

The Effect of Eight Weeks of Aerobic Training on Serum Levels of RAGE and Interleukin-17 in Type 2 Diabetic Patients with and without Hyperlipidemia

Razi Abdolhossein H¹, Jalali Dehkordi KH², Adnan Aziz A³, Taghian F⁴

1- PhD Student, Department of Sports Physiology, Isf.C., Islamic Azad University, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Sports Physiology, Isf.C., Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

3- College of Physical Education and Sports Science, University of Al-Qadisiyah, Iraq

4- Professor, Department of Sports Physiology, Isf.C., Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Abstract

Received: 2026.01.18 Accepted: 2026.02.07

Purpose: Type 2 diabetes, the most common disease resulting from metabolic disorders, is a major global challenge that increases inflammatory factors such as RAGE (Advanced Glycation End-products receptor) and interleukin-17 (IL-17), as well as glucose, insulin, and insulin resistance (HOMA-IR). The aim of this study was to examine the effect of eight weeks of aerobic training on serum levels of RAGE and interleukin-17 in type 2 diabetic patients with and without hyperlipidemia.

Methods: This semi-experimental applied study used a pre-test/post-test design. The statistical population comprised type-2 diabetic patients with and without hyperlipidemia. The sample size was 52 women, randomly assigned to four groups of 13 each: 1) diabetes, 2) diabetes + exercise, 3) diabetes + hyperlipidemia, 4) diabetes + hyperlipidemia + exercise. The aerobic interval training lasted eight weeks, with five sessions per week. Each session consisted of 10–13 one-minute repetitions at 70–50 % of maximal heart rate, followed by one minute of active recovery at 40–30 % of maximal heart rate. The control groups (diabetes and diabetes with hyperlipidemia) did not perform any physical exercise during the training period. Blood samples were taken 24 h before and 48 h after the final training session, and the serum was used to measure RAGE and IL-17 levels, insulin-resistance index, glucose, and insulin. Statistical analyses were performed using repeated-measures ANOVA, the Kruskal–Wallis test, and one-way ANOVA, with the significance level set at $\alpha=0.05$, using SPSS (version 27).

Results: Results showed that aerobic exercise had a significant reducing effect on RAGE ($p<0.001$), IL-17 ($p<0.001$, $\eta^2=0.635$), glucose ($p<0.001$), insulin ($p<0.001$), and insulin resistance ($p<0.001$)

Conclusion: The results showed that eight weeks of interval aerobic training in patients with type 2 diabetes, with and without hyperlipidemia, led to significant reductions in RAGE and IL-17 levels, insulin resistance index, glucose, and insulin. These findings indicate that interval aerobic training may contribute to improvements in the metabolic and inflammatory status of these patients; therefore, this type of exercise may be considered an effective adjunctive approach for the management and accelerated improvement of patients with type 2 diabetes.

Keywords: Aerobic exercise, Inflammatory markers, Type 2 diabetes, Hyperlipidemia

Corresponding Author: Khosro Jalali Dehkordi

Email: khosrojalali@iau.ac.ir

ORCID: 0000-0003-0210-5984



Copyright © 2026 Mashhad University of Medical Sciences. This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

► Please cite this article as: Razi Abdolhossein H, Jalali Dehkordi KH, Adnan Aziz A, Taghian F. The Effect of Eight Weeks of Aerobic Training on Serum Levels of RAGE and Interleukin-17 in Type 2 Diabetic Patients with and without Hyperlipidemia. *JPSR* 2025; 14(4): 56-71. DOI: 10.22038/JPSR.2026.94181.2772.

اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی RAGE و اینترلوکین-17 در بیماران دیابتی نوع دو با و بدون

هایپرلیپیدمی

هانی راضی عبدالحمید^۱، خسرو جلالی دهکردی^۲، اسعد عدنان عزیز^۳، فرزانه ثقیان^۴

هدف: دیابت نوع دو شایع‌ترین بیماری ناشی از اختلالات متابولیسم، یک چالش پراهمیت جهانی محسوب می‌شود که به افزایش فاکتورهای التهابی مانند (Advanced Glycation End-products receptor; RAGE) و اینترلوکین-17 (Interleukin-17; IL-17)، گلوکز (Glucose)، انسولین (Insulin) و مقاومت به انسولین (HOMA IR) منجر می‌شود هدف از این مطالعه بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح RAGE و IL-17 بیماران دیابتی نوع دو با و بدون هایپرلیپیدمی بود

روش بررسی: این پژوهش به صورت نیمه تجربی از نوع کاربردی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون انجام شد. جامعه آماری این مطالعه شامل بیماران دیابتی نوع دوم با و بدون هایپرلیپیدمی بودند. حجم نمونه ۵۲ زن بود که به صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۳ نفری (۱) (دیابت، ۲) دیابت و تمرین، ۳ (دیابت و هایپرلیپیدمی) ۴) دیابت و هایپرلیپیدمی و تمرین تقسیم شدند. تمرینات تناوبی هوازی به مدت هشت هفته و ۵ جلسه در هفته به شکل ۱۰-۱۳ تکرار ۱ دقیقه ای و با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۱ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار با شدت ۴۰-۳۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد. گروه کنترل (دیابت و هایپرلیپیدمی) در مدت تمرین هیچگونه فعالیت ورزشی نداشتند. نمونه خونی ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری شد و سرم حاصل جهت اندازه‌گیری سطوح RAGE و IL-17، شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین استفاده گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری و آزمون کروسکال-والیس، آنالیز واریانس یکطرفه در سطح $\alpha=0/05$ و با استفاده از نسخه ۲۷ نرم افزار SPSS انجام شد

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرین هوازی تاثیر کاهشی بر میزان RAGE ($p=0/001$)، IL-17 ($p=0/001$)، گلوکز ($p=0/001$)، انسولین ($p=0/001$) و مقاومت به انسولین ($p=0/001$) داشته است

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که هشت هفته تمرینات هوازی تناوبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم، با و بدون هایپرلیپیدمی، موجب کاهش معنادار سطوح RAGE و IL-17، شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین شد. این یافته‌ها حاکی از آن است که تمرینات هوازی تناوبی می‌تواند به بهبود وضعیت متابولیکی و التهابی این بیماران کمک کند؛ بنابراین، این نوع تمرینات می‌تواند به عنوان یک روش کمکی مؤثر در مدیریت و تسریع روند بهبود بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم مورد استفاده قرار گیرد.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، شاخص‌های التهابی، دیابت نوع دوم، هایپرلیپیدمی

نویسنده مسئول: خسرو جلالی دهکردی، khosrojalali@iau.ac.ir ORCID: 0000-0003-0210-5984

آدرس: اصفهان، ارغوانیه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

۳- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه القادسیه، عراق

۴- استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

مقدمه

مستقیم بیماری دیابت ۱۷۴ بلیون دلار در سال گزارش شده است (۱). شیوع این بیماری در جمعیت کم تحرک و دارای اضافه وزن بیشتر است و عقیده بر این است که به علت کمبود تحرک همه‌گیری جهانی دیابت نوع ۲ در حال شکل‌گیری است و این بیماری یکی از معضلات بهداشتی

دیابت نوع ۲ یک بیماری متابولیکی شایع است که در دنیا به طور چشم‌گیری در حال افزایش است. بنیاد بین‌المللی دیابت پیش‌بینی می‌کند تا سال ۲۰۳۰ میلادی تعداد افراد دیابتی به ۴۳۸ میلیون نفر برسد. هزینه مستقیم و غیر

و آسیب کلیوی نقش مهمی ایفا می‌کند و می‌تواند عاملی برای پیشبرد عوارض مرتبط با دیابت باشد (۱۱). IL-17 توسط سلول های T-helper 17 تولید می‌شود و در فرآیندهای التهابی شرکت دارد. این سایتوکاین می‌تواند باعث ایجاد التهاب مزمن، جذب نوتروفیل‌ها و افزایش تولید مواد التهابی شود. IL-17 باعث جذب نوتروفیل‌ها به کلیه‌ها شده و منجر به التهاب کلیوی می‌شود (۱۲). همچنین (Receptor for Advanced Glycation End-products; RAGE) یک گیرنده کلیدی است که در بسیاری از بیماری‌ها مانند دیابت نوع دوم و آسیب کلیوی نقش دارد. ارتباط RAGE با AGEs (Advanced Glycation End-products) محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته در دیابت نوع دوم و بیماری مزمن کلیوی منجر به التهاب و آسیب بافتی در کلیه‌ها می‌شود (۱۳). افزایش پایدار قند خون (هیپرگلیسمی) - که از ویژگی‌های کلیدی دیابت است - غلظت گلوکز آزاد در خون و بافت‌ها به طور غیرطبیعی بالا می‌رود. در این شرایط، مولکول‌های گلوکز به صورت غیرآنزیمی و از طریق یک سری واکنش‌های شیمیایی با گروه‌های آمین آزاد در پروتئین‌ها، لیپیدها و اسیدهای نوکلئیک واکنش نشان می‌دهند و در نهایت ساختار پیچیده ای به نام محصول نهایی گلیکاسیون پیشرفته AGEs به وجود می‌آیند. AGEهایی که در گردش خون هستند با گیرنده خود در سطح سلول‌ها با نام پیرنده ی محصول نهایی گلیکاسیون پیشرفته ارتباط برقرار کرده و سبب اختلال در ویژگی‌های ساختاری و عملکردی داخل و خارج سلول می‌شوند (۱۴). افزایش فعال سازی گیرنده RAGE به وسیله AGE موجب تنظیم مثبت فاکتور رونویسی NF- κ B (Nuclear Factor-kappa B) در ژن هدف می‌شوند. در بافت کلیه، تعامل AGE-RAGE منجر به فعال سازی NF- κ B می‌شود؛ در فایل اصلی اصلاح شد. این مسیر باعث افزایش بیان سیتوکین‌های التهابی مانند IL-6 و TNF- α و TGF- β (Transforming Growth Factor-beta) می‌گردد و در نتیجه کاهش عملکرد فیلتراسیون و فیبروز کلیوی تشدید می‌شود (۱۵). تحقیقات محدودی در زمینه تاثیر تمرین هوازی بر شاخص های التهابی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم با و بدون هایپرلیپیدمی انجام شده است لذا هدف تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر RAGE و IL-

قرن بیست و یکم خواهد بود (۲). دیابت به خصوص نوع دوم آن اغلب همراه با اختلالات متابولیسم لیپید همراه است. هایپرلیپیدمی، افزایش سطح چربی‌ها (کلسترول، تری‌گلیسرید) در خون است افزایش سطوح اسید های چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند (۳). تمرین منظم ورزشی به عنوان یک مداخله ی درمانی برای پیشگیری و درمان دیابت نوع دو پذیرفته شده است، زیرا این امر به طور مثبت روی متابولیسم انرژی و حساسیت به انسولین تأثیر می‌گذارد (۴) براساس دستورالعمل پزشکی ورزشی کالج آمریکا، تمرینات استقامتی با شدت متوسط به مدت ۳۰ دقیقه در روز به مدت ۵ روز در هفته به طور کلی ۱۵۰ دقیقه در هفته یا تمرین استقامتی با شدت شدید به مدت ۲۰ دقیقه در روز، ۳ روز در هفته و در کل ۷۵ دقیقه در هفته برای اکثر بزرگسالان توصیه میشود (۵). اخیراً تمرینات اینتروال با شدت بالا (HIIT) از ۴ تا ۶ دوره ۳۰ ثانیه ای دو چرخه سواری با شدت تمام و ۴ تا ۴.۳۰ دقیقه بازگشت برای القای سازگاری متابولیکی مشابه با تمرینات مرسوم معرفی شده است (۶). Burgomaster و همکاران نشان دادند که پس از شش هفته تمرینات تناوبی (۴ تا ۶ تکرار ۳۰ ثانیه ای با شدت بالا دوچرخه سواری، ۳ روز در هفته) و تمرین استقامتی مرسوم (۴۰ تا ۶۰ دقیقه، ۵ روز در هفته، دوچرخه سواری با شدت متوسط) افزایش مشابهی در ظرفیت اکسیداسیون عضلات اسکلتی ایجاد کرد (۷). بیماری کلیه دیابتی (Diabetic Kidney Disease; DKD) به عنوان یکی از مهمترین عوارض دیابت، در ۴۰-۲۰ درصد جمعیت دیابتی مشاهده میشود (۸). برآورد شده است که شیوع جهانی DKD8 تا ۱۱ درصد است که سالانه رو به افزایش می‌باشد (۹). یافته های پژوهشی نیز حاکی از آن است که نشانگرهای التهابی مانند IL-6 (Interleukin-6; IL-6) و TNF α (Tumor Necrosis Factor Alpha) و IL-17 (Interleukin-17) در افراد چاق و نیز افراد مبتلا به دیابت نوع دوم به مقدار زیادی تولید می‌شود و بیماران دیابت دارای بیان ژن و پروتئین بالا ی TNF α در عضله اسکلتی و پلاسمایی خون هستند و احتمالاً بافت چربی منبع عمده تولید کننده آن است (۱۰). IL-17 یک سایتوکاین التهابی است که نقش کلیدی در پاسخ ایمنی بدن و التهاب دارد. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که IL-17 در دیابت نوع دوم

17 بیماران مبتلا به دیابت نوع دو با و بدون هیپرلیپیدمی بود.

روش بررسی

این پژوهش به صورت نیمه تجربی از نوع کاربردی است و با طراحی پیش‌آزمون-پس‌آزمون در سال ۱۴۰۴ انجام شد. از میان بیماران دیابت نوع دوم در انجمن دیابت اصفهان انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از نرم افزار G.POWER، با سطح معناداری ۰/۰۵ و توان آماری ۰/۹۵ و اندازه اثر مورد انتظار ۰/۳ تعداد ۵۲ زن (۱۳ نفر در هر گروه) بدست آمد. در این مطالعه ۵۲ زن بیمار واجد شرایط به صورت تصادفی به ۴ گروه (۱ دیابت، ۲ دیابت و تمرین، ۳ دیابت و هایپرلیپیدمی ۴ دیابت و هایپرلیپیدمی و تمرین تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل ۱- دارای دیابت نوع دوم با تایید پزشک متخصص، ۲- داشتن گلوکز ناشتایی بالای ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر، ۳- داشتن هموگلوبین گلیکوزیله شده بین ۶/۵ تا ۹/۹٪ و ۴- تری گلیسیرید بالای ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر و LDL بالای ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر ۵- نداشتن فعالیت ورزشی منظم در سه ماه گذشته و ۶- دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال بود. معیارهای خروج شامل ۱- داشتن بیماریهای قلبی و عروقی، بیماریهای پوستی و کبدی ۲- داشتن بیماریهای عضلانی و اسکلتی و ۳- غیبت بیش از سه جلسه تمرین بود. پس از شناسایی و انتخاب بیماران مناسب بر اساس معیارهای فوق، اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه به آزمودنی‌ها شرح داده شد و رضایتنامه کتبی و آگاهانه از بیمار دریافت گردید. در ابتدای مطالعه، قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج سکا (با دقت ۵ میلی‌متر) و ترازوی دیجیتال بیورر مدل PS07 ساخت آلمان (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) اندازه‌گیری و ثبت شد. پس از ارزیابی اولیه و بر اساس معیارهای ورود و خروج، شرکت‌کنندگان به دو گروه تجربی و کنترل به صورت تصادفی تقسیم شدند. گروه تجربی (دیابت و تمرین و دیابت و هایپرلیپیدمی و تمرین) تحت یک پروتکل تمرینی هوازی تناوبی قرار گرفت، در حالی که گروه کنترل (دیابت و دیابت و هایپرلیپیدمی) بدون مداخله خاصی، به فعالیت‌های روزمره خود ادامه دادند. در طول مطالعه، آزمودنی‌ها در هر مرحله امکان انصراف از ادامه تحقیق را داشتند. همچنین، پیش از هر

جلسه تمرین، وضعیت سلامت آن‌ها از جمله فشارخون، ضربان قلب و سطح اکسیژن خون مورد بررسی قرار گرفت تا از ایمنی تمرینات اطمینان حاصل شود. این مطالعه مطابق با اصول اعلامیه هلسینکی انجام شد. پیش از ورود به مطالعه، تمامی شرکت‌کنندگان پس از توضیح کامل اهداف، روش‌ها، منافع و خطرات احتمالی پژوهش، رضایت‌نامه آگاهانه کتبی را امضا کردند. پیش از شروع مداخله، وضعیت بالینی شرکت‌کنندگان توسط متخصص ارزیابی شد. جلسات تمرینی تحت نظارت فرد متخصص برگزار گردید و شرکت‌کنندگان از نظر بروز علائم نامطلوب، به ویژه علائم هیپوگلیسمی، در طول تمرین پایش شدند. در صورت بروز هرگونه علامت غیرطبیعی، تمرین متوقف می‌شد.

پروتکل تمرین تناوبی هوازی

برنامه تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن می‌باشد سپس دویدن بر روی تردمیل می‌باشد. تمرینات تناوبی به شکل ۱۰-۱۳ تکرار ۱ دقیقه ای و با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که هر تکرار با یک دقیقه ریکاوری فعال با شدت ۴۰-۳۰٪ حداکثر ضربان قلب همراه می‌شد. هر دو هفته نیز معادل ۵ درصد به بار تمرین ورزشی اضافه شد تا در ۴ هفته پایانی شدت و تکرار نهایی اعمال گردید برنامه تمرین هوازی شامل ۸ هفته تمرین با فراوانی ۵ جلسه در هفته بود (۱۶). حداکثر ضربان قلب شرکت‌کنندگان با استفاده از فرمول استاندارد ۲۲۰ منهای سن برآورد شد و شدت تمرین بر اساس درصدی از حداکثر ضربان قلب تعیین گردید تمرینات هوازی به صورت دویدن روی تردمیل انجام شد و شدت تمرین با استفاده از پایش ضربان قلب کنترل گردید.

جمع‌آوری نمونه‌ها

نمونه خونی جهت تعیین سطوح متغیرهای این مطالعه، پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی، برای پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (پایان هفته هشتم)، برای پس‌آزمون انجام شد. بیماران به آزمایشگاه مراجعه و پس از ۳۰ دقیقه استراحت، نمونه خونی به مقدار ۱۰ سی سی از سیاهرگ بازویی در حالت نشسته گرفته شد. خونگیری با رعایت اصول بهداشتی توسط پرستار متخصص گرفته و بلافاصله بر حسب نوع آزمایش در لوله های

واریانس یک طرفه و معادل ناپارامتری آن کروسکال-والیس استفاده شد.

پذیره‌های زیربنایی این مدل بررسی و نتایج بصورت زیر بدست آمد. بر اساس نتایج آزمون شاپیروویلیک برای سن ($p=0/030$)، فرض نرمال بودن توزیع خطا رد شد، اما برای وزن ($p=0/353$)، قد ($p=0/888$)، شاخص توده بدنی ($p=0/462$) رد نشد. بر اساس نتایج آزمون لوین، فرض همگنی واریانس خطا بین چهار گروه سن ($p=0/737$)، وزن ($p=0/816$)، قد ($p=0/340$) و شاخص توده بدنی ($p=0/340$) رد نشد؛ بنابراین پذیره‌های زیربنایی برای متغیر سن برقرار نمی باشد در نتیجه از آزمون ناپارامتری کروسکال-والیس استفاده شد.

نتیجه‌ی آزمون آنالیز واریانس یک طرفه تفاوت معناداری بین چهار گروه در میانگین وزن ($p=0/153$)، قد ($p=0/800$)، شاخص توده بدنی ($p=0/103$) و نتیجه آزمون کروسکال-والیس برای سن ($p=0/718$) نشان نداد. نتایج حاصل از اندازه گیری میزان RAGE، اینترلوکین ۱۷، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها در چهار گروه کنترل (دیابت)، دیابت همراه با تمرینات تناوبی، دیابت همراه با هایپرلیپیدمی و دیابت همراه با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی در جدول ۲ ارائه شده است. با توجه به طرح مطالعه پس از تایید نرمال بودن توزیع داده‌ها (پیوست ۱، جدول ۲) برای تحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری ۲*۴ و کروسکال-والیس استفاده شد.

پذیره‌های زیربنایی این مدل بررسی و نتایج بصورت زیر بدست آمد. بر اساس نتایج آزمون شاپیروویلیک برای میزان اینترلوکین ۱۷ در مراحل پیش آزمون ($p=0/693$)، پس-آزمون ($p=0/586$)، میزان انسولین در مراحل پیش آزمون ($p=0/615$)، پس-آزمون ($p=0/346$) و مقاومت به انسولین در مراحل پیش آزمون ($p=0/507$)، پس-آزمون ($p=0/329$) فرض نرمال بودن توزیع خطا رد نشد اما برای میزان گلوکز در مراحل پیش آزمون ($p=0/885$)، پس-آزمون ($p=0/018$) رد شد. بر اساس نتایج آزمون لوین، فرض همگنی واریانس خطا بین چهار گروه برای میزان اینترلوکین ۱۷ در مراحل پیش آزمون ($p=0/429$) و پس-آزمون ($p=0/150$)، میزان گلوکز در مراحل پیش

آزمایش مناسب ریخته شد. برای تعیین سطح سرمی RAGE از روش الیزا (Abcam) ساخت کشور امریکا و میزان IL-17 (Abcam) از روش الیزا و ساخت کشور امریکا و نمونه سرمی انسولین با کیت شرکت کریستال کم و گلوکز با کیت پارس آزمون جمع آوری شد و شاخص مقاومت به انسولین با کمک فرمول زیر به دست آمد:

$$\text{گلوکز} \times (\text{ml}\mu / \text{IU}) \text{ انسولین ناشتا} = \text{HOMA-IR}$$

$$\text{ناشتایی}$$

$$(mmol/l) \div 22/5$$

با توجه به طرح پژوهش، تجزیه و تحلیل در دو سطح توصیفی و استنباطی انجام شد. در سطح توصیفی از شاخص‌های میانگین و انحراف معیار استفاده شد. در سطح استنباطی با توجه به طرح پژوهش از مدل آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری ۲*۴ به منظور اثر زمان، گروه و تعامل گروه و زمان استفاده شد در صورت معنادار بودن اثرات، آزمون تعقیبی بونفرونی برای انجام مقایسه‌های دوتایی به کار رفت. پذیره‌های زیربنایی مدل از قبیل نرمال بودن توزیع خطا، همگنی واریانس خطا و همگنی ماتریس واریانس کوواریانس به ترتیب بوسیله‌ی آزمون‌های شاپیرو-ویلیک، لوین مورد بررسی و تایید قرار گرفت. برای مقایسه‌ی ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های چهار گروه و با توجه به برقراری فرض نرمال بودن داده‌ها در هر گروه از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. در مواردی که داده‌ها از فرض نرمال بودن تبعیت نمی‌کردند، از آزمون ناپارامتری کروسکال-والیس برای مقایسه بین گروهی استفاده گردید. تمامی تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و با استفاده از نسخه ۲۷ نرم‌افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها

۵۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو با و بدون هایپرلیپیدمی در قالب چهار گروه سیزده نفری دیابت، دیابت همراه با تمرینات تناوبی، دیابت همراه با هایپرلیپیدمی و دیابت همراه با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی مورد مطالعه قرار گرفتند. ویژگی‌های فردی نمونه‌ها سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی در جدول ۱ گزارش شده است. پس از بررسی و تایید نرمال بودن توزیع داده‌های مربوط به ویژگی‌های فردی (پیوست ۱، جدول ۱)، در هر یک از چهار گروه، برای مقایسه‌ی میانگین چهار گروه از آزمون آنالیز

جدول ۱: ویژگی های دموگرافیک گروه های مورد مطالعه

متغیر	گروه				
	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	دیابت با هایپرلیپیدی	دیابت با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی	p- مقدار
	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	آماره آزمون
سن (سال)	۵۵/۹۲ ± ۵/۷۲	۵۵/۲۳ ± ۴/۸۱	۵۴/۳۸ ± ۳/۹۴	۵۵/۱۵ ± ۵/۴۲	۱/۳۴۵
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۰۷ ± ۶۸/۳۷	۶۷/۹۲ ± ۵/۶۱	۷۱/۷۳ ± ۴/۷۵	۷۱/۳۴ ± ۴/۳۴	۱/۸۳۶
قد (متر)	۱۵۹/۹۲ ± ۴/۲۹	۱۶۰/۱۳ ± ۲/۵۵	۱۵۸/۸۵ ± ۳/۲۰	۱۵۹/۳۱ ± ۲/۸۵	۰/۳۳۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۹۶ ± ۲/۸۷	۲۶/۵۰ ± ۲/۳۵	۲۸/۴۱ ± ۱/۴۰	۲۸/۱۳ ± ۲/۰۳	۲/۱۷۳

جدول ۲: نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه های تکراری در گروه های مورد مطالعه

متغیر	زمان	گروه			اثر متقابل
		کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	دیابت با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی	
		میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	نتایج آزمون
میزان اینترلوکین-۱۷	پیش‌آزمون	۱۳/۷۰ ± ۱/۱۸	۱۳/۳۷ ± ۰/۷۹۴	۱۷/۹۸ ± ۱/۳۱	p<۰/۰۰۱
pg/ml.	پس‌آزمون	۱۳/۸۷ ± ۱/۰۵	۱۰/۸۲ ± ۱/۳۹	۱۷/۸۰ ± ۰/۷۶۹	p<۰/۰۰۱
سطح معناداری					p<۰/۰۰۱

زیربنایی در آن ها برای تحلیل داده ها از آزمون کروسکال والیس استفاده شد.

میزان RAGE، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین طبق نتیجه‌ی آزمون کروسکال والیس، در مراحل پیش آزمون و پس آزمون با تمرینات تناوبی در سطح خطای پنج درصد معنادار بود (p<۰/۰۰۱).

مقایسه های دوتایی بین گروه‌های مورد مطالعه با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی انجام شد. بر اساس نتایج این آزمون در جدول (۳ پیوست ۱)، در متغیر میزان RAGE در مرحله پیش آزمون بین هر دو گروه تفاوتی معناداری (p<۰/۰۰۱) و گروه دیابت همراه با هایپرلیپیدی و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی (p=۰/۰۰۵) مشاهده شد بجز گروه کنترل و دیابت همراه با تمرینات تناوبی تفاوت معناداری نبود (p=۱/۰۰۰) اما در مرحله پس آزمون بین هر دو گروه تفاوتی معناداری (p<۰/۰۰۱) و گروه دیابت همراه با هایپرلیپیدی و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی (p=۰/۰۵۸) بود بجز گروه کنترل و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی اختلاف معناداری نبود (p=۰/۱۳۶).

در متغیر اینترلوکین-۱۷ در مرحله پیش آزمون بین تمام گروه ها تفاوت معناداری مشاهده شد (p<۰/۰۰۱)

آزمون (p=۰/۰۵۹) و پس‌آزمون (p=۰/۳۰۸) رد نشد اما برای میزان انسولین در مراحل پیش آزمون (p=۰/۱۴۶) و پس-آزمون (p=۰/۰۱۷) و مقاومت به انسولین در مراحل پیش آزمون (p=۰/۰۱۸)، پس‌آزمون (p=۰/۸۲۵) رد شد و فرض همگنی ماتریس واریانس کوارینانس نیز برای متغیرهای میزان اینترلوکین ۱۷ (p=۰/۱۵۶)، میزان انسولین (p=۰/۰۸۰)، تایید شد اما برای متغیرهای میزان گلوکز (p=۰/۰۰۲)، مقاومت به انسولین (p=۰/۰۲۸) تایید نشد.

در میزان اینترلوکین-۱۷ طبق نتیجه‌ی آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری، اثر زمان اندازه‌گیری (F(۳,۴۸)=۸۲/۴۳۶؛ p<۰/۰۰۱؛ η²=۰/۶۳۲) اثر گروه (F(۳,۴۸)=۱۸۷/۱۹۳؛ p<۰/۰۰۱؛ η²=۰/۹۲۱) و اثر متقابل گروه و زمان اندازه‌گیری (F(۳,۴۸)=۲۷/۸۰۱؛ p<۰/۰۰۱؛ η²=۰/۶۳۵) در سطح خطای پنج درصد معنادار بود.

نتایج حاصل از اندازه گیری میزان RAGE (به دلیل نرمال نبودن)، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین آزمودنی ها در چهار کنترل (دیابت)، دیابت همراه با تمرینات تناوبی، دیابت همراه با هایپرلیپیدی و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی در جدول ۳ ارائه شده است. در این متغیرها ابتدا تحلیل واریانس با اندازه های تکراری انجام شد اما به دلیل برقرار نبودن پذیره های

جدول ۳: نتایج آزمون کروسکال-والیس در گروه های مورد مطالعه

نتایج آزمون		گروه				
مقدار p	آماره آزمون	دیبات با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی میانگین±انحراف معیار	دیبات با هایپرلیپیدی میانگین±انحراف معیار	دیبات با تمرینات تناوبی میانگین±انحراف معیار	کنترل (دیبات) میانگین±انحراف معیار	متغیر
<۰/۰۰۱	۱۴۲/۳۵	۰/۷۴ ± ۵/۹۸	۰/۷۷ ± ۴/۹۲	۰/۷۸ ± ۳/۶۰	۰/۶۹ ± ۳/۳۴	میزان RAGE
<۰/۰۰۱	۳۶/۵۴۵	۰/۸۳ ± ۴/۰۶	۱/۱۱ ± ۴/۸۹	۰/۵۶ ± ۲/۰۵	۰/۴۸۲ ± ۳/۳۳	ng/ml
<۰/۰۰۱	۳۹/۶۶۵	۸/۲۱ ± ۲۰۰/۶۱	۵/۰۱ ± ۱۹۲/۴۷	۴/۴۵ ± ۱۷۸/۱۱	۴/۶۰ ± ۱۷۷/۱۵	گلوکز
<۰/۰۰۱	۴۲/۶۳۷	۵/۱۴ ± ۱۸۱/۹۵	۶/۷۸ ± ۱۹۵/۷۵	۶/۱۴ ± ۱۶۴/۱۸	۴/۳۲ ± ۱۷۷/۳۸	mmol/l
<۰/۰۰۱	۴۲/۷۲۰	۱/۱۴ ± ۲۱/۶۴	۱/۴۸ ± ۱۸/۰۰	۰/۷۵۷ ± ۱۳/۳۷	۱/۲۷ ± ۱۳/۷۰	انسولین
<۰/۰۰۱	۴۴/۴۹۶	۱/۱۱ ± ۱۹/۳۰	۰/۷۶ ± ۱۷/۹۰	۱/۵۳ ± ۱۰/۸۲	۱/۱۱ ± ۱۳/۸۸	mlμ /IU
<۰/۰۰۱	۴۲/۶۵۵	۰/۸۳ ± ۱۰/۷۲	۰/۹۰ ± ۸/۶۱	۰/۳۲ ± ۵/۸۷	۰/۵۸ ± ۵/۹۹	مقاومت به انسولین
<۰/۰۰۱	۴۲/۹۴۵	۰/۶۰ ± ۸/۶۷	۰/۵۵ ± ۸/۶۵	۰/۵۹ ± ۴/۳۸	۰/۴۷ ± ۶/۰۷	HOMA-IR

سطح معناداری p<۰/۰۵

مرحله پس آزمون آزمون بین تمام گروه ها تفاوت معناداری مشاهده شد ($p<۰/۰۰۱$) بجز گروه کنترل و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p=۱/۰۰۰$).

بحث و نتیجه گیری

این پژوهش با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر RAGE و IL-17 بیماران مبتلا به دیابت نوع دو با و بدون هایپرلیپیدی مورد بررسی قرار گرفت نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی تناوبی باعث کاهش معنی دار RAGE و IL-17، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. در این تحقیق تمرین هوازی تناوبی منجر به کاهش معنی داری در سطوح سرمی RAGE گروه دیابت و تمرین و گروه دیابت و هایپرلیپیدی و تمرین در بیماران دیابتی نوع دو شد. در پژوهش های پیشین مشخص شده است که تمرین ورزشی موجب کاهش RAGE در دیابت شد که با نتایج تحقیق حاضر همسو می باشد (۱۷، ۱۸). RAGE با اتصال به لیگاند های خود نظیر AGE و HMGB1 به عنوان یک مهار کننده رقابتی برای لیگاندهای فعال کننده RAGE عمل کرده و با از کار انداختن اکتودومین گیرنده مرتبط با غشا باعث عدم اتصال لیگاندها به گیرنده می شود (۱۹). Nowotny و همکاران در پژوهشی تاثیر AGE را بر فعال سازی آندوتلیال از طریق گیرنده RAGE سطح سلولی را بررسی کردند و نتایج تحقیق نشان داد که

بجز گروه کنترل و دیابت همراه با تمرینات تناوبی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p=۱/۰۰۰$) اما در مرحله پس آزمون بین هر دو گروه تفاوتی معناداری ($p<۰/۰۰۱$) و گروه دیابت همراه با هایپرلیپیدی و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی وجود داشت. ($p=۰/۰۰۷$)

در متغیر میزان گلوکز در مرحله پیش آزمون بین هر دو گروه تفاوتی معناداری ($p<۰/۰۰۱$) و گروه دیابت همراه با هایپرلیپیدی و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی ($p=۰/۰۱۷$) مشاهده شد بجز گروه کنترل و دیابت همراه با تمرینات تناوبی تفاوت معناداری نبود ($p=۱/۰۰۰$) اما در مرحله پس آزمون بین تمام گروه ها تفاوت معناداری مشاهده شد ($p<۰/۰۰۱$) بجز گروه کنترل و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p=۰/۲۷۳$).

در متغیر انسولین در مرحله پیش آزمون بین تمام گروه ها اختلاف معناداری مشاهده شد ($p<۰/۰۰۱$) بجز گروه کنترل و دیابت همراه با تمرینات تناوبی اختلاف معناداری مشاهده نشد ($p=۱/۰۰۰$) اما در مرحله پس آزمون بین هر دو گروه اختلاف معناداری ($p<۰/۰۰۱$) و گروه دیابت همراه با هایپرلیپیدی و دیابت همراه با هایپرلیپیدی و تمرینات تناوبی ($p=۰/۰۲۲$) مشاهده شد.

در متغیر مقاومت به انسولین در مرحله پیش آزمون بین تمام گروه ها تفاوت معناداری مشاهده شد ($p<۰/۰۰۱$) بجز گروه کنترل و دیابت همراه با تمرینات تناوبی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p=۱/۰۰۰$) اما در

افزایش AGE/ RAGE یک ساز و کار التهابی اولیه در آندوتلیال سلولی است که عامل افزایش دهنده آتروژنز و اختلالات التهابی مزمن می باشد (۲۰). گیرنده پیشرفته گلیکاتین‌ها RAGE با باند شدن به AGEs در کلیه‌های بیماران دیابت نوع ۲ مسیره‌های سیگنال‌دهی NF- κ B (Nuclear Factor- κ B) MAPK/ERK (Mitogen-Activated Protein Kinase / Extracellular signal-Regulated Kinase) و JNK (c-Jun N-terminal Kinase) را فعال می‌کند؛ این امر منجر به تولید IL-6، IL-1 β ، TNF- α و رادیکالهای آزاد (Reactive Oxygen Species) می‌شود که به تقویت خود NF- κ B و جذب ماکروفاژها/ون‌کسل‌ها به گلوامرول و توبول‌ها منجر می‌گردد، همچنین سیگنال TGF- β را تحریک کرده و فیبروز درون‌کاردیال را تشدید می‌کند؛ در مجموع RAGE یک حلقه بازالتهابی ایجاد می‌نماید که به التهاب و پیشرفت نوروپاتی دیابتی منجر می‌شود (۲۱). از آنجایی که در شرایط قند خون طبیعی این گیرنده تا سطوح پایه کاهش یافته و افزایش قند خون مزمن باعث افزایش بیان این گیرنده می‌شود. تاثیر کاهشی تمرینات هوازی در مطالعه حاضر بر سطح قند خون بیماران دیابتی نیز ممکن است از جمله سازو کارهای کاهش بیان RAGE در بیماران دیابت نوع دوم با و بدون هایپرلیپیدمی باشد (۲۲). از سویی دیگر کاهش یافتن میزان قند خون در تمرینات هوازی تناوبی و کم کردن اثرات نامطلوب رادیکالهای آزاد حاصل از استرس افزایش قند خون و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مکانیسم دیگر در کاهش RAGE در بیماران دیابت نوع دوم با و بدون هایپرلیپیدمی باشد (۲۳).

همچنین در این مطالعه میزان سرمی IL-17 پس از ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی کاهش معناداری در گروه دیابت و تمرین و گروه دیابت و هایپرلیپیدمی و تمرین در زنان دیابتی نوع ۲ شد. تحقیقات پیشین نشان داد که تمرین ورزشی موجب کاهش IL-17 در دیابت شد که با نتایج تحقیق حاضر همسو می باشد (۲۵،۲۴). IL-17 یک سایتوکاین پیش التهابی است که سبب ترشح سیتوکین‌های دیگری از قبیل IL-2، IL-6، IL-8، و TNF- α می‌گردد. افزایش مقادیر این سیتوکین‌ها در افراد مبتلا به بیماری دیابت نوع دوم گزارش شده است. همچنین نشان داده شده است که IL-17 باعث القای تولید CRP (C-

Reactive Protein) نیز می‌شود (۲۶) علاوه بر این، بر اساس مطالعات دیگر، IL-17 در مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و آسیب به سلول‌های بتا نقش دارد (۲۴). نتایج تحقیقات گذشته نشان داد که IL-17 رابطه مثبت و معناداری با شاخص آترژنیک لگاریتمی (TG/HDL-C) داشت. این می‌تواند در رویدادهای آترواسکلروتیک بیماران دیابت نوع ۲ مهم باشد (۲۷). در مطالعه‌ای Zeng و همکاران نشان دادند که سطوح سلول‌های Th17 در بیماران دیابت نوع ۲ رابطه منفی با HDL پلاسما دارد. بدین ترتیب، این تحقیق شواهدی برای ارتباط دیس‌لیپیدمی با تغییرات سطح IL-17 در بیماران دیابت نوع ۲ فراهم می‌کند (۲۸). سطوح بالای IL-17 در بیماران دیابت نوع ۲ می‌تواند التهاب مزمن را در کلیه تشدید کند؛ این سیتوکین با فعال‌سازی مسیر NF- κ B و افزایش تولید سیتوکین‌های پرو-التهابی (مثل TNF- α و IL-6) باعث آسیب به نروپاتی دیابتی، فیبروز میان‌نفروئیدی و تخریب سلول‌های پودمان گلوامرولی می‌شود. در نتیجه، IL-17 بالا با پیشرفت آسیب کلیوی و کاهش عملکرد کلیه مرتبط است (۲۹). تمرین هوازی با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌های تولید IL-17 را مهار می‌کند. همچنین با بهبود حساسیت به انسولین توسط ورزش باعث کاهش سیگنال‌های (Protein Kinase /Phosphoinositide 3-kinase) PI3K/Akt (B) که به فعال‌سازی Th17 مرتبط است و به تبع آن تولید IL-17 را کاهش می‌دهد. از سویی دیگر کاهش چربی احشایی با ورزش، سطوح IL-6 و TGF- β را که برای تمایز Th17 ضروری‌اند، کم می‌کند؛ در نتیجه تمایز سلول‌های Th17 و ترشح IL-17 محدود می‌شود. ورزش هوازی تولید سیتوکین‌های ضد-التهابی مانند IL-10 را ارتقا می‌دهد که با CD4⁺ FoxP3⁺ Treg تعامل کرده و سرکوب تمایز Th17 و کاهش IL-17 را تسهیل می‌کند (۳۰). به طور مشخص، هایپرگلیسمی پایدار از طریق تشکیل محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGEs) و اتصال آن‌ها به گیرنده‌های غشایی (RAGE)، باعث فعال‌سازی فاکتور رونویسی پیش‌التهابی NF- κ B می‌شود. فعال‌سازی این مسیر، بیان سیتوکین‌های پیش‌التهابی از جمله IL-17 را از سلول‌های ایمنی ذاتی و سازگار نظیر ماست‌سل‌ها و زیرمجموعه‌های لنفوسیت (T helper 17) افزایش می‌دهد (۳۱). مداخله تمرین تناوبی شدید، احتمالاً

(۳۵). در مجموع یافته های این مطالعه نشان داد تمرینات هوازی تناوبی تاثیر معناداری بر شاخص های التهابی، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم با و بدون هایپرلیپیدمی داشت بنابراین تمرینات هوازی ممکن است یک روش کمکی در مدیریت بهبود بیماران دیابت نوع دوم مورد استفاده قرار گیرد و به بهبود سریع تر و کاهش عوارض بیماری دیابت نوع دوم با و بدون هایپرلیپیدمی کمک کند در مطالعه حاضر اگر چه سعی در کنترل برنامه غذایی بیماران گردید اما به نظر می رسد محدودیت هایی مثل عدم نظارت کامل بر رژیم غذایی در کل دوره وجود داشت همچنین بر سایر فعالیت های غیر ورزشی نیز کنترل کاملی انجام نگرفت با این حال برای درک سازوکارهای درگیر در نتایج مشاهده شده در این مطالعه به بررسی دقیق تری در آینده وجود دارد.

سیاسگزاری

از تمامی کسانی که در انجام این تحقیق همکاری کردند، به ویژه اساتید، مشاوران و پرسنل بیمارستان، صمیمانه سپاسگزارم. همچنین، از بیماران و خانواده هایشان که بامشارکت فعال خود به موفقیت این پروژه کمک کردند، قدردانی میکنم. این تحقیق برگرفته از رساله دکتری در رشته فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد واحد (خوراسگان) است و دارای کد اخلاق به شماره IR.IAU.KHUISF.REC.1404.524 از کمیته دانشگاهی اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد- اصفهان (خوراسگان) می باشد.

نقش نویسندگان

هانی راضی عبدالحسین: جمع آوری داده ها و نگارش متن خسرو جلالی دهکردی، اسعد عدنان عزیز و فرزانه تقیان: تجزیه و تحلیل داده ها، بازبینی نهایی و ارسال مقاله

منابع مالی

این مقاله حامی مقاله ندارد

تعارض منافع

هیچگونه تعارض منافی برای نویسندگان وجود ندارد.

با کاهش سطوح گلوکز خون و در نتیجه کاهش تشکیل AGEs و نیز با افزایش بیان گیرنده محلول RAGE (sRAGE) که به عنوان طعمه عمل کرده و از اتصال AGEs به RAGE غشایی جلوگیری می کند، این چرخه معیوب را مختل می نماید (۳۲). کاهش فعالیت مسیر AGEs/RAGE/NF- κ B به دنبال تمرین، نهایتاً به کاهش تولید و ترشح IL-17 می انجامد. این مکانیسم با یافته جانبی این مطالعه که کاهش IL-17 همراستا با تغییرات معنادار در شاخص های گلیسمیک و مقاومت به انسولین بود، نیز همخوانی دارد؛ بنابراین، به نظر می رسد تأثیر مفید تمرین تناوبی بر کاهش التهاب سیستمیک در دیابت تا حدی از طریق تعدیل این محور کلیدی (AGEs/RAGE/IL-17) محقق می شود (۳۳) همچنین در این مطالعه میزان سرمی گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی کاهش معناداری در گروه دیابت و تمرین و گروه دیابت و هایپرلیپیدمی و تمرین در زنان دیابتی نوع ۲ داشت. در همین راستا Enteshary و همکاران (۳۲) در پژوهشی بر روی ۲۶ زن دیابتی نوع دوم نشان داد که ۸ هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش سطوح مقاومت به انسولین، قند خون ناشتا و انسولین در زنان دیابتی شد (۳۲). Balaghi و همکاران در تحقیقی نشان دادند که ۴ هفته تمرین هوازی باعث کاهش شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابت نوع دوم می شود (۳۳). Kumar و همکاران نیز در پژوهشی بر روی ۱۰۲ نفر از مردان و زنان دیابتی در ریافتند که ۱۸ ماه تمرین هوازی باعث بهبود در شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز خون ناشتا، قند خون و انسولین پلاسما در این بیماران شد (۳۴) که همسو با نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر است. به نظر می رسد تمرین هوازی با بهبود عملکرد یا تعداد حامل های GLUT4 یکی از دلایل کاهش مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین بوده است. از طرفی تمرین هوازی از طریق فعال سازی AMPK و افزایش فعالیت PI3-Kinase و Akt/PKB می تواند موجب افزایش حساسیت به انسولین شود در نتیجه انسولین کمتری جهت تنظیم گلوکز خون پس از تمرین مورد نیاز است. از طرفی با انجام تمرین های هوازی، التهاب سیستمیک کاهش می یابد و به علت افزایش واکنش پذیری بافت ها به انسولین، سطح گلوکز خون بهبود می یابد

1. Treserras MA, Balady GJ. Resistance training in the treatment of diabetes and obesity: mechanisms and outcomes. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2009; 29(2): 67-75.
2. Khademosharie M, Amiri Parsa T, Hamedinia MR, Hosseini-Kakhk SAR. Effects of two aerobic training protocols on Vaspin, Chemerin and lipid profile in women with type 2 diabetes. *ISMJ*. 2014; 17(4): 571-81
3. De Sousa GJ, Tittel SR, Häusler M, Holterhus PM, et al. Type 1 diabetes and epilepsy in childhood and adolescence: Do glutamic acid decarboxylase autoantibodies play a role? Data from the German/ Austrian/ Swiss/ Luxembourgian DPV Registry. *Pediatric Diabetes* 2020.21(5):842-849.
4. Kon, M., Ebi, Y., & Nakagaki, K. Effects of a single bout of high-intensity interval exercise on C1q/TNFR-related proteins. *Applied physiology, nutrition, and metabolism* 2019; 44(1), 47-51
5. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2011; 43(7), 1334-1359.
6. assidy S, Thoma C, Houghton D, Trenell MI. High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardio metabolic health. *Diabetologia* 2017; 60(1): 7-23.
7. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Jakubowski M, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of physiology* 2008; 586(1): 151-160.
8. Rabkin R. Diabetic nephropathy. *Clinical Cornerstone*. 2003; 5(2):1-11.
9. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, et al. chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet* 2013; 382(9888): 260-272.
10. Chen X, Sun X, Wang C, He H. Effects of exercise on inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2020; 28: 25-33.
11. Elahi R, Nazari M, Mohammadi V, Esmailzadeh K, Esmailzadeh A. IL-17 in type II diabetes mellitus (T2DM) immunopathogenesis and complications; molecular approaches. *Molecular Immunology* 2024; 1(171): 66-76
12. Wang Y, Li W, Zhao T, Zou Y, et al. Interleukin-17-producing CD4+ T cells promote inflammatory response and foster disease progression in hyperlipidemic patients and atherosclerotic mice. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021; 26(8):667768
13. Ramasamy R, Schmidt AM. Receptor for Advanced Glycation End Products (RAGE) and Implications for the Pathophysiology of Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep* 2012; 9(2): 107-116.
14. Basta G, Lazzarini G, Massaro M, Simoncini T, et al. Advanced Glycation End Products Activate Endothelium Through Signal-Transduction Receptor RAGE, A Mechanism for Amplification of Inflammatory Responses. *American Heart Association, Inc* 2016; 11: 816-822.
15. Patel S, Santani D. Role of NF- κ B in the pathogenesis of diabetes and its associated complications. *Pharmacological Reports* 2009; 61(4): 595-603.
16. Cavalli NP, de Mello MB, Righi NC, Schuch FB, et al. Effects of high-intensity interval training and its different protocols on lipid profile and glycaemic control in type 2 diabetes: A meta-analysis. *Journal of sports sciences*. 2024; 42(4): 333-349
17. Mohammadi R, Matin Homae H, Azerbaijani MA, Baesi K. Effect of 12 weeks resistance training on gene expressions of RAGE, ICAM, VCAM in the heart of diabetic rats with STZ. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2016; 16: 1-8. [Persian]
18. Gu Q, Wang B, Zhang XF, Ma YP, et al. Contribution of receptor for advanced glycation end products to vasculature-protecting effects of exercise training in aged rats. *Eur J Pharmacol*. 2014; 741: 186-194.

19. Asif M, Egan J, Vasas S, Jyothirmayi GN, et al. An advanced glycation endproduct cross-link breaker can reverse age-related increases in myocardial stiffness. *Proc Natl Acad Sci* 2000; 14(97): 2809-2813.
20. Nowotny K, Jung T, HOhn A, Weber D, Grune T. Advanced Glycation End Products and Oxidative Stress in Type 2 Diabetes Mellitus. *Biomolecules* 2016; 5(1): 194-222.
21. Lin H, Yang Y, Wang X, Chung M, et al. Targeting the AGEs-RAGE axis: pathogenic mechanisms and therapeutic interventions in diabetic wound healing. *Frontiers in Medicine*. 2025; 12: 1667620.
22. Van Heerebeek L, Hamdani N, Handoko ML, Falcao- Pires I, et al. Diastolic stiffnessof the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. *Circulation* 2008; 117: 43-51.
23. Perkins RK, Mazo CE, Shadiow J, Varshney P, et al. Aerobic Exercise Training Elevates Circulating sRAGE via Modulation of Sheddase Regulation in Adults with Type 2 Diabetes. *medRxiv*. 2025: 2009-2025.
24. AhmadiM, Mahrooz A, Abediankenari S, Hayati Roodbari N. Association of rs11558471 in SLC30A8 Gene with Interleukin 17 Serum Levels and Insulin Resistancein Iranian Patients with Type 2 Diabetes. *Iran J Immunol*. 2020; 17(3): 215-225
25. Abdel-Moneim A, Bakery HH, Allam G. The potential pathogenic role of IL-17/Th17 cells in both type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Biomed Pharmacother*. 2018; 101: 287-292.
26. Afzali B, Lombardi G, Lechler RI, Lord GM. Therole of T helper 17 (Th17) and regulatory T cells (Treg) in human organ transplantation and autoimmune disease. *Clin Exp Immunol* 2007; 148(1): 32-46.
27. Faridi S, Delirezh N, Froushani SMA. Beneficial effects of hydroalcoholic extract of saffron in alleviating experimental autoimmune diabetes in C57bl/6 mice. *Iran J Allergy Asthma Immunol*. 2019; 18: 38-47.
28. Zeng C, Shi X, Zhang B, Liu H, et al. The imbalance of Th17/Th1/Tregs in patients with type 2 diabetes: relationship with metabolic factors and complications. *J Mol Med*. 2012; 90: 175-186.
29. Ickert A, Amoudruz P, Sundström Y, Rönnelid J, et al. IL-17 and IL-23 in lupus nephritis - association to histopathology and response to treatment. *BMC Immunol*. 2015; 16(1): 1-7.
30. Farouq Al-rawi Kh, Hussein Ali H, Abdulrahman Guma M, Jasir Mohammed Aldahham B, et al. Relationship Between IL-2, IL-17 Concentrations, and Serum Creatinine Levels in Men with Chronic Kidney Diseases *Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences* 2014; 21(2):41-52.
31. Aydoğdu A, Yıldırım YD, Ertürk B, Cicek B, et al. The salivary and GCF AGE/sRAGE-IL-17 axis in periodontitis and diabetes: A pathophysiological perspective on disease progression and inflammation. *Archives of Oral Biology*. 2025:106370.
32. Kang YJ, Chae S, Koh J, Song W, et al. Fructose utilization by GM-CSF-differentiated macrophages aggravates autoimmune inflammation via MG-derived AGE-RAGE signaling. *bioRxiv*. 2026: 2026-01.
33. Sun H, Cai Y, Li L, Xin X, Yan J, Huang T. Alpha-lipoic acid ameliorates nab-paclitaxel-induced peripheral neuropathy by inhibiting IL-17 signaling pathway. *Frontiers in Immunology*. 2025; 16: 1674709.
34. Enteshary M, Esfarjani F, Reisi J. The Comparison of 8 week combined training with two different intensity on level of serum irisin, and glycemic indices of type 2 diabetic women. *medical journal of mashhad university of medical sciences* 2018; 61(2): 971-984.
35. Balaghi Inaloo F, Abolfathi F, Shabani M, Alizadeh A. The effect of a four week aerobic training on serum levels of irisin and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Journal of Birjand University of Medical Sciences* 2017; 24: 75-83.
36. Kumar AS, Maiya AG, Shastry B, Vaishali K, et al. Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Annals of physical and rehabilitation medicine* 2019; 62(2): 98-103.

37. Shakil-ur-Rehman S, Karimi H, Gillani SA. Effects of supervised structured aerobic exercise training program on fasting blood glucose level, plasma insulin level, glycemic control, and insulin resistance in type 2

diabetes mellitus. Pakistan journal of medical sciences 2017; 33(3): 576-587.

پیوست ۱

جدول ۱: نتایج نرمال بودن ویژگی های دموگرافیک گروه های مورد مطالعه

متغیر	گروه							
	کنترل (دیابت)		دیابت با تمرینات تناوبی		دیابت با هایپرلیپیدمی		دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	
	آماره آزمون	-p مقدار	آماره آزمون	-p مقدار	آماره آزمون	-p مقدار	آماره آزمون	-p مقدار
سن (سال)	۰/۹۵۲	۰/۶۲۲	۰/۹۴۵	۰/۵۲۲	۰/۸۶۹	۰/۱۱۶	۰/۹۱۳	۰/۲۰۴
وزن (کیلوگرم)	۰/۹۷۳	۰/۹۲۵	۰/۹۶۴	۰/۸۱۳	۰/۸۶۰	۰/۱۰۶	۰/۹۴۴	۰/۵۰۵
قد (متر)	۰/۹۹۲	۱/۰۰	۰/۹۶۱	۰/۷۷۲	۰/۹۶۵	۰/۸۳۴	۰/۹۶۰	۰/۷۶۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۰/۹۶۵	۰/۸۲۵	۰/۹۶۱	۰/۷۷۱	۰/۹۴۶	۰/۵۴۳	۰/۹۰۴	۰/۱۵۲

جدول ۲: نتایج نرمال بودن متغیرهای مورد پژوهش در گروه های مورد مطالعه

متغیر	زمان	گروه							
		کنترل (دیابت)		دیابت با تمرینات تناوبی		دیابت با هایپرلیپیدمی		دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	
		آماره آزمون	-p مقدار	آماره آزمون	-p مقدار	آماره آزمون	-p مقدار	آماره آزمون	-p مقدار
Raje	پیش آزمون	۰/۹۱۵	۰/۲۱۸	۰/۹۳۳	۰/۳۶۹	۰/۹۳۷	۰/۴۱۸	۰/۹۶۵	۰/۸۳۰
	پس آزمون	۰/۷۱۲	<۰/۰۰۱	۰/۹۶۷	۰/۸۵۷	۰/۸۸۱	۰/۰۷۴	۰/۹۲۸	۰/۳۲۵
اینترلوکین-۱۷	پیش آزمون	۰/۹۶۹	۰/۸۷۶	۰/۹۶۱	۰/۷۶۸	۰/۹۸۵	۰/۹۹۵	۰/۹۲۱	۰/۲۵۸
	پس آزمون	۰/۹۴۳	۰/۴۹۲	۰/۹۲۰	۰/۲۵۳	۰/۹۲۱	۰/۲۵۶	۰/۹۱۷	۰/۲۲۸
گلوکز	پیش آزمون	۰/۹۴۶	۰/۵۴۰	۰/۹۶۵	۰/۸۲۴	۰/۹۴۴	۰/۵۱۷	۰/۹۷۶	۰/۹۵۶
	پس آزمون	۰/۸۸۰	۰/۰۷۲	۰/۹۲۱	۰/۲۶۲	۰/۸۸۷	۰/۰۸۹	۰/۹۳۶	۰/۴۱۱
انسولین	پیش آزمون	۰/۹۴۸	۰/۵۶۵	۰/۹۷۰	۰/۸۹۲	۰/۹۵۹	۰/۷۴۴	۰/۹۲۱	۰/۲۶۳
	پس آزمون	۰/۹۳۱	۰/۳۵۵	۰/۸۷۹	۰/۰۶۹	۰/۹۴۸	۰/۵۶۶	۰/۹۱۶	۰/۲۱۹
مقاومت به انسولین	پیش آزمون	۰/۹۵۹	۰/۷۴۰	۰/۹۲۹	۰/۳۲۸	۰/۹۴۵	۰/۵۲۲	۰/۹۲۵	۰/۲۹۶
	پس آزمون	۰/۹۱۱	۰/۱۸۷	۰/۹۵۵	۰/۶۸۰	۰/۹۷۸	۰/۹۶۹	۰/۸۶۳	۰/۲۰۰

جدول ۳: نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در بررسی مقایسه بین گروه ها

متغیر	زمان	گروه (۱)	گروه (۲)	اختلاف میانگین ها	-p مقدار
میزان RAGE ng/ml	پیش آزمون	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	-۰/۲۵۸	۱/۰۰۰
			دیابت با هایپرلیپیدمی	-۱/۵۷۳	<۰/۰۰۱
			دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	-۲/۶۳۶	<۰/۰۰۱
			کنترل (دیابت)	۰/۲۵۸	۱/۰۰۰
			دیابت با هایپرلیپیدمی	-۱/۳۱۴	<۰/۰۰۱
			دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	-۲/۳۷۸	<۰/۰۰۱
			کنترل (دیابت)	۱/۵۷۳	<۰/۰۰۱
			دیابت با تمرینات تناوبی	۱/۳۱۴	<۰/۰۰۱
			دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	-۱/۰۶۳	۰/۰۰۵
			کنترل (دیابت)	۲/۶۳۶	<۰/۰۰۱
			دیابت با تمرینات تناوبی	۲/۳۷۸	<۰/۰۰۱
			دیابت با هایپرلیپیدمی	۱/۰۶۳	۰/۰۰۵
	پس آزمون	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	۱/۲۸۳	<۰/۰۰۱
			دیابت با هایپرلیپیدمی	-۱/۵۶۱	<۰/۰۰۱
			دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	-۰/۷۲۷	۰/۱۳۶
			کنترل (دیابت)	-۱/۲۸۳	<۰/۰۰۱

<0/001	-2/845	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-2/011	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	1/561	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی	
<0/001	2/845	دیابت با تمرینات تناوبی		
0/058	0/833	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
0/136	0/727	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	
<0/001	2/011	دیابت با تمرینات تناوبی		
0/058	-0/833	دیابت با هایپرلیپیدمی		
1/000	0/330	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پیش آزمون
<0/001	-4/281	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-7/941	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
1/000	-0/330	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	
<0/001	-4/612	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-8/271	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	4/281	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی	
<0/001	4/612	دیابت با تمرینات تناوبی		
<0/001	-3/659	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	7/941	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	
<0/001	8/271	دیابت با تمرینات تناوبی		
<0/001	3/659	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	3/048	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پس آزمون
<0/001	-3/934	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-5/431	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	-3/048	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	
<0/001	-6/983	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-8/479	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	3/934	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی	
<0/001	6/983	دیابت با تمرینات تناوبی		
0/007	-1/496	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	5/431	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	
<0/001	8/479	دیابت با تمرینات تناوبی		
0/007	1/496	دیابت با هایپرلیپیدمی		
1/000	-0/961	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پیش آزمون
<0/001	-16/319	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-23/466	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
1/000	0/961	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	
<0/001	-15/358	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-22/505	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	16/319	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی	
<0/001	15/358	دیابت با تمرینات تناوبی		
0/017	-7/146	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	23/466	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	
<0/001	22/505	دیابت با تمرینات تناوبی		
0/017	7/146	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	13/206	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پس آزمون
<0/001	-18/367	دیابت با هایپرلیپیدمی		

میزان اینترلوکین-17
pg/ml.

میزان گلوکز
mmol/l

۰/۲۷۳	-۴/۵۷۱	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	-۱۳/۲۰۶	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	-۳۱/۵۷۳	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	-۱۷/۷۷۷	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۱۸/۳۶۷	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<۰/۰۰۱	۳۱/۵۷۳	دیابت با تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۱۳/۷۹۶	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
۰/۲۷۳	۴/۵۷۱	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	۱۷/۷۷۷	دیابت با تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	-۱۳/۷۹۶	دیابت با هایپرلیپیدمی			
۱/۰۰۰	۰/۳۲۶	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پیش آزمون	میزان انسولین mlμ /IU
<۰/۰۰۱	-۴/۳۰۵	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	-۷/۹۴۱	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
۱/۰۰۰	-۰/۳۲۶	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	-۴/۶۳۲	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	-۸/۲۶۷	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۴/۳۰۵	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<۰/۰۰۱	۴/۶۳۲	دیابت با تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	-۳/۶۳۵	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۷/۹۴۱	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	۸/۲۶۷	دیابت با تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۳/۶۳۵	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	۳/۰۶۳	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پس آزمون	
<۰/۰۰۱	-۴/۰۱۷	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	-۵/۴۱۶	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	-۳/۰۶۳	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	-۷/۰۸۱	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	-۸/۴۸۰	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۴/۰۱۷	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<۰/۰۰۱	۷/۰۸۱	دیابت با تمرینات تناوبی			
۰/۰۲۲	-۱/۳۹۹	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۵/۴۱۶	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	۸/۴۸۰	دیابت با تمرینات تناوبی			
۰/۰۲۲	۱/۳۹۹	دیابت با هایپرلیپیدمی			
۱/۰۰۰	۰/۱۱۷	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پیش آزمون	مقاومت به انسولین HOMA-IR
<۰/۰۰۱	-۲/۶۲۰	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	-۴/۷۳۱	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
۱/۰۰۰	-۰/۱۱۷	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	-۲/۷۳۷	دیابت با هایپرلیپیدمی			
<۰/۰۰۱	-۴/۸۴۹	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۲/۶۲۰	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<۰/۰۰۱	۲/۷۳۷	دیابت با تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	-۲/۱۱۱	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۴/۷۳۱	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<۰/۰۰۱	۴/۸۴۹	دیابت با تمرینات تناوبی			
<۰/۰۰۱	۲/۱۱۱	دیابت با هایپرلیپیدمی			

<0/001	1/698	دیابت با تمرینات تناوبی	کنترل (دیابت)	پس آزمون
<0/001	-2/580	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-2/593	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	-1/698	کنترل (دیابت)	دیابت با تمرینات تناوبی	
<0/001	-4/278	دیابت با هایپرلیپیدمی		
<0/001	-4/292	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	2/580	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی	
<0/001	4/278	دیابت با تمرینات تناوبی		
1/000	-0/013	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی		
<0/001	2/593	کنترل (دیابت)	دیابت با هایپرلیپیدمی و تمرینات تناوبی	
<0/001	4/292	دیابت با تمرینات تناوبی		
1/000	0/013	دیابت با هایپرلیپیدمی		