, 40% carb and 18% protein; LF+H: 20% fat, 62% carb and 18% protein) while participating in a supervised HIIT (3 d/week for 12 weeks). Anthropometrics, physiologic features and fasting blood samples were obtained at 0, 8(8 weeks diet only), 16, 20(12 weeks HIIT plus diet) and 24(4 weeks diet only) weeks.

Results: Maximum Oxygen Consumption (VO₂max) after 24 weeks of intervention, the LC + H group (P = 0.001, F = 2.195) and LF + H group (P = 0.014, F = 3.548) showed a significant decrease Compared to the pre-test, this decrease was not observed in the ND + H group. The decrease in IL-6 index with other variables (except for maximum oxygen consumption) showed a significant relationship, but the VO₂max index had a significant reverse relationship [for LC + H group (p = 0.001, r = -0.54); For LF + H group (p = 0.019, r = -0.41 =), they showed IL-6. In line with changes in IL6, there was a significant difference in TNF- α index in all stages of the study. After 24 weeks of intervention, the LC + H group (P = 0.001, F = 5.541) and LF + H group (p = 0.001, F = 9.654) had a significant reduction compared to the pre-test , But this decrease was not observed in the ND + H group. Significant increase in VO₂peak with significant decreases in insulin, HOMA-IR and HbA1c was observed in all groups. Also, there was a significant decrease in IL-6 and TNF- α in LC + H and LF + H groups. Changes in IL-6 and TNF- α showed an inverse association with peak oxygen consumption. Pearson's analysis revealed meaningful relationships between changes in lipid profiles with peak oxygen consumption. VO₂peak significant increases in all groups with significant decreases in insulin, HOMA-IR and HbA1c in all groups. Also, IL-6 and TNF α significant decreases in LC+H and LF+H groups. Changes in IL-6 and TNF α significantly Inverse correlated with VO₂peak. Pearson analysis revealed significant correlations between changes in lipid profile to VO₂peak.

Conclusion: Results support contentions that diet and exercise affects low grade inflammatory and fitness, lipid and glycemic profiles that changes in IL-6 and TNF- α be correlated with some of these changes.

Keywords: Low Grade Inflammatory; HIIT; Diet, Obesity, T2D

*Hezar Jerib Street, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran P.O. Box 81746-7344, Ph: +98 31 37934245
Fax: +98 31 36687572, Email: m.kargarfard@spr.ui.ac.ir