

ماندگاری اثر تغییرات ناشی از تمرینات ورزشی بر آدیپوسایتوکاين های التهاب درجه پایین در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق

دکتر صالح افراسیابی - *استادیار دانشگاه خلیج فارس بوشهر - گروه تربیت بدنی

phd saleh afrasyabi - Assistant Professor of Sports Physiology Persian Gulf University, Bushehr, Iran - - Sports Science Department, Faculty of Literature and Human Sciences - afrasyabi@pgu.ac.ir

چکیده

مقدمه: امروزه چاقی با بیماری های سندروم متابولیک و به ویژه دیابت نوع ۲ ارتباط تنگاتنگی دارد که ترشح و رهاسازی آدیپوسایتوکاين ها را تغییر می دهد و برنامه های تمرینی متفاوت نتایج متفاوتی بر این شاخص ها داد. از اینرو هدف پژوهش حاضر بررسی میزان ماندگاری تغییرات ناشی از برنامه های تمرینی بر شاخص های آدیپوسایتوکايني بیماران دیابتی نوع ۲ چاق می باشد.

روش ها: در این مطالعه نیمه تجربی، ۴۵ مرد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ جهت شرکت در یک گروه کنترل (بدون تمرین) و ۴ گروه تمرینی (هوای، ترکیبی، مقاومتی و تناوبی با شدت بالا) به روش تصادفی تقسیم شدند. برنامه تمرین گروه ها بر اساس کالری مصرفی در هر جلسه در نظر گرفته شد. شرکت کنندگان ۱۲ هفته برنامه های تمرینی را اجرا کردند و ۱۲ هفته در وضعیت بی تمرینی قرار گرفتند. شاخص های فیزیولوژیکی، آنتروپومتریکی و شاخص های التهابی و پیش التهابی (IL-6, TNF- α ، رزیستین و لپتین) و شاخص های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) در قبل از برنامه و هفته های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ اندازه گیری شد.

یافته ها: پس از ۱۲ هفته تمرین های ترکیبی، هوای، تناوبی با شدت بالا و مقاومتی، شاخص های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) افزایش معناداری را نسبت به خط پایه (قبل از شروع برنامه تمرینی) نشان داد ($P < 0.05$). در خصوص شاخص های پیش التهابی و ضدالتهابی (IL-6, TNF- α ، رزیستین و لپتین) کاهش معنادار در تمامی گروه ها 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 یافته ها (بی تمرینی یا ماندگاری اثر تمرین) این تمرین مقاومتی بود که درصد کاهش کمتری ($P < 0.05$) در شاخص های ضدالتهابی و افزایش در شاخص های پیش التهابی و التهابی پس از ۱۲ هفته بی تمرینی را نشان داد که ماندگاری بیشتر بهبودی را در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق نمایش می دهد ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: یافته های پژوهش نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا پس از ۱۲ هفته می تواند سبب اثر گذاری بیشتری در شاخص های التهابی، پیش التهابی و ضدالتهابی در مقایسه با تمرین هوای، ترکیبی و مقاومتی گردد. اما این تمرین مقاومتی است که سبب ماندگاری بیشتر کاهش در شاخص های التهابی، پیش التهابی و افزایش در شاخص های ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق شد. بنابراین اثر گذاری تمرین مقاومتی در شرایط بی تمرینی از سه شیوه تمرینی تناوبی با شدت بالا، هوای و ترکیبی (هوای + مقاومتی) اثر گذاری بیشتری بر التهاب درجه پایین دارد و بهبودی طولانی تری را در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق به دنبال دارد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، چاق، ماندگاری، تمرین تناوبی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی، تمرین هوای

فقدان فعالیت بدنی کافی و چاقی باعث ایجاد اختلالات متابولیسمی و بیماری های سندرم متابولیسمی از جمله دیابت نوع ۲ در سراسر جهان می شود. چاقی با رسوب بافت چربی در قسمت های مختلف بدن مشخص می شود. اکنون واضح است که بافت چربی مانند یک اندام غدد درون ریز عمل می کند که قادر به ترشح سایتوکاین های زیادی می شود که احتمالاً در پاتوفیزیولوژی چاقی، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک و در نهایت دیابت نوع ۲ نقش دارند (۱، ۲). آدیپوسایتوکاین ها یا پروتئین های مشتق شده از بافت چربی، نقشی اساسی را در این سناریو ایفا می کنند (۳). افزایش ترشح آدیپوسایتوکاین های پیش التهابی منجر به یک حالت التهابی مزمن می شود که با مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز همراه است (۴). بسیاری از مطالعات تایید می کنند که وجود سندرم متابولیک یا هر یک از اجزای آن با سطح آدیپوسایتوکاین ها ارتباط دارد (۳، ۵-۷). چندین مطالعه رابطه معکوس بین میزان فعالیت بدنی و آدیپوسایتوکاین های پیش التهابی در چاقی، دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک را گزارش کرده اند (۸-۱۱). بسیاری بر این باورند که اثر مفید ورزش تا حدی از طریق تغییرات در پروفایل آدیپوسایتوکاین ها، یعنی با افزایش سایتوکاین های ضد التهابی و کاهش سایتوکاین های پیش التهابی انجام می شود. به عنوان مثال، ورزش از طریق کاهش سطوح استراحتی $TNF-\alpha$ و $IL-6$ ، رزیستین و لپتین و افزایش سطح آدیپونکتین و $SFRP5$ ، حساسیت به انسولین را افزایش می دهد. متأسفانه، اطلاعات کافی برای اکثر آدیپوسایتوکاین ها در دسترس نیست. بنابراین، ما آدیپونکتین و $SFRP5$ را به عنوان آدیپوسایتوکاین های ضد التهابی و رزیستین، لپتین، $TNF-\alpha$ و $IL-6$ را به عنوان آدیپوسایتوکاین های پیش التهابی و التهابی انتخاب کردیم زیرا اطلاعات معقولی در مورد تغییرات ناشی از ورزش در پروفایل این آدیپوسایتوکاین های وجود دارد (۷، ۹، ۱۱، ۱۲).

با توجه به مطالب بیان شده در بیشتر منابع موجود در خصوص آدیپوسایتوکاین های، تغییر سبک زندگی از طریق افزایش فعالیت بدنی و ورزش بهترین درمان غیردارویی برای چاقی است زیرا می تواند مقاومت به انسولین را کاهش دهد، حالت التهابی را خنثی کند و پروفایل لیپیدی را بهبود بخشد (۱۱). شواهد فزاینده ای وجود دارد که نشان می دهد ورزش تا حدودی از طریق تغییرات در پروفایل آدیپوسایتوکاین ها اثرات مفید خود را اعمال می کند. یعنی ورزش باعث افزایش ترشح آدیپوسایتوکاین های ضد التهابی و کاهش آدیپوسایتوکاین های پیش التهابی می شود (۱۳).

در خصوص تمرینات هوازی بررسی ها نشان می دهد که مکانیسم موثر در کاهش آدیپوسایتوکاین های التهابی و افزایش آدیپوسایتوکاین های ضد التهابی از طریق فعال سازی فیبرهای عضلانی نوع I می باشد. در حقیقت اشاره شده است که در طول تمرینات هوازی، فیبرهای عضلانی نوع I در عضلات اسکلتی به طور انتخابی برای اجرای تمرینات استفاده می شود و بنابراین مصرف انرژی با استفاده از لیپید افزایش می یابد. تری گلیسیریدهای درون سلول های چربی به دلیل ترشح کاتکولامین ها تجزیه می شوند و اسیدهای چرب حاصل به بافت هایی مانند عضلات اسکلتی منتقل می شوند. هنگامی که ورزش تکرار می شود، اندازه سلول های چربی کاهش می یابد (۱۳-۱۶). کاهش اندازه سلول های چربی منجر به کاهش بیان بی نظم آدیپوسایتوکاین های حساس به اندازه سلول های چربی، مانند لپتین و استرس اکسیداتیو در بافت چربی سفید (WAT) می شود. علاوه بر این، به نظر می رسد 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 آنتی اکسیدانی تقویت شده و افزایش جریان خون سرکوب کند، که منجر به تضعیف بیان نامنظم آدیپوسایتوکاین های با التهابی مانند $TNF-\alpha$ و $IL-6$ می شود. در عضله اسکلتی، تمرینات استقامتی به دنبال افزایش بیوزنز میتوکندری و افزایش حساسیت به انسولین باعث انتقال به فیبر عضلانی نوع I می شود. در نتیجه، افزایش متابولیسم گلوکز/لیپید در عضلات اسکلتی باعث کاهش اندازه سلول های چربی می شود (۱۷). از سوی دیگر، تمرینات مقاومتی و استقامتی باعث افزایش سرعت متابولیسم در حالت استراحت می شود که احتمالاً باعث تغییر بیان آدیپوسایتوکاین ها به دنبال کاهش جرم WAT به دلیل افزایش مصرف انرژی در حالت استراحت می شود (۱۸).

در ارتباط با تمرین مقاومتی نیز اشاره شده است که تمرین مقاومتی به تنهایی یا همراه با ورزش هوازی تاثیر مثبتی بر آدیپوسایتوکاين‌ها سرم (لپتین، رزیتسن، $TNF-\alpha$ و IL-6) دارد (۵). اثرات بیشتر پس از مداخلات ورزشی طولانی مدت (مداخلات بیش از ۱۲ هفته) مشاهده شد. در مقایسه با گروه‌های کنترل غیرفعال، تمرین مقاومتی باعث بهبود بیشتر آدیپوسایتوکاين‌های 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 بهینه سازی اثرات ضد التهابی، پیش التهابی و التهابی را مشخص کند. اگرچه اتفاق نظر وجود دارد که تمرین ورزشی از شاخص های التهابی و ضد التهابی اثر گذار است اما مشخص نیست که آیا این آثار ناشی از تغییرات در ساختار بدن است (کاهش وزن بدن، توده چربی بدن، توده عضلانی) یا مکانیسم های سلولی و ژنتیکی سلول های ایمنی و التهابی است یا خیر. در نهایت، لازم به ذکر است که تحقیقات بیشتری برای نشان دادن مکانیسم های 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 مکانیسم بر تغییرات ناشی از آثار ورزش بر شاخص های پیش یا ضد التهابی موثر است هدف این پژوهش بررسی این موضوع است که آیا اثرات ناشی از ورزش بر شاخص های 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 ۲ چاق پس از قطع تمرین حفظ می‌کند؟

روش ها

شرکت کنندگان

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.Ul.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 ابتدا به دیابت نوع ۲ برای حداقل ۴ سال، کنترل انحصاری با داروهای خوراکی کاهش دهنده قند خون و عدم فعالیت بدنی منظم بود. عواملی مانند داشتن رتینوپاتی، نوروپاتی و نوروپاتی شدید، سابقه اختلالات قلبی عروقی قلبی، سکتة مغزی و عوارض محدود کننده اسکلتی عضلانی، کاهش تمرینات ورزشی از عوامل خروج شرکت کنندگان از پژوهش حاضر بودند. قبل از انجام مطالعه، شرکت کنندگان باید سوابق شخصی و نظرسنجی های آمادگی برای تمرین (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 معنی دار $p > 0.05$ و برای قدرت مطالعه ۸۵ درصد و اندازه اثر ۱/۴۵ بود.

برای تایید اینکه تعداد افراد در هر گروه با وجود کاهش احتمالی نمونه از ۱۰ نفر بیشتر نبود، ۶۰ شرکت کننده پس از دریافت رضایت پزشک انتخاب شدند و در نهایت به چهار گروه (۱۵ نفر در گروه تناوبی با شدت بالا (HIIT)، ۱۵ نفر در گروه (تمرین مقاومتی) RT، ۱۵ نفر در گروه (هوازی) AT و ۱۵ نفر در گروه (مقاومتی+هوازی) AT+RT تقسیم شدند. در نهایت، پس از ارزیابی های اولیه و اجرای تست های ورزش و سایر آزمون های اسکلتی عضلانی و ارزیابی های پزشکی در نهایت با استفاده از برنامه SAS با استفاده از تصادفی سازی کنترل شده (راهنمای توزیع تصادفی) ۴۰ شرکت کننده (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 شرکت کنندگان (از هر گروه ۵ نفر) پس از تجزیه و تحلیل از تحقیق حذف شدند.

اندازه گیری ها شاخص های خونی

نمونه گیری خون ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از هفته های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ مداخلات تمرین ورزشی در وضعیت ناشتایی از ورید بازویی به میزان ۱۲-۱۵ سی سی جمع آوری شد. نمونه ها در دمای ۴ درجه سانتی گراد سانتیفریوژ شد و سرم از آن جدا سازی شد. نمونه مرحله پیش آزمون تا زمان اندازه گیری های مراحل پس آزمون و آنالیز آن ها در فریزر ۲۰- درجه سانتیگراد نگه داری شدند.

اندازه گیری IL-6، TNF- α ، رزیستین، آدیپونکتین، لپتین و SFRP5

جهت اندازه گیری غلظت سرمی شاخص های التهابی و ضدالتهابی به روش الایزا و با استفاده از کیت های مخصوص ساخت شرکت بوستریت کشور آمریکا استفاده شد. تمامی مراحل اندازه گیری مطابق با دستورالعمل کارخانه سازنده انجام شد. حساسیت روش این کیت ها با توجه به دستورالعمل کارخانه اندازه گیری شدند.

اندازه گیری انسولین

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

اندازه گیری شاخص آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی

جهت تعیین اوج اکسیژن مصرفی (VO₂peak) از آزمون استور دیویس استفاده شد که از دوچرخه کارسنج مونارک (مدل 839E) ساخت کشور سوئد استفاده شد. شرکت کنندگان در تحقیق، ابتدا در پروتکل ورزشی بیشینه روی چرخ کارسنج تا رسیدن به سرحد واماندگی شرکت کردند. بدین منظور از پروتکل بیشینه ی استور- 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. آزمودنی ها 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 میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) شرکت کنندگان بر اساس میزان وات نهایی بدست آمده در پروتکل استور- دیویس و گذاشتن آن در معادله ی زیر برآورد گردید (۲۸).

$$\text{VO}_{2\text{max}} \text{ مردان} = ۳/۵۱۹ + (\text{سن} \times ۴۹/۱۰) - (\text{وزن} \times ۶/۳۵) + (\text{وات} \times ۱۰/۵۳)$$

سایر شاخص های آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از هفته های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ مداخلات تمرین ورزشی ارزیابی شدند. در همه این مراحل، متخصص و پزشک آشنا به افراد دیابتی جهت اندازه گیری ها 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 به وسیله 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 سانتی متر اندازه گیری شد. دور کمر به صورت عرضی در نقطه میانی فاصله بین کناره پایینی دنده ها و کناره فوقانی خار خار در باریک ترین ناحیه آن هنگامی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه گیری شد. دور لگن در وضعیت ایستاده قائم با پاهای جفت در قطورترین ناحیه باسن به صورت عرضی اندازه گیری شد. شاخص WHR 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 DEXA و با دستگاه Discovery W مدل QDR نسخه S/N83167 ساخت کمپانی Hologic Inc از کشور آمریکا اندازه گیری شد. بررسی اجمالی و تجزیه و تحلیل DEXA توسط فردی انجام گرفت که از گروه بندی آزمودنی ها ناآگاه بود.

اندازه گیری LDL، HDL، TG، کلسترول

نمونه های خونی جمع آوری شده ۲۴ قبل و ۴۸ ساعت بعد از هفته های ۶، ۱۲، ۱۸ و ۲۴ مداخلات تمرین ورزشی برای اندازه گیری شاخص های لیپیدی مورد استفاده قرار گرفتند. به منظور ارزیابی HDL و LDL از کیت های تشخیصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با ضریب تغییرات و حساسیت HDL به ترتیب ۲/۲ درصد و ۱ میلی گرم بر دسی لیتر استفاده شد. برای اندازه گیری کلسترول نیز از کیت تشخیصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با ضریب تغییرات ۱/۲ درصد و ۳ میلی گرم بر دسی لیتر استفاده شد. تری گلیسرید نیز به روش آنزیمی رنگ سنجی (شرکت پارس آزمون ایران) با ضریب تغییرات و حساسیت ۲/۴ درصد و ۱ میلی گرم بر دسی لیتر مورد اندازه گیری قرار گرفت.

اندازه گیری مقاومت انسولین، حساسیت انسولین و فعالیت سلول بتا

جهت اندازه گیری مقاومت انسولین از شاخص ارزیابی مدل هموستازی HOMA-IR بر طبق فرمول زیر استفاده شد:

$$\text{HOMA2-IR} = \frac{22.5}{\mu\text{mol/L}} \times \text{انسولین ناشتایی (میلی مول/لیتر)}$$

عملکرد سلول بتا نیز از طریق فرمول زیر محاسبه گردید:

$$\text{HOMA2-B} = \left(\frac{3}{5} - \text{گلوکز ناشتا} \right) \times \text{انسولین ناشتا}$$

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

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

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 می گردد.

اندازه گیری HbA1c، گلوکز

غلظت گلوکز با استفاده از روش رنگ سنجی-آنزیمی (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت (شرکت پارس آزمون) اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی گرم در دسی لیتر و ضریب تغییرت ۱/۲ درصد بود. اندازه گیری 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 مغذی ها، ریز مغذی ها و انرژی به کمک نرم افزار Dorosti Food Processor (حاوی جداول ترکیب غذایی، FPII، N3 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 گروه های اصلی هرم غذایی نیز محاسبه شد.

برنامه تمرینی

بر اساس رهنمودهای پژوهش حاضر، برنامه های تمرینی ورزشی بر اساس مصرف انرژی تقریباً ۳۰۰ کیلوکالری در روز در ۴ گروه طراحی شد.

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 دقیقه ای در تناوب های ۶۰ ثانیه ای (شدت: ۹۰-۱۰۰ HR max)؛ تکرار: ۸-۱۲ بار در هر ۱ جلسه در روز؛ ۴ روز در هفته) با ۱۲۰ ثانیه استراحت (شدت: ۶۰-۷۰ HRmax)؛ 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 (۳۲-۲۲ 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 می کرد. در واقع، برای کسانی که قادر به حفظ ۱۳۵ دور در دقیقه لازم در هر زمان نبودند، بسته به همان پارامترها، وات ها ۱۰-۱۲ درصد کاهش می یافت. در واقع، وات در طول ۱۲ هفته HIIT در گام های ۱۲ درصدی به سمت بالا تغییر کرد تا اطمینان حاصل شود که فشار بهینه برای هر آزمایش انجام می شد، 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 ی تمرین هوازی به صورت تداومی یا تجمعی، شامل پیاده روی، دوه ای 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 ی تمرین هوازی حدود ۴۰ دقیقه شامل ۳ مرحله: ۱) دوره ی گرم کردن (۵دقیقه) شامل راه رفتن و انجام حرکات کششی ایستا و پویا، ۲) فعالیت ورزشی اصلی یا هوازی (۲۵-۳۰دقیقه) بود که تأکید عمده ی آن روی فعالیت‌های موزون و طولانی مدت شامل: راه رفتن روی سطح زمین و بر روی نوارگردان، دویدن های آهسته روی سطح زمین و بر روی نوارگردان، پدال زدن روی چرخ کارسنج بود که گروه های عضلانی بزرگ را تحت فشار قرار می داد و ۳) دوره سرد کردن (۵دقیقه) شامل فعالیت‌های کششی پویا و راه رفتن بود. این فعالیت ها با شدت ۵۰-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه یا ۱۱-۱۳ براساس مقیاس درک فشار ۶-۲۰ بورگ (همراه با افزایش در مدت تمرین در هفته های اول تا چهارم برای ایجاد سازگاری و در هفته های پنجم تا دوازدهم همراه با افزایش شدت و مدت تمرین به شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه رسید. نحوه ی استفاده از اصل اضافه بار در این برنامه ی تمرینی با توجه به ماهیت بیماری، بدین صورت بود که تلاش گردید در طول ۴-۱ هفته ی ابتدایی تأکید عمده بر افزایش مدت تمرین باشد و سپس با افزایش در شدت تمرین در هفته های باقیمانده (هفته های ۱۲-۵ به حجم پیشنهادی تمرین در هفته یا ۷۰۰-۲۰۰۰ کیلوکالری در هفته دست یابیم. در این تحقیق میزان پیشرفت آزمودنی ها براساس میزان تحمل تمرین به صورت انفرادی و ترجیحاً براساس شیوه های محافظه کارانه صورت می گرفت. 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 ی تمرین مقاومتی:

برنامه ی 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 (۵دقیقه) شامل حرکات نرمشی و انجام حرکات کششی ایستا و پویا، ۲) فعالیت ورزشی اصلی یا مقاومتی (۲۵-۳۵ دقیقه) و ۳) فعالیت سرد کردن (۵دقیقه) شامل فعالیت های کششی پویا، نرمشی و راه رفتن بود. برنامه ی ورزشی مقاومتی اصلی شامل حداقل ۱ تا ۳ ست با تعداد ۸-۱۲ تکرار انجام اعمال مقاومتی و پویا بر روی هر یک از گروه های عضلانی بزرگ شامل؛ عضلات بالاتنه (شامل، پارو زدن در حالت نشسته با دستگاه، زیر بغل سیم کش، انجام حرکت فلکشن عضله ی دوسر بازویی با دمبل، فلکشن شانه ها، 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 هفته های اول تا ششم شروع و در هفته های هفتم تا دوازدهم به شدت متوسط تا شدید یعنی ۶۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه رسید. لازم به ذکر است، استراحت بین ست ها ۳۰ ثانیه و برای استراحت بین حرکات ۲ دقیقه در نظر گرفته خواهد شد. پس از ۴ هفته، شدت تمرین زمانی افزایش یافت که آزمودنی ها 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. 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 هفته های ۵-۱۲ 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 برنامه ریزی می شد.

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 هر دو برنامه ی تمرینی و نیمی از حجم تمرینات گروه های تمرین هوازی و مقاومتی انجام شد.

روش تجزیه و تحلیل داده ها

بعد از جمع آوری داده ها و پالایش آنها، آزمون فرضیه ها با استفاده از نرم افزار گراف پد پرایزم و نرم افزار SPSS نسخه ی ۲۴ در سطح معناداری 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 فرضیه ها از روشهای آمار استنباطی استفاده شد. به منظور بررسی برقراری فرض طبیعی توزیع داده های همه متغیرهای کمی، از آزمون کلوموگروف اسمیرنوف استفاده شد. در صورت تأیید فرض طبیعی بودن دادهها، برای بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری استفاده شد. هنگامی که تفاوت های قابل توجهی در هر یک از متغیرها بین گروهها یافت شد، از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه های زوجی استفاده شد.

یافته ها

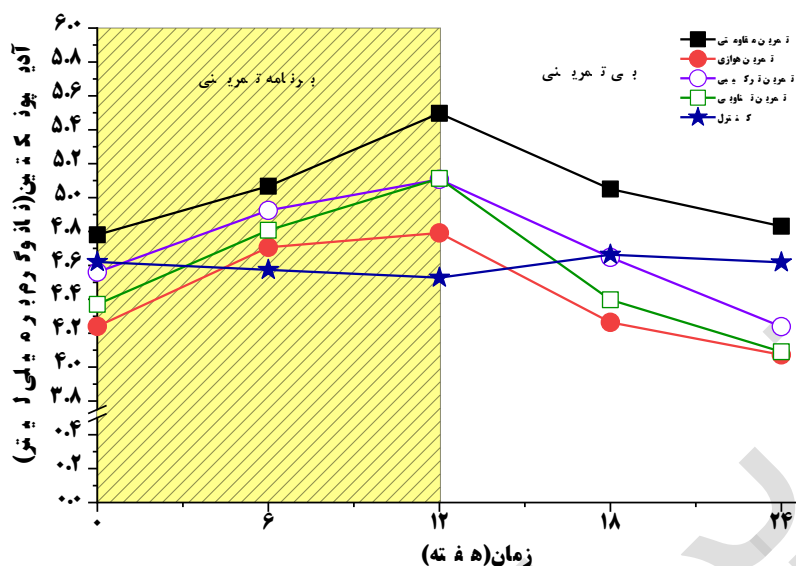
هنگام ورود به مطالعه، هر یک از گروه ها (کنترل، تناوبی با شدت بالا، هوازی، مقاومتی و ترکیبی) برای همه ی پارامترهای بدنی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی یک نیمرخ مشابه ی داشتند که نتایج آن در جدول ۱ نشان داده شده است. چنانچه یافته های جدول ۱ نشان می دهد، هیچ تفاوت معناداری از نظر سن، وزن، نمایه ی توده ی بدن،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

جدول ۱- متغیرهای پایه بیماران دیابتی نوع ۲ (میانگین ± انحراف معیار)

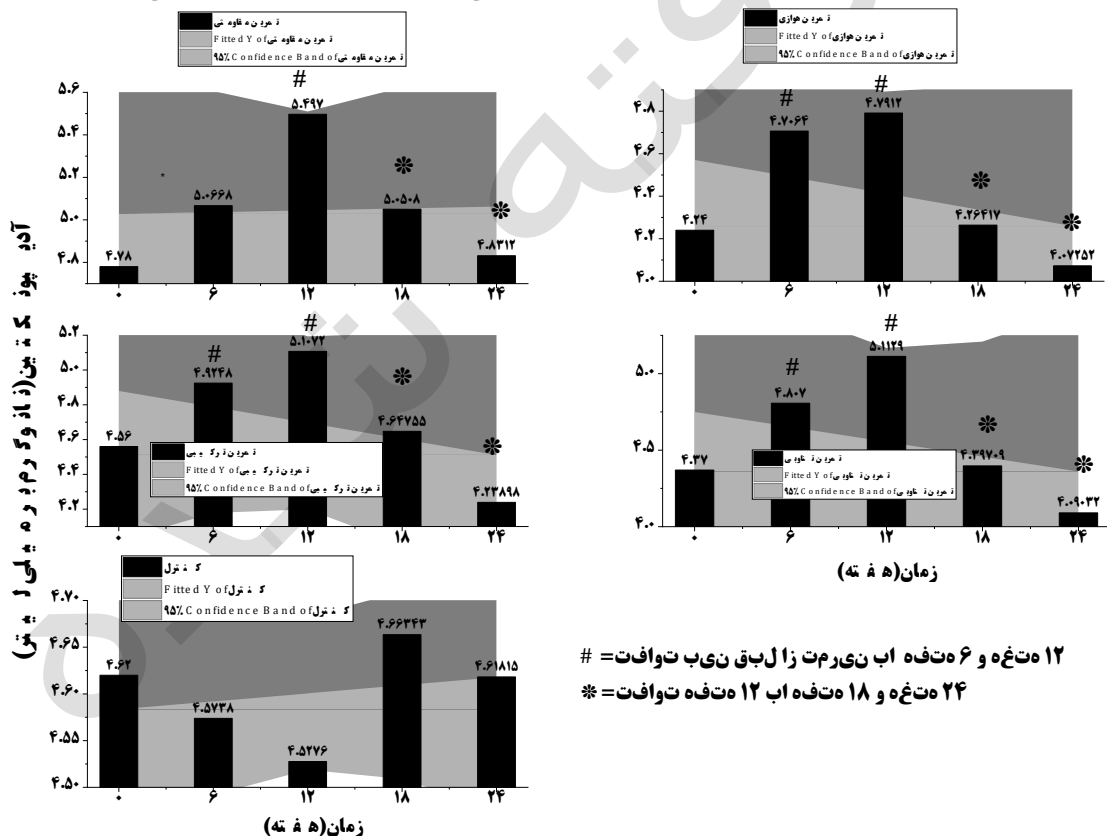
| P value | تناوبی با شدت بالا | ترکیبی | مقاومتی | هوازی | کنترل | متغیرها/گروهها | ها |
|---------|--------------------|--------------|--------------|-------------|-------------|------------------------------------|--------|
| | | | | | | تعداد(آقایان) | |
| - | ۱۰ | ۱۰ | ۱۰ | ۱۰ | ۱۰ | سن(سال) | گروهها |
| ۰/۸۶ | ۴۹/۸±۳۶/۲۹ | ۵۲/۹±۴۷/۲۶ | ۵۰/۵±۵۸/۹۲ | ۵۲/۶±۱۵/۲۸ | ۵۱/۸±۱۴/۱۲ | نمایه توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع) | |
| ۰/۷۴ | ۳۲/۲۱±۵/۵۶ | ۳۱/۸±۳/۸۳ | ۳۰/۹±۴/۲۵ | ۳۰/۹±۶/۹۰ | ۳۱/۹±۸/۰۹ | محیط کمر | گروهها |
| ۰/۶۷ | ۱۰۳/۰۳±۸/۹۷ | ۱۰۱/۶±۶/۷۵ | ۱۰۳/۲±۷/۵۷ | ۱۰۱/۲±۸/۹۱ | ۱۰۲/۳±۷/۸۹ | WHR | |
| ۰/۸۳ | ۱/۰±۰/۰۶ | ۰/۹±۰/۰۸ | ۱/۰±۰/۰۴ | ۱/۰±۰/۰۷ | ۱/۰±۰/۰۹ | مدت زمان تشخیص بیماری | گروهها |
| ۰/۷۰ | ۵/۶±۳/۶۲ | ۶/۳±۹/۴۶ | ۷/۰±۱/۴۴ | ۵/۵±۲۴/۳ | ۶/۵±۵/۳۱ | FPG (mg/dL) | |
| ۰/۶۲ | ۱۴۵/۷±۴۸/۸۴ | ۱۵۰/۱±۵۶/۶۰ | ۱۷۳/۲±۶۷/۰۴ | ۱۵۲/۶±۵۲/۷۴ | ۱۶۵/۳±۶۰/۱۷ | PPG (mg/dL) | گروهها |
| ۰/۵۹ | ۱۷۵/۲±۱۰۰/۰۲ | ۱۶۳/۳±۱۰۵/۰۴ | ۱۹۵/۹±۹۹/۰۷ | ۱۷۴/۷±۸۹/۰۶ | ۱۸۴/۰±۹۴/۰۳ | A1c (%) | |
| ۰/۷۳ | ۶/۹±۱/۰۴ | ۷/۵±۳/۴۳ | ۸/۳±۴/۲۳ | ۷/۵±۳/۴۳ | ۷/۹±۲/۲۶ | Chl (mg/dL) | گروهها |
| ۰/۸۰ | ۱۸۰/۱±۶۵/۳۴ | ۱۷۶/۰±۸۲/۲۸ | ۱۶۹/۰±۹۲/۵۶ | ۱۷۵/۸±۴۳/۴۰ | ۱۸۳/۵±۲۳/۲۹ | HDLChl (mg/dL) | |
| ۰/۴۶ | ۴۵/۷±۶۵/۱۸ | ۶۴/۶±۷۴/۳۰ | ۴۴/۹±۸۵/۱۴ | ۴۴/۱±۷۹/۰۴ | ۴۵/۵±۶۹/۸ | LDLChl (mg/dL) | گروهها |
| ۰/۷۶ | ۹۵/۱±۲۹/۰۲ | ۱۰۳/۳±۲۵/۶۱ | ۱۰۰/۵±۱۷/۱۸ | ۹۷/۶±۳۲/۰۴ | ۹۸/۲±۲۲/۳۰ | TG (mg/dL) | |
| ۰/۵۸ | ۲۳۸/۶±۱۰۳/۲۳ | ۲۱۷/۱±۸۳/۴۷ | ۲۰۳/۵±۱۱۰/۴۰ | ۲۴۵/۷±۹۵/۱۹ | ۲۲۰/۳±۶۵/۰۸ | Urea (mg/dL) | گروهها |
| ۰/۶۵ | ۳۲/۲±۳۱/۳۵ | ۳۴/۷±۲۹/۷۲ | ۳۳/۴±۱۴/۹۶ | ۳۵/۰±۲۲/۴۷ | ۳۴/۲±۱۷/۰۵ | Cr (mg/dL) | |
| ۰/۷۳ | ۰/۹±۰/۰۵۹ | ۰/۸±۰/۰۴۳ | ۰/۸±۰/۰۲۸ | ۰/۸±۰/۰۴۷ | ۰/۸±۰/۰۳ | VO2peak (L/min) | گروهها |
| ۰/۴۵ | ۱/۳±۰/۰۱۸ | ۱/۶±۰/۰۵۷ | ۱/۵±۰/۰۳۰ | ۱/۳±۰/۰۴۷ | ۱/۴±۰/۰۵۳ | VO2peak (mL/kg min) | |
| ۰/۴۵ | ۲۰/۴±۵/۵۰ | ۲۱/۴±۴/۵۴ | ۲۲/۸±۳/۸۷ | ۱۹/۲±۶/۰۹ | ۲۰/۸±۵/۲۰ | SBP (mm Hg) | گروهها |
| ۰/۵۷ | ۱۳۵/۳±۱۵/۷۱ | ۱۳۹/۰±۱۳/۴۷ | ۱۳۰/۰±۱۵/۱۲ | ۱۳۹/۹±۱۸/۰۰ | ۱۳۷/۳±۱۷/۱۲ | DBP (mm Hg) | |
| ۰/۷۷ | ۸۵/۱±۶/۷۴ | ۸۷/۰±۸/۳۴ | ۸۶/۰±۱۵/۹۰ | ۸۷/۰±۸/۱۵ | ۸۶/۰±۱۰/۴۷ | | |

Data are means ± SD. No significant differences were observed between groups ($P > .05$). FPG indicates fasting plasma glucose; PPG, postprandial glucose; Chl, total cholesterol; HDLChl, high-density lipoprotein cholesterol; LDLChl, low-density lipoprotein cholesterol; TG, triglyceride; creatinine; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure.

آدید پیوند کتدین در ۴ گروه آزمایشی + کنترل



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



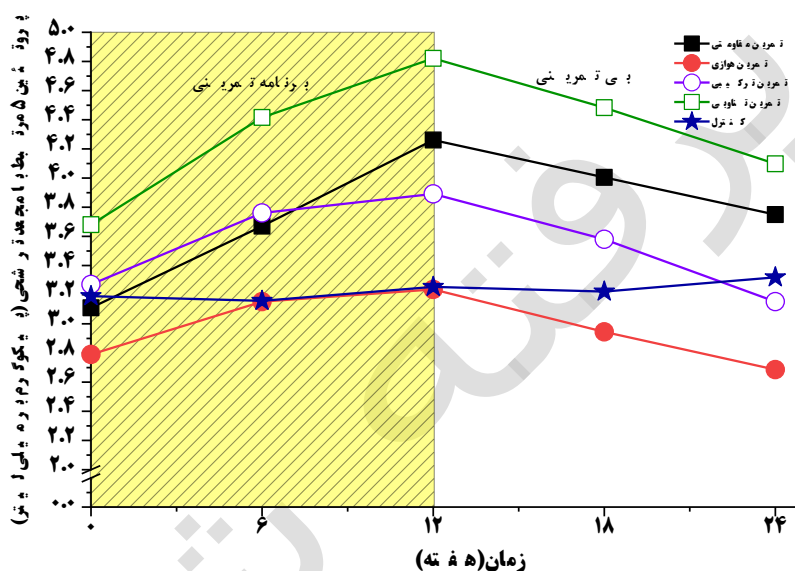
= ۱۲ هتغه و ۶ هتغه اب نیرمت زال بق نیب توافت =
* = ۲۴ هتغه و ۱۸ هتغه اب ۱۲ هتغه توافت =

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

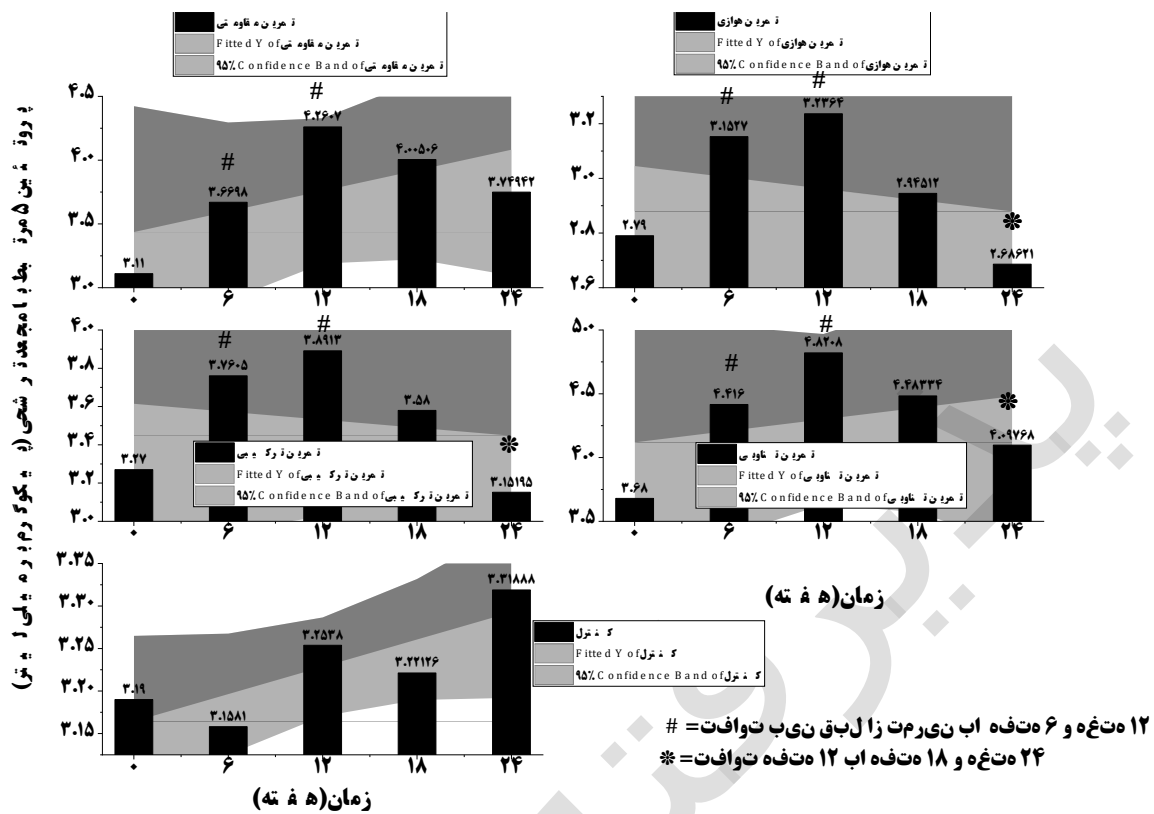
براساس تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری در شکل ۱ و ۲ متغیر آدیپونکتین در تمام گروههای آزمایشی (بجز کنترل) تفاوت معنی داری نشان داد ($p < 0/05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۱۲ هفته تمامی گروه های تمرینی مورد مطالعه تفاوت معناداری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۶ پس از برنامه تمرینی بجز گروه کنترل

و مقاومتی سایر گروه‌ها (هوازی، تناوبی با شدت بالا و ترکیبی) افزایش معناداری ($p < 0/05$) را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. خط برآزش نیز توسط نرم افزار 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 پیش آمده در ۱۲ هفته برنامه تمرینی در گروه‌های تمرینی (بجز کنترل) تمام شاخص در هفته ۱۸ و ۲۴ (هفته‌های بی تمرینی) کاهش معنی داری 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 $+2$ ، -15 ، -12 ، -17 و -20 درصد تغییرات را نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی با -12 درصد کاهش در هفته ۲۴ کمترین میزان کاهش را در میان گروه‌های تمرینی نشان می‌دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی تمرینی را در شاخص آدیپونکتین نشان می‌دهد (جدول ۲).

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



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

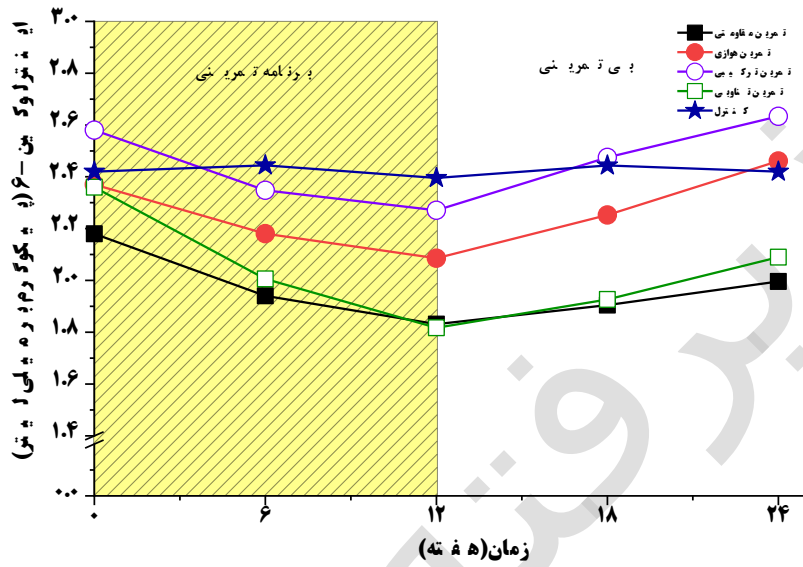


شکل ۴. تغییرات SFRP5 در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

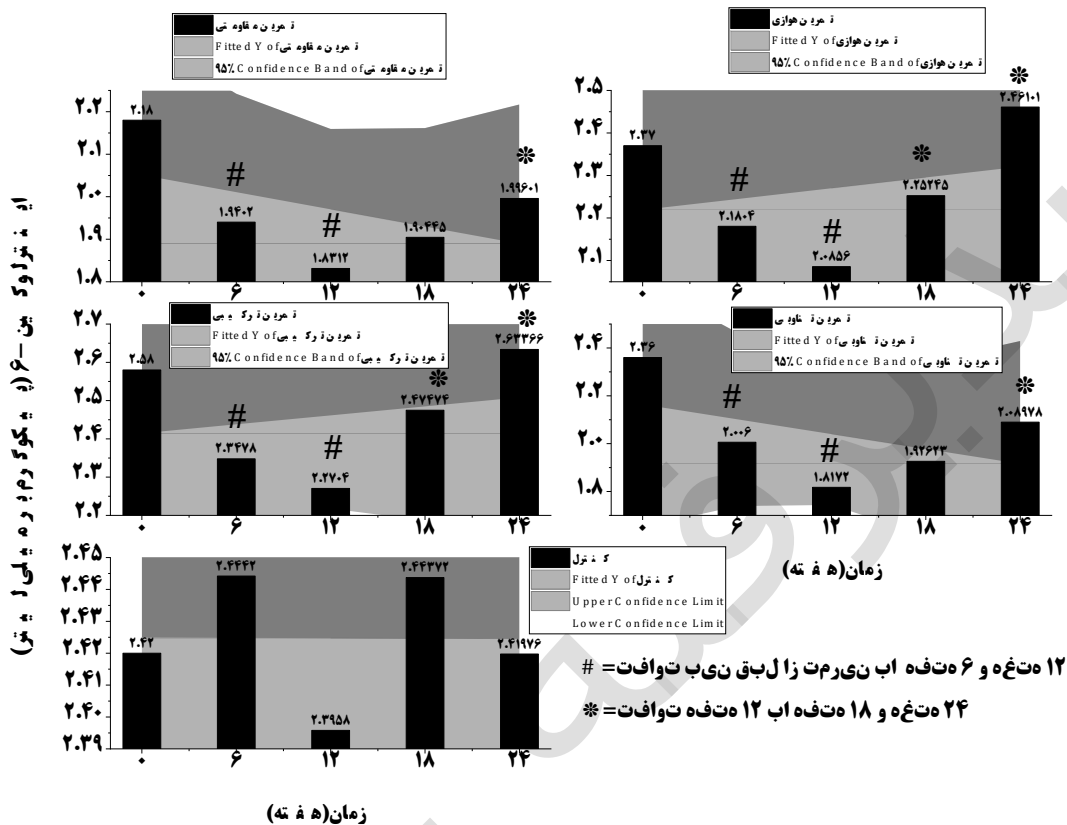
براساس تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری در شکل ۳ و ۴ متغیر SFRP5 در تمام گروههای آزمایشی (بجز کنترل) تفاوت معنی داری نشان داد ($p < 0/05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمامی گروه های تمرینی مورد مطالعه تفاوت معناداری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۱۸ پس از برنامه تمرین هیچ کدام از گروه ها تغییرات معنی داری نسبت به قبل از تمرین نشان ندادند. خط برازش نیز توسط نرم افزار 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 می دهد. با وجود تغییرات پیش آمده در هفته ۲۴ (هفته های بی تمرینی) بجز در گروه مقاومتی و کنترل کاهش معنی داری را در مقایسه با هفته ۱۲ تمرین از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت SFRP5 به سمت قبل از تمرین را نشان می دهند. به طوری که کاهش ها در گروه های کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی و تناوبی با شدت بالا به ترتیب +۲، -۱۷، -۱۲، -۱۹ و -۱۵ درصد تغییرات را نشان می دهند که تمرین مقاومتی با -۱۲ درصد کاهش در هفته ۲۴ (در مقایسه با هفته ۱۲ تمرین) کمترین میزان کاهش را

در میان گروه های تمرینی نشان می دهد و ماندگاری بیشتر را در مرحله بی تمرینی را در شاخص SFRP5 نشان می دهد(جدول ۲).

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



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



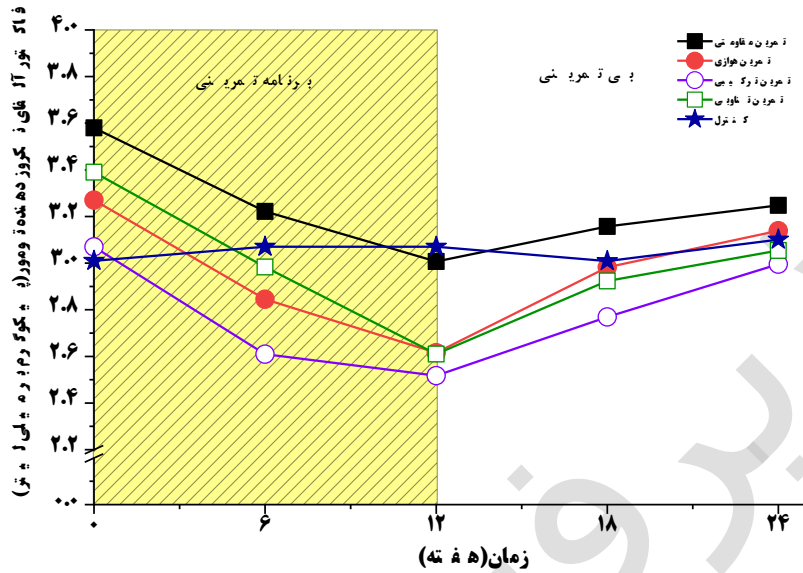
شکل ۶. تغییرات اینترلوکین ۶ در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

براساس تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری در شکل ۵ و ۶ متغیر اینترلوکین ۶ (IL-6) در تمام گروههای آزمایشی (بجز 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 معناداری 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 معناداری ($p < 0/05$) را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند.

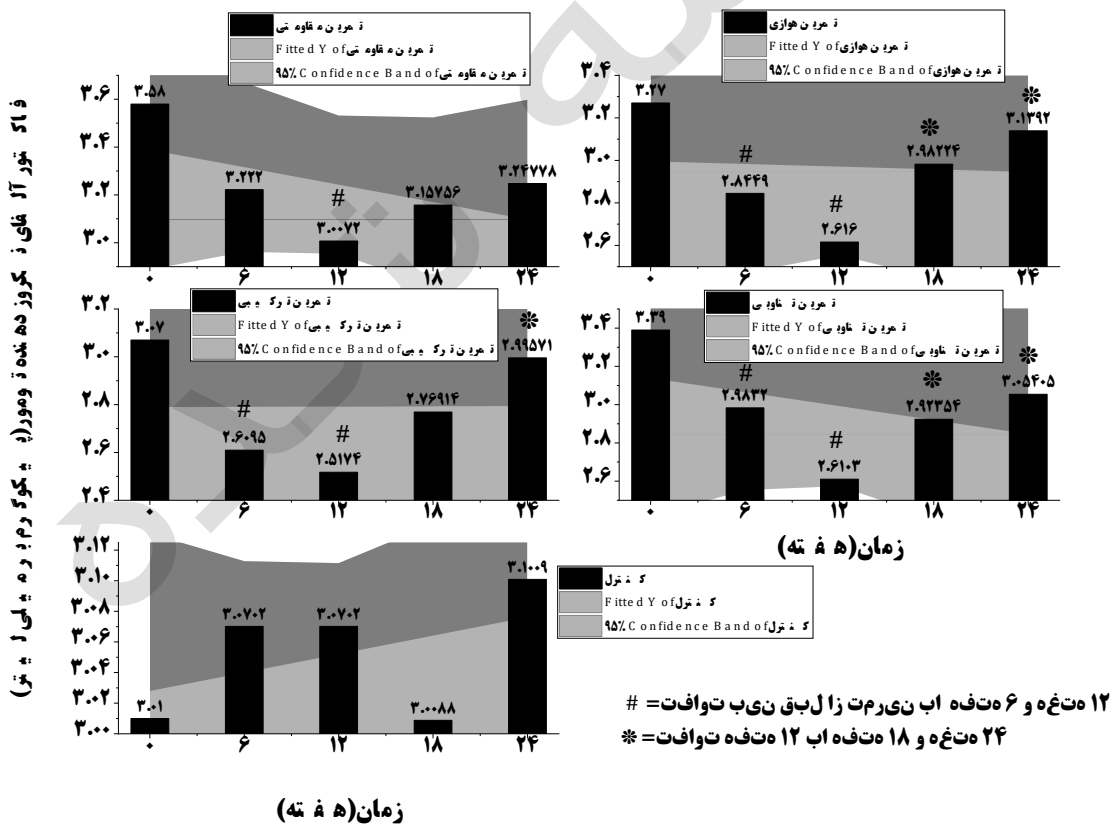
در هفته ۲۴ پس از برنامه تمرینی افزایش معنی دار در تمامی گروه ها نسبت به هفته ۱۲ (پس از برنامه تمرینی) مشاهده شد. خط برآزش نیز توسط نرم افزار اورجین (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۶ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می دهد. با وجود تغییرات هفته ۲۴ (هفته های بی تمرینی) 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 +9 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).

TNF- α در ۴ گروه آزمایشی + ک کنترل



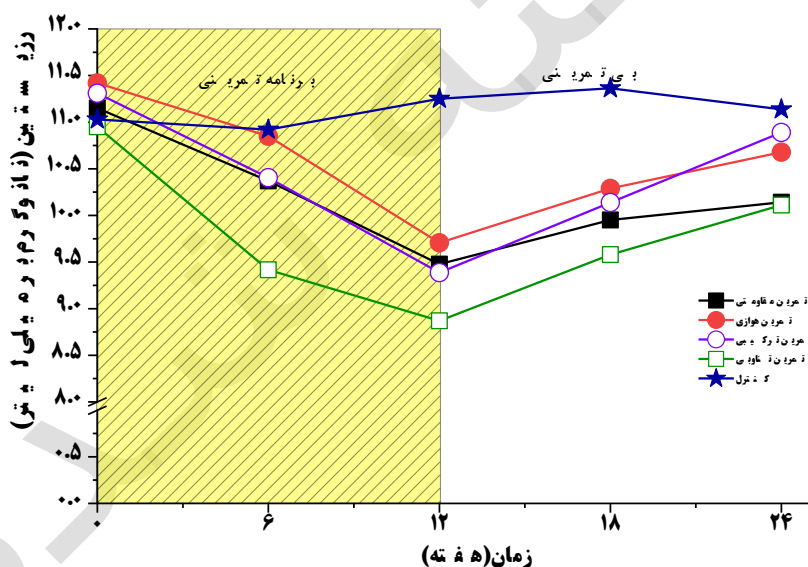
شکل ۷. تغییرات TNF- α در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی



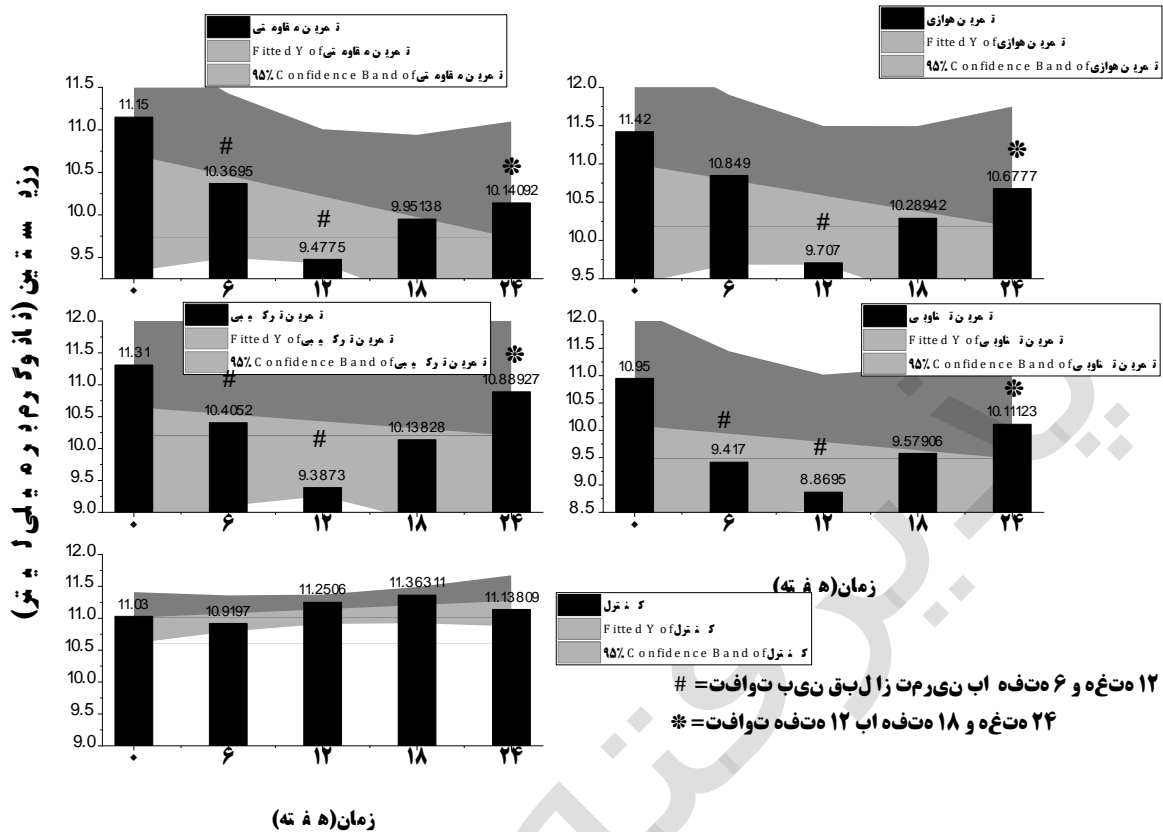
شکل ۸. تغییرات TNF- α در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مجزا

نتایج پژوهش حاضر در خصوص $TNF-\alpha$ نشان می‌دهند که مطابق با تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری در شکل ۷ و ۸ متغیر $TNF-\alpha$ در تمام گروه‌های آزمایشی (بجز کنترل) تفاوت معنی‌داری نشان داد ($p < 0/05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ هفته تمامی گروه‌های تمرینی بجز گروه کنترل و تمرین مقاومتی مورد مطالعه کاهش معناداری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۱۲ پس از برنامه تمرینی کاهش معنی‌داری را در تمام گروه بجز گروه کنترل نشان دادند. در هفته ۱۸ گروه‌های هوازی و تناوبی افزایش معناداری را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین در شاخص $TNF-\alpha$ نشان دادند در حالی که هفته ۲۴ علاوه بر گروه‌های نامبرده گروه ترکیبی این افزایش معنادار را نشان داد. خط برآزش نیز توسط نرم افزار اورجین (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 هفته ۲۴ (هفته‌های بی تمرینی) 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 $TNF-\alpha$ به سمت قبل از تمرین را نشان می‌دهند. به طوری که 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 بی تمرینی را در شاخص $TNF-\alpha$ نشان می‌دهد (جدول ۲).

رژیم سه‌تایی در ۴ گروه آزمایشی + کنترل



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

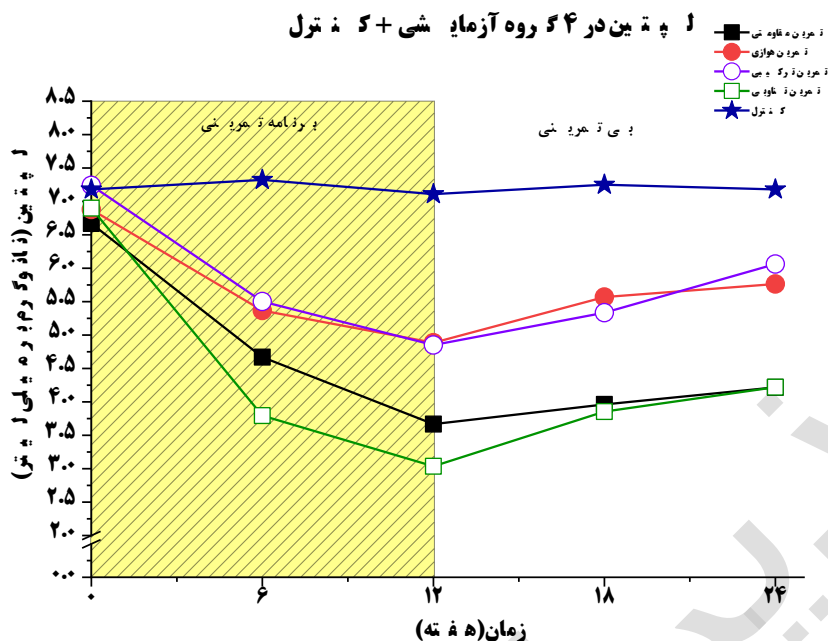


نتایج پژوهش حاضر در خصوص رزیستین نشان می دهند که مطابق با تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری در شکل ۹ و ۱۰ متغیر رزیستین در تمام گروههای آزمایشی (بجز کنترل) تفاوت معنی داری نشان داد ($p < 0/05$). با این حال، طبق نتایج تعقیبی آزمون بونفرونی پس از ۶ هفته تمامی گروه های تمرینی بجز گروه کنترل و تمرین هوازی مورد مطالعه کاهش معناداری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. اما در هفته ۱۲ پس از برنامه تمرینی کاهش معنی داری را در تمام گروه بجز گروه کنترل نشان دادند. در هفته ۱۸ تغییرات معناداری را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین در شاخص رزیستین نشان ندادند در حالی که هفته ۲۴ تمامی گروه ها بجز گروه کنترل افزایش معنادار را نشان داد.

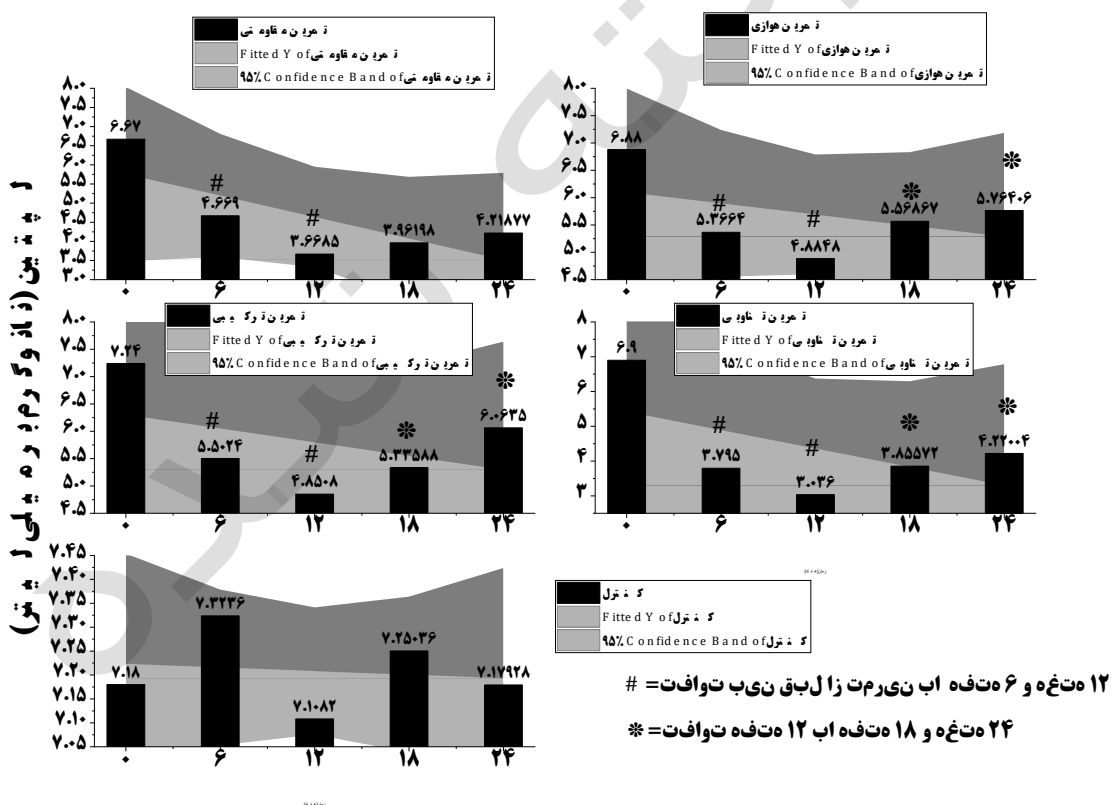
خط برآزش نیز توسط نرم افزار اورجین (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۱۰ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می دهد. با وجود تغییرات هفته ۲۴ (هفته های بی تمرینی) افزایش معنی داری را نسبت به هفته ۱۲ تمرین در تمامی گروه از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت رزیستین 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 ۱۰، ۷، ۱۶ و ۱۴ درصد تغییرات را نشان می دهند که تمرین مقاومتی با ۷ درصد افزایش (در میان سایر گروه های تمرینی) 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 رزیستین نشان می دهد (جدول ۲).

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

شکل ۱۱. تغییرات لپتین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی



شکل ۱۲. تغییرات لپتین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت تجمیعی



شکل ۱۲. تغییرات لپتین در ۴ گروه آزمایشی و گروه کنترل به صورت مج

نتایج پژوهش حاضر در خصوص لپتین نشان می دهند که مطابق با تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری در شکل ۱۱ و ۱۲ متغیر لپتین در تمام گروههای آزمایشی (بجز 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 بجز گروه کنترل مورد مطالعه کاهش معناداری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند. در هفته ۱۸ تمامی گروه ها به جز گروه مقاومتی و کنترل افزایش معناداری را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین در شاخص لپتین نشان دادند. مجدداً در هفته ۲۴ تمامی گروه ها بجز گروه کنترل و تمرین مقاومتی افزایش معنادار را نسبت به هفته ۱۲ پس از تمرین نشان دادند.

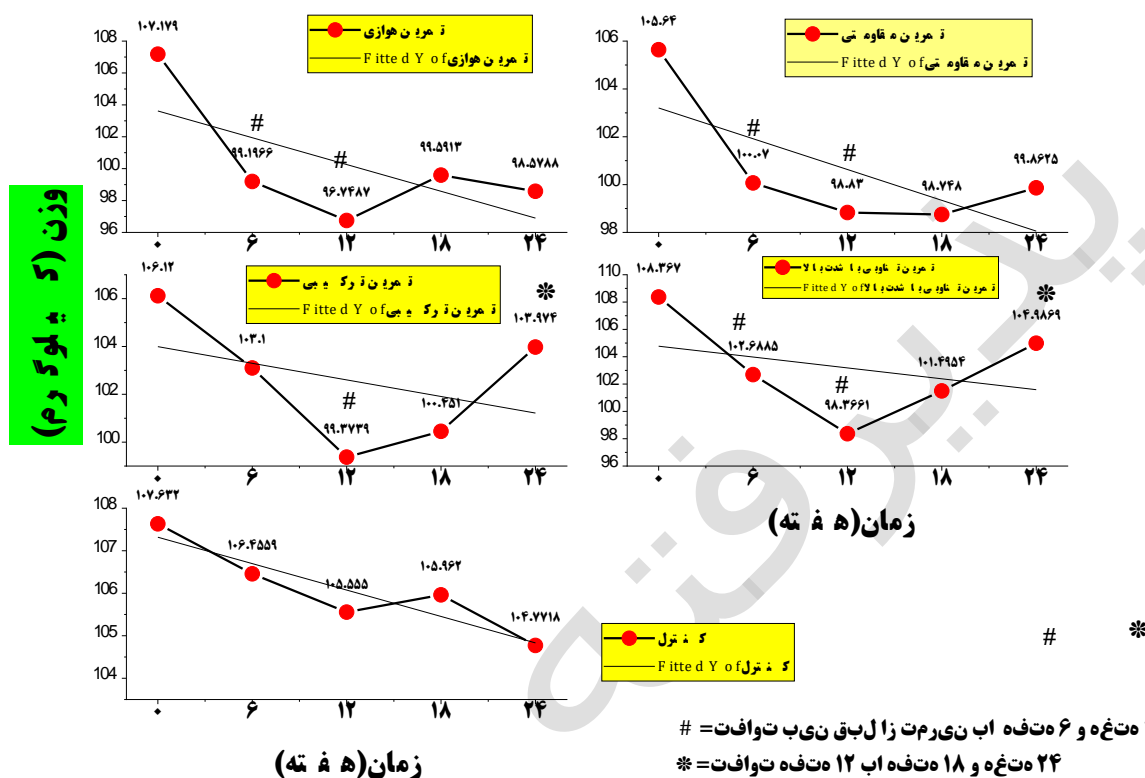
خط برآزش نیز توسط نرم افزار اوريجين (origin 19 b) در تمام گروه در شکل ۱۲ ترسیم شده است که روند کلی تغییرات را از قبل از تمرین تا هفته ۲۴ نمایش می دهد. با وجود تغییرات هفته ۲۴ (هفته های بی تمرینی) افزایش معنی داری را نسبت به هفته ۱۲ تمرین در تمامی گروه (بجز کنترل و تمرین مقاومتی) از خود نشان دادند که مشخصاً نشان دهنده بازگشت لپتین 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، +۱۵، +۲۵ و +۳۹ درصد تغییرات را نشان می دهند که تمرین مقاومتی با +۱۵ درصد افزایش (در میان سایر گروه های تمرینی) 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 لپتین نشان می دهد (جدول ۲).

جدول ۲- ماندگاری تغییرات (%) شاخص های التهابی-پیش التهابی و ضدالتهابی پس از ۱۲ هفته تمرین و ۱۲ هفته بی تمرینی

| شاخص ها | گروهها زمان (هفته) | کنترل | هوازی | مقاومتی | ترکیبی | تناوبی با شدت بالا | | |
|--------------|-----------------------|-------|-------|---------|--------|--------------------|----------------------|----------------------|
| | | | | | | | تمرین | ماندگاری (بی تمرینی) |
| آدیپونکتین | ۶ | -۱ | +۱۱ | +۶ | +۸ | +۱۰ | تمرین | ۶ |
| | ۱۲ | -۲ | +۱۶ | +۱۵ | +۱۲ | +۱۷ | تمرین | ۱۲ |
| | ۱۸ | +۳ | -۱۱ | -۸ | -۹ | -۱۴ | ماندگاری | ۱۸ |
| | ۲۴ | +۲ | -۱۵ | -۱۲ | -۱۷ | -۲۰ | ماندگاری (بی تمرینی) | ۲۴ |
| SFRP5 | ۶ | -۱ | +۱۳ | +۱۸ | +۱۵ | +۲۰ | تمرین | ۶ |
| | ۱۲ | +۲ | +۱۶ | +۳۷ | +۱۹ | +۳۱ | تمرین | ۱۲ |
| | ۱۸ | -۱ | -۹ | -۶ | -۸ | -۷ | ماندگاری | ۱۸ |
| | ۲۴ | +۲ | -۱۷ | -۱۲ | -۱۹ | -۱۵ | ماندگاری (بی تمرینی) | ۲۴ |
| اینترلوکین-۶ | ۶ | +۱ | -۸ | -۱۱ | -۹ | -۱۵ | تمرین | ۶ |
| | ۱۲ | -۱ | -۱۲ | -۱۶ | -۱۲ | -۲۳ | تمرین | ۱۲ |
| | ۱۸ | +۱۲ | +۸ | +۴ | +۹ | +۶ | ماندگاری | ۱۸ |
| | ۲۴ | +۱ | +۱۸ | +۹ | +۱۶ | +۱۵ | ماندگاری (بی تمرینی) | ۲۴ |
| TNF-α | ۶ | +۲ | -۱۳ | -۱۰ | -۱۵ | -۱۲ | تمرین | ۶ |
| | ۱۲ | +۲ | -۲۰ | -۱۶ | -۱۸ | -۲۳ | تمرین | ۱۲ |
| | ۱۸ | -۲ | +۱۴ | +۵ | +۱۰ | +۱۲ | ماندگاری | ۱۸ |
| | ۲۴ | +۱ | +۲۰ | +۸ | +۱۹ | +۱۷ | ماندگاری (بی تمرینی) | ۲۴ |
| رزیستین | ۶ | -۱ | -۵ | -۷ | -۸ | -۱۴ | تمرین | ۶ |
| | ۱۲ | +۲ | -۱۵ | -۱۵ | -۱۷ | -۱۹ | تمرین | ۱۲ |
| | ۱۸ | +۱ | +۶ | +۵ | +۸ | +۸ | ماندگاری | ۱۸ |
| | ۲۴ | -۱ | +۱۰ | +۷ | +۱۶ | +۱۴ | ماندگاری (بی تمرینی) | ۲۴ |
| لپتین | ۶ | +۲ | -۲۲ | -۳۰ | -۲۴ | -۴۵ | تمرین | ۶ |
| | ۱۲ | -۱ | -۲۹ | -۴۵ | -۳۳ | -۵۶ | تمرین | ۱۲ |
| | ۱۸ | +۲ | +۱۴ | +۵ | +۱۰ | +۲۷ | ماندگاری | ۱۸ |
| | ۲۴ | +۱ | +۱۸ | +۱۵ | +۲۵ | +۳۹ | ماندگاری (بی تمرینی) | ۲۴ |

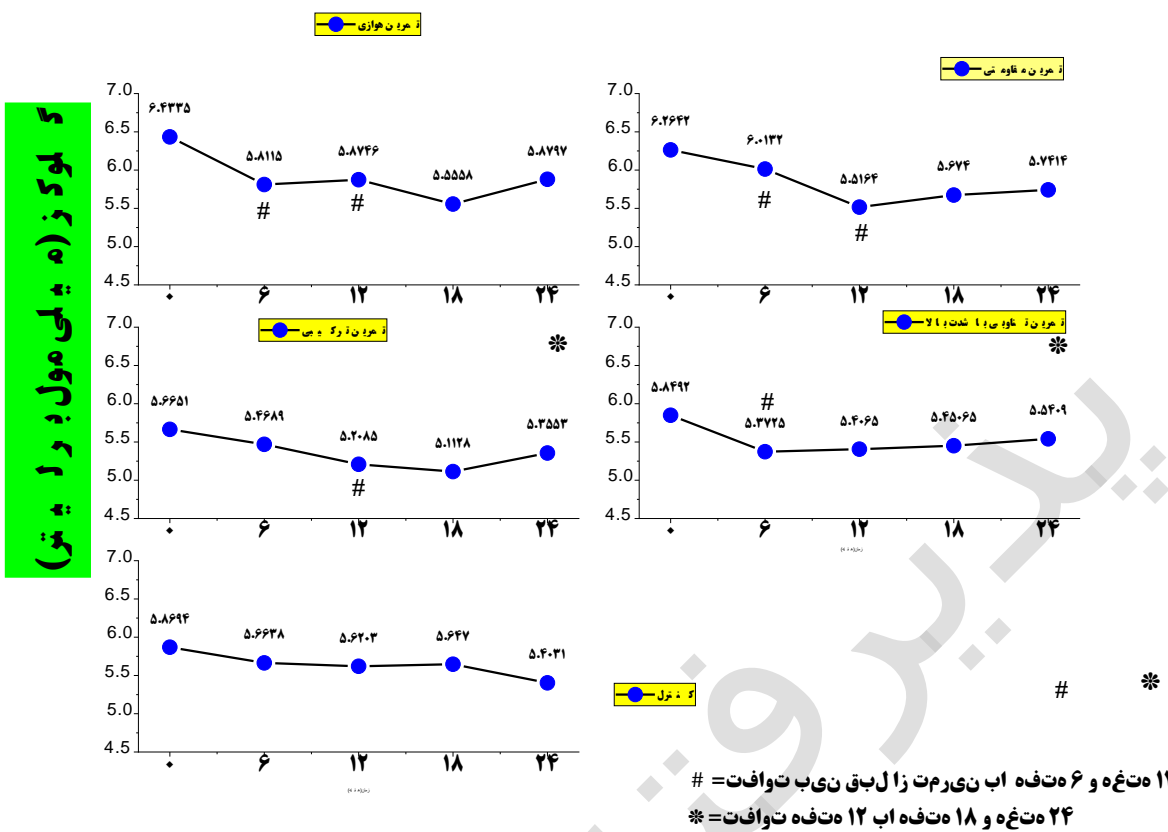
ماندگاری: تغییرات (درصد افزایش (+) یا کاهش (-) نسبت به تغییرات هفته ۱۲ (پس از برنامه تمرینی) است نه نسب به خط پایه

رنگ قرمز: نشان دهنده بیشترین میزان ماندگاری در هفته ۲۴ ناشی از برنامه تمرین بر شاخص های التهابی - پیش و ضدالتهابی است.
 رنگ سبز: نشان دهنده بیشترین میزان تغییرات شاخص ها (التهابی و پیش التهابی = کاهش) (ضدالتهابی = افزایش) پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی است.
 گروه کنترل فاقد برنامه تمرینی بود.



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

یافته های پژوهش در خصوص تغییرات وزن در ۴ گروه تمرینی و گروه کنترل نشان می دهند که در هفته ۶ تمرینی گروه های تمرین های مقاومتی، هوازی و تناوبی با شدت بالا کاهش معناداری در وزن را نشان دادند در حالی که در هفته ۱۲ پس از شروع تمرین این کاهش معنادار در تمامی گروه ها بجز گروه کنترل مشاهده شد. در هفته ۱۸ تغییرات معناداری در مقایسه با هفته ۱۲ مشاهده نشد. در حالی که در هفته ۲۴ پس از برنامه تمرینی افزایش معنادار وزن در گروه های ترکیبی و تناوبی با شدت بالا مشاهده شد که نشان دهنده بازگشت به وضعیت پیش از تمرین است (شکل ۱۳).



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

یافته های پژوهش در خصوص تغییرات گلوکز در ۴ گروه تمرینی و گروه کنترل نشان می دهند که در هفته ۶ تمرینی گروه های تمرین های مقاومتی، هوازی و تناوبی با شدت بالا کاهش معناداری در گلوکز را نشان دادند در حالی که در هفته ۱۲ پس از شروع تمرین این کاهش معنادار در تمامی گروه ها (بجز گروه کنترل و تناوبی با شدت بالا) مشاهده شد. در هفته ۱۸ و ۲۴ تغییرات معناداری 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 شاخص های ضدالتهابی، التهابی و پیش التهابی بیماران دیابتی نوع ۲ 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 برنامه های ورزشی با همدیگر در میزان اثر گذاری بر شاخص های التهابی، پیش التهابی و ضدالتهابی بیماران دیابتی نوع ۲ چاق بود و هدف بعدی بررسی میزان ماندگاری این تغییرات (کاهشی یا افزایشی) پس از ۱۲ هفته بی تمرینی در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق می باشد.

اخیراً مطالعات مختلفی در خصوص تاثیر تمرینات مختلف بر شاخص های التهابی، پیش التهابی و ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفته است (۵، ۸، ۲۰-۲۳). با این حال، میزان اثر گذاری هر کدام از برنامه های تمرینی (تناوبی با شدت بالا، ترکیبی، هوازی و مقاومتی) به صورت مجزا یا گاهی به صورت دو تمرین با همدیگر بر شاخص های آدیپوسایتوکینی (التهابی، پیش التهابی و ضد التهابی) مورد بررسی قرار گرفته است. در حالی که پژوهش حاضر به عنوان یکی از اولین پژوهش هایی است که میزان اثر گذاری ۴ شیوه تمرینی تناوبی با شدت بالا، ترکیبی، هوازی و مقاومتی همراه با گروه کنترل مجزا را بر ۴ شاخص پیش التهابی و التهابی (IL-6، TNF- α ، رزیستین و لیپتین) و ۲ شاخص ضدالتهابی مهم (آدیپونکتین و SFRP5) را بررسی کرده است.

در بخش اول یافته پژوهش یافته های اصلی به این شرح می باشد که پس از ۱۲ هفته تمرین های ترکیبی، هوازی، تناوبی با شدت بالا و مقاومتی، شاخص های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) افزایش معناداری را نسبت به خط پایه (قبل از شروع برنامه تمرینی) نشان داد. در خصوص شاخص های پیش التهابی و ضدالتهابی (IL-6, TNF- α , رزیستین و لپتین) کاهش معنادار در تمامی گروه ها 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 شاخص های پیش التهابی می شود (۸, ۱۳, ۲۱, ۲۴). در یکی از این اشاره شده است که چاقی به وضوح یک وضعیت التهاب مزمن است که با افزایش تعداد سلول های ایمنی در گردش خون، افزایش نفوذ بافت های بدن توسط سلول های ایمنی، و افزایش تولید سایتوکین های پیش التهابی توسط انواع مختلف سلول شناسایی می شود. باری که این سایتوکین های پیش التهابی روی سیستم ایمنی ایجاد می کنند با کاهش وزن کاهش می یابد. 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 موثرترین روش در تغییرات شاخص های التهابی، پیش التهابی و ضدالتهابی نام برده اند و اشاره کرده اند که اثرات مفید ورزش می تواند 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 (۸, ۱۳, ۲۱). در یکی از این مقالات اشاره شده است که کاهش قابل توجه بیان IL-6 و TNF-a در جزایر پانکراس موش های دیابتی ZDF که ورزش منظم انجام می دادند، همانطور که در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد، نشان می دهد که ورزش باعث کاهش التهاب می شود (۲۱). این اثر ضد التهابی ورزش منظم ممکن است عمر سلول های جزایر را طولانی تر کند و آنها را برای تولید انسولین برای مدت طولانی تری توانمند کند (۲۵).

در خصوص سازوکارهای تمرین مقاومتی بر تغییرات آدیپوسایتوکین ها (التهابی، پیش التهابی و ضدالتهابی) می توان بیان داشت که هنگام در نظر گرفتن فواید بالقوه ورزش مقاومتی بر التهاب باید مکانیسم هایی بیان شود. مکانیسم اول، ورزش آزاد شدن شاخص های التهابی (مانند IL-6, TNF- α , رزیستین و لپتین) را در بافت عضلانی و بافت آدیپوز تحریک می کند، که ممکن است در سطح سیستمی عمل کند، این عمل سیستمی سایتوکین های پیش التهابی را مهار کند (فیدبک منفی) و سایتوکین های ضد التهابی مانند IL-10, آدیپونکتین و SFRP5 را افزایش دهد (۱۰). مکانیسم 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. مکانیسم سوم، ورزش مقاومتی می تواند 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، مکانیسم هایی که به سارکوپنی کمک می کنند نیز برای پاتوژنز اختلال متابولیک (رابطه دو طرفه)، با التهاب یک فرآیند معمولی است که در T2DM و ساختار عضلات اسکلتی دخیل است. در نهایت، شایان ذکر است که تأثیر تمرینات مقاومتی منظم بر سیستم ایمنی بدن، مانند افزایش تعداد سلول های T، که با آزادسازی IL-10 و کاهش بیان گیرنده های مرتبط با تولید سایتوکین های التهابی مرتبط است، قابل ذکر است (۹). در این خصوص یافته های پژوهش حاضر با پژوهش یزدخواستی^۱ و همکاران (۲۰۲۳) که کاهش در شاخص های التهابی و پیش التهابی و افزایش در شاخص های ضدالتهابی را گزارش کردند همسو می باشد (۱۰). در مقاله مروری که اخیراً به چاپ رسیده است جیمز مارتینز^۲ و همکاران (۲۰۲۳) اشاره کرده اند که تمرین مقاومتی ممکن است یک گزینه جایگزین، اما نه یک گزینه بهینه در اختلالات آدیپوسایتوکین در T2D باشد. تمرین طولانی مدت ترکیبی (یعنی ترکیب تمرین هوازی و تمرین مقاومتی) ممکن است مداخله بهینه برای درمان اختلالات سطح آدیپوسایتوکین در نظر گرفته شود که با یافته های پژوهش حاضر در خصوص اثر گذاری تمرین مقاومتی بر آدیپوسایتوکین ها همخوانی ندارد که محقق خود اشاره می کند که اگرچه یافته های ما (جیمز مارتینز و

¹ Yazdkhasti

² Jiménez-Martínez

همکاران) داده‌های امیدوارکننده‌ای ارائه می‌دهند، ادبیات فعلی در این زمینه در مورد اثرات تمرین مقاومتی بر آدیپوسایتوکاين ها در بیماران T2D قطعی نیست. علیرغم برخی مداخلات با کیفیت روش شناختی متوسط، میانگین نمره 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 (به عنوان مثال، مواد مختلف مورد استفاده، حجم، درصد مقاومت، نوع تلاش و غیره). علاوه بر این، به دلیل تعداد کم مطالعات برای هر آدیپوسایتوکاين، متآنالیز نمی‌تواند انجام شود. بنابراین، احتمالاً طراحی پروتکل‌های بهینه مهم است 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 آدیپوسایتوکايني ممکن است علت مغایرت باشد. هرچند طراحی پروتکل تمرینی، نمونه چاق بیماران دیابتی نوع ۲ در این پژوهش می‌تواند علت دیگر تفاوت بین پژوهش‌ها باشد. هر چند مقاله مروری دیگری که توسط فرناندز رودیگز^۳ و همکاران (۲۰۲۳) به چاپ رسیده است با یافته‌های پژوهش حاضر کاملاً همخوانی دارد (۹).

در خصوص تاثیر تمرین هوازی بر آدیپوسایتوکاين های بیماران دیابتی نوع ۲ 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 ۲ چاق در مقایسه با افراد سالم به طور معناداری بالاتر است (۶). علاوه بر این مشاهده شد که مهاجرت ماکروفاژی و کموکاين‌ها در بافت چربی، عضلانی و کبدی علت اصلی آسیب شناسی التهاب مزمن درجه پایین با واسطه چاقی در تمام بدن می‌باشد (۱۳). در خصوص چاقی، اسیدهای چرب به طور مسقیم گیرنده ۴ شبه گذرگاهی در سطح مونوسیت‌ها فعال می‌کند تا منجر به التهاب سیستمیک شود و سپس نفوذ ماکروفاژی به طور مزمن در بافت افزایش می‌یابد که با تنظیم مثبت بیان فاکتورهای پیش التهابی 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). مکانیسم‌های احتمالی که ورزش هوازی این آثار را کنترل می‌کند ممکن موارد متنوعی را شامل شود. مکانیسم اول، بیان می‌کند ورزش هوازی منظم ممکن است ذخایر چربی احشایی کاهش دهد و تولید سایتوکاين‌های پیش التهابی را کم کند، که با مهار تجمع و نفوذ سلول‌های التهابی، به طور موثر التهاب سیستمیک را کاهش داده و حالت نرمال سیگنالینگ انسولین را حفظ کند (۵). مکانیسم دوم، نشان می‌دهد که برخی از عوامل ضد التهابی ناشی از انقباض تارهای عضلانی اسکلتی ممکن است در طول ورزش در خون آزاد شوند. به عنوان مثال، اینترلوکین-۶ که به سرعت تحت تحریک ورزش در حال افزایش است، تغییراتی در سطوح سیتوکاين ایجاد می‌کند (تولید $TNF-\alpha$ 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 مکانیسم‌ها یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین هوازی در شاخص‌های ضد التهابی (آدیپونکتین و SFRP5) افزایش معناداری را نسبت به خط پایه (قبل از شروع برنامه تمرینی) نشان داد. در خصوص شاخص‌های پیش التهابی و ضد التهابی ($TNF-\alpha$, IL-6, رزیستین و لیپتین) نیز کاهش معناداری نشان داد که با مطالعات شهاب و همکاران (۲۰۱۱) و جورج^۴ و همکاران (۲۰۱۱) در خصوص اثرگذاری تمرین هوازی بر شاخص‌های آدیپوسایتوکايني مشابهت دارد (۲۱, ۲۹). در این ارتباط ریان^۵ و همکاران (۲۰۱۴) نیز گزارش کردند که تمرین هوازی از طریق کاهش وزن سبب اثرگذاری بر مارکرهای التهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌شود که با یافته‌های پژوهش حاضر در یک راستا می‌باشد (۳۰).

در خصوص اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر پارامترهای آدیپوسایتوکايني در بیماران دیابتی نوع ۲ اشاره شده است که تمرین تناوبی در سال‌های گذشته توجه فزاینده‌ای را به خود جلب کرده‌اند. یک مطالعه مشخص توسط تی جوناه^۶ و همکاران (۲۰۰۸)

³ Fernández-Rodríguez I,

⁴ Jorge

⁵ Ryan

⁶ Tjønnha

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 جنبه های سندرم متابولیک برتر بود، علیرغم اینکه حجم تمرین بین دو گروه قابل مقایسه بود. به دنبال این، تعداد فزاینده ای از برنامه های تمرینی تناوبی در افراد مبتلا به بیماری متابولیک، از جمله T2D، آزمایش شده است. به طور کلی، رژیم های تمرین تناوبی در بهبود پارامترهای متابولیکی در مقایسه با تمرین های تداومی برتری دارند یا پیشرفت هایی برابر با تمرین های تداومی (هوازی) اما با حجم تمرین کمتر نشان می دهند (۳۱). برای بهبود ترکیب بدن، آمادگی جسمانی، کنترل قند خون و دفع گلوکز محیطی در بیماران مبتلا به T2D 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 بهینه سازی آثار متابولیکی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم امیدوارکننده به نظر می رسد، همچنین زمانی که اجرا می شود بسیار کوتاه می باشد. اما این نکته باید در نظر گرفته شود، زیرا ممکن است پایبندی به تمرینات تناوبی کم باشد (۱۵).

با توجه به مطالب بیان شده در بالا، یافته های پژوهش حاضر با مطالب بیان شده کاملاً همخوانی دارد. چرا که تمرین تناوبی در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق در پژوهش حاضر آثار بیشتری را نسبت به تمرین مقاومتی و تمرین هوازی و حتی ترکیبی پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی در شاخص های التهابی و ضدالتهابی نشان داد (جدول ۲ نشان دهنده درصد کاهش و افزایش در پارامترهای آدیپوسایتوکاینی در بیماران دیابتی نوع ۲ می باشد). اصل محمدی زاده و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب کاهش در شاخص های التهابی و افزایش در شاخص های ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ می شود که از اولین پژوهش ها در این زمینه نیز به شمار می رود و با یافته های پژوهش حاضر همراستا می باشد (۳۲). اخیراً نیز مقالات مروری بسیاری در خصوص اثر بخشی تمرین تناوبی با شدت بالا بر شاخص های التهابی و ضدالتهابی بیماران دیابتی نوع ۲ چاپ شده است که اکثر آن ها اثر بخشی تمرین تناوبی با شدت بالا را بر پارامترهای آدیپوسایتوکاینی بیان کرده اند. (۳۳-۳۵). هر چند مطالعات اخیر در خصوص تاثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر این شاخص ها در حال گسترش است اما بیان مکانیسم دقیق اثر گذاری بسیار دشوار است چرا علاوه بر مکانیسم های دخیل در تمرین هوازی و مقاومتی بر این شاخص ها، اشاره شده است که تمرین تناوبی با شدت بالا بر اساس شواهد در دسترس سبب کاهش توده چربی احشایی به عنوان خواستگاه اصلی برای ترشح آدیپوسایتوکاین ها به وسیله نفوذ منوسیت ها و ماکروفاژها می تواند دلیلی بر بهبود سطوح در گردش آدیپوسایتوکاین های التهابی و ضدالتهابی باشد (۳۵). همچنین مطالعات حیوانی نشان می دهند که تمرین تناوبی با شدت بالا منجر به تغییرات فنوتایپ بافت چربی سفید به قهوه ای، کاهش بیان سایتوکاین های پیش التهابی و تغییر قطبیت ماکروفاژها از M1 به M2 می شوند که در ادامه ممکن است باعث کاهش مقادیر در گردش سایتوکاین های التهابی و پیش التهابی 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 (۳۱-۳۳، ۳۵، ۳۶).

اثر تمرین ترکیبی بر این شاخص ها نیز ترکیب مکانیسم های تمرین هوازی و تمرین مقاومتی و اثر گذاری بر کاهش وزن بیماران دیابتی نوع ۲ چاق می باشد (۲۹، ۳۷) که احتمالاً به دلیل اینکه در این پژوهش تمرینات بر اساس کالری دریافتی برنامه ریزی شده بود آثار تمرین ترکیبی در مقایسه به تمرین تناوبی با شدت بالا کمتر بیان شده است.

در بخش ابتدایی یافته های پژوهش که نشان داد شدت تمرین تناوبی با شدت بالا بیشترین تاثیر (درصد بهبودی) را در کاهش آدیپوسایتوکاین های التهابی و افزایش در آدیپوسایتوکاین های ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق دارد و منجر به کاهش وزن و بهبود بیشتر در مقایسه با سایر گروه تمرینی شده بود. در بخش دوم یافته ها کمی متفاوت تر هستند چرا که یافته ها 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 شاخص های ضدالتهابی و افزایش در شاخص های پیش التهابی و التهابی پس از ۱۲ هفته بی تمرینی را نشان داد که ماندگاری بیشتر بهبودی را در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق نمایش می دهد.

بر اساس یافته های ما، مطالعات بسیار اندکی در خصوص اثر بی تمرینی بر شاخص های التهابی و پیش التهابی و ضدالتهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ وجود دارند که آن ها نیز شاخص های اندکی را مورد سنجش قرار داده اند (۳۸-۴۶). در همین راستا سلسترین^۷ و همکاران (۲۰۲۰) دریافتند که ۴ هفته بی تمرینی پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش در شاخص هایی مانند مقاومت به انسولین، LDL، کلسترول وزن بدن و نمایه توده بدنی شد، اما تغییرات معناداری در سایتوکاین های التهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ پس از بی تمرینی از تمرین مقاومتی مشاهده نشد (۴۳). نیکسرشت و همکاران (۲۰۱۶) نیز این یافته را تایید می کنند.

در حقیقت، تمرین مقاومتی یک استراتژی امیدوارکننده برای ارتقای سلامت کلی متابولیک در افراد مبتلا به T2D 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 سازگاری های سودمند ناشی از تمرین مقاومتی مزمن کمک می کند (۴۱، ۴۳-۴۵). یک برنامه تمرین مقاومتی ثابت با شدت متوسط، مفیدترین پاسخ های متابولیکی - از نظر HbA1c و حساسیت به انسولین - را در افراد مبتلا به T2D ایجاد می کند. توصیه های ورزشی فعلی در حالت ایده آل باید ترکیبی از افزایش توده عضلانی (تمرین مقاومتی با شدت بالاتر) و ظرفیت اکسیداتیو میتوکندری (تمرین مقاومتی با تمرین هوازی با شدت پایین تر) و همچنین کاهش آدیپوسایتوکاین های پیش التهابی و التهابی و افزایش آدیپوسایتوکاین های ضدالتهابی در گردش (هدف بافت چربی سفید) به منظور بهره برداری کامل باشد (۳۹، ۴۰، ۴۶).

در مجموع بر اساس یافته های پژوهش حاضر می توان بیان داشت که پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق، تمرین تناوبی با شدت بالا بیشترین کاهش را در شاخص های پیش التهابی و التهابی (IL-6، TNF- α ، رزیستین و لپتین) را نشان داد که میزان اثر گذاری این نوع تمرین را بر شاخص های التهابی بلافاصله پس از ۱۲ هفته نشان می دهد. اما با توجه به هدف پژوهش بیشترین درصد کاهش در تغییرات ایجاد شده در شاخص های پیش التهابی و التهابی (IL-6، TNF- α ، رزیستین و لپتین) و شاخص های ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) پس از ۲۴ هفته (۱۲ هفته تمرین + ۱۲ هفته بی تمرینی) در گروه تمرین مقاومتی مشاهده شد. بر این اساس می توان 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 بی تمرینی) در گروه مقاومتی در تمامی شاخص های التهابی - پیش التهابی و ضدالتهابی مشاهده گردید که به نوعی کارآمدی تمرین مقاومتی در بیماران دیابتی نوع ۲ را نشان می دهد. هرچند به صورت موقتی (بلافاصله پس از ۱۲ هفته تمرین) گروه تناوبی با شدت بالا بیشترین کاهش در شاخص های التهابی و پیش التهابی و افزایش در شاخص های ضدالتهابی را نشان داد اما با گذشت ۱۲ هفته پس از برنامه تمرینی این اثر گذاری به سرعت از بین رفت.

⁷ Celestrin

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. P B, R H. 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-Patruno 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. 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-Díaz E, Ponce-Gonzalez JG, Molina-Torres G, Velazquez-Díaz 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, Drai 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. *Journal of Strength and Conditioning Research the.* 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, Caldwell 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, Tadelle 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. *Pesta et al Nutrition & Metabolism*. 2017;14(24):1-10.
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.

پژوهش‌های
تندرستی
و سلامت

The effect of changes induced by exercise training on the pro-inflammatory, inflammatory and anti-inflammatory adipocytokines in obese type 2 diabetic patients

[phd saleh afrasyabi](#) - Assistant Professor of Sports Physiology Persian Gulf University, Bushehr, Iran - - - Sports Science Department, Faculty of Literature and Human Sciences - afrasyabi@pgu.ac.ir

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.

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