

تأثیر تمرین حاد هوازی بر تغییرات سطوح GLP-1 سرم زنان دیابتی نوع دو

فرزانه ابوالفتحی^۱، مهرزاد شعبانی^۲، دکتر علی اکبر علی زاده^۳

۱) دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، فرزانه ابوالفتحی؛ e-mail: f.abolfathi69@gmail.com

چکیده

مقدمه: هورمون اینکرتین پپتید شبه گلوکاگون نوع یک (GLP-1) به تنظیم غلظت انسولین و گلوکز کمک می‌کند، اما اثرات تمرین حاد هوازی بر پاسخ GLP-1 مشخص نیست. هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر تمرین حاد هوازی بر سطوح سرمی GLP-1، گلوکز و انسولین بود. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه‌ی نیمه تجربی، ۲۰ زن مبتلا به دیابت نوع دو به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰=تعداد) و شاهد (۱۰=تعداد) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت یک جلسه، به فعالیت هوازی (دویدن بر روی تردمیل با شدت متوسط ۶۵-۷۵ درصد ضربان قلب بیشه تا حد واماندگی) پرداختند. نمونه‌های خون قبل از فعالیت، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت برای اندازه‌گیری سطوح GLP-1، گلوکز و انسولین جمع‌آوری شدند. **یافته‌ها:** نتایج تحقیق نشان داد که هیچ یک از تغییرات سطوح GLP-1، گلوکز و انسولین معنی‌دار نبود ($P > 0.05$). هم‌چنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین سطوح GLP-1 و گلوکز ارتباط معنی‌داری وجود دارد ($P < 0.05$). **نتیجه‌گیری:** نتایج حاکی از این است که انجام فعالیت حاد هوازی با شدت متوسط تا حد واماندگی بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت، اثری بر سطوح GLP-1 سرم، گلوکز و انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو ندارد.

واژگان کلیدی: فعالیت هوازی، GLP-1، زنان دیابتی نوع دو

دریافت مقاله: ۹۵/۶/۱۷ - دریافت اصلاحیه: ۹۵/۱۰/۲۹ - پذیرش مقاله: ۹۵/۱۱/۲۳

مقدمه

از غذا و قبل از این که سطح گلوکز خون افزایش یابد، انجام دهند.^۱ دو سری از اینکرتین‌ها، شامل: پپتید مهاری گاستریک (GIPⁱ)، و پپتید مشابه گلوکاگون (GLP-1ⁱⁱ)، تاکنون شناخته شده‌اند.^۲ GLP-1 باعث تقویت ترشح وابسته به گلوکز انسولین و سرکوب گلوکاگون، کاهش تخلیه‌ی معده و کاهش دریافت غذا با اثری طولانی مدت جهت کمک به کاهش وزن می‌شود. هم‌چنین GLP-1 می‌تواند به طور مستقل باعث پیشبرد تجمع گلیکوژن در کبد، افزایش جذب گلوکز و کاهش غلظت تری‌گلیسیریدها شود.^۱ گفته می‌شود که وجود GLP-1 برای هموستاز گلوکز به صورت طبیعی ضروری است.^۱ بنابراین به عنوان یک عامل درمانی برای درمان دیابت نوع

دیابت قندی نوع دو، نوعی اختلال متابولیک و درون‌ریز پیچیده است. تداخل بین چندین عامل محیطی و ژنتیک باعث بروز اختلال پیشرونده و ناهمگون با درجات متغیری از مقاومت به انسولین و اختلال کارکرد بتای پانکراس می‌شود. چاقی و اضافه وزن، عوامل اصلی دخیل در ایجاد مقاومت به انسولین و اختلال تحمل گلوکز هستند.^۱ اینکرتین‌ها هورمون‌های گوارشی هستند که در پاسخ به مصرف گلوکز، توسط سلول‌های روده ترشح شده و نقش مهمی در هموستاز گلوکز بازی می‌کنند.^۲ این هورمون‌ها مسئول ترشح ۵۰ تا ۷۰ درصد انسولین هستند که پس از مصرف گلوکز خوراکی، ترشح می‌شوند.^۳ هم‌چنین قادرند این فعالیت را پس

i - Glucose-dependent insulinotropic polypeptide
 ii - Glucagon like peptide - 1

در دو گروه تجربی (۱۰=تعداد) و شاهد (۱۰=تعداد) قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل قند ناشتای ۲۵۰-۱۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، عدم مصرف سیگار، عدم ترزریق انسولین، عدم ابتلا به بیماری قلبی - عروقی، پرفشار خونی، بیماری تنفسی و عضلانی- اسکلتی و عدم سابقه‌ی هیپوگلیسمی مکرر یا هنگام فعالیت ورزشی و همچنین نداشتن هرگونه فعالیت منظم ورزشی بود.

مراحل اجرای آزمون

در هر فرد، پس از گرفتن رضایت‌نامه‌ی شخصی، فهرستی از مشخصات آنتروپومتری حاوی متغیرهای قد، وزن، ترکیب بدنی (به ترتیب با استفاده از قدسنج، ترازو و دستگاه ترکیب بدنی مدل المپیا ۳/۳، ساخت کره جنوبی) تکمیل شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد، ۴۸ ساعت قبل از اجرای پروتکل، فعالیت ورزشی نداشته باشند. برنامه‌ی تمرینی شامل دویدن بر روی تردمیل (مدل ساتورنⁱⁱⁱ، ساخت کشور آلمان) با شدت متوسط ۷۵-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه تا حد واماندگی بود. تمرین در ساعات ۷ تا ۹ صبح انجام شد. نمونه‌های خونی تمامی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در سه مرحله‌ی قبل از فعالیت، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی تهیه شدند و سپس با سرعت ۳۵۰۰ تا ۳۸۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. نمونه‌ها تا زمان آنالیز نهایی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. در این پژوهش، سطح گلوکز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر (BC- 5300، کوباس^{iv} میرا) انجام شد. سطوح انسولین خون با روش الایزا و کیت انسانی (MONOBIND، امریکا) و با حساسیت ۰/۴ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. سطوح سرمی GLP-1 نیز با استفاده از کیت تجاری ساخت آلمان به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

روش تجزیه و تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف معیار هر متغیر و از آزمون شاپیرو- ویلکز، برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون اندازه‌گیری مکرر و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. به منظور بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار

دو مورد توجه قرار گرفته است.^v تمرینات منظم ورزشی تجمع بافت چربی را کاهش و منجر به بهبود مقاومت انسولینی و حفظ هموستاز گلوکز می‌شود.^۸ اخیراً تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح هورمون‌های اینکرتین مورد توجه قرار گرفته است.^۹ تمرینات حاد هوازی ترشح اینکرتین‌ها از جمله GLP-1 را تحت تأثیر قرار می‌دهد و این یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی تا حدودی ممکن است به عنوان یک تنظیم کننده فیزیولوژیکی برای عملکرد و یا ترشح اینکرتین‌ها باشد.^{۱۰} برخی از محققان، تأثیر تمرینات حاد هوازی را بر سطوح GLP-1 بررسی کرده‌اند. یودا^{۱۱} و همکارانش،^{۱۱} تغییرات هورمونی را در طی ورزش‌های هوازی در مردان جوان چاق بررسی کردند. نتایج نشان دادند که پس از یک جلسه تمرین حاد با شدت ۵۰ درصد VO2max (مدت ۶۰ دقیقه رکاب زدن روی کارسنج)، سطح گرلین پلاسما بدون تغییر می‌ماند، در حالی که سطوح پلاسمایی PYYⁱⁱ و GLP-1 طی ورزش به طور معنی‌داری افزایش یافت. همچنین مطالعات اخیر نشان دادند که تمرینات ورزشی تولید GLP-1 از سلول‌های L روده و سلول‌های آلفا پانکراس را افزایش و ترشح انسولین را بهبود می‌بخشند و منجر به کاهش قند خون می‌شوند.^{۱۲} با این وجود، هنوز تأثیر تمرین حاد هوازی بر مقادیر GLP-1، انسولین و گلوکز در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشخص نیست و نیازمند مطالعات بیشتری است. بنابراین پژوهش حاضر، با هدف بررسی تأثیر تمرین حاد هوازی بر مقادیر سرمی (GLP-1، گلوکز، انسولین) در زنان دیابتی نوع دو انجام شد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

روش تحقیق حاضر به صورت نیمه تجربی از نوع کاربردی بود. ۲۰ نفر از زنان دیابتی نوع دو با دامنه‌ی سنی ۳۳ تا ۵۳ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع مراجعه‌کننده به مرکز دیابت بیمارستان گلستان شهر اهواز، پس از آنکه اهداف و مراحل پژوهش برای آن‌ها کاملاً تشریح شد و پس از اخذ رضایت‌نامه و تکمیل پرسش‌نامه (شامل اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی)، به طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه مساوی ۱۰ نفری تقسیم شدند که

iii - Saturn
iv - Cobas

i - Ueda
ii - Peptide YY

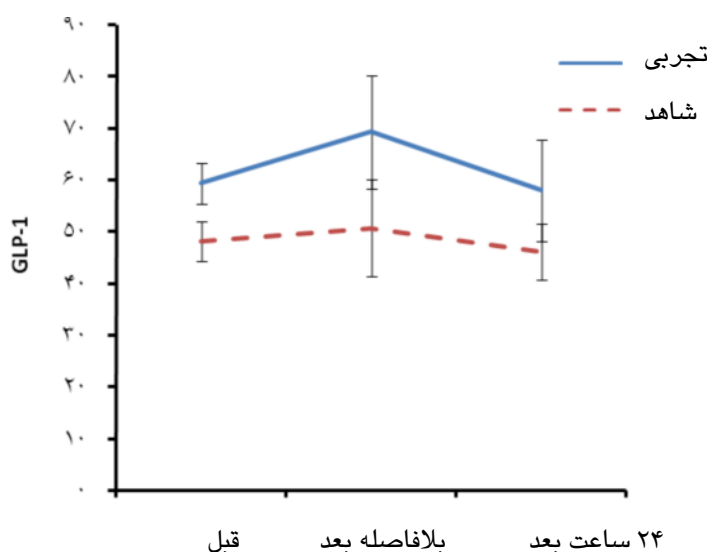
جدول ۱- مشخصات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

متغیر		میانگین \pm انحراف معیار
تجربی	شاهد	
سن (سال)	۴۷/۸۵ \pm ۴/۵۲	۴۵/۲۵ \pm ۶/۸۶
قد (سانتی‌متر)	۱۵۶/۹۲ \pm ۸/۴۵	۱۵۷ \pm ۵/۲۹
وزن (کیلوگرم)	۶۶/۰۰ \pm ۳/۳۵	۶۵/۳۵ \pm ۵/۶۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۰۶ \pm ۱/۶۲	۲۸/۸۳ \pm ۱/۷۲
چربی بدن (درصد)	۳۴/۴ \pm ۱/۷۸	۳۵/۲۳ \pm ۲/۴۰

SPSS/17 انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است. نتایج تحقیق نشان داد که هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت بر سطوح GLP-1 سرم، گلوکز و انسولین معنی‌دار نبود ($P > 0/05$) (نمودار ۱). جدول ۲ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را پس از فعالیت حاد هوازی در قبل، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت نشان می‌دهد.



نمودار ۱- مقایسه‌ی میانگین (\pm انحراف معیار) مقادیر GLP-1 در دو گروه

جدول ۲- مقایسه‌ی تغییرات بین گروهی و درون گروهی متغیرها

متغیرها	گروه‌ها	قبل فعالیت	بلافاصله بعد فعالیت	۲۴ ساعت بعد فعالیت	P درون گروهی	P بین گروهی
GLP-1	تجربی	۵۹/۴۱ \pm ۴/۰۱	۶۹/۲۳ \pm ۱۰/۰۹	۵۸/۰۲ \pm ۹/۸	۰/۰۹	۰/۶۵
	شاهد	۴۸/۱۵ \pm ۳/۸۱	۵۰/۷۳ \pm ۹/۳۵	۴۶/۰۱ \pm ۵/۳۸	۰/۳۵	
گلوکز (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	تجربی	۱۸۰ \pm ۶۸	۱۸۷ \pm ۷۵	۱۸۷ \pm ۶۴	۰/۷۶	۰/۷۴
	شاهد	۲۳۶ \pm ۸۱	۲۳۱ \pm ۷۴	۲۵۳ \pm ۸۱	۰/۴۲	
انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)	تجربی	۰/۷۲ \pm ۰/۳۷	۰/۸۰ \pm ۰/۲۸	۰/۷۰ \pm ۰/۴۳	۰/۷۹	۰/۹۸
	شاهد	۰/۵۸ \pm ۰/۳۲	۰/۶۲ \pm ۰/۵۶	۰/۵۴ \pm ۰/۲۲	۰/۸۴	

* سطح معنی‌داری $P < 0/05$ بود و برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون اندازه‌گیری مکرر و برای مقایسه‌ی تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد.

مشاهده نشد. همچنین بین زمان رسیدن به واماندگی و تغییرات متغیرها، ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۴).

نتایج آزمون همبستگی سطوح GLP-1 با متغیرهای تحقیق در فعالیت هوازی حاد با شدت متوسط در جدول ۳ نشان داده شده است. بین سطوح GLP-1 با گلوکز ارتباط معکوس و معنی‌داری وجود داشت. با وجود این، بین سطوح GLP-1 با انسولین در فعالیت هوازی حاد ارتباط معنی‌داری

یکی از دلایل احتمالی عدم تغییر معنی‌دار سطوح GLP-1 در پژوهش حاضر، نوع آزمودنی‌ها باشد، به طوری که اکثر مطالعات، بررسی روی افراد ورزشکار و سالم بود، در صورتی که در پژوهش حاضر زنان دیابتی غیرفعال بررسی شدند.

برخلاف یافته‌های مطالعاتی که در افراد غیر دیابتی صورت گرفته است، برنامه تمرینی پژوهش حاضر تغییر معنی‌داری بر سطوح GLP-1 زنان دیابتی نوع دو ایجاد نکرد. این یافته نشان می‌دهد که تمرین حاد هوازی ممکن است سطوح GLP-1 را در افراد دیابتی به طور کمی افزایش دهد. بنابراین به نظر می‌رسد انجام پروتکل‌های ورزشی مزمن می‌تواند اثرات مفیدتری بر تغییرات سطوح هورمون‌های اینکرتین داشته باشد.

نتایج حاصل از مطالعه هدنⁱⁱⁱ و همکارانش^{۱۶} نشان داد که که ۶۰ دقیقه فعالیت هوازی با شدت متوسط (۵۵ تا ۶۰٪ Vo_{2peak}) سطوح هورمون‌های اینکرتین GIP و GLP-1 را تغییر نداد. به طور مشابه، دکر^{iv} و همکارانش^{۱۷} گزارش کردند که ۶۰ دقیقه پیاده روی بر روی تردمیل، پاسخ GIP و GLP-1 را پس از صرف غذا تغییر نمی‌دهد. با توجه به نتایج حاصل از مطالعات فوق، شدت بیشتر ورزش، تعادل منفی انرژی، کربوهیدرات بالاتر و یا کاهش وزن با ورزش برای تغییرات پاسخ اینکرتین‌ها پس از صرف غذا مورد نیاز است. لی^v و همکارانش^{۱۸} تأثیر تمرین اینتروال با شدت بالا (۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و شدت کم (۴۵ درصد ضربان قلب ذخیره) بر سطوح GLP-1 افراد دیابتی را بررسی کردند. نتایج نشان داد که تمرین اینتروال با شدت بالا در مقایسه با تمرین اینتروال با شدت کم می‌تواند سبب افزایش سطوح GLP-1 و بهبود شاخص‌های گلیسمی و ترکیب بدن در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت، تغییر در سطوح GLP-1 می‌تواند متأثر از شدت و مدت بالای تمرین باشد؛ لذا ضروری است تحقیقات مشابهی با شدت و مدت بالا صورت گیرد تا به نتایج روشن‌تری در این زمینه منجر شود.

مسئله دیگر، بررسی تأثیر ورزش بر انسولین و گلوکز و تعامل آن‌ها با سطوح GLP-1 است. در پژوهش حاضر میزان گلوکز آزمودنی‌ها، علی‌رغم اجرای فعالیت حاد هوازی،

جدول ۳- ارتباط سطح سرمی GLP-1 با گلوکز و انسولین

متغیرها	GLP-1	
	ضریب همبستگی (r)	سطح معنی‌داری (P)
گلوکز	-.۰۴۵	۰/۰۱*
انسولین	-.۰۰۶	۰/۷۳

جدول ۴- ارتباط زمان رسیدن به واماندگی با GLP-1، گلوکز و انسولین

متغیرها	زمان رسیدن به واماندگی	
	ضریب همبستگی (r)	سطح معنی‌داری (P)
GLP-1	-.۰۵۳	۰/۱۱
گلوکز	-.۰۲۱	۰/۵۵
انسولین	۰/۵۵	۰/۰۹

بحث

مطالعات نشان داده‌اند که در دیابت نوع دو، سطوح پلاسمایی GLP-1 کاهش می‌یابد و این کاهش به علت کاهش ترشح GLP-1 از سلول‌های روده‌ای است، اما علت و مکانیسم کاهش ترشح هنوز مشخص نیست و مشاهده شده است که با تزریق GLP-1، ترشح انسولین افزایش یافته و به هموستاز گلوکز کمک می‌کند.^{۱۲} همچنین برخی مطالعات نشان دادند که تمرینات ورزشی، تولید GLP-1 را افزایش و ترشح انسولین را بهبود می‌بخشد و منجر به کاهش قند خون می‌شود.^{۱۳} هدف پژوهش حاضر، بررسی اثر تمرین حاد هوازی بر تغییرات سطوح GLP-1، گلوکز و انسولین در زنان دیابتی نوع دو بود. نتایج این پژوهش نشان داد، هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت بر سطوح GLP-1 سرم، گلوکز و انسولین معنی‌دار نیست. یافته‌های این پژوهش با نتایج مطالعات طوقیⁱ و همکارانش^{۱۴} هم سو و با مطالعه یودا و همکارانش^{۱۱} ناهمسو است.

بسیاری از مطالعات اثر فعالیت بدنی بر هورمون‌های اینکرتین را در افراد سالم، ورزشکاران یا افراد چاق مورد مطالعه قرار دادند.^{۱۴} اوکانرⁱⁱ و همکارانش^{۱۵} تأثیر دو ساعت دویدن طولانی مدت بر روی تردمیل با شدت ۶۰ درصد Vo_{2max} را مورد بررسی قرار دادند. نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که سطوح GLP-1 و GIP به طور معنی‌داری در افراد سالم افزایش می‌یابد. بنابراین شاید بتوان عنوان کرد،

iii - Heden
iv - Dekker
v - Lee

i - Toghi
ii - O'Connor

خون زنان دیابتی نوع دو وجود دارد، اما بین سطوح GLP-1 و انسولین ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. به طور کلی، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین حاد هوازی با شدت متوسط، اثر معنی‌داری بر سطوح GLP-1 سرم، گلوکز و انسولین زنان دیابتی نوع دو ندارد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که شدت پایین تمرین و کوتاه بودن طول دوره‌ی آن از عوامل مؤثر در عدم تغییرات معنی‌دار در سطوح GLP-1، گلوکز و انسولین باشد. با این وجود، به دلیل یافته‌های محدود، اثرات تمرین ورزشی بر روی هورمون‌های اینکرتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو قطعی نیست و نیازمند تحقیقات بیشتری در این زمینه است. از محدودیت‌های این پژوهش، عدم کنترل و ارزیابی رژیم غذایی است و تفاوت در رژیم غذایی نیز می‌تواند نتایج اندازه‌گیری‌ها را تحت تأثیر قرار دهد؛ بنابراین، مطالعات آینده با رعایت این محدودیت‌ها می‌توانند به نتایج دقیق‌تری دست یابند.

References

1. Tahrani AA, Bailey CJ, Del Prato S, Barnett AH. Management of type 2 diabetes: new and future developments in treatment. *Lancet* 2011; 378: 182-97.
2. Knop FK, Vilsboll T, Holst JJ. Incretin-based therapy of type 2 diabetes mellitus. *Curr Protein Pept Sci* 2009; 10: 46-55.
3. Brown JC, Dryburgh JR, Ross SA, Dupre J. Identification and actions of gastric inhibitory polypeptide. *Recent Prog Horm Res* 1974; 31: 487-532.
4. Amori RE, Lau J, Pittas AG. Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 298: 194-206.
5. Freeman JS. The pathophysiologic role of incretins. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 107: S6-9.
6. Todd JF, Bloom SR. Incretins and other peptides in the treatment of diabetes. *Diabet Med* 2007; 24: 223-32.
7. Kjemis LL, Holst JJ, Vølund A, Madsbad S. The influence of GLP-1 on glucose-stimulated insulin secretion: effects on beta-cell sensitivity in type 2 and nondiabetic subjects. *Diabetes* 2003; 52: 380-6.
8. Maarbjerg SJ, Sylow L, Richter EA. Current understanding of increased insulin sensitivity after exercise-emerging candidates. *Acta Physiol (Oxf)* 2011; 202: 323-35.
9. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 296: R29-35.
10. Burmeister MA, Bracy DP, James FD, Holt RM, Ayala J, King EM, et al. Regulation of glucose kinetics during exercise by the glucagon-like peptide-1 receptor. *J Physiol* 2012; 590: 5245-55.
11. Ueda SY, Yoshikawa T, Katsura Y, Usui T, Nakao H, Fujimoto S. Changes in gut hormone levels and negative

در گروه تمرین تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. مکانیسم‌های متعددی برای بهبود جذب و پالایش گلوکز بر اثر فعالیت ورزشی ممکن است وجود داشته باشند که شامل افزایش جریان خون عضلانی، افزایش اتصال انسولین به گیرنده‌اش و افزایش انتقال گلوکز به وسیله‌ی تحریک جابجایی GLUT4 به سطح سلول عضلانی است. این سازگاری‌ها به شدت تحت تأثیر هزینه کرد انرژی است.^{۱۹} به نظر می‌رسد، در پژوهش حاضر حجم تمرین و هزینه‌کرد انرژی در مقایسه با دیگر مطالعات پایین‌تر است. جالب توجه است که علت عدم بهبود سطوح گلوکز خون پس از تمرین در مطالعاتی که عدم بهبود آن را گزارش کرده بودند، شدت و حجم پایین فعالیت ورزشی است.^{۱۹} که در راستای نتایج پژوهش حاضر است.

همچنین یافته‌های این پژوهش نشان داد که ارتباط معکوس و معنی‌داری بین سطوح GLP-1 سرم و گلوکز

- energy balance during aerobic exercise in obese young males. *J Endocrinol* 2009; 201: 151-9.
12. Ellingsgaard H, Hauselmann I, Schuler B, Habib AM, Baggio LL, Meier DT, et al. Interleukin-6 enhances insulin secretion by increasing glucagon-like peptide-1 secretion from L cells and alpha cells. *Nat Med* 2011; 17: 1481-9.
13. Ranganath LR. Incretins: pathophysiological and therapeutic implications of glucose-dependent insulinotropic polypeptide and glucagon-like peptide-1. *J Clin Pathol* 2008; 61: 401-9.
14. Eshghi SR, Bell GJ, Boulé NG. Effects of aerobic exercise with or without metformin on plasma incretins in type 2 diabetes. *Can J Diabetes* 2013; 37: 375-80.
15. O'Connor AM, Pola S, Ward BM, Fillmore D, Buchanan KD, Kirwan JP. The gastroenteroinsular response to glucose ingestion during postexercise recovery. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290: E1155-61.
16. Heden TD, Liu Y, Kearney ML, Park Y, Dellsperger KC, Thomas TR, et al. Prior exercise and postprandial incretin responses in lean and obese individuals. *Med Sci Sports Exerc* 2013; 45: 1897.
17. Dekker MJ, Graham TE, Ooi TC, Robinson LE. Exercise prior to fat ingestion lowers fasting and postprandial VLDL and decreases adipose tissue IL-6 and GIP receptor mRNA in hypertriglycerolemic men. *J Nutr Biochem* 2010; 2110: 983-90.
18. Lee SS, Yoo JH, So YS. Effect of the low-versus high-intensity exercise training on endoplasmic reticulum stress and GLP-1 in adolescents with type 2 diabetes mellitus. *J Phys Ther Sci* 2015; 2710: 3063.
19. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport* 2012; 151: 25-31.

Original Article

The Effect of Acute Aerobic Exercise on Glucagon -like peptide-1 (GLP-1) Serum Changes Levels, in Women with Type 2 Diabetes Mellitus

Abolfathi F¹, Shabani M², Alizadeh A²

¹Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University, ²Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, I.R. Iran

e-mail: f.abolfathi69@gmail.com

Received: 07/09/2016 Accepted: 11/02/2017

Abstract

Introduction: The glucagon-like peptide-1 (GLP-1), is a neuropeptide and an incretin that helps regulate glucose and insulin concentrations. The effects of acute aerobic exercise however on the response of GLP-1 are unclear. The purpose of this study was to investigate the effect of acute aerobic exercise on glucagon -like peptide-1 (GLP-1) serum levels, glucose and insulin in women with type II diabetes mellitus. **Materials and Methods:** In this study, 20 patients with type II diabetes were enrolled in two groups (experimental and control). The experimental group underwent aerobic training one times (running on treadmill) with moderate intensity 65-75% HR max to exhaustion. Blood samples before exercise, immediately after and 24 hours after exercise were collected for measuring GLP-1, glucose and Insulin. **Results:** Results showed that none of sampling time effects on GLP-1, glucose and insulin were significant ($p>0.05$). also, Pearson correlation showed that was significant relationship between GLP-1 changes levels and glucose ($p<0.05$). **Conclusion:** Results indicate that in women with type II diabetes, acute aerobic exercise, with moderate intensity to exhaustion immediately and 24 hours after exercise has no effect on serum levels of GLP-1, glucose and insulin.

Keywords: Aerobic exercise, GLP-1, Women with Type II diabetes