مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۹ ، شماره ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۰
صفحه: ۲۲۹-۲۱۹

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 19, No. 2, May-Jun 2011
Pages: 219-229

تاثیر دو ماه تمرینات هوازی بر شاخص‌های هموستئاز گلوکز و ریسک فاکتورهای قلبی–عروقی

امیر رشیدلمیر*[1]، آرش سعادت‌نیا[2]

۱- استادیار دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه فردوسی مشهد
۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۱۰/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۱۱/۲۸

چکیده

مقدمه: علت بسیاری از بیماری‌های متابولیک افزایش پیش‌رونده در مقادیر انسولین ناشتا است که این موضوع عموماً با شرایط التهابی همراه است در چنین شرایطی مقادیر هورمون رزیستین و پروتئین فاز حاد نیز افزایش می‌یابد. هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۲ ماه تمرینات هوازی بر مقاومت به انسولین و التهاب سیستماتیک بود.

وش بررسی: ۳۰ نفر مرد میانسال سالم(سن= ۴/۷۷± ۳۸/۵۶ شاخص توده بدنی= ۲/۱۶±۲۵/۱۴) به عنوان آزمودنی انتخاب و بر اساس درصد چربی‌شان به دو گروه همگن تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و چهار جلسه در هفته با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه تمرینات هوازی انجام دادند بود و گروه کنترل طی این ۸ هفته بدون تمرین بودند. به منظور بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی همچنین ۴۸ ساعت پس از اتمام ۸ هفته برنامه تمرینی خون گیری در شرایطی مشابه انجام شد.

نتایج: مقادیر پلاسمایی انسولین($p\leq۰/۰۰۱$) و گلوکز($p=۰/۰۰۴$) خون و به تبع آن شاخص مقاومت به انسولین($p\leq۰/۰۰۱$) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت. مقادیر رزیستین و CRP پلاسما($p\leq۰/۰۰۱$) نیز در گروه تجربی به ترتیب افزایش و کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشتند($p\leq۰/۰۰۱$).

نتیجه گیری: به طور کلی می توان چنین استنباط کرد که تمرینات منظم هوازی، به واسطه بهبود مقاومت به انسولین و همچنین مقادیر دو مارکرهای التهابی پلاسما یعنی رزیستین و CRP خطر بالقوه ابتلا به بیماری‌های قلبی و متابولیک را کاهش می‌دهد و می‌توان از آن به عنوان راهبردی موثر برای جلوگیری از بروز و گسترش این بیماری‌ها استفاده نمود.

واژه های کلیدی: تمرین هوازی- CRP- رزیستین- مقاومت به انسولین

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن:۰۹۱۵۱۵۱۴۱۷۴، پست الکترونیکی: amir.rashidlamir@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

مطالعات روی جمعیت‌های مختلف نشان داده‌اند منشاء بسیاری از بیماری‌های متابولیک افزایش پیش‌رونده در مقادیر انسولین ناشتا است که این موضوع عموماً با شرایط التهابی همراه است(۱). مقاومت به انسولین از ویژگی‌های اساسی سندرم متابولیک و نقص اولیه در گسترش دیابت نوع ۲ است. همچنین گزارش‌ها حاکی از نقش مقاومت به انسولین در گسترش بیماری‌های قلبی عروقی است(۲). وضعیت التهابی مزمن به عنوان مکانیسم مهمی در در بروز دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی شناخته می‌شود(۳).

هورمون رزیستین به خانواده پروتئین‌های سرشار از سیستئین تعلق دارد و عموماً در ذخایر چربی شکمی سنتز می‌شود(۴،۵). افزایش مقادیر رزیستین خون بیشتر در شرایط التهاب سیستماتیک بوجود می‌آید(۶) و یکی از علائم التهاب تصلب شرایین شناخته می‌شود و از فاکتورهای مهم پیش بینی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی و سکته است(۹-۷) و مشخص شده که رزیستین تحریک کننده سنتز و ترشح سایتوکاین‌های پیش التهابی می‌باشد(۱۰). هایپر رزیستینی تحمل گلوکز را دچار نقص کرده و مقاومت به انسولین را در کبد افزایش می‌دهد و فعالیت انسولین را دچار نقص می‌کند. روی هم رفته مقادیر رزیستین قویاً با التهاب رابطه مستقیم دارد(۹،۵،۳،۱۱).

Hivert و همکارانش در مطالعه ای عرضی روی افرادی که عمدتاً دچار سندرم متابولیک بودند به این نتیجه رسیدند که سطوح رزیستین و مقاومت به انسولین HOMA رابطه مستقیم دارند(۱۲) ولی سایر تحقیقات گزارش کردند که این رابطه چندان قوی نیست(۵،۹) و همچنین تاثیر مستقیم رزیستین در بروز دیابت نوع ۲ هنوز با قطعیت اثبات نشده است(۳).

در مورد تاثیر تمرینات بلند مدت (بیش از ۶ هفته) بر مقادیر رزیستین تحقیقات گوناگونی انجام شده که با توجه به متفاوت بودن آزمودنی‌ها از نظر تیپ بدنی و متفاوت بودن شدت و مدت و حتی نوع تمرینات نتایج ضد و نقیضی وجود دارد(۱۸-۱۱،۱۳).

پروتئین فاز حاد(CRP: C-Reactive Protein) عمدتا توسط کبد و بافت چربی و در پاسخ به تجمع سایتوکاین‌های التهابی ساخته می‌شود، همچنین خود خاصیت التهابی دارد و یک ریسک فاکتور قوی برای بیماری‌های قلبی‌عروقی، فشار خون و سکته است(۲۰،۱۹،۵). افزایش مقادیر CRP حداقل از طریق سه مکانیسم(۲۳-۲۱) باعث گسترش تصلب شرایین می‌شود.

سطح آمادگی جسمانی در بزگسالان ملاکی قوی برای پیش‌بینی مرگ و میر است و فعالیت بدنی منظم به عنوان یک راه حل قوی برای کاهش بروز التهاب، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، التهاب و بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شده است. به نظر می‌رسد تاثیر سودمند آمادگی جسمانی روی حساسیت به انسولین در نتیجه افزایش توده خالص بدن و کاهش مقادیر چربی است(۱۹،۲۵،۲۴).

بهبود مقاومت به انسولین و همچنین نشانگرهای التهابی در بیماران عمدتا به وسیله درمان دارویی و تمرینات ورزشی محقق می‌شود و همچنین گاهی بروز بیماری‌های مرتبط با آنها عرصه را چنان بر افراد تنگ می‌کند که آنها با علم به تاثیر مثبت ورزش در درمان بیماری‌شان، توان گنجاندن ورزش منظم در برنامه روزانه خود را نخواهند داشت. محققان در پژوهش حاضر روی نقش پیشگیرانه ورزش بر مقاومت به انسولین و التهاب سیستماتیک تاکید دارند و به همین علت آزمودنی‌ها از افراد سالم و بدون اضافه وزن انتخاب شده‌اند.

محققان از اجرای این پژوهش دو هدف را دنبال می‌کردند. اولاً بررسی تاثیر ۲ ماه تمرینات هوازی بر مقاومت به انسولین و دو مارکر التهابی رزیستین و hs-CRP که شاخص های مهمی برای پیش‌گویی بیماری‌های متابولیک و قلبی عروقی هستند و ثانیاً بررسی رابطه این مارکرها با مقاومت به انسولین قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی.

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش شامل ۱۵۲ نفر از مردان میانسالی بود که در کلوپ تندرستی شهرستان نیشابور ثبت نام کرده بودند. از این میان

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

۳۰ نفر از افرادی که در هیچگونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند و دارای سابقه بیماری و مصرف داروهای اثرگذار بر غلظت انسولین، رزیستین وhs-CRP نبودند بر اساس جدول کوهن و به صورت تصادفی، به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. پس از تکمیل رضایت نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت های ورزشی(۲۶) آزمودنی‌ها بر اساس درصد چربی‌شان به دو گروه همگن تقسیم شدند. جدول ۱ نشان دهنده مشخصات فردی آزمودنی‌ها است.

برنامه تمرینی: گروه تجربی به مدت ۸ هفته و چهار جلسه در هفته تمرینات هوازی را درون سالن سرپوشیده انجام دادند. این تمرینات شامل گرم کردن، تمرین اصلی و سرد کردن بود. گرم کردن به این ترتیب بود که آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه آهسته می‌دویدند. تمرین اصلی شامل انجام حرکات پایه آمادگی جسمانی(دویدن، پریدن و بازی با توپ مدیسین) با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که در جلسه اول به مدت ۱۵ دقیقه انجام گرفت و به مرور تا پایان ۸ هفته به ۳۵ دقیقه افزایش یافت. سرد کردن نیز شامل حرکات کششی ایستا بود. اجرای تمرینات توسط آزمودنی‌ها به همراه کارشناس تربیت‌بدنی کنترل می‌شد و ضربان قلب آزمودنی‌ها بطور مداوم بوسیله دستگاه ضربان سنج پلار، چک می‌شد. گروه کنترل طی این ۸ هفته بدون تمرین بودند.

کنترل تغذیه: با توجه به اینکه تغذیه عمل تاثیر گذاری بر مقاومت به انسولین است، برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها از آن‌ها خواسته شد سه روز قبل از خون گیری مقدار و نوع غذایی که مصرف می‌کنند را در پرسشنامه‌ای یادداشت کنند، محققان رژیم غذایی افراد را کالری سنجی کرده و برای خون گیری ثانویه رژیم غذایی ۳ روزه مشابهی را طراحی و اجرا کردند.

اندازه‌گیری شاخص های آنتروپومتری: وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال و با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر و با بهره‌گیری از روش سه نقطه‌ای(تحت کتفی، شکمی، سه سر بازویی) اندازه‌گیری شد(۲۷).

جدول۱: مشخصات فردی آزمودنی‌ها (اطلاعات بصورت میانگین± انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند.)

متغیر	گروه تجربی(N=۱۵)	گروه کنترل(N=۱۵)	P value
سن	۴۰/۰۶±۴/۰۴	۳۷/۰۶±۵/۱	۰/۱۹
وزن	۷۹/۸±۸/۵۱	۷۶/۲۲±۷/۸۴	۰/۲۳
شاخص توده بدن	۲۵/۶۷±۲/۲۷	۲۴/۶۲±۱/۹۹	۰/۲۷
درصد چربی	۱۸/۸۸±۲/۹۵	۱۸/۳۳±۲/۵۱	۰/۷۴

خون گیری: ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و در حالی که همه آزمودنی‌ها ناشتا بودند ۱۰ سی سی خون از ورید بازویی آن‌ها گرفته شد به منظور جلوگیری از خدشه دار شدن اطلاعات در اثر وجود ریتم شبانه روزی مقادیر انسولین، گلوکز، رزیستین و CRP، همه عملیات خون گیری در ساعت ۹-۸ صبح انجام شد. همچنین ۴۸ ساعت پس از اتمام ۸ هفته برنامه تمرینی خون گیری پس آزمون در شرایطی مشابه انجام شد. همه نمونه‌ها سریعاً در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (Ethylenediaminetetraacetic acid) قرار گرفت و تا زمان سانترفیوژ در یخچال نگه‌داری شد. سانتر فیوژ با گرانش ۳۰۰۰ در دمای ۴- درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه انجام شد و پلاسمای بدست آمده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. تغییرات احتمالی حجم پلاسما پس از اجرای برنامه تمرینی محاسبه شده و مقادیر اندازه‌گیری شده هورمون‌ها طبق آن تصحیح شد(۲۸).

تجزیه و تحلیل پلاسمای خون:

رزیستین: اندازه گیری غلظت رزیستین پلاسما به روش ELISA و با استفاده از کیت آدیپونکتین(Ray Bio Human Elisa kit) ساخت شرکت Ray Bio Tech باحساسیت ۰/۰۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر انجام شد . ضریب تغییرات برون آزمون این کیت کمتر از

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

۱۰ درصد و ضریب تغییرات درون آزمون آن کمتر از ۱۲ درصد بود. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR) و مطابق با فرمول زیر محاسبه شد(۲۹).

HOMA-IR = fasting glucose [mmol/l] x fasting insulin [μU/ml]/22.5

تجزیه و تحلیل داده‌ها: نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون کلوموگروف اسمیرنوف و همگن بودن واریانس گروه‌ها در فاکتورهای مختلف مورد بررسی قرار گرفت و پس از اطمینان از اینکه گروه ها نرمال و همگن هستند برای بررسی اختلاف میان میانگین‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. همچنین برای سنجیدن همبستگی بین عوامل مختلف از آزمون پیرسون استفاده شد. عملیات آماری این پژوهش توسط نرم‌افزار SPSS ورژن ۱۶ انجام شد و نمودارها توسط نرم افزار Origin ورژن ۸ ترسیم شد.

نتایج

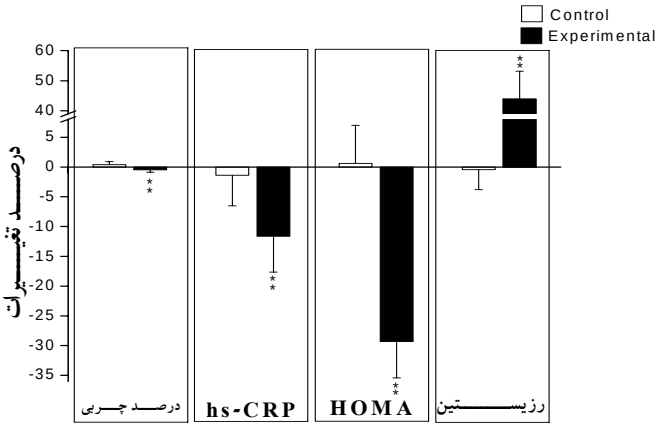
به دنبال اجرای برنامه تمرینی گروه تجربی کاهش معنی‌داری را در وزن($p\leq ۰/۰۰۱$)، شاخص توده بدن($p=۰/۰۰۲$) و درصد چربی($p\leq ۰/۰۰۱$) نشان دادند. همچنین مقادیر پلاسمایی انسولین($p\leq ۰/۰۰۱$) و گلوکز($p=۰/۰۰۴$) خون و به تبع آن شاخص مقاومت به انسولین($p\leq ۰/۰۰۱$) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت. مقادیر رزیستین پلاسما($p\leq ۰/۰۰۱$) نیز در گروه تجربی افزایش معنی‌دار داشت و در نهایت مقادیر CRP در گروه تجربی کاهش معنی‌دار داشت($p\leq ۰/۰۰۱$)(جدول و نمودار۱).

جدول ۲ : مقادیر شاخص‌های هموستاز گلوکز و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در پیش آزمون و پش آزمون

گروه	کنترل		تجربی	
متغیر	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
وزن(kg)	۷۹/۸۰±۸/۵۱	۸۰/۲۸±۸/۷۶	۷۶/۲۹±۷/۸۴	* ۷۵/۸۶±۷/۵۴
شاخص توده بدن(kg/m2)	۲۵/۶۷±۲/۲۷	۲۵/۸۲±۲/۳۳	۲۴/۶۲±۱/۹۹	۲۴/۴۶±۱/۹۱
درصد چربی	۱۸/۸۸±۲/۹۵	۱۹/۲۷±۳/۱۶	۱۸/۳۳±۲/۵۱	**۱۷/۸۶±۲/۴۳
انسولین ناشتا (μU/ml)	۱۵/۷۵±۲/۶۸	۱۵/۷۹±۲/۹۵	۱۴/۳۹±۴/۱۶	**۱۰/۹±۲/۹۷
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۱۱۲/۱۳±۱۴/۲۵	۱۱۲/۲۶±۱۳/۴۳	۱۱۳/۲۶±۱۹/۹۸	*۱۰۳/۲۶±۱۰/۰۴
شاخص مقاومت به انسولین(HOMA)	۴/۴۰±۱/۱۲	۴/۳۹±۱/۰۵	۳/۸۹±۰/۸۲	**۲/۷۴±۰/۶۳
hs-CRP	۲/۲۳±۰/۳۳	۲/۲۰±۰/۳۰	۲/۵۳±۰/۴۱	**۲/۲۳±۰/۳۳
رزیستین (ng/ml)	۷/۳۶±۱/۲۸	۷/۳۱±۱/۱۸	۷/۱۴±۱/۳۲	**۱۰/۲۱±۱/۵۱

* معنی‌داری تغییرات در سطح ۰/۰۵ و ** معنی‌داری تغییرات در سطح ۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل

نتایج بصورت میانگین± انحراف استاندارد نشان داده شده اند.



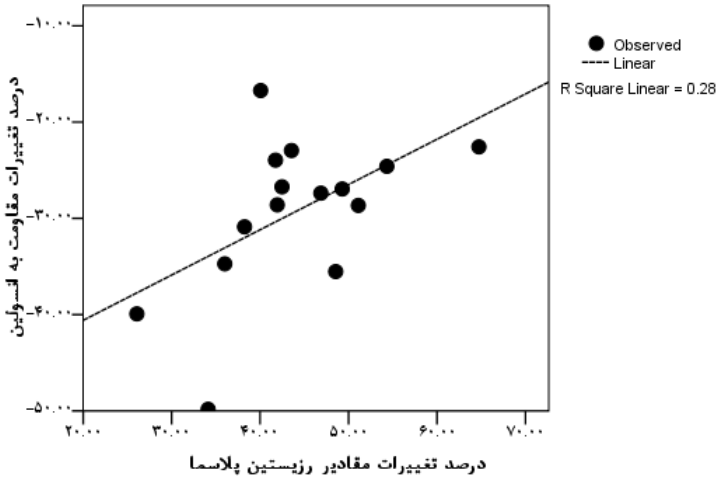
نمودار۱. درصد تغییرات مقادیر چربی، CRP، مقاومت به انسولین و رزیستین در گروه کنترل و تجربی

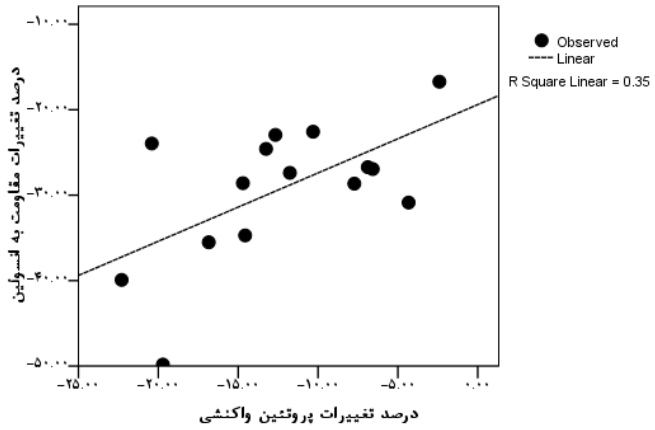
[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

پس از بررسی رابطه مقاومت به انسولین و سه متغیر رزیستین، CRP و درصد چربی پیش و پس از اجرای آزمون و همچنین رابطه همبستگی میان تغییرات آنها مشخص شد فقط تغییرات مقاومت به انسولین با رزیستین و CRP رابطه مستقیم دارد(جدول۳ و نمودار ۲).

جدول۳: رابطه بین مقاومت به انسولین(HOMA) و رزیستین، پروتئین واکنشی C و درصد چربی در گروه تجربی

	پیش آزمون		پس آزمون		درصد تغییرات	
	ضریب همبستگی	آماره P	ضریب همبستگی	آماره P	ضریب همبستگی	آماره P
رزیستین	۰/۳۶	۰/۱۸	۰/۱۱	۰/۶۸	۰/۵۳	۰/۰۴
پروتئین واکنشی C	-۰/۱۸	۰/۵۰	۰/۱۱	۰/۶۸	۰/۵۹	۰/۰۲
درصد چربی	۰/۰۰	۰/۹۸	۰/۱۳	۰/۶۴	۰/۳۲	۰/۲۴





نمودار ۲: نمودار پایین: نمودار رگرسیون خطی رابطه مقاومت به انسولین وCRP

نمودار بالا: نمودار رگرسیون خطی رابطه مقاومت به انسولین و رزیستین

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

بحث

مهمترین یافته پژوهش حاضر کاهش مقاومت به انسولین مردان سالم میانسال در نتیجه هشت هفته تمرینات هوازی بود. تاثیر تمرینات ورزشی بر مقاومت به انسولین توسط طیف وسیعی از تحقیقات مورد بررسی قرار گرفته که عمدتاً بهبود در مقاومت به انسولین را در نتیجه تمرین گزارش کرده‌اند(۱،۱۹،۲۴،۳۰). Carrel و همکارانش اعلام کردند ۹ ماه فعالیت بدنی بر پایه حرکات آمادگی جسمانی مدرسه‌ای حساسیت به انسولین و همچنین مقادیر نشانگرهای التهابی نظیر ادیپونکتین و TNF-αرا در کودکان با وزن نرمال بهبود بخشید(۲۴). Rubin و همکارانش نیز گزارش کردند که میزان فعالیت بدنی شدید با حساسیت به انسولین رابطه مستقیم دارد(۳۰). ورزشکاران نخبه استقامتی که به طور متوسط ۴۸ مایل در هفته می‌دویدند مقاومت به انسولین کمتر و حساسیت به انسولین بیشتری نسبت به افراد سالم کم تحرک داشتند(۱).

البته پژوهش‌هایی نیز وجود دارد که تاثیر تمرین در بهبود حساسیت به انسولین را بی‌نتیجه خوانده(۱۹). در پژوهشی که گزارش شده افزایش فعالیت بدنی مردان به میزان ۳۰۰ گام در روز(حدودا ۳۰ دقیقه راه رفتن) تاثیر معنی‌داری در مقادیر hs-CRP و همچنین مقاومت به انسولین نداشت، محققان اظهار داشتند که علت این امر احتمالا به دلیل کمبود مدت و شدت تمرین بوده است(۱۹).

از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر افزایش قابل توجه مقادیر رزیستین در پی ۸ هفته تمرین هوازی بود. در حمایت از نتایج پژوهش حاضر در مطالعه ای نشان داده شد ورزشکاران نخبه استقامتی نسبت به افراد بدون تمرین و ورزشکاران حرفه ای در مقایسه با دیابتی های نوع ۲ و نیز در مقایسه با افراد سالم بی تحرک، سطوح رزیستین و حساسیت به انسولین بالاتری دارند(۳۱). این امر رابطه مستقیم سطوح رزیستین و چاقی(۱۳) را به چالش می‌کشد. همچنین در تایید نتایج پژوهش حاضر، Camera و همکاران گزارش کرد ۱۰ روز تمرین استقامتی شدید در مردان جوان بدون تمرین بیان ژن رزیستین را در بافت چربی افزایش می‌دهد(۱۴).

در این مورد نتایج متناقضی نیز گزارش شده، مثلا در بیماران دیابتی نوع دوم ۱۶ هفته تمرینات هوازی(۸) و همچنین ۱۲ ماه تمرینات هوازی و تمرینات مقاومتی(۱۶) منجر به کاهش مقادیر رزیستین شد. در پژوهشی ۲۱ نوجوان چاق(توده خالص بدن=30/8±3/2) به سه گروه رژیم غذایی کم کالری، تمرین و ترکیبی از هردو تقسیم شدند. به دنبال اجرای ۲ ماه پروتکل کاهش وزن سطوح رزیستین در دو گروه تمرین و ترکیبی افزایش معنی‌دار داشت(۱۵). در پژوهش دیگری روی ۹ کودک که از اضافه وزن رنج می‌بردند یک برنامه پیشرونده هوازی به مدت ۸ هفته اجرا شده. نتایج حاکی از آن بود که هیچ کدام از ادیپوکاین‌ها(ادیپونکتین، لپتین، رزیستین، اینترلوکین ۶، TNFαو hs-CRP) تغییر معنی‌داری نداشتند.

محققان بیان کردند علت این امر احتمالا عدم کاهش وزن آزمودنی‌ها بوده وتمرین بطور مستقل بر این هورمون‌ها اثری ندارد(۱۷). مقادیر رزیستین در ورزشکاران نخبه استقامتی که به طور متوسط ۴۸ مایل در هفته می‌دویدند اختلاف معنی‌داری با افراد سالم کم تحرک و همچنین افرادی که کالری مصرفی روزانه‌شان را به نصف کاهش داده بودند، نداشت(۱).

همانطور که مشاهده می‌شود، تحقیقاتی که به بررسی تاثیر تمرین بر روی افراد بیمار و یا افرادی که به علت چاقی مفرط به صورت بالقوه بیمار بوده اند پرداخته‌اند عمدتاً با کاهش رزیستین روبرو شده‌اند حال آنکه در پژوهش حاضر که روی افراد سالم و بدون اضافه وزن انجام شده تمرین سطوح پلاسمایی رزیستین را افزایش داده است. مهم ترین مکانیزم توضیح دهنده افزایش رسیستین پس از تمرینات هوازی در این تحقیق، نقش این هورمون در دفاع ضد اکسایشی بدن می باشد، همچنان که Bo و همکاران در پژوهش خود اعلام کرده رسیستین در پاسخ به محرک التهابی به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل می کند(۳۲).

برای مشخص شدن تاثیر تمرین بر سطوح رزیستین آزمودنی‌های مختلف تحقیقی مقایسه‌ای بین افراد بیمار، سالم و

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

ورزشکار ضروری به نظر می‌رسد. لازم به ذکر است که در پژوهش حاضر میانگین مقادیر افزایش یافته رزیستین سرم در گروه تجربی پس از اجرای ۸ هفته تمرین با مقادیر مطلق رزیستین اندازه‌گیری شده در بیماران در تحقیقات دیگر(۳۳،۸) قابل مقایسه نبوده و کمتر بود به علاوه ریکرت با بررسی ۲۶ هزار آزمودنی اعلام کرد که تنها افرادی که در دهک انتهایی مقادیر رزیستین هستند خطر سکته قلبی در آنها معنی‌دار است(۷). به نظر می‌رسد سطوح افزایش یافته رزیستین در افراد سالم در نتیجه تمرین به التهابات ناشی از بیماری نشات نمی‌گیرد بلکه ناشی از التهاب تمرین است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین استقامتی مقادیر CRP پلاسمایی مردان میانسال را کاهش داد. در حمایت از نتایج پژوهش حاضر پژوهش‌های دیگر بر نمونه‌های حیوانی(۳۴) و انسان(۳۷-۳۵) نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند. در مواردی هم نتایج متناقض مبنی بر عدم تغییر CRP در نتیجه تمرین هوازی وجود دارد(۳۸) که احتمالاً به دلیل ناکافی بودن شدت و مدت تمرین در برنامه‌های تمرینی اجرا شده بوده است. از آنجایی که Selvin و همکارانش اعلام کردند سلول‌های چربی با ترشح IL-6، باعث تحریک کبد برای ترشح CRP می‌شوند(۲۰) مکانیسم کاهش مقادیر CRP پلاسما در گروه تجربی پژوهش حاضر احتمالاً به کاهش مقادیر چربی مربوط است ولی با توجه به اینکه کاهش مقادیر چربی تنها ۰/۴۷ درصد بود، وجود مکانیسم‌های ناشناخته دیگری که مسئول کاهش CRP باشند دور از انتظار نیست.

از دیگر نتایج پژوهش حاضر وجود رابطه مستقیم بین تغییرات مقاومت به انسولین و تغییرات رزیستین و CRP بود. Al-Dagbri و همکارانش گزارش کردند در بیماران دیابتی نوع ۲ مقادیر CRP و رزیستین رابطه مستقیم داشته و رزیستین افزایش دهنده CRP است(۳)، این رابطه در تحقیقات دیگری نیز نتایج مشابهی داشته است(۱۲).

به طور کلی می توان چنین استنباط کرد که تمرینات منظم هوازی، به واسطه بهبود مقاومت به انسولین و همچنین مقادیر دو مارکرهای التهابی پلاسما یعنی رزیستین و CRP خطر بالقوه ابتلا به بیماری‌های قلبی و متابولیک را می‌کاهد و می‌توان از آن به عنوان راهبردی موثر برای کاهش بروز و گسترش این بیماری‌ها استفاده نمود.

منابع:

1- Fontana L, Klein S, Holloszy J. ***Effects of long-term calorie restriction and endurance exercise on glucose tolerance, insulin action, and adipokine production.*** Age 2010;32(1):97-108.

2- Misra A, Alappan N, Vikram N, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. ***Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes.*** Diabetes Care 2008;31(7):1282.

3- Al-Daghri N, Chetty R, McTernan P, Al-Rubean K, Al-Attas O, Jones A, et al. ***Serum resistin is associated with C-reactive protein and LDL- cholesterol in type 2 diabetes and coronary artery disease in a Saudi population.*** Cardiovascular Diabetology 2005;4(1):10.

4- Cavaglieri C, Yamada A. ***Modulação das Adipocinas em Atletas de diferentes modalidades esportivas.*** Revista Brasileira de Ciência e Movimento 2008;16(3).

5- Athyros V, Tziomalos K, Karagiannis A, Anagnostis P, Mikhailidis D. ***Should adipokines be considered in the choice of the treatment of obesity-related health problems?*** Current Drug Targets 2010;11(1):122-35.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

6- Boström E, Tarkowski A, Bokarewa M. ***Resistin is stored in neutrophil granules being released upon challenge with inflammatory stimuli.*** Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research. 2009;1793(12):1894-900.

7- Weikert C, Westphal S, Berger K, Dierkes J, Mohlig M, Spranger J, et al. ***Plasma resistin levels and risk of myocardial infarction and ischemic stroke.*** J Clin Endocrino & Metabo 2008;93(7):2647.

8- Kadoglou N, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. ***Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes.*** Diabetes Care 2007;30(3):719.

9- Reilly M, Lehrke M, Wolfe M, Rohatgi A, Lazar M, Rader D. ***Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans.*** Circulation 2005;111(7):932.

10- Silswal N, Singh A, Aruna B, Mukhopadhyay S, Ghosh S, Ehtesham N. ***Human resistin stimulates the pro-inflammatory cytokines TNF-[alpha] and IL-12 in macrophages by NF-[kappa] B-dependent pathway.*** Biochemical and Biophysical Research Communications 2005;334(4):1092-101.

11- Heilbronn L, Rood J, Janderova L, Albu J, Kelley D, Ravussin E, et al. ***Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese, and obese diabetic subjects.*** J Clin Endocrino & Metabo 2004;89(4):1844.

12- Hivert M, Sullivan L, Fox C, Nathan D, D'Agostino Sr R, Wilson P, et al. ***Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor-{alpha} with insulin resistance.*** J Clin Endocrino & Metabol 2008;93(8):3165.

13- Huang S, Seow K, Ho L, Chien Y, Chung D, Chang C, et al. ***Resistin mRNA levels are downregulated by estrogen in vivo and in vitro.*** FEBS letters 2005;579(2):449-54.

14- Camera D, Anderson M, Hawley J, Carey A. ***Short-term endurance training does not alter the oxidative capacity of human subcutaneous adipose tissue.*** European J Applied Physiology 2010;109(2):307-16.

15- Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. ***Effect of individualized weight loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys.*** Acta Pædiatrica. 2009;98(9):1487-93.

16- Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. ***Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss.*** Nutr Metab Cardiovasc Dis 2010;20(8):608-17.

17- Kelly A, Steinberger J, Olson T, Dengel D. ***In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children.*** Metabolism 2007;56(7):1005-9.

18- Jones T, Basilio J, Brophy P, McCammon M, Hickner R. ***Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin.*** Obesity 2009;17(6):1189-95.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

19- Gray S, Baker G, Wright A, Fitzsimons C, Mutrie N, Nimmo M. ***The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation.*** Preventive Medicine 2009;48(1): 39-44.

20- Selvin E, Paynter N, Erlinger T. ***The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review.*** Archives of Internal Medicine 2007;167(1):31.

21- Lagrand W, Visser C, Hermens W, Niessen H, Verheugt F, Wolbink G, et al. ***C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: more than an epiphenomenon?*** Circulation 1999;100(1):96.

22- Verma S, Wang C, Li S, Dumont A, Fedak P, Badiwala M, et al. ***A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis.*** Circulation 2002;106(8):913.

23- Pasceri V, Willerson J, Yeh E. ***Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells.*** Circulation 2000;102(18):2165.

24- Carrel A, McVean J, Clark R, Peterson S, Eickhoff J, Allen D. ***School-based exercise improves fitness, body composition, insulin sensitivity, and markers of inflammation in non-obese children.*** J Pediatr Endocrinol Metab 2009;22(5):409-15.

25- Balagopal P, George D, Sweeten S, Mann K, Yarandi H, Mauras N, et al. ***Response of fractional synthesis rate (FSR) of fibrinogen, concentration of D dimer and fibrinolytic balance to physical activity based intervention in obese children.*** J Thrombosis and Haemostasis 2008;6(8):1296-303.

26- Thomas S, Reading J, Shephard R. ***Revision of the physical activity readiness questionnaire (par-q).*** Canadian J Sport Sciences 1992;17(4):338.

27- Wagner D. ***Body composition assessment and minimal weight recommendations for high school wrestlers.*** J Athletic Training 1996;31(3):262.

28- Dill D, Costill D. ***Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration.*** J Applied Physio 1974;37(2):247.

29- Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. ***Homeostasis model assessment: insulin resistance and -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man.*** Diabetologia 1985;28(7):412-9.

30- Rubin D, McMurray R, Harrell J, Hackney A, Thorpe D, Haqq A. ***The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise.*** Metabolism 2008;57(5):683-90.

31- Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragogna F, et al. ***Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity.*** Diabetologia 2006;49(8):1893-900.

32- Bo S, Gambino R, Pagani A, Guidi S, Gentile L, Cassader M, et al. ***Relationships between human serum resistin, inflammatory markers and insulin resistance.*** Inter J Obes 2005;29(11):1315-20.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

33- LUO R. ***Serum resistin and adiponectin concentrations in patients with overweight and obesity.*** J Med Colleges of PLA 2007;22(3):160-4.

34- Gaeini A, Dabidi Roushan V, Ravasi A, Joulazadeh T. ***The effect of the period of the intermittent aerobic training on hs-crp in the old rats.*** Research Sport Science 2008;6(19):39-54.

35- Hamedinia M, Haghighi A, Ravasi A. ***The effect of aerobic training on inflammatory markers of cardiovascular disease risk in obese men.*** World 2009;2(1):07-12.

36- Kuo H, Yen C, Chen J, Yu Y, Bean J. ***Association of cardiorespiratory fitness and levels of C-reactive protein: data from the national health and nutrition examination survey 1999-2002.*** Inter J Cardio 2007;114(1):28-33.

37- Hewitt J, Whyte G, Moreton M, Van Someren K, Levine T. ***The effects of a graduated aerobic exercise programme on cardiovascular disease risk factors in the NHS workplace: a randomised controlled trial.*** J Occupat Med Toxico 2008;3(1):7.

38- Murphy M, Murtagh E, Boreham C, Hare L, Nevill A. ***The effect of a worksite based walking programme on cardiovascular risk in previously sedentary civil servants[NCT 00284479].*** BMC Public Health. 2006;6(1):136.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Effects of 2 Months Aerobic Exercis on Glucose Homeostasis Index and Cardiovascular Risk Factors

Rashidlamir A(PhD)*[*1], Saadatnia A(MSc)[2]

[1]*Department of Physical Education, Ferdowsi University, Mashhad*

[2]*Master in Sports Physiotherapy, Ferdowsi University, Mashhad*

Received: 1 Jan r 2011 ***Accepted:*** 17 Feb 2011

Abstract

Introduction: The cause of many metabolic diseases is a progressive increase in fasting insulin levels that is generally associated with inflammatory status. In such conditions, circulating resistin hormonal levels and CRP levels also increase. The aim of the present study was to determine the effect of 2 months aerobic training on insulin resistance and inflammatory markers.

Methods: In the study, 30 middle aged healthy men volunteered (Age=38.56±4.77, BMI=25.14±2.16) to participate and based on their body fat percentage were assigned in two equal groups. Experimental group was asked to perform 2 months of aerobic exercise, 4 sessions a week with 60-80% maximum heart rate, while the control group was sedentary during the same period. Blood samples were collected 48 hours before the first session and 48 hours after the last session under similar conditions.

Results: Plasma insulin ($p\leq0.001$) and glucose ($p\leq0.001$) levels decreased and consequently insulin resistance index also decreased ($p\leq0.001$) in the experimental group as compared to controls. Also, resistin concentrations increased ($p\leq0.001$), while CRP concentrations decreased ($p\leq0.001$), respectively in the experimental group.

Conclusion: In general, it can be concluded that regular aerobic exercise due to improved insulin resistance and plasma levels of two inflammatory markers (CRP and the resistin) reduces risk factors of metabolic disease and atherosclerosis and can be used as an effective strategy to prevent such diseases.

Keywords: Exercise; Glucose; Homeostasis; Risk Factors; Cardiovascular Diseases

This paper should be cited as:

Rashidlamir A, Saadatnia A. ***Effects of 2 months aerobic training on glucose homeostasis index and cardiovascular risk factors***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci; 19(2): 219-29.

****Corresponding author: Tel:+98 9151514174, Email: amir.rashidlamir@gmail.com***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]