

Original Article

The Comparison of 12 Weeks Continuous Training at Fat_{max} and Anaerobic Threshold Intensities and High Intensity Interval Training on Antioxidant Enzymes and Lipid Peroxidation Index in Pre-diabetic Patients

Hadi Rohani^{1*}, Seyed Saleh Safari Mosavi², Hamid Mohebbi²

¹Department of Exercise Physiology, Sport Sciences Research Institute, Tehran, Iran

²Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

*Corresponding author; E-mail: h_rohani7@yahoo.com

Received: 27 May 2018 Accepted: 24 June 2018 First Published online: 19 May 2020
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 June- July; 42(2):168-176

Abstract

Background: Prediabetes state is associated with increased oxidative stress index and reduced of antioxidants. The aim of this study was to assess the effect of 12 weeks continuous training at Fat_{max} intensity and anaerobic threshold, and high-intensity interval training on antioxidant enzymes and lipid peroxidation index in pre-diabetic patients.

Methods: Thirty-two pre-diabetic patients (age: 38.7 ± 4.0 yrs; body mass index: 26.9 ± 1.4 kg/m²; percent body fat (%): 26.1 ± 2.5 ; VO_{2Peak}: 2.49 ± 0.22 l/min) were divided into 4 groups (n=8) control (CON), high-intensity interval training (HIT), continuous training at Fat_{max} intensity (FAT) and continuous training at anaerobic threshold (IAT) groups. Subjects of the HIT, FAT, and IAT groups run out their specific exercise training for 12 weeks. Blood Malondialdehyde (MDA), Superoxide Dismutase (SOD) and Catalase (CAT) were determined in the lab. The student's t-test and ANCOVA were used to analyze the data.

Results: The effect of exercise training on glucose concentration in FAT, IAT and HIT groups was 12%, 10% and 17%, respectively; the difference was significant in the training groups in comparison to CON group ($p \leq 0.05$). SOD and CAT in the training groups were significantly ($p < 0.05$) increased when compared to the pre-training values. Also, FAT, IAT and HIT resulted in significant ($p < 0.05$) changes in MDA compared to baseline.

Conclusion: The training protocols had similar effects on the insulin resistance index in prediabetic patients. Also, continuous endurance training with low- to moderate-intensity and high intensity interval training are effective protocols for the modulation of antioxidant enzymes and lipid peroxidation index.

Keyword: Anaerobic Threshold, Antioxidant, Fat_{max} Intensity, High Intensity Interval Training, Pre-diabetes

How to cite this article: Rohani H, Safari Mosavi S S, Mohebbi H. [The Comparison of 12 Weeks Continuous Training at Fat_{max} and Anaerobic Threshold Intensities and High Intensity Interval Training on Antioxidant Enzymes and Lipid Peroxidation Index in Pre-diabetic Patients]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 June- July; 42(2):168-176. Persian.

مقاله پژوهشی

مقایسه اثر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت‌های Fat_{max} و آستانه بی‌هوایی و تمرین تناوبی شدید بر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و شاخص پراکسیداسیون لیپید در بیماران پیش‌دیابتیهادی روحانی^{۱*}، سیدصالح صفری موسوی^۲، حمید محبی^۲

^۱گروه فیزیولوژی ورزشی، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران
^۲گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
* نویسنده مسوول؛ ایمیل: h_rohani7@yahoo.com

دریافت: ۱۳۹۷/۳/۶ پذیرش: ۱۳۹۷/۴/۳ انتشار برخط: ۱۳۹۹/۲/۳۰
مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تبریز. خرداد و تیر ۱۳۹۹؛ ۴۲(۲): ۱۶۸-۱۷۶

چکیده

زمینه: وضعیت پیش‌دیابتی با افزایش شاخص‌های استرس اکسیداتیو و کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها مرتبط است. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت‌های Fat_{max} و آستانه بی‌هوایی و تمرین تناوبی شدید بر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و شاخص پراکسیداسیون لیپید در بیماران پیش‌دیابتی بود. **روش کار:** ۳۲ بیمار پیش‌دیابتی (سن 38.7 ± 4.0 سال، شاخص توده بدنی 26.9 ± 1.4 کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن 26.2 ± 2.5 درصد و اوج اکسیژن مصرفی 2.49 ± 0.22 لیتر در دقیقه) در ۴ گروه ۸ نفری کنترل (CON)، گروه تمرین تناوبی (HIT)، گروه تمرین تناوبی با شدت Fat_{max} (FAT) و گروه تمرین تناوبی با شدت آستانه بی‌هوایی (IAT) قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه‌های FAT، HIT و IAT به مدت ۱۲ هفته به اجرای تمرین ورزشی ویژه خود پرداختند. قبل و بعد از ۱۲ هفته مالون دی‌آلدهید (MDA)، سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) خون آزمودنی‌ها در آزمایشگاه سنجش و از آزمون آماری t همبسته و تحلیل واریانس آنکوا برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. **یافته‌ها:** نتایج ما نشان داد که تاثیر تمرین ورزشی بر میزان گلوکز خون در گروه‌های FAT، IAT و HIT به ترتیب 12% ، 10% و 17% بود، که این تفاوت بین ۳ گروه تمرینی نسبت به گروه CON معنی‌دار بود ($P \leq 0.05$). میزان SOD و CAT پس از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین افزایش معنی‌داری پیدا کرد. همچنین نتایج MDA گروه‌های FAT، IAT و HIT تغییر معنی‌داری را در مقایسه با حالت پایه نشان داد ($P \leq 0.05$). **نتیجه‌گیری:** نتایج تحقیق نشان داد که روش‌های تمرینی اثرات یکسانی بر میزان شاخص مقاومت به انسولین در بیماران پیش‌دیابتی دارد. همچنین تمرین تناوبی با شدت کم تا متوسط و تمرین تناوبی شدید روش‌های تمرینی اثرگذار بر بهبود آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و شاخص پراکسیداسیون لیپید محسوب می‌شود.

کلید واژه‌ها: آستانه بی‌هوایی، آنتی‌اکسیدان، پیش‌دیابتی، تمرین تناوبی شدید، شدت Fat_{max}

نحوه استناد به این مقاله: روحانی ه، صفری موسوی س ص، محبی ح. مقایسه اثر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت‌های Fat_{max} و آستانه بی‌هوایی و تمرین تناوبی شدید بر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و شاخص پراکسیداسیون لیپید در بیماران پیش‌دیابتی. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تبریز. ۱۳۹۹؛ ۴۲(۲): ۱۶۸-۱۷۶

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

پیش دیابت (هیپرگلیسمی متوسط) به عنوان عامل مهم خطر ابتلا به دیابت نوع ۲، به وسیله تغییرات قند خون که بالاتر از سطح طبیعی و پایین تر از آستانه دیابت است، مشخص می‌شود. بر اساس نظر متخصصان انجمن دیابت آمریکا قریب به ۷۰ درصد افراد پیش‌دیابت در نهایت به بیماری دیابت مبتلا می‌شوند (۱). کارشناسان پیش‌بینی کرده‌اند که در سال ۲۰۳۰ بیش از ۴۷۰ میلیون نفر در جهان به پیش دیابت مبتلا می‌شوند (۲). ورزش منظم می‌تواند به پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ در افراد پیش دیابتی کمک کند. مطالعات نشان داده اند که مداخلات تغییر سبک زندگی شامل ۱۵۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت متوسط در هفته می‌تواند میزان ابتلا به دیابت نوع ۲ را ۵۸ درصد کاهش دهد. با این حال نشان داده شده است که فقط ۱۵ تا ۲۰ درصد افراد به این توصیه‌ها پایبند هستند. از این رو توصیه شده است که فعالیت‌های بدنی مانند تمرینات تناوبی شدید به علت زمان مورد نیاز کمتر ممکن است انجام فعالیت ورزشی را افزایش داده و برای پیشگیری از دیابت جذاب باشد (۳). از سوی دیگر اشکال مختلفی از تمرینات تداومی استقامتی گزارش شده است که به نوبه خود اثرات مفیدی بر پیشگیری و مدیریت دیابت نوع ۲ دارد (۴، ۵). وضعیت پیش دیابت با حضور همزمان مقاومت به انسولین و اختلال در سلول‌های بتای پانکراسی در ارتباط است که با اختلال گلوکز ناشتا (IGT Impaired fasting glucose) و اختلال تحمل گلوکز (IFG, Impaired glucose tolerance) مشخص می‌شود. افرادی که IGT کمتر از ۱۲۶ و IFG بین ۱۲۶ و ۱۴۴ میلی‌گرم بر دسی لیتر را داشته باشند، در وضعیت پیش دیابتی قرار دارند. عواملی همچون سن، جنس، شاخص توده‌بدنی، فشار خون، سابقه خانوادگی دیابت، استرس اکسیداتیو، تری‌گلیسرید بالا و اطلاعات سبک زندگی می‌تواند پیش‌بینی اولیه خطر ابتلا به دیابت را نشان دهد (۶). وضعیت پیش‌دیابت نه تنها سبب افزایش ابتلا به دیابت می‌شود بلکه ممکن است سبب آسیب به کلیه و اعصاب شود. بنابراین تشخیص و درمان وضعیت پیش دیابت بسیار مهم است. بالا بودن قند خون در افراد دیابتی سبب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و متعاقب آن افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و آسیب غشای سلولی که نقش مهمی در انتقال گلوکز به درون عضله دارد، می‌شود. به همین دلیل افراد دیابتی استعداد بیشتری برای ابتلا به آثار زیانبار وضعیت استرس اکسیداتیو دارند (۷). فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) در شرایط پاتولوژیکی همچون دیابت کاهش پیدا می‌کند (۸). بنابراین یافتن ساز و کارهایی که سبب افزایش آنتی اکسیدان‌ها شود می‌تواند به عنوان راهکاری جهت پیشگیری از ابتلا به دیابت در افراد پیش دیابتی باشد. بسیاری از تحقیقات بیان می‌کنند در افرادی که به‌طور مرتب فعالیت بدنی انجام می‌دهند باعث سازگاری شده و سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن افزایش می‌یابد (۹). (The intensity that elicits maximal fat oxidation). (Fat_{max}) به عنوان شدتی از فعالیت ورزشی که حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO, Maximal fat oxidation) در آن اتفاق می‌افتد، برای ارائه شدت ورزشی فردی توصیه شده است (۱۰). میزان زیاد اکسیداسیون چربی در حین فعالیت بدنی با افزایش حساسیت به انسولین در حالت استراحت و متعاقب آن بهبود موثر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی همراه است (۱۱). در همین راستا Koubaa و همکاران بیان کردند که ۱۲ هفته برنامه

تمرینی با شدت کم سبب بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۲). یک مطالعه فرا تحلیلی نشان داد که برای پیشنهاد فعالیت ورزشی برای بیماران دیابتی و پیش دیابتی توجه به شدت فعالیت ورزشی نسبت به مدت ورزش مهمتر است و شدت‌های بالاتر فعالیت ورزشی هوازی احتمال پیشرفت بیشتری در کنترل سوخت و ساز بدن دارد (۱۳). آستانه بی‌هوازی نشان دهنده نقطه شکست فیزیولوژی فردی بین سیستم‌های هوازی و بی‌هوازی است و این مفهوم برای کنترل شدت ورزشی استفاده می‌شود. شدت آستانه بی‌هوازی بالاترین شدت ورزشی است که فرد می‌تواند برای مدت طولانی فعالیت تداومی انجام دهد زیرا این شدت نشان دهنده حالت پایدار حداکثر لاکتات است (۴). در همین زمینه Sariri و همکاران افزایش معنی‌داری در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و CAT بعد از تمرینات هوازی با شدت بالا را گزارش کردند (۱۴). در مقابل، تمرین تناوبی شدید منجر به سازگاری‌های بیشتر متابولیکی و فیزیولوژیکی مرتبط با تغییرات استرس اکسیداتیو در مقایسه با تمرینات استقامتی منظم می‌شود (۱۵). تمرین تناوبی شدید به دلیل اینکه به فرد اجازه می‌دهد فعالیت با شدت بالا را برای مدت طولانی تری انجام دهد برای دستیابی به بهبود بیشتر در متغیرهای فیزیولوژیکی فعالیت ایده آلی محسوب می‌شود. تفاوت اصلی این روش تمرینی با تمرین تداومی این است که در تمرین تداومی فعالیت با شدت زیربیشینه برای مدت زمان طولانی به صورت مداوم انجام شود در حالی که تمرین تناوبی شدید شامل تلاش‌های مکرر در مدت زمان‌های کوتاه تا متوسط در شدت‌های بالاتر از آستانه تهویه‌ای صورت می‌گیرد (۷). بنابراین تمرینات تناوبی شدید احتمالاً یک مدل تمرینی کارا برای بهبود کنترل متابولیکی، تنظیمات قندخون و کاهش استرس اکسیداتیو در افراد دیابتی است (۱۶). در این زمینه Poblete و همکاران بیان کردند که تمرین تناوبی شدید سبب کاهش مالون دی‌آلدهید (MDA) و افزایش آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی به نسبت تمرینات تداومی می‌شود (۷). همانگونه که بیان شد یکی از گزینه‌های مهم در پیشگیری و درمان IFG, IGT و دیابت، ورزش‌های منظمی هستند که می‌تواند انرژی مصرفی روزانه را بالا ببرد. تمرین ورزشی تداومی با شدت کم تا متوسط، با شدت متوسط تا شدید و تمرین تناوبی شدید، (با توجه به سازگاری‌های مختلفی که به وجود می‌آورند) از جمله تمریناتی هستند که مطالعات گذشته بر موثر بودن این نوع مدل‌های تمرینی بر بهبود استرس اکسیداتیو تاکید کرده‌اند اما این که کدام یک از این تمرینات نسبت به دیگری کارایی بالاتری دارد همچنان جای تحقیق و بحث دارد. از سوی دیگر استفاده از آستانه‌های شخصی برای بدست آوردن شدت‌های تمرینی برای از بین بردن تفاوت‌های فردی در این تحقیق می‌تواند در بدست آمدن نتایج دقیق تر و کاربردی‌تر موثر باشد. از این رو هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین تداومی با شدت Fat_{max} و آستانه بی‌هوازی و تمرین تناوبی شدید بر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و شاخص پراکسیداسیون لیپید در بیماران پیش دیابتی بود.

روش کار

تعداد ۳۲ بیمار مرد پیش‌دیابتی دارای اضافه وزن به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها براساس سطح آمادگی (VO_2peak) همسان سازی شدند. ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. انتخاب آزمودنی‌ها توسط پزشک و پس از تایید غلظت گلوکز خون بین ۱۰۰ تا ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر و نبود علائم عوارض چون اختلال در فشار خون و ضربان قلب، مشکلات بینایی، نبود زخم و علائم دیگر انجام گرفت و افرادی که این علائم را داشتند از تحقیق کنار گذاشته شدند. همچنین، آزمودنی‌ها در طی تحقیق مکمل یا دارو مصرف نکردند. مراحل کار، فواید و خطرات اجرای آزمون‌ها برای آزمودنی‌ها قبل از دریافت فرم رضایت‌نامه بصورت شفاهی و کتبی تشریح شد. این پژوهش کلیه موارد اخلاق در پژوهش را رعایت کرده است و دارای کد اخلاق از پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی تهران به شماره IR.SSRI.REC.1395.122 می‌باشد. پس از نصب اطلاعاتی فراخوان در ادارات و مراکز مختلف در شهر تهران بیش از ۲۰۰ نفر از افراد برای شرکت در این تحقیق اعلام آمادگی کردند. پس از اندازه‌گیری میزان قند خون افراد توسط دستگاه گلوکومتر (مدل Accu-Chek Performa، ساخت شرکت Roche کشور آمریکا)، افرادی که میزان قند خون بالاتر از ۱۰۰ گرم بر دسی لیتر داشتند برای سنجش دقیق‌تر قند خون و تست تحمل گلوکز به آزمایشگاه معرفی شدند. در پایان این مراحل ۳۲ آزمودنی برای شرکت در این تحقیق انتخاب شدند. یک هفته قبل از آغاز مراحل تمرینی، آزمودنی‌ها برای تعیین MFO ، Fat_{max} و VO_2peak و آستانه بی‌هوایی به آزمایشگاه پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی مراجعه و مورد ارزیابی قرار گرفتند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی در چهار گروه هشت نفری کنترل (CON)، گروه تمرین تناوبی (HIT)، گروه تمرین تناوبی با شدت Fat_{max} (FAT) و گروه تمرین تناوبی با شدت آستانه بی‌هوایی (IAT) قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه‌های HIT، FAT و IAT به مدت ۱۲ هفته در مجتمع ورزشی شرکت توزیع برق استان تهران به اجرای تمرین ورزشی ویژه خود پرداختند و بعد از ۱۲ هفته دوباره در شرایط مشابه با ارزیابی‌های به عمل آمده در قبل از اجرای پروتکل تمرین مورد سنجش قرار گرفتند. برای اندازه‌گیری دریافت انرژی و کنترل تغذیه، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در روزهای تصادفی در مدت اجرای تمرین ورزشی و همچنین، هر آن چه را که سه روز قبل از جلسه خونگیری و اجرای آزمون مصرف می‌کنند به صورت کامل از هنگام بیدار شدن از خواب صبحگاهی تا هنگام خوابیدن در شب، یادداشت نمایند. مقدار دریافت انرژی هر فرد با استفاده از نرم افزار NUTRITION4[®] محاسبه شد (جدول ۲) و در صورت تغییر محسوس در مقدار مصرف مواد غذایی، توصیه‌های لازم در جهت حفظ وضعیت تغذیه عادی به آنها داده شد. یک هفته قبل از شروع دوره تمرینی، آزمودنی‌ها جهت تعیین MFO ، Fat_{max} و VO_2peak و آستانه بی‌هوایی در وضعیت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه و یک آزمون فزاینده شامل مراحل ۳ دقیقه‌ای را روی چرخ کارسنج پای اجرا کردند. بطور خلاصه آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن، فعالیت را با ۲۵ وات شروع کرده و هر ۳ دقیقه مقدار ۲۵ وات به بارکار اضافه شد تا جایی که نسبت تبادل تنفسی (RER) برابر با ۱ شود. در نهایت، تا رسیدن به خستگی ارادی میزان کار هر دقیقه ۲۵ وات افزوده شد. هدف از بخش آخر اندازه‌گیری VO_2peak بود (۱۰). در طول آزمون، میانگین حجم اکسیژن مصرفی (VO_2) و دی‌اکسیدکربن دفعی (VCO_2) به شیوه‌ای

به نفس با استفاده از دستگاه گازآنالایزر (ZAN 600 CPET) ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری و در رایانه ثبت شد. میانگین VO_2 و VCO_2 در ۳۰ ثانیه پایانی هر مرحله از آزمون تعیین شد. برای هر یک از این مراحل میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات با کمک معادلات عنصرسنجی Jeukendrup and Wallis (۲۰۰۵) محاسبه و شاخص‌های MFO و Fat_{max} تعیین شد (۱۷).

$(1/1701 \times VCO_2) - (1/695 \times VO_2)$ = اکسیداسیون چربی (گرم در دقیقه)
 $(2/9621 \times VO_2) - (4/210 \times VCO_2)$ = اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم در دقیقه)
 میانگین مقادیر VO_2 در ۳۰ ثانیه پایانی هر مرحله از آزمون محاسبه و با تقسیم کردن آن بر مقدار VO_2peak به عنوان شدت فعالیت در آن مرحله نشان داده شده و به صورت درصدی از VO_2peak بیان شد. آستانه بی‌هوایی نیز از روش V-slope و با استفاده از نرم افزار دستگاه گاز آنالایزر تعیین شد. ضربان قلب آزمودنی‌ها به طور پیوسته در طول آزمون با استفاده از ضربان سنج پلار اندازه‌گیری و ثبت گردید (۴). گروه HIT به مدت ۱۲ هفته و ۴ جلسه در هفته به تمرین تناوبی یک دقیقه‌ای با شدت ۹۰ درصد VO_2peak با تواتر ۱۰ تکرار پرداختند. فواصل استراحت بین تناوب‌ها یک دقیقه به صورت استراحت فعال (پدال زدن با سرعت ۵۰ وات) بود (۱۶). همچنین در هفته چهارم و هشتم آزمودنی‌ها دوباره به آزمایشگاه مراجعه و آزمون فزاینده جهت برآورد شدت تمرین اجرا کردند و شدت‌های های جدید تمرینی متناسب هر فرد تعیین شد. در ضمن در ابتدای هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه پدال زدن با سرعت پایین جهت گرم کردن پرداختند و در انتها نیز ۵ دقیقه سرد کردن داشتند. گروه FAT و IAT نیز به مدت ۱۲ هفته و ۴ جلسه در هفته تمرین به ترتیب با شدت Fat_{max} و آستانه بی‌هوایی پرداختند. ابتدا کالری مصرفی گروه HIT توسط دستگاه گاز آنالایزر تعیین و میانگین کالری مصرفی کل گروه $(14/1 \pm 237/0)$ کیلوکالری) به عنوان مبنای برای ایزوکالریک کردن سایر گروه‌ها استفاده شد. در ادامه کلیه آزمودنی‌های گروه‌های FAT و IAT بر روی چرخ کارسنج با برون ده توان ویژه هر شخص شروع به پدال زدن کردند تا زمانی که کالری مصرفی به میانگین گروه HIT رسید پس از آن فعالیت متوقف و زمان فعالیت بدست آمده به عنوان زمان جلسات تمرینی لحاظ گردید (۴). در ضمن مانند گروه HIT در ابتدای هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه پدال زدن با سرعت پایین جهت گرم کردن پرداختند و در انتها نیز ۵ دقیقه سرد کردن داشتند. گروه CON در طی این ۱۲ هفته فعالیت بدنی منظمی نداشته و فقط به فعالیت‌های روزمره پرداختند. گروه CON در قبل و بعد از پروتکل همانند گروه‌های تمرینی دیگر مورد ارزیابی قرار گرفتند. اولین نمونه خونی آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از شروع پروتکل، در ساعت ۸ صبح و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی به منظور سنجش گلوکز، انسولین، SOD، MDA و CAT از ورید بازویی جمع آوری شد. قبل از خونگیری اول، آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در آزمایشگاه برای رسیدن به یک وضعیت پایدار استراحت کردند. دومین نمونه خونی از ورید بازویی ۴۸ ساعت بعد از ۱۲ هفته تمرین HIT، FAT و IAT و در ساعت ۸ صبح پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتا جمع آوری شد (همانند نمونه خونی اول). قبل از خونگیری دوم نیز آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در آزمایشگاه استراحت کردند. اندازه‌گیری SOD، MDA و CAT توسط کیت‌های تحقیقاتی ویژه هر متغیر از کمپانی Zellbio آلمان، گلوکز توسط کیت کمپانی Roche آلمان و انسولین با استفاده از روش ELC انجام شد. برای بیان متغیرها از آمار توصیفی شامل میانگین و

میزان به ترتیب، ۱۷/۵، ۱۳/۵ و ۱۷/۵ بود. علاوه بر این نتایج تجزیه تحلیل آماری بیان کرد که میزان تغییرات بین گروهی SOD بین گروه HIT نسبت به گروه CON معنی دار بود ($P > 0/05$) (شکل ۱-ب). در بررسی و مقایسه تغییرات آنزیم MDA، نتایج نشان داد که تفاوت معنی داری بین گروه FAT نسبت به گروه CON وجود داشت. تفاوت میزان MDA بین گروه‌های تمرینی معنی دار نبود ($P \leq 0/05$). با این حال، مقدار این آنزیم در پاسخ به تمرین، در همه گروه‌ها کاهش معنی داری داشت. ($P = 0/023$ ، $P = 0/032$ و $P = 0/041$) که در گروه‌های FAT، IAT و HIT به ترتیب ۱۷، ۱۲ و ۱۲ درصد بود (شکل ۱-ج). بر خلاف گروه کنترل، میزان گلوکز خون در سه گروه تمرینی FAT، IAT و HIT پس از تمرین نسبت به وضعیت قبل از تمرین به طور معنی داری کاهش یافت ($P = 0/001$) (جدول ۳). این کاهش، در گروه‌های FAT، IAT و HIT به ترتیب ۱۲، ۱۰ و ۱۷ درصد بود که با تغییرات گروه کنترل تفاوت معنی داری داشت اما بین گروه‌های تمرینی معنی دار نبود ($P = 0/001$). نتایج مشابهی در مورد انسولین نیز به مشاهده شد که میزان کاهش انسولین در گروه‌های تمرینی FAT، IAT و HIT به ترتیب ۲۴، ۱۸ و ۲۵ درصد بود و این تغییرات فقط بین گروه‌های تمرینی با گروه کنترل معنی دار بود. بر اساس تغییراتی که در گلوکز و انسولین رخ داد، شاخص HOMA-IR نیز در اثر تمرین در هر سه گروه تمرینی کاهش معنی داری یافت اما هیچ یک از تمرینات نسبت به دیگری، مزیتی را در تاثیر بر این شاخص نداشتند (جدول ۳).

انحراف معیار استفاده شد. علاوه بر این داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شد. جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک، و از آزمون آماری t همبسته برای بررسی تغییرات درون گروهی بین وضعیت بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین استفاده شد. مقادیر پس آزمون هر متغیر با استفاده از آزمون آماری آنکوا با در نظر گرفتن مقادیر پیش آزمون به عنوان کواریت در بین ۴ گروه بررسی و مقایسه شد. زمانی که مقدار F تفاوت معنی داری را نشان داد از آزمون تعقیبی بونفرونی جهت تعیین محل تفاوت استفاده گردید. سطح معنی - داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که تفاوت معنی داری بین خصوصیات جسمی و فیزیولوژیکی افراد مورد مطالعه در سه گروه در وضعیت قبل از تمرین وجود نداشت. میزان CAT در گروه FAT، IAT و HIT در وضعیت بعد از تمرین نسبت به وضعیت قبل از تمرین به ترتیب ۲۳٪، ۱۳٪ و ۲۰٪ افزایش پیدا کرد که این تغییرات در وضعیت بعد از تمرین نسبت به وضعیت قبل از تمرین در سه گروه در سطح معنی دار شده است ($P = 0/003$ ، $P = 0/004$ و $P = 0/003$). آزمون آنکوا نشان داد که تفاوت بین همه گروه‌های تمرینی با گروه کنترل معنی دار بود؛ اما بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی داری وجود نداشت (شکل ۱-الف). میزان SOD در سه گروه FAT، IAT و HIT در اثر تمرین به طور معنی داری افزایش یافت ($P = 0/041$ ، $P = 0/024$ و $P = 0/027$) که این

جدول ۱: ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (انحراف معیار \pm میانگین)

HIT	IAT	FAT	CON	خصوصیات جسمانی و فیزیولوژیکی
۳۸/۶ \pm ۴/۵	۳۹/۸ \pm ۳/۹	۳۹/۱ \pm ۴	۳۷/۴ \pm ۳/۲	سن (سال)
۱۷۳/۱ \pm ۵/۲	۱۷۵/۵ \pm ۵/۸	۱۷۴/۷ \pm ۵/۶	۱۷۶/۲ \pm ۵/۷	قد (سانتیمتر)
۸۱/۸ \pm ۶/۱	۸۲/۲ \pm ۵/۵	۸۱/۶ \pm ۵/۷	۸۳/۹ \pm ۵/۴	وزن (کیلوگرم)
۱۱۱ \pm ۵/۹	۱۱۳/۷ \pm ۳/۸	۱۱۰/۸ \pm ۵/۷	۱۱۲/۲ \pm ۳/۷	قد خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۲۷/۳ \pm ۳/۳	۲۶/۶ \pm ۲/۹	۲۶/۷ \pm ۳	۲۷/۰ \pm ۲/۲	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۲۲/۰ \pm ۴/۴	۲۱/۲ \pm ۴/۲	۲۰/۸ \pm ۴	۲۲/۲ \pm ۳/۴	چربی بدن (کیلوگرم)
۲۶/۹ \pm ۴	۲۵/۸ \pm ۴/۲	۲۵/۵ \pm ۵	۲۶/۵ \pm ۵	چربی بدن (درصد)
۲/۵ \pm ۰/۲۸	۲/۶ \pm ۰/۲	۲/۵ \pm ۰/۱۹	۲/۴ \pm ۰/۲۳	حداکثر اکسیژن مصرفی (لیتر در دقیقه)
۳۷/۰ \pm ۵/۱	۳۷/۷ \pm ۴	۳۶/۳ \pm ۳/۲	۳۵/۸ \pm ۴/۹	اوج اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)

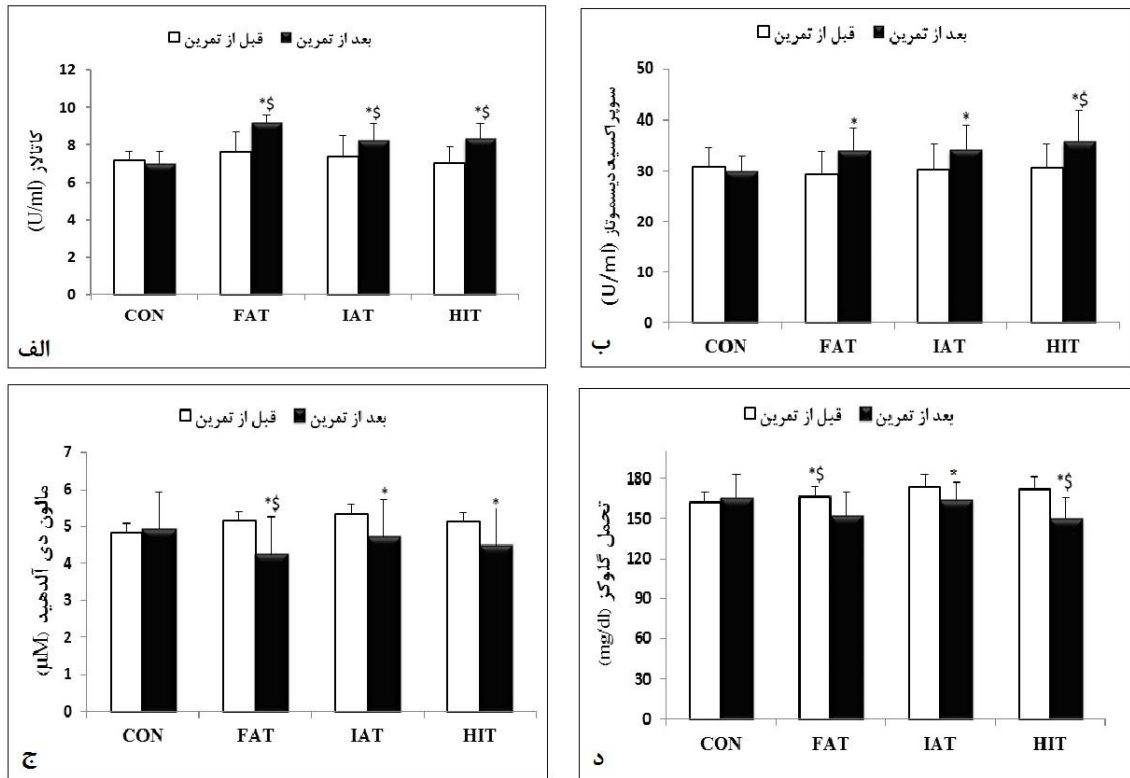
جدول ۲: میانگین و انحراف معیار مصرف مواد غذایی

HIT	IAT	FAT	CON	
۳۰۰۲ \pm ۱۶۹	۳۰۶۶ \pm ۱۹۷	۲۹۹۶ \pm ۱۷۹	۳۰۹۴ \pm ۱۸۴	انرژی مصرفی (کیلو کالری)
۴۶۳ \pm ۳۱	۴۷۵ \pm ۴۱	۴۶۸ \pm ۳۶	۴۵۷ \pm ۴۶	کربوهیدرات (گرم)
۷۸ \pm ۲۲	۷۶ \pm ۱۹	۷۴ \pm ۱۹	۷۹ \pm ۱۷	چربی (گرم)
۹۹ \pm ۱۷	۱۰۶ \pm ۲۱	۱۰۳ \pm ۱۹	۱۲۱ \pm ۲۷	پروتئین (گرم)

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار متغیرهای گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین ۴ گروه HIT، FAT و IAT در وضعیت قبل و بعد از تمرین

HIT	IAT	FAT	CON	وضعیت	متغیرها
۱۱۰ \pm ۵/۹	۱۱۳/۷ \pm ۳/۸	۱۱۰/۸ \pm ۵/۶	۱۱۲/۲ \pm ۳/۷	قبل از تمرین	گلوکز (mg/dl)
۹۳/۸ \pm ۴/۸ ^{۳*}	۱۰۱/۱ \pm ۵/۴ ^{۳*}	۹۷/۳ \pm ۳/۸ ^{۳*}	۱۱۴/۸ \pm ۴/۱	بعد از تمرین	
۱۴/۱ \pm ۱/۲	۱۵/۵ \pm ۲	۱۵/۲ \pm ۱/۸	۱۴/۴ \pm ۱/۲	قبل از تمرین	انسولین (mU/l)
۱۰/۵ \pm ۱ ^{۳*}	۱۲/۵ \pm ۱/۵ ^{۳*}	۱۱/۳ \pm ۱/۸ ^{۳*}	۱۵/۱ \pm ۱/۵	بعد از تمرین	
۳/۸ \pm ۰/۵	۴/۳۶ \pm ۰/۶	۴/۱۹ \pm ۰/۶	۴/۰ \pm ۰/۴	قبل از تمرین	شاخص مقاومت به انسولین
۲/۴۳ \pm ۰/۳ ^{۳*}	۳/۱۳ \pm ۰/۵ ^{۳*}	۲/۸ \pm ۰/۴ ^{۳*}	۴/۲ \pm ۰/۶	بعد از تمرین	

* اختلاف معنی دار با مقادیر قبل از تمرین ($p \leq 0/05$). اختلاف معنی دار نسبت به گروه CON ($p \leq 0/05$).



شکل ۱: مقایسه میزان MDA، SOD، CAT و تحمل گلوکز در وضعیت قبل از تمرین نسبت به وضعیت بعد از تمرین در چهار گروه CON، FAT، IAT و HIT. * اختلاف معنی‌دار با مقادیر قبل از تمرین ($p < 0.05$). § اختلاف معنی‌دار نسبت به گروه CON ($p < 0.05$).

بحث

بطور کلی نتایج ما نشان داد که تفاوت معنی‌داری فقط بین گروه FAT نسبت به گروه CON وجود داشت. Poblete و همکاران گزارش کردند، که یک دوره تمرین تناوبی شدید سبب کاهش معنی‌دار میزان MDA در افراد دیابتی نوع ۲ می‌شود که با نتایج تحقیق حاضر همسو است (۷). Fakoori Joubari و همکاران بیان کردند که هشت هفته تمرین تداومی هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب سبب کاهش ۱۵ درصدی MDA در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۱۸). همچنین، Gaeini و همکاران در تحقیقی به بررسی تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر وضعیت استرس اکسیداتیو بیماران دیابتی نوع پرداختند. آنها گزارش کردند که ۱۰ هفته تمرین ورزشی با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه کاهش معنی‌داری در غلظت MDA ایجاد می‌کند (۱۹). در مقابل، Park و همکاران در تحقیقی به بررسی اثر تمرین هوازی و بی‌هوازی بر MDA پرداخته و بیان کردند که تمرینات هوازی کم شدت و بی‌هوازی بر میزان MDA تأثیر معنی‌داری ندارد (۲۰). شاید مهمترین علت تفاوت نتایج این تحقیق با تحقیقات حاضر نوع آزمودنی مورد استفاده باشد؛ زیرا تحقیق مذکور از ورزشکاران به عنوان آزمودنی استفاده کرد که اختلال در پراکسیداسیون لیپید آنها وجود نداشت است؛ در حالی که در تحقیق حاضر وضعیت پیش دیابتی آزمودنی‌ها با اختلال در استرس اکسیداتیو همراه بود. Karstoft و همکاران به بررسی مقایسه اثر تمرینات هوازی شدید (۷۵ درصد VO_{2max}) و تناوبی بر شاخص‌های

با توجه به نتایج مطالعات گذشته، یافتن ساز و کارهایی که سبب بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو و افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها شود می‌تواند به عنوان راهکاری جهت کاهش ابتلا به دیابت در افراد پیش دیابتی باشد. تحقیق حاضر به دنبال پاسخ به این پرسش بود که کدام یک از تمرینات ورزشی در بهبود استرس اکسیداتیو در افراد پیش دیابتی کارا تر است؟ شدت‌های مورد استفاده در این تحقیق برای گروه‌های FAT ($4.1 \pm 4/5$) درصد $\dot{V}O_{2peak}$ ، IAT ($6.6 \pm 6/6$) درصد $\dot{V}O_{2peak}$ و HIT ($3/4 \pm 3/4$) درصد $\dot{V}O_{2peak}$ نسبت به یکدیگر به طور معنی‌داری متفاوت بود؛ بنابراین در این تحقیق از ۳ فعالیت مختلف با شدت و نوع‌های متفاوت استفاده شد. علاوه بر این با توجه به ایزوکالریک کردن فعالیت‌ها، تفاوت معنی‌داری بین انرژی مصرفی سه گروه تمرینی وجود نداشت. به طور کلی، نتایج ما نشان داد که فارغ از نوع و شدت فعالیت ورزشی، ۱۲ هفته تمرین ورزشی مختلف با شدت‌های ورزشی متفاوت سبب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و متعاقب آن کاهش میزان MDA در افراد پیش دیابتی به همراه بهبودی در وضعیت هموستاز گلوکز آنها می‌شود. اما مقایسه داده‌های عددی نشان می‌دهد که تمرین ورزشی در گروه FAT که با شدت Fat_{max} به تمرین پرداخته بودند، سبب کاهش معنی‌دار و بیشتری (۱۷ درصدی) در میزان MDA نسبت به قبل از تمرین می‌شود. این درحالی بود که تمرین ورزشی در گروه IAT و HIT سبب کاهش ۱۲ درصدی و معنی‌دار در میزان MDA نسبت به قبل از تمرین شد.

استرس اکسیداتیو افراد دیابتی نوع ۲ پرداخته و گزارش کردند که تمرینات تناوبی و تداومی شدید اثر قابل توجهی بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو ندارد (۲۱) که شاید مهمترین علت به دست آمدن این نتایج، طول مدت تمرین بود که در تحقیق مذکور فقط ۲ هفته در نظر گرفته شده بود. همچنین، Songstad و همکاران پس از بررسی تاثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر میزان MDA بافت کبدی موش نر، گزارش کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید تاثیر معنی‌داری بر میزان غلظت MDA بافتی ندارد (۲۲). که مهمترین علت تناقض این نتایج با نتایج تحقیق حاضر نوع آزمودنی و نحوه سنجش بوده است که در این مطالعه MDA بافتی سنجش شد ولی در تحقیق حاضر MDA خون اندازه‌گیری شده است. جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی به دلیل تاثیر بر تغییر ساختاری لیپیدها، پروتئین‌ها، قندها و DNA و متعاقب آن آپوپتوز، برای کارکرد درست هر یک از سلول‌ها ضروری به نظر می‌رسد. با وجود نتایج متناقض، بیان شده است که احتمالاً تمرینات ورزشی از طریق کاهش تولید رادیکال‌های آزاد و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش می‌دهد. علاوه بر این عواملی همچون کاهش اسیدوز، کاهش کاتکولامین‌ها و همچنین کاهش فعالیت گزانتین اکسیداز سبب کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و متعاقب آن کاهش پراکسیداسیون لیپیدی پس از تمرینات ورزشی کارا می‌شود (۲۳). یکی از ویژگی‌های مهم استفاده از فعالیت‌های هوازی کم شدت در مقایسه با فعالیت‌های بی‌هوازی و تناوبی شدید این است که فعالیت‌های هوازی کم شدت سبب ایجاد آسیب عضلانی و تولید گونه‌های فعال اکسیژن کمتر و متعاقب آن تغییرات اندک در شاخص‌های استرس اکسیداتیو پس از فعالیت می‌شود (۲۱)؛ در مقابل تمرینات بی‌هوازی و تناوبی شدید به علت اینکه آسیب عضلانی آن تا ۷۲ ساعت پس از ورزش نیز می‌تواند وجود داشته باشد ممکن است سبب تغییرات بیشتری در شاخص‌های استرس اکسیداتیو شود (۲۴). بنابراین، اثر تجمعی این پاسخ حاد نیز در یک دوره تمرین منجر به سازگاری در همین سطح می‌گردد. از سوی دیگر، در افراد دیابتی و پیش‌دیابتی به علت کنترل ضعیف گلیسمی، دچار هایپرگلیسمی می‌شوند که در این شرایط آسیب‌پذیرتر بوده و افزایشی در سطوح شاخص‌های استرس اکسیداتیو آنها مشاهده می‌شود (۸). بر این اساس، کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو در تحقیق حاضر می‌تواند ناشی از کاهش میزان گلوکز خون باشد. برخلاف گروه کنترل، این تغییرات در همه گروه‌های تمرینی مشاهده شد که همگام با تغییرات MDA بود. در تحقیق حاضر، در کنار تغییرات شاخص استرس اکسیداتیو، تغییرات آنتی‌اکسیدانی‌های آنزیمی افراد پیش‌دیابتی نیز در اثر یک دوره تمرینی با نوع و شدت فعالیت ورزشی متفاوت بررسی شد. نتایج نشان داد که ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی سبب افزایش معنی‌داری در میزان آنزیم‌های CAT و SOD در افراد پیش‌دیابتی می‌شود؛ همسو با نتایج تحقیق حاضر Koubaa و همکاران بیان کردند که ۱۲ هفته برنامه تمرینی تداومی با شدت کم سبب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۱۲). Freitas و همکاران نیز بیان کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید سبب افزایش در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و CAT می‌شود (۲۵). این نتایج توسط Zwetsloot و همکاران تایید شد و بیان کردند که ۴ هفته تمرین ایتروال شدید با حداکثر توان سبب افزایش ۲۰ درصدی در میزان فعالیت SOD آزمودنی‌های غیر

فعال می‌شود (۲۶). همچنین، Maleki و همکاران بیان کردند که ۲۴ هفته تمرین هوازی به صورت ۴۰ تا ۴۵ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت ۴۵ تا ۵۵ درصد Vo2peak سبب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و CAT می‌شود (۲۷). در مقابل، Krause و همکاران اثر تمرین تداومی با شدت ۴۰ درصد VO2max و شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد VO2max را بر آنزیم CAT مورد بررسی قرار داده و بیان کردند که تمرین ورزشی می‌تواند اثر مفیدی بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو داشته باشد؛ اما تمرین هوازی در شدت‌های بالاتر اثرات بهتری به نسبت تمرینات هوازی با شدت کم در افراد دیابتی نوع ۲ دارد (۲۸). احتمالاً نوع آزمودنی‌های مورد استفاده در این تحقیق، مهمترین علت تفاوت نتایج آن با نتایج تحقیق حاضر است زیرا آزمودنی‌های آنها افراد دیابتی نوع دوم بودند. زیرا سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی در افراد دیابتی نوع ۲ به علت مصرف داروهای ضد دیابتیک و اثرگذاری آن بر فعالیت آنتی‌اکسیدانی نسبت به افراد پیش‌دیابتی متفاوت است. همچنین Marquina و همکاران گزارش کردند که فعالیت آنتی‌اکسیدانی پس از یک دوره تمرین ورزشی هوازی ۱۴ هفته‌ای کاهش یافته بود (۲۹) که دلایل اصلی تفاوت این نتایج با نتایج تحقیق حاضر، اول نوع آزمودنی‌ها که مردان سالم بودند و همچنین تفاوت در روش سنجش متغیرها که از طریق بزاق افراد بود. فعالیت SOD و CAT در شرایط پاتولوژیکی همچون دیابت نوع ۲ کاهش پیدا می‌کند (۸). نشان داده شده است که تمرینات منظم ورزشی می‌تواند موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، سطوح ردوکس و در نتیجه بهبود عملکرد میتوکندریایی شود. افزایش تعداد و عملکرد میتوکندری بر اثر سازگاری فعالیت‌های ورزشی به ویژه تمرینات تناوبی می‌تواند از طریق افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو را به همراه داشته باشد (۳۰). از سوی دیگر، اجرای فعالیت‌های ورزشی به صورت تداومی سبب کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو از طریق افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و همچنین بهبود عملکرد سیستم انتقال الکترونی که مانع از نشت الکترون است، می‌شود. استفاده از شدت‌های ورزشی کم به ویژه شدت Fatmax (به دلیل افزایش اکسیداسیون اسید چرب در قبال استفاده کمتر از سوخت و ساز کربوهیدرات) ممکن است بهبود سوخت و ساز و استرس اکسیداتیو را به علت استفاده از سطوح بالاتر اکسیداسیون چربی فراهم کنند (۵).

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق ما نشان داد که صرف نظر از نوع و شدت فعالیت ورزشی، ۱۲ هفته تمرین ورزشی مختلف با شدت‌های ورزشی متفاوت سبب کاهش معنی‌دار شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در افراد پیش‌دیابتی می‌شود. همچنین، میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در سه گروه تمرینی در وضعیت بعد از تمرین نسبت به وضعیت قبل از تمرین به طور معنی‌داری افزایش یافت. این تغییرات مثبت در کنار بهبودی وضعیت هموستاز قند خون این بیماران، موید اثربخشی تمرینات ورزشی در کنترل دیابت و پیشگیری از پیشرفت آن در افراد پیش‌دیابتی است. به طور قطعی نمی‌توان، نوع تمرین ورزشی کارا تر را در این زمینه مشخص کرد اما احتمالاً تمرینات تناوبی شدید و یا تمرین تداومی با شدت کم تا حدودی می‌تواند اثرات بیشتری داشته باشند که برای تایید این موضوع نیاز به مطالعات بیشتری

هست. با این حال، با توجه به این که شخص با انجام تمرین تناوبی شدید می‌تواند در زمانی معادل نصف زمان تمرین تناوبی، انرژی مصرفی برابر مصرف نماید و اثراتی تقریباً یکسان را در کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو داشته باشد، توصیه نهایی با رعایت شرایط مورد نیاز، استفاده از تمرین تناوبی شدید است. از سوی دیگر با توجه به اینکه ما در این مطالعه به علت محدودیت‌های سنجش قادر به اندازه‌گیری تغییرات سلولی و مولکولی مرتبط با شاخص استرس اکسیداتیو نشدیم لازم است این مسئله در مطالعات آینده مورد توجه قرار گیرد.

منابع مالی

حمایت مالی از این طرح تحقیق تحت شماره ۱۱/۱۴۲۸ از طرف پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری صورت پذیرفته است.

منافع متقابل

مولفان اظهار می‌دارند که منافع متقابلی از تالیف یا انتشار این مقاله ندارند.

مشارکت مولفان

س ص ص م به عنوان پژوهشگر دوره فرصت مطالعاتی کوتاه مدت داخل، ه ر به عنوان استاد راهنمای دوره فرصت مطالعاتی، در طراحی، اجرا و تحلیل نتایج مطالعه مشارکت داشتند؛ همچنین، ح م به عنوان استاد راهنمای دوره دکتری پژوهشگر، در طراحی و نگارش مقاله مشارکت داشته و نسخه نهایی را خوانده و تایید نموده است.

قدردانی

نویسندگان مقاله از آزمودنی‌های محترم که در اجرای این پژوهش مشارکت داشتند کمال تشکر را دارند.

ملاحظات اخلاقی

پروتکل این مطالعه در کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی ایران به شماره مرجع IR.SSRI.REC.1395.122 به تایید رسیده است.

References

- Earnest C P. Exercise interval training: an improved stimulus for improving the physiology of pre-diabetes. *Medical hypotheses* 2008; **71**(5): 752-761. doi: 10.1016/j.mehy.2008.06.024.
- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010; **33**Suppl 1: S62-69. doi: 10.2337/dc10-S062.
- Jung M E, Bourne J E, Beauchamp M R, Robinson E, Little J P. High-intensity interval training as an efficacious alternative to moderate-intensity continuous training for adults with prediabetes. *Journal of diabetes research* 2015; **2015**.
- Mohebbi H, Nourshahi M, Ghasemikaram M, Safarimosavi S. Effects of exercise at individual anaerobic threshold and maximal fat oxidation intensities on plasma levels of nesfatin-1 and metabolic health biomarkers. *Journal of Physiology and Biochemistry* 2015; **71**(1): 79-88. doi: 10.1007/s13105-015-0383-2.
- Brun J-F, Jean E, Ghanassia E, Flavier S, Mercier J. Metabolic training: new paradigms of exercise training for metabolic diseases with exercise calorimetry targeting individuals. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2007.
- Tabak A G, Herder C, Rathmann W, Brunner E J, Kivimaki M. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. *Lancet (London, England)* 2012; **379**(9833): 2279-2290.
- Poblete Aro C E, Russell Guzman J A, Soto Munoz M E, Villegas Gonzalez B E. Effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on the reduction of oxidative stress in type 2 diabetic adult patients: CAT. *Medwave* 2015; **15**(7): e6212. doi: 10.5867/medwave.2015.07.6212.
- Zloczower M, Reznick A Z, Zouby R O, Nagler R M. Relationship of flow rate, uric acid, peroxidase, and superoxide dismutase activity levels with complications in diabetic patients: can saliva be used to diagnose diabetes? *Antioxidants & Redox Signaling* 2007; **9**(6): 765-773. doi: 10.1089/ars.2007.1515.
- Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radical Biology and Medicine* 2008; **44**(2): 126-131. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.02.001.
- Riddell M C, Jamnik V K, Iscoe K E, Timmons B W, Gledhill N. Fat oxidation rate and the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation decreases with pubertal status in young male subjects. *Journal of applied physiology* 2008; **105**(2): 742-748.
- Ben Ounis O, Elloumi M, Amri M, Zbidi A, Tabka Z, Lac G. Impact of diet, exercise end diet combined with exercise programs on plasma lipoprotein and adiponectin levels in obese girls. *Journal of Sports Science & Medicine* 2008; **7**(4): 437-445.
- Koubaa A, Triki M, Trabelsi H, Masmoudi L, Sahnoun Z, Hakim A. Changes in Antioxidant Defense Capability and Lipid Profile after 12-Week Low- Intensity Continuous Training in Both Cigarette and Hookah Smokers :A Follow-Up Study. *PLoS One* 2015; **10**(6): e0130563. doi: 10.1371/journal.pone.0130563.
- Hordern M D, Coombes J S, Cooney L M, Jeffriess L, Prins J B, Marwick T H. Effects of exercise intervention on myocardial function in type 2 diabetes. *Heart* 2009; **95**(16): 1343-1349. doi: 10.1136/hrt.2009.165571.

14. Sariri R, Damirchi A, Nazari Y. Salivary antioxidant variations in athletes after intense exercise. *Medicina Sportiva. Journal of Romanian Sports Medicine Society* 2013; **9**(1): 2043.
15. Larsen S, Danielsen J H, Sondergard S D, Sogaard D, Vigelsoe A, Dybboe R, et al. The effect of high-intensity training on mitochondrial fat oxidation in skeletal muscle and subcutaneous adipose tissue. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2015; **25**(1): e59-69. doi: 10.1111/sms.12252.
16. Little J P, Gillen J B, Percival M E, Safdar A, Tarnopolsky M A, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology* ;۲۰۱۱ ;۱۱۱(۶): ۱۵۰۴-۱۵۱۰. doi: 10.1152/jappphysiol.00921.2011.
17. Jeukendrup A E, Wallis G A. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *International journal of sports medicine* 2005; **26**Suppl 1: S28-37. doi: 10.1055/s-2004-830512.
18. Fakoori Jouibari M, Farzanegi P, Barari A. The Effect of 8-week Aerobic Exercise with Purslane Supplementation Consumption on Peroxidant and Antioxidants Indicators in Women with Type 2 Diabetes. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences* 2014; **22**(1): 928-939.
19. Gaeini A, Ghardashi Afousi A. The Effect of 10 Weeks of Aerobic Interval Training on Antioxidant and Oxidation Status in Type 2 Diabetic Patients. *Journal of Sport Biosciences* 2017; **9**(1): 93-108. doi: 10.22059/jsb.2017.61914.
20. Park S Y, Kwak Y S. Impact of aerobic and anaerobic exercise training on oxidative stress and antioxidant defense in athletes. *Journal of Exercise Rehabilitation* 2016; **12**(2): 113-117. doi: 10.12965/jer.1632598.299.
21. Karstoft K, Clark M A, Jakobsen I, Muller I A, Pedersen B K, Solomon T P, et al. The effects of 2 weeks of interval vs continuous walking training on glycaemic control and whole-body oxidative stress in individuals with type 2 diabetes: a controlled, randomised, crossover trial. *Diabetologia* 2017; **60**(3): 508-517. doi: 10.1007/s00125-016-4170-6.
22. Songstad N T, Kaspersen K-HF, Hafstad A D, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of high intensity interval training on pregnant rats, and the placenta, heart and liver of their fetuses. *PloS one* 2015; **10**(11): e0143095.
23. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology* 2003; **89**(1): 14-20. doi: 10.1007/s00421-002-0767-1.
24. Ascensao A, Rebelo A, Oliveira E, Marques F, Pereira L, Magalhaes J. Biochemical impact of a soccer match - analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clinical Biochemistry* 2008; **41**(10-11): 841-851. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2008.04.008
25. Freitas D A, Rocha-Vieira E, Soares B A, Nonato L F, Fonseca S R, Martins J B, et al. High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. *Physiology & behavior* 2018; **184**: 6-11.
26. Zwetsloot K A, Nieman D C, Knab A, John C S, Lomiwes D D, Hurst R D, et al. Effect of 4 weeks of high-intensity interval training on exercise performance and markers of inflammation and oxidative stress. *The FASEB journal* 2017; **31**: 839.
27. Maleki B H, Tartibian B, Mooren F C, FitzGerald L Z, Krüger K, Chehrazi M, et al. Low-to-moderate intensity aerobic exercise training modulates irritable bowel syndrome through antioxidative and inflammatory mechanisms in women: Results of a randomized controlled trial. *Cytokine* 2018; **102**: 18-25.
28. Krause M, Rodrigues-Krause J, O'Hagan C, Medlow P, Davison G, Susta D, et al. The effects of aerobic exercise training at two different intensities in obesity and type 2 diabetes: implications for oxidative stress, low-grade inflammation and nitric oxide production. *European Journal of Applied Physiology* 2014; **114**(2): 251-260. doi: 10.1007/s00421-013-2769-6.
29. Marquina R A, Zambrano J C, Hoeger B, Rodríguez-Malaver A J, Reyes R A. Effect of Aerobic Exercise Training on Nitric Oxide, Uric Acid, Total Antioxidant Activity and Oxidative Stress in Saliva of sedentary young men. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2008; **40**(5): S245. doi: 10.1249/01.mss.0000322546.08033.ce.
30. Sun L, Shen W, Liu Z, Guan S, Liu J, Ding S. Endurance exercise causes mitochondrial and oxidative stress in rat liver: effects of a combination of mitochondrial targeting nutrients. *Life Science* 2010; **86**(1-2): 39-44. doi: 10.1016/j.lfs.2009.11.003.