مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۴۴۴ ـ ۴۳۷ (دی ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر ۱۹ هفته تمرین‌های بدنی بر مقاومت انسولینی و پروتئین واکنش‌گر C با حساسیت بالا در زنان چاق و غیر چاق

دکتر جواد مهربانی[۱]، بیتا عظیمی رشتی[۲]، عابدین خسروی[۳]، فهیمه مهربانی[۴]

۱) گروه فیزیولوژی ورزش؛ دانشگاه گیلان، ۲) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رشت، ۳) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام نور، مرکز گنبد کاووس، ۴) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: رشت، کیلومتر ۸ جاده تهران، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، گروه فیزیولوژی ورزش، صندوق پستی ۱۴۳۸، دکتر جواد مهربانی؛ e-mail: mehrabanij@gmail.com

چکیده

مقدمه: تمرین‌های بدنی منظم در بهبود اختلالات متابولیک، بیماری‌های قلبی ـ عروقی و شاخص‌های التهابی نقش موثری دارد. در پژوهش حاضر اثر ۱۹ هفته برنامه‌ی تمرینی بر پروتئین واکنش‌گر C با حساسیت بالا (hs-CRP) و مقاومت انسولینی زنان چاق و غیر چاق میان‌سال بررسی گردید. مواد و روش‌ها: ۲۴ زن میان‌سال غیرفعال با میانگین و انحراف معیار سن ۱۰/۶ ± ۴۳/۳ سال به‌طور تصادفی از بین افراد داوطلب انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به دو گروه مساوی چاق (کیلوگرم بر مترمربع ۴/۸±۳۲/۷=نمایه‌ی توده‌ی بدن) و غیر چاق (کیلوگرم بر مترمربع ۱/۳±۲۴/۳=نمایه‌ی توده‌ی بدن) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرینی شامل ۱۹ هفته تمرین‌های بدنی هوازی و مقاومتی بود که آزمودنی‌ها ۳ جلسه در هفته با شدت ۸۰-۶۰٪ بیشینه ضربان قلب و در هر جلسه بین ۷۵-۶۰ دقیقه اجرا می‌کردند. یافته‌ها: پس از ۱۹ هفته، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن و سطح hs-CRP سرم در هر دو گروه کاهش و بیشینه اکسیژن مصرفی افزایش معنی‌داری پیدا کرد (P<۰/۰۵) و این کاهش در گروه چاق نسبت به غیر چاق قابل توجه‌تر بود. شاخص مقاومت انسولینی به طور معنی‌داری در هر دو گروه کاهش یافته بود (P<۰/۰۵). تغییر معنی‌داری در مقدار WBC، کلسترول ـ HDL و کلسترول ـ LDL دو گروه دیده نشد. نتیجه‌گیری: به طور کلی می‌توان عنوان نمود تغییرات مشاهده شده در مقاومت انسولینی و hs-CRP، به احتمال زیاد به دلیل بهبود ترکیب بدن، زمان نسبی طولانی تمرین‌ها و ویژگی ضد التهابی فعالیت بدنی منظم بوده است.

واژگان کلیدی: چاقی، تمرین‌های بدنی، مقاومت انسولینی، hs-CRP، زنان میانسال

دریافت مقاله: ۹۱/۱/۱۵ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۴/۲۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۵/۳

مقدمه

بی‌تحرکی ناشی از تحولات زندگی مدرن با بیماری‌های مختلف از جمله فشارخون بالا، دیابت نوع ۲ و به ویژه افزایش بیماری‌های قلبی ـ عروقی از جمله آترواسکلروز[i] و سکته‌ی قلبی همراه شده است.[۱] شناخت عوامل موثر در پیدایش بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت نوع ۲ می‌تواند نقش مهمی در جلوگیری از پیشرفت این بیماری‌ها داشته باشد. آترواسکلروز یکی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی است و عاملی که بیشترین اهمیت را در ایجاد این بیماری دارد، غلظت زیاد کلسترول پلاسمای خون به شکل لیپوپروتئین‌های کم چگال (کلسترول ـ LDL) است و چاقی نیز بر این بیماری اثر مستقیم دارد.[۲] گزارش شده مقدار چربی‌های بد خون از

i- Atherosclerosis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جمله کلسترول ـ LDL، تری‌گلیسیرید (TG) و کلسترول تام (TC) در خون افراد چاق نسبت به افراد لاغر، بیشتر است و همین موضوع به‌عنوان عاملی مهم برای بروز آترواسکلروز معرفی شده است. از سویی، مقدار لیپوپروتئین پرچگال (کلسترول ـ HDL) در خون آن‌ها پایین‌تر است.[۲] گزارش شده آترواسکلروز با التهاب و عوامل التهابی ارتباط مستقیم دارد.[۳] بنابراین، پژوهش‌گران در صدد شناسایی شاخص-هایی هستند که با حساسیت بیشتری، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ را پیش‌بینی نمایند.[۴] در سال‌های اخیر، پروتئین واکنشگر C با حساسیت بالا (hs-CRP) به عنوان یکی از شاخص‌های حساس، قوی و مستقل التهابی پیش‌گویی کننده‌ی حوادث قلبی ـ عروقی و مقاومت انسولینی مورد توجه پژوهش‌گران قرار گرفته، به طوری که افزایش این شاخص با افزایش حوادث قلبی ـ عروقی همراه است.[۵] hs-CRP یک شاخص التهابی است که در پاسخ به عفونت و التهاب تولید می‌شود[۶] و افزایش آن با افزایش فشار خون، چاقی، دیابت و تغییرات سطح لیپیدهای خون در ارتباط است.[۷] اصلاح شیوه‌ی زندگی و افزایش فعالیت بدنی ممکن است از ایجاد بیماری آترواسکلروز جلوگیری نماید.[۸] به تازگی، hs-CRP به عنوان راهی جدید برای پی بردن به بیماری‌های قلبی ـ عروقی و جلوگیری از آن در نظر گرفته می‌شود. علاوه بر این، افزایش CRP با چاقی، مقاومت انسولینی و افزایش خطر بیماری دیابت نوع ۲ مرتبط است.[۹،۱۰] مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲، ارتباط نزدیکی با نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] دارد، به طوری‌که نمایه‌ی توده‌ی بدن بیشتر از ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، در افزایش ابتلای به مقاومت انسولینی، افزایش بیش از حد انسولین در خون و قند خون بالا اثرگذار است و به افزایش خطر دیابت تا بیش از ۶۰ برابر در زنان و ۴۲ برابر در مردان منجر می‌شود.[۱۱] پژوهش‌های گذشته ارتباط مثبتی بین اجزای سندرم مقاومت انسولینی و نشان‌گرهای پاسخ مرحله‌ی حاد مانند CRP و فیبرینوژن را گزارش کرده‌اند.[۱۲] سطح CRP سرم با سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم از جمله کلسترول ـ LDL، کلسترول تام و کلسترول ـ HDL ارتباط نزدیکی دارد.[۱۳،۱۴] بنابراین هر عملی که موجب کاهش این شاخص التهابی شود، به احتمال زیاد کاهش بیماری‌های قلبی ـ عروقی و کاهش مقاومت انسولینی را به دنبال دارد.[۱۵] برخی پژوهش‌ها کاهش سطح hs-CRP را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی نشان داده‌اند[۱۶]، در حالی که برخی دیگر نیز تغییر معنی‌داری را گزارش نکرده‌اند.[۸،۱۷] به عنوان نمونه، لورا و همکاران[۱۸] کاهش مقدار CRP را پس از ۱۲ هفته تمرین‌های هوازی بر مردان تمرین نکرده در دامنه‌ی سنی ۱۸ تا ۳۸ سال گزارش کردند. در حالی‌که ماتوسچ و همکاران[۱۹] افزایش مقدار CRP را بعد از ۹ ماه تمرین‌های منظم دویدن گزارش کردند. سازوکار موثر در کاهش hs-CRP پس از انجام تمرین‌های ورزشی به درستی مشخص نیست، هرچند برخی از پژوهش‌گران بر این باورند که به احتمال زیاد کاهش وزن بدن و کاهش توده‌ی چربی به دنبال فعالیت ورزشی عامل اصلی این کاهش است.[۲۰،۲۱] بر این اساس، هدف پژوهش حاضر بررسی تغییرات سطح خونی hs-CRP و شاخص مقاومت انسولینی پس از ۱۹ هفته تمرین‌های بدنی بود.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر ۲۴ زن میانسال چاق و غیرچاق شرکت کردند. آزمودنی‌ها از بین افراد داوطلبی که طی ۶ ماه قبل از دوره‌ی تمرینی در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند، انتخاب شدند. در جلسه‌ی هماهنگی، برای اطمینان از سلامت آزمودنی‌ها، پرسش‌نامه پزشکی ـ ورزشی توسط این افراد کامل شد که در آن پرسش‌هایی درباره‌ی سابقه‌ی انواع بیماری‌ها و مصرف داروهای اثرگذار بر روند سوخت و ساز و دستگاه ایمنی قرار داشت.[۸] بر اساس آن، افرادی که مبتلا به دیابت و فشار خون بالا نبودند و هم‌چنین سیگاری نبودند، در پژوهش شرکت کردند. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)[ii]، اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌ها به عمل آمد. نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. توده‌ی چربی و درصد چربی با روش مقاومت بیوالکتریک و با استفاده از دستگاه (InBody-3.0 ـ کُره) اندازه‌گیری شدند. دور کمر در بالای ناف و در قسمت گودی کمر و دور لگن در برجسته‌ترین قسمت آن با متر نواری اندازه‌گیری شد.[۲۲] نسبت دور کمر به لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. پس از اندازه‌گیری ترکیب بدن، آزمودنی‌هایی که نمایه‌ی توده‌ی بدن بالای ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع داشتند به عنوان گروه

i- Body mass index

ii- Physical Activites Readiness Questionaire

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

چاق (تعداد: ۱۲ نفر) و آزمودنی‌هایی که نمایه‌ی توده‌ی بدن زیر ۲۶ کیلوگرم بر مترمربع داشتند به عنوان گروه غیر چاق (تعداد: ۱۲ نفر) در نظر گرفته شدند.

پس از کمینه ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه‌های خونی درون لوله‌های محتوی EDTA ریخته و پس از سانتریفیوژ برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شد. مقدار hs-CRP سرم با روش ELISA و کیت ویژه (Inc، کانادا ,Diagnostics Biochem) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۵/۷٪ و ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر ۱۰ بود. میزان لیپوپروتئین‌های پرچگال (کلسترول ـ HDL) و کم چگال (کلسترول ـ LDL) و کلسترول تام خون نیز با روش آنزیمی اندازه‌گیری شدند. روش گلوکز اُکسیداز برای اندازه‌گیری گلوکز پلاسما مورد استفاده قرار گرفت و سطح انسولین خون با روش اِلایزا و کیت انسانی ساخت شرکت (آمریکا ـ Lin co Research Inc, St Charly, mo) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۱۵ میکروگرم بر لیتر بود. برای دقت بیشتر، اندازه‌گیری در دو نوبت انجام شد. مقاومت انسولینی با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA)[i] و بر اساس معادله‌ی زیر محاسبه شد: [۹]

۲۲/۵÷ [گلوکز پلاسما (میلی مول/لیتر) × انسولین پلاسما (میکرو واحد/لیتر)] = مقاومت انسولینی

یک روز پس از انجام عمل نمونه‌گیری خون، با یک آزمون فزاینده‌ی تدریجی شدت (GXT)[ii]، متناسب با شرایط سنی و سطح آمادگی آزمودنی‌ها، بیشینه اکسیژن مصرفی (VO2max) روی نوارگردان و با کمک دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (مدل Quark b2، ساخت شرکت Cosmed، ایتالیا) اندازه‌گیری شد.

برنامه‌ی تمرینی طراحی شده شامل ۱۹ هفته تمرین‌های بدنی هوازی بود که هر هفته ۳ جلسه با شدت پایین تا متوسط (۶۰ تا ۸۰٪ بیشینه ضربان قلب هر آزمودنی) انجام می‌شد؛ به این ترتیب که شدت در سه هفته ابتدایی کمتر و با افزایش سطح آمادگی، به تدریج افزایش می‌یافت. گرم کردن به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه، تمرین‌های هوازی همراه با موسیقی شامل جاگینگ، دویدن، استپ و ایروبیک و نیز تمرین‌های استقامتی ـ مقاومتی تناوبی متداول که در آن وزن بدن به عنوان مقاومت بود به مدت ۵۵ دقیقه و هم‌چنین ۵ تا ۱۰ دقیقه سرد کردن، در مجموع برابر با ۶۰ تا ۷۵ دقیقه، بخش‌های گوناگون برنامه تمرین بودند (جدول ۱).

جدول ۱- بخش‌های مختلف برنامه‌ی تمرینی

تعداد هفته‌های تمرین	۱۹
تعداد جلسات هفتگی تمرین	۳
شدت تمرین	۸۰-۶۰ ٪ بیشینه ضربان قلب
زمان هر جلسه تمرین	۷۵-۶۰ دقیقه
مدت زمان تمرین ایروبیک، استپ و جاگینگ در هر جلسه	۵۰-۴۰ دقیقه
مدت زمان تمرین‌های استقامتی ـ قدرتی (دراز و نشست)	۲۰-۱۵ دقیقه
بخش‌های مختلف برنامه	
- گرم کردن	۱۰-۵ دقیقه
- بخش اصلی تمرینات	۶۰-۵۵ دقیقه
- سرد کردن	۵-۱۰ دقیقه

در واقع، زمان تمرین ۶۵-۶۰ دقیقه بود که به منظور جلوگیری از آسیب دیدگی، در هفته‌های ابتدایی و شروع فصل سرما، ۱۰ دقیقه به بخش‌های گرم کردن و سرد کردن افزوده می‌شد. شدت تمرین با ضربان سنج پولار مورد اندازه‌گیری قرار می‌گرفت و در طول برنامه با اندازه‌گیری نبض رادیال ره‌گیری می‌شد. برنامه به گونه‌ای بود که در مراحل اولیه‌ی تمرین، شدت پایین و در ادامه بر شدت آن افزوده می شد. تا جایی که در هفته‌ی آخر شدت تا ۸۰٪ بیشینه ضربان قلب می‌رسید. در طول مدت دوره‌ی تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های بدنی پرهیز کرده و برنامه‌ی غذایی متداول خود را تغییر ندهند. هم‌چنین، از آن‌ها خواسته شد الگوی عمومی فعالیت‌های مرتبط با سبک زندگی خود را به‌طور مستمر و ماهانه گزارش کنند تا بازخورد لازم برای حفظ کیفیت برنامه ارایه شود. در پایان دوره‌ی تمرینی، تمام آزمایش‌های مربوط به ترکیب بدن و خون تکرار شدند. طرح پژوهشی مورد تایید کمیته اخلاقی معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد واحد رشت قرار گرفت.

در پژوهش حاضر برای بررسی همگن بودن گروه‌ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنف استفاده شد. از آنجا که در قبل آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از لحاظ شاخص‌های مختلف مشاهده نشد ($P>0/05$)، برای

i- Homeostasis model assessment
ii- Graded exercise test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

تعیین میزان تغییرات قبل و بعد از برنامه‌ی تمرینی از آزمون تی همبسته و برای بررسی تفاوت بین دو گروه از آزمون تی مستقل در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ اجرا شد.

یافته‌ها

جدول ۲ ویژگی‌های ترکیب بدن آزمودنی‌ها را قبل و بعد از ۱۹ هفته برنامه‌ی تمرینی نشان می‌دهد.

جدول ۲ – ویژگی‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره‌ی تمرینی*

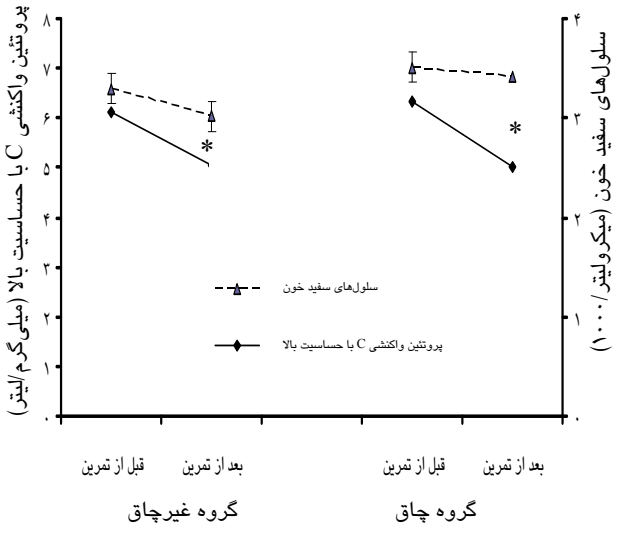
	غیرچاق		چاق	
	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۵/۲ ± ۴/۸	۶۲/۴ ± ۵/۱†	۸۲/۰ ± ۱۶/۶	۷۹/۲ ± ۱۶/۲†
نمایه‌ی توده‌ی بدن (مترمربع/کیلوگرم)	۲۵/۳ ± ۱/۳	۲۳/۴ ± ۱/۴†	۳۲/۳ ± ۴/۷	۳۲/۰ ± ۴/۶
توده‌ی چربی بدن (کیلوگرم)	۲۰/۲ ± ۳/۹	۱۸/۶ ± ۳/۱†	۳۱/۵ ± ۸/۱	۳۰/۴ ± ۸/۱†
درصد چربی بدن	۳۲/۲ ± ۴/۷	۳۰/۲ ± ۳/۵†	۳۸/۴ ± ۳/۵	۳۷/۷ ± ۳/۳
نسبت دور کمر به لگن	۰/۸۹ ±۰/۰۴	۰/۸۷ ± ۰/۰۲†	۰/۹۹ ± ۰/۰۴	۰/۹۹ ± ۰/۰۵
بیشینه اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۲/۴ ± ۱/۸	۳۳/۸ ± ۲/۳†	۳۱/۳ ± ۱/۱	۳۳/۲ ± ۱/۵†
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۲۱/۷ ± ۱۳/۵	۱۱۷/۴ ± ۱۲/۹	۱۲۵/۶ ± ۱۴/۸	۱۲۰/۴ ± ۱۴/۹
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۸۱/۳ ± ۱۰/۸	۸۰/۲ ± ۱۰/۳	۸۱/۷ ± ۱۰/۷	۸۱/۴ ± ۱۰/۴

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، †اختلاف معنی‌دار در سطح P<۰/۰۵ با آزمون تی مشاهده گردید

همان‌طور که مشاهده می‌شود، وزن بدن و توده‌ی چربی بدن هر دو گروه پس از برنامه‌ی تمرینی کاهش و بیشینه اکسیژن مصرفی هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). از سوی دیگر، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن تنها در گروه زنان غیر چاق کاهش معنی‌داری یافت (P<۰/۰۵). این در حالی بود که تفاوتی میان دو گروه در سایر عوامل مشاهده نشد.

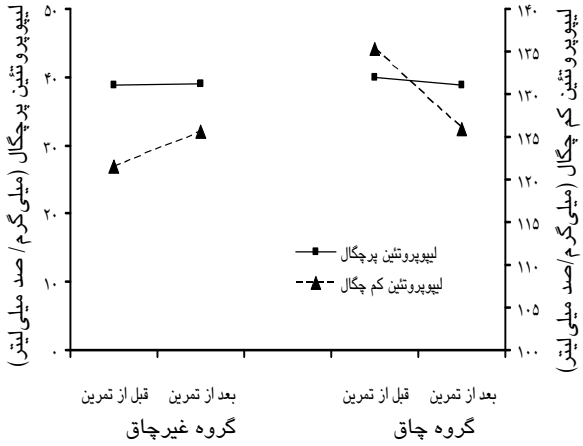
تغییرات پروتئین واکنشگر C با حساسیت بالا (hs-CRP) و سلول‌های سفید خون (WBC) در نمودار ۱ نشان داده شده است. یافته‌ها نشان داد سطح این پروتئین بعد از ۱۹ هفته برنامه‌ی تمرینی در گروه غیر چاق از ۳/۰۵±۰/۳ میلی‌گرم به ۲/۶±۰/۳ میلی‌گرم (۱۲/۹٪) کاهش معنی‌داری یافته، که این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار بود. این مقادیر در گروه چاق نیز به‌طور معنی‌داری کاهش یافت و از ۳/۱۶±۰/۲ میلی‌گرم به ۲/۵±۰/۳ میلی‌گرم (۱۸/۴٪) رسید. علاوه بر این مشخص شد که مقدار سلول‌های سفید خون تغییر معنی‌داری پیدا نکرده بود.

نمودار ۲، میزان تغییرات لیپوپروتئین‌های پرچگال (کلسترول ـ HDL) و لیپوپروتئین‌های کم چگال (کلسترول ـ LDL) دو گروه چاق و غیر چاق را قبل و بعد از ۱۹ هفته برنامه تمرینی نشان می‌دهد. یافته‌ها نشان داد هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری در میزان لیپوپروتئین‌های پرچگال و لیپوپروتئین‌های کم چگال، پس از ۱۹ هفته تمرین در گروه‌های چاق و غیر چاق ایجاد نشده بود.



نمودار ۱ ـ تغییرات پروتئین واکنش‌گر C با حساسیت بالا (hs-CRP) و سلول‌های سفید خون (WBC) قبل و بعد از ۱۹ هفته تمرین؛ *اختلاف معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ با آزمون تی

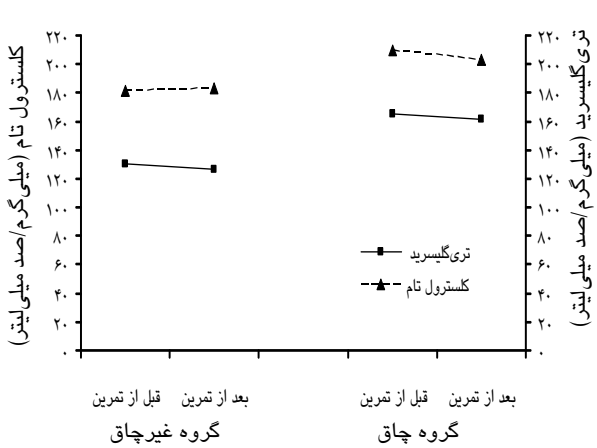
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]



نمودار ۲- تغییرات لیپوپروتئین‌های پرچگال (کلسترول ـ HDL) و کم چگال (کلسترول ـ LDL) قبل و بعد از ۱۹ هفته تمرین

نمودار ۳، میزان تغییرات کلسترول تام و تری‌گلیسرید در دو گروه چاق و غیر چاق را قبل و بعد از ۱۹ هفته برنامه‌ی تمرینی نشان می‌دهد. یافته‌ها مشخص نمود هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری در میزان کلسترول تام و تری‌گلیسرید پس ۱۹ هفته تمرین در گروه‌های چاق و غیر چاق ایجاد نشده بود.

میزان تغییرات گلوکز، انسولین و نمایه‌ی مقاومت انسولینی در جدول ۳ ارایه شده است.



نمودار ۳- تغییرات کلسترول تام و تری‌گلیسرید قبل و بعد از ۱۹ هفته تمرین

یافته‌ها نشان داد سطح گلوکز خون پس از ۱۹ هفته‌ی تمرین در گروه غیرچاق از ۵/۳±۰/۶ میلی‌مول در لیتر به ۴/۷±۰/۵ میلی‌مول در لیتر و در گروه چاق از ۵/۴±۰/۶ میلی‌مول در لیتر به ۴/۶±۰/۶ میلی‌مول در لیتر کاهش معنی‌داری یافته بود. هم‌چنین، نمایه‌ی مقاومت انسولینی (HOMA-IR) در گروه غیرچاق از ۲/۸±۰/۸ به ۲/۱ ±۰/۸ و در گروه چاق از ۲/۹±۰/۷ به ۲/۳±۰/۹ کاهش معنی‌داری یافته بود. علاوه بر این، در سطح انسولین پلاسما تغییر معنی‌داری دیده نشد.

جدول ۳- سطح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی آزمودنی‌ها قبل و بعد از برنامه‌ی تمرینی*

	غیرچاق		چاق	
	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین
گلوکز (میلی‌مول/لیتر)	۵/۳ ± ۰/۶	۴/۷ ± ۰/۵†	۵/۴ ± ۰/۶	۴/۶ ± ۰/۶†
انسولین (میلی‌واحدبین‌المللی در لیتر)	۱۱/۴ ± ۲/۷	۱۲/۱ ± ۲/۸	۱۲/۷ ± ۳/۲	۱۴/۶ ± ۴/۱
نمایه‌ی مقاومت انسولینی	۲/۸ ± ۰/۸	۲/۱ ± ۰/۸†	۲/۹ ± ۰/۷	۲/۳ ± ۰/۹†

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † اختلاف معنی‌دار در سطح P<۰/۰۵ با آزمون تی مشاهده گردید.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد اجرای ۱۹ هفته تمرین بدنی منظم در محدوده‌ی شدت متوسط که ترکیبی از تمرین‌های هوازی و مقاومتی باشد، می‌تواند به‌طور معنی‌داری شاخص مقاومت انسولینی را در هر دو گروه زنان چاق و غیرچاق کاهش دهد. پژوهش‌ها نشان می‌دهد تمرین‌های هوازی و استقامتی سبب بهبود حساسیت به انسولین در آزمودنی‌های مبتلا به مقاومت انسولینی می‌شوند که این به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT4)[i] به عضله‌ی اسکلتی نسبت داده شده است.[۲۳] علاوه بر این، حتی یک جلسه تمرین

i- Glucose transporter type 4

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

استقامتی می‌تواند حساسیت به انسولین را به مدت ۲، ۴ و حتی بیشتر از ۴۸ ساعت پس از تمرین بهبود بخشد.[۲۴] تصور می‌شود برخی از عوامل از جمله محتوای لیپید عضله در ارتباط با عدم فعالیت جسمانی، فعالیت آدنوزین منو فسفات کیناز، محتوای گلیکوژن عضله و به دنبال آن افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن، افزایش پیام رسانی گیرنده‌ی انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال دهنده‌ی گلوکز، کاهش آزاد سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش آزاد سازی گلوکز خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز نقش مهمی در تنظیم سازوکار تاثیر تمرین‌های بدنی بر شاخص مقاومت انسولینی داشته باشد.[۲۵] یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر این بود که ترکیب بدن آزمودنی‌ها پس از ۱۹ هفته برنامه‌ی تمرینی بهبود یافته بود. یافته‌های برخی پژوهش‌ها نشان داده به دنبال بهبود در ترکیب بدن مردان چاق، توده‌ی چربی کاهش یافته و این حالت در بهبود عمل انسولین نقش دارد.[۲۴]

یافته‌های بررسی حاضر نشان داد مقادیر لیپوپروتئین-های پرچگال، لیپوپروتئین‌های کم چگال، کلسترول تام و تری‌گلیسرید هر دو گروه چاق و غیرچاق در انتهای برنامه هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری نسبت به ابتدای آن نداشت. هرچند علت دقیق این حالت ناشناخته است؛ اما در این موضوع به احتمال زیاد انتقال معکوس کلسترول اتفاق نیفتاده است.[۱] به-نظر می‌رسد سوخت و ساز چربی‌های خون به قدری نبوده که فعالیت‌های بدنی طولانی منجر به سازگاری شود و بتواند موجب کاهش مقادیر چربی‌های خون شود؛ البته به احتمال زیاد عدم تغییر در مقدار آنزیم لیپوپروتئین لیپاز نیز در این شرایط اهمیت دارد.[۱] هرچند با وجود کاهش وزن در هر دو گروه، انتظار می‌رفت پروفایل چربی‌های خون آن‌ها بهبود یابد. هاردمن و استنسل (۲۰۰۳) گزارش کردند کاهش وزن بدن منجر به کاهش لیپوپروتئین‌های کم‌چگال و افزایش لیپوپروتئین‌های پرچگال می‌شود.[۲۶]

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطح پروتئین واکنش‌گر C با حساسیت بالا (hs-CRP) سرم پس از ۱۹ هفته تمرین‌های بدنی در هر دو گروه چاق و غیر چاق کاهش معنی‌داری پیدا کرد. در ارتباط با کاهش سطح این شاخص التهابی به دو سازوکار عمده می‌توان اشاره کرد. اول این‌که، بسیاری از پژوهش‌ها پیشنهاد کرده‌اند کاهش وزن بدن به دنبال تمرین‌های ورزشی و نه اثرات فیزیولوژی ناشی از تمرین، ممکن است عامل اصلی کاهش hs-CRP باشد.[۲۰،۲۱] عنوان شده کاهش جزیی وزن بدن در بیماران چاق، موجب کاهش توده‌ی چربی احشایی بیش از توده‌ی چربی زیر پوستی می‌شود و این عامل بهبود تمام شاخص‌های خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی را به دنبال دارد.[۲۱] کاهش وزن در زنان چاق نیز موجب جلوگیری از افزایش سایتوکین‌های التهابی و بهبود اختلالات آندوتلیالی شده است.[۲۷] همان‌طور که یافته‌ها نشان داد، برنامه‌ی تمرینی در بهبود ترکیب بدن هر دو گروه، از جمله وزن و توده‌ی چربی بدن موثر بوده است. بنابراین، به نظر می‌رسد کاهش وزن یکی از سازوکارهای اصلی کاهش hs-CRP پس از تمرین‌ها باشد. با توجه به ارتباط مستقیم تولید CRP با IL-6، سطح سرمی IL-6 نیز باید در آزمودنی‌ها کاهش یابد. برخی از پژوهش‌گران، IL-6 را عامل القاکننده‌ی ترشح انسولین در سلول‌های بتای پانکراس معرفی کرده‌اند.[۲۸] فسفریله شدن سریع سوبسترای گیرنده‌ی انسولین (IRS) از سازوکارهای اصلی بروز مقاومت انسولینی است. پروتئین سیگنالی انسولین (SOCSs) نقطه‌ی مشترک پیام‌آوری مقاومت انسولینی سایتوکین‌ها (IL-6) و انسولین است. IL-6 موجب بیان SOCSs در بافت چربی می‌شود. بیان زیاد این پروتئین از فعالیت سنتزی گلیکوژن در میوتیوب و جذب گلوکز در بافت چربی جلوگیری می‌کند. از سوی دیگر، SOCSs با توقف فعال‌سازی IRS، از پیام‌آوری انسولین جلوگیری می-کند.[۲۸] انجام مداوم فعالیت ورزشی موجب کاهش درصد چربی می‌شود. از آن جا که بافت چربی یکی از منابع اصلی تولید IL-6 است با کاهش بافت چربی، سطح سرمی این سایتوکین نیز کاهش می‌یابد. کاهش سطح سرمی IL-6 موجب تضعیف مسیرهای سیگنالی تولید CRP و انسولین می‌گردد.[۲۹] دوم این‌که، بسیاری از پژوهش‌گران بیان کرده‌اند که بهبود آمادگی جسمانی ناشی از فیزیولوژی تمرین عامل اساسی کاهش سطح hs-CRP است.[۳۰-۳۲] ارتباط بین افزایش سطح فعالیت ورزشی با کاهش hs-CRP حتی پس از کنترل کردن نمایه‌ی توده‌ی بدن و نسبت دور کمر به لگن مشاهده شده است،[۳۲] بنابراین، به نظر می‌رسد عوامل دیگری به جز ترکیب بدن می‌تواند در کاهش عوامل التهابی پس از تمرینات ورزشی موثر باشد که پژوهش‌گران این عوامل را به ویژگی ضد التهابی فعالیت ورزشی نسبت می‌دهند.[۳۲،۳۳] برخی از ویژگی‌های ضد التهابی فعالیت ورزشی ممکن است با تعدیل سایتوکین‌های تولید شده از بافت چربی،[۳۲] عضلات اسکلتی[۳۳]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

و سلول‌های تک هسته‌ای[۳۴] باشد. علاوه بر این، فعالیت ورزشی طولانی مدت موجب کاهش تولید سایتوکین‌های آتروژنی (IL-1-α، TNF-α و انترفرون گاما) از سلول‌های تک‌هسته‌ای می‌شود،[۳۴] در حالی‌که تولید سایتوکین‌های آنتی‌آتروژنی (IL-4، IL-10 و TGF-β-1[i]) را افزایش می‌دهد.[۳۴] هم‌چنین، فعالیت ورزشی ممکن است موجب کاهش عوامل التهابی از راه بهبود عملکرد آندوتلیالی[۳۵] و افزایش نیتریک‌اکساید[۳۶] شود. در کنار این سازوکارها، اگرچه فعالیت ورزشی شدید موجب افزایش استرس اکسایشی می‌شود، اما در طولانی مدت دفاع آنتی اکسیدانی بدن را با افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بهبود می‌بخشد.[۳۷] این خواص آنتی‌اکسیدانی از اکسایش کلسترول ـ HDL جلوگیری کرده[۳۸] و در نهایت از آسیب آندوتلیالی و التهاب جلوگیری می‌کند.[۳۹] به‌ویژه این حالت ممکن است با شدت تقریبی بالای تمرین‌ها در هفته‌های پایانی (حدود ۸۰٪ بیشینه ضربان قلب) قابل توجیه و پذیرش باشد. به طور کلی یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد بهبود ترکیب بدن (از جمله کاهش وزن و کاهش توده‌ی چربی) ناشی از تمرین‌های ورزشی، عامل بسیار موثری در کاهش سطح hs-CRP زنان چاق و غیر چاق میان‌سال است؛ اما از آنجا که در پژوهش حاضر آنزیم‌های اکسایشی و نیتریک اکساید اندازه‌گیری نشدند، بنابراین به بررسی‌های دیگری نیاز است تا به طور عمیق‌تر سازوکارهای موثر بر تغییرات hs-CRP پس از انجام فعالیت‌های ورزشی مورد بررسی قرار دهد.

سپاسگزاری: پژوهش‌گران از تمام افرادی که به‌عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند، قدردانی می‌نمایند.

i- Transforming growth factor- β-1

References

1. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA, Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. Am J Epidemiol 2001; 153: 242-50.
2. Siahkoohian M, Javadi E, Gharakhanloo R, Nazem F. Comparison of effect of aerobic trainings intensity on cardiovascular risk factors in adult men. Olympic Journal 2003; 3: 53-68. [Farsi]
3. Sakkinen P, Abbott RD, Curb JD, Rodriguez BL, Yano K, Tracy RP. C-reactive protein and myocardial infarction. J Clin Epidemiol 2002; 55: 445-51.
4. Chandler WL, Schwartz RS, Stratton JR, Vitiello MV. Effects of endurance training on the circadian rhythm of fibrinolysis in men and women. Med Sci Sports Exerc 1996; 28: 647-55.
5. Castell LM, Poortmans JR, Leclercq R, Brasseur M, Duchateau J, Newsholme EA. Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1997; 75: 47-53.
6. Munford RS .Stains and the acute-phase response. N Engl J Med 2001; 344: 2016-18.
7. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation 2003; 107: 499-511.
8. Witztum JL. Immunological response to oxidized LDL. Atherosclerosis 1997; Suppl 131: S9-11.
9. Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Circulation 2000; 102: 42-7.
10. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. 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.
11. Jung R. Obesity as a disease. Br Med Bull 1997; 53: 307-21.
12. Juhan-Vague I, Thompson SG, Jespersen J. Involvement of the hemostatic system in the insulin resistance syndrome: a study of 1500 patients with angina pectoris. The ECAT Angina Pectoris Study Group. Arterioscler Thromb 1993; 13: 1865-73.
13. Haverkate F, Thompson SG, Pyke SD, Gallimore JR, Pepys MB. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. Lancet 1997; 349: 462-66.
14. Koenig W, Sund M, Frohlich M, Fischer HG, Lowel H, Doring A, et al. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. Circulation 1999; 99: 237-42.
15. Mendall MA, Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield TC. C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. BMJ 1996; 312: 1061-5.
16. Jae SY, Fernhall B, Heffernan KS, Jeong M, Chun EM, Sung J, et al. Effects of lifestyle modifications on C-reactive protein: contribution of weight loss and improved aerobic capacity. Metabolism 2006; 55: 825-31.
17. Murphy MH, Murtagh EM, Boreham CA, Hare LG, Nevill AL. The effect of a worksite based walking programme on cardiovascular risk in previously sedentary

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

civil servants [NCT00284479]. BMC Public Health 2006; 6: 136-44.
18. Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C reactive protein. Med Sci Sports Exerc 2007; 39: 1714-19.
19. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Reduction of the plasma concentration of C- reactive protein following nine months of endurance training. Int J Sports Med 2000; 21: 21-4.
20. Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. Diabetes 2004; 53 Suppl 1: S143-51.
21. Shern-Brewer R, Santanam N, Wetzstein C, White-Welkley J, Parthasarathy S. Exercise and cardiovascular disease: a new perspective. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 18: 1181-7.
22. American collage of sport medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000; 57-90.
23. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J, Brun JF. Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. Diabetes Metab 2003; 29: 509-18.
24. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport- phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. N Engl J Med 1996; 335: 1357-62.
25. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. Diabetes 2004; 53: 294-305.
26. Hardman AE, Stensel DJ. Physical activity and health: the evidence explained. Routledge 2003; p 55-8, 137-8.
27. Esposit K, Nappo F, Giugliano F, Di Palo C, Ciotola M, Barbieri M, et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 2003; 78: 1135-40.
28. Kim JH, Bachmann RA, Chen J. Interleukin-6 and insulin resistance. Vitam Horm 2009; 80: 613-33.
29. Ford E. Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U S adults. Epidemiology 2002; 13: 561-8.
30. Esposito K, Marfella R, Giugliano D. Fitness versus fatness: the debate continues. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25: 20-1.
31. Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP, Starc TJ, Berglund L, Shea S. Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: the Columbia University Biomarkers Study. Pediatrics 2007; 111: 332-8.
32. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1563-69.
33. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 200; 42: 861-8.
34. Taddei S, Galetta F, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, et al. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. Circulation 2000; 101: 2896-901.
35. Ross R. Atherosclerosis an Inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115-26.
36. Ward GM. The effects of life style activity modification (LAM) or a structured exercise program on non-traditional cardiovascular (CVD) risk factors in African-American women. [dissertation]. North Carolina: Greensboro Univ; 2006.
37. Romano M, Sironi M, Toniatti C, Polentarutti N, Fruscella P, Ghezzi P, et al. Role of IL-6 and its soluble receptor in induction of chemokines and leukocyte recruitment. Immunity 1997; 6: 315-25.
38. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, Berk S. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. JAMA 1999; 281: 1722-7.
39. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. Eur J Appl Physiol 2005; 94: 520-26.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

The Effect of 19 Weeks Exercise Training on Insulin Resistance and High Sensitive C Reactive Protein in Obese and Non-obese Women

Mehrabani J[1], Azimi Rashti B[2], Khosravi A[3], Mehrabani F[4]

[1]Department of Exercise Physiology, University of Guilan, Rasht [2]Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Rasht [3]Department of Exercise Physiology, Payam-e-Noor University, Gonbad-e-Kavoos Branch, Gonbad-e-Kavoos [4]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Guilan, I.R. Iran

e-mail: mehrabnij@gmail.com

Received: 03/04/2012 **Accepted**: 24/07/2012

Abstract

Introduction: Regular exercise training plays an important role in the improvement of metabolic disorders, inflammatory markers and cardiovascular diseases. The purpose of this study was to investigate effect of 19 weeks aerobic exercise on insulin resistance and high sensitive C reactive protein (hs-CRP) levels in middle-aged women. Materials and Methods: Twenty-four sedentary women, (aged 43.3±10.6 years) were randomly the selected from among volunteers. The subjects were assigned to two, the obese (BMI: 32.7±4.8 kg/m2) or the non-obese (BMI: 24.3±1.3 kg/m2) groups. Exercise training consisted of 19 weeks, aerobic and resistance exercises, with a frequency of 3 days a week, and intensity corresponding to 60-80% HRmax for 60-75 minutes per session. Results: After 19 weeks, body mass index (BMI), body fat percent and hs-CRP same as Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR) index was decreased in the both groups (P<0.05), and the decrease was greater in the obese compared to the non-obese group. Maximal oxygen consumption, also, increased significantly in both groups after exercise (P<0.05). For WBC, HDL-Cand LDL-C, no significant differentces were observed after intervention. Conclusion: It can be concluded that changes in HOMA-IR and hs-CRP levels are due to the improvement of the body health status composition, long duration and anti-inflammatory features of exercise training.

Keywords: Obesity, Exercise Training, Insulin Resistance, hs-CRP, Middle-aged women

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]