

مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین اینتروال شدید و ترکیبی قدرتی-استقامتی بر سطوح سرمی فاکتور رشدی فیبروبلاست-۲۱ (FGF-21) در زنان دیابتی نوع دو

مرضیه کرمی^۱، دکتر ابراهیم بنی طالبی^{۲*}

^۱ کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی، واحد یاسوج، دانشگاه آزاد اسلامی، یاسوج، ایران

^۲ دکتری تخصصی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

* نویسنده مسئول: ابراهیم بنی طالبی، دکتری تخصصی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران. ایمیل: banitalebi@lit.sku.ac.ir

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۶/۰۶

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۰۸/۱۵

چکیده

مقدمه: برنامه‌های مراقبت پرستاری دیابت نوع دو متنوعی همچون فعالیت بدنی منظم پیشنهاد شده‌است. هدف از این پژوهش تعیین تفاوت تأثیر هشت هفته تمرین اینتروال شدید و ترکیبی قدرتی-استقامتی بر سطوح سرمی فاکتور رشدی فیبروبلاست-۲۱ (FGF-21) در زنان دیابتی نوع دو است.

روش کار: در این تحقیق نیمه تجربی ۴۲ نفر از زنان دیابتی دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۴۵-۶۰ سال و قند خون ناشتای بیش از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر به طور داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی در سه گروه تناوبی شدید ($N = ۱۴$)، تمرین ترکیبی ($N = ۱۴$) و کنترل ($N = ۱۴$) قرار گرفتند و به مدت هشت هفته تمرین کردند. گروه تناوبی شدید سه جلسه در هفته ۴-۱۰ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای بر روی ارگومتر را با تلاش حداکثر انجام دادند. گروه ترکیبی سه جلسه در هفته تمرین هوازی با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب و دو جلسه در هفته تمرین مقاومتی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. گروه کنترل هیچ گونه فعالیت منظمی نداشتند. FGF21 زنان ۲۴ ساعت قبل و بعد از اتمام دوره تمرینی از طریق خون گیری اندازه گیری شد. جهت تعیین تفاوت‌های درون گروهی از آزمون t وابسته و جهت تعیین تفاوت‌های میان گروه‌ها از روش آماری تحلیل کوواریانس استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد میزان سرمی FGF21 نیز در هیچ یک از گروه‌های تناوبی شدید، ترکیبی و کنترل تغییر معنی داری نداشت، ولی در گروه کنترل نزدیک به معنی داری بود ($P = ۰/۰۸۷$)، همچنین، پس از هشت هفته تمرین با وجود افزایش میزان FGF21 در گروه تمرین تناوبی شدید و ترکیبی بین میانگین داده‌های پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های تناوبی شدید ($۰/۱۵۸ = P$)، ترکیبی ($۰/۲۷۹ = P$) و کنترل ($۰/۸۳۴ = P$) اختلاف معنی داری وجود ندارد. نتایج مقایسه بین گروهی تفاوت معنی داری بین گروه‌های تمرینی نشان نداد ($P = ۰/۸۱۹$).

نتیجه گیری: با توجه به کارایی یکسان دیده شده بین دو مداخله ورزشی می توان نتیجه گرفت که برنامه‌های مراقبت پرستاری برای بیماران دیابتی نوع دو می تواند شامل این دو شیوه ورزشی با توجه به زمان در دسترس باشد. همچنین عدم معنی داری را به طور کلی، می توان ناشی از کوتاه بودن طول دوره، سن آزمودنی‌ها و سطح آمادگی آن‌ها دانست، که با توجه به این موارد، نیاز به انجام تحقیقات طولی در این زمینه همچنان باقی است.

کلیدواژه‌ها: دیابت ملیتوس، نوع دو، فاکتور رشدی فیبروبلاست، تمرین ورزشی

تمامی حقوق نشر برای انجمن علمی پرستاری ایران محفوظ است.

مقدمه

نشان داده شده است در ایران دیابت نوع ۲ در زنان بزرگسال نسبت به مردان هم سن دارای شیوع بیشتری است [۲]. عوارض بلند مدت همراه با دیابت نوع ۲ شامل عوارض ماکرو و میکرو عروقی، چشم درد

برنامه‌های مراقبت پرستاری برای بیماران دیابت نوع دو باید متنوع و مؤثر باشد. دیابت یکی از دلایل ناتوانی و مرگ و میر در دنیاست. بیش از ۹۵-۹۰ درصد بیماران دیابتی مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند [۱].

Retinopathy، نوروپاتی Neuropathy محیطی و خودکار، عوارض کلیوی، بیماری عروق محیطی، تصلب شرائین عروق قلبی و مغزی، فشار خون بالا و استعداد ابتلا به بیماری‌های دندان و عفونت‌های مختلف می‌باشند [۲]. مقاومت انسولین به عنوان نارسایی در پاسخ به غلظت‌های طبیعی انسولین گردشی تعریف شده است. مقاومت انسولین با دیابت نوع ۲، چاقی، پیری، بی‌حرکتی جسمانی و استعداد ژنتیکی همراه است. مقاومت انسولین با کاهش توانایی انسولین برای عمل روی بافت‌های محیطی مانند عضله اسکلتی و بافت چربی و نارسایی انسولین در بازداری خروجی گلوکز کبدی مشخص می‌شود. نقص‌های اساسی در آسیب شناسی دیابت نوع ۲ شامل مقاومت انسولین در عضله و کبد است [۲]. عضله اسکلتی ظرفیت بیان چندین مایوکاین شامل IL-6، IL-8 و اینترلوکین ۱۵ (IL-15)، میوستاتین، آیریزین، فاکتور رشدی فیبروبلاست-۲۱ (FGF-21)، اینترلوکین ۱۳ (IL-13)، فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، شبه آنژیوپوئیتین ۴ (ANGPTL4, Angiopoietin-like 4) و فاکتور بازدارنده لوکومیا (LIF) هستند [۴]. مایوکاین‌ها اثرات سیستمی نیز دارند، مانند اثرات روی کبد، بافت چربی، مغز و سیستم ایمنی. آن‌ها می‌توانند در تنظیم فرآیندهای متابولیکی و التهابی درگیر باشند [۵]. فاکتور رشدی فیبروبلاست-۲۱ (FGF-21) عضوی از خانواده FGF است که به میزان بیان ژن بالایی در کبد و تا حد کمتری در تیموس دارد [۶]. FGF-21 بعنوان یک آدیپوکاین Adipokines، هپاتوکاین hepatokines، میوکاین myokines در متابولیسم و جذب گلوکز درگیر بوده و غلظت تری‌گلیسیرید پلاسمایی را کاهش می‌دهد [۷]. همچنین، نشان داده شده است که عضله اسکلتی یکی از منابع مهم FGF-21 است [۸].

شواهد اخیر نشان دهنده آن است که FGF-21 تنظیم کننده درون زاد مهم گلوکز جریان خونی و متابولیسم چربی است. همچنین FGF-21 مصرف گلوکز را در روشی وابسته به انسولین افزایش می‌دهد و لیپولیز را در آدیپوسیت‌های انسانی و موشی در محیط آزمایشگاهی کاهش می‌دهد [۹]. علاوه، موش‌های ترانسژنیک transgenic بیان بالای FGF-21 در کبد را نشان دادند. استفاده درمانی از FGF-21 در موش‌ها یا میمون‌های دیابتی پروفایل چربی و گلوکز پلاسمایی را بهبود داد، بطوریکه به سطوح طبیعی نزدیک شد و چاقی را نیز بهبود داد. بیان ژن FGF-21 به وسیله PPAR α تنظیم می‌شود. به علاوه، بیان FGF21 هدف مستقیم PPAR γ است و همکاری بین FGF-21 و PPAR γ در آدیپوسیت‌های 3T3-L1 نشان داده شده است [۹]. همچنین مشخص شده که بیان FGF-21 در عضله اسکلتی با فعال سازی مسیر سیگنالینگ PI3 Kinase/Akt همراه است [۸]. در بیشتر بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ هدف از انجام فعالیت بدنی افزایش هزینه انرژی است و این مستقیماً مربوط به مقدار توده عضله مورد استفاده در حین ورزش است. به همین دلیل، فعالیتی که توده عضلانی بزرگتر را درگیر می‌کند، بهترین نتایج را برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به همراه دارد [۱۱]. در مطالعه‌ای Cuevas-Ramos و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی دو هفته تمرین با شدت ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت زمان ۱۵ دقیقه روی زنان جوان سالم پرداختند، که موجب افزایش معنی‌دار FGF21 شد و به این نتیجه رسیدند که بین FGF21 و اسید چرب آزاد ارتباط مثبت و معنی داری وجود دارد

[۱۲]. اخیراً در تحقیقی Taniguchi و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که پنج هفته تمرین استقامتی علیرغم عدم تغییر در وزن مردان سالمند، منجر به کاهش معنی‌دار در سطوح سرمی FGF-21 گردید [۱۳]. Besse-patin و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی نشان دادند که پس از هشت هفته تمرین استقامتی در مردان چاق غیر دیابتی تغییرات معنی داری در FGF21 در عضلات دیده نشد [۱۴]. در جهت مراقبت و پرستاری بیماران مبتلا به دیابت نوع دو رهنمودهای دولت امریکا و انگلیس نشان می‌دهد که افراد با بیماری دیابت باید ۱۵۰ دقیقه تمرین مداوم هوازی در هفته به‌علاوه دو جلسه تمرین مقاومتی را جهت کسب مزایای سلامتی انجام دهند [۱۵]. هرچند شواهد اخیر نشان می‌دهد که تمرینات با تعداد جلسات و حجم کمتر بصورت اینتروال شدید (high intensity interval training) می‌تواند آثار مثبت یا حتی بیشتری جهت پیشگیری از خطر بیماری ایجاد نماید [۱۶]. اینکه آیا تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی اثرات کمکی و فزاینده‌ای بر کنترل قند خون در افراد دیابت نوع ۲ دارند موضوعی است که توسط تعدادی از محققین بررسی شده است. به علاوه اینکه آیا وقتی تمرینات مقاومتی و هوازی با هم ترکیب شوند تأثیر زیادی دارد. در تحقیق دیگری بر روی زنان چاق، Young و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که سه ماه تمرین ترکیبی منجر به کاهش سطوح FGF-21 گردید [۱۷]. در تحقیقی Fletcher و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که ۱۶ هفته تمرین ورزشی روزانه و محدودیت کالری می‌تواند سطوح FGF-21 کبدی را تغییر دهد و می‌تواند توضیحی در جهت مزایای حاصل از ورزش در بیماران مبتلا به کبد چرب باشد [۱۸].

در حالیکه اثرات مثبت تمرینات تداومی با شدت پائین تا متوسط گزارش شده در تحقیقات انکار ناپذیر است، اکنون با توجه به نتایج تحقیقات جدید روشن است هنگامی که یک فاکتور از سلامت کلی فرد و فواید عملکردی و همچنین کمبود زمان برای افراد به میان می‌آید تمرینات اینتروال با شدت بالا (HIIT: High Intensity Interval Training) نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط برتری پیدا می‌کنند [۱۹]. تمرینات تناوبی خیلی شدید اثرات سودمندی در ارتباط با سلامتی از قبیل سلامت قلبی-عروقی و کاهش چربی که عمده‌ترین دلیل افراد برای شرکت در یک برنامه ورزش در اولین نگاه هستند را دارا می‌باشد. هرگاه محققان این دو نوع رژیم تمرینی را مورد مقایسه قرار داده‌اند، HIIT نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط برتری داشته است و معمولاً نتایج مطلوب‌تری را در زمان کوتاه‌تری به وجود آورده است [۱۹، ۲۰]. بنابراین با این توصیف‌ها می‌توان گفت که کمبود زمان برای پرداختن به فعالیت ورزشی با اینگونه تمرینات دیگر توجهی مناسبی برای افرادی که قصد شرکت در فعالیت‌های ورزشی را دارند نمی‌باشد [۲۱]. به نظر می‌رسد برخی از پروتکل‌های HIIT مثلاً ۴ وهله ۳۰ ثانیه با تمام قوا که بعنوان تمرین تناوبی سرعتی شدید (SIIT: Sprint Intensity Interval Training) می‌باشند نزدیک به مداخلات تمرین مقاومتی می‌باشد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که از یک طرف SIIT می‌تواند منجر به تحریک مکانیکی نسبتاً شدید گردد، درحالی‌که از طرف دیگر این نوع تمرین می‌تواند منجر به تحریک متابولیکی بالا گردد [۲۲]. اما با نگاهی که به تحقیقات انجام شده با مداخله انواع تمرینات ورزشی می‌اندازیم به‌خوبی می‌فهمیم که مقالات هیچ بحثی در مورد مقایسه این دو شیوه مؤثر تمرین بر FGF-

طی هشت هفته و هر هفته سه جلسه به طول انجامید. برنامه گروه ترکیبی طبق جدول ۱ انجام شد، گروه تمرینی ترکیبی دو جلسه در هفته تمرین مقاومتی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و تمرین هوازی با ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و یک جلسه در هفته فقط تمرین هوازی انجام دادند (در مجموع سه جلسه در هفته). گروه تمرینی ترکیبی در ابتدا برنامه تمرین قدرتی را انجام می‌دادند و پس از پنج دقیقه استراحت برنامه تمرین هوازی را انجام می‌دادند، به منظور شخصی‌سازی کردن تمرین، چنانچه شخص می‌توانست در یک جلسه، سه دوره مورد نظر در تمرین قدرتی را با هشت تکرار بیشتر، یعنی ۲۰ تکرار تمام کند، به اندازه ۲/۵ تا ۵ کیلوگرم به وزنه موردنظر اضافه می‌شد. در تمرین هوازی چنانچه فرد دو جلسه پیاپی می‌توانست تمرین را با همان شدت توصیه شده انجام دهد ۵-۱۰ درصد بر میزان درصد ضربان قلبی که فعالیت در آن انجام می‌گرفت، اضافه می‌شد. در گروه تناوبی شدید تمرین اصلی شامل ۴-۱۰ تکرار آزمون وینگیت wingate ۳۰ ثانیه‌ای بر روی ارگومتر ergometer با تلاش حداکثر بود، افراد در این گروه یک فعالیت رکاب زنی در آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای با مقاومت معادل ۷/۵ درصد وزن بدن خود را انجام دادند. تعداد اجزای تست وینگیت در طی هر هفته تمرینی افزایش پیدا کرد و چنانچه آزمودنی می‌توانست در دو جلسه متوالی سه تکرار را با سرعت و بار تعیین شده انجام دهد، ۱۰ درصد به مقدار بار اضافه شد. زمان ریکآوری بین هر تکرار، چهار دقیقه استراحت غیر فعال در نظر گرفته شد. زمان کل فعالیت برای این شیوه تمرینی ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در نظر گرفته شد. گروه کنترل در هیچ فعالیت منظمی شرکت نداشتند. آزمودنی‌ها در دو مرحله، پیش از شروع پروتکل پژوهشی و پس از هشت هفته در محل کلینیک حاضر شده، وزن، قد و شاخص توده بدن آن‌ها اندازه‌گیری شد. برای برآورد حداکثر قدرت: ابتدا آزمودنی با انتخاب وزنه‌های بسیار سبک خود را گرم کرده و سپس طبق برآورد خود آزمودنی وزنه‌ای انتخاب شد که آزمودنی بتواند حداقل یک‌بار و حداکثر ۱۰ بار آن را به صورت کامل و صحیح بلند کند. با جای‌گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر، قدرت بیشینه آزمودنی در هر حرکت به دست آمد.

(تعداد تکرارها $\times 0.0278$) - $0.00000023(x^2) + 0.0009929(x)$ - 0.000994921 = چگالی بدن

$100 \div (4/5 - \text{چگالی بدن} \div 4/95) = \text{BF (درصد)}$ درصد چربی
 $X = \text{مجموعه ضخامت چربی زیرپوستی سه نقطه ران، فوق خاخره و سه سر بازو بر حسب میلی متر است.}$

برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی از harpenden caliper استفاده شد که دقت اندازه‌گیری آن ۰/۱ میلی‌متر بود.

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی: سطح FGF-21 سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت BOSTER ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. سطح گلوکز سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت Pars ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرمی به روش ELISA

21 انجام نشده است. مقایسه این دو نوع تمرین و بویژه بررسی کارایی تمرینات SIIT در مقایسه با تمرینات توصیه شده انجمن دیابت آمریکا برای مبتلایان به دیابت نوع ۲ ضروری و دارای اهمیت بسیاری است که کارایی هر دو مقایسه گردد. پرستاران می‌توانند منبع اطلاعات خوبی برای مبتلایان به دیابت نوع دو و مراقبت از آنان باشند. لذا اجرای برنامه‌های مراقبت پرستاری برای بیمار دیابتی نوع دو به منظور رسیدن بیمار به سلامتی جامع حائز اهمیت است. لذا با توجه به موارد توضیح داده شده و نیز خلاصه‌های علمی، هدف از این تحقیق بررسی تأثیر تمرینات ورزشی شدید تناوبی و تمرینات ترکیبی بر سطوح FGF-21 در زنان دیابتی نوع ۲ است.

روش کار

این تحقیق به لحاظ هدف کاربردی و به لحاظ شیوه اجرا نیمه تجربی است که به شکل میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. جامعه پژوهش مطالعه حاضر را مبتلایان به دیابت نوع ۲ تشکیل می‌دادند. پس از هماهنگی‌های اولیه با مراکز انجمن دیابت و اطلاعیه‌هایی که در سطح شهرستان شهرکرد برای اطلاع‌رسانی پخش گردید، از افراد واجد شرایط برای شرکت در تحقیق دعوت به عمل آمد، که از بین افراد مراجعه کننده به کلینیک، ۵۲ زن دیابتی نوع ۲ با دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال و قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا)، که دارای هموگلوبین A1c hemoglobin A1c بالاتر و مساوی ۶/۵ درصد (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا) و شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل نداشتن هیچ فعالیت بدنی منظم حداقل در سه ماه اخیر، قرار داشتن در محدوده سنی ۶۰-۳۰ سال، دارا بودن قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا) [۲۳، ۲۴] و HbA1c مساوی و بالاتر از ۶/۵ درصد، دارا بودن شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن سابقه هیچ گونه بیماری قلبی عروقی، مفصلی و عصبی عضلانی، زخم پای دیابتی و نفروپاتی بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل منع شرکت در فعالیت بدنی توسط پزشک درمان‌گر، عدم تمایل فردی، غیبت بیش از سه جلسه و ایجاد مشکلات جسمی حاد در حین مداخله که می‌توانست برای سلامت فرد خطرناک باشد در نظر گرفته شد. ۲۷ نفر از آزمودنی‌ها قرص مصرف می‌کردند، ۲۰ نفر انسولین تزریق می‌کردند و ۵ نفر آن‌ها انسولین و قرص مصرف می‌کردند. بر اساس شاخص هموگلوبین A1c در سه گروه تمرین ترکیبی (۱۷ نفر)، تمرین تناوبی شدید (۱۷ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، پرسشنامه سابقه پزشکی، پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی پر کردند و سابقه هیچ گونه بیماری قلبی عروقی، مفصلی و عصبی عضلانی، زخم پای دیابتی و نفروپاتی نداشتند. ابتدا طی یک جلسه داوطلبان با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به طور شفاهی آشنا شدند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند. در پایان ۴۲ نفر از آزمودنی‌ها موفق به اتمام دوره تحقیق شدند و ۱۰ نفر به علت بیماری و عدم شرکت در تمرین حذف شدند. ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی نمونه خونی در شرایط یکسان از آن‌ها گرفته شد. دوره تمرینی حاضر،

استفاده از کیت Diaplus ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده گردید. $HOMA-IR = ((\text{میلی گرم بر دسی لیتر}) \times \text{انسولین ناشتا سرم} \times 18) \div 22.5$ از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق استفاده شد. همچنین برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد و جهت تعیین تفاوت‌های درون گروهی از آزمون t وابسته و جهت تعیین تفاوت‌های میان گروه‌ها از روش آماری تحلیل کوواریانس و در صورت معنی‌داری از آزمون LSD برای تعیین اختلاف بین گروه‌ها استفاده گردید. تمامی محاسبات آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنترپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی و داده‌های گلوکز، انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها در [جدول ۱](#) نشان داده شده است. با توجه به نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار بودند.

مقایسه تغییرهای درون گروهی نشان می‌دهد درصد چربی، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن، شاخص توده بدن و میانگین فشارخون در هر دو گروه تمرینی، کاهش معنی‌داری پیدا نکرد، در صورتی که توده بدن در گروه ترکیبی کاهش معنی‌داری داشت. با این حال، میان یافته‌های

پیش و پس آزمون این مقادیر در گروه شاهد تفاوتی معنی‌دار دیده نشد. کاهش گلوکز ناشتا به دنبال انجام تمرین ترکیبی غیر معنی‌دار و در گروه تناوبی شدید معنی‌دار بود، تغییرات بین گروهی معنی‌داری مشاهده نشد. در گروه کنترل کاهش معنی‌داری در فاکتور گلوکز ناشتا مشاهده نشد. انسولین سرم و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری یافتند ([جدول ۲](#)). که نتایج بین گروهی نشان دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه تناوبی شدید و کنترل در فاکتور انسولین و مقاومت به انسولین بود. همان‌طور که مشاهده می‌شود مقدار FGF21 در گروه تناوبی شدید ($P = 0.279$) و ترکیبی ($P = 0.158$) پس از هشت هفته تمرین افزایش یافته اما با توجه به مقادیر P معنی‌دار نبود. در گروه کنترل مقدار FGF21 پس از هشت هفته تمرین کاهش غیرمعنی‌داری را نشان می‌دهد ($P = 0.834$). کاهش گلوکز ناشتا به دنبال انجام تمرین ترکیبی غیر معنی‌دار و در گروه تناوبی شدید معنی‌دار بود، تغییرات بین گروهی معنی‌داری مشاهده نشد. در گروه کنترل کاهش معنی‌داری در گلوکز ناشتا مشاهده نشد. انسولین سرم و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری یافتند. که نتایج بین گروهی نشان دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه تمرین تناوبی شدید و کنترل در فاکتور انسولین و مقاومت به انسولین بود. نتایج بین گروهی نشان دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه تمرینات سرعتی شدید و کنترل در فاکتور انسولین و مقاومت به انسولین بود ([جدول ۳](#)).

جدول ۱: تغییرات ویژگی‌های آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در سه گروه در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

گروه	تمرین شدید تناوبی	تمرین ترکیبی قدرتی-استقامتی	کنترل	نمره F بین گروهی	ارزش P بین گروهی
توده بدن (کیلوگرم)	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار		
پیش آزمون	۷۳/۰۶ $\pm$ ۲۱/۶۲	۷۶/۳۰ $\pm$ ۹/۵۸	۷۱/۴۴ $\pm$ ۱۳/۲۰	۱/۶۹	۰/۱۹۷
پس آزمون	۷۷/۰۰ $\pm$ ۱۲/۳۴	۷۵/۵۵ $\pm$ ۹/۲۳	۷۱/۲۶ $\pm$ ۱۳/۰۶		
t درون گروهی	-۰/۹۱۴	۲/۴۰۷	۰/۴۸۱		
ارزش P	۰/۳۷۷	۰/۰۳۲	۰/۶۳۹		
شاخص توده بدن (BMI) (کیلوگرم/مترمربع)	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار		
پیش آزمون	۲۹/۵۷ $\pm$ ۲/۷۷	۲۹/۸۵ $\pm$ ۲/۹۷	۲۹/۷۰ $\pm$ ۴/۱۷	۰/۵۱	۰/۶۰۳
پس آزمون	۲۸/۹۷ $\pm$ ۳/۳۹	۲۹/۹۹ $\pm$ ۸/۶۱	۲۹/۱۳ $\pm$ ۴/۴۱		
t درون گروهی	۱/۲۱۱	-۰/۴۲۱	۱/۳۸۶		
ارزش P	۰/۲۴۸	۰/۶۸۰	۰/۱۸۹		
درصد چربی (BF%)	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار		
پیش آزمون	۴۲/۶۴ $\pm$ ۲/۲۳	۳۱/۳۲ $\pm$ ۴/۶۳	۴۳/۹۲ $\pm$ ۲/۴۹	۰/۶۰	۰/۵۵۰
پس آزمون	۴۱/۱۴ $\pm$ ۴/۳۴	۲۷/۹۹ $\pm$ ۲/۳۶	۴۲/۶۴ $\pm$ ۴/۹۵		
t درون گروهی	۱/۰۴۲	-۰/۹۷۶	۰/۹۱۱		
ارزش P	۰/۳۱۷	۰/۳۴۷	۰/۳۷۹		
محیط دور کمر (سانتی‌متر)	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار		
پیش آزمون	۱۰۲/۲۱ $\pm$ ۱۰/۶۷	۱۰۱/۱۴ $\pm$ ۱۰/۱۶	۹۷/۴۲ $\pm$ ۱۱/۰۸	۶/۲۷	۰/۰۰۴
پس آزمون	۹۵/۱۴ $\pm$ ۹/۸۴	۹۶/۰۰ $\pm$ ۶/۵۵	۹۷/۲۷ $\pm$ ۹/۷۸		
t درون گروهی	۸/۰۵۸	۴/۳۱۰	۳/۴۴۷		
ارزش P	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۹۰۱		

جدول ۲: مقایسه تغییرهای درون گروهی و میان گروهی در سه گروه تمرینی و گروه کنترل

متغیر	تناوبی شدید	تمرین ترکیبی	کنترل	F بین گروهی	P بین گروهی
	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار		
FGF-21					
پیش آزمون	۱۷۰/۱۱ $\pm$ ۷۱/۰۱	۱۷۶/۳۱ $\pm$ ۹۴/۲۲	۲۴۳/۶۱ $\pm$ ۱۰۶/۷۶	۰/۲۰۰	۰/۸۱۹
پس آزمون	۲۲۹/۶۲ $\pm$ ۹۴/۸۹	۲۴۰/۰۳ $\pm$ ۱۷۱/۱۳	۲۳۵/۹۶ $\pm$ ۶۹/۷۳		
t درون گروهی	-۱/۴۹۹	-۱/۱۲۹	۰/۲۱۴		
ارزش P	۰/۱۵۸	۰/۲۷۹	۰/۸۳۴		
گلوکز ناشتا					
پیش آزمون	۲۱۰/۰۷ $\pm$ ۳۲/۹۰	۲۱۶ $\pm$ ۶۳/۰۸	۱۷۷/۲۸ $\pm$ ۴۷/۰۹	۱/۸۵۳	۰/۱۷۱
پس آزمون	۱۴۷/۹۲ $\pm$ ۴۱/۱۷	۱۶۳/۸۵ $\pm$ ۷۱/۴۷	۱۸۳/۲۸ $\pm$ ۶۰/۷۰		
t درون گروهی	۵/۳۴	۲/۰۴	-۰/۴۰۸		
ارزش P	۰/۰۰۰	۰/۰۶۲	۰/۶۹۰		
انسولین					
پیش آزمون	۷/۷۲ $\pm$ ۲/۶۳	۹/۱۰ $\pm$ ۲/۶۲	۶/۵۸ $\pm$ ۱/۶۱	۳/۶۲۲	۰/۰۳۶
پس آزمون	۴/۹۶ $\pm$ ۱/۳۰	۵/۹۳ $\pm$ ۲/۲۴	۶/۲۱ $\pm$ ۲/۰۶		
t درون گروهی	۴/۹۵	۴/۳۱	۰/۹۱۲		
ارزش P	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۳۷۸		
مقاومت به انسولین					
پیش آزمون	۳/۸۷ $\pm$ ۱/۲۵	۴/۸۸ $\pm$ ۱/۶۱	۲/۸۸ $\pm$ ۱/۰۳	۵/۵۱۱	۰/۰۰۸
پس آزمون	۱/۶۳ $\pm$ ۰/۴۳	۲/۳۶ $\pm$ ۱/۱۳	۲/۷۷ $\pm$ ۱/۱۸		
t درون گروهی	۷/۳۱	۴/۶۵	۰/۳۵۰		
ارزش P	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۷۳۲		

جدول ۳: نتایج معنی‌داری آزمون تعقیبی LSD در متغیرهای انسولین و مقاومت به انسولین

تفاوت بین گروهی	انسولین	مقاومت به انسولین
گروه SIT		
گروه ترکیبی	۰/۵۳۹	۰/۱۲۸
گروه کنترل	۰/۰۱۲	۰/۰۰۲
گروه ترکیبی		
گروه SIT		
گروه کنترل	۰/۰۷۰	۰/۱۳۳
گروه کنترل		
گروه SIT		
گروه ترکیبی	۰/۰۷۰	۰/۱۳۳

بحث

هفته تمرین استقامتی تأثیر معنی‌داری بر FGF21 نداشت [۲۵]. در مطالعه دیگری Yang و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که سه ماه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) برای پنج روز در هفته به کاهش معنی‌داری دور کمر و BMI و افزایش معنی‌داری در سطوح FGF21 منجر نشد [۱۷]. به نظر می‌رسد FGF21 یک میانجی تعیین‌کننده در پاسخ سازگاری متابولیک به کمبود انرژی و نیز یک مولکول درمانی عالی برای درمان دیابت نوع دو در حیوانات آزمایشگاهی است. فعالیت حاد ورزشی منجر به افزایش سیستمیک سطح FGF21 سرم در موش و انسان سالم می‌شود که احتمالاً منجر به افزایش بیان FGF21 کبدی

در این تحقیق مشاهده شد که به دنبال هشت هفته تمرینات اینتروال شدید و تمرینات ترکیبی مقدار FGF21 سرمی تغییر معنی‌داری نداشت. همچنین در نتایج بین گروهی، بین گروه تناوبی شدید، ترکیبی و کنترل اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. نتایج این تحقیق با یافته‌های Besse-Patin و همکاران (۲۰۱۴) [۲۵] همسو و با نتایج تحقیقات Segsworth و همکاران (۲۰۱۵) [۲۶]، Kim و همکاران (۲۰۱۳) [۲۷]، Yang و همکاران (۲۰۱۱) [۱۷]، Kim و همکاران (۲۰۱۳) [۲۸] ناهمسو بود. Besse-Patin و همکاران (۲۰۱۴) تحقیقی بر روی مردان چاق غیر دیابتی انجام دادند و به این نتیجه رسیدند که هشت

می‌شود. بنابراین نتایج، نقش FGF21 کاتکولامین‌ها و کاهش انسولین در لیپولیز و تغییرات متابولیک در فعالیت ورزشی حاد را فراهم می‌کند [۲۷، ۲۹]. افزایش مشاهده شده اما غیرمعنی‌دار در غلظت FGF21 با تمرین اینتروال سرعتی وجود دارد. احتمال دارد که غلظت FGF21 توسط انقباض عضلات تولید شده که افزایش در غلظت FGF21 پلاسما به عنوان یک پاسخ پیش‌بینی کننده به ورزش مشاهده شد [۱۰]. برای مثال Scalzo و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که غلظت پایه FGF21 توسط ورودی سمپاتیک تعیین نمی‌شود، اما افزایشی در پاسخ به هیپوکسی در فعالیت سمپاتیک مشاهده شد. بنابراین فعالیت سمپاتیک برای افزایش FGF21 ضروری است و اینکه فعالیت سمپاتیک در طول ورزش ممکن است دلیل اولیه برای افزایش FGF21 باشد دور از انتظار نیست [۳۰]. در تحقیقی Yang و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی تأثیر سه ماه تمرین ترکیبی بر FGF21 در زنان چاق پرداختند. تمرین هوازی به مدت ۴۵ دقیقه با ۷۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب و تمرین مقاومتی به مدت ۲۰ دقیقه و ۵ روز در هفته بود. کاهش معنی داری در FGF21 پس از تمرین مشاهده شد که ناشی از کاهش معنی دار نسبت دور کمر و شاخص توده بدنی بود [۱۷].

Segsworth و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند سطوح FGF21 پس از دقیقه‌های ۵ و ۳۰ ثانیه در تمرین اینتروال سرعتی در مقایسه با تمرین تداومی افزایش معنی داری داشت و بیان کردند که بین FGF21 و درصد چربی بدن و توده بدون چربی ارتباط غیرمعنی داری وجود دارد. بنابراین، به نظر می‌رسد شدت تمرین عامل مهمی برای تعیین افزایش FGF21 پلاسما باشد [۲۶]. می‌توان علت ناهمخوانی را این طور توضیح داد که FGF21 نقش مهمی در متابولیسم لیپید و کربوهیدرات و تعادل انرژی دارد. ورزش از طریق اثر متقابل اپی‌نفرین بر رسپتورهای بتا آدرنرژیک β -adrenergic در بافت چربی، لیپولیز را افزایش می‌دهد [۳۱، ۳۲]. پاسخ آدرنرژیک در زنان بدون آمادگی بدنی بیشتر است. میزان پایه قند خون ناشتا، اسید چرب آزاد سرم، اپی‌نفرین و ضربان قلب با افزایش در ورزش در سطوح FGF21 ارتباط دارد [۳۳، ۳۴]. تغییرات در سطوح FGF21 نشانگر این است که ورزش پاسخ آدرنرژیک و افزایش اسید چرب آزاد سرم را تحریک می‌کند. متغیرهای بحث شده نشان می‌دهد که بیش از ۵۰ درصد افزایش در FGF21 بعد از ۲ هفته فعالیت بدنی رخ می‌دهد. ورزش گلوکز در دسترس را توسط افزایش فعالیت انسولین و فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال کننده آدنوزین مونو فسفات (AMPK: Activated Protein Kinase - Adenosine Monophosphate)، انتقال GLUT4 و گلوکز مصرفی را بهبود می‌بخشد [۳۵]. پاسخ FGF21 به ورزش شامل تأثیر فعالیت ورزشی در استفاده از کربوهیدرات و لیپید در افراد چاق و سالم است. این افزایش در FGF21 سرم هدفی برای کاهش سطح اسید چرب آزاد سرم به واسطه جلوگیری از لیپولیز می‌باشد [۳۶]. Kim و همکاران (۲۰۱۳) اظهار داشتند، تمرینات شدید دویدن روی تردمیل treadmill باعث افزایش FGF21 و افزایش همزمان در سطوح اسید چرب آزاد سرم می‌شود. به نظر می‌رسد که افزایش FGF21 در اثر تمرین با لیپولیز، افزایش در کاتکولامین‌ها و کاهش انسولین ارتباط دارد [۲۷]. محققان این طور ادعان داشتند که، اسید چرب آزاد از بافت

چربی توسط لیپولیز به عنوان یک منبع انرژی از طریق اکسیداسیون اسیدچرب در بافت‌های محیطی زیادی یا به عنوان زیر لایه برای کتوژن در کبد به کار گرفته می‌شود، آزاد می‌شود. FGF21 نقش مهمی را در فراهم کردن کمبود لیپولیز، اکسیداسیون اسید چرب و کتوژن بازی می‌کند [۳۳، ۳۴]. مطالعات اخیر گزارش کرده است سطوح FGF21 سرم بعد از دو هفته فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد [۱۲]. در این مطالعه، یافته‌های اولیه فعالیت ورزشی حاد را در ارزیابی سطح FGF21 سرم در انسان سالم و موش فراهم می‌کند. بر اساس نقش FGF21 بر تحمل قند خون، لیپولیز و کتوژن انتظار می‌رود که متوسط FGF21 بعضی از اثرات مفید ورزش حاد روی متابولیسم گلوکز و لیپید افزایش می‌یابد. کیم و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیقی به این نتیجه رسیدند که ۳۰ دقیقه تردمیل با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی پاسخ FGF21 ۶۰ درصد بیشتر از ۳۰ دقیقه تمرین با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی می‌باشد. که تمرین طولانی مدت و شدید غلظت FGF21 پلاسما را افزایش می‌دهد [۲۷]. ارتباط بین فعالیت ورزشی شدید و غلظت FGF21 پلاسما در تمرین اینتروال سرعتی معنی دارتر از پاسخ FGF21 به تمرین تداومی می‌باشد. این نقش مهمی در تأثیر کاهش حجم پلاسما که ممکن است اساساً برای افزایش معنی دار در غلظت FGF21 پلاسما با شرایط تمرین اینتروال سرعتی فراهم شود [۲۶]. در جمع بندی کلی در این زمینه می‌توان گفت فعالیت بدنی منظم اگر به صورت طولانی مدت و با شدت بالا اجرا شود، احتمالاً می‌تواند در افزایش سطوح FGF21 مؤثر باشد. همچنین در هر دو روش تمرینی در صورتی که شدت تمرین بالای متوسط و بیشتر از ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی maximal oxygen uptake (Vo₂max) باشد، به علت افزایش فعالیت اسیدهای چرب آزاد، فعالیت انسولین و فعال سازی گذرگاه AMPK و انتقال GLUT4 برای سطوح سلول‌های عضلانی و گلوکز مصرفی باعث افزایش FGF21 می‌شود [۸]. یافته‌های قبلی نشان داد بین سطوح FGF21 و شاخص توده بدنی، فعالیت بدنی [۱۲، ۲۷] و مقاومت به انسولین [۳۸] ارتباط وجود دارد. با این وجود کاهش غیرمعنی داری در BMI، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن (WHR: Waist to Hip Ratio) به دنبال سه ماه تمرین سرعتی شدید و ترکیبی وجود داشت. یافته‌های ما در مقایسه با تحقیقات قبلی نشان می‌دهد که کاهشی در غلظت FGF21 به دنبال دوازده هفته ترکیب تمرین و رژیم در زنان چاق وجود دارد [۱۷]. در غیاب کاهش غیرمعنی‌دار در سطوح FGF21 در گروه تمرین ترکیبی و گروه تمرین شدید اینتروال و ترکیبی ممکن است به علت محرک ناکافی تمرین در مطالعه ما باشد. نتایج در مطالعه حاضر نشان داد که مقدار پایه، انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین بعد از ده هفته تمرین شدید اینتروال و تمرین ترکیبی در زنان دیابتی مقایسه شد. این مطالعه بیان می‌کند که برنامه تمرین شدید اینتروال و تمرین ترکیبی سه روز در هفته به مدت ده هفته اطمینان بخش بود و توسط بیماران با دیابت نوع دو قابل تحمل بود و در بهبود سطوح انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین مؤثر بود. یافته‌های ذکر شده بالا به نظر می‌رسد با نتایج مطالعاتی که تمرین با شدت بالا همراه با بهبود کنترل گلیسمی در افراد چاق و یا بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یافت شد همخوانی دارد [۳۹-۴۱].

دیابت مصرفی در گروه‌ها، تحقیقات دیگر با کنترل موارد بالا و در دوره‌های طولانی‌تر بر این فاکتورها و فاکتورهای دیگر التهابی بررسی گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که دو شیوه تمرینی تأثیر یکسانی بر شاخص‌های مرتبط با مقاومت به انسولین به یک اندازه مؤثر بودند. هر دو تمرین در بهبود مقاومت به انسولین و FGF-21 به یک اندازه مؤثر بودند، لذا استفاده از نوع تمرینات تناوبی شدید و تمرین ترکیبی می‌تواند در مراقبت و مدیریت پرستاری دیابت نوع دو به یک اندازه مؤثر و مفید باشد، لذا استفاده از این دو نوع تمرین بجای یکدیگر در این افراد دارای مزایای یکسان است و افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با توجه به کمبود زمان و نیز مشکلات پس از تمرینات طولانی مدت می‌توانند از تمرینات کم حجم با شدت بالا بجای تمرینات توصیه شده استاندارد (ترکیبی قدرتی-استقامتی) استفاده نمایند. با توجه به عدم تفاوت‌های معنی‌دار در فاکتورهای مورد نظر، توصیه می‌شود تحقیقات بیشتر با دوره‌های طولانی‌تر و کنترل بهتر تغذیه و دیگر مایوکاین‌های مرتبط با مقاومت به انسولین انجام گیرد. همچنین، مراقبان حیطه سلامت و از جمله پرستاران می‌توانند در جهت مدیریت دیابت نوع دو با توجه به زمان اختصاص داده شده برای ورزش از دو شیوه تمرین درمانی استفاده نمایند و آموزش این مهارت‌ها در برنامه ریزی درسی دانشجویان مد نظر قرار گیرد.

سپاسگزاری

تحقیق حاضر حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد یاسوج است. نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از کلیه افرادی که در این تحقیق همکاری کرده‌اند، ابراز می‌دارند. همچنین، این تحقیق توسط کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد یاسوج با کد اخلاق ۹۵۴۵۲۳۲ در تاریخ ۱۳۹۵/۲/۱۶ تأیید شده است.

References

- Harris M. Classification and diagnostic criteria for diabetes mellitus. *Tohoku J Exp Med*. 1983;141 Suppl:21-8. [PMID: 6680488](#)
- Azimi-Nezhad M, Ghayour-Mobarhan M, Parizadeh MR, Safarian M, Esmaeili H, Parizadeh SM, et al. Prevalence of type 2 diabetes mellitus in Iran and its relationship with gender, urbanisation, education, marital status and occupation. *Singapore Med J*. 2008;49(7):571-6. [PMID: 18695867](#)
- Jensen T, Deckert T. Diabetic retinopathy, nephropathy and neuropathy. Generalized vascular damage in insulin-dependent diabetic patients. *Horm Metab Res Suppl*. 1992;26:68-70. [PMID: 1490695](#)
- Pedersen BK, Akerstrom TC, Nielsen AR, Fischer CP. Role of myokines in exercise and metabolism. *J Appl Physiol* (1985). 2007;103(3):1093-8. [DOI: 10.1152/japplphysiol.00080.2007](#) [PMID: 17347387](#)
- Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *J Biol Chem*. 2012;287(15):11968-80. [DOI: 10.1074/jbc.M111.336834](#) [PMID: 22351773](#)
- Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8(8):457-65. [DOI: 10.1038/nrendo.2012.49](#) [PMID: 22473333](#)
- Kharitononkov A, Shyanova TL, Koester A, Ford AM, Micanovic R, Galbreath EJ, et al. FGF-21 as a novel metabolic regulator. *J Clin Invest*. 2005;115(6):1627-35. [DOI: 10.1172/JCI23606](#) [PMID: 15902306](#)
- Hojman P, Pedersen M, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Yfanti C, Akerstrom T, et al. Fibroblast growth factor-21 is induced in human skeletal muscles by

- hyperinsulinemia. *Diabetes*. 2009;58(12):2797-801. DOI: [10.2337/db09-0713](https://doi.org/10.2337/db09-0713) PMID: [19720803](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19720803/)
9. Izumiya Y, Bina HA, Ouchi N, Akasaki Y, Kharitonov A, Walsh K. FGF21 is an Akt-regulated myokine. *FEBS Lett*. 2008;582(27):3805-10. DOI: [10.1016/j.febslet.2008.10.021](https://doi.org/10.1016/j.febslet.2008.10.021) PMID: [18948104](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18948104/)
10. Raschke S, Eckel J. Adipo-myokines: two sides of the same coin--mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:320724. DOI: [10.1155/2013/320724](https://doi.org/10.1155/2013/320724) PMID: [23861558](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23861558/)
11. Poirier P, Tremblay A, Broderick TL, Catellier C, Tancrède G, Nadeau A. Impact of moderate aerobic exercise training on insulin sensitivity in type 2 diabetic men treated with oral hypoglycemic agents: is insulin sensitivity enhanced only in nonobese subjects? *Medical Science Monitor Basic Research*. 2002;8(2):CR59-CR65. PMID: [11859274](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11859274/)
12. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdes P, Meza-Arana CE, Brito-Cordova G, Gomez-Perez FJ, Mehta R, et al. Exercise increases serum fibroblast growth factor 21 (FGF21) levels. *PLoS One*. 2012;7(5):e38022. DOI: [10.1371/journal.pone.0038022](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038022) PMID: [22701542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22701542/)
13. Taniguchi H, Tanisawa K, Sun X, Kubo T, Higuchi M. Endurance Exercise Reduces Hepatic Fat Content and Serum Fibroblast Growth Factor 21 Levels in Elderly Men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(1):191-8. DOI: [10.1210/jc.2015-3308](https://doi.org/10.1210/jc.2015-3308) PMID: [26562755](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26562755/)
14. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38(5):707-13. DOI: [10.1038/ijo.2013.158](https://doi.org/10.1038/ijo.2013.158) PMID: [23979219](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23979219/)
15. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2012;35(6):1364-79. DOI: [10.2337/dc12-0413](https://doi.org/10.2337/dc12-0413) PMID: [22517736](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22517736/)
16. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol*. 2012;590(5):1077-84. DOI: [10.1113/jphysiol.2011.224725](https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.224725) PMID: [22289907](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22289907/)
17. Yang SJ, Hong HC, Choi HY, Yoo HJ, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effects of a three-month combined exercise programme on fibroblast growth factor 21 and fetuin-A levels and arterial stiffness in obese women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;75(4):464-9. DOI: [10.1111/j.1365-2265.2011.04078.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04078.x) PMID: [21521346](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21521346/)
18. Fletcher JA, Meers GM, Laughlin MH, Ibdah JA, Thyfault JP, Rector RS. Modulating fibroblast growth factor 21 in hyperphagic OLETF rats with daily exercise and caloric restriction. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(6):1054-62. DOI: [10.1139/h2012-091](https://doi.org/10.1139/h2012-091) PMID: [22891896](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22891896/)
19. Gibala MJ. High-intensity interval training: a time-efficient strategy for health promotion? *Curr Sports Med Rep*. 2007;6(4):211-3. PMID: [17617995](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17617995/)
20. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med*. 2002;32(1):53-73. PMID: [11772161](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11772161/)
21. Smith MJ. Sprint Interval Training USA: The United States Olympic Committee; 2008 [cited 2010]. Available from: http://www.teamusa.org/assets/documents/attached_file/filename/15738/Sprint_Interval_Training.pdf.
22. Wahl P. Hormonal and metabolic responses to high intensity interval training. *J Sports Med Dop Stud*. 2013;3(1):132-8.
23. Esfarjani F, Rashidi F, Marandi SM. The Effect of Aerobic Exercise on Blood Glucose, Lipid Profile and Apo. *J Ardabil Univ Med Sci*. 2013;13(2):132-41.
24. Ketabipour S, Koushkie Jahromi M. Effect of aquatic aerobic training on serum a and b apoproteins and lipoproteins in obese and normal weight menopause women. *Arak Med Univ J*. 2014;17(8):44-52.
25. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *International journal of obesity*. 38(5):707-13.
26. Segsworth BM. Acute Sprint Interval Exercise Induces a Greater FGF-21 Response in Comparison to Work-Matched Continuous Exercise. Ontario: The University of Western Ontario.
27. Kim KH, Kim SH, Min YK, Yang HM, Lee JB, Lee MS. Acute exercise induces FGF21 expression in mice and in healthy humans. *PLoS One*. 2013;8(5):e63517. DOI: [10.1371/journal.pone.0063517](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0063517) PMID: [23667629](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23667629/)
28. Kim KH, Jeong YT, Oh H, Kim SH, Cho JM, Kim YN, et al. Autophagy deficiency leads to protection from obesity and insulin resistance by inducing Fgf21 as a mitokine. *Nat Med*. 2013;19(1):83-92. DOI: [10.1038/nm.3014](https://doi.org/10.1038/nm.3014) PMID: [23202295](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23202295/)
29. Xu J, Lloyd DJ, Hale C, Stanislaus S, Chen M, Sivits G, et al. Fibroblast growth factor 21 reverses hepatic steatosis, increases energy expenditure, and improves insulin sensitivity in diet-induced obese mice. *Diabetes*. 2009;58(1):250-9. DOI: [10.2337/db08-0392](https://doi.org/10.2337/db08-0392) PMID: [18840786](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18840786/)
30. Scalzo RL, Peltonen GL, Binns SE, Shankaran M, Giordano GR, Hartley DA, et al. Greater muscle protein synthesis and mitochondrial biogenesis in males compared with females during sprint interval

- training. FASEB J. 2014;28(6):2705-14. DOI: [10.1096/fj.13-246595](https://doi.org/10.1096/fj.13-246595) PMID: 24599968
31. Hom GJ, Forrest MJ, Bach TJ, Brady E, Candelore MR, Cascieri MA, et al. Beta(3)-adrenoceptor agonist-induced increases in lipolysis, metabolic rate, facial flushing, and reflex tachycardia in anesthetized rhesus monkeys. J Pharmacol Exp Ther. 2001;297(1):299-307. PMID: 11259557
32. Henderson GC, Fattor JA, Horning MA, Faghini N, Johnson ML, Mau TL, et al. Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period. J Physiol. 2007;584(Pt 3):963-81. DOI: [10.1113/jphysiol.2007.137331](https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.137331) PMID: 17855762
33. Inagaki T, Dutchak P, Zhao G, Ding X, Gautron L, Parameswara V, et al. Endocrine regulation of the fasting response by PPARalpha-mediated induction of fibroblast growth factor 21. Cell Metab. 2007;5(6):415-25. DOI: [10.1016/j.cmet.2007.05.003](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2007.05.003) PMID: 17550777
34. Badman MK, Pissios P, Kennedy AR, Koukos G, Flier JS, Maratos-Flier E. Hepatic fibroblast growth factor 21 is regulated by PPARalpha and is a key mediator of hepatic lipid metabolism in ketotic states. Cell Metab. 2007;5(6):426-37. DOI: [10.1016/j.cmet.2007.05.002](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2007.05.002) PMID: 17550778
35. Lundasen T, Hunt MC, Nilsson LM, Sanyal S, Angelin B, Alexson SE, et al. PPARalpha is a key regulator of hepatic FGF21. Biochem Biophys Res Commun. 2007;360(2):437-40. DOI: [10.1016/j.bbrc.2007.06.068](https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2007.06.068) PMID: 17601491
36. Arner P, Pettersson A, Mitchell PJ, Dunbar JD, Kharitonov A, Ryden M. FGF21 attenuates lipolysis in human adipocytes - a possible link to improved insulin sensitivity. FEBS Lett. 2008;582(12):1725-30. DOI: [10.1016/j.febslet.2008.04.038](https://doi.org/10.1016/j.febslet.2008.04.038) PMID: 18460341
37. Tan BK, Hallschmid M, Adya R, Kern W, Lehnert H, Rande HS. Fibroblast growth factor 21 (FGF21) in human cerebrospinal fluid: relationship with plasma FGF21 and body adiposity. Diabetes. 2011;60(11):2758-62. DOI: [10.2337/db11-0672](https://doi.org/10.2337/db11-0672) PMID: 21926274
38. Semba RD, Sun K, Egan JM, Crasto C, Carlson OD, Ferrucci L. Relationship of serum fibroblast growth factor 21 with abnormal glucose metabolism and insulin resistance: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(4):1375-82. DOI: [10.1210/jc.2011-2823](https://doi.org/10.1210/jc.2011-2823) PMID: 22344195
39. Hamed NS, Raoof NALA. Effect of high intensity interval training on diabetic obese women with polyneuropathy: a randomized controlled clinical trial. Phys Ther Rehabil. 1(1):4.
40. Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. Diabetes Spectr. 2015;28(1):39-44. DOI: [10.2337/diaspect.28.1.39](https://doi.org/10.2337/diaspect.28.1.39) PMID: 25717277
41. Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. Metabolism. 2010;59(10):1421-8. DOI: [10.1016/j.metabol.2010.01.002](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2010.01.002) PMID: 20153487
42. Rynders CA, Weltman A. High-intensity exercise training for the prevention of type 2 diabetes mellitus. Phys Sportsmed. 2014;42(1):7-14. DOI: [10.3810/psm.2014.02.2042](https://doi.org/10.3810/psm.2014.02.2042) PMID: 24565816
43. Schnyder S, Handschin C. Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1alpha, myokines and exercise. Bone. 2015;80:115-25. DOI: [10.1016/j.bone.2015.02.008](https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.02.008) PMID: 26453501
44. Russell AP, Feilchenfeldt J, Schreiber S, Praz M, Crettenand A, Gobelet C, et al. Endurance training in humans leads to fiber type-specific increases in levels of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1 and peroxisome proliferator-activated receptor-alpha in skeletal muscle. Diabetes. 2003;52(12):2874-81. PMID: 14633846
45. Scribbans TD, Edgett BA, Vorobej K, Mitchell AS, Joannis SD, Matusiak JB, et al. Fibre-specific responses to endurance and low volume high intensity interval training: striking similarities in acute and chronic adaptation. PLoS One. 2014;9(6):e98119. DOI: [10.1371/journal.pone.0098119](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0098119) PMID: 24901767

Comparison of the Effects of 8 Weeks of Intense Interval Training and Combined Strength-Endurance Training on Fibroblast Growth Factor-21 Levels in Women with Type 2 Diabetes

Marzieh Karami ¹, Ebrahim Banitalebi ^{2,*}

¹ MSc, Sport Sciences Department, Human Sciences Faculty, Yasouj Branch, Islamic Azad University, Yasouj, Iran

² Assistant Professor, Sport Sciences Department, Human Sciences Faculty, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran

* **Corresponding author:** Ebrahim Banitalebi, Assistant Professor, Sport Sciences Department, Human Sciences Faculty, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran. E-mail: banitalebi.e@gmail.com

Received: 15 Nov 2016

Accepted: 28 Aug 2017

Abstract

Introduction: Several kinds of diabetes nursing care programs including a regular physical activity are suggested. The aim of this study was to compare the effects of 8 weeks of intense sprint interval training (SIT) and the combined strength-endurance training on fibroblast growth factor-21 (FGF21) levels in women with type 2 diabetes.

Methods: In this quasi-experimental study, 42 overweight women aged 45-60 years with diabetes and fasting blood sugar more than 126 mg/dL were voluntarily selected and randomly assigned into three equal groups of SIT, combined exercise and control (n = 14, each group). The participants were trained for 8 weeks. The SIT group performed 4-10 reps 30-second Wingate test on the Ergometer with maximum effort three times a week. The combination group performed aerobic exercise with 60% of maximum heart rate three times a week and they also performed resistance exercise at 70% of one repetition maximum two sessions per week. The control group did not have any regular activity. The FGF21 level was measured through blood samples 24 hours before and after the training period. Dependent t-test was used to determine within group differences and covariance was used to determine differences between groups.

Results: The results showed that after 8 weeks of training, despite the increase in FGF21 in the SIT and combination groups, there was no significant difference between the pretest and posttest groups in SIT (P = 0.158), combination (P = 0.279) and control (P = 0.834) groups. The comparison between the groups showed no significant difference between the exercise groups (P = 0.819).

Conclusions: Serum FGF21 levels showed no significant changes in any of the groups, but significant result of SIT in achieving this result can be caused by short duration, age and fitness level of the participants; however the need for longitudinal studies in this field remains essential.

Keywords: Diabetes Mellitus, Type 2, Fibroblast Growth Factor, Exercise Training