Shenakht Journal of Psychology and Psychiatry
Vol/ 11 / No. 2.2024
Page: 134-149

The effect of swimming training on inflammatory cytokines in serum of mice infected depression-type 2 diabetes

Mohadeseh Gilak-Dalasm[1], Maghsoud Peeri [2], Mohammad Ali Azarbayjani [3]

1- Instructor, Department of Exercise Physiology, Qom Branch, Islamic Azad University, Qom, Iran(Corresponding Author). E-mail: m.gilak28@yahoo.com
2- Professor, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
3- Professor, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Received: 14/03/2023 **Accepted:** 28/06/2023

Abstract

Introduction: Clinical and experimental studies have shown that type 2 diabetes is associated with depression-related disorders. Inflammation has been identified as a common mechanism in both type 2 diabetes and depression. Several studies have suggested that swimming exercise might be able to reduce depression-related symptoms

Aim: The present research aims to investigate the effect of swimming training on inflammatory cytokines in the serum of rats with depression-type 2 diabetes.

Method: The experimental research design is a randomized controlled trial. The statistical population is male C57BL6 mice kept in Pasteur Institute of Iran in 2021. 40 mice were randomly selected and randomly divided into two groups (20 samples in each group). One group became diabetic with a high-fat diet and Streptozotocin. Diabetic samples underwent swimming training for 4 weeks. Then, depression-like behaviors were assessed with Sucrose preference, Novelty-suppressed feeding, Social interaction, and Tail suspension test. We also measured the levels of glucose, insulin and inflammatory cytokines such as IL-١β and TNF-α in the serum of the animals. The data were analyzed by Graphpad Primes.

Results: The results indicated that type 2 diabetes significantly increased anhedonia- and depression-like behaviours in mice. Moreover, swimming exercise reduced anhedonia- and depression-like behaviour in type 2 diabetic mice. Swimming exercise also decreased glucose and inflammatory cytokines in the serum of mice with type 2 diabetes.

Conclusion: Collectively, this study demonstrates that swimming exercise decreased depression-like behaviour by reducing inflammation in type 2 diabetic mice.Further clinical studies are needed to validate these findings in patients with type 2 diabetes.

Keywords: TNF-α, IL-1β, type 2 diabetes, exercise, depression

Gilak dalasm M, Peeri M, Azarbaijani M A. The effect of swimming training on inflammatory cytokines in serum of mice infected depression-type 2 diabetes. Shenakht Journal of Psychology and Psychiatry 2024; 11 (4) :149-169
URL: http://shenakht.muk.ac.ir/article-1-1948-fa.html

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBY-NC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal.

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

مجله روانشناسی و روانپزشکی شناخت
سال یازدهم شماره : ۲ .۱۴۰۳
صفحات: ۱۴۹-۱۳۴

تاثیر تمرین شنا بر سایتوکاین‌های التهابی درسرم موش‌های مبتلا به افسردگی-دیابت نوع دو

محدثه گیلک دلسم[۱]، مقصود پیری[۲]، محمدعلی آذربایجانی[۳]

۱.مربی آموزشیار ، گروه تربیت بدنی ، واحد قم ، دانشگاه آزاد اسلامی، قم ، ایران (مولف مسئول). ایمیل: m.gilak28@yahoo.com
۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی ، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران ، ایران.
۳. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی ، واحد تهران مرکزی ، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران ، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۱/۱۲/۲۳ **تاریخ پذیرش مقاله:** ۱۴۰۲/۰۴/۰۷

چکیده

مقدمه: مطالعات تجربی نشان داده دیابت نوع دو با اختلالات مرتبط با افسردگی ارتباط دارد. التهاب به عنوان یک مکانیسم رایج در دیابت نوع دو و افسردگی شناخته شده است. مطالعات متعدد نشان داده که ورزش شنا می تواند علائم مرتبط با افسردگی را کاهش دهد.

هدف: هدف از پژوهش حاضر، بررسی تاثیر تمرین شنا برسایتوکاینهای التهابی در سرم موش های مبتلا به افسردگی- دیابت نوع دو بود.

روش: طرح پژوهش تجربی از نوع کارآزمایی تصادفی کنترل دار می باشد. جامعه آماری ، موش های نرBL۵۷۶ نگهداری شده در انستیتو پاستور ایران سال ۲۰۲۱ می باشد. ۴۰ موش بصورت تصادفی انتخاب و به صورت تصادفی به ۲ گروه(۲۰نمونه درگروه) تقسیم شد. یک گروه با غذایی پرچرب و استرپتوزوسین دیابتی شد. دیابتی ها ۴ هفته تحت تمرین شنا قرار گرفتند. سپس، رفتارهای شبه افسردگی با ترجیح ساکارز، هایپوفاژی ناشی از تازگی، تعامل اجتماعی و تست تعلیق دم مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین سطوح گلوکز، انسولین و سایتوکاین های پیش التهابی مانند اینترلوکین۱بتا و فاکتور نکروز تومورآلفا را در سرم حیوانات اندازه گیری کردیم. داده ها توسط گراف پدپریزم مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد دیابت نوع دو رفتارهای افسردگی را در موش به طور قابل توجهی افزایش می دهد. همینطور، ورزش شنا باعث کاهش رفتار شبه افسردگی در موش‌های دیابتی نوع دو و همچنین باعث کاهش گلوکز و سایتوکاین های التهابی در سرم موش های مبتلا به دیابت نوع دو شد.

نتیجه‌گیری: در مجموع، این مطالعه نشان می‌دهد که ورزش شنا با کاهش التهاب در موش‌های دیابتی نوع دو، رفتار شبه افسردگی را کاهش می‌دهد. مطالعات بالینی بیشتری برای تایید این یافته ها در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد نیاز است.

کلیدواژه‌ها: فاکتورنکروزتومورآلفا ، اینترلوکین۱بتا ، دیابت نوع دو، تمرین ، افسردگی

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی کردستان محفوظ است.

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

مقدمه

دیابت نوع 2یکی از بیماری های مزمن متابولیک می باشد که شیوع آن در سراسر جهان رو به افزایش است و به عنوان تهدیدی برای سلامتی انسان و اقتصاد جهانی در دستور کار بهداشت جهانی قرار دارد. (قلاوند و معتمدی و رجبی و خالدی ، ۲۰۱۹ و کوشیری ۲۰۱۹) دیابت شیرین به عنوان یکی از چهار بیماری مهم غیرواگیر شناخته شده است که برای رفع شیوع و عوارض ناشی از این بیماری، نیاز فوری به همکاری همه سازمان های کلیدی مرتبط با سلامت در سطح جهان می باشد. این بیماری به عنوان یکی از 14عامل مرگ و میر در سطح جهان در نظر گرفته شده است و علت مرگ حدود 1/2میلیون نفر در سراسر جهان می باشد و به عنوان سومین عامل خطر مرگ و میر زودرس به دلیل هایپرگلیسمی و استرس اکسیداتیو و التهاب ناشی از هایپرگلیسمی در سراسر جهان معرفی شده است. (اوگونتی بیجو ، ۲۰۱۹)

در ایران به عنوان یک کشور در حال توسعه که مردم در حال گذار از سبک زندگی روستایی و پرتحرک به شهرنشینی هستند، نیز آمار دیابت روز بروز در حال افزایش است. در واقع با سبک زندگی آپارتمان نشینی، رواج خوراکی های فست فود و با ارزش خوراکی پایین،کم تحرکی، افزایش وزن، استرس های محیطی در ایران آمار دیابت نیز روز به روز درحال افزایش است. شواهد نشان می دهد که در کشور ایران در حدود 5/5 میلیون نفر به بیماری دیابت مبتلا هستند و تخمین زده میشود که تا سال 1404از هر 7 ایرانی یک نفر به دیابت مبتلا گردند. (انجمن دیابت ، ۲۰۱۸) دیابت به عنوان یک بیماری مزمن افزون بر اثرات جسمانی ازلحاظ روانی نیز تاثیرات مخرب و پایداری بر فرد مبتلا خواهد گذاشت.

افزون بر آسیب های نورولوژیکی و شناختی ناشی از دیابت، شواهد رو به رشد، نشان دهنده ارتباط قوی دیابت و اختلال های هیجانی و روانشناختی از جمله استرس، اضطراب، افسردگی، اسکیزوفرنی، و دیگر اختلال های روانشناختی است. (علیپور و حسنی و عشریه و سعیدپور ، ۲۰۱۵) در این راستا، شواهد پژوهشی حاکی از آن است که حدود 40-20درصد مبتلایان به دیابت نوع دو، درجاتی از پریشانی روان شناختی و نشانه های عمومی اضطراب و افسردگی را تجربه می کنند. مستندات پژوهشی متعددی حاکی از ارتباط قوی بین دیابت و اختلال های روانشناختی از جمله اضطراب، افسردگی و استرس است. (جویتا و کریشنا و کاشینا ، ۲۰۱۴)

چندین مسیر مولکولی و سلولی مشترک برای دیابت نوع ۲ و افسردگی شناسایی شده اند که نقش مهمی در پاتوژنز این اختلالات دارند. یکی از مهم ترین مکانیسم ها به ناهنجاری های سیستم ایمنی اشاره دارد که منجر به تقویت پاسخ های التهابی مزمن می شود. (صدیقی، ۲۰۱۴) به عنوان مثال، دیابت نوع ۲ و افسردگی به طور قابل توجهی با افزایش سیتوکین های پیش التهابی مانند اینترلوکین ۱ بتا[1] و فاکتور نکروز تومور آلفا[2] مرتبط هستند. (امینی و ذولقدرنسب و سالاری ، ۲۰۱۹ ؛ داس و امون و شهریار و نهر ، ۲۰۲۰)

در همین خصوص تحقیقات نشان داده است که بافت چربی سایتوکاینهای پیش التهابی مانند اینترلوکین ها و عامل نکروز تومور آلفا را تولید و ترشح میکند که بر

[1] - IL-۱β

[2] - TNF-α

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

حساسیت به انسولین اثر گذاشته و با چاقی ناشی از مقاومت به انسولین در ارتباط هستند. (حسین پور و سلیمانی و بویراحمدی و قلاوند ، ۲۰۲۰ و موکگالبونی و دلودلا و نیامبویا و یکوبی ، ۲۰۲۰) اینترلوکین ۱ بتا یک سایتوکاین التهابی در نظر گرفته میشود، بنابراین سطوح بالای این بیومارکر به همراه افزایش ثانویه در سطح عامل نکروز تومور آلفا عملکرد مطلوب انسولین بر غشاء سلول ها را کاهش می دهد و منجر به بروز مقاومت نسبت به انسولین و دیابت نوع 2میگردد. بنابراین کاهش سطوح اینترلوکین ۱ بتا یکی از اهداف درمانی در دیابت نوع 2می باشد که با استفاده از مداخلات رژیمهای غذایی کنترل شده و فعالیت بدنی منظم میتواند ب کاهش بروز مقاومت انسولین موثر باشد. (بیجه و عباسیان ، ۲۰۱۳)

از اینرو، ارتباط میان بیماریهای قلبی- عروقی و دیابت ممکن است تا اندازه ای توسط وجود التهاب قابل توضیح باشد. در افراد چاق و آزمودنی های با مقاومت انسولینی دیابت نوع دو مقادیر عامل نکروز تومور آلفا افزایش می یابد و با مقادیر بالای انسولین و کاهش حساسیت انسولینی همبستگی دارد. عامل نکروز تومور آلفا میتواند مقاومت انسولینی را از طریق کاهش فعالیت تیروزین کیناز گیرنده انسولین و تحریک لیپولیز آدیپوسیت القا کند، به گونه ای که میزان اسید چرب در گردش افزایش یابد که به نوبه خود موجب تغییر عملکرد انسولین میشود. (اسمیت و آیو و اولیس و اشمیتز ، ۲۰۱۸) برای چندین دهه، ورزش به عنوان اساس مدیریت دیابت همراه با دارو و رژیم غذایی در نظر گرفته شده است. مطالعات طولی نشان داده اند که تمرین منظم موجب کاهش مقادیر CRP، عامل نکروز تومور آلفا و اینترلوکین ۶ شده و فعالیت منظم ممکن است التهاب با درجه پایین را سرکوب کند. (لوندبرگ و هاتسون ، ۲۰۱۸)

در مطالعه ای مقطعی رابطه بین 16 اختلال مجزا روان پزشکی در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی با بیماری دیابت نوع دو را در 5200 فرد بزرگسال مورد بررسی قرار داده اند. شواهد به دست آمده حاکی از آن بود که بین افسردگی، اختلال انفجاری متناوب، اختلال در خوردن و پرخوری عصبی با افزایش خطر ابتلا به دیابت رابطه مستقیم وجود دارد. همچنین مطالعات مختلف مروری و فراتحلیل نیز به بررسی نقش ویژه اختلال های روان شناختی به عنوان عوامل خطر آفرین برای بیماری دیابت نوع دو پرداخته اند. (وان کامپفورت و روزنباوم و وارد و استل و لدرمن و لامواکا ، ۲۰۱۶؛ نایتو- مارتینز[1] و گونزالس-ریواس و مدینا-اینوجوسا ، ۲۰۱۷؛ لیندرکیلد و نفس و هنریکن و لاسگارد و شرام و رابین، ۲۰۱۹)

از طرفی تحقیقات نشان داده است که تمرینات ورزشی منظم اثرات ضدالتهابی دارند و موجب سرکوب التهاب سیستمیک با درجه پایین می شود. (ایکل ، ۲۰۱۹ ؛ پترسن ، ۲۰۱۷) که می تواند در مدیریت دیابت نقش داشته باشد، همچنین در بیماران مبتلا به دیابت با تغییرات سبک زندگی و افزایش فعالیت جسمانی کاهش مارکرهای التهابی گزارش شده است. (ملو و داتیوو-مدیروس و منزز-سیلوا و باربوسا و سوزا رودریگرز ، ۲۰۱۷)

یکی از ارکان اصلی درمان دیابت نوع 2سبک زندگی فعال می باشد. (قلاوند و دلارام نسب و افشون پور و زارع ، ۲۰۱۶) تمرینات ورزشی منظم اثرات ضد التهابی دارند و موجب سرکوب التهاب سیستمیک با درجه پایین میشود،

[1] - Nieto-Martinez

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

که میتواند در مدیریت دیابت نقش اساسی داشته باشد. (لوشالی و جوشی و ساندریال ، ۲۰۱۹؛ حسین پور و همکاران ، ۲۰۲۰)

علاوه بر این، اثرات ضد التهابی ورزش هم در انسان و هم در جوندگان یافت شد. (بشیری و عنایتی و سالاری ، ۲۰۲۰؛ پیری و امیری، ۲۰۱۵؛ رحیمی و پیری و آذربایجانی ، ۲۰۲۰؛ صادقی و پیری و حسینی ، ۲۰۱۶) به عنوان مثال، نشان داده شد که ورزش شنا باعث کاهش رفتار شبه افسردگی و عامل نکروز تومور آلفا در موش می شود. (بشیری و همکاران، ۲۰۲۰؛ رحیمی و همکاران، ۲۰۲۰) با این حال، تا به امروز، هیچ مطالعه ای بررسی نکرده است که آیا ورزش شنا می تواند بر رفتار شبه افسردگی و سیتوکین های پیش التهابی در موش های دیابتی نوع ۲ تأثیر بگذارد. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ورزش شنا بر علائم شبه افسردگی و سطوح اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز تومور آلفا در موش‌های نر دیابتی ۶BL۵۷C انجام شد.

روش

این پژوهش در گروه پژوهش های تجربی قرار می گیرد و از نوع کارآزمایی تصادفی کنترل دار[1] می باشد. جامعه آماری پژوهش حاضر موش های نر نژاد C57BL6 با سن تقریبی ۷۰-۸۰روز و وزن تقریبی ۱۸۰ تا ۲۱۰ گرم بود که در انستیتو پاستور ایران در سال ۱۴۰۰ نگهداری می شد ؛ به همین منظور ۴۰ راس موش نر نژاد C57BL6 با سن تقریبی ۷۰-۸۰ روز و وزن تقریبی ۱۸۰ تا ۲۱۰ گرم از انستیتو پاستور ایران به طور تصادفی و هدفمند، انتخاب شدند و به صورت تصادفی در چهار گروه ۱۰ تایی جای گرفتند. موش ها در آزمایشگاه موسسه اختلالات شناختی و رفتاری سالاری نگهداری می شدند و کلیه آزمایش ها در این آزمایشگاه صورت گرفت. به منظور سازگاری آزمودنیها با محیط جدید آنها را در شرایط نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و دمای ۱±۲۳ درجه سانتی گراد نگهداری می کردند و آب و غذای کافی در اختیار آنها قرار داده شد. پس از ۱۰ روز سازگاری با محیط؛ آزمودنیها به صورت تصادفی به دو گروه دیابتی و بدون دیابت تقسیم شدند و سپس به مدت ۴ هفته تحت تمرین شنا قرار گرفتند. برای دیابتی کردن موش ها به مدت ۲ هفته رژیم غذایی داری چربی بالا به شرح زیر دریافت کردند: ۵۸ درصد چربی، ۲۵ درصد پروتئین و ۱۷ درصد کربوهیدرات ، موش های بدون دیابت نیز رژیم غذایی عادی دریافت کردند. (اسماعیلی و عنایتی و خباز و ابراهیمی و سالاری،۲۰۲۰ و سرینیواسان و ویسواناد و اسرت و کاوول ، ۲۰۰۵) موش های دیابتی پس از دو هفته دریافت رژیم غذایی با چربی بالا یک شب گرسنه بودند، سپس فردا مقدار ۳۵ میلی گرم بر کیلوگرم استرپتوزوسین [2] و نیز موشهای بدون دیابت حلال استرپتوزوسین (بافر سیترات ۰,۱ مولار) را دریافت کردند.

برای تأیید هیپرگلیسمی (بیش از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر) در حیوانات، ۷ روز پس از درمان به وسیله استرپتوزوسین ، قند خون ناشتا با استفاده از گلوکومتر[3] اندازه گیری شد. برای جمع‌آوری خون از روش رگ‌گیری دمی استفاده شد.

[1] RCT
[2] Streptozotocin (STZ)
[3] - Glucometer

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

ارزیابی مدل هموستاز مقاومت به انسولین[1] (، گلوکز ناشتا mg/dl × انسولین ناشتا μU/ml/405) برای ارزیابی مقاومت به انسولین محیطی در حیوانات استفاده شد.

آزمودنیها تحت یک برنامه ۴ هفته ای تمرین شنا در یک مخزن شیشه ای پر از آب قرار گرفتند. (رحیمی و همکاران، ۲۰۲۰) به طور خلاصه از مخازن آب شیشه ای (طول: ۴۰ سانتی متر؛ عرض: ۱۰ سانتی متر؛ ارتفاع: ۳۰ سانتی متر) پر از آب شیرین (عمق: ۲۰ سانتی متر) با دمای کنترل شده (۱ ± ۳۲ درجه سانتی گراد) استفاده شد. چهار موج ساز یکسان در زوایای مختلف مخزن قرار داده شدند تا حیوان شناور نشود. (بشیری و همکاران، ۲۰۲۰) حیوانات غیر دیابتی و دیابتی به طور تصادفی به دو زیر گروه: بدون ورزش و ورزش (۱۰ نفر در هر گروه) تقسیم شدند. موش‌ها به مدت ۴ هفته بین ساعت ۱۳ تا ۱۶، ۵ روز در هفته تحت تمرین شنا قرار گرفتند. در هفته اول، موش ها به مدت ۱۰ دقیقه در عمق کمی آب (۵ سانتی متر) قرار گرفتند. از هفته دوم تا چهارم، عمق آب و زمان شنا به تدریج از ۵ به ۱۵ سانتی متر و از ۳۰ دقیقه (در هفته دوم، سه جلسه ۱۰ دقیقه ای) به ۶۰ دقیقه (از هفته سوم به بعد) افزایش یافت.(شش جلسه ۱۰ دقیقه ای در روز، به ترتیب بین هر جلسه ۱۰ دقیقه فاصله وجود داشت) حیوانات با حوله خشک شده و با بخاری برقی در طول فواصل جلسات گرم نگه داشته شدند. حیوانات بدون ورزش برای مدت مشابه در مخازن آب شیشه ای خالی قرار داده شدند.

برای بررسی رفتار شبه افسردگی در آزمودنی ها از چهار تست رفتاری در این پژوهش استفاده شده :

اولین تست رفتاری ، تست ترجیح ساکارز[2] بود ؛ برای بررسی رفتار شبه افسردگی[3] (یک نشانه افسردگی) در حیوانات، ۱ روز پس از آخرین جلسه تمرین شنا، حیوانات با دو بطری آب سازگار شدند. سه روز بعد، حیوانات به مدت ۱۸ ساعت از غذا و آب محروم شدند. سپس به موش ها دو بطری حاوی محلول ساکارز (۲٪) و آب به مدت ۱ ساعت داده شد. درصد ترجیح ساکارز به عنوان شاخصی از رفتار شبه افسردگی در نظر گرفته شد. (کوثری نسب و شکوهی و آذرفرین و بنازاده و مسگری و سالاری ، ۲۰۱۹) قبل و بعد از آزمایش، محلول ساکارز و بطری‌های آب وزن شدند و ترجیح ساکارز به عنوان درصد محلول ساکارز خورده شده نسبت به مقدار کل مایع مصرفی محاسبه شد. (مجیدی و کوثری نسب و سالاری، ۲۰۱۶)

تست دوم ، تست هایپوفاژی ناشی از تازگی[4] بود ؛ دو روز پس از آزمایش ترجیحی ساکارز، این آزمایش انجام شد. (کوثری نسب و شکوهی و قربانی حقجو و عباسی و سالاری ، ۲۰۱۸) به طور خلاصه، حیوانات به مدت ۲۴ ساعت از غذا محروم شدند. سپس حیوانات را در گوشه جعبه ای (۴۰×۴۰×۲۰ سانتی متر) با سه گلوله غذا در مرکز جعبه قرار دادند. تأخیر شروع تغذیه در طی ۱۰ دقیقه به عنوان شاخصی از رفتار شبه افسردگی در نظر گرفته شد.

تست سوم ، تست تعامل اجتماعی[5] بود ؛ اختلال عملکرد اجتماعی یکی از ویژگی های بارز افسردگی است. سه روز پس از آزمایش تغذیه سرکوب شده، هر موش در معرض یک موش ناآشنا قرار گرفت. هر دو موش به مدت ۷ دقیقه در گوشه های مخالف یک جعبه سفید (۴۰ × ۴۰ × ۲۰ سانتی متر) قرار گرفتند. زمان تعامل (بو کردن، دنبال

[1]- HOMA-IR
[2] - Sucrose preference TEST
[3] - anhedonia-like behaviour
[4] - Novelty-suppressed feeding test
[5] - Social interaction

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

کردن، نظافت و بالا رفتن از روی یکدیگر) بین دو حیوان به عنوان شاخصی از رفتار اجتماعی همانطور که قبلاً توضیح داده شد ثبت شد. (بشیری و هاوینگ و هومبرگ و سالاری ، ۲۰۲۱)

تست چهارم ، تست آویزان کردن (تعلیق) از دم[1] بود ؛ دو روز پس از تست تعامل اجتماعی، حیوانات تحت آزمایش تعلیق دم همانطور که قبلاً توضیح داده شد (عنایتی و همکاران، ۲۰۱۲) قرار گرفتند. هر موش با استفاده از یک گیره از بالای یک محفظه (۴۰ × ۳۰ × ۲۰ سانتی متر) توسط دم آویزان شد. زمان بی حرکتی در طول ۵ دقیقه به عنوان شاخصی از رفتار افسردگی ثبت شد. عدم تحرک بدن را بی حرکتی و حرکت پاهای عقبی را تحرک در نظر گرفتند. (امانی و صمدی و دوستی و آذرفرین و بختیاری و مجیدی ذوالبنین و میرزارحیمی و سالاری، ۲۰۱۳)

برای بررسی تأثیر ورزش شنا بر گلوکز و انسولین سرم، از روش رگ‌گیری دم برای جمع‌آوری خون در روز ۴۹ استفاده شد. برای اندازه‌گیری سایتوکاین‌های التهابی در سرم، یک روز پس از آزمایش تعلیق دم، حیوانات با پنتوباربیتال[2] عمیقاً بیهوش شدند. (۷۰میلی گرم بر میلی لیترداخل صفاقی) حیوانات با نیشگون گرفتن انگشت پا برای هر گونه علائم ناراحتی بررسی شدند و در صورت لزوم داروی بیهوشی اضافی تجویز شد. در مطالعه حاضر از مسدود کننده های عصبی عضلانی استفاده نشد. خون با سوراخ قلب جمع آوری شد و به مدت ۲۰ دقیقه اجازه لخته شدن داده شد. پس از جمع آوری خون، موش ها با تزریق داخل وریدی ۱ میلی لیتر پنتوباربیتال (۷۰ میلی گرم بر میلی لیتر) کشته شدند. سرم با سانتریفیوژ کردن نمونه های خون با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه جمع آوری شد. نمونه های سرم تا زمان سنجش در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. اینترلوکین ۱ بتا[3] و عامل نکروز دهنده ی آلفا[4] با استفاده از کیت های[5] LISA ؛ طبق دستورالعمل سازنده اندازه گیری شدند.(عنایتی و صولتی و حسینی و شاهی و ساکی و سالاری ، ۲۰۱۲)

جهت تجزیه و تحلیل داده ها از تحلیل واریانس چند متغیری استفاده شد و در صورت اختلاف بین گروه ها از آزمون توکی جهت تشخیص تفاوت های بین گروهی استفاده شد. بدین منظور از نرم افزار آماری گراف پد پریزم[6] استفاده شد وکلیه عملیات آماری در سطح معنی داری برابر با $P\leq0.05$ در نظر گرفته شد.

ابزار

استرپتوزوسین ۳۵ ملی گرم بر کیلوگرم سیگما آلدریچ، سنت لوئیس، MO، ایالات متحده آمریکا . حلال استرپتوزوسین ۰,۱ مولار با Ph ۴,۵ . گلوکومتر ACCU CHEK Active، Roche، انگلستان . مخازن شیشه ای (طول: ۴۰ سانتی متر؛ عرض: ۱۰ سانتی متر؛ ارتفاع: ۳۰ سانتی متر) ساخته شده توسط موسسه اختلالات رفتاری سالاری در سال ۲۰۲۱ . محلول ساکارز ۲ درصد . جعبه شیشه ای (۴۰×۴۰×۲۰ سانتی متر) برای سنجش تست هایپوفاژی ناشی از تازگی ساخته شده توسط موسسه اختلالات رفتاری سالاری در سال ۲۰۲۱ . جعبه سفید (۴۰ × ۴۰ × ۲۰ سانتی متر) برای سنجش تست تعامل اجتماعی ساخته شده توسط موسسه اختلالات رفتاری سالاری در سال ۲۰۲۱ . محفظه چوبی خاکستری (۴۰ × ۳۰ × ۲۰ سانتی متر) برای سنجش تست آویزان کردن از دم ساخته

[1] - Tail suspension test
[2] - pentobarbital
[3] - IL-1β
[4] - TNF-α
[5] - BioLegend
[6] Graph Pad Prism

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

شده توسط موسسه اختلالات رفتاری سالاری در سال ۲۰۲۱ . پنتوباربیتال ۷۰ میلی گرم بر کیلوگرم . کیت های LISA ، BioLegend pg/ml ، سن دیگو، کالیفرنیا، ایالات متحده آمریکا؛۲۰۲۱

یافته‌ها

تاثیر دیابت نوع دو و تمرین شنا بر روی گلوکز و انسولین و اندکس HOMA (ارزیابی مدل هموستاتیک مقاومت به انسولین): بین دیابت و ورزش برای گلوکز ($F_{1,36} = 102.64, P < 0.001$) و اندکس HOMA ($F_{1,36} = 37.15, P < 0.001$) اثر متقابل معنی‌داری وجود داشت. ما همچنین تأثیر اصلی دیابت را برای گلوکز ($F_{1,36} = 796.13, P < 0.001$)، انسولین = ($F_{1,36} = 131.86, P < 0.001$) و اندکس HOMA = ($F_{1,36} = 507.06, P < 0.001$) و تأثیر اصلی ورزش را برای گلوکز ($F_{1,36} = 148.34, P < 0.001$) و اندکس HOMA ($F_{1,36} = 45.35 , P < 0.001$) یافتیم. اما برای انسولین تاثیری یافت نشد. دیابت به طور قابل توجهی گلوکز (مقدار آن در موشهای دیابتی-غیرورزشکار 267 ± 18.26 mg/dl نسبت به مقدار آن در موش های غیر دیابتی-غیر ورزشکار 59.2 ± 14.78 mg/dl ؛ $P <$ 0.001) ، انسولین (مقدار آن در موش های دیابتی-غیرورزشکار 38 ± 7.57 μU/ml نسبت به مقدار آن در موش های غیردیابتی-غیرورزشکار 17.7 ± 5.16 μU/ml ؛ $P < 0.001$) و اندکس HOMA (مقدار آن در موش های دیابتی-غیرورزشکار 4.53 ± 24.92 نسبت به مقدار آن در موش های غیردیابتی-غیرورزشکار 1 ± 2.61 ؛ $P < 0.001$) را در موش های بدون ورزش در مقایسه با گروه غیر دیابتی-بدون تمرین افزایش داد. موش های دیابتی ورزش کرده نیز کاهش قابل توجهی در گلوکز (مقدار آن 146.1 ± 22.08 mg/dl در موش های دیابتی-ورزشکار نسبت به 267 ± 18.26 mg/dl در موش های دیابتی-غیرورزشکار ؛ $P < 0.001$) و اندکس HOMA (مقدار آن 1.47 ± 14.92 در موش های دیابتی-ورزشکار نسبت به 4.53 ± 24.92 در موش های دیابتی-غیرورزشکار ؛ $P < 0.001$) در مقایسه با موش های دیابتی بدون ورزش نشان دادند. این یافته ها نشان می دهد که ورزش شنا باعث کاهش معنی دار گلوکز و اندکس HOMA در موش های دیابتی می شود.

تاثیر دیابت نوع دو و تمرین شنا بر روی رفتار شبه افسردگی در تست ترجیح ساکارز : آنوا[1] دو طرفه اثرات اصلی دیابت (F=15.58 (P<0.001)) و ورزش (F=10.22 (P<0.003)) را برای ترجیح ساکارز نشان داد. اما هیچ اثر متقابلی بین دیابت و ورزش وجود نداشت. همانطور که در جدول ۱ نشان داده شده است با دقت به ستون میانگین و انحراف استاندارد در ۴ گروه آزمودنی می توانیم به نتایج زیر دست یابیم .

[1] - ANOVA

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

جدول۱: تحلیل واریانس یک راهه برای تست ترجیح ساکارز

گروه ها	تعداد آزمودنی	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد	درصد اطمینان از میانگین(۹۵٪)	
					کران پایین	کران بالا
غیردیابتی-غیرورزشکار	۱۰	67.90	13.634	4.311	58.15	77.65
غیردیابتی-ورزشکار	۱۰	76.70	10.965	3.467	68.86	84.54
دیابتی-غیرورزشکار	۱۰	51.00	10.593	3.350	43.42	58.58
دیابتی-ورزشکار	۱۰	65.20	9.953	3.147	58.08	72.32

دیابت به طور قابل توجهی ترجیح ساکارز را در موش های غیر ورزشکار در مقایسه با حیوانات غیر دیابتی- غیر ورزشکار کاهش داد (در موشهای دیابتی غیر ورزشکار 10.59% ±51.00 در مقابل موشهای غیر دیابتی غیر ورزشکار 13.63% ± 67.90 (p=0.011)) ، در حالی که ورزش این اثر را در حیوانات دیابتی در مقایسه با حیوانات دیابتی- ورزش نکرده معکوس کرد (در موشهای دیابتی ورزشکار 9.95% ±65.20 در مقابل موش های دیابتی غیر ورزشکار 10.59% ±51.00 (p=0.04)). این یافته ها نشان می دهد که ورزش شنا به طور قابل توجهی رفتار شبه افسردگی را در موش های دیابتی کاهش می دهد.

تاثیر دیابت نوع دو و تمرین شنا بر روی رفتار شبه افسردگی در تست هایپوفاژی ناشی از تازگی : یک تعامل بین دیابت و ورزش ((F=14.13 (P=0.001)) برای تأخیر در تغذیه در آزمایش هایپوفاژی ناشی از تازگی مشاهده شد. تأثیر اصلی ورزش ((F=8.81 (P=0.005)) برای تأخیر در تغذیه وجود داشت اما برای دیابت تاثیری یافت نشد. همانطور که در جدول ۲ نشان داده شده است با دقت به ستون میانگین و انحراف استاندارد در ۴ گروه آزمودنی می توانیم به نتایج زیر دست یابیم .

جدول۲: تحلیل واریانس یک راهه برای تست هایپوفاژی ناشی از تازگی

گروه ها	تعداد آزمودنی	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد	درصد اطمینان از میانگین(۹۵٪)	
					کران پایین	کران بالا
غیردیابتی-غیرورزشکار	۱۰	141.30	24.806	7.844	123.55	159.05
غیردیابتی-ورزشکار	۱۰	148.10	26.121	8.260	129.41	166.79
دیابتی-غیرورزشکار	۱۰	174.60	25.522	8.071	156.34	192.86
دیابتی-ورزشکار	۱۰	116.70	31.819	10.062	93.94	139.46

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

دیابت تاخیر در تغذیه را در حیوانات غیر ورزشکار در مقایسه با موش های غیر دیابتی- غیر ورزشکار افزایش می دهد (موش های دیابتی ورزش نکرده ± 174.60 25.52 ثانیه در مقابل موش های غیردیابتی غیرورزشکار 24.80 ± 141.30 ثانیه (p=0.045)). علاوه بر این، ورزش به طور قابل توجهی تاخیر در تغذیه در موش های دیابتی را در مقایسه با حیوانات دیابتی-بدون ورزش کاهش داد (موش های دیابتی ورزشکار ± 116.70 31.81 ثانیه در مقابل موشهای دیابتی غیر ورزشکار 25.52 ± 174.60 ثانیه (p<0.001)). این نتایج نشان می دهد که ورزش شنا به طور قابل توجهی رفتار شبه افسردگی را در موش های دیابتی کاهش می دهد.

تاثیر دیابت نوع دو و تمرین شنا بر روی رفتار های اجتماعی یا تعاملی در تست تعامل اجتماعی : تجزیه و تحلیل آماری حاکی از اثر متقابل دیابت و ورزش (F=5.99 (P=0.019)) و تاثیر اصلی ورزش (F=20.45 (P<0.001)) در زمان تعامل بود. اما اثر اصلی موثری بر روی دیابت یافت نشد. همانطور که در جدول ۳ نشان داده شده است، با دقت به ستون میانگین و انحراف استاندارد در ۴ گروه آزمودنی می توانیم به نتایج زیر دست یابیم .

جدول۳: تحلیل واریانس یک راهه برای تست تعامل اجتماعی

گروه ها	تعداد آزمودنی	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد	درصد اطمینان از میانگین(۹۵٪)	
					کران پایین	کران بالا
غیردیابتی-غیرورزشکار	۱۰	144.70	23.627	7.472	127.80	161.60
غیردیابتی-ورزشکار	۱۰	159.70	29.612	9.364	138.52	180.88
دیابتی-غیرورزشکار	۱۰	125.30	20.347	6.434	110.74	139.86
دیابتی-ورزشکار	۱۰	175.70	15.564	4.922	164.57	186.83

نتایج نشان می دهد که دیابت تاثیر معناداری در زمان تعامل گروه غیر ورزشکار در مقایسه با موش های غیر دیابتی- غیر ورزشکار نداشت (موش های دیابتی غیر ورزشکار 20.34 ± 125.30 ثانیه در مقابل موش های غیر دیابتی و غیر ورزشکار 23.63 ± 144.70 ثانیه (P>0.05)). با این حال، ورزش به طور قابل توجهی زمان تعامل را در حیوانات دیابتی در مقایسه با موش های دیابتی-غیر ورزشکار افزایش داد (موش های دیابتی ورزشکار 15.56 ± 175.70 ثانیه در مقابل موش های دیابتی غیر ورزشکار 20.34 ± 125.30 ثانیه (P<0.001)). این یافته ها نشان می دهد که ورزش شنا می تواند رفتار اجتماعی را در موش های دیابتی افزایش دهد.

تاثیر دیابت نوع دو و تمرین شنا بر روی رفتار شبه افسردگی در تست تعلیق دم یا آویزان کردن از دم : آنالیز واریانس دوطرفه برهمکنش معنی‌داری بین دیابت و ورزش برای زمان بی‌حرکتی در تست تعلیق دم نشان نداد. با این حال، اثرات اصلی دیابت ((P<0.001) F=15.91) و ورزش ((P=0.002) F=11.63) برای زمان بی حرکتی یافت

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

شد. همانطور که در جدول ۴ نشان داده شده است، با دقت به ستون میانگین و انحراف استاندارد در ۴ گروه آزمودنی می توانیم به نتایج زیر دست یابیم .

جدول۴: تحلیل واریانس یک راهه برای تست تعلیق دم

گروه ها	تعداد آزمودنی	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد	درصد اطمینان از میانگین(۹۵٪)	
					کران پایین	کران بالا
غیردیابتی-غیرورزشکار	۱۰	130.10	14.602	4.617	119.65	140.55
غیردیابتی-ورزشکار	۱۰	121.70	17.030	5.385	109.52	133.88
دیابتی-غیرورزشکار	۱۰	163.90	17.647	5.581	151.28	176.52
دیابتی-ورزشکار	۱۰	133.40	22.056	6.975	117.62	149.18

دیابت زمان بی‌حرکتی را در موش‌های غیر ورزشکار در مقایسه با حیوانات غیردیابتی-غیرورزشکار افزایش می‌دهد (موش های دیابتی غیرورزشکار ± 163.90 17.64 ثانیه در مقابل موش های غیر دیابتی غیرورزشکار 14.60 ± 130.10 ثانیه (p=0.001))، در حالی که ورزش به طور قابل‌توجهی این پارامتر رفتاری را در آزمایش تعلیق دم در موش‌های دیابتی در مقایسه با حیوانات دیابتی-غیرورزشکار معکوس کرد و باعث کاهش زمان بی حرکتی در آزمودنی ها شد (موش های دیابتی ورزش کرده 22.05 ± 133.40 ثانیه در مقابل موش های دیابتی غیر ورزشکار 17.64 ± 163.90 ثانیه (p=0.003)). این یافته ها نشان می دهد که ورزش شنا باعث کاهش رفتار شبه افسردگی در موش های دیابتی می شود.

تاثیر دیابت نوع دو و تمرین شنا بر روی سایتوکاین های التهابی(اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز تومور آلفا) : هیچ اثر متقابل معنی داری بین دیابت و ورزش برای اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز تومور آلفا در سرم وجود نداشت. با این حال، ما یک اثر اصلی دیابت برای سطوح اینترلوکین ۱ بتا ((F= 11.99 (P=0.001)) و عامل نکروز تومور آلفا ((F=4.32 (P=0.045)) و ورزش برای عامل نکروز تومور آلفا ($F1,36 = 4.48, P = 0.041$) در سرم پیدا کردیم. همانطور که در جدول 5A و 5B نشان داده شده است،(بر اساس ستون میانگین و انحراف استاندارد) می توانیم به نتایج زیر دست یابیم .

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

جدول۵ (A) : تحلیل واریانس یک راهه برای اینترلوکین ۱ بتا در سرم موشها

گروه ها	تعداد آزمودنی	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد	درصد اطمینان از میانگین	
					کران پایین	کران بالا
غیردیابتی-غیرورزشکار	۱۰	21.20	12.603	3.986	12.18	30.22
غیردیابتی-ورزشکار	۱۰	19.40	7.230	2.286	14.23	24.57
دیابتی-غیرورزشکار	۱۰	39.40	16.440	5.199	27.64	51.16
دیابتی-ورزشکار	۱۰	28.30	11.451	3.621	20.11	36.49

جدول۵ (B) : تحلیل واریانس یک راهه برای عامل نکروز تومور آلفا در سرم موشها

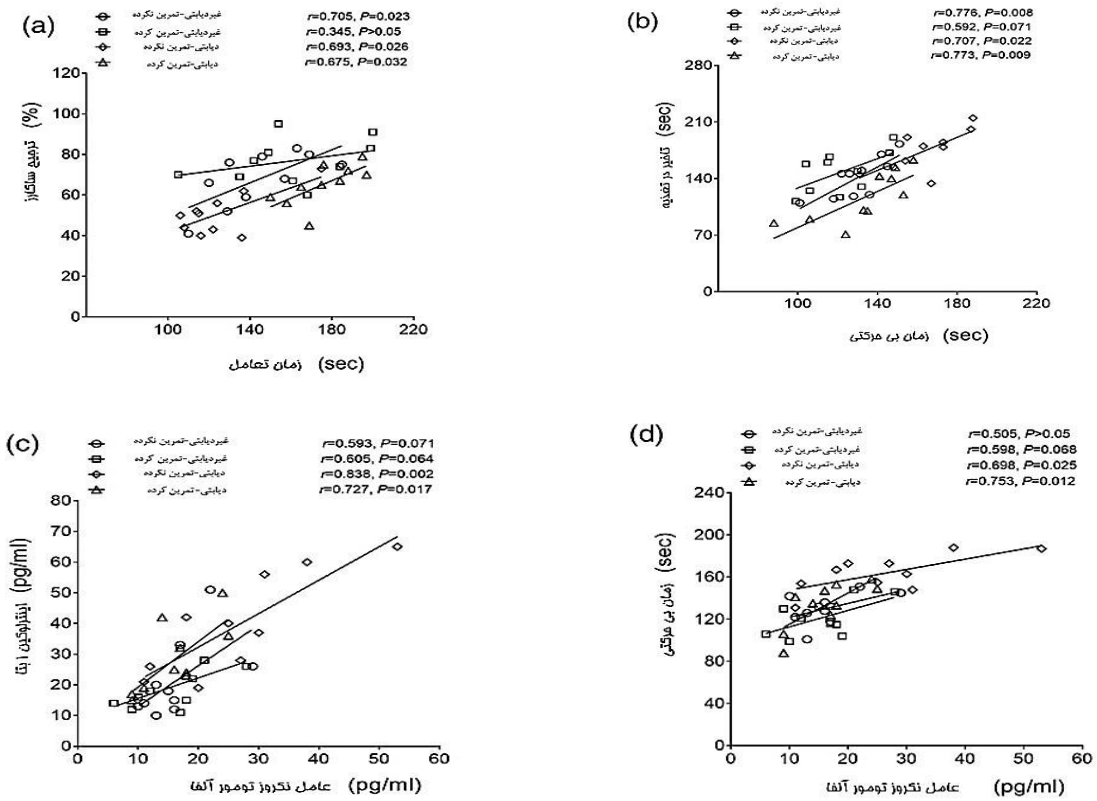
گروه ها	تعداد آزمودنی	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد	درصد اطمینان از میانگین(۹۵٪)	
					کران پایین	کران بالا
غیردیابتی-غیرورزشکار	۱۰	16.20	5.633	1.781	12.17	20.23
غیردیابتی-ورزشکار	۱۰	15.70	6.533	2.066	11.03	20.37
دیابتی-غیرورزشکار	۱۰	26.50	12.625	3.992	17.47	35.53
دیابتی-ورزشکار	۱۰	16.10	5.587	1.767	12.10	20.10

دیابت سطوح اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز تومور آلفا را در سرم موش های غیر ورزشکار در مقایسه با موش های غیر دیابتی- غیر ورزشکار افزایش داد(مقادیر اینترلوکین ۱ بتا در موش های دیابتی بدون ورزش 16.44 ± 39.40 (pg/ml) در مقابل موش های غیر دیابتی غیر ورزشکار (pg/ml) 12.60 ± 21.20 (p=0.012) ، مقادیر عامل نکروز تومور آلفا در موش های دیابتی غیر ورزشکار (pg/ml) 12.62 ± 26.50 در مقابل موش های دیابتی غیر ورزشکار (pg/ml) 5.63 ± 16.20 (P=0.036)). علاوه بر این، ورزش عامل نکروز تومور آلفا را به طور قابل توجهی در موش های دیابتی در مقایسه با حیوانات دیابتی-غیر ورزشکار کاهش داد (موش های دیابتی ورزشکار (pg/ml) 5.58 ± 16.01 در مقابل موش های دیابتی غیرورزشکار 12.62 ± 26.50 (pg/ml)) ، اما در میزان اینترلوکین ۱ بتا در سرم تغییر قابل توجهی مشاهده نشد (موش های دیابتی ورزشکار (pg/ml) 11.45 ± 28.30.01 در مقابل موش های دیابتی غیرورزشکار (pg/ml) 16.44 ± 39.40 (P>0.05)). این داده ها نشان می دهد که ورزش شنا می تواند سطوح سایتوکاین های التهابی را در موش های دیابتی کاهش دهد.

ارتباط بین سایتوکاین های رفتاری و التهابی: برای بررسی این موضوع با استفاده از نمودار و همبستگی پیرسون بین تست های رفتاری و سایتوکاین ها به نتایج زیر دست یافتیم .

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]



شکل ۱: همبستگی پیرسون بین ترجیح ساکارز و زمان تعامل (رفتار اجتماعی) (a)، بین تأخیر در تغذیه (تست هایپوفاژی ناشی از تازگی) و زمان بی حرکتی (تست تعلیق دم) (b)، بین اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز تومور آلفا (c) و بین زمان بی حرکتی (تست تعلیق دم) یا تست شنای اجباری و عامل نکروز تومور آلفا (d)

همانطور که در شکل 1a نشان داده شده است، بین ترجیح ساکارز و زمان تعامل (رفتار اجتماعی) برای گروه های غیر دیابتی-غیر ورزشکار (P=0.023 , r=0.705) ، دیابتی-غیر ورزشکار (P=0.026 , r=0.693) و دیابتی-ورزشکار (P=0.032 , r=0.675) همبستگی مثبت و معنی داری وجود دارد اما برای گروه غیر دیابتی-ورزشکار (P>0.05 . r=0.345) ارتباط مثبت وجود ندارد. همچنین یک همبستگی مثبت و معنی‌دار بین تأخیر در تغذیه و زمان بی‌حرکتی (شکل 1b) برای گروه‌های غیر دیابتی-غیرورزشکار (P=0.008 , r=0.776)، دیابتی- غیرورزشکار (P=0.022 , r=0.707) و دیابتی-ورزشکار (P=0.009 , r=0.773) وجود داشت اما برای گروه غیردیابتی-ورزشکار (. r=0.592 P=0.071) همبستگی مثبت و معنی‌داری وجود نداشت. ما یک همبستگی مثبت معنی‌دار بین اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز تومور آلفا (شکل 1c) برای گروه‌های دیابتی- غیرورزشکار (P=0.002 , r=0.838) و دیابتی-ورزشکار (P=0.017 , r=0.727) پیدا کردیم، اما هیچ ارتباط معنی‌داری بین این سایتوکاین‌ها برای گروه‌های غیردیابتی-غیرورزشکار (. r=0.593

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

P=0.071) و غیر دیابتی-ورزشکار (r=0.605 . P=0.065) مشاهده نشد. علاوه بر این، همبستگی مثبتی بین زمان بی‌حرکتی و عامل نکروز تومور آلفا (شکل 1d) برای گروه‌های دیابتی- غیرورزشکار (r=0.693 , P=0.025) و دیابتی-ورزشکار (r=0.753 , P=0.012) پیدا شد، اما هیچ ارتباط معنی‌داری بین این سایتوکاین‌ها برای گروه های غیردیابتی- غیرورزشکار (P>0.05 , r=0.505) و غیردیابتی-ورزشکار (r=0.598 , P=0.068) مشاهده نشد. این یافته ها نشان می دهد که بین تست های رفتاری و سایتوکاین های التهابی همبستگی معنی داری وجود دارد.

بحث

یافته‌های ما نشان می‌دهد که دیابت نوع دو باعث کاهش مصرف ساکارز یا افزایش زمان تأخیر در تغذیه در آزمایش های ترجیح ساکارز و هایپوفاژی ناشی از تازگی در موشها شد ، همچنین رفتار شبه افسردگی را نیز افزایش داد. بی لذتی انگیزشی یا تصمیم‌گیری به عنوان علائم اصلی افسردگی در انسان شناخته می‌شود(کارتر و سوارفاگر[1] ، ۲۰۱۶). شواهد قبلی همچنین از ارتباط روابط مغز-رفتار با علائم افسردگی در دیابت نوع ۲ حمایت می کند(کارتر و سوارفاگر ، ۲۰۱۶ ؛ هامر[2] و تستانی و منصور و لی و سابرامانیاپیلای ، ۲۰۱۹). مطابق با نتایج ما، چندین مطالعه حیوانی نشان داده‌اند که رژیم غذایی پرچرب باعث ایجاد رفتارهای افسردگی در جوندگان می‌شود(دوتیل[3] و اوتا و وولب و راسموسن و دومان ،۲۰۱۶ ؛ حسن[4] و مانکانو و کاشوفر و فرولیش و ماتاک و مایرهوفر و رایشمن و اولیورز ، ۲۰۱۹ ؛ حسن و مانکانو و کاشوفر و لیبیش و فرزی و زنز و کلاوس و هولزر ، ۲۰۲۰). ما همچنین دریافتیم که موش‌های دیابتی نوع دو در آزمایش تعلیق دم افزایش قابل‌توجهی در زمان بی‌حرکتی و همچنین رفتاری شبیه به افسردگی از خود نشان دادند. در حمایت از این یافته ها، چندین مطالعه گزارش کرده اند که دیابت نوع ۲ ناشی از رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش زمان بی حرکتی در تست تعلیق دم و نیز تست شنای اجباری شد، همچنین رفتار شبه افسردگی را در موش ها افزایش می دهد(کاله[5] و نیمجه و آگلاوه و اومکار و تکسانده و کوتاگاله ، ۲۰۲۰ ؛ سلیمان[6] و عصمت و محمود و محمود ، ۲۰۲۰). از سوی دیگر، تغییر در رفتار اجتماعی موش‌های دیابتی در مقایسه با موش‌های غیر دیابتی یافتیم. اختلال در رفتار اجتماعی یکی از علائم اصلی اختلالات عصبی روانپزشکی مانند افسردگی است که به طور قابل توجهی بر کیفیت زندگی در بیماران افسرده تأثیر می گذارد (بلدولان[7] و ریوون و پترسن ، ۱۹۹۳). با این حال، بین مصرف ساکارز، تأخیر در تغذیه و زمان بی حرکتی همبستگی وجود دارد که نتایج ما را معتبر و قدرتمند می کند. در این زمینه، مطالعات قبلی همبستگی بین این سه آزمون رفتاری را به عنوان یک شاخص قوی از رفتار شبه افسردگی در موش نشان داده‌اند (امانی و شکوهی و سالاری ، ۲۰۱۸ ؛ کوثری نسب و همکاران ، ۲۰۱۹). ارتباط بین التهاب و دیابت نوع دو به خوبی در مطالعات گذشته مستند شده است (کاله و فرناندز[8]، ۲۰۱۲ ؛ اسر[9] و لگراند-پولز و پیت و شین و پایوت ، ۲۰۱۴)، به ویژه نقش

[1] - Carter & Swardfager
[2] - Hamer
[3] - Dutheil
[4] - Hassan
[5] - Kale
[6] - Soliman
[7] - BellDolan
[8] - Calle & Fernandez
[9] - Esser

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

سایتوکاین های پیش التهابی اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز دهنده ی آلفا در بیماری زایی[1] دیابت نوع دو مشخص شده است (اسر و همکاران ، ۲۰۱۴). این سایتوکاین ها با مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع دو ارتباط مثبتی دارند (اسر و همکاران ، ۲۰۱۴). این مطالعه نشان می دهد که دیابت نوع دو در موش های نر ۶BL۵۷C به طور قابل توجهی سطوح اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز دهنده ی آلفا را در سرم افزایش داد. افزایش قابل توجه سطح این سایتوکاین ها با افزایش افسردگی در انسان نیز مرتبط است دولتی و هرمان و سواردفاگر و لیو و شم ، ۲۰۱۰ ؛ لوفتیس[2] و هاکان و موراسکو ، ۲۰۱۰ ؛ زونزین[3] و آناکر و کاتانئو و کاروالیو ، ۲۰۱۱). مطالعات روی حیوانات همچنین تأیید کرد که افزایش اینترلوکین ۱ بتا یا عامل نکروز دهنده ی آلفا در جوندگان با رفتارهای شبه افسردگی مرتبط است (امانی و همکاران ، ۲۰۱۹ ؛ آیت الهی و حاجی ملا حسینی و قنادیان و کوثری نسب و یزدینیاپور ، ۲۰۱۷ ؛ بشیری و همکاران ، ۲۰۲۰ ؛ عنایتی و همکاران ، ۲۰۲۰ ؛ کوثری نسب و همکاران ، ۲۰۱۸ ؛ مجیدی و همکاران ، ۲۰۱۶ ؛ رحیمی و همکاران ، ۲۰۲۰ ؛ زراعتی و عنایتی و کفعمی و شهیدی و سالاری ، ۲۰۱۹). بنابراین، می توان نتیجه گرفت که سایتوکاین های پیش التهابی مانند اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز دهنده ی آلفا در موش های دیابتی نوع دو منجر به افزایش رفتار شبه افسردگی می شوند.

در بخش دوم این مطالعه، متوجه شدیم که ورزش شنا در موش‌های دیابتی نوع دو مصرف ساکارز را به طور قابل‌توجهی افزایش داده و تاخیر در تغذیه را در آزمایش هایپوفاژی ناشی از تازگی کاهش می‌دهد که نشان‌دهنده کاهش رفتار شبه افسردگی است. جالب توجه است که ورزش شنا باعث افزایش رفتار اجتماعی در موش های مبتلا به دیابت نوع ۲ در مقایسه با موش های دیابتی نوع ۲ ورزش نکرده شد. علاوه بر این، موش‌های دیابتی نوع ۲ که تحت تمرین شنا قرار گرفتند، کاهش قابل‌توجهی در زمان بی‌حرکتی در تست تعلیق دم در مقایسه با موش‌های دیابتی بدون ورزش نشان دادند. این یافته ها نشان می دهد که ورزش شنا به طور موثر علائم مرتبط با افسردگی را در موش های دیابتی نوع ۲ کاهش می دهد. در توافق با یافته های ما، سیگوالت[4] و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که ورزش شنا با افزایش مصرف ساکارز در مدل افسردگی موش، رفتار شبه افسردگی را کاهش داد. ورزش شنای منظم در جوندگان به طور قابل توجهی رفتارهای شبه افسردگی و همچنین سطوح عامل نکروز دهنده ی آلفا مغز را به دنبال استرس خفیف غیرقابل پیش بینی مزمن یا بیماری آلزایمر بهبود بخشید (لیو[5] و چنگ و خو و لو و نی ، ۲۰۱۳ ؛ بشیری و همکاران ، ۲۰۲۰). در راستای این مطالعات، اثرات ضد افسردگی ورزش شنا در مدل های مختلف حیوانی گزارش شده است (چنگ[6] و کنگ و وو و زی و وانگ و ژائو ، ۲۰۱۸ ؛ لیو و و چنگ و خو و لو و نی و ژنگ ، ۲۰۱۸ ؛ رحیمی و همکاران ، ۲۰۲۰ ؛ ترابی و پوریامهر و بیگدلی و میلادی گرجی ، ۲۰۱۷). آنچه از این یافته ها می توان نتیجه گرفت این است که ورزش شنا ممکن است یک استراتژی درمانی مفید برای افسردگی در بیماران دیابتی نوع دو باشد. برای تایید این یافته ها به مطالعات انسانی بیشتری نیاز است.

به نظر می رسد التهاب مزمن نقش مهمی در ایجاد دیابت نوع دو داشته باشد. در واقع، سطوح بالای سایتوکاین های

[1] -pathogenesis
[2] - Loftis
[3] - Zunszain
[4] - Sigwalt
[5] - Liu
[6] - Cheng

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

التهابی در ابتدا با دیابت نوع دو مرتبط بود (کاله و فرناندز ، ۲۰۱۲ ؛ استوارت و باون[1] ، ۲۰۱۲). سوال این است که نقش عوامل التهابی در بروز علائم مرتبط با افسردگی چیست؟ همانطور که قبلا ذکر شد، اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز دهنده ی آلفا دو سایتوکاین مهم پیش التهابی هستند که اعتقاد بر این است که در افسردگی نقش اساسی دارند. در این مطالعه نشان دادیم که ورزش شنا به طور معنی داری عامل نکروز دهنده ی آلفا را در سرم موش های دیابتی نوع دو کاهش داد. اگر چه ما هیچ تغییر قابل توجهی در سطوح اینترلوکین ۱ بتا به دنبال ورزش شنا در موش های دیابتی مشاهده نکردیم، ما یک همبستگی مثبت بین اینترلوکین ۱ بتا و عامل نکروز دهنده ی آلفا پیدا کردیم. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که درمان با مسدودکننده‌های عامل نکروز دهنده ی آلفا مانند اتانرسپت[2] علائم مرتبط با افسردگی را در بیماران مبتلا به شرایط التهابی کاهش می‌دهد (استوارت و باون ، ۲۰۱۲). شواهد بیشتر از مطالعات تجربی بدست می آید که در آن ورزش شنا باعث کاهش سطح عامل نکروز دهنده ی آلفا مغز در جوندگان دارای رفتار شبه افسردگی می شود (بشیری و همکاران ، ۲۰۲۰ ؛ لیو و همکاران ، ۲۰۱۳).

از آنجایی که بین زمان بی حرکتی در تست تعلیق دم و عامل نکروز دهنده ی آلفا همبستگی مثبت و معنی داری وجود داشت، ورزش شنا ممکن است رفتار شبه افسردگی را از طریق کاهش مسیرهای التهابی در موش های دیابتی نوع دو کاهش دهد. نقطه قوت اصلی مطالعه ما سازگاری یافته‌ها در بین آزمون‌های مربوط به علائم افسردگی است.

نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر، اثرات ورزش شنا بر رفتارهای شبه افسردگی و سایتوکاین‌های التهابی در موش‌های دیابتی بررسی شد .یافته‌های ما نشان داد که ورزش شنا به طور موثری می‌تواند علائم مرتبط با افسردگی را با کاهش سایتوکاین‌های التهابی در موش‌های دیابتی کاهش دهد . همبستگی بین عوامل رفتاری و التهابی یافته ها را تایید کرد، اما مطالعات بالینی بیشتری برای تایید این یافته ها در انسان مورد نیاز است. مطالعه حاضر نیز با محدودیت هایی همراه است. با توجه به اینکه التهاب مغز و هورمون‌ها نقش مهمی در تنظیم رفتارهای مرتبط با افسردگی دارند (دانزر[3] و اوکانور و فروند و جانسون و کلی ، ۲۰۰۸ ؛ هولسن[4] و لنکاستر و کلیبانسکی و ویتفیلد گابریلی و چرکرزیان و بوکا و گلدشتاین ، ۲۰۱۳)، مطالعات بیشتری برای بررسی اینکه آیا ورزش شنا می‌تواند سطوح سایتوکین‌های التهابی در مغز موش‌های دیابتی را تغییر دهد یا می‌تواند بر استرس و هورمون‌های جنسی تأثیر متفاوتی بگذارد، مورد نیاز است. مانند کورتیکوسترون، تستوسترون و استرادیول در موش های دیابتی نر و ماده.

سپاسگزاری

مقاله ی حاضر استخراج شده از رساله ی دوره ی دکترا می باشد و زیر نظر دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز صورت پذیرفته است .بدین وسیله از تمام زحمات اساتید دانشگاه آزاد واحد تهران مرکز و کارشناسان آزمایشگاه که در بخش تکنیکی در اجرای این پژوهش یاری رساندند قدردانی میشود. برای انجام این تحقیق از هیچ نهاد

[1] - Stuart & Baune
[2] - etanercept
[3] - Dantzer
[4] - Holsen

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

یا سازمانی حمایت مالی دریافت نگردیده است و تمامی هزینه های اجرایی این طرح توسط نویسندگان تامین گردید. کد اخلاق پژوهش IR.IAU.M.REC.1402.106 می باشد.

References

Kale, M., Nimje, N., Aglawe, M. M., Umekar, M., Taksande, B., & Kotagale,N. (2020). Agmatine modulates anxiety and depression-like behavior in diabetic insulin-resistant rats. Brain Research, 1747, 147045. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2020.147045

Soliman, E., Essmat, N., Mahmoud, M. F., & Mahmoud, A. A. A.(2020). Impact of some oral hypoglycemic agents on type 2 diabetes-associated depression and reserpine-induced depressionin rats: The role of brain oxidative stress and inflammation.Naunyn-Schmiedebergs Archives of Pharmacology, 393, 1391–1404. (In Persian) https://doi.org/10.1007/s00210-020-01838-w.

Bell-Dolan, D. J., Reaven, N. M., & Peterson, L. (1993). Depression and social functioning: A multidimensional study of the linkages. Journal of Clinical Child Psychology, 22, 306–315. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp2203_1.

Amani, M., Zolghadrnasab, M., & Salari, A.-A. (2019). NMDA receptor in the hippocampus alters neurobehavioral phenotypes through inflammatory cytokines in rats with sporadic Alzheimer-like disease. Physiology &Behavior, 202, 52–61. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.01.005.

Amani, M., Samadi, H., Doosti, M.-H., Azarfarin, M., Bakhtiari, A., MajidiZolbanin, N., Mirza-Rahimi, M., & Salari, A.-A. (2013). Neonatal NMDA receptor blockade alters anxiety- and depression-related behaviors in a sex-dependent manner in mice.

Carter, J., & Swardfager, W. (2016). Mood and metabolism: Anhedonia as a clinical target in Type 2 diabetes. Psychoneuroendocrinology, 69, 123–132. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.04.002

Hamer, J. A., Testani, D., Mansur, R. B., Lee, Y., Subramaniapillai, M., & McIntyre, R. S. (2019). Brain insulin resistance: A treatment target for cognitive impairment and anhedonia in depression. Experimental Neurology, 315, 1–8. https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2019.01.016.

Hassan, A. M., Mancano, G., Kashofer, K., Fröhlich, E. E., Matak, A.,Mayerhofer, R., Reichmann, F., Olivares, M., Neyrinck, A. M., & Delzenne, N. M. (2019). High-fat diet induces depression-like behaviour in mice associated with changes in microbiome, neuropeptide Y, and brain metabolome. Nutritional Neuroscience, 22, 877–893. https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.1465713 .

Hassan, A. M., Mancano, G., Kashofer, K., Liebisch, G., Farzi, A., Zenz,G., Claus, S. P., & Holzer, P. (2020). Anhedonia induced by highfat diet in mice depends on gut microbiota and leptin. Nutritional Neuroscience, https://doi.org/10.1080/1028415X.2020.1751508

Dutheil, S., Ota, K. T., Wohleb, E. S., Rasmussen, K., & Duman, R. S.(2016). High-fat diet induced anxiety and anhedonia: Impact on brain homeostasis and inflammation. Neuropsychopharmacology, 41, 1874–1887. https://doi.org/10.1038/npp.2015.357

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

decreases anxiety- and depression-like behaviors in a mouse model of multiple sclerosis.*Neurological Research*, *39*, 1056–1065. (In Persian) https://doi.org/10.1080/01616412.2017.1376789

Bashiri, H., Enayati, M., Bashiri, A., & Salari, A.-A. (2020). Swimming exercise improves cognitive and behavioral disorders in male NMRI mice with sporadic Alzheimer-like disease. Physiology & Behavior, 113003. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113003

Bashiri, H., Houwing, D. J., Homberg, J. R., & Salari, A.-A. (2021). The combination of fluoxetine and environmental enrichment reduces postpartum stress-related behaviors through the oxytocinergic system and HPA axis in mice. *Scientific Reports*, *11*, 8518. (In Persian) https://doi.org/10.1038/s41598-021-87800-z.

Enayati, M., Mosaferi, B., Homberg, J. R., Diniz, D. M., & Salari, A.-A.(2020). Prenatal maternal stress alters depression-related symptoms in a strain- and sex-dependent manner in rodent offspring. Life Sciences,251, 117597. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.117597

Enayati, M., Solati, J., Hosseini, M.-H., Shahi, H.-R., Saki, G., & Salari, A.-A.(2012). Maternal infection during late pregnancy increases anxiety- and depression-like behaviors with increasing age in male offspring. *Brain Research Bulletin*, *87*, 295–302. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2011.08.015

Majidi, J., Kosari-Nasab, M., & Salari, A.-A. (2016). Developmental minocycline treatment reverses the effects of neonatal immune activation on anxiety- and depression-like behaviors, hippocampal inflammation, and HPA axis activity in adult mice. Brain Research Bulletin,120, 1–13. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2015.10.009.

Neuropharmacology, *73*, 87–97. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.04.056

Kosari-Nasab, M., Shokouhi, G., Azarfarin, M., Bannazadeh Amirkhiz, M.,Mesgari Abbasi, M., & Salari, A.-A. (2019). Serotonin 5-HT1A receptors modulate depression-related symptoms following mild traumatic brain injury in male adult mice. Metabolic Brain Disease, 34, 575–582. (In Persian) https://doi.org/10.1007/s11011-018-0366-4.

Kosari-Nasab, M., Shokouhi, G., Ghorbanihaghjo, A., Abbasi, M. M., & Salari,A.-A. (2018b). Anxiolytic- and antidepressant-like effects of Silymarin compared to diazepam and fluoxetine in a mouse model of mild traumatic brain injury. Toxicology and Applied Pharmacology, 338, 159–173. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.taap.2017.11.012

Esser, N., Legrand-Poels, S., Piette, J., Scheen, A. J., & Paquot, N. (2014).Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. Diabetes Research and Clinical Practice, 105, 141–150. https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.04.006

Loftis, J. M., Huckans, M., & Morasco, B. J. (2010). Neuroimmune mechanisms of cytokine-induced depression: Current theories and novel treatment strategies. Neurobiology of Disease, 37, 519–533. https://doi.org/10.1016/j.nbd.2009.11.015.

Zunszain, P. A., Anacker, C., Cattaneo, A., Carvalho, L. A., & Pariante,C. M. (2011). Glucocorticoids, cytokines and brain abnormalities in depression. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry,35, 722–729. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2010.04.011.

Ayatollahi, A. M., Haji Molla Hoseini, M., Ghanadian, S. M., Kosari-Nasab, M.,Mami, F., Yazdiniapoure, Z., Zolfaghari, B., & Salari, A.-A. (2017). TAMEC:A new analogue of cyclomyrsinol diterpenes

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

potentiation in developing spontaneously hypertensive rats. Neurochemical Research, 43, 1047–1057. https://doi.org/10.1007/s11064-018-2515-x.

Torabi, M., Pooriamehr, A., Bigdeli, I., & Miladi-Gorji, H. (2017). Maternal swimming exercise during pregnancy attenuates anxiety/depressive-like behaviors and voluntary morphine consumption in the pubertal male and female rat offspring born from morphine dependent mothers. Neuro *science Letters*, *659*, 110–114. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.08.074.

Stuart, M. J., & Baune, B. T. (2012). Depression and type 2 diabetes:Inflammatory mechanisms of a psychoneuroendocrine co-morbidity.Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 36, 658–676. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.10.001

Dantzer, R., O'connor, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W., & Kelley, K.W. (2008). From inflammation to sickness and depression: When the immune system subjugates the brain. Nature Review. Neuroscience, 9, 46–56. https://doi.org/10.1038/nrn2297.

Holsen, L. M., Lancaster, K., Klibanski, A., Whitfield-Gabrieli, S.,Cherkerzian, S., Buka, S., & Goldstein, J. M. (2013). HPA-axis hormone modulation of stress response circuitry activity in women with remitted major depression. Neuroscience, 250, 733–742. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.07.042.

Esmaeili, M. H., Enayati, M., Khabbaz, A., Ebrahimian, F., & Salari, A.-A.(2020). Glibenclamide mitigates cognitive impairment and hippocampal neuroinflammation in rats with type 2 diabetes and sporadic Alzheimerlike disease. *Behavioural Brain Research*, *379*, 112359. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.112359.

Rahimi, S., Peeri, M., Azarbayjani, M. A., Anoosheh, L., Ghasemzadeh,E., Khalifeh, N., Noroozi-Mahyari, S., Deravi, S., Saffari-Anaraki, S.,& Zangeneh, F. H. (2020). Long-term exercise from adolescence to adulthood reduces anxiety-and depression-like behaviors following maternal immune activation in offspring. Physiology & Behavior, 226, 113130. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113130

Zeraati, M., Enayati, M., Kafami, L., Shahidi, S. H., & Salari, A.-A. (2019).Gut microbiota depletion from early adolescence alters adult immunological and neurobehavioral responses in a mouse model of multiple sclerosis. Neuropharmacology, 157, 107685. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2019.107685.

Sigwalt, A. R., Budde, H., Helmich, I., Glaser, V., Ghisoni, K., Lanza, S., Cadore,E. L., Lhullier, F. L. R., De Bem, A. F., & Hohl, A. (2011). Molecular aspects involved in swimming exercise training reducing anhedonia in a rat model of depression. Neuroscience, 192, 661–674. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.05.075.

Liu, W., Sheng, H., Xu, Y., Liu, Y., Lu, J., & Ni, X. (2013). Swimming exercise ameliorates depression-like behavior in chronically stressed rats: Relevant to proinflammatory cytokines and IDO activation.Behavioural Brain Research, 242, 110–116. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2012.12.041.

Liu, W., Xue, X., Xia, J., Liu, J., & Qi, Z. (2018). Swimming exercise reverses CUMS-induced changes in depression-like behaviors and hippocampal plasticity-related proteins. Journal of Affective Disorders, 227, 126–135. https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.10.019

Cheng, M., Cong, J., Wu, Y., Xie, J., Wang, S., Zhao, Y., & Zang, X.(2018). Chronic swimming exercise ameliorates low-soybean-oil diet-induced spatial memory impairment by enhancing BDNFmediated synaptic

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

links. International journal of physiology, pathophysiology and pharmacology. 2019;11(3):45

https://professional.diabetes.org/content-page/practice-guidelines-resources, A. D. A. & https://www.who.int/health-topics/diabetes, W. H. O. T. w. H. R.

Alipour, F., Hasani, J., Oshrieh, V., & Saeedpour, S. (2015). Brain-behavioral systems and psychological distress in patients with diabetes mellitus: A comparative study. *Caspian Journal of Neurological Sciences* .20-29 ,)2(1 , (In Persian)

Jeevitaa, S., Krishna, R., Kashinath, G. M., Nagaratna, R., & Nagendra, H. R. (2014). Mindfulness and impulsivity in diabetes mellitus. *The International Journal of Indian Psychology, 2*(1), 95-101.

HosseinpourDelavar S, Soleymani-khezerabad A, Boyerahmadi A, Ghalavand A. Effect of Eight Weeks of Aerobic Interval Training and Nettle Supplement on Some Inflammatory Indicators and Glycemic Control in Men with Type 2 Diabetes. Jundishapur Sci Med J. 2020;19(2):123-35. (In Persian)

Mokgalaboni K, Dludla PV, Nyambuya TM, Yakobi SH, Mxinwa V, Nkambule BB. Monocyte-mediated inflammation and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of pre-clinical and clinical studies. JRSM cardiovascular disease. 2020;9:2048004019900748

Bijeh N, Abbasian S. The Effect of aerobic training and change in dietary pattern on IL-1β and insulin resistance in dexes in inactive obese subjects. Journal of Arak Medical Sciences University. 2013;16(76):1-10. (In Persian)

Smith KJ, Au B, Ollis L, Schmitz N. The association between C-reactive protein, Interleukin-6 and depression among older adults in the community: A systematic review and meta-analysis. Exp Gerontol. 2018; 102:109-132

Srinivasan, K., Viswanad, B., Asrat, L., Kaul, C. L., & Ramarao, P. (2005).Combination of high-fat diet-fed and low-dose streptozotocin-treated rat: A model for type 2 diabetes and pharmacological screening.*Pharmacological Research*, *52*, 313–320. https://doi.org/10.1016/j.phrs.2005.05.004

Peeri, M., & Amiri, S. (2015). Protective effects of exercise in metabolic disorders are mediated by inhibition of mitochondrial-derived sterile inflammation. *Medical Hypotheses*, *85*, 707–709. (In Persian) https://doi.org/10.1016/j.mehy.2015.10.026 .

Sadeghi, M., Peeri, M., & Hosseini, M.-J. (2016). Adolescent voluntary exercise attenuated hippocampal innate immunity responses and depressive-like behaviors following maternal separation stress in male rats. *Physiology & Behavior*, *163*, 177–183. (In Persian)

https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.05.017

Das, R., Emon, M. P. Z., Shahriar, M., Nahar, Z., Islam, S. M. A., Bhuiyan, M. A., Islam, S. N., & Islam, M. R. (2020). Higher levels of serum IL-1β and TNF-α are associated with an increased probability of major depressive disorder. *Psychiatry Research*, *295*, 113568. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113568.

Ghalavand A, Motamedi P, Rajabi H, Khaledi N. Effect of Diabetes Induction and Exercisetraining on the Level of Ascorbic Acid and Muscle SVCT2 in Male Wistar Rats. The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2019;27(12):2149-58. (In Persian)

Cuschieri S. Type 2 diabetes–An unresolved disease across centuries contributing to a public health emergency. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2019;13(1):450-3(In Persian)

Oguntibeju OO. Type 2 diabetes mellitus, oxidative stress and inflammation: examining the

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]

Melo LC, Dativo-Medeiros J, Menezes-Silva CE, Barbosa FT, Sousa-Rodrigues CFd, Rabelo LA. Physical exercise on inflammatory markers in type 2 diabetes patients: a systematic review of randomized controlled trials.Oxidative medicine and cellular longevity. 2017;2017.

Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. Journal of Diabetes Nursing. 2016;4(1):8-19(In Persian)

Loshali A, Joshi B, Sundriyal A. Pharmacognostical and Pharmacological Review of Urtica dioica L. 2019:23-30

HosseinpourDelavar S, Soleymani-khezerabad A, Boyerahmadi A, Ghalavand A. Effect of Eight Weeks of Aerobic Interval Training and Nettle Supplement on Some Inflammatory Indicators and Glycemic Control in Men with Type 2 Diabetes. Jundishapur Sci Med J. 2020;19(2):123-35. (In Persian)

Siddiqui, S. (2014). Depression in type 2 diabetes mellitus—a brief review.*Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, *8*, 62–65. https://doi.org/10.1016/j.dsx.2013.06.010.

Lundberg TR, Howatson G. Analgesic and antiinflammatory drugs in sports: Implications for exercise performance and training adaptations. Scand J Med Sci Sports. 2018;28(11):2252-2262

Vancampfort, D., Rosenbaum, S., Ward, P. B., Steel, Z., Lederman, O., Lamwaka, A. V., . . . Stubbs, B. (2016). Type 2 Diabetes Among People With Posttraumatic Stress Disorder: Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosom Med*,*78*(4),4

Nieto-Martinez, R., Gonzalez-Rivas, J. P., Medina-Inojosa, J. R., & Florez, H. (2017). Are Eating Disorders Risk Factors for Type 2 Diabetes? A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Diab Rep, 17*(12), 138. doi:10.1007/s11892-017-0949-1

Lindekilde, N., Nefs, G., Henriksen, J. E., Lasgaard, M., Schram, M., Rubin, K., . . . Pouwer, F. (2019). Psychiatric disorders as risk factors for the development of type 2 diabetes mellitus: an umbrella review protocol. *BMJ Open, 9*(5), e024981. doi:10.1136/bmjopen-2018-024981

Eckel J. Myokines in metabolic homeostasis and diabetes. Diabetologia. 2019:1-6.

Pedersen BK. Anti- inflammatory effects of exercise: role in diabetes and cardiovascular disease. European journal of clinical investigation. 2017;47(8):600-11.

[Downloaded from shenakht.muk.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.32598/shenakht.11.4.149]