Original Article

The effect of resistance training on skeletal muscle inflammatory factors in diabetic rats

Molanouri-Shamsi M[1*], Fallah M[2], Mahdavi M[3]

1- Department of Physical Education & Sport Sciences, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, I. R. Iran.
2- Department of Physical Education & Sport Sciences, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Taft Branch, Taft, I. R. Iran.
3- Department of Immunology, Pasteur Institute of Iran, Tehran, I. R. Iran.

Received February 1, 2014; Accepted September 6, 2014

Abstract:

Background: Resistance-type exercise training has been shown to represent an effective interventional strategy to increase muscle mass, strength, and function in diabetes. The myokines released from skeletal muscle have multiple metabolic and hypertrophic effects. The purpose of this study was to investigate whether the resistance training has an effect on IL-6 and TNF-α inflammatory cytokines in skeletal muscle of diabetic rats.
Materials and Methods: Rats were divided into the control, training, diabetic control and diabetic training groups. Training groups performed the resistance training consisted of climbing a ladder (1 m) with increasing weight added to the tail. The IL-6, and TNF-α levels were measured in extensor digitorum longus (EDL) skeletal muscle using the ELIZA.
Results: The results of this study showed that the expression of IL-6 and TNF-α in EDL skeletal muscle was increased in diabetic rats. Resistance training did not change the levels of inflammatory cytokines in EDL skeletal muscle. Moreover, a significant correlation was found between the cytokines and glucose levels.
Conclusion: Resistance training had no significant effect on the level of inflammatory cytokines in skeletal muscle of diabetic rats. The increased level of inflammatory cytokines and myokines could act as a compensatory mechanism for skeletal muscle in diabetes. It seems that the training exercise alone could not change the myokine level for skeletal muscle.

Keywords: Type-1 diabetes, Inflammation, Resistance training, Skeletal muscle

*** Corresponding Author.**
Email: molanouri@modares.ac.ir
Tel: 0098 21 828 83618
Fax: 0098 21 828 83178

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, December, 2014; Vol. 18, No 5, Pages 477-483

Please cite this article as: Molanouri-Shamsi M, Fallah M, Mahdavi M. The effect of resistance training on skeletal muscle levels of inflammatory factors in diabetic rats. ***Feyz*** 2014; 18(5): 477-83.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

تاثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح عوامل التهابی عضله اسکلتی در موش‌های صحرایی دیابتی

مهدیه ملانوری شمسی [۱*]، محسن فلاح [۲]، مهدی مهدوی [۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: تمرینات ورزشی مقاومتی باعث افزایش توده عضلانی، قدرت و عملکرد عضلات در افراد دیابتی می‌شود. هم‌چنین، مایوکاین‌های آزاد شده از عضله اسکلتی دارای نقش‌های متعدد متابولیکی و هایپرتروفیکی می‌باشند. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثرات تمرین مقاومتی بر میزان سایتوکاین‌های IL-6 و TNF-α در عضله اسکلتی موش‌های صحرایی دیابتی است.

مواد و روش‌ها: موش‌های صحرایی به گروه‌های کنترل سالم، تمرین سالم، دیابتی کنترل و دیابتی تمرین تقسیم شدند. گروه‌های تمرین برای تمرین مقاومتی بالا رفتن از یک نردبان ۱ متری با وزنه‌ای که به دم آن‌ها آویزان بود را اجرا کردند. میزان پروتئین IL-6 و TNF-α عضله EDL با روش الایزا اندازه‌گیری شد.

نتایج: یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از افزایش بیان پروتئین IL-6 و TNF-α در عضله EDL موش‌های صحرایی دیابتی بود. تمرین مقاومتی نتوانست تغییر معنی‌داری در میزان این دو سایتوکاین التهابی در عضله تند تنش ایجاد کند. هم‌چنین همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطوح این سایتوکاین‌ها و میزان گلوکز جریان خون مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: افزایش سایتوکاین‌های التهابی و مایوکاین‌ها را می توان مکانیسمی جبرانی در عضله اسکلتی برای دیابت دانست. به‌نظر می‌رسد این نوع تمرین ورزشی به تنهایی نمی‌تواند تغییری در سطوح این مایوکاین‌ها ایجاد کند.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۱، التهاب، تمرین مقاومتی، عضله اسکلتی

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره هجدهم، شماره ۵، آذر و دی ۱۳۹۳، صفحات ۴۸۳-۴۷۷

مقدمه

آتروفی عضله اسکلتی در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک ایجاد می‌شود. آتروفی عضلانی عموما نشان‌دهنده شرایط نامساعد در بیماران است و پیش بینی کننده جریان بیماری، کاهش تحمل به رژیم‌های درمانی و بدتر شدن کیفیت زندگی است [۱]. آتروفی عضلانی یکی از شاخصه‌های دیابت کنترل نشده می‌باشد و در نتیجه افزایش پروتئولیز و عدم توانایی عضله اسکلتی آسیب دیده برای ترمیم خود از طریق سنتز پروتئین ایجاد می‌شود. از بین رفتن عضله اسکلتی همراه با افزایش تجزیه پروتئین در مدل‌های آزمایشگاهی دیابت [۲] و هم‌چنین در بیماران دیابتی نوع ۱ [۳] مشاهده شده است. در میان اجزای مختلف دستگاه ایمنی، سایتوکاین‌ها از عوامل محلول هستند.

[۱] استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس

[۲] مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تفت

[۳] استادیار، بخش ایمونولوژی، انستیتو پاستور ایران

*** نشانی نویسنده مسئول:**

تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۰۲۱۸۲۸۸۳۶۱۸ **دورنویس:** ۰۲۱۸۲۸۸۳۱۷۸

پست الکترونیک: molanouri@modares.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۱/۱۲ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۳/۶/۱۵

سایتوکاین‌ها، پپتیدها یا پروتئین‌هایی هستند که توسط سلول‌های سیستم ایمنی تولید و رها می‌شوند و واسطه‌ی تولید پاسخ‌های ایمنی هستند [۴]. افزایش سطوح جریان خونی سایتوکاین‌های پیش و ضد التهابی در مطالعات مختلف مشاهده شده است. هم‌چنین، این احتمال مطرح شده است که فعالیت ضد التهابی ایجاد شده در ورزش منظم، واسطه اثرات مفید ورزش در بسیاری از بیماری‌ها باشد [۵،۴]. از میان سایتوکاین‌های مختلف به IL-6 در مطالعات ورزشی توجه ویژه‌ای شده است. به‌علاوه، نشان داده شده است که IL-6 در کنترل مسیرهای متابولیکی طی ورزش نقش دارد [۶]. از سویی دیگر، با توجه به اثرات آتروفیک مشاهده شده در مورد سایتوکاین‌ها، کنترل التهاب به‌وسیله تمرینات ورزشی می‌تواند در حفظ توده عضلانی درگیر باشد. درک این نکته که ورزش چگونه و با چه مکانیسمی باعث بهبود و درمان نارسایی‌های متابولیکی می‌شود، در مسائل داروشناسی نیز مفید است. هم‌چنین، از سال ۲۰۰۳ در مطالعات ایمونولوژی ورزش نظریه مایوکاین‌ها توسط Pedersen و همکاران معرفی گردید. مایوکاین‌ها سایتوکاین‌های تولید و ترشح شده به‌وسیله‌ی سلول‌های عضلانی هستند که ارتباط بین ورزش و التهاب را مشخص می‌کنند و به‌صورت مشخص شامل IL-6، IL-15 و IL-8 می‌باشند [۷]. مایوکاین‌ها باعث تسهیل چندین پاسخ سلولی به ورزش مانند سرکوب پروتئولیتیک، آنژیوژنز و تنظیم گلیکوژن عضلانی می‌شوند. شناسایی عضله

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

اسکلتی به‌عنوان ارگان تولید کننده سایتوکاین منجر به کشف این نکته شد که سایتوکاین‌های آزاد شده از عضله نه تنها برای تغییرات مرتبط با ورزش مطرح هستند، بلکه آنها واسطه تغییرات متابولیکی مرتبط با ورزش و تغییرات متابولیکی به‌دنبال سازگاری-های تمرینی هستند [۷]. پیشنهاد شده است که ورزش به‌عنوان یک درمان برای بهبود حساسیت انسولین و کاهش بیماری‌های متابولیک به‌ویژه دیابت مطرح است [۸]. مطالعات نشان داده‌اند که ورزش باعث آزاد کردن مقادیر زیادی IL-6 از عضله اسکلتی می‌گردد که پیشنهاد کننده آن است که IL-6 ممکن است نقش اساسی در حفظ هموستاز در هنگام و بعد از ورزش داشته باشد. نشان داده شده است که موش‌های ترانس‌ژنیک که بیان بالای IL-6 را دارند، در اثر رژیم غذایی چرب و مقاومت انسولین چاق نمی‌شوند. به‌علاوه، استفاده از IL-6 به‌صورت حاد اختلالی در مصرف گلوکز در عضله اسکلتی یا انتقال گلوکز در کل بدن ایجاد نمی‌کند [۹]. از سویی دیگر، اثرات زیان‌بار IL-6 بر عملکرد انسولین و هموستاز گلوکز نشان داده شده است. برای مثال سطوح جریان خونی IL-6 در وضعیت‌های مختلف مقاومت به انسولین مثل دیابت و چاقی افزایش می‌یابد. در بدن موجود زنده استفاده از IL-6 به‌صورت حاد در موش‌ها باعث کاهش مصرف گلوکز عضله اسکلتی تحریک شده به‌وسیله انسولین می‌شود که با نارسایی‌هایی در فعالیت IRS-1/PI3-Kinase و افزایش سطوح استیل کوآ در عضله اسکلتی ارتباط دارد [۱۰]. به‌نظر می‌رسد تفاوت‌های عمده‌ای در رفتار و عملکرد IL-6 جریان خونی و عضلانی وجود دارد؛ به‌علاوه اثرات مشاهده شده در مورد IL-6 آزاد شده در پاسخ به ورزش از عضله اسکلتی به‌صورت مشخص متفاوت است. این احتمال مطرح شده است که یکی از واسطه‌های مهم اثرات مفید ورزش در بیماری‌های متابولیک مایوکاین‌های عضلانی باشند. تغییرات سطوح مایوکاین‌ها در نمونه‌های دیابتی در مطالعات معدودی بررسی شده است. نشان داده شده است که تمرینات ورزشی مقاومتی باعث افزایش توده عضلانی، قدرت و عملکرد عضلات در افراد دیابتی می‌شود [۱۱]. هم‌چنین، تمرینات ورزشی مقاومتی می‌توانند باعث افزایش عملکرد انسولین در عضله اسکلتی شوند [۱۲]. برخی از مطالعات افزایش مصرف گلوکز بعد از تمرینات مقاومتی را تنها به‌دلیل افزایش توده عضلانی دانسته‌اند [۱۳]. یکی از مکانیسم‌های احتمالی معرفی شده برای اثرات هایپرتروفیک تمرینات مقاومتی مایوکاین‌ها هستند [۷]. با این حال، پروتکل‌های ورزشی مناسب تمرینات مقاومتی برای مبتلایان به دیابت نوع ۱ هنوز مشخص نشده‌اند. افزایش سطح مقطع عضلانی به‌دنبال تمرینات مقاومتی مشاهده شده است. هم‌چنین، نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی باعث افزایش عملکرد انسولین در عضله اسکلتی و بهبود تحمل گلوکز در دیابتی‌ها می‌شود [۱۴]. با توجه به اینکه بیشترین میزان گلوکز جریان خون توسط عضلات اسکلتی جمع‌آوری می‌شود، بررسی اثرات تمرینات مقاومتی با توجه به اثرات مستقیم این نوع تمرینات بر عضله اسکلتی در مدل دیابت حیوانی دیابت با توجه به اثرات آتروفیک مشاهده شده در دیابت می‌تواند در تعیین روش‌های تمرینی مناسب برای بیماران دیابتی نقش عمده‌ای داشته باشد. به‌علاوه، بررسی سطوح مایوکاین IL-6 و سایتوکاین TNF-α در عضله اسکلتی در پاسخ به تمرینات مقاومتی در نمونه‌های دیابتی به بخشی از سوالات موجود در رابطه به اثرات متابولیک و مایوژنیک این فاکتورها پاسخ خواهد داد.

مواد و روش‌ها

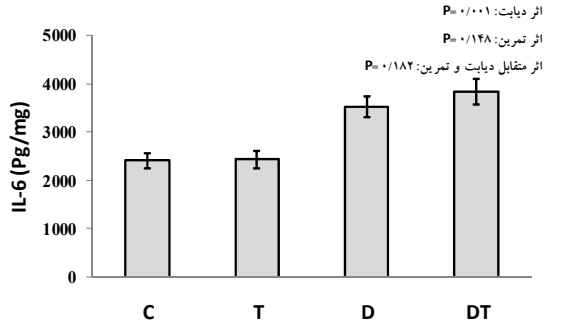
برای انجام مطالعه تجربی حاضر از تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار تولید شده در انستیتو پاستور ایران استفاده گردید. کلیه آزمایشات و تجربیات صورت گرفته در این پژوهش براساس دستور العمل کمیته اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه تربیت مدرس طراحی شد. دیابت با تزریق تک دوز استرپتوزوتوسین (Streptozotocin (STZ حل شده در نرمال سالین (۵۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، داخل صفاقی) ایجاد گردید. ۴ روز بعد از تزریق میزان قند خون ناشتا جهت تایید دیابت اندازه‌گیری شد. سطوح گلوکز mg/dl ۲۵۰ به-عنوان شاخص دیابتی شدن در نظر گرفته شد. بعد از ایجاد دیابت و تایید آن توسط تست گلوکز، حیوانات به‌صورت تصادفی در چهار گروه کنترل سالم (C)، تمرین سالم (T)، کنترل دیابتی (D) و تمرین دیابتی (DT) قرار گرفتند. دو گروه تمرین ۱۷ جلسه تمرین مقاومتی را پشت سر گذاشتند و گروه‌های کنترل مداخله‌ای را تا زمان ذبح نداشتند. پروتکل مورد استفاده شده برای تمرینات دیابتی استفاده از نردبان بود؛ نوع پروتکل بر اساس مطالعات انجام شده برای حیوانات با استفاده از نردبان انتخاب شد [۱۶،۱۵]. هر جلسه تمرین شامل ۵ دوره با ۴ تکرار در هر دوره با ۶۰ ثانیه استراحت بین تکرارها و ۳ دقیقه استراحت بین دوره‌ها بود. شدت تمرین برای گروه T در سه جلسه اول ۵۰ درصد وزن بدن موش-های صحرایی بود و در جلسه ۱۷ موش‌ها به ۱۵۰ درصد وزن بدن حیوانات رسید. هم‌چنین، شدت تمرین برای گروه دیابتی تمرین از ۳۰ درصد وزن بدن تا ۱۲۰ درصد وزن بدن افزایش یافت. در طی برنامه تمرینی از هیچ نوع شوک الکتریکی استفاده نشد. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین بلافاصله پس از بیهوشی، خون موش-

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

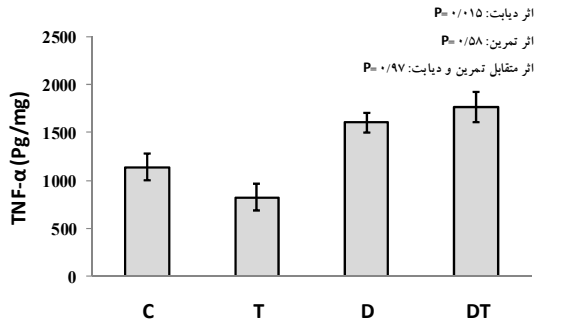
ها به‌طور مستقیم توسط سرنگ از قلب کشیده شده و بافت عضله باز کننده بلند انگشتان Extensor digitorum longus (EDL) به سرعت جدا شده و در نیتروژن مایع منجمد شد. نمونه‌های سرمی و بافتی تا زمان اندازه‌گیری در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. برای اندازه‌گیری پروتئین‌های IL-6، TNF-α در عضله اسکلتی از کیت‌های اختصاصی با استفاده از روش الایزا استفاده شد (DuoSet ELISA, R&D Systems, Minneapolis, MN). همچنین، به‌منظور بررسی سطح سرمی انسولین از روش الایزا استفاده شد (ALPCO Diagnostics, Windham, NH). برای بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. از آزمون آماری آنالیز واریانس دوطرفه و آزمون پیگیری آماری توکی برای آنالیز داده‌ها استفاده شد. همه آنالیزها در نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ انجام گرفت. سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد که وزن بدن موش‌های صحرایی در گروه‌های D و DT در طول پژوهش کاهش یافته است ($P<۰/۰۵$). در شروع مطالعه تفاوت مشخصی بین گروه‌های مطالعه مشاهده نشد. وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف، میزان گلوکز و انسولین سرمی در جدول شماره ۱ آورده شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه نشان دهنده تاثیر معنی‌دار دیابت بر شاخص‌های وزن نهایی، گلوکز و انسولین است ($P<۰/۰۰۱$) تاثیر تمرین و اثر متقابل تمرین و دیابت در مورد این شاخص‌های معنی‌دار نبوده است ($P>۰/۰۵$). نتایج نشان داد که دیابت باعث کاهش مشخص وزن، افزایش در سطوح گلوکز جریان خونی و کاهش میزان انسولین می‌شود و تمرین مقاومتی نتوانست تغییری در سطوح این فاکتورها ایجاد کند. نمودار شماره ۱ میزان سایتوکاین IL-6 در گروه‌های پژوهش را نشان می‌دهد. نتایج آزمون آنالیز واریانس دوطرفه نشان دهنده تاثیر دیابت بر سطوح این فاکتور در عضله EDL است ($P<۰/۰۰۱$). این در حالی است که اثر تمرین ($P=۰/۱۴۸$) و اثر متقابل تمرین و دیابت ($P=۰/۱۸۲$) معنی‌دار نمی‌باشد. همچنین، نتایج مربوط به سطوح سایتوکاین TNF-α در عضله EDL در نمودار شماره ۲ نشان داده شده است. به‌علاوه، نتایج نشان داد که دیابت باعث تغییر معنی‌دار در میزان پروتئین TNF-α می‌شود. و اثر تمرین ($P=۰/۵۸$) و اثر متقابل تمرین و دیابت ($P=۰/۰۹۷$) معنی‌دار نمی‌باشد. همچنین، جدول شماره ۲ همبستگی بین پروتئین‌های IL-6 و TNF-α اندازه‌گیری شده در عضله EDL و سطوح جریان خونی گلوکز را نشان می‌دهد. همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطوح این سایتوکاین‌ها و میزان گلوکز مشاهده می‌شود.



شکل شماره ۱- میزان پروتئین IL-6 در عضله EDL گروه‌های مورد مطالعه. C: کنترل سالم، D: کنترل دیابتی، T: تمرین سالم، DT: تمرین دیابتی



شکل شماره ۲- میزان پروتئین TNF-α در عضله EDL گروه‌های مورد مطالعه. C: کنترل سالم، D: کنترل دیابتی، T: تمرین سالم، DT: تمرین دیابتی

جدول شماره ۱- شاخص‌های وزن، گلوکز و انسولین در موش‌های صحرایی مورد مطالعه

شاخص‌های موش‌های صحرایی	C	T	D	DT
وزن اولیه (گرم)	۲۶۶/۹±۷/۰۹	۲۶۰/۳۸±۵/۳۴	۲۶۲/۵±۴/۸۶	۲۶۱/۷۵±۹/۳۷
وزن نهایی (گرم)	۳۲۰/۳±۷/۵۷	۳۱۷/۳۸±۸/۶۶	≠*۲۳۲/۵۱±۱۰/۱۸	≠* ۲۴۸/۳±۴/۳۳
گلوکز (دسی لیتر/میلی گرم)	۸۱/۳۶±۲/۲۳	۷۸/۱۲±۲/۱۶	≠*۵۴۶/۶۶±۲۱/۷۸	≠*۴۹۹/۶۸±۲۵/۳۸
انسولین (میلی لیتر/نانو گرم)	۰/۶۱±۰/۰۴۱	۰/۷۲±۰/۰۳۶	≠*۰/۱۴±۰/۰۳۵	≠*۰/۲۱±۰/۰۳۵

* معنی‌دار نسبت به گروه C، ≠معنی‌دار نسبت به گروه T

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

جدول شماره ۲- همبستگی بین سطوح IL-6 و TNF-α عضله اسکلتی و میزان گلوکز جریان خون

	گلوکز	TNF-α
IL-6	*۰/۷۲	*۰/۵۴
TNF-α	*۰/۶۱	-

* معنی‌دار در سطح $P<۰/۰۰۱$

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده تاثیر دیابت بر میزان مایوکاین IL-6 و سایتوکاین التهابی TNF-α در عضله تند تنش EDL بود. هم‌چنین، همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطوح این پروتئین‌ها و میزان گلوکز جریان خون مشاهده شد. این در حالی است که تاثیر تمرین مقاومتی بر میزان پروتئین این مایوکاین‌ها در عضله اسکلتی معنی‌دار نبود. Zanchi و همکاران [۱۸،۱۷] در دو مطالعه که پروتئین TNF-α به‌دنبال ۴۸ جلسه تمرین با حجم و شدت بالا به‌مدت ۱۲ هفته بررسی شده بود، کاهش ۲۳ درصدی پروتئین TNF-α اندازه‌گیری شده در عضله نعلی و کاهش ۴۰ درصدی پروتئین در عضله پلانتاریس را نشان دادند. Calle و Fernandez به این نکته اشاره کرده‌اند که برای ایجاد تغییرات در سطوح عضلانی و سرمی سایتوکاین‌های التهابی دوره‌های طولانی مدت تمرینات مقاومتی مورد نیاز است [۱۹]. Karagounis و همکاران سه جلسه تمرینی به فاصله ۴۸ ساعت در موش‌های صحرایی برای بررسی عوامل التهابی و سیگنالینگ تمرین مقاومتی را اجرا کردند. نتایج این گروه نشان داد که میزان پروتئین TNF-α به‌دنبال اولین جلسه تمرینی به‌صورت معنی‌دار افزایش می‌یابد؛ در حالی‌که بعد از سومین جلسه تمرینی به سطح گروه کنترل می‌رسد. این گروه به این نتیجه رسیدند که افزایش جلسه‌های تمرینی باعث مهار عوامل التهابی می‌شود [۲۰]. نکته دیگری که در مورد بحث‌های التهابی و هایپرتروفی عضلانی بعد از تمرینات مقاومتی وجود دارد آن است که آیا افزایش سایتوکاین های التهابی ایجاد شده در اثر ورزش مقاومتی از هایپرتروفی جلوگیری می‌کند یا خیر؟ در مطالعاتی که از داروهای ضد التهابی استفاده کرده‌اند، سرکوب فرآیندهای التهابی و هایپرتروفی عضله اسکلتی در نمونه‌های حیوانی و انسانی مشاهده شده است. به‌نظر می‌رسد تمرین استفاده شده به‌تنهایی نمی‌تواند تغییری در سطوح عوامل التهابی یا مایوکاین‌ها در عضله اسکلتی ایجاد کند. این نکته مشخص شده است که تمرینات مقاومتی در عضله اسکلتی این قابلیت را ایجاد می‌کند که با فعال کردن مکانیسم‌های ملکولی از فرآیندهای مخرب افزایش فاکتورهای التهابی جلوگیری کنند. به‌نظر می‌رسد افزایش فاکتورهای التهابی در عضله اسکلتی محرکی برای تحریک فرآیند‌های سیگنالینگ هایپرتروفی در عضله به‌دنبال ورزش‌های مقاومتی است. کاهش سطوح فاکتورهای التهابی مثل TNF-α به‌دنبال تمرینات مقاومتی با شدت متوسط مشاهده نشده است. Ogawa و همکاران با بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت پایین بر التهاب مزمن در زنان مسن، کاهش التهاب در این نمونه‌ها را مشاهده نکردند [۲۱]. به‌نظر می‌رسد حتی دوره‌های طولانی مدت تمرینات مقاومتی با شدت‌های نسبتا بالا در نمونه‌های مختلف نمی‌تواند سطوح فاکتورهای التهابی را کاهش دهد. Peake و همکاران نیز تاثیر ۱۸ ماه تمرین مقاومتی همراه با مکمل سازی را در مردان سالم ۵۰ تا ۷۹ ساله بررسی کردند. نتایج این پژوهش نشان داد سطوح TNF-α و hs-CRP بعد از تمرین یا مکمل-سازی تغییری نمی‌کند [۲۲]. به‌نظر می‌رسد التهاب جزء جدایی ناپذیر از تمرینات مقاومتی باشد که برای ایجاد سازگاری‌های عضلانی به‌ویژه در عضلات ایجاد می‌شود. Lira و همکاران نشان دادند که تمرینات استقامتی با شدت متوسط (۶۰ VO2max درصد) باعث کاهش مشخص در سطوح سایتوکاین‌های التهابی TNF-α و IL-1β در عضلات کند و تند تنش در موش‌های صحرایی می‌شود [۲۳]. این گروه مشابه مطالعه ما از روش الایزا برای بررسی سطوح عضلانی این سایتوکاین‌ها استفاده کرده بود. به‌نظر می‌رسد کاهش سطوح سایتوکاین‌های التهابی مثل IL-1β و TNF-α در عضلات اسکلتی در تمرینات استقامتی با شدت متوسط ایجاد خواهد شد. فعال شدن سایتوکاین‌ها و کاهش آن‌ها در اثر تمرینات ورزشی در عضلات اسکلتی به شدت، مدت زمان و نوع تمرینات ورزشی وابسته است. پروتکل تمرینی ما نتوانست کاهشی در سطوح عضلانی سایتوکاین‌های التهابی TNF-α ایجاد کند و از سویی دیگر به‌نظر می‌رسد التهاب در حد مناسب برای ایجاد سازگاری‌های ایجاد شده در اثر ورزش در عضلات اسکلتی لازم است. شاید مدت زمان دوره تمرین ما برای ایجاد تغییرات لازم در این فاکتور کافی نبوده است. این موضوع ثابت شده است که برای کنترل التهاب به‌ویژه در مورد بیماران دوره‌های طولانی‌تر تمرینی مورد نیاز است. بیان شده است که کاهش آسیب ایجاد شده به‌وسیله یک وهله ورزش برون‌گرا در آزمودنی‌های تمرین کرده پیشنهاد کننده ارتباط بین مکانیسم‌های آسیب عضلانی و سنتز و انحطاط پروتئین است [۲۴]. با توجه به پژوهش‌های مختلف صورت گرفته در مورد مایوکاین‌ها، آزاد شدن سایتوکاین‌ها از عضلات اسکلتی مکانیسمی برای ایجاد سازگاری‌های تمرینات مقاومتی می‌باشد. با وجود افزایش سابتوکاین‌های التهابی در اثر دیابت این عوامل در اثر تمرینات مقاومتی کاهش مشخصی ندارد؛

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

در حالی‌که تمرینات استقامتی با شدت متوسط توانسته‌اند این عوامل را در عضلات کاهش دهند.

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت اگرچه دیابت باعث افزایش معنی‌دار در سطوح سایتوکاین‌های التهابی IL-6 و TNF-α در عضله اسکلتی می‌شود، اما تمرین مقاومتی نمی‌تواند تغییری در سطوح این سایتوکاین‌ها ایجاد کند. این احتمال وجود دارد که تمرین مقاومتی به‌دلیل ماهیت تمرینی تا حدی اثرات التهاب در عضله اسکلتی را تشدید می‌کند. پژوهش‌های دیگر در این زمینه و استفاده از تمرینات ترکیبی تا حدی به سوالات موجود در مورد ارتباط مایوکاین‌ها و سازگاری‌های ایجاد شده در اثر ورزش به‌ویژه در بیماران پاسخ خواهد داد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب توسط دانشگاه آزاد واحد تفت می‌باشد. از معاونت محترم پژوهشی آن دانشگاه که حمایت مالی این پروژه را بر عهده داشتند، قدردانی می‌گردد.

References:

[1] Aragno M, Mastrocola R, Catalano MG, Brignardello E, Danni O, Boccuzzi G. Oxidative stress impairs skeletal muscle repair in diabetic rats. ***Diabetes*** 2004; 53(4): 1082-8.

[2] Chen GQ, Mou CY, Yang YQ, Wang S, Zhao ZW. Exercise training has beneficial anti-atrophy effects by inhibiting oxidative stress-induced MuRF1 upregulation in rats with diabetes. ***Life Sci*** 2011; 89(1-2): 44-9.

[3] Halvatsiotis P, Short KR, Bigelow M, Nair KS. Synthesis rate of muscle proteins, muscle functions, and amino acid kinetics in type 2 diabetes. ***Diabetes*** 2002; 51(8): 2395-404.

[4] Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and Molecular Immunology. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2007.

[5] Hunter RB, Stevenson E, Koncarevic A, Mitchell-Felton H, Essig DA, Kandarian SC. Activation of an alternative NF-kappaB pathway in skeletal muscle during disuse atrophy. ***FASEB J*** 2002; 16(6): 529-38.

[6] Muñoz-Cánoves P, Scheele C, Pedersen BK, Serrano AL. Interleukin-6 myokine signaling in skeletal muscle: a double-edged sword? ***FEBS J*** 2013; 280(17): 4131-48.

[7] Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. ***Physiol Rev*** 2008; 88(4): 1379-406.

[8] American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2012. ***Diabetes Care*** 2013; 36(4): 1033-46.

[9] Wei Y, Chen K, Whaley-Connell AT, Stump CS, Ibdah JA, Sowers JR. Skeletal muscle insulin resistance: role of inflammatory cytokines and reactive oxygen species. ***Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*** 2008; 294(3): R673-80.

[10] Kim HJ, Higashimori T, Park SY, Choi H, Dong J, Kim YJ, et al. Differential effects of interleukin-6 and -10 on skeletal muscle and liver insulin action in vivo. ***Diabetes*** 2004; 53(4): 1060-7.

[11] Farrell PA, Fedele MJ, Hernandez J, Fluckey JD, Miller JL 3rd, Lang CH, et al. Hypertrophy of skeletal muscle in diabetic rats in response to chr onic resistance exercise. ***J Appl Physiol (1985)*** 1999; 87(3): 1075-82.

[12] Derave W, Eijnde BO, Verbessem P, Ramaekers M, Van Leemputte M, Richter EA, et al. Combined creatine and protein supplementation in conjunction with resistance training promotes muscle GLUT-4 content and glucose tolerance in humans. ***J Appl Physiol (1985)*** 2003; 94(5): 1910-6.

[13] Yki-Järvinen H, Koivisto VA. Effects of body composition on insulin sensitivity. ***Diabetes*** 1983; 32(10): 965-9.

[14] Hayashi Y, Nagasaka S, Takahashi N, Kusaka I, Ishibashi S, Numao S, et al. A single bout of exercise at higher intensity enhances glucose effectiveness in sedentary men. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2005; 90(7): 4035-40.

[15] Talebi-Garakani E, Safarzade A. Resistance training decreases serum inflammatory markers in diabetic rats. ***Endocrine*** 2013; 43(3): 564-70.

[16] Lee S, Barton ER, Sweeney HL, Farrar RP. Viral expression of insulin-like growth factor-I enhances muscle hypertrophy inresistance-trained rats. ***J Appl Physiol (1985)*** 2004; 96(3): 1097-104.

[17] Zanchi NE, Lira FS, de Siqueira Filho MA, Rosa JC, de Oliveira Carvalho CR, Seelaender M, et al. Chronic low frequency/low volume resistance training reduces pro-inflammatory cytokine protein levels and TLR4 mRNA in rat skeletal muscle. ***Eur J Appl Physiol*** 2010; 109(6): 1095-102.

[18] Zanchi NE, Lira FS, Seelaender M, Lancha-Jr AH. Experimental chronic low-frequency resistance training produces skeletal muscle hypertrophy in the absence of muscle damage and metabolic stress markers. ***Cell Biochem Funct*** 2010; 28(3): 232-8.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]

[19] Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. ***Nutr Res Pract*** 2010; 4(4): 259-69.
[20] Karagounis LG, Yaspelkis BB 3rd, Reeder DW, Lancaster GI, Hawley JA, Coffey VG. Contraction-induced changes in TNFalpha and Akt-mediated signalling are associated with increased myofibrillar protein in rat skeletal muscle. ***Eur J Appl Physiol*** 2010; 109(5): 839-48.
[21] Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, Suzuki K. Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women. ***Mediators Inflamm*** 2010; 2010: 171023.
[22] Peake JM, Kukuljan S, Nowson CA, Sanders K, Daly RM. Inflammatory cytokine responses to progressive resistance training and supplementation with fortified milk in men aged 50+ years: an 18-month randomized controlled trial. ***Eur J Appl Physiol*** 2011; 111(12): 3079-88.
[23] Lira FS, Koyama CH, Yamashita AS, Rosa JC, Zanchi NE, Batista ML Jr, et al. Chronic exercise decreases cytokine production in healthy rat skeletal muscle. ***Cell Biochem Funct*** 2009; 27(7): 458-61.
[24] MacIntosh B, Gardiner P, McComas A. Skeletal Muscle Form and Function. 2th ed. Human Kinetics; 2006.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-28]