



## آثار دو پروتکل تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح NF-kB و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

حمیرا نیک‌سرشت<sup>۱</sup>، وحید تأدیبی<sup>۲\*</sup>، ناصر بهپور<sup>۲</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۵/۱۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۲/۲۰

### چکیده

**هدف:** هدف از این پژوهش بررسی آثار هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح سرمی NF-kB، نیمرخ چربی، قند خون ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دوم بود.

**روش پژوهش:** آزمودنی‌ها ۴۵ زن داوطلب دچار دیابت نوع دوم بودند که به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۵ نفره تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. تمرین‌ها به‌مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه انجام شدند. تمرین مقاومتی شامل ۸-۱۲ تکرار با شدت ۷۰٪-۶۰٪ یک تکرار بیشینه و تمرین هوازی شامل ۵۰-۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۵٪-۶۵٪ ضربان قلب بیشینه بود. پیش و پس از مداخله، سطوح سرمی NF-kB، نیمرخ چربی، گلوکز خون و شاخص مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** هشت هفته تمرین هوازی یا مقاومتی اثر معناداری بر سطوح NF-kB نداشت. اما هر دو شیوه تمرینی سبب کاهش معنادار سطوح گلوکز خون، شاخص مقاومت به انسولین و لیپوپروتئین کم‌چگال و افزایش لیپوپروتئین پرچگال شد ( $P < 0/05$ ). سطوح تری‌گلیسریدها تنها پس از تمرین هوازی کاهش معنادار داشت ( $P < 0/05$ ). بین تمرین هوازی و مقاومتی، در کاهش گلوکز خون، شاخص مقاومت به انسولین، لیپوپروتئین کم‌چگال و افزایش لیپوپروتئین پرچگال تفاوت معناداری وجود نداشت.

**نتیجه‌گیری:** هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵٪-۶۵٪ ضربان قلب بیشینه یا تمرین مقاومتی با شدت ۷۰٪-۶۰٪ یک تکرار بیشینه می‌تواند بدون اثر بر سطوح NF-kB منجر به کاهش قند خون و مقاومت به انسولین و همچنین بهبود نیمرخ چربی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شود. بین سودمندی دو شیوه تمرینی تفاوتی وجود ندارد، اما سطوح تری‌گلیسریدها تنها با تمرین هوازی کاهش می‌یابد.

**واژگان کلیدی:** فعالیت ورزشی، نیمرخ چربی، حساسیت انسولینی، زنان دیابتی.

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه

\*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: vtadibi@yahoo.com

## مقدمه

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک و یک اختلال چند عاملی است که با افزایش مزمن قند خون یا هیپرگلیسمی<sup>۱</sup> مشخص می‌شود و ناشی از اختلال ترشح و یا عمل انسولین و یا هر دوی آن‌ها می‌باشد (۲۵). دیابت به عنوان یک بیماری التهابی، مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های متابولیکی است که اولین مشخصه آن هیپرگلیسمی مداوم و پایدار به دلیل عدم تحمل گلوکز در نتیجه کمبود انسولین یا اختلال در عملکرد آن است و باعث اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، لیپید و پروتئین می‌شود (۳۷،۴). اعتقاد بر این است که هیپرگلیسمی مزمن موجب افزایش اکسیداسیون گلوکز، محصولات نهایی گلیکوزیلاسیون و تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی شده که این مکانیسم‌ها منجر به فعالیت فاکتور هسته‌ای کاپا بی<sup>۲</sup> (NF-kB) در سلول می‌گردد (۳۸،۳).

فاکتور هسته‌ای کاپا، یک کمپلکس پروتئینی کنترل کننده رونویسی ژن است که تقریباً در تمام گونه‌های سلول‌های جانوری یافت می‌شود و درگیر و مسئول در پاسخ‌های سلولی به محرک‌هایی همچون استرس، سایتوکین‌ها و LDL اکسیده است (۲۲،۳). همچنین تنظیم‌کننده اصلی مسیرهای سیگنالی سایتوکین‌های التهابی متاثر از ورزش می‌باشد (۲۶). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که کاپا به عنوان یک عامل رونویسی اصلی، در پیشرفت و توسعه میکروآنژیوپاتی ناشی از هیپرگلیسمی نقش مهمی ایفا می‌کند. همچنین مشخص شده است که بیان ژن و میزان پروتئین کاپا و میزان مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی در شبکه گاو که

در معرض غلظت بالای گلوکز قرار گرفته بودند، افزایش داشته است (۴۵،۳۴). فعال‌سازی مسیر NF-kB ناشی از هایپرگلیسمی و هایپرلیپیدمی<sup>۳</sup> همزمان منجر به مقاومت به انسولین می‌شود (۳۶). از طرفی پراکسیداسیون لیپید یک نقش مهم در التهاب و مشکلات عروقی دارد و با فعال‌سازی NF-kB به عنوان یک عامل کلیدی منجر به توسعه پاتوژنز دیابت می‌گردد (۴۶،۲). اختلال در متابولیسم چربی، اختلال در وضعیت قند، افزایش کلسترول و ارتشاح ماکروفاژی منجر به التهاب و القا اسیدهای چرب آزاد شده، یکی از عوامل بیماری دیابت نوع دوم و مقاومت به انسولین است (۲۵،۴۶). همچنین یکی از شاخص‌های مهم تعیین مقاومت انسولینی، التهاب و دیابت وضعیت تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین پرچگال (TG<sup>۴</sup>، HDL<sup>۵</sup>) است (۱). نشان داده شده که فعالیت بدنی منظم آثار مثبتی بر چربی، فشارخون و بیماری‌های قلبی-عروقی دارد و قند خون ناشتا<sup>۶</sup> (FBS) را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد (۲۸). در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در وضعیت لیپید، کاهش TC<sup>۷</sup> و TG و بهبود دیابت اذعان شده است (۱۶). برخی مطالعات نیز نشان دادند که تمرین مقاومتی نیز می‌تواند به بهبود مقاومت به انسولین منجر شود (۲۰).

نشان داده شده NF-kB به عنوان عامل کلیدی یک نقش اساسی در توسعه پاتوژنز دیابت، ایمنی و التهاب دارد (۳۶،۱۲،۸). پژوهش‌هایی که به بررسی تغییرات شاخص‌های استرس اکسایشی و

3 Hyperlipidemia

4 Triglyceride

5 high-density lipoprotein cholesterol

6 Fasting Blood Sugar

7 Total cholesterol

1 Hyperglycemia

2 Nuclear Factor kappa B

kB و شاخص مقاومت به انسولین به عنوان فاکتورهای موثر 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 شامل ۴۵ زن مبتلا به دیابت نوع دو بودند که به صورت نمونه-گیری در دسترس و داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. معیارهای ورود به پژوهش شامل زنان دیابتی ۴۵-۲۴ سال، سابقه دیابت بیشتر از سه سال به تأیید پزشک متخصص، سطح FBS بیشتر از ۱۲۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، عدم درمان با انسولین، عدم ابتلا به بیماری دیگری جز دیابت نوع دو و نداشتن فعالیت بدنی منظم بود. معیارهای خروج از پژوهش شامل هرگونه تغییر جدی در وضعیت بیمار (به تشخیص پزشک معالج)، دو جلسه پی‌پی یا سه جلسه غیر پی‌پی غیبت در برنامه تمرینی و همچنین عدم تمایل آزمودنی به ادامه همکاری بود. آزمودنی پس از شرکت در جلسات توجیهی و امضای فرم رضایت‌نامه آگاهانه، به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین هوازی (۱۵ نفر)، تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند. طرح کار برای گروه‌های تمرینی شامل اجرای دو روش تمرین هوازی و مقاومتی به مدت 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. تمرین مقاومتی به صورت تمرین دوره‌ای و با استفاده از وزنه با بارگذاری

فعالیت NF-kB به دنبال تمرین ورزشی پرداختند نتایج متناقضی را عنوان کرده‌اند، برخی گزارش کردند که ورزش شدید، غیر هوازی و کوتاه مدت موجب استرس اکسایشی به دلیل تغییر در مسیر سیگنالی NF-kB می‌شود (۱۳). همچنین مطالعه‌ای دیگر اثر تمرینات مقاومتی بلند مدت و کوتاه مدت بر مکانیسم ملکولی، تجزیه‌ی پروتئینی در مسیر سیگنالی NF-kB را ارزیابی کرد و نشان داد که تمرین مقاومتی منظم باعث بیان مسیر سیگنالی NF-kB و افزایش فعالیت آن در عضلات اسکلتی انسان می‌شود (۳۳) در مقابل برخی مطالعات فعالیت مقاومتی را موثر در کاهش (۱۵) این فاکتور می‌دانند. همچنین برخی مطالعات فعالیت هوازی تک وهله‌ای را عامل افزایش (۲۷،۲۴) و برخی پژوهش‌ها آن را عامل کاهش (۴۰) در NF-kB می‌دانند، در مقابل نتایج برخی پژوهش‌ها نشان داد که فعالیت هوازی و مقاومتی اثری در پاسخ‌های التهابی و بیان ژن NF-kB ندارد (۴۴،۱۹).

بنابراین از آنجا که بر اساس پیشینه پژوهش نقش فعالیت بدنی بر وضعیت این شاخص التهابی هنوز به خوبی مشخص نیست، همچنین 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 از طرفی انجمن قلب آمریکا برای بهبود شرایط بیماران دیابتی نوع دو انجام تمرین مقاومتی را در کنار تمرین هوازی توصیه می‌کند (۳۲) و هر دو روش تمرینی را برای این دسته از بیماران پیشنهاد نموده است، هدف ما در این پژوهش بررسی و مقایسه اثرگذاری احتمالی دو روش تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح NF-

بین ۸ تا ۱۲ تکرار بود به استثنای حرکت دراز و نشست که تا حد توان انجام شد. لازم به 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 به دلیل بهبود احتمالی قدرت آزمودنی‌ها تکرار شد. پروتکل تمرین هوازی نیز بر اساس توصیه‌های انجمن قلب آمریکا در رابطه با نحوه تمرینات افراد دیابتی، شامل تمرین هوازی فزاینده به مدت 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 بر روی تردمیل به فعالیت پرداختند. پس از آن تا هفته پنجم هر هفته پنج دقیقه به زمان تمرینی اضافه شد. در هفته‌های ششم، هفتم و هشتم تمرین با شدت ۷۵ درصد و به مدت ۵۰ دقیقه بر روی تردمیل به اتمام رسید. در ضربان قلب آزمودنی‌ها حین تمرین با استفاده از دستگاه ضربان سنج پلار (انگشتی) پایش شد (۳۲). برای اندازه‌گیری شاخص‌های پژوهش، خون‌گیری در دو مرحله انجام شد. مرحله اول خون‌گیری قبل از شروع تمرینات، در محل پژوهش در ساعت ۱۰ صبح و قبل از شروع فعالیت 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. از آنجا که آزمودنی‌ها همگی

فزاینده انجام شد. میزان وزنه و شدت کار با درصدی از یک تکرار بیشینه مشخص گردید. در جلسات آشنایی، آزمون یک تکرار بیشینه جهت برآورد قدرت بیشینه فرد در هر ایستگاه تمرینی به این صورت انجام شد که برای هر حرکت و به صورت جداگانه آزمودنی‌ها با توجه به توانایی خود و به دلخواه وزنه‌ای را انتخاب نموده و تا رسیدن به واماندگی تکرارها را انجام دادند. سپس بر اساس تعداد تکرارها و وزنه انتخابی، یک تکرار بیشینه بر اساس معادله زیر اندازه‌گیری شد و در جلسه‌ی تمرینی بر اساس درصد مورد نظر از یک تکرار بیشینه، شدت کار کنترل شد (۳۵،۷).

وزن جابه‌جا شده (کیلوگرم)

$$= \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{[1.0278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1.0278]}$$

محدوده شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بود که بین جلسات ۴۸ ساعت استراحت وجود داشت. هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، تمرین‌های اختصاصی و سرد کردن 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، باز کردن زانو (جلو پا)، زیربغل سیم کش (لت پول)، خم کردن زانو (پشت پا)، پشت بازو با دمبل، ساق پا، جلو بازو با دمبل و دراز و نشست. حرکات مقاومتی بر اساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای مبتلایان به دیابت نوع دو بود (۳۲). 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

آماری متغیرها در بخش پارامتریک از آزمون از آزمون آنالیز واریانس با طرح ۳×۲ استفاده شد (عامل درونگروهی زمان با دو سطح پیش و پس- آزمون و عامل بین گروهی با سه سطح گروه هوازی، مقاومتی و کنترل). در صورت معنادار شدن اثر زمان یا متقابل، تغییرات درونگروهی با استفاده از آزمون t همبسته بررسی شد. در بخش غیرپارامتریک از آزمون‌های کروسکال-والیس و ویلکاکسون استفاده شد. ضمناً کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ و با سطح معنی داری  $P < 0/05$  در نظر انجام گرفت.

#### یافته‌های پژوهش

آزمون کلموگروف-اسمیرنف نشان داد که داده-های مربوط به متغیرهای FBS، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، HDL، TG و درصد چربی بدن (BF) توزیع طبیعی داشتند. لذا برای این متغیرها از آزمون‌های پارامتریک و برای دیگر متغیرها از آزمون‌های ناپارامتریک استفاده شد. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها شامل قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و سن آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها در جدول (۲) آمده است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری شامل آثار زمان و متقابل و نتایج آزمون تی زوجی برای متغیرهای FBS، HOMA، HDL، TG و BF در جدول ۱ خلاصه شده است. در گروه‌های تمرینی کاهش معنادار FBS، HOMA و BF مشاهده می‌شود. همچنین سطوح HDL در هر دو گروه تمرینی افزایش معنادار دارد.

زن بودند، به‌گونه‌ای برنامه‌ریزی شد که نمونه‌گیری خون برای پیش و پس آزمون در مرحله خونریزی چرخه قاعدگی نباشد. در پایان و ۴۸ ساعت پس از آخرین وهله فعالیت نیز از آزمودنی‌ها نمونه خون در ساعت ۱۰ صبح گرفته شد. نمونه‌ها بلافاصله به آزمایشگاه جهت اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر منتقل شدند. در محل آزمایشگاه نمونه‌های خونی گرفته شده به درون لوله‌های سرمی از پیش سرد شده ریخته شدند و سپس نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای چهار درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شدند. بعد از تهیه سرم، تمام نمونه‌های خونی توسط دستگاه تمام اتوماتیک (Elisys Uno Human) ساخت آمریکا بررسی شد. NF-kB با کیت NF-kB با حساسیت  $0/01 \text{ ng/ml}$  شرکت Eastbiopharm، انسولین با کیت انسولین و حساسیت  $0/05 \text{ ml}$  شرکت Diaplus به روش الیزا ساندویچی و با کیت مخصوص انسان اندازه‌گیری، همچنین تری‌گلیسرید، FBS، کلسترول، HDL، LDL به روش آنزیماتیک با دستگاه اتوآنالایزر و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شدند. شاخص مقاومت به انسولین به وسیله‌ی فرمول زیر و با استفاده از مقادیر گلوکز و انسولین ناشتا اندازه‌گیری می‌شود.

$$\text{HOMA IR}^1 = \left[ \frac{\text{Fasting insulin } (\mu\text{U.ml}) \times \text{Fasting glucose (m.mol.l)}}{22.5} \right]$$

**روش آماری:** برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنف، جهت تحلیل

ترتیب:  $p=0/505$  و  $p=0/376$ . در بررسی آثار درون گروهی، آزمون ویلکاکسون بیانگر عدم تغییر معنادار سطوح NF-kB در هر سه گروه بود (گروه‌های هوازی، مقاومتی و کنترل به ترتیب  $p=0/157$  و  $p=0/388$  و  $p=0/065$ ). اما کاهش معنادار سطوح LDL در گروه هوازی ( $p=0/038$ ) و گروه مقاومتی ( $p=0/005$ ) و عدم تغییر معنادار در گروه کنترل ( $p=0/433$ ) مشاهده شد. بین میزان کاهش سطوح LDL در دو گروه تمرینی تفاوت معناداری دیده نشد ( $p=1/000$ ) (شکل ۱).

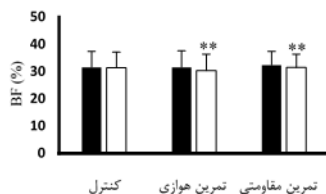
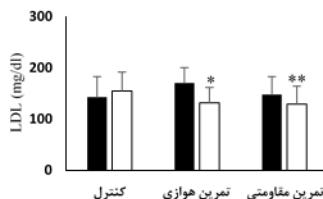
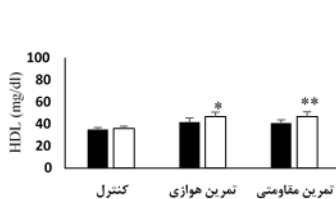
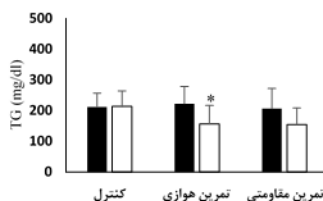
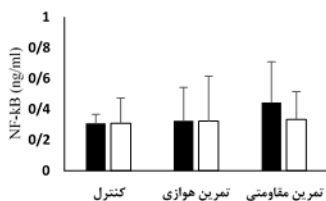
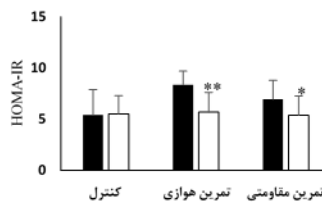
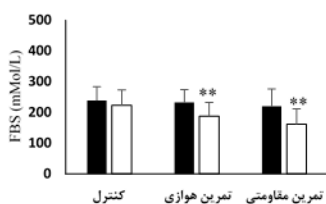
اما در گروه کنترل برای هیچ کدام از متغیرها اثر معناداری مشاهده نمی‌شود (شکل ۱). بین آثار مثبت دو شیوه تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح FBS، HOMA، HDL و BF تفاوت معناداری مشاهده نشد (به ترتیب  $p=0/675$  و  $p=0/179$  و  $p=0/747$  و  $p=0/223$ ). اما، کاهش سطوح TG فقط در گروه هوازی معنادار بود (شکل ۱). در بررسی متغیرهای NF-kB و LDL که دارای توزیع غیر طبیعی بودند، آزمون کروسکال‌والیس نشان داد که در پیش‌آزمون تفاوت معناداری بین سه گروه وجود نداشت (به

جدول ۱. نتایج آزمون آماری متغیرهای پژوهش

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	آزمون تی زوجی		اثر زمان		اثر متقابل	
				p	t	F	p	F	P
FBS	کنترل	۲۱۶/۱۷ ± ۳۴/۲	۲۲۲/۶۷ ± ۵۵/۷	۰/۷۴۷	-۰/۳۳۰	۱۸/۹۸۴	<۰/۰۰۱	۶/۶۵۳	۰/۰۰۴
	هوازی	۲۲۵/۵۸ ± ۲۲/۲	۱۶۵/۷۵ ± ۳۳/۸	<۰/۰۰۱	۶/۱۰۸	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	مقاومتی	۲۰۵/۰۸ ± ۴۳/۰	۱۵۰/۷۵ ± ۳۶/۸	۰/۰۰۱	۴/۶۷۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
HOMA	کنترل	۵/۴ ± ۲/۵	۵/۵ ± ۱/۸	۰/۸۸۹	-۰/۱۴۳	۱۴/۶۷۶	۰/۰۰۱	۵/۰۷۴	۰/۰۱۲
	هوازی	۸/۳۵ ± ۱/۳۳	۵/۶۸ ± ۱/۹۳	<۰/۰۰۱	۰/۵۵۷	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	مقاومتی	۶/۹۲ ± ۱/۹۸۷	۵/۳۸ ± ۱/۹	۰/۰۴۰	۲/۳۳	۰/۰۴۰	۰/۰۴۰	۰/۰۴۰	۰/۰۴۰
HDL	کنترل	۳۵ ± ۱/۵۸	۳۶ ± ۲/۷۶	۰/۱۹۷	-۱/۳۷۳	۲۵/۱۴۱	۰/۰۱۲	۳/۶۲	۰/۰۳۸
	هوازی	۴۱/۶۷ ± ۴/۶۱	۴۶/۸۳ ± ۴/۹۵	۰/۰۲۵	-۲/۵۸۴	۰/۰۲۵	۰/۰۲۵	۰/۰۲۵	۰/۰۲۵
	مقاومتی	۴۱ ± ۲/۹۵	۴۶/۹ ± ۴/۲۵	<۰/۰۰۱	-۵/۲۳۰	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
TG	کنترل	۲۱۱/۷۵ ± ۵۹/۶	۲۱۳/۵۸ ± ۵۴/۴	۰/۸۳۵	-۰/۲۱۴	۷/۲۶۵	۰/۰۱۱	۲/۰۱۵	۰/۱۴۹
	هوازی	۲۲۲/۵ ± ۷۸/۰۵	۱۵۶/۶ ± ۵۵/۸	۰/۰۲۹	۲/۵۱۷	۰/۰۲۹	۰/۰۲۹	۰/۰۲۹	۰/۰۲۹
	مقاومتی	± ۱۲۲/۷۶ ۲۰۹/۶۷	۱۵۲/۷۵ ± ۵۶/۷	۰/۱۳۶	۱/۶۰۷	۰/۱۳۶	۰/۱۳۶	۰/۱۳۶	۰/۱۳۶
BF	کنترل	۳۱/۵۱ ± ۵/۸	۳۱/۲۹ ± ۵/۸۵	۰/۳۶۸	۰/۹۳۹	۵۴/۶۵۱	<۰/۰۰۱	۷/۸۳۷	۰/۰۰۲
	هوازی	۳۱/۵۴ ± ۶/۰۳	۳۰/۳۴ ± ۶/۰۵	<۰/۰۰۱	۵/۳۶۸	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	مقاومتی	۳۲/۴۰ ± ۴/۹۱	۳۱/۵۱ ± ۴/۸۷	<۰/۰۰۱	۸/۹۹۶	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱

جدول ۲. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد  $\pm$  میانگین)

فاکتور	هوازی	مقاومتی	کنترل
قد (cm)	۱۵۹/۶۵ $\pm$ ۲/۳۳	۱۵۸/۸۵ $\pm$ ۲/۱۸	۱۵۹/۰۷ $\pm$ ۲/۵۲
وزن (kg)	۷۶/۵۶ $\pm$ ۳/۴۵	۷۴/۴۲ $\pm$ ۳/۰۹	۷۷/۱۴ $\pm$ ۴/۰۸
سن (سال)	۳۹/۳۰ $\pm$ ۲/۲۴	۴۱/۴۳ $\pm$ ۲/۲۷	۴۰/۳۲ $\pm$ ۲/۹۵
BMI	۳۰/۲۸ $\pm$ ۲/۱۱	۲۹/۸۱ $\pm$ ۱/۷۴	۳۰/۵۱ $\pm$ ۱/۹۶



شکل ۱. تغییرات سطوح FBS، مقاومت به انسولین، NF-kB، TG، HDL، LDL و BF از پیش به پس‌آزمون در هر سه گروه. \*: تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون ( $p < 0.05$ ). \*\*: تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون ( $p < 0.01$ ).

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد اگرچه انجام هشت هفته تمرین مقاومتی یا هوازی اثر معنی‌داری بر سطوح سرمی NF-kB ندارد، اما مقاومت به انسولین، نیم‌رخ چربی و FBS زنان مبتلا به دیابت نوع دوم را بهبود می‌بخشد. به‌گونه‌ای که در هر دو گروه تمرین مقاومتی و هوازی، پس از پایان هشت هفته، سطوح FBS، شاخص مقاومت به انسولین و LDL کاهش و سطوح HDL افزایش معناداری یافت و در میزان بهبود این متغیرها تفاوت معناداری بین دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین هوازی مشاهده نشد. تنها تفاوتی که بین دو روش تمرینی دیده شد اثر معنادار تمرین هوازی در کاهش سطوح تری‌گلیسریدها بود. اگرچه تمرین مقاومتی نیز باعث کاهش سطوح تری‌گلیسریدها شد، اما این کاهش به سطح معنادار نرسید.

اولین مشخصه دیابت، هیپرگلیسمی مداوم و پایدار به دلیل عدم تحمل گلوکز و کمبود انسولین یا اختلال در عملکرد آن می‌باشد، که در نهایت نوع مزمن آن موجب افزایش اکسیداسیون گلوکز، اکسیداسیون لیپید، تولید سیتوکین‌های پیش‌تهابی و فعال شدن NF-kB می‌شود (۳،۳۵). نتایج مطالعات گذشته نشان می‌دهد که NF-kB از طریق اختلال در مسیر پیام‌رسان انسولین در ابتلا و تشدید دیابت و عوارض آن اثر دارد. نتایج برخی مطالعات صورت گرفته نشان می‌دهد تمرینات ورزشی از طریق مسدود کردن مسیر NF-kB و به دنبال آن کاهش فاکتورهای التهابی همچون TNF $\alpha$  از آسیب سلول‌های بتا پانکراس و ایجاد دیابت جلوگیری می‌کند (۲۴). نتیجه مطالعه حاضر

نشان داد که تمرینات هوازی و مقاومتی اثر معناداری بر میزان NF-kB در زنان دیابتی ندارد، بر اساس دانسته‌های ما و جستجو در پایگاه‌های علمی معتبر تاکنون مطالعه‌ای که اثر فعالیت بدنی هوازی و مقاومتی را با شدت و زمان مشابه پژوهش حاضر در افراد دیابتی انجام داده باشد یافت نشد لذا برای مقایسه از پژوهش‌های نسبتاً مشابه استفاده شد. نتایج پژوهش حاضر با نتایج تقی‌بیگی و همکاران (۲۰۱۹) (۴۱)، کوازو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۵) (۱۳)، گارسیا لویز<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۷) (۲۱) و میجیول و کادی<sup>۳</sup> (۲۰۱۲) (۳۳) ناهمسو و با تانتی وونگ<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۰) (۴۲)، فشی<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۱۵) (۱۹)، ولا<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۱۲) (۴۴) و دورهام<sup>۷</sup> و همکاران (۲۰۰۴) (۱۵) همسو بود. تقی‌بیگی و همکاران اثر هشت هفته تمرین هوازی را بر کاهش بیان NF-kB در موش‌های دیابتی مورد مطالعه قرار دادند. آنها بیان کردند که هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی منجر به کاهش بیان NF-kB شده و احتمال دادند که این کاهش ناشی از کاهش عوامل مرتبط به تولید گونه‌های فعال اکسیژن باشد (۴۱). در مقابل نتایج پژوهش فشی و همکاران مانند نتیجه پژوهش حاضر نشان داد که چهار هفته فعالیت هوازی اثری در پاسخ‌های التهابی و بیان ژن NF-kB ریه موشهای صحرائی ندارد (۱۹). همچنین تانتی وونگ و همکاران (۲۰۱۰)

- 1 Cuevaso
- 2 Garcia-Iopez
- 3 Mijwel & Kadi
- 4 Tantiwong
- 5 Fashi
- 6 Vella
- 7 Durham



فعالیت ورزشی الگوهای متفاوتی را نشان می‌دهد. آنها نشان دادند که در فاصله زمانی ده دقیقه تا یک ساعت پس از فعالیت ورزشی سطوح این فاکتور در اوج خود قرار دارد و پس از آن شروع به ریکاوری می‌کند (۱۵). همچنین تانسی وونگ و همکاران (۴۲) با تایید نتیجه پژوهش ولا و همکاران (۴۴) و دورهام و همکاران (۱۵) بیان کردند که بیان عوامل پیش التهابی متعاقب فعالیت ورزشی از الگوی NF-KB پیروی می‌کنند و وابسته به رفتار این عامل هستند. در پژوهش حاضر عدم تغییر معنادار در سطوح NF-kB مشاهده شد، احتمالاً علت مشاهده عدم تغییر معنادار در پژوهش حاضر مشابه تحقیق ولا و همکاران (۴۴) و دورهام و همکاران (۱۵) مربوط به طی شدن زمان ریکاوری پس از فعالیت بوده و یا مشابه پژوهش تانسی وونگ (۴۲) مربوط به بالا بودن سطوح این عامل در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم باشد. برای یافتن پاسخ دقیق‌تر علت این عدم تغییر معنادار پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آینده سطوح سرمی NF-kB در زمان‌های مختلف بعد از فعالیت بدنی در افراد دیابتی مورد بررسی قرار گیرد. علی‌رغم این تغییر معنادار در سطوح NF-kB، بهبود وضعیت التهابی این بیماران با بهبود در وضعیت قند، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی با توجه به ارتباط NF-kB با پراکسیداسیون لیپیدی، هایپرگلیسمی و ایجاد مقاومت به انسولین (۸)، در تحقیق حاضر مشاهده شد. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که، هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی می‌تواند مقاومت به انسولین و FBS زنان مبتلا به دیابت را به‌طور معنی‌داری کاهش دهد.

اثر فعالیت هوازی با شدت متوسط در افراد لاغر، چاق و دیابتی را بر NF-kB، مقاومت به انسولین و برخی شاخص‌های التهابی دیگر مورد بررسی قرار دادند. در این پژوهش سطوح فاکتورهای مورد بررسی را در بلافاصله قبل، ۴۰ دقیقه پس از شروع فعالیت و ۲۱۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت اندازه‌گیری کردند. در این مطالعه مشاهده شد که سطوح NF-kB در افراد لاغر و چاق بهبود یافته اما تغییر معناداری در این عامل در افراد دیابتی ایجاد نشده است. تانسی وونگ و همکاران چنین نتیجه‌گیری کردند که به دلیل بالا بودن سطح پایه NF-kB در افراد دیابتی، فعالیت بدنی و ورزش اثر معناداری بر تغییر سطوح آن ندارد اما بهبود در عوامل مرتبط با این فاکتور از جمله مقاومت به انسولین و سایر شاخص‌های التهابی در اثر فعالیت بدنی را تایید کردند (۴۲). در تحقیق ولا و همکاران (۲۰۱۲) نیز که به بررسی اثر تمرین مقاومتی حاد بر افزایش فعالیت NF-kB در عضلات اسکلتی پرداختند. نتایج پس از یک ساعت نشان داد که NF-KB دچار افزایش شده، اما پس از چهار ساعت میزان آن به سطح اولیه برگشته و هیچ تغییر معناداری مشاهده نگردیده است (۴۴). چنانچه در این مطالعه نشان داده شده است، تغییرات در NF-KB متعاقب ورزش شدید به صورت موقت و در یک زمان کوتاه اتفاق می‌افتد و پس از ریکاوری به سطوح اولیه بر می‌گردد. همچنین دورهام و همکاران (۲۰۰۴) ضمن مشاهده عدم تغییر معنادار در NF-KB متعاقب فعالیت ورزشی هوازی در مردان جوان و سالم به الگوی افزایش و کاهش NF-KB در بعد از فعالیت ورزشی اشاره کرده و بیان کرده‌اند که، اندازه‌گیری این عامل در زمان‌های مختلف بعد از

این یافته با نتایج تحقیق مایورانا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۲) (۳۱)، بلداجی<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۴) (۱۰)، کاف<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۳) (۱۴) همخوانی داشت و با نتایج پژوهش‌های عصارزاده و همکاران (۱۳۹۱) (۶) و بنائی و همکاران (۱۳۹۴) (۱۱) همخوانی نداشت. از علل عدم همخوانی پژوهش بنایی و همکاران می‌توان به آثار التهابی آخرین وهله تمرین اشاره کرد که بر اساس نظر نویسندگان آن احتمالاً التهاب منجر به افزایش در سطوح پروتئین واکنش‌گر C شده و این عامل را دلیل افزایش مقاومت به انسولین دانسته‌اند (۱۱). فعالیت بدنی منظم، قند خون را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد و شروع دیابت را به تاخیر می‌اندازد و اثرات مثبتی بر سطح چربی و فشارخون و بیماری‌های قلبی-عروقی دارد. تحقیقات مختلف اثرات مجزا و ترکیبی دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بررسی و مزایای سودمند هر دو نوع تمرین را در کنترل قند خون گزارش کردند (۱۰، ۱۴، ۱۶، ۲۵، ۲۸، ۳۹، ۴۶). برخی پژوهش‌ها از NF-KB به عنوان شاخص زیستی مهم دخیل در فرایندهای مهم فیزیولوژیک مثل سینگالینگ انسولین و متابولیسم لیپید نام برده‌اند (۴۴). بیان شده که مسیر NF-KB در اثر دیابت فعال شده و فعالیت بدنی با تنظیم متابولیسم لیپید و انسولین منجر به بهبود وضعیت NF-KB می‌گردد (۴۴، ۴۰). در پژوهش حاضر نیز ضمن بهبود FBS و مقاومت به انسولین، بهبود در سطوح نیم‌رخ چربی نیز مشاهده شد. سازوکار

احتمالی این است که با بهبود وضعیت نیم‌رخ-چربی، سرعت آدیپوژنز کاهش یافته که شاخص مهمی برای ایجاد مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی است (۱۷). همچنین بیان شده که شایع‌ترین اختلال لیپید در دیابت نوع دو اختلال در تری‌گلیسرید خون و کم بودن سطح HDL است که یکی از مهمترین عوامل ابتلای این بیماران به بیماری‌های قلبی-عروقی است (۱۸) و احتمالاً متاثر از فعال شدن مسیر عوامل التهابی از جمله NF-KB می‌باشد (۳، ۴۰، ۴۳). نتایج تحقیق ما کاهش معنی‌دار در تری‌گلیسریدها (در گروه هوازی) و LDL (در هر دو گروه) و افزایش HDL متعاقب فعالیت ورزشی را نشان داد که با پژوهش‌های انجام شده توسط بلداجی و همکاران (۱۰)، لاکسونن<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۰) (۲۹) همخوانی داشت. برخی پژوهش‌ها چنین استنباط کرده‌اند که بر حسب نوع و شدت فعالیت بدنی، میزان آمادگی و وضعیت اولیه مقدار پلاسمایی فاکتور هسته‌ای کاپا در شرکت‌کننده‌ها و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی، میتوان افزایش، کاهش و یا عدم تغییر مقدار NF-KB را پس از تمرین انتظار داشت (۳۰). در خصوص عدم اثر معنادار فعالیت مقاومتی بر تری‌گلیسرید در پژوهش حاضر، براساس یافته‌های برخی پژوهش‌ها به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی در مقایسه با فعالیت‌های هوازی به دلیل عدم اثرگذاری افزایشی بر ضربان قلب و سوخت‌وساز، اثرگذاری ناچیزی بر نیم‌رخ لیپیدی داشته باشند (۵). در پژوهش حاضر علی‌رغم عدم تغییر معنادار در عامل التهابی مورد بررسی (NF-kb) بهبود در

1 Maiorana

2 Balducci

3 Cuff

4 Laaksonen

ست، با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و فواصل استراحتی ۹۰ ثانیه‌ای) علی‌رغم عدم تغییر معنادار در NF-kB می‌تواند به کاهش قند خون و مقاومت به انسولین و همچنین بهبود نیمرخ چربی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو کمک نماید. شاید همانطور که برخی پژوهش‌ها اشاره کرده‌اند علت عدم مشاهده معناداری در این فاکتور مربوط به کوتاه بودن زمان ریکاوری این فاکتور بعد از فعالیت ورزشی (۴۴) و یا سطوح پایه آن در افراد دیابتی باشد (۱۵) که پیشنهاد می‌گردد در پژوهش‌های آتی مد نظر قرار گیرد. همچنین بین سودمندی دو روش تمرین هوازی و مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد، به استثنای مزیت تمرین هوازی در اثرگذاری بر سطوح تری‌گلیسریدها.

مقاومت به انسولین در هردو گروه تمرینی مشاهده شد. بنابراین از این نظر می‌توان گفت که مشابه پژوهش‌های ذکر شده آزمودنی‌های این پژوهش از آثار مثبت فعالیت بدنی منظم و کاهش آثار پاتولوژیک دیابت بهره‌مند شده‌اند. لذا با توجه به نتایج مطالعات پیشین و نتایج این تحقیق، انجام تمرینات ورزشی با بهبود نیمرخ چربی و کاهش درصد چربی بدن، منجر به کاهش FBS و کاهش مقاومت به انسولین و از این طریق احتمالاً منجر به بهبود وضعیت التهابی می‌شود. در نتیجه‌گیری کلی می‌توان بیان داشت که انجام تمرین هوازی (وهله‌های ۳۰ تا ۵۰ دقیقه‌ای دویدن با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه) و همچنین تمرین مقاومتی (هشت حرکت ۸ تا ۱۲ تکراری در سه

#### منابع

1. Aggarwala, J., Sharma, S., Saroochi, A. J., & Sarkar, A. (2016). Effects of aerobic exercise on blood glucose levels and lipid profile in Diabetes Mellitus type 2 subjects. *Al Ameen J Med Sci*, 9(1), 65-9.
2. Albert S. Baldwin Jr. (2001). Series Introduction: The transcription factor NF-kB and human disease. *J Clin Invest*. 107(1); 3-6
3. Alipour MR, Khamaneh AM, Yousefzadeh N, Mohammad-nejad D, Soufi FG. (2013) Upregulation of microRNA-146a was not accompanied by downregulation of pro-inflammatory markers in diabetic kidney. *Mol Biol Rep. Nov*; 40(11):6477-83.
4. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. (2010) Jan; 33(Supplement 1):S62-S9.
5. Arazi H, Jorbonian A, Asghari E. (2012). Comparison of Concurrent (Resistance-Aerobic) and Aerobic Training on VO2max Lipid Profile, Blood Glucose and Blood Pressure in Middle-Aged Men at Risk for Cardiovascular Disease. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci*. 20(5): 527-38.
6. Assarzade Noushabadi M. Abedi B. (2012). Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Quarterly of Ofofge Danesh*. 18 (3): 95-101
7. Baechle TR, Earle RW. (2000). *Essentials of Strength Training and Conditioning*. Champaign, IL: Human Kinetics. 2nd. Chicago / Turabian. 513-27.
8. Bagnati M, Ogunkolade BW, Marshall C, Tucci C, Hanna K, Jones TA et al. (2016). Glucolipotoxicity initiates pancreatic  $\beta$ -cell death through TNFR5/CD40-mediated STAT1 and NF-kB activation. *Cell Death Dis*. 11; 7(8):e2329.

9. Bakkar, N., & Guttridge, D. C. (2010). NF- $\kappa$ B signaling: a tale of two pathways in skeletal myogenesis. *Physiological reviews*. *Physiol Rev.* 90(2), 495-511.
10. Balducci S, Leonetti F, Di Mario U, Fallucca F. (2004). Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 27(3):841-2.
11. Banaei P, Tadibi V, Rahimi M. (2014). Comparing the effect of two protocols concurrent training (strength-aerobic) on fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin, high-sensitivity C - reactive protein and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport Physiology.* 25 (7): 99-108
12. Banz W, Maher A, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Bio Med*; 228(4): 434-40.
13. Cuevas, M. J., Almar, M., García-Glez, J. C., García-López, D., De Paz, J. A., Alvear-Órdenes, I., & González-Gallego, J. (2005). Changes in oxidative stress markers and NF- $\kappa$ B activation induced by sprint exercise. *Free radical res.* 39(4), 431-439.
14. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. (2003). Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 26(11):2977-82.
15. Durham WJ, Yi-Ping L, Gerken E, Farid M, Arbogast S, Wolfe RR, Reid MB. (2004). Fatiguing exercise reduces DNA binding activity of NF- $\kappa$ B in skeletal muscle nuclei. *J Appl Physiol* 97: 1740-1745.
16. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. (2002). Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil*; 22(6): 385-98.
17. Esmaeili M, Bijeh N, GhahremaniMoghadam M. (2018). Effect of combined aerobic and resistance training on aerobic fitness, strength, beta-endorphin, blood glucose level, and insulin resistance in women with type II diabetes mellitus. *IJOGL.* 21(6):34-46.
18. Eves ND, Plotnikoff RC. (2006). Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care.* 29: 1933-41.
19. Fashi M, Agha-Alinejad H, Mahabadi HA, Rezaei B, Pakrad BB, Rezaei S. (2015). The effects of aerobic exercise on NF- $\kappa$ B and TNF- $\alpha$  in lung tissue of male rat. *Nov in Biomed*; 3: 131-4.
20. Fedewa MV, Gist NH, Evans EM, Dishman RK (2014). "Exercise and Insulin Resistance in Youth: A Meta-Analysis". *Pediatrics*, 133(1):e163- 74.
21. Garcia-lopez, D., De Paz, J. A., Moneo, E., Jiménez-Jiménez, R., Bresciani, G., & Izquierdo, M. (2007). Effects of short vs. long rest period between sets on elbow-flexor muscular endurance during resistance training to failure. *J Stregth Cond Res*, 21(4), 1320-1324.
22. Gilmore T D. (2006). Introduction to NF- $\kappa$ B: players, pathways, perspectives. *Oncogene.* Oct 30; 25(51):6680-4.
23. Ho RC, Hirshman MF, Li Y, Cai D, Farmer JR, Aschenbach WG, Witczak CA, Shoelson SE, Goodyear LJ. (2005). Regulation of I $\kappa$ B kinase and NF- $\kappa$ B in contracting adult rat skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol* 289: 794-801
24. Hou, J., Zheng, D., Fung, G., Deng, H., Chen, L., Liang, J & Hu, Y. (2015). Mangiferin suppressed advanced glycation end products (AGEs) through NF- $\kappa$ B

- deactivation and displayed anti-inflammatory effects in streptozotocin and high fat diet-diabetic cardiomyopathy rats. *Can j physiol pharmacol.* 94(3), 332-340.
25. Izadi Ghahfarokhi M, Mogharnasi M, Faramarzi M. (2015). The Impact of 10 weeks of Aerobic Exercise and Supplementation of Green Tea on Lipid Profile, Insulin Resistance and Liver Enzymes (GGT, ALT, AST) in Obese Diabetic Women (type 2). *Armaghane danesh.* 20 (2):161-171
  26. Janssen-Heininger, Y. M., Poynter, M. E., & Baeuerle, P. A. (2000). Recent advances towards understanding redox mechanisms in the activation of nuclear factor  $\kappa$ B. *Free Radical Biol Med,* 28(9), 1317-1327.
  27. Ji LL, Gomez-Cabrera MC, Steinhafel N, Vina J. (2004). Acute exercise activates nuclear factor (NF)- $\kappa$ B signaling pathway in rat skeletal muscle. *FASEB J.* 18: 1499–1506.
  28. Kengo Sato., Rena Watanabe., Fumiko Itoh., Masayoshi Shichiri., Takuya Watanab. (2013). Salusins: Potential Use as a Biomarker for Atherosclerotic Cardiovascular Diseases. *International Journal of Hypertension.* *Int J Hypertens.* ID 965140, 8 pages
  29. Laaksonen DE1, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, Lakka TA, Uusitupa MI (2000). "Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial". *Med Sci Sports Exerc.* 32(9); PP: 1541-8.
  30. Leotoing L, Wauquier F, Guicheux J. (2013). The polyphenol fisetin protects bone by repressing NF- $\kappa$ B and MKP-1-dependent signaling pathways in osteoclasts. *PLoS one.* 8(7):e68388.
  31. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. (2002). Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract,* 56(2):115-23.
  32. Marwick T, Hordern M, Miller T, Chyun D, Bertoni, A, Roger B, Rocchini A. Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus Impact on Cardiovascular Risk A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2009; 119, 3244-62.
  33. Mijwel, S. (2012). The effect of resistance training on molecular mechanisms responsible for muscle protein breakdown in healthy old men. *J Appl Physiol.* 92(4):1367-77.
  34. Patel S, Santani D. (2009). Role of NF- $\kappa$ B in the pathogenesis of diabetes and its associated complications. *Pharmacol Rep.* 61(4):595-603.
  35. Reynolds JM, Gordon TJ, Robergs RA. (2006). Prediction of one repetition maximum strength from multiple repetition maximum testing and anthropometry. *J Strength Cond Res.* 20(3):584-92.
  36. Salmani Korjan E, Kamali K, Katebi M, Samiei A, Ghadiri Soufi F. (2019). Hyperglycemia- Induced NF- $\kappa$ B Activation Increases microRNA-146a Expression in Human Umbilical Vein Endothelial Cells. *JArUMS.* :7-19
  37. Saltiel AR, Kahn CR. (2001). Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature.* 414(6865):799-806.
  38. Samra YA, Said HS, Elsherbiny NM, Liou GI, El-Shishtawy MM, Eissa LA. (2016). Cepharanthine and Piperine ameliorate diabetic nephropathy in rats: role of NF- $\kappa$ B and NLRP3 inflammasome. *Life Sci.* 157:187-99.
  39. Saremi A. (2011). Sporting Exercises and Diabetes Mellitus Type 2: A Review on Evidences. *JTC.* 2(3): 171-181.

40. Sriwijitkamol A, Christ-Roberts C, Berria R, Eagan P, Pratipanawatr T, DeFronzo RA, Mandarino LJ, and Musi N. (2006). Reduced Skeletal Muscle Inhibitor of  $\kappa\text{B}$  Content Is Associated With Insulin Resistance in Subjects With Type 2 Diabetes Reversal by Exercise Training. *Diabetes* 55: 760-767.
41. Taghibeigi Hoseinabadi H, Esfarjani F, Marandi SM, Karami H. (2019). Effects of Eight Weeks of Aerobic Training on Expression Levels of the HMGB1-RAGE/TLR4-NF- $\kappa\text{B}$  Proinflammatory Pathway in Cardiac Tissue of Male Rats with Hyperglycemia. *Int J Endocrinol Metab.* 20(5); 246-252
42. Tantiwong P, Shanmugasundaram K, Monroy A, Ghosh S, Li M, DeFronzo RA, Cersosimo E, Sriwijitkamol A, Mohan S, and Musi N. (2010). NF-kappaB activity in muscle from obese and type 2 diabetic subjects under basal and exercise-stimulated conditions. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 299: E794-801
43. Townsend JR, Stout JR, Jajtner AR, Church DD, Beyer KS, Oliveira LP, La Monica MB, Riffe JJ, Muddle TW, Baker KM, Fukuda DH, Roberts MD, Hoffman JR. (2016). Resistance exercise increases intramuscular NF- $\kappa\text{B}$  signaling in untrained males. *Eur J Appl Physiol.* 116:2103-11.
44. Vella, L., Caldow, M. K., Larsen, A. E., Tassoni, D., Della Gatta, P. A., Gran, P., Cameron-Smith, D. (2012). Resistance exercise increases NF- $\kappa\text{B}$  activity in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 15;302(6):R667-73
45. Yang L-p, Sun H-l, Wu L-m, Guo X-j, Dou H-l, Tso MO. (2009). Baicalein reduces inflammatory process in a rodent model of diabetic retinopathy. *IOVS.* 50(5):2319-27.
46. Zhao M-X, Bing Z, Li L, Xiao-Qing X, Feng Z, Qi C, Yue-Hua L, Yu-Ming K and Guo-Qing Z. (2017). Salusin- $\beta$  contributes to oxidative stress and inflammation in diabetic cardiomyopathy. *Cell Death Dis.* 23; 8(3):e2690





**Effects of two aerobic and resistance training protocols on NF-kB levels and insulin resistance index in women with type 2 diabetes**

**Nikseresht H<sup>1</sup>, Tadibi V<sup>2\*</sup>, Behpour N<sup>2</sup>**

Received: 10/3/2020

Accepted: 12/8/2020

---

**Abstract**

**Aim:** The purpose of this study was to investigate the effects of eight weeks of aerobic or resistance training on the serum levels of NF-kB, lipid profile, fasting blood sugar, and insulin resistance index in type2 diabetic women.

**Method:** Participants were 45 volunteer women with type 2 diabetes who randomly assigned into three groups of 15: aerobic training, resistance training, and control. The exercises performed three times a week for eight weeks. The resistance training consisted of 8-12 repetitions with 60-70% of 1RM, and the aerobic training consisted of 30-50 minutes of running on the treadmill with 65-75% of maximum heart rate. Before and after the intervention, the levels of NF-kB, lipid profile, blood glucose and insulin resistance index were measured.

**Results:** Eight weeks of aerobic and resistance training had no significant effect on NF-kB levels. However, both training methods significantly reduced the insulin resistance index, fasting blood glucose, LDL levels, and increased HDL levels ( $P<0.05$ ). The levels of triglycerides were significantly reduced only after the aerobic training ( $P<0.05$ ). There was no significant difference between the effectiveness of aerobic and resistance training in improvements of the insulin resistance index, blood glucose, LDL and HDL levels.

**Conclusion:** : Eight weeks of aerobic training with 65-75% of the maximum heart rate or resistance training with 60-70% of 1RM can lead to reducing insulin resistance and blood sugar level, and improvement of lipid profile in women with type 2 diabetes, without significant effect on NF-kB levels. There is no difference in positive effects of these training methods.

**Keywords:** Exercise training, lipid profile, Insulin sensitivity, diabetic women.

---

1. PhD student in Exercise Physiology, 2. Associate Professor in Exercise Physiology, Razi University

\*Email: vtadibi@yahoo.com