

Comparison of the Acute Effects of Isocaloric HIIE and MICE on Serum Irisin and TGF-β2 Levels in Obese Men with Prediabetes: A Randomized Crossover Design

Hadi Golpassandi^{ID}, Mohamad Rahman Rahimi*^{ID} Shina Delavari^{ID}

Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran

Abstract

Background and Purpose

Obesity and prediabetes are major risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease and are associated with insulin resistance, chronic adipose tissue inflammation, and impaired secretion of adipokines and myokines. Irisin, as a myokine induced by muscle contraction in response to exercise, and TGF-β2, as a regulatory factor associated with metabolic tissues including adipose tissue, play important roles in improving insulin sensitivity, increasing energy expenditure, stimulating fat oxidation, and regulating glucose metabolism. Exercise activities, especially high-intensity interval exercise and moderate-intensity continuous exercise protocols, can induce significant changes in metabolic and hormonal responses in the short term, which play an important role in the acute regulation of glucose and lipid homeostasis in obese and prediabetic individuals. The aim of this study was to compare the acute effects of HIIE and MICE on serum irisin and TGF-β2 levels in obese men with prediabetes.

Materials and Methods

The study was conducted as a semi-experimental, crossover, randomized, double-blind trial on 8 prediabetic men aged 30–50 years (BMI ≥ 30 kg/m²) based on ADA criteria. The HIIE protocol consisted of 1×8 minutes of activity at 100% Wmax with 1 minute of active recovery at 50% Wmax (total 16 minutes), and the MICE protocol involved approximately 30 minutes of activity at 50% Wmax; both protocols were designed to be isocaloric. Blood sampling was performed at three time points (baseline, immediately post-activity, and 24 hours later), and serum levels of irisin, TGF-β2, and glucose were measured using ELISA. In this study, data were analyzed using descriptive indices (mean, standard deviation, percent change), the Shapiro-Wilk test for normality, repeated measures ANOVA, and Bonferroni's post-hoc test (significance level 0.05) in GraphPad Prism version 9.5.

Results

Both protocols significantly increased irisin (HIIE: +17.1% immediately, +27.1% at 24 h; MICE: +9.7% and +16.7%; p=0.001 for time and interaction) and TGF-β2 (HIIE: +9.4% and +14.2%; MICE: +4.6% and +10%; p=0.001). Although HIIE elicited larger increases, differences between protocols were not significant (p>0.4). Glucose rose immediately after HIIE but decreased significantly 24 h post-exercise in both conditions, with a greater reduction following HIIE. No changes occurred in the control (rest) condition.

Conclusion

Overall, both acute HIIE and MICE protocols lead to increased serum levels of Irisin and TGF-β2, along with significant improvements in glycemic control within the 24 hours following exercise. However, due to its more challenging nature, HIIE tends to elicit a more pronounced physiological response. These findings emphasize the key role of exercise intensity in the optimal stimulation of beneficial cytokines and the facilitation of metabolic pathways for enhanced blood glucose management in obese men with prediabetes. Therefore, future studies with larger sample sizes, long-term interventions, and the assessment of a broader range of molecular markers are recommended to achieve a more precise understanding of the underlying mechanisms.

Keywords: High intensity interval exercise, Moderate intensity continuous exercise, TGFβ2, Irisin, Pre-diabetes.

How to cite this article: Golpasandi H, Rahimi MR, Delavari S. Comparison of the Acute Effects of Isocaloric HIIE and MICE on Serum Irisin and TGF- β 2 Levels in Obese Men with Prediabetes: A Randomized Crossover Design. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2026:-.. J Sport Exerc Physiol. 2026;19(3):?-?.

*Corresponding Author's E-mail: r.rahimi@uok.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2026.243415.1434>

Received: 04/02/2026

Revised: 05/05/2026

Accepted: 11/05/2026

Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

نسخه
پیش
انتشار

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۵، دوره ۱۹، شماره ۳، صفحه‌های ۹-۹

مقاله پژوهشی

مقایسه اثرات حاد HIIE و MICE هم حجم بر سطوح سرمی Irisin و TGF- β 2 در مردان چاق مبتلا به پیش‌دیابت (یک طرح تصادفی متقاطع)

هاهی گلپسندی^۱ , محمد رحمان رحیمی^{۱*} , شینا دلاوری^۱ 

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: چاقی و پیش‌دیابت عوامل خطر اصلی برای دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی هستند و با مقاومت به انسولین، التهاب مزمن بافت چربی و اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها و مایوکین‌ها همراهند. ایریزین (Irisin) به عنوان یک مایوکین ناشی از انقباض عضلانی در پاسخ به ورزش، و TGF- β 2 به عنوان یک فاکتور تنظیمی مرتبط با بافت‌های متابولیک از جمله بافت چربی، نقش مهمی در بهبود حساسیت به انسولین، افزایش مصرف انرژی، تحریک اکسیداسیون چربی و تنظیم متابولیسم گلوکز ایفا می‌کنند. فعالیت‌های ورزشی، به ویژه پروتکل‌های تناوبی با شدت بالا (High-Intensity Interval Exercise) و تداومی با شدت متوسط (Moderate intensity continuous exercise)، می‌توانند در کوتاه مدت موجب تغییرات قابل توجه در پاسخ‌های متابولیکی و هورمونی شوند که این تغییرات نقش مهمی در تنظیم حاد هومئوستاز گلوکز و لیپیدها در افراد چاق و پیش‌دیابتی دارند. هدف این مطالعه مقایسه اثرات حاد HIIE و MICE بر سطوح سرمی ایریزین و TGF- β 2 در مردان چاق مبتلا به پیش‌دیابت بود.

مواد و روش‌ها: مطالعه به صورت نیمه تجربی، متقاطع، تصادفی شده و دوسوکور بر روی ۸ مرد ۳۰-۵۰ ساله ($\leq 30 \text{ kg/m}^2$) BMI پیش‌دیابت بر اساس معیار ADA اجرا شد. پروتکل HIIE شامل 1×8 دقیقه فعالیت در $100\% W_{max}$ با ۱ دقیقه ریکاوری فعال با شدت $50\% W_{max}$ (۱۶ دقیقه) و MICE با میانگین ≈ 30 دقیقه فعالیت در $50\% W_{max}$ بود؛ هر دو پروتکل هم‌حجم (isocaloric) طراحی شدند. نمونه‌گیری خون در سه زمان (پایه، بلافاصله پس از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد) انجام و سطوح ایریزین، TGF- β 2 و گلوکز سرمی با روش الایزا اندازه‌گیری گردید. در این مطالعه، داده‌ها با استفاده از شاخص‌های توصیفی (میانگین، انحراف معیار، درصد تغییرات)، آزمون شاپیرو-ویک برای نرمال بودن، آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی (سطح معناداری ۰/۰۵) در نرم‌افزار گراف‌پد پرایزم ۹٫۵ تحلیل شدند.

نتایج: نتایج نشان داد هر دو پروتکل باعث افزایش معنادار ایریزین ($1/17\% \text{ HIIE}$ بلافاصله و $27/1\% \text{ پس از } 24 \text{ ساعت}$ ؛ MICE: $7/9\% \text{ و } 16/7\%$) و TGF- β 2 ($4/9\% \text{ HIIE}$ و $14/2\%$ ؛ MICE: $6/4\%$ و 10%) شدند ($p=0.001$ برای اثر زمان و تعامل). هر

چند افزایش در HIIE بیشتر بود اما تفاوت بین دو پروتکل غیرمعنادار بود ($p > 0.40$) سطوح گلوکز بلافاصله پس از HIIE افزایش یافت، اما ۲۴ ساعت بعد در هر دو پروتکل کاهش معنادار داشت که میزان کاهش در HIIE بیشتر بود. در شرایط کنترل هیچ تغییری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، هر دو پروتکل ورزشی حاد HIIE و MICE موجب افزایش سطوح آیریزین و TGF- β 2 و بهبود معنادار کنترل گلیسمیک در ۲۴ ساعت متعاقب تمرین می‌شوند. با این حال، فعالیت ورزشی HIIE به دلیل ماهیت چالشی‌تر، تمایل به ایجاد پاسخ فیزیولوژیک قوی‌تری نشان می‌دهد. این یافته‌ها بر اهمیت کلیدی شدت تمرین در تحریک بهینه سایتوکاین‌های مفید و تسهیل مسیرهای متابولیکی در جهت کنترل بهتر قند خون در مردان چاق پیش‌دیابتی تأکید می‌کنند. لذا، انجام مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر، مداخلات طولانی‌مدت و ارزیابی نشانگرهای مولکولی گسترده‌تر برای درک دقیق‌تر مکانیسم‌ها توصیه می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، تناوبی با شدت بالا، فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط، TGF β 2، آیریزین، پیش‌دیابت.

نحوه استناد به این مقاله: گلپسندی، رحیمی، م. ر.، دلاوری ش. مقایسه اثرات حاد HIIE و MICE هم حجم بر سطوح سرمی Irisin و TGF- β 2 در مردان چاق مبتلا به پیش‌دیابت (یک طرح تصادفی متقاطع). نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۲۰۲۶؛ ۹(۳): ۱-۹.

* رایانامه نویسنده مسئول: r.rghimi@uok.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۲/۲۱

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۵/۰۲/۱۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۱۵

مقدمه

چاقی و پیش‌دیابت به عنوان عوامل خطر اصلی برای توسعه دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی-عروقی و اختلالات متابولیک شناخته می‌شوند (۱). در افراد چاق مبتلا به پیش‌دیابت، اختلال در هومئوستاز انرژی، مقاومت به انسولین و التهاب مزمن بافت چربی مشاهده می‌شود که با تغییرات در سطوح آدیپوکین‌ها و مایوکین‌ها همراه است (۲). بافت چربی و عضله اسکلتی به عنوان اندام‌های درون‌ریز، فاکتورهای ترشحی مانند ایریزین و فاکتور رشد تغییر دهنده- β 2 (TGF- β 2) را تولید می‌کنند که نقش کلیدی در تنظیم متابولیسم گلوکز، اکسیداسیون اسیدهای چرب و فرآیند قهوه ای سازی بافت چربی سفید ایفا می‌کنند (۳).

ایریزین، یک مایوکین/آدیپوکین ناشی از ورزش عمدتاً از عضله اسکلتی (از طریق پروتئولیز FNDC5) و تا حدی از بافت چربی ترشح می‌شود، با تحریک بیان UCP1 در بافت چربی سفید، باعث افزایش مصرف انرژی و بهبود حساسیت به انسولین می‌گردد (۴). مطالعات نشان می‌دهند که سطوح ایریزین در افراد چاق و پیش‌دیابتی اغلب کاهش یافته یا پاسخ‌دهی کمتری به محرک‌ها دارد، اما فعالیت ورزشی حاد (به ویژه فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا) (HIIE) می‌تواند سطوح آن را افزایش دهند، هرچند نتایج در جمعیت چاق (مانند افزایش بیشتر در بافت عضلانی بدون تغییر قابل توجه پلاسما) گاهی متفاوت است (5, 6).

از سوی دیگر، TGF- β 2 به عنوان یک آدیپوکین شناسایی شده که مستقیماً از بافت چربی زیرجلدی در پاسخ به افزایش لاکتات ناشی از تمرین ترشح می‌شود و اثرات محافظتی بر تحمل گلوکز، کاهش التهاب و بهبود متابولیسم لپید دارد (۷). این فاکتور در مدل‌های حیوانی چاقی، بهبود معنادار در حساسیت به انسولین ایجاد می‌کند، اما مطالعات انسانی محدود هستند و عمدتاً بر پاسخ حاد تمرکز دارند (8).

فعالیت ورزشی، به ویژه پروتکل‌های HIIE و تداومی با شدت متوسط (MICE)، به عنوان مداخلات غیر دارویی موثر برای بهبود پروفایل متابولیک در افراد چاق پیش‌دیابتی شناخته شده‌اند (۹). فعالیت ورزشی HIIE به دلیل شدت بالاتر و زمان کوتاه‌تر، می‌تواند اثرات قابل توجهی بر پاسخ‌های متابولیکی حاد از جمله اکسیداسیون چربی، بهبود موقتی VO_{2max} و تنظیم آدیپوکین‌ها داشته باشد (۱۰). مطالعات نشان داده‌اند که یک جلسه فعالیت HIIE می‌تواند به‌طور حاد بر آدیپوکین‌ها تأثیر بگذارد. در یک مطالعه نیمه‌تجربی بر افراد جوان کم‌تحرک، اجرای یک جلسه تمرین شامل وهله‌هایی در شدت ۸۰٪ ضربان قلب ذخیره، منجر به افزایش معنی‌دار آدیپونکتین با وزن مولکولی متوسط شد (۱۱). اخیراً گزارش شده است که هر دو نوع فعالیت ورزشی HIIE و MICE باعث افزایش معنادار آدیپونکتین در مردان چاق پیش‌دیابتی گردید (12).

در رابطه با اثرات فعالیت ورزشی بر سطوح TGF β 2، مطالعات گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی از طریق افزایش سطوح TGF β 2 باعث افزایش مصرف گلوکز توسط عضلات و تحریک اکسیداسیون چربی می‌گردد و از این طریق نقش مهمی در تنظیم متابولیسم گلوکز و اسیدهای چرب ایفا می‌کند (۷). در مطالعه دیگری گزارش شد که فعالیت‌های ورزشی HIIE از طریق تردمیل باعث افزایش TGF β 2 در مردان دارای اضافه‌وزن می‌گردد (۱۲). با توجه به شواهد موجود مبنی بر اینکه فعالیت ورزشی HIIE می‌تواند نسبت به فعالیت MICE، پاسخ‌های حاد قوی‌تری در مسیرهای مرتبط با تنظیم متابولیسم

1. High intensity interval exercise.

2. Moderate intensity continuous exercise.

گلوکز، لیپولیز و ترشح مایوکین‌ها ایجاد کند، فرضیه مطالعه بر این اساس شکل گرفت که HIIE در مقایسه با MICT موجب افزایش بیشتر آیریزین و تغییرات بارزتر در TGF- β 2 در مردان چاق مبتلا به پیش‌دیابت خواهد شد. این فرضیه بر پایه نقش شناخته‌شده آیریزین به‌عنوان مایوکین ناشی از انقباض عضلانی و همچنین شواهد مربوط به حساسیت بالاتر مسیرهای سیگنالینگ متابولیکی به محرک‌های پرشدت و تناوبی ایجاد شده است. بنابراین، هدف مطالعه حاضر مقایسه اثرات حاد این دو پروتکل بر پاسخ‌های آدیپوکینی و بررسی برتری احتمالی یکی از آن‌ها در فعال‌سازی مسیرهای متابولیکی مرتبط با بهبود هومئوستاز گلوکز است.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش:

طرح پژوهش حاضر، نیمه‌تجربی از نوع متقاطع (crossover)، دوسوکور و تصادفی‌شده بود. جامعه آماری شامل مردان چاق مبتلا به پیش‌دیابت مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت و چاقی شهرستان سقز بود. داوطلبان از طریق فراخوان عمومی به مطالعه دعوت شدند. پس از حضور داوطلبان، اهداف پژوهش، روش اجرا، خطرات و فواید احتمالی به‌طور کامل توضیح داده شد و رضایت‌نامه کتبی آگاهانه توسط آنها تکمیل شد. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: مردان ۳۰ تا ۵۰ ساله، شاخص توده بدنی (BMI) ≥ 30 kg/m² چاقی طبق طبقه‌بندی سازمان بهداشت جهانی و معیارهای رایج در ایران)، تشخیص پیش‌دیابت بر اساس معیارهای انجمن دیابت آمریکا (ADA) شامل قند خون ناشتا ۱۰۰-۱۲۵ mg/dL، قند خون دو ساعته پس از تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) ۱۴۰-۱۹۹ mg/dL، عدم ابتلا به دیابت نوع ۲، عدم مصرف داروهای مؤثر بر متابولیسم گلوکز یا چربی (به‌جز موارد کنترل‌شده فشار خون)، عدم سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی شدید، عدم وجود محدودیت‌های ارتوپدیک یا تنفسی مانع فعالیت بدنی، و عدم انجام تمرینات منظم شدید در ۶ ماه اخیر. معیارهای خروج شامل عدم تمایل به ادامه همکاری، بروز عارضه حین آزمون یا مداخله، و عدم رعایت رژیم غذایی یا فعالیت بدنی استاندارد در دوره‌های مداخله بود. رژیم غذایی آزمودنی‌ها در ۷۲ ساعت پیش از هر یک از شرایط آزمایشی پایش و کنترل شد تا از یکنواختی دریافت‌های تغذیه‌ای اطمینان حاصل گردد.

در نهایت، ۸ نفر واجد شرایط به‌عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند. حجم نمونه با اقتباس از مطالعه قبلی، بر اساس مطالعه پیشین تعیین شد. بر این اساس، حداقل حجم نمونه مورد نیاز ۸ نفر برآورد گردید (۱۲). طرح مطالعه به‌صورت crossover و تصادفی اجرا شد، به‌گونه‌ای که هر آزمودنی در سه شرایط شامل فعالیت ورزشی HIIE و MICE و شرایط کنترل شرکت نمود. ترتیب اجرای دو پروتکل ورزشی برای هر فرد به‌صورت تصادفی تعیین شد و بین جلسات مداخله‌ای دوره پاکسازی مناسب در نظر گرفته شد.

روش اجرای پژوهش:

در جلسه مقدماتی، آزمودنی‌ها پرسشنامه سابقه پزشکی و سلامت (شامل سابقه بیماری، مصرف دارو، سابقه خانوادگی و فعالیت بدنی) و برگه رضایت داوطلبانه را تکمیل کردند. سپس شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی بدن، و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) با استفاده از دستگاه آنالیزور ترکیب بدنی (InBody مدل مورد استفاده InBody 770: اندازه‌گیری شد. شاخص‌های فیزیولوژیک پایه شامل فشار خون سیستولیک و دیاستولیک) با دستگاه فشارسنج دیجیتال کالیبره‌شده Omron, Omron Healthcare Co., Kyoto ساخت کشور ژاپن (، ضربان قلب استراحتی (ضربان قلب استراحتی با استفاده از پالس اکسیمتر (Nonin Medical Inc., Plymouth, MN, USA) ثبت شد. و حداکثر ضربان قلب پیش‌بینی‌شده تعیین گردید. برای برآورد حداکثر ضربان قلب (HRmax) از آزمون ورزش زیربیشینه

کنترل شده (مانند آزمون بروس اصلاح شده متناسب با افراد چاق و دارای پیش‌دیابت) استفاده شد تا دقت تجویز شدت تمرین تضمین شود..

(GXT) آزمون ورزشی فزاینده

در این پژوهش، شرکت کنندگان با استفاده از دوچرخه ثابت (مدل Lode Excalibur Sport) تحت آزمون GXT قرار گرفتند تا حداکثر ضربان قلب (HRmax) و توان خروجی بیشینه (Wmax) آن‌ها سنجیده شود. روند اجرای این تست به این صورت بود که ابتدا ۳ دقیقه دوچرخه سواری با توان ۵۰ وات و سرعت ۶۰ دور در دقیقه انجام شد؛ در سه مرحله نخست، شدت کار هر ۳ دقیقه ۲۵ وات افزایش می‌یافت و پس از آن، هر یک دقیقه توان بالا می‌رفت تا زمانی که فرد دیگر قادر به حفظ سرعت ۵۰ دور در دقیقه نباشد. بالاترین ضربان قلب ثبت شده توسط سیستم الکتروکاردیوگراف ۱۲-کاناله طی آزمون، به عنوان HRmax در نظر گرفته شد. همچنین، مقدار Wmax به دست آمده مبنای تعیین شدت ورزش در جلسات اصلی HIIE یا MICE قرار گرفت. برای ارزیابی درک شدت تلاش، از مقیاس بورگ ۶ تا ۲۰ استفاده شد. پس از گذشت ۱ تا ۳ هفته از جلسه غربالگری و با توجه به جنسیت و شاخص توده بدنی، افراد به صورت تصادفی در یکی از گروه‌های مداخله‌ای HIIE یا MICE قرار گرفتند. لازم به ذکر است که پروتکل GXT در این تحقیق با تغییراتی بر اساس مطالعه پارکر و همکاران (۲۰۱۷) تنظیم شده بود (۱۳).

شدت ادراک شده تلاش (RPE) نیز با استفاده از مقیاس بورگ ۶-۲۰ ثبت گردید. یک تا سه هفته پس از جلسه غربالگری، شرکت کنندگان بر اساس BMI به صورت تصادفی به وضعیت‌های HIIE یا MICE و کنترل تخصیص یافتند. پروتکل GXT مورد استفاده در مطالعه حاضر، برگرفته و اصلاح شده از مطالعه Parker و همکاران (۲۰۱۷) بود (۱۳).

MICE و HIIE پروتکل های ورزشی

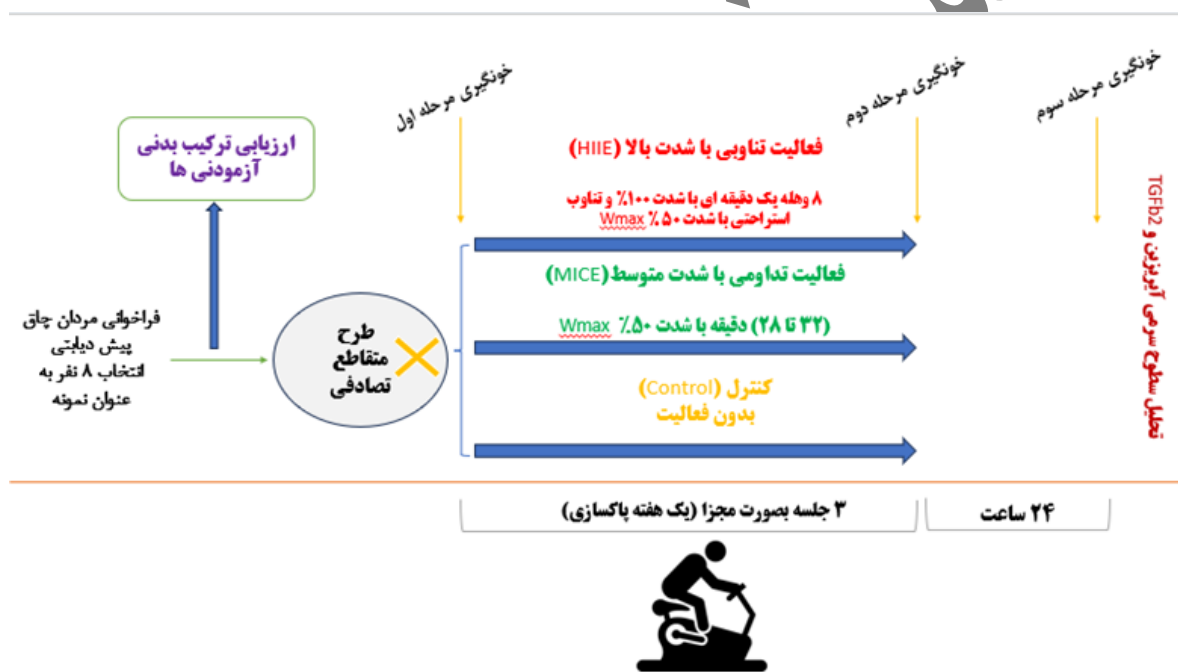
در شرایط فعالیت ورزشی HIIE، شرکت کنندگان یک الگوی فعالیت-استراحت ۱:۱ را بر اساس مطالعه پارکر و همکاران^۱ (۲۰۱۷) اجرا کردند. این جلسه با ۵ دقیقه گرم کردن در شدت ۵۰٪ حداکثر توان خروجی (Wmax) به دست آمده از آزمون ورزش تدریجی آغاز شد. سپس آزمودنی‌ها ۸ وهله ۱ دقیقه‌ای رکاب‌زنی با شدت ۱۰۰٪ Wmax را انجام دادند که هر وهله با ۱ دقیقه ریکاوری فعال (رکاب‌زنی با توان ثابت ۵۰ وات) همراه بود. در پایان، ۳ دقیقه سرد کردن در شدت ۵۰٪ Wmax اجرا شد و مدت کل جلسه تمرینی ۲۴ دقیقه بود. در شرایط فعالیت تداومی با شدت متوسط، افراد به مدت 38 ± 1 دقیقه با شدت ثابت ۵۰٪ Wmax به رکاب‌زنی پرداختند. در شرایط کنترل نیز، شرکت کنندگان در حالت نشسته و استراحت کامل در محیط آزمایشگاه قرار داشتند و هیچ گونه فعالیت بدنی انجام ندادند (۱۴).

به منظور ارزیابی دقیق تأثیر شدت تمرین بر متغیرهای وابسته (Irisin و TGF- β 2) و حذف اثر احتمالی حجم کار (work volume) به عنوان عامل مخدوش کننده، فرآیند هم‌حجم‌سازی (work matching یا isocaloric matching) بین دو پروتکل HIIE و MICE اجرا شد. حجم کل کار مکانیکی برای هر شرکت کننده بر اساس فرمول استاندارد حجم کار = توان (وات) × زمان (ثانیه) محاسبه گردید و سپس مدت زمان جلسه MICE برای هر فرد به گونه‌ای تنظیم شد که حجم کار کل دو پروتکل برابر (یا بسیار نزدیک) باشد.

در پروتکل HIIE، مجموع زمان فعالیت شامل ۵ دقیقه گرم کردن (۵۰٪ Wmax)، ۸ دقیقه کار شدید (دقیقه ۸×۱) در ۵۰٪ Wmax، ۸ دقیقه ریکاوری فعال (۱×۸ دقیقه در ۵۰ وات) و ۳ دقیقه سرد کردن (۵۰٪ Wmax) بود که مجموع مدت

1. Parker and et al.

جلسه ۲۴ دقیقه را تشکیل می‌داد. در پروتکل MICE، افراد به مدت تقریبی 1 ± 38 دقیقه با شدت متوسط ثابت ۵۰٪ W_{max} دوچرخه‌سواری کردند. به‌منظور هم‌حجم‌سازی دو پروتکل تمرینی، برابری بر اساس حجم کار مکانیکی (Work) انجام شد و زمان اجرای فعالیت در پروتکل فعالیت ورزشی MICE به‌صورت فردی تنظیم گردید. بدین منظور، ابتدا حجم کار کل در پروتکل فعالیت ورزشی HIIE با استفاده از رابطه $Work = Power \times Time$ و با در نظر گرفتن تمامی اجزای جلسه شامل گرم کردن (۵۰٪ W_{max})، وهله‌های شدید (۱۰۰٪ W_{max})، ریکاوری فعال (۵۰ وات) و سرد کردن (۱۰۰٪ W_{max})، برای هر آزمودنی محاسبه شد. سپس با توجه به اینکه شدت فعالیت در پروتکل MICE معادل ۵۰٪ W_{max} بود، مدت زمان تمرین برای هر فرد به‌گونه‌ای تعیین گردید که حاصل ضرب توان در زمان در این پروتکل با حجم کار کل محاسبه‌شده در HIIE برابر شود. بر این اساس، زمان تمرین در MICE وابسته به توان بیشینه هر آزمودنی بوده و به‌طور متوسط در دامنه‌ای حدود ۲۸ تا ۳۲ دقیقه قرار گرفت. این رویکرد امکان مقایسه اثرات دو شدت متفاوت تمرینی را در شرایطی فراهم ساخت که حجم کار کل در هر دو پروتکل یکسان شده بود.



شکل ۱. شکل شماتیک اجرایی مطالعه حاضر

روش‌های آزمایشگاهی

نمونه‌های خونی از تمامی شرکت‌کنندگان در سه نوبت شامل پیش از فعالیت، بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت و در شرایط ناشتایی (حداقل ۱۰ ساعت) از ورید آنتکوبیتال با استفاده از لوله‌های خلأ جمع‌آوری شدند. پس از سانتریفیوژ نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، سرم جدا شده و تا زمان آنالیز در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید.

اندازه‌گیری سطوح آیریزین، TGF β 2 و گلوکز سرمی

به منظور سنجش غلظت سرمی نشانگرهای متابولیکی نظیر آیریزین و TGF β 2، از کیت‌های آزمایشگاهی الیزا ساخت شرکت آنتی‌بادیز-آنلاین آلمان استفاده شد. مشخصات این کیت‌ها به شرح زیر است: برای آیریزین با شماره کاتالوگ

DY9420-05 و حساسیت ۵/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر؛ TGF β 2 با شناسه DB250 و حساسیت کمتر از ۷/۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر؛ کلیه مراحل آزمایش دقیقاً مطابق با دستورالعمل کارخانه سازنده و به صورت دوگانه (Duplicate) انجام پذیرفت و نتایج نهایی بر حسب پیکوگرم یا نانوگرم در هر میلی‌لیتر گزارش گردید.

تحلیل آماری

در فرآیند تحلیل داده‌ها، از شاخص‌های توصیفی همچون میانگین، انحراف معیار و درصد تغییرات میانگین بهره گرفته شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون شاپیرو-ویک استفاده شد. در صورت تأیید توزیع نرمال، جهت مقایسه متغیرها در شرایط زمانی و مداخله گوناگون از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. چنانچه تفاوت معناداری مشاهده می‌شد، برای مقایسه‌های زوجی از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده گردید. سطح معناداری در تمامی آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد و کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار گراف‌پد پرایزم نسخه ۹/۵ انجام پذیرفت.

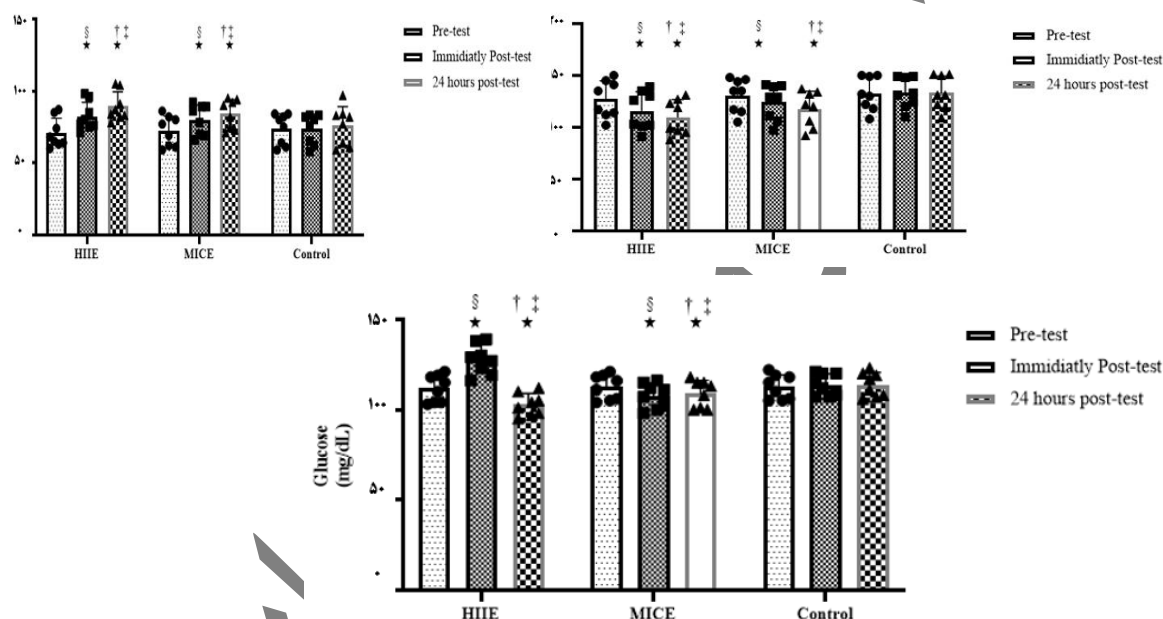
نتایج

متغیر	سن (سال)	قد (سانتی-متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (kg/m ²)	درصد چربی (%)	فشار خون استراحتی (میلی‌متر جیوه)	ضربان قلب استراحتی (ضربه/دقیقه)	تلاش درک شده RPE	حداکثر ضربان قلب
آزمودنی (نفر)	۳۷/۴	۱۷۵/۵	۹۳/۶	۳۰/۵۸	۲۸/۱۳	۱۳۰/۸۰	۷۸/۸	۱۷/۵	۱۸۷/۶
	± ۶/۱۲	± ۵/۱۴	± ۷/۳۵	± ۲/۲	± ۳/۴	± ۴/۶	± ۷/۱۴	± ۱/۲	± ۷/۵

نتایج آزمون آنووا با اندازه‌گیری مکرر مرتبط با ارزیابی سطوح ایریزین نشان داد که اثر زمان معنادار ($p=0/001$)، $\eta^2=0/984$ ، اثر شرایط غیرمعنادار ($p=0/39$) و اثر تعامل زمان در شرایط معنادار بود ($p=0/001$)، $\eta^2=0/957$ بود. سطوح ایریزین بلافاصله بعد از وهله‌های حاد HIIE و MICE نسبت به شرایط پایه افزایش معناداری داشت (بترتیب، ۱۷/۱۴٪، ۹/۷۲٪، $p=0/001$) و این افزایش در وهله ۲۴ ساعت بعد از هر دو نوع فعالیت نیز مشاهده گردید (بترتیب؛ ۲۷/۱۴٪، ۱۶/۶۶٪، $p=0/001$). اگر چه این افزایش در هر دو نوع زمان بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت HIIE نسبت به MICE بیشتر بود، ولی غیر معنادار بود ($p=0/685$). در هیچ کدام از زمان‌ها در شرایط کنترل تغییرات معناداری در سطوح ایریزین مشاهده نشد ($p>0/001$).

نتایج آزمون آنووا با اندازه‌گیری مکرر مرتبط با ارزیابی سطوح TGF β 2 نشان داد که اثر زمان معنادار ($p=0/001$)، $\eta^2=0/947$ ، اثر شرایط غیرمعنادار ($p=0/21$) و اثر تعامل زمان در شرایط معنادار بود ($p=0/001$)، $\eta^2=0/917$ بود. سطوح TGF β 2 بلافاصله بعد از وهله‌های حاد HIIE و MICE نسبت به شرایط پایه افزایش معناداری داشت (بترتیب، ۹/۴۴٪، ۴/۶۱٪، $p=0/001$) و این افزایش در وهله ۲۴ ساعت بعد از هر دو نوع فعالیت مشاهده گردید (بترتیب؛ ۱۴/۱۷٪، ۱۰٪، $p=0/001$). اگر چه این افزایش در هر دو نوع زمان بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت HIIE نسبت به MICE بیشتر بود، ولی غیر معنادار بود ($p=0/446$). در هیچ کدام از زمان‌ها در شرایط کنترل تغییرات معناداری در سطوح TGF β 2 مشاهده نشد ($p>0/001$).

تحلیل واریانس آنووا با اندازه‌گیری مکرر سطوح گلوکز سرمی نشان داد که اثر زمان ($\eta^2=0/867$, $p=0/001$) و اثر تعامل زمان در شرایط ($\eta^2=0/797$, $p=0/001$) معنادار بود، در حالی که اثر شرایط غیرمعنادار بود ($p=0/381$). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که بلافاصله بعد از وهله HIIE افزایش معنادار نسبت به شرایط پایه مشاهده شد ($p=0/001$ ، $14/41\%$)، در حالی که بلافاصله بعد از شرایط MICE کاهش معنادار نسبت به شرایط پایه مشاهده شد ($p=0/001$ ، $4/46\%$). ۲۴ ساعت بعد از هر دو شرایط HIIE و MICE کاهش معنادار سطوح گلوکز سرمی گزارش شد (برای هر دو مقایسه؛ $p=0/001$)، در حالی که این کاهش بعد از شرایط HIIE نسبت به MICE بیشتر بود ($p=0/001$).



شکل (۲). نمودارهای تغییرات سطوح سرمی آیریزین، TGF β 2 و گلوکز در مردان چاق پیش‌دیابت در وهله‌های پیش‌آزمون (Pre-test)، بلافاصله بعد از وهله‌های فعالیت HIIE و MICE (Immediately post-test) و ۲۴ ساعت بعد از وهله‌های HIIE و MICE (24hours post- test). HIIE: فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا، MICE: فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط. ($p=0.001$).

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی اثرات حاد فعالیت‌های ورزشی HIIE و MICE بر سطوح سرمی TGF β 2 و آیریزین در مردان چاق پیش‌دیابتی انجام شد. نتایج نشان داد که هر دو نوع پروتکل فعالیت‌های حاد HIIE و MICE منجر به افزایش هر دو بلافاصله پس از وهله‌های فعالیت گردید.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح پلاسمایی آیریزین، بلافاصله پس از انجام هر دو پروتکل HIIE و MICE افزایش معنادار داشت (به ترتیب $17/14\%$ و $9/72\%$ نسبت به پایه)، و این افزایش تا ۲۴ ساعت بعد نیز ادامه یافت (به ترتیب $27/14\%$ و $16/66\%$). اگرچه افزایش در گروه HIIE در هر دو زمان اندازه‌گیری بیشتر بود، اما تفاوت بین دو

پروتکل از نظر آماری معنادار نبود. هیچ تغییری در شرایط کنترل مشاهده نشد. اثر زمان و تعامل زمان×شرایط معنادار بود که نشان‌دهنده پاسخ حاد مثبت هر دو نوع تمرین به عنوان محرک ترشح ایریزین است. این یافته‌ها با مطالعات قبلی همخوانی دارد. برای مثال، در مطالعه‌ای بر روی نوجوانان با وضعیت‌های مختلف چاقی، HIIT افزایش بیشتری در ایریزین ($69/5 \pm 81/6$) نسبت به فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط ($27/5 \pm 46/3$) ایجاد کرد، به ویژه در افراد با وزن سالم، هرچند در افراد چاق پاسخ ضعیف‌تر بود (۱۵). همچنین، مطالعات دیگر افزایش متوسط ایریزین را پس از تمرین متوسط و شدید گزارش کرده‌اند، اما اغلب HIIT پاسخ قوی‌تری به خصوص در کوتاه‌مدت نشان می‌دهد. تفاوت غیرمعنادار بین HIIE و MICE در مطالعه حاضر ممکن است به دلیل جمعیت چاق پیش‌دیابتی باشد که پاسخ ایریزین در آن‌ها نسبت به افراد سالم ضعیف‌تر است، یا به دلیل هم‌حجم‌سازی پروتکل‌ها که اثر شدت را تعدیل کرده است (۱۶).

از نظر مکانیسم، ایریزین یک مایوکاین است که عمدتاً از بافت عضلانی اسکلتی در پاسخ به فعال‌سازی PGC-1 α ترشح می‌شود. فعالیت شدید (مانند HIIE) با افزایش بیشتر بیان PGC-1 α و استرس متابولیکی (مانند افزایش AMP/ATP و تولید ROS کنترل‌شده)، ترشح ایریزین را تحریک می‌کند که منجر به قهوه‌ای سازی بافت چربی سفید، افزایش مصرف انرژی و بهبود متابولیسم گلوکز می‌شود (۱۷). افزایش پایدار تا ۲۴ ساعت ممکن است ناشی از اثرات پس‌تمرینی (post-exercise, recovery) و ادامه بیان ژن‌های مرتبط باشد. در MICE، پاسخ کمتر ممکن است به دلیل شدت پایین‌تر و وابستگی کمتر به مسیرهای AMPK/PGC-1 α باشد (۱۸).

سطوح TGF- β 2 نیز بلافاصله پس از HIIE و MICE افزایش معنادار نشان داد (به ترتیب $9/44\%$ و $4/61\%$)، و این افزایش تا ۲۴ ساعت بعد ادامه یافت (به ترتیب $14/17\%$ و $1/10\%$). افزایش در HIIE بیشتر بود اما غیرمعنادار، و هیچ تغییری در کنترل مشاهده نشد. اثر زمان و تعامل زمان×شرایط معنادار بود. مطالعات محدودتری بر روی TGF- β 2 به عنوان پاسخ حاد به تمرین وجود دارد، اما یافته‌ها با نقش آن به عنوان آدیپوکاین القایی توسط تمرین همخوانی دارد. در مدل‌های انسانی و حیوانی، تمرین حاد (به ویژه شدید) و تمرین طولانی‌مدت سطوح سرمی TGF- β 2 را عمدتاً از بافت چربی زیرجلدی سفید افزایش می‌دهد (۷). تمرین ترکیبی یا HIIT اغلب سطوح TGF- β 2 را نسبت به تمرین متوسط بیشتر افزایش می‌دهد، که با افزایش بیشتر در HIIE در مطالعه حاضر سازگار است. مکانیسم اصلی، ترشح TGF- β 2 از آدیپوسیت‌ها در پاسخ به لاکتات تولیدشده طی تمرین (به ویژه در شدت بالا) است که از طریق PPAR α عمل می‌کند (۱۹).

TGF- β 2 با افزایش جذب و اکسیداسیون گلوکز و اسیدهای چرب در عضله اسکلتی، قلب و BAT، و همچنین افزایش بیوژنز میتوکندری از طریق PPARGC1A، متابولیسم را بهبود می‌بخشد (۱۹). افزایش تا ۲۴ ساعت ممکن است به اثرات پایدار لاکتات و تنظیم ژنی مرتبط باشد (۲۰).

بلافاصله پس از HIIE، سطوح گلوکز افزایش معنادار داشت ($14/41\%$)، در حالی که پس از MICE کاهش معنادار مشاهده شد ($4/46\%$). ۲۴ ساعت بعد، هر دو پروتکل کاهش معنادار گلوکز را نشان دادند، که در HIIE بیشتر بود ($8/10\%$). اثر زمان و تعامل معنادار بود. این الگوی دوفازی (افزایش اولیه در HIIE و سپس کاهش در هر دو) با مطالعات قبلی سازگار است (12, 21). HIIE اغلب باعث افزایش اولیه گلوکز به دلیل فعال‌سازی سمپاتیک و ترشح کاتکولامین‌ها/گلوکاگون می‌شود، اما در بلندمدت (۲۴ ساعت) بهبود کنترل گلیسمیک قوی‌تری نسبت به MICT به ویژه در افراد پیش‌دیابتی یا چاق ایجاد می‌کند (۲۲). مطالعات دیگر نیز کاهش پس از جذب گلوکز پس از HIIE را گزارش کرده‌اند، که گاهی برتر از MICT است (۲۳). مکانیسم افزایش اولیه در HIIE، فعال‌سازی محور هیپوتالاموس-

هیپوفیز-آدرنال و کبدی (گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز) است. کاهش بعدی و پایدار (۲۴ ساعت) ناشی از افزایش حساسیت انسولین، GLUT4، فعال‌سازی AMPK، و اثرات آدیپوکاین‌هایی مانند آیریزین و TGF- β 2 است که جذب گلوکز عضلانی را افزایش می‌دهد (۲۴، ۲۵). در MICE، کاهش اولیه ممکن است به دلیل مصرف مستقیم گلوکز بدون افزایش شدید کاتکولامین باشد.

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی است: حجم نمونه کوچک ($n=8$) توان آماری را کاهش می‌دهد و ممکن است تفاوت‌های بین HIIE و MICE را غیرمعنادار کرده باشد. تنها مردان چاق پیش‌دیابتی بررسی شدند، بنابراین تعمیم به زنان یا گروه‌های سنی دیگر محدود است. طراحی متقاطع ممکن است اثر carryover (مانند خستگی یا تغییرات متابولیکی باقی‌مانده) داشته باشد، هرچند دوره پاکسازی اعمال شده بود. اندازه‌گیری تنها تا ۲۴ ساعت پس از تمرین انجام شد و اثرات طولانی‌مدت بررسی نشد.

در مجموع نتایج نشان داد که هر دو نوع پروتکل ورزشی HIIE و MICE به طور حاد سطوح آیریزین و TGF- β 2 را افزایش و کنترل گلیسمیک را در ۲۴ ساعت بهبود بخشیدند، که نشان‌دهنده پتانسیل هر دو برای مداخلات متابولیکی در مردان چاق پیش‌دیابتی است. اگرچه HIIE تمایل به پاسخ قوی‌تری داشت، اما تفاوت‌ها غیرمعنادار بود و این ممکن است به دلیل هم‌حجم‌سازی یا ویژگی افراد باشد. این یافته‌ها بر اهمیت شدت تمرین در تحریک آدیپوکاین‌ها و بهبود متابولیسم گلوکز تأکید می‌کنند. هر چند که مطالعات آینده با نمونه بزرگ‌تر، دوره‌های طولانی‌تر، اندازه‌گیری‌های جامع‌تر (مانند انسولین و نشانگرهای التهابی)، و گروه‌های متنوع‌تر می‌توانند این اثرات را تأیید و مکانیسم‌ها را دقیق‌تر روشن کنند.

تشکر و قدردانی

از همه افرادی که در طراحی و انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تشکر می‌شود.

حمایت مالی

پژوهش حاضر هیچ‌گونه حمایت مالی از سازمان خاصی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

نویسندگان به‌طور یکسان در این پژوهش مشارکت داشتند.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافی ندارند.

منابع

1. La Sala L, Pontiroli AE. Prevention of diabetes and cardiovascular disease in obesity. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(21):8178. Doi: <https://doi.org/10.3390/ijms21218178>
2. Oh K-J, Lee DS, Kim WK, Han BS, Lee SC, Bae K-H. Metabolic adaptation in obesity and type II diabetes: myokines, adipokines and hepatokines. *International journal of molecular sciences*. 2016;18(1):8. Doi: <https://doi.org/10.3390/ijms18010008>.

3. [Townsend LK, McKie GL, Shamshoum H, Wright DC. Adipose Tissue \(Adipokinome\), Skeletal Muscle \(Myokinome\), and Liver \(Hepatokinome\) as Endocrine Regulators During Exercise. The Routledge Handbook on Biochemistry of Exercise: Routledge; 2020. p. 36-50.](#)
4. [Balakrishnan R, Thurmond DC. Mechanisms by which skeletal muscle myokines ameliorate insulin resistance. International journal of molecular sciences. 2022;23\(9\):4636. Doi: <https://doi.org/10.3390/ijms23094636> .](#)
5. [Rioux BV, Paudel Y, Thomson AM, Peskett LE, Sénéchal M. An examination of exercise intensity and its impact on the acute release of irisin across obesity status: a randomized controlled crossover trial. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2024;49\(12\):1712-28. doi: <https://doi.org/10.1139/apnm-2024-0091> .](#)
6. [Bayat H, Khalounejad H, Babaei M, Arnavazi yamchi N, Azarbayjani MA. Interactive effect of a period of high-intensity interval training and cinnamon supplementation on the levels of some inflammatory and anti-inflammatory markers in overweight men. Research in Exercise Nutrition. 2022;1\(2\):35-42. Doi: 10.34785/J019.2023.004.](#)
7. [Takahashi H, Alves CR, Stanford KI, Middelbeek RJ, Nigro P, Ryan RE, et al. TGF- \$\beta\$ 2 is an exercise-induced adipokine that regulates glucose and fatty acid metabolism. Nature metabolism. 2019;1\(2\):291-303. doi: <https://doi.org/10.1038/s42255-018-0030-7> .](#)
8. [Park YH, Oh EY, Han H, Yang M, Park HJ, Park KH, et al. Insulin resistance mediates high-fat diet-induced pulmonary fibrosis and airway hyperresponsiveness through the TGF- \$\beta\$ 1 pathway. Experimental & molecular medicine. 2019;51\(5\):1-12. Doi: <https://doi.org/10.1038/s12276-019-0258-7>](#)
9. [DELLA GUARDIA L. Exercise and non-pharmacological interventions to improve metabolic health and well-being in chronic conditions. 2024.](#)
10. [Peng C, Hu M, Yang L, Yuan Z. Effects of high-intensity interval training \(HIIT\) versus moderate-intensity continuous training \(MICT\) on cardiopulmonary function, body composition, and physical function in cancer survivors: a meta-analysis of randomized controlled trials. Frontiers in Physiology. 2025;16:1594574. Doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1594574>.](#)
11. [Alvarado-Carrasco D, González-Maraboli A, Reyes-Montalva M, Videla-Aguilar J, Bentes A, Peñailillo L, et al. Acute effects of high-intensity interval training on adiponectin isoforms in inactive young adults: a quasi-experimental study. BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation. 2025;17\(1\):387. Doi: <https://doi.org/10.1186/s13102-025-01433-7>.](#)
12. [Golpasandi H, Rahimi MR, Elhami E, Moludi M. Adipokine Levels and Glucose Metabolism Responses to the Acute Effects of High-Intensity Interval Exercise \(HIIE\) and Moderate Intensity Continuous Exercise \(MICE\) in Prediabetic Obese Men. Endocrinology, Diabetes & Metabolism. 2025;8\(6\):e70125. Doi: <https://doi.org/10.1002/edm2.70125> .](#)
13. [Parker L, Trewin A, Levinger I, Shaw CS, Stepto NK. The effect of exercise-intensity on skeletal muscle stress kinase and insulin protein signaling. PLoS One. 2017;12\(2\):e0171613. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171613> .](#)
14. [Parker L, Shaw CS, Banting L, Levinger I, Hill KM, McAinch AJ, et al. Acute low-volume high-intensity interval exercise and continuous moderate-intensity exercise elicit a similar improvement in 24-h glycemic control in overweight and obese adults. Frontiers in physiology. 2017;7:236337. doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00661> .](#)
15. [Colpitts BH, Rioux BV, Eadie AL, Brunt KR, Sénéchal M. Irisin response to acute moderate intensity exercise and high intensity interval training in youth of different obesity statuses: A randomized crossover trial. Physiological reports. 2022;10\(4\):e15198. doi: <https://doi.org/10.14814/phy2.15198> .](#)

16. [Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1- \$\alpha\$ -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*. 2012;481\(7382\):463-8. doi: <https://doi.org/10.1038/nature10777> .](#)
17. [Chen N, Li Q, Liu J, Jia S. Irisin, an exercise-induced myokine as a metabolic regulator: an updated narrative review. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2016;32\(1\):51-9. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.2660> .](#)
18. [Jun L, Knight E, Broderick TL, Al-Nakkash L, Tobin B, Geetha T, et al. Moderate-intensity exercise enhances mitochondrial biogenesis markers in the skeletal muscle of a mouse model affected by diet-induced obesity. *Nutrients*. 2024;16\(12\):1836. doi: <https://doi.org/10.3390/nu16121836>.](#)
19. [Rahimi N, Tremblay E, McAdam L, Roberts A, Elliott B. Autocrine secretion of TGF- \$\beta\$ 1 and TGF- \$\beta\$ 2 by pre-adipocytes and adipocytes: a potent negative regulator of adipocyte differentiation and proliferation of mammary carcinoma cells. *In Vitro Cellular & Developmental Biology-Animal*. 1998;34\(5\):412-20. doi: <https://doi.org/10.1007/s11626-998-0023-z> .](#)
20. [Houle VM, Park YK, Laswell SC, Freund GG, Dudley MA, Donovan SM. Investigation of three doses of oral insulin-like growth factor-I on jejunal lactase phlorizin hydrolase activity and gene expression and enterocyte proliferation and migration in piglets. *Pediatric research*. 2000;48\(4\):497-503. doi: <https://doi.org/10.1203/00006450-200010000-00013>.](#)
21. [Golpasandi H, Mirzaei B. Growth/differentiation factor-15 serums responses to the acute effects of two intermittent and continuous exercises in sedentary obese males. *The Journal of Qazvin University of Medical Sciences*. 2019;23\(4\):286-95.](#)
22. [Mendes R, Sousa N, Themudo-Barata JL, Reis VM. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training in middle-aged and older patients with type 2 diabetes: a randomized controlled crossover trial of the acute effects of treadmill walking on glycemic control. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019;16\(21\):4163. Doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph16214163>.](#)
23. [Little JP, Jung ME, Wright AE, Wright W, Manders RJ. Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2014;39\(7\):835-41. Doi: <https://doi.org/10.1139/apnm-2013-0512>.](#)
24. [Shen Y, Huang G, McCormick BP, Song T, Xu X. Effects of high-intensity interval versus mild-intensity endurance training on metabolic phenotype and corticosterone response in rats fed a high-fat or control diet. *PloS one*. 2017;12\(7\):e0181684. Doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181684> .](#)
25. [Babaei T, Mohamadzadeh Salamat K, Etemad Z. The Interactive effect of High Intensity Interval training and nanocurcumin consumption on regulating glucose metabolism in obese and overweight women. *Research in Exercise Nutrition*. 2025;4\(4\):- . Doi: <https://doi.org/10.22034/ren.2025.144495.1129> .](#)