تأثیر شش ماه تمرین هوازی بر سطوح استراحتی HS-CRP، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدهای سرمی زنان میان‌سال غیرفعال

ناهید بیژه: دانشیار و متخصص فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
***کیوان حجازی:** استادیار و متخصص فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، موسسه آموزش عالی توس، مشهد، ایران (*نویسنده مسئول). keyvanhejazi@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۶/۵/۲۲ تاریخ پذیرش: ۹۶/۸/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های قلبی- عروقی در حال تبدیل شدن به اصلی‌ترین عامل مرگ‌ومیر و ناتوانی بشر در اغلب کشورهای جهان هستند. این بیماری‌ها در حال حاضر جزو سه علت اول مرگ‌ومیر و ناتوانی انسان در سراسر دنیا می‌باشند. هدف از پژوهش حاضر، تأثیر شش ماه تمرین هوازی سطوح استراحتی پروتئین واکنشگر سی، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدهای سرمی زنان میان‌سال غیرفعال بود.

روش کار: این مطالعه به روش نیمه تجربی برروی ۱۹ نفر زن میان‌سال غیرفعال به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس و هدف‌دار انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۸ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها به مدت شش ماه (سه جلسه ۶۰ دقیقه درهفته در تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) حضور یافتند. پیش و پس از پایان دورهٔ شش ماه تمرین هوازی، نمونه خونی جمع‌آوری و پروتئین واکنشگر سی، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدهای سرمی اندازه‌گیری شد. برای مقایسه میانگین‌های درون و بین گروهی به ترتیب ازتی استیودنت همبسته و مستقل در سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: سطح TG، HDL-C، گلوکز و انسولین سرمی در گروه تجربی تغییر معنی‌داری نیافت. میانگین سطوح پروتئین واکنشگر سی و مقاومت به انسولین زنان میان‌سال طی شش ماه تمرینات هوازی کاهش داشت، اما این کاهش معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$). همچنین، سطح کلسترول، LDL-C و TC/HDL-C سرمی در طی این دوره افزایش معنی‌دار یافت.

نتیجه‌گیری: کاهش ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی درکنترل و پیشگیری از بیماری‌های قلبی دارای اهمیت زیادی می‌باشد، لذا هرگونه ورزش هوازی مستمر که باعث کاهش این ریسک فاکتورها شود می‌تواند مفید واقع گردد.

کلیدواژه‌ها: پروتئین واکنشگر سی، شاخص مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی، زنان میان‌سال غیرفعال

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در کشورهای پیشرفته می‌باشد، به‌طوری‌که بیش از یک‌چهارم مرگ‌ومیر در این کشورها به سبب این بیماری است (۱ و ۲). عوامل زیادی در ایجاد بیماری‌های قلبی- عروقی دخالت دارند که برخی از این عوامل شامل افزایش فشارخون، افزایش کلسترول خون و بی‌تحرکی می‌باشد (۳). از دیرباز، بررسی نیمرخ لیپیدها به‌عنوان شاخص بیماری‌های قلبی- عروقی مورد استفاده بوده است، اما مطالعات نشان می‌دهند برخی افراد با مقادیر طبیعی لیپوپروتئین با چگالی پایین و لیپوپروتئین با چگالی بالا نیز به بیماری‌های قلبی عروقی مبتلا شده‌اند (۳-۵). بنابراین توجه به شاخص‌هایی که با دقت و حساسیت بیشتری خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را پیشگویی کنند از اهمیت بیشتری برخوردار است (۶). برخی از این شاخص‌ها شامل پروتئین واکنشگر سی و مقاومت به انسولین می‌باشد (۷ و ۸).

پروتئین واکنشگر سی پروتئینی است که کبد به‌عنوان قسمتی از پاسخ سیستم ایمنی به عفونت یا جراحت می‌سازد و این پروتئین توسط سلول‌های دیواره شریان‌های کرونری نیز ساخته می‌شود. این پروتئین یک پروتئین کروی شکل با ساختار پنتامری (یعنی از پنج مونومر یکسان که با

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

پیوندهای اشتراکی به هم چسبیده‌اند، درست شده است) می‌باشد. این پروتئین در سرم و مایعات بدن افراد سالم به مقدار بسیار کم گزارش شده است (مقدار طبیعی آن در سرم در حدود سه و نیم میلی‌گرم بر لیتر است) ولی در واکنش‌های التهابی، مقدار پروتئین واکنشگر سی به‌طور ناگهانی تا سه هزار برابر میزان طبیعی آن، در عرض شش تا ۴۸ ساعت افزایش می‌یابد (۹). در بیماری‌هایی همچون عفونت‌های باکتریایی، ویروسی، سکته قلبی حاد و آمبولی ریه مقدار پروتئین واکنشگر سی در سرم بالا می‌رود. در انفارکتوس قلبی، اندازه‌گیری پروتئین واکنشگر سی بهترین و حساس‌ترین آزمایشی است که می‌توان با آن نشانه‌هایی از نکروز و یا التهاب بافت عضلانی ماهیچه قلب را به دست آورد (۱۰ و ۱۱).

بر اساس نظر متخصصین بیماری‌های عفونی این پروتئین بخشی از سیستم دفاعی بدن برای دفع میکرب به شمار می‌رود. وقتی عفونتی اتفاق می‌افتد، پروتئین واکنشگر سی به میکروب مهاجم متصل شده و آن را برای گلبول‌های سفید سیستم ایمنی علامت‌گذاری می‌کند. در بیماری قلبی این پروتئین به‌طور مستقیم آزادشده تا پلاک‌های مسدودکننده که در عروق اطراف قلب وجود دارند را تخریب کرده و باعث لخته شدن خون و در نتیجه به‌عنوان یکی از اجزای حملات قلبی طبقه‌بندی شود (۹). افزایش یافتن سطوح پروتئین واکنشگر سی نه‌تنها بیماری‌های قلبی-عروقی (۱۲) بلکه همچنین آغاز دیابت نوع ۲ را نیز پیش‌بینی می‌کند (۱۳). علت این فرآیند این است که سطوح پروتئین واکنشگر سی با چندین مؤلفه سندروم متابولیک همبستگی دارد که شامل حساسیت به انسولین، اختلال عملکرد آندوتلیال و هایپوفیبرینولیز می‌باشند، همچنین پروتئین واکنشگر سی پیشگویی‌کننده پرفشارخونی است (۹). مقاومت به انسولین در نتیجه کاهش پاسخگویی گیرنده‌های موجود در دیواره سلول‌ها نسبت به انسولین موجود در خون ایجاد می‌شود و موجب هیپرگلیسمی، هیپرتری گلیسریدمی و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد می‌گردد (۱۴ و ۱۵). به دلیل مکانیسم جبرانی افزایش ترشح انسولین جهت حفظ کردن غلظت‌های گلوکز پلاسما به‌صورت طبیعی، این عمل می‌تواند در طولانی مدت منجر به فشاری به پانکراس شده و عاملی برای به وجود آوردن نارسایی پانکراس بگردد. مطالعات آینده‌نگر نشان داده‌اند که دیابت نوع ۲ هنگامی اتفاق می‌افتد که سلول‌های بتای پانکراس نتواند وضعیت مقاومت به انسولین را جبران کنند. پاتوفیزیولوژی وضعیت مقاومت به انسولین، علاوه بر پیدایش دیابت نوع ۲، موجب چاقی، آترواسکلروز، پرفشاری خون و دیس لیپیدمی می‌باشد (۱۶ و ۱۷). مقاومت به انسولین به‌عنوان یک عامل خطر مستقل قبل از بیماری دیابت در ایجاد بیماری عروق کرونر می‌باشد (۱۸).

عوامل اثرگذار در ایجاد مقاومت به انسولین و آترواسکلروزیس مشابه است، به طوری که در هر دو مورد افزایش گلوکز و اسیدهای چرب مسبب استرس اکسیداتیو، فعال‌سازی راه‌های پیش التهابی، ترشح سیتوکین‌ها و دیس لیپیدمی وجود دارد. همچنین بین مقاومت به انسولین و ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی از قبیل پرفشارخونی، دیابت نوع ۲، لیپوپروتئین پرچگال پایین و تری گلیسرید بالا همپوشانی وجود دارد (۱۸). فردریچ و همکاران گزارش از کاهش معنی‌دار در مقادیر انسولین سرمی، مقاومت به انسولین، لپتین به‌واسطه انجام دادن یک سال تمرین هوازی (در هر هفته ۲۲۵ دقیقه در ۱۶۰ زن چاق) دادند (۱۹). کونیش و همکاران در تحقیقی که اثر شش ماه پیاده‌روی (۸۰۰۰ گام در روز) روی ۱۷ بیمار قلبی عروقی سنجیدند به این نتیجه رسیدند که سطوح مقاومت به انسولین، لپتین، وزن بدن، چربی بدن به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۲۰). مارتینز و همکاران در مطالعه‌ای که روی ۶۳ فرد غیرفعال (به مدت ۱۶ هفته، هر هفته سه جلسه با شدتی فزاینده که در هفته شانزدهم به ۷۱ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره می‌رسید) انجام دادند، کاهش معنی‌داری در وزن، دور کمر به باسن، نمایه توده بدن، تری گلیسرید، کلسترول، لیپوپروتئین کم چگال، نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پرچگال و پروتئین واکنشگر سی و افزایش معنی‌دار در لیپوپروتئین پرچگال مشاهده کردند

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

(۲۱). در همین زمینه، نتایج متفاوتی درباره‌ی اثر تمرین هوازی بر پروتئین واکنشگر سی سرمی وجود دارد (۲۲-۲۵). کریستین و همکاران در تحقیقی که روی ۱۰۲ مرد و ۱۰۰ زن غیرفعال ۴۰-۷۵ ساله انجام دادند به این نتیجه رسیدند که ۱۲ ماه تمرین هوازی ملایم (شش جلسه در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه، با شدتی معادل ۸۵-۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) تغییری در سطوح پروتئین واکنشگر سی به وجود نمی‌آورد (۲۶).

تحقیقات انجام شده در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح پروتئین واکنشگر سی و مقاومت به انسولین روی زنان میان‌سال محدود و همراه با نتایج ضدونقیض می‌باشد؛ اگرچه ریسک فاکتورهای سنتی قبلاً مورد بررسی قرار گرفتند، اما با توجه به معرفی ریسک فاکتورهای حساس‌تر لازم است تأثیر تمرینات هوازی بر چگونگی این تغییر این ریسک فاکتورها مورد بررسی قرار بگیرد. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر شش ماه برنامه تمرین هوازی بر سطوح استراحتی پروتئین واکنشگر سی، شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی زنان میان‌سال غیرفعال بود.

روش کار

این تحقیق از نوع نیمه تجربی بود و سال (۱۳۸۸) با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه تجربی و کنترل انجام شد. نمونه آماری این پژوهش ۱۹ نفر از کارکنان زن میان‌سال دانشگاه فردوسی مشهد بودند که به روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس و هدف‌دار انتخاب شدند. در وهله نخست افراد با ماهیت و نحوهٔ همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. آزمودنی‌ها بر اساس شرایط پژوهش به‌صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. ازجمله این شرایط سالم بودن بر اساس پرسش‌نامه تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم یائسگی، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه تمرینی حداقل شش ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق بود (۲۷). سپس نمونه به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۸ نفر) دسته‌بندی شدند. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۳۷ تا ۴۷ سال و نمایه توده بدنی ۲۰ تا ۲۸ کیلوگرم بر مترمربع بود. آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. میزان حجم نمونه، برآیندی از محدودیت‌ها بود و همچنین با رجوع به پژوهش‌های معتبر انجام یافته مشابه و با عنایت به پرهزینه بودن آزمایش‌ها، تعداد ۱۱ و ۸ نمونه در دو گروه ازنظر کارشناسان آماری، مناسب تشخیص داده شد.

همچنین، در این پژوهش در دو مرحله ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه شش ماه تمرین جمع‌آوری شدند. نمونه‌گیری در بین ساعات هفت تا هشت صبح، بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی به میزان ۱۰ میلی‌گرم خون در آزمایشگاه دکتر اجتهادی از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع‌آوری شد. سپس سرم حاصل در فریزر و در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی گراد نگهداری گردید. غلظت تری گلیسرید، کلسترول و HDL-C به روش آنزیمی (توسط کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون)، میزان ضریب تغییرات درون آزمونی (دقت) برای کیت اندازه‌گیری کلسترول، تری گلیسرید و HDL-C به ترتیب ۴٪، ۴٪، ۴/۵٪ و حساسیت کیت‌ها به ترتیب ۱،۴،۳ میلی‌گرم درصد بود. روش مورد استفاده برای اندازه‌گیری پروتئین واکنشگر سی روش ایمونوتوربیدی متری تقویت شده با ضریب پراکندگی ۵/۵ درصد و حساسیت آزمون ۵/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر برای اندازه‌گیری دونقطه‌ای با فوتومتر بود. کیت مورد استفاده ساخت شرکت پارس آزمون (تهران- ایران) بود. اندازه‌گیری گلوکز ناشتا با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران با درجه حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۲/۱ درصد اندازه‌گیری شد و اندازه‌گیری سطح انسولین با استفاده از کیت شرکت بیوسورس (Biosource) و با روش سنجش ایمونورادیومتریک (IRMA) و دستگاه گاماکانتر اندازه‌گیری شد. همچنین برای تعیین مقاومت به انسولین در حالت ناشتا نیز از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

شاخص مقاومت به انسولین، ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) استفاده شد (۲۸). در این روش، غلظت گلوکز و انسولین ناشتا اندازه‌گیری و در فرمول زیر قرار داده شد:

$$\text{HOMA-IR}=\frac{\text{انسولین ناشتا (میکروواحد بر میلی‌لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا (میلی‌گرم دردسی‌لیتر)}}{۴۰۵}$$

پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی (استقامتی) به مدت شش ماه و در هر هفته سه جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. برنامه تمرین شامل راه رفتن و دویدن آهسته و حرکات ایروبیک با آهنگ یکنواخت و با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود. شدت تمرین به وسیله ضربان سنج (POLAR؛ ساخت کشور فنلاند) کنترل شد. همچنین گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره پژوهش نداشتند و غیرفعال بودند.

در پایان داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف اکتشافی و تجانس واریانس‌ها به وسیله آزمون لوین، برای مقایسه میانگین‌های درون و بین گروهی به ترتیب از تی استیودنت همبسته و مستقل در سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج این پژوهش نشان داد تفاوت معنی‌داری بین شاخص‌های قد، سن، وزن و نمایه توده بدن بر اساس نتایج جدول یک در دو گروه کنترل و تجربی وجود نداشت.

بر اساس جدول دو، در طی دوره شش ماه تمرین هوازی تغییر معنی‌داری در سطح TG, HDL-C، گلوکز، انسولین سرمی در گروه تجربی مشاهده نشد. علی‌رغم این‌که سطوح پروتئین واکنشگر سی و مقاومت به انسولین، زنان میان‌سال طی دورهٔ شش ماه تمرینات هوازی کاهش داشت، اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. سطح کلسترول و LDL-C و نسبت TC/HDL-C سرمی زنان میان‌سال طی شش ماه تمرینات هوازی افزایش معنی‌دار یافت. همچنین بر اساس نتایج این جدول، تغییرات میانگین‌های بین گروهی در تمام متغیرهای یاد شده در بین دو گروه تجربی و کنترل معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات هوازی منجر به کاهش پروتئین واکنشگر سی سرمی شده است که این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های کریستین و همکاران، هافمن و همکاران و وانگ و همکاران مبنی بر عدم تغییر پروتئین واکنشگر سی همخوانی دارد (۲۴ و ۲۶ و ۲۹). کریستین و همکاران در تحقیقی که روی ۱۰۲ مرد و ۱۰۰ زن غیرفعال ۷۵-۴۰ ساله انجام دادند به این نتیجه رسیدند ۱۲ ماه تمرین هوازی ملایم هوازی (شش

جدول ۱- میانگین، انحراف معیار و همچنین نتایج آزمون T مستقل برای بررسی فرض همسان بودن دو گروه در شروع دوره تمرین

اندازه‌های تن سنجی	گروه‌ها	میانگین± انحراف معیار	آزمون لون برای تعیین برابری واریانس ها		آزمون T مستقل برای تعیین برابری میانگین ها		
			F	P	T	df	P
سن (سال)	تجربی(۱۱ نفر)	۴۱/۳±۲۷/۷۴	۲/۵۵۴	۰/۱۲۸	۱/۲۴۲	۱۷	۰/۲۳۱
	کنترل(۸ نفر)	۴۳/۲±۲۵/۹۱					
قد(سانتی متر)	تجربی(۱۱ نفر)	۱۵۵/۵±۳۶/۴۸	۰/۰۱۱	۰/۹۱۹	-۰/۰۴۴	۱۷	۰/۹۶۶
	کنترل(۸ نفر)	۱۵۵/۵±۲۵/۷۷					
وزن(کیلوگرم)	تجربی(۱۱ نفر)	۶۴/۵±۸۵/۸۳	۱/۶۹۶	۰/۲۱۰	-۱/۱۱۳	۱۷	۰/۲۸۱
	کنترل(۸ نفر)	۶۱/۷±۳۶/۸۴					
نمایه تودهٔ بدن (کیلوگرم/ متر مربع)	تجربی(۱۱ نفر)	۲۶/۲±۹۴/۸۴	۰	۰/۹۹۰	-۱/۱۶۶	۱۷	۰/۲۶۰
	کنترل(۸ نفر)	۲۵/۲±۴۴/۶۹					

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

جدول ۲- مقایسه‌ی تغییرات میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی در نیمرخ لیپیدها، مقاومت به انسولین و Hs-CRP سرمی

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	p*	اختلاف پیش و پس آزمون	P**
TC (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی(۱۱ نفر)	۱۹۳/۳۹±۰۰/۸۵	۲۲۷/۲۳±۰۹/۲۱	۰/۰۰۹†	-۳۴/۰۹	۰/۰۶۴
	کنترل(۸ نفر)	۱۹۵/۱۲±۳۸/۸۲	۲۰۳/۱۵±۰۰/۰۱	۰/۱۹۹	-۷/۶۲	
TG (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی(۱۱ نفر)	۱۴۷/۳۱±۰۰/۰۵	۱۳۶/۳۲±۸۲/۶۱	۰/۳۷۷	۱۰/۱۸	۰/۴۲۴
	کنترل(۸ نفر)	۱۸۳/۱۱۶±۰۰/۷۵	۱۴۶/۳۵±۶۳/۷۳	۰/۳۲۸	۳۶/۳۷	
LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی(۱۱ نفر)	۱۰۱/۱۴±۶۴/۰۸	۱۰۸/۱۰±۱۸/۷۱	۰/۰۴۱†	-۶/۵۴	۰/۲۰۶
	کنترل(۸ نفر)	۹۸/۸±۵۰/۱۴	۱۰۰/۷±۳۸/۱۹	۰/۲۶۶	-۲/۱۱	
HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی(۱۱ نفر)	۴۴/۳±۲۷/۴۶	۴۳/۲±۰۹/۶۶	۰/۳۵۰	۰/۱۴	۰/۲۹۴
	کنترل(۸ نفر)	۴۶/۲±۲۵/۳۷	۴۶/۲±۸۸/۹۹	۰/۵۶۵	-۰/۵	
LDL-C/HDL-C	تجربی(۱۱ نفر)	۲/۰±۳۱/۳۷	۲/۰±۵۲/۳۵	۰/۰۸۹	-۰/۲۱	۰/۲۰۱
	کنترل(۸ نفر)	۲/۰±۱۳/۱۸	۲/۰±۱۵/۲۷	۰/۷۲۵	-۰/۰۲	
TG/HDL-C	تجربی(۱۱ نفر)	۳/۰±۳۳/۷۴	۳/۰±۲۰/۸۶	۰/۶۷۶	۰/۱۳	۰/۳۲۴
	کنترل(۸ نفر)	۳/۲±۹۹/۶۲	۳/۰±۱۴/۸۲	۰/۲۷۸	۰/۸۵	
TC/HDL-C	تجربی(۱۱ نفر)	۴/۰±۳۷/۹۳	۵/۰±۳۰/۷۸	۰/۰۱۴ †	-۰/۹۳	۰/۰۶۴
	کنترل(۸ نفر)	۴/۰±۲۳/۳۵	۴/۰±۳۶/۵۸	۰/۵۲۲	-۰/۱۳	
FBS (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی(۱۱ نفر)	۸۸/۳±۷۲/۴۶	۸۶/۴±۰۰/۲۴	۰/۱۵۱	۲/۷۲	۰/۲۵۳
	کنترل(۸ نفر)	۸۶/۱۲±۵۰/۱۶	۸۸/۱۰±۲۵/۹۷	۰/۶۵۵	-۱/۷۵	
Insulin (IU/ml)	تجربی(۱۱ نفر)	۱۰/۳±۵۴/۴۰	۹/۱±۶۵/۸۶	۰/۱۱۷	۰/۸۹	۰/۹۹۰
	کنترل(۸ نفر)	۹/۲±۸۷/۰۳	۸/۱±۹۷/۳۶	۰/۰۷۶	۰/۹	
HOMA-IR (واحد)	تجربی(۱۱ نفر)	۲/۰±۳۰/۷۳	۲/۰±۰۴/۴۱	۰/۰۷۲	۰/۲۶	۰/۵۶۵
	کنترل(۸ نفر)	۲/۰±۰۹/۴۶	۱/۰±۹۵/۳۸	۰/۳۷	۰/۱۴	
Hs-CRP (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی(۱۱ نفر)	۲/۰±۰۰/۵۹	۱/۰±۸۳/۷۲	۰/۵۳۴	۰/۰۱	۰/۵۳۷
	کنترل(۸ نفر)	۲/۰±۳۰/۶۹	۲/۰±۳۸/۷۸	۰/۷۸۶	-۰/۰۵	

† معنی‌دار بودن * معنی‌داریدرسطح P<۰/۰۵ باتوجهبهنتایج Paired sample t-testجهت تغییرات درون گروهی
** معنی‌داریدرسطح P<۰/۰۵ باتوجهبهنتایج independent samples t-testجهت مقایسه بین گروهی

جلسه در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه، با شدتی معادل ۸۵-۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) منجر به عدم تغییر در سطوح پروتئین واکنشگر سی می‌شود (۲۶). هافمن و همکاران به این نتیجه رسیدند، اگرچه توده چربی در شرکت‌کننده‌ها به‌واسطه انجام دادن شش ماه تمرین هوازی به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد، اما تغییری در سطوح پروتئین واکنشگر سی مشاهده نکردند (۲۴). وانگ و همکاران تغییر معنی‌داری در سطوح پروتئین واکنشگر سی و لیپیدهای سرمی به‌واسطه انجام دادن ۱۲ هفته (دور روز در هفته) تمرین هوازی مشاهده نکردند (۲۹)؛ اما نتایج این تحقیق با یافته‌های مارتینز و همکاران، کادوگو و همکاران و یو و همکاران مبنی بر کاهش یافتن سطوح پروتئین واکنشگر سی همخوانی نداشت (۲۱ و ۳۰ و ۳۱).

پروتئین واکنشگر سی با چاقی، نمایه توده بدن، دور کمر و نسبت دور کمر به باسن ارتباط مستقیمی دارد و کاهش وزن یک راه مؤثر برای کاهش سطح پروتئین واکنشگر سی است (۳۲).

همچنین در این پژوهش مشاهده شد که نمایه توده بدنی گروه تجربی به‌طور معنی‌داری کاهش نیافت که می‌تواند احتمالاً یکی از دلایل عدم تغییر پروتئین واکنشگر سی باشد. در مورد مکانیسم‌هایی که به موجب آن‌ها فعالیت ورزشی منظم یا کاهش چاقی موجب بهبود سطح پروتئین واکنشگر سی می‌شود می‌توان به اینترلوکین‌ها اشاره کرد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد عامل توموری نکروزدهنده آلفا و اینترلوکین-۶ به مقدار قابل توجهی از بافت چربی، به ویژه چربی احشایی رها می‌شوند. رهایش آن‌ها از بافت چربی از راه تحریک سمپاتیک افزایش می‌یابد و از آنجایی که فعالیت بدنی منظم سبب تنظیم کاهشی تحریک سمپاتیکی می‌شود، احتمال دارد

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

به کاهش ترشح عامل توموری نکروزدهنده آلفا، یعنی تحریک‌کننده قوی تولید اینترلوکین-۶ و کاهش اینترلوکین-۶، یعنی کاهش تحریک‌کننده قوی تولید پروتئین واکنشگر سی منجر می‌شود (۳۳).

یکی از سازوکارهای پاتولوژیک التهاب، تولید سیتوکین‌ها در پاسخ به محرک‌هایی مانند لیپوپروتئین کم چگال اکسید شده، ماکروفاژهای همراه با پلاک آترواسکلروزی و دیگر عوامل خطرساز مانند هموسیستئین است. در مطالعه‌های آزمایشگاهی مشخص شده است که ترکیبات مختلف از این سیتوکین‌ها تولید پروتئین واکنشگر سی و لکوسیتوز را تحریک می‌کند از سویی، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرین ورزشی منظم سبب کاهش لیپوپروتئین کم چگال اکسید شده و هموسیستئین و به دنبال آن پروتئین واکنشگر سی سرم می‌شود (۳۴). فعالیت بدنی احتمالاً با چند سازوکار می‌تواند، آثار محافظتی در مقابل بیماری قلبی- عروقی داشته باشد. یکی از این سازوکارها، کاهش میزان التهاب ناشی از سازگاری با فعالیت ورزشی می‌باشد که به آثار ضداکسایشی فعالیت ورزشی مربوط می‌باشد. اگرچه ورزش موجب افزایش متابولیسم هوازی و تحریک استرس اکسایشی می‌شود، اما شواهدی وجود دارد که اجرای تمرینات منظم ورزشی در بلند مدت موجب افزایش دفاع ضد اکسایشی می‌شود. فعالیت بدنی همچنین می‌تواند با بهبود عملکرد آندوتلیال از طریق حفظ کردن اکسیدنیتریک موجب کاهش التهاب شود (۳۵). از آنجا که سلول آندوتلیال در تولید اینترلوکین-۱ و ۶ نقش دارند، لذا فعال شدن این سلول‌ها می‌تواند موجب تولید اینترلوکین‌ها و چسبندگی مولکول‌هایی شود که موجب التهاب می‌شوند. به‌طور خلاصه، احتمالاً تمرینات ورزشی هم به‌طور مستقیم از طریق کاهش تولید سیتوکین‌ها در بافت چربی، عضله و سلول تک یاخته‌ای و هم به‌صورت غیرمستقیم از طریق افزایش حساسیت به انسولین، بهبود عملکرد سلول‌های آندوتلیال و کاهش وزن بدن موجب کاهش پروتئین واکنشگر سی می‌شوند (۳۵). ارتباط التهاب و چربی‌های خون موضوع دیگری است که می‌تواند به توجیه کاهش التهاب به دنبال فعالیت ورزشی کمک نماید. با توجه به اثر ضدالتهابی فعالیت ورزشی و نقش چاقی و چربی خون در بروز آترواسکلروز و التهاب همراه با آن، می‌توان گفت احتمالاً فعالیت ورزشی منظم و کاهش چربی‌ها باعث بهبود پروتئین واکنشگر سی شده است (۳۵).

بر اساس نتایج به دست آمده از این پژوهش، شش ماه تمرین هوازی با شدت متوسط منجر به کاهش مقاومت به انسولین سرمی شد که از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. بهبود عمل انسولین بر اثر تمرین‌های هوازی با یافته‌های سو و همکاران، هاجیدن و همکاران، بل و همکاران، ناسیس و همکاران همخوانی دارد (۳۶-۳۹). سو و همکاران در تحقیقی که اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی با رژیم غذایی کنترل شده بر ۳۰ مرد دارای اضافه وزن را سنجیدند به این نتیجه رسیدند که مقاومت به انسولین هر دو گروه (فعالیت هوازی و مقاومتی) به‌طور معنی‌داری نسبت به گروهی که فقط رژیم غذایی داشتند پایین‌تر بود (۳۷). هجی دن و همکاران در تحقیقی که روی ۲۹ داوطلب مرد چاق انجام دادند مشاهده کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی (چهار جلسه ۳۰ دقیقه‌ای در هر هفته با شدتی معادل ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) منجر به افزایش معنی‌دار در سطح آمادگی جسمانی، کاهش معنی‌دار در شاخص مقاومت به انسولین و متعاقب آن کاهش در سطوح انسولین ناشتا می‌شود (۳۸). بل و همکاران کاهش معنی‌داری را در میزان مقاومت به انسولین و محیط کمر بعد از هشت هفته تمرین هوازی (سه جلسه ۶۰ دقیقه‌ای در هر هفته) گزارش کردند (۳۶). نسیس و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی (سه جلسه ۴۰ دقیقه‌ای در هر هفته) منجر به عدم تغییر در وزن بدن زنان غیرفعال دارای اضافه وزن می‌شود، در صورتی که مقاومت به انسولین در این آزمودنی‌ها به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۳۹). ازجمله مکانیسم‌هایی که می‌توانند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرین‌های هوازی شوند، شامل افزایش پیام‌رسانی پس گیرنده‌ای

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

انسولین (۴۰)؛ افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز ۴ (۴۱)؛ افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز (۴۲)؛ کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد؛ افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله به‌منظور افزایش برداشت گلوکز می‌باشد (۴۳). بنابراین، یکی از روش‌های کاهش مقاومت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به بیماری دیابت نوع دوم به ویژه در افراد چاق، تمرین‌های هوازی است.

مقاومت به انسولین ممکن است به‌طور بالقوه با واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی ترشح شده و از آدیپوسیت‌ها، شامل عامل نکروزدهنده تومور آلفا، لپتین و آدیپونکتین میانجی‌گری شود. در شرایط غیرالتهابی، عامل نکروز دهنده تومورآلفا از بافت چربی مشتق می‌شود و مقادیر پلاسمایی آن با تودهٔ چربی بدن مرتبط است. عامل نکروز دهنده تومورآلفا با پیام‌دهی توسط انسولین مخالفت می‌کند که این عمل را از طریق کاهش سیگنال‌دهی از طریق فسفریلاسیون سرین انجام می‌دهد. آدیپونکتین، با نسبت معکوس با شاخص تودهٔ بدن از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شود و یک مهارکننده بالقوه عامل نکروزدهنده تومورآلفا است. سطح سرمی آدیپونکتین در چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت قندی و سندرم متابولیک کاهش می‌یابد (۴۴). یکی دیگراز دلایل چنین یافته‌های متناقضی احتمالاً می‌تواند به علت تفاوت در مدت، شدت و سطح تمرینی آزمودنی‌ها باشد. مدت انجام فعالیت ورزشی می‌تواند برتغییر نیمرخ چربی تأثیر داشته باشد. چنانچه، اودوون و همکاران گزارش کردند شدت فعالیت های ورزشی مهم‌ترین عامل در بهبود اختلالات چربی مؤثر بر بروز بیماری‌های کرونر قلبی است و فعالیت های هوازی شدید نسبت به فعالیت های هوازی با شدت متوسط و اندک تأثیر بیشتری دارند (۴۵).

نتایج این پژوهش نشان داد که شش ماه تمرین هوازی در زنان میان‌سال، تغییر معنی‌داری در وزن و شاخص توده بدن ایجاد نکرد. بر اساس نتایج این پژوهش غلظت لیپوپروتئین کم چگال، تری گلیسرید گلوکز و انسولین سرمی پیش و پس‌آزمون بدون تغییر باقی ماندکه این یافته با نتایج جی زد و همکاران و سوئیچیدن وانگ و همکاران مبنی بر عدم تغییر در سطوح لیپوپروتئین پر چگال هم خوانی داشت (۴۶ و ۴۷)، چنانکه، نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های ویلاند و همکاران همخوانی ندارد (۴۸). از دلایل عدم هم خوانی یافته ها، می‌توان به شیوه تمرینی و آزمودنی های این دو پژوهش اشاره نمود. در بررسی اسمیرکو و همکاران، در کنار شیوه تمرینی، از رژیم غذایی کم چرب، دارای آنتی اکسیدان و فیبر فراوان نیز استفاده شد و آزمودنی های این پژوهش را افراد دارای بیماری کرونر قلبی تشکیل داده بودند (۴۹)، درحالی که در پژوهش حاضر تنها اثر شیوه تمرینی مورد بررسی قرار گرفت و آزمودنی های این پژوهش متشکل از افراد سالم بودند و همچنین در این پژوهش رژیم غذایی آزمودنی‌ها در طول پژوهش مورد کنترل قرار نگرفت و همین موضوع عاملی مؤثر در افزایش معنی‌دار سطح لیپوپروتئین کم چگال پس از تمرین بود. این احتمال وجود دارد که با افزایش تعداد جلسه های تمرین در هر هفته (بیش از سه جلسه در هر هفته) یا افزایش مدت هر یک ازجلسه ها (بیش از ۶۰ دقیقه فعالیت) بتوان به تغییرهای مطلوب یا به عبارت بهتر، افزایش میزان لیپوپروتئین پر چگال و کاهش میزان لیپوپروتئین کم چگال دست یافت. در مجموع نتایج این پژوهش نشان داد که شش ماه تمرین ورزشی هوازی باعث کاهش پروتئین واکنشگر سی، شاخص مقاومت به انسولین و عدم تغییر در سطوح لیپوپروتئین کم چگال، تری گلیسرید، گلوکز و انسولین سرمی زنان میان‌سال غیرفعال می‌گردد. هرچند تاثیرات مفید و یا مضر فیزیولوژیکی این تغییرات به درستی مشخص نبوده و به تحقیقات بیشتری در این زمینه بر سطوح کلیه عوامل خطرزای جدید آتروسکلروز نیاز است. با توجه به اینکه این مطالعه با محدودیت هایی همچون رژیم غذایی متنوع، پاسخ های سازگاری گوناگون به فعالیت بدنی، تعداد کم آزمودنی‌ها به دلیل انصراف بعضی از آنها از شرکت در تحقیق حاضر و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

تفاوت‌های فردی روبرو بود، در نتیجه جانب احتیاط را بیشتر باید رعایت کرد.

یافته‌های این پژوهش اگرچه حاکی از کاهش غیرمعنی دار ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی می‌باشد اما این کاهش درصورت تداوم در مدت زمان طولانی می‌تواند مؤثر بوده و به‌عنوان شیوه مناسب در پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی توصیه می‌شود؛ با توجه به اهمیت رژیم غذایی صحیح متناسب با وضعیت جسمانی افراد پیشنهاد می‌گردد همراه با ورزش های هوازی طولانی مدت برنامه غذایی متناسب با آن نیز درنظرگرفته شود تا این فعالیت های بدنی مؤثرتر واقع شوند.

تقدیر و تشکر

هزینه این پژوهش با حمایت مالی حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد طی طرح شماره ۱۶۸۶ با کد ثبت کارآزمایی بالینی IRCT201010034859N1 تأمین گردیده است که بدین وسیله مراتب سپاس و تقدیر خود را اعلام می دارم.

منابع

1. Bizheh N, Abdollahi A, HJaafari M, Ajam Zibad Z. Relationship between neak circumferance with cardiovascular risk factors. J Babol Univ Med Sci 2011;13(1):36-43.

2. Buchan D, Ollis S, Thomas N, Baker J. The influence of a high intensity physical activity intervention on a selection of health related outcomes: an ecological approach. BMC Public Health 2010;10:8.

3. Belmin J. Prevention of cardiovascular disease in elderly. Press Med 2000;24:1234-9.

4. Abramson J, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults. Arch Intern Med 2002;162:1286-92.

5. Blake G, Ridker P. Inflammatory bio-marker and cardiovascular risk prediction. J Intern Med 2002;252:283-94.

6. Mogharnasi M, Gaeini A, Sheikholeslami Vatani D. Comparing the effects of two training methods of aerobic and anaerobic on some pre-inflammatory cytokines in adult male rats.IJEM 2009;11:191-8.

7. Dabidi-Ravshan V, Gaeini A, Ravassi A, Javadi I. Effect of continues training on CRP in vistar 14848 rats. Olympic 2006;2:7-21.

8. Wilund K. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? Clin Sci (Lond) 2007;112:543-55.

9. Ronco C, LevinNW, Institute RR. Advances in end-stage renal diseases 2005: International Conference on Dialysis VII, January 19-21, 2005, New Orleans, La. 1st ed: Karger; 2005.

10. Morrow DA. Cardiovascular biomarkers: pathophysiology and disease management: Humana Press; 2006.

11. Hashemian M, Vakili A, Akaberi A. Effects of glcose-insulin-potassium on plasma concentrations of C-reactive protein in acute myocardial infraction. J Babol Univ Med Sci 2011;13(6):45-51.

12. Shah T, Casas J, Cooper J, Tzoulaki L, Sofat R, McCormack V, et al. Critical appraisal of CRP measurement for the prediction of coronary heart disease events: new data and systematic review of 31 prospective cohorts. Int J Epidemiol 2009;38:217-31.

13. Yudkin J, Stehouwer C, Emeis J, Coppack S. Creactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999;19:972-8.

14. Mykkanen L, Haffner S, Ronnemaa T, Bergman R, Leino A, Laakso M. Is there a sex difference in the association of plasma insulin level and insulin sensitivity with serum lipids and lipoproteins? Metabolism 1994;43:523-8.

15. Garg A, Helderman J, Koffler M, Ayuso R, Rosenstock J, Raskin P. Relationship between lipoprotein levels and in vivo insulin action in normal young white men. Metabolism 1988;37:982-7.

16. Grundy S, Mok H, Zech L, Steinberg D, Berman M. Transport of very low density lipoprotein triglycerides in varying degrees of obesity and hypertriglyceridemia. JCI 1979;63:1274-83.

17. Radikova Z. Assessment of insulin sensivity/resistance in epidemiological students. Endocr Regul 2003;37:189-94.

18. Salehiomran M, Jafari S. Association of admission insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome. J Babol Univ Med Sci 2009;10(6):62-6.

19. Friedenreich C, Neilson H, Woolcott C, McTiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. Endocr Relat Cancer 2011;18:357-69.

20. Konishi L, Hiasa Y, Tokumoto Y, Abe M, Furukawa S, Toshimitsu K, et al. Aerobic exercise

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

32. Selvin E, Paynter N, Erlinger T. The effect of weight loss on C-reactive protein. Arch Intern Med 2007;167:31-9.

33. Church T, Barlow C, Earnest J. Association between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. Arterioscler Thromb Vasc Boil 2002;22:1896-76.

34. Namazi A, Aghaalinejad H, Peeri M. The effects of short term circuit resistance training on serum homocysteine and CRP concentrations in active and inactive females.IJEM 2010;12(2):169-76.

35. Dabidy Roshan V, Jolazadeh T. The effects of the number of sessions of continuous and intermittent aerobic training in a week on markers of healthy heart in menopause Wistars rats. J Mazand Univ Med Sci 2009;20(74):44-53.

36. Bell L, Watts K, Siafarikas A. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:4230-5.

37. Suh S, Jeong I, Kim M, Kim Y, Shin S, Kim S, et al. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight Korean adolescents: A controlled randomized trial. Diabetes Metab J 2011;35:418-26.

38. Heijden G, Zhiyue J, Zili D, Pieter J, Morey W, Luisa M, et al. A 12-week aerobic exercise program reduces hepatic fat accumulation and insulin resistance in obese, Hispanic adolescents. Obesity 2010;18:384-90.

39. Nassis G, Papantakou K, Skenderi K. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls.Metabolism 2005;54:1472-9.

40. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic or resistance exercise and or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. Diabetes Care 1999;22:684-91.

41. Holten M, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski J, Dela F. Strength training increases in insulin mediated glucose uptake, GLUT4, content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. Diabetes 2004;53:294-305.

42. Poehlman E, Dvorak R, DeNino W, Brochu M, Ades P. Effect of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: A controlled randomized trial. JClinEndocrino Metab 2000;85:2463-8.

43. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Int J Sports Med 1997;18:242-6.

44. Das UN. Metabolic Syndrome Pathophysiology: The Role of Essential Fatty Acids: John Wiley & Sons; 2010.

improves insulin resistance and decreases body fat and serum levels of leptin in patients with hepatitis C virus. Hepato Res 2011;41(10):928-35.

21. Martins R, Veríssimo M, Coelho M, Cumming S, Teixeira A. Effectsof aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults. Lipids in Health and Disease. 2010;9(76):1-6.

22. Rodriguez M, Rosety I, Rosety M, Macias I, Cavaco R, Fernieles G, et al. A 12-week aerobic training program reduced serum C-reactive protein in women with metabolic syndrome. Arch Hell Med 2008;25(3):363-6.

23. Campbell P, Campbell K, Wener M, Wood B, Potter J, MC T. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmeno-pausal women. Med Sci Sports Exerc 2009;41:1533-9.

24. Huffman K, Slentz C, Bales C, Houmard J, Kraus W. Relationships between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention. Metabolism 2008;57(4):577-83.

25. Merrill R, Massey M, Aldana S, Greenlaw R, Diehl H, Salberg A. C-reactive protein levels according to physical activity and body weight for participants in the coronary health improvement project. Brigham Young University, Department of Health Science. 2007;46(5):425-30.

26. Kristin L, Peter T, Cornelia M, Wener M, Catherine M, Foster-Schubert K, et al. No reduction in C-reactive protein following a 12-month randomized controlled trial of exercise in men and women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008;17(7):1714-8.

27. Shephard R. Readiness for physical activity. Sports Med 1991;1:359.

28. Sâmpelean D, Hanescu B, Han A, Adam M, Casoinic F. The prognosis of glycoregulation disturbances and insulin secretion in alcoholic and C virus liver cirrhosis. Rom J Intern Med 2009;47(4):387-92.

29. Wong P, Chia M, Tsou I, Wansaicheong G, Tan B, Wang J, et al. Effects of a 12-week Exercise Training Programme on Aerobic Fitness, Body Composition, Blood Lipids and C-Reactive Protein in Adolescents with Obesity. Ann Acad Med Singapore 2008;37:286-93.

30.Kadoglou N, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis C, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007;14(6):837-43.

31. You T, Berman D, Ryan A, Nicklas B. Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lypolysis in obese postmenopausal women. J Clin Enodocrinol Metab 2004;89(4):1739-46.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

45. O'Donovan G, Owen A, Bird S, KearneyE, Nevill A, Jones D. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. J Appl Physiol 2005;98:1619-25.

46. Gz B, Ulman C. The effects of an 8-week walking program on serum lipids, circulation matrix metalloproteinasese and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in post-menopausalwomen. Turk J Biochem 2009;33(4):154-67.

47. Sittiwichean wong R, Ariyapitipun T, Gulsatitporn S, Nopponpunth V, Abeywardena M, Dahlan W. Alterations of atherogenic low-density lipoproteins and serum fatty acids after 12 week moderate exercise training in sedentary Thai women. Asia Pac J Clin Nutr 2007;16(4):602-8.

48. Wilund K, Feeney L, Tomayko E, Weiss E, Hagberg J. Effects of endurance exercise training on markers of cholesterol absorption and synthesis. Physiol 2009;58:545-52.

49. Srimahachota S, Wunsuwan R, Siritantikorn A, Boonla C, Chaiwongkarjohn S, Tosukhowong P. Effects of lifestyle modification on oxidized LDL, reactive oxygen species production and endothelial cell viability in patients with coronary artery disease. Clin Biochem 2010;43:858-62.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]

The effect of aerobic exercise on levels of HS-CRP, insulin resistance index and lipid profile in untrained middle-aged women

Nahid Bijeh, PhD, Associate Professor in Sport Physiology, Department of Sport Physiology, School of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran. bijeh@ferdowsi.um.ac.ir
***Keyvan Hejazi**, PhD, Associate Professor in Sport Physiology, Department of Sport Physiology, School of Sports Sciences, Toos Institute of Higher Education, Mashhad, Iran. (*Corresponding author). keyvanhejazi@gmail.com

Abstract

Background: Cardiovascular disease is becoming the major cause of human morbidity and mortality in most countries of the world.These diseases are now among the top three causes of death and disability in human around the world. The aim of this study was to determin the effect of aerobic exercise on levels of HS-CRP, insulin resistance index and lipid profile in untrained middle-aged women.

Methods: In this semi experimental study, nineteen healthy female middle-aged were selected by convenience sampling method and randomly divided into two experimental (11 people) and control (8 people) groups. The exercise protocol included aerobic exercise training that lasted for 6 months (3 days/week), 60 minutes with intensity of 55-65 percent of heart rate reserve. Blood samples were collected to measure lipid profiles, insulin resistance index and HS-CRP before and after of the 6 months aerobic exercise. For comparison of means within and between means groups Paired and Independent t-test was used respectively and the results were determined within the significance level of $P \leq 0.05$.

Results: The levels of HDL-C, TG, FBS and insulin in subjects were not changed significantly. The levels of HS-CRP and insulin resistance also reduced but it was not significant ($p>0.05$). Accordingly, the levels of TC, LDL-Cand TC/HDL-C during this period increased significantly.

Conclusion: To reduce the risk factors forcardiovascular diseases, in order to controland prevent heart diseases,isof great importance, therefore,any aerobic exercisecan reducetherisk factors and be helpful.

Keywords: High Sensitivity C- reactive protein, Insulin resistance index, Lipid profiles, Untrained middle-aged women

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-04-16]