

The Effect of Changes Induced by Exercise Training on the Pro-Inflammatory, Inflammatory and Anti-Inflammatory Adipocytokines in Obese Type 2 Diabetic Patients

Saleh Afrasyabi*¹

1. Sports Science Department, Faculty of Literature and Human Sciences, Persian Gulf University, Bushehr, Iran

Abstract

Background: Today, obesity is closely related to metabolic syndrome and especially type 2 diabetes, which changes the secretion and release of adipocytokines, and different training programs have different results on these indicators. Therefore, the aim of the present study is to investigate the durability of changes caused by exercise programs on adipocytokine indices of obese type 2 diabetic patients.

Methods: In this semi-experimental study, 45 obese men with type 2 diabetes were randomly divided into a control group (no exercise) and 4 exercise groups (aerobic, combined, resistance and high-intensity interval). The exercise program of the groups was considered based on the calories consumed in each session. The participants performed 12 weeks of training programs and 12 weeks of non-training. Physiological, anthropometric indicators and inflammatory and pro-inflammatory indicators (IL-6, TNF- α , resistin and leptin) and anti-inflammatory indicators (adiponectin and SFRP5) were measured before the program and at weeks 6, 12, 18 and 24. became.

Results: After 12 weeks of combined, aerobic, high intensity and resistance training, anti-inflammatory indices (adiponectin and SFRP5) showed a significant increase compared to the baseline (before starting the training program) ($P < 0.05$). Regarding pro-inflammatory and anti-inflammatory indicators (IL-6, TNF- α , resistin and leptin), a significant decrease was observed in all groups after 12 weeks of training program ($P < 0.05$). In this study, a significant improvement in weight loss and blood glucose was observed after 12 weeks of exercise program in all 4 exercise groups ($P < 0.05$). In the second part of the findings (non-training or durability of training effect), it was resistance training that showed a lower percentage decrease ($P < 0.05$) in anti-inflammatory indices and an increase in pro-inflammatory and inflammatory indices after 12 weeks of non-training, which showed the durability. It shows more recovery in obese type 2 diabetic patients ($P < 0.05$).

Conclusion: The findings of the research showed that high-intensity interval training after 12 weeks can cause a greater effect on inflammatory, pro-inflammatory and anti-inflammatory indicators compared to aerobic, combined and resistance training. But this is the resistance exercise that caused the reduction in inflammatory, pro-inflammatory indicators and increase in anti-inflammatory indicators in obese type 2 diabetic patients to be more permanent. Therefore, the effectiveness of resistance training in non-training conditions from three methods of high-intensity interval training, aerobic and combined (aerobic + resistance) has a greater effect on low-grade inflammation and results in a longer recovery in obese type 2 diabetic patients.

Keywords: Type 2 diabetes, Obesity, Persistence, Interval training, Resistance training, Combined training, Aerobic training

Please cite this article as:

Afrasyabi S. The Effect of Changes Induced by Exercise Training on the Pro-Inflammatory, Inflammatory and Anti-Inflammatory Adipocytokines in Obese Type 2 Diabetic Patients. *ijdd*. 2025; 25(3):228-252.

*Corresponding Author: Saleh Afrasyabi; Email: afrasyabi@pgu.ac.ir

Sports Science Department, Faculty of Literature and Human Sciences Persian Gulf University, Persian Gulf Street., Bahmani, Bushehr Province, Postal Code: 7516913817, Tel: +989171757797

ماندگاری اثر تغییرات ناشی از تمرینات ورزشی بر آدیپوسایتوکاین‌های التهاب درجه پایین در بیماران چاق دیابتی نوع دو

صالح افراسیابی^{۱*}

۱- گروه تربیت بدنی، دانشگاه خلیج فارس بوشهر، بوشهر، ایران

چکیده

مقدمه: امروزه چاقی با بیماری‌های سندرم متابولیک و به‌ویژه دیابت نوع دو ارتباط تنگاتنگی دارد که ترشح و رهاسازی آدیپوسایتوکاین‌ها را تغییر می‌دهد و برنامه‌های تمرینی متفاوت نتایج متفاوتی بر این شاخص‌ها داد. از این‌رو هدف پژوهش حاضر بررسی میزان ماندگاری تغییرات ناشی از برنامه‌های تمرینی بر شاخص‌های آدیپوسایتوکاینی بیماران دیابتی نوع دو چاق است.

روش‌ها: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۴۵ مرد چاق مبتلا به دیابت نوع دو جهت شرکت در یک گروه کنترل (بدون تمرین) و ۴ گروه تمرینی (هوازی، ترکیبی، مقاومتی و تناوبی با شدت بالا) به روش تصادفی تقسیم شدند. برنامه تمرین گروه‌ها براساس کالری مصرفی در هر جلسه در نظر گرفته شد. شرکت‌کنندگان ۱۲ هفته برنامه‌های تمرینی را اجرا کردند و ۱۲ هفته در وضعیت بی‌تمرینی قرار گرفتند. شاخص‌های فیزیولوژیکی، تن سنجی و شاخص‌های التهابی و پیش‌التهابی (IL-6، TNF- α ، رزیستین و لپتین) و شاخص‌های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) در قبل از برنامه و هفته‌های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: پس از ۱۲ هفته تمرین‌های ترکیبی، هوازی، تناوبی با شدت بالا و مقاومتی، شاخص‌های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) افزایش معناداری را نسبت به خط پایه (قبل از شروع برنامه تمرینی) نشان داد ($P < 0/05$). در خصوص شاخص‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی (IL-6، TNF- α ، رزیستین و لپتین) کاهش معنادار در تمامی گروه‌ها پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی مشاهده گردید ($P < 0/05$). در این پژوهش بهبودی قابل توجهی در کاهش وزن و گلوکز خون پس از اجرای ۱۲ هفته برنامه تمرینی در هر ۴ گروه تمرینی مشاهده شد ($P < 0/05$). در بخش دوم یافته‌ها (بی‌تمرینی یا ماندگاری اثر تمرین) این تمرین مقاومتی بود که درصد کاهش کمتری ($P < 0/05$) در شاخص‌های ضدالتهابی و افزایش در شاخص‌های پیش‌التهابی و التهابی پس از ۱۲ هفته بی‌تمرینی را نشان داد که ماندگاری بیشتر بهبودی را در بیماران دیابتی نوع دو چاق نمایش می‌دهد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا پس از ۱۲ هفته می‌تواند سبب اثرگذاری بیشتری در شاخص‌های التهابی، پیش‌التهابی و ضدالتهابی در مقایسه با تمرین هوازی، ترکیبی و مقاومتی گردد. اما این تمرین مقاومتی است که سبب ماندگاری بیشتر کاهش در شاخص‌های التهابی، پیش‌التهابی و افزایش در شاخص‌های ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع دو چاق شد. بنابراین اثرگذاری تمرین مقاومتی در شرایط بی‌تمرینی از سه شیوه تمرینی تناوبی با شدت بالا، هوازی و ترکیبی (هوازی + مقاومتی) اثرگذاری بیشتری بر التهاب درجه پایین دارد و بهبودی طولانی‌تری را در بیماران دیابتی نوع دو چاق به دنبال دارد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع دو، چاق، ماندگاری، تمرین تناوبی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی، تمرین هوازی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۷/۰۴

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۸/۱۹

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Afrasyabi S. The Effect of Changes Induced by Exercise Training on the Pro-Inflammatory, Inflammatory and Anti-Inflammatory Adipocytokines in Obese Type 2 Diabetic Patients. *ijld*. 2025; 25(3):228-252.

* نویسنده مسئول: صالح افراسیابی، آدرس: استان بوشهر، بهمنی، خیابان خلیج فارس، دانشگاه خلیج فارس، کدپستی: ۷۵۱۶۹۱۳۸۱۷، تلفن:

۰۹۱۷۱۷۵۷۷۹۷، پست الکترونیک: afrasyabi@pgu.ac.ir

مقدمه

فقدان فعالیت بدنی کافی و چاقی باعث ایجاد اختلالات متابولیکی و بیماری‌های سندرم متابولیکی از جمله دیابت نوع دو در سراسر جهان می‌شود. چاقی با رسوب بافت چربی در قسمت‌های مختلف بدن مشخص می‌شود. اکنون واضح است که بافت چربی مانند یک اندام غدد درون‌ریز عمل می‌کند که قادر به ترشح سایتوکاین‌های زیادی می‌شود که احتمالاً در پاتوفیزیولوژی چاقی، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک و در نهایت دیابت نوع دو نقش دارند [۱، ۲]. آدیپوسایتوکاین‌ها یا پروتئین‌های مشتق شده از بافت چربی، نقشی اساسی را در این سناریو ایفا می‌کنند [۳]. افزایش ترشح آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی منجر به یک حالت التهابی مزمن می‌شود که با مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز همراه است [۴]. بسیاری از مطالعات تأیید می‌کنند که وجود سندرم متابولیک یا هر یک از اجزای آن با سطح آدیپوسایتوکاین‌ها ارتباط دارد [۳، ۵-۷].

چندین مطالعه رابطه معکوس بین میزان فعالیت بدنی و آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی در چاقی، دیابت نوع دو و سندرم متابولیک را گزارش کرده‌اند [۸-۱۱]. بسیاری بر این باورند که اثر مفید ورزش تا حدی از طریق تغییرات در پروفایل آدیپوسایتوکاین‌ها، یعنی با افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی و کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی انجام می‌شود. به عنوان مثال، ورزش از طریق کاهش سطوح استراحتی $TNF-\alpha^1$ و $IL-6^2$ ، رزیستین و لپتین و افزایش سطح آدیپونکتین و $SFRP5^3$ ، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد. متأسفانه، اطلاعات کافی برای اکثر آدیپوسایتوکاین‌ها در دسترس نیست. بنابراین، ما آدیپونکتین و $SFRP5$ را به عنوان آدیپوسایتوکاین‌های ضد التهابی و رزیستین، لپتین، $TNF-\alpha$ و $IL-6$ را به عنوان آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی و التهابی انتخاب کردیم زیرا اطلاعات معقولی در مورد تغییرات ناشی از ورزش در پروفایل این آدیپوسایتوکاین‌های وجود دارد [۷، ۹، ۱۱، ۱۲].

با توجه به مطالب بیان شده در بیشتر منابع موجود در خصوص آدیپوسایتوکاین‌های، تغییر سبک زندگی از طریق افزایش فعالیت بدنی و ورزش بهترین درمان غیردارویی برای چاقی است زیرا می‌تواند مقاومت به انسولین را کاهش دهد، حالت التهابی را خنثی کند و پروفایل لیپیدی را بهبود بخشد [۱۱]. شواهد فزاینده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد ورزش تا حدودی از

طریق تغییرات در پروفایل آدیپوسایتوکاین‌ها اثرات مفید خود را اعمال می‌کند. یعنی ورزش باعث افزایش ترشح آدیپوسایتوکاین‌های ضد التهابی و کاهش آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌شود [۱۳].

در خصوص تمرینات هوازی بررسی‌ها نشان می‌دهد که سازگار مؤثر در کاهش آدیپوسایتوکاین‌های التهابی و افزایش آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی از طریق فعال‌سازی فیبرهای عضلانی نوع I است. در حقیقت اشاره شده است که در طول تمرینات هوازی، فیبرهای عضلانی نوع I در عضلات اسکلتی به طور انتخابی برای اجرای تمرینات استفاده می‌شود و بنابراین مصرف انرژی با استفاده از لیپید افزایش می‌یابد. تری‌گلیسریدهای درون سلول‌های چربی به دلیل ترشح کاتکولامین‌ها تجزیه می‌شوند و اسیدهای چرب حاصل به بافت‌هایی مانند عضلات اسکلتی منتقل می‌شوند. هنگامی که ورزش تکرار می‌شود، اندازه سلول‌های چربی کاهش می‌یابد [۱۴-۱۶]. کاهش اندازه سلول‌های چربی منجر به کاهش بیان بی‌نظم آدیپوسایتوکاین‌های حساس به اندازه سلول‌های چربی، مانند لپتین و استرس اکسیداتیو در بافت چربی سفید^۴ (WAT) می‌شود. علاوه بر این، به نظر می‌رسد که کاتکولامین خود اختلالات آدیپونکتین و $TNF-\alpha$ را در WAT افراد چاق اصلاح کند. علاوه بر این، تمرینات هوازی ممکن است استرس اکسیداتیو و حالت هیپوکسیک WAT را به دلیل سیستم آنتی‌اکسیدانی تقویت شده و افزایش جریان خون سرکوب کند، که منجر به تضعیف بیان نامنظم آدیپوسایتوکاین‌های با التهابی مانند $TNF-\alpha$ و $IL-6$ می‌شود. در عضله اسکلتی، تمرینات استقامتی به دنبال افزایش بیورژنر میتوکندری و افزایش حساسیت به انسولین باعث انتقال به فیبر عضلانی نوع I می‌شود. در نتیجه، افزایش متابولیسم گلوکز/لیپید در عضلات اسکلتی باعث کاهش اندازه سلول‌های چربی می‌شود [۱۷]. از سوی دیگر، تمرینات مقاومتی و استقامتی باعث افزایش سرعت متابولیسم در حالت استراحت می‌شود که احتمالاً باعث تغییر بیان آدیپوسایتوکاین‌ها به دنبال کاهش جرم WAT به دلیل افزایش مصرف انرژی در حالت استراحت می‌شود [۱۸].

در ارتباط با تمرین مقاومتی نیز اشاره شده است که تمرین مقاومتی به تنهایی یا همراه با ورزش هوازی تأثیر مثبتی بر آدیپوسایتوکاین‌ها سرم (لپتین، رزیستین، $TNF-\alpha$ و $IL-6$) دارد [۵]. اثرات بیشتر پس از مداخلات ورزشی طولانی مدت

³ Secreted Frizzled-Related Protein 5⁴ White Adipose Tissue¹ Tumor Necrosis Factor Alpha² Interleukin-6

(مداخلات بیش از ۱۲ هفته) مشاهده شد. در مقایسه با گروه‌های کنترل غیرفعال، تمرین مقاومتی باعث بهبود بیشتر آدیپوسایتوکاین‌های سرم می‌شود. با این حال، بزرگی، قدرت و جهت این روابط برای هر مولکول خاص است [۱۹].

تحقیقات بیشتری لازم است تا نوع، شدت و مدت ورزش مورد نیاز برای بهینه‌سازی اثرات ضد التهابی، پیش التهابی و التهابی را مشخص کند. اگرچه اتفاق نظر وجود دارد که تمرین ورزشی از شاخص‌های التهابی و ضد التهابی اثرگذار است اما مشخص نیست که آیا این آثار ناشی از تغییرات در ساختار بدن است (کاهش وزن بدن، توده چربی بدن، توده عضلانی) یا سازکارهای سلولی و ژنتیکی سلول‌های ایمنی و التهابی است یا خیر. در نهایت، لازم به ذکر است که تحقیقات بیشتری برای نشان دادن سازکارهای مولکولی مستقیم و غیرمستقیم که توسط آن ورزش بدنی بر عملکرد التهابی درجه پایین تأثیر می‌گذارد، مورد نیاز است در نهایت بدون در نظر گرفتن اینکه کدام سازکار بر تغییرات ناشی از آثار ورزش بر شاخص‌های پیش یا ضد التهابی مؤثر است هدف این پژوهش بررسی این موضوع است که آیا اثرات ناشی از ورزش بر شاخص‌های التهابی و پیش یا ضد التهابی پس از قطع تمرین نیز ماندگار هستند و اینکه کدام شیوه تمرینی بیشترین ماندگاری را در بیماران دیابتی نوع دو چاق پس از قطع تمرین حفظ می‌کند؟

روش‌ها

شرکت‌کنندگان

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود و با رعایت استانداردهای اخلاق مندرج در بیانیه هلسینکی ۱۹۸۳ توسط هیئت علمی محلی اخلاق علمی دانشگاه اصفهان (IR.UI.REC.1396.062) پذیرفته شد. این تحقیق از نوامبر تا ژانویه ۲۰۲۳ در مرکز بهداشت آبادان، خوزستان، ایران انجام شد. شرایط شرکت در این مطالعه ابتلا به دیابت نوع دو برای حداقل ۴ سال، کنترل انحصاری با داروهای خوراکی کاهش دهنده قند خون و عدم فعالیت بدنی منظم بود. عواملی مانند داشتن رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی شدید، سابقه اختلالات قلبی-عروقی قلبی، سکتة مغزی و عوارض محدود کننده اسکلتی عضلانی، کاهش تمرینات ورزشی از عوامل خروج شرکت‌کنندگان از پژوهش حاضر بودند. قبل از انجام مطالعه، شرکت‌کنندگان باید سوابق

شخصی و نظرسنجی‌های آمادگی برای تمرین^۱ (PAR-Q) را تکمیل می‌کردند و به متخصص معاینه پزشکی هدایت شدند. حجم نمونه با توجه به تجزیه و تحلیل Kadam و Bhalerao 15.7 برای دسته در حال رشد برآورد شد. برای حجم نمونه معنی‌دار $P > 0.05$ و برای قدرت مطالعه ۸۵ درصد و اندازه اثر ۱/۴۵ بود. برای تأیید اینکه تعداد افراد در هر گروه با وجود کاهش احتمالی نمونه از ۱۰ نفر بیشتر نبود، ۶۰ شرکت‌کننده پس از دریافت رضایت پزشک انتخاب شدند و در نهایت به چهار گروه (۱۵ نفر در گروه تناوبی با شدت بالا^۲ (HIIT)، ۱۵ نفر در گروه (تمرین مقاومتی)^۳ RT، ۱۵ نفر در گروه (هوازی) AT و ۱۵ نفر در گروه (مقاومتی+هوازی)^۴ AT+RT تقسیم شدند. در نهایت، پس از ارزیابی‌های اولیه و اجرای تست‌های ورزش و سایر آزمون‌های اسکلتی عضلانی و ارزیابی‌های پزشکی در نهایت با استفاده از برنامه SAS با استفاده از تصادفی‌سازی کنترل شده (راهنمای توزیع تصادفی) ۴۰ شرکت‌کننده (۱۰ نفر در گروه HIIT، ۱۰ نفر در گروه RT، ۱۰ نفر در گروه AT و ۱۰ نفر در گروه AT+RT) تقسیم شدند. مابقی شرکت‌کنندگان (از هر گروه ۵ نفر) پس از تجزیه و تحلیل از تحقیق حذف شدند.

اندازه‌گیری‌ها شاخص‌های خونی

نمونه‌گیری خون ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از هفته‌های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ مداخلات تمرین ورزشی در وضعیت ناشتایی از ورید بازویی به میزان ۱۲-۱۵ سی‌سی جمع‌آوری شد. نمونه‌ها در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد و سرم از آن جداسازی شد. نمونه مرحله پیش‌آزمون تا زمان اندازگیری‌های مراحل پس‌آزمون و آنالیز آنها در فریزر -۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند.

اندازه‌گیری IL-6، TNF- α ، رزیستین، آدیپونکتین، لپتین و SFRP5

جهت اندازه‌گیری غلظت سرمی شاخص‌های التهابی و ضد التهابی به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص ساخت شرکت بوستریب کشور آمریکا استفاده شد. تمامی مراحل اندازه‌گیری مطابق با دستورالعمل کارخانه سازنده انجام شد. حساسیت روش این کیت‌ها با توجه به دستورالعمل کارخانه اندازه‌گیری شدند.

³ Resistance Training

⁴ Aerobic Exercise + Resistance Training

¹ Physical Activity Readiness Questionnaire

² High-Intensity Interval Training

اندازه‌گیری انسولین

غلظت سرمی انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت سوئدی Mercodia AB و براساس دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. حساسیت برابر با ۱ میلی‌واحد در لیتر و ضریب تغییرات آن برابر با ۳/۹ درصد بود.

اندازه‌گیری شاخص تن سنجی و فیزیولوژیکی

جهت تعیین اوج اکسیژن مصرفی (vo2peak) از آزمون استورر دیویس استفاده شد که از دوچرخه کارسنج مونارک (مدل 839E) ساخت کشور سوئد استفاده شد. شرکت‌کنندگان در تحقیق، ابتدا در پروتکل ورزشی بیشینه روی چرخ کارسنج تا رسیدن به سرحد واماندگی شرکت کردند. بدین‌منظور از پروتکل بیشینه استورر- دیویس استفاده شد. قبل از شروع پروتکل، ۴ دقیقه گرم کردن با کار صفر وات و سرعت ۶۰ دور بر دقیقه در نظر گرفته شد. سپس فعالیت اصلی شروع و به ازای هر دقیقه فعالیت، بار کاری به میزان ۱۵ وات افزایش یافت. سرعت پدال زدن در کلیه مراحل پروتکل، به میزان ۶۰ دور در دقیقه تنظیم شد. آزمودنی‌ها به فعالیت خود تا رسیدن به سرحد واماندگی (حالت عدم توانایی فرد از ادامه پروتکل و توقف آن) ادامه دادند. بلافاصله پس از اتمام پروتکل، مقادیر مربوط به vo2peak، غلظت لاکتات خون و میزان فشار درک شده تعیین گردید. مقادیر VO2peak (بر حسب میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) شرکت‌کنندگان براساس میزان وات نهایی به‌دست آمده در پروتکل استورر-دیویس و گذاشتن آن در معادله زیر برآورد گردید [۲۸].

$$VO2max = \text{مردان}$$

$$3/519 + (\text{سن} \times 49/10) - (\text{وزن} \times 6/35) + (\text{وات} \times 10/53)$$

سایر شاخص‌های تن سنجی و ترکیب بدنی در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از هفته‌های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ مداخلات تمرین ورزشی ارزیابی شدند. در همه این مراحل، متخصص و پزشک آشنا به افراد دیابتی جهت اندازه‌گیری‌ها حضور داشتند. ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (مدل المپیا ۳/۳ کمپانی گوان؛ کره جنوبی) ارزیابی شد. وزن بدن با حداقل پوشش و بدون کفش به‌وسیله ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۱۰۰ گرم و قد در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش با استفاده از متر

نواری با حساسیت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. دور کمر به‌صورت عرضی در نقطه میانی فاصله بین کناره پایینی دنده‌ها و کناره فوقانی خار خارصه در باریک‌ترین ناحیه آن هنگامی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه‌گیری شد. دور لگن در وضعیت ایستاده قائم با پاهای جفت در قطورترین ناحیه باسن به‌صورت عرضی اندازه‌گیری شد. شاخص WHR² نیز از طریق تقسیم دور کمر به دور لگن بر حسب درصد محاسبه گردید. توزیع چربی کلی و موضعی با استفاده از اسکن کل بدن در ابتدای مطالعه و پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی به روش^۳ DEXA و با دستگاه Discovery W مدل QDR نسخه S/N83167 ساخت کمپانی Hologic Inc از کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. بررسی اجمالی و تجزیه و تحلیل DEXA توسط فردی انجام گرفت که از گروه‌بندی آزمودنی‌ها ناآگاه بود.

اندازه‌گیری LDL، HDL، TG و کلسترول

نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده ۲۴ قبل و ۴۸ ساعت بعد از هفته‌های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ مداخلات تمرین ورزشی برای اندازه‌گیری شاخص‌های لیپیدی مورد استفاده قرار گرفتند. به‌منظور ارزیابی HDL و LDL از کیت‌های تشخیصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با ضریب تغییرات و حساسیت HDL به‌ترتیب ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر استفاده شد. برای اندازه‌گیری کلسترول نیز از کیت تشخیصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با ضریب تغییرات ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر استفاده شد. تری‌گلیسرید نیز به روش آنزیمی رنگ سنجی (شرکت پارس آزمون ایران) با ضریب تغییرات و حساسیت ۲/۴ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

اندازه‌گیری مقاومت انسولین، حساسیت انسولین و فعالیت سلول بتا

جهت اندازه‌گیری مقاومت انسولین از شاخص ارزیابی مدل هموستازی HOMA-IR⁴ بر طبق فرمول زیر استفاده شد:

$$HOMA2-IR =$$

$$\text{گلوکز ناشتایی (میلی‌مول/لیتر)} \times \text{انسولین ناشتایی (mu/lit)} \div 22/5$$

عملکرد سلول بتا نیز از طریق فرمول زیر محاسبه گردید:

⁴ Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance

¹ Peak values of oxygen uptake

² Waist-Hip Ratio

³ Dual-Energy X-ray Absorptiometry

تمرین HIIT

دستورالعمل برنامه HIIT متشکل از تمرین روی دوچرخه کارسنج Monark Bike Ergo medic 894E Peak ساخته کشور سوئد بود. شرکت کنندگان در هر مرحله گرم کردن ۴-۵ دقیقه‌ای در تناوب‌های ۶۰ ثانیه‌ای (شدت: ۹۰-۱۰۰HRmax؛ تکرار: ۸-۱۲ بار در هر ۱ جلسه در روز؛ ۴ روز در هفته) با ۱۲۰ ثانیه استراحت (شدت: ۶۰-۷۰HRmax؛ تکرار: ۹-۱۳ بار در هر ۱ جلسه در روز از هفته اول تا ۱۲ هفته؛ ۴ روز در هفته) و ۴ دقیقه سرد کردن به مدت ۱۲ هفته پیگیری شد. بسته به نتایج و تعهد مورد انتظار بیماران (۲۲-۳۲ دقیقه) که ۸ تناوب را در اولین تمرین HIIT تا ۱۲ بازه در هفته دوازدهم HIIT انجام دادند، در این میان وات به میزان ۱۵ درصد تغییر می‌کرد. در واقع، برای کسانی که قادر به حفظ ۱۳۵ دور در دقیقه لازم در هر زمان نبودند، بسته به همان پارامترها، وات‌ها ۱۰-۱۲ درصد کاهش می‌یافت. در واقع، وات در طول ۱۲ هفته HIIT در گام‌های ۱۲ درصدی به سمت بالا تغییر کرد تا اطمینان حاصل شود که فشار بهینه برای هر آزمایش انجام می‌شد، زیرا یک شرکت کننده ۸ تا ۱۲ تناوب را به دست آورده بود در حالی که برای سه جلسه متوالی به بیش از ۱۳۵ دور در دقیقه دست یافته بودند.

تمرین هوازی

برنامه تمرین هوازی به صورت تداومی یا تجمعی، شامل پیاده‌روی، دویدن نرم و آهسته/جاگینگ در اطراف سالن بدنسازی، نوارگردان و کارسنج سه بار در هفته (شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) بود که به مدت ۱۲ هفته به طول انجامید. هر جلسه تمرین هوازی حدود ۴۰ دقیقه شامل ۳ مرحله: (۱) دوره گرم کردن (۵ دقیقه) شامل راه رفتن و انجام حرکات کششی ایستا و پویا، (۲) فعالیت ورزشی اصلی یا هوازی (۲۵-۳۰ دقیقه) بود که تأکید عمده آن روی فعالیت‌های موزون و طولانی مدت شامل: راه رفتن روی سطح زمین و بر روی نوارگردان، دویدن‌های آهسته روی سطح زمین و بر روی نوارگردان، پدال زدن روی چرخ کارسنج بود که گروه‌های عضلانی بزرگ را تحت فشار قرار می‌داد و (۳) دوره سرد کردن (۵ دقیقه) شامل فعالیت‌های کششی پویا و راه رفتن بود. این فعالیت‌ها با شدت ۵۵-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه یا ۱۱-۱۳ براساس مقیاس درک فشار ۶-۲۰ بورگ (همراه با افزایش در مدت تمرین در هفته‌های اول تا چهارم برای ایجاد سازگاری و در هفته‌های پنجم

(۲۰ × انسولین ناشتا) تقسیم بر (۳/۵ - گلوکز ناشتا) HOMA2-B=

جهت ارزیابی حساسیت انسولینی، از ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی بر طبق فرمول زیر محاسبه شد:

$$\text{QUICKI} = 1 / [\log (\text{fasting insulin, } \mu\text{U/ml}) + \log (\text{fasting glucose, mg/dl})]$$

که در آن Quantitative insulin sensitivity check index= QUICKI به عنوان یک شاخص قابل اطمینان تکرارپذیر و دقیق از حساسیت به انسولین است که در آن قند خون و غلظت انسولین پلاسمای ناشتا و با توجه به رابطه بالا برای تعیین حساسیت به انسولین استفاده می‌گردد.

اندازه‌گیری HbA1c، گلوکز

غلظت گلوکز با استفاده از روش رنگ سنجی-آنزیمی (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت (شرکت پارس آزمون) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی گرم در دسی لیتر و ضریب تغییرت ۱/۲ درصد بود. اندازه‌گیری HbA1c با کیت شرکت BioSystemes بارسلونای اسپانیا به روش کروماتوگرافی تعویض یونی با ضریب تغییرات ۵/۴ درصد انجام شد.

رژیم غذایی

رژیم غذایی افراد شرکت کننده در مطالعه با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمده خوراک و استاندارد شده توسط گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تهران، در ۲۴ هفته مداخلات رژیم غذایی و تمرین ورزشی کنترل شد. پس از تکمیل پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک، مقدار مواد غذایی مصرفی به گرم در روز تبدیل شد، سپس میزان دریافت درشت مغذی‌ها، ریزمغذی‌ها و انرژی به کمک نرم افزار Dorosti Food Processor (حاوی جداول ترکیب غذایی، N3، FPII^۱ و جدول ترکیبات غذایی ایرانی) محاسبه شد، و به دلیل اینکه در این نرم افزار، اطلاعات با استفاده از نرم افزار Diet Analysis Plus به آن اضافه و میزان دریافت گروه‌های اصلی هرم غذایی نیز محاسبه شد.

برنامه تمرینی

براساس رهنمودهای پژوهش حاضر، برنامه‌های تمرینی ورزشی براساس مصرف انرژی تقریباً ۳۰۰ کیلوکالری در روز در ۴ گروه طراحی شد.

¹ Food processor II, Nutritionist III

برای این منظور شدت تمرین در ۴ هفته اول با ۴۰-۵۰ درصد RM1 آغاز شد و سپس به شدت ۶۰-۸۵ درصد RM1 در هفته‌های ۱۲-۵ افزایش یافت و تا انتهای پروتکل تمرینی این شدت حفظ شد. برای حفظ و کنترل دقیق شدت تمرین، هر دو هفته یک بار تست RM1 انجام شده و براساس آن شدت تمرین برنامه‌ریزی می‌شد.

تمرین ترکیبی

تمرین ترکیبی (فعالیت ورزشی هوازی به همراه مقاومتی) شامل تمرینات قدرتی همراه با فعالیت ورزشی هوازی در هر جلسه بود که با شدت یکسان هردو برنامه تمرینی و نیمی از حجم تمرینات گروه‌های تمرین هوازی و مقاومتی انجام شد.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

بعد از جمع‌آوری داده‌ها و پالایش آنها، آزمون فرضیه‌ها با استفاده از نرم افزار گراف پد پرایزم و نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای این منظور، در ابتدا از روش آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف معیار و برای تحلیل فرضیه‌ها از روش‌های آمار استنباطی استفاده شد. به منظور بررسی برقراری فرض طبیعی توزیع داده‌های همه متغیرهای کمی، از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. در صورت تأیید فرض طبیعی بودن داده‌ها، برای بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری استفاده شد. هنگامی که تفاوت‌های قابل توجهی در هر یک از متغیرها بین گروه‌ها یافت شد، از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه‌های زوجی استفاده شد.

یافته‌ها

هنگام ورود به مطالعه، هر یک از گروه‌ها (کنترل، تناوبی با شدت بالا، هوازی، مقاومتی و ترکیبی) برای همه پارامترهای بدنی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی یک نیم‌رخ مشابهی داشتند که نتایج آن در جدول ۱ نشان داده شده است. چنانچه یافته‌های جدول ۱ نشان می‌دهد، هیچ تفاوت معنی‌داری از نظر سن، وزن، نمایه توده بدن، اوج اکسیژن مصرفی، گلوکز خون، انسولین و مقاومت انسولین و... بین افراد مبتلا به دیابت نوع دو در گروه‌های تناوبی با شدت بالا، ترکیبی، هوازی، مقاومتی و کنترل مشاهده نشد.

تا دوازدهم همراه با افزایش شدت و مدت تمرین به شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه رسید. نحوه استفاده از اصل اضافه بار در این برنامه تمرینی با توجه به ماهیت بیماری، بدین صورت بود که تلاش گردید در طول ۴-۱ هفته ابتدایی تأکید عمده بر افزایش مدت تمرین باشد و سپس با افزایش در شدت تمرین در هفته‌های باقیمانده (هفته‌های ۱۲-۵ به حجم پیشنهادی تمرین در هفته یا ۷۰۰-۲۰۰۰ کیلوکالری در هفته دست یابیم. در این تحقیق میزان پیشرفت آزمودنی‌ها براساس میزان تحمل تمرین به صورت انفرادی و ترجیحاً براساس شیوه‌های محافظه کارانه صورت می‌گرفت. لازم به ذکر است، ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج پولار (مدل، plus xtriner polar ساخت کشور فنلاند) در طول جلسات تمرین کنترل شد.

برنامه تمرین مقاومتی

برنامه تمرین مقاومتی حدود ۴۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته بود که به مدت ۱۲ هفته انجام شد. پروتکل تمرین مقاومتی در هر جلسه شامل ۳ مرحله: ۱) فعالیت گرم کردن (۵ دقیقه) شامل حرکات نرمشی و انجام حرکات کششی ایستا و پویا، ۲) فعالیت ورزشی اصلی یا مقاومتی (۲۵-۳۵ دقیقه) و ۳) فعالیت سرد کردن (۵ دقیقه) شامل فعالیت‌های کششی پویا، نرمشی و راه رفتن بود. برنامه ورزشی مقاومتی اصلی شامل حداقل ۱ تا ۳ ست با تعداد ۸-۱۲ تکرار انجام اعمال مقاومتی و پویا بر روی هر یک از گروه‌های عضلانی بزرگ شامل؛ عضلات بالاتنه (شامل، پارو زدن در حالت نشسته با دستگاه، زیر بغل سیم کش، انجام حرکت فلکشن عضله دوسر بازویی با دمبل، فلکشن شانه‌ها، انجام حرکت فلکشن بازو، شنا تعدیل شده) و پایین تنه (شامل؛ حرکات فلکشن و اکستنشن مفصل ران، ایستادن و رفتن روی پنجه یک یا هر دو پا با و بدون وزنه، پرس پا و اسکات) بود که با شدت کم ۳۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه یا (۱۳-۱۱ براساس مقیاس بورگ) در هفته‌های اول تا ششم شروع و در هفته‌های هفتم تا دوازدهم به شدت متوسط تا شدید یعنی ۶۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه رسید. لازم به ذکر است، استراحت بین ست‌ها ۳۰ ثانیه و برای استراحت بین حرکات ۲ دقیقه در نظر گرفته خواهد شد. پس از ۴ هفته، شدت تمرین زمانی افزایش یافت که آزمودنی‌ها قادر به اجرای ۳ ست با ۸-۱۲ تکرار برای دو روز متوالی بودند. شدت تمرین به تدریج در طول ۱۲ هفته افزایش یافت که براساس درصدی از یک تکرار بیشینه بود.

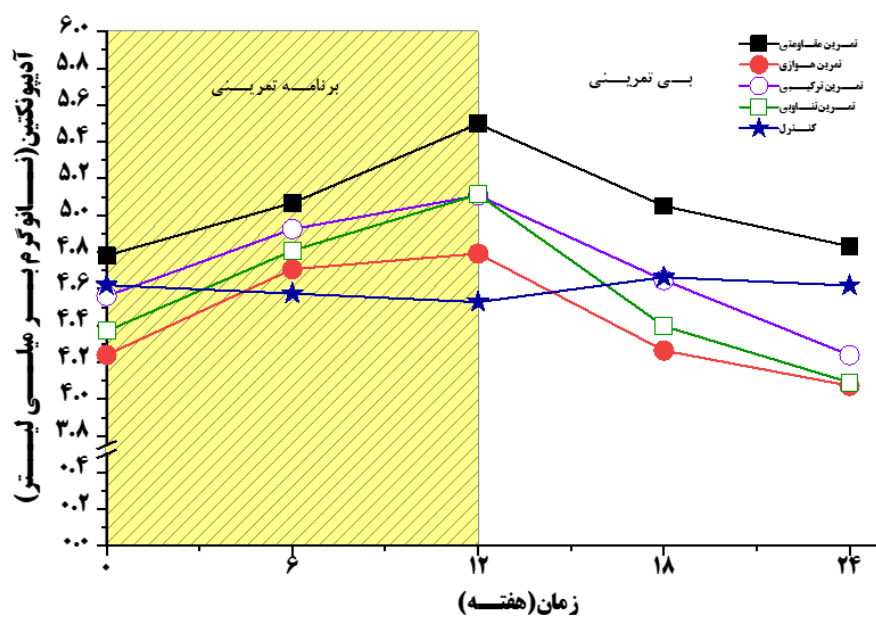
جدول ۱- متغیرهای پایه بیماران دیابتی نوع دو (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

شاخص‌ها	متغیرها/گروه‌ها تعداد (آقایان)	کنترل	هوازی	مقاومتی	ترکیبی	تناوبی با شدت بالا	P value
		۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	-
تن سنجی	سن (سال)	۵۱/۸ $\pm$ ۱۴/۱۲	۵۲/۶ $\pm$ ۱۵/۲۸	۵۰/۵ $\pm$ ۵۸/۹۲	۵۳/۹ $\pm$ ۴۷/۲۶	۴۹/۸ $\pm$ ۳۶/۲۹	۰/۸۶
	نمایه توده بدنی (kg/m ²)	۳۱/۹۵ $\pm$ ۸/۰۹	۳۰/۹۲ $\pm$ ۶/۹۰	۳۰/۹۸ $\pm$ ۴/۲۵	۳۱/۸ $\pm$ ۳/۸۳	۳۲/۲۱ $\pm$ ۵/۵۶	۰/۷۴
	محیط کمر	۱۰۲/۳۶ $\pm$ ۷/۸۹	۱۰۱/۲۸ $\pm$ ۹/۹۱	۱۰۳/۲۲ $\pm$ ۷/۵۷	۱۰۱/۶۵ $\pm$ ۶/۷۵	۱۰۳/۰۳ $\pm$ ۸/۹۷	۰/۶۷
	WHR	۱/۰۲ $\pm$ ۰/۰۹	۱/۰۱ $\pm$ ۰/۰۷	۱/۰۱ $\pm$ ۰/۰۴	۰/۹۹ $\pm$ ۰/۰۸	۱/۰۲ $\pm$ ۰/۰۶	۰/۸۳
	مدت زمان تشخیص بیماری	۶/۵۲ $\pm$ ۵/۳۱	۵/۵۵ $\pm$ ۲۴/۳	۷/۰۶ $\pm$ ۱/۴۴	۶/۳۰ $\pm$ ۹/۴۶	۵/۶۹ $\pm$ ۳/۶۲	۰/۷۰
گلاسمی	FPG (mg/dL)	۱۶۵/۳۰ $\pm$ ۶۰/۱۷	۱۵۲/۶۵ $\pm$ ۵۲/۷۴	۱۷۳/۲۵ $\pm$ ۶۷/۰۴	۱۵۰/۱۴ $\pm$ ۵۶/۶۰	۱۴۵/۷۲ $\pm$ ۴۸/۸۴	۰/۶۲
	PPG (mg/dL)	۱۸۴/۰۴ $\pm$ ۹۴/۰۳	۱۷۴/۷ $\pm$ ۸۹/۶	۱۹۵/۹ $\pm$ ۹۹/۷	۱۶۳/۳ $\pm$ ۱۰۵/۴	۱۷۵/۲ $\pm$ ۱۰۰/۲	۰/۵۹
	A1c (%)	۷/۹۶ $\pm$ ۲/۲۶	۷/۵۲ $\pm$ ۳/۴۳	۸/۳۱ $\pm$ ۴/۲۳	۷/۵۲ $\pm$ ۳/۴۳	۶/۹۸ $\pm$ ۱/۰۴	۰/۷۳
لیپیدی	Chl (mg/dL)	۱۸۳/۵۲ $\pm$ ۲۳/۹	۱۷۵/۸۱ $\pm$ ۴۳/۴۰	۱۶۹/۰۷ $\pm$ ۹۲/۵۶	۱۷۶/۰۶ $\pm$ ۸۲/۲۸	۱۸۰/۱۹ $\pm$ ۶۵/۳۴	۰/۸۰
	HDLChl (mg/dL)	۴۵/۵۶ $\pm$ ۹۸/۸	۴۴/۱۳ $\pm$ ۷۹/۰۴	۴۴/۹۵ $\pm$ ۸۵/۱۴	۶۴/۶۵ $\pm$ ۷۴/۳۰	۴۵/۷ $\pm$ ۶۵/۱۸	۰/۴۶
	LDLChl (mg/dL)	۹۸/۲۰ $\pm$ ۲۲/۳۰	۹۷/۶ $\pm$ ۳۲/۰۴	۱۰۰/۵ $\pm$ ۱۷/۱۸	۱۰۳/۳ $\pm$ ۲۵/۶۱	۹۵/۱۱ $\pm$ ۲۹/۰۳	۰/۷۶
	TG (mg/dL)	۲۲۰/۳۰ $\pm$ ۶۵/۰۸	۲۴۵/۷۴ $\pm$ ۹۵/۱۹	۲۰۳/۵۲ $\pm$ ۱۱۰/۴۰	۲۱۷/۱۲ $\pm$ ۸۳/۴۷	۲۳۸/۶۶ $\pm$ ۱۰۳/۲۳	۰/۵۸
کلیوی	Urea (mg/dL)	۳۴/۲۷ $\pm$ ۱۷/۰۵	۳۵/۰۰ $\pm$ ۲۲/۴۷	۳۳/۴۵ $\pm$ ۱۴/۹۶	۳۴/۷۲ $\pm$ ۲۹/۷۲	۳۲/۲۸ $\pm$ ۳۱/۳۵	۰/۶۵
	Cr (mg/dL)	۰/۸۷ $\pm$ ۰/۳	۰/۸۵ $\pm$ ۰/۴۷	۰/۸۴ $\pm$ ۰/۲۸	۰/۸۶ $\pm$ ۰/۴۳	۰/۹۰ $\pm$ ۰/۵۹	۰/۷۳
	VO2peak (L/min)	۱/۴۳ $\pm$ ۰/۵۳	۱/۳۸ $\pm$ ۰/۴۷	۱/۵۹ $\pm$ ۰/۳۰	۱/۶۲ $\pm$ ۰/۵۷	۱/۳۴ $\pm$ ۰/۱۸	۰/۴۵
قلبی - تنفسی	VO2peak (mL/[kg min])	۲۰/۸۵ $\pm$ ۴/۲۰	۱۹/۳۷ $\pm$ ۶/۰۹	۲۲/۸۲ $\pm$ ۳/۸۷	۲۱/۴۰ $\pm$ ۴/۵۴	۲۰/۴۵ $\pm$ ۵/۵۰	۰/۴۵
فشار خون	SBP (mm Hg)	۱۳۷/۳۸ $\pm$ ۱۷/۱۲	۱۳۹/۹ $\pm$ ۱۸/۰۰	۱۳۰/۰۰ $\pm$ ۱۵/۱۲	۱۳۹/۰۰ $\pm$ ۱۳/۴۷	۱۳۵/۳۱ $\pm$ ۱۵/۷۱	۰/۵۷
	DBP (mm Hg)	۸۶/۰۰ $\pm$ ۱۰/۴۷	۸۷/۰۴ $\pm$ ۸/۱۵	۸۶/۰۰ $\pm$ ۱۵/۹۰	۸۷/۰۹ $\pm$ ۸/۳۴	۸۵/۱۱ $\pm$ ۶/۷۴	۰/۷۷

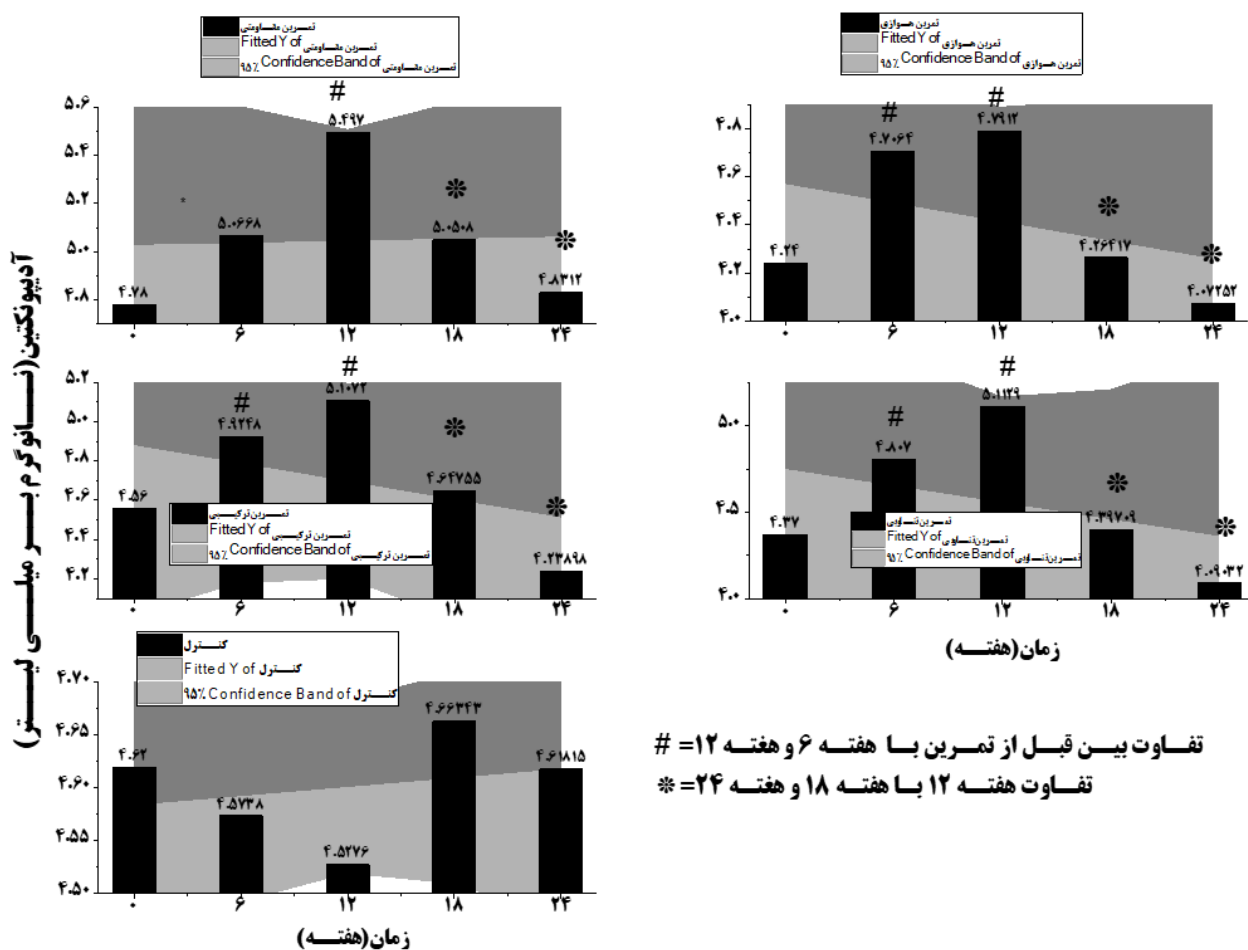
اطلاعات به صورت انحراف معیار $\pm$ میانگین گزارش شده اند. تفاوت معنی داری بین گروه ها مشاهده نگردید ($p < ۰/۰۵$)

WHR, Waist-Hip Ratio; FPG fasting plasma glucose; PPG, postprandial glucose; Chl, total cholesterol; HDLChl, high-density lipoprotein cholesterol; LDLChl, low-density lipoprotein cholesterol; TG, triglyceride; Cr, creatinine; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure.

آدیپونکتین در ۴ گروه آزمایشی + کنترل



شکل ۱- تغییرات آدیپونکتین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی



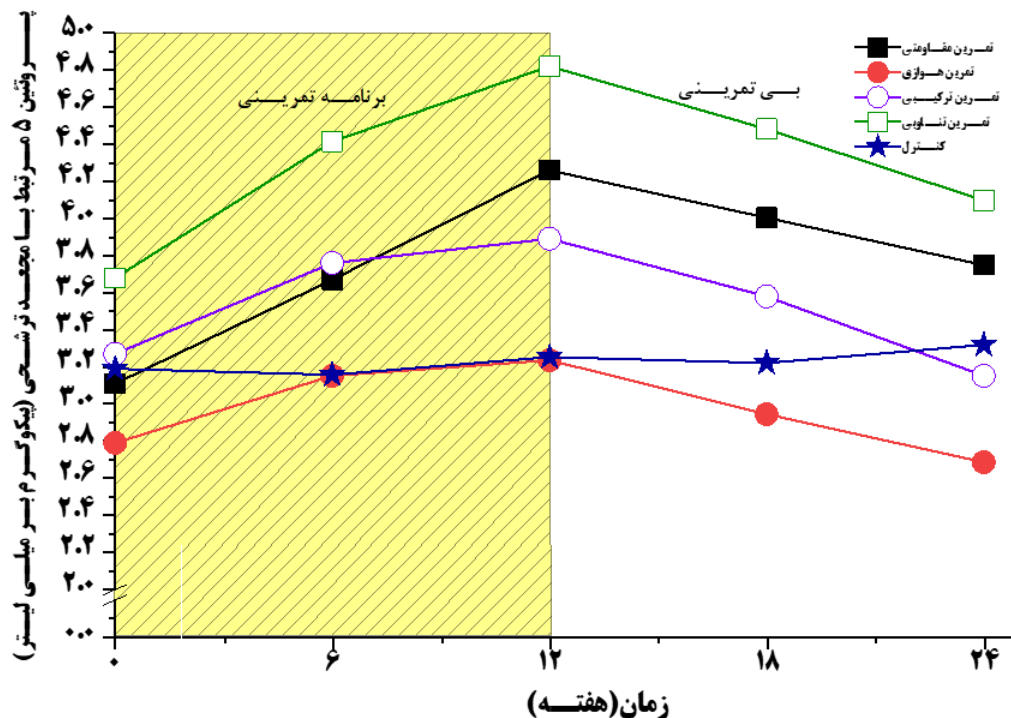
تفاوت بین قبل از تمرین با هفته ۶ و هفته ۱۲
* تفاوت هفته ۱۲ با هفته ۱۸ و هفته ۲۴

شکل ۲- تغییرات آدیپونکتین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

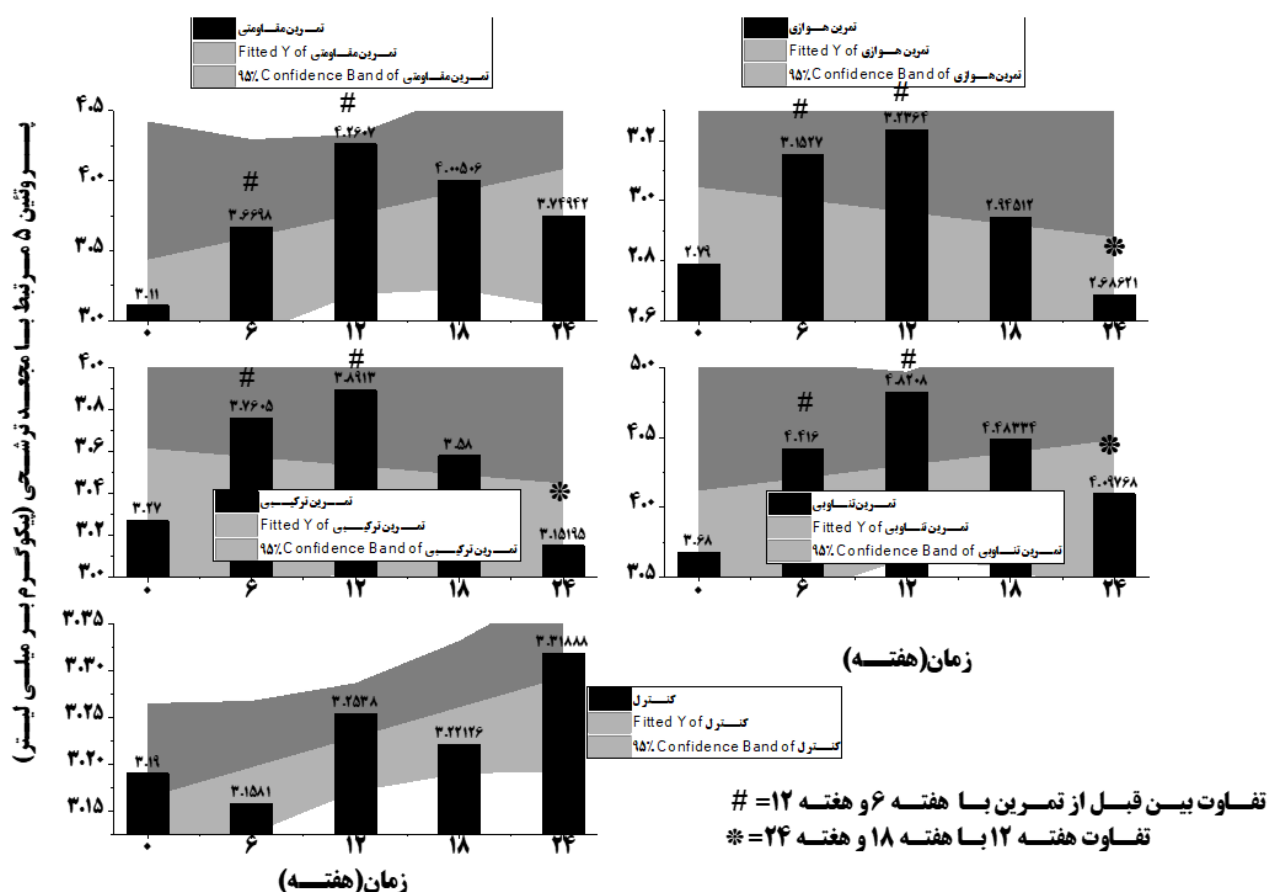
پیش آمده در ۱۲ هفته برنامه تمرینی در گروه‌های تمرینی (به جز کنترل) تمام شاخص در هفته ۱۸ و ۲۴ (هفته‌های بی‌تمرینی) کاهش معنی‌داری را نسبت به هفته ۱۲ تمرین از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت آدیپونکتین به سمت قبل از تمرین را نشان می‌دهند. به طوری که کاهش‌ها در گروه‌های کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی و تناوبی با شدت بالا به ترتیب ۲، ۱۵، ۱۲، ۱۷- و ۲۰- درصد تغییرات را نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی با ۱۲- درصد کاهش در هفته ۲۴ کمترین میزان کاهش را در میان گروه‌های تمرینی نشان می‌دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی‌تمرینی را در شاخص آدیپونکتین نشان می‌دهد (جدول ۲).

بر اساس تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری در شکل ۱ و ۲ متغیر آدیپونکتین در تمام گروه‌های آزمایشی (به جز کنترل) تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۱۲ هفته تمامی گروه‌های تمرینی مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۶ پس از برنامه تمرینی به جز گروه کنترل و مقاومتی سایر گروه‌ها (هوازی، تناوبی با شدت بالا و ترکیبی) افزایش معنی‌داری ($P < 0.05$) را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. خط برازش نیز توسط نرم‌افزار اوریجین (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۲ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می‌دهد. با وجود تغییرات

SFRP5 در ۴ گروه آزمایشی + کنترل



شکل ۳- تغییرات SFRP5 در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی

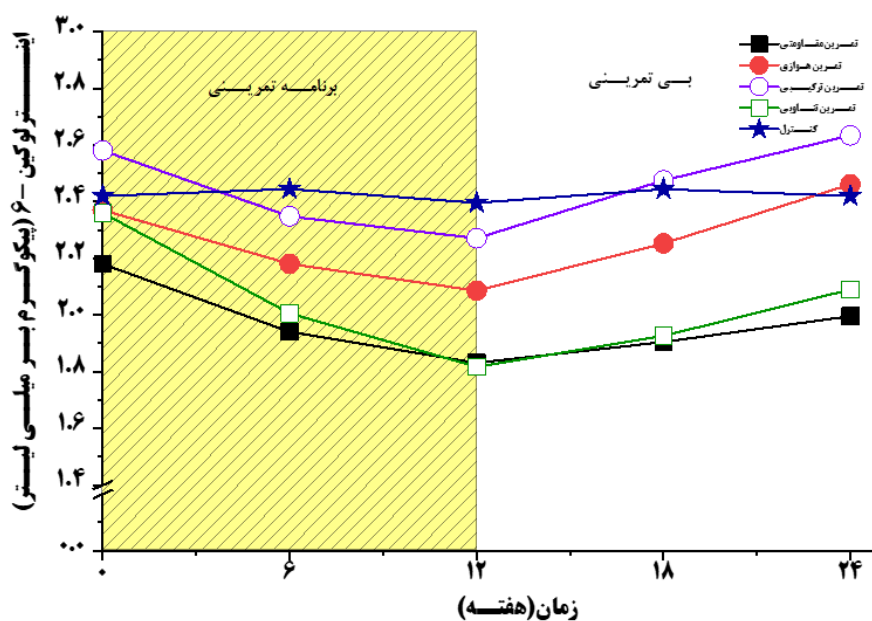


شکل ۴- تغییرات SFRP5 در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

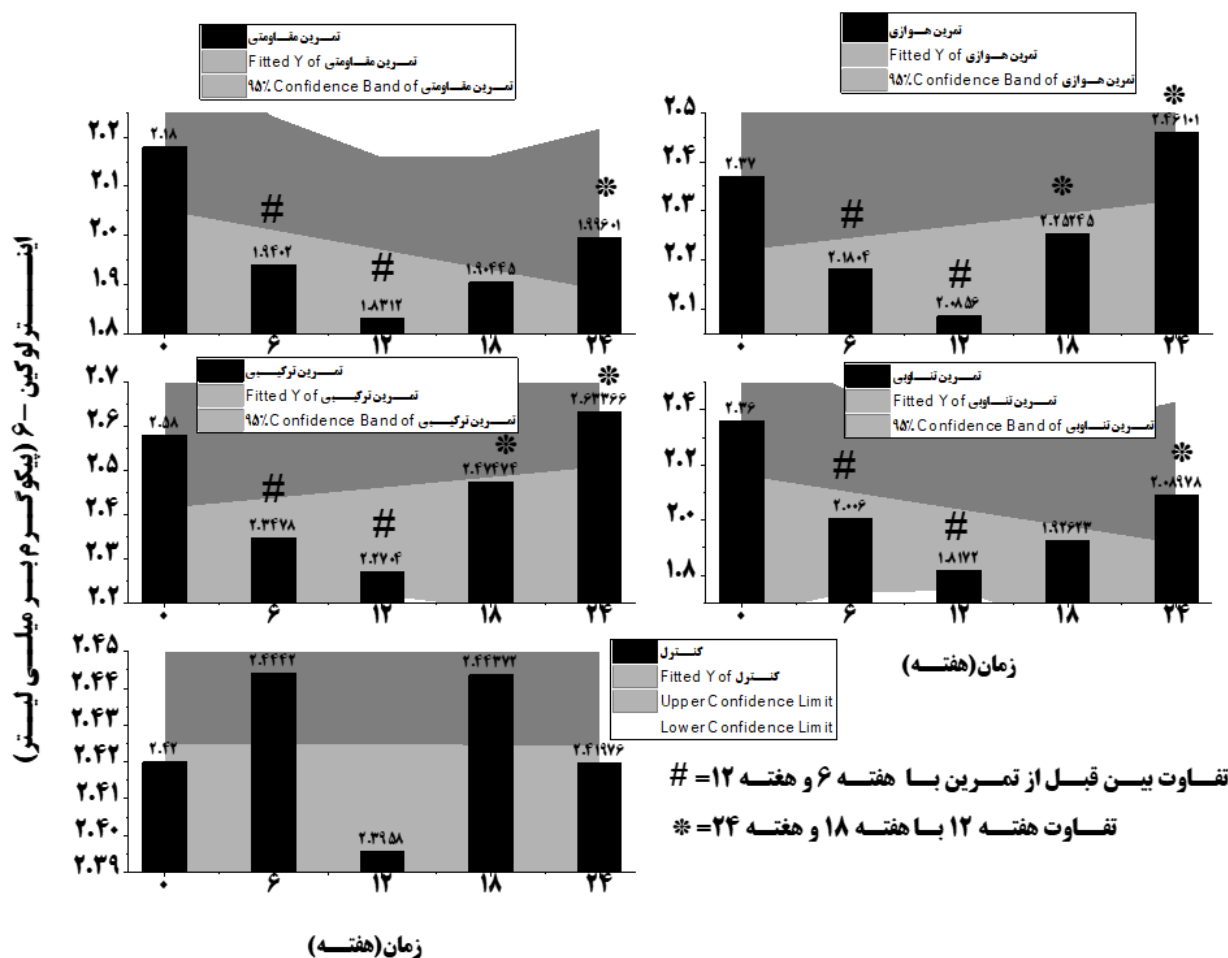
آمده در هفته ۲۴ (هفته‌های بی تمرینی) به جز در گروه مقاومتی و کنترل کاهش معنی‌داری را در مقایسه با هفته ۱۲ تمرین از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت SFRP5 به سمت قبل از تمرین را نشان می‌دهند. به طوری که کاهش‌ها در گروه‌های کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی و تناوبی با شدت بالا به ترتیب +۲، -۱۷، -۱۲، -۱۹ و -۱۵ درصد تغییرات را نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی با ۱۲- درصد کاهش در هفته ۲۴ (در مقایسه با هفته ۱۲ تمرین) کمترین میزان کاهش را در میان گروه‌های تمرینی نشان می‌دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی‌تمرینی را در شاخص SFRP5 نشان می‌دهد (جدول ۲).

براساس تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری در شکل ۳ و ۴ متغیر SFRP5 در تمام گروه‌های آزمایشی (به جز کنترل) تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمامی گروه‌های تمرینی مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۱۸ پس از برنامه تمرین هیچ کدام از گروه‌ها تغییرات معنی‌داری نسبت به قبل از تمرین نشان ندادند. خط برازش نیز توسط نرم‌افزار اوریجین (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۴ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می‌دهد. با وجود تغییرات پیش

L-6 در ۴ گروه آزمایشی + کنترل



شکل ۵- تغییرات اینترلوکین ۶ در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی

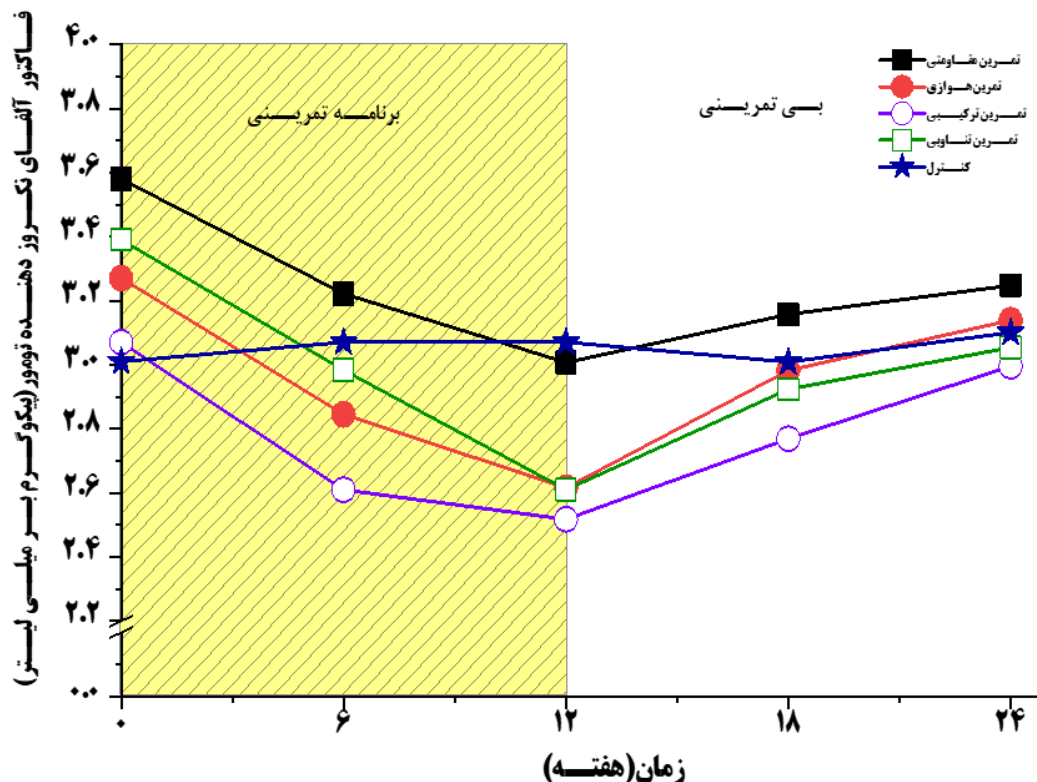


شکل ۶- تغییرات اینترلوکین ۶ در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

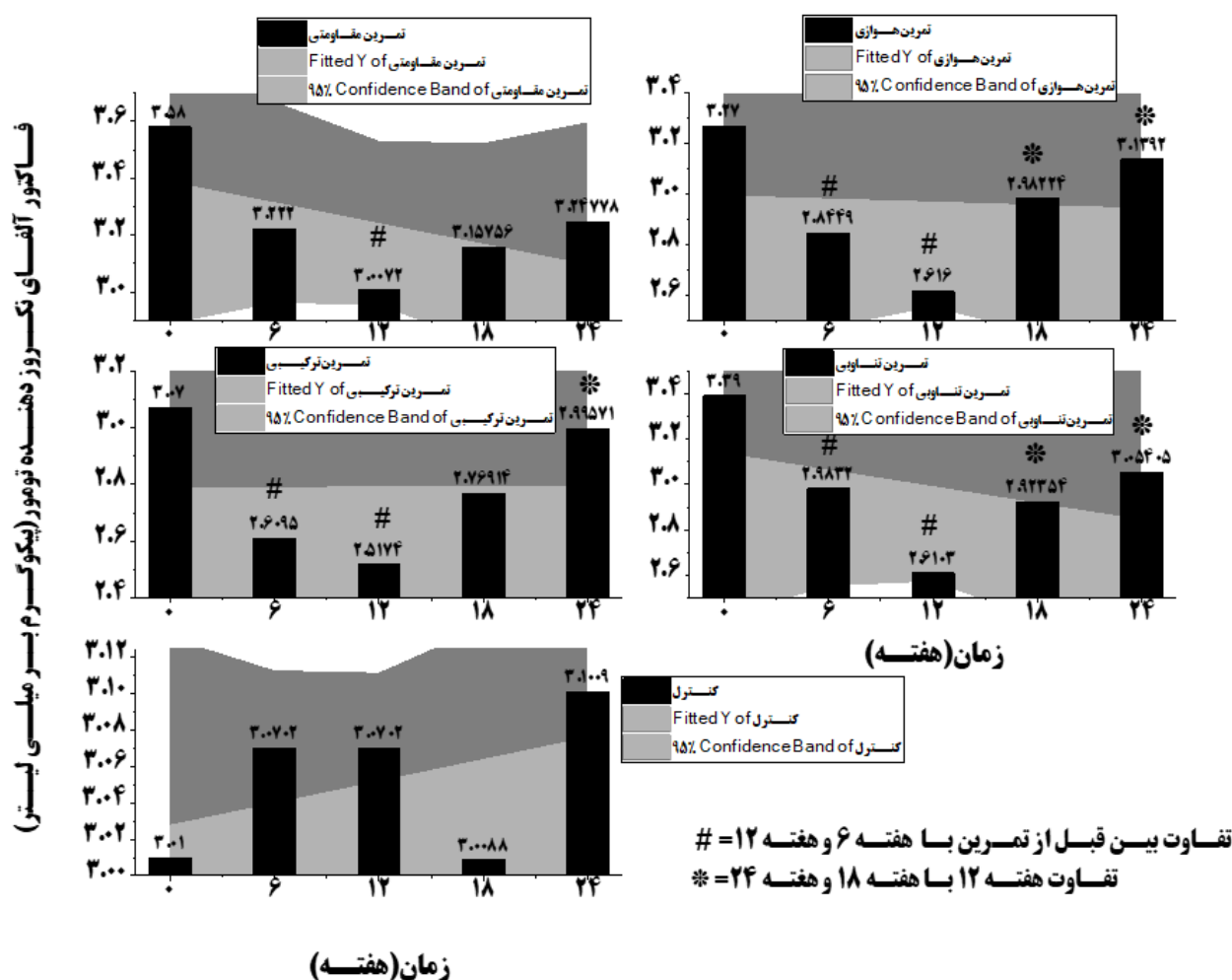
خط برازش نیز توسط نرم افزار اوریجین (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۶ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می دهد. با وجود تغییرات هفته ۲۴ (هفته های بی تمرینی) افزایش معنی داری را نسبت به هفته ۱۲ تمرین از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت IL-6 به سمت قبل از تمرین را نشان می دهند. به طوری که افزایش ها در گروه های کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی و تناوبی با شدت بالا به ترتیب +۱، +۱۸، +۹، +۱۶ و +۱۷ درصد تغییرات را نشان می دهند که تمرین مقاومتی با +۹ درصد افزایش در هفته ۲۴ کمترین میزان افزایش را در میان گروه های تمرینی نشان می دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی تمرینی را در شاخص IL-6 نشان می دهد (جدول ۲).

بر اساس تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری در شکل ۵ و ۶ متغیر اینترلوکین ۶ (IL-6) در تمام گروه های آزمایشی (به جز کنترل) تفاوت معنی داری نشان داد ($P < 0/05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمامی گروه های تمرینی مورد مطالعه کاهش معنی داری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۱۸ پس از برنامه تمرینی گروه کنترل، تناوبی با شدت بالا و مقاومتی افزایش معنی داری را نشان ندادند در حالی که گروه های هوازی، و ترکیبی افزایش معنی داری ($P < 0/05$) را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. در هفته ۲۴ پس از برنامه تمرینی افزایش معنی دار در تمامی گروه ها نسبت به هفته ۱۲ (پس از برنامه تمرینی) مشاهده شد.

TNF- α در ۴ گروه آزمایشی + کنترل



شکل ۷- تغییرات TNF- α در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی



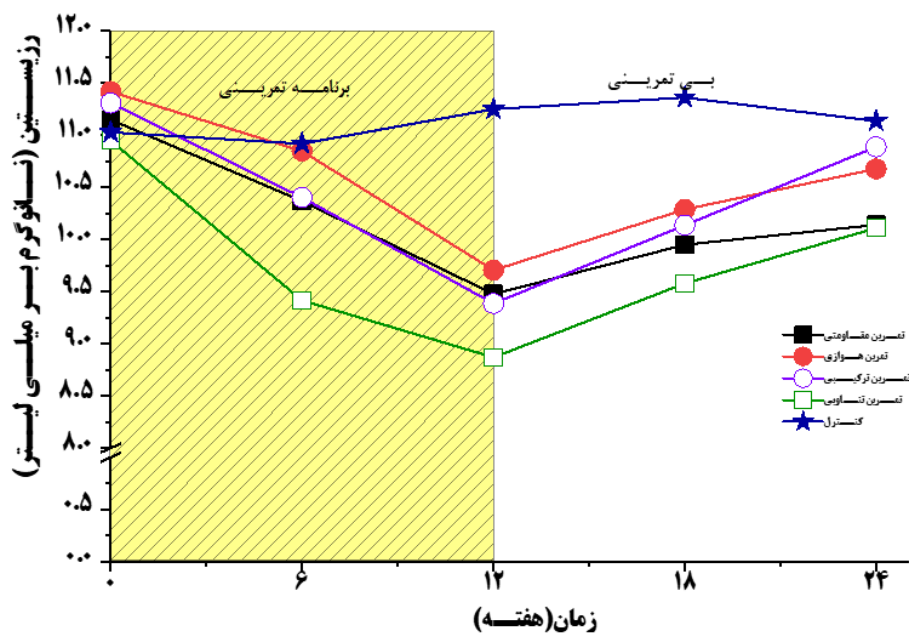
شکل ۸- تغییرات TNF-α در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

هفته ۲۴ (هفته‌های بی‌تمرینی) افزایش معنی‌داری را نسبت به هفته ۱۲ تمرین در گروه‌های هوازی، تناوبی با شدت بالا و ترکیبی از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت TNF-α به سمت قبل از تمرین را نشان می‌دهند. به‌طوری‌که افزایش‌ها در گروه‌های کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی و تناوبی با شدت بالا به ترتیب +۱، +۲۰، +۸، +۱۹ و +۱۷ درصد تغییرات را نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی با +۸ درصد افزایش (در میان سایر گروه‌های تمرینی) در هفته ۲۴ کمترین میزان افزایش را در میان گروه‌های تمرینی نشان می‌دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی‌تمرینی را در شاخص TNF-α نشان می‌دهد (جدول ۲).

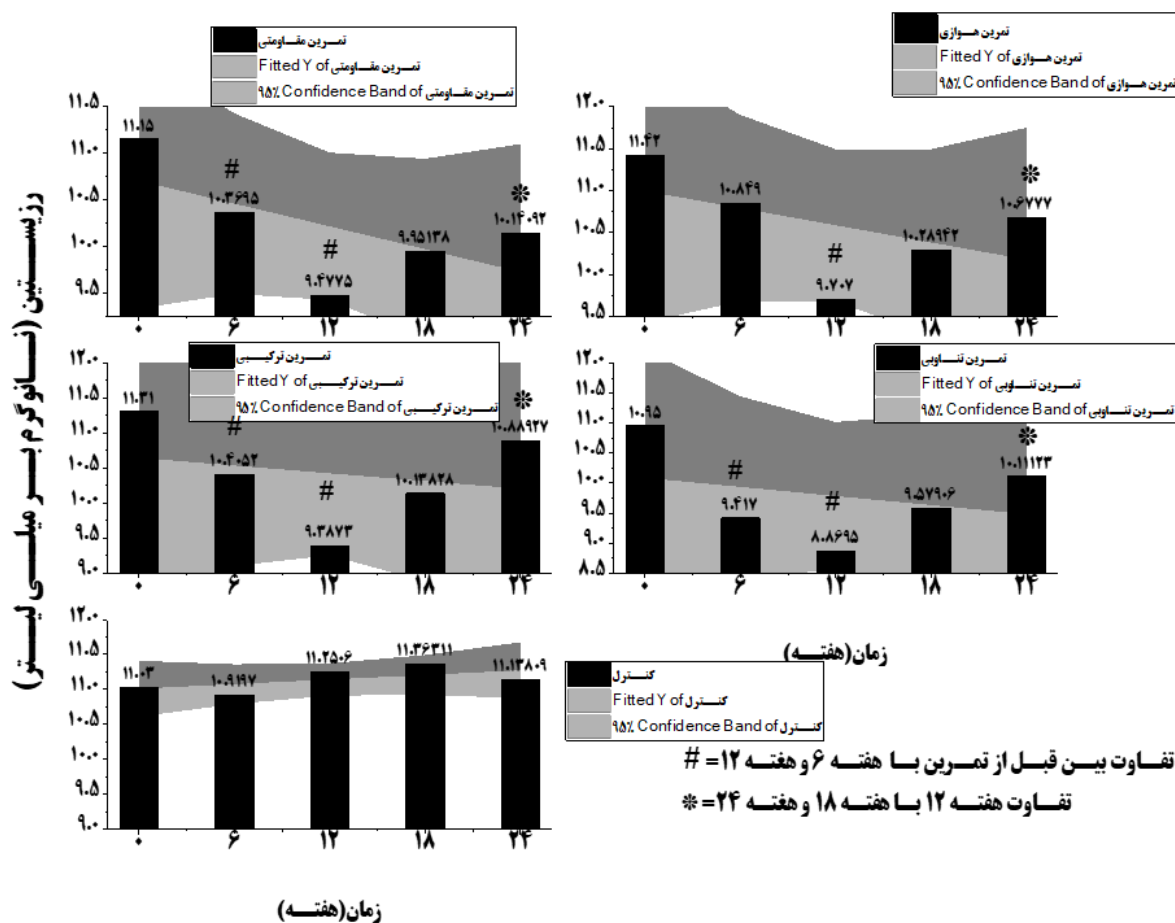
نتایج پژوهش حاضر در خصوص TNF-α نشان می‌دهند که مطابق با تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری در شکل ۷ و ۸ متغیر TNF-α در تمام گروه‌های آزمایشی (به‌جز کنترل) تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ هفته تمامی گروه‌های تمرینی به‌جز گروه کنترل و تمرین مقاومتی مورد مطالعه کاهش معنی‌داری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۱۲ پس از برنامه تمرینی کاهش معنی‌داری را در تمام گروه به‌جز گروه کنترل نشان دادند. در هفته ۱۸ گروه‌های هوازی و تناوبی افزایش معنی‌داری را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین در شاخص TNF-α نشان دادند درحالی‌که هفته ۲۴ علاوه بر گروه‌های نامبرده گروه ترکیبی این افزایش معنی‌دار را نشان داد.

خط برازش نیز توسط نرم افزار اوريجين (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۸ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می‌دهد. با وجود تغییرات

رزیستین در ۴ گروه آزمایشی + کنترل



شکل ۹- تغییرات رزیستین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی

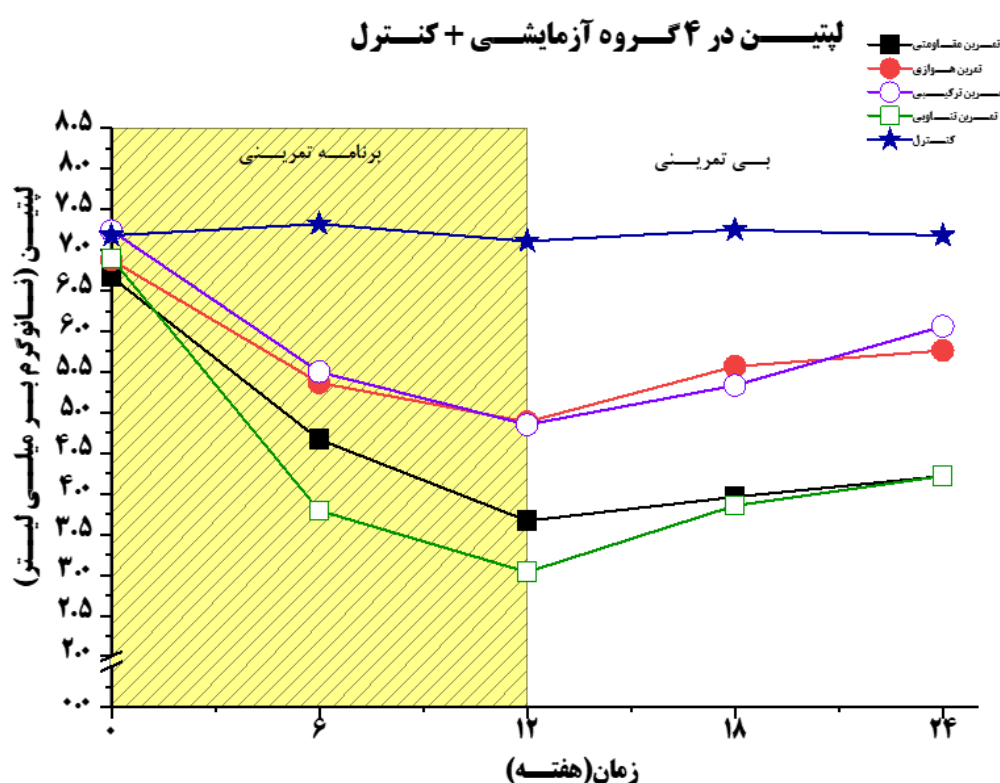


شکل ۱۰- تغییرات رزیستین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

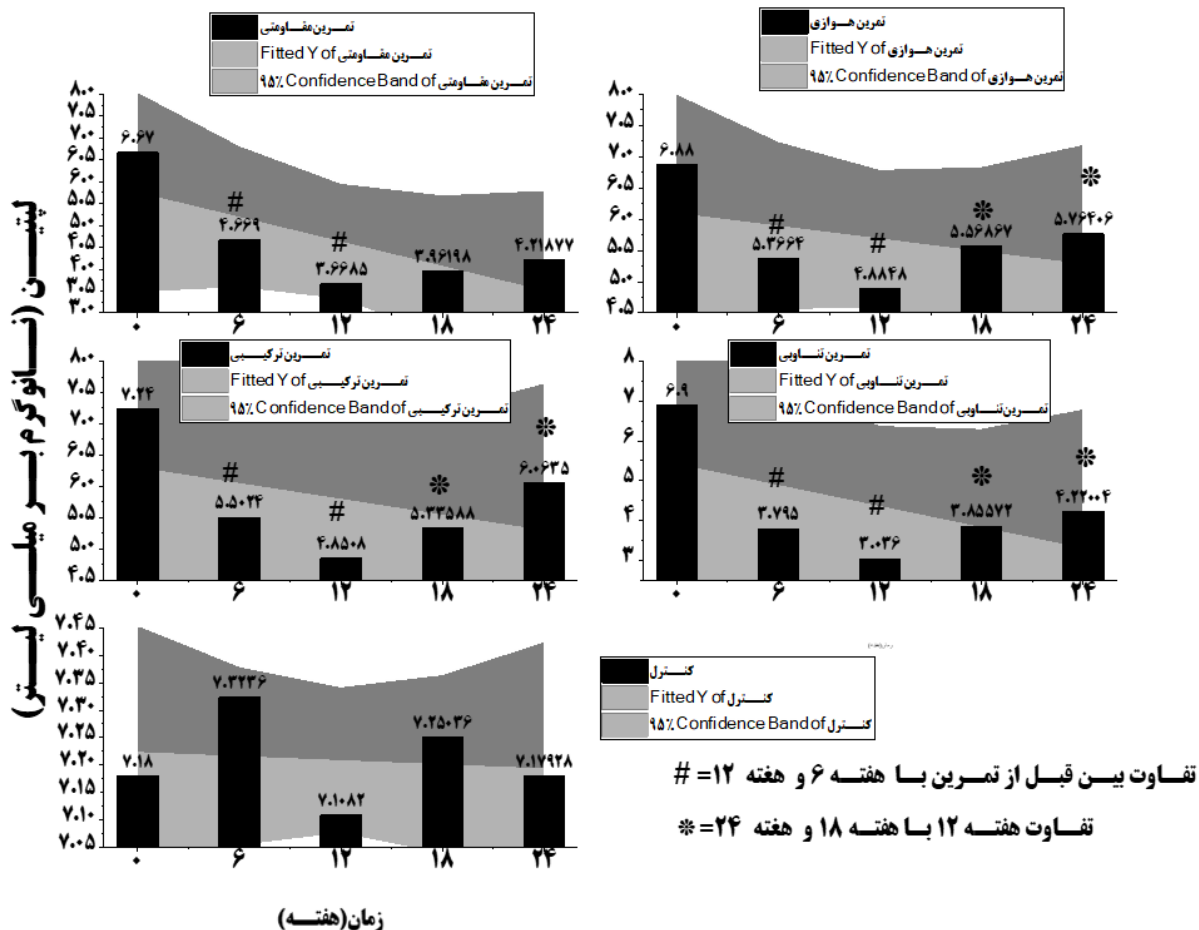
۱۲ تمرین در تمامی گروه از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت رزیستین به سمت قبل از تمرین را نشان می‌دهند. به‌طوری‌که افزایش‌ها در گروه‌های کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی و تناوبی با شدت بالا به‌ترتیب ۱-، ۱۰+، ۷+، ۱۶+ و ۱۴+ درصد تغییرات را نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی با ۷+ درصد افزایش (در میان سایر گروه‌های تمرینی) در هفته ۲۴ کمترین میزان افزایش را در میان گروه‌های تمرینی نشان می‌دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی‌تمرینی را در شاخص رزیستین نشان می‌دهد (جدول ۲).

نتایج پژوهش حاضر در خصوص رزیستین نشان می‌دهند که مطابق با تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری در شکل ۹ و ۱۰ متغیر رزیستین در تمام گروه‌های آزمایشی (به‌جز کنترل) تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ هفته تمامی گروه‌های تمرینی به‌جز گروه کنترل و تمرین هوازی مورد مطالعه کاهش معنی‌داری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۱۲ پس از برنامه تمرینی کاهش معنی‌داری را در تمام گروه به‌جز گروه کنترل نشان دادند. در هفته ۱۸ تغییرات معنی‌داری را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین در شاخص رزیستین نشان ندادند درحالی‌که هفته ۲۴ تمامی گروه‌ها به‌جز گروه کنترل افزایش معنی‌دار را نشان داد.

خط برازش نیز توسط نرم‌افزار اوریجین (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۱۰ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می‌دهد. با وجود تغییرات هفته ۲۴ (هفته‌های بی‌تمرینی) افزایش معنی‌داری را نسبت به هفته



شکل ۱۱- تغییرات لپتین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به‌صورت تجمیعی



شکل ۱۲- تغییرات لپتین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

قبل از تمرین را نشان می‌دهند. به‌طوری‌که افزایش‌ها در گروه‌های کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی و تناوبی با شدت بالا به‌ترتیب ۱+، ۱۸+، ۱۵+، ۲۵+ و ۳۹+ درصد تغییرات را نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی با ۱۵+ درصد افزایش (در میان سایر گروه‌های تمرینی) در هفته ۲۴ کمترین میزان افزایش را در میان گروه‌های تمرینی نشان می‌دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی‌تمرینی را در شاخص لپتین نشان می‌دهد (جدول ۲).

نتایج پژوهش حاضر در خصوص لپتین نشان می‌دهند که مطابق با تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری در شکل ۱۱ و ۱۲ متغیر لپتین در تمام گروه‌های آزمایشی (به‌جز کنترل) تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمامی گروه‌های تمرینی به‌جز گروه کنترل مورد مطالعه کاهش معنی‌داری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. در هفته ۱۸ تمامی گروه‌ها به‌جز گروه مقاومتی و کنترل افزایش معنی‌داری را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین در شاخص لپتین نشان دادند. مجدداً در هفته ۲۴ تمامی گروه‌ها به‌جز گروه کنترل و تمرین مقاومتی افزایش معنی‌دار را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین نشان دادند.

خط برازش نیز توسط نرم‌افزار اوریجین (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۱۲ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می‌دهد. با وجود تغییرات هفته ۲۴ (هفته‌های بی‌تمرینی) افزایش معنی‌داری را نسبت به هفته ۱۲ تمرین در تمامی گروه (به‌جز کنترل و تمرین مقاومتی) از خود نشان دادند که مشخصاً نشان‌دهنده بازگشت لپتین به‌سمت

جدول ۲ - ماندگاری تغییرات (%) شاخص‌های التهابی-پیش‌التهابی و ضدالتهابی پس از ۱۲ هفته تمرین و ۱۲ هفته بی‌تمرینی

شاخص‌ها	گروه‌ها زمان (هفته)	کنترل	هوازی	مقاومتی	ترکیبی	تناوبی با شدت بالا
آدیپونکتین	تمرین	۶	-۱	+۱۱	+۶	+۸
	ماندگاری	۱۲	-۲	+۱۶	+۱۵	+۱۲
	(بی‌تمرینی)	۱۸	+۳	-۱۱	-۸	-۹
		۲۴	+۲	-۱۵	-۱۲	-۱۷
SFRP5	تمرین	۶	-۱	+۱۳	+۱۸	+۱۵
	ماندگاری	۱۲	+۲	+۱۶	+۳۷	+۱۹
	(بی‌تمرینی)	۱۸	-۱	-۹	-۶	-۸
		۲۴	+۲	-۱۷	-۱۲	-۱۹
اینترلوکین-۶	تمرین	۶	+۱	-۸	-۱۱	-۹
	ماندگاری	۱۲	-۱	-۱۲	-۱۶	-۱۲
	(بی‌تمرینی)	۱۸	+۱۲	+۸	+۴	+۹
		۲۴	+۱	+۱۸	+۹	+۱۶
TNF- α	تمرین	۶	+۲	-۱۳	-۱۰	-۱۵
	ماندگاری	۱۲	+۲	-۲۰	-۱۶	-۱۸
	(بی‌تمرینی)	۱۸	-۲	+۱۴	+۵	+۱۰
		۲۴	+۱	+۲۰	+۸	+۱۹
رزیستین	تمرین	۶	-۱	-۵	-۷	-۸
	ماندگاری	۱۲	+۲	-۱۵	-۱۵	-۱۷
	(بی‌تمرینی)	۱۸	+۱	+۶	+۵	+۸
		۲۴	-۱	+۱۰	+۷	+۱۶
لپتین	تمرین	۶	+۲	-۲۲	-۳۰	-۲۴
	ماندگاری	۱۲	-۱	-۲۹	-۴۵	-۳۳
	(بی‌تمرینی)	۱۸	+۲	+۱۴	+۵	+۱۰
		۲۴	+۱	+۱۸	+۱۵	+۲۵

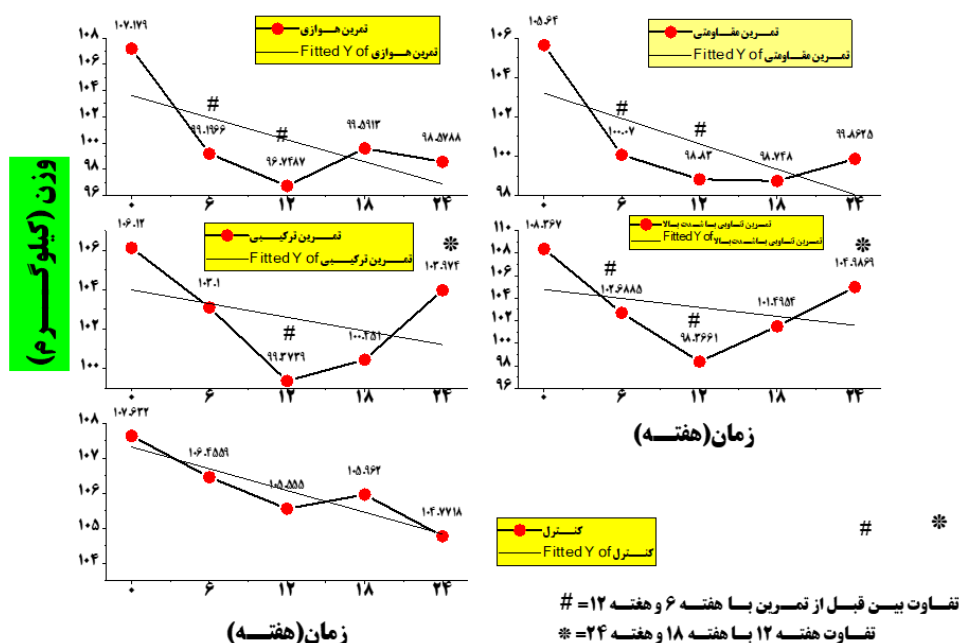
ماندگاری: تغییرات (درصد افزایش (+) یا کاهش (-) نسبت به تغییرات هفته ۱۲ (پس از برنامه تمرینی) است نه نسبت به خط پایه

رنگ قرمز: نشان دهنده بیشترین میزان ماندگاری در هفته ۲۴ ناشی از برنامه تمرین بر شاخص‌های التهابی-پیش و ضدالتهابی است.

رنگ سبز: نشان دهنده بیشترین میزان تغییرات شاخص‌ها (التهابی و پیش‌التهابی = کاهش) (ضدالتهابی = افزایش) پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی است. گروه

کنترل فاقد برنامه تمرینی بود.

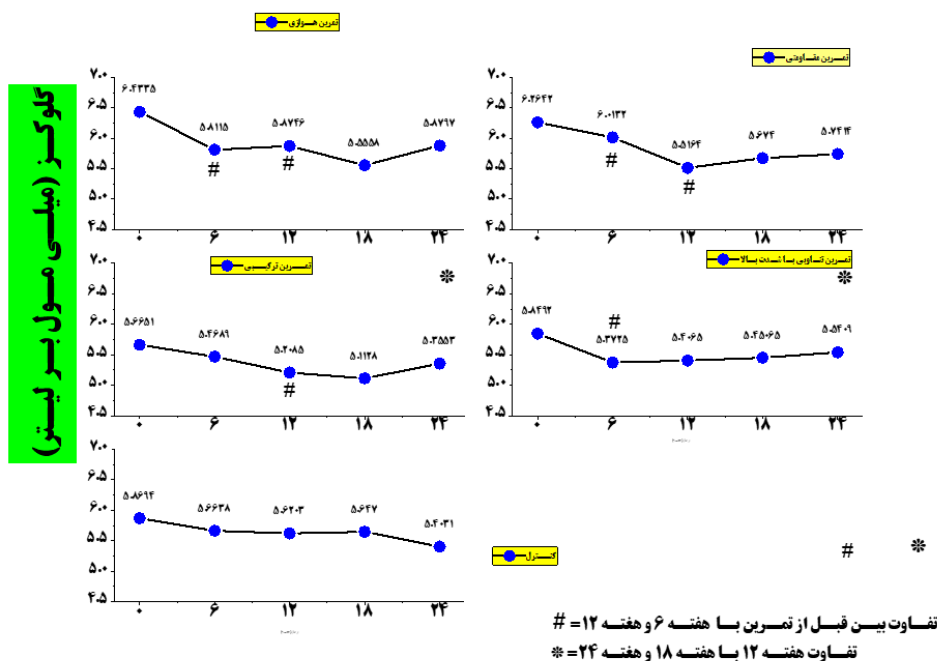
SFRP5, Secreted Frizzled-Related Protein 5; TNF- α , Tumor Necrosis Factor-alpha



شکل ۱۳- تغییرات وزن در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

گروه کنترل مشاهده شد. در هفته ۱۸ تغییرات معنی داری در مقایسه با هفته ۱۲ مشاهده نشد. درحالی که در هفته ۲۴ پس از برنامه تمرینی افزایش معنی دار وزن در گروه های ترکیبی و تناوبی با شدت بالا مشاهده شد که نشان دهنده بازگشت به وضعیت پیش از تمرین است (شکل ۱۳).

یافته‌های پژوهش در خصوص تغییرات وزن در ۴ گروه تمرینی و گروه کنترل نشان می‌دهند که در هفته ۶ تمرینی گروه‌های تمرین‌های مقاومتی، هوازی و تناوبی با شدت بالا کاهش معنی‌داری در وزن را نشان دادند درحالی‌که در هفته ۱۲ پس از شروع تمرین این کاهش معنی‌دار در تمامی گروه‌ها به‌جز



شکل ۱۴- تغییرات گلوکز در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

یافته‌های پژوهش در خصوص تغییرات گلوکز در ۴ گروه تمرینی و گروه کنترل نشان می‌دهند که در هفته ۶ تمرینی گروه‌های تمرین‌های مقاومتی، هوازی و تناوبی با شدت بالا کاهش معنی‌داری در گلوکز را نشان دادند درحالی‌که در هفته ۱۲ پس از شروع تمرین این کاهش معنی‌دار در تمامی گروه‌ها (به جز گروه کنترل و تناوبی با شدت بالا) مشاهده شد. در هفته ۱۸ و ۲۴ تغییرات معنی‌داری در مقایسه با هفته ۱۲ مشاهده نشد که نشان دهنده حفظ وضعیت پیش از ۱۲ هفته تمرین است (شکل ۱۴).

بحث

پژوهش حاضر با هدف بررسی تغییرات شاخص‌های ضدالتهابی، التهابی و پیش‌التهابی بیماران دیابتی نوع دو چاق پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی تناوبی با شدت بالا، ترکیبی، هوازی و مقاومتی به همراه یک گروه کنترل با دو هدف اجرایی شد. هدف اول مقایسه اثر ۱۲ هفته برنامه‌های ورزشی با همدیگر در میزان اثرگذاری بر شاخص‌های التهابی، پیش‌التهابی و ضدالتهابی بیماران دیابتی نوع دو چاق بود و هدف بعدی بررسی میزان ماندگاری این تغییرات (کاهشی یا افزایشی) پس از ۱۲ هفته بی‌تمرینی در بیماران دیابتی نوع دو چاق است.

اخیراً مطالعات مختلفی در خصوص تأثیر تمرینات مختلف بر شاخص‌های التهابی، پیش‌التهابی و ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع دو مورد بررسی قرار گرفته است [۲۳-۲۰، ۸، ۵]. با این حال، میزان اثرگذاری هر کدام از برنامه‌های تمرینی (تناوبی با شدت بالا، ترکیبی، هوازی و مقاومتی) به صورت مجزا یا گاهی به صورت دو تمرین با همدیگر بر شاخص‌های آدیپوسایتوکائینی (التهابی، پیش‌التهابی و ضد التهابی) مورد بررسی قرار گرفته است. درحالی‌که پژوهش حاضر به عنوان یکی از اولین پژوهش‌هایی است که میزان اثرگذاری ۴ شیوه تمرینی تناوبی با شدت بالا، ترکیبی، هوازی و مقاومتی همراه با گروه کنترل مجزا را بر ۴ شاخص پیش‌التهابی و التهابی ($IL-6$ ، $TNF-\alpha$ ، رزیستین و لپتین) و ۲ شاخص ضدالتهابی مهم (آدیپونکتین و SFRP5) را بررسی کرده است.

در بخش اول یافته پژوهش یافته‌های اصلی به این شرح است که پس از ۱۲ هفته تمرین‌های ترکیبی، هوازی، تناوبی با شدت بالا و مقاومتی، شاخص‌های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) افزایش معنی‌داری را نسبت به خط پایه (قبل از شروع برنامه تمرینی) نشان داد. در خصوص شاخص‌های پیش‌التهابی و

ضدالتهابی ($IL-6$ ، $TNF-\alpha$ ، رزیستین و لپتین) کاهش معنی‌دار در تمامی گروه‌ها پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی مشاهده گردید. در این پژوهش بهبودی قابل توجهی در کاهش وزن و گلوکز خون پس از اجرای ۱۲ هفته برنامه تمرینی در هر ۴ گروه تمرینی مشاهده شد. در مقالات مختلفی اشاره شده است کاهش وزن به هر طریق (اجرای فعالیت ورزشی، رژیم غذایی، جراحی) منجر به تغییرات قابل توجهی در شاخص‌های پیش‌التهابی می‌شود [۲۴، ۲۱، ۱۳، ۸]. در یکی از مطالعات اشاره شده است که چاقی به وضوح یک وضعیت التهاب مزمن است که با افزایش تعداد سلول‌های ایمنی در گردش خون، افزایش نفوذ بافت‌های بدن توسط سلول‌های ایمنی، و افزایش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی توسط انواع مختلف سلول شناسایی می‌شود. باری که این سایتوکین‌های پیش‌التهابی روی سیستم ایمنی ایجاد می‌کنند با کاهش وزن کاهش می‌یابد. با این حال، میزان کاهش بار بستگی به روش کاهش وزن دارد [۲۴]. با این وجود اخیراً مقالات متعددی کاهش وزن از طریق ورزش را پایدارترین و مؤثرترین روش در تغییرات شاخص‌های التهابی، پیش‌التهابی و ضدالتهابی نام برده‌اند و اشاره کرده‌اند که اثرات مفید ورزش می‌تواند به کاهش سطح گردش خون $IL-6$ و $TNF-a$ مربوط باشد، که نتیجه آن ممکن است بهبود مقاومت به انسولین و کاهش اختلال عملکرد اندوتلیال باشد [۲۱، ۱۳، ۸]. در یکی از این مقالات اشاره شده است که کاهش قابل توجه بیان $IL-6$ و $TNF-a$ در جزایر پانکراس موش‌های دیابتی ZDF که ورزش منظم انجام می‌دادند، همان‌طور که در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد، نشان می‌دهد که ورزش باعث کاهش التهاب می‌شود [۲۱]. این اثر ضد التهابی ورزش منظم ممکن است عمر سلول‌های جزایر را طولانی‌تر کند و آنها را برای تولید انسولین برای مدت طولانی‌تری توانمند کند [۲۵].

در خصوص سازکارهای تمرین مقاومتی بر تغییرات آدیپوسایتوکائین‌ها (التهابی، پیش‌التهابی و ضدالتهابی) می‌توان بیان داشت که هنگام در نظر گرفتن فواید بالقوه ورزش مقاومتی بر التهاب باید سازکارهایی بیان شود. سازکار اول، ورزش آزاد شدن شاخص‌های التهابی (مانند $IL-6$ ، $TNF-\alpha$ ، رزیستین و لپتین) را در بافت عضلانی و بافت آدیپوز تحریک می‌کند، که ممکن است در سطح سیستمی عمل کند، این عمل سیستمی سایتوکین‌های پیش‌التهابی را مهار کند (فیدبک منفی) و سایتوکائین‌های ضدالتهابی مانند $IL-10$ ، آدیپونکتین و SFRP5 را افزایش دهد [۱۰]. سازکار دوم، ورزش مقاومتی با افزایش توده عضلانی مرتبط است، که ممکن است به دلیل نقش کلیدی

عضلات اسکلتی در جذب گلوکز، حساسیت به انسولین را بهبود بخشد. سازکار سوم، ورزش مقاومتی می‌تواند بر روی بافت چربی اثر بگذارد، چربی را کاهش دهد، در نتیجه حساسیت به انسولین را بهبود بخشد [۲۶] و افزایش اتساع عروق، رگ‌زایی و جریان خون، که ممکن است باعث کاهش هیپوکسی، نفوذ ماکروفاژها و التهاب مزمن در بافت چربی شود [۲۷]. علاوه بر این، سازکارهایی که به سارکوپنی کمک می‌کنند نیز برای پاتوژنز اختلال متابولیک (رابطه دوطرفه)، با التهاب یک فرآیند معمولی است که در دیابت نوع دو و ساختار عضلات اسکلتی دخیل است. در نهایت، شایان ذکر است که تأثیر تمرینات مقاومتی منظم بر سیستم ایمنی بدن، مانند افزایش تعداد سلول‌های T، که با آزدسازی IL-10 و کاهش بیان گیرنده‌های مرتبط با تولید سایتوکین‌های التهابی مرتبط است، قابل ذکر است [۹]. در این خصوص یافته‌های پژوهش حاضر با پژوهش Yazdkhasti و همکاران (۲۰۲۳) که کاهش در شاخص‌های التهابی و پیش‌التهابی و افزایش در شاخص‌های ضدالتهابی را گزارش کردند همسو است [۱۰]. در مقاله مروری که اخیراً به چاپ رسیده است Jiménez-Martínez و همکاران (۲۰۲۳) اشاره کرده‌اند که تمرین مقاومتی ممکن است یک گزینه جایگزین، اما نه یک گزینه بهینه در اختلالات آدیپوسایتوکاین در T2D باشد. تمرین طولانی مدت ترکیبی (یعنی ترکیب تمرین هوازی و تمرین مقاومتی) ممکن است مداخله بهینه برای درمان اختلالات سطح آدیپوسایتوکاین در نظر گرفته شود که با یافته‌های پژوهش حاضر در خصوص اثرگذاری تمرین مقاومتی بر آدیپوسایتوکاین‌ها هم‌خوانی ندارد که محقق خود اشاره می‌کند که اگرچه یافته‌های ما (Jiménez-Martínez و همکاران) داده‌های امیدوارکننده‌ای ارائه می‌دهند، ادبیات فعلی در این زمینه در مورد اثرات تمرین مقاومتی بر آدیپوسایتوکاین‌ها در بیماران دیابت نوع دو قطعی نیست. علی‌رغم برخی مداخلات با کیفیت روش شناختی متوسط، میانگین نمره^۱ PEDro با کیفیت بالا در نظر گرفته می‌شود (یعنی ۶/۵). که این عامل باعث رد شدن اثرگذاری بسیاری از مقالات می‌شود. با این حال، مطالعات انتخاب شده ناهمگونی را در روش‌ها و متغیرهای پروتکل تمرین نشان می‌دهند (به‌عنوان مثال، مواد مختلف مورد استفاده، حجم، درصد مقاومت، نوع تلاش و غیره). علاوه بر این، به دلیل تعداد کم مطالعات برای هر آدیپوسایتوکاین، متاآنالیز نمی‌تواند انجام شود. بنابراین، احتمالاً طراحی پروتکل‌های بهینه مهم است

^۱ Physiotherapy Evidence Database

زیرا سازگاری‌های مقاومتی مختص تلاش‌های انجام شده است [۱۹]. در مجموع می‌توان بیان کرد که سختگیری محقق در قبول اثر بخشی تمرین مقاومتی بر شاخص‌های آدیپوسایتوکاینی ممکن است علت مغایرت باشد. هرچند طراحی پروتکل تمرینی، نمونه چاق بیماران دیابتی نوع دو در این پژوهش می‌تواند علت دیگر تفاوت بین پژوهش‌ها باشد. هرچند مقاله مروری دیگری که توسط فرناندز Fernández-Rodríguez و همکاران (۲۰۲۳) به چاپ رسیده است با یافته‌های پژوهش حاضر کاملاً هم‌خوانی دارد [۹].

در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر آدیپوسایتوکاین‌های بیماران دیابتی نوع دو چاق اشاره شده است که در طول سالیان اخیر، محققان درباره ارتباط بین چاقی و سیستم التهابی مطالب فراوانی را بیان کرده‌اند و نشان داده‌اند که غلظت برخی از مارکرهای التهابی در بیماران دیابتی نوع دو چاق در مقایسه با افراد سالم به‌طور معنی‌داری بالاتر است [۶]. علاوه بر این مشاهده شد که مهاجرت ماکروفاژی و کموکاین‌ها در بافت چربی، عضلانی و کبدی علت اصلی آسیب‌شناسی التهاب مزمن درجه پایین با واسطه چاقی در تمام بدن است [۱۳]. در خصوص چاقی، اسیدهای چرب به‌طور مسقیم گیرنده^۴ شبه‌گذرگاهی در سطح مونوسیت‌ها فعال می‌کند تا منجر به التهاب سیستمیک شود و سپس نفوذ ماکروفاژی به‌طور مزمن در بافت افزایش می‌یابد که با تنظیم مثبت بیان فاکتورهای پیش‌التهابی همراه است [۲۸]. این تغییرات آبشارهای سیگنالینگ مختلفی را فعال می‌کند و متعاقب آن مسیرهای التهابی را فعال می‌کند که در نهایت منجر به اختلال عملکرد فسفوریلاسیون پروتئین انتقال دهنده پیام انسولین می‌شود [۳]. سازکارهای احتمالی که ورزش هوازی این آثار را کنترل می‌کند ممکن موارد متنوعی را شامل شود. سازکار اول، بیان می‌کند ورزش هوازی منظم ممکن است ذخایر چربی احشایی کاهش دهد و تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی را کم کند، که با مهار تجمع و نفوذ سلول‌های التهابی، به‌طور مؤثر التهاب سیستمیک را کاهش داده و حالت نرمال سیگنالینگ انسولین را حفظ کند [۵]. سازکار دوم، نشان می‌دهد که برخی از عوامل ضدالتهابی ناشی از انقباض تارهای عضلانی اسکلتی ممکن است در طول ورزش در خون آزاد شوند. به‌عنوان مثال، اینترلوکین-۶ که به‌سرعت تحت تحریک ورزش در حال افزایش است، تغییراتی در سطوح سیتوکین ایجاد می‌کند (تولید TNF- α را کاهش می‌دهد و آنتاگونیست گیرنده اینترلوکین-۱ را افزایش

می‌دهد) تا مستقیماً اثر ضد التهابی را از بین ببرد [۱۳].

با این وجود این سازکارها یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین هوازی در شاخص‌های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) افزایش معنی‌داری را نسبت به خط پایه (قبل از شروع برنامه تمرینی) نشان داد. در خصوص شاخص‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی ($TNF-\alpha$, IL-6, رزیستین و لیپتین) نیز کاهش معنی‌داری نشان داد که با مطالعات Shehab و همکاران (۲۰۱۱) و Jorge و همکاران (۲۰۱۱) در خصوص اثرگذاری تمرین هوازی بر شاخص‌های آدیپوسایتوکاینی مشابهت دارد [۲۹، ۲۱]. در این ارتباط Ryan و همکاران (۲۰۱۴) نیز گزارش کردند که تمرین هوازی از طریق کاهش وزن سبب اثرگذاری بر مارکرهای التهابی در بیماران دیابتی نوع دو می‌شود که با یافته‌های پژوهش حاضر در یک راستا است [۳۰].

در خصوص اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر پارامترهای آدیپوسایتوکاینی در بیماران دیابتی نوع دو اشاره شده است که تمرین تناوبی در سال‌های گذشته توجه فزاینده‌ای را به خود جلب کرده‌اند. یک مطالعه مشخص توسط Tjønna و همکاران (۲۰۰۸) انجام شد که تمرین تناوبی را با تمرین تداومی (هوازی) طی ۱۲ هفته در افراد مبتلا به سندرم متابولیک مقایسه کردند. آنها نشان دادند که تمرین تناوبی در بهبود تقریباً تمام جنبه‌های سندرم متابولیک برتر بود، علی‌رغم اینکه حجم تمرین بین دو گروه قابل مقایسه بود. به دنبال این، تعداد فزاینده‌ای از برنامه‌های تمرینی تناوبی در افراد مبتلا به بیماری متابولیک، از جمله دیابت نوع دو، آزمایش شده است. به طور کلی، رژیم‌های تمرین تناوبی در بهبود پارامترهای متابولیکی در مقایسه با تمرین‌های تداومی برتری دارند یا پیشرفت‌هایی برابر با تمرین‌های تداومی (هوازی) اما با حجم تمرین کمتر نشان می‌دهند [۳۱]. برای بهبود ترکیب بدن، آمادگی جسمانی، کنترل قند خون و دفع گلوکز محیطی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو هم به صورت حاد و هم پس از مداخله تمرینی طولانی مدت، نسبت به تمرین هوازی متناسب با حجم، انرژی مصرفی و شدت متوسط، برتری دارد. بنابراین، تمرینات تناوبی به عنوان ابزاری برای بهینه‌سازی آثار متابولیکی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو امیدوارکننده به نظر می‌رسد، همچنین زمانی که اجرا می‌شود بسیار کوتاه است. اما این نکته باید در نظر گرفته شود، زیرا ممکن است پایداری به تمرینات تناوبی کم باشد [۱۵].

با توجه به مطالب بیان شده در بالا، یافته‌های پژوهش حاضر با مطالب بیان شده کاملاً هم‌خوانی دارد. چرا که تمرین تناوبی در بیماران دیابتی نوع دو چاق در پژوهش حاضر آثار بیشتری

را نسبت به تمرین مقاومتی و تمرین هوازی و حتی ترکیبی پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی در شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی نشان داد (جدول ۲ نشان دهنده درصد کاهش و افزایش در پارامترهای آدیپوسایتوکاینی در بیماران دیابتی نوع دو است). Asle Mohammadi Zadeh و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب کاهش در شاخص‌های التهابی و افزایش در شاخص‌های ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع دو می‌شود که از اولین پژوهش‌ها در این زمینه نیز به شمار می‌رود و با یافته‌های پژوهش حاضر هم‌راستا است [۳۲]. اخیراً نیز مقالات مروری بسیاری در خصوص اثر بخشی تمرین تناوبی با شدت بالا بر شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی بیماران دیابتی نوع دو چاپ شده است که اکثر آنها اثر بخشی تمرین تناوبی با شدت بالا را بر پارامترهای آدیپوسایتوکاینی بیان کرده‌اند. [۳۵-۳۳]. هر چند مطالعات اخیر در خصوص تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر این شاخص‌ها در حال گسترش است اما بیان سازکار دقیق اثرگذاری بسیار دشوار است چرا علاوه بر سازکارهای دخیل در تمرین هوازی و مقاومتی بر این شاخص‌ها، اشاره شده است که تمرین تناوبی با شدت بالا براساس شواهد در دسترس سبب کاهش توده چربی احشایی به عنوان خواستگاه اصلی برای ترشح آدیپوسایتوکاین‌ها به وسیله نفوذ منوسیت‌ها و ماکروفاژها می‌تواند دلیلی بر بهبود سطوح در گردش آدیپوسایتوکاین‌های التهابی و ضدالتهابی باشد [۳۵]. همچنین مطالعات حیوانی نشان می‌دهند که تمرین تناوبی با شدت بالا منجر به تغییرات فنوتایپ بافت چربی سفید به قهوه‌ای، کاهش بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و تغییر قطبیت ماکروفاژها از M1 به M2 می‌شوند که در ادامه ممکن است باعث کاهش مقادیر در گردش سایتوکاین‌های التهابی و پیش‌التهابی شود. بنابراین تمرین تناوبی با شدت بالا محتمل است که به واسطه تغییرات توده و مورفولوژی بافت چربی به ویژه چربی احشایی منجر به کاهش التهاب مزمن شود [۳۶، ۳۵، ۳۳-۳۱].

اثر تمرین ترکیبی بر این شاخص‌ها نیز ترکیب سازکارهای تمرین هوازی و تمرین مقاومتی و اثرگذاری بر کاهش وزن بیماران دیابتی نوع دو چاق است [۳۷، ۲۹] که احتمالاً به دلیل اینکه در این پژوهش تمرینات براساس کالری دریافتی برنامه‌ریزی شده بود آثار تمرین ترکیبی در مقایسه به تمرین تناوبی با شدت بالا کمتر بیان شده است.

در بخش ابتدایی یافته‌های پژوهش که نشان داد شدت تمرین تناوبی با شدت بالا بیشترین تأثیر (درصد بهبودی) را در کاهش آدیپوسایتوکاین‌های التهابی و افزایش در آدیپوسایتوکاین‌های

ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع دو چاق دارد و منجر به کاهش وزن و بهبود بیشتر در مقایسه با سایر گروه تمرینی شده بود. در بخش دوم یافته‌ها کمی متفاوت‌تر هستند چرا که یافته‌ها نشان دادند در خصوص ماندگاری آثار ایجاد شده در اثر تمرینات مختلف استفاده شده در این پژوهش، این تمرین مقاومتی بود که درصد کاهش کمتری در شاخص‌های ضدالتهابی و افزایش در شاخص‌های پیش‌التهابی و التهابی پس از ۱۲ هفته بی‌تمرینی را نشان داد که ماندگاری بیشتر بهبودی را در بیماران دیابتی نوع دو چاق نمایش می‌دهد.

براساس یافته‌های ما، مطالعات بسیار اندکی در خصوص اثر بی‌تمرینی بر شاخص‌های التهابی و پیش‌التهابی و ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع دو وجود دارند که آنها نیز شاخص‌های اندکی را مورد سنجش قرار داده‌اند [۳۸-۴۶]. در همین راستا Celestrin و همکاران (۲۰۲۰) دریافتند که ۴ هفته بی‌تمرینی پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش در شاخص‌هایی مانند مقاومت به انسولین، LDL، کلسترول وزن بدن و نمایه توده بدنی شد، اما تغییرات معنی‌داری در سایتوکاین‌های التهابی در بیماران دیابتی نوع دو پس از بی‌تمرینی از تمرین مقاومتی مشاهده نشد [۴۳]. Nikseresht و همکاران (۲۰۱۶) نیز این یافته را تأیید می‌کنند [۴۲].

در حقیقت، تمرین مقاومتی یک راهبرد امیدوارکننده برای ارتقای سلامت کلی متابولیک در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ از طریق بهبود عملکرد میتوکندری عضلانی و افزایش توده عضلانی است که ممکن است تأثیر مثبتی بر پاسخگویی به انسولین و کنترل گلوکز داشته باشد. رویدادهای چند عاملی به سازگاری‌های سودمند ناشی از تمرین مقاومتی مزمن کمک می‌کند [۴۳-۴۵، ۴۱]. یک برنامه تمرین مقاومتی ثابت با شدت متوسط، مفیدترین پاسخ‌های متابولیکی - از نظر HbA1c و حساسیت به انسولین - را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد می‌کند. توصیه‌های ورزشی فعلی در حالت ایده‌آل باید ترکیبی از افزایش توده عضلانی (تمرین مقاومتی با شدت بالاتر) و ظرفیت اکسیداتیو میتوکندری (تمرین مقاومتی با تمرین هوازی با شدت پایین‌تر) و همچنین کاهش آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی و التهابی و افزایش آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی در گردش (هدف بافت چربی سفید) به‌منظور بهره‌برداری کامل باشد [۴۶، ۴۰، ۳۹].

در مجموع براساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان بیان داشت که پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی در بیماران دیابتی نوع دو چاق، تمرین تناوبی با شدت بالا بیشترین کاهش را در شاخص‌های پیش‌التهابی و التهابی ($TNF-\alpha$ ، IL-6)، رزیستین و لپتین را نشان داد که میزان اثرگذاری این نوع تمرین را بر شاخص‌های التهابی بلافاصله پس از ۱۲ هفته نشان می‌دهد. اما با توجه به هدف پژوهش بیشترین درصد کاهش در تغییرات ایجاد شده در شاخص‌های پیش‌التهابی و التهابی ($TNF-\alpha$ ، رزیستین و لپتین) و شاخص‌های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) پس از ۲۴ هفته (۱۲ هفته تمرین + ۱۲ هفته بی‌تمرینی) در گروه تمرین مقاومتی مشاهده شد. بر این اساس می‌توان دریافت که از بین ۴ گروه تمرینی (هوازی، ترکیبی، مقاومتی و تناوبی شدید) بیشترین میزان ماندگاری اثر تمرین پس از ۲۴ هفته (۱۲ هفته تمرین + ۱۲ هفته بی‌تمرینی) در گروه مقاومتی در تمامی شاخص‌های التهابی - پیش‌التهابی و ضدالتهابی مشاهده گردید که به نوعی کارآمدی تمرین مقاومتی در بیماران دیابتی نوع دو را نشان می‌دهد. هرچند به‌صورت موقتی (بلافاصله پس از ۱۲ هفته تمرین) گروه تناوبی با شدت بالا بیشترین کاهش در شاخص‌های التهابی و پیش‌التهابی و افزایش در شاخص‌های ضدالتهابی را نشان داد اما با گذشت ۱۲ هفته پس از برنامه تمرینی این اثرگذاری به سرعت از بین رفت.

تعارض منافع

نویسنده این مطالعه، افراد و یا دستگاه‌ها تعارض منافی برای انتشار این مقاله ندارند.

سپاسگزاری

از کلیه ی افرادی که نویسنده این مقاله را در انجام این پژوهش یاری دادند، تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Rohm TV, Meier DT, Olefsky JM, Donath MY. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity*. 2022; 55(1):31-55.
2. Martins LM, Oliveira ARS, Cruz KJC, Torres-Leal FL, Marreiro DdN. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2014; 50(4):677-92.
3. Savulescu-Fiedler I, Mihalcea R, Dragosloveanu S, Scheau C, Baz RO, Caruntu A, et al. The Interplay between Obesity and Inflammation. *Life (Basel)*. 2024; 14(7).
4. Zhao X, An X, Yang C, Sun W, Ji H, Lian F. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023; 14:1149239.
5. Silva FM, Duarte-Mendes P, Teixeira AM, Soares CM, Ferreira JP. The effects of combined exercise training on glucose metabolism and inflammatory markers in sedentary adults: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2024; 14(1):1936.
6. Lempesis IG, Georgakopoulou VE. Physiopathological mechanisms related to inflammation in obesity and type 2 diabetes mellitus. *World J Exp Med*. 2023; 13(3):7-16.
7. Wang S, Zhou H, Zhao C, He H. Effect of Exercise Training on Body Composition and Inflammatory Cytokine Levels in Overweight and Obese Individuals: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Front Immunol*. 2022; 13:921085.
8. Kaikhosro Doulatyari P, Ghahramani M, Mozaffari K. Investigating the Effect of Aerobic and Resistance Training on Insulin Resistance and Some Cardiovascular Disease Risk Factors in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Systematic Review. *Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences*. 2023; 12(1).
9. Fernandez-Rodriguez R, Monedero-Carrasco S, Bizzozero-Peroni B, Garrido-Miguel M, Mesas AE, Martinez-Vizcaino V. Effectiveness of Resistance Exercise on Inflammatory Biomarkers in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Diabetes Metab J*. 2023; 47(1):118-34.
10. E Y, F SS, R F. Effect of Interval Resistance Training with Different Intensities on Some Selected Adipokines in Obese Men. *IJDO*. 2023; 15(4):208-17.
11. Zadeh MAM, Afrasyabi S, Mohamadi ZA. The effects of exercise training induced calories expenditure on type 2 diabetes related cardio metabolic physiological parameters and adipocytokines. *J Diabetes Metab Disord*. 2022; 21(2):1219-31.
12. Babaei P, Hoseini R. Exercise training modulates adipokine dysregulations in metabolic syndrome. *Sports Med Health Sci*. 2022; 4(1):18-28.
13. Yang D, Yang Y, Li Y, Han R. Physical Exercise as Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus: From Mechanism to Orientation. *Ann Nutr Metab*. 2019; 74(4):313-21.
14. Maliszewska K, Adamska-Patrano E, Kretowski A. The interplay between muscle mass decline, obesity, and type 2 diabetes. *Pol Arch Intern Med*. 2019; 129(11):809-16.
15. Afrasyabi S, Marandi SM, Kargarfard M. The effects of high intensity interval training on appetite management in individuals with type 2 diabetes: influenced by participants weight. *J Diabetes Metab Disord*. 2019; 18(1):107-17.
16. Fedewa MV, Hathaway ED, Ward-Ritacco CL, Williams TD, Dobbs WC. The Effect of Chronic Exercise Training on Leptin: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Sports Med*. 2018; 48(6):1437-50.
17. Sakurai T, Ogasawara J, Shirato K, Izawa T, Oh-Ishi S, Ishibashi Y, et al. Exercise Training Attenuates the Dysregulated Expression of Adipokines and Oxidative Stress in White Adipose Tissue. *Oxid Med Cell Longev*. 2017; 2017:9410954.
18. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. *Int J Endocrinol*. 2013; 2013:801743.
19. Jimenez-Martinez P, Ramirez-Campillo R, Alix-Fages C, Gene-Morales J, Garcia-Ramos A, Colado JC. Chronic Resistance Training Effects on Serum Adipokines in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Healthcare (Basel)*. 2023; 11(4).
20. Kang S, Woo J, Shin KO, Kim D, Lee H-J, Kim YJ, Yeo NH. Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2009; 9:682-8.
21. Shehab Abd El-Kader SM. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal of Advanced Research*. 2011; 2(2):179-83.
22. Promsrisuk T, Kongsui R, Sriraksa N, Boonla O, Srithawong A. Elastic band resistance combined with modified Thai yoga exercise to alleviate oxidative stress and airway inflammation in type 2 diabetes mellitus. *J Exerc Rehabil*. 2023; 19(2):114-25.
23. Suputra PA. Exercise to reduce leptin on obesity: A review. *Scientific Journal of Sport and Performance*. 2023; 2(3):289-99.
24. Phillips CL, Grayson BE. The immune remodel: Weight loss-mediated inflammatory changes to obesity. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2020; 245(2):109-21.
25. Abd El-Kader SM, Al-Jiffri OH, Neamatallah ZA, AlKhateeb AM, AlFawaz SS. Weight reduction ameliorates inflammatory cytokines, adipocytokines and endothelial dysfunction biomarkers among Saudi patients with type 2 diabetes. *Afr Health Sci*. 2020; 20(3):1329-36.
26. Ramezani S, Siahkhouhian M. The Effect of Exercise Training on the Changes of Adipokines in Adipose Tissue in Patients With Type 2 Diabetes: A Review. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2024; 24(2):77-91.
27. Sobhanipoor M NR, Gaeini A. The response of some selected adipokines and insulin resistance to interval resistance training with different intensities in men with obesity. *J Bas Res Med SCI*. 2022; 9(3):51-60.
28. Cavalcante PAM, Gregnani MF, Henrique JS, Ornellas FH, Araujo RC. Aerobic but not Resistance Exercise Can Induce Inflammatory Pathways via Toll-Like 2 and 4: a Systematic Review. *Sports Med Open*. 2017; 3(1):42.
29. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF,

- Calixto A, Diniz AL, et al. 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(9):1244-52.
30. Ryan AS, Ge S, Blumenthal JB, Serra MC, Prior SJ, Goldberg AP. Aerobic Exercise and Weight Loss Reduce Vascular Markers of Inflammation and Improve Insulin Sensitivity in Obese Women. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2014; 62(4):607-14.
 31. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*. 2008; 118(4):346-54.
 32. Asle Mohammadi Zadeh M, Kargarfard M, Marandi SM, Habibi A. Diets along with interval training regimes improves inflammatory & anti-inflammatory condition in obesity with type 2 diabetes subjects. *J Diabetes Metab Disord*. 2018; 17(2):253-67.
 33. Leiva-Valderrama JM, Montes-de-Oca-Garcia A, Opazo-Diaz E, Ponce-Gonzalez JG, Molina-Torres G, Velazquez-Diaz D, Galan-Mercant A. Effects of High-Intensity Interval Training on Inflammatory Biomarkers in Patients with Type 2 Diabetes. A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(23).
 34. Karstoft K, Pedersen BK. Exercise and type 2 diabetes: focus on metabolism and inflammation. *Immunol Cell Biol*. 2016; 94(2):146-50.
 35. Mofrad SRN, Golpasandi H, Sakhaei MH, Khalafi M. The effect of high intensity interval training on inflammatory markers in patient with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2022; 9(2):123-37.
 36. Marcotte-Chénard A, Tremblay R, Mony M-M, Tremblay D, Boulay P, Brochu M, et al. Effects of Low-Volume High-Intensity Interval Training Compared to Moderate-Intensity Continuous Training on Inflammatory Profile in Women with Type 2 Diabetes. *Advances in Geriatric Medicine and Research*. 2022; 4(3):1-16.
 37. Banitalebi E, Faramarzi M, Nasiri S. High-Intensity Interval Training Versus Moderate Intensity Combined Training (Resistance and Aerobic) for Improving Insulin-Related Adipokines in Type 2 Diabetic Women. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2018; In Press (In Press).
 38. Gastebois C, Villars C, Draï J, Canet-Soulas E, Blanc S, Bergouignan A, et al. Effects of training and detraining on adiponectin plasma concentration and muscle sensitivity in lean and overweight men. *Eur J Appl Physiol*. 2016; 116(11-12):2135-44.
 39. Nikseresht M, Sadeghifard N, Agha-Alinejad H, Ebrahim K. Inflammatory markers and adipocytokine responses to exercise training and detraining in men who are obese. *J Strength Cond Res*. 2014; 28(12):3399-410.
 40. Rajabi A, Siahkhouhian M, Akbarnejad A. The Effect of Eight Weeks of Aerobic Training and Supplementation of Saffron with Two Weeks of Detraining on Some of the Indicators Associated with Diabetes in Obese Women with Type 2 Diabetes. *Exercise Biology of Iran*. 2017; 13(2):125-48.
 41. Perry BD, Caldow MK, Brennan-Speranza TC, Sbaraglia M, Jerums G, Garnham A, et al. Muscle atrophy in patients with Type 2 Diabetes Mellitus: roles of inflammatory pathways, physical activity and exercise. *Exerc Immunol Rev*. 2017; 22:94-102.
 42. Nikseresht M, Hafezi Ahmadi MR, Hedayati M. Detraining-induced alterations in adipokines and cardiometabolic risk factors after nonlinear periodized resistance and aerobic interval training in obese men. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016; 41(10):1018-25.
 43. Celestrin CP, Rocha GZ, Stein AM, Guadagnini D, Tadelles RM, Saad MJA, Oliveira AG. Effects of a four week detraining period on physical, metabolic, and inflammatory profiles of elderly women who regularly participate in a program of strength training. *European Review of Aging and Physical Activity*. 2020; 12(17):1-10.
 44. Pesta DH, Goncalves RLS, Madiraju AK, Strasser B, Sparks LM. Resistance training to improve type 2 diabetes: working toward a prescription for the future. *Nutr Metab (Lond)*. 2017; 14:24.
 45. Ghozhdi HD, Heidarianpour A, Keshvari M, Tavassoli H. Exercise training and de-training effects on serum leptin and TNF- α in high fat induced diabetic rats. *Dinari Ghozhdi et al Diabetol Metab Syndr*. 2021; 13(57):1-10.
 46. Jeon a-Y, Han J, Kim H-J, Moon Soo Parkd DYS, Kwak Y-S. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. *Integr Med Res*. 2013; 2:145-50.