©2017 ASP Ins., *Afarand Scholarly Publishing Institute, Iran*
ISSN: 2252-0805 *Horizon of Medical Sciences 2017;23(4):285-292. DOI: 18869/acadpub.hms.23.4.285*

Comparison the Effect of Two Exercise Training Protocols (Aerobic and Resistance Exercises) on Levels of Interleukin-10, C-Reactive Protein (CRP) and Insulin Rresistance Index in Women with Type 2 Diabetes

ARTICLE INFO

Article Type
Original Research

Authors
Khosravi N.* *PhD*,
Fatahi F.[1] *MSc*,
Ramezankhani A.[2] *PhD*

How to cite this article

Khosravi N, Fatahi F, Ramezankhani A. Comparison the Effect of Two Exercise Training Protocols (Aerobic and Resistance Exercises) on Levels of Interleukin-10, C-Reactive Protein (CRP) and Insulin Rresistance Index in Women with Type 2 Diabetes. Horizon of Medical Sciences. 2017 ;23(4):285-292.

ABSTRACT

Aims Chronic inflammation in the body can be a stimulant for insulin resistance and type 2 diabetes. C-reactive protein (CRP) is an indicator of systemic inflammation and Interleukin-10 is one of the most important anti-inflammatory cytokines. The purpose of this study was to compare the effect of two exercise training protocols (aerobic and resistance exercises) on levels of Interleukin-10, CRP and insulin resistance index (HOMA-IR) in women with type 2 diabetes.

Materials & Methods In this semi-experimental study with pre-test and post-test design in 2015, 24 women with type 2 diabetes who referred to diabetes control centers in Tehran city were selected by random sampling method and randomly divided into three groups (n=8): aerobic training group, resistance training group and control group. Exercise training was conducted in aerobic training group with 50-65% of maximum oxygen consumption (Vo2max) and in resistance training group with intensity of 60-70% one repetition maximum (1RM) for 10 weeks. Before and after exercise, anthropometric indices and blood samples of subjects were evaluated. Data were analyzed by SPSS 20 software and using repeated measures analysis of variance.

Findings After 10 weeks, levels of Interleukin-10 in the aerobic training and resistance training groups were significantly increased and insulin, fasting glucose and insulin resistance index decreased significantly, but CRP concentration and body fat percentage decreased only in the resistance training group ($p<0.05$).

Conclusion Both exercise training protocols improve fasting blood glucose, insulin, insulin resistance index and increase levels of Interleukin-10 in type 2 diabetic women. Resistance training also decrease levels of CRP.

Keywords Interleukin-10; C-Reactive Protein; Type 2 Diabetes; Aerobic Training; Resistance Training

*Exercise physiology Department, Education & Sport Sciences Faculty, Alzahra University, Tehran, Iran
[1]Exercise Physiology Department, Education & Sport Sciences Faculty, Alzahra University, Tehran, Iran
[2]Exercise Physiology Department, Education & Sport Sciences Faculty, Tehran University, Tehran, Iran

Correspondence
Address: Exercise physiology Department, Education & Sport Sciences Faculty, Alzahra University, Dehe Vanak Street, Tehran, Iran
Phone: +98 (21) 88041468
Fax: +98 (21) 88041468
niku461@yahoo.com

Article History
Received: January 2, 2016
Accepted: May 3, 2017
ePublished: September 28, 2017

CITATION LINKS

[1] Diabetes prevention: Reproductive ... [2] Adipose tissue inflammation ... [3] Changes in C-reactive protein levels ... [4] Hyporesponsiveness to the ... [5] Interleukin-10 gene transfer into insulin ... [6] Interdependencies among selected ... [7] The anti-inflammatory ... [8] Role of physical activity in nonalcoholic ... [9] Effects of aerobic and resistance ... [10] Physical activity advice only or structured ... [11] The effects of aerobic, resistance ... [12] The effects of exercise modalities on adiposity ... [13] IL- 6 and IL-10 anti-inflammatory activity links ... [14] Influence of Physical Activity ... [15] Leukocytes, cytokines, growth factors ... [16] Regular physical exercise ... [17] Effects of exercise on inflammation markers ... [18] Acute pro- and anti-inflammatory ... [19] Effect of exercise training modality on ... [20] Effect of a 4 week physical training ... [21] Combined strength and aerobic ... [22] International physical activity ... [23] Effect of a health education intervention ... [24] Study on the effect of physical ... [25] Rest Interval required for ... [26] Dietary weight loss and exercise effects on insulin ... [27] Changes of interleukin-10 concentration and lipids profile ... [28] Changes in inflammatory ... [29] Adipokines in inflammation and ... [30] The effect of endurance and ... [31] Effects of resistance or aerobic exercise ... [32] The anti-inflammatory effects of ... [33] A yearlong exercise intervention ... [34] Exercise Training Versus Diet-induced ... [35] The effect of 32 week resistance exercise ... [36] C-reactive protein and cardiac vagal ... [37] Diet- induced weight loss, exercise ... [38] Changes in inflammatory biomarkers ... [39] Inflammation, hepatic enzymes and ... [40] Effects of resistance training and aerobic ... [41] Effect of aerobic and resistance exercise ... [42] C-reactive protein is independently...

Copyright© 2017 ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms.

مقایسه تاثیر دو نوع پروتکل تمرینی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح اینترلوکین-۱۰، پروتئین واکنشگر C و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو

نیکو خسروی* PhD
گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا(س)، تهران، ایران
فهیمه فتاحی MSc
گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا(س)، تهران، ایران
اعظم رمضان‌خانی PhD
گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده
اهداف: التهاب مزمن در بدن می‌تواند محرکی برای مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو باشد. پروتئین واکنشگر C (CRP) شاخصی از التهاب سیستمیک و اینترلوکین-۱۰ یکی از مهم‌ترین سایتوکاین‌های ضدالتهابی است. هدف تحقیق حاضر، مقایسه تاثیر دو نوع پروتکل تمرینی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح اینترلوکین-۱۰، CRP و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو بود.
مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون در سال ۱۳۹۴، ۲٤ زن مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه‌کننده به مراکز کنترل دیابت شهر تهران به‌روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شده و به‌طور تصادفی به سه گروه ۸نفری؛ تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. تمرینات در گروه هوازی با ٦٥-۵۰% حداکثر اکسیژن مصرفی و در گروه مقاومتی با شدت ۷۰-٦۰% یک تکرار بیشینه به‌مدت ۱۰ هفته انجام شد. قبل و بعد از تمرینات، شاخص‌های آنتروپومتریک و نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌ها به‌کمک نرم‌افزار SPSS 20 و توسط آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری تحلیل شدند.
یافته‌ها: پس از ۱۰ هفته، سطوح اینترلوکین-۱۰ در گروه‌های هوازی و مقاومتی افزایش معنی‌دار و سطوح انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین کاهش معنی‌دار یافت، ولی غلظت CRP و درصد چربی بدن تنها در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌دار داشت ($p<۰/۰۵$).
نتیجه‌گیری: هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی موجب بهبود سطوح گلوکز ناشتا، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و افزایش سطح اینترلوکین-۱۰ در زنان دیابتی نوع دو می‌شود. همچنین تمرین مقاومتی در این افراد میزان CRP را کاهش می‌دهد.
کلیدواژه‌ها: اینترلوکین-۱۰، پروتئین واکنشگر C، دیابت نوع دو، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۰/۱۳
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۲/۱۳
*نویسنده مسئول: niku461@yahoo.com

مقدمه

دیابت نوع دو شایع‌ترین نوع دیابت است که علت اصلی آن اختلال در ترشح انسولین یا مقاومت به انسولین (اختلال انتقال پیام انسولین در بافت‌های هدف) است. بررسی مطالعات نشان داده است که شیوع دیابت نوع دو به‌علت افزایش چاقی و کاهش فعالیت بدنی، به‌سرعت در حال افزایش است[1]. التهاب مزمن در بدن می‌تواند به‌عنوان محرکی برای مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو محسوب شود[2]. در میان نشانگرهای مختلف، پروتئین واکنشگر C (CRP)، شاخصی از التهاب سیستمیک است و در افراد غیردیابتی به‌عنوان عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی- عروقی قلمداد می‌شود. مطالعات آینده‌نگر نشان داده است که افزایش CRP، با پیش‌بینی و توسعه بیماری‌هایی نظیر دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی- عروقی نیز در ارتباط است. با این حال هنوز مشخص نیست که آیا CRP نقش مستقلی در دیابت نوع دو دارد یا خیر[3].

همچنین مطالعات نشان داده‌اند که برخی از هورمون‌های بافت چربی همانند اینترلوکین-۱۰ می‌توانند به‌طور معنی‌داری بیان ژن و سنتز سایتوکاین‌های پیش‌التهابی را متوقف نمایند. اینترلوکین-۱۰ یکی از مهم‌ترین سایتوکاین‌های ضدالتهابی در پاسخ‌های ایمنی محسوب می‌شود که قادر است پاسخ‌های التهابی ناشی از آسیب بافتی را محدود نماید. علاوه بر این، اینترلوکین-۱۰ با کاهش پاسخ‌های التهابی از تشدید التهاب جلوگیری نموده و تولید سایتوکاین‌هایی همانند اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱ را سرکوب می‌نماید[4, 5]. در تحقیقی نشان داده شده است که استفاده اگزوژنی از اینترلوکین-۱۰ توانسته است از مقاومت انسولین ناشی از تجمع چربی‌ها پیشگیری نماید[5]. در برخی دیگر از مطالعات نیز گزارش شده است که کاهش سطح سرمی اینترلوکین-۱۰ با افزایش سندروم متابولیک و دیابت نوع دو مرتبط است[6].

تمرینات ورزشی منظم، راهبردی موثر در کاهش مقاومت به انسولین، التهاب مزمن و همچنین پیشگیری از چاقی و دیابت است[7]. اکثر مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات هوازی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای mRNA گلوکز ترانسپورتر نوع ۴ (GLUT4) می‌توانند فرآیند حمل و متابولیزم گلوکز را بهبود بخشیده و در نتیجه، نیاز به انسولین را کاهش دهند[8]. پژوهشگرانی همانند چرچ و همکاران[9] و *اسپیر* و همکاران[10] نیز نشان داده‌اند که تمرین ورزشی مقاومتی یا ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی منجر به بهبود مقاومت انسولین خواهد شد. تمرینات مقاومتی برای بهبود کنترل قند خون مناسب در نظر گرفته شده‌اند، هر چند به‌اندازه تمرینات هوازی مورد بررسی قرار نگرفته‌اند. فرضیه مطرح‌شده این است که تمرینات مقاومتی عمدتاً از طریق افزایش توده عضلانی و با افزایش GLUT4، سبب بهبود مقاومت به انسولین می‌شوند[11].

با توجه به نتایج مطالعات اخیر به‌نظر می‌رسد که هر دو ورزش هوازی و مقاومتی اثرات مفیدی بر کنترل قند خون افراد دیابتی نوع دو دارند. با این حال هنوز مشخص نیست میزان این بهبود و مکانیزم اثرات متابولیک بین تمرین‌ها مشابه است یا خیر. اگر چه فعالیت ورزشی به‌عنوان روشی در کاهش التهاب مورد توجه قرار گرفته است، اما هنوز هم در ارتباط با نقش انواع فعالیت‌های ورزشی بر آدیپوکاین‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین-۱۰ و اثرات آن بر التهاب و مکانیزم اثر آن اطلاعات محدود و متناقضی وجود دارد. در برخی تحقیقات به‌دنبال انجام فعالیت ورزشی، افزایش سطوح سایتوکاین‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین-۱۰ و کاهش سایتوکاین‌های التهابی گزارش شده است[12, 13]، در حالی که برخی دیگر از مطالعات به‌دنبال یک دوره تمرینی، تغییر معنی‌داری را در سطوح سایتوکاین‌های التهابی و ضدالتهابی گزارش نکرده‌اند[14, 15]. در یک مطالعه طولی نشان داده شد که ورزش منظم سبب کاهش سطوح CRP می‌شود. همچنین ورزش با کاهش سطوح اینترلوکین-۶، CRP و فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا (TNF-α) و به‌طور همزمان با افزایش فاکتورهای ضدالتهابی اینترلوکین-۴ و اینترلوکین-۱۰ همراه بوده که نشان‌دهنده این است که ورزش سایتوکاین‌های ضدالتهابی را تقویت می‌کند. ماهیت ضدالتهابی ورزش منظم باعث می‌شود که بیماری‌های قلبی- عروقی کاهش

یابد که این امر از طریق افزایش بیان واسطه‌های آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی از دیواره عروق میسر می‌شود که می‌تواند به‌طور مستقیم مانع از پیشرفت آترواسکلروز شود[16]. در مطالعه دیگری نیز نشان داده شد که وهله‌های تمرین مقاومتی با شدت بالا منجر به افزایش اینترلوکین-۱۰ و کاهش سایتوکاین‌های التهابی می‌شود[11].

در مطالعه *هوپس* و همکاران، بیماران دیابتی نوع دو در سه گروه تمرین مقاومتی، هوازی و ترکیبی (هوازی- مقاومتی) به فعالیت پرداختند. نتایج نشان داد که تمرینات ترکیبی تاثیر بیشتری بر کاهش اینترلوکین-۶، TNF-α و CRP دارد و باعث افزایش بیشتری در اینترلوکین-۱۰ می‌شود[17]. *ولاکلیس* و همکاران نیز شاهد افزایش اینترلوکین-۱۰ در افراد مبتلا به بیماری کرونر قلبی بعد از فعالیت ورزشی مقاومتی بودند[18]. با این حال، *سوئیفت* و همکاران، کاهش معنی‌داری را در CRP پس از ۹ ماه تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و ترکیبی مشاهده نکردند[19]. در مطالعه *اوبرباخ* و همکاران، پس از چهار هفته تمرین ورزشی در غلظت اینترلوکین-۱۰ در بیماران با تحمل غیرطبیعی گلوکز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد[20]. همچنین *تووا* و همکاران، تغییر معنی‌داری در سطح اینترلوکین-۱۰ پس از هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی) در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو گزارش نکردند[21]. بنابراین اطلاعات متناقضی در زمینه تاثیر فعالیت ورزشی بر شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی وجود دارد.

به‌طور کلی، با توجه به محدودیت تحقیقات صورت‌گرفته و نبود نتایج قطعی و مشخص در زمینه اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سطوح این مارکرهای التهابی و ضدالتهابی و اینکه ممکن است میزان اثرگذاری و سازوکارهای مربوط به این دو تمرین ورزشی در شاخص‌های مذکور با یکدیگر متفاوت باشد (با توجه به اینکه تمرین هوازی فعالیت پیوسته‌ای از چندین گروه عضلانی بزرگ را درگیر می‌کند و در مقابل تمرین مقاومتی فعالیتی با بازه زمانی کوتاه و منقطعی از یك گروه عضلانی را در بردارد) و مشخص‌کردن اینکه میزان اثرگذاری دو نوع پروتکل تمرینی بر سطح قند خون ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشابه است یا خیر، هدف تحقیق حاضر، مقایسه تاثیر دو نوع پروتکل تمرینی (هوازی و مقاومتی)، بر سطوح اینترلوکین-۱۰، پروتئین واکنشگر C (CRP) و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون در سال ۱۳۹۴، در بین زنان مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه‌کننده به مراکز کنترل دیابت شهر تهران انجام شد. معیارهای ورود به پژوهش شامل؛ عدم فعالیت ورزشی منظم در ٦ ماه اخیر، دارابودن سابقه دیابت نوع دو بیشتر از ٦ ماه و نداشتن هیچ نوع بیماری دیگری غیر از دیابت، عدم دریافت انسولین، عدم کاهش وزن بیش از ۵% طی ۲ ماه اخیر، نداشتن پروتئین ادرار بیشتر از یک‌گرم در دسی‌لیتر و عدم تغییر داروهای کاهنده قند خون بود. از بین افراد با شرایط مذکور، ٢٤ نفر به‌روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شده و به‌طور تصادفی به سه گروه ۸نفری؛ تمرین هوازی (گروه تجربی۱)، تمرین مقاومتی (گروه تجربی۲) و کنترل تقسیم شدند.

اطلاعات مورد نیاز از طریق تکمیل فرم‌های سابقه پزشکی به‌دست آمد که محتوای آن در رابطه با بیماری‌ها، بستری‌ها یا عمل‌های جراحی انجام‌شده در گذشته بود و در آن سئوالاتی هم در مورد سوابق ارثی بیماری‌ها وجود داشت.

برای بررسی سابقه فعالیت ورزشی نیز از پرسش‌نامه میزان فعالیت بدنی روزانه استفاده شد. ابزار یادشده توسط یک گروه تخصصی بین‌المللی در سال ۱۹۹۸ در ژنو ساخته شده و روایی و پایایی آن در ۱۲ کشور به‌تایید رسیده است[22]. این پرسش‌نامه در مطالعات مختلفی در ایران به‌کار گرفته شده و روایی و پایایی آن نیز مورد تایید قرار گرفته است[23,24].

در ابتدا اطلاعات مربوط به پژوهش در اختیار کلیه شرکت‌کنندگان قرار گرفت و پس از مطالعه شرایط شرکت در پژوهش، از افراد رضایت‌نامه کتبی دریافت شد.

قبل از شروع مطالعه، شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) در افراد اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها بدون کفش با حداقل لباس با استفاده از ترازوی عقربه‌ای (سکا؛ آلمان) با دقت اندازه‌گیری ۰/۱کیلوگرم محاسبه شد. قد نیز با استفاده از قدسنج دیواری (مدل ٤٤٤٤٠؛ شرکت کاوه؛ ایران) با دقت ±۰/۱سانتی‌متر در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و در حالی که شانه‌ها در حالت عادی بودند، اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (بر حسب کیلوگرم) بر مجذور قد (بر حسب متر) و نسبت دور کمر به دور لگن نیز از تقسیم دور کمر در باریک‌ترین قسمت به دور لگن در پهن‌ترین قسمت به‌دست آمد. برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی از کالیپر (Lafayet؛ ایالات متحده) و برای محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت‌نقطه‌ای *جکسون-پولاک* (سینه، شکم، ران، سه‌سر، تحت کتفی، تاج خاصره و زیر بغل) استفاده شد.

تمرینات در گروه هوازی با ٦٥-٥٠% حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) و در گروه مقاومتی با شدت ٧٠-٦٠% یک تکرار بیشینه (1RM) به‌مدت ۱۰ هفته (۳ جلسه ٦٠دقیقه‌ای در هفته) انجام شد.

قبل از شروع تمرین، میانگین ضربان قلب استراحتی براساس میانگین سه‌مرتبه اندازه‌گیری در هنگام صبح به‌دست آمد. ضربان قلب استراحت (HRrest) و ضربان قلب بیشینه (HRmax) برای تعیین شدت تمرین استفاده شد. مقادیر 1RM حرکت مورد استفاده در گروه تمرین مقاومتی با استفاده از فرمول ذیل تعیین شد[25]:

$$1RM = \frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{1.0278 - (\text{تکرار} \times 0.0278)}$$

برنامه تمرینی مقاومتی شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، کشش عضله پشتی بزرگ (لت از پشت)، حرکت پارویی (روئینگ برای عضلات پشت)، دراز و نشست و پرس زانو با شدت ٧٠-٦٠% یک تکرار بیشینه بود. تمرینات پس از آزمون یک تکرار بیشینه، با ۶۰% یک تکرار بیشینه و با ۲ تکرار ده‌تایی آغاز شد. هر دو هفته یک‌بار یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل می‌شد. میزان افزایش بار هر یک از آزمودنی‌ها به‌گونه‌ای بود که تا پایان دوره به ۷۰% یک تکرار بیشینه ارتقا یافت. تعداد تکرارها در پایان دوره تمرینات مقاومتی به ۴ تکرار ده‌تایی رسید.

برنامه تمرین هوازی شامل دویدن روی تردمیل بود که در ابتدا، تمرینات به‌علت عدم آمادگی آزمودنی‌ها با شدت ۵۰% حداکثر ضربان قلب آغاز شد و به ۶۵% حداکثر ضربان قلب افزایش یافت. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از آزمون فزاینده استفاده شد که آزمودنی‌ها در ابتدا با سرعت ۳کیلومتر در ساعت و شیب صفر درصد روی تردمیل (MED150 COSMED؛ ایتالیا) در حالی

که توسط دستگاه گاز آنالایزر (COSMED s.r.1؛ ایتالیا)، گازهای بازدمی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت می‌شد، دویدند. سپس هر یک دقیقه، یک‌کیلومتر در ساعت به سرعت تردمیل اضافه شد تا آزمودنی‌ها به واماندگی رسیدند.

جدول ۱) مقایسه تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی گروه‌های مورد مطالعه قبل و پس از انجام تمرینات ورزشی

متغیرها	مرحله پیش‌آزمون	مرحله پس‌آزمون	سطح معنی‌داری درون‌گروهی	سطح معنی‌داری بین‌گروهی
وزن (کیلوگرم)				
هوازی	۶۷/۶۸±۶/۷۰	۶۶/۴۲±۶/۵۸	۰/۲۸۰	
مقاومتی	۶۸/۵۲±۶/۱۱	۶۸/۲۸±۶/۷۳	۰/۹۹۰	۰/۲۶۶
کنترل	۶۵/۴۲±۷/۰۴	۶۷/۴۲±۷/۲۴	۰/۳۵۶	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)				
هوازی	۲۷/۹۹±۴/۱۱	۲۷/۹۰±۴/۰۰	۰/۲۱۰	
مقاومتی	۲۸/۱۱±۳/۳۳	۲۸/۰۹±۳/۵۹	۰/۲۹۰	۰/۱۱۵
کنترل	۲۶/۸۲±۴/۸۵	۲۷/۱۳±۴/۳۴	۰/۱۶۸	
درصد چربی بدن				
هوازی	۳۲/۲۱±۲/۳۱	۳۱/۷۶±۲/۶۱	۰/۲۸۰	
مقاومتی	۳۲/۵۰±۳/۱۷	۲۹/۷۴±۱/۹۷	۰/۰۳۴*	۰/۰۰۱*
کنترل	۳۰/۳۶±۱/۹۶	۳۰/۵۵±۲/۱۱	۰/۸۶۲	
نسبت دور کمر به دور لگن				
هوازی	۰/۸۲±۰/۰۴	۰/۸۰±۰/۰۳	۰/۰۷۶	
مقاومتی	۰/۸۳±۰/۰۵	۰/۸۲±۰/۰۶	۰/۰۹۷	۰/۳۳۴
کنترل	۰/۸۲±۰/۰۳	۰/۸۲±۰/۰۵	۰/۹۹۰	
غلظت انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)				
هوازی	۱۳/۸۵±۴/۲۱	۱۰/۰۱±۵/۹۳	۰/۰۱۰*	
مقاومتی	۱۳/۴۲±۴/۹۹	۱۰/۰۸±۵/۶۹	۰/۰۲۵*	۰/۰۰۲*
کنترل	۱۱/۸۵±۶/۸۱	۱۳/۶۲±۹/۱۰	۰/۲۶۷	
غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)				
هوازی	۲۰۵/۱۲±۲۹/۶۴	۱۴۷/۱۲±۲۵/۴۶	۰/۰۰۵*	
مقاومتی	۲۱۵/۷۵±۳۵/۸۵	۱۷۱/۵۰±۳۵/۷۰	۰/۰۳۵*	۰/۰۲۱*
کنترل	۲۰۵/۷۱±۳۰/۱۹	۲۲۸/۸۶±۳۳/۷۵	۰/۳۶۰	
شاخص مقاومت به انسولین				
هوازی	۷/۰۱±۵/۴۰	۳/۶۳±۵/۷۶	۰/۰۰۲*	
مقاومتی	۷/۱۴±۵/۲۷	۴/۲۶±۵/۴۷	۰/۰۰۶*	۰/۰۰۱*
کنترل	۶/۰۵±۵/۰۹	۷/۶۹±۵/۳۱	۰/۲۵۵	

$p<0.05^*$

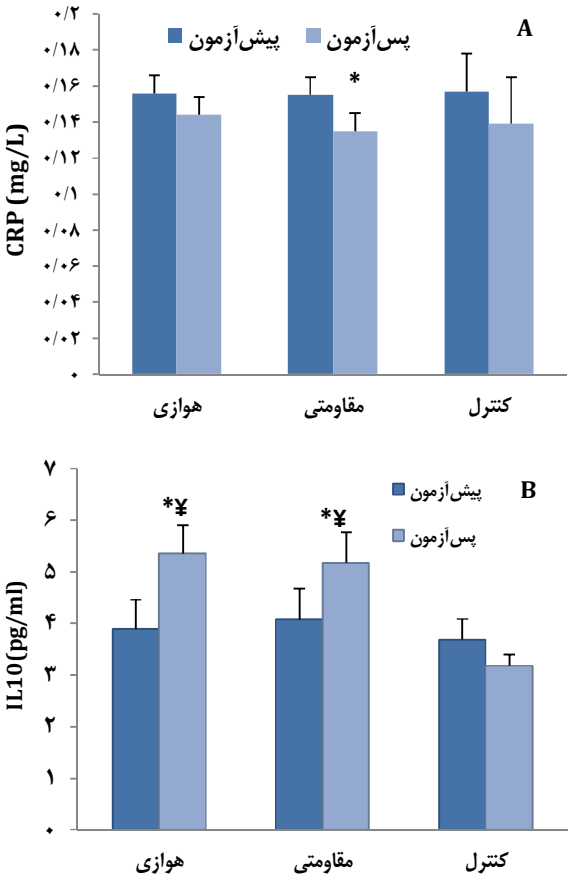
نمونه‌گیری خونی در شرایط آزمایشگاهی، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، پیش از آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و در ساعت ۸ صبح، به‌مقدار ۱۰سی‌سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی به‌منظور جداسازی پلاسما به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و در دمای ۸۰°C- منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. سطح اینترلوکین-۱۰ به‌روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری (شرکت Boster؛ ایالات متحده) اندازه‌گیری شد. برای سنجش CRP نیز از کیت انسانی (مارک تجاری Glory؛ شرکت Biotech؛ ایالات متحده) با حساسیت ۴پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. میزان گلوکز ناشتا به‌روش آنزیمی گلوکزاکسیداز، با استفاده از کیت (شرکت پارس‌آزمون؛ ایران) و توسط دستگاه اتوآنالایزر (مدل ۹۰۲ Hitachi؛ آلمان) مورد سنجش قرار گرفت. میزان غلظت انسولین نیز به‌روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی (کمپانی Mercodia؛ سوئد) اندازه‌گیری شد و میزان حساسیت روش مذکور، ۰/۷۵میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الایزا ریدر (مدل Sunrise؛ کمپانی Tecan؛ اتریش) بود. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با استفاده از مدل هوموستاز طبق فرمول ذیل محاسبه شد[26]:

$$\frac{\text{غلظت انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)} \times \text{غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)}}{22.5}$$

داده‌ها به‌کمک نرم‌افزار آماری SPSS 20 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. ابتدا برای بررسی طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو- ویلک و برای بررسی همسانی واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد و سپس آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری برای مقایسه تغییرات واریانس درون‌گروهی و بین‌گروهی مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

شرکت‌کنندگان در مطالعه دارای میانگین سنی ۵۱/۷±۷/۵ سال و میانگین شاخص توده بدنی ۲۷/۶±۴/۲کیلوگرم بر متر مربع بودند. سطوح اینترلوکین-۱۰ در گروه‌های هوازی (p=۰/۰۴۸) و مقاومتی (p=۰/۰۱۳) در مرحله پس‌آزمون نسبت به مرحله پیش‌آزمون، افزایش معنی‌دار داشت. همچنین تغییرات اینترلوکین-۱۰ در هر دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود (p<۰/۰۵)، ولی بین دو گروه تجربی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (p>۰/۰۵). غلظت CRP نسبت به مرحله پیش‌آزمون فقط در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌دار داشت (p=۰/۰۰۶؛ نمودار ۱).



نمودار ۱) A- مقایسه مقادیر CRP و B- مقایسه مقادیر اینترلوکین-۱۰ قبل و پس از ۱۰ هفته ($p<0.05^*$ در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون؛ $p<0.05^{¥}$ در مقایسه با گروه کنترل)

سطوح انسولین، گلوکز ناشتا و HOMA-IR در دو گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنی‌دار یافت. دو گروه نسبت به گروه کنترل نیز تفاوت معنی‌دار نشان دادند، ولی بین دو گروه تجربی تفاوت معنی‌داری دیده نشد. وزن، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور لگن در هیچ یک از گروه‌ها تغییر معنی‌داری نیافت (p>۰/۰۵). درصد چربی بدن تنها در گروه تمرین مقاومتی، کاهش معنی‌داری یافت (p=۰/۰۳۴). هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه طی ۱۰ هفته در گروه کنترل تغییر نکردند (p>۰/۰۵؛ جدول ۱).

بحث

هدف تحقیق حاضر، مقایسه تاثیر دو نوع پروتکل تمرینی (هوازی و مقاومتی)، بر سطوح اینترلوکین-۱۰، پروتئین واکنشگر C (CRP) و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو بود.

براساس نتایج حاصله، ۱۰ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی اینترلوکین-۱۰ در زنان مبتلا به دیابت نوع دو شد. کاهش معنی‌دار CRP فقط در گروه تمرین مقاومتی مشاهده شد. همچنین مقادیر انسولین، گلوکز ناشتا و HOMA-IR در هر دو گروه کاهش معنی‌دار یافت.

نتایج به‌دست‌آمده از برخی تحقیقات پیشین در زمینه اینترلوکین-۱۰، یافته پژوهش حاضر را تایید می‌نماید[12, 13]. در همین زمینه، *بنائی‌فر* و همکاران در تحقیق خود بیان کردند که تمرینات ورزشی هوازی اثر مثبتی بر تنظیم آدیپوکاین‌های مشتق از بافت چربی و بهبود نیمرخ لیپیدی دارد. تغییر در سایتوکاین‌های ضدالتهابی مانند اینترلوکین-۱۰ همراه با تغییرات مفید در لیپیدهای پلاسما می‌تواند به اثرات ضدالتهابی ورزش مربوط شود و سبب پیشگیری از بروز التهاب شود[27]. *هیروس* و همکاران، افزایش اینترلوکین-۱۰ را متعاقب فعالیت ورزشی استریک (خم‌کننده آرنج) گزارش کردند[28]. *پدرسن* بیان کرد که فعالیت ورزشی منظم تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین-۱۰ را تحریک می‌کند و تولید سایتوکاین پیش‌التهابی TNF-α را کاهش می‌دهد و از این طریق در کنترل دیابت نقش مهمی ایفا می‌نماید[7]. محققان اعلام کردند که این احتمال وجود دارد که ورزش به‌واسطه تاثیر در ترشح یا سطح سرمی سایر سایتوکاین‌های التهابی و ضدالتهابی به‌طور غیرمستقیم به افزایش اینترلوکین-۱۰ منجر شود. به‌عنوان مثال، افزایش ترشح اینترلوکین-۶ متعاقب فعالیت بدنی منظم، محرک ترشح سایتوکاین‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین-۱۰ است[28]. بنابراین یکی از مکانیزم‌های افزایش اینترلوکین-۱۰ را می‌توان به افزایش مایوکاین اینترلوکین-۶ نسبت داد. با این حال این مایوکاین در این تحقیق اندازه‌گیری نشد.

از سوی دیگر، مطالعات نشان داده‌اند که سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند TNF-α به پیام‌رسانی انسولین در بافت‌های حساس انسولین آسیب می‌زنند. میزان در گردش TNF-α در افراد مقاوم به انسولین و وضعیت‌های آتروژنیک افزایش می‌یابد. در ابتدا منبع این سایتوکاین پیش‌التهابی، سلول چربی فرض می‌شد، اما اخیراً ماکروفاژ به‌عنوان منبع TNF-α شناخته می‌شود. در سلول‌های چربی و عضله اسکلتی، TNF-α فسفوریلاسیون تیروزین IRS-1 (سوبسترای گیرنده انسولین ۱) را مهار کرده، به‌طوری که پیام‌رسانی انسولین را کاهش می‌دهد[29]. گزارش شده است که افزایش سطوح سیستمیک سایتوکاین ضدالتهابی اینترلوکین-۱۰ عضله اسکلتی را از ترشح ماکروفاژهای مرتبط با چاقی و افزایش سایتوکاین‌های التهابی همانند TNF-α و اثرات زیان‌آور این سایتوکاین‌ها بر سیگنالینگ انسولین و متابولیزم گلوکز محافظت می‌نماید و بنابراین با افزایش حساسیت انسولین همراه است[4]. در پژوهش حاضر نیز همراه با افزایش سطح اینترلوکین-۱۰، شاهد بهبود سطوح گلوکز ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین با هر دو نوع پروتکل تمرینی بودیم.

در این پژوهش بین دو پروتکل تمرینی در میزان تغییرات اینترلوکین-۱۰ تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد و این نتیجه با مطالعه *سهیلی* و همکاران که تغییر معنی‌داری را در مقادیر اینترلوکین-۱۰ به‌دنبال ۱۲ هفته پروتکل تمرینی استقامتی و مقاومتی در زنان بی‌تحرک گزارش کردند و هیچ تفاوتی را بین دو نوع پروتکل در این زمینه مشاهده نکردند[30]، همخوانی دارد. علی‌رغم برخی مطالعات علمی که از تغییر سایتوکاین ضدالتهابی اینترلوکین-۱۰ متعاقب فعالیت ورزشی حمایت کرده‌اند[16]، برخی مطالعات نیز عدم تغییر سطوح اینترلوکین-۱۰ متعاقب دوره‌های تمرینی مختلف را گزارش نموده‌اند[14, 15] که نتایج این مطالعات، با مطالعه حاضر همخوانی ندارد. در تحقیق *اوبرباخ* و همکاران، تغییر معنی‌داری در سطوح اینترلوکین-۱۰ متعاقب ۴ هفته تمرین ورزشی مشاهده نشد[20].

در پژوهش حاضر، کاهش معنی‌دار سطوح CRP در گروه مقاومتی و عدم کاهش معنی‌دار آن در گروه هوازی مشاهده شد که با نتایج مطالعه *دانگس* و همکاران که در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی و هوازی بر میزان CRP، کاهش در میزان CRP را تنها بعد از تمرینات مقاومتی مشاهده کردند[31]، همخوانی دارد. کاهش معنی‌دار سطوح CRP در گروه تمرین مقاومتی با نتایج مطالعات *کادوگلو* و همکاران[32]، *کمپبل* و همکاران[33]، *کریستیانسن* و همکاران[34] و *عربی* و *مومن*[35] همخوانی دارد. *هفرنان* و همکاران نیز نشان دادند که اجرای ۶ هفته تمرین مقاومتی (سه روز در هفته) در کاهش سطوح CRP موثر است[36]. *نیکلاس* و همکاران، عدم تاثیر معنی‌دار فعالیت ورزشی بر شاخص‌های التهابی را به نوع فعالیت ورزشی نسبت دادند. در پژوهش مذکور، پژوهشگران تاثیر روش‌های مختلف هوازی و مقاومتی را بر شاخص‌های التهابی مطالعه کرده‌اند و از وزنه تمرینی به‌عنوان فعالیت ورزشی منتخب گروه مقاومتی استفاده کرده و به این نتیجه رسیده‌اند که این نوع فعالیت ورزشی تاثیر معنی‌داری بر شاخص التهابی CRP دارد[37].

مکانیزم مولکولی دقیق اثر فعالیت بدنی بر التهاب و سطح CRP هنوز به‌خوبی شناخته نشده است. طبق آنچه که پیش‌تر بیان شد، فعالیت بدنی از طریق افزایش میانجی‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین-۱۰ منجر به یک اثر ضدالتهابی می‌شود. همچنین فعالیت بدنی با چندین مکانیزم از جمله کاهش در تولید سایتوکاین‌ها توسط بافت چربی، عضله اسکلتی و سلول‌های اندوتلیال، موجب کاهش سطح CRP می‌شود[28, 29]. شاید برنامه تمرینی مطالعه حاضر با کاهش توده چربی به‌عنوان عامل ضدآتروژنیک و عامل خطرزا در گروه مقاومتی منجر به کاهش CRP شده است. کاهش وزن و کاهش چربی بدن نیز با افزایش سطح CRP در افراد دیابتی و غیردیابتی رابطه معکوس دارد و با مداخله فعالیت بدنی می‌توان اثر مطلوبی را بر پاسخ التهابی و کاهش در سطح CRP مشاهده کرد. بافت چربی به‌علت ترشح مواد مختلفی از قبیل TNF-α به‌عنوان یک اندام آندوکرین در نظر گرفته می‌شود. احتمال می‌رود TNF-α تولید اینترلوکین-۶ را تحریک کرده و اینترلوکین-۶ به‌عنوان یک محرک نیرومند منجر به تولید

CRP کبدی شود. بنابراین کاهش بافت چربی می‌تواند به‌عنوان یک مکانیزم جبرانی در کاهش التهاب سیستمیک عمل کرده و سطوح میانجی‌های التهابی را کاهش دهد[2]. در همین راستا ورزش می‌تواند به‌عنوان یک ابزار مناسب و کارآمد در کاهش وزن و توده چربی عمل کند. همچنانکه تحقیقات قبلی نیز نشان داده‌اند یکی از اثرات ضدالتهابی ورزش ناشی از کاهش توده چربی و چربی احشایی است[7].

در مطالعه حاضر با وجود افزایش معنی‌دار در سطوح اینترلوکین-۱۰ در هر دو گروه هوازی و مقاومتی، علت کاهش معنی‌دار میزان CRP در گروه تمرین مقاومتی را می‌توان به کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن در گروه تمرین مقاومتی نسبت داد. پیش از این، *اولسون* و همکاران، غلظت CRP را پس از یک سال اجرای تمرین مقاومتی در زنان دارای اضافه‌وزن بررسی کردند و مشاهده نمودند که تمرین مقاومتی منجر به کاهش درصد چربی بدن و سطح CRP شرکت‌کنندگان شد[38]. *سوئیفت* و همکاران نیز عدم تغییر معنی‌دار در سطوح CRP را متعاقب تمرین ورزشی، به عدم تغییر وزن، درصد چربی بدن و BMI نسبت داده‌اند[19]. البته نتایج مطالعه حاضر در زمینه کاهش سطوح CRP متعاقب فعالیت ورزشی مقاومتی با نتایج مطالعه *لوینجر* و همکاران[39] همسو نبود. علت تناقض نتایج مطالعه حاضر با مطالعات دیگر می‌تواند ریشه در تفاوت گروه‌های مورد مطالعه، نژاد، طول دوره تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین داشته باشد.

نتایج مطالعه بهبود مقادیر گلوکز ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین را پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و مقاومتی نشان داد. این نتایج با نتایج مطالعات *سو* و همکاران[40] و *شمس‌الدینی* و همکاران[41] همخوانی دارد. آشکار شده است که تمرینات هوازی، مقاومت انسولین را به‌دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد. برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی مشابه با تمرین استقامتی می‌تواند منجر به بهبود مقاومت به انسولین شود[8, 11]. همان طور که اشاره شد، افزایش میانجی ضدالتهابی اینترلوکین-۱۰ نیز در بهبود حساسیت به انسولین نقش دارد[4]. همچنین مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که تمرین مقاومتی ممکن است مداخله‌گر مفیدی برای افزایش حساسیت انسولین در افراد دارای مقاومت به انسولین در توده بافت بدون چربی باشد. اگر چه بهبود در مقاومت به انسولین، مستقل از تغییرات وزن و BMI بود، اما کاهش در توده چربی بدن در آزمودنی‌های این گروه، احتمال کاهش مقاومت به انسولین را توجیه می‌کند. همچنین به‌نظر می‌رسد که بهبود مقاومت به انسولین به‌دلیل انجام‌دادن تمرین ممکن است به‌طور عمده از جانب سازوکارهای دیگری همچون کاهش CRP باشد[42].

پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود که از آن جمله می‌توان به عدم اندازه‌گیری سطوح اینترلوکین-۶ و TNF-α، عدم کنترل فعالیت بدنی گروه‌های تحقیق در خارج از زمان مطالعه، عدم کنترل ویژگی‌های ژنتیک که روی دیابت اثر می‌گذارند و عدم کنترل کامل شرایط روحی- روانی آزمودنی‌ها در طول تحقیق اشاره نمود. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی این موارد مورد توجه محققان قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

۱۰ هفته فعالیت ورزشی از دو نوع مقاومتی و هوازی، موجب بهبود سطوح گلوکز ناشتا، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و افزایش سایتوکاین ضدالتهابی اینترلوکین-۱۰ در زنان دیابتی نوع دو می‌شود. همچنین تمرین مقاومتی با شدت ۷۰-۶۰% یک تکرار بیشینه در این افراد میزان CRP را کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از تمامی آزمودنی‌هایی که در انجام این پژوهش ما را یاری رساندند، قدردانی می‌نماییم.
تاییدیه اخلاقی: داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل و آمادگی خود را برای شرکت در تحقیق اعلام نمودند.
تعارض منافع: تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.
سهم نویسندگان: نیکو خسروی (نویسنده اول)، پژوهشگر اصلی (۴۵%)؛ فهیمه فتاحی (نویسنده دوم)، پژوهشگر کمکی/تحلیلگر آماری (۴۵%)؛ اعظم رمضان‌خانی (نویسنده سوم)، نگارنده مقاله/روش‌شناس/نگارنده بحث (۱۰%).
منابع مالی: مطالعه حاضر بدون حمایت مالی انجام شده است.

منابع

1- Rezai S, LoBue S, Henderson CE. Diabetes prevention: Reproductive age women affected by insulin resistance. Womens Health (Lond). 2016;12(4):427-32.
2- Blüher M. Adipose tissue inflammation: A cause or consequence of obesity-related insulin resistance?. Clin Sci (Lond). 2016;130(18):1603-14.
3- Tabák AG, Kivimäki M, Brunner EJ, Lowe GD, Jokela M, Akbaraly TN, et al. Changes in C-reactive protein levels before type 2 diabetes and cardiovascular death: the Whitehall II study. Eur J Endocrinol. 2010;163(1):89-95.
4- Barry JC, Shakibakho S, Durrer C, Simtchouk S, Jawanda KK, Cheung ST, et al. Hyporesponsiveness to the anti-inflammatory action of interleukin-10 in type 2 diabetes. Sci Rep. 2016;6:21244.
5- Xu A, Zhu W, Li T, Li X, Cheng J, Li C, et al. Interleukin-10 gene transfer into insulin-producing β cells protects against diabetes in non-obese diabetic mice. Mol Med Rep. 2015;12(3):3881-9.
6- Janowska J, Chudek J, Olszanecka-Glinianowicz M, Semik-Grabarczyk E, Zahorska-Markiewicz B. Interdependencies among selected pro-inflammatory markers of endothelial dysfunction, c-peptide, anti-inflammatory interleukin-10 and glucose metabolism disturbance in obese women. Int J Med Sci. 2016;13(7):490-9.
7- Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: Its role in diabetes and cardiovascular disease control. Essays Biochem. 2006;42:105-17.
8- Kwak MS, Kim D, Chung GE, Kim W, Kim YJ, Yoon JH. Role of physical activity in nonalcoholic fatty liver disease in terms of visceral obesity and insulin resistance. Liver Int. 2015;35 (3):944–52.
9- Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin a1c levels in patients with type 2 diabetes. JAMA. 2010;304(20):2253-62.
10- Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leita˜o CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with hba1c levels in type 2 diabetes. JAMA. 2011;305(17):1790-9.
11- Jorge M, Oliveira V, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al .The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory

insulin resistance in postmenopausal women. Am J Prev Med. 2011;41(4):366-75.
27- Banaeifar A, Soheily SH, Kazemzade Y, Parsian H. Changes of interleukin-10 concentration and lipids profile following 6 and 12 weeks of aerobic training in obese women. Int Med J. 2016;23(4):342-5.
28- Hirose L, Nosaka K, Newton M, Laveder A, Kano M, Peake J, Suzuki K. Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. Exerc Immunol Rev. 2004;10:75-90.
29- Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsk K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. Nat Rev Immunol. 2011;11(2):85-97.
30- Soheily SH, Yadegari E, Banaeifar A. The effect of endurance and resistance training on inflammatory cytokines in sedentary young women. Acta Medica Mediterranea. 2016,32:999-1002.
31- Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise Ttraining on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. Med Sci Sports Exerc. 2010;42(2):304-13.
32- Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2007;14(6):837-43.
33- Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood BL, Potter JD, McTiernan A, et al. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmenopausal women. Med Sci Sports Exerc. 2009;41(8):1533-9.
34- Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. Exercise Training Versus Diet-induced Weight-loss on Metabolic Risk Factors and Inflammatory Markers in Obese Subjects: A 12-week Randomized Intervention Study. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2010;298(4):E824-31.
35- Arbabi A, Moamen kahkha H. The effect of 32 week resistance exercise on serum C - Reactive Protein and leptin levels in middle-aged women. Int Res J Appl Basic Sci. 2016;10(3):252-5.
36- Heffernan KS, Jae SY, Vieira VJ, Iwamoto GA, Wilund KR, Woods JA, et al. C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2009;296(4):R1098-105.
37- Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet- induced weight loss, exercise and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. Am J Clin Nutri. 2004;79(4):544-51.
38- Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. Int J Obes (Lond). 2007;31(6):996-1003.
39- Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, et al. Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. Diabetic Med. 2009;26(3):220-7.
40- Suh S, Jeong IK, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, et al. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight Korean adolescents: A controlled randomized trial. Diabetes Metab J. 2011;35(4):418-26.
41- Shamsoddini A, Sobhani V, Ghamar Chehreh ME, Alavian SM, Zaree A. Effect of aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2011;60(9):1244-52.
12- Speretta GF, Rosante MC, Duarte FO, Leite RD, Lino AD, Andre RA, et al. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats. Clinics (Sao Paulo). 2012;67(12):1469-77.
13- Ropelle ER, Flores MB, Cintra DE, Rocha GZ, Pauli JR, Morari J, et al. IL- 6 and IL-10 anti-inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKKbeta and ER stress inhibition. PLoS Biol. 2010;8(8):1-20.
14- Jankord R, Jemiolo B. Influence of Physical Activity on serum IL-6 and IL-10 levels in healthy older men. Med Sci Sports Exerc. 2004;36(6):960-4.
15- Malm C, Sjodin TL, Sjoberg B, Lenkei R, Renstrom P, Lundberg IE, et al. Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. J Physiol. 2004;556(Pt 3):983-1000.
16- Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. Cardiovasc Diabetol. 2011;10:12.
17- Hopps E, Canino B, Caimi G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. Acta Diabetol. 2011;48(3):183-9.
18- Volaklis KA, Smilios I, Spassis AT, Zois CE, Douda HT, Halle M, et al. Acute pro- and anti-inflammatory responses to resistance exercise in patients with coronary artery disease: A pilot study. J Sports Sci Med. 2015;14(1):91-7.
19- Swift DL, Johannsen NM, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Effect of exercise training modality on C-reactive protein in type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc. 2012;44(6):1028-34.
20- Oberbach A, Tönjes A, Klöting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. Eur J Endocrinol. 2006;154(4):577-85.
21- Touvra AM, Volaklis KA, Spassis AT, Zois CE, Douda HD, Kotsa K, et al. Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor-β1 in patients with type 2 diabetes. Hormones (Athens). 2011;10(2):125-30.
22- Craig C, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. Med Sci Sports Exerc. 2003;35(8):1381-95.
23- SeyedEmami R, Eftekhar Ardebili H, Golestan B. Effect of a health education intervention related to physical activity on knowledge, attitude and behavior in health volunteers. Hatat. 2011;16(3-4):48-55. [Persian]
24- Hazavehei S, Asadi Z, Hasanzade A, Shekarchizadeh P. A study on the effect of physical education curriculum based on basnef model on female students' regular physical activity in Isfahan. J Zanjan Univ Med Sci Health Serv. 2009;17(69):70-83. [Persian]
25- Hernández Davó JL, Solana RS, Sarabia Marín JM, Fernández Fernández J, Moya Ramón M. Rest Interval required for power training with power load in the bench press throw exercise. J Strength Cond Res. 2016;30(5):1265-74.
26- Mason C, Schubert KE, Imayama I, Kong A, Xiao L, Bain C, et al. Dietary weight loss and exercise effects on

M, Giorgino R, De Pergola G. C-reactive protein is independently associated with total body fat, central fat, and insulin resistance in adult women. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(10):1416-20.

Iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. Hepat Mon. 2015;15(10):e31434.

42- Pannacciulli N, Cantatore FP, Minenna A, Bellacicco