



Hakim Sabzevari University



Iranian Medicinal  
Plants Association



Sport and  
Biomotor Sciences  
دانش و  
علوم زیست حرکتی

## The effect of twelve weeks of combined training (resistance and aerobic) on dectin-1 and interleukin-1 beta levels in men with abdominal obesity

Response of inflammatory biomarkers to combined exercise in men with abdominal obesity

Bassam Waheeb Yaseen Yaseen<sup>1</sup>, Mohammad Javad Pourvaghar\*<sup>2</sup>, Mohammad Ebrahim Bahram<sup>3</sup>

1. Master's student in sports physiology and health, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran. Bassamalazzawi2@gmail.com
2. Corresponding Author, Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, vagher@kashanu.ac.ir
3. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan. bahramsport2010@gmail.com

### Article Information

**Article type:** Research Article

**Vol:** 17

**No:** 33

**P:** 100-117

### Article history:

Received: 2025-04-29

Revised: 2025-08-31

Accepted: 2025-09-08

### Cite this Article:

Bassam Waheeb Yaseen Yaseen, Mohammad Javad Pourvaghar, Mohammad Ebrahim Bahram. The effect of twelve weeks of combined training (resistance and aerobic) on dectin-1 and interleukin-1 beta levels in men with abdominal obesity. *Journal of Sport and Biomotor Sciences*. 2026; 17(33): 100-117. doi: 10.22034/sbs.2025.540982.1149

**Publisher:** Hakim Sabzevari University

Authors retain the  
copyright and full  
publishing rights



### Abstract

**Introduction and Purpose:** Dectin-1 and interleukin-1-beta (IL-1 $\beta$ ) are key markers of inflammation and insulin resistance in abdominal obesity, but their response to combined exercise training remains unclear. The aim of the present study was to investigate the effect of 12 weeks of combined exercise (resistance and aerobic) on dectin-1 and IL-1 $\beta$  levels in men with abdominal obesity.

**Materials and Methods:** selected by convenience sampling and randomly divided into two experimental and control groups. The combined exercise program (resistance and aerobic) was started at 55% of one repetition maximum and 50% of maximum heart rate, respectively, for 12 weeks, 3 sessions per week, and increased by 5% every two weeks. Data were collected before and after the protocol and analyzed with paired t-tests and covariance at a significance level of  $P < 0.05$ .

**Results:** The results of the between-group analysis of covariance showed that the values of dectin-1, IL-1 $\beta$ , glucose, insulin and insulin resistance were significantly reduced in the experimental group compared to the control group ( $P = 0.001$ ). The paired t-test results also showed a significant decrease in dectin-1 ( $P = 0.001$ , -0.12%), a significant decrease in IL-1 $\beta$  ( $P = 0.01$ , -12.36%), glucose ( $P = 0.001$ , -16.7%), insulin ( $P = 0.001$ , -18.4%) and insulin resistance ( $P = 0.001$ , -31.01%) in response to exercise.

**Discussion and Conclusion:** Twelve weeks of combined exercise reduced dectin-1 and IL-1 $\beta$  levels in men with abdominal obesity and could be considered an effective strategy for reducing obesity-related inflammation.

**KeyWords:** Interleukin-1 beta, Dectin-1, Abdominal obesity, Insulin resistance

## **Extended Abstract**

### **1. Introduction and Purpose**

Abdominal obesity, one of the most critical types of obesity, is characterized by excessive visceral fat accumulation and increased inflammatory activity in adipose tissue, playing a decisive role in the onset and progression of metabolic disorders. Inflammatory markers such as interleukin-1 beta (IL-1 $\beta$ ) and innate immune pathways associated with macrophages, including Dectin-1, directly contribute to chronic inflammation, insulin resistance, and glucose dysregulation. IL-1 $\beta$  is considered a key pro-inflammatory cytokine; its elevated levels in abdominal adipose tissue disrupt glucose homeostasis and activate molecular pathways related to insulin resistance. Additionally, Dectin-1, expressed on macrophages and dendritic cells, promotes the secretion of cytokines and reactive oxygen species, exacerbating inflammation and contributing to the progression of obesity and diabetes. Although the anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects of exercise—particularly aerobic and resistance training—are well established, findings regarding the effects of combined training on innate immune pathways and inflammatory markers such as Dectin-1 remain limited and sometimes inconsistent. Given that medium-term training protocols can significantly improve metabolic function, yet evidence on their effects on Dectin-1 and IL-1 $\beta$  in individuals with abdominal obesity is insufficient, the present study aimed to investigate the effects of 12 weeks of combined resistance and aerobic training on Dectin-1, IL-1 $\beta$ , and glycemic indices in men with abdominal obesity.

### **2. Materials and Methods**

This semi-experimental study employed a pretest–posttest design with a control group. A total of 24 men aged 40–50 years with abdominal obesity from Kashan were selected through convenience sampling and randomly assigned to either the experimental group (n=12) or the control group (n=12). Inclusion criteria required participants to be male, have abdominal obesity, be free of cardiovascular diseases or diabetes, not be taking anti-inflammatory or hormonal medications, and have no limitations on physical activity.

The experimental group engaged in combined training three times per week for 12 weeks. The training protocol included both resistance and aerobic

exercises. The resistance component involved bench press, lat pulldown, rowing, leg press, and quadriceps and hamstring exercises, performed in three sets of 10–12 repetitions with progressively increasing intensity, ranging from 55% to 80% of one-repetition maximum. Rest intervals were 45–60 seconds between sets and 1–2 minutes between exercises. The aerobic component, which included running or brisk walking, began at 50% of maximal heart rate and increased by 5% every two weeks until reaching approximately 75%. Session duration increased from 10 minutes at the start to 22 minutes by the end of the protocol. Exercise intensity was monitored using a Polar heart-rate monitor to ensure adherence to the protocol.

Before and after the intervention, anthropometric indices, muscular strength, maximal oxygen consumption, and blood variables—including Dectin-1, IL-1 $\beta$ , glucose, insulin, and insulin resistance—were measured. Blood samples were collected after 10–12 hours of fasting, one day before the start of training and 24 hours after completing week 12. Statistical analysis included paired t-tests for within-group comparisons and analysis of covariance (ANCOVA) for between-group comparisons, with the significance level set at  $p < 0.05$ .

### **3. Results**

According to the ANCOVA results, Dectin-1 ( $p=0.001$ ,  $F=68.45$ ), IL-1 $\beta$  ( $p=0.001$ ,  $F=27.18$ ), glucose ( $p=0.001$ ,  $F=0.65$ ), insulin ( $p=0.001$ ,  $F=215$ ), and insulin resistance ( $p=0.001$ ,  $F=153.28$ ) showed significantly greater reductions in the experimental group compared to the control group. Additionally, paired t-test results indicated significant reductions in Dectin-1 (12.0% decrease,  $p=0.001$ ), IL-1 $\beta$  (12.36% decrease,  $p=0.01$ ), glucose (16.7% decrease,  $p=0.001$ ), insulin (18.4% decrease,  $p=0.001$ ), and insulin resistance (31.01% decrease,  $p=0.001$ ) in response to the training protocol.

### **4. Conclusion**

Based on the findings, the 12-week combined resistance and aerobic training program implemented in this study can effectively reduce inflammation and improve metabolic markers in men with abdominal obesity. The significant reductions in Dectin-1 and IL-1 $\beta$  suggest that this training may lower systemic inflammation by modulating innate immune pathways and decreasing pro-inflammatory macrophage activity. Additionally, improvements in glycemic indices indicate enhanced insulin sensitivity, which

helps reduce the risk of developing type 2 diabetes. Given its low cost, safety, and ease of implementation, combined training can be recommended as a practical and efficient approach for clinical and health-promotion programs targeting individuals with abdominal obesity. Overall, this study highlights the importance of combined exercise in managing inflammation and metabolic dysfunction, providing a foundation for future research on the role of innate immune mechanisms in response to exercise interventions.

### 5. Acknowledgment & Funding

We express our gratitude to the Research Deputy and the Department of Physical Education at the University of Kashan for their support.

### 6. Ethical Consideration

This study is derived from an MSc thesis in Exercise Physiology and Wellness, approved by the Research Deputy of the University of Kashan and registered in the IRANDOC system with ID 23104514 dated 20/01/2025.

### 7. Authors' Contributions

We sincerely thank all participants for their cooperation throughout the study period.

### 8. Conflict of Interest

The authors declare no conflict of interest.





## تأثیر دوازده هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح دکتین-۱ و اینترلوکین-۱ بتا در مردان دارای چاقی شکمی

پاسخ بیومارکرهای التهابی به تمرینات ترکیبی در مردان دارای چاقی شکمی

بسام وهیب یاسین<sup>۱\*</sup>، محمدجواد پوروقار<sup>۲\*</sup>، محمد ابراهیم بهرام<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران. Bassamalazzawi2@gmail.com  
۲. نویسنده مسئول، دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران. vaghar@kashanu.ac.ir  
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران. bahramsport2010@gmail.com

اطلاعات مقاله	چکیده
نوع مقاله: پژوهشی	مقدمه و هدف: دکتین-۱ و اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β) از شاخص‌های کلیدی التهاب و مقاومت به انسولین در چاقی شکمی هستند؛ اما پاسخ آن‌ها به تمرین ترکیبی هنوز نامشخص است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح دکتین-۱ و IL-1β در مردان دارای چاقی شکمی بود.
دوره:	۱۷
شماره:	۳۳
صفحه:	۱۰۰-۱۱۷
تاریخ دریافت:	مواد و روش‌ها: در یک مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۴ مرد میانسال با چاقی شکمی به روش نمونه‌گیری انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) طی ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته، به ترتیب با شدت ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه و ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب شروع و هر دو هفته، ۵ درصد افزایش داشت. داده‌ها قبل و بعد از پروتکل جمع‌آوری و با آزمون‌های t زوجی و کوواریانس در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ تحلیل شدند.
تاریخ ویرایش:	۱۴۰۴/۰۵/۲۱
تاریخ پذیرش:	۱۴۰۴/۰۹/۰۵
	۱۴۰۴/۰۹/۱۷
نحوه ارجاع به این مقاله:	یافته‌ها: نتایج بین‌گروهی تحلیل کوواریانس نشان داد مقادیر دکتین-۱، IL-1β، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین، در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری یافت ( $P=0/001$ ). نتایج t زوجی نیز کاهش معنادار دکتین-۱ ( $P=0/001$ )، گلوکز ( $P=0/001$ )، انسولین ( $P=0/001$ ) و مقاومت به انسولین ( $P=0/001$ ) را نشان داد.
	نتیجه‌گیری: اجرای دوازده هفته تمرین ترکیبی موجب کاهش سطوح دکتین-۱ و IL-1β در مردان دارای چاقی شکمی شد و می‌تواند به عنوان راهکاری مؤثر در کاهش التهاب مرتبط با چاقی مطرح شود.

واژه‌های کلیدی: اینترلوکین-۱ بتا، دکتین-۱، چاقی شکمی، مقاومت به انسولین

ناشر: دانشگاه حکیم سبزواری



نویسندگان حق نشر و حقوق انتشار کامل را حفظ می‌کنند.

## مقدمه

چاقی به عنوان تجمع بیش از حد بافت چربی سفید تعریف می‌شود و معمولاً در نتیجه عدم تعادل میان دریافت و مصرف انرژی و تغییرات سبک زندگی ایجاد می‌گردد. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت<sup>۱</sup> (WHO)، ۳۹ درصد از بزرگسالان بالای ۱۸ سال دارای اضافه وزن و ۱۳ درصد از نظر بالینی چاق هستند. بسیاری از افراد چاق مقاوم به انسولین هستند و چاقی با التهاب سیستمیک درجه پایین مرتبط است که نقش سیستم ایمنی در ایجاد مقاومت به انسولین را برجسته می‌کند (۱، ۲). پاتوفیزیولوژی چاقی شامل اختلالاتی در هموستاز گلوکز، دیس‌لیپیدمی و فشار خون است و التهاب مزمن سیستمیک با شدت پایین در این شرایط مشاهده می‌شود (۳). چاقی شکمی، شایع‌ترین شاخص سندرم متابولیک و پیشگویی‌کننده ابتلا به بیماری‌های مرتبط مانند دیابت، چربی خون بالا و فشارخون است (۴). ورزش منظم اثرات مفیدی بر سلامت دارد و به عنوان یک عنصر اصلی در پیشگیری و درمان چاقی و بیماری‌های مزمن مطرح شده است (۵). فقدان فعالیت بدنی با ظهور بیماری‌های مزمن مرتبط است و به عنوان عامل خطر اصلی در چاقی شناخته می‌شود (۶).

بافت چربی از سلول‌های مختلف شامل سلول‌های چربی، پیش‌سازها، لکوسیت‌ها و سلول‌های عصبی و عروقی تشکیل شده و تعامل میان آن‌ها برای حفظ هموستاز بافت و پاسخ به تغییرات فیزیولوژیک حیاتی است (۳). عضلات اسکلتی در پاسخ به فعالیت ورزشی، سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی تولید می‌کنند که به گردش خون و فضای میان‌بافتی منتقل می‌شوند (۷). به طور کلی، سایتوکاین‌ها به دو دسته بزرگ پیش‌التهابی<sup>۲</sup> و ضدالتهابی<sup>۳</sup> تقسیم می‌شوند. سایتوکاین‌ها به گیرنده‌های اختصاصی خود بر سطح سلول هدف متصل شده و مسیرهای انتقال پیام را فعال می‌کنند که در نهایت بیان ژن‌ها در این سلول‌ها را تغییر می‌دهند.

متغیرهای پیش‌التهابی از جمله فاکتور نکروز تومور آلفا<sup>۴</sup> (TNF- $\alpha$ ) و اینترلوکین-۱ بتا<sup>۵</sup> (Interleukin-1 $\beta$ ) در ایجاد و پیشرفت التهاب نقش دارند. در این میان، نقش IL-1 $\beta$  به عنوان آگونیست اصلی در دست دادن توده سلول‌های بتا

در دیابت نوع دو تأیید شده است. اینترلوکین-۱ بتا عمدتاً توسط ماکروفاژها و سلول‌های ایمنی تولید می‌شود و به عنوان یک سایتوکاین پیش‌التهابی کلیدی در تنظیم پاسخ ایمنی و التهابی شناخته شده است (۸). اینترلوکین-۱ بتا نقش مرکزی در فرآیندهای التهابی ایفا می‌کند. افزایش سطح آن در بافت چربی شکمی با اختلال هموستاز گلوکز، مقاومت به انسولین و تحریک دیس‌لیپیدمی همراه است. فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ IL-1 $\beta$  التهاب موضعی و سیستمیک را تشدید کرده و توسعه سندرم متابولیک را تسریع می‌کند. بررسی دقیق نقش IL-1 $\beta$  در چاقی شکمی می‌تواند به فهم بهتر مکانیسم‌های مولکولی و یافتن اهداف درمانی نوین در مدیریت اختلالات متابولیک کمک کند (۹).

با توجه به اهمیت بالینی IL-1 $\beta$  در التهاب مزمن ناشی از چاقی شکمی، مطالعات متعددی اثر فعالیت ورزشی بر سطح آن را بررسی کرده‌اند. برای مثال، یک مطالعه نشان داد که سطح IL-1 $\beta$  در موش‌ها پس از یک دوره تمرین اجباری روی تردمیل کاهش یافت (۱۰). در مطالعه دیگری، ۱۶ هفته تمرین ورزشی سطح IL-1 $\beta$  را به طور قابل توجهی کاهش داد (۱۱). با این حال، برخی تحقیقات گزارش کردند که فعالیت ورزشی تأثیری بر واسطه‌های التهابی مانند IL-1 $\beta$  ندارد (۱۲، ۱۳). بررسی دقیق اثر تمرین بر IL-1 $\beta$  در افراد دارای چاقی شکمی، می‌تواند به طراحی برنامه‌های ورزشی هدفمند برای کاهش التهاب و بهبود عملکرد متابولیک کمک کند (۱۴).

دکتین-۱ عضو ۱ خانواده گیرنده‌های لکتین نوع C است که به شدت در ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک بیان می‌شود (۱۵). این گیرنده ایمنی ذاتی در پاسخ‌های سلولی مختلف، به ویژه در شرایط التهابی مزمن مانند خودایمنی و دیابت نوع دو نقش دارد (۱۶). فعال شدن دکتین-۱ موجب تولید عوامل پیش‌التهابی شامل سایتوکاین‌ها، کموکاین‌ها و گونه‌های اکسیژن فعال می‌شود و به توسعه التهاب مرتبط با چاقی و مقاومت به انسولین کمک می‌کند، به طوری که آن را به یک هدف درمانی بالقوه در افراد مقاوم به انسولین تبدیل می‌نماید (۱۵). مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی می‌تواند اثرات ضدالتهابی داشته باشد و بیان ژن‌های مرتبط با التهاب، از جمله TLR4<sup>۶</sup> در بافت‌های مختلف کاهش یابد،

1. World Health Organization

2. Pro-inflammatory

3. Anti-inflammatory

4. Tumor Necrosis Factor- $\alpha$

5. Interleukin-1 $\beta$

6. Toll-like receptor 4

این ترتیب، دکترین-۱ التهاب بافت چربی را از طریق افزایش قسطیت ماکروفاژها به سمت حالت ضدالتهابی تنظیم می‌کند (۲۵).

امروزه پژوهشگران با این سؤال مواجه هستند که کدام نوع تمرین ورزشی، با چه شدت و مدتی، بیشترین اثر را بر بهبود وضعیت متابولیک و پیشگیری ثانویه از افزایش عوامل خطر قلبی-عروقی دارد (۲۵). با وجود شواهد موجود، نتایج مطالعات پیشین در خصوص اثرات تمرین بر سطوح دکترین-۱ و اینترلوکین-۱ بتا محدود و گاهی متناقض است. بیشتر تحقیقات، یا روی حیوانات یا افراد سالم انجام شده و داده‌های کافی درباره مردان دارای چاقی شکمی در دسترس نیست. همچنین، اطلاعات کمی درباره اثرات تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی میان مدت (۱۲ هفته) بر شاخص‌های التهابی و ایمنی ذاتی وجود دارد، در حالی که دکترین-۱ و IL-1 $\beta$  نقش کلیدی در مسیرهای التهابی و مقاومت به انسولین دارند و تنظیم آن‌ها می‌تواند به توسعه راهکارهای درمانی مؤثر کمک کند (۱۷)؛ بنابراین، این مطالعه با هدف پرکردن این خلأ علمی طراحی شد و قصد دارد پاسخ دهد که آیا ۱۲ هفته تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی بر سطوح دکترین-۱ و IL-1 $\beta$  در مردان دارای چاقی شکمی تأثیر دارد یا خیر؟ نتایج این تحقیق می‌تواند به روشن شدن مکانیسم‌های مولکولی التهاب مرتبط با چاقی و ارائه راهکارهای پیشگیرانه و درمانی مؤثر کمک کند.

### روش‌شناسی

مطالعه حاضر به صورت نیمه‌تجربی و طرح آن در قالب پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری پژوهش حاضر مردان کم‌تحرک دارای چاقی شکمی شهرستان کاشان با دامنه سنی ۴۰ تا ۵۰ سال بود که بعد از اعلام فراخوان، حاضر به همکاری در پژوهش شدند. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار جی‌پاور و بر اساس آزمون تحلیل کوواریانس با اندازه اثر متوسط ( $=0/30$ )، طبق معیار کوهن، توان آماری ۰/۸۰ و سطح معناداری ۰/۰۵ تعیین شد. بر این اساس، تعداد ۲۴ نفر (۱۲ نفر در هر گروه) به عنوان حجم نمونه مورد نیاز برآورد گردید (۲۶). آزمودنی‌ها به صورت دسترس و با توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب و بر اساس شاخص توده بدن و درصد چربی و اندازه دور شکم همگن شده و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۱۲ نفر تقسیم شدند. آن‌ها پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، به طور داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه شدند. در این ارتباط پس از توجیه هدف و شیوه انجام

که این موضوع نقش ورزش را در محافظت علیه اثرات آسیب‌زای چاقی برجسته می‌کند (۱۷).

گزارش‌ها حاکی از آن است که تمرینات مقاومتی به تنهایی اثر چندانی بر شاخص‌های التهابی ندارند؛ اما وقتی با کاهش درصد چربی و وزن همراه شوند، بهبود معناداری در شاخص‌های التهابی و متابولیسم مشاهده می‌شود (۱۸). در این راستا، سعیدی و همکاران (۲۰۲۱) پاسخ سطوح دکترین-۱ پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در مردان دارای دیابت نوع ۲ را پس از تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی همراه با مصرف مکمل بروکلی بررسی کردند. نتایج نشان داد سطح دکترین-۱ پلاسما در گروه‌های تمرین ترکیبی کاهش یافت و عوامل خطر قلبی-متابولیک نیز بهبود معناداری پیدا کردند (۱۵). همچنین، حسوند و همکاران (۱۳۹۶) اثر سه هفته تمرین تناوبی با شدت بالا را بر سطوح IL-1 $\beta$  در هیپوکمپ و سرم موش‌های صحرایی بالغ بررسی کردند و کاهش معناداری در این شاخص‌ها مشاهده شد. این مطالعات حیوانی نشان می‌دهد که تمرینات با شدت و مدت مشخص می‌تواند اثرات ضدالتهابی مشابهی بر شاخص‌های بیولوژیک حیاتی ایجاد کند (۷).

اهمیت نقش ورزش و فعالیت بدنی در تنظیم التهاب بسیار بالاست. یافته‌های علمی نشان داده‌اند که در جمعیت‌های سالم و بیمار، ورزش اثرات ضدالتهابی دارد و می‌تواند سطح واسطه‌های التهابی مانند IL-1 $\beta$  را کاهش دهد (۱۹). با این حال، شدت، مدت و نوع تمرین اثرات متفاوتی روی پاسخ ایمنی دارند و تواتر و زمان‌بندی جلسات تمرینی اهمیت قابل توجهی دارد (۲۰). در مورد تفاوت تغییرات التهابی ناشی از ورزش با بیماری‌های مزمن، نشان داده شده است که سطوح سرمی TNF-a و IL-1 $\beta$  بر خلاف بیماری‌های التهابی بعد از ورزش کاهش پیدا می‌کند؛ اما هنگام التهاب سیستمیک و عفونت، سطوح سایتوکین‌های پیش‌التهابی مانند IL-1 $\beta$  به صورت مزمن افزایش می‌یابد (۲۱). برخی مطالعات نیز گزارش کرده‌اند که ورزش هوازی طولانی مدت ممکن است شاخص‌های التهابی را تغییر ندهد (۲۲-۲۴). در کنار این شاخص‌ها، دکترین-۱ ممکن است یکی از عوامل مهم در توسعه مقاومت به انسولین و التهاب ناشی از چاقی باشد؛ زیرا بر روی ماکروفاژها بیان شده و با تعدیل عملکرد و فنوتیپ آن‌ها نقش کلیدی در پیشرفت چاقی و مقاومت به انسولین دارد. مهار دکترین-۱ با بهبود هموستاز گلوکز و حساسیت به انسولین همراه است، و ماکروفاژهای فاقد دکترین-۱ ویژگی‌های ضدالتهابی نشان می‌دهند که حساسیت به انسولین را در بافت چربی بهبود می‌بخشد. به

یک هفته قبل از پژوهش، ابتدا در دو جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح دویدن و تمرین با وزنه آشنا شدند. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت و سپس یک تکرار بیشینه، برای تعیین شدت حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد. نیمی از جلسه تمرین به تمرینات با وزنه و نیمی دیگر به تمرینات هوازی دویدن اختصاص یافت. برای جلوگیری از خستگی مرکزی ابتدا تمرین با وزنه و سپس تمرین استقامتی اجرا شد. در ابتدا و انتهای پروتکل تمرینی، جهت سنجش قدرت عضلانی، یک تکرار بیشینه‌ی پرس سینه و پرس پا به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالاتنه و پایین‌تنه در نظر گرفته شد. همچنین، در ابتدای پروتکل و پس از پایان ۱۲ هفته تمرین، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت اندازه‌گیری گردید تا از کیفیت اجرای تمرین و تغییرات ظرفیت هوازی اطمینان حاصل شود (۲۸، ۳۱). تمرینات مقاومتی شامل حرکات پرس سینه، کشش زیربغل، پارویی، پرس پا، جلوپا و پشت ران بود که در برگزیده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه بود. اجرای حرکات به صورت دایره‌ای در سه ست، با ۴۵ تا ۶۰ ثانیه استراحت بین هر ست و ۱ تا ۲ دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. در دو هفته اول آزمودنی‌ها یک دوره با ۱۰ تا ۱۲ تکرار و با شدت ۵۵ درصد RM<sub>۱</sub> و در هفته‌های بعدی دو دوره با ۱۰ تا ۱۲ تکرار که در هر دو هفته ۵ درصد به میزان یک تکرار بیشینه افزوده شد، حرکات را اجرا کردند (شدت بین ۸۰-۵۵ درصد یک تکرار بیشینه). شدت تمرین هوازی (دویدن/ راه رفتن) در هفته‌های اول و دوم با ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام شد و هر دو هفته ۵ درصد به شدت تمرین افزوده شد. در شروع تمرین استقامتی، مدت تمرین در هر جلسه ۱۰ دقیقه بود که هر هفته ۲ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد و زمان تمرین به ۲۲ دقیقه رسید (شدت بین ۷۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) (۳۱، ۳۲). بین دو بخش تمرین مقاومتی و هوازی، فاصله‌ی ۱۰ دقیقه‌ای جهت جلوگیری از خستگی مرکزی و حفظ کیفیت اجرای بخش دوم تمرین در نظر گرفته شد. در این فاصله، آزمودنی‌ها حرکات کششی و تنفس آرام انجام داده و از سرد شدن کامل عضلات جلوگیری شد. شدت تمرینات با استفاده از ضربان‌سنج پولار و نظارت مستمر بر ضربان قلب ارزیابی و کنترل شد. کنترل شدت تمرینات کاملاً تحت نظارت مستقیم آزمون‌گر بود؛ همچنین به آزمودنی‌ها آموزش داده شد که چگونه ضربان قلب خود را از طریق لمس نبض در مچ دست بررسی کنند (به منظور آگاهی از وضعیت فیزیولوژیک خود، نه برای کنترل شدت تمرین).

کار، از آن‌ها رضایت‌نامه مکتوب اخذ شد. گروه کنترل نیز در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشت. شرایط ورود به مطالعه شامل: مردان دارای شاخص توده بدنی بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، دور شکم بالای ۱۰۲ سانتی‌متر (بر اساس راهنمای مرکز توسعه ملی سلامت ایالت متحده آمریکا (۲۷))، عدم مصرف سیگار و الکل، عدم وجود بیماری‌های ارتوپدی، عصبی-عضلانی، آسم، آرتروز، سرطان، دیابت، فشار خون بالا، بیماری قلبی، برونشیت یا سرفه مزمن و سایر بیماری‌های مزمن و عدم شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم ورزشی در ۶ ماه اخیر بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل: مصرف داروها و مکمل‌هایی که متابولیسم لیپید و کربوهیدرات را تغییر دهد. آسیب دیدگی و عدم شرکت آزمودنی‌ها در بیش از دو جلسه از تمرینات بود. بعد از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت صادر شد. آزمودنی‌های گروه ترکیبی یک هفته قبل از پژوهش، ابتدا در دو جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح دویدن و تمرین با وزنه آشنا شدند. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی (VO<sub>2</sub>max) با آزمون راه رفتن راکپورت (۲۸، ۲۹) برآورد شد. همچنین پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات توسط مربی بین‌المللی بدن‌سازی، توضیح داده شده و سپس یک یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه ای را که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) برای تعیین شدت حرکات‌های موردنظر از طریق فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۳۰). یک تکرار بیشینه حرکات‌های مورد نظر برای چهار هفته اول در پیش‌آزمون و در پایان چهار هفته دوم و سوم با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری گردید تا افزایش قدرت آزمودنی‌ها نیز لحاظ گردد. لازم به ذکر است در این مطالعه اُفت آزمودنی وجود نداشت.

$$\text{تکرار} = \left( \frac{0.278}{1} \times 0.278 \right) - \frac{1}{1} / \text{مقدار وزنه} = \text{یک تکرار بیشینه (1RM)}$$

#### • پروتکل تمرین

تمرینات مقاومتی و هوازی به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته با مدت بین ۶۰ تا ۷۰ دقیقه در سالن کار با وزنه و سالن تمرینات هوازی آکادمی پایدار کاشان برگزار شد. هر جلسه تمرینی به طور میانگین ۶۵ دقیقه به طول انجامید. در ابتدای هر جلسه، پس از ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی، حدود ۳۰ تا ۳۵ دقیقه تمرینات مقاومتی و سپس ۲۰ تا ۲۵ دقیقه تمرینات هوازی (دویدن یا راه رفتن) انجام شد. بین دو بخش تمرین، ۱۰ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد تا از بروز خستگی مرکزی جلوگیری شود. آزمودنی‌های گروه تمرین

### • سنجش بیوشیمیایی

بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، خون‌گیری در دو مرحله انجام شد. یک روز قبل (پیش‌آزمون) و ۲۴ ساعت پس از پایان هفته دوازدهم تمرین (پس‌آزمون). خون‌گیری توسط متخصص آزمایشگاه از آزمودنی‌ها اخذ گردید. قبل از انجام خون‌گیری، آزمودنی‌ها در حالت نشسته و پس از چند دقیقه استراحت در کمترین زمان از ورید کوبیتال<sup>۱</sup> آن‌ها ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. در نهایت پس از پایان خون‌گیری، به آزمایشگاه انتقال یافت. نمونه‌های خونی برای جداسازی سرم به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰-۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. سطوح دکترین-۱ با استفاده از کیت الایزا<sup>۲</sup> (شرکت ری‌بایوتک<sup>۳</sup>، آلمان) با حساسیت ۰/۰۸۲ نانوگرم در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. اینترلوکین ۱ بتا با استفاده از کیت ELISA از شرکت Abcam ساخت کشور آمریکا و با دامنه اندازه‌گیری ۰/۱ تا ۰/۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با حساسیت ۰/۳۶ پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور بک‌من (Beekman, Instruments, Irvimne)، انسولین نیز با روش RIA<sup>۴</sup> و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلو ساخت شرکت (Stillwater, MN) کشور آمریکا و مقاومت به انسولین با استفاده از روش مدل ارزیابی همئوستاتار<sup>۵</sup> (HOMA) و بر اساس حاصلضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ثابت ۴۰۵ به دست آمد (۱۰).

$$H = \frac{(\mu\text{U/mL}) \times (\text{mg/dL})}{405} \text{ OMA}$$

### • اندازه‌گیری شاخص‌های آنترپومتریکی

وزن و قد آزمودنی‌ها از ترازو و قدسنج مدل SECA ساخت کشور آلمان، به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. نسبت دور کمر به لگن با متر نواری با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیپر یاگامی<sup>۶</sup> ساخت کشور ژاپن و از

روش سه نقطه‌ای سینه، شکم و ران اندازه‌گیری گردید. درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون و پولاک<sup>۷</sup> اندازه‌گیری گردید (۳۳). شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد ( $\text{Kg/m}^2$ ) به دست آمد (۳۴).

### • روش‌های آماری

پیش از شروع مطالعه مقادیر پیش‌آزمون شاخص‌های دموگرافی و فیزیولوژیکی توسط آزمون تی مستقل مورد بررسی قرار گرفت تا اختلاف معنی‌داری بین آن‌ها نباشد. از آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد و پس از تأیید؛ از آزمون آماری تحلیل کوواریانس، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های بین گروهی و از آزمون‌های t وابسته برای بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۶ در سطح معنی‌داری  $P > 0.05$  انجام گرفت.

### یافته‌ها

با توجه به همگنی واریانس‌ها، مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون برای تمام متغیرها با آزمون تی مستقل انجام شد. همان‌طور که در جدول ۱ نشان داده شده، نتایج حاکی از آن بود که بین گروه‌ها در متغیرهای سن، وزن، قد، BMI، درصد چربی بدن، دور کمر، قدرت عضلانی و VO max تفاوت معناداری وجود ندارد. که بیانگر همگنی گروه‌ها پیش از شروع مداخله است ( $P > 0.05$ ). مطابق با جدول شماره ۲، نتایج بین‌گروهی تحلیل کوواریانس نشان داد مقادیر دکترین-۱ ( $F=27/18, P=0/001$ )، IL-1 $\beta$  ( $F=68/45, P=0/001$ )، گلوکز ( $F=215, P=0/001$ )، انسولین ( $F=0/65, P=0/001$ ) و مقاومت به انسولین ( $F=153/28, P=0/001$ ) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری یافت. نتایج زوجی نیز کاهش معنادار دکترین-۱ ( $P=0/001, 0/12-$  درصد)، IL-1 $\beta$  ( $P=0/001, 12/36-$  درصد)، گلوکز ( $P=0/001, 18/4-$  درصد) و مقاومت به انسولین ( $P=0/001, 31/01-$  درصد) در پاسخ به تمرین را نشان داد.

1. Cubital

2. ELISA

3. RayBiotech

4. Radioimmunoassay

5. Homeostatic Model Assessment

6. Yagami

7. Jackson and Pollock

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار	مقدار P (تی مستقل)
سن (سال)	۱۲	تجربی	۴۵/۱۶ $\pm$ ۳/۲۷	۰/۲۸
	۱۲	کنترل	۴۴/۳۳ $\pm$ ۲/۵۳	
قد (متر)	۱۲	تجربی	۱/۷۵ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۴۳
	۱۲	کنترل	۱/۷۶ $\pm$ ۰/۰۲	
وزن (کیلوگرم)	۱۲	تجربی	۱۰۱/۵۸ $\pm$ ۳/۰۵	۰/۴۳
	۱۲	کنترل	۱۰۳/۵۸ $\pm$ ۳/۶۰	
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۱۲	تجربی	۳۳/۰۶ $\pm$ ۱/۵۸	۰/۹۷
	۱۲	کنترل	۳۳/۳۲ $\pm$ ۱/۶۳	
درصد چربی	۱۲	تجربی	۳۷/۱۶ $\pm$ ۲/۰۳	۰/۴۷
	۱۲	کنترل	۳۰/۵۸ $\pm$ ۱/۵۰	
نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)	۱۲	تجربی	۱۰۴/۷۵ $\pm$ ۲/۸۰	۰/۶۷
	۱۲	کنترل	۱۰۷/۲۵ $\pm$ ۲/۰۹	
VO <sub>2</sub> max (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۱۲	تجربی	۳۰/۰۶ $\pm$ ۱/۷۰	۰/۹۷
	۱۲	کنترل	۲۸/۱۶ $\pm$ ۱/۹۵	
قدرت بالاتنه (کیلوگرم)	۱۲	تجربی	۶۴/۶۶ $\pm$ ۳/۰۵	۰/۶۱
	۱۲	کنترل	۵۹/۷۵ $\pm$ ۳/۳۰	
قدرت پایین تنه (کیلوگرم)	۱۲	تجربی	۱۲۸/۲۵ $\pm$ ۵/۰۴	۰/۹۸
	۱۲	کنترل	۱۱۸/۶۶ $\pm$ ۴/۴۳	

جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	مقادیر درون گروهی		مقادیر بین گروهی	
				sig	t	F	sig
دکتین-۱ (نانوگرم در میلی لیتر)	تجربی	۲۳۰۰/۴ $\pm$ ۳۳/۰۹	۲۲۹۷/۵ $\pm$ ۲۵/۵۷	۰/۰۰۱	۴/۴۶	۶۸/۴۵	۰/۰۰۱
	کنترل	۲۲۹۸/۳ $\pm$ ۵۰/۷۲	۲۲۹۸/۳ $\pm$ ۵۸/۵۷	۰/۰۰۳	-۰/۳۶		
IL-1 $\beta$ (پیکوگرم بر میلی لیتر)	تجربی	۳/۰ $\pm$ ۸۰/۴۳	۳/۰ $\pm$ ۳۲/۴۷	۰/۰۰۲	۴/۱۱	۳۷/۱۸	۰/۰۰۱
	کنترل	۳/۰ $\pm$ ۸۴/۳۷	۳/۰ $\pm$ ۸۵/۴	۰/۴۳	-۰/۸		
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی	۴ $\pm$ ۵۸/۱۱۵/۶۲	۲ $\pm$ ۲۵/۹۶/۹۲	* ۰/۰۰۱	۸/۷۷	۰/۶۵	۰/۰۰۱
	کنترل	۱۱۴/۴ $\pm$ ۷۵/۷۱	۱۱۵/۴ $\pm$ ۰۸/۵۸	۰/۱	-۱/۷۸		
انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)	تجربی	۱ $\pm$ ۰۷/۱۱۱/۷۹	۱ $\pm$ ۰۳/۹/۴۸	* ۰/۰۰۱	۹/۳۸	۲۱۵	۰/۰۰۱
	کنترل	۱ $\pm$ ۲۰/۱۱۱/۸۷	۱ $\pm$ ۲۴/۱۱۱/۸۶	۰/۱	-۱/۷۸		
مقاومت به انسولین	تجربی	۰ $\pm$ ۴۵/۳/۵۲	۰ $\pm$ ۳۸/۲/۳۷	* ۰/۰۰۱	۹/۶۱	۱۵۳/۲۸	۰/۰۰۱
	کنترل	۰ $\pm$ ۳۱/۳/۵۹	۰ $\pm$ ۳۴/۳/۶۰	۰/۱۹	-۱/۳۹		

\* نشانه معنی‌داری آماری درون گروهی

¥ نشانه معنی‌داری آماری بین گروهی

## بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح دکتین-۱ و IL-1 $\beta$  در مردان دارای چاقی شکمی بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی)، تأثیر معناداری در کاهش سطح سرمی دکتین-۱ و شاخص‌های مرتبط با دیابت در مردان دارای چاقی شکمی داشته است. همسو با این تحقیق سعیدی و همکاران (۲۰۲۱) در بررسی تأثیر تمرین مقاومتی-هوازی بر سطوح دکتین-۱ پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان دادند که سطح دکتین-۱ پلاسما در گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت (۱۵). نجفی و همکاران (۱۴۰۰) در پژوهشی با هدف بررسی تأثیر تمرین مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف به مدت ۱۲ هفته بر شاخص‌های گیرنده شبه تول<sup>۱</sup> (TLR2، TLR4) و دکتین-۱ در مردان چاق، گزارش کردند که این دوره تمرینی موجب کاهش معنادار سطوح دکتین-۱، TLR2 و TLR4 در تمامی گروه‌های تمرینی شد. هم چنین، اختلاف معناداری در گروه تمرین با شدت متوسط و بالا نسبت به کنترل در سطح دکتین-۱ مشاهده شد؛ لذا احتمالاً تمرینات مقاومتی تناوبی با شدت‌های مختلف بتواند باعث کاهش سطوح دکتین-۱، TLR4 و TLR2 در مردان چاق شود که این بهبود در شدت‌های بالا و متوسط بهتر بود (۳۵). در مطالعه‌ای مشابه که توسط قادری گودرزی و همکاران (۱۴۰۰) انجام شد نیز ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی کاهش معنادار در سطوح سرمی دکتین-۱، TLR4، TLR2 را در مردان چاق نشان داد (۳۶) که با یافته‌های حاصل از این پژوهش همخوانی دارد. مطالعات محدودی وجود دارد که نتایجی متناقض با یافته‌های پژوهش حاضر گزارش کرده‌اند. در این راستا رافینو و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که هشت هفته برنامه تمرینی با شدت متوسط (پیاده‌روی به مدت ۴۵ دقیقه، ۳ روز در هفته) باعث افزایش سطح دکتین-۱ و سایر نشانگرهای مونوسیت M2 در زنان دارای اضافه وزن شد که به تغییرات بیان مونوسیتی M1 نسبت داده شده است (۳۷). به نظر می‌رسد دلیل این تناقض، تفاوت در شدت و ماهیت تمرینات (شدت متوسط در مطالعه رافینو و همکاران (۲۰۱۶) در مقابل تمرینات با شدت

بالتر در پژوهش حاضر)، تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها (زنان در مقابل مردان)، و احتمال تفاوت در وضعیت التهابی اولیه و پاسخ‌های ایمنولوژیک پایه‌ای باشد که می‌تواند جهت تغییرات دکتین-۱ را تحت تأثیر قرار دهد.

دکتین-۱ به عنوان یک گیرنده تشخیص الگو<sup>۲</sup> (PRR) شناخته می‌شود که بر روی سلول‌های میلوئیدی (مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها) و سلول‌های دندریتیک بیان می‌شود (۳۸). پروتئین دکتین-۱ نیز می‌تواند توسط انواع مختلف سایتوکاین‌ها همچون IL-4 و CSF-1 (فاکتور محرک کلنی گرانولوسیت-ماکروفاژ) و همچنین توسط اجزای میکروبی تنظیم شود (۳۶). پاسخ دکتین-۱ به فعالیت ورزشی و ساز و کارهای تغییرات سطوح دکتین-۱ متعاقب تمرین مشخص نیست. با این حال، بیان شده است شاید تمرین ترکیبی از طریق تأثیر بر سطوح برخی سایتوکاین‌ها مثل IL-4 و CSF-1 به تغییر پروتئین دکتین-۱ منجر شود. با این حال، در تحقیق حاضر عوامل فوق مورد بررسی قرار نگرفت که از محدودیت‌های این تحقیق به شمار می‌رود.

دکتین-۱ برای پاسخ‌دهی به سیستم ایمنی به فاکتور تنظیمی اینترفرون- $\gamma$  (IRF5) نیز نیاز دارد و IRF5 برای تمایز از ماکروفاژها M1 ضروری است که نقش عمده‌ای در مقاومت به انسولین ناشی از چاقی ایفا می‌کند (۳۹). همچنین نشان داده شده است که دکتین-۱ توسط فیالمنت<sup>۵</sup> میانی بیان شده در سلول‌های مزانشیمی که ویمنتین<sup>۶</sup> نام دارد، فعال می‌گردد (۴۰)؛ بنابراین این احتمال می‌رود که تأثیرات ناشی از تمرین بر کاهش سطوح دکتین-۱ از طریق ویمنتین صورت گیرد. به هر حال برای بیان دقیق‌تر مکانیسم اثر تمرینات ورزشی مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است. AT یک اندام غدد درون‌ریز فعال است که چندین هورمون، سیتوکین‌ها و کموکین‌ها را ترشح می‌کند که مجموعاً به عنوان آدیپوکین شناخته می‌شوند (۴۱) که هموستاز بدن را از طریق فرآیندهای پویا، از جمله دریافت مواد مغذی، حساسیت به انسولین و سیستم ایمنی حفظ می‌کنند (۴۲). درک نقش آدیپوکین‌ها و متابولیت‌های AT برای جلوگیری از ناهنجاری‌ها یا اختلال عملکرد و حفظ هموستاز متابولیک اساسی است. نشان داده شده است که

1. Pseudo-Toll Receiver

2. Pattern Recognition Receiver

3. Granulocyte-macrophage colony stimulating factor

4. Interferon regulatory factor-5

5. Filament

6. Vimentin

IL-1 $\beta$  در گروه‌های شدت بالا و شدت متوسط را در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین هوازی نشان داد. همچنین بین دو گروه تمرین در مقدار کاهش، تفاوت معناداری مشاهده نشد. از طرفی، شاخص مقاومت به انسولین نیز به‌طور معناداری در دو گروه با شدت متوسط و شدت بالا، کاهش معناداری یافت و اختلاف معناداری نسبت به گروه بی‌تمرین به دست آمد (۴۹). در پژوهش دیگری که به بررسی تمرینات متناوب شدید بر سطح سرمی IL-1 $\beta$  در هیپوکمپ موش‌های صحرایی بالغ سالم انجام شد. حسونند و همکاران (۱۳۹۶) گزارش کردند که کاهش معنادار مقادیر بیان ژنی IL-1 $\beta$  در هیپوکمپ موش‌های صحرایی در گروه تمرینی (۱۵ وهله‌ی ۴ دقیقه‌ای تمرینات را به مدت ۶۰ دقیقه با ۸۵ تا ۹۰ درصد  $VO_2^{max}$  و چهار جلسه در هفته) مشاهده شد. همچنین، در مقادیر سرمی لیپوکالین-۲ و IL-1 $\beta$  موش‌های صحرایی در گروه تمرین کاهش معناداری به دست آمد. در این تحقیق بیان شده است که احتمالاً علت کاهش معنادار لیپوکالین-۲ متعاقب تمرین کوتاه مدت شدید، تغییرات کاهشی و معنادار IL-1 $\beta$  باشد. همچنین، استفاده از پروتکل تمرینی روی تردمیل (با شدت و مدت یاد شده) در موش‌های صحرایی قادر است مقادیر سرمی و هیپوکمپی IL-1 $\beta$  را به‌طور معناداری کاهش دهد (۷). بر طبق یافته‌ها، IL-1 $\beta$  در افزایش التهاب در بافت‌های مختلف تأثیر به‌سزایی دارد و این کار را با افزایش نفوذپذیری و مهاجرت لکوسیت‌های خون به محل بروز عفونت و التهاب انجام می‌دهد. مطالعه بهرام و همکاران (۱۴۰۱) نشان داد هشت هفته تمرین ترکیبی از نوع هوازی و مقاومتی، کاهش معنادار IL-1 $\beta$  و لیپوکالین-۲ را به همراه دارد (۵۰). از طرفی گزارش شده است که بین کاهش لیپوکالین ۲ و IL-1 $\beta$  ارتباط معناداری وجود دارد. IL-1 $\beta$  در بیان و ترشح لیپوکالین ۲ در بافت آدیپوسیت و نیز غلظت خونی آن به‌عنوان یک تنظیم‌کننده اصلی معرفی شده است (۵۱). به نظر می‌رسد یکی از مکانیسم‌های احتمالی در کاهش اینترلوکین ۱ بتا کاهش مقادیر سرمی لیپوکالین ۲ باشد که در مطالعه حاضر لیپوکالین-۲ مورد بررسی قرار نگرفت.

به‌طور کلی، مطالعات گزارش کرده‌اند یکی از راهکارها و استراتژی‌های مهم برای کاهش IL-1 $\beta$  و پیامدهای احتمالی آن انجام فعالیت‌های بدنی منظم و کاستن از وزن اضافه بدن، به‌ویژه توده چربی است. با توجه به نتایج به دست آمده، متعاقب این مکانیسم در پاسخ به پروتکل تمرینات ورزشی، کاهش معناداری در سطح سرمی این شاخص به دست آمد. اعتقاد بر آن است که تمرینات منظم

فعال‌شدن لکوسیت و حرکت به نقاط التهابی توسط عوامل پیش‌التهابی ترشح شده در AT تنظیم می‌شود. در میان افراد چاق که مورد مطالعه قرار گرفته است، مشخص شد که تنظیم دکتین-۱ با بیان واسطه‌های پیش‌التهابی، از جمله چندین اینترلوکین، کموکاین‌های CC، کموکاین‌های CXC و TNF-a ارتباط دارد؛ اما با عوامل ضدالتهابی یا سیتوکین‌های پلیوتروپیک مرتبط نبود (۳) اما هاتامیسلیگی و همکاران (۱۹۹۳) اولین کسانی بودند که ارتباط TNF-a را با مقاومت به انسولین AT در چاقی با استفاده از مدل‌های حیوانی نشان دادند (۴۳). گزارش شده است که سطوح IL-1، IL-2 و IL-6 در نمونه‌های AT از افراد چاق افزایش می‌یابد (۴۴، ۴۵). تغییرات در بیان دکتین-۱ در بافت چربی در چاقی و اهمیت آن تا حد زیادی نامشخص است. نشان داده شده است که بیان ژن / پروتئین دکتین-۱ در بافت چربی زیر جلدی در آزمودنی‌های انسانی مبتلا به چاقی به‌طور مثبت با BMI، درصد چربی بدن و سطح CRP مرتبط است. مشاهدات مشابهی نیز در AT مزاتریک (احشایی) افراد چاق گزارش شده است (۳۸). علاوه بر این، بیان دکتین-۱ با خواص ضد دیابتی و ضدالتهابی ارتباط منفی دارد (۴۶، ۴۷). در مجموع، ارتباط مثبت در سطح رونویسی بین دکتین-۱ و نشانگرهای التهابی متعدد نشان می‌دهد که در چاقی، بیان دکتین-۱ در AT ملتهب القا می‌شود. علاوه بر این، ارتباط معنادار بین بیان دکتین AT و چندین واسطه‌های التهابی به‌ویژه کموکاین‌ها، نشان می‌دهد که این تغییرات موازی با نفوذ سلول‌های التهابی به AT است، که ممکن است در پاتوژنز چاقی، از جمله ایجاد مقاومت به انسولین نقش داشته باشد (۳) تصور می‌شود که دکتین-۱ عملکرد و فنوتیپ ماکروفاژ را تعدیل می‌کند و به ایجاد چاقی و مقاومت به انسولین کمک می‌کند (۴۸). بنابراین با توجه به تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر شاخص‌های التهابی و عوامل ترکیب بدن و نتایجی که در ارتباط با تأثیر فعالیت ورزشی ترکیبی بر شاخص‌های مرتبط با دیابت در این پژوهش به دست آمد؛ کاهش سطح سرمی دکتین-۱ در این تحقیق را می‌توان به مکانیسم‌های تأثیرگذار بر این شاخص‌ها نسبت داد.

یافته دیگر مطالعه حاضر نشان داد دوازده هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی)، تأثیر معناداری در کاهش سطح سرمی IL-1 $\beta$  در مردان دارای چاقی شکمی داشته است. همسو با این یافته‌ها مهربانی و همکاران (۱۳۹۳)، اثر دو شدت تمرین هوازی روی سطح لیپوکالین-۲، اینترلوکین ۱ بتا و شاخص مقاومت به انسولین را در مردان چاق غیرفعال مورد بررسی قرار دادند. نتایج کاهش معنادار سطوح سرمی

به طور معناداری کاهش یافت که با نتایج مطالعات جرج و همکاران (۲۰۱۱) (۳۴) نجاتی برونلو و همکاران (۱۳۹۷) (۶۱) و مردان‌پور و همکاران (۱۳۹۴) همسو بوده است. مردان‌پور و همکاران (۱۳۹۴) کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین در زنان سالمند متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی-هوازی، هوازی-مقاومتی و ترکیبی چرخشی را گزارش کردند (۶۲). در مطالعات بالینی نیز نتایج مشابهی به دست آمده است. لاری و همکاران (۲۰۱۷) و اسماعیلی و همکاران (۱۳۹۷) در بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو بیان داشتند که این شاخص کاهش معناداری یافته است (۶۳، ۶۴). در مقابل برخی مطالعات به نتایج متناقضی دست یافتند؛ برای مثال بیژه و حجازی (۱۳۹۶) در بررسی ۶ ماه تمرین هوازی در زنان غیر فعال، کاهش معناداری مشاهده نکردند (۶۵). از جمله دلایل تناقض می‌توان به نوع آزمودنی‌ها و پروتکل تمرین اشاره کرد. مشخص شده است که انسولین از طریق گیرنده تیروزین کینازی عمل می‌کند که سبب فسفوریلاسیون گیرنده‌های سوبسترای انسولین می‌شود. اتصال  $IRS^1$  به زیرواحد‌های تنظیمی  $PI3K^2$  و  $SH2^3$  سبب فعال‌سازی زیر واحد کاتالیک  $PI3K$  و متعاقب آن  $PIP3^4$  و  $PK1$  می‌شود که در نهایت منجر به فعال‌شدن  $AKT/PKB$  می‌شود. انسولین با انتقال  $GLUT4$  به غشای سلول‌های عضلانی و آدیپوسیت‌ها، فعال‌سازی گلوکوکیناز را در سلول‌های کبدی انجام داده و لیپولیز و گلوکونئوژنز را مهار می‌کند (۶۱). ساز و کارهای مختلفی برای ایجاد مقاومت به انسولین به دنبال چاقی پیشنهاد شده است. چاقی پاسخ‌های سیستم ایمنی را از طریق افزایش به کارگیری ماکروفاژها و سلول‌های ایمنی افزایش می‌دهد و این ماکروفاژهای افزایش یافته در بافت چربی احشایی افراد چاق تجمع پیدا کرده و با مقاومت انسولینی و دیابت نوع دو ارتباط دارد. در بافت چربی طبیعی ماکروفاژها عمدتاً از نوع  $M2$  هستند؛ اما، چاقی و افزایش محتوای بافت چربی موجب ایجاد شرایط هایپوکسی در بافت چربی و قطبیت ماکروفاژها به سمت التهابی می‌شود (۶۶). در بررسی مطالعه اثر فعالیت ورزشی بر متابولیسم گلوکز و چاقی شکمی در افراد چاق گزارش‌ها حاکی از همبستگی مثبت مقاومت به انسولین با چربی احشایی دارد و کاهش مقاومت به انسولینی با انجام تمرینات ورزشی قابل بازگشت است. همچنین برخی

ورزشی با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی، میزان رهایش میانجی‌های التهابی از جمله  $IL-1\beta$  را از بافت چربی مهار کند (۵۲). نشان داده شده است پس از دو ساعت فعالیت حاد، میزان بیان ژن‌های  $TNF-a$  و  $IL-1\beta$  با کاهش همراه بود (۵۳). در بررسی تأثیر اجرای یک مسابقه ماراتن افزایش ۱ تا ۲ برابری  $IL-1\beta$  در اولین ساعت پس از اجرای یک مسابقه ماراتن مشاهده شده است (۵۴). از سوی دیگر برخی مطالعات نیز هیچ افزایش  $IL-1\beta$  پس از دوی ماراتن و مسابقات پیاده‌روی مشاهده نکردند (۵۵، ۵۶). محققان اعتقاد دارند که تمرینات ورزشی احتمالاً از طریق سه ساز و کار عمده همچون کاهش چربی‌های احشایی، افزایش تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی و کاهش سایتوکاین‌های التهابی در کنترل و تعدیل التهاب نقش دارد. یکی از ساز و کارهایی که از طریق آن فعالیت بدنی موجب کاهش التهاب می‌شود، کاهش وزن است. کاهش وزن می‌تواند باعث کاهش سایتوکاین‌های برگرفته از بافت چربی از جمله  $IL-1\beta$  شود. می‌توان گفت ورزش‌هایی که بر کاهش وزن اثر مثبتی دارند در کاهش سطوح سایتوکاین‌های التهابی نیز اثرگذار هستند (۵۷). در برخی مطالعات بیان شده است سطوح  $IL-1\beta$  به شدت تمرین بیشتر بستگی دارد تا مدت تمرین و بسیاری از پژوهشگران معتقدند که تغییرات  $IL-1\beta$  تنها زمانی قابل مشاهده است که تمرین موجب ایجاد استرس فیزیولوژیک کافی و تحریک پاسخ التهابی شود (۵۸-۶۰). با توجه به کاهش وزن آزمودنی‌ها در این تحقیق و کاهش شاخص‌های دیگر ترکیب بدنی، احتمال می‌رود تغییرات ترکیب بدن در این تحقیق بر سطح سرمی این متغیر اثرگذار باشد. همچنین با توجه به مکانیسم‌های ذکر شده ممکن است این سایتوکاین‌ها به عنوان یک مولکول سیگنالینگ درون سلولی عمل کرده و بر نشانگرهای زیستی افراد دارای چاقی شکمی تأثیرگذار باشد. به طور کلی به نظر می‌رسد کاهش سطوح این شاخص ناشی از اثر ضدالتهابی تمرینات همزمان مقاومتی و هوازی باشد؛ اما بهتر است تأثیر دوره‌های متفاوت زمانی و شدت‌های مختلف تمرینی بر این سایتوکاین پیش التهابی نیز مورد بررسی قرار گیرد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد شاخص‌های مرتبط با دیابت (گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین) در گروه تجربی

1. Insulin receptor substrate

2. Phosphoinositide 3-kinase

3. Src Homology 2

4. Phosphatidylinosito

مقاومتی و هوازی به مدت ۱۲ هفته موجب کاهش معنادار سطوح دکتین-۱ و IL-1 $\beta$  و نیز بهبود شاخص‌های گلیسمیک شامل گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به چاقی شکمی شد. این یافته‌ها بیانگر آن است که چنین پروتکل تمرینی می‌تواند از طریق کاهش التهاب و بهبود حساسیت به انسولین، در پیشگیری و کنترل پاتوفیزیولوژی چاقی و دیابت نقش مؤثری ایفا کند. این نوع تمرینات به عنوان یک روش ایمن، کم‌هزینه و غیرتهاجمی می‌تواند در برنامه‌های مداخله‌ای جهت بهبود سلامت متابولیک افراد دارای چاقی شکمی مورد استفاده قرار گیرد. با این حال، از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به حجم نمونه نسبتاً پایین، محدود بودن جامعه آماری به مردان و کوتاه بودن مدت زمان مداخله (۱۲ هفته) اشاره کرد. بنابراین، انجام مطالعات آینده‌نگر با نمونه‌های بزرگ‌تر، در هر دو جنس و با دوره‌های تمرینی طولانی‌تر برای درک دقیق‌تر مکانیسم‌های مولکولی و مسیرهای التهابی توصیه می‌شود.

### تشکر و قدردانی

این تحقیق برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی مصوب معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان است و با شماره ۲۳۱۰۴۵۱۴ مورخ ۱۴۰۳/۱۱/۱ در سامانه ایران داک ثبت شده است. از معاونت محترم پژوهشی و گروه تربیت بدنی دانشگاه کاشان که در این پژوهش ما را همراهی کردند، سپاس گزاریم. همچنین از تمامی آزمودنی‌ها که در طول این دوره از پژوهش، با ما همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

### تعارض منافع

در این مطالعه هیچ گونه تعارض منافی وجود ندارد.

گزارش‌ها تأیید می‌کنند که کاهش مقاومت به انسولین ناشی از تأثیر کوتاه مدت تمرین ورزشی است که برای حفظ اثر آن نیاز به تمرین بلند مدت وجود دارد. در غیر این صورت تأثیر آن ظرف چندین ساعت بعد از توقف تمرین، از بین می‌رود (۶۷).

در بررسی تأثیر فعالیت‌های ورزشی، سوبستراهای انسولین و افزایش توده عضلانی موجب بهبود عملکرد انسولین می‌شود و با تأثیر بر متابولیسم لیپیدها ضمن افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، از تجمع لیپیدها در داخل سلول عضلانی جلوگیری نموده و در نتیجه مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد. تمرین مقاومتی در طولانی مدت از طریق مسیر PI3K/AKT/mTOR منجر به افزایش هایپرتروفی عضله و نوسازی عصبی عضلانی و در نتیجه افزایش توده عضلانی می‌گردد که این افزایش توده عضلانی معمولاً خود با بهبود کلی متابولیسم کربوهیدرات و چربی نیز همراه است (۶۶). گفته شده تجمع اسیدهای چرب آزاد در سلول‌های عضلانی باعث مختل شدن انتقال GLUT-4 به سطح سلول می‌شود. ممکن است فعالیت ورزش هوازی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، از تجمع آن‌ها در سلول‌های عضلانی جلوگیری کند. افزایش دانسیته مویرگی، افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولین، تغییر در ترکیب فسفولیپید سارکولما، افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش آنزیم گلیکوژن سنتاز نیز از جمله عوامل کاهش شاخص‌های دیابتی هستند (۶۸). گزارشات نشان داده است احتمالاً افزایش در تعداد دفعات تکرار تمرین و زمان دوره تمرین در روزهای هفته ممکن است بتواند تأثیر تمرینات ورزشی بر این عوامل را بارزتر نماید (۶۹).

### نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که انجام تمرینات ترکیبی

### منابع

1. Khadir A, Kavalakatt S, Madhu D, Devarajan S, Abubaker J, Al-Mulla F, et al. Spexin as an indicator of beneficial effects of exercise in human obesity and diabetes. *Scientific reports*. 2020;10(1):10635. doi.org/10.1038/s41598-020-67624-z. [In Persian]
2. Ceylan Hİ, Saygın Ö, Özel Türkcü Ü. Assessment of acute aerobic exercise in the morning versus evening on asprosin, spexin, lipocalin-2, and insulin level in overweight/obese versus normal weight adult men. *Chronobiology International*. 2020;37(8):1252-68. doi.org/10.1080/07420528.2020.1792482
3. Al Madhoun A, Kochumon S, Al-Rashed F, Sindhu S, Thomas R, Miranda L, et al. Dectin-1 as a potential inflammatory biomarker for metabolic inflammation in adipose tissue of individuals with obesity. *Cells*. 2022;11(18):2879. doi.org/10.3390/cells11182879
4. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, Hanley AJ, Fortmann SP, Haffner SM, et al. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes care*. 2004;27(3):788-93. doi.org/10.2337/diacare.27.3.788

5. Fonseca TR, Mendes TT, Ramos GP, Cabido CE, Morandi RF, Ferraz FO, Miranda AS, Mendonça VA, Teixeira AL, Silami-Garcia E, Nunes-Silva A. Aerobic training modulates the increase in plasma concentrations of cytokines in response to a session of exercise. *Journal of environmental and public health*. 2021;2021(1):1304139. doi.org/10.1155/2021/1304139
6. Clark JE. An overview of the contribution of fatness and fitness factors, and the role of exercise, in the formation of health status for individuals who are overweight. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2012;11:1-15. doi.org/10.1186/2251-6581-11-19
7. Hasanvand B, Soori R, Abbasian S, Rastegar M. The effect of three-week intensive interval training on lipocalin-2 and interleukin1- $\beta$  in healthy and adult Rat hippocampus. *Arak Medical University Journal (AMUJ)*. 2017;20(118):24-34. URL: <http://jams.arakmu.ac.ir/article-1-4806-en.html> [**In Persian**]
8. Larsen CM, Faulenbach M, Vaag A, Ehse JA, Donath MY, Mandrup-Poulsen T. Sustained effects of interleukin-1 receptor antagonist treatment in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2009;32(9):1663-8. doi.org/10.2337/dc09-0533
9. Gastaldi S, Rocca C, Gianquinto E, Granieri MC, Boscaro V, Blua F, et al. Discovery of a novel 1, 3, 4-oxadiazol-2-one-based NLRP3 inhibitor as a pharmacological agent to mitigate cardiac and metabolic complications in an experimental model of diet-induced metaflammation. *European Journal of Medicinal Chemistry*. 2023;257:115542. DOI: 10.1016/j.ejmech.2023.115542
10. Lovatel GA, Elsner VR, Bertoldi K, Vanzella C, dos Santos Moysés F, Vizuete A, et al. Treadmill exercise induces age-related changes in aversive memory, neuroinflammatory and epigenetic processes in the rat hippocampus. *Neurobiology of learning and memory*. 2013;101:94-102. DOI: 10.1016/j.nlm.2013.01.007
11. Agarwal D, Welsch MA, Keller JN, Francis J. Chronic exercise modulates RAS components and improves balance between pro-and anti-inflammatory cytokines in the brain of SHR. *Basic research in cardiology*. 2011;106:1069-85. doi: 10.1007/s00395-011-0231-7
12. Jenkins NT, Padilla J, Arce-Esquivel AA, Bayless DS, Martin JS, Leidy HJ, et al. Effects of endurance exercise training, metformin, and their combination on adipose tissue leptin and IL-10 secretion in OLETF rats. *Journal of applied physiology*. 2012;113(12):1873-83. /doi.org/10.1152/jappphysiol.00936.2012
13. Molanouri Shamsi M, Hassan Z, Gharakhanlou R, Quinn L, 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;46:60-9. doi.org/10.1007/s12020-013-0038-4.
14. Tine Kartinah N, Rosalyn Sianipar I, Rabia. The effects of exercise regimens on irisin levels in obese rats model: comparing high intensity intermittent with continuous moderate intensity training. *BioMed research international*. 2018;2018(1):4708287. DOI: 10.1155/2018/4708287
15. Saeidi A, Soltani M, Daraei A, Nohbaradar H, Haghghi MM, Khosravi N, et al. The effects of aerobic-resistance training and broccoli supplementation on plasma dectin-1 and insulin resistance in males with type 2 diabetes. *Nutrients*. 2021;13(9):3144. doi.org/10.3390/nu13093144
16. Cortez-Espinosa N, García-Hernández MH, Reynaga-Hernández E, Cortés-García JD, Corral-Fernández NE, Rodríguez-Rivera JG, et al. Abnormal expression and function of Dectin-1 receptor in type 2 diabetes mellitus patients with poor glycemic control (HbA1c > 8%). *Metabolism*. 2012;61(11):1538-46. DOI: 10.1016/j.metabol.2012.03.020
17. Lancaster GI, Febbraio MA. The immunomodulating role of exercise in metabolic disease. *Trends in immunology*. 2014;35(6):262-9. DOI: 10.1016/j.it.2014.02.008
18. Brochu M, Malita MF, Messier V, Doucet E, Strychar I, Lavoie J-M, et al. Resistance training does not contribute to improving the metabolic profile after a 6-month weight loss program in overweight and obese postmenopausal women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(9):3226-33. DOI: 10.1210/jc.2008-2706
19. Hammett CJ, Prapavessis H, Baldi JC, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R, et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American heart journal*. 2006;151(2):367. e7-. e16. DOI:10.1016/j.ahj.2005.08.009
20. Nabilpour M, Sadeghi A. Effect of Eight-Week Aerobic Moderate-Intensity Continuous Training on IL-1 $\beta$  and IL-13 Levels of Soleus Muscle Tissue in Male Diabetic Rats. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2021; 21 (3) :129-138. <http://ijdd.tums.ac.ir/article-1-6006-fa.html> [**In Persian**]
21. Isanejad A, HasanSarraf Z, Mahdavi M, Gharakhanlou R. The Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Levels of TNF- $\alpha$ , IL - 1 $\beta$ , IL-6 and Hsp70 in Rats. *Journal of Sport Biosciences*. 2013; 4(15): 91-106. doi: 10.22059/jsb.2013.29780

22. Hammett CJ, Oxenham HC, Baldi JC, Doughty RN, Ameratunga R, French JK, et al. Effect of six months' exercise training on C-reactive protein levels in healthy elderly subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(12):2411-3. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.09.030
23. Arsenault BJ, Côté M, Cartier A, Lemieux I, Després J-P, Ross R, et al. Effect of exercise training on cardiometabolic risk markers among sedentary, but metabolically healthy overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure. *Atherosclerosis*. 2009;207(2):530-3. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.05.009
24. Fairey AS, Courneya KS, Field CJ, Bell GJ, Jones LW, Martin BS, et al. Effect of exercise training on C-reactive protein in postmenopausal breast cancer survivors: a randomized controlled trial. *Brain, behavior, and immunity*. 2005;19(5):381-8. DOI: 10.1016/j.bbi.2005.04.001
25. Al Madhoun A, Kochumon S, Al-Rashed F, et al. Dectin-1 as a potential inflammatory biomarker for metabolic inflammation in adipose tissue of individuals with obesity. *Cells*. 2022;11(18):2879. DOI: 10.3390/cells11182879
26. Faul F, Erdfelder E, Lang A-G, Buchner A. G\* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior research methods*. 2007;39(2):175-91. doi.org/10.3758/BF03193146
27. Identification EPot, Overweight To, Adults Oi, Heart N, Lung, Institute B, et al. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 1998. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2003/>
28. Fenstermaker KL, Plowman SA, Looney MA. Validation of the Rockport Fitness Walking Test in females 65 years and older. *Research quarterly for exercise and sport*. 1992;63(3):322-7. DOI: 10.1080/02701367.1992.10608749
29. Pescatello LS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. <https://acsm.org/education-resources/books/guidelines>
30. Brzycki M. Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of physical education, recreation & dance*. 1993;64(1):88-90. DOI:10.1080/07303084.1993.10606684
31. Thompson PD, Arena R, Riebe D, Pescatello LS. ACSM's new preparticipation health screening recommendations from ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. *Current sports medicine reports*. 2013;12(4):215-7. [https://www.nsc.com/certification-overview/?gad\\_source](https://www.nsc.com/certification-overview/?gad_source)
32. Soori R, Ravasi A, Darabi M. the effect of concurrent (Resistance-Endurance) Training on resting levels of RBP4 and insulin resistance in obese middle-age men. *Journal of Sport Biosciences*. 2015;7(2):157-70. doi: 10.22059/jsb.2015.55223 [In Persian]
33. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(3):497-504. DOI: 10.1079/bjn19780152
34. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52. doi: 10.1016/j.metabol.2011.01.006.
35. Najafi N, Seifi-Skishahr F, Afroudeh R. The Effect of twelve weeks Interval Resistance Training with different intensity on TLR2,4 Dectin-1 in obese men. *Metabolism and Exercise*, 2022; 12(1): 205-220. doi: 10.22124/jme.2023.23629.237 [In Persian]
36. Ghaderi Goodarzi S, Abbassi Dalooii A, Abdi A, Saeidi A. The Effect of Combined Training and Caffeine Supplementation on Toll-like Receptor 2 (TLR2), TLR4, and Dectin-1 in Obese Men. *Journal of Food Technology and Nutrition*. 2022;1(74):91. <http://imtj.gmu.ac.ir/article-1-3629-en.html>
37. Ruffino J, Davies N, Morris K, Ludgate M, Zhang L, Webb R, et al. Moderate-intensity exercise alters markers of alternative activation in circulating monocytes in females: a putative role for PPAR $\gamma$ . *European journal of applied physiology*. 2016;116:1671-82. doi.org/10.1007/s00421-016-3414-y
38. Castoldi A, Andrade-Oliveira V, Aguiar CF, Amano MT, Lee J, Miyagi MT, et al. Dectin-1 activation exacerbates obesity and insulin resistance in the absence of MyD88. *Cell reports*. 2017;19(11):2272-88. DOI: 10.1016/j.celrep.2017.05.059
39. Del Fresno C, Soulat D, Roth S, Blazek K, Udalova I, Sancho D, et al. Interferon- $\beta$  production via Dectin-1-Syk-IRF5 signaling in dendritic cells is crucial for immunity to *C. albicans*. *Immunity*. 2013;38(6):1176-86. DOI: 10.1016/j.immuni.2013.05.010
40. Thiagarajan PS, Yakubenko VP, ElSORI DH, Yadav SP, Willard B, Tan CD, et al. Vimentin is an endogenous ligand for the pattern recognition receptor Dectin-1. *Cardiovascular research*. 2013;99(3):494-504. DOI: 10.1093/cvr/cvt117
41. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2000;11(8):327-32. DOI: 10.1016/s1043-2760(00)00301-5

42. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. State of the art paper Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Archives of medical science*. 2013;9(2):191-200. DOI: 10.5114/aoms.2013.33181
43. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- $\alpha$ : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 1993;259(5091):87-91. DOI: 10.1126/science.7678183
44. Moschen AR, Molnar C, Enrich B, Geiger S, Ebenbichler CF, Tilg H. Adipose and liver expression of interleukin (IL)-1 family members in morbid obesity and effects of weight loss. *Molecular medicine*. 2011;17:840-5. DOI: 10.2119/molmed.2010.00108
45. Hoene M, Weigert C. The role of interleukin 6 in insulin resistance, body fat distribution and energy balance. *Obesity reviews*. 2008;9(1):20-9. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2007.00410.x
46. Ohashi K, Ouchi N, Matsuzawa Y. Anti-inflammatory and anti-atherogenic properties of adiponectin. *Biochimie*. 2012;94(10):2137-42. DOI: 10.1016/j.biochi.2012.06.008
47. Forny-Germano L, De Felice FG, Vieira MNdN. The role of leptin and adiponectin in obesity-associated cognitive decline and Alzheimer's disease. *Frontiers in neuroscience*. 2019;12:1027. DOI: 10.3389/fnins.2018.01027
48. 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. *European journal of applied physiology*. 2010;109:1095-102. DOI: 10.1007/s00421-010-1456-0
49. 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. *Sport Physiology*, 2014; 6(21): 95-108. [https://spj.ssrc.ac.ir/article\\_205.html](https://spj.ssrc.ac.ir/article_205.html) **[In Persian]**
50. Bahram ME, Afroundeh R, Pourvagher MJ, Seify Skishahr F, Katebi L, Isik O. The Effect of Combined Exercises and Consumption of Mulberry Leaf Extract on Serum Inflammatory Markers Level in Elderly Type 2 Diabetes Mellitus Men. *Iranian journal of diabetes and obesity*. 2023;15(3):129-38. DOI: <https://doi.org/10.18502/ijdo.v15i3.13733> **[In Persian]**
51. Silva Jr SD, Zampieri TT, Ruggeri A, Ceroni A, Aragão DS, Fernandes FB, et al. Downregulation of the Vascular Renin-Angiotensin System by Aerobic Training—Focus on the Balance Between Vasoconstrictor and Vasodilator Axes—. *Circulation Journal*. 2015;79(6):1372-80. DOI: 10.1253/circj.CJ-14-1179
52. Tolouei Azar J, Saberi Y, Tofigi A, Ghorbanian B. Effects of 10 weeks of continuous aerobic training and Sesamin supplementation on serum levels of Interleukin-6 and Interleukin-1 Beta in trained men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2020;8(16):8-19. DOI: 10.22077/jpsbs.2019.1199.1355 **[In Persian]**
53. Büttner P, Mosig S, Lechtermann A, Funke H, Mooren FC. Exercise affects the gene expression profiles of human white blood cells. *Journal of applied physiology*. 2007;102(1):26-36. DOI: 10.1152/jappphysiol.00066.2006
54. Moldoveanu AI, Shephard RJ, Shek PN. The cytokine response to physical activity and training. *Sports medicine*. 2001;31:115-44. DOI: 10.2165/00007256-200131020-00004
55. Natelson B, Zhou X, Ottenweller J, Bergen M, Sisto S, Drastal S, et al. Effect of acute exhausting exercise on cytokine gene expression in men. *International journal of sports medicine*. 1996;17(04):299-302. DOI: 10.1055/s-2007-972850
56. Suzuki K, Yamada M, Kurakake S, Okamura N, Yamaya K, Liu Q, et al. Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *European journal of applied physiology*. 2000;81:281-7. DOI: 10.1007/s004210050044
57. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obesity research*. 2003;11(9):1048-54. DOI: 10.1038/oby.2003.144
58. Drenth J, Van Uum S, Van Deuren M, Pesman GJ, Van der Ven-Jongekrijg J, Van der Meer J. Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta production. *Journal of applied physiology*. 1995;79(5):1497-503. DOI: 10.1152/jappl.1995.79.5.1497
59. Castell L, Poortmans J, Leclercq R, Brasseur M, Duchateau J, Newsholme EA. Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1996;75:47-53. doi.org/10.1007/s004210050125
60. Smith JA, Telford RD, Baker MS, Hapel AJ, Weidemann MJ. Cytokine immunoreactivity in plasma does not change after moderate endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1992;73(4):1396-401. DOI: 10.1152/jappl.1992.73.4.1396

61. Nejati R, Hosseini SRA, Bijeh N, Saeb AR. The effects of twelve weeks of combined exercises on GLP-1 and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2019; 27 (1) :1187-1201 <http://jssu.ssu.ac.ir/article-1-4763-en.html> [In Persian]
62. Mardanpour shahrekordi Z, Banitalebi E, Faramarzi M, Salehi E. The Effect 8 Weeks Resistance-Aerobic, Aerobic- Resistance and Circulation Concurrent Training on Some of the Indicators of Body Composition, Interleukin-6 and Insulin Resistance in Aged Women. *Journal of Sports and Biomotor Sciences*, 2015; 7(14): 1-11. doi: 10.22034/sbs.2023.371787.0 [In Persian]
63. AminiLari Z, Fararouei M, Amanat S, Sinaei E, Dianatinasab S, AminiLari M, et al. The effect of 12 weeks aerobic, resistance, and combined exercises on omentin-1 levels and insulin resistance among type 2 diabetic middle-aged women. *Diabetes & metabolism journal*. 2017;41(3):205. DOI: 10.4093/dmj.2017.41.3.205 [In Persian]
64. Esmaeili M, Bijeh N, Ghahremani Moghadam M. 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. *The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility*. 2018;21(6):34-46. [https://ijogi.mums.ac.ir/article\\_11631.html](https://ijogi.mums.ac.ir/article_11631.html)
65. Bijeh N, Hejazi K. The effect of aerobic exercise on levels of HS-CRP, insulin resistance index and lipid profile in untrained middle-aged women. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2018; 24 (163) :1-11. <http://rjms.iums.ac.ir/article-1-2468-en.html> [In Persian]
66. Aletaha SM, Rezaeiyan N. Effect of Resistance Training with Thera-Band on Serum Levels of Netrin-1 and Insulin Resistance Index in Sedentary overweight and Obese Women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2023;10(1):127-40. [https://www.sid.ir/paper/1537065/en?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.sid.ir/paper/1537065/en?utm_source=chatgpt.com) [In Persian]
67. Saeedi Ziabari T, Mohebbi H, Bani Jamali M. The effect of 8 weeks of resistance training on glucose tolerance and insulin resistance in normal weight and overweight men. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2016. 21;12(24):183-92. <https://www.ijaep.com> [In Persian]
68. Shenoy S, Arora E, Jaspal S. Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population. *International Journal of Diabetes and Metabolism*. 2009;17(1):27-30. doi.org/10.1159/000497669
69. Newman M, Dawes H, van den Berg M, Wade D, Burridge J, Izadi H. Can aerobic treadmill training reduce the effort of walking and fatigue in people with multiple sclerosis: a pilot study. *Multiple Sclerosis Journal*. 2007;13(1):113-9. DOI: 10.1177/1352458506071169