مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و یکم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۲۱۶ ـ ۲۰۳ (مهر ـ آبان ۱۳۹۸)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی اثر ترتیب اجرای ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر CTRP3، TNF-α، IL6 و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

زهراسادات میرزنده دل[۱]، دکتر سیدرضا عطار زاده حسینی[۱]، ناهید بیژه[۱]، دکتر علی‌اکبر رئوف[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. ۲) کلینیک دیابت پارسیان مشهد، مشهد، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی؛ e-mail: attarzadeh@um.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر ترتیب اجرای دوازده هفته تمرین ترکیبی بر **CTRP3**، **TNF-α**، **IL6** و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو بود. مواد و روش‌ها: ۳۶ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ در سه گروه ۱۲ نفری شامل گروه شاهد (با میانگین سنی ۳/۱۱±۳۸/۲۰)، گروه تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی (با میانگین سنی ۳/۶۹±۳۷/۶۳)، و گروه تمرین ترکیبی مقاومتی-هوازی (با میانگین سنی ۳/۷۶± ۳۸/۷۷) تقسیم شدند. تمرین ترکیبی شامل؛ تمرین هوازی با شدت ۸۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه، تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. متغیرهای آنتروپومتری و سطوح سرمی **TNF-α**، **IL6**، **CTRP3** و شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از دوره‌ی تمرینی اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. یافته‌ها: اثر اصلی در گروه‌های تمرینی کاهش معنادار در سطوح سرمی **TNF-α**، **IL6** و افزایش معنادار در سطوح **CTRP3** نشان داد (**p**=۰/۰۰۱). اثر تعاملی بین گروه‌های تمرینی نسبت به گروه شاهد در پس آزمون در سطوح سرمی **TNF-α** و **IL6** دارای اختلاف معنادار بود (**p**=۰/۰۰۱)، اما بین گروه‌های تمرین ترکیبی تغییرات مشابه بود (**p**=۱/۰۰). اثر تعاملی **CTRP3** افزایش معناداری را در پس آزمون بین گروه‌های شاهد و تمرین ترکیبی نشان داد (**p**=۰/۰۰۱) و بیشترین افزایش **CTRP3** در گروه هوازی- مقاومتی بود (**p**=۰/۰۰۴). علی‌رغم بهبود شاخص مقاومت به انسولین در پس آزمون، اختلاف معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد (**p**=۰/۰۸). نتیجه‌گیری: استفاده از تمرین ترکیبی به ویژه با ترتیب تمرین هوازی- مقاومتی سبب کاهش سایتوکاین‌های پیش التهابی و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی گردید. از این رو؛ تمرین ترکیبی به ویژه با ترتیب هوازی ـ مقاومتی برای بیماران دارای دیابت نوع ۲ توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، دیابت نوع دو، اعضای خانواده سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضد التهابی
دریافت مقاله: ۹۸/٤/٥ـ دریافت اصلاحیه: ۹۸/۷/۲٤ ـ پذیرش مقاله: ۹۸/۷/۲۸

مقدمه

دیابت نوع ۲ اختلال متابولیکی مزمن است که با افزایش گلوکز خون و مقاومت به انسولین همراه است.[۱] شیوع دیابت تا سال ۲۰۲۵ معادل ٥/٤ درصد کل جمعیت دنیا خواهد بود.[۲] بیماری دیابت می‌تواند در نتیجه‌ی بروز اختلال ژنتیکی در پروتئین‌های گیرنده انسولینی، لیپوتوکسیسیتی، التهاب، هایپرگلیسمی، اختلال میتوکندریایی، افزایش رادیکال‌های آزاد، استرس شبکه سارکوپلاسمیک و یا چاقی بوجود آید.[۳-۸] التهاب یکی از مهم‌ترین علل بروز بیماری دیابت است

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

که با افزایش سایتوکاین‌های پیش التهابی همراه است.[۹] پیشرفت بیماری دیابت نوع ۲ یا بروز مقاومت به انسولین تحت تاثیر میانجی‌های پیش التهابی از جمله اینترلوکین-۶ (IL6) و فاکتور نکروزکننده توموری آلفا (TNF-α) [i] و برخی آدیپوسایتوکاین‌ها است.[۱۰-۱۳] TNF-α که از ماکروفاژها و مونوسیت‌ها ترشح می‌شود،[۱۴] تحت تأثیر NF-kB [ii] در فرایندهای تکثیر، تمایززایی، التهاب، مرگ و تنظیم ایمنی دخالت دارد. علی‌رغم اینکه سطوح طبیعی آن برای پاسخ ایمنی ضروری، افزایش مزمن این فاکتور در اثر فرایندهای التهابی در بیماری دیابت نوع دو نقش دارد.[۱۵] گزارش شده است که میزان TNF-α در بیماران دیابتی بالاست[۱۶] و به‌طور عمده از سلول‌های چربی سفید و ماکروفاژهای بافت چربی ترشح می‌گردد.[۱۷،۱۸] IL6 پروتئین دیگری است که در تعامل با TNF-α و IL1 از برخی سلول‌های بدن به‌ویژه بافت عضلانی و چربی ترشح می‌شود.[۱۹] هر دو سایتوکاین TNF-α و IL6 سبب اختلال در پیام‌رسانی انسولین می‌شوند. در مطالعات آزمایشگاهی، تزریق TNF-α باعث القای مقاومت به انسولین از طریق مسیرهای ERK1/2 [iii]، JNK و MAPK می‌شود که سبب تخریب مسیر سیگنال‌دهی با واسطه‌ی سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS[iv]) می‌شود. از سویی دیگر افزایش سطوح پلاسمایی IL6 منجر به بالارفتن SOCS-3 و کاهش بیان IRS1 می‌شود.[۱۹،۲۰]

به‌تازگی نقش یکی از اعضای خانواده پروتئین وابسته به فاکتور نکروز توموری موسوم به CTRP-3[v] که ساختاری مشترک با آدیپونکتین دارد و در بافت چربی و مونوسیت‌ها بیان و ترشح می‌شود، در متابولیسم و التهاب مشخص شده است.[۲۱-۲۳] CTRP-3 یک آدیپوکاین ضدالتهابی قوی و مهارکننده‌ی مسیرهای التهابی ناشی از اسید چرب، لیپوپلی‌ساکاریدها، لیگاندهای TLR در بافت چربی و مونوسیت‌ها است. CTRP3 منجر به کاهش غلظت گلوکز در موش‌های مقاوم به انسولین می‌شود[۲۲] و نیز اثر کاهشی روی سطوح TNF-α و IL6 دارد.[۲۴] غلظت CTRP3 در افراد چاق نسبت به افراد سالم پایین‌تر است[۲۵] و به‌عنوان بیوماکر جدید برای تشخیص زودرس دیابت نوع دو شناخته می‌شود.[۲۳،۲۶]

تاثیر انجام فعالیت ورزشی بر بهبود دیابت نوع ۲ که منجر به تنظیم منفی سایتوکاین پیش التهابی پلاسمایی و تنظیم مثبت سایتوکاین ضد التهابی می‌شود، گزارش شده است.[۲۷،۲۸] از سوی دیگر، تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی در برنامه‌های تمرینی به‌علت اختصاصی بودن اثراتشان، برای عملکرد بدنی مطلوب در افراد سالم و بیمار توصیه شده است.[۲۹] به‌نظر می‌رسد، مکانیسم‌های سازگاری مولکولی القا شده توسط تمرین مقاومتی و استقامتی متفاوت است و انجام هر کدام از این روش‌ها مجموعه‌ای از مسیرهای سیگنال‌دهی سلولی و بیان ژنی را فعال می‌کند. تمرین مقاومتی سبب افزایش سطح مقطع تار عضلانی می‌شود و روی انتقال اکسیژن به میتوکندری اثر می‌گذارد. از سوی دیگر تمرین استقامتی به بهبود متابولیسم کمک می‌کند. همچنین، برخی یافته‌های به‌دست آمده نشان می‌دهند که ترتیب استقامتی-مقاومتی سبب کاهش استرس متابولیکی و تقویت محیط آنابولیکی، افزایش قدرت عضلات پایین‌تنه و تغییر بیشتر اقتصاد عصبی می‌شود.[۳۰] به‌نظر می‌رسد ساز و کاری که سبب سرکوب سیگنال‌دهی درون سلولی توسط تمرین هوازی و مقاومتی می‌شود، مسیر آبشاری Akt/mTOR/S6K در مقابل AMPK/PGC1α باشد که هر کدام نقش‌های متفاوتی دارند.[۳۱] علی‌رغم چالش‌های موجود بین تمرین ترکیبی (فرضیه تداخل)، سازگاری فعالیت‌های ورزشی روی تنظیم منفی بیان ژن TNF-α و IL6 در بافت چربی آشکار شده است.[۳۲،۳۳] این تغییرات یعنی تنظیم منفی بیان ژن TNF-α و IL6 در موش‌های چاق نیز مشاهده گردید.[۳۴-۳۶] چندین مطالعه اثر کاهشی تمرین ترکیبی بر سطوح التهابی TNF-α و IL6 در بافت چربی و افزایش سطوح عوامل ضدالتهابی را گزارش کرده‌اند.[۳۷] هرچند در برخی مطالعات دیگر هیچ‌گونه تأثیری مشاهده نشد.[۳۸،۳۹] مطالعات در رابطه با اثر تمرین ترکیبی روی تغییرات CTRP3 اندک است، با این حال اثر مثبت تمرین هوازی و ترکیبی بر CTRP3 در افراد چاق و میان‌سال گزارش شده است.[۲۱،۴۰] نتایج نشان می‌دهد تمرین ترکیبی بر روی کاهش سطوح فاکتورهای پیش التهابی در بیماران دارای دیابت نوع ۲ اثر دارد؛ اما گزارشی در رابطه با عامل ضدالتهابی CTRP3 در بیماران دیابتی نوع ۲ و اثر ترتیب مختلف تمرین ترکیبی وجود ندارد. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی

---

i -Tumor Necrosis Factor-A

ii- Nuclear Factor Kappa-Light-Chain-Enhancer Of Activated B Cells

iii -Extracellular Regulated Kinase

iv- Insulin Receptor Substrate

v -C1q/TNF-Related Protein 3

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

تأثیر یک دوره تمرین ترکیبی با ترتیب‌های مختلف بر سطوح سرمی TNF-α، IL6 و CTRP3 در زنان دارای دیابت نوع ۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه‌ی آماری مطالعه، زنان مبتلا به دیابت نوع دو شهرستان مشهد بود که بر اساس شرایط ورود به پژوهش انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل دامنه سنی ٤٠ تا ٥٠ سال، عدم ابتلا به دیگر بیماری‌ها از جمله بیماری قلبی‌عروقی، کبدی و اختلال کلیوی و تیروئیدی، عدم سابقه‌ی فعالیت ورزشی در شش ماه اخیر و شاخص توده‌ی بدنی بین ۲۷ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع بود. معیارهای عدم ورود به پژوهش یا خروج از آن شامل عدم حضور دو جلسه‌ای در تمرین، مصرف مکمل‌های ورزشی دیگر، عدم شرکت در مراحل خون‌گیری، شرکت در فعالیت‌های ورزشی دیگر بودند. تعداد ٣٦ نفر داوطلبانه به‌صورت نمونه‌ی در دسترس در این مطالعه شرکت کردند که این تعداد براساس نرم‌افزار جی پاور سطح بتا ۰/۸؛ خطای الفا ۰/۰۵، اندازه اثر ۰/۳ انتخاب شد. شرکت‌کنندگان به‌صورت تصادفی در سه گروه شاهد (۱۲ نفر)، تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی (۱۲ نفر) و تمرین ترکیبی مقاومتی-هوازی (۱۲ نفر) تقسیم‌بندی شدند. به کلیه‌ی شرکت‌کنندگان اطلاعات کامل درباره چگونگی و نحوه اجرای روند پژوهش و همچنین نتایج احتمالی، توسط پژوهشگر داده شد و از آن‌ها خواسته شد پس از مطالعه، رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را امضاء و نیز پرسش‌نامه فعالیت جسمانی GPPAQ[i] را تکمیل نمایند. پس از گروه‌بندی شرکت‌کنندگان؛ در روز اول شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها نظیر قد ایستاده، وزن و ترکیب بدنی آن‌ها با حضور در آزمایشگاه اندازه‌گیری شد. پس از گذشت ٢٤ ساعت، از طریق آزمون بروس تعدیل شده[٤٢]، اوج اکسیژن مصرفی (VOpeak) برآورد گردید. به دنبال ۷۲ ساعت استراحت، میزان قدرت یک تکرار بیشینه هر حرکت برای هر شرکت‌کننده با استفاده از فرمول برزیسکی[٤٣] برآورد گردید. همچنین با تهیه نمونه‌های خونی، تغییرات سطوح سرمی متغیرهای TNF-α، IL6، CTRP3، انسولین و گلوکز خون اندازه‌گیری گردید.

برنامه‌ی تمرین برای مدت دوازده هفته با تواتر سه روز در هفته و با پروتکل‌های تمرین مقاومتی و هوازی به‌صورت هم‌زمان در جلسه تمرینی انجام شد. در پایان دوره‌ی تمرینی متغیرهای ترکیب بدنی و خونی مجدد اندازه‌گیری گردید. مطالعه‌ی حاضر با کد اخلاق IR.MUMS.REC.1397.204 از دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام گرفت.

اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک

در این پژوهش با استفاده از قد سنج ساخت شرکت سکا، قد هر شرکت‌کننده به‌صورت جداگانه اندازه‌گیری گردید. سپس برای اندازه‌گیری توده‌ی عضله اسکلتی و توده‌ی چربی بدن از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (In Body 720 ساخت کشور کره جنوبی) با وارد کردن متغیرهایی از جمله وزن، قد و جنسیت انجام شد.

اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی اوج

برای تعیین اوج اکسیژن مصرفی از آزمون پروتکل استاندارد بروس تعدیل شده استفاده شد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا جایی که مقدور است مراحل آزمون را تکمیل نمایند؛ در صورتی‌که هر شرکت‌کننده به حداکثر ضربان قلب بیشینه و واماندگی ارادی می‌رسید، آزمون متوقف می‌شد و اوج اکسیژن مصرفی از طریق فرمول زیر برآورد می‌شد. لازم به ذکر است در مراحل انجام آزمون، شرکت‌کنندگان برای دویدن تا سر حد واماندگی مورد تشویق قرار می‌گرفتند.[٤١]

VOpeak= 2/327×T(minutes+9/48)

اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه

هفتاد و دو ساعت پس از تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه، یک تکرار بیشینه قدرت عضلانی در حرکات انتخابی برآورد گردید. به دنبال ده دقیقه برنامه‌ی تمرین گرم کردن (دوچرخه‌سواری با شدت تنظیمی توسط شرکت‌کنندگان و پس از آن اجرای یک ست ده تکراری با وزنه و شدت خودانتخابی) میزان یک تکرار بیشینه حرکات منتخب از طریق فرمول برزیسکی برآورد گردید.

((تعداد تکرار * (۰/۰۲۷۸)- ۱/۰۲۷۸) ÷ وزن به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه

پروتکل تمرین هوازی

پروتکل تمرین هوازی شامل ۱۰ کوشش یک دقیقه‌ای بود که با استراحت فعال بین هر دقیقه جدا می‌شد.[٤٢،٤٣] میزان

i - General practice physical activity questionnaire

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

شدت دویدن روی نوار گردان در محدوده ۸۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه و همچنین میزان شدت دوره‌های استراحت فعال در محدوده ٤٠ تا ٦٠ درصدی از ضربان قلب بیشینه تنظیم شد.[٤٤] هر سه هفته یک‌بار به میزان ٥ درصد بر شدت فعالیت افزوده شد. مدت زمان هر برنامه‌ی تمرین هوازی ۲۵ تا ۳۰ دقیقه به طول می‌انجامید.

پروتکل تمرین مقاومتی

برنامه‌ی تمرین مقاومتی بر اساس توصیه‌ی ACSM [i] در ارتباط با بیماری دیابتی و برگرفته از پروتکل سیلوا [ii] و همکارانش بود که به مدت دوازده هفته با تکرار سه جلسه در هفته انجام گرفت. شرکت‌کنندگان شش حرکت پرس پا، پرس سینه، جلو ران، لت پول، پشت ران، پرس سرشانه را با شدت ٦٠ تا ٨٥ درصد یک تکرار بیشینه، بین ۱۵ تا ۱۸ تکرار و مدت استراحت ٦٠ تا ۱۲۰ ثانیه بین هر ست و ۹۰ تا ۱۵۰ ثانیه بین هر حرکت اجرا کردند.[٤٥] لازم به ذکر است که در سه هفته ابتدایی، برنامه‌ی تمرین مقاومتی با شدت ٦٠ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع شد و سپس سه هفته یک‌بار به میزان ٥ درصد بر میزان یک تکرار بیشینه اضافه گردید. شرکت‌کنندگان پیش از شروع تمرین اصلی، ۱۰ تا ۱۵ دقیقه به گرم کردن می‌پرداختند و سپس برنامه‌ی اصلی (تمرین هوازی و مقاومتی) بین ٤٥ تا ٥٠ دقیقه انجام می‌گرفت و در انتهای برنامه‌ی تمرینی، ۱۰ دقیقه برنامه‌ی سرد کردن انجام می‌گرفت. همچنین از گروه شاهد خواسته شد که در طول دوره‌ی تمرین در هیچ پژوهش دیگری شرکت نکنند و به فعالیت روزانه خود بپردازند.

نحوه‌ی اندازه‌گیری شاخص‌های خونی

برای تهیه نمونه‌ی خونی، از شرکت‌کنندگان تقاضا شد که در وضعیت ناشتایی به میزان حداقل ۱۰ تا ۱۲ ساعت برای خون‌گیری به آزمایشگاه مراجعه کنند. وهله‌های خون‌گیری پیش از دوره تمرینی و پس از آن انجام گرفت. خون‌گیری توسط فرد متخصص به میزان ٥ سی‌سی از ورید آنتی‌کوبیتال بازویی انجام شد. سپس با جداسازی سرم، سطوح سرمی TNF-α ، IL6، CTRP3 اندازه‌گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین نیز ابتدا میزان گلوکز خون و انسولین پایه اندازه‌گیری شد و سپس از طریق فرمول هما (۲۲/٥)/(گلوکز ناشتا×انسولین ناشتا) محاسبه گردید. خونگیری ٤٨ ساعت پیش دوره از تمرین و ٤٨ ساعت پس از دوره تمرینی با حضور در آزمایشگاه انجام گرفت. از هر شرکت کننده خواسته شد که در صبح روز خونگیری در وضعیت ناشتایی باشد. برای اندازه‌گیری مقادیر TNF-α، IL6، CTRP3 از کیت‌های تجاری EASTBIOPHARM ساخت کشور چین و به روش الایزا با حساسیت‌های ۱/٥۲ نانوگرم در لیتر برای TNF-α، ۰/۰۹۲ نانوگرم در میلی‌لیتر برای IL6 و ۰/۰۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر برای CTRP3 استفاده شد.

روش تجزیه و تحلیل اندازه‌گیری داده‌ها

پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک، در بخش آمار توصیفی از میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف داده‌ها و سپس در بخش آمار استنباطی با رعایت برابری واریانس داده‌ها، از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های مکرر برای تجزیه و تحلیل متغیرهای پژوهشی استفاده گردید. سطح معناداری کمتر از ۰/۰٥ لحاظ گردید و کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام شد.

یافته‌ها

جدول ۱ آمار توصیفی میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های سن، قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی به ترتیب گروه‌ها را نشان می‌دهد.

i- The American College of Sports Medicine
ii-Silva protocol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

جدول ۱- یافته‌های مربوط به ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و آنتروپومتریکی شرکت‌کنندگان

متغیرها	گروه	پیش‌آزمون میانگین و انحراف استاندارد	پس‌آزمون میانگین و انحراف استاندارد	درصد تغییرات
سن (سال)	گروه شاهد	۳۸/۲۰±۳/۱۱		
	تمرین هوازی- مقاومتی	۳۷/۶۳±۳/۶۹	-	-
	تمرین مقاومتی- هوازی	۳۸/۷۷±۳/۷۶		
قد (سانتی‌متر)	گروه شاهد	۱۵۷/۸۰±٤/۱۳		
	تمرین هوازی- مقاومتی	۱۵۹/۶۳±۳/۱۰	-	-
	تمرین مقاومتی- هوازی	۱۵۶/۸۵±۱/۶۷		
وزن (کیلوگرم)	گروه شاهد	۷۵/۵۷±۱۰/۸۲	۷۵/۶۳±۱۰/۶۵	۱/۳
	تمرین هوازی- مقاومتی	۷۱/۷۰±۱۱/٤۳	۶۷/۳۸±۱۲/۰۸	*۶/۰
	تمرین مقاومتی- هوازی	۷۵/۶۷±۶/٤۱	۷۳/۳۸± ۶/۲۱	*۳/۰
شاخص توده‌ی	گروه شاهد	۳۰/۹۰±۳/۸۹	۳۱/۲۹±٤/۱۹	۱/۲
بدنی (کیلوگرم	تمرین هوازی- مقاومتی	۲۹/٤۲±۳/۶۹	۲۶/۷۸±۳/۷۵	*۸/۹
مترمربع)	تمرین مقاومتی- هوازی	۳۰/۱۰±۳/۹۵	۲۸/۹۷±۳/۶۳	*۳/۷
توده‌ی عضله	گروه شاهد	۲۲/۸۸±۲/٤۷	۲۲/۵۸±۲/٤۲	۱/۳
اسکلتی (کیلوگرم)	تمرین هوازی- مقاومتی	۲۲/۵۰±۳/۳۵	۲۳/۰۶±۳/۲۲	۲/٤۸
	تمرین مقاومتی- هوازی	۲۰/۲۵±۱/۵۹	۲۲/۵۸±۱/۱۸	*۱۱/۵
درصد چربی بدنی	گروه شاهد	٤۳/۷۹±۶/۷۶	٤۳/۹۳±۶/٤۸	۰/۳
	تمرین هوازی- مقاومتی	٤۰/۷۳±۸/۲۸	۳۸/۸۹±۷/۱۷	*٤/۵
	تمرین مقاومتی- هوازی	٤۳/۹۷±۵/۹۹	٤۲/۳۸±۵/۳۷	*۳/۶

*معناداری پیش آزمون-پس آزمون ≤۰/۰۵

از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های مکرر برای آزمون کردن متغیرهای پژوهشی استفاده شد. در ابتدا طبیعی بودن متغیرهای TNF-α، IL6، CTRP3 و مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گرفت. نتایج آزمون شاپیروویلک نشان داد که داده‌ها دارای توزیع طبیعی می‌باشند. سپس با استفاده آزمون کرویت ماکلی فرض کرویت در تمام متغیرها تائید شد.

TNF-α

نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های مکرر در رابطه اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) اختلاف معناداری را نشان داد (p=۰/۰۰۱). همان‌طور که نتایج در جدول ۲ و نمودار ۱ آمده است کاهش معناداری در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در سطوح سرمی TNF-α در گروه‌های تمرین ترکیبی مشاهده می‌شود.

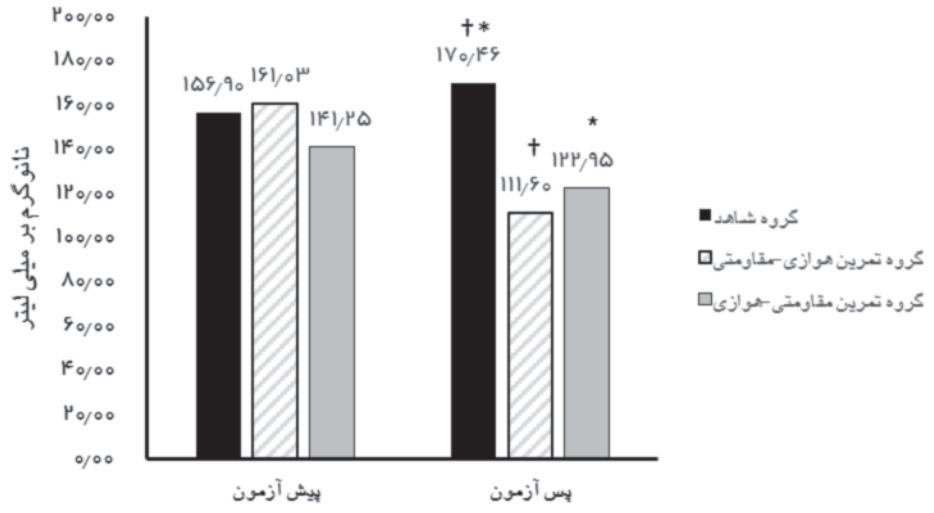
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

جدول ۲- یافته‌های مربوط به تغییرات TNF-α، IL6، CTRP3 و مقاومت به انسولین شرکت‌کنندگان

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	اثر اصلی (زمان)	اندازه اثر	اثر تعاملی (گروه×زمان)	اندازه اثر
TNF-α (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	گروه شاهد	۱۵۶/۹۰±۳۱/۶۴	۱۷۰/۴۶±۱۸/۳۸	۸/۳۹	†۰/۰۰۱	۰/۴۸۰	‡۰/۰۰۱	۰/۶۳۹
	تمرین هوازی-مقاومتی	۱۶۱/۰۳±۲۲/۷۰	§۱۱۱/۶۰±۹/۱۹	*۳۱/۰۵				
	تمرین مقاومتی-هوازی	۱۴۱/۲۵±۲۳/۰۲	§۱۲۲/۹۵±۱۴/۹۵	*۱۲/۹				
IL6 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	گروه شاهد	۱۹/۴۲±۲/۷۱	۱۹/۹۹±۲/۰۳	۲/۹۳	†۰/۰۰۱	۰/ ۶۰۴	‡۰/۰۰۱	۰/۵۶۶
	تمرین هوازی-مقاومتی	۱۷/۵۷±۳/۲۳	§۱۱/۸۹±۲/۷۲	*۳۲/۳۲				
	تمرین مقاومتی-هوازی	۲۰/۱۸±۴/۴۴	§۱۶/۸۳±۳/۹۲	*۱۶/۶۰				
CTRP3 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	گروه شاهد	۳۳۸/۳۵±۲۴/۱۶	۳۳۵/۵۰±۲۶/۷۲	۰/۸۴	†۰/۰۰۱	۰/۵۹۵	‡۰/۰۰۱	۰/۴۸۷
	تمرین هوازی-مقاومتی	۳۹۹/۹۸±۵۸/۴۲	§۴۷۲/۸۳±۱۵/۶۳	*۱۸/۲۱				
	تمرین مقاومتی-هوازی	۳۶۷/۰۸±۴۰/۱۳	§¶۴۱۱/۲۴±۳۰/۳۷	*۱۲/۰۳				
مقاومت به انسولین	گروه شاهد	۳/۰۵ ±۱/۲۴	۳/۴۹±۱/۲۳	۱۴/۴۲	†۰/۰۰۱	۰/۴۸۷	‡۰/۰۰۱	۰/۴۷۷
	تمرین هوازی-مقاومتی	۳/۵۷±۱/۱۳	۱/۴۲±۰/۴۳	*۶۰/۲۲				
	تمرین مقاومتی-هوازی	۴/۳۲±۱/۳۷	۲/۴۴±۰/۷۷	*۴۳/۵۱				

* معناداری بین پیش آزمون-پس آزمون (آزمون تی همبسته)، †معناداری اثر اصلی در زمان، ‡معناداری اثر تعاملی بین زمان و گروه‌ها، § معناداری بین گروه شاهد با دو گروه‌های تمرین ترکیبی،¶ معناداری بین گروه تمرین ترکیبی



نمودار ۱- نتایج مربوط به تغییرات پیش آزمون-پس آزمون سطوح سرمی TNF-α در گروه‌های تمرین ترکیبی

* معناداری بین گروه شاهد و تمرین هوازی- مقاومتی، † معناداری بین گروه شاهد و تمرین مقاومتی- هوازی، ‡ معناداری بین گروه تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی

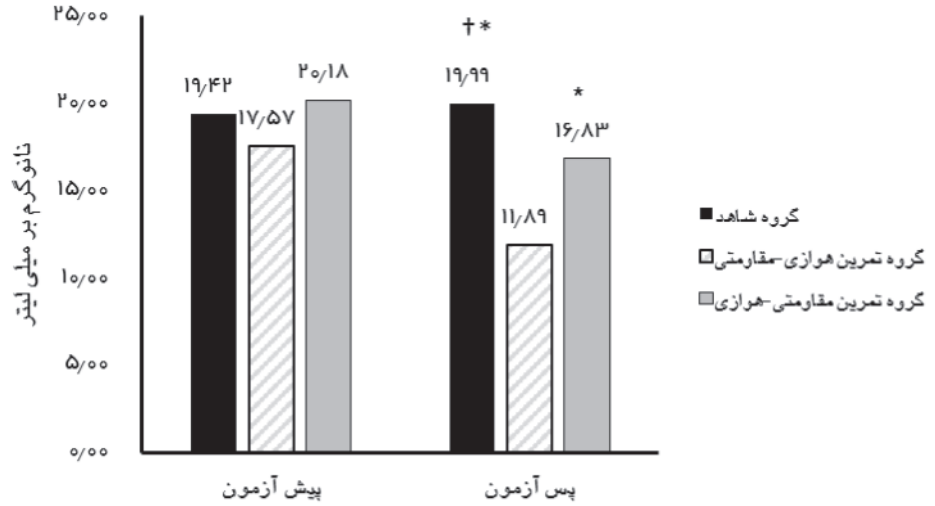
همچنین نتایج آزمون بونفرونی پس از تفکیک اثر تعاملی نشان داد، بین گروه‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش آزمون تفاوت معناداری وجود دارد (p=۰/۰۰۱). بین گروه شاهد و گروه‌های تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی و مقاومتی-هوازی نیز اختلاف معنادار (p=۰/۰۰۴) بود، اما تغییرات بین دو گروه تمرین ترکیبی یکسان بود (p>۰/۰۵).

IL6

نتایج در رابطه اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) در میزان سطوح سرمی IL6 اختلاف معناداری

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

را نشان داد (p=۰/۰۰۱). همان‌طور که در جدول ۲ و نمودار ۲ آمده است، کاهش معناداری در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در سطح سرمی IL6 گروه‌ها مشاهده شد. (جدول ۳)



نمودار ۲- نتایج مربوط به تغییرات پیش آزمون-پس آزمون سطوح سرمی IL6 در گروه‌های تمرین ترکیبی

* معناداری بین گروه شاهد و تمرین هوازی- مقاومتی، †معناداری بین گروه شاهد و تمرین مقاومتی- هوازی،

پس از تفکیک، نتایج اثر تعاملی در آزمون بونفرونی نشان داد که بین گروه‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش آزمون تفاوت معناداری وجود دارد (p<۰/۰۵). به‌عبارت دیگر بین گروه شاهد و گروه‌های تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی (p=۰/۰۰۳) و مقاومتی- هوازی (p=۰/۰۳۰) اختلاف معنادار بود، اما بین گروه‌های تمرین ترکیبی اختلاف معناداری مشاهده نشد (p>۰/۰۵). (جدول ۳)

جدول۳- نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی جفت گروهی بین متغیرهای TNF-α، IL6، CTRP3 و مقاومت به انسولین

متغیرها	گروه‌ها	آزمون بونفرونی سطح معناداری
TNF-α	شاهد و تمرین هوازی- مقاومتی	*۰/۰۰۶
	شاهد و تمرین مقاومتی- هوازی	*۰/۰۰۴
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰۰
CTRP	شاهد و تمرین هوازی-مقاومتی	*۰/۰۰۱
	شاهد و تمرین مقاومتی- هوازی	*۰/۰۰۶
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	*۰/۰۰۳
IL6	شاهد و تمرین هوازی- مقاومتی	*۰/۰۰۳
	شاهد و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰۰۰
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	*۰/۰۳۰
شاخص مقاومت به انسولین	شاهد و تمرین هوازی- مقاومتی	۰/۱۴۷
	شاهد و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰۰۰
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۰/۰۸۸

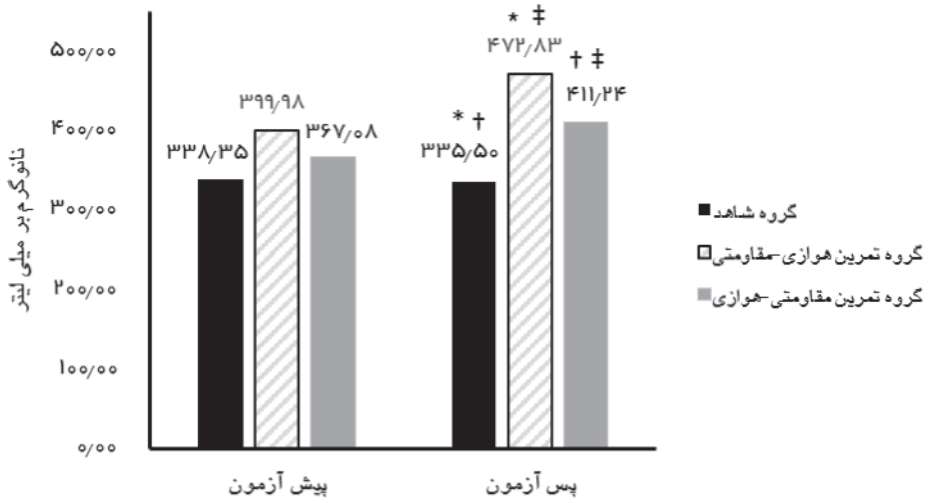
*معناداری پیش آزمون-پس آزمون ≤۰/۰۵

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

CTRP3

نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های مکرر نشان داد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) اختلاف معنادار وجود دارد (p=۰/۰۰۱). همان‌طور که در جدول ۲ و نمودار ۳ آمده است افزایش معناداری در پس‌آزمون نسبت به پیش آزمون در سطح سرمی CTRP3 در گروه‌ها مشاهده شد.

پس از تفکیک، نتایج اثر تعاملی در آزمون بونفرونی نشان داد بین گروه‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش آزمون تفاوت معناداری وجود دارد (p=۰/۰۰۱). همچنین میزان CTRP3 در گروه‌های تمرین ترکیبی نسبت به گروه شاهد دارای اختلاف معنادار بود (p=۰/۰۰۱). بین گروه تمرین ترکیبی نیز اختلاف معنادار مشاهده گردید (p=۰/۰۰۳).(جدول ۳)

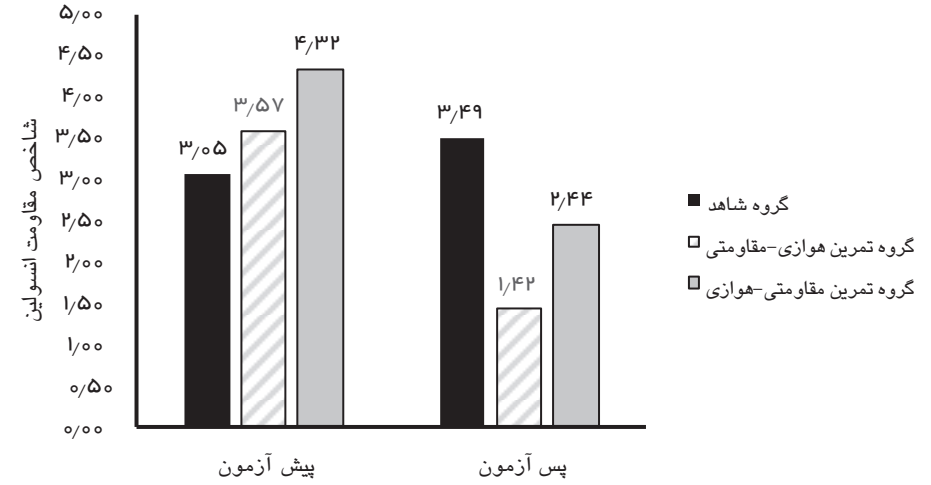


نمودار ۳- نتایج مربوط به تغییرات پیش آزمون-پس آزمون سطوح سرمی CTRP در گروه‌های تمرین ترکیبی

* معناداری بین گروه شاهد و تمرین هوازی- مقاومتی، † معناداری بین گروه شاهد و تمرین مقاومتی- هوازی، ‡ معناداری بین گروه تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی

مقاومت انسولینی

نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های مکرر نشان داد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) اختلاف معنادار وجود دارد (p=۰/۰۰۱). همان‌طور که در جدول ۲ و نمودار ٤ آمده است، علی‌رغم کاهش قابل‌توجه در پس آزمون نسبت به پیش آزمون اختلاف معناداری بین گروه‌ها پس از تفکیک نتایج اثر تعاملی در آزمون بونفرونی مشاهده نشد (p=۰/۰۸۸).



نمودار ۴- نتایج مربوط به تغییرات پیش آزمون-پس آزمون شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرین ترکیبی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین ترکیبی در مقایسه با گروه شاهد نقش موثری در کاهش فاکتورهای پیش‌التهابی و افزایش فاکتورهای ضدالتهابی به‌ویژه CTRP3 دارد. هرچند تاثیر ترتیب تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی نسبت به تمرین ترکیبی مقاومتی-هوازی در کاهش IL6 و TNF-α مشابه بود، اما در گروه تمرین هوازی-مقاومتی در مقایسه با گروه تمرینی دیگر افزایش معنادار CTRP3 مشاهده شد.

نشان داده شده است که انسولین با تاثیر در سطح سلول از طریق اتصال به گیرنده‌ی خود منجر به تحریک و فسفوریله شدن چندین پیش‌ساز به‌ویژه خانواده‌ی IRS شده و رویدادهای سیگنالینگ پایین‌دستی درون سلولی را راه‌اندازی می‌کند. مهار مسیر سیگنالینگ پایین دستی گیرنده انسولینی، مکانیسم اولیه بروز مقاومت به انسولین است.[۴۶] نتایج آزمایشگاهی در ارتباط با سلول‌های کشت داده شده، نشان می‌دهد که افزایش TNF-α، تحریک فسفوریلاسیون باقیمانده سرینی IRS-1 را کاهش می‌دهد که منجر به کاهش فسفوریلاسیون تیروزین در پاسخ به انسولین می‌گردد.[۴۷] از سوی دیگر IL6 علی‌رغم تاثیر دوگانه‌ی خود (ضد التهابی و پیش التهابی)، منجر به ایجاد وضعیت دیابتی در برخی از بافت‌ها به‌ویژه کبد و بافت چربی می‌شود؛ در نتیجه با اختلال در مسیر سینگال‌دهی انسولین (کاهش فسفوریله شدن تیروزین در پروتئین IRS-1 و IRS-2) همراه است. IL6 با افزایش فعالیت فاکتور رونویسی STAT3 [i] از طریق پروتئین تنظیمی mTOR، منجر به بیان بیش از حد انسولین و در نتیجه مهار فعالیت سیگنال‌دهی آن در کبد می‌شود. این تغییرات با افزایش بیان SOCS3 [ii] همراه است و فعالیت مهاری PKB [iii] را در پی دارد و اثر منفی روی بیان GLUT4[iv]، IRS-1 و PPAR-γ[v] دارد.[۴۸] بیان ژن IL6 توسط TNF-α افزایش می‌یابد که سهم آن را در توسعه مقاومت به انسولین تقویت می‌کند.[۴۹] همچنین با فراخوانی ماکروفاژها در بافت به‌ویژه بافت چربی، باعث افزایش التهاب می‌شود که با پیشرفت مقاومت به انسولین، با دیابت شیرین نوع ۲ همراه می‌شود.[۵۰] از سوی دیگر، نقش چاقی در بروز التهاب به‌واسطه استرس سارکوپلاسمیک و ROS [vi] در فعالیت مسیرهای سیگال‌دهی التهابی آشکار شده است. چندین کیناز سرین/ترئونینی از جمله JNK[vii]، IKK [viii] و PKC-θ[ix] که نقش مهاری در مقاومت به انسولین دارند، توسط تحریک عوامل التهابی فعال می‌شوند. فعالیت این کینازها منجر به هم‌پوشانی مسیرهای ایمنی و متابولیکی می‌شود که در بروز مقاومت به انسولین نقش دارند.[۴۶] همچنین، ارتباط بین میانجی‌های مختلف التهابی و دیابت شیرین نوع ۲ که با افزایش سطوح غیرطبیعی برخی سایتوکاین‌ها همراه است، گزارش شده است.[۵۱] پاپکو[x] و همکاران (۲۰۱۰)، اثر سایتوکاین‌های پیش‌التهابی TNF-α و IL6 در افزایش التهاب و در نهایت توسعه دیابت نوع ۲ را در افراد چاق گزارش کردند. همچنین سانگ و همکاران (۲۰۰۶)، نقش افزایش سایتوکاین‌های التهابی را در افزایش دیابت نوع ۲ تائید کردند.[۵۲]

در بیشتر برنامه‌های تمرین ورزشی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، میل به انجام تمرین ترکیبی با ترتیب‌های مختلف بوده است. در مقاله‌ی مروری مارمت[xi] و همکارانش (۲۰۱۷)، گزارش شد که تمرین ترکیبی نسبت به تمرین هوازی و مقاومتی به تنهایی در افزایش قدرت عضلانی، بیوژنز میتوکندریایی، فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی به‌ویژه سیترات سنتاز و افزایش اکسید کردن اسیدهای چرب آزاد بلند زنجیر موثرتر است.[۵۳] نتایج پژوهش حاضر مخالف با نتایج رنجبر[xii] و همکاران (۱۳۹۵) بود که انجام تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی دایره‌ای به مدت هشت هفته و ۵ جلسه در هر هفته را بر تغییرات IL6 و TNF-α در مردان چاق دارای دیابت بی‌تاثیر دانستند. آن‌ها علت احتمالی را به نقش دوگانه IL6 در افزایش حساسیت انسولینی نسبت دادند. همچنین با توجه به ارتباط قوی چاقی با IL6 و TNF-α، چاقی شرکت‌کنندگان و نیز مدت دوره‌ی تمرینی را روی تغییرات سایتوکاین‌های پیش‌التهابی موثر دانستند.[۳۸]

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، تمرین ترکیبی با ترتیب مختلف به یک اندازه سبب کاهش IL6 و TNF-α می‌گردد.

i -Signal transducer and activator of transcription 3
ii-Suppressor Of Cytokine Signaling 3
iii- Protein kinase B
iv- Glucose transporter type 4
v -Peroxisome proliferator-activated receptor gamma

vi -Reactive oxygen species
vii- c-Jun N-terminal kinases
viii- The IκB kinase
ix -Protein kinase C theta
x -Popko
xi -Marmett
xii -Ranjbar

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

به‌نظر می‌رسد، مسیر سیگنال‌دهی AMPK/PGC1α سبب کاهش سایتوکاین‌های التهابی شده است.[۵۴] مطالعات در زمینه‌ی تغییرات سایتوکاین‌های پیش التهابی، نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. در این راستا یوسفی‌پور[i] و همکاران (۱۳۹۱)، مخالف با نتایج پژوهش حاضر، نقش هشت هفته تمرین ترکیبی را بر تغییرات سطوح سرمی IL6 در افراد دارای دیابت نوع ۲ بی‌تاثیر دانستند. غفاری[ii] و همکاران (۱۳۹۶) نیز گزارش کردند، هشت هفته تمرین ترکیبی روی سطوح سرمی IL6 و TNF-α در زنان دیابت نوع۲ تاثیر معناداری ندارد. این پژوهشگران نتایج حاصل را به عدم تغییر در توده‌ی بدنی و درصد چربی، شیوه‌ی اندازه‌گیری و متغیرهای تمرینی نسبت دادند. عدم تغییر در توده‌ی بدنی به‌ویژه درصد چربی به دنبال تمرین ترکیبی نشان‌دهنده این است که عدم کاهش سلول‌های چربی می‌تواند عملکرد بافت را نسبت به حساسیت انسولین مختل نماید و در نتیجه، انجام فعالیت‌های ورزشی در تعدیل آدیپوسایتوکاین‌ها و التهاب ایجاد شده بی‌نتیجه باشد. از سوی دیگر با توجه به نیمه‌عمر کوتاه TNF-α، استراحت به مدت ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی می‌تواند بر نتایج ایجاد شده اثر بگذارد. لذا توصیه شده است که گیرنده‌های پروتئینی TNF-α اندازه‌گیری شود. در نهایت مجموع نتایج مطالعات نشان دادند که دوره‌های تمرینی کوتاه‌مدت هشت هفته‌ای با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد تاثیری روی تغییرات آدیپوساتیوکاین‌ها، وزن بدن، چربی بدنی و شاخص توده‌ی بدنی ندارد. غفاری و همکاران (۱۳۹۵) پیشنهاد کردند که افزایش حجم تمرین در غالب تعداد جلسات هفتگی می‌تواند در تغییرات TNF-α بسیار موثر باشد.[۵۵،۵۶]

تووا[iii] و همکارانش (۲۰۱۱)، عدم تغییر عوامل پیش التهابی از جمله CRP، IL6 و TNF-α و افزایش عوامل ضد التهابی مانند TGF-β1 با انجام هشت هفته تمرین ترکیبی در بهبود دیابت نوع ۲ را نشان دادند. این محققین علت نتایج به‌دست آمده را صرف‌نظر از ویژگی‌های فردی، برنامه‌ی تمرین، سن و جنس شرکت‌کننده‌ها به عدم تغییرات وزن بدن و توده‌ی چربی، مدت و شدت برنامه‌ی تمرین ترکیبی نسبت دادند.[۵۷] به‌نظر می‌رسد، مدت و شدت برنامه‌ی تمرین ترکیبی (بیش از ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی برای تمرین هوازی)، بر تغییرات توده‌ی چربی و نیز کاهش وزن در افراد دارای دیابت نقش مهمی در کاهش فاکتورهای التهابی دارد.

نتایج پژوهش حاضر، بهبود مقاومت به انسولین و کاهش گلوکز خون را نشان داد که می‌تواند تحت تاثیر تغییرات افزایشی GLUT4 مستقل از انسولین و بهبود گیرنده‌ها در سطح سلول‌های بافت چربی، کبد و عضله اسکلتی باشد. همچنین، تمرین ترکیبی به‌عنوان مداخله‌ی غیردارویی اثر مهاری در افزایش فاکتورهای التهابی TNF-α و IL6 داشت. از آنجایی که نتایج مقایسه درون گروهی در پژوهش حاضر، کاهش معنادار در توده‌ی چربی و وزن بدن و نیز افزایش توده‌ی عضله اسکلتی در گروه‌های تمرینی را نشان داد، به‌نظر می‌رسد، مدت و شدت برنامه‌ی تمرین ترکیبی صرف‌نظر از نوع ترتیب تمرینی، روی تغییرات سایتوکاین‌های التهابی اثر گذاشته است. هرچند نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تفاوت معناداری در ترتیب تمرین وجود ندارد، اما انجام تمرین با ترتیب هوازی- مقاومتی نقش موثرتری در بهبود سایتوکاین‌های پیش‌التهابی دارد. در این راستا، مبانی تداخل تمرین ترکیبی (AMPK در مقابل mTOR) نیز می‌تواند تا حدی اثرگذار باشد.

هم‌سو با نتایج پژوهش حاضر جرج[iv] و همکاران (۲۰۱۱)، اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی و گزارش کردند؛ تمرین ترکیبی در کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، افزایش بیان IRS-1 تا ۹۰ درصد اثر دارد. همچنین، شدت زیاد و مدت طولانی تمرین را در تغییرات سایتوکاین‌های التهابی موثر دانستند.[۳۶] این افزایش IRS می‌تواند تحت تاثیر AMPK و انقباض عضلانی در هر دو نوع تمرین ترکیبی باشد.[۵۸] لیو[v] و همکاران (۲۰۱۵) نیز گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در کاهش فاکتورهای پیش التهابی IL18[vi] و کاهش معنادار TLR4 [vii]و بیان mRNA و پروتئین NF-kB اثر دارد. آن‌ها پیشنهاد کردند که مکانیسم ضد التهابی تحت تاثیر تمرین با شدت متوسط و بلندمدت بودن دوره تمرینی می‌باشد.[۵۹] نتایج پژوهش حاضر هم‌سو با نتایج لیو و همکارانش بود که اثر کاهشی سایتوکاین‌های التهابی را به دنبال ۱۲ هفته تمرین ترکیبی جدای از ترتیب تمرین گزارش کردند.

i -Yousefipoor
ii -Ghafari
iii -Touvra

iv -Jorge
v- Liu
vi -Interleukin 18
vii- Toll-like receptor 4

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

از دیگر نتایج به‌دست آمده از پژوهش حاضر، افزایش معنادار CTRP3 بود که به دنبال ۱۲ هفته تمرین ترکیبی با ترتیب مختلف مشاهده گردید. این در حالی بود که در تمرین ترکیبی با ترتیب تمرین هوازی- مقاومتی نسبت به مقاومتی- هوازی نیز تغییرات معنادار بود. با توجه به اینکه مطالعات محدودی در این زمینه انجام شده است؛ چوی[i] و همکاران (۲۰۱۳)، تاثیر سه ماه تمرین ترکیبی (استقامتی-مقاومتی) را در زنان چاق بررسی کردند و نتیجه گرفتند که تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و نیز ۲۰ دقیقه تمرین مقاومتی برای پنج بار در هفته، میزان CTRP3 را به‌طور معناداری افزایش و مولفه‌های سندرم متابولیک و نیز مقاومت به انسولین را به طور معناداری کاهش می‌دهد. در نهایت این محققین گزارش کردند که تمرین سبب کاهش سطوح CTRP3 و افزایش CTRP5 می گردد.[۴۰] هاسگاوا[ii] و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی اوج به مدت ۴۵ دقیقه در افزایش معنادار CTRP3 و آدیپونکتین در افراد میان‌سال اثر دارد. آن‌ها گزارش کردند که به‌دلیل ساختار مشابه CTRP3 و آدیپونکتین، تغییرات CTRP3 تحت‌تاثیر کاهش توده‌ی چربی احشایی و توده‌ی چربی بدنی است.[۲۱] مشخص شده است که پس از رهایش آدیپونکتین از بافت چربی، با اتصال به گیرنده‌ی خود در سطح سلول عضله اسکلتی منجر به فعال‌سازی مسیر سیگنال‌دهی AMPK درون سلولی می‌شود. این تغییرات منجر به افزایش فعالیت اکسیداسیون اسیدچرب، افزایش انتقال گلوکز، بیوژنز میتوکندریایی و مهار مسیر mTOR می‌گردد.[۶۰،۶۱] برخلاف نتایج پژوهش حاضر، علمداری[iii] و همکاران (۱۳۹۵) تاثیر هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره را بر تغییرات آدیپونکتین و CTRP3 بررسی کردند و بیان کردند علی‌رغم افزایش معنادار سطوح آدیپونکتین، تغییری در سطوح CTRP3 افراد دارای سندروم متابولیک حاصل نشد. این محققین در توجیه این تغییرات نوع و شدت تمرین ورزشی را عامل اصلی عدم افزایش معنادار CTRP3 دانستند. به‌نظر می‌رسد تغییرات CTRP3 با شدت و مدت زمان بالاتری به تمرین پاسخ می‌دهد. در پژوهش حاضر، تمرین هوازی از نوع تناوبی با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه بیانگر آن است که شدت تمرین نقش موثرتری داشته و این تغییرات در گروه تمرین ترکیبی با ترتیب تمرین هوازی- مقاومتی بسیار چشمگیر بود. گزارش شده است که تمرین‌های ورزشی به‌ویژه تمرین تناوبی با شدت بالا در بهبود دیابت شیرین نوع ۲ اثر مثبت دارد.[۶۳] بنابراین انجام تمرین‌های ورزشی با شدت بالا از نوع هوازی تداومی و تناوبی و همچنین تمرین مقاومتی از طریق انقباض عضلانی و ایجاد تغییر در فعالیت آدیپونکتین منجر به فعال‌سازی مسیر AMPK می‌گردد. از سوی دیگر به دلیل ساختار مشابه CTRP3 و آدیپونکتین، به‌نظر می‌رسد که CTRP3 از مسیر سیگنال‌دهی AMPK، نقش ضدالتهابی خود را ایفا می‌کند. CTRP3 آدیپوکاین شناخته شده جدیدی است که دارای چندین عملکرد از جمله کاهش سطوح گلوکز خون، مهار گلوکونئوژنز، افزایش رگ‌زایی و اثر ضد التهابی است و CTRP3 مهار کننده‌ی التهاب ناشی از تولید سایتوکاین‌های التهابی در بافت چربی و مونوسیت انسانی است. از سوی دیگر به‌واسطه تغییرات IL6 و TNF-α بیان این پروتئین مهار می‌گردد.[۶۴] با توجه به اینکه گیرنده‌ی CTRP3 هنوز شناخته نشده است، به‌نظر می‌رسد به‌دلیل ساختار مشابه با آدیپونکتین، CTRP3 در سطح سلول دارای گیرنده مشترک باشند. هرچند در این پژوهش تغییرات آدیپونکتین اندازه‌گیری نگردید، لذا در توجیه نتایج باید احتیاط کرد.[۲۴]

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین ترکیبی با ترتیب هوازی-مقاومتی نسبت به مقاومتی-هوازی (۱۸ در مقابل ۱۲درصد) در افزایش CTRP3 اثر مثبت دارد. به‌نظر می‌رسد، برای افزایش CTRP3، تمرین هوازی-مقاومتی نسبت به تمرین مقاومتی-هوازی پاسخ بهتری را اعمال می‌کند؛ با این حال مطالعات بیشتری برای شناخت مکانیسم آن لازم است. در مطالعه حاضر، بهبود مقاومت انسولین در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه شاهد مشاهده شد، اما این تغییرات بین گروه‌های تمرین ترکیبی یکسان بود. به‌نظر می‌رسد، کاهش سایتوکاین‌های التهابی و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی و نیز افزایش GLUT4 و AMPK در بهبود مقاومت به انسولین اثرگذار بوده است. این تغییرات ایجاد شده به دنبال تمرین ترکیبی نسبت به مداخلات دارویی می‌تواند بسیار تاثیر گذارتر باشد.

نتیجه‌گیری

i -Choi
ii -Hasegawa
iii - Alamdari

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

تمرین ترکیبی با ترتیب تمرین هوازی-مقاومتی سبب افزایش سایتوکاین ضد التهابی CTRP3 گردید. با این حال اثر کاهشی تمرین مقاومتی با ترتیب‌های مختلف تمرین ترکیبی بر سطوح سایتوکاین‌های پیش التهابی IL6 و TNF-α مشابه بود. بنابراین توصیه می‌شود برنامه‌ی تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی توسط زنان بیمار دیابتی نوع دو با دامنه سنی ۳۳ تا ٤٥ سال انجام گردد.

سپاسگزاری: در پایان لازم می‌دانم از کلیه شرکت‌کنندگان و مرکز آزمایشگاه تشخیص طبی دکتر سزاوار که در این پژوهش شرکت نمودند کمال تشکر و قدردانی را داشته باشم.

تعارض منافع: نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافع ندارند.

References

1. Yanai H, Adachi H, Masui Y, Katsuyama H, Kawaguchi A, Hakoshima M, et al. Exercise Therapy for Patients With Type 2 Diabetes: A Narrative Review. J Clin Med Res 2018; 10: 365-69.
2. Thent ZC, Das S, Henry LJ. Role of exercise in the management of diabetes mellitus: the global scenario. PLoS One 2013; 8: e80436.
3. Cochran E, Musso C, Gorden P. The use of U-500 in patients with extreme insulin resistance. Diabetes Care 2005; 28: 1240-4.
4. Dokken BB, Saengsirisuwan V, Kim JS, Teachey MK, Henriksen EJ. Oxidative stress-induced insulin resistance in rat skeletal muscle: role of glycogen synthase kinase-3. Am J Physiol Endocrinol Metab 2008; 294: E615-21.
5. Kamei N, Tobe K, Suzuki R, Ohsugi M, Watanabe T, Kubota N, et al. Overexpression of monocyte chemoattractant protein-1 in adipose tissues causes macrophage recruitment and insulin resistance. J Biol Chem 2006; 281: 26602-14.
6. Koonen DP, Jacobs RL, Febbraio M, Young ME, Soltys CL, Ong H, et al. Increased hepatic CD36 expression contributes to dyslipidemia associated with diet-induced obesity. Diabetes 2007; 56: 2863-71.
7. Osborn O, Olefsky JM. The cellular and signaling networks linking the immune system and metabolism in disease. Nat Med 2012; 18: 363-74.
8. Ozcan U, Cao Q, Yilmaz E, Lee AH, Iwakoshi NN, Ozdelen E, et al. Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action, and type 2 diabetes. Science. 2004 Oct 15; 306: 457-61.
9. Bretz WA, Weyant RJ, Corby PM, Ren D, Weissfeld L, Kritchevsky SB, et al. Systemic inflammatory markers, periodontal diseases, and periodontal infections in an elderly population. J Am Geriatr Soc 2005; 53: 1532-7.
10. Rehman K, Akash MSH. Mechanisms of inflammatory responses and development of insulin resistance: how are they interlinked? J Biomed Sci 2016; 23: 87.
11. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflamemation, and insulin resistance. Gastroenterology 2007; 132: 2169-80.
12. Tripathy D, Mohanty P, Dhindsa S, Syed T, Ghanim H, Aljada A, et al. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactiveity in healthy subjects. Diabetes 2003; 52: 2882-7.
13. Alexaki VI, Notas G, Pelekanou V, Kampa M, Valkanou M, Theodoropoulos P, et al. Adipocytes as immune cells: differential expression of TWEAK, BAFF, and APRIL and their receptors (Fn14, BAFF-R, TACI, and BCMA) at different stages of normal and pathological adipose tissue development. J Immunol 2009; 183: 5948-56.
14. de Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. FEBS Lett 2008; 582: 97-105.
15. Horiuchi T, Mitoma H, Harashima S, Tsukamoto H, Shimoda T. Transmembrane TNF-alpha: structure, function and interaction with anti-TNF agents. Rheumatology (Oxford) 2010; 49: 1215-28.
16. Aggarwal BB, Gupta SC, Kim JH. Historical perspectives on tumor necrosis factor and its superfamily: 25 years later, a golden journey. Blood 2012; 119: 651-65.
17. Chavey C, Lazennec G, Lagarrigue S, Clapé C, Iankova I, Teyssier J, et al. CXC ligand 5 is an adipose-tissue derived factor that links obesity to insulin resistance. Cell metabolism 2009; 9: 339-49.
18. Lumeng CN, Deyoung SM, Bodzin JL, Saltiel AR. Increased inflammatory properties of adipose tissue macrophages recruited during diet-induced obesity. Diabetes 2007; 56: 16-23.
19. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2548-56.
20. Krogh-Madsen R, Plomgaard P, Møller K, Mittendorfer B, Pedersen BK. Influence of TNF-α and IL-6 infusions on insulin sensitivity and expression of IL-18 in humans. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 2006; 291: E108-E14.
21. Hasegawa N, Fujie S, Horii N, Uchida M, Kurihara T, Sanada K, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum C1q/TNF-related protein levels are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2018; 314: R94-R101.
22. Peterson JM, Wei Z, Wong GW. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3), a novel adipokine that regulates hepatic glucose output. J Biol Chem 2010; 285: 39691-701.
23. Schäffler A, Buechler C. CTRP family: linking immunity to metabolism. Trends Endocrinol Metab 2012; 23: 194-204.
24. Kopp A, Bala M, Buechler C, Falk W, Gross P, Neumeier M, et al. C1q/TNF-related protein-3 represents a novel and endogenous lipopolysaccharide antagonist of the adipose tissue. Endocrinology 2010; 151: 5267-78.
25. Deng W, Li C, Zhang Y, Zhao J, Yang M, Tian M, et al. Serum C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) levels are decreased in obesity and hypertension and are negatively correlated with parameters of insulin resistance. Diabetology and Metabolic Syndrome 2015; 7: 33.
26. Ban B, Bai B, Zhang M, Hu J, Ramanjaneya M, Tan BK, et al. Low serum cartonectin/CTRP3 concentrations in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus:

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

in vivo regulation of cartonectin by glucose. PloS one 2014; 9: e112931.
27. Choi HY, Park JW, Lee N, Hwang SY, Cho GJ, Hong HC, et al. Effects of a combined aerobic and resistance exercise program on C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) and CTRP-5 levels. Diabetes Care 2013; 36: 3321-7.
28. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. Nat Rev Immunol 2011; 11: 607-15.
29. Hopps E, Canino B, Caimi G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. Acta Diabetol 2011; 48: 183-9.
30. Melo LC, Dativo-Medeiros J, Menezes-Silva CE, Barbosa FT, de Sousa-Rodrigues CF, Rabelo LA. Physical Exercise on Inflammatory Markers in Type 2 Diabetes Patients: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. Oxid Med Cell Longev 2017; 2017: 8523728.
31. 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: 1244-52.
32. Ihalainen JK, Schumann M, Eklund D, Hämäläinen M, Moilanen E, Paulsen G, et al. Combined aerobic and resistance training decreases inflammation markers in healthy men. Scand J Med Sci Sports 2018; 28: 40-7.
33. Ranjbar R, Habibi A. The Effect Of Eight Weeks Of Combined Training (Aerobic-Circuit Resistance) On Visfatin Concentration, Il-6 And Tnf-A In Obese Men With Type Ii Diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism 2018; 17: 39-48.[Farsi]
34. Libardi CA, Souza GV, Gáspari AF, Dos Santos CF, Leite ST, Dias R, et al. Effects of concurrent training on interleukin-6, tumour necrosis factor-alpha and C-reactive protein in middle-aged men. J Sports Sci 2011; 29: 1573-81.
35. Colato A, Abreu F, Medeiros N, Lemos L, Dorneles G, Ramis T, et al. Effects of concurrent training on inflammatory markers and expression of CD4, CD8, and HLA-DR in overweight and obese adults. Journal of exercise science & fitness 2014; 12: 55-61.
36. Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. Diabetes Spectrum 2015; 28: 39-44.
37. Dipla K. The FITT Principle in Individuals with Type 2 Diabetes: From Cellular Adaptations to Individualized Exercise Prescription. Journal of Advances in Medicine and Medical Research 2017; 22: 1-18.
38. Kenney W, Mahler D, Humphrey R, Bryant C. ACSM (1995). Guidelines for exercise testing and prescription. Baltimore: Williams and Wilkins. Available from: URL: //https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4139760/
39. Orsatti FL, Nahas EA, Maesta N, Nahas-Neto J, Burini RC. Plasma hormones, muscle mass and strength in resistance-trained postmenopausal women. Maturitas 2008; 59: 394-404.
40. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. J Clin Invest 2005; 115: 1111-9.
41. Aguirre V, Uchida T, Yenush L, Davis R, White MF. The c-Jun NH(2)-terminal kinase promotes insulin resistance during association with insulin receptor substrate-1 and phosphorylation of Ser (307). J Biol Chem 2000; 275: 9047-54.
42. Akbari M, Hassan-Zadeh V. IL-6 signalling pathways and the development of type 2 diabetes. Inflammopharmacology 2018; 26: 685-98.
43. Lagathu C, Bastard JP, Auclair M, Maachi M, Capeau J, Caron M. Chronic interleukin-6 (IL-6) treatment increased IL-6 secretion and induced insulin resistance in adipocyte: prevention by rosiglitazone. Biochem Biophys Res Commun 2003; 311: 372-9.
44. Kraakman MJ, Kammoun HL, Allen TL, Deswaerte V, Henstridge DC, Estevez E, et al. Blocking IL-6 trans-signaling prevents high-fat diet-induced adipose tissue macrophage recruitment but does not improve insulin resistance. Cell Metab 2015; 21: 403-16.
45. Akash MS, Rehman K, Chen S. Role of inflammatory mechanisms in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. J Cell Biochem 2013; 114: 525-31.
46. Popko K, Gorska E, Stelmaszczyk-Emmel A, Plywaczewski R, Stoklosa A, Gorecka D, et al. Proinflammatory cytokines Il-6 and TNF-α and the development of inflammation in obese subjects. Eur J Med Res 2010; 15: 120-2.
47. Mathur N, Pedersen BK. Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. Mediators of inflammation 2008; 2008.
48. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obesity research 2003; 11: 1048-54.
49. Bradley RL, Jeon JY, Liu FF, Maratos-Flier E. Voluntary exercise improves insulin sensitivity and adipose tissue inflammation in diet-induced obese mice. Am J Physiol Endocrinol Metab 2008; 295: E586-94.
50. Vieira VJ, Valentine RJ, Wilund KR, Antao N, Baynard T, Woods JA. Effects of exercise and low-fat diet on adipose tissue inflammation and metabolic complications in obese mice. Am J Physiol Endocrinol Metab 2009; 296: E1164-71.
51. Akira S, Uematsu S, Takeuchi O. Pathogen recognition and innate immunity. Cell 2006; 124: 783-801.
52. SSong MJ, Kim KH, Yoon JM, Kim JB. Activation of Toll-like receptor 4 is associated with insulin resistance in adipocytes. Biochem Biophys Res Commun 2006; 346: 739-45.
53. Kawanishi N, Yano H, Yokogawa Y, Suzuki K. Exercise training inhibits inflammation in adipose tissue via both suppression of macrophage infiltration and acceleration of phenotypic switching from M1 to M2 macrophages in high-fat-diet-induced obese mice. Exerc Immunol Rev 2010; 16: 105-18.
54. Marmett B, Nunes R. Resistance and Aerobic Training in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. J Diabetes Metab Disord Control 2017; 4: 00126.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

55. Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari E, Rashidi S. The effect of 8-week aerobic and concurrent (aerobic-resistance) exercise training on serum il-6 levels and insulin resistance in type 2 diabetic patients. SSU_Journals 2013; 21: 619-31.[Farsi]
56. Ghafari M, Banitalebi E, Heidari A. Impact of High-Intensity Interval Training and at Concurrent Strength-Endurance Training on the Levels of Some Adipokines Associated with Insulin Resistance in Women with Diabetes Mellitus. Heal Res J 2017; 2: 193-206. [Farsi]
57. Touvra A-M, Volaklis KA, Spassis AT, Zois CE, Douda HT, Kotsa K, et al. Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor-β1 in patients with type 2 diabetes. Hormones 2011; 10: 125-30.
58. Jakobsen SN, Hardie DG, Morrice N, Tornqvist HE. 5'-AMP-activated protein kinase phosphorylates IRS-1 on Ser-789 in mouse C2C12 myotubes in response to 5-aminoimidazole-4-carboxamide riboside. J Biol Chem 2001; 276: 46912-6.
59. Liu Y, Liu SX, Cai Y, Xie KL, Zhang WL, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. J Phys Ther Sci 2015; 27: 2365-71.
60. Kelly M, Ruderman NB, Tomas E. AMP-activated protein kinase and its regulation by adiponectin and interleukin-6. Scandinavian Journal of Food and Nutrition 2006; 50: 85-91.
61. Ruan H, Dong LQ. Adiponectin signaling and function in insulin target tissues. J Mol Cell Biol 2016; 8: 101-9.
62. Azali Alamdari K, Ghorbanian B. Effect of aerobic training on serum adiponectin and ctrp-3 in males with metabolic syndrome. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2017; 18: 368-77.[Farsi]
63. De Nardi AT, Tolves T, Lenzi TL, Signori LU, da Silva AMV. High-intensity interval training versus continuous training on physiological and metabolic variables in prediabetes and type 2 diabetes: A meta-analysis. Diabetes research and clinical practice 2018; 137: 149-59.
64. Kim JY, Min JY, Baek JM, Ahn SJ, Jun HY, Yoon KH, et al. CTRP3 acts as a negative regulator of osteoclastogenesis through AMPK-c-Fos-NFATc1 signaling in vitro and RANKL-induced calvarial bone destruction in vivo. Bone 2015; 79: 242-51.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]

Original Article

A Comparison of the Effects of Twelve Weeks Combined Training with Different Ordering on CTRP3, TNF-α, IL6 and Insulin Resistance in Women with Type 2 Diabetes

Mirzendedel Z[1], Attarzadeh Hosseini SA[1], Bijeh N[1], Raouf Saeb AA[2]

[1]Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran, [2]Diabetes Clinic Parsian of Mashhad,Mashhad, I.R. Iran

e-mail: attarzadeh@um.ac.ir

Received: 26/06/2019 **Accepted**: 20/10/2019

Abstract

Introduction: The purpose of the present study was to investigate the effect of twelve weeks of combined exercise training on CTRP3, TNF-α, IL6 and insulin resistance in women with type 2 diabetes. Materials and Methods: Thirty-six patients were divided into three groups, i.e. The control group (38.20±3.11 years), the aerobic-resistance combined exercise group(37.63±3.69 year) and the resistance aerobic combined exercise group(38.77±3.3 years). The training program for the combined exercise groups consisted of aerobic exercise with 80 to 95% maximal heart rate, resistance training with 60 to 85% 1RM intensity for 12 weeks (three sessions per week) with different anthropometric variables and levels. Serum TNF-α, IL6, CTRP3 and insulin resistance index were measured before and after exercise. Analysis of variance was performed using 2-way repeated measures of ANOVA and the significance level was set at <0.05. Results: The main effect showed a significant decrease in serum levels of TNF-α (p=0.001), IL6 (p=0.001) and a significant increase in CTRP3 in the training group (p=0.001). The interactive effect differed significantly between training groups in the post-test, compared to the control group (p=0.001), whereas the changes were similar between training groups. (P=0.001). The interactive effect of CTRP3 showed a significant increase in the post-test between controls and the combined training groups (p=0.001) and the highest increase of CTRP3 was in aerobic-resistance group (p=0.004). There was no significant difference between the groups despite improvement of insulin resistance index (p=0.08). Conclusion: To conchide, based on the results, the use of combined exercise, especially in the order of aerobic-resistance training, decreased the pro-inflammatory cytokines and increased anti-inflammatory cytokines, combination training is recommended for patients with type 2 diabetes.

Keywords: Combined exercise, Type 2 diabetes, Family members of tumor necrosis/C1q-dependentprotein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.4.2.8]