دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال نهم، جلد نهم، شماره ۱

اثر تمرین هوازی همراه با مصرف خیار تلخ بر برخی اینکرتین‌های سرمی در مردان دیابتی نوع ۲

ارد مهاجر ایروانی[۱]، احمد عبدی*[۲]، آسیه عباسی دلویی[۲]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۵/۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۹/۳

چکیده

هدف: در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ میزان اینکرتین‌ها کاهش می‌یابد. اینکرتین‌ها نقش مهمی در هموستاز گلوکز بازی می‌کنند. هدف از این پژوهش بررسی اثر تمرین هوازی همراه با مصرف خیار تلخ بر اینکرتین سرمی در مردان دیابتی نوع ۲ می‌باشد.

روش‌شناسی: در این مطالعه، ۳۶ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ (سن ۵/۱۵ ± ۵۳/۰۸ سال، وزن ۶/۵۳ ± ۷۸/۰۸ کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۱/۲۲ ± ۲۶/۲۲ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و به‌طور تصادفی به چهار گروه (کنترل-آب، کنترل-خیار تلخ، کنترل-تمرین و تمرین+خیار تلخ) تقسیم شدند. گروه‌های تمرین به‌مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه (دویدن با شدت ۴۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و مدت ۱۵ تا ۴۵ دقیقه) در برنامه تمرینی هوازی فزاینده شرکت کردند. گروه‌های کنترل-خیار تلخ و تمرین+ خیار تلخ ، ۲۰۰۰ میلی‌گرم پودر خشک میوه خیار تلخ (در کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرم) را به مدت هشت هفته (دوبار در روز قبل از صبحانه و شام) مصرف نمودند. دو روز قبل و بعد از اجرای پروتکل، در حالت ناشتا نمونه گیری از خون انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که میزان GLP-1 و GIP در همه گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت ($p\leq۰/۰۵$)، همچنین میزان GLP-1 گروه تمرین-خیار تلخ نسبت به گروه خیار تلخ و GIP گروه تمرین-خیار تلخ نسبت به گروه خیار تلخ و تمرین افزایش معنی‌داری داشت ($p\leq۰/۰۵$). از دیگر نتایج، افزایش معنی‌دار در میزان GLP-1و GIP همه گروه‌های تجربی نسبت به پیش آزمون بود ($p\leq۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: در مجموع می‌توان گفت تمرین و خیار تلخ و ترکیب این دو، باعث بهبود عوامل موثر بر کنترل گلیسیمیک در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود.

واژگان کلیدی: فعالیت‌ورزشی، مکمل گیاهی، GLP-1 و GIP

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی
*نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: a.abdi58@gmail.com

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

دیابت ملیتوس (DM) یکی از شایع‌ترین و جدی‌ترین اختلالات متابولیکی است که حدود ۲۰۰ میلیون نفر در سراسر جهان به این بیماری مبتلا هستند (۱). دیابت نوع ۲ (T2DM) بار اقتصادی زیادی به کشورهای در حال توسعه وارد می‌کند و بیش از ۸۰ درصد دیابت را تشکیل می‌دهد (۲). دیابت با افزایش سطح قند خون، عدم توانایی انسولین برای تحریک جذب گلوکز، کاهش تولید گلوکز کبدی و کاهش ترشح انسولین از سلول های بتای پانکراس مشخص می شود (۳). این بیماری نوعی اختلال متابولیکی و درون ریز پیچیده می باشد. تداخل بین چندین عامل ژنتیک باعث بروز اختلال پیشرونده و ناهمگون با درجات متفاوتی از مقاومت به انسولین و اختلال عملکرد سلول های بتای پانکراس می شود (۴). علاوه بر این، بیماران مبتلا به T2DM در نتیجه کاهش اینکرتین‌ها[1]، افزایش ترشح انسولین توسط هورمون‌های روده‌ای را تجربه می‌کنند. هورمون‌های اینکرتینی GIP[2] و GLP-1[3] به ترتیب از سلول های K و L روده کوچک در پاسخ به مصرف غذا رها می‌شوند (۵) و نقش مهمی در هموستاز گلوکز بازی می‌کنند (۶). GLP-1 به دو طریق بر افزایش میزان انسولین و کاهش قند خون اثر دارد. از یک سو به طور مستقیم و از طریق گیرنده‌های موجود بر سلول‌های پانکراس سبب افزایش بیان ژن انسولین و سنتز آن شده (۷) و از سوی دیگر با اثر مستقیم بر گیرنده‌های خودش بر روی سلول‌های β پانکراس (۸) و هم به صورت غیر مستقیم از طریق سیستم عصبی واک و ورید پورتال کبدی باعث افزایش ترشح انسولین خواهدشد (۹).GIP نیز با تحریک افزایش و بهبود عملکرد سلول‌های β پانکراس در کنترل گلوکز نقش دارد (۱۰). به نظر مکانیزم مولکولی که GIP باعث ترشح انسولین می‌شود، شبیه GLP-1 می‌باشد که شامل افزایش cAMP، مهار کانال های KATP، افزایش کلسیم داخل سلولی و تحریک اگزوسیتوز می باشد (۱۱). این هورمون‌ها مسئول ترشح ۵۰ تا ۷۰ درصد انسولین هستند که پس از مصرف گلوکز خوراکی، ترشح می‌شوند (۱۲). در مقایسه با افراد سالم، در بیماران T2DM میزان ترشح GIP مختصر کاهش یافته و به دنبال آن میزان ترشح GLP-1 به مقدار زیادی کاهش می‌یابد. بنابراین حساسیت سلول‌های بتای پانکراس نسبت به اثرات انسولینوتروفیک[4] GIP و GLP-1 کاهش می‌یابد (۱۳). بنابراین، عدم توانایی بیماران مبتلا به T2DM برای دفع گلوکز، ناشی از کاهش عملکرد هورمون‌های اینکرتینی است که ترشح انسولین را افزایش می‌دهد (۱۳). مطالعات نشان داده است که GIP می تواند باعث افزایش ترشح گلوکاگون در زمانی که سطح گلوکز پایین است، شود (۱۴). سلیمان و همکاران نشان دادند که رژیم غذای همراه با فعالیت ورزشی به مدت سه ماه باعث افزیش GIP شد (۱۵). همچنین GLP-1 به عنوان یکی از اینکرتین‌ها باعث تقویت ترشح انسولین وابسته به گلوکز و سرکوب گلوکاگون، کاهش تخلیه معده‌ای و کاهش دریافت غذا با اثر طولانی مدت جهت کمک به کاهش وزن

1 .Incretin
2. Glucose-dependent insulinotropic peptide
3 Glucacon like peptide-1
4 Insulinotrophic

www.SID.ir

Archive of SID

می‌شود. همچنین GLP-1 به طور مستقل باعث پیشبرد تجمع گلیکوژن در کبد، افزایش جذب گلوکز و کاهش غلظت تری‌گلیسریدها می‌شود (۴). گفته می‌شود که وجود GLP-1 برای هموستاز گلوکز به صورت طبیعی ضروری است (۱۶). بنابراین به عنوان یک عامل درمانی برای درمان T2DM مورد توجه قرار گرفته است (۱۷).

مطالعات نشان داده که تمرینات ورزشی سطوح اینکرتین‌ها (۱۸) را در افراد دیابتی تحت تاثیر قرار می‌دهد. در همین راستا لی و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت پایین باعث کاهش گلوکز سرمی و افزایش معنی داری در GLP-1 در پسران مبتلا به T2DM می‌شود (۱۹). اما در مطالعه یودا و همکاران (۲۰۱۳) سطوح سرمیGLP-1 سرم متعاقب ۱۲ هفته تمرین ورزشی نسبت به قبل از برنامه تمرینی، دستخوش تغییر معنی‌داری نشد (۲۰). علاوه بر فعالیت‌های ورزشی، از زمان های قدیم، گیاهان دارویی و عصاره‌های آنها به عنوان اولین مرحله درمان برای مبارزه با دیابت به کار گرفته شده‌اند، اما امروزه به صورت تجاری به عنوان داروهای مدرن طراحی شده‌اند (۲۱). خیار تلخ که معمولا به عنوان خربزه تلخ نیز شناخته می‌شود متعلق به خانواده Cucurbitaceae گیاهی گرمسیری است که برای درمان T2DM در سراسر جهان مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۲). مکانیزم‌های احتمالی خربزه تلخ عبارت است از اثر حفاظتی از سلول‌های بتای پانکراس (۲۳)، افزایش ترشح انسولین (۲۴)، مهار گلوکوزیداز[1] روده ای (۲۵) و انتقال گلوکز (۲۶)، فعال شدن AMPK (۲۷)، بهبود مقاومت به انسولین (۲۸) و افزایش تحویل قند کبدی و کاهش گلوکونئوژنز (۲۹). به نظر خیار تلخ با تاثیر بر سلول‌های L نیز باعث افزایش GLP-1 می‌شود (۳۰). اگر چه کارآیی و ایمنی خیار تلخ در آزمایشات بالینی تصادفی و غیر تصادفی کنترل شده مورد بررسی قرار گرفته است، اما نتایج هنوز هم متناقض است و استفاده از این گیاه برای درمان T2DM هنوز مورد مجادله می‌باشد (۳۱). بنابراین انجام مطالعه در مورد اثر بخشی و کارآیی خیار تلخ برای درمان بیماران مبتلا به T2DM ضروری می‌باشد. نتایج این مطالعات دیدگاه مناسبی را برای افرادی که دچار این بیماری هستند، ارائه می‌دهد. از طرف دیگر با توجه با تاثیر مثبت تمرین هوازی در کنترل T2DM، فرضیه ما این است که اثر هم زمان تمرین هوازی با خیار تلخ می تواند تاثیر بیشتری نسبت به هر کدام به تنهایی در کنترل دیابت داشته باشد. لذا این پژوهش به دنبال این است تا به طور همزمان به بررسی تاثیر تمرین هوازی همراه با خیار تلخ بر برخی اینکریتین‌ها در مردان بزرگسال دیابتی نوع ۲ بپردازد.

روش پژوهش

جامعه این پژوهش شامل مردان دیابتی بزرگسال تهران در دامنه سنی ۴۵-۵۵ سال بود که با هماهنگی انجمن دیابت و بررسی پرونده-های افراد توسط پزشک انجمن دیابت از طریق فراخوان، وارد مطالعه شدند. در تعیین حجم نمونه، با توجه به فرمول حجم نمونه برای نمره‌های پیوسته، درصورتی که تفاوت‌های مورد انتظار برابر با ۱/۴ باشد، با توان آزمون ۸۰٪ در سطح معنی‌داری α=۰/۰۵، تعداد آزمودنی‌های هر گروه برابر ۹ اعلام شد (۳۲). از انجایی که

1. Glucosidase

www.SID.ir

Archive of SID

احتمال افت آزمودنی در آزمودنی‌های انسانی زیاد می باشد در شروع محقق برای هر گروه ۱۲ نفر را انتخاب نمود. پس از برقراری تماس تلفنی، مصاحبه با افراد داوطلب و کسب رضایت آنها، ۴۸ نفر در چهار گروه (کنترل-آب، کنترل-خیار تلخ، کنترل-تمرین و تمرین+ خیار تلخ) به همکاری خود ادامه دادند اما در ادامه از هر گروه ۹ نفر باقی ماندند. کلیه آزمودنی‌های واجد شرایط شرکت در آزمون، یک هفته قبل از شروع تحقیق فرم رضایت‌نامه کتبی و پرسشنامه مربوطه را تحویل داده و آمادگی خود را جهت شروع برنامه تمرینی اعلام نمودند. کلیه آزمودنی‌ها بیماری زمینه‌ای غیراز دیابت نوع دو نداشته و همچنین، از انسولین استفاده نمی-کردند. با یادداشت دوز و نوع داروی مصرفی آزمودنی‌ها سعی شد از افرادی استفاده شود که دوز و نوع داروی مصرفی آنها تا حدی مشابه باشد. همچنین، آزمودنی‌ها در یک برنامه آشنایی با تمرین شرکت نمودند. و از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول دوره تحقیق رژیم غذایی خود را تغییر ندهند.

پروتکل تمرینی

گروه‌های تمرین به‌مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه در برنامه تمرینی شرکت کردند. برنامه ریزی شدت و حجم تمرین بر اساس مطالعات پیشین و توصیه های انجمن دیابت آمریکا (ADA) برای افراد دیابتی بود (۳۳). برنامه تمرینی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی تمرین و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمش به مدت ۱۵ دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی تمرین شامل ۱۵ دقیقه فعالیت با شدت ۴۰ تا ۴۵ درصد ضربان قلب ذخیره بوده که به صورت تداومی تا هفته هشتم به زمان و شدت تمرین افزوده می شد (جدول ۱). در ضمن برای کنترل شدت تمرین از ضربان سنج پلار استفاده گردید. گروه کنترل و مکمل بدون هیچ فعالیتی در پژوهش حضور یافتند و گروه های تمرین و تمرین -مکمل به اجرای فعالیت پرداختند. لازم به ذکر است که برنامه تمرینی در سالن های ورزشی استاندارد شده و با رعایت نکات ایمنی اجرا شده و برای کنترل شدت تمرین نیز از ضربان سنج استفاده شد. در حین اجرای برنامه تمرینی متخصص فیزیولوژی ورزش حضور داشته و همچنین یک پزشک برای مواقع ضروری در صورت آسیب حضور داشت. به بیماران توصیه شد که یک تا دو ساعت قبل از تمرین یک وعده غذای سبک داشته باشند. همچنین طی روز و زمان فعالیت به اندازه کافی آب مصرف نمایند. برای جلوگیری از آسیب پا علاوه بر استفاده از جوراب و کفش های مناسب، معاینه و ارزیابی منظم پا، شست و شوی روزانه پا با آب و صابون، خشک کردن پا بعد از استحمام، روش صحیح گرفتن ناخن، روش صحیح گرم نگه داشتن پا، کنترل قند خون، کنترل فشار خون و چربی آموزش داده شد و اجرای ان توسط محقق پیگیری می شد. همچنین روش های مراقبت از پا نیز به بیماران آموزش داده شد.

روش تهیه و مصرف مکمل

پودر خشک میوه خیار تلخ خریداری شده و در کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی قرار داده شد. هر بیمار در روز چهار عدد (۲۰۰۰ میلی گرم) از این کپسول را مصرف کردند. به این صورت که ۲ کپسول ۵۰۰ میلی گرمی را دوبار در روز قبل از صبحانه و شام به مدت ۸ هفته مصرف می‌کردند

www.SID.ir

Archive of SID

(۳۴). به گروه های دیگر نیز کپسول های حاوی دارونما داده شد. برای رعایت دو سوکور بودن بررسی، کپسول های دارونما دقیقا شبیه کپسول خیار تلخ تهیه و تجویز شد و آزماینده نیز از نوع کپسول آگاهی نداشت. برای کنترل رژیم غذایی پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی بین آزمودنی ها توزیع شد. از آزمودنی ها خواسته شد به مدت یک هفته هر روز پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی را پر کنند. پس از جمع آوری و بررسی پرسشنامه‌های تکمیل شده، موارد مشکوک حذف می‌شدند.

روش اندازه گیری شاخص‌های آنتروپومتری

در این پژوهش وزن و قد افراد با استفاده از ترازو و قد سنج پزشکی Seca ساخت آلمان اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی (BMI) نیز با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم)/ مجذور قد (متر) محاسبه شد.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

دو روز قبل و بعد از دوره تمرینی در وضعیت ناشتایی (۱۲ساعت) نمونه‌گیری خونی از ورید بازویی در حالت نشسته اخذ شد. میزان سرمی GLP-1 و GIP به روش الایزا با استفاده از کیت شرکت Elabscience و Cloud-Clone.us به ترتیب با حساسیت ۰/۱۹ نانوگرم بر میلی لیتر و ۲۵/۲ پیکوگرم بر میلی لیتر اندازه‌گیری شد.

روش آماری

پس از تایید نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک، برای تجزیه و تحلیل آماری قبل و پس آزمون از آزمون t زوجی و برای مقایسه اختلاف بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمام داده‌های به‌صورت میانگین±انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $p\leq ۰/۰۵$ درنظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

اختلاف معنی‌داری در محتوای پروتئین PGC-1α قبل از فعالیت بین دو گروه مشاهده نشد. هیچ یک از دو وهله فعالیت تغییر معنی‌داری را در محتوای پروتئین PGC-1α سه ساعت پس از فعالیت نشان نداد. با وجود این، محتوای پروتئین PGC-1α در گروه BFR سه ساعت پس از فعالیت به طور معنی‌داری از گروه کنترل بالاتر بود (P=۰/۰۱۲، شکل ۱).

جدول ۱. پروتکل تمرینی هوازی برای مردان دیابتی (۲۰)

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
مدت (دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۴۵
شدت (RHRmax)	۴۰-۴۵	۴۵-۵۰	۵۰-۵۵	۵۵-۶۰	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۵-۷۰	۶۵-۷۰

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است. نتایج مربوط به تحلیل واریانس یک‌طرفه پیش‌آزمون نشان می‌دهد که در شروع پژوهش تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در ویژگی‌هایی همچون سن، قد، سابقه بیماری، تحصیلات و داروی مصرفی وجود ندارد (جدول ۲).

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲. ویژگی توصیفی آزمودنی‌ها

		کنترل-آب(n=۹)	کنترل-خیار تلخ(n=۹)	کنترل-تمرین (n=۹)	تمرین+خیارتلخ (n=۹)
		پیش‌آزمون	پیش‌آزمون	پیش‌آزمون	پیش‌آزمون
سن (سال)		۵۱/۸۹±۶/۲۵	۵۱/۶۷±۴/۰۳	۵۵/۴۴±۵/۳۴	۵۳/۳۳±۴/۷۱
قد (متر)		۱/۶۹±۰/۷۲	۱/۷۱±۰/۰۶۹	۱/۷۰±۰/۰۸۱	۱/۶۹±۰/۰۵۳
سابقه بیماری (سال)		±۳/۵۸ ۸/۸۹	±۳/۳۹ ۹/۶۷	۷/۵۶±۴/۵۵	۶/۷۸±۳/۸
تحصیلات (نفر)	ابتدایی	۱	۱	۳	۴
	بالاتر از ابتدایی	۵	۴	۲	۳
	دانشگاهی	۳	۴	۴	۲
داروی مصرفی (نفر)	گلی بن‌گلامید	۶	۶	۶	۵
	متفورمین	۳	۳	۳	۴

جدول ۳. نتایج آزمون درون‌گروهی و بین گروهی مربوط به متغیرهای پژوهش در گروه‌های آزمودنی

متغیر	گروه	کنترل-آب	کنترل-خیار تلخ	کنترل-تمرین	تمرین- خیار تلخ	بین گروهیp
وزن	پیش‌آزمون	۷۴/۵۶ ± ۸/۴۱	۷۶/۸۹ ± ۶/۹۷	۷۴/۸۹ ± ۶/۲۵	۷۸/۰۰ ± ۴/۳۸	β۰/۰۰۰
	پس‌آزمون	۷۶/۰۰ ± ۷/۶۶	۷۴/۶۷ ± ۵/۵۲	۶۹/۶۷ ± ۵/۲۲	۷۳/۶۷ ± ۵/۰۷	
	درون‌گروهیp	۰/۱۸۷	۰/۰۳۳*	۰/۰۰۲*	۰/۰۰۰*	
BMI (Kg/m2)	پیش‌آزمون	۲۵/۷۶ ± ۱/۵۳	۲۶/۲۱ ± ۰/۹۴	۲۵/۸۶ ± ۰/۹۲	۲۷/۰۶ ± ۱/۱۳	β۰/۰۰۰
	پس‌آزمون	۲۶/۳۱ ± ۱/۹۰	۲۵/۴۹ ± ۰/۸۸	۲۴/۱۱ ± ۱/۶۵	۲۵/۵۵ ± ۱/۲۰	
	درون‌گروهیp	۰/۱۸۳	۰/۰۳۵*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۰*	
(mg/dl) گلوکز	پیش‌آزمون	± ۳۹/۵۹ ۱۸۶/۸۹	± ۴۰/۹۹ ۱۹۴/۲۲	± ۳۵/۸۸ ۱۸۳/۴۴	± ۳۲/۷۷ ۱۹۲/۶۷	β۰/۰۰۰
	پس‌آزمون	± ۳۷/۲۲ ۱۸۹/۰۰	± ۳۸/۲۴ ۱۶۸/۷۸	± ۲۰/۵۴ ۱۴۴/۷۸	± ۱۶/۹۷ ۱۳۷/۵۹	
	درون‌گروهیp	۰/۳۰۸	۰/۰۰۰*	۰/۰۰۰*	۰/۰۰۰*	
انسولین (µIU/ml)	پیش‌آزمون	۱۰/۱۶۶ ± ۳/۱۸	۹/۶۸۸ ± ۲/۷۱	۹/۹۵۵ ± ۳/۴۵	۹/۷۷۷ ± ۲/۲۷۷	β۰/۰۷۷
	پس‌آزمون	۱۰/۲۵۵ ± ۲/۷۵	۱۰/۳۵۵ ± ۲/۷۰	۱۰/۳۱۱ ± ۲/۷۹	± ۲/۳۸۹ ۱۱/۰۴۴	
	درون‌گروهیp	۰/۷۲۰	۰/۰۴۰*	۰/۳۲۸	۰/۰۰۲*	
GLP-1 (pmol/ml)	پیش‌آزمون	۱/۴۳۶ ± ۰/۳۳	۱/۴۱۲ ± ۰/۳۵	۱/۳۹۰ ± ۰/۲۹	۱/۴۵۳ ± ۰/۳۳	β۰/۰۰۰
	پس‌آزمون	۱/۳۲۲ ± ۰/۲۶	۱/۶۵۵ ± ۰/۳۵	۱/۸۱۴ ± ۰/۲۰	۲/۱۰۴ ± ۰/۴۰	
	درون‌گروهیp	۰/۱۵۵	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۲*	۰/۰۰۰*	
GIP (pg/ml)	پیش‌آزمون	± ۴۱/۸۸ ۴۱۲/۷۸	± ۵۱/۲۱ ۳۷۸/۷۸	± ۴۲/۹۳ ۳۹۹/۲۲	± ۳۵/۷۷ ۳۹۲/۱۱	β۰/۰۰۰
	پس‌آزمون	± ۴۱/۶۴ ۳۹۵/۴۴	± ۷۲/۹۵ ۴۴۵/۸۹	± ۳۸/۵۹ ۴۷۱/۸۹	± ۵۹/۶۸ ۵۲۰/۵۶	
	درون‌گروهیp	۰/۲۳۱	۰/۰۰۰*	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۰*	

* تفاوت با پیش آزمون، β تفاوت بین گروه ها (P≤۰/۰۵)

www.SID.ir

Archive of SID

نتایج مقایسه درون‌گروهی کاهش معنی‌داری را در میانگین سطوح GLP-1 سرمی بعد از اجرای پروتکل در گروه کنترل-خیار تلخ (P=۰/۰۰۱)، کنترل-تمرین (P=۰/۰۰۲) و تمرین+خیار تلخ (P=۰/۰۰۰) نشان داد (جدول ۳). همچنین، نتایج مقایسه درون‌گروهی میانگین سطوح GIP نشان‌دهنده کاهش معنی‌داری بعد از دوره پروتکل در گروه کنترل-خیار تلخ (P=۰/۰۰۰)، کنترل-تمرین (P=۰/۰۰۱) و تمرین+خیار تلخ (P=۰/۰۰۰) بود (جدول ۳).

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معنی-داری در میزان تغییرات GLP-1 سرمی بین گروه‌های مختلف وجود دارد (P=۰/۰۰۰) (جدول شماره ۳). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد بین گروه‌های کنترل-آب با کنترل-خیار تلخ (P=۰/۰۲۵)، کنترل-تمرین (P=۰/۰۰۰) و تمرین+خیار تلخ (P=۰/۰۰۰)، و همچنین بین گروه کنترل-خیار تلخ با تمرین+خیار تلخ (P=۰/۰۰۹) تفاوت معنی‌داری در میزان تغییرات GLP-1 وجود دارد (جدول ۴).

همچنین، نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در میزان تغییرات GIP سرمی بین گروه‌های مختلف می‌باشد (P=۰/۰۰۰) (جدول۳). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد بین گروه‌های کنترل-آب با کنترل-خیار تلخ (P=۰/۰۰۱)، کنترل-تمرین (P=۰/۰۰۱) و تمرین+خیار تلخ (P=۰/۰۰۰)، و همچنین بین گروه تمرین+خیار تلخ با کنترل-خیار تلخ (P=۰/۰۲۳) و کنترل-تمرین (P=۰/۰۴۵) تفاوت معنی‌داری در میزان تغییرات GIP وجود دارد (جدول ۴).

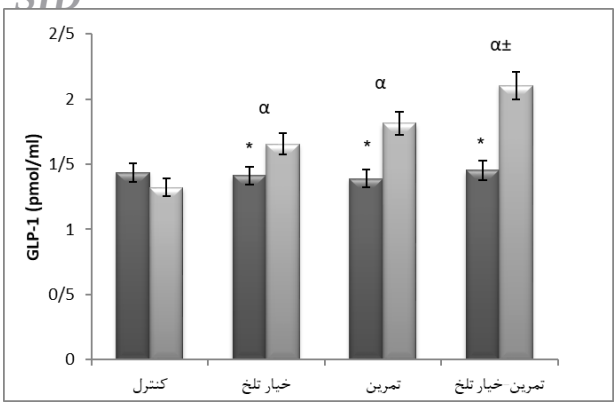
جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی مربوط به متغیر GLP-1 و GIP

متغیر	گروه	گروه مقایسه شونده	تفاوت میانگین‌ها	p
GLP-1 (pmol/ml)	کنترل-آب	کنترل- خیار تلخ	-۰/۳۵۷	۰/۰۲۵*
		گنترل-تمرین	-۰/۵۳۸	۰/۰۰۰*
		تمرین+ خیار تلخ	-۰/۷۶۵	۰/۰۰۰*
	کنترل- خیار تلخ	تمرین+ خیار تلخ	-۰/۴۰۷	۰/۰۰۹*
GIP (pg/ml)	کنترل-آب	کنترل- خیار تلخ	۸۷/۸۸	۰/۰۰۱*
		گنترل-تمرین	۱۰۳/۵۵	۰/۰۰۱*
		تمرین+ خیار تلخ	۱۷۱/۶۶	۰/۰۰۰*
	کنترل- خیار تلخ	تمرین+ خیار تلخ	۸۳/۷۷	۰/۰۲۳*
	گنترل-تمرین	تمرین+ خیار تلخ	۶۸/۱۱	۰/۰۴۵*

* نشان دهنده تفاوت بین گروه ها (P≤۰/۰۵)

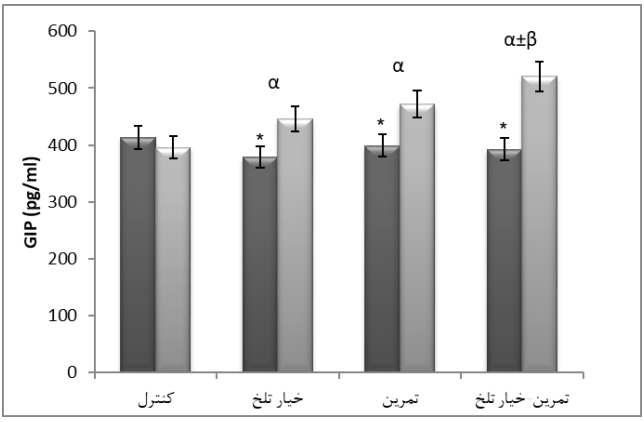
www.SID.ir

Archive of SID



نمودار ۱. تغییرات سطوح GLP-1 در گروه‌های مختلف

* تفاوت با پیش آزمون، α تفاوت با گروه کنترل، ± تفاوت با گروه خیار تلخ



نمودار۲. تغییرات سطوح GIP در گروه‌های مختلف

* تفاوت با پیش آزمون، α تفاوت با گروه کنترل، ± تفاوت با گروه خیار تلخ، β تفاوت با گروه تمرین

www.SID.ir

Archive of SID

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار میزان GLP-1 گروه های تجربی نسبت به گروه کنترل بود که این افزایش در گروه تمرین+خیار تلخ نسبت به گروه کنترل-خیار تلخ نیز مشاهده شد. همچنین میزان GLP-1 در هر سه گروه تجربی نسبت به پیش آزمون افزایش معنی‌داری داشت. در همین راستا نجاتی بروانلو و همکاران نشان دادند که دوازده هفته تمرین ترکیبی در زنان مبتلا به T2DM باعث افزایش GLP-1 و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۳۵). همچنین لی و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت پایین باعث افزایش معنی داری در GLP-1 پسران T2DM می‌شود (۱۹). عباسی و همکاران نیز در پژوهشی روی مردان دارای اضافه وزن نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش معنی دار در سطوح GLP-1 در مقایسه با گروه کنترل می شود (۳۶). با این وجود، برخلاف یافته‌های این پژوهش برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرین هوازی تاثیر معنی‌داری بر GLP-1 ندارد (۳۷, ۳۸). مطالعات نشان داده است که سطح سرمی GLP-1 و بیان گیرنده‌های آن در سلول‌های پانکراس بیماران T2DM نسبت به افراد سالم کاهش می‌یابد (۳۹). هیپوتالاموس نقش مهمی در تنظیم هومئوستاز گلوکز دارد (۴۰). به نظر اختلال در عملکرد هیپوتالاموس ناشی از هیپرگلیسیمی، می‌تواند مسیرهای سیگنالینگ درگیر در کنترل متابولیسم را مختل کند (۴۱). در بیماران T2DM شرایط مقاومت به GLP-1 وجود دارد (۴۲)، و به نظر مقاومت به GLP-1 ناشی از انباشت بیش از حد چربی احشایی می‌باشد. علاوه بر این نداشتن فعالیت بدنی کافی یک عامل بالقوه برای انباشت چربی احشایی بوده که با التهاب سیستمیک نیز ارتباط دارد (۴۳). هیسکانن و همکاران گزارش دادند که تمرین اینترول با شدت بالا و تمرین تداومی با شدت متوسط باعث کاهش چربی پانکراس شده و عملکرد سلول‌های بتا را در افراد پیش‌دیابتی و T2DM کاهش می‌دهد. فعالیت‌بدنی عملکرد سلول‌های بتا را در پاسخ به اینکرتین‌ها و سیگنال‌های عصبی بهبود می‌بخشد (۴۴). همچنین پارک و همکاران روی رت‌های دیابتی بیان کردند که فعالیت‌های مقاومتی با تاثیر بر PKC باعث افزایش قابل توجهی در بیان گیرنده‌های GLP-1 می‌شود (۴۰).علاوه بر این، فعالیت‌بدنی با تاثیر بر آگونیست‌های گیرنده‌های GLP-1 نیز می‌تواند در بهبود مقاومت به GLP-1 موثر باشد (۴۵). در مطالعه‌ای نشان داده شد که آگونیست‌های گیرنده‌های GLP-1 موجب کنترل گلیسیمیک در بیماران T2DM می‌شود (۴۶). از دیگر نتایج پژوهش حاضر افزایش معنی‌داری میزان GLP-1 به دنبال مصرف خیار تلخ بود. خیار تلخ یکی از گیاهانی است که به طور گسترده برای کنترل T2DM مورد استفاده قرار می‌گیرد. همراستا با پژوهش حاضر باهات و همکاران در نمونه ای حیوانی دیابتی نشان دادند که مصرف خیار تلخ باعث افزایش معنی‌داری در میزان GLP-1 می‌شود (۳۰). مکانیزم احتمالی افزایش GLP-1 به دنبال مصرف خیار تلخ ممکن است به دلیل افزایش در گیرنده‌ها و یا بازسازی سلول‌های L باشد (۳۰). ترشح GLP-1 توسط خیار تلخ ممکن است ناشی از حضور قند ها، اسید های

www.SID.ir

Archive of SID

آمینه، پپتید های کوچک، آلکالوئید محلول در آب و متابولیت‌های ثانویه گیاهی باشد که باعث تحریک ترشح GLP-1 شده است (۴۷). این مولکول‌ها باعث فعال شدن سلول‌های اندوکرین روده‌ای با اتصال به پروتئین-G اختصاصی متصل به گیرنده[1] می شوند (۴۸). در حمایت از مطالعه حاضر تاتاگنی و همکاران نشان دادند که مصرف ۵۰۰ mg/kg.bw بربرین (به عنوان یک آلکالوئید) باعث افزایش متابولیسم گلوکز، افزایش ترشح انسولین شده و همچنین باعث افزایش GLUT-4 و GLP-1 می‌شود (۴۹).

نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار میزان GIP گروه های تجربی نسبت به گروه کنترل بود که این افزایش در گروه تمرین+خیار تلخ نسبت به گروه کنترل-خیار تلخ و کنترل-تمرین نیز مشاهده شد. همچنین میزان GIP در هر سه گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری داشت. متاسفانه اطلاعات اندکی درباره نقش GIP در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک (MetS) وجود دارد. برخی گزارش‌ها بیان کرده‌اند که GLP-1 شاخص قویتری نسبت به GIP برای بررسی در بیماران MetS می‌باشد (۵۰). گزارش‌ها نشان می‌دهد که گیرنده GIP در سلول‌های مانند سلول‌های بتای پانکراس، آدیپوسیت‌ها یا سلول‌های استئوبلاست بیان شده و نقش مهمی در حفظ مواد مغذی موجود در هر سلول دارد. گزارش شده است که کنترل سیگنال GIP می تواند به بهبود MetS منجر شود (۵۱، ۵۲). کونور و همکاران نشان دادند که تمرین طولانی مدت (دویدن روی نوارگردان به مدت ۲ ساعت با شدت VO2max ٪۶۰) باعث افزایش معنی داری در میزان GIP در افراد سالم می‌شود (۵۳). بر خلاف یافته‌های پژوهش حاضر، شعبانی و همکاران نشان دادند که به دنبال ۴ هفته تمرین هوازی تغییر در میزان GIP سرمی زنان T2DM مشاهده نشد (۳۸). همچنین در پژوهشی نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرین با شدت ۶۰-۵۰٪ VO_2max تاثیر معنی داری بر GIP افراد چاق مسن مبتلا به اختلال تحمل گلوکز نداشت (۵۴). GIP از سلول‌های K در روده کوچک ترشح می‌شود و اثرات آن در چاقی (۵۵، ۵۶)، اختلال تحمل گلوکز (۵۶) و T2DM (۵۵) گزارش شده است. اگرچه GIP و GLP-1 دارای اثرات متابولیکی مشابه هستند، اما آنها از طریق مسیرهای مستقل عمل می‌کنند و اثرات آنها از طریق پروتئین-G اختصاصی متصل به گیرنده تعدیل می‌شود (۵۷). در موش‌های ترانس‌ژنیک که سلول های K تخریب شد، مقاومت به انسولین افزایش یافته که نشان دهنده نقش GIP در دیابت می‌باشد (۵۶). به طور خلاصه، مشاهدات نشان می‌دهد که ترشح و عملکرد GIP یک مکانیزم مهم تنظیم کننده برای حفظ هومئوستاز گلوکز است و اختلال در ترشح یا عملکرد آن از عوامل مهم تعیین کننده چاقی و دیابت می‌باشد (۵۴). در پژوهش حاضر میزان GIP به دنبال مصرف خیار تلخ نیز کاهش معنی‌داری داشت. متاسفانه محقق نتوانست پژوهشی در این خصوص پیدا نماید. خیار تلخ دارای مقدار بالای ساپونین، لیپیدها و اسیدهای چرب با فعالیت هیپوگلیسمی می‌باشد (۵۸). گیرنده‌های اسیدهای چرب نقش مهمی در ترشح انکرتین‌ها دارند. به نظر مصرف برخی اسیدهای چرب باعث افزایش ترشح GIP می‌شود (۵۹). همچنین در مطالعه‌ای نشان داده

1.Unique G protein-coupled receptors

www.SID.ir

Archive of SID

شد که استفاده از گیاهان دارویی چینی در موش‌های مبتلا به دیابت باعث افزایش سطح GLP می‌شود (۶۰). از عوامل موثر دیگر بر افزایش رونویسی GIP که شناخته شده TCF7L2 می‌باشد (۶۱). استفاده از گیاهان دارویی با افزایش سطح TCF7L2 از مسیر GSK-3β/β-catenin باعث افزایش رونویسی GIP در مدل حیوانات دیابتی می‌شود و از این طریق بر کاهش قند خون موثر نیز است (۶۰). از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اندازه گیری دیگر عوامل موثر بر کنترل گلیسیمک که بر اینکرتین‌ها موثر است، می‌باشد تا بتوان نتیجه دقیق‌تری از اثر تمرین هوازی و خیار تلخ ارائه داد.

به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر تمرینات ورزشی و خیار تلخ باعث بهبود ترشح و عملکرد اینکرتین‌ها می شود. شناسایی دقیق عوامل موثر بر کاهش اینکرتین‌ها در پژوهش حاضر مقدور نمی باشد. اما به طور خلاصه ترکیبی از فعالیت ورزشی هوازی همراه با مصرف مکمل خیار تلخ عامل موثر بر بهبود عملکرد سلول‌های L و K می باشد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله نویسنده مراتب تشکر و قدردانی خود را افراد شرکت کننده در این پژوهش اعلام می‌دارد.

تایید کمیته اخلاق

این پژوهش در قالب رساله دکتری با تایید کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشگاه علوم ورزشی با کد IR.SSRI.REC.1398.008 انجام شده است. بدین‌وسیله نویسنده مراتب تشکر و قدردانی خود را افراد شرکت کننده در این پژوهش اعلام می‌دارد.

تضاد منافع

هیچ گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

منابع مالی

منابع مالی در این پژوهش توسط نویسندگان تهیه شد.

منابع

1. Abbasi, D. A., Eshaghi, R., Ahmadi, M., & Kohanpour, M. A. (2017). The Effect of a Resistance Training Period on Serum Levels of GIucagon-Like Peptide -1, Dipeptidyl Peptidyl Peptidase-4 and Insulin Resistance in Obese Men.Physiologhy of sport and physical activity. 10(1), 21-29.
2. Abraham, K. A., Kearney, M. L ,.Reynolds, L. J., & Thyfault, J. P. (2016). Red wine enhances glucose-dependent insulinotropic peptide (GIP) and insulin responses in type 2 diabetes during an oral glucose tolerance test. Diabetology international, 7(2), 173-180 .
3. Ahmed, I., Adeghate, E ,.Sharma, A., Pallot, D., & Singh, J. (1998). Effects of Momordica charantia fruit juice on islet morphology in the pancreas of the streptozotocin-diabetic rat. Diabetes research and clinical practice, 40(3), 145-151 .
4. Allen, J. M., Mailing, L. J., Niemiro, G. M., Moore, R., Cook, M. D., White, B. A., . . . Woods, J. A. (2018). Exercise alters gut microbiota composition and function in lean and obese humans. Med Sci Sports Exerc, 50(4), 747-757.
5. Association, A. D. (2014). Standards of medical care in diabetes—2014. Diabetes Care, 37(Supplement 1), S14-S80 .

www.SID.ir

Archive of SID

6. Bhat, G. A., Khan, H. A., Alhomida, A. S., Sharma, P., Singh, R., & Paray, B. A. (2018). GLP-I secretion in healthy and diabetic Wistar rats in response to aqueous extract of Momordica charantia. BMC complementary and alternative medicine, 18(1), 162 .
7. Broom, D. R., Batterham, R. L., King, J. A., & Stensel, D. J. (2009). Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 296(1), R29-R35 .
8. Brown, J., Dryburgh, J., Ross, S., & Dupre, J. (1975). Identification and actions of gastric inhibitory polypeptide. Paper presented at the Proceedings of the 1974 Laurentian Hormone Conference.
9. Brubaker, P., & Drucker, D. (2002). Structure-function of the glucagon receptor family of G protein-coupled receptors: the glucagon, GIP, GLP-1, and GLP-2 receptors. Receptors and Channels, 8(3-4), 179-188 .
10. Cheng, H-.L., Huang, H.-K., Chang, C.-I., Tsai, C.-P., & Chou, C.-H. (2008). A cell-based screening identifies compounds from the stem of Momordica charantia that overcome insulin resistance and activate AMP-activated protein kinase. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 56(16), 6835-6843 .
11. Christensen, M., Vedtofte, L., Holst, J. J., Vilsbøl, T., & Knop, F. K. (2011). Glucose-dependent insulinotropic polypeptide: a bifunctional glucose-dependent regulator of glucagon and insulin secretion in humans. Diabetes, DB_110979 .
12. Cicero, A. F., & Tartagni, E. (2012). Antidiabetic properties of berberine: from cellular pharmacology to clinical effects. Hospital Practice, 40(2), 56-63 .
13. Cortez-Navarrete, M., Martínez-Abundis, E., Pérez-Rubio, K. G., González-Ortiz, M ,. &Villar, M. M.-d. (2018). Momordica charantia Administration Improves Insulin Secretion in Type 2 Diabetes Mellitus. Journal of medicinal food, 21(7),672-677.
14. Drucker, D. J. (2006). The biology of incretin hormones. Cell metabolism, 3(3), 153-165 .
15. Drucker, D. J., Philippe, J., Mojsov, S., Chick, W. L., & Habener, J. F. (1987). Glucagon-like peptide I stimulates insulin gene expression and increases cyclic AMP levels in a rat islet cell line. Proceedings of the National Academy of Sciences, 84(10), 3434-3438 .
16. Efird ,J., Choi, Y., Davies, S., Mehra, S., Anderson, E., & Katunga, L. (2014). Potential for improved glycemic control with dietary Momordica charantia in patients with insulin resistance and pre-diabetes. International journal of environmental research and public health, 11(2), 2328-2345 .
17. Elahi, D., Andersen, D. K., Muller, D. C., Tobin, J. D., Brown, J. C., & Andres, R. (1984). The enteric enhancement of glucose-stimulated insulin release: the role of GIP in aging, obesity, and non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes, 33(10), 950-957.
18. Eshghi, S. R. T., Bell, G. J., & Boulé, N. G. (2013). Effects of aerobic exercise with or without metformin on plasma incretins in type 2 diabetes. Canadian journal of diabetes, 37(6), 375-380.
19. Fernandes, N. P., Lagishetty, C. V., Panda, V. S., & Naik, S. R. (2007). An experimental evaluation of the antidiabetic and antilipidemic properties of a standardized Momordica charantia fruit extract. BMC complementary and alternative medicine, 7(1), 29 .

www.SID.ir

Archive of SID

20. Gromada, J., Bokvist, K., Ding, W.-G., Holst, J. J., Nielsen, J. H., & Rorsman, P. (1998). Glucagon-like peptide 1 (7-36) amide stimulates exocytosis in human pancreatic β-cells by both proximal and distal regulatory steps in stimulus-secretion coupling. Diabetes, 47 (1) ,57-65 .
21. Habicht, S. D., Kind, V., Rudloff, S., Borsch, C., Mueller, A. S., Pallauf, J., . . . Krawinkel, M. B. (2011). Quantification of antidiabetic extracts and compounds in bitter gourd varieties. Food chemistry, 126(1), 172-176 .
22. Hamasaki, H .(2018) .Exercise and glucagon-like peptide-1: Does exercise potentiate the effect of treatment? World journal of diabetes, 9(8), 138 .
23. Hansotia, T., Maida, A., Flock, G., Yamada, Y., Tsukiyama, K., Seino, Y., & Drucker, D. J. (2007). Extrapancreatic incretin receptors modulate glucose homeostasis, body weight, and energy expenditure. The Journal of clinical investigation, 117(1), 143-152 .
24. Heiskanen, M. A., Motiani, K. K., Mari, A., Saunavaara, V., Eskelinen, J.-J., Virtanen, K. A., . . . Kalliokoski, K. K. (2018).Exercise training decreases pancreatic fat content and improves beta cell function regardless of baseline glucose tolerance: a randomised controlled trial. Diabetologia, 61(8), 1817-1828 .
25. Holst, J. J., & Gromada, J. (2004). Role of incretin hormones in the regulation of insulin secretion in diabetic and nondiabetic humans. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 287(2), E199-E206 .
26. Holst, J. J., Knop, F. K., Vilsbøll, T., Krarup, T., & Madsbad, S. (2011). Loss of incretin effect is a specific, important, and early characteristic of type 2 diabetes. Diabetes Care, 34(Supplement 2), S251-S257 .
27. Iwasaki, K., Harada, N., Sasaki, K., Yamane, S., Iida, K., Suzuki, K., . . . Joo, E. (2015). Free fatty acid receptor GPR120 is highly expressed in enteroendocrine K cells of the upper small intestine and has a critical role in GIP secretion after fat ingestion. Endocrinology, 156(3), 837-846 .
28. Joseph, B., & Jini, D. (2013). Antidiabetic effects of Momordica charantia (bitter melon) and its medicinal potency. Asian Pacific Journal of Tropical Disease, 3(2), 93-102 .
29. Keller, A. C., Ma, J., Kavalier, A., He, K., Brillantes, A.-M. B., & Kennelly, E. J. (2011). Saponins from the traditional medicinal plant Momordica charantia stimulate insulin secretion in vitro. Phytomedicine, 19(1), 32-37 .
30. Kelly, K. R., Brooks, L. M., Solomon, T. P., Kashyap, S. R., O'Leary, V. B., & Kirwan, J. P. (2009). The glucose-dependent insulinotropic polypeptide and glucose-stimulated insulin response to exercise training and diet in obesity. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 296(6), E1269-E1274 .
31. Kim, D.-I., Park, M.-J., Choi, J.-H., Lim, S.-K., Choi, H.-J., & Park, S.-H. (2015). Hyperglycemia-induced GLP-1R downregulation causes RPE cell apoptosis. The international journal of biochemistry & cell biology, 59, 41-51 .
32. Kim, S.-J., Winter, K., Nian, C., Tsuneoka, M., Koda, Y., & McIntosh, C. H. (2005). GIP stimulation of pancreatic beta-cell survival is dependent upon phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-K)/protein kinase B (PKB) signaling, inactivation of the forkhead transcription factor Foxo1 and downregulation of bax expression. Journal of Biological Chemistry, 280(23), 22297-22307 .

www.SID.ir

Archive of SID
33. Kjems, L. L., Holst, J. J., Vølund, A., & Madsbad, S. (2003). The influence of GLP-1 on glucose-stimulated insulin secretion: effects on β-cell sensitivity in type 2 and nondiabetic subjects. Diabetes, 52(2), 380-386 .
34. Knop, F. K., Vilsboll, T., & Holst, J. J. (2009). Incretin-based therapy of type 2 diabetes mellitus. Current Protein and Peptide Science, 10(1), 46-55 .
35. Kreymann, B., Ghatei, M., Williams, G., & Bloom, S. (1987). Glucagon-like peptide-1 7-36: a physiological incretin in man. The Lancet, 330(8571), 1300-1304 .
36. Lee, S. S., Yoo, J. H., & So, Y. S. (2015). Effect of the low-versus high-intensity exercise training on endoplasmic reticulum stress and GLP-1 in adolescents with type 2 diabetes mellitus. Journal of physical therapy science, 27(10), 3063-3068 .
37. Liu, J., Hu, Y., Zhang, H., Xu, Y., & Wang, G. (2016). Exenatide treatment increases serum irisin levels in patients with obesity and newly diagnosed type 2 diabetes. Journal of Diabetes and its Complications, 30(8), 1555-1559.
38. Mahomoodally, M., Gurib-Fakim, A., & Subratty, A. (2007). Effect of exogenous ATP on Momordica charantia Linn.(Cucurbitaceae) induced inhibition of d-glucose, l-tyrosine and fluid transport across rat everted intestinal sacs in vitro. Journal of ethnopharmacology, 110(2), 257-263 .
39. Moher, D., Dulberg, C. S., & Wells, G. A. (1994). Statistical power, sample size, and their reporting in randomized controlled trials. Jama, 272(2), 122-124 .
40. Moran-Ramos, S., Tovar, A. R., & Torres, N. (2012). Diet: friend or foe of enteroendocrine cells: how it interacts with enteroendocrine cells. Advances in Nutrition, 3(1), 8-20 .
41. Näslund, E., Bogefors, J., Skogar, S., Grybäck, P., Jacobsson, H., Holst, J. J., & Hellström, P. M. (1999). GLP-1 slows solid gastric emptying and inhibits insulin, glucagon, and PYY release in humans. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 277(3), R910-R916 .
42. Nejati, R., Attarzadeh Hosseini, S. R., Bijeh, N., & Raouf Saeb, A. (2019). The effects of twelve weeks of combined exercises on GLP-1 and insulin resistance in women with type 2 diabetes. The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, 27(1), 1187-1201.
43. O'Connor, A. M., Pola, S., Ward, B. M., Fillmore, D., Buchanan, K. D., & Kirwan, J. P. (2006). The gastroenteroinsular response to glucose ingestion during postexercise recovery. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 290(6), E1155-E1161 .
44. Park, S. H., Yoon, J. H., Seo, D. Y., Kim, T. N., Ko, J. R., & Han, J. (2019). Resistance Exercise Training Attenuates the Loss of Endogenous GLP-1 Receptor in the Hypothalamus of Type 2 Diabetic Rats. International journal of environmental research and public health, 16(5), 830 .
45. Pedersen, B. K. (2009). The diseasome of physical inactivity–and the role of myokines in muscle–fat cross talk. The Journal of physiology, 587(23), 5559-5568 .
46. Peter, E. L., Kasali, F. M., Deyno, S., Mtewa, A., Nagendrappa, P. B., Tolo, C. U., . . . Sesaazi, D. (2018). Momordica charantia L. lowers elevated glycaemia in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: Systematic review and Meta-analysis. Journal of ethnopharmacology, 1;231:311-324.
47. Reimann, F., Tolhurst, G., & Gribble, F. M. (2012). G-protein-coupled receptors in intestinal chemosensation. Cell metabolism, 15(4), 421-431 .
48. Salera, M., Giacomoni, P., Pironi, L., Cornia, G ,.Capelli, M., Marinin, A., . . . Barbara, L. (1982). Gastric inhibitory polypeptide release after oral glucose:
www.SID.ir

Archive of SID

relationship to glucose intolerance, diabetes mellitus, and obesity. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 55(2), 329-336 .

49. Shaabani, M., Abolfathi, F., & Alizadeh, A. A. (2016). Serum Glucagon-Like Peptide-1 Changes in Women with Type 2 Diabetes Following a Four Weeks Aerobic Exercise. Iranian Journal of Diabetes and Obesity, 8(2), 61-66 .
50. Shao, W., Wang, D., Chiang, Y.-T., Ip, W ,.Zhu, L., Xu, F., . . . Zhang, H. (2013). The Wnt signaling pathway effector TCF7L2 controls gut and brain proglucagon gene expression and glucose homeostasis. Diabetes, 62(3), 789-800 .
51. Solomon, T. P., Haus, J. M., Kelly, K. R., Rocco, M., Kashyap, S. R & ,.Kirwan, J. P. (2010). Improved pancreatic beta-cell function in type 2 diabetics following lifestyle-induced weight loss is related to glucose-dependent insulinotropic polypeptide. Diabetes Care, 33(7): 1561–1566.
52. Tahrani, A. A., Bailey, C. J., Del Prato, S., & Barnett, A. H. (2011). Management of type 2 diabetes: new and future developments in treatment. The Lancet, 378(9786), 182-197 .
53. Todd, J., & Bloom, S. (2007). Incretins and other peptides in the treatment of diabetes. Diabetic medicine, 24(3), 223-232 .
54. Tsukiyama, K., Yamada, Y., Yamada, C., Harada, N., Kawasaki, Y., Ogura, M., . . . Sato, M. (2006). Gastric inhibitory polypeptide as an endogenous factor promoting new bone formation after food ingestion. Molecular Endocrinology, 20(7), 1644-1651 .
55. Uebanso, T ,.Arai, H., Taketani, Y., Fukaya, M., Yamamoto, H., Mizuno, A., . . . Takeda, E. (2007). Extracts of Momordica charantia suppress postprandial hyperglycemia in rats. Journal of nutritional science and vitaminology, 53(6), 482-488 .
56. Ueda, S.-y., Miyamoto, T ,.Nakahara, H., Shishido, T., Usui, T., Katsura, Y., . . . Fujimoto, S. (2013). Effects of exercise training on gut hormone levels after a single bout of exercise in middle-aged Japanese women. Springerplus, 2(1), 83 .
57. Unwin, N., Whiting, D., Gan, D., Jacqmain, O., & Ghyoot, G. (2009). IDF diabetes atlas: International Diabetes Federation.
58. Wadkar, K., Magdum, C., Patil, S., & Naikwade, N. (2008). Anti-diabetic potential and Indian medicinal plants. Journal of herbal medicine and toxicology, 2(1), 45-50 .
59. Wang, Z. Q., Zhang, X. H., Yu, Y., Poulev, A., Ribnicky, D., Floyd, Z. E., & Cefalu, W. T. (2011). Bioactives from bitter melon enhance insulin signaling and modulate acyl carnitine content in skeletal muscle in high-fat diet-fed mice. The Journal of nutritional biochemistry, 22(11), 1064-1073.
60. Zhang, Y., Li, X., Li, J., Zhang, Q., Chen, X., Liu, X., . . . Hu, Y. (2016). The anti-hyperglycemic efficacy of a lipid-lowering drug Daming capsule and the underlying signaling mechanisms in a rat model of diabetes mellitus. Scientific reports, 6, 34284 .
61. Zimmet, P., Alberti, K., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature, 414(6865), 782 .

www.SID.ir

Arch

Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 9, Number 1, 2019

University Of Guilan

Effect of aerobic training along with Momordica charantia L on serum incretin levels in type 2 diabetes men

Mohajer Iravani O[1*], Abdi A[2], Abbassi Daloii A[2]

Received: 23/7/2019 Accepted: 24/11/2019

Abstract

Aim: : In type 2 diabetes patients, the level of incretins is reduced. Incretins play an important role in glucose homeostasis. The aim of this study was to examine the effect of aerobic training along with Momordica charantia L on serum incretin levels in man with type 2 diabetes.

Method: In this study, 36 men with type 2 diabetes (age 53.08±5.15 years, wight 78.08±6.53kg and BMI 26.22±1.2218 kg/square meters) were selected and were randomly divided into four groups (Control-Water, Control-Momordica charantia, Control-Training and Momordica charantia+Training). The training groups participated in a progressive aerobic training for eight weeks, three sessions a week (running with 40% to 70% of the reserved heart rate and for 15 to 45 min). The groups of Control-Momordica charantia and Momordica charantia+Training were provided 2000 mg of Momordica charantia (In 500 mg capsules) for eight weeks (Twice a day before breakfast and dinner). Two days before and after the protocol, blood samples were taken in fasting state.

Results: The results showed that the GLP-1 I and GIP Increased significantly in all experimental group compared to the control group. (Respectively p=0.000 and p=0.000), Also a significant increase in GLP-1 in Momordica charantia+Training compared to the Momordica charantia and GLP-1 in Momordica charantia+Training compared to the Momordica charantia and Training. Other results showed a significant increase in GLP-1 and GIP in all experimental groups compared to pre-tes ($p \leq 0.05$).

Conclusion: It seems that aerobic training and Momordica charantia and combination of both, It improves the factors affecting glycemic control in men with type 2 diabetes.

Keywords: Exercise, Herbal supplement, GLP-1 I and GIP

1. PhD Student in Exercise Physiology, 2. Associate Professor, Department of Sport Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University
*****Email: a.abdi58@gmail.com

www.SID.ir