مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی، دوره ۱۵، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۹
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شاهرود

DOI: 10.22100/jkh.v15i2.2374

مقاله پژوهشی

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید و عسل آویشن بر گلوکز و نیمرخ‌های چربی موش‌های نر دیابتی نوع دو

مرضیه مزرعه‌خطیری[۱]، سجاد ارشدی*[۲]، عبدالعلی بنایی‌فر[۳]، حسین عابدنطنزی[۴]

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی- گروه فیزیولوژی ورزشی- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب- تهران- ایران.
۲- استادیار- گروه فیزیولوژی ورزشی- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب- تهران- ایران.
۳- دانشیار- گروه فیزیولوژی ورزشی- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب- تهران- ایران.
۴- گروه تخصصی تربیت بدنی و علوم ورزشی- دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات- تهران- ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۳/۱۴، **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۹/۰۶/۱۲

چکیده

مقدمه: *هدف پژوهش تأثیر تعاملی تمرین تناوبی و عصاره عسل آویشن بر گلوکز و نیمرخ‌های چربی موش‌های نر دیابتی نوع دو بود.*

مواد و روش‌ها: *جامعه آماری پژوهش حاضر را موش‌های صحرایی نر تشکیل می‌دادند. پس از ۲۰ هفته تغذیه با رژیم پرچرب با تزریق درون صفاقی ۲۵ میلی‌گرم STZ به ازای کیلوگرم وزن موش‌ها دیابتی شدند. موش‌هایی که گلوکز ناشتای آنها بین ۱۵۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود دیابتی نوع دوم در نظر گرفته شد. موش‌ها در ۴ گروه کنترل دیابتی ۶ سر، تمرین تناوبی ۸، عسل آویشن۶، تمرین تناوبی و عسل آویشن ۸ سرگروه‌بندی و پروتکل تمرینی و گاواژ عسل روی آنها اجرا شد. هشت هفته تمرین هوازی، پنج جلسه در هفته با تناوب شدید ۲ دقیقه‌ای ۸۰ تا ۹۰ درصد vo_2max و تناوب استراحت یک دقیقه‌ای با ۵۰ تا ۵۶ درصد vo_2max اجرا شد. عسل آویشن به‌صورت گاواژ به میزان ۳ گرم بر کیلوگرم ۵ روز در هفته داده شد. سپس موش‌ها توسط اتر بی‌هوش و قربانی شدند. نیمرخ‌های چربی و گلوکز با استفاده از اتوآنالیزر اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری با استفاده نرم‌افزار SPSS و آزمون تحلیل واریانس دو عاملی و تعیین اندازه اثر و تعقیبی توکی انجام شد.*

نتایج: *یافته‌های پژوهش نشان داد نیمرخ چربی LDL,TG,CHOL در گروه تمرین تناوبی و عسل آویشن نسبت‌به کنترل دیابتی کاهش داشته است که در مورد TG گروه تمرین معنی‌دار بود (P=۰/۰۱). همچنین HDL در گروه تمرین تناوبی و عسل آویشن و تعاملی تمرین تناوبی عسل آویشن نسبت‌به کنترل افزایش غیرمعنی‌داری داشته است.*

نتیجه‌گیری: *براساس یافته‌های این مطالعه نتیجه گرفته شد تأثیر تعاملی تمرین تناوبی شدید و مصرف عسل آویشن بر بهبود گلوکز و نیمرخ‌های چربی مؤثر بوده است.*

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی، عسل آویشن، نیمرخ‌های چربی، گلوکز.

نویسنده مسئول: تهران- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب- گروه فیزیولوژی ورزشی، **تلفن:** ۰۹۱۲۸۱۱۲۵۷۳، **نمابر:** ۰۲۱۳۳۷۸۳۷۳۷، **Email:** arshadi.sajad@yahoo.com

ارجاع: مزرعه‌خطیری مرضیه، ارشدی سجاد، بنایی‌فر عبدالعلی، عابدنطنزی حسین. تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید و عسل آویشن برگلوکز و نیمرخ‌های چربی موش‌های نر دیابتی نوع دو. مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی ۱۳۹۹؛۱۵(۲):۲۲-۳۵.

مقدمه

دیابت یکی از اختلالات مهم متابولیکی می‌باشد که بسیاری از مردم جهان به آن مبتلا هستند. که تعداد آنها تا سال ۲۰۵۰ حدود ۳۰۰ میلیون نفر برآورد شده است (۱). این بیماری به دلایل مختلفی از جمله تخریب سلول‌های ترشح‌کننده انسولین در پانکراس و چاقی و مقاومت به انسولین ایجاد می‌شودکه دیابت نوع اول و دوم را ایجاد می‌کند (۲). در اثر این بیماری اعمال متابولیکی بدن دچار اختلال می‌شود و با وجود هیپر گلیسمی، بیشتر سلول‌های بدن قادر به استفاده از گلوکز برای تغذیه نیستند (۳). فعالیت اغلب دستگاه‌های بدن تحت تأثیر این بیماری قرار می‌گیرد که از آن جمله می‌توان به تغییرات در نیمرخ‌های چربی و عملکرد دستگاه قلبی- عروقی، کلیه و سیستم عصبی و غیره اشاره کرد که میزان مرگ و میر در بیمارن دیابتی را افزایش می‌دهد (۴). محققان زیادی در سراسر دنیا در تلاش هستند تا با استفاده از روش‌های گوناگون از بیماری دیابت پیشگیری کنند و یا آن را درمان کنند و یا عوارض بیماری دیابت را کاهش دهند. امروزه استفاده از گیاهان دارویی و عصاره‌ها برای درمان بیماری‌ها افزایش‌یافته است (۵). ورزش یکی از عوامل مهم اصلی کنترل قند خون است و همچنین از ابزارهای درمانی کارآمد در افراد مبتلابه دیابت به شمار می‌آید (۶).

با توجه به نقش انجام تمرینات و فعالیت‌های ورزشی در پیشگیری و کنترل چاقی و دیابت، اتخاذ شیوه‌های مختلف تمرینی برای پیشگیری و کاهش شیوع چاقی و نیز کمک به کاهش روند چاقی و عوارض ناشی از آن مانند بیماری‌های کاردیومتابولیک مانند کبد چرب و دیابت و ... در جامعه ضرورت پیدا می‌کند.

تمرین استقامتی با حجم بالا کنترل قند خون را در دیابت نوع دو بهبود می‌بخشد، اما بسیاری از افراد "کمبود وقت" را به‌عنوان مانعی برای مشارکت منظم ذکر می‌کنند. تمرین تناوبی با شدت بالا (HIT) در نهایت یک روش با زمان کارآمد برای ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیکی می‌باشد، اما در مورد تأثیر HIT در دیابت نوع دو کمتر شناخته شده است. در پژوهشی پاسخ گلوکز خون ۲۴ ساعته به یک جلسه HIT متشکل از ۱۰ × ۶۰ ثانیه تلاش دوچرخه سواری در ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، که با استراحت ۶۰ درصد توام بود، با استفاده از کنترل مداوم گلوکز، بررسی شد و یافته‌ها توانایی HIT را برای بهبود کنترل گلیسمی در دیابت نوع دو مؤثر نشان داد (۷).

تمرینات تناوبی شدید که معمولاً با شدت‌های بالاتر از ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب و دوره استراحت‌های کم و مدت زمان تمرینی کمتر از ۲۰ دقیقه انجام می‌گیرد، با به‌کارگیری و درگیر کردن بهتر و بیشتر تارهای عضلانی و فراخوانی قوی‌تر ارگان‌های سوخت و سازی و متابولیکی می‌تواند از طریق سازوکار سلولی مولکولی، متابولیسم کل بدن را در جهت مثبت تحت تأثیر قرار دهد (۸). از این رو با انجام تمرینات تناوبی شدید، همان‌طور که پیشتر ذکر شد، عضلات بیشتری درگیر خواهد شد لذا در پاسخ به درگیری بیشتر عضلات اسکلتی، میزان مایوکین‌های ترشح‌یافته از عضلات اسکلتی افزایش می‌یابد و با فعال کردن متابولیسم عضلانی بسیاری از مسیرهای مربوطبه متابولیسم چربی و جذب گلوکز خون را افزایش و باعث بالارفتن هرچه بهتر متابولیسم می‌شود (۹). لذا در این مطالعه در نظر است یک پروتکل تمرینی تناوبی هوازی شدید بر درمان دیابت نوع دو گزارش گردد.

از طرفی در طب سنتی برای پیشگیری و درمان بیماری‌های متابولیک از جمله دیابت و کبد چرب از داروهای گیاهی و سنتی استفاده می شود. در این مورد مطالعات نشان داده، عسل آویشن با توجه به خواصی که دارد در تنظیم قند خون به‌عنوان یک گیاه ضددیابت نقش مهمی ایفا می‌کند (۱۰).

در پژوهش دیگر روی نمونه‌های حیوانی تأثیر شش هفته تمرین شنا همراه با مصرف عصاره آلوئه‌ورا برنیمرخ چربی موش‌های نر دیابتی مورد مطالعه قرار گرفت و نشان داده شد تمرین شنا، مصرف عصاره آلوئه‌ورا و ترکیب آنها اثر معنی‌داری برکاهش گلوکز و بهبود نیمرخ چربی موش‌های دیابتی دارد (۱۱ و ۱۲). در این مورد مطالعات نشان داده، عسل آویشن با توجه به خواصی که دارد در تنظیم قند خون به‌عنوان یک ماده غذایی ضددیابت نقش مهمی ایفا می‌کند.

عسل آویشن دارویی طبیعی است که از گذشته‌های دور استفاده شده و کاربرد فراوانی دارد. پژوهش‌ها درباره عسل حاکی از این است که عسل اثرات ضددیابتی را در مدل‌های حیوانی گرفته تا آزمایشات بالینی نشان داده است و محققان از آن به‌عنوان یک عامل ضددیابتی بالقوه استفاده کرده‌اند (۱۳ و ۱۴). دوزهای آزمایش شده عسل تانگو مالزی مانند ۰/۲، ۱/۲ و ۲/۴ گرم بر کیلوگرم در روز اثر آنتی‌اکسیدانی قابل توجهی را نشان می‌دهد که باعث اثرات کاهش‌دهنده قند خون در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین شده است (۱۵). یافته‌های پژوهشی حاکی از این است، عسل اثرات تعدیل‌کننده‌ای بر استرس اکسیداتیو و هایپرگلیسیمی را نشان می‌دهد و فعالیت آنتی‌اکسیدانی آن برای بهبود دیابت به خوبی نشان داده شده است (۱۶). علاوه بر این، بسیاری از عوارض متابولیکی مشاهده شده در دیابت مانند افزایش میزان تری‌گلیسیریدها، ترانس آمینازهای کبدی، هموگلوبین گلیکوزیله شده (HbA1c) و کاهش کلسترول HDL را بهبود می‌بخشد (۱۷). لذا این مقاله به بحث و بررسی یافته‌های مربوطبه تأثیر تعاملی تمرین تناوبی شدید و مصرف عسل آویشن بر تغییرات قند خون و بهبود نیمرخ‌های چربی می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری پژوهش حاضر را موش‌های صحرایی نر تشکیل می‌دهند و نمونه‌های پژوهش ۳۶ سر رت نر نژاد ویستار جوان با دامنه سنی ۳۵ تا ۴۵ روز و میانگینی وزنی ۱۰±۱۱۰ گرم بودند. پس از دو هفته آشنایی با محیط آزمایشگاه و رسیدن به وزن میانگین ۳۰± ۱۷۰ تحت رژیم پر چرب قرار گرفتند.

پس از ۲۰ هفته (۵ ماه) تغذیه با رژیم پرچرب و دسترسی آزاد به مواد غذایی و آب، به ۴ گروه کنترل دیابتی (۸ سر)، تمرین تناوبی (۱۰ سر)، آویشن (۸ سر)، تمرین تناوبی و آویشن (۱۰ سر) تقسیم شدند که در پایان پروتکل ۲۸ سر در ۴ گروه کنترل دیابتی (۶ سر)، تمرین تناوبی (۸)، آویشن (۶)، تمرین تناوبی و آویشن (۸ سر) باقیماندند.

برای نگهداری موش‌های صحرایی از قفس‌های جنس پلی‌کربنات شفاف با قابلیت اتو کلاو استفاده شد. دمای مطلوب محل نگهداری حیوانات ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی حدود ۵۵ تا ۶۵ درصد بود چرخه روشنایی نیز هر ۱۲ ساعت یکبار به‌طور دقیق توسط تنظیم‌کننده الکترونیکی نور سالن نگهداری حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد.

جهت تغذیه موش‌های صحرایی از رژیم پر چرب استاندارد استفاده شد. دسترسی موش‌های صحرایی به غذا به‌صورت نامحدود بود و آب در بطری‌های۵۰۰ میلی‌لیتری در تمامی قفس‌ها وجود داشت.

برای این منظور، پس از آشناسازی و سازگاری با محیط جدید، تمامی رت‌ها به مدت ۲۰ هفته (۵ ماه) تحت رژیم غذایی پرچرب تهیه شده توسط پژوهشکده زیست فناوری رویان قرار گرفتند که شامل ۴۵ درصد انرژی کل از چربی مشتق شده از روغن حیوانی (حاوی۲۴ گرم چربی، ۲۴ گرم پروتئین و ۴۱ گرم کربوهیدرات در هر ۱۰۰ گرم می‌باشد رژیم پر چرب ۴۵ درصد به مدت ۳ ماه و رژیم پر چرب ۶۰ درصد به مدت ۲ ماه داده شد (جدول ۱) (۱۸ و ۱۹).

جدول ۱- ترکیب امولسیون پر چرب جهت گاواژ به موش‌های صحرایی

ماده	غذای رایج	غذای پرچرب ۴۵٪	غذای پرچرب ۶۰٪
کربوهیدرات (٪)	۵۰/۰۳	۴۱	۲۶
پروتئین (٪)	۲۳	۲۴	۲۴
چربی (٪)	۵/۱	۲۴	۳۵
چربی (Kcal%)	–	۴۵	۶۰
کالری (Kcal/g)	۳/۱	۴/۸	۵/۲

برای القای دیابت از رژیم غذایی پر چرب به مدت۲۰ هفته و سپس تزریق محلول تازه تهیه شده از STZ درسرم فیزیولوژیکی قابل تزریق و به‌صورت داخل صفاقی (۲۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) استفاده شد.

یک هفته پس از تزریق، گلوکز خون ناشتایی با ایجاد جراحت کوچک در دم رت‌ها یک قطره خون بر روی نوار گلوکومتری قرارگرفته و توسط دستگاه گلوکومتر نوار خوانده شد و اندازه‌گیری گردید و قند خون بین ۱۵۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم/ دسی‌لیتر به‌عنوان معیاری برای اطمینان از ابتلای رت‌ها به دیابت درنظر گرفته شد. برای اطمینان بیشتر از دیابتی شدن موش‌ها و دقت کار از ۱۰ سر موش به‌طور تصادفی خون‌گیری از دم به‌عمل آمد و گلوکز و انسولین و شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ‌های چربی آنها اندازه‌گیری شد که اطلاعات آن در جداول یافته‌ها آمده است (۲۲-۲۰).

به میزان ۳ کیلوگرم از این گیاه آویشن از مزارع شیراز تهیه شد که در ترکیب آب مقطر ریخته شد. سپس این عصاره پس از ۴۸ ساعت ماندن در دستگاه شیکر طی پس از ۴۸ ساعت از از طریق غربال، دوبار از صافی رد شد. در نهایت این عصاره فیلتر شده از طریق تبخیر در دمای ۳۵۸ درجه سانتی‌گراد به یک خمیر غلیظ تبدیل شد. عصاره آبی آویشن در آب حل شده و در اختیار زنبورها در کندو قرار داده شد که ضمن استفاده از گل‌های کوهی طالقان از عصاره آویشن شیرازی نیز استفاده می‌کردند تا عسل آویشن شیرازی خالص استحصال گردد. آویشن و عسل توسط پژوهشکده گیاهان دارویی تجزیه و تحلیل و تأیید شدند. سپس عسل آویشن به‌صورت گاواژ طبق پروتکل زیر به موش‌ها داده شد (۲۳ و ۲۴).

در طی دوره آزمایش به موش‌های گروه عسل آویشن، وگروه عسل آویشن و تمرین تناوبی، عسل آویشن با دوز ۳ گرم بر کیلوگرم رقیق شده در آب مقطر و به روش گاواژ خورانده شد (۲۷-۲۵).

برای تعیین سرعت حداکثر از پروتکل رودریگرز و همکاران (۲۰۰۷) استفاده شد. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) به‌دلیل عدم دسترسی به ابزار مستقیم (مانند دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی) و با توجه به پژوهش‌های انجام شده، پروتکل غیرمستقیم با دقت زیاد مورد استفاده قرار گرفت. به این ترتیب که هر دو هفته یکبار موش‌ها در یک وهله تمرینی پس از ۵ دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۰ متر در دقیقه سپس با سرعت ۱۵ متر در دقیقه به مدت ۲ دقیقه شروع به دویدن کردند و هر ۳ دقیقه ۳ متر در دقیقه به سرعت افزوده شد تا اینکه هر کدام از موش‌ها که نتوانستند ادامه دهند و روی شوکر باقی ماندند و به واماندگی رسیدند، آن سرعت به‌عنوان سرعت حداکثر آنان در نظر گرفته می‌شد و سرعت حداکثر برای شدت تمرین بین ۸۰ تا ۹۵ درصد MERT در نظر گرفته شد که خلاصه پروتکل در جدول ۲ آمده است. با توجه به پژوهش‌های صورت گرفته، ارتباط بالایی بین سرعت نوارگردان و VO_2max رت‌ها وجود دارد ($P<۰/۰۵$، $r=۰/۹۴-۰/۹۸$). از این‌رو می‌توان با توجه به سرعت دویدن، میزان VO_2max رت‌ها را برآورد کرد (۳۱-۲۸)

برنامه هشت هفته تمرین هوازی، پنج جلسه در هفته با افزایش تدریجی تناوب شدید از سرعت ۲۲ الی ۳۸ متر بر دقیقه (۸۰ تا ۹۰ درصد Vo_2max) و تناوب استراحت با سرعت ۱۶ تا ۲۲ متر در دقیقه

(۵۰ تا ۵۶ درصد vo_2max) زمان ۱۵ الی ۳۴ دقیقه به‌صورت دویدن روی تردمیل انجام شد، به‌طوری که زمان دویدن از ۱۶ دقیقه در هفته اول، به ۳۴ دقیقه در هفته هشتم افزایش یافت. رت‌ها یک هفته قبل از شروع پروتکل به‌منظور آشنایی با تردمیل سه روز در هفته با سرعت ۵ متر در دقیقه با شیب صفر درصد با زمان ۱۰ و ۱۲ و ۱۵ دقیقه روی تردمیل راه رفتند. گروه کنترل نیز در طول اجرای پروتکل به همین ترتیب روی تردمیل راه رفتند (۳۴-۳۲) (جدول ۲).

با خاتمه دوره تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین گروه‌های تجربی تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی موش‌ها توسط ماده بی‌هوشی اتر بی‌هوش و قربانی شدند. نمونه‌های خون از طریق خونگیری از قلب جمع‌آوری شد و در دمای ۲۰- نگهداری شد. گلوکز، HDL،LDL,CHOL,TG و با استفاده از دستگاه اتو آنالیزر (SMARTEX AUTOANALYZER M7) و انسولین توسط کیت مخصوص شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شدند.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS22 تجزیه و تحلیل شدند. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) استفاده شد. آزمون کولموگروف- اسمیرنف (ks) جهت تعیین طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها و آزمون لوین (Leven) برای تجانس واریانس‌ها و از آمار استنباطی تحلیل واریانس یک راهه (One way anova) و آزمون تعقیبی بن‌فرونی (Bonferoni) جهت مقایسه تفاوت بین گروه‌ها و از آزمون تحلیل واریانس دو عاملی (Univareait analyz of varianc) و شاخص تعیین اندازه اثر (Effect size) جهت مقایسه میزان تأثیر هر یک از متغیرهای مستقل استفاده گردید و سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین وزن موش‌ها مورد مطالعه در جدول ۳ ارایه شده است. همچنین میانگین وزن موش‌ها (گرم) قبل و پس از رژیم پر چرب را نشان می‌دهد یافته‌ها نشان می‌دهد وزن بعد از اعمال رژیم پرچرب افزایش قابل مشاهده داشته است.

اطلاعات توصیفی گلوکز و انسولین و شاخص مقاومت انسولین موش‌ها که پس از خونگیری از دم اندازه‌گیری شده نیز در جدول مشاهده می‌شود. که حاکی از دیابتی شدن موش‌ها می‌باشد.

اطلاعات توصیفی نیمرخ‌های چربی موش‌ها که پس از خونگیری از دم اندازه‌گیری شده نیز در جدول ۴ مشاهده می‌شود. که حاکی از تأثیر رژیم پر چرب و دیابتی شدن موش‌ها می‌باشد.

جدول ۲- پروتکل تمرین تناوبی

هفته	شدت گرم کردن ۵ دقیقه	تعداد تناوب شدید	زمان تناوب شدید	سرعت تناوب شدید	زمان تناوب استراحت	شدت تناوب استراحت	شدت سرد کردن ۵ دقیقه	زمان کل (دقیقه)
اول و دوم	۱۰ متر در دقیقه	۲ تناوب	۲ دقیقه	٪۸۰ سرعت بیشینه (۳۰ متر در دقیقه)	۱ دقیقه	٪۵۰ (۱۶ متر در دقیقه)	۱۰ متر در دقیقه	۱۶
سوم و چهارم	۱۰	۴ تناوب	۲ دقیقه	٪۸۵ (۳۲ متر در دقیقه)	۱ دقیقه	٪۵۲ (۱۸ متر در دقیقه)	۱۰	۲۲
پنجم و ششم	۱۰	۶ تناوب	۲ دقیقه	٪۹۰ (۳۴ متر در دقیقه)	۱ دقیقه	٪۵۴ (۲۰ متر در دقیقه)	۱۰	۲۸
هفتم و هشتم	۱۰	۸ تناوب	۲ دقیقه	٪۹۵ (۳۶ متر در دقیقه)	۱ دقیقه	٪۵۶ (۲۲ متر در دقیقه)	۱۰	۳۴

جدول ۳- اطلاعات توصیفی اولیه وزن و گلوکز و مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی پس از رژیم پر چرب HFD و القای دیابت با STZ برای تشخیص دیابت نوع دوم

وزن شروع پروتکل (گرم)	وزن پس از چاقی	گلوکز (mg/dl)	انسولین (µUI/ml)	HOMA.IR
۱۹۷/۷۰±۱۹/۴۶	۴۰۲/۷۵±۵۱/۶۹	۳۶۳±۱۲۴/۵۰	۳/۹۲±۰/۴۹	۳/۵۶±۱/۴۳

جدول ٤- اطلاعات توصیفی نیمرخ‌های چربی پس از رژیم پر چرب HFD والقای دیابت با STZ برای تشخیص دیابت نوع دوم

LDL (mg/dl)	HDL(mg/dl)	TG(mg/dl)	CHOL(mg/dl)
۴۰/۹۵±۱۱/۳۱	۳۵/۷۲±۴/۵۶	۲۲۴/۴۲±۱۴۲/۰۷	۸۰/۲۸±۱۰/۹۶

جدول ۵- توصیف وزن و گلوکز موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف

متغیر/ گروه	کنترل (۶ سر)	تمرین تناوبی (۸ سر)	عسل آویشن (۶ سر)	تمرین و عسل آویشن (۸ سر)
وزن پس از رژیم پر چرب	۳۸۶/۶۶±۴۸/۴۲	۴۰۷/۳۷±۶۴/۶۴	۳۹۳/۶۶±۲۲/۴۲	۴۰۲/۷۵±۵۹/۵۳
وزن پس از هشت هفته	۳۱۷±۷۱/۳	۳۷۳/۱۲±۵۴/۲۸	۳۳۷/۶۶±۲۳/۴۳	۳۳۴/۵±۷۷/۶۸
گلوکز(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۰۲/۱۸ ±۴۶۵/۵	۲۴۵/۰۰±۱۶۰/۳۹	۳۰۵/۸۳±۹۲/۶۸	۱۳۸/۱۲±۲۴/۵۰

جدول ٦- نتایج آمار توصیفی مربوطبه اطلاعات نهایی نیمرخ‌های لیپیدی در گروه‌های مختلف

گروه	LDL(mg/dl)	HDL(mg/dl)	TG(mg/dl)	CHOL(mg/dl)
	میانگین و انحراف	میانگین و انحراف	میانگین و انحراف	میانگین و انحراف
کنترل دیابتی	۲۷/۷۱ ± ۵/۴	۳۹/۱۶ ± ۳/۳	۷۱/۶۶ ± ۲۰/۹۵	۷۳/۵ ± ۸/۷۸
HIIT	۲۶/۵۳ ± ۵/۰۴	۴۵/۱۲ ± ۴/۷۷	۵۷/۱۲ ± ۱۱/۵۵	۷۲/۵ ± ۶/۴۸
عسل	۳۷/۷ ± ۲۴/۵	۴۰/۶۸ ± ۶/۴۵	۸۹/۶۶ ± ۳۲/۹۲	۸۶/۶۶ ± ۳۶/۳۶
HIIT + عسل	۲۹/۹۸ ± ۴/۹۶	۴۰/۵۸ ± ۳/۷	۳۱/۵ ± ۱۵/۰۹	۷۵/۶۲ ± ۸/۰۳

جدول ۷- نتایج تحلیل واریانس دو عاملی (Univareait) وتعقیبی بنفرونی (Bonferoni) و نیز اندازه اثر گروه‌ها

متغیرها	گروه‌ها		F.V	سطح معنی‌داری	شاخص اندازه اثر(ضریب اتا)
وزن (گرم)	کنترل	تمرین	۱/۲۶۷	۰/۲۷۱	۰/۰۵
		عسل	۰/۱۴۶	۰/۷۰۶	۰/۰۰۶
		تمرین*عسل	۱/۵۸۹	۰/۲۲۰	۰/۰۶۲
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	کنترل	تمرین	۲۲/۱۸	۰/۰۰۰۱	۰/۴۸۰
		عسل	۱۰/۴۶	۰/۰۰۴	۰/۳۰۴
		تمرین*عسل	۰/۴۱۰	۰/۵۲۸	۰/۰۱۷
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	تمرین	۰/۷۷۰	۰/۳۸۹	۰/۰۳۱
		عسل	۱/۴۱	۰/۲۴۷	۰/۰۵۵
		تمرین*عسل	۰/۵۳۶	۰/۴۷۱	۰/۰۲۲
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	تمرین	۷/۳۹۷	۰/۰۱۲	۰/۲۳۶
		عسل	۲/۰۳	۰/۱۶۷	۰/۰۷۸
		تمرین*عسل	۰/۷۵۳	۰/۳۹۴	۰/۰۳۰
لیپوپروتئین کم چگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	تمرین	۰/۹۲۹	۰/۳۴۵	۰/۰۳۷
		عسل	۲/۱۲۱	۰/۱۵۸	۰/۰۸۱
		تمرین*عسل	۰/۵۰۲	۰/۴۸۶	۰/۰۲۰
لیپوپروتئین پر چگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	تمرین	۲/۷۲۸	۰/۱۱۲	۰/۱۰۲
		عسل	۰/۷۲۴	۰/۴۰۳	۰/۰۲۹
		تمرین*عسل	۲/۹۱۰	۰/۱۰۱	۰/۱۰۸

با توجه به جداول نتایج زیر به‌دست می‌آید:

میانگین وزن (گرم) در گروه‌های تجربی تمرین و عسل آویشن و تمرین- عسل آویشن نسبت به کنترل افزایش غیرمعنی‌دار داشت. همچنین میانگین غلظت گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش معنی‌دار داشت و در گروه تمرین- عسل آویشن نسبت به گروه عسل آویشن کاهش معنی‌دار داشت همچنین درگروه تمرین عسل نسبت به کنترل کاهش معنی‌دار داشت. میانگین غلظت تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در گروه تمرین نسبت به گروه عسل آویشن کاهش معنی‌دار داشت. میانگین غلظت کلسترول (CHOL) (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در گروه تمرین نسبت به کنترل و در گروه تمرین- عسل آویشن نسبت به عسل آویشن کاهش غیرمعنی‌دار داشت. میانگین غلظت لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در گروه‌های تجربی تمرین و عسل آویشن و تمرین- عسل آویشن نسبت به کنترل افزایش غیرمعنی‌دار داشت. میانگین غلظت لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در گروه‌های تجربی تمرین نسبت به کنترل کاهش غیرمعنی‌دار داشت و گروه عسل آویشن و تمرین- عسل آویشن نسبت به کنترل افزایش غیرمعنی‌دار داشت.

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، میانگین وزن در گروه‌های تجربی تمرین، عسل آویشن و تمرین- عسل آویشن، نسبت به کنترل، افزایش غیرمعنی‌دار داشت. بنابر این وزن موش‌های دیابتی تغییر معنی‌داری نداشت در حالی‌که در گروه‌های تجربی افزایش غیر معنی‌دار وزن هم وجود داشت که می‌تواند به‌علت افزایش اشتها و برداشت بیشتر غذا توسط موش‌ها باشد.

میانگین غلظت گلوکز در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش معنی‌دار داشت و در گروه تمرین- عسل آویشن نسبت به گروه عسل آویشن کاهش معنی‌دار داشت و درگروه تمرین عسل نسبت به کنترل کاهش معنی‌دار داشت. براساس یافته‌های تحقیق حاضر گلوکز در گروه‌های تجربی تمرین و تمرین- عسل آویشن نسبت به سایر گروه‌ها کاهش معنی‌دار داشته است که نتایج تحقیق حاضر با نتایج تکماکیدیس و همکاران (۲۰۰۴) (۳۵) و یوسفی‌پور و همکاران (۱۳۹۳) (۳۶)، جرج و همکاران (۲۰۱۱) (۳۷) همسو بود. تکماکیدیس و همکاران بعد از ۳ و ۱۶ هفته تمرینات ورزشی، کاهش معنی‌دار گلوکز خون ناشتا و بهبود حساسیت به انسولین را در آزمودنی‌های دیابتی نوع

۲ مشاهده کردند. همچنین، این نتایج همسو با نتایج جرج و همکاران بود. آنها بعد از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی در سه گروه ورزشی، کاهش معنادار گلوکز خون را گزارش کردند (۳۷). دلیل همسو بودن تحقیق حاضر با این پژوهش‌ها اینست که تمرینات ورزشی، باعث افزایش برداشت گلوکز در عضلات بدن می‌شوند که این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین GLUT-4 می‌باشند و ورزش جدا از تقویت عملکرد انسولین، با افزایش گیرنده‌های GLUT-4 باعث افزایش برداشت گلوکز می شود (۳۸–۳۵). اما مغایر با نتایج حاضر، کوز و همکاران (۳۹) بعد از ۴ ماه تمرینات هوازی بر آزمودنی‌های دیابتی نوع دو و بیلو و همکاران (۴۰) بعد از ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی هیچگونه کاهش معنی‌داری در گلوکز خون مشاهده نکردند. در مطالعه کوزا و همکاران مدت تمرینات در هر جلسه (۱۵ تا ۳۰ دقیقه) نسبتاً کم بود. همچنین در مطالعه بیلو و همکاران، هم مدت تمرینات (۳۰ دقیقه در هر جلسه) نسبتاً پایین بود و شاید علت عدم تغییر معنی‌دار در گلوکز خون ناشتا به همین سبب باشد؛ زیرا مدت و شدت کافی تمرینات ورزشی از عوامل مؤثر در کاهش گلوکز خون است (۳۹ و ۴۰). در تحقیق حاضر گروه تعاملی تمرین و تمرین– عسل آویشن کاهش معنی‌داری را درمقایسه با گروه کنترل و عسل آویشن داشته که دلیل آن را به اثرت تمرین و دوز بالای مصرف عسل به همراه تمرین می‌توان نسبت داد.

در پژوهش حاضر هشت هفته تمرین تناوبی موجب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید و کاهش غیرمعنی‌دار لیپوپروتئین کم چگال و کلسترول و افزایش غیرمعنی‌دار لیپوپروتئین پرچگال شد. تمرینات ورزشی با کاهش لیپوپروتئین‌های کم چگال(LDL-c) و افزایش لیپوپروتئین‌های پر چگالی (HDL-c) باعث تغییرات در نیمرخ چربی و کاهش چربی‌های اضافی بدن می‌شود. LDL-c بیشتر در دیواره عروق خونی جمع شده و باعث اختلالات در فعالیت قلب و عروق می‌شود درحالی‌که HDL-c باعث انتقال کلسترول از عروق خونی به سوی کبد می‌شود و از تجمع چربی‌ها در عروق خونی جلوگیری می‌کند. مکانیسمی که توسط فعالیت ورزشی باعث بهبود در افزایش متابولیسم چربی می‌شود می‌تواند ناشی از تغییرات در فعالیت آنزیم‌های لیپازی از جمله لیپوپروتئین لیپاز(LPL) ولیپاز حساس به هورمون (HSL) می‌باشد (۳۶). پژوهش‌ها اظهار می‌کنند که حجم تمرین، کلیدی برای اصلاح پروفایل لیپیدی است و اینکه می‌تواند رابطه‌ای بین چربی بدن (که فقط در گروه ورزش طولانی کاهش یافت) و سطوح کلسترول وجود داشته باشد. وقتی که شدت فعالیت هوازی در طول فعالیت مداوم افزایش‌یافته است، به نظر می‌رسد نتایج حاصل برHDL، دایمی باشد (۱۰ و ۱۱). در راستای پژوهش حاضر خواجه لندی و همکاران تأثیر شش هفته تمرین هوازی شنا را بر روی پروفایل‌های لیپیدی و نسبت تری‌گلیسرید به لیپو پروتئین پر چگال موش‌های دیابتی مورد بررسی قرار دادند. نتایج تحقیق نشان داد مقادیر لیپوپروتئین کم چگال، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، نسبت تری‌گلیسیرید به لیپوپروتئین پرچگال کاهش، اما لیپوپروتئین پرچگال افزایش معنی‌داری نداشته است که در مواردی این یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر همسو و در مواردی ناهمسو می‌باشد. سطوح کلسترول و لیپوپروتئین کم چگال در تحقیق حاضر همسو با نتایج پژوهش خواجه لندی و همکاران کاهش معنی‌داری نداشته است اما تری‌گلیسیرید گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش معنی‌دار داشت. لیپوپروتئین پرچگال نیز همسو با پژوهش خواجه لندی و همکاران (۱۳۹) افزایش معنی‌داری نداشته است (۱۰ و ۱۱). از دلایل احتمالی تناقض نتایج لیپیدها و پروفایل‌های خونی در تحقیقات مختلف، می‌توان به متفاوت بودن رژیم غذایی، پروتکل تمرینی و بیماری‌های متابولیک پایه و وضعیت آزمودنی‌ها اشاره کرد. در پژوهش حاضر موش‌ها قبل از اجرای پروتکل در اثر رژیم پرچرب طولانی ۳ ماه، ۴۵ درصد چربی و دو ماه، ۶۰ درصد چربی چاق مبتلا به کبد چرب و دیابت نوع دوم شدند که همین امر دلیل بالا بودن احتمالی نیمرخ‌های لیپیدی قبل از انجام پروتکل بوده و تأثیری در کاهش نیمرخ‌ها در اثر تمرین هوازی طبق پروتکل تحقیق صورت نگرفته است. افزایش HDL ناشی از تمرین هوازی با افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌ها را افزایش می‌دهد. از این رو مقدار LDL با اجرای تمرینات کاهش می‌یابد و از این طریق احتمالاً موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود. از سوی دیگر، برنامه‌های تمرینی مناسب احتمالاً با افزایش HDL به‌عنوان یک عامل ضدآتروژنیک و کاهش عوامل خطرزای قلبی و عروقی و کاهش تودهٔ چربی در کاهش بروز بیماری‌های قلبی و عروقی مؤثر است (۱۰ و ۱۱). همسو با این نتایج، کوزا و همکاران بعد از ۴ ماه تمرینات ورزشی هوازی (شدت تمرینات ۶۰٪ vo2max، 3 جلسه در هفته و هر جلسه ۱۵ تا ۳۰ دقیقه)، هیچ تغییر معنی‌داری در تری‌گلیسیرید و LDL-c مشاهده نکردند (۳۹). همچنین بیلو و همکاران بعد از۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی با شدت ۷۰ تا ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه) هیچگونه تغییر معنی‌داری را در، LDL-c و HDL- c مشاهده نکردند و جهت تغییر معنی‌دار در شاخص‌های مذکور، مدت طولانی‌تر و شدت بیشتر تمرینات را پیشنهاد کردند (۴۰). همچنان که در پژوهش حاضر افزایش معنی‌داری در سطوح HDL مشاهده نشد. و همچنین کاهش معنی‌دار سطوح کلسترول مشاهده نشد و دلیل آن را هم می‌توان به عدم کنترل غذایی وکبد چرب موش‌ها نسبت داد که با مطالعات خواجه لندی و

همکاران (۱۳۹۶) نیزهمسو می‌باشد. برخی پژوهشگران معتقدند تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح LDL و TC می‌گذارند مگر این که با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند.

عسل یک ماده طبیعی شیرین است که توسط زنبورها از شهد گل‌ها، ترشحات بخش زنده گیاهان و یا موددفعی حشرات ناشی از مکیدن بخش زنده گیاهان، تولید می‌شود. زنبورها شهد را از بسیاری از گیاهان شامل بعضی گیاهان دارویی جمع‌آوری می‌کنند، بنابراین طبیعی است که خواص دارویی این گیاهان از طریق زنبور به عسلی که آن را تولید می‌کنند منتقل گردد (۴۱). در حدود ۳۲۰ گونه عسل با منشأ شهد گل‌های مختلف وجود دارد. ترکیبات، بو، طعم و رنگ انواع عسل تحت تأثیر عواملی همچون منطقه جغرافیایی، منبع گیاهی شهد، شرایط آب و هوایی و محیطی، نوع زنبور عسل و تکنیک‌های تهیه و فرآوری آن قرار دارد (۴۵–۴۳). عسل‌های تک گل مانند عسل آویشن، اقاقیا، کاج، شبدر، گون و ... و عسل‌های چندگل که بیشتر به نام نواحی جغرافیایی استحصال آن‌ها نامگذاری می‌شوند: مانند عسل طالقان، نطنز، خوانسار، خمین، سبلان، نیجریه‌ای، مالزیایی، استرالیایی و ... انواع مختلف عسل ممکن است به‌صورت تک‌گل یا چندگل دسته‌بندی شوند و خصوصیات گل منبع شهد در خواص درمانی آن عسل در متن‌ها بسیار برجسته شده است. منابع مختلف، ترکیبات موجود در عسل را از حدود ۱۸۰، ۱۸۱، ۲۰۰ تا ۳۰۰ نوع ماده‌ی گوناگون برشمرده‌اند که شامل قندها، پروتئین‌ها، آنزیم‌ها، آمینواسیدها، مواد معدنی، ویتامین‌ها، ترکیبات پلی‌فنلی و فیتوکمیکال‌ها می‌باشد (۵۰–۴۵). قندهای موجود در عسل عمدتاً شکل فروکتوز، گلوکزو دیگر قندها مانند سوکروز و مالتوز (۴۹) و مواد معدنی شامل کلسیم، پتاسیم، منگنز، سدیم، فسفر، گوگرد، روی و ... (۵۱) و ویتامین‌های A و B کمپلکس شامل B1، B2، B6، B9، اسید پانتوتنیک، نیاسین ویتامین C، D، E و K و سه آنزیم اصلی دیاستاز، ایتورناز و گلوکوزیداز به همراه آنزیم‌های دیگر مانند فسفاتاز، کاتالاز و پراکسیدازها در ترکیب عسل موجود می‌باشند. عسل همچنین دارای مواد زیست فعال مانند ترکیبات فنولیک، فلانوئیدها، ارگوتنیک اسیدها و مشتقات کارتوئیدی می‌باشد (۴۳ و ۵۵–۵۲). قابل توجه اینکه چندین ماده از مواد موجود در عسل دارای خاصیت آنتی‌اکسیدان هستند که از جمله می‌توان به آنزیم‌ها (کاتالازو گلوکز اکسیداز)، اسیدها (اسکوربیک، فتوبیک، ارگانیک و آمینواسیدها) و دیگر ترکیبات (فلانوئیدها، مشتقات کارتنوئیدی) اشاره کرد که منشأ گیاهی عسل بیشترین تأثیر را بر روی فعالیت آنتی‌اکسیدانی آن دارد. در مجموع برخی از ترکیبات عسل از شهد یا گرده گیاهان وارد عسل شده و بعضی از زنبور عسل طی فرآیند تولید عسل در آن تشکیل می‌شوند (۱۴، ۵۲ و ۵۵). مستندات و شواهد علمی زیادی نشان می‌دهند که عسل دارای چندین اثر مفید برای سلامتی است. از جمله این اثرات می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: محافظت از دستگاه گوارش (۱۵، ۱۶ و ۵۶) محافظت از کبد (۵۷ و ۵۸) هیپوگلیسیمیک (پایین‌آورنده قند خون) (۵۹–۵۶ و ۶۴) ضددیابت و مهارکننده آنزیم‌های آلفا آمیلاز و آلفا گلوکوزید و پیشگیری از افزایش گلوکز خون بعد از غذا مخصوصاً در بیماران دیابتی (۱۷، ۴۶ و ۶۳–۶۰) نقش آنتی‌اکسیدان و ضدالتهابی (۶۳،۴۶،۱۵،۱۶–۵۶) و ضدسرطانی (۶۴)، ضدمیکروبی (ضدباکتریایی، ضدویروسی، ضدقارچی (۴۶)، ضدچاقی (۶۲ و ۶۳)، تعدیل‌کننده سیستم ایمنی (۶۵). محافظت‌کننده از دستگاه قلبی و عروقی و ضدپرفشاری خون (۶۱–۵۸) محافظت‌کننده از دستگاه تولید مثلی و مؤثر در افزایش باروری مردان (۴۳، ۴۴، ۵۶ و ۵۹). البته می‌توان با وارد نمودن برخی از موارد به جیره غذایی زنبورهای عسل بر ارزش غذایی عسل به‌عنوان یک محصول طبیعی افزود و خواص بیولوژیکی آن را تقویت کرد. به‌طور مثال می‌توان به استفاده از عصاره آویشن در جیره غذایی زنبورهای عسل اشاره کرد. آویشن یک گیاه گل‌دار دارای توزیع جهانی است و بومی منطقه مدیترانه، آسیا و شمال آفریقا می‌باشد و در طی قرن‌ها به‌عنوان یک طعم‌دهنده و داروی طبیعی برای درمان عفونت‌های تنفسی و دیابت استفاده شده است. از خواص دیگر اختصای یافته به آویشن می‌توان به بهبود عملکرد کبد و دفع التهاب اشاره کرد. روغن و عصاره آویشن به عنوان اجزای اصلی حاوی تیمول پیکمن، کاروکرول و گاما ترپنین هستند که فعالیت آنتی‌اکسیدانی، ضدباکتریایی و ضدقارچی را نشان می‌دهند (۶۸–۶۶). عسل آویشن یکی از انواع عسل‌های تک‌گل می‌باشد که در طب سنتی برای درمان دیابت توصیه می‌شود و در مطالعات مختلف شاخص گلسیمی (نمایه‌ی قند) آن مورد بررسی قرار گرفته است. به‌طور مثال در یک تحقیق داخلی نمایه قند عسل آویشن ۶۵/۹ به‌دست آمده که در مقایسه با گلوکز به‌طور معنی‌داری کمتر است (۶۳ و ۶۶). علیرغم تحقیقات گسترده، دیابت ملیتوس به‌عنوان یک اختلال غیرقابل درمان باقی مانده است و اهداف درمانی محقق نشده در استفاده از داروهای متداول ضد دیابت، باعث گسترش تعداد مبتلایان به این بیماری در سرتاسر جهان شده است و توجه به طب جایگزین همچنین گیاهان دارویی و دیگر محصولات طبیعی در حال گسترش است و اقبال زیادی به استفاده از عسل در درمان دیابت ملیتوس دیده شده است که این توجه و اقبال تا حدودی ناشی از افزایش شواهد به‌دست آمده از مطالعات در تأیید فواید عسل در درمان دیابت در جوندگان و در مدل‌های انسانی مطالعات بوده است. تغییرات در درمان دارویی دیابت همراه با دوام بیماری که یکی از علل اصلی مرگ و میر در دنیاست باعث شده تا توجهات جدیدی به پژوهش در خصوص بررسی فواید سلامتی گیاهان و محصولات طبیعی همچون عسل در در مدیریت بیماری دیابت صورت پذیرد (۵۸ و ۵۹). عسل حاوی موادمعدنی و آنتی‌اکسیدان‌های

مختلف است.عسل دارای انواع آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی شامل گلوکز اکسیداز، کاتالاز، ال‌اسکوربیک اسید، فلاونوئیدها، اسیدهای فنولیک، کاروتنوئیدها و اسیدهای آلی، آمینواسیدها و پروتئین‌ها می‌باشند. اسیدهای فنولیک و فلاونوئیدها دو ترکیب اصلی ایجاد کننده فعالیت آنتی‌اکسیدانی عسل می‌باشند که از واکنش اتو اکسیداسیون جلوگیری کرده و اثر مهارکنندگی روی رادیکال‌های ازاد با مکانیسم‌های مختلف دارند و مقدار آن به شدت تحت تأثیر عواملی نظیر منابع گل، فصل و عوامل محیطی می‌باشد (۴۱). در این میان منشأ گیاهی عسل بیشترین تأثیر را بر فعالیت آنتی‌اکسیدانی آن دارد (۶۹). مطالعات نشان داده اند که اثرآنتی‌اکسیدانی عسل، مرتبط با فنول اسیدها و فلاونوئیدهاست (۷۰ و ۷۱).

در پژوهش حاضر مقدار گلوکز در گروه تجربی تمرین و عسل آویشن نسبت به گروه کنترل کاهش داشت. در مورد پژوهش‌های انجام شده در مورد عسل و دیابت، با توجه مطالب فوق گزارش مطالعات گوناگونی که توسط محققین مختلف در طی سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۲۰ انجام پذیرفته است که در دو بخش مطالعات موافق و مخالف مصرف عسل باتوجه به نتایج به‌دست آمده از پژوهش‌های مذکور، در این مقاله آورده می‌شود. در مطالعه ابراهیم خلیل و همکاران پاسخ گلیسمی و شاخص گلیسمی عسل بنگلادش در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد ارزیابی قرار گرفت. ۸ داوطلب سالم و ۲۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ در این مطالعه قرار گرفتند و اثرات گلیسمی کربوهیدرات در شکل‌های ۲۰ گرم گلوکز، ۳۰ گرم سوکروز و ۲۶ گرم عسل در دو گروه مورد بررسی قرارگرفت. یافته‌ها نشان داد که عسل هایپرگلیسمی کمتری را نسبت به گلوکز و سوکروز در وضعیت قند ۲ ساعته، در گروه مبتلایان به دیابت ایجاد کرده محققان این پژوهش نتیجه گرفتند که عسل می‌تواند یک جایگزین مناسب و ارزشمند برای دیگر مواد قندی برای مبتلایان به دیابت نوع ۲ باشد و شاخص گلیسمی آن برای این دسته از بیماران مطلوب است (۷۲). ارجووا و همکاران در یک تحقیق در سال ۲۰۱۰ به بررسی اثرات هیپوگلیسمیک و آنتی‌اکسیدانی عسل در کلیه‌های موش‌های شده با استرپتوزوسین پرداختند. پس از القای دیابت (با ۶۰mg/kg استرپتوزوسین) پرداختند. یافته‌ها نشان داد که درمان با عسل در همه مقادیر، باعث افزایش معنی‌داری در وزن بدن ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی (فعالیت کاتالاز، گلوتایتون پراکسیداز، ردوکتاز، گلوتاتیون-ال-ترانسفراز و بازیابی قابل توجه فعالیت سوپراکسید دسموتاز) و کاهش گلوکز ناشتا پلاسما و پراکسیداسیون لیپیدی گردید. بررسی‌های هیستولوژیک کلیه‌ها نشان داد که گسترش و ضخیم‌شدن غشاء فرانشیمی و تحت گلومرولی در موش‌های دیابتی تحت درمان کاهش یافت. نتیجه اینکه عسل اثرات هیپوگلیسمیک داشته و باعث کاهش استرس اکسیدایتو در کلیه‌ی موش‌های دیابتی می‌شود (۵۸ و ۵۹). در پژوهش دیگری توسط ارجووا و همکاران (۲۰۱۱) با هدف بررسی اثر عسل به‌عنوان یک افزودنی و مکمل به گلی بن کلامید و متفورمین در کنترل گلیسمی در موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوسین روی موش‌ها انجام شد. یافته‌ها نشان داد که عسل به‌طور معنی‌داری باعث افزایش انسولین، کاهش هیپرگلیسیمی، کاهش فروکتوز آمین گردیده در حالی‌که داروها تنها به‌طور معنی‌داری باعث کاهش هیپرگلیسمی شده بودند. اگر چه ترکیب این داروها با عسل نیز به‌طور معنی‌داری باعث کاهش قند خون و کاهش فروکتوز آمین و افزایش انسولین شده بود. ترکیب این دو دارو با عسل همچنین باعث کاهش معنی‌دار در کراتینین، بیلی روبین، تری‌گلسیرید و لیپوپروتئین خیلی کم چگال گردید. نتیجه اینکه ترکیب گلی بن کلامید یا متفورمین با عسل کنترل گلیسمی را بهبود می‌بخشد و مزایای متابولیکی اضافی را تأمین می‌کند که با هرکدام از این دو دارو به تنهایی حاصل نمی‌شود (۷۳).

در مطالعه حاضر تغییرات معنی‌داری را در گروه‌های مختلف در مورد وزن نداشتیم و حتی در گروه‌های تجربی افزایش غیرمعنی‌داری در وزن را شاهد بودیم. بر همین اساس فروزان‌فر و همکاران (۱۳۸۵) مطالعاتی را در زمینه تأثیر مصرف عسل بر وزن ۳۸ بیمارمبتلا به دیابت نوع ۲ دارای چاقی و اضافه وزن را بررسی کردند. بیماران به‌طور تصادفی به ۲ گروه مصرف‌کننده عسل و گروه کنترل تقسیم شدند. به گروه مصرف‌کننده عسل به مدت ۸ هفته، میزان ۵kg/g عسل، سه نوبت در روز (همراه وعده‌های اصلی یا میان وعده‌ها) داده شد وگروه کنترل رژیم عادی خود را دریافت کردند. وزن بدن و FBS در هفته‌های ۰، ۲، ۴، ۶ و ۸ اندازه‌گیری شد. براساس نتایج به‌دست آمده در این پژوهش، مصرف ۸ هفته عسل موجب کاهش وزن بیماران دیابتی دچار اضافه وزن و چاقی گردید، بدون آنکه اثر منفی بر قند خون بگذارد. مطالعه پژوهش حاضر با نتایج مطالعات فروزان‌فر وهمکاران نا همسو می‌باشد. به این ترتیب که در گروه عسل و گروه تعاملی عسل و تمرین در بعد از پروتکل، افزایش وزن مشاهده شد و دلیل این ناهمسویی را می‌توان در میزان دریافت بالای عسل و فروکتوز موجود در آن دانست (۷۴). در مطالعه دیگری که توسط ارجووا و همکاران (۲۰۱۷) انجام شد، تأثیر عسل بر وزن بدن، BMI، و چاقی همراه با رژیم غذایی پرچرب در رت‌های ویستار مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که ۶ هفته مکمل یاری عسل (۱ گرم به ازا کیلوگرم وزن بدن)، بر شاخص‌های چاقی در رژیم پرچرب رت‌های ویستار نتیجه داد و دوزهای بالای عسل (۲ تا ۳ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن) وزن، وزن‌گیری، BMI و چاقی را افزایش نداد. نتایج نشان داد که مکمل یاری عسل پاسخ دوز منفی را در مدل حیوانی چاقی نشان داد (۷۵).

مصرف خوراکی عسل موجب افزایش سطح آنتی‌اکسیدان‌های مختلف، از قبیل ویتامین C، بتاکاروتن، گلوتاتیون ردوکتاز سرم و سطوح فنول‌های پلاسما در افراد سالم گردید که ناشی از وجود آنتی‌اکسیدان‌های فنولیک در عسل می‌باشد. بنابراین کاهش وزن به‌دنبال مصرف عسل احتمالاً یکی از اثرات مفید ناشی از آنتی‌اکسیدان‌های موجود در این ماده غذایی است. آنتی‌اکسیدان‌ها که از فعال‌ترین ترکیبات فیزیولوژیکی در عسل می‌باشند در حفاظت از موجودات زنده در برابر آسیب اکسیداتیو نقش مهمی دارند و از بروز انواع بیماری‌های مزمن مانند سرطان، بیماری قلب و عروق و دیابت جلوگیری می‌کنند (۴۱). اثرات آنتی‌اکسیدانی عسل همچنین می‌تواند اثرات سودمند دیگری نظیر کاهش وزن‌گیری و بهبود اختلال متابولیسم لیپید در نمونه‌های رت یا انسان داشته باشد (۴۱). برخی ترکیبات آنتی‌اکسیدانی عسل، فلاونوئیدها و برخی اسیدهای فنولیک نامیده می‌شوند. فیتوکمیکال‌ها، دسته وسیعی از موادی هستند که در گیاهان یافت می‌شوند. پلی‌فنل‌ها و اسیدهای فنولیک که در عسل یافت می‌شوند، بر طبق خصوصیات جغرافیایی، محل و شرایط آب و هوایی متفاوت‌اند. اختلافات قابل توجه در ترکیب و محتوای ترکیبات فنولیک، در عسل‌های مختلف یافت می‌شوند. در بین فیتوکمیکال‌ها، پلی‌فنل‌ها به داشتن قدرت تقویت‌کنندگی گزارش شده‌اند. اما در پژوهش حاضر دوز مصرفی عسل برای موش‌ها در گروه عسل و گروه تعامل عسل و تمرین معادل ۳ گرم روزانه بوده است که نسبت به وزن موش‌ها میزان بالایی از دریافت گلوکز و فروکتوز را داشته‌اند و به همین دلیل اثرات آنتی‌اکسیدانی پلی‌فنول‌های موجود در عسل برای کاهش وزن موش‌ها در گروه عسل و گروه تعاملی عسل و تمرین در این تحقیق بی‌نتیجه مانده و حتی افزایش وزن نسبت به قبل از انجام پروتکل هم دیده شده است. البته نوع رژیم غذایی دریافتی موش‌ها را هم باید در نظر گرفت که احتمالا در این پژوهش تحت کالری خاصی نبوده و همین امر حتی در گروه عسل و تمرین هم تأثیرگذار بوده تا حدی که اثر پروتکل تمرینی هم در افزایش کالری مصرفی و کاهش وزن بی‌اثر بوده است و افزایش وزن هم دیده شده است. البته این افزایش وزن در هر دو گروه تمرین و تعامل تمرین و عسل نسبت به گروه عسل کمی بیشتر بوده و دلیل آن را می‌توان احتمالاً هم به افزایش حجم عضله در اثر تمرین طولانی مدت و هم به دریافت بیشتر غذا در استرس ناشی از انجام پروتکل حین تمرین برای موش‌ها می‌توان نسبت داد. پس براساس نتایج آماری این افزایش وزن در گروه دریافت عسل به تنهایی، نسبت به گروه کنترل کمتر بوده است و دلیل آن‌را هم به همین اثرات مثبت آنتی‌اکسیدانی عسل نسبت داد.

در میان عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی پروفایل لیپیدی یکی از این عوامل خطر است و سطح بالای کلسترول پلاسما یکی از علل اصلی آترواسکلروز و گرفتگی عروق می‌باشد. با اینکه ادعا می‌شود عسل می‌تواند پروفایل لیپیدی افراد را بهتر کند، اطلاعات کمی در مورد تأثیر مصرف عسل در این زمینه وجود دارد. در پژوهش حاضر مقدار TG در گروه تعاملی عسل آویشن- تمرین تناوبی نسبت به کنترل کاهش غیرمعنی‌دار داشته ولی اثر تمرین تناوبی بر کاهش TG معنی‌دار بوده ولی در گروه عسل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در مورد LDL نتایج ما نشان داد که گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش داشته و تفاوت معنی‌داری بین گروهای عسل و عسل تمرین و کنترل وجود نداشت. در مورد HDL نیز نتایج ما نشان داد در گروه تمرین تناوبی بیشترین افزایش را داشتیم و سپس گروه عسل آویشن و گروه عسل تمرین نسبت به کنترل افزایش غیرمعنی‌داری را در میزان HDL نشان دادند و در مورد کلسترول نتایج نشان داد که فقط گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش نشان داد و در سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. مطالعات پیشین، چه به‌صورت حیوانی و چه از نوع کارآزمایی بالینی، بیشتر تأثیر مصرف عسل را روی پروفایل لیپیدی و وزن بدن در افراد چاق و بیماران بررسی کرده‌اند. الاگوو و همکاران گزارش کرده‌اند که دریافت عسل باعث کاهش کلسترول تام و LDL در موش‌های صحرایی می‌شود (۷۶) ایشان بیان کرده‌اند که این اثرات می‌تواند به‌دلیل تأثیر عسل در افزایش ترشح کلسترول از طریق صفرا و کاهش سطح آن در خون باشد. در یک مطالعه مصرف عسل طبیعی به مدت ۸ هفته در افراد دیابتی توانست سطوح کلسترول تام، LDL و تری‌گلیسرید را در مقایسه با گروه کنترل کاهش دهد و سطوح HDL را بالا ببرد که نتایج این مطالعه یافته‌های مطالعه‌ی ما را تأیید می‌کند. از آنجایی‌که عسل حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی مانند بتاکاروتن، ویتامین C، اسید اوریک ومواد معدنی متعددی می‌باشد که در متابولیسم چربی‌ها نقش دارند، احتمالاً وجود این مواد موجب افزایش کاتابولیسم چربی‌ها وکاهش سطوح خونی آنها می‌شود (۷۴). نتایج این پژوهش با نتایج تحقیقات سامانتا و همکاران (۲۰۱۱) همسو بوده است (۷۷). آنها طی پژوهشی، ارزیابی اثر مکمل یاری عسل ورژیم غذایی پرکالری بر محور قند، بر وزن‌گیری و فشارخون در رت‌های ویستار را بررسی کردند. در پژوهش آنها موش‌ها، به مدت ۸ هفته، گروه اول با رژیم استاندارد (S-Free)، گروه دوم رژیم پرکالری شامل غذای استاندارد و ۳۰٪ قند در آب نوشیدنی (SF) و گروه سوم غذای استاندارد مکمل شده با چربی و عسل و ۱۰٪ قند در آب نوشیدنی (HF) تغذیه شدند. یافته‌ها به این ترتیب بود که وزن‌گیری در SF و در حیوانات گروه HF به‌طور قابل‌توجهی در مقایسه با گروه S-Free افزایش یافت و سطح گلوکز پلاسما به‌طور قابل توجهی در رت‌های گروه SF و گروه HF در مقایسه با رت‌های S-Free افزایش یافت، تری‌گلیسرید و کلسترول LDL بین گروه‌ها خیلی متفاوت نبود (۷۷). در نتایج مطالعه حاضر نیز

افزایش وزن و سطوح گلوکز در گروه عسل مشاهده شد که این افزایش معنادار بوده است و احتمالاً می‌تواند ناشی از نوع عسل دریافتی و دوز بالای مصرفی عسل باشد. اگرچه در اغلب موارد در عسل، فروکتوز قند غالب است با این حال در عسل‌هایی با منشأ گیاهی معین، غالباً درصد گلوکز بیشتر از فروکتوز است و به این ترتیب مصرف دوز بالای عسل، می‌تواند باعث افزایش سطوح قند خون شود. اما در گروهی که تعامل تمرین و عسل بوده است، اثرات مثبت تمرین ورزشی بر سطوح گلوکز خون باعث شده که میزان غلظت گلوکز نسبت به گروه کنترل که هیچ دریافت عسل نداشتند تغییری نداشته باشد. همچنین بین سطوح تری‌گلیسرید نیز همانند تحقیق سامانتا غیرمعناداری مشاهده نشد و اثرات مثبت آنتی‌اکسیدانی بر سطوح تری‌گلیسرید مشاهده نشد که احتمالاً ناشی از مصرف دوز بالای عسل و رژیم غذایی کنترل نشده در موش‌ها دانست. از آنجایی که تری‌گلیسرید از گلوکز و اسیدهای چرب ساخته می‌شوند بنابراین مصرف بالای گلوکز منجر به تولید تری‌گلیسرید بیش از اندازه در بافت چربی و پدیده افزایش وزن و افزایش تری‌گلیسرید خون می‌شود. لبته میزان تری‌گلیسرید در گروه تمرین نسبت به سایر گروه‌ها پایین‌تر بود که ناشی از اثرات مثبت تمرین هوازی و عدم دریافت عسل بوده است، اما این اختلاف معنادار نبوده است (۷۷ و ۷۸). نتیجه پژوهش حاضر با یافته‌های چپولوس (۲۰۰۷) همسو بود. چپولوس نشان داد رت‌هایی که با عسل، سوکروز یا رژیم‌های قند ترکیبی تغذیه شده‌اند سطح تری‌گلیسرید آنها نسبت به رت‌های تغذیه شده با رژیم بدون قند افزایش‌یافته است (۷۹). نور و همکاران (۲۰۱۱) طی تحقیقاتی تأثیر مصرف عسل را در مقایسه با رژیم غذایی حاوی همان مقدار فروکتوز غذایی، بر LDL-C، HDL-C و TG را مورد بررسی قرار دادند. تجزیه و تحلیل دو طرفه، اثرات مفید مصرف عسل بر عوامل خطرزای چربی شامل LDL-C، تری‌گلیسرید و HDL-C را در افرادی که از همه زمینه‌های سلامتی استفاده می‌کنند. در زمینه LDL-C نتایج یافته‌های پژوهش حاضر با تحقیقات نور و همکاران همسو بوده است. با این ترتیب که میزان سطوح LDL-C در گروه تعاملی تمرین و عسل کاهش معناداری نسبت‌به سایر گروه‌ها داشته است. اما در زمینه افزایش HDL-C و کاهش تری‌گلیسرید با نتایج نور و همکاران ناهمسو بوده و اختلاف معناداری بین گروه‌ها دیده نشده که احتمالاً به‌خاطر نوع عسل و میزان دریافت بالای عسل و همچنین عدم کنترل رژیم غذایی در این پژوهش بوده است (۸۰).

به‌طور کلی مطالعات آزمایشگاهی نشان می‌دهند که اثرات ضدچاقی غذاهای غنی از پلی‌فنل‌ها در تعامل با بافت‌های چربی، به شکل مستقیم یا غیرمستقیم می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهند که این پلی‌فنل‌های غذایی، زیست‌پذیری ادیپوسیت‌ها و تقویت پیش ادیپوسیت‌ها را کاهش می‌دهد، تقسیم ادیپوسیت‌ها و تجمع تری‌گلیسیریدها را سرکوب کرده، موجب تحریک لیپولیز و بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود و التهاب را کاهش می‌دهد (۸۰-۷۵).

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل بخشی از رساله دکتری مرضیه مزرعه خطیری با کد اخلاق به شماره‌ی مصوب پژوهشکده تربیت بدنی IR.SSRC.REC.1398.064 است. با تشکر از کارشناسان آزمایشگاه تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران که در انجام تحقیق کمال همکاری را داشته‌اند.

References

1. Zhang X, Chen C. A new insight of mechanisms, diagnosis and treatment of diabetic cardiomyopathy. Endocrine 2012;41:398-409. doi: 10.1007/s12020-012-9623-1
2. Hayashi T, Nozawa M, Sohmiya K, Toko H, Nakao M, Okabe M, et al. Efficacy of pancreatic transplantation on cardiovascular alterations in diabetic rats: an ultrastructural and immunohistochemical study. In Transplantation Proceedings 1998;30:335-8. doi: 10.1016/s0041-1345(97)01295-5
3. Jones SC. Diabetes, the heart, and the kidney. 61st Scientific Sessions of the American Diabetes Association. June; 2001.
4. Järvisalo MJ, Putto-Laurila A, Jartti L, Lehtimäki T, Solakivi T, Rönnemaa T, et al. Carotid artery intima-media thickness in children with type 1 diabetes. Diabetes 2002;51:493-8. doi: 10.2337/diabetes.51.2.493
5. Mahluji S, Attari VE, Mobasseri M, Payahoo L, Ostadrahimi A, Golzari SE. Effects of ginger (Zingiber officinale) on plasma glucose level, HbA1c and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. In J Food Sci Nutr 2013;64:682-6. doi: 10.3109/09637486.2013.775223
6. Larijani B. Diabetes and exercise. Tehran, Iran: Institute of Endocrinology and Metabolism; 2010.p.4-15.[Persian].
7. Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, Tarnopolsky MA, Riddell MC, Gibala MJ. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab 2012;14:575-7. doi: 10.1111/j.1463-1326.2012.01564
8. Godin G, Desharnais R, Valois P, Lepage L, Jobin J, Bradet R. Differences in perceived barriers to exercise between high and low intenders: observations among different populations. American Journal Health Promotion 1994;4:279-85. doi:10.4278/0890-1171-8.4.279
9. Gutin B, Owens S. Role of exercise intervention in improving body fat distribution and risk profile in children. Am J Hum Biol 1999;2:237-47. doi: 10.1002/(SICI)1520-6300
10. Khajehlandi Ali, Abed Natanzi H, Nikbakht H .The effect of swimming training and aloe vera extract on lipid profile of male diabetic rats. Journal of Isfahan Medical School 2017;34:1515-22.[Persian].
11. Khajehlandi Ali, Abed Natanzi Hossein, Nikbakht H. The effect of swimming and aloe vera extract on serum of visfatin levels, and the ratio of triglycerides to high-density lipoproteins and glucose in streptozotocin-induced diabetic male rats. Arak Medical University Journal (AMUJ) 2017;20:39-47.[Persian].
12. Yeh GY, Eisenberg DM, Kaptchuk TJ, Phillips RS. Systematic review of herbs and dietary supplements for glycemic control in diabetes. Diabetes Care 2003;26:1277-94. doi: 10.2337/diacare.26.4.1277

13. Omotayo OE, Siti AS, Mohd S AbW. Fructose might contribute to the hypoglycemic effect of honey. Molecules 2012;17:1900-15. doi: 10.3390/molecules17021900

14. Al-Waili N. Intrapulmonary administration of natural honey solution, hyperosmolar dextrose or hypoosmolar distill water to normal individuals and to patients with type-2 diabetes mellitus or hypertension: their effects on blood glucose level, plasma insulin and C-peptide, blood pressure and peaked expiratory flow rate. European Journal of Medical Research 2003;8:295-303.

15. Erejuwa OO, Gurtu S, Sulaiman SA, Ab Wahab MS, Sirajudeen KN, Salleh MS. Hypoglycemic and antioxidant effects of honey supplementation in streptozotocin-induced diabetic rats. Int J Vitam Nutr Res 2010;80:74-82. doi: 10.1024/0300-9831/a000008

16. Erejuwa OO, Sulaiman SA, M. Wahab SA. Honey: a novel antioxidant. Molecules 2012;17:4400-23. doi: 10.3390/molecules17044400

17. Erejuwa OO. Effect of honey in diabetes mellitus: matters arising. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders 2014;13:23. doi: 10.1186/2251-6581-13-23

18. Zou Y, Li J, Lu C, Wang J, Ge J, Huang Y, et al. High-fat emulsion-induced rat model of nonalcoholic steatohepatitis. Life Sci 2006;79: 1100-7. doi:10.1016/j.lfs.2006.03.021

19. Zou F, Mao XQ, Wang N, Liu J, Ou-Yang JP. Astragalus polysaccharides alleviates glucose toxicity and restores glucose homeostasis in diabetic states via activation of ampk. Acta Pharmacol Sin 2009;30:1607-15. doi: 10.1038/aps.2009.168

20. Gheibi S, Bakhtiari Zadeh F, Ghasemi A. A review of the high-fat diet model - Streptozotocin for type 2 diabetes in rats. Journal of Endocrinology and Metabolism of Iran 2016;18:135-48.[Persian].

21. Srinivasan K, Viswanad B, Lydia A, Kaul CL, Ramarao P. Combination of high-fat diet-fed and low-dose streptozotocin-treated rat: A model for type 2 diabetes and pharmacological screening. Pharmacological Research 2005;52:313-20. doi:10.1016/j.phrs.2005.05.004

22. Moeinifard M, Hedayati M. Alloxan and streptozotocin, tools for diabetes research. Journal of Applied Sports Physiology 2014;20:13-22.[Persian]. doi: 10.22080/JAEP.2015.915

23. Yaghmaei P, Heydarian E, Pourbehman N. A study of the effect of Thymus vulgaris extract on hyperlipidemia in diabetic rats of adult male wistar. Food Science and Nutrition 2012;9:15-20.[Persian].

24. Mehran M, Safaei A, Taghizadeh M, Hatami A, Hosseini H. A study of the essential oils of seven types of thyme and a comparison of their antioxidant properties. Journal of Medicinal Plants 2016;58:134-40. [Persian].

25. Imman Shahidi M, Hosseinzadeh H. Animal models of diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Lipid 2002;2:1-10.[Persian].

26. Omotayo Owomofoyon E, Siti Amrah S, Mohd Suhaimi AW, Sirajudeen Kuttulebbai NS, Salzihan S, Sunil G. Antioxidant protective effect of glibenclamide and metformin in combination with honey in pancreas of streptozotocin-induced diabetic rats. International Journal of Molecular Sciences 2010;11:2056-66. doi: 10.3390/ijms11052056.

27. Omotayo OE, Siti AS, Mohd Suhaimi AbW, Kuttulebbai NS S, Salzihan S, Sunil G. Differential responses to blood pressure and oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic wistar-kyoto rats and spontaneously hypertensive rats: effects of antioxidant (Honey) treatment. Int J Mol Sci 2011;12:1888-907. doi:10.3390/ijms12031888

28. Rodrigues B, Figueroa DM, Mostarda CT, Heeren MV, Irigoyen MC, Angelis KD. Maximal exercise test is a useful method for physical capacity and oxygen consumption determination in Streptozotocin -diabetic rats. Cardiovascular Diabetology 2007;6:38-45 doi: 10.1186/1475-2840-6-38

29. Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, Oppliger RA, Gisolfi CV. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. J Appl Physiol 1979;47:1278-83. doi:10.1152/jappl.1979.47.6.1278

30. Leandro CG, Levada AC, Hirabara SM, Manhas-De-Castro R, De-Castro CB, Curi R, et al. A program of moderate physical training for Wistar RATS based on maxinal oxygen consumption. The Journal of Strength & Conditioning Research 2007;21:751-6.doi: 10.1519/R-20155.1

31. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation 2007;14:753-60. doi:10.1097/HJR.0b013e3281eacef1

32. Thomas C, Bishop D, Moore-Morris T, Mercier J. Effects of high-intensity training on MCT1, MCT4, and NBC expressions in rat skeletal muscles: influence of chronic metabolic alkalosis. American Journal of Physiology- Endocrinology and Metabolism 2007; 293:E916-22. doi:10.1152/ajpendo.00164.2007

33. Akbarzad A, Fattahi Bafghi A. The effect of hight intensity interval training and corcomin supplement on plasma glucose concentration and insulin resistance in diabetic rats. Shahid Sadoughi Journal of Medical Sciences Yazd 2017;25:12-20.[Persian].

34. Rezaei R, Norshahi M, Bigdeli MR, Khodagholi F, Haghparast A. Effect of eight weeks of continuous and interval intense aerobic exercise on VEGFR-2 and VEGF-A values in the brain tissue of wistar rats. Journal of Exercise Physiology and Physical Activity 2015;16:1213-21.[Persian].

35. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. Eur J Appl Physiol 2004;92:437-42. doi:10.1007/s00421-004-1174-6

36. Yousefepoor P, Tadibi V, Bahpor N, Parno A, Dalbari A, Rashidi S. Effects of aerobic exercise on glycemic control and risk factors CVD in people with type 2 diabetes. Med J Mashhad Univ Med Sci 2015; 57:976-84.[Persian].

37. Jorge L, de Oliveira N, Resende M. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism 2011;60:1244-52. doi:10.1016/j.metabol.2011.01.006

38. Richard D, Wendy K, Richard K, Eugene J, Eric C, Barbara A, et al. Critical review dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. Nutrition 2015;31:1-13. doi:10.1016/j.nut.2014.06.011

39. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1527-33. doi:10.1016/j.apmr.2005.01.007

40. Bello AI, Owusu-Boakye E, Adegoke BO, Adjei DN. Effects of aerobic exercise on selected physiological parameters and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. Int J General Med 2011; 4:723-7. doi:10.2147/IJGM.S16717

41. Kamkar A, Khodabakhshiyan S. Determination of the total phenolic, flavonoid and antioxidant activity of Sabalan Honey. Journal of Veterinary Research 2017;72:53-61.

42. Nazir L, Samad F, Haroon W, Kidwai SS, Siddiqi S, Zehravi M. Comparison of glycaemic response to honey and glucose in type 2 diabetes. J Pak Med Assoc 2014;64:69-71.

43. Meo SA, Al-Asiri SA, Mahesar AL, Ansari MJ. Role of honey in modern medicine. Saudi J Biol Sci 2017;24:975-8. doi:10.1016/j.sjbs.2016.12.010

44. Meo SA, Ansari MJ, Sattar K, Chaudhary HU, Hajjar W, Alasiri S. Honey and diabetes mellitus: Obstacles and challenges - Road to be repaired. Saudi J Biol Sci 2017;24:1030-3. doi: 10.1016/j.sjbs.2016.12.020

45. Cianciosi D, Forbes-Hernandez TY, Afrin S, Gasparrini M, Quiles JL, Gil E, et al. The Influence of in vitro gastrointestinal digestion on the anticancer activity of manuka honey. Antioxidants 2020;9:64-84. doi:10.3390/antiox9010064

46. Ajibola A. Novel insights into the health importance of natural honey. Malays J Med Sci 2015;22:7-22.

47. Bobis O, Dezmirean DS, Moise AR. Honey and diabetes: the importance of natural simple sugars in diet for preventing and treating different type of diabetes. Oxid Med Cell Longev 2018;2018:12-24. doi:10.1155/2018/4757893

48. Dezmirean GI, Marghitas LA, Bobis O, Dezmirean DS, Bonta V, Erler S. Botanical origin causes changes in nutritional profile and antioxidant activity of fermented products obtained from honey. J Agric Food Chem 2012;60:8028-35. doi:10.1021/jf3022282

49. Al Aamri ZM, Ali BH. Does honey have any salutary effect against streptozotocin - induced diabetes in rats? J Diabetes Metab Disord 2017;16:4-10. doi: 10.1186/s40200-016-0278-y

50. Ali H, Alqarni AS, Owayss AA, Hassan AM, Smith BH. Osmotic concentration in three races of honey bee, Apis mellifera L. under environmental conditions of arid zone. Saudi J Biol Sci 2017; 24:1081-5. doi: 10.1016/j.sjbs.2016.12.006

51. Md Yusof A, Abd Ghafar N, Kamarudin TA, Chua KH, Azmi MF, Ng SL, et al. Gelam honey promotes ex vivo corneal fibroblasts wound healing. Cytotechnology 2019;71:1121-35.doi:10.1007/s10616-019-00349-8

52. Ranjbar AM, Sadeghpour O, Khanavi M, Shams Ardekani MR, Moloudian H, Hajimahmoodi M. Effects of the deslagging process on some physicochemical parameters of honey. Iran J Pharm Res 2015; 14:657-62.[Persian]. doi: 10.22037/IJPR.2015.1641

53. Alvarez-Suarez JM, Giampieri F, Battino M. Honey as a source of dietary antioxidants: structures, bioavailability and evidence of protective effects against human chronic diseases. Curr Med Chem 2013;20:621-38.doi: 10.2174/0929867311320050005

54. Alvarez-Suarez JM, Gasparrini M, Forbes-Hernandez TY, Mazzoni L, Giampieri F. The composition and biological activity of honey: a focus on manuka honey. Foods 2014;3:420-32. doi: 10.3390/foods3030420

55. Ghorani M, Madadgar O, Langeroudi AG, Rezapanah M, Nabian S, Akbarein H, et al. The first comprehensive molecular detection of six honey bee viruses in Iran in 2015-2016. Arch Virol 2017;162:2287-91.[Persian]. doi: 10.1007/s00705-017-3370-9

56. Ab Wahab SZ, Nik Hussain NH, Zakaria R, Abdul Kadir A, Mohamed N, Tohit NM, et al. Long-term effects of honey on cardiovascular parameters and anthropometric measurements of postmenopausal women. Complement Ther Med 2018;41:154-60. doi:10.1016/j.ctim.2018.08.015

57. Korkmaz A, Kolankaya D. Anzer. Honey prevents N-ethylmaleimide-induced liver damage in rats. Exp Toxicol Pathol 2009;61:333-7. doi:10.1016/j.etp.2008.07.005

58. Erejuwa OO, Nwobodo NN, Akpan JL, Okorie UA, Ezeonu CT, Ezeokpo BC, et al. Nigerian honey ameliorates hyperglycemia and dyslipidemia in alloxan-induced diabetic rats. Nutrients 2016;8:95-107. doi: 10.3390/nu8030095

59. Erejuwa OO, Sulaiman SA, Wahab MS, Sirajudeen KN, Salleh MS, Gurtu S. Antioxidant protection of Malaysian tualang honey in pancreas of normal and streptozotocin-induced diabetic rats. Ann Endocrinol (Paris) 2010;71:291-6. doi: 10.1016/j.ando.2010.03.003

60. Nasrolahi O, Heidari R, Rahmani F, Farokhi F. Effect of natural honey from Ilam and metformin for improving glycemic control in streptozotocin-induced diabetic rats. Avicenna J Phytomed 2012; 2:212-21.

61. Ramli NZ, Chin KY, Zarkasi KA, Ahmad F. A Review on the Protective Effects of Honey against Metabolic Syndrome. Nutrients 2018;10:1009-32. doi:10.3390/nu10081009

62. Ramli NZ, Chin KY, Zarkasi KA, Ahmad F. The beneficial effects of stingless bee honey from heterotrigona itama against metabolic changes in rats fed with high-carbohydrate and high-fat diet. Int J Environ Res Public Health 2019;16:4987-04. doi:10.3390/ijerph16244987

63. Shishehbor F, TM TJM, LM. Comparison of glycemic indices of two varieties of iranian honey with different fructose to glucose ratios. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2013;14:479-83.[Persian].

64. Erejuwa OO, Sulaiman SA, Wahab MS. Effects of honey and its mechanisms of action on the development and progression of cancer. Molecules 2014;19:2497-522. doi: 10.3390/molecules19022497

65. Abdulrhman MA, Hamed AA, Mohamed SA, Hassanen NA. Effect of honey on febrile neutropenia in children with acute lymphoblastic leukemia: A randomized crossover open-labeled study. Complement Ther Med 2016;25:98-103. doi:10.1016/j.ctim.2016.01.009

66. Zamani N, Shams M, Nimrouzi M, Zarshenas MM, Abolhasani Foroughi A, Fallahzadeh Abarghooei E, et al. The effects of zataria multiflora boiss. (Shirazi thyme) on nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Complement Ther Med 2018;41:118-23.[Persian].

67. Basch E, Ulbricht C, Hammerness P, Bevins A, Sollars D. Thyme (Thymus vulgaris L.), thymol. J Herb Pharmacother 2004;4:49-67. doi:10.1080/J157v04n01_07

68. Adefegha SA, Oyeleye SI, Akintemi A, Okeke BM, Oboh G. Thyme (Thymus vulgaris) leaf extract modulates purinergic and cholinergic enzyme activities in the brain homogenate of 5-fluorouracil administered rats. Drug Chem Toxicol 2020;43:43-50. doi: 10.1016/j.ctim.2018.09.010

69. Lachman J, Orsa M, Hejtma´nkova´ A, Kovářová E. Evaluation of antioxidant activity and total phenolics of selected czech honeys. LWT Food Science and Technology 2010;43:52-8. doi:10.1016/j.lwt.2009.06.008

70. Beretta G, Orioli M, Facino RM. Antioxidant and radical scavenging activity of honey in endothelial cell cultures (EA.hy926). Planta Med 2007;73:1182-9. doi: 10.1055/s-2007-981598

71. Berettaa G, Granataa P, Ferrerob M, Oriolia M, Facinoa RM. Standardization of antioxidant properties of honey by a combination of spectrophotometric/fluorimetric assays and chemometrics. Analytica Chimica Acta 2005;533:185-91. doi:10.1016/j.aca.2004.11.010

72. Khalil I, Shahjahan M, Absar N. Glycemic response and glycemic index of bangladeshi honey in type 2 diabetic patients malaysian. Journal of Pharmaceutical Sciences 2006;4:13-9.

73. Erejuwa OO, Sulaiman SA, Wahab MS, Salam SK, Salleh MS, Gurtu S. Comparison of antioxidant effects of honey, glibenclamide, metformin, and their combinations in the kidneys of streptozotocin-induced diabetic rats. Int J Mol Sci 2011;12:829-43. doi: 10.3390/ijms12010829

74. Forouzanfar M, Hosseini S, Bahrami M, Jafari AA, Rezapour BA, Pajouhi M. The effect of natural honey intake on the body weight of obese and over weight type 2 diabetics. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences 2008;14:211-7.[Persian].

75. Erejuwa OO, Sulaiman SA, Wahab MS. Honeya novel antidiabetic agent. Int J Biol Sci 2012;8:913-34. doi: 10.7150/ijbs.3697

76. Alagwu EA, Okwara JE, Nneli RO, Osim EE. Effect of honey intake on serum cholesterol, triglycerides and lipoprotein levels in albino rats and potential benefits on risks of coronary heart disease. Niger J Physiol Sci 2011;26:161-5.

77. Samanta A, Burden AC, Jones GR. Plasma glucose responses to glucose, sucrose, and honey in patients with diabetes mellitus: an analysis of glycaemic and peak incremental indices. Diabet Med 1985;2:371-3. doi:10.1111/j.1464-5491.1985.tb00654.x

78. Samanta RS, Miguel AMR, Laura PR, Oralia R, et al. Effects of honey against the accumulation of adipose tissue and the increased blood pressure on carbohydrate-induced obesity in rat. Letters in Drug Design & Discovery 2011;8:69-75. doi: 10.2174/157018011793663912

79. Chepulis LM. The effect of honey compared to sucrose, mixed sugars, and a sugar-free diet on weight gain in young rats. J Food Sci 2007;72:S224-9. doi: 10.1111/j.1750-3841.2007.00286.x

80. Tul-Noor Z, Khan TA, Mejia SB, Souza Rd, Sievenpiper JL. The effect of honey intake on lipid risk factors: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. The FASEB Journal 2017;31:966.23-23. doi:10.1096/fasebj.31.1_supplement.966.23

Journal of Knowledge & Health
in Basic Medical Sciences 2020; Vol 15, No 2

DOI: 10.22100/jkh.v15i2.2374

Original Article

The Effect of Eight Weeks of High Intensity Interval Training and Thyme Honey on Glucose and Lipid Profile of Type 2 Diabetic Male Rats

Marzie Mazrae Khatiri (Ph.D.)[1], Sajad Arshadi (Ph.D. Student)[2*], Abdolali Banaei far (Ph.D.)[3], Hosein Abednatanzi (Ph.D.)[4]

1- Dept. of Sport Physiology, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
2- Ph.D. Student of Exercise Physiology, Dept. of Sport Physiology, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
3- Associate Professor, Dept. of Sport Physiology, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
4- Assistant Professor, Dept. of Professional Physical Education, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Received: 3 June 2020**, Accepted:** 2 September 2020

Abstract:

Introduction: *The aim of this study was to investigate the interactive effect high interval exercise training and thyme honey extract on glucose and lipide profile of type 2 diabetic male rats.*
Methods: *The statistical population of the present study consisted of male rats.After 20 weeks of dieting with a high-fat diet and then intraperitoneally injected with a low dose of 25 mg of STZ per kilogram of weight. rats with fasting glucose between 150 and 400 mg / dL were considered type 2 diabetic rat.Diabetic rats divided In 4 groups of diabetic control (6 heads), HIIT (8), thyme honey (6), HIIT and thyme honey (8 heads), HIITand HIIT- thyme honey were performed Eight-week aerobic exercise program, five sessions per week in the 2-minute HIIT with 80 to 90 % Vo2max and a one-minute break with 50 to 56% vo2max. Thyme honey Gavage was administered orally with a 3 g / g 5 days a week during the protocol. At the end of the training period, the rats were anesthetized by Ether and sacrificed. Glucose and lipide profiles were measured using the autoanalyzer. Statistical analysis was performed using SPSS22 software and two-factor analysis of variance and effect size and Bonferoni post Hock test for determination to compare the effect of independent variables.*
Results: *The research findings showed that the LDL, TG, CHOL of lipid profile in the HIIT group and thyme honey compared to diabetic control decreased, and TG significant decreased in the HIIT (P=0.01). Also, HDL in the group of HIIT and thyme honey and the interaction of HIIT-thyme honey compared to control had a significant increase.*
Conclusion: *Therefore, it was concluded that the interactive effect of HIIT and consumption of thyme honey has been effective in improving glucose and fat profile.*

Keywords: HIIT, Thyme honey, lipid profiles, Glucose.

Conflict of Interest: No
***Corresponding author**: S. Arshadi, **Email:** arshadi.sajad@yahoo.com*

Citation: Mazrae Khatiri M, Arshadi S, Banaei far A, Abednatanzi H. The effect of eight weeks of high intensity interval training and thyme honey on glucose and lipid profile of type 2 diabetic male rats. Journal of Knowledge & Health in Basic Medical Sciences 2020;15(2):22-35.