

تأثیر تمرین تناوبی بر فاکتورهای التهابی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

طاهره عارفی راد^۱، نادر شاکری^۲،
خسرو ابراهیم^۳، انسیه نسلی^۴
اصفهانی^۴^۱ دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.^۲ استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.^۳ استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی،

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران،

^۴ استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واگیر، پژوهشگاه عدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

چکیده

تاریخ دریافت مقاله: ۹۹/۴/۱۰؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۰/۲۵

زمینه و هدف: بیماری دیابت از مهمترین مشکلات سلامت در سراسر جهان می‌باشد و کنترل عوامل خطر و عوارض آن بسیار حائز اهمیت است. این مطالعه با هدف تعیین تأثیر تمرین تناوبی بر برخی فاکتورهای التهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شده است.

مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی تصادفی شده، تعداد ۳۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ بصورت تصادفی به دو گروه تخصیص یافتند و در گروه مداخله تمرین تناوبی شامل ۱۸ جلسه در ۶ هفته (۳ جلسه در هفته) اجرا شد و گروه کنترل فقط در برنامه روتین خود قرار داشتند. اندازه‌گیری فاکتورهای التهابی در مراحل قبل و بعد از مداخله انجام شد.

یافته‌ها: میزان اینترلوکین-۱۰ در گروه مداخله به میزان ۰/۹۶ کاهش و در گروه کنترل ۰/۳۵ پس از اجرای تمرین تناوبی افزایش نشان داد که این تفاوت بین دو گروه از نظر آماری معنادار بود ($P:0.015$). میزان اینترلوکین-۶ و CRP در اندازه‌گیری‌های قبل و بعد دو گروه اختلاف معناداری را نشان نداد ($P>0.05$).

نتیجه‌گیری: تمرین تناوبی می‌تواند در کاهش برخی فاکتورهای التهابی موثر باشد و با توجه به اینکه این فاکتورها بر روند بیماری و عوارض همراه با دیابت تأثیر دارند استفاده از این نوع تمرین‌ها می‌تواند برای کنترل بیماری و عوارض آن مفید باشد. بررسی‌های بیشتر در زمینه تمرین تناوبی و اثرات آن بر فاکتورهای التهابی مختلف مورد نیاز است.

کلمات کلیدی: تمرین تناوبی، فاکتورهای التهابی، دیابت

نویسنده مسئول:

گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۰۹۱۲۷۶۷۳۳۲۶

Email: nsprofsport@gmail.com

مقدمه

تحقیقات نشان می‌دهد که در دنیا ۴۱۵ میلیون نفر مبتلا به دیابت هستند که ۳۵ میلیون نفر آن‌ها در منطقه خاورمیانه و حدود ۸/۵ میلیون نفر از آن‌ها در ایران زندگی می‌کنند. لذا به عنوان یک مشکل عمده سلامت در تمام نقاط جهان و بویژه در کشورهای در حال توسعه و ایران به شمار می‌آید. پیش بینی شده است که تا سال ۲۰۴۰ شیوع دیابت در دنیا به دو برابر خواهد رسید که از مهمترین علل آن می‌توان به سبک زندگی از قبیل فعالیت بدنی کم، تغذیه ناسالم و سالمندی اشاره کرد.^۱

آسیب‌های قلبی عروقی از علت‌های بسیار شایع مرگ و میر در بیماران دیابتی می‌باشد.^۲ انبساط و واکنش پذیری عروق در دیابت از مراحل اولیه این بیماری آسیب می‌بیند.^{۳،۴} این امر به علت تغییراتی است که در عملکرد سلول‌های اندوتلیال رخ می‌دهد.^۵ فشار اکسایشی، التهاب و اختلال عملکرد آندوتلیال در دیابت با یکدیگر ارتباط نزدیکی دارند و از آنجا که این بیماری نفوذپذیری آندوتلیال عروقی و ایجاد چسبندگی لکوسیت‌ها را افزایش می‌دهد، همزمان این عوامل منجر به آسیب در مسیر رونویسی و ترجمه در سلول‌های اندوتلیال می‌شوند.^{۶،۷} عوامل بسیاری می‌توانند در اختلال عملکرد اندوتلیال در دیابت درگیر باشند مانند مقاومت انسولین^{۸،۹}، افزایش گلیسرول^{۱۰} و افزایش فشار خون.^۹ مکانیسم احتمالی دیگر در ارتباط با اختلال عملکرد اندوتلیال آسیب انبساط عروقی وابسته به اندوتلیال در دیابت است که با کاهش عملکرد NO در ارتباط است.^{۶، نیتریک اکساید 1 (NO)} به عنوان عامل تنظیم کننده قوی جریان خون شناخته شده است.^{۱۱} این فاکتور توسط نیتریک اکساید سنتتازها 2 (NOs) ساخته می‌شود.^{۱۱-۱۵} شواهد اخیر نشان می‌دهند که NO یکی از شاخص‌های مهم تنظیم کننده متابولیسم، ترکیب بدن و حساسیت انسولین می‌باشد.^{۱۱} امروزه توجه متخصصان به برنامه تمرینی تناوبی با شدت بالا و حجم کم بیشتر شده است. تحقیقات گذشته نشان می‌دهند که این نوع تمرین باعث افزایش اکسیداسیون چربی در طول ورزش در زنان^{۱۶}، بهبود عملکرد انسولین^{۱۷،۱۸} و افزایش ظرفیت اکسایشی عضله اسکلتی^{۱۹-۲۱} و کاهش فاکتورهای التهابی می‌شود و حتی در موش‌های دارای سندروم متابولیکی نیز اجرای این تمرین، نسبت به ورزش با شدت متوسط برای کاهش خطرات عوامل

خطرزای قلبی - عروقی مفیدتر بوده است.^{۲۲} تمرین تناوبی با شدت بالا همچنین در بیماران عروق کرونری، افراد میانسال دارای سندروم متابولیک و چاق منجر به بهبودی در آمادگی قلبی تنفسی شده است.^{۲۳} تمرین تناوبی با شدت بالا و حجم کم در افرادی که در معرض خطر اختلال‌های قلبی متابولیکی هستند یا در بیماران با بیماری‌های مزمن خیلی کم بررسی شده است.^{۲۴} لیتل و همکاران (۲۰۱۱) کاهش گلیسرول خون و بهبود ظرفیت میتوکندری عضله را در افراد دارای دیابت نوع ۲ پس از اجرای ۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و حجم کم نشان دادند.^{۲۵} از آنجایی که تحقیقات اندکی به بررسی تاثیر تمرین تناوبی در افراد دیابتی بر روی فاکتورهای التهابی صورت گرفته است، تحقیق حاضر طراحی گردید تا تاثیر نوع تمرین تناوبی را بر فاکتورهای التهابی در افراد دیابتی بررسی کند تا به این سوال پاسخ دهد که آیا این تمرین بر سطح فاکتورهای التهابی تاثیر دارد؟

مواد و روش‌ها

در این کارآزمایی بالینی تصادفی شده یک سوکور، تعداد ۳۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ که پس از اعلام آمادگی و تکمیل فرم رضایت نامه به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت نمودند. همه شرکت کنندگان ۳۰ تا ۵۵ سال سن داشتند و می‌بایست حداقل ۳ ماه قبل از شروع کار به عنوان بیمار دیابتی توسط شاخص‌های سطح گلوکز خون ناشتا مساوی یا بیشتر از ۷ میلی مول در لیتر و غلظت گلوکز خون آزمون تحمل گلوکز زبانی ۲ ساعته مساوی یا بیشتر از ۱۱/۱ میلی مول در لیتر تشخیص داده شده بودند. عدم مصرف انسولین، نداشتن پیش زمینه‌ای از مرحله آخر بیماری کبد و کلیه، نوروپاتی، رتینوپاتی، بیماری‌های قلبی عروقی برای ورود به مطالعه ضروری بود. همه آزمودنی‌های شرکت کننده در این تحقیق دارای سابقه فعالیت ورزشی به صورت تفریحی بودند. در ابتدا آزمودنی‌ها در طی یک جلسه معارفه و آشنایی که چند روز قبل از شروع اجرای تحقیق برگزار می‌شود از شیوه انجام آزمون‌ها و برنامه تمرینی آگاهی کاملی پیدا می‌کنند. ضمناً هر یک از افراد داوطلب دو پرسشنامه اطلاعات عمومی و فعالیت بدنی را تکمیل نمودند. آزمودنی‌های تحقیق آزمون ورزشی اصلاح شده بروس را بر روی تردمیل زیر نظر پزشک متخصص کاردیولوژیست به منظور بررسی پاسخ قلبی عروقی و

شده صورت گرفت.

حجم نمونه و روش نمونه گیری

براساس مطالعه Jonathan و همکاران^{۲۵} و با در نظر گرفتن خطای نوع اول و دوم برابر با ۵٪ و ۲۰٪ و براساس تفاوت میانگین نیتریک اکساید در دو گروه و براساس فرمول مقایسه دو میانگین حجم نمونه در هر گروه ۱۵ نفر تعیین شد.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

در این تحقیق نرمال بودن توزیع متغیرهای کمی با استفاده از آزمون شاپیروویلک بررسی شد و متغیرهای کمی با توزیع طبیعی به ترتیب به صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شد. متغیرهای کیفی نیز به صورت تعداد (%) گزارش شد. برای مقایسه متغیرهای کمی در زمان های مختلف در دو گروه از آزمون آنالیز واریانس مختلط دو طرفه (Mixed two-way ANOVA) استفاده شد. سطح معنی داری در تمامی آزمونها ۰/۰۵ لحاظ شد و تجزیه و تحلیل با استفاده از نرم افزار SPSS صورت پذیرفت.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی البرز بررسی و مورد تایید قرار گرفته است (Abzums.rec.1396.48) و در مرکز ثبت کار آزمایشی بالینی ایران ثبت شده است (IRCT2017082835945N1). از همه شرکت کنندگان پس از شرح اهداف و نحوه انجام مطالعه، رضایت نامه کتبی دریافت شد. شرکت کنندگان مجاز بودند در هر زمان بنا بر تشخیص خودشان از مطالعه خارج شوند و در این صورت نتایج آزمایشات و تست های تخصصی قلبی به بیماران داده می شد. کلیه هزینه ها اعم از انجام تست ورزش، اخذ سالن تمرین و انجام آزمایشات بر عهده مجریان طرح بوده و هیچ هزینه ای به بیماران تحمیل نشده است.

یافته ها

مشخصات دموگرافیک و آنتروپومتریک دو گروه مداخله و کنترل در جدول شماره (۱) آورده شده و همانطور که مشخص است در

میزان درک از تلاش آنها در طول ورزش انجام و قبل از آن ۵ دقیقه گرم کردن را نیز انجام دادند. ضربان قلب توسط تلمتری و درک از تلاش بزرگ توسط معیار ۲۰-۰ سنجیده شد و در صورتی که افراد در این آزمون ناراحتی قلبی عروقی نداشتند به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تناوبی قرار گرفتند. هر دو گروه قبل و پس از ۶ هفته آزمون اصلاح شده را به همراه نمونه گیری خونی انجام دادند.

آزمون ورزشی پیشینه

پس از اندازه گیری قد و وزن، آزمون ورزشی پیشینه بر روی دوچرخه کارسنج در شرایط خوابیده انجام شد و الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیدی قبل، حین و پس از آزمون به عمل می آمد. آزمون با ۳۰ وات شروع و هر دقیقه ۱۵ وات اضافه می شود تا شخص به مرحله خستگی ارادی برسد. اوج توان خروجی و ضربان قلب پیشینه ثبت می شود. زیر نظر پزشک افراد یک تا دو جلسه با تمرین تناوبی آشنا می شوند. در این جلسات توان خروجی افراد در شدت ۹۰٪ پیشینه تعیین می شود.^{۲۵}

پروتکل تمرین

تمرین تناوبی شامل ۱۸ جلسه در ۶ هفته (۳ جلسه در هفته) می باشد. هر جلسه شامل ۱۰ تکرار دوره های تمرین به مدت ۶۰ ثانیه با ۶۰ ثانیه ریکاوری در بین آنها می باشد (۱*۱۰). تمرین بر روی دوچرخه کارسنج با ریتم ۸۰ تا ۱۰۰ دور در دقیقه انجام خواهد شد. بار کاری افراد در هر گروه بر اساس ۹۰٪ ضربان قلب پیشینه در تناوبها استفاده خواهد شد. در طول ریکاوری افراد اجازه دارند استراحت کنند یا به آهستگی با مقاومت ۵۰ وات پدال بزنند. هر جلسه شامل ۳ دقیقه گرم کردن و ۲ دقیقه سرد کردن در ۵۰ وات و در کل ۲۵ دقیقه می باشد.^{۲۵}

پس از ثبت اطلاعات تن سنجی (قد، وزن و دور کمر) و مشخصات دموگرافیک، کلیه شرکت کنندگان قبل از دارا بودن شرایط ورود خونگیری شدند و خونگیری پس از مطالعه نیز در ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتابودن با حضور آزمودنی ها انجام شد. نمونه های خون در لوله های EDTA جمع آوری شده و با استفاده از کیت اندازه گیری شد. اندازه گیری اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱۰ و CRP با استفاده از نمونه های اخذ

همه موارد به غیر از نسبت دور کمر به دور هیپ، هیچ تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد.

بررسی وضعیت نرمالیتت متغیرهای دموگرافیک، شاخص های آنتروپومتریک، اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱۰ و CRP مربوط به نمونه‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلیک نشان داد که توزیع در همه موارد نرمال می‌باشد.

بررسی تاثیر تمرین تناوبی بر متغیرهای مربوط به فاکتورهای التهابی در جدول (۲) آورده شده است و همانطور که مشخص است در گروه مداخله، میزان اینترلوکین-۱۰ در مقایسه با اندازه گیری قبل از مداخله به میزان معناداری کاهش داشته است و این در صورتی است که در بین بیماران گروه کنترل اختلاف میزان اینترلوکین-۱۰ در اندازه گیری قبل و بعد از مداخله تفاوت معناداری را نشان نداد (جدول ۲ و شکل ۱). میزان اینترلوکین-۶ و CRP در اندازه گیری های قبل و بعد دو گروه کنترل و مداخله اختلاف معناداری را نشان نداد.

بحث

براساس یافته های مطالعه حاضر در گروه مداخله میزان اینترلوکین-۱۰ پس از اجرای تمرین تناوبی کاهش معناداری یافته است و این کاهش در مقایسه با گروه کنترل نیز معنادار بوده است. بر این اساس می‌توان گفت که تمرین تناوبی در کاهش این فاکتور التهابی موثر بوده است.

از سوی دیگر در مطالعاتی که تاثیر تمرین تناوبی بر فاکتورهای التهابی بررسی شده در اغلب موارد اجرای این تمرین‌ها بر کاهش فاکتورهای التهابی موثر بوده است.^{۲۶، ۲۷} ولی مطالعاتی نیز وجود دارند که یافته های آنها نشان داده که این نوع تمرین بر فاکتورهای التهابی بی تاثیر بوده است.^{۲۸، ۲۹}

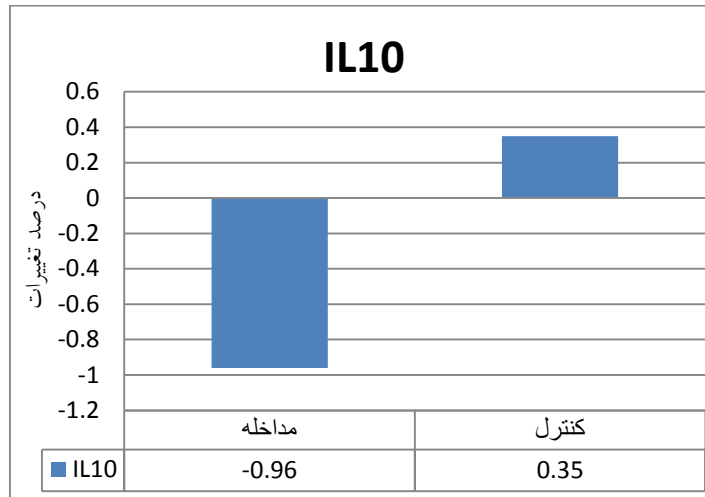
در مطالعه لیرا و همکاران (۲۰۰۹) و روسی و همکاران (۲۰۰۹) نیز تمرین تناوبی سبب کاهش اینترلوکین-۱۰ شده است.^{۳۰، ۳۱} ولی در مطالعه باتیستا و همکاران (۲۰۱۰) این نوع تمرین بر سطح اینترلوکین-۱۰ تاثیر نداشته است.^{۳۲} کاهش گلوکز خون این سایتوکاین وضعیت التهاب را با سرکوب تولید سایتوکاین‌های پیش-التهابی کنترل می‌کند.^{۳۳}

یافته اصلی این تحقیق این بود که بین تاثیر ۱۸ جلسه تمرین تناوبی بر روی سطوح سرمی IL-6 و CRP تاثیر معنی‌داری وجود نداشته است. یافته‌های تحقیق حاضر در خصوص عدم تفاوت بین دو تمرین در تاثیرگذاری بر فاکتورهای التهابی با مطالعه گیبالا و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی دارد.^{۳۴} که از پروتکل‌های مشابه با آنها در این تحقیق استفاده شده بود اما این یافته‌ها با نتایج تحقیق تزونا و همکاران (۲۰۰۸) همسو نیست که تمرین تناوبی را نسبت به تمرین تداومی در بهبود پارامترها در بیماران سندروم متابولیکی موثرتر می‌داند.^{۳۵} که به احتمال زیاد تفاوت در آزمودنی‌ها و پروتکل تمرینی و همچنین مدت زمان ۱۶ هفته‌ای تمرین از جمله دلایل تفاوت با این تحقیق می‌باشد. از آن جا که این دو نوع تمرین از نظر مدت و شدت تمرین با یکدیگر متفاوت هستند بنابراین، فرایندهای کسب انرژی و تارهای عضلانی درگیر در آنها متفاوت است، شاید علت عدم تفاوت معنی‌دار در بین دو گروه طول کوتاه پروتکل بوده که ضرورت اجرای مدت زمان بیشتر از ۲ هفته را برای ایجاد تغییرات بر IL-6 می‌طلبد چرا که اکثر تحقیقات با مدت معادل ۶ تا ۲۴ هفته^{۳۶، ۳۷} بهبود در این سایتوکاین‌ها را گزارش کرده‌اند، همانطور که می‌دانیم عضلات اسکلتی منبع تولید IL-6 در طی ورزش^{۳۸} و همچنین به دلیل اثرات پاراکراینی این سایتوکاین برای کسب سوخت از کبد و بافت چربی^{۳۷} منبع مهمی برای تولید آن در پلاسما می‌باشند^{۳۸} و بنابراین عدم امکان نمونه برداری از بافت عضلانی به منظور بررسی تغییرات IL-6 در خود عضله پس از تمرین نیز می‌تواند از دلایل تاثیرگذار باشد. در تحقیق حاضر خونگیری دوم ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد، این تاخیر به منظور کاهش اثرات آخرین جلسه بر فاکتورهای اندازه‌گیری شده بود که همانند تحقیق راکوبوچوک و همکاران بوده^{۳۹} اما با تحقیق تزونا و همکاران که ۴ روز پس از آخرین جلسه تمرین بیوپسی انجام دادند تفاوت دارد.^{۳۵} بنابراین تفاوت در روش و زمان ارزیابی را می‌توان دلیل تفاوت در یافته‌ها با تحقیقات پیشین دانست. همچنین ارتکاب خطای اندازه‌گیری می‌تواند عاملی موثر باشد.

از عوامل تاثیرگذار بر میزان حساسیت انسولین، درصد چربی بدن، سطح آدیپونکتین، گلوکز، انسولین، اسیدهای چرب آزاد و حضور سایتوکاین‌هایی چون TNF- α ، IL-6 و IL-10 می‌باشد.^{۴۰} سازگاری‌های به وجود آمده در تمرین تناوبی می‌تواند ناشی از

نیاز فعالیت در درون عضله و بدون استفاده از سوپسترای خارج سلولی فراهم گردد، لذا منجر به افزایش حساسیت انسولین نشده است.

افزایش اکسیداسیون عضلانی و تکیه کمتر به IL-6 برای تامین سوپسترا و افزایش حساسیت به این سایتوکاین باشد که نیاز کمتر به گلوکز در جریان خون را در پی دارد. از طرف دیگر در تمرین تداومی استقامتی میزان IL-6 و در پی آن گلوکز افزایش داشته که نشان می-دهد سازگاری تمرینی به میزانی نبوده است که بتواند سوپسترای مورد



شکل ۱: درصد تغییرات سطح اینترلوکین-۱۰ (تفاوت بعد از مداخله نسبت به قبل) در گروه های تحت مطالعه

جدول ۱: توزیع متغیرهای دموگرافیک و تن سنجی به تفکیک گروه های تحت مطالعه

P-value	گروه		متغیر
	کنترل	مداخله	
۰/۵۴	۴۶/۴±۰۷/۷۷	۴۶/۴±۰۷/۷۷	سن (سال)
۰/۵۷	۷۴/۱۳±۶۶/۹۱	۷۱/۱۴±۶۷/۵۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۱۲	۱۶۰/۷±۵۴/۹۷	۱۵۶/۶±۲۳/۳۴	قد (سانتی متر)
۰/۸۳	۵/۴±۰۷/۲۷	۵/۴±۴۳/۴۳	طول مدت ابتلا به دیابت (سال)
۰/۹۷	۲۹/۴±۲۸/۶۵	۲۹/۴±۱۹/۶۹	شخص توده بدنی
۰/۰۲	۰/۰±۸۷/۰۶	۰/۰±۹۴/۰۶	نسبت دور کمر به لگن

جدول ۲: اثر تمرین تناوبی بر فاکتورهای التهابی

P-value	بعد		قبل		متغیر
	گروه مداخله	گروه کنترل	گروه مداخله	گروه کنترل	
۰/۰۱	۶/۱±۹۷/۳۳	۸/۲±۷۷/۶۵	۷/۲±۹۳/۲۸	۸/۲±۴۲/۸۶	اینترلوکین-۱۰ (pg/ml)
۰/۶۵	۲/۰±۵۷/۹۶	۲/۰±۶۴/۸	۲/۰±۵۴/۹	۲/۱±۷۳/۰۰	اینترلوکین-۶ (pg/ml)
۰/۳۴	۳۴۳/۳۲۵±۹۸/۰۸	۳۳۰/۲۶۱±۸۷	۱۴۲±۳۷۴	۴۶۲/۱۹۴±۰۰	CRP (ng/ml)

نتیجه گیری

تمرین تناوبی به عنوان یک نوع فعالیت فیزیکی برنامه ریزی شده می تواند در کاهش عوامل خطر قلبی عروقی به ویژه کاهش کلسترول و تری گلیسرید موثر باشد و همچنین این نوع تمرین ها می تواند در

بهبود فاکتورهای التهابی بیماران دیابتی تاثیر بسزایی داشته باشد و در نهایت از عوارض طولانی مدت این بیمار بکاهد. با توجه به عدم وجود رابطه معنادار بین انجام تمرین تناوبی و فاکتورهای التهابی و همچنین یافته های متناقض در مطالعات مشابه، انجام مطالعات بیشتر در این زمینه مورد نیاز است.

References

- Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, et al..National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants.Lancet 2011; 2;378:31-40.
- Alessandra Saldanha de Mattos Matheus, LucianneRigheti Monteiro Tannus et al. Impact of Diabetes on Cardiovascular Disease: An Update. Hindawi Publishing Corporation. Volume2013; ArticleID 653789,15pages.
- B.Basha,S.M.Samuel,C.R.Triggleetal.,“Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: possible involvement of endoplasmic reticulum stress?” Experimental Diabetes Research, vol. 2012, ArticleID481840, 14pages.
- M.Romano,M.Pomilio,S.Vignierietal. Endothelial perturbation in children and adolescent swith type 1 diabetes: association with markers of the inflammatory reaction.Diabetes Care 2001;24(9):1674–1678.
- A.R.HadiandJ.A.Alsuwaidi.Endothelial dysfunction in diabetes mellitus. Vascular Health and Risk Management 2007;3(6):853–876.
- J.Yan,G.Tie,B.Park,Y.Yan,P.T.Nowicki,andL.M.Messina .Recovery from hind limb ischemia is less effective in type 2 than in type 1 diabetic mice: roles of endothelial nitric oxide synthase and endothelial progenitor cells. Journal of Vascular Surgery 2009;50(6):1412–1422.
- L. Hazel, A. Kenneth, and O. Roebuck.Oxidant stress and endothelial cell dysfunction.American Journal of Physiology 2001;280:C719–C741.
- Vicenova, V. Vopalensky, L. Burysek et al. Emerging role ofinterleukin-1in cardiovascular disease. Physiology Research 2009;58:481–498.
- Versari, E. Daghini, A. Viridis, L. Ghiadoni, and S. Taddei. Endothelial dysfunction as a target for prevention of cardiovascular disease. Diabetescare 2009 ;32:S314–321.
- HervéDuplain, ; RémyBurcelin, ; Claudio Sartori, et al .Insulin Resistance, Hyperlipidemia, and Hypertension inMice Lacking Endothelial Nitric Oxide Synthase. Circulation 2001;104:342-345.
- Brian E, Sansburya.b, Bradford G. Hill .Regulation of obesity and insulin resistance by nitric oxide .Free radical biology and medicine 2014;73.383-399.
- Jun Kobayashi .Nitric oxide and insulin resistance. Immunoendocrinology 2015; 2: e657 .
- KarstenSydow, Carl E Mondon et al. Insulin resistance: potential role of the endogenous nitric oxide synthase inhibitor ADMA. Vascular Medicine 2005; 10: S35–43.
- Mark D. Ross, EvaMalone, and Geraint Florida-James.Vascular Ageing and Exercise: Focus on Cellular Reparative Processes. Hindawi Publishing Corporation .Oxidative Medicine and Cellular Longevity.Volume 2016, Article ID 3583956, 15 pages.
- osseini A.1, ValipourDehno V, Azizi M et al.Effect of High-Intensity Interval Training (HIT) for 4 Weeks with and without L-Arginine Supplementation on the Performance of Women’s Futsal Players.Quarterly of the Horizon of Medical Sciences 2015; 21(2):113-119.
- Talanian JL, et al. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increase the capacity for fat oxidation during exercise in women. J Appl Physiol. 2007;102:1439-47.
- Babraj JA, et al. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healty males. BMC Endocrine Disorders 2009;9:1-8.
- Fariborz Hovanloo, Tahereh Arefirad, Sajad Ahmadizad. Effects of sprint interval and continuous endurance training on serum levels of inflammatory biomarkers. Journal of Diabetes and Metabolic Disorders 2013; 12(1):22 .
- Burgomaster kA, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. J Physiol. 2008;586(1):151-60.
- Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MgJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. J Appl Physiol. 2005 ;98(6):1985-90.

21. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*. 2006; 15:575(Pt 3):901-11.
22. Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MO, Al-Share QY, Waldum HL, et al. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovasc Res*. 2009 ;81(4):723-32.
23. Warburton DE, McKenzie DC, Haykowsky MJ et al. Effectiveness of high-intensity interval training for rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005; 95, 1080–1084.
24. Martin J. Gibala, Jonathan Pet et al. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *Hawley*. *J Physiol*. 2012; 590.5: 1077–1084.
25. Jonathan P. Little, Jenna B. Gillen, Michael E. Percival et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2011;111: 1554–1560.
26. Akbarnegad A, et al. comparison of interval and continues exercise on cardiometabolic risk factors in overweight/obese women. *Journal of sport biosciences* 2011; 9: 77-93.
27. Kazemi A, et al. Effect of eight weeks high intensity interval training on body weight and serum levels of TNF- α , insulin and lipid profile in obese children. *Razi Journal of Medical Science* 2016; 22:1-7.
28. Mahdi Ghafari , Ebrahim Banitalebi , Ahmdreza Heidari. 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. *Health Research Journal* 2017; 2: 193-206.
29. Smith-Ryan AE, Trexler ET, Wingfield HL, Blue MN. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic risk factors in overweight/obese women. *Journal of sports sciences* 2016 ; 34(21):2038-46.
30. Lira FS, Koyama CH, Yamashita AS, Rosa JC, Zanchi NE, Batista ML, Jr., et al. Chronic exercise decreases cytokine production in healthy rat skeletal muscle. *Cell Biochem Funct*. 2009;27(7):458-61.
31. Rowsey PJ, Metzger BL, Carlson J, Gordon CJ. Long-term exercise training selectively alters serum cytokines involved in fever. *Biol Res Nurs*. 2009;10(4):374-80.
32. Batista ML, Jr., Rosa JC, Lopes RD, Lira FS, Martins E, Jr., Yamashita AS, et al. Exercise training changes IL-10/TNF-alpha ratio in the skeletal muscle of post-MI rats. *Cytokine* 2010;49(1):102-8.
33. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol*. 2004;96(1):101-6.
34. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*. 2006 15:575(Pt 3):901-11.
35. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al.: Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation* 2008; 118(4):346–354.
36. Nanri A, Moore M, Kono S. Impact of C-reactive protein on disease risk and its relation to dietary factors: literature review. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 2007;8(2):167.
37. Bruunsgaard H. physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *Journal of leukocyte Biology* 2005;78:819-35.
38. Kitsis R, Jialal I. Limiting myocardial damage during acute myocardial infarction by inhibiting C-reactive protein. *New England Journal of Medicine* 2006;355(5):513.
39. Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ: Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008;295(1):236–242.
40. JK S, al t. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *American Medical Association JAMA*. 1999;281(18):1722-7.

Tahereh Arefirad¹, Nader Shakeri^{2*}, Khosro Ebrahim², Ensieh Nasli-Esfahani³

¹Ph.D Student of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

²Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

³Assistant Professor, Diabetes Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Effects of Interval Training on Inflammatory Markers Among Type II Diabetic Patients

Received: 30 Jun 2020 ; Accepted: 15 Jan 2021

Abstract

Introduction: Diabetes is one of the most important health problems in the world, and controlling its risk factors and complications is very important. The aim of this study was to determine the effects of interval training on inflammatory markers among type II diabetic patients.

Methods: in this randomized controlled trial 30 eligible patients randomly allocated to one of two parallel groups. Fifteen patients received interval training exercise with 18 sessions (three sessions per week), and fifteen patients in control group had usual physical activity. The primary outcome was measured before and after the intervention.

Results: Interleukin-10 levels were significantly reduced (reduction: 0.96 pg/ml) in patients in the intervention group and increased (0.35 pg/ml) in control group, and this difference was statistically significantly between group (p: 0.015). The levels of interleukin-6 and CRP in the pre- and post-measurement measurements of the two groups did not show a significant difference (p>0.05).

Conclusion: Interval training exercise can be effective in reducing some inflammatory factors, and given that these factors affect the course of the disease and complications associated with diabetes, the use of this type of exercise can be useful for controlling the disease and its complications. More investigation in interval training exercise and its effects on various inflammatory factors are required.

Keywords: Interval training, Inflammatory markers, Diabetes

***Corresponding Author:**

Department of Exercise Physiology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Tel: 09125855021
E-mail: nsprofsport@gmail.com