

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

ناهد 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 پذیرش: ۹۶/۸/۱۵

تاریخ دریافت: ۹۶/۵/۲۲

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 میان سال غیرفعال بود.

روش کار: این مطالعه به روش نیمه تجربی بر روی ۱۹ نفر زن میان سال غیرفعال به صورت نمونه‌گیری در دسترس و هدفدار انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۸ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها به مدت شش ماه (سه جلسه ۶۰ دقیقه در هفته در تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) حضور یافتند. پیش و پس از پایان دوره 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 از تی استیودنت همبسته و مستقل در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: سطح HDL-C، TG، گلوکز و انسولین سرمی در گروه تجربی تغییر معنی‌داری نیافت. میانگین سطوح پروتئین واکنشگر سی و مقاومت به انسولین زنان میان سال طی شش ماه تمرینات هوازی کاهش داشت، اما این کاهش معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). همچنین، سطح کلسترول، LDL-C و TC/HDL-C سرمی در طی این دوره افزایش معنی‌دار یافت.

نتیجه‌گیری: کاهش ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی در کنترل 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 میان سال غیرفعال

مقدمه

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

بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در کشورهای پیشرفته می‌باشد، به طوری که بیش از یک چهارم 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 بی‌حرکی 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

انسولین جهت حفظ کردن غلظت‌های گلوکز پلاسما به صورت 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

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، سکت 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 آزاد شده 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

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 از نظر 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 سپاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع‌آوری شد. سپس سرم حاصل در فریزر و در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول و HDL-C به روش آنزیمی (توسط کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون)، میزان ضریب تغییرات درون‌آزمونی (دقت) برای کیت اندازه‌گیری کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL-C به ترتیب ۴٪، ۴٪، ۴/۵٪ و حساسیت کیت‌ها به ترتیب ۳، ۴، ۱ 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 دسی‌لیتر 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

(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 نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. آزمودنی‌ها بر اساس شرایط پژوهش به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. از جمله 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

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 و اکشنگر سی و مقاومت به انسولین، زنان میان‌سال طی دوره 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 ($p > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات هوازی منجر به کاهش پروتئین و اکشنگر 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 و اکشنگر سی همخوانی دارد (۲۴ و ۲۶ و ۲۹). کریستین و همکاران در تحقیقی که روی ۱۰۲ مرد و ۱۰۰ زن غیرفعال ۴۰-۷۵ ساله انجام دادند به این نتیجه رسیدند ۱۲ ماه تمرین هوازی ملایم هوازی (شش

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:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا} \times \text{گلوکز ناشتا}}{40.5} \\ \text{(میکروواحد بر میلی‌لیتر) (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)}$$

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 ایروبی 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 نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون کولموگروف-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 $p < 0.05$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج این پژوهش نشان داد تفاوت معنی‌داری

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 \pm انحراف معیار | | آزمون لون برای تعیین برابری واریانس‌ها | | آزمون T مستقل برای تعیین برابری میانگین‌ها | |
|-----------------------------------|----|----------------|---------------|----------------------------|-------------------|--|-------|--|----|
| P | df | T | P | F | P | F | P | df | |
| سن (سال) | | تجربی (۱۱ نفر) | کنترل (۸ نفر) | ۴۱/۳ \pm ۲۷/۷۴ | ۴۳/۲ \pm ۲۵/۹۱ | ۰/۱۲۸ | ۲/۵۵۴ | ۱/۲۴۲ | ۱۷ |
| قد (سانتی متر) | | تجربی (۱۱ نفر) | کنترل (۸ نفر) | ۱۵۵/۵ \pm ۲۶/۴۸ | ۱۵۵/۵ \pm ۲۵/۷۷ | ۰/۹۱۹ | ۰/۰۱۱ | -۰/۰۴۴ | ۱۷ |
| وزن (کیلوگرم) | | تجربی (۱۱ نفر) | کنترل (۸ نفر) | ۶۴/۵ \pm ۸۵/۸۳ | ۶۱/۷ \pm ۳۶/۸۴ | ۰/۲۱۰ | ۱/۶۹۶ | -۱/۱۱۳ | ۱۷ |
| نمایه توده بدن (کیلوگرم/متر مربع) | | تجربی (۱۱ نفر) | کنترل (۸ نفر) | ۲۶/۲ \pm ۹۴/۸۴ | ۲۵/۲ \pm ۴۴/۶۹ | ۰/۹۹۰ | ۰ | -۱/۱۶۶ | ۱۷ |

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 | تجربی (۱۱ نفر) | ۱۹۳/۳۹±۰/۸۵ | ۲۲۷/۲۳±۰/۹/۲۱ | ۰/۰۰۹ [†] | -۳۴/۰۹ | ۰/۰۶۴ |
| (میلی گرم بر دسی لیتر) | کنترل (۸ نفر) | ۱۹۵/۱۲±۳۸/۸۲ | ۲۰۳/۱۵±۰/۰۱ | ۰/۱۹۹ | -۷/۶۲ | |
| TG | تجربی (۱۱ نفر) | ۱۴۷/۳۱±۰/۰۵ | ۱۳۶/۳۲±۸۲/۶۱ | ۰/۳۷۷ | ۱۰/۱۸ | ۰/۴۲۴ |
| (میلی گرم بر دسی لیتر) | کنترل (۸ نفر) | ۱۸۳/۱۱۶±۰/۰۷۵ | ۱۴۶/۳۵±۶۳/۷۳ | ۰/۳۲۸ | ۳۶/۳۷ | |
| LDL-C | تجربی (۱۱ نفر) | ۱۰۱/۱۴±۶۴/۰۸ | ۱۰۸/۱۰±۱۸/۷۱ | ۰/۰۴۱ [†] | -۶/۵۴ | ۰/۲۰۶ |
| (میلی گرم بر دسی لیتر) | کنترل (۸ نفر) | ۹۸/۸±۵۰/۱۴ | ۱۰۰/۷±۳۸/۱۹ | ۰/۲۶۶ | -۲/۱۱ | |
| HDL-C | تجربی (۱۱ نفر) | ۴۴/۳±۲۷/۴۶ | ۴۳/۲±۰۹/۶۶ | ۰/۳۵۰ | ۰/۱۴ | ۰/۲۹۴ |
| (میلی گرم بر دسی لیتر) | 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 | ۰/۳۷۸ | 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 | تجربی (۱۱ نفر) | ۸۸/۳±۷۲/۴۶ | ۸۶/۴±۰/۲۴ | ۰/۱۵۱ | ۲/۷۲ | ۰/۲۵۳ |
| (میلی گرم بر دسی لیتر) | 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 | تجربی (۱۱ نفر) | ۲/۰±۰/۵۹ | ۱/۰±۸۳/۷۲ | ۰/۵۳۴ | ۰/۰۱ | ۰/۵۳۷ |
| (میلی گرم بر دسی لیتر) | کنترل (۸ نفر) | ۲/۰±۳۰/۶۹ | ۲/۰±۳۸/۷۸ | ۰/۷۸۶ | -۰/۰۵ | |

† معنی دار بودن * معنی دار بر سطح $P < 0/05$ با توجه به نتایج Paired sample t-test جهت تغییرات درون گروهی
 ** معنی دار بر سطح $P < 0/05$ با توجه به نتایج independent samples t-test جهت مقایسه بین گروهی

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 به طور معنی داری 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

جلسه در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه، با شدتی معادل ۶۰-۸۵ 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 به واسطه انجام دادن شش ماه تمرین هوازی به طور معنی داری کاهش می‌یابد، اما تغییری در سطوح پروتئین واکنشگر سی مشاهده نکردند (۲۴). وانگ و همکاران تغییر معنی داری در سطوح پروتئین واکنشگر سی و لیپیدهای سرمی به واسطه 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،

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). از جمله مکانیسم‌هایی که می‌توانند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرین‌های هوازی شوند، شامل افزایش پیام‌رسانی پس گیرنده‌ای

به کاهش ترشح عامل توموری نکرودهنده 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 خطر ساز 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 ضد اکسایشی 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

گلیسرید گلوکز و انسولین سرمی پیش و پس‌آزمون بدون تغییر باقی ماند که 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 آزمودنی‌های 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 آزمودنی‌های 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 آزمودنی‌های 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 جلسه‌های تمرین در هر هفته (بیش از سه جلسه در هر هفته) یا افزایش مدت هر یک از جلسه‌ها (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 محدودیت‌هایی همچون رژیم غذایی متنوع، پاسخ‌های سازگاری گوناگون به فعالیت بدنی، تعداد کم آزمودنی‌ها به دلیل انصراف بعضی از آنها از شرکت در تحقیق حاضر و

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 تومور آلفا از بافت چربی مشتق می‌شود و مقادیر پلاسمایی آن با توده چربی بدن مرتبط است. عامل نکروز دهنده تومور آلفا 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 توده بدن از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شود و یک مهارکننده بالقوه عامل نکروزدهنده تومور آلفا است. سطح سرمی آدیپونکتین در چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت قندی و سندرم متابولیک کاهش می‌یابد (۴۴). یکی دیگر از دلایل چنین یافته‌های متناقضی احتمالاً می‌تواند به علت تفاوت در مدت، شدت و سطح تمرینی آزمودنی‌ها باشد. مدت انجام فعالیت ورزشی می‌تواند بر تغییر نیمرخ چربی تأثیر داشته باشد. چنانچه، اودوون و همکاران گزارش کردند شدت فعالیت‌های ورزشی مهم‌ترین عامل در بهبود اختلالات چربی مؤثر بر بروز بیماری‌های کرونر قلبی است و فعالیت‌های هوازی شدید نسبت به فعالیت‌های 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

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, Levin NW, 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 glucose-insulin-potassium on plasma concentrations of C-reactive protein in acute myocardial infarction. 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. C-reactive 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, Ronnema 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 sensitivity/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

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 در صورت 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 ورزش‌های هوازی طولانی مدت برنامه غذایی متناسب با آن نیز در نظر گرفته شود تا این فعالیت‌های 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 می‌دارم.

منابع

1. Bizheh N, Abdollahi A, HJafari M, Ajam Zibad Z. Relationship between neck circumference 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.

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 Biol* 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 Wistar 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. *J Clin Endocrinol 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, Verissimo M, Coelho M, Cumming S, Teixeira A. Effects of 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 postmenopausal 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. Sâmpolean 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 lipolysis in obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(4):1739-46.

45. O'Donovan G, Owen A, Bird S, Kearney E, 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 metalloproteinases and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in post-menopausal women. *Turk J Biochem* 2009;33(4):154-67.

47. Sittiwichean wong R, Ariyapitipun T, Gulsatiporn 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.

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 determine 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-C and TC/HDL-C during this period increased significantly.

Conclusion: To reduce the risk factors for cardiovascular diseases, in order to control and prevent heart diseases, is of great importance, therefore, any aerobic exercise can reduce the risk factors and be helpful.

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