

## آثار هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر سالیسین‌ها و شاخص‌های التهابی در زنان دیابتی نوع دو

حمیرا نیک‌سرسشت<sup>۱</sup>، وحید تادیبی<sup>۲</sup>، ناصر بهپور<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران ( نویسنده مسئول)
۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۱۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۰/۱۲

### چکیده

این پژوهش با هدف بررسی آثار هشت هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر سطوح سالیسین‌های آلفا و بتا و شاخص‌های التهابی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. بدین منظور، ۴۵ آزمودنی داوطلب به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۵ نفره تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. تمرین‌های مقاومتی و هوازی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و با پیروی از یک الگوی پیشرفت تدریجی انجام شدند. تمرین مقاومتی شامل هشت تا ۱۲ تکرار و شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و تمرین هوازی شامل ۳۰ تا ۵۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود. پیش و پس از دوره مداخله، سطوح سرمی سالیسین‌های آلفا و بتا، مالون دی آلدئید و اینترلوکین یک بتا در هر سه گروه اندازه‌گیری شد. نتایج نشان‌دهنده کاهش معنادار سطوح سالیسین بتا در گروه هوازی ( $P = 0.015$ ) و گروه مقاومتی ( $P = 0.019$ ) بود. از سوی دیگر، سطوح سالیسین آلفا در هر دو گروه هوازی ( $P = 0.034$ ) و مقاومتی ( $P = 0.012$ ) افزایش معنادار داشت. همچنین سطوح اینترلوکین یک بتا در گروه هوازی ( $P = 0.034$ ) و مقاومتی ( $P = 0.041$ ) کاهش معنادار داشت، اما سطوح مالون دی آلدئید در هیچ‌کدام از گروه‌ها تغییر معنادار نداشت. تغییرات سطوح سالیسین آلفا، سالیسین بتا و اینترلوکین یک بتا بین دو گروه هوازی و مقاومتی تفاوت معنادار نداشت. براساس نتایج پژوهش حاضر، انجام هشت هفته تمرین مقاومتی یا تمرین هوازی می‌تواند آثار سودمندی بر سطوح سالیسین‌های آلفا و بتا و اینترلوکین یک بتا در زنان مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشد.

**واژگان کلیدی:** سالیسین آلفا، سالیسین بتا، اینترلوکین یک بتا، فعالیت ورزشی.

1. Email: humai.nik@gmail.com

2. Email: vtadibi@yahoo.com

3. Email: n.behpoor@yahoo.com

## مقدمه

امروزه دیابت به دلیل پیامدهای فراوان و ایجاد معلولیت‌های گوناگون در افراد، به‌عنوان یک بیماری ناتوان‌کننده شناخته شده است (۱). دیابت با اختلال‌های متفاوت در متابولیسم گلوکز، پروتئین و چربی همراه است و بین دیابت و فرایندهای آترواسکلروز ارتباط معنادار وجود دارد (۲).

پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که پپتیدها در آتروژنز نقش مهمی دارند. توسعه آترواسکلروز تحت‌تأثیر هومئوستاز غیرنرمال کلسترول در ماکروفاژهای زیر اندوتلیال است. بین سالوسین‌ها<sup>۱</sup> به‌عنوان پپتیدهایی که به‌تازگی در فرایندهای اسکروتیک و آنتی‌اسکروتیک مطرح شده‌اند و بیماری‌های هایپرگلاسمی و چاقی شکمی، ارتباط وجود دارد (۳، ۴).

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که سالوسین‌ها به‌عنوان یک تنظیم‌کننده چندکاربردی در همودینامیک عمل می‌کنند (۵). سالوسین‌ها به یک طبقه جدید از پپتیدهای تازه‌کشف‌شده از طریق تجزیه بیوانفورماتیک یک گروه از cDNAهای<sup>۲</sup> بلندزنجیره، متعلق هستند. دو شکل از سالوسین وجود دارد: سالوسین آلفا و سالوسین بتا. این سالوسین‌ها از خانواده پپتیدهای درون‌زاد بیواکتیو شناسایی شده‌اند و بر فشارخون و ضربان قلب اثرگذارند. توضیح مکانیسم عمل سالوسین نیازمند فهم بیشتر نقش این پپتیدهاست (۳، ۴). مطالعه تحلیلی اخیر بر سالوسین‌ها نشان داده است که افزایش بیان سالوسین آلفا با نیم‌رخ چربی‌های خوب ارتباط دارد؛ درحالی‌که افزایش بیان سالوسین بتا با نیم‌رخ چربی‌های مضر مرتبط است، اما این ارتباط و اثر سالوسین‌ها بر متابولیسم چربی هنوز کاملاً مشخص نیست (۶)؛ بنابراین، فهم این ارتباط و شناسایی بیشتر نقش سالوسین‌ها می‌تواند در انسان سودمند باشد.

اختلال در متابولیسم چربی، اختلال در وضعیت قند خون، افزایش کلسترول و ارتشاح ماکروفاژی به تضعیف در عملکرد انسولین و القای اسیدهای چرب آزاد منجر می‌شود. این وضعیت موجب التهاب می‌شود و عامل بسیاری از بیماری‌ها از جمله دیابت نوع دو، مشکلات قلبی-عروقی و مقاومت به انسولین است. فعال‌سازی ماکروفاژی به التهاب منجر می‌شود و التهاب نیز با ترشح سایتوکین‌ها حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد و موجب مقاومت به انسولین در بدن می‌شود. واسطه‌های التهابی به دلیل افزایش سایتوکین‌ها و اسیدهای چرب، مسیرهای التهابی را فعال می‌کنند. منشأ واسطه‌های التهابی را هم به سلول‌های ماکروفاژی و هم به بافت چربی نسبت داده‌اند (۷، ۸). سالوسین-ها از جمله عوامل مهم در کاهش و افزایش پاسخ‌های التهابی مرتبط با عروق هستند (۹). از سالوسین آلفا به‌عنوان یک پپتید ضدالتهاب نام برده شده است (۹).

- 
1. Salusins
  2. Complementary Deoxyribonucleic Acid

مشخص شده است که سالوسین آلفا کاهنده (۱۰، ۹) و سالوسین بتا افزاینده پاسخ‌های التهابی در اندوتلیال عروق‌اند (۹-۱۱). مقدار سالوسین بتا در افراد مبتلا به دیابت افزایش معناداری را نشان می‌دهد (۱۱). در بیماران دیابتی افزایش قندخون به افزایش استرس اکسیداتیو و التهاب و در نتیجه تغییر در ساختار و عملکرد چربی‌ها و پروتئین‌ها منجر می‌شود و در نهایت موجب پراکسیداسیون لیپیدها و ایجاد آلدئیدهای سمی مانند مالون دی آلدئید می‌شود. افزایش سایتوکین‌های پیش‌التهابی و فعال‌شدن آبشار التهابی و اکسیداتیو استرس، عوامل مهمی در گسترش مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو محسوب می‌شوند (۱۲)؛ از این رو، تعدیل یا مهار التهاب رویکرد جدیدی در کنترل دیابت نوع دو به‌شمار می‌رود (۱۳) ارزیابی سطح مالون دی آلدئید<sup>۱</sup> (MDA) به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی از جمله روش‌های ارزیابی استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود که در پژوهش حاضر بررسی شده است (۱۴).

به‌تازگی اثر فعالیت ورزشی بر سالوسین‌ها بررسی شده است. فوجی<sup>۲</sup> و همکاران (۹) گزارش کردند که انجام دادن هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، با افزایش سطوح سالوسین آلفا در افراد سالمند، میانسال و جوان همراه است. همچنین پاهاو<sup>۳</sup> و همکاران (۱۰) افزایش معنادار سالوسین آلفا و کاهش معنادار سالوسین بتای کودکان چاق و دارای اضافه وزن را پس از انجام دادن ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط و نیز تمرین تناوبی با شدت زیاد گزارش کردند؛ با این تفاوت که اثرگذاری تمرین تناوبی با شدت زیاد به‌طور معناداری بیش از تمرین هوازی با شدت متوسط بود. ازسوی دیگر، نظری<sup>۴</sup> و همکاران (۱۵) تأثیر دو پروتکل هشت‌هفته‌ای تمرین تناوبی با شدت‌های متوسط و زیاد را بر سطوح سالوسین‌ها در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن بررسی کردند. آن‌ها گزارش کردند که هر دو پروتکل تمرینی باعث افزایش معنادار سالوسین آلفا شد؛ درحالی‌که سطوح سالوسین بتا تغییر معناداری نداشت. همچنین اثرگذاری تمرین تناوبی با شدت متوسط بر سطوح سالوسین آلفا بیشتر بود.

نشان داده شده است که سالوسین بتا با فعال‌سازی و افزایش سطوح سایتوکین‌های التهابی از جمله اینترلوکین-یک بتا<sup>۵</sup> (IL-1 $\beta$ ) و افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال<sup>۶</sup> (ROS)، در ایجاد وضعیت اکسیداتیو استرس و التهاب نقش دارد (۱۶). IL-1 $\beta$  به‌صورت بالقوه یک سایتوکاین التهابی در نظر گرفته می‌شود و نقش مهمی را در دفاع ایمنی بر ضد عفونت‌ها ایفا می‌کند. سطوح بالای این شاخص

- 
1. Malondialdehyde
  2. Fujie
  3. Paahoo
  4. Nazari
  5. Interleukin-1 $\beta$
  6. Reactive Oxygen Species

زیستی از عملکرد مطلوب انسولین روی غشای سلول‌ها می‌کاهد و به بروز مقاومت به انسولین و ایجاد دیابت نوع دو منجر می‌شود (۱۷، ۱۸).

مطالعاتی دربارهٔ اثر فعالیت ورزشی بر سایتوکین‌های التهابی انجام شده‌اند که اثرگذاری فعالیت‌های ورزشی مقاومتی (۱۹-۲۱) و استقامتی (۲۲-۲۴) را ضدونقیض گزارش کرده‌اند. همچنین اثر دوره‌های بلندمدت فعالیت ورزشی بر شاخص‌های التهابی، کمتر بررسی شده است (۲۶، ۲۵). مطالعات متعددی تغییرات IL-1 $\beta$  را متعاقب انجام دادن فعالیت ورزشی نشان داده‌اند. برخی مطالعات کاهش (۲۴، ۲۲) یا نبود معناداری (۲۳) در تغییرات IL-1 $\beta$  را متعاقب فعالیت هوازی و برخی مطالعات دیگر افزایش (۲۰)، کاهش (۲۱) و نبود معناداری (۲۰) در سطوح IL-1 $\beta$  را متعاقب فعالیت مقاومتی نشان داده‌اند. همچنین برخی پژوهش‌ها اثر ضدالتهابی فعالیت بدنی را در جلوگیری از دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی با کاهش سطوح IL-1 $\beta$  نشان داده‌اند (۱۸) و نیز بیان شده است که پاسخ سایتوکین‌ها ممکن است براساس نوع، شدت، مدت و بازیافت بین جلسات تمرینی متفاوت باشد (۲۵).

پژوهش‌های اندکی در زمینهٔ سطوح سالوسین‌ها به‌عنوان فاکتورهای مرتبط با التهاب و دیابت نوع دو، به‌ویژه در زمینهٔ بررسی آثار فعالیت‌های ورزشی انجام شده‌اند. تاآنجا که می‌دانیم، تاکنون تنها سه پژوهش در یک سال اخیر در زمینهٔ آثار فعالیت‌های ورزشی بر سطوح سالوسین‌ها منتشر شده‌اند (۱۵، ۱۰، ۹) که هیچ‌یک از آن‌ها نه روی آزمودنی‌های دیابتی نوع دو انجام شده‌اند و نه آثار فعالیت مقاومتی را بررسی کرده‌اند. از طرفی، انجمن قلب آمریکا برای بهبود شرایط بیماران دیابتی نوع دو انجام دادن تمرین مقاومتی را در کنار تمرین هوازی توصیه می‌کند (۲۷). آثار سودمند تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر کنترل گلیسمیک، عوامل التهابی و اختلالات لیپیدی در مبتلایان به دیابت نوع دو نشان داده شده است و انجمن قلب آمریکا نیز هر دو روش تمرینی را برای این دسته از بیماران پیشنهاد می‌کند؛ بنابراین، هدف ما در این پژوهش بررسی و مقایسهٔ اثرگذاری احتمالی دو روش تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سالوسین‌ها به‌عنوان فاکتورهای جدید و کمتر بررسی‌شدهٔ مرتبط در پاتولوژی دیابت نوع دو بوده است.

### روش پژوهش

این پژوهش با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه‌های تصادفی (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) انجام شد. آزمودنی‌ها ۴۵ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع دو بودند که داوطلبانه و با کمک مرکز دیابت بیمارستان امام خمینی (ره) و درمانگاه خورشید شهر ایلام انتخاب شدند. گزینش نهایی آزمودنی‌ها بدین صورت بود که به روش نمونه‌گیری دردسترس از بین ۱۱۰ نفر فرد مبتلا به دیابت نوع دو در شهر ایلام که براساس فراخوان عمومی مراجعه کرده بودند، پس از تکمیل پرسشنامه، ۴۵ نفر به‌صورت

نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند در این پژوهش انتخاب شدند. معیارهای ورود این افراد به پژوهش عبارت بود از: زنان دیابتی ۴۵-۲۴ ساله، داشتن سابقه دیابت بیشتر از سه سال و میزان قند ناشتا بیشتر از ۱۲۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ابتلانا داشتن به بیماری دیگری جز دیابت نوع دو. سپس این افراد به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین هوازی (۱۵ نفر)، تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند.

طرح کار برای گروه‌های تمرینی شامل اجرای دو روش تمرین هوازی و مقاومتی برای هشت هفته بود. یک هفته قبل از شروع مداخله‌ها جلسات آشنایی با برنامه تمرینی و روند اجرای پژوهش برای آزمودنی‌ها برگزار شد. همچنین ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جلسات آشنایی اندازه‌گیری شد. در جلسه آشنایی گروه تمرین مقاومتی، آزمون یک تکرار بیشینه برای برآورد توان بیشینه در هر ایستگاه تمرینی اجرا شد. تمرین مقاومتی به‌صورت تمرین دوره‌ای و با استفاده از وزنه با بارگذاری فزاینده انجام شد. میزان وزنه و شدت کار با درصدی از یک تکرار بیشینه مشخص شد.

برنامه تمرین سه روز در هفته و به‌مدت هشت هفته در محدوده شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بود که بین جلسات دست‌کم ۴۸ ساعت استراحت وجود داشت. هر جلسه شامل سه بخش گرم‌کردن، تمرین‌های اختصاصی و سردکردن بود. گرم‌کردن شامل پنج دقیقه گرم‌کردن عمومی و پنج دقیقه گرم‌کردن اختصاصی بود. حرکات تمرین مقاومتی شامل چهار حرکت مقاومتی برای بالاتنه و چهار حرکت برای پایین تنه و در پایان یک حرکت برای تقویت عضلات شکم بود و بدین ترتیب انجام گرفت: پرس پا، پرس سینه، بازکردن زانو (جلو پا)، زیربغل سیم‌کش (لت پول)، خم کردن زانو (پشت پا)، پشت بازو با دمبل، ساق پا، جلو بازو با دمبل و درازنشست. حرکات مقاومتی براساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای مبتلایان به دیابت نوع دو بود (۲۷). هر وهله تمرینی شامل اجرای حرکات در سه ست بود. فاصله استراحتی بین ست‌ها ۹۰ ثانیه و بین حرکت‌ها سه دقیقه در نظر گرفته شد. تعداد تکرارها برای هر ست بین ۸ تا ۱۲ تکرار بود؛ به‌استثنای حرکت درازنشست که تا حد توان انجام شد. شایان ذکر است که شدت تمرینات در دو هفته اول ۶۰ درصد، در دو هفته بعدی ۶۵ درصد و در چهار هفته پایانی ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بود؛ این در حالی است که محاسبه یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها هر دو هفته یک بار به‌دلیل بهبود احتمالی قدرت آزمودنی‌ها تکرار شد. سردکردن نیز شامل پنج دقیقه راه‌رفتن و اجرای حرکات کششی برای بالاتنه و پایین تنه به‌منظور جلوگیری از کوفتگی عضلانی بود. هر حرکت کششی ۱۰ تا ۳۰ ثانیه طول کشید. پروتکل تمرین هوازی نیز براساس توصیه‌های انجمن قلب آمریکا درباره شیوه تمرین افراد دیابتی، شامل تمرین هوازی فزاینده به‌مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرینی با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه (با محاسبه از طریق فرمول سن - ۲۲۰) انجام گرفت. در هفته اول،

آزمودنی‌ها با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه روی تردمیل به فعالیت پرداختند. پس از آن تا هفته پنجم هر هفته پنج دقیقه به زمان تمرینی اضافه شد تا زمانی که آزمودنی‌ها هفته پنجم را با شدت ۶۵ درصد و مدت زمان ۵۰ دقیقه به پایان رساندند. در هفته‌های ششم، هفتم و هشتم، تمرین با شدت ۷۵ درصد و به مدت ۵۰ دقیقه روی تردمیل به اتمام رسید. در هر هفته پیش از اجرای تمرین اصلی ۱۰ دقیقه گرم کردن (گرم کردن عمومی برای تمرین هوازی شامل دویدن نرم با ۲۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و در پایان پنج دقیقه برای سرد کردن در نظر گرفته شد. ضربان قلب آزمودنی‌ها حین تمرین با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج پلار (انگشتی) پایش شد (۲۸، ۲۷).

برای اندازه‌گیری شاخص‌های پژوهش، خون‌گیری در دو مرحله انجام شد. مرحله اول خون‌گیری قبل از شروع تمرینات، در محل اجرای پژوهش در ساعت ۱۰ صبح و قبل از شروع فعالیت بود؛ به این صورت که آزمودنی‌ها به مدت ۱۵ دقیقه به حالت نشسته قرار گرفتند و سپس نمونه خون پیش‌آزمون توسط متخصص آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی‌سی از ورید آنتی‌کیوبیتال دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته گرفته شد. در پایان و ۴۸ ساعت پس از آخرین وهله فعالیت نیز از آزمودنی‌ها نمونه خون در ساعت ۱۰ صبح گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد. سپس به سرعت به آزمایشگاه برای اندازه‌گیری متغیرهای مدنظر منتقل شد. در محل آزمایشگاه نمونه‌های خونی گرفته‌شده به درون لوله‌های سرمی از پیش سردشده ریخته شد و سپس نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای چهار درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد و بعد از جداسازی سرم به دست آمده، آزمایش شد. بعد از تهیه سرم از آخرین نمونه‌های خونی، تمام نمونه‌ها به آزمایشگاه مرکزی واقع در دانشگاه ایلام انتقال داده شد و توسط دستگاه تمام اتوماتیک الیزا<sup>۱</sup> ساخت آمریکا بررسی شد. همچنین غلظت سرمی فاکتورهای پژوهش با استفاده از راهنمای موجود در دستورالعمل کاتالوگ کیت شرکت مدنظر برای هر کدام از شاخص‌ها اندازه‌گیری شد. برای سالوسین آلفا با کیت انسانی سالوسین آلفا با حساسیت ۰/۵۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر شرکت ایستیوفرم<sup>۲</sup> و به روش الیزا ساندویچی، سالوسین بتا کیت سالوسین بتا با حساسیت ۵/۲۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر شرکت ایستیوفرم، IL-1 $\beta$  با کیت IL-1 $\beta$  با حساسیت ۱۰/۰۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر شرکت ایستیوفرم، مالون دی آلدئید با کیت MDA با حساسیت ۰/۲۲ نانومول بر میلی‌لیتر شرکت ایستیوفرم اندازه‌گیری شد.

- 
1. Elisis Uno Human
  2. Eastbiopharm

ابزارهای اندازه‌گیری عبارت بودند از: پرسشنامه مشخصات فردی آزمودنی‌ها حاوی اطلاعات جمعیت‌شناختی شامل سن، جنس، سابقه بیماری، میزان فعالیت بدنی در هفته، داروهای مصرفی و مواردی از این قبیل، دستگاه الایزا-پروسسور فول اتوماتیک ساخت کشور آمریکا، دستگاه سانتریفیوژ-۱۶ شاخه شرکت بهداد ایران، کیت‌های سرمی ساخت شرکت ایستییوفر و پارس‌آزمون. داده‌ها برحسب میانگین و انحراف استاندارد نشان داده شده است. آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۱</sup> نشان داد که توزیع داده‌های مربوط به سالوسین‌ها، مالون دی آلدئید و IL-1 $\beta$  غیرطبیعی است؛ بنابراین، برای تجزیه و تحلیل آن‌ها از آزمون‌های ناپارامتری استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون کروسکال والیس<sup>۲</sup> و برای بررسی تفاوت بین اثر بخشی دو گروه تمرینی از آزمون یومن ویتنی<sup>۳</sup> استفاده شد. همچنین با توجه به اینکه توزیع داده‌های مربوط به قند ناشتا طبیعی بود، برای تحلیل آماری این متغیر از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و آزمون تی همبسته به‌منظور بررسی اثر تمرین از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون استفاده شد. همه عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس<sup>۴</sup> نسخه ۲۵ در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام شد.

**ملاحظات اخلاقی:** آزمودنی‌ها به انصراف از پژوهش مختار بودند یا در هر مرحله از پژوهش که دیگر قادر به تحمل شدت تمرین نبودند، می‌توانستند از ادامه فعالیت انصراف دهند. همچنین آزمودنی‌هایی که دارای بیماری‌های قلبی-عروقی یا هرگونه بیماری بودند که آن‌ها را از ورزش و فعالیت بدنی منع می‌کرد، در این پژوهش شرکت داده نشدند و ضمن تشریح خطرات احتمالی، از تمامی آن‌ها برای شرکت در پژوهش فرم رضایت‌نامه گرفته شد. پژوهش حاضر دارای شناسه اخلاق Ir.Razi.Rec.1398.004 از کمیسیون بررسی اخلاق در پژوهش‌های زیست‌پزشکی دانشگاه رازی کرمانشاه است.

## نتایج

نتایج بررسی قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و سن آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها در جدول شماره یک آمده است.

- 
1. Shapiro-Wilk Test
  2. Kruskal-Wallis tests
  3. Mann-Whitney
  4. SPSS

جدول ۱- ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد  $\pm$  میانگین)Table 1- Individual Characteristics of Subjects (Mean  $\pm$ SD)

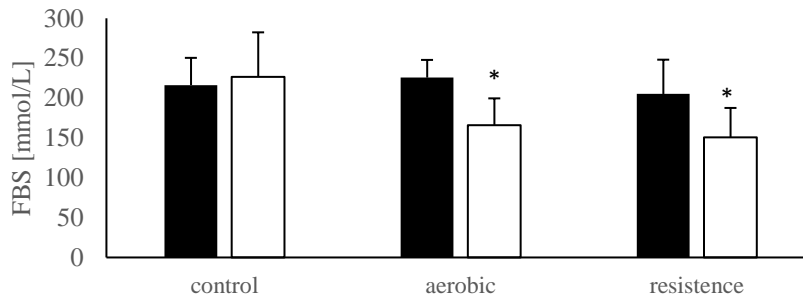
کنترل Control	مقاومتی Resistance	هوازی Aerobic	فاکتور Indicator
159.07 $\pm$ 2.59	158.85 $\pm$ 2.18	159.65 $\pm$ 2.33	قد (سانتی‌متر) Height (cm)
77.14 $\pm$ 4.08	74.42 $\pm$ 3.09	76.56 $\pm$ 3.45	وزن (کیلوگرم) Weight (kg)
40.32 $\pm$ 2.95	41.43 $\pm$ 2.27	39.30 $\pm$ 2.24	سن (سال) Age (year)
30.51 $\pm$ 1.96	29.81 $\pm$ 1.74	30.28 $\pm$ 2.11	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) BMI (kg/m <sup>2</sup> )

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری شامل آثار زمان و متقابل و نتیجه آزمون تی زوجی، در گروه‌های تمرینی کاهش معنادار و در گروه کنترل نبود تغییر معنادار را برای متغیر قندخون ناشتا (FBS) نشان می‌دهد (شکل شماره یک). بین آثار مثبت دو شیوه تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح FBS تفاوت معناداری مشاهده نشد ( $P = 0.695$ ).

آزمون کروسکال-والیس نشان داد در پیش‌آزمون برای متغیرهای سالوسین آلفا ( $P = 0.089$ )، سالوسین بتا ( $P = 0.291$ )،  $IL-1\beta$  ( $P = 0.558$ ) و مالون دی آلدئید ( $P = 0.298$ ) تفاوت معناداری وجود نداشت. در بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی آزمون ویلکاکسون برای سالوسین بتا از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در گروه هوازی کاهش معنادار را نشان داد ( $z = -2.432$ ;  $P = 0.015$ )، همچنین در گروه مقاومتی کاهش معنادار مشاهده شد ( $z = -2.353$ ;  $P = 0.019$ )، اما در گروه کنترل تفاوت معناداری دیده نشد ( $z = -0.706$ ;  $P = 0.048$ ) (شکل شماره دو). آزمون ویلکاکسون برای سطح سالوسین آلفا در گروه هوازی افزایش معناداری را نشان داد ( $z = -2.118$ ;  $P = 0.034$ ). همچنین در گروه مقاومتی این افزایش معنادار مشاهده شد ( $z = -2.510$ ;  $P = 0.012$ )، اما در گروه کنترل تفاوت معناداری دیده نشد ( $z = -1.177$ ;  $P = 0.239$ ) (شکل شماره سه). نتایج آزمون ویلکاکسون برای سطح مالون دی آلدئید، نه در گروه هوازی ( $z = -0.392$ ;  $P = 0.695$ )، نه در گروه مقاومتی ( $z = -0.078$ ;  $P = 0.397$ ) و نه در گروه کنترل تفاوت معناداری را نشان نداد ( $z = -0.392$ ;  $P = 0.695$ ) (شکل شماره چهار). برای سطوح  $IL-1\beta$  کاهش معنادار در گروه هوازی ( $z = -2.118$ ;  $P = 0.034$ )، و گروه مقاومتی مشاهده شد ( $z = -2.040$ ;  $P = 0.041$ )، اما در گروه کنترل تفاوت معناداری دیده نشد ( $z = -1.098$ ;  $P = 0.272$ ) (شکل شماره پنج).

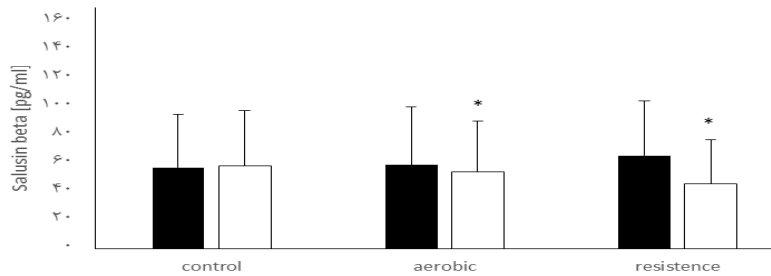


از آنجاکه برای متغیرهای سالوسین آلفا و بتا و نیز  $IL-1\beta$  در گروه‌های هوازی و مقاومتی تغییر معنادار مشاهده شد، برای بررسی تفاوت در اثربخشی این دو نوع تمرینی، از آزمون یومن ویتنی برای بررسی تفاوت‌ها استفاده شد. یافته‌ها نشان داد بین تغییرات سالوسین آلفا در دو گروه تمرینی  $IL-1B$  و  $(z = -0.392; P = 0.695)$  و همچنین تغییرات سالوسین بتا  $(z = -0.392; P = 0.695)$  تفاوت معناداری وجود نداشت؛ یعنی هر دو روش تمرینی هوازی و مقاومتی باعث بهبود این متغیرها می‌شود، ولی بین این دو روش تفاوت معناداری وجود ندارد.



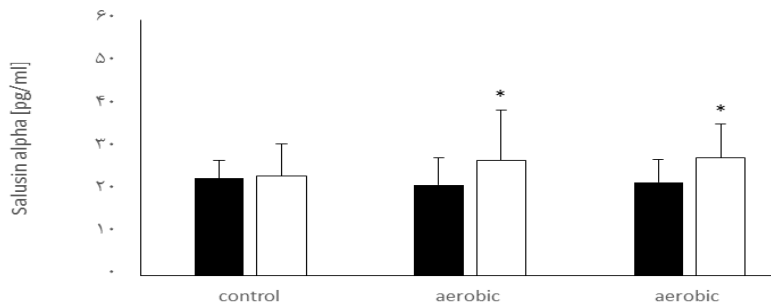
شکل ۱- تغییرات قندخون ناشتا

Figure 1- fasting blood sugar changes

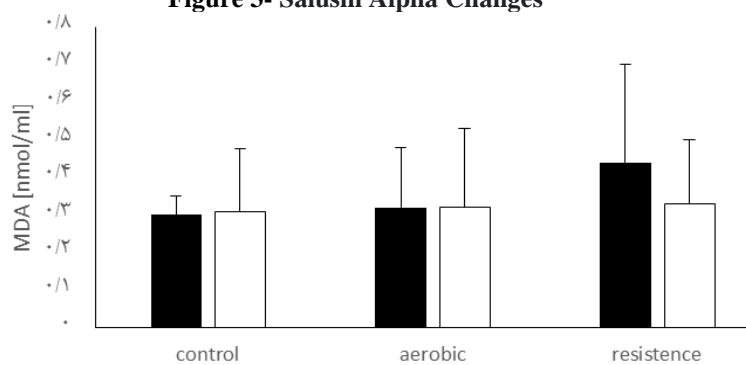


شکل ۲- نمودار تغییرات سالوسین بتا

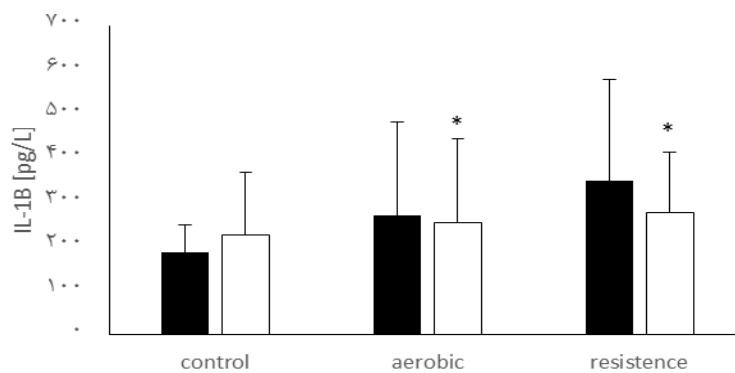
Figure 2- Salusin Beta Changes



شکل ۳- نمودار تغییرات سالوسین آلفا  
**Figure 3- Salusin Alpha Changes**



شکل ۴- نمودار تغییرات مالون دی آلدئید  
**Figure 4- MDA changes**



شکل ۵- نمودار تغییرات اینترلوکین یک بتا  
**Figure 5- IL-1B Changes**

■ پیش آزمون  
 □ پس آزمون

\*: تفاوت معنادار در مقایسه با پیش آزمون ( $P < 0.05$ )

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی به ایجاد تغییر معنادار سطوح سالوسین‌ها و  $IL-1\beta$  منجر می‌شود. در پایان هشت هفته تمرین، میزان سالوسین بتا کاهش معناداری را در هر دو گروه تمرینی نشان داد و در میزان سالوسین آلفا افزایش معنادار مشاهده شد. در بررسی اثر نوع تمرین بر سالوسین‌ها تفاوت معناداری در گروه‌های تمرینی مشاهده نشد؛ بنابراین، نتایج این پژوهش نشان می‌دهد تمرین هوازی و تمرین مقاومتی فارغ از نوع تمرین باعث بهبود در سطوح سالوسین‌ها و به دنبال آن بهبود در سطوح قند ناشتا و  $IL-1\beta$  و در نتیجه احتمالاً به بهبود در وضعیت التهابی منجر می‌شوند. در بررسی اثر نوع تمرین بر این عوامل، تفاوت معناداری در گروه‌های تمرینی مشاهده نشد. همچنین درباره اثر این مداخله مشاهده شد که میزان تغییرات MDA در هیچ‌کدام از گروه‌های تمرینی هوازی و مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری را نشان نمی‌دهد.

فعالیت بدنی منظم قندخون را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد، شروع دیابت را به تأخیر می‌اندازد و اثرات مثبتی بر سطح چربی، فشارخون، بیماری‌های قلبی-عروقی و کیفیت زندگی دارد. در پژوهش‌های گوناگون اثرات مجزا و ترکیبی دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بررسی شده است و مزایای سودمند هر دو نوع تمرین در کنترل قند خون گزارش شده است (۲۹، ۳). بیان شده است که بین سالوسین‌ها به‌عنوان پپتیدهای درگیر در فرایندهای اسکروتیک و آنتی‌اسکروتیک و بیماری‌های هایپرگلیسمی ارتباط وجود دارد (۴، ۳). وضعیت قندخون بالا موجب ایجاد وضعیت التهابی و تغییر در سطوح سالوسین‌ها به‌عنوان عوامل درگیر در التهاب می‌شود و التهاب نیز با ترشح سایتوکین‌ها به مقاومت به انسولین و دیابت در بدن منجر می‌شود (۷-۹). از سالوسین آلفا به‌عنوان یک پپتید ضدالتهاب نام برده شده است (۹). همچنین مشخص شده است نوع بتای آن به پاسخ‌های التهابی، تشکیل سلول‌های اسفنجی، ایجاد چسبندگی منوسیتی و افزایش بیان عوامل پیش‌التهابی منجر می‌شود؛ بنابراین، یک عامل کلیدی در توسعه التهاب و پاتوژنز دیابت در نظر گرفته شده است (۸، ۶). در پژوهش حاضر ضمن بهبود در وضعیت قندخون، بهبود در سطوح سالوسین‌ها در آزمودنی‌های پژوهش مشاهده شد.

بر اساس دانسته‌های ما و جست‌وجو در پایگاه‌های علمی معتبر، تاکنون تنها سه مطالعه که به‌تازگی اثر فعالیت بدنی و تمرین را بر سالوسین‌ها انجام داده‌اند، موجود است که در هیچ‌کدام اثر فعالیت بدنی بر سالوسین‌ها در وضعیت دیابت و قندخون بالا بررسی نشده است. همچنین در یک مطالعه اثر سبک زندگی شامل تغییر رژیم غذایی و افزایش تحرک بررسی شده بود (۳۰). در این مطالعه درباره اثر

مثبت تغییر سبک زندگی، بهبود رژیم غذایی و افزایش تحرک بر سالوسین آلفا، ارتباط آن با چربی‌های مفید و کاهش شدت بیماری دیس‌لیپیدمی<sup>۱</sup> گزارش شده است (۳۰).

در پژوهش فوجی و همکاران (۹) اثر هشت هفته فعالیت هوازی بر سالوسین آلفا در سه گروه از مردان جوان، میانسال و سالمند بررسی شده است. در این پژوهش تلاش شده بود ارتباط بین سن، فشارخون و سالوسین آلفا بررسی شود. در نهایت پس از انجام شدن مداخله، ضمن تأکید بر اثر سالوسین آلفا در تنظیم فشارخون، نشان داده شد که سطح سالوسین آلفا با افزایش سن و فشارخون کاهش می‌یابد و تمرین هوازی می‌تواند با بهبود سطوح آن باعث کاهش مشکلات مربوط به فشارخون و بیماری‌های قلبی و عروقی شود. در مطالعه فوجی و همکاران افزایش معنادار در سطح سالوسین آلفا پس از هشت هفته فعالیت هوازی مشاهده شد که این یافته با نتیجه پژوهش حاضر همسوست. در مطالعه‌ای دیگر، پاهو و همکاران (۱۰) اثر دو نوع تمرین هوازی و تناوبی با شدت بالا را بر سالوسین‌های آلفا و بتا در کودکان چاق و دارای اضافه‌وزن بررسی کردند. در این پژوهش که به مدت ۱۲ هفته انجام گرفت، کاهش معنادار در سالوسین بتا و افزایش معنادار در سالوسین آلفا در هر دو گروه مشاهده شد که این تغییرات درباره گروه تمرینی تناوبی شدید به میزان بیشتری معنادار بود. نتایج مطالعه پاهو و همکاران با نتایج پژوهش حاضر همسو بود. در مطالعه آن‌ها چنین نتیجه‌گیری شد که تمرین بدنی با تأکید بر انجام دادن تمرین تناوبی شدید، با اثر بر سالوسین‌های آلفا و بتا به‌عنوان دو عامل آنتی‌آترواسکلروتیک و پیش‌آترواسکلروتیک می‌تواند در افراد با زندگی غیرفعال مانع ایجاد بیماری‌های مزمن شود و برای سلامت قلب و عروق مفید باشد (۱۰). همچنین پژوهش نظری و همکاران (۱۵) در زمینه تأثیر دو پروتکل تمرینی با شدت متوسط و بالا بر سالوسین‌های آلفا و بتا در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن، تأییدی دیگر بر نتایج پژوهش حاضر درباره تغییرات سالوسین آلفاست. نظری و همکاران تغییر معنادار در سالوسین آلفا و تغییر نکردن معنادار در سالوسین بتا را متعاقب هر دو شیوه تمرینی نشان دادند. در پژوهش آن‌ها سطوح سالوسین‌ها در ارتباط با وضعیت نیم‌رخ چربی بررسی شده بود که در پایان با وجود بهبود مشابه در سطوح عوامل بررسی شده در هر دو شیوه تمرینی و برخلاف پژوهش پاهو و همکاران (۱۰)، آن‌ها بر انجام دادن تمرین با شدت متوسط تأکید کردند (۱۵).

شایان ذکر است که در برخی پژوهش‌ها اغلب نقش سالوسین‌ها در فشارخون و بدون مداخله فعالیت بدنی بررسی شده است؛ برای نمونه، کولاکوسکا<sup>۲</sup> و همکاران (۵) ارتباط بین سالوسین‌ها و فشارخون را بررسی کردند. نتایج پژوهش آن‌ها نشان داد که مقدار سالوسین بتا به‌طور معناداری در گروه دارای فشارخون از گروه بدون فشارخون بیشتر است. همچنین آن‌ها همبستگی مثبتی را بین فشارخون،

---

1. Dyslipidemia  
2. Kolakowska

شاخص توده بدنی، فشار سیستولی و دیاستولی و نیز میزان تری‌گلیسرید و شاخص آترواسکلروتیک (TG/HDL) گزارش کردند. نتایج پژوهش آن‌ها نشان داد که سالوسین بتا نقش مهمی در پاتوژنز پرفشاری خون در افراد جوان دارد. به‌علاوه به نقش آن در پرفشاری خون اولیه و برآورد احتمال همبستگی بین فشار خون و سالوسین بتا توجه شد.

همان‌طور که ذکر شد، در هیچ‌کدام از این مطالعات اثر فعالیت بدنی بر سالوسین‌ها در وضعیت دیابت و قندخون بالا بررسی نشده است، اما به‌طور کلی با توجه به همسویی اغلب آن‌ها با مطالعه حاضر درباره تغییر سطوح سالوسین‌ها، پژوهش حاضر بر نقش فعالیت بدنی و هر دو شیوه تمرین مقاومتی و هوازی در بهبود سطوح قندخون و نیز بهبود سطوح سالوسین‌ها به‌عنوان عوامل مرتبط با هم و دخیل در سلامت قلب و عروق (۴، ۳) در افراد دارای وضعیت پاتولوژیک و دیابتی تأکید دارد.

مشخص شده است که التهاب نقش برجسته‌ای در تمام مراحل آترواسکلروز و به‌ویژه در افراد مبتلا به دیابت دارد و سالوسین‌ها نیز پروتئین‌های جدیدی هستند که به‌عنوان شاخص‌های زیستی بالقوه در اختلالات لیپید و آترواسکلروز مطرح شده‌اند؛ بنابراین، این احتمال وجود دارد که سالوسین‌ها در ارتباط با تغییر در وضعیت التهابی به‌ویژه در افراد دیابتی نقشی تعیین‌کننده داشته باشند (۴، ۳). در مطالعه حاضر فعالیت بدنی هوازی و مقاومتی به بهبود سطوح سالوسین‌های آلفا و بتا به‌عنوان پیتیدهای مؤثر در التهاب و پاتوژنز دیابت منجر شد.

برخی مطالعات نشان دادند که تیمار با قندخون و افزایش سطوح آن و ایجاد وضعیت  $^1\text{HG}$  منجر به افزایش سطوح سالوسین بتا (هم‌افزایش در بیان و رونویسی ژن سالوسین و هم‌افزایش در سطوح آن بعد از رونویسی) و به دنبال آن پاسخ بیشتر در سایتوکین‌های التهابی، می‌شود؛ درمقابل، کاهش بیان سالوسین بتا و سرکوب آن موجب کاهش التهاب و کاهش سطوح سایتوکین‌های التهابی از جمله IL- $1\beta$  می‌شود (۲۹، ۱۱). این یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر مطابقت دارد. در این مطالعه نیز نشان داده شد که در اثر فعالیت بدنی مقاومتی و هوازی به‌مدت هشت هفته، سطح قندخون ناشتا و سالوسین بتا کاهش معنادار داشت و این کاهش معنادار در شاخص التهابی IL- $1\beta$  نیز مشاهده شد. در بررسی ارتباط سالوسین و شاخص‌های التهابی در دیابت، ژائوآ و همکاران (۱۱) با استفاده از سرکوب و القای ژن رونویسی سالوسین بتا، اثر این عامل را بر شاخص‌های التهابی مانند IL- $1\beta$  و NF-kB در موش‌های دیابتی بررسی کردند. هدف آن‌ها این بود که نشان دهند آیا سالوسین بتا در کاردیومیوپاتی دیابتی نقش دارد یا خیر؟ آن‌ها به‌مدت چهار هفته در یک گروه از موش‌های دیابتی‌شده رونویسی ژن سالوسین بتا را سرکوب کردند و در گروه دیگر با استفاده از القاکننده آن را تحریک کردند. شاخص‌هایی

1. Hyperglycemia
2. Zhao

مانند IL-1 $\beta$  و فاکتور هسته‌ای از عواملی بودند که در پژوهش ژائو و همکاران بررسی شدند. در نهایت آن‌ها چنین نتیجه‌گیری کردند که القا و افزایش سالوسین بتا موجب افزایش سطوح شاخص‌های التهابی و ایجاد وضعیت اکسیداتیو استرس در موش‌های دیابتی می‌شود و در ایجاد و توسعه کاردیومیوپاتی دیابتی نقش دارد. در مقابل، سرکوب آن به کاهش این عوامل منجر می‌شود. درباره پژوهش‌های مشابه دیگر، برخی مطالعات افزایش در IL-1 $\beta$  را متعاقب فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت نشان داده‌اند (۱۸). در مقابل، فعالیت‌های بلندمدت اثر ضدالتهابی خود را نشان می‌دهند و در جلوگیری از دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی با کاهش سطوح IL-1 $\beta$  مؤثرند (۱۸). درباره اثر فعالیت بدنی بر IL-1 $\beta$  یافته‌های این پژوهش با یافته‌های پژوهش‌های گلدهمر<sup>۱</sup> و همکاران (۲۴)، لارسن<sup>۲</sup> و همکاران (۳۱)، مقرنسی و همکاران (۳۲) و مهربانی و همکاران (۳۳) همخوانی دارد و با پژوهش‌های شیخ‌الاسلامی و همکاران (۱۹) و نیکلاس<sup>۳</sup> و همکاران (۳۴) همخوانی ندارد. در پژوهش گلدهمر و همکاران (۲۴)، اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر فعالیت سایتوکین‌ها در ۲۸ بیمار عروق کرونری بررسی شد. برنامه تمرینی، ۴۵ دقیقه تمرین هوازی با ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، سه روز در هفته به مدت ۱۲ هفته بود. براساس یافته‌های پژوهش گلدهمر و همکاران، تمرین‌های هوازی موجب کاهش معنادار IL-1 $\beta$  شده است. لارسن و همکاران (۳۱) اثر تمرین ورزشی هوازی با شدت ۸۰ درصد اوج ضربان قلب را به مدت ۱۲ هفته بررسی کردند. مشابه با نتایج پژوهش حاضر در هر دو گروه تمرینی، آن‌ها نشان دادند که تمرین ورزشی هوازی با کاهش در سطوح IL-1 $\beta$  می‌تواند عاملی برای کاهش وضعیت التهابی باشد. همچنین در یک مطالعه با بررسی اثر فعالیت ورزشی با دو شدت متوسط و شدید بر شاخص‌های التهابی، مشاهده شد که سطح IL-1 $\beta$  پس از تمرین شدید (۳۵) کاهش معنادار را نشان داد. همچنین در پژوهشی دیگر، این شاخص پس از ۱۸ ماه تمرین مقاومتی و پیاده‌روی بدون تغییر باقی ماند (۳۴). سالوسین بتا با IL-1 $\beta$  ارتباط دارد و به تغییر در سطوح آن منجر می‌شود (۲۹، ۱۱).

افزایش IL-1 $\beta$  در نهایت موجب ایجاد التهاب و مقاومت به انسولین می‌شود. همان‌طور که گفته شد، بهبود وضعیت هایپرگلیسمیک با بهبود سطوح سالوسین‌ها، کاهش سطوح IL-1 $\beta$  و التهاب در ارتباط است. نتایج پژوهش حاضر نیز این یافته‌ها را تأیید می‌کند. در این مطالعه بهبود سطوح سالوسین‌ها و IL-1 $\beta$  همراه با بهبود سطوح قند ناشتا بعد از هشت هفته فعالیت هوازی و مقاومتی مشاهده شد؛ بنابراین، با توجه به مطالعات و تأثیر بهبود شیوه زندگی بر بهبود در سطوح سالوسین‌ها و اثر این دو عامل بر کاهش التهاب و ریسک فاکتورهای مرتبط با بیماری دیابت (۳۰، ۱۱)، می‌توان گفت فعالیت

1. Goldhammer
2. Larsen
3. Nicklas

بدنی می‌تواند از طریق اثر بر سالوسین‌ها، کاهش قندخون ناشتا و درنهایت عوامل التهابی مثل IL-1 $\beta$ ، در کاهش ریسک فاکتورهای مرتبط با التهاب و استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی مؤثر باشد. براساس مطالعات، مالون دی آلدئید شاخص به‌عنوان پراکسیداسیون لیپیدی و بیومارکر اصلی استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود (۱۴، ۱۲). از طرفی، در بیماران دیابتی بین سطوح قندخون و وضعیت نیم‌رخ چربی (به‌عنوان شاخص مهمی برای ایجاد مقاومت به انسولین) (۳۵) ارتباط معنادار وجود دارد. درباره بررسی اثر فعالیت بدنی بر مالون دی آلدئید در پژوهش حاضر، با وجود بهبود در وضعیت قندخون در هر دو گروه تمرینی تغییر معناداری در این متغیر مشاهده نشد. این یافته با پژوهش‌های احمدی‌اصل و همکاران (۳۶) و افضل‌پور و همکاران (۳۷) همسوست و با نتایج مطالعات بلومر<sup>۱</sup> و همکاران (۳۸) و داناتاس<sup>۲</sup> همکاران (۳۹) ناهم‌سوست. احمدی‌اصل و همکاران (۳۶) با بررسی اثر یک دوره کوتاه‌مدت (یک ماه) و بلندمدت (سه ماه) تمرین مقاومتی را با ۷۰ درصد وزن بدن (شش روز در هر هفته و چهار مرتبه در روز با ۱۲ بار تکرار در هر مرتبه) را روی ۸۰ موش صحرایی نر نژاد ویستار انجام دادند. در پایان دوره تغییر معناداری در سطح مالون دی آلدئید مشاهده نشد. درباره تغییرات میزان پراکسیداسیون لیپید که به‌صورت مالون دی آلدئید بیان می‌شود، در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یافته‌های متناقض وجود دارد (۱۴). با توجه به ارتباط سالوسین‌ها با نیم‌رخ چربی و شرایط اکسیداتیو استرس و التهاب (۴، ۳)، بررسی سطوح مالون دی آلدئید به‌عنوان عاملی برای اندازه‌گیری ارتباط سالوسین‌ها و پراکسیداسیون لیپید در افراد دیابتی، در بعد از تمرین‌های مقاومتی و هوازی مدنظر قرار گرفت که با وجود بهبود در وضعیت قندخون، سالوسین‌ها و نیز بهبود در عامل التهابی IL-1 $\beta$ ، تغییر معناداری در مالون دی آلدئید مشاهده نشد. به‌طور کلی، یکی از راهکارها و راهبردهای مهم برای کاهش شاخص‌های التهابی مانند IL-1 $\beta$  و مالون دی آلدئید و پیامدهای احتمالی آن‌ها، انجام دادن فعالیت‌های بدنی منظم (۱۹) و کاستن از وزن اضافه بدن به‌ویژه توده چربی است (۴۰). احتمالاً تمرین‌های منظم بدنی با بهبود سطوح قند و افزایش عوامل ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی‌های التهابی را از بافت چربی مهار می‌کنند (۱۹). از جمله این عوامل ضدالتهابی می‌توان به سالوسین آلفا اشاره کرد که در مطالعه حاضر هم‌زمان با بهبود سطوح قندخون ناشتا و با وجود نبود تغییر معنادار در مالون دی آلدئید به‌عنوان عامل درگیر در وضعیت قندخون و پراکسیداسیون لیپید (۱۴)، سطوح آن افزایش پیدا کرد؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده در بیماران دیابتی، مکانیسم و سازوکار احتمالی بین این عوامل بعد از فعالیت بدنی، با توجه به

---

1. Bloomer  
2. Danatas

ارتباط بین سطوح قندخون و وضعیت نیم‌رخ چربی (به‌عنوان شاخص مهمی برای ایجاد مقاومت به انسولین) (۳۵) مطالعه شود.

در پژوهش حاضر آثار هشت هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر سطوح سالوسین‌ها و شاخص‌های التهابی در زنان دیابتی نوع دو بررسی شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی سبب کاهش معنادار در میزان قندخون ناشتا،  $\beta$  salusin و  $\beta$  IL-1 و افزایش در میزان  $\alpha$  salusin در هر دو گروه تمرینی شد. میزان تغییرات از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در هر دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی معنادار بود، اما با بررسی تفاوت بین گروه‌ها مشخص شد تغییر معناداری وجود نداشت که نشان‌دهنده نبود تفاوت در اثرگذاری تمرین‌های هوازی و مقاومتی بر این شاخص‌ها بوده است. همچنین نتایج نشان داد میزان تغییرات MDA به‌عنوان شاخص مهم در پراکسیداسیون لیپیدها، در هیچ‌کدام از گروه‌های تمرین هوازی و مقاومتی معنادار نبود.

**پیام مقاله:** تمرین‌های مقاومتی یا هوازی به‌مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و با پیروی از یک الگوی پیشرفت تدریجی با شدت متوسط، می‌توانند موجب بهبود شاخص‌های التهابی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو شوند. بین سودمندی دو شیوه تمرینی مقاومتی و هوازی تفاوت معنادار وجود ندارد.

## منابع

1. Watada H, Kajimoto Y, Umayahara Y, Matsuoka T, Kaneto H, Fujitani Y, et al. The human glucokinase gene beta-cell-type promoter: an essential role of insulin promoter factor 1/PDX-1 in its activation in HIT-T15 cells. *Diabetes*. 1996;45(11):1478-88.
2. Salehi I, Mohammadi M, Asadi fakhr A. The effect of treadmill exercise on antioxidant status in the heart of the diabetic rats. *Avicenna J Clin Med*. 2009;16(2):20-7. (in Persian).
3. Sato K, Watanabe R, Itoh F, Shichiri M, Watanab T. Salusins: Potential use as a biomarker for atherosclerotic cardiovascular diseases. *International Journal of Hypertension*. *Int J Hypertens*. 2013;6: 965140.
4. Niepolski L, Grzegorzewska A E. Salusins and adropin: New peptides potentially involved in lipid metabolism and atherosclerosis. *Adve Med Sci*. 2016;61:282-7.
5. Kołakowska U, Kuroczycka-Saniutycz E, Wasilewska A, Olan' ski W. Is the serum level of salusin-b associated with hypertension and atherosclerosis in the pediatric population? *Pediatr Nephrol*. 2015;30(3):523-31.
6. Watanabe T, Nishio K, Kanome T, Matsuyama TA, Koba S, Sakai T, et al. Impact of salusins alpha and -beta on human macrophage foam cell formation and coronary atherosclerosis. *Circulation*. 2008;117(5):638-48.
7. Cheraghpour M, Ehrampoush E, Homayounfar R, Davoodi H, Zand H, Mimmiran P. The relationship between the immune system and the inflammatory mechanisms in obesity with insulin resistance. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2013;7(5):723-35. (in Persian).



8. Takayuki K, Takuro M, Takuya W, Masayoshi Sh, Takashi A, Joo-ri Kim-K, et al. Salusin accelerates inflammatory responses in vascular endothelial cells via NF- $\kappa$ B signaling in LDL receptor-deficient mice in vivo and HUVECs in vitro. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012;303:96–105.
9. Fujie S, Hasegawa N, Sanada K, Hamaoka T, Maeda S, Padilla J et al. Increased serum salusin- $\alpha$  by aerobic exercise training correlates with improvements in arterial stiffness in middle-aged and older adults. *Aging*. 2020;12(2):1201-12.
10. Paahoo A, Tadibi V, Behpoor N. Effect of two chronic exercise protocols on pre-atherosclerotic and anti-atherosclerotic biomarkers levels in obese and overweight children. *Iran J Pediatr*. 2020;30(2):99760.
11. Zhao M-X, Bing Z, Li L, Xiao-Qing X, Feng Z, Qi C, et al. Salusin- $\beta$  contributes to oxidative stress and inflammation in diabetic cardiomyopathy. *Cell Death Dis*. 2017, 23; 8(3): e2690. 1-10. 8,2690;10.38.
12. Baynes JW. Perspective in diabetes. Role of oxidative stress in development of complication in diabetes. *Diabetes*. 1991;40:405-41.
13. Stankovic M, Radovanovic D. Oxidative stress and physical activity. *Sport Logia*. 2012;8:1-11.
14. Davignon J, Jacob RF, Mason RP. The antioxidant effects of statins. *Coron Artery Dis*. 2004;15(5):251-8.
15. Nazari M, Minasian V, Hovsepian S. Effects of two types of moderate- and high-intensity interval training on serum salusin- $\alpha$  and salusin- $\beta$  levels and lipid profile in women with overweight/obesity. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:1385–90.
16. Kralisch S, Weise S, Sommer G, Lipfert J, Lossner U, Bluher M, et al. Interleukin-1 $\beta$  induces the novel adipokine chemerin in adipocytes in vitro. *Regul Pept*. 2009;154(1-3):102-6.
17. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *Clin Endocrinol*. 2009;70(4):569-74.
18. Moldoveanu AI. Effects of prolonged endurance exercise on the gene expression and plasma levels of interleukin-1 beta, interleukin-6, and tumor necrosis factor alpha. [Unpublished master's thesis]. [toronto ]; University of Toronto; 1999.
19. Sheikholeslami Vatani D, Ahmadi S, Mojtahedi H, Marandi M, Ahmadi Dehrashid K, Faraji H, et al. Influence of different intensities of resistance exercise on inflammatory markers in young healthy men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2011;6:618-25. (in Persian).
20. Molanouri Shamsi M1, Hassan ZH, Gharakhanlou R, Quinn LS, Azadmanesh K, Baghersad L, et al. Expression of interleukin-15 and inflammatory cytokines in skeletal muscles of STZ-induced diabetic rats: effect of resistance exercise training. *Endocrine*. 2014;46(1):60-9.
21. Peake JM, Della Gatta PA, Suzuki K, Nieman DC. Cytokine expression and secretion by skeletal muscle cells. *Exerc Immunol Review*. 2015;21:8-25
22. Kohut ML, Mcann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP and IL-6 independent of beta-blockers, BMI and psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun*. 2006;20:201-9.

23. Balducci S, Zanusso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010;20:608-17.
24. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol*. 2005;100:93-9.
25. Ploeger HE, Takken T, De Greef M, Timmons BW. The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: A systematic review. *Respirology Exercise Immunology Review*. 2008;13:128-33.
26. Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract*. 2010;4:259-69.
27. Marwick T, Hordern M, Miller T, Chyun D, Bertoni A, Roger B, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus impact on cardiovascular risk a scientific statement from the american heart association. *Circulation*. 2009;119:3244-62.
28. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Br J Sports Med*. 2014;44:211-21.
29. Zhou CH, Liu L, Liu L, Zhang MX, Guo H, Pan J, et al. Salusin- $\beta$  not salusin- $\alpha$  promotes vascular inflammation in ApoE-deficient mice via the I- $\kappa$ B $\alpha$ /NF- $\kappa$ B pathway. *PLoS One*. 2014; 12;9(3):91468.
30. Grzegorzewska AE, Niepolski L, Sikora J, Jankó'w M, Jagodzin'ski PP, Pajzderski D, et al. Effect of lifestyle changes and atorvastatin administration on dys-lipidemia in hemodialysis patients. *Pol Arch Med Wewn*, 2014;124(9):443-51.
31. Larsen AI, Lindal S, Aukrust P, Toft I, Aarstrand T, Dickstein K. Effect of exercise training on skeletal muscle fibre characteristics in men with chronic heart failure. Correlation between skeletal muscle alterations, cytokines and exercise capacity. *Int J Cardiol*. 2002;83(1):25-32.
32. Mogharnasi M, Gaeini AA, Sheykhosslami Vatani D. Effects of a period of detraining following an aerobic exercise program on new inflammatory markers. *Res Sports Sci*. 2009;24:77-92. (in Persian).
33. Mehrabani J, Damirchi A, Rahmaninia F. Effect of two aerobic exercise intensities on lipocalin-2, interleukin-1 $\beta$  levels, and insulin resistance index in sedentary obese men. *Asian J Sports Med*. 2014;21:98-108. (in Persian).
34. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Gary D Miller, Brenda WJH Penninx, Richard F Loeser, et al. Diet induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:544-51.
35. Baum M, Muller-Steinhardt M, Liesen H, Kirchner H. Moderate and exhaustive endurance exercise influences the interferon-gamma levels in whole-blood culture supernatants. *Eur J Appl Physiol*. 1997;76:165-9.
36. Ahmadiasl N, Najafipour H, Soufi FG, Jafari A. Effect of short- and long-term strength exercise on cardiac oxidative stress and performance in rat. *J Biochem Physiol*. 2012;68(1):121-8.

37. Aafzalpour MA, Saghebjoo M, Zarban A, Jani M. Comparison of the effects of an acute resistance and aerobic exercise session on the antioxidant defense system and lipid peroxidation of healthy young men. *J Sports Sci.* 2013;3(6):30-9. (In Persian).
38. Bloomer RJ, Schilling BK, Karlage RE, Ledoux MS, Pfeiffer RF, Callegari J. Effect of resistance training on blood oxidative stress in Parkinson disease. *Med Sci Sport Exer.* 2008;40(8):1385-9.
39. Dantas FF, Brasileiro-Santos Mdo S, Batista RM, Nascimento LS, Castellano LR, Ritti Dias RM, et al. Effect of strength training on oxidative stress and the correlation of the same with forearm vasodilatation and blood pressure of hypertensive elderly women: Randomized clinical trial. *PLoS One.* 2016;11(8): 0161178.
40. Wang Y, Lam KSL, Kraegen EW, Sweeney G, Zhang J, W K Tso A. Lipocalin-2 is an inflammatory marker closely associated with obesity, insulin resistance, and hyperglycemia in humans. *Clin Chem.* 2007;53(1):34-41.

### ارجاع‌دهی

نیک‌سرشت حمیرا، تادیبی وحید، بهپور ناصر. آثار هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر سالوسین‌ها و شاخص‌های التهابی در زنان دیابتی نوع دو. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۷): ۷۳-۹۲. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2020.8299.1983

Nikseresht H, Tadibi V, Behpoor N. The Effects of 8 Weeks of Aerobic and Resistance Exercises on Salusins Levels and Inflammatory Indices in Type 2 Diabetic Women. *Sport Physiology.* Fall 2020; 12(47): 73-92. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2020.8299.1983

## **The Effects of 8 Weeks of Aerobic and Resistance Exercises on Salusins Levels and Inflammatory Indices in Type 2 Diabetic Women**

**H. Nikseresht<sup>1</sup>, V. Tadibi<sup>2</sup>, N. Behpoor<sup>3</sup>**

1. Ph.D. Student of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran

2. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran (Corresponding Author)

3. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran

**Received: 2020/01/02**

**Accepted: 2020/07/08**

---

### **Abstract**

The purpose of this study was to investigate the effects of eight weeks of aerobic and resistance exercise on the levels of alpha and beta salusins, and inflammatory indices in type2 diabetic women. For this purpose, 45 volunteer participants were randomly assigned to the three groups of 15, including aerobic exercise, resistance exercise, and control. Resistance and aerobic exercises were performed three times a week for eight weeks with a gradual progressive manner. Resistance training consisted of 8-12 repetitions at 60-70% of 1RM, and aerobic training consisted of 30-50 minutes of running on a treadmill at 65-75% of maximum heart rate. Before and after the intervention period, serum levels of alpha and beta salusins, malondialdehyde and IL-1 $\beta$  were measured. The results showed significant decrease in salusin $\beta$  levels in both aerobic (P=0.015) and resistance (P=0.019) groups. In the other side, the levels of salusin $\alpha$  were significantly increased in aerobic (P=0.034) and resistance (P=0.012) groups. In addition, the IL-1 $\beta$  levels were significantly decreased in both aerobic (P=0.034) and resistance (P=0.041) groups. However, the levels of malondialdehyde had no significant changes in any group. The level changes of salusin $\alpha$ , salusin $\beta$ , and IL-1 $\beta$  were not significant between the aerobic and resistance groups. According to the results of the present study, performing eight weeks of resistance or aerobic training can positively affect the levels of salusin $\alpha$ , salusin $\beta$  and IL-1 $\beta$  in women with type2 diabetes.

**Keywords:** Salusin $\alpha$ , Salusin $\beta$ , Interlukin-1Beta, Exercise Training.

---

---

1. Email: humai.nik@gmail.com

2. Email: vtadibi@yahoo.com

3. Email: n.behpoor@yahoo.com