

تأثیر یک دوره تمرین سرعتی و موازی هوازی- قدرتی بر برخی مارکرهاي التهابی و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت شیرین نوع 2 (T2DM)

لیلا زمان پور¹، ابراهیم بنی طالبی^{2*}، سیداحسان امیرحسینی³

چکیده

مقدمه: تمرین ورزشی منظم اثرات ضدالتهابی داشته و موجب سرکوب التهاب سیستمی با درجه پایین در دیابت نوع 2 می‌شود. لذا، این پژوهش با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرین سرعتی و موازی هوازی-قدرتی بر سطوح پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا (hs-CRP)، فاکتور نکروز دهنده تومور-آلفا (TNF- α)، اینترلوکین-6 (IL-6) و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت شیرین نوع 2 (T2DM) صورت گرفت.

روش‌ها: 52 نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع 2 (سن 45 تا 60 سال، گلوکز ناشتای بالاتر از 126 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) به‌طور داوطلبانه در تحقیق حاضر شدند و بر اساس مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) در سه گروه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی (17 نفر) و تمرین سرعتی (17 نفر) و کنترل (18 نفر) قرار گرفتند. گروه همزمان قدرتی-استقامتی به مدت 12 هفته، سه جلسه در هفته تمرین استقامتی با 60 درصد حداکثر ضربان قلب (MHR) و دو جلسه در هفته تمرین مقاومتی با 70 درصد یک تکرار بیشینه (1-RM) انجام دادند. گروه تمرین سرعتی به مدت 12 هفته، سه جلسه در هفته 4 تا 10 تکرار آزمون وینگیت 30 ثانیه‌ای بر روی ارگومتر را با حداکثر تلاش انجام دادند.

یافته‌ها: نتایج این تحقیق نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین تأثیر تمرین سرعتی و ترکیبی در فاکتورهای TNF- α ($p=0/119$)، IL-6 ($p=0/08$)، hs-CRP ($p=0/214$) و گلوکز ($p=0/171$) مشاهده نشد. اما در مورد انسولین ($p=0/036$) و مقاومت به انسولین ($p=0/008$) تفاوت بین گروهی معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: هرچند از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین این دو شیوه تمرینی مشاهده نشد، بنظر می‌رسد با توجه به تأثیر بیشتر تمرینات سرعتی بر برخی فاکتورهای التهابی، تمرین سرعتی نسبت به تمرینات همزمان قدرتی-استقامتی می‌تواند شرایط ضدالتهابی بهتری برای زنان دیابت نوع 2 داشته باشد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع 2، تمرین همزمان قدرتی-استقامتی، تمرین سرعتی، پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا (hs-CRP)، فاکتور نکروز دهنده تومور-آلفا (TNF- α)، اینترلوکین-6 (IL-6) و مقاومت به انسولین

1- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد یاسوج، دانشگاه آزاد اسلامی، یاسوج، ایران

2- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

3- گروه تربیت بدنی، واحد یاسوج، دانشگاه آزاد اسلامی، یاسوج، ایران

*نشانی: شهرکرد، بلوار رهبر، دانشگاه شهرکرد، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه علوم ورزشی، تلفن: 03832326385، کدپستی:

8817745621، پست الکترونیک: banitalebi.e@gmail.com

تاریخ پذیرش: 1395/04/25

تاریخ درخواست اصلاح: 1395/04/10

تاریخ دریافت: 1395/02/12

مقدمه

توده بدن، مصرف سیگار، سندرم متابولیکی، دیابت، کاهش، HDL-c افزایش تری گلیسرید، عفونت و التهاب مزمن در ارتباط است [8, 9].

تمرین منظم اثرات ضدالتهابی دارد و موجب سرکوب التهاب سیستمی با درجه پایین می شود [10]. تحقیقات نشان داده اند که مارکرهای التهابی با تغییرات سبک زندگی همچون کاهش دریافت انرژی و افزایش فعالیت جسمانی است کاهش می یابند [11]. تحقیقات نشان می دهد فعالیت ورزشی احتمالاً از طریق بهبود آدیپوکاین های مرتبط با مقاومت به انسولین مترشح از بافت چربی به کاهش التهاب در افراد دیابتی کمک می کند [7]. انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع 2 پیشنهاد می کند که تمرینات هوازی را حداقل 150 دقیقه با شدت متوسط یا حداقل 90 دقیقه تمرینات هوازی با شدت بالا به همراه دو جلسه تمرین مقاومتی در هفته انجام دهند [12]. تعامل بین بی تحرکی جسمانی و التهاب سیستمی با درجه پایین در مطالعات مقطعی نشان داده شده است که شامل افراد جوان سالم، مسن سالان و بیماران دیابتی می باشد. مطالعات طولی نشان دادند که تمرین منظم موجب کاهش در سطوح CRP می شود و فعالیت منظم ممکن است التهاب با درجه پایین را سرکوب نماید [13].

مکانیسم پیشنهادی ضدالتهابی ورزش از طریق سیگنال IL-6 بدین صورت است که به دنبال ورزش سطوح گردش IL-6 افزایش می یابد و موجب تحریک IL-1ra و IL-10 دو سایتوکاین ضدالتهابی می گردد. بنابراین، IL-6 محیط ضدالتهابی را بوسیله القاء تولید IL-10 و IL-1ra مهیا می کند. همچنین IL-6 از تولید TNF- α جلوگیری می کند. احتمال دارد که با فعالیت منظم، اثرات ضدالتهابی یک وهله حاد فعالیت التهاب سیستمی مزمن با درجه پایین از بدن محافظت نماید، اما چنین ارتباطی بین اثرات حاد ورزش و مزایای بلند مدت بخوبی ثابت شده است [3]. اثرات بلند مدت ورزش در پیشرفت بیماری ممکن است با واکنش ضدالتهابی ایجاد شده با یک وهله ورزش توصیف شود که در قسمتی به وسیله IL-6 مشتق از عضله میانجگری می

در پاتولوژی دیابت، التهاب سیستمی نیز دخیل است. از بافت چربی و عضلانی سایتوکاین هایی مترشح می شود که در بروز مقاومت انسولین نقش مهمی دارند. بین چاقی، مقاومت به انسولین و آدیپوکاین های مرتبط با متابولیسم چربی و کربوهیدرات ارتباط وجود دارد و نشان داده شده است که تولید برخی آدیپوکاین ها در چاقی، دیابت نوع 2 و سندرم متابولیک تحت تاثیر قرار می گیرند [1].

ترشح برخی سایتوکاین ها چون TNF- α , IL-6, IL-1ra، TNF-R و CRP به وسیله آدیپوسیت ها، سلول های اندوتلیال و منوسیت ها، فراخوانی ماکروفاژ را افزایش می دهد و مقاومت انسولین ناشی از سایتوکاین را ایجاد می کند [2]. دیابت با سطوح پلاسمایی افزایش یافته از این سایتوکاین ها همراه است [3]. TNF- α نقش مهمی در بروز سندروم متابولیکی بازی می کند. بیماران دیابتی دارای بیان ژن و پروتئین بالای TNF- α در عضله اسکلتی و پلاسمایی خون هستند و احتمالاً بافت چربی منبع عمده تولید کننده TNF- α است. شواهد حاکی از اثر TNF- α روی سیگنالینگ انسولین می باشد. TNF- α میزان ذخیره گلوکز تحریک شده با انسولین در سلول های عضلانی کشت داده شده را بر هم می زند و در روند جذب گلوکز در موش ها اختلال ایجاد می کند [4]. TNF- α مستقیماً جذب و متابولیسم گلوکز را با تغییر انتقال سیگنالینگ انسولین مختل می کند. همچنین، فرض شده که TNF- α به طور غیر مستقیم موجب بروز مقاومت انسولینی در درون بدن از طریق افزایش رهایی اسید چرب غیر استریفه از بافت چربی می شود [5]. در ارتباط با IL-6 و نقش آن در مقاومت انسولینی بحث های زیادی وجود دارد. در انسان ها سطوح IL-6 گردش می کند با مقاومت انسولین همراه باشد [6]. سطوح بالای IL-6 و TNF- α در بیماران مبتلا به سندروم متابولیکی با توده چربی شکمی همراه است و هر دوی TNF- α و IL-6 در بافت چربی تولید می شوند [7]. افزایش hs-CRP با افزایش فشار خون، افزایش شاخص

تداومی با شدت پائین تا متوسط در تحقیقاتها انکار ناپذیر است، اکنون با توجه به نتایج تحقیقات جدید روشن شده است هنگامی که سلامت کلی فرد، فواید عملکردی و کمبود زمان برای افراد در نظر گرفته می‌شود، HIIT نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط برتری پیدا می‌کنند. تمرینات تناوبی خیلی شدید اثرات سودمندی در ارتباط با سلامتی از قبیل سلامت قلبی عروقی و کاهش چربی که عمده‌ترین دلیل افراد برای شرکت در یک برنامه ورزشی هستند را دارا است. هرگاه محققان این دو نوع رژیم تمرینی را مورد مقایسه قرار داده‌اند، HIIT همیشه نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط برتری داشته است و معمولاً نتایج مطلوب‌تری را در زمان کوتاه‌تری حاصل کرده است. بنابراین می‌توان بیان کرد افرادی که قصد شرکت در فعالیت‌های ورزشی را دارند، نمی‌توانند کمبود زمان برای پرداختن به فعالیت ورزشی را در این‌گونه تمرینات، بهانه کنند [22, 23].

در تحقیق توسط Madsen و همکاران (2015) نشان داد که بدنبال هشت هفته تمرین شدید روی دوچرخه بر سائتوکین‌های التهابی مرتبط با دیابت در بیماران با خطر بالای سندرم متابولیک نشان داد که فقط تمرینات با شدت توسط می‌تواند اثرات مثبتی بر سائتوکین‌های مرتبط با مقاومت به انسولین داشته باشد [24]. اما، اخیراً در تحقیق دیگری Robinson و همکاران (2015) نشان داد که تمرینات کوتاه مدت شدید می‌تواند یک جایگزین مناسب بجای تمرین هوازی توصیه شده 150 دقیقه‌ای در هفته جهت ایجاد تغییرات مثبت در مارکرهای خطر بیماری دیابت نوع 2 باشد [25]. در تحقیق دیگری احمدی‌زاد و همکاران (2015) نشان داد که هر دو تمرین شدید و با شدت متوسط تاثیرات یکسانی بر مارکرهای التهابی (IL-6 و TNF- α) و مقاومت به انسولین افراد دارای اضافه داشت [26]. در نمونه‌های حیوانی نشان داد که شش هفته تمرین شدید با حجم کم منجر به بهبود بهتر در التهاب ناشی از دیابت شد [27].

شود. این اثرات ضدالتهابی ورزش ممکن است حمایتی از مقاومت انسولینی ناشی از TNF- α داشته باشد. پیشنهاد شده که عوامل تولید شده با انقباض عضله که مایوکاین نامیده می‌شوند، ممکن است در اثرات تندرستی ورزش درگیر باشد و نقشهای مهمی در محافظت بدن علیه بیماریهای همراه با التهاب با درجه پایین مانند بیماریهای قلبی عروقی دارد [3]. سطوح پایین‌تر IL-6، TNF- α و CRP با حجم تمرین/تکرار بالاتر ورزش با سطوح آمادگی هوازی بالاتر همراه است. برای مثال در افراد جوان و مسن تکرار بیشتر فعالیت جسمانی با سطوح پایین‌تر IL-6، TNF- α و CRP و گیرنده‌های محلول TNF همراه بود [14]. تمرین ورزشی در کاهش TNF- α ، گیرنده‌های محلول آن و ملکول‌های چسبنده در افراد بیمار؛ نظیر افراد مبتلا به اختلال در تحمل گلوکز [15] یا نارسایی مزمن قلب [16] موثر است و کاهش‌ها با بهبود آمادگی هوازی مرتبط است [16] در افراد چاق سالم یافته‌های متناقضی در مورد تاثیر تمرین ورزشی بر آدیپوکاین‌ها و CRP گزارش شده است. تمرین کوتاه مدت (12 هفته‌ای)، با شدت کم تا متوسط سطوح IL-6، TNF- α و CRP را در دختران [17] یا زنان چاق [18] تغییر نداد. با این حال تمرین بلند مدت (7 ماه) در شدت و تکرار بالاتر وزن بدن، چربی بدن، CRP و TNF- α را در زنان چاق جوان کاهش داد [19]. عابدی و همکاران (1391) نشان دادند که تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی، باعث بهبود سطوح IL-6 و CRP نشد و تغییرات ایجادشده در مقاومت به انسولین، نمی‌تواند توضیحی برای تغییر در سطوح مارکرهای التهابی در مردان غیرفعال باشد [20].

تحقیقات دیگری نشان داده‌است که تمرین تناوبی شدید¹ که از پروتکل‌های تمرینات تناوبی خیلی شدید² (HIIT) است، اثرات سودمندی در ارتباط با سلامتی از قبیل سلامت قلبی عروقی و کاهش چربی در بیماران دیابت نوع 2 ایجاد می‌کند [21, 22]. در حالی که اثرات مثبت تمرینات

¹ Intense Interval Training

² High Intensity Interval Training

لیتر (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا) [28, 29]، که دارای HbA1c بالاتر و مساوی 6/5 درصد (طبق شاخص-های انجمن دیابت آمریکا) و شاخص توده بدنی 25 تا 30 کیلوگرم بر مترمربع بودند انتخاب شدند. 27 نفر از آزمودنی‌ها دارو را به شکل قرص مصرف می‌کردند، 20 نفر انسولین تزریق می‌کردند و 5 نفر آن‌ها انسولین و قرص مصرف می‌کردند. آزمودنی‌ها بطور تصادفی در سه گروه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی (17 نفر)، تمرین سرعتی (17 نفر) و کنترل (18 نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، پرسشنامه سابقه پزشکی، پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را به منظور بررسی سابقه بیماری و آمادگی افراد برای شرکت در برنامه تمرین پر کردند و سابقه هیچ گونه بیماری قلبی عروقی، مفصلی و عصبی عضلانی، زخم پای دیابتی و نفروپاتی نداشتند. ابتدا طی یک جلسه داوطلبان شرکت در این طرح با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به طور شفاهی آشنا شدند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند. در پایان 42 نفر از آزمودنی‌ها موفق به اتمام دوره تحقیق شدند و 10 نفر به علت بیماری و عدم شرکت در تمرین حذف شدند. 24 ساعت قبل و 48 ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی نمونه خونی در شرایط یکسان از آن‌ها گرفته شد.

دوره تمرینی هشت هفته و هر هفته سه جلسه به طول انجامید. گروه تمرینی همزمان قدرتی-استقامتی برای سه جلسه در هفته تمرین استقامتی و از این سه جلسه تمرین استقامتی دو جلسه آن همراه با انجام تمرین قدرتی بود. گروه تمرینی همزمان قدرتی-استقامتی در ابتدا برنامه تمرین استقامتی را انجام می‌دادند و پس از پنج دقیقه استراحت برنامه تمرین قدرتی را انجام می‌دادند، به منظور شخصی‌سازی کردن تمرین، چنانچه شخص می‌توانست در یک جلسه، سه ست موردنظر را با هشت تکرار بیشتر، یعنی 20 تکرار تمام کند، به اندازه 2/5 تا 5 کیلوگرم به وزنه موردنظر اضافه می‌شد [30]. در گروه تمرین سرعتی تمرین اصلی شامل 4-10 تکرار آزمون وینگیت 30 ثانیه‌ای

با توجه به مسائل گفته‌شده و رهنمودهای انجمن دیابت آمریکا در مورد پروتکل مناسب جهت بهبود بیماران دیابتی نوع 2 که شامل تمرینات هوازی و مقاومتی بعنوان شکل موثر از تمرینات و نیز یافته‌های تحقیقات اخیر در مورد کارایی تمرینات با شدت بالا در جهت کنترل دیابت نوع 2 ضروری به نظر می‌رسد تحقیقی در مورد مقایسه یک روش تمرین استاندارد توصیه شده (تمرینات پیشنهادی انجمن دیابت آمریکا، که شامل 150 دقیقه تمرین هوازی به همراه دو جلسه تمرین مقاومتی در هفته) و تمرینات با حجم کم و شدت بالا جهت آن دسته از افرادی که وقت و زمان کافی برای تمرین ندارند در بیماران دیابت نوع 2 صورت گیرد، تا با یافتن روش تمرینی مناسب، به عنوان ابزار درمانی موثرتری در بیماران دیابت نوع 2 معرفی گردد. به همین منظور تاثیر دو نوع تمرین سرعتی و ترکیبی (هوازی-قدرتی) بر سطوح پروتئین واکنشکر-C، فاکتور نکروز دهنده تومور-آلفا، اینترلوکین-6 و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت شیرین نوع 2 (T2DM) مقایسه شود تا شاید بتوان با استفاده از نتایج این تحقیق و سایر تحقیقات مشابه آن که توسط دیگر محققین صورت گرفته‌اند به پیشگیری و درمان بیماری دیابت نوع 2 کمک کرد.

روش‌ها

این تحقیق به لحاظ هدف کاربردی و به لحاظ شیوه گردآوری داده‌ها نیمه تجربی است. پس از هماهنگی‌های اولیه با مراکز انجمن دیابت برای اجرای کار پژوهش و همچنین اطلاعیه‌هایی که در سطح شهر شهرکرد برای اطلاع‌رسانی پخش گردید، از افراد واجد شرایط که مبتلا به دیابت نوع 2 بودند و نزد پزشکان متخصص دارای پرونده پزشکی بودند برای شرکت در تحقیق دعوت به عمل آمد، که از بین افراد مراجعه کننده به کلینیک توانبخشی ورزشی، 52 زن دیابت نوع 2 با دامنه سنی 45 تا 60 سال و گلوکز ناشتای بالاتر از 126 میلی گرم بر دسی-

گلوکزسرمی به روش ELISA با استفاده از کیت Pars ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت Diaplus ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده گردید. سطوح ویسفاتین سرمی با روش الایزا و با استفاده از کیت DRG ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا سرم (میلی واحد بر)} \times \text{گلوکز ناشتا سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)}}{22/5 \times 18}$$

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق استفاده شد. همچنین برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد و جهت تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون t وابسته و جهت تعیین تفاوت‌های میان گروه‌ها از روش آماری تحلیل کوواریانس و در صورت معنی‌داری از آزمون LSD برای تعیین اختلاف بین گروه‌ها استفاده گردید. تمامی محاسبات آماری با نرم افزار SPSS نسخه 21 و سطح معنی‌داری 0/05 انجام گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنترپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول 1 نشان داده شده است. داده‌های سطوح پروتئین واکنشکر-C، فاکتور نکروز دهنده تومور-آلفا، اینترلوکین-6 در جدول 2 نشان داده شده است.

بر روی ارگومتر با تلاش حداکثر¹ بود. تعداد اجراهای تست وینگیت در طی هر هفته تمرینی افزایش پیدا کرد [31] و چنانچه آزمودنی می‌توانست در دو جلسه متوالی سه تکرار را با سرعت و بار تعیین شده انجام دهد، 10 درصد به مقدار بار اضافه شد. زمان ریکاوری بین هر تکرار، چهار دقیقه استراحت غیر فعال در نظر گرفته شد. زمان کل فعالیت برای این شیوه تمرینی 20 تا 40 دقیقه در نظر گرفته شد. افراد در این گروه یک فعالیت رکاب زنی در آزمون وینگیت 30 ثانیه‌ای با مقاومت معادل 7/5 درصد وزن بدن خود را انجام دادند. در این روش تمرینی شدید از آزمودنی‌ها خواسته شد تا با حداکثر تلاش رکاب بزنند. در پایان هر جلسه تمرین، از افراد خواسته شد تا به مدت 5 دقیقه با انجام حرکات کششی و راه رفتن بدن خود را سرد کنند [32]. در طول اجرای پروتکل‌های تمرینی در گروه‌های تجربی، آزمودنی‌های گروه کنترل به فعالیت عادی روزمره خود ادامه دادند.

آزمودنی‌ها در دو مرحله، پیش از شروع پروتکل تمرینی و پس از هشت هفته در محل مرکز توانبخشی ورزشی حاضر شده، وزن، قد آن‌ها اندازه‌گیری شد. با استفاده از کالیپر هارپندن² ساخت کشور انگلستان برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی آنها به منظور برآورد درصد چربی استفاده شد.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂max) آزمودنی‌ها

برای اندازه‌گیری آمادگی قلبی تنفسی از آزمون اصلاح شده بروس بر روی نوار گردان استفاده گردید:

$$\text{VO}_{2\text{max}} = \left(\frac{2}{282} \times (\text{زمان}) \right) + \frac{8}{545}$$

که در این فرمول زمان کل طی شده (به صورت دقیقه یا کسری از دقیقه) است.

برای اندازه‌گیری سطوح پروتئین واکنشکر-C، فاکتور نکروز دهنده تومور-آلفا، اینترلوکین-6 از کیت مخصوص (کمپانی Rocsh) سخت کشور آلمان استفاده شد. سطح

¹ All out

² Harpndn

جدول 1. تغییرات ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در سه گروه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

P بین گروهی	F بین گروهی	گروه			آماره متغیر
		کنترل	تمرین همزمان قدرتی-استقامتی	تمرین سرعتی	
		میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	
0/197	1/69	71/44±13/20	76/30±9/58	73/06±21/62	پیش‌آزمون
		71/26±13/06	75/55±9/23	77/00±12/34	پس‌آزمون
0/603	0/51	0/481	2/407	-0/914	t درون گروهی
		0/639	0/032	0/377	ارزش p
0/550	0/60	29/70±4/17	29/85±2/97	29/57±2/77	پیش‌آزمون
		29/13±4/41	29/99±8/61	28/97±3/39	پس‌آزمون
0/550	0/60	1/386	-0/421	1/211	t درون گروهی
		0/189	0/680	0/248	ارزش p
0/550	0/60	43/92±2/49	31/32±4/63	42/64±2/23	پیش‌آزمون
		42/64±4/95	27/99±2/36	41/14±4/34	پس‌آزمون
0/09	1/07	0/911	-0/976	1/042	t درون گروهی
		0/379	0/347	0/317	ارزش p
0/550	0/60	71/02±3/03	68/12±2/48	70/50±3/07	پیش‌آزمون
		72/37±2/87	66/10±2/35	66/70±2/90	پس‌آزمون
0/550	0/60	-0/447	1/01	2/02	t درون گروهی
		0/75	0/09	0/01	ارزش p
0/550	0/60	134/89±12/12	135/45±10/33	133/25±10/67	پیش‌آزمون
		135/11±1/01	122/02±9/21	122/02±11/84	پس‌آزمون
0/02	3/27	0/911	2/901	2/32	t درون گروهی
		0/379	0/005	0/009	ارزش p
0/02	3/27	85/92±3/12	86/56/±2/46	85/45±4/60	پیش‌آزمون
		86/03±2/89	81/70±5/15	80/25/±3/30	پس‌آزمون
0/02	3/27	-0/447	3/510	3/058	t درون گروهی
		0/901	0/001	0/001	ارزش p

جدول 2 مقایسه تغییرهای درون گروهی و میان گروهی در سه گروه تمرینی

P بین گروهی	F بین گروهی	تمرین سرعتی			گروه	آماره متغیر
		کنترل	تمرین همزمان	قدرتی-استقامتی		
		میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار	میانگین±انحراف معیار		
0/214	1/606	2/60±1/91	5/64±1/94	4/06±1/02	پیش آزمون	hs-CRP (گرم بر لیتر)
		2/28±1/53	3/28±3/16	1/73±0/82	پس آزمون	
0/119	1/02	1/08	2/04	6/92	t درون گروهی	TNF-α (گرم بر لیتر)
		0/30	0/062	0/000	ارزش p	
0/08	1/117	14/20±5/70	14/65±4/63	13/50±5/54	پیش آزمون	IL-6
		14/80±4/74	14/23±5/56	13/01±4/43	پس آزمون	
0/08	1/117	-0/912	1/31	0/71	t درون گروهی	گلوکز ناشتا
		0/398	0/23	0/11	ارزش p	
0/171	1/83	2/12±1/24	2/03±0/95	1/89±0/95	پیش آزمون	انسولین
		1/88±2/01	1/80±1/32	1/61±1/11	پس آزمون	
0/036	3/622	0/261	6/86	7/31	t درون گروهی	مقاومت انسولین
		0/701	0/07	0/09	ارزش p	
0/008	5/511	177/28±47/09	216±63/08	210/07±32/90	پیش آزمون	مقاومت انسولین
		183/28±60/70	163/85±71/47	147/92±41/17	پس آزمون	
0/036	3/622	-0/408	2/04	5/34	t درون گروهی	مقاومت انسولین
		0/690	0/062	0/000	ارزش p	
0/008	5/511	6/58±1/61	9/10±2/62	7/72±2/63	پیش آزمون	مقاومت انسولین
		6/21±2/06	5/93±2/24	4/96±1/30	پس آزمون	
0/008	5/511	0/912	4/31	4/95	t درون گروهی	مقاومت انسولین
		0/378	0/001	0/000	ارزش p	
0/008	5/511	2/88±1/03	4/88±1/61	3/87±1/25	پیش آزمون	مقاومت انسولین
		2/77±1/18	2/36±1/13	1/63±0/43	پس آزمون	
0/008	5/511	0/350	4/65	7/31	t درون گروهی	مقاومت انسولین
		0/732	0/000	0/000	ارزش p	

(p=0/171) مشاهده نشد. اما در مورد انسولین (p=0/036) و مقاومت به انسولین (p=0/008) تفاوت معنی دار بود. همچنین، نتایج تحقیق نشان داد که بدنبال تمرینات همزمان

نتایج این تحقیق نشان داد که تفاوت معنی داری بین تاثیر تمرین سرعتی و ترکیبی در فاکتورهای TNF-α (p=0/119)، IL-6 (p=0/08) و hs-CRP (p=0/214) و گلوکز

سطح hs-CRP پلاسما گردید [33]. همچنین نتایج این تحقیق نشان داد که تغییر معنی داری در IL-6 و TNF- α مشاهده نشد [33]. در تحقیق حاضر عدم تغییر همزمان در شاخص‌های مرتبط با التهاب همچون TNF و IL-6 می‌تواند مربوط به آن باشد که هر دو فاکتور تقریباً از طریق از طریق مکانیسم‌های یکسانی منجر به تغییرات در مقاومت به انسولین می‌شود. اما با توجه به بهبود در مقاومت به انسولین در این تحقیق تغییری در این دو سایتوکاین بدنبال این رژیم ورزشی دیده نشد [34]. از طرف دیگر عدم کاهش در این دو سایتوکاین مترشح شده از بافت چربی [14] را می‌توان همراستا با عدم تغییر در توده بدن، درصد چربی بدن و BMI دانست. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق کیم² (2014) که نشان داد بدنبال 12 هفته تمرین دایره‌ای با شدت متوسط بهبود معنی داری بطور همزمان در ترکیب بدن و سطوح CRP و IL-6 [35] مشاهده کردند همراستا نبود. همچنین اخیراً در تحقیق دیگری لوی³ و همکاران (2015) بر خلاف نتایج تحقیق ما بهبود معنی داری در شرایط التهابی زنان مبتلا به دیابت نوع 2 مشاهده کردند [36]. اما نتایج این تحقیق را می‌توان همراستا با نتایج تحقیق تووارا و همکاران (2011) دانست که نشان داد بدنبال هشت هفته تمرین ترکیبی هوازی و قدرتی تغییری در سطوح CRP مشاهده شد، اما این تغییر در مورد IL-6 و TNF- α غیرمعنی دار بود [37]. همچنین همسو با نتایج تحقیق ما نشان داده شد که بدنبال 16 هفته تمرینات هوازی، قدرتی و ترکیبی تغییر معنی داری در سطوح IL-6، TNF- α و hs-CRP در زنان سالمند مشاهده نشد. که در این تحقیق نیز همانند تحقیق ما عدم معنی داری همراستا با عدم تغییر در توده بدن، درصد چربی و BMI بود [38]. اما آنها پیشنهاد کردند که تمرینات ترکیبی نسبت به تمرینات مجزای هوازی و قدرتی برتری دارد. در تحقیق دیگری ناهمسو با نتایج تحقیق ما، کولاتو و همکاران (2014) نشان دادند که بدنبال 12 هفته تمرین ترکیبی در بزرگسالان دارای

و تناوبی شدید تغییر معنی داری در شاخص توده بدن، درصد چربی مشاهده نشد ($p>0/05$). همچنین تغییر معنی داری در توده بدن بدنبال تمرین همزمان ($p=0/032$)، محیط دور کمر در گروه تمرینی همزمان ($p=0/000$) و تناوبی شدید ($p=0/001$) مشاهده شد. همچنین تغییرات hs-CRP به دنبال انجام تمرین همزمان ($p=0/062$) غیرمعنی دار اما بدنبال تمرین تناوبی پرشدت ($p=0/000$) معنی دار بود. اما میزان تغییرات IL-6 بدنبال این دو نوع تمرین سرعتی شدید ($p=0/09$) و همزمان ($p=0/07$) معنی دار نبود. با توجه به داده‌های تحقیق، TNF- α در گروه تناوبی شدید ($p=0/11$) و تمرین همزمان ($p=0/23$) غیرمعنی دار بود (جدول 2).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد دو شیوه تمرین همزمان و تناوبی شدید منجر به کاهش غیرمعنی دار در سطوح TNF- α و IL-6 گردید، در حالیکه تغییر معنی داری بر میزان سطوح سرمی hs-CRP فقط در گروه تمرین سرعتی مشاهده شد. همچنین، تفاوت معنی داری بین تاثیر تمرین سرعتی و ترکیبی در فاکتورهای TNF- α ، IL-6، ($p=0/214$) و گلوکز مشاهده نشد. اما، این تفاوت در مورد انسولین و مقاومت به انسولین معنی دار بود. هیچ تحقیق یافت نشد که این دو نوع تمرین سرعتی و ترکیبی را باهم مقایسه کرده باشد.

بعلاوه، این تحقیق همراه با بهبود معنی دار در شاخص مقاومت به انسولین و عدم تغییر در ترکیب بدن (توده بدن، درصد چربی و BMI) بود. مطالعات مختلفی تاثیر تمرین ترکیبی را بر سطوح فاکتورهای التهابی مورد بررسی قرار دادند و بر تغییرات غلظت این فاکتورهای التهابی مرتبط با مقاومت به انسولین اشاره داشتند. از جمله تووارا¹ و همکاران (2011) گزارش کردند اجرای هشت هفته تمرین همزمان هوازی و قدرتی منجر به کاهش معنی دار

² Kim³ Liu¹ Touvra

تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. این نتایج با نتایج برخی از تحقیق‌ها همخوانی و با برخی ناهمخوانی دارد.

انسولین به عنوان مهم‌ترین تنظیم‌کننده سطح قند خون، سنتز چربی، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، عضله و کبد عمل کرده و روند تجزیه گلیکوژن، چربی و پروتئین را مهار می‌کند [43]. از آنجایی که کاهش ظرفیت میتوکندری در عضلات اسکلتی در مقاومت به انسولین و ظرفیت اکسیداتیو عضله را به عنوان یک پیش‌بینی‌کننده معنی‌دار حساسیت به انسولین نشان می‌دهد، با این وجود افزایش سریع در عملکرد میتوکندریایی عضله اسکلتی به دنبال تمرین تناوبی با حجم کم ممکن است فاکتور مؤثر در کاهش مقاومت به انسولین و بهبود کنترل قند خون باشد [44].

در تحقیقی که توسط Hansen و همکاران (2013) انجام شد، نشان داد همه گروه‌های فعال به طور قابل توجهی بهبود مشخصات قند خون، انسولین، حساسیت به انسولین و سطح تری‌گلیسیرید در مقایسه با گروه کنترل تجربه کردند. با توجه به این که چاقی مهم‌ترین عامل پیشرفت مقاومت به انسولین است، کاهش درصد چربی می‌تواند سبب بهبود در حساسیت انسولین شود که از اهداف آغازین فرآیند است [43]. چاقی با تجمع اضافی چربی احشایی در پیرامون و درون اندام‌های شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب به سوی کبد، موجب اختلال در ترشح انسولین و افزایش مقاومت به انسولین و افزایش تولید قند خون کبدی می‌شود [43]. در تحقیق حاضر درصد چربی آزمودنی‌ها در هر دو گروه تمرینی کاهش داشته اما معنی‌دار نبوده است. کاهش درصد چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و کاهش مقاومت به انسولین را منجر می‌شود که شاید بتوان گفت که در هر دو نوع تمرین کاهش درصد چربی آزمودنی‌ها منجر به تغییرات معنی‌دار در انسولین و بهبود انسولین شده است.

کاف و همکاران (2003) در تحقیقی به بررسی اثر فعالیت ورزشی چندمداخله‌ای بر کاهش مقاومت به انسولین در

اضافه وزن و چاقی تغییر معنی‌داری در ترکیب بدن به همراه بهبود در مارکرهای التهابی مشاهده شد [39].

برقوتس¹ و همکاران (1999) نشان دادند شدت تمرین در بهبود حساسیت انسولینی پس از اجرای چهار هفته تمرین استقامتی مؤثر است [40]. دانستان² و همکاران (2002) و کاستاندا³ و همکاران (2005) نشان دادند تمرینات طولانی مدت مقاومتی در شدت بالا با بهبود کنترل گلوکز در آزمودنی‌های سالمند دیابتی همراه است [41]. اگرچه هوماردس⁴ پیشنهاد کرده است که تعداد جلسات تمرینی در هفته و نه شدت تمرینی با بهبود حساسیت انسولینی مرتبط می‌باشد، مایر⁵ و همکاران (1998) نشان دادند که هر دو عامل شدت و مدت تمرین مؤثرند، به طوری که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد [40].

فعالیت ورزشی و کاهش وزن به صورت موازی و از طریق مکانیزم‌هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد. به طوری که فعالیت ورزشی به واسطه کاهش ذخایر چربی، تغییر در عملکرد ترشحی سلول‌های بافت چربی و بهبود هیپوکسی بافت چربی (مرتبط با شرایط چاقی و یا اضافه وزن) در این مهم نقش دارد. بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوسایتوکین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی‌شود [42].

همانطور که در بخش یافته‌ها بیان شد تمرین سرعتی شدید و همزمان قدرتی-استقامتی اثری معنی‌داری بر کاهش انسولین و مقاومت به انسولین کاهش داشت. نتایج بین گروهی تفاوت معنی‌داری را در گروه‌های تمرینی نشان نداد، اما در میزان انسولین و مقاومت به انسولین

¹ Borghouts

² Dunstan DW

³ Castaneda C

⁴ Houmards

⁵ Mayer

نتیجه گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه، هرچند بین تاثیر این دو پروتکل تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد، اما با توجه به تاثیر معنی‌دار در برخی از فاکتورهای التهابی و شاخص گلیسمی در گروه تمرین سرعتی، تمرینات سرعتی شدید برای بهبود سطوح سرمی مارکرهای التهابی و التهاب، گلوکز خون، انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین در زنان دیابت نوع 2 توصیه می‌شود. این نوع مداخله تمرینی می‌تواند به عنوان یک شیوه تمرینی مؤثر و جایگزین تمرینات با حجم بالا و وقت‌گیر برای درمان و بهبود شرایط زنان مبتلا به دیابت نوع 2 توصیه شود. لذا توصیه می‌شود با توجه به محدودیت در طول زمان اجرای تحقیق و نیز عدم کنترل تغذیه در آزمودنی‌ها و نیز عدم همسان‌سازی داروهای ضد دیابت مصرفی در گروه‌ها، تحقیقات دیگر با کنترل موارد بالا و در دوره‌های طولانی‌تر بر این فاکتورها و فاکتورهای دیگر التهابی بررسی گردد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از همکاری آزمودنی‌های محترم این تحقیق حاضر صمیمانه تشکر و قدردانی نمایند.

زنان مبتلا به دیابت ملیتوس پرداختند. در مجموع 28 زن یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع 2 به طور تصادفی در یکی از سه گروه قرار گرفته و به مدت 16 هفته تمرینات ورزشی را انجام دادند: کنترل، تمرینات هوازی و تمرینات هوازی به همراه مقاومتی. فقط گروه همزمان قدرتی-استقامتی بهبود در حساسیت انسولین، انسولین و افزایش قابل ملاحظه‌ای در تراکم عضلانی داشتند [45]. در مطالعه حاضر بهبود در مقاومت به انسولین به بهبود در شاخص توده بدن نسبت داده شده است، این درحالی است که شاخص توده بدن در تحقیق ما در هر دو گروه تمرینی کاهش داشت، اما معنی‌دار نبود، بین طول دوره تمرین و شاخص توده بدن رابطه وجود دارد، مدت تمرین حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد که می‌تواند به عنوان افزایش گیرنده سیگنالینگ انسولین یا توسط افزایش سطح پروتئین انتقال دهنده قند خون، فعال سازی سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز یا توسط افزایش برگشت قند خون عضلانی و تغییر در ترکیب عضلات تفسیر شود [45] که طول دوره تمرینی در این تحقیق دو برابر تحقیق ما بوده و شاید عدم معنی‌داری شاخص توده بدن را بتوان به کوتاه بودن دوره تمرین نسبت داد؛ اما با وجود این گویا این مقدار کاهش شاخص توده بدن بر بهبود مقاومت به انسولین و انسولین تأثیرگذار بوده است.

مآخذ

- Francischetti E, Genelhu V. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. *International journal of clinical practice* 2007,61:269-280.
- Xu A, Wang Y, Keshaw H, Xu LY, Lam KS, Cooper GJ. The fat-derived hormone adiponectin alleviates alcoholic and nonalcoholic fatty liver diseases in mice. *Journal of Clinical Investigation* 2003,112:91.
- Pedersen B. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. *Essays Biochem* 2006,42:105-117.
- Plomgaard P, Nielsen A, Fischer C, Mortensen O, Broholm C, Penkowa M, et al. Associations between insulin resistance and TNF- α in plasma, skeletal muscle and adipose tissue in humans with and without type 2 diabetes. *Diabetologia* 2007,50:2562-2571.
- Moller DE. Potential role of TNF- α in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 2000,11:212-217.
- Kim JH, Bachmann RA, Chen J. Interleukin-6 and Insulin Resistance. *Vitamins & Hormones* 2009,80:613-633.

7. Bahceci M, Gokalp D, Bahceci S, Tuzcu A, Atmaca S, Arikan S. The correlation between adiposity and adiponectin, tumor necrosis factor α , interleukin-6 and high sensitivity C-reactive protein levels. Is adipocyte size associated with inflammation in adults? *Journal of endocrinological investigation* 2007,30:210-214.
8. Mugabo Y, Li L, Renier G. The connection between C-reactive protein (CRP) and diabetic vasculopathy. Focus on preclinical findings. *Current diabetes reviews* 2010,6:27-34.
9. Bloomgarden ZT. Inflammation, atherosclerosis, and aspects of insulin action. *Diabetes care* 2005,28:2312-2319.
10. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of applied physiology* 2005,98:1154-1162.
11. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *Jama* 2003,289:1799-1804.
12. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Medicine* 2014,44:211-221.
13. Wärnberg J, Cunningham K, Romeo J, Marcos A. Physical activity, exercise and low-grade systemic inflammation. *Proceedings of the Nutrition Society* 2010,69:400-406.
14. Colbert LH, Visser M, Simonsick EM, Tracy RP, Newman AB, Kritchevsky SB, et al. Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the Health, Aging and Body Composition Study. *Journal of the American Geriatrics Society* 2004,52:1098-1104.
15. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, Stepien A, Skibinska E, Szelachowska M, Kinalska I. Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology* 2001,145:273-280.
16. Adamopoulou S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European heart journal* 2001,22:791-797.
17. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005,54:1472-1479.
18. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor α in obese women. *Metabolism* 2006,55:1375-1381.
19. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocrine journal* 2006,53:189-195.
20. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Quarterly of Horizon of Medical Sciences* 2012,18:95-105.
21. Habibi N, Marandi S. Effect of 12 weeks of yoga practice on glucose, insulin and triglycerides serum level in women with diabetes type II. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences* 2014,15:Pe1-Pe6, En7.
22. Smith MJ. Sprint Interval Training-“It’s a HIIT!” Retrieved 12 15, 2010, from The Official Web Site of The United States Olympic Committee: http://www.teamusa.org/assets/documents/attached_file/filename/15738/Sprint_Interval_Training.pdf 2008.
23. Hurst RA. The Effects and Differences of Sprint Interval Training, Endurance Training and the Training Types Combined on Physiological Parameters and Exercise Performance. 2014.
24. Madsen SM, Thorup AC, Bjerre M, Jeppesen PB. Does 8 weeks of strenuous bicycle exercise improve diabetes-related inflammatory cytokines and free fatty acids in type 2 diabetes patients and individuals at high-risk of metabolic syndrome? *Archives of physiology and biochemistry* 2015,121:129-138.
25. Robinson E, Durrer C, Simtchouk S, Jung ME, Bourne JE, Voth E, Little JP. Short-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training reduce leukocyte TLR4 in inactive adults at elevated risk of type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology* 2015,119:508-516.
26. Ahmadizad S, Avansar AS, Ebrahim K, Avandi M, Ghasemikaram M. The effects of short-term high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on plasma levels of nesfatin-1 and inflammatory markers. *Hormone molecular biology and clinical investigation* 2015,21:165-173.
27. Kim JS, Lee YH, Kim JC, Ko YH, Yoon CS, Yi HK. Effect of exercise training of different intensities on anti-inflammatory reaction in

- streptozotocin-induced diabetic rats. *Biology of Sport* 2014,31:73.
28. Esfarjani F, Rashidi F, Marandi SM. The Effect of Aerobic Exercise on Blood Glucose, Lipid Profile and Apo. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences* 2013,13:132-141.
 29. KETABIPOOR S, KOUSHKIE JM. EFFECT OF AQUATIC AEROBIC TRAINING ON SERUM A AND B APOPROTEINS AND LIPOPROTEINS IN OBESE AND NORMAL WEIGHT MENOPAUSE WOMEN. 2014.
 30. Larose J, Sigal R, Khandwala F, Kenny G. Comparison of strength development with resistance training and combined exercise training in type 2 diabetes. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 2012,22:e45-e54.
 31. Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of physiology* 2006,575:901-911.
 32. Hovanloo F, Arefirad T, Ahmadizad S. Effects of sprint interval and continuous endurance training on serum levels of inflammatory biomarkers. *J Diabetes Metab Disord* 2013,12:22.
 33. Touvra A-M, Volaklis KA, Spassis AT, Zois CE, Douda H, Kotsa K, Tokmakidis SP. Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor-beta1 in patients with type 2 diabetes. *Hormones (Athens)* 2011,10:125-130.
 34. Krogh-Madsen R, Plomgaard P, MÅller K, Mittendorfer B, Pedersen BK. Influence of TNF- α and IL-6 infusions on insulin sensitivity and expression of IL-18 in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2006,291:E108-E114.
 35. Kim KB. Effect of different training mode on Interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*,18:371.
 36. Liu Y, Liu S-x, Cai Y, Xie K-l, Zhang W-l, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of physical therapy science*,27:2365.
 37. Touvra A-M, Volaklis KA, Spassis AT, Zois CE, Douda HD, Kotsa K, Tokmakidis SP. Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor-beta1 in patients with type 2 diabetes. *Hormones (Athens)*,10:125-130.
 38. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-a, IL 6-and CRP. *Med Sci Sports Exerc*,44.
 39. Colato A, Abreu F, Medeiros N, Lemos L, Dorneles G, Ramis T, et al. Effects of concurrent training on inflammatory markers and expression of CD4, CD8, and HLA-DR in overweight and obese adults. *Journal of Exercise Science & Fitness*,12:55-61.
 40. Kodama S, Miao S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors-focusing on exercise intensity and amount. *International Journal of Sport and Health Science* 2006,4:325-338.
 41. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. 2007.
 42. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007,56:1005-1009.
 43. Hansen D, Dendale P, Jonkers R, Beelen M, Manders R, Corluy L, et al. Continuous low-to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate-to high-intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients. *Diabetologia* 2009,52:1789-1797.
 44. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, 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* 2011,60:1244-1252.
 45. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2003,26:2977-2982.

THE EFFECT OF SPRINT TRAINING AND COMBINED AEROBIC AND STRENGTH TRAINING ON SOME INFLAMMATORY MARKERS AND INSULIN RESISTANCE IN WOMEN WITH DIABETES MELLITUS (T2DM)

Leila Zamanpour¹, Ebrahim Banitalebi*², Seyed Ehsan Amirhosseini³

1. Exercise Physiology, Islamic Azad University, Yasouj Branch, Yasouj, Iran

2. Exercise Physiology University of Shahrekord, Shahrekord, Iran

3. Islamic Azad University, Yasouj Branch, Yasouj, Yasouj, Iran

ABSTRACT

Background: The purpose of this study is to the comparison of the effect of 12 weeks of sprint training and concurrent aerobic and strength training on high sensitive C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and insulin resistance in women with diabetes mellitus (T2DM)

Methods: 52 overweight female type 2 diabetic patients (age; 45-60 years old and fasting blood glucose \geq 126 mg/dl (7.0 mmol/l)) were assessed for eligibility. Participants were assigned to intense interval training group (N=17), concurrent resistance- endurance training group (N=17) and control group (N=18). The combined strength-endurance group did 12 weeks, three sessions per week endurance training with 60 % of maximal heart rate and two session resistance training with 70 % 1-RM. Intense interval training group did three session/week of 4-10 repetition of all out 30s Wingate on ergometer were included 10 weeks of concurrent resistance- endurance training and intense interval training.

Results: The results showed that following sprint training, there were significant changes in hs-CRP ($p < 0.001$), but it wasn't significant following concurrent training ($p = 0.062$). According to results, TNF- α change were not significant in intense sprint ($p = 0.11$) and concurrent training ($p = 0.23$). Differences were not significant for the fasting blood glucose in the intense interval training groups ($p = 0.000$). Serum insulin levels showed significant increases in the SIT ($p < 0.000$) and concurrent training ($p = 0.000$) significantly. The data showed significant differences in insulin resistance index (HOMA-IR) in intense interval training ($p = 0.000$) and concurrent resistance- endurance training ($p = 0.008$). ANCOVA test showed no significant difference in fasting blood glucose concentrations ($P = 0.171$).

Conclusion: Intense sprint training compare to concurrent strength-endurance training can have better inflammatory status for patients with type 2diabete.

Keywords: Type 2 Diabetes, Concurrent Strength-Endurance Training, Intense Sprint Training, High Sensitive C-Reactive Protein (Hs-Crp), Interleukin-6 (Il-6), Tumor Necrosis Factor Alpha (Tnf-A), Insulin Resistance

* Boulevard Rahbar, Shahrekord, Shahrekord University, Faculty of Literature and Humanities, Department of Sport Science, Tel: 03832326385, Postcode: 8817745621, Email: banitalebi.e@gmail.com