

مقاله اصلی

مقایسه اثر دو نوع تمرین تناوبی و تداومی بر فاکتور تمایز رشد ۱۵، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۳/۰۳ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۴/۱۶

خلاصه

مقدمه: فعالیت ورزشی باعث افزایش مصرف گلوکز می‌شود و یک شیوه موثر برای کنترل بیماری دیابت ملیتوس می‌باشد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی و تداومی بر فاکتور تمایز رشد ۱۵، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

روش کار: ۴۵ زن مبتلا به دیابت نوع دو، با میانگین سن $3/11 \pm 38/69$ و قند خون ناشتای $1/25 \pm 78/9$ میلی مول بر لیتر به طور تصادفی به سه گروه تمرین تداومی، تناوبی و کنترل تقسیم شدند. تمرین تداومی شامل دوازده هفته، ۳ جلسه در هفته از ۵۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود. تمرین تناوبی دوازده هفته، ۳ جلسه در هفته و از ۷۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه ادامه یافت. قبل و بعد از مداخله نمونه گیری انجام گرفت. از آزمون تی وابسته برای مقایسه تغییرات درون گروهی و از تحلیل کواریانس برای مقایسه بین گروهی استفاده شد.

نتایج: طبق نتایج آماری در گروه تداومی کاهش معنادار GDF-15 در پس آزمون نسبت به پیش آزمون دیده شد و در گروه تناوبی افزایش GDF-15 مشاهده گردید. در هر دو گروه اختلاف معنادار بین میانگین مقاومت به انسولین در پیش آزمون و پس آزمون نسبت به گروه کنترل وجود داشت. در گروه تداومی و تناوبی اختلاف معنادار بین میانگین عملکرد سلول‌های بتا در دوره‌های قبل و بعد نسبت به گروه کنترل وجود داشت ($P \leq 0/05$).

نتیجه گیری: یک دوره تمرینات تناوبی و تداومی در بهبود عملکرد سلول‌های بتا، کاهش گلوکز خون و بهبود مقاومت به انسولین مؤثر است.

کلمات کلیدی: تمرین تناوبی، تمرین تداومی، فاکتور تمایز رشد ۱۵، سلول‌های بتای پانکراس، مقاومت به انسولین

لاله نادری^۱

جمشید بنایی بروجنی^{۲*}

مهدی کارگرفرد^۳

سعید کشاورز^۴

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف آباد، ایران

^۲ استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف آباد، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

^۴ استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف آباد، ایران

Email: jamshid.banai@gmail.com

مقدمه

دیابت نوعی بیماری متابولیکی با سطح بالای قند خون است که بر اثر تولید ناکافی انسولین توسط سلول‌های پانکراس لوزالمعده و یا بر اثر عدم پاسخ مناسب به انسولین توسط سلول‌های بدن به وجود می‌آید (۱). مطالعات روی جمعیت‌های مختلف نشان داده‌اند منشأ بسیاری از بیماری‌های متابولیک افزایش پیشرونده در مقادیر انسولین ناشتا است که این موضوع اغلب با شرایط التهابی همراه است (۲). انسولین مهم‌ترین تنظیم‌کننده سطح گلوکز خون است. سلول‌های بدن پس از اتصال انسولین به گیرنده‌های خود در سطح سلول نسبت به گلوکز نفوذپذیر می‌شوند که این عمل امکان ورود سریع گلوکز را به داخل سلول میسر می‌سازد (۳). مقاومت به انسولین اصلی‌ترین عامل ایجاد دیابت نوع ۲ است که به دلیل نقص در پیام‌رسانی انسولین و تغییر در بیان ژن‌های انسولین به وجود می‌آید (۴). در افراد مبتلا به دیابت و مقاوم به انسولین، میزان بیان حامل‌های گلوکز در سطح نرمال است اما میزان انتقال آنها به سطح سلول کاهش می‌یابد که منجر به هیپر انسولینمی و هیپرگلیسمی می‌شود (۴). پیشرفت آسیب عملکرد سلول‌های بتا، در شیوع دیابت اهمیت ویژه‌ای دارد. در بیماران دیابت نوع دو، سازگاری سلول‌های بتا با افزایش ترشح انسولین در پاسخ به مقاومت به انسولین نهایتاً منجر به هیپر انسولینمی و افزایش بیش از حد مقاومت به انسولین می‌شود و این روند آسیب بیشتر سلول‌های بتا را به دنبال دارد (۵). در حقیقت تخریب یا اختلال پیش‌رونده در عملکرد سلول‌های بتا به ناتوانی در ترشح انسولین برای جبران و غلبه بر مقاومت به انسولین منجر می‌شود (۶). مهمترین اختلال‌های متابولیکی مؤثر در دیابت نوع ۲ شامل اختلال در عملکرد سلول‌های بتا، مقاومت به انسولین و کاهش سلول‌های بتا می‌باشد (۷).

ابتلا به اختلالات قلبی-عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲، حدود دو تا سه برابر بیشتر از افراد دیگر است و عامل اصلی مرگ و میر در این دسته از بیماران است (۸). اخیراً GDF-15^۱ به عنوان یکی از نشانگرهای مهم پلازما که با سندرم قلبی و عروقی ارتباط دارد شناخته شد. GDF-15 یک سایتوکاین از خانواده فاکتور رشد تغییر شکل دهنده بتا (TGF) است که برای اولین بار در سال ۱۹۹۷ از طریق سیستم سلولی ماکروفاژ فعال شد و در فیروز، التهاب و تغییر وضعیت بطنی دخیل می‌باشد (۹). سطوح گلوکز بالا باعث افزایش بیان GDF-15 و ترشح آن می‌شود که آپوپتوز سلول را در حالت بازخورد منفی تعدیل می‌کند (۱۰).

فعالیت ورزشی آثار مفیدی بر بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی دارد و باعث بهبود پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون در بیماران دیابت نوع ۲ می‌شود (۱۱). تمرینات تناوبی با شدت بالا برای بهبود بیماران دیابتی نوع دو مفید بوده و آن‌ها می‌توانند با صرفه جویی در زمان و هزینه از فواید این نوع تمرینات بهره‌مند گردند (۱۲). از طرفی، زمانی که این نوع تمرین‌ها با تمرین‌های تداومی با شدت متوسط مقایسه شد، موجب بهبود بیشتر در آمادگی‌های قلبی عروقی و بهبود متابولیسم گلوکز شد (۱۳). فعالیت بدنی بر GDF-15 نیز اثرگذار است. به طوری که فایان و همکاران^۳ نشان دادند سطح سرمی فاکتور تمایز رشد ۱۵ بعد از تمرینات اینتروال شدید افزایش معناداری پیدا می‌کند (۱۴). در مقابل در تحقیق رنگرز و همکاران نشان داده شد که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی، GDF-15 در مردان مسن تغییرات قابل توجه و معناداری نداشته است (۱۵). همچنین اثر تمرین یک جلسه‌ای حاد دوچرخه سواری بر فاکتور تمایز رشد ۱۵ باعث افزایش معنادار این متغیر شد (۱۶). ولی مونک و همکاران^۴ در پژوهشی در شش ماه تمرین‌های ورزشی منظم در افراد مبتلا به بیماری کرونری، عدم تغییر در سطوح GDF-15 را گزارش کردند (۱۷).

پژوهش از طریق پرسشنامه یادآمد غذایی ۲۴ ساعته خوراک استفاده شد. به این صورت که از آزمودنی ها خواسته شد تمام مواد خوراکی و آشامیدنی که در ۲۴ ساعت گذشته مصرف نمودند را بیان کنند. به شرکت کنندگان در مورد اینکه اجرای این تحقیق هیچگونه ضرر و آسیبی برای آنها به دنبال ندارد و اطلاعات آنها به صورت محرمانه حفظ می شود اطمینان داده شد. آزمودنی ها بعد از پر کردن فرم اطلاعات فردی، رضایت نامه و پرسش نامه پزشکی به طور تصادفی در سه گروه تمرین تداومی با شدت متوسط (۱۵ نفر)، تمرین تناوبی با شدت بالا (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند. تمرین تداومی شامل دوازده هفته، ۳ جلسه در هفته از ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۰ دقیقه شروع شد و تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه افزایش داده شد (جدول ۱). تمرین تناوبی شامل دوازده هفته، ۳ جلسه در هفته، با ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد و تا شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه ادامه یافت. در این گروه استراحت از نوع استراحت فعال با شدت ۵۰-۴۵ درصد حداکثر ضربان قلب بوده و تناوب ها از ۴ تکرار یک دقیقه ای در هفته اول شروع و تا ۱۰ تکرار یک دقیقه ای در هفته دوازدهم پایان یافت (جدول ۲). آزمودنی ها به مدت ۱۰ دقیقه در ابتدای تمرین با حرکات نرمشی خود را گرم کرده و در پایان تمرین نیز به مدت ۱۰ دقیقه با حرکات کششی بدن خود را سرد کردند. برای اندازه گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون گیری در صبح و پس از دوازده ساعت ناشتایی صورت گرفت. نمونه خونی توسط متخصص آزمایشگاه به مقدار ۱۰ میلی لیتر از ورید آنتی کوپیتال از هر آزمودنی گرفته شد. کیت شرکت استایوفارم ساخت کشور آمریکا با شماره کاتالوگ CK-E91611 با روش ساندریجی الایزا و حساسیت ۵/۵۷ نانوگرم در لیتر جهت اندازه گیری سطح سرمی GDF-15، کیت آزمایشگاهی پارس آزمون جهت اندازه گیری سطح سرمی انسولین و گلوکز به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز استفاده گردید. همچنین، شاخص های مقاومت به انسولین و عملکرد سلول های بتای پانکراس با اندازه گیری انسولین و گلوکز خون و با استفاده از فرمول های زیر محاسبه گردید (۲۰).

از آن جایی که فراوانی و شیوع بیماری های متابولیکی رو به افزایش است و با توجه به نقش التهاب در ایجاد دیابت و بیماری های قلبی و عروقی و اثرات ضد التهابی فعالیت بدنی، انجام تحقیقی که اثرات دو نوع تمرین تداومی و تناوبی را طی ۱۲ جلسه به صورت یک دوره تمرینی بر مارکرهاي التهابی بررسی کند، ضروری به نظر می رسيد. بنابراین این مطالعه به بررسی مقایسه تأثیر دو شیوه تمرینی تداومی و تناوبی بر سطوح فاکتور تمایز رشد ۱۵، عملکرد سلول های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می پردازد.

روش کار

این تحقیق به لحاظ هدف کاربردی و به لحاظ شیوه اجرا نیمه تجربی است که به شکل میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. نمونه آماری مطالعه حاضر را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی $38/69 \pm 3/12$ ، وزن $73/47 \pm 5/94$ کیلوگرم، شاخص توده بدن $28/16 \pm 1/47$ و قند خون $9/78 \pm 1/24$ میلی مول بر لیتر تشکیل دادند که از طریق مرکز دیابت اصفهان انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از داشتن دیابت نوع دو به مدت بیش از یک سال، دارا بودن قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر، نداشتن بیماری های قلبی عروقی، کلیوی و چشمی، زخم پای دیابتی و نفروپاتی، توانایی انجام حرکات ورزشی و شرکت نکردن در برنامه ورزشی شش ماه پیش از شروع اجرای این طرح بود. معیار خروج از تحقیق شامل ناتوانی فرد نسبت به ادامه تمرین به دلایلی مثل هایپوگلیسمی شدید در طول تمرین، عدم تمایل فردی و ایجاد مشکلات جسمی حاد بود. پیش از اجرای دوره، ارزیابی های اولیه مانند تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی از طریق آزمون راکپورت و اندازه گیری شاخص های آنروپومتریکی آزمودنی ها انجام گرفت. به منظور اندازه گیری قد از قدسنج مدل سکا ساخت کشور آلمان با دقت ۱ میلی متر، جهت برآورد وزن از ترازوی دیجیتال گلامور ساخت کشور چین تحت لیسانس کشور کره و برای اندازه گیری و کنترل ضربان قلب از ضربان سنج پولار ساخت کشور فنلاند استفاده شد. رژیم غذایی آزمودنی ها در طول

$$\text{انسولین ناشتا در سرم (میکرو یونیت بر میلی لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا در سرم (میلی مول بر لیتر)} = \frac{\text{مقاومت به انسولین}}{22/5}$$

$$\text{عملکرد سلول بتا} = \frac{360 \times \text{انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر)}}{63 - \text{گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)}}$$

جدول ۱. پروتکل تمرین تداومی

هفته	۱ و ۲	۳ و ۴	۵ و ۶	۷ و ۸	۹ و ۱۰	۱۱ و ۱۲
مدت (دقیقه)	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵
شدت (MHR)	۵۰	۵۰	۵۵	۶۰	۶۵	۷۰

جدول ۲. پروتکل تمرین تناوبی

هفته	تکرار	زمان تناوب	کل زمان تمرین	شدت تمرین (MHR)	مدت استراحت	شدت استراحت (MHR)
سه هفته اول	۴	۱ دقیقه	۲۰ دقیقه	۷۵	۱ دقیقه	۴۵-۵۰
سه هفته دوم	۶	۱ دقیقه	۲۵ دقیقه	۸۰	۱ دقیقه	۴۵-۵۰
سه هفته سوم	۸	۱ دقیقه	۳۰ دقیقه	۸۵	۱ دقیقه	۴۵-۵۰
سه هفته چهارم	۱۰	۱ دقیقه	۴۰ دقیقه	۹۰	۱ دقیقه	۴۵-۵۰

مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتا در آغاز دوره بین گروه‌ها وجود ندارد ($P > 0.05$) که این نکته نشانه همگنی گروه‌ها از نظر متغیرهای اصلی سنجش شده می‌باشد.

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

متغیر	تداومی	تناوبی	کنترل
سن (سال)	۳۸/۵۸±۳/۳۸	۳۸/۳۳±۲/۵۰	۳۹/۱۷±۳/۵۹
قد (متر)	۱/۶۳±۰/۱۵	۱/۵۹±۰/۰۴	۱/۶۱±۰/۰۳
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۵۸±۶/۰۵	۷۲/۵۰±۷/۰۴	۷۳/۳۳±۴/۸۷
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۹۸±۱/۳۲	۲۸/۳۲±۱/۶۳	۲۸/۲۲±۱/۴۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۴/۵۷±۷/۱۲	۳۶/۲۱±۵/۶۵	۳۴/۲۰±۵/۶۰

از آمار توصیفی برای به دست آوردن محاسبه میانگین و انحراف معیار استفاده شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها در مرحله پیش آزمون با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک در فاکتورهای مختلف تأیید شد. از آزمون تی همبسته برای مقایسه نتایج درون گروهی و از آزمون کواریانس برای مقایسه تفاوت متغیرهای پژوهش در سه گروه مورد نظر و برای بررسی این که بین کدام گروه‌ها اختلاف معنی دار وجود دارد از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده گردید. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح کمتر از ۰/۰۵ انجام گرفت.

نتایج

ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۳ و داده‌های فاکتور تمایز رشد ۱۵، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتا در جدول ۴ نشان داده شده است. نتایج آزمون تحلیل کواریانس نشان داد تفاوت آماری معناداری در مقادیر فاکتور تمایز رشد ۱۵، گلوکز، انسولین،

جدول ۴. مقایسه و تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای قابل اندازه گیری قبل و بعد از مداخله

متغیر	زمان	تداومی	تناوبی	کنترل	F	P
فاکتور تمایز رشد ۱۵ (نانوگرم بر لیتر)	پیش آزمون	۸۴۴/۶۵±۱۴/۷۵	۸۵۱/۳۶±۸/۷۶	۸۴۲/۰۳±۹/۳۵	۷۳/۱۹	۰/۰۰۰
	پس آزمون	۸۰۷/۵۲±۱۴/۲۹	۸۶۴/۸۷±۱۰/۸۸	۸۳۹/۷۶±۷/۲۹		
	معناداری	۰/۰۰۰	۰/۰۰۵	۰/۴۳		
	‡	۵/۸۰	۴۸/-۳	۰/۸۲		
گلوکز (میلی مول بر لیتر)	پیش آزمون	۹/۷۸±۰/۹۸	۹/۹۱±۱/۳۷	۹/۶۹±۱/۴۴	۱۱/۶۵	۰/۰۰۰
	پس آزمون	۸/۲۱±۰/۶۲	۷/۴۲±۰/۳۸	۹/۹۸±۲/۲۲		
	معناداری	۰/۰۰۳	۰/۰۰۰	۰/۶۵		
	‡	۸۵/۳	۶/۴۳	-۰/۴۶		
انسولین (میکرو یونیت بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۱۱/۷۶±۱/۵۳	۱۱/۴۸±۱/۲۴	۱۱/۳۵±۱/۹۴	۲۱/۹۵	۰/۰۰۰
	پس آزمون	۱۰/۹۸±۱/۱۸	۱۰/۰۲±۱/۲۷	۱۱/۹۷±۲/۴۴		
	معناداری	۰/۰۰۷	۰/۰۰۰	۰/۱۰		
	‡	۳۵/۳	۵/۲۱	-۱/۷۷		
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	پیش آزمون	۵/۱۰±۰/۸۰	۵/۰۸±۱/۰۰	۴/۹۴±۱/۳۰	۱۵/۸۹	۰/۰۰۰
	پس آزمون	۴/۰۲±۰/۵۴	۳/۳۱±۰/۴۹	۵/۳۹±۱/۸۹		
	معناداری	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۲۹		
	‡	۵/۳۳	۸/۱۷	-۱/۱۱		
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	پیش آزمون	۳۸/۴۱±۸/۷۸	۳۷/۲۲±۸/۳۷	۳۸/۱۰±۸/۹۹	۳/۷۲	۰/۰۰۴
	پس آزمون	۴۷/۲۲±۷/۸۵	۵۱/۴۴±۷/۲۹	۴۰/۴۸±۱۳/۱۹		
	معناداری	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۵۹		
	‡	-۲/۴۳	-۴/۴۶	-۰/۵۶		

اختلاف معنادار بین میانگین گلوکز، انسولین و همچنین مقاومت به انسولین در دوره‌های پیش آزمون و پس آزمون نسبت به گروه کنترل وجود داشت. اختلاف معنادار بین میانگین گلوکز و انسولین در گروه تداومی با گروه تناوبی وجود نداشت ($P=۰/۴۴$). اختلاف معنادار بین گروه‌های تمرینی با گروه کنترل ($P=۰/۰۰۰$) وجود داشت. در رابطه با عملکرد سلول‌های بتا در گروه تمرین تداومی و گروه تمرین تناوبی اختلاف معنادار بین میانگین عملکرد سلول‌های بتا در دوره‌های پیش آزمون و پس آزمون نسبت به گروه کنترل وجود داشت. بین گروه تمرین تناوبی و گروه کنترل اختلاف معنادار در عملکرد سلول‌های بتا مشاهده شد ($P=۰/۹۰$).

با توجه به جدول (۴)، نتایج آزمون تی همبسته نشان داد در گروه تمرین تداومی اختلاف معنادار بین میانگین فاکتور تمایز رشد ۱۵ در دوره‌های پیش آزمون و پس آزمون نسبت به گروه‌های تمرین تناوبی و کنترل وجود دارد. در گروه تمرین تداومی کاهش معنادار در پس آزمون نسبت به پیش آزمون دیده شد ($P=۰/۰۰۰$) و در گروه تمرین تناوبی افزایش سطح فاکتور تمایز رشد ۱۵ ($P=۰/۰۰۵$) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون مشاهده گردید و اختلاف معنادار بین میانگین فاکتور تمایز رشد ۱۵ در هر سه گروه تمرین تداومی، تمرین تناوبی و گروه کنترل وجود داشت ($P=۰/۰۰۰$). در گروه تمرین تداومی و گروه تمرین تناوبی

بحث و نتیجه گیری

فاکتور تمایز رشد ۱۵ شود. مزایای فعالیت بدنی برای کنترل وزن، کاهش ریسک فاکتورهای قلبی عروقی، کاهش توده چربی، التهاب، بهبود متابولیسم گلوکز و انسولین و کنترل چاقی به خوبی اثبات شده است، به طوری که تمرین ورزشی هوازی به عنوان روشی جهت بهبود سلامت قلبی عروقی، بهبود حساسیت به انسولین و متابولیسم گلوکز، کنترل وزن و کنترل چاقی به شمار می‌رود (۲۶).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میانگین فاکتور تمایز رشد ۱۵ بعد از دوازده هفته در گروه تمرین تناوبی افزایش معنادار داشته است که با تحقیقات گل پسندی و همکاران (۲۷)، کلاینرت و همکاران (۱۶) و کمپدراس و همکاران (۲۸) همسو و با مطالعه رنگرز و همکاران (۱۵) ناهمسو می‌باشد. گل پسندی و همکاران اثر دو نوع فعالیت حاد ورزشی تناوبی و تداومی در مردان چاق غیرفعال را بررسی کردند و بعد از دوره تمرینی افزایش سطح فاکتور تمایز رشد ۱۵ را مشاهده کردند. به نظر می‌رسد شدت تمرینات گل پسندی و همکاران منجر به همسو شدن با تحقیق حاضر در گروه تناوبی می‌باشد. در تحقیق رنگرز و همکاران نشان داده شد که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی، فاکتور تمایز رشد ۱۵ در مردان مسن تغییرات قابل توجه و معناداری نداشت. دلیل برخی از این اختلافات ممکن است در طراحی تمرین، نوع تمرین، مدت و شدت تمرین، نوع آزمودنی و طول دوره تمرینی باشد. حال آن که در مطالعه حاضر آزمودنی‌ها افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بوده و تمرینات تناوبی روی آن‌ها انجام گرفته و طول دوره تمرین دوازده هفته بوده است. کلاینرت و همکاران با مطالعه بر روی افراد سالم در پاسخ به یک جلسه فعالیت ورزشی تداومی با شدت ۶۷ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در انسان گزارش کردند میزان فاکتور تمایز رشد بعد از تمرین افزایش داشته است. با وجود تفاوت در شدت و مدت تمرین کلاینرت و همکاران با تحقیق حاضر، نتایج مشابهی به دست آمد که می‌تواند در اثر این باشد که تمرین کلاینرت و همکاران استرس لازم را در آزمودنی‌ها مانند تمرین تناوبی تحقیق حاضر ایجاد کرده باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میانگین فاکتور تمایز رشد ۱۵ بعد از دوازده هفته در گروه تمرین تداومی کاهش معنادار داشته است. این نتیجه با نتایج تحقیقات مقدمی و همکاران (۲۱)، برما و همکاران (۲۲) همخوانی دارد و با مطالعات مقدسی و همکاران (۲۳)، ژنگ و همکاران (۲۴) و شارما و همکاران (۲۵) همخوانی ندارد. در مطالعه مقدسی و همکاران برنامه تمرینی هوازی شامل هشت هفته به مدت ۳ جلسه در هفته در افراد مبتلا به دیابت نوع یک انجام گرفت. دلیل ناهخوانی مدت دوره تمرینی و همچنین نوع آزمودنی‌ها است که در مطالعه حاضر دوازده هفته و در افراد مبتلا به دیابت نوع دو انجام گرفت. نتیجه مطالعه مقدمی و همکاران بر روی زنان سالمند مبتلا به سندروم متابولیک نشان دادند تمرین هوازی منجر به کاهش معنادار فاکتور تمایز رشد ۱۵ نسبت به گروه کنترل شد. ژنگ و همکاران نشان دادند تمرینات هوازی روی تردمیل و یا دوچرخه ارگونومتر به مدت ۶۰ دقیقه، به مدت دوازده هفته و هر هفته پنج روز سطح GDF15 در افراد مسن مبتلا به چاقی را افزایش می‌دهد که با نتیجه تحقیق حاضر تفاوت دارد. دلیل این تناقض پروتکل تمرینی، نوع آزمودنی و تعداد جلسات تمرینی در هفته می‌باشد که در مطالعه حاضر تمرین تداومی سه جلسه در هفته و نوع آزمودنی‌ها دیابتی نوع دو بودند. برما و همکاران ارتباط بین سطح فاکتور تمایز رشد ۱۵ و تغییرات عروقی و عملکرد بدنی در بیماران مسن مبتلا به فشار خون بالا را از طریق پیاده روی بررسی کردند و کاهش فاکتور تمایز رشد ۱۵ را مشاهده نمودند. شارما و همکاران اثرات تمرین بر فاکتور تمایز رشد ۱۵ را در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی را از طریق تست ورزش بررسی کردند و نتیجه گرفتند سطح فاکتور تمایز رشد در این بیماران در اثر تمرین افزایش معنادار داشت. دلیل تناقض می‌تواند نوع آزمودنی و پائین بودن توان ورزشی بیماران قلبی باشد ولی در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها افراد دیابتی نوع دو بودند. بنابراین ممکن است که تمرین هوازی به دلیل بهبود شرایط التهابی و کاهش نیاز به افزایش این هورمون و استرس ورزشی کمتر، منجر به کاهش سطح

بیماران دیابت نوع دو پرداختند. نتایج موجب عدم معنی داری مقاومت به انسولین شد که با یافته‌های بررسی حاضر در رابطه با انسولین و مقاومت به انسولین همخوانی ندارد، ولی در مورد گلوکز همخوانی دارد. علت تفاوت در نتیجه بررسی در مورد سطح گلوکز را می‌توان به تفاوت آزمودنی‌ها نسبت داد که در مطالعه حاضر آزمودنی‌ها دارای دیابت نوع ۲ بودند. در مطالعه داوودی و همکاران آزمودنی‌ها یک جلسه فعالیت هوازی را با سه شدت انجام داده و گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین بعد از جلسه تمرین معنی دار نبوده است. این عدم همخوانی به دلیل یک جلسه ای بودن تمرین داوودی و همکاران است که در مطالعه حاضر مدت تمرین ۱۲ هفته بوده است. مقاومت به انسولین در اثر از بین رفتن حساسیت بافت‌ها به انسولین ایجاد می‌شود و موجب هایپرگلیسمی، افزایش تری‌گلیسرید و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد می‌گردد و بدن سعی در حفظ غلظت‌های طبیعی گلوکز پلاسما را دارد که در نهایت مکانیسم جبرانی افزایش ترشح انسولین ممکن است به نارسائی پانکراس منجر شود (۳۶). با اتصال انسولین به گیرنده انسولین در سلول‌های عضلانی، ناقل گلوکز از محفظه‌های داخل سلولی به غشای پلاسما جابجا می‌شود. این فرآیند باعث جذب گلوکز شده و منجر به کاهش سطح گلوکز در گردش خون می‌شود (۳۷). تمرینات هوازی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات، افزایش تراکم مویرگی و افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو می‌توانند فرآیند حمل و متابولیسم گلوکز را بهبود بخشیده و ظرفیت اتصال انسولین به گیرنده‌های عضلانی را افزایش داده و در نتیجه نیاز به انسولین را کاهش دهند (۳۸).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میانگین عملکرد سلول‌های بتا بعد از دوازده هفته در گروه‌های تمرینی افزایش داشت ($P < 0/05$). این نتیجه با نتیجه تحقیقات ایزدی و همکاران (۳۹) و عباسی دلویی و موسوی (۴۰) همسو بوده و با نتایج مطالعات علمی و همکاران (۴۱) همسو نمی‌باشد. ایزدی و همکاران ورزش هوازی را در مردان چاق بزرگسال بررسی کردند و افزایش معنی‌دار عملکرد سلول‌های بتا و همچنین گلوکز در گروه تجربی را نشان دادند. امیدی و مقدسی تمرین هوازی را به مدت هشت هفته بر عملکرد سلول‌های بتای

نتیجه مطالعه کمپدراس و همکاران در پاسخ به ورزش شدید در دوندگان ماراتون نشان داد افزایش قابل توجهی در سطح فاکتور تمایز رشد ۱۵ بلافاصله پس از مسابقه در دوندها پیدا شد و بعد از ۴۸ ساعت مقادیر به سطح پایه بازگشت. افزایش مقادیر فاکتور تمایز رشد ۱۵ در وضعیت‌های التهابی، اختلالات متابولیکی و قلبی ناشی از اثرات ضد التهابی و همچنین تعدیل کننده بودن فاکتور تمایز رشد ۱۵ است. افزایش فاکتور تمایز رشد ۱۵ به عنوان یک پپتید ضد التهابی در شرایط پاتولوژیک مانند سندروم متابولیک یا پیش دیابت، ممکن است به واسطه نقش جبرانی و ضد التهابی آن باشد (۲۹).

افزایش قند خون یکی از علائم مزمن دیابت است. فاکتور تمایز رشد ۱۵ از طریق تحریک مسیرهای وابسته و مستقل از P53 از جمله تحریک مسیر سیگنالینگ AMPK 23 و P38 MAPK در عضله اسکلتی، از طریق تنظیم بیوژنز میتوکندریایی می‌تواند تأثیرات ضد چاقی و ضد دیابتی داشته باشد (۱۶). گلوکز بالا بیان فاکتور تمایز رشد ۱۵ و ترشح آن را افزایش می‌دهد که آپوپتوز سلول را به روش بازخورد منفی تعدیل می‌کند. فاکتور تمایز رشد ۱۵ مسیرهای سیگنالینگ ضروری برای محافظت از قلب را تنظیم می‌کند و از طریق فعال شدن اثر محافظتی از قلب را نشان می‌دهد (۳۰). تمرین حاد ورزشی شدید باعث ایجاد یک فشار شدید فیزیولوژیکی در نتیجه فعال شدن مسیرهای خاص سیگنالینگ تنظیم کننده بیان ژن و سنتز پروتئین ناشی از ورزش می‌شود (۳۱).

از دیگر نتایج این تحقیق کاهش معنادار مقاومت به انسولین در گروه‌های تجربی بعد از دوازده هفته می‌باشد. این نتیجه با نتایج تحقیقات مکورمک و همکاران (۳۲) و غفاری و همکاران (۳۳) همسو می‌باشد و با تحقیقات داوودی و همکاران (۳۴) و استفانو و همکاران (۳۵) ناهمخوانی دارد. در مطالعه مکورمک و همکاران که بر روی کودکان و نوجوانان چاق انجام شد نتایج نشان داد گروه فعال به طور چشم‌گیری بهبود قند خون، انسولین، حساسیت به انسولین و مقاومت به انسولین را در مقایسه با گروه کنترل تجربه کردند. استفانو و همکاران به بررسی تمرین هوازی با شدت بالا و شدت پایین در

یافته‌های تحقیق می‌توان نتیجه‌گیری کرد که دوازده هفته تمرینات تداومی می‌تواند باعث بهبود فاکتورهای التهابی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود. از آن جایی که میزان فاکتور تمایز رشد ۱۵ در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بالاتر از افراد سالم است به نظر می‌رسد برنامه تمرینی تناوبی ممکن است به دلیل استرس‌های مکانیکی مقدار این فاکتور را در این افراد نسبت به تمرینات تداومی بالاتر ببرد. اگرچه این افزایش نقش جبرانی در التهاب را ایفا می‌کند. بنابراین افزایش معنادار در سطوح سرمی فاکتور تمایز رشد ۱۵ در زنان مبتلا به دیابت نوع دو دیده شد، همچنین در این افراد گلوکز و مقاومت انسولین به طور معناداری بهبود یافت. ضمن این که تمرینات ورزشی با بهبود عملکرد سلول‌های بتا، کاهش هاپیرگلیسمی و بهبود حساسیت انسولینی همراه است.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه دوره دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق و تنفس می‌باشد. در همین رابطه از تمامی عزیزانی که ما را در این پژوهش یاری کردند تشکر می‌نمایم.

تعارض منافع

این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

پانکراس در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند ولی تغییر معناداری در این متغیر بعد از تمرین ندیدند. دلیل تناقض این تحقیق با پژوهش حاضر می‌تواند به دلیل مدت تمرین و سن آزمودنی‌ها باشد. در شرایط چاقی، افزایش قند و چربی خون اغلب باعث مقاومت به انسولین و التهاب مزمن می‌شود. تحت این شرایط، سلول‌ها به دلیل تفاوت در حساسیت ژنتیکی خود، تحت فشارهایی از جمله التهاب، استرس شبکه اندوپلاسمی، استرس متابولیکی - اکسیداتیو هستند و در نهایت منجر به از بین رفتن یکپارچگی جزایر لانگرهانس می‌شود (۴۲). کاملاً ثابت شده است که ورزش حساسیت انسولین را در بافت محیطی بهبود می‌بخشد و بنابراین می‌تواند باعث استراحت سلول‌های β پانکراس شود. سلول‌های بتای واقع در پانکراس، هورمون انسولین را تولید می‌کنند و تأثیر مستقیم بر کنترل قند خون دارند و در صورت آسیب دیدن، مستقیماً بر تولید این هورمون تأثیر می‌گذارند. پس از انجام تمرینات بدنی، واسطه‌های هومورال آزاد می‌شود که منجر به جلوگیری از عمل پیش التهابی سیتوکین‌هایی می‌شود که سلول‌های بتا از پانکراس را از بین می‌برد و این موضوع نشان می‌دهد که انجام فعالیت‌های بدنی باعث کاهش زوال سلول‌های بتای پانکراس می‌شود و تولید انسولین بیشتری را در افراد سالم ایجاد می‌کند (۴۳).

نتیجه‌گیری

مطالعات قبلی نشان داد که GDF-15 می‌تواند یک پیش‌آگهی و نشانگر تشخیصی برای قلب و عروق و دیابت باشد. بر اساس

References

1. Ansari S, Djalali M, Mohammadzadeh Honarvar N, Mazaherioun M, Zarei M, Gholampour Z. Assessing the effect of omega-3 fatty acids supplementation on serum BDNF (brain derived neurotrophic factor) in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. IRJABS. 2016; 10(4): 380-3. [In Persian]
2. Fontana L, Klein S, Holloszy J. "Effects of long-term calorie restriction and endurance exercise on glucose tolerance, insulin action, and adipokine production". 2010; 32(1), PP:97-108.
3. Rezaee SR, Hossini F. Comparison of the effect of continuous and intermittent aerobic training on visfatin and insulin resistance plasma levels in obese males. Journal of Mining and Environment, 2013; 3(1):47-58. [In Persian]
4. Honardost M, Sarukhani M, Arefian Y. Mechanisms of Insulin Resistance, Qazvin Journal of Medical Sciences, 2013;18 (5): 64-57. [In Persian]
5. Pinet M, Castell A, Baiges I, Montagut G, Arola L, Ardevol A. Bioactivity of flavonoids on insulin-secreting cells. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety 2008; 7: 299-308.

6. Király MA, Bates HE, Kaniuk NA, Yue JT, Brumell JH, Matthews SG, et al. Swim training prevents hyperglycemia in ZDF rats: mechanisms involved in the partial maintenance of beta-cell function. *American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism* 2008; 294 (2): E271-831.
7. Teodoro JS, Gomes AP, Varela AT, Duarte FV, Rolo AP, Palmeira CM. Uncovering the beginning of diabetes: the cellular redox status and oxidative stress as starting players in hyperglycemic damage. *Mol Cell Biochem* 2013; 376: 103110.
8. Verges B. Lipid modification in type 2 diabetes: the role of LDL and HDL, *Fundam Clin Pharmacol*, 2009; 23(3):681-685.
9. Boulogne M, Sadoune M, Launay JM, et al. Inflammation versus mechanical stretch biomarkers over time in acutely decompensated heart failure with reduced ejection fraction, *Int J Cardiol*, 2017; 226: 53-59.
10. Li J, Yang L, Qin W, Zhang G, Yuan J and Wang F. Adaptive induction of growth differentiation factor 15 attenuates endothelial cell apoptosis in response to high glucose stimulus, *PLoS ONE*, 2013;8(6):Article ID e65549.
11. Rawal LB, Tapp RJ, Williams ED, Chan C, Yasin S, Oldenburg B. Prevention of type 2 diabetes and its complications in developing countries: a review. *Int J Behav Med* 2012; 19:121-33.
12. Okada S, Hiuge A, Makino H, Nagumo A, Takaki H, Konishi H, et al. Effect of exercise intervention on endothelial function and incidence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes, *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 2010;17(8):828-33.
13. Chavanelle V, Boisseau N, Otero YF, Combaret L, Dardevet D, et al. Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on glycaemic control and skeletal muscle mitochondrial function in db/db mice, *Scientific Reports*, 2017;7(1):204.
14. Fabian SG, Galliera E, Lombardi G, Marazzi MG, Grasso D, Vianello E, Pozzoni R, et al. Acute exercise in elite rugby players increases the circulating level of the cardiovascular biomarker GDF-15, *Scand J Clin Lab Invest*, 2014;74(6):492-9.
15. Rangarz A, Mirzaei B, Rahmani Nia F. The effect of resistance training on serum levels of NT-proBNP, GDF-15 and heart injury markers in elderly men, *International Journal of Applied Exercise Physiology*, 1397;8 (1): 3537-2322. [In Persian]
16. Kleinert M, Clemmensen Ch, Sjoberg KA, Strini Ch Carl. Exercise increases circulating GDF15 in humans, *Molecular Metabolism*, 2018 9: 187-191.
17. Munk PS, Valborgland T, Butt N, Larsen AI. Response of growth differentiation factor-15 to percutaneous coronary intervention and regular exercise training, *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2011; 45(1):27-32.
18. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013; 36(1):S4-10.
19. Salimi Avansar M. The effects of 8 weeks high intensity interval training on serum levels of TNF- α and insulin resistance index in obese men with type-2 diabetes, *Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services* 2017;39(4):53-62. [In Persian]
20. Cummings DM HS, Kolasa KM, Olsson J, Collier D. Insulin resistance status: Predicting weight response in overweight children. *rchives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 2008;162(8):764-8.
21. Moghadami K, Shabani M, Khalafi M. The effect of aerobic training on serum levels of Growth differentiation factor-15 and insulin resistance in elderly women with metabolic syndrome, *Journal of Medical Science / Shahed University* 2019; 27 (6): 57-66. [In Persian]
22. Barma M, Khan F, Price R J.G, Donnan P T, et al. Association between GDF-15 levels and changes in vascular and physical function in older patients with hypertension, *Aging Clinical and Experimental Research* 2017; 29:1055-1059.
23. Moghaddasi Y, Ghazalian F, Abedian Kenari S, Ibrahim Kh, Abed Natanzi H. The effect of aerobic and resistance training on the level of blood GDF-15 factors in type 1 diabetic patients, *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*, 2020;30 (186): 123-132. [In Persian]
24. Zhang H, Fealy CE, JP Kirwan. Exercise training promotes a GDF15-associated reduction in fat mass in older adults with obesity, *American Journal Of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 2019; 316: 829-836.
25. Sharma A, Stevens RS, Lucas J, Fiuzat M, et al. Utility of Growth Differentiation Factor-15. A Marker of Oxidative Stress and Inflammation, in Chronic Heart Failure, *JACC* 2017; 5(10):724-734.
26. 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*. 2014; 96(1):101-6.
27. Golpasandi H, Mirzae B, Golpasandi Sh. Glucose, Insulin and Growth/Differentiation Factor-15 Serums Responses to the Acute Effects of Two Intermittent and Continuous Exercises in Sedentary Obese Males, *Qazvin University of Medical Sciences* 2019; 23 (4): 286-295.
28. Campderros L, Sanchez-Infantes D, Villarroya J, Nescolarde L, et al. Altered GDF15 and FGF21 Levels in Response to Strenuous Exercise: A Study

- in Marathon Runners, *frontiers in physiology*, 2020;11:550102.
29. Yalcin MM, Altinova AE, Akturk M, Gulbahar O, Arslan E, et al. GDF-15 and hepcidin levels in nonanemic patients with impaired glucose tolerance, *Journal of Diabetes Research* 2016; 2016(27):1-5.
 30. Li J, Yang L, Qin W, Zhang G, Yuan J, Wang F. Adaptive induction of growth differentiation factor 15 attenuates endothelial cell apoptosis in response to high glucose stimulus, *PLoS ONE* 2013; 8(6):e65549.
 31. Egan B, Zierath JR. Exercise Metabolism and the Molecular Regulation of Skeletal Muscle Adaptation. *Cell Metabolism* 2013;17, 162-184.
 32. McCormack SE, McCarthy MA, Harrington SG, Farilla L, Hrovat MI, Systrom DM, Thomas BJ. "Effects of exercise and lifestyle modification on fitness, insulin resistance, skeletal muscle oxidative phosphorylation and intramyocellular lipid content in obese children and adolescents". *Pediatric ObeHITy*, 2014; 9(4): 281-291.
 33. Ghaffari M, Bani Talebi A, Heidari A. The effect of a period of intense intermittent and simultaneous endurance strength training on the levels of some insulin-related adipokines in women with diabetes mellitus, *Journal of Health Research*, 2017;2 (3): 193-206. [In Persian]
 34. Davoodi Z, Ghanbarzadeh M, Shakrian S, Habibi A. The effect of different intensities of acute aerobic activity on plasma resistin concentration and insulin resistance in men with type 2 diabetes, *Journal of Fasa University of Medical Sciences*, 2016;6 (1):79-86. [In Persian]
 35. Stefano B, Zanuso S, Cardelli P, Salvi L, Bazuro A, et al. Effect of High- versus Low-Intensity Supervised Aerobic and Resistance Training on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes, *The Italian Diabetes and Exercise Stud (IDES)*, *PLoS ONE*, 2012;7(11): 492-497.
 36. Davidson L, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J, McMillan K, Janiszewski PM, Lee S, Lam M, Ross R. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults, *Arch Intern Med*, 2009;169(20): 122-131.
 37. Satoh T. Molecular mechanisms for the regulation of insulin-stimulated glucose uptake by small guanosine triphosphatases in skeletal muscle and adipocytes. *International Journal of Molecular Sciences*, 15, 2014;18677-18692.
 38. Powers S, Howley E. *Exercise physiology, Theory and application to fitness and performance*, McGraw Hill, 2009;117-120.
 39. Izadi M, spokesman Y, Eghdami A, banaee far A. The role of aerobic exercise on pancreatic beta cell function index in obese adult men, *Scientific Journal of Birjand University of Medical Sciences*, 2014; 21 (2): 210-203. [In Persian]
 40. Abbassi Dalooi A, Mousavi E. Effect of 8-week Aerobic Exercise on Undercarboxylated Osteocalcin and Beta Cell Function in Postmenopausal Women, *Medical Laboratory Journal*, 2016; 10(6):32-37. [In Persian]
 41. Elmieh AS, Rostamizadeh M, Rahmaninia F. The effect of aerobic and resistance training on serum osteocalcin level, insulin resistance and pancreatic beta cell function in overweight men: a clinical trial, *Scientific Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences*, 2019; 18 (1): 55-70. [In Persian]
 42. Christensen AA, Gannon M. The Beta Cell in Type 2 Diabetes. *Curr. Diabetes Rep* 2019, 19, 81.
 43. Christensen CS, Lundh M, Dahllöf MS, Haase TN, Velasquez JM, Laye MJ, et al. Skeletal muscle to pancreatic cell cross-talk: the effect of humoral mediators liberated by muscle contraction and acute exercise on cell apoptosis. *Journal Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100(10):1289-1298.

*Original Article***Comparison of Interval and Continuous Training on Growth Differentiation Factor 15, Pancreatic beta cell function and insulin resistance in Women with Type 2 Diabetes**

Received: 24/05/2021 - Accepted: 07/07/2021

Laleh Naderi ¹
Jamshid Banaei Borojeni ^{2*}
Mehdi Kargarfard ³
Saied Keshavarz ⁴

¹ PhD student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran.

² Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran

³ Professor, Department of Exercise Physiology, faculty of sport sciences, University of Isfahan, Iran

⁴ Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran

Email: jamshid.banaii@gmail.com

Abstract

Introduction: Exercise increases glucose intake and is an effective way to control diabetes mellitus. The aim of this study was to investigate the effect of interval and continuous exercise on GDF-15, pancreatic beta cell function and insulin resistance in women with type 2 diabetes.

Methods: 45 women with type 2 diabetes with a mean age of 38.69 ± 3.11 and fasting blood sugar of 9.78 ± 1.25 mmol/l were randomly divided into three groups: continuous exercise, interval exercise and control. Continuous exercise consisted of twelve weeks, 3 sessions per week from 50 to 75% of maximum heart rate. Interval exercise continued from 75 to 90% of maximal heart rate. Sampling was performed before and after the intervention. Dependent t-test was used to compare within-group changes and analysis of covariance was used to compare between groups.

Results: According to the statistical results, in the continuous group, a significant decrease was seen in the post-test compared to the pre-test, and in the interval group, an increase in the level of GDF-15 was observed. There was a significant difference between the mean insulin resistance in the pre-test and post-test periods in the continuous and interval groups compared to the control group. In the continuous and interval groups, there was a significant difference between the mean performance of beta cells in the pre- and post-period periods compared to the control group ($P=0.05$).

Conclusion: Performing a period of continuous and interval exercise is effective in improving beta cell function, blood glucose Reduction and improving insulin resistance.

Keywords: Interval Training, Continuous Training, Growth Differentiation Factor 15, Pancreatic Beta Cells, Insulin Resistance