

پاسخ پروفایل چربی و کورتیزول سرمی به یک جلسه فعالیت هوازی شدت متوسط در مردان میان سال غیر فعال

بختیار ترتیبیان^۱، فخرالدین یعقوب نژاد^۲، احسان صبور^{۳*}، فاطمه خردمند^۴

تاریخ دریافت 1392/01/20 تاریخ پذیرش 1392/03/25

چکیده

پیش زمینه و هدف: بروز بیماری‌های قلبی عروقی و سکنه مغزی می‌تواند به دلیل کاهش تحرک و یا شیوه نامناسب زندگی باشد. فعالیت بدنی می‌تواند لیپیدها و کورتیزول سرم را تغییر دهد. هدف مطالعه حاضر بررسی پاسخ پروفایل چربی و کورتیزول سرمی به یک جلسه فعالیت هوازی شدت متوسط در مردان میان سال غیر فعال بود.

مواد و روش‌ها: ۳۰ مرد میان سال سالم غیر فعال ۴۰-۵۰ سال در دو گروه ورزش و کنترل داوطلب شرکت در پژوهش شدند. آزمون ورزشی هوازی با شدت ۶۵٪ ضربان قلب طی یک جلسه (۳۰ دقیقه) بر روی نوارگردان برای گروه ورزش اجرا شد. از تمام شرکت کنندگان، قبل، بلافاصله و ۱۲ ساعت پس از انجام فعالیت خون گیری به عمل آمد، غلظت کورتیزول و چربی‌های سرمی اندازه گیری شد.

یافته‌ها: غلظت کورتیزول، تری گلیسرید، کلسترول و VLDL در گروه ورزش بلافاصله پس از فعالیت در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). تفاوت معنی‌داری در کورتیزول و چربی‌های خونی آن‌ها در مرحله ریکاوری مشاهده نشد. اختلاف غلظت کورتیزول و چربی‌های خون بلافاصله پس از تمرین با حالت پایه در گروه ورزش نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). اختلاف سطوح کورتیزول، کلسترول، VLDL و LDL بلافاصله پس از تمرین با حالت ریکاوری در گروه ورزش به طور معنی‌داری از گروه کنترل بالاتر بود ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: فعالیت هوازی شدت متوسط، با تحریک کورتیزول، غلظت چربی‌ها را در خون به منظور سوخت و ساز آن‌ها افزایش می‌دهد و شرایط مطلوبی برای کاهش عوامل خطررزی قلبی عروقی فراهم می‌سازد.

کلیدواژه: کورتیزول سرم، لیپیدهای خون، ورزش هوازی، مردان میان سال

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و چهارم، شماره ششم، ص ۳۹۳-۴۰۴، شهریور ۱۳۹۲

آدرس مکاتبه: گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران، کد پستی ۵۷۵۶۱۱۵۱۱۱، تلفن: ۰۴۴۱۲۷۷۰۶۹۸

Email: saboori@umsu.ac.ir

مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی، سکنه مغزی و حتی تومورهای سرطانی می‌شود (۳). بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک، عوامل خطررزی این دسته از بیماری‌ها از جمله: هیپرلیپیدمی، فشار خون بالا، مصرف سیگار، دیابت، سن، جنس و کاهش و یا عدم انجام فعالیت‌های بدنی گزارش شده است (۴). لیپو پروتئین‌های کم چگال مانند VLDL و LDL به عنوان یک چربی مضر، در ایجاد چنین شرایطی نقش مهمی را ایفاء می‌کنند.

بیماری‌های قلبی عروقی طی سالیان اخیر به عنوان یکی از مهم‌ترین و شایع‌ترین بیماری‌ها مطرح بوده و در یک طیف وسیع از جوامع پیشرفته تا ضعیف و نیز در تمامی سنین به خصوص میان سالی گسترش یافته است (۱). براساس گزارش‌های مختلف در ایران بیش از ۴۰ درصد مرگ و میرها به علت بیماری‌های قلبی عروقی است (۲). از سوی دیگر مشخص شده که افزایش چربی خون باعث بروز آسیب‌های مختلف از جمله

^۱ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

^۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

^۳ دانشیار فیزیولوژی، مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

^۴ استادیار گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

LDL مهم‌ترین حامل کلسترول در خون است که از طریق عمل اندوسیتوز موجب انتقال کلسترول از کبد به بافت‌های محیطی می‌گردد (۵). به نظر می‌رسد افزایش این روند با هیپرکلسترولمی و هیپرتری گلیسریدمی همراه می‌باشد که در افراد چاق و کم تحرک به دلیل اختلال در لیپوپروتئین‌های پلاسما این فرایند دور از انتظار نباشد (۷,۶,۴). در همین ارتباط نوعی اختلال لیپیدی (FH) Familial Hyperlipidemia که اختلال اتوزومال غالب است، با جهش در گیرنده LDL و جهش در ژن آپولیپوپروتئین B-100 منجر به افزایش سطح تام کلسترول و LDL می‌گردد که این افزایش، بیماری عروق کرونر و مرگ زودرس را به همراه دارد (۸). از طرفی لیپوپروتئین‌های پرچگال (HDL) به عنوان لیپیدهای مفید بدن و به دلیل دارا بودن آنزیم آنتی اکسیدانی پاراکسوناز-۱ (paraoxonase-1enzyme) و همچنین پروتئین‌های ویژه متصل به آن نقش حفاظتی موثری در برابر بیماری‌های قلبی عروقی ایفاء می‌کند (۶). چنانچه افزایش یک درصد HDL سبب کاهش ۲-۳ درصد در بیماری‌های عروق کرونر و حتی غلظت بالای ۷۵ (mg/dl) این لیپوپروتئین منجر به افزایش طول عمر می‌شود (۹, ۱۰). با این وجود هیپرتری گلیسریدمی، چاقی، عدم انجام فعالیت و مصرف دخانیات از جمله مهم‌ترین تعیین کننده‌های مقدار پایین HDL در مردان گزارش شده است (۷, ۶, ۴).

در دهه اخیر سازمان‌های بهداشتی و تندرستی توجه خود را به این موضوع متمرکز نموده‌اند که با چه شیوه‌ای می‌توان عوامل خطرزای قلبی عروقی و حتی معضل چاقی را کاهش داد. به نظر می‌رسد یکی از کاربردی‌ترین و باصرفه‌ترین شیوه‌های درمانی در علم پزشکی پیشگیری از عوامل خطرزای این نوع بیماری‌ها است. لذا انجام تمرینات ورزشی در مبتلایان به بیماری‌های قلبی عروقی برای تغییر سطح چربی‌های خون از جمله کلسترول، تری گلیسرید، LDL و HDL اهمیت ویژه‌ای یافته و تحقیقات گوناگونی برای بررسی این روش‌ها در نژادهای مختلف، سنین و نیز اثرات آن در زنان و مردان مشاهده شده است (۱۱).

از سوی دیگر کورتیزول یکی از مهم‌ترین هورمون‌های متابولیسم قندها و چربی‌ها است که در تنظیم عملکرد قلبی عروقی، متابولیسمی، هموستازی و ایمونولوژی نقش موثری دارد (۱۲, ۱۳). ترشح کورتیزول تحت تأثیر ریتم‌های شبانه روزی می‌باشد. اوج ترشح این هورمون در اوایل صبح است که به تدریج در طول روز کاهش یافته و به حداقل میزان ترشح خود در شب می‌رسد (۱۴, ۱۵). اختلال ترشح کورتیزول در طول روز می‌تواند زمینه ابتلا به بیماری‌ها را فراهم کند و به همین دلیل بی نظمی‌های این هورمون از عوامل بیماری‌زا، تشدید بیماری و مرگ بشمار

می‌آید (۱۶). محققان معتقدند تغییر عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) در توسعه چاقی ایفای نقش می‌کند و نارسایی در گیرنده‌های مرکزی گلوکوکورتیکوئیدها به عنوان علت چاقی بیان شده است. همچنین ارتباط روشنی بین پلی مورفیسم ژنی گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی و چاقی مرکزی گزارش شده است (۱۷). بر اساس مطالعات، وزن و میزان توده چربی بدن نیز بر ترشح کورتیزول تأثیرگذار است. به نظر می‌رسد افزایش تعداد سلول‌های چربی در کبد و بافت چربی موجب افزایش ایزوزم نوع اول ۱۱- بتا هیدروکسی استروئید دی هیدروژناز (که به عنوان ردوکتاز در بدن عمل می‌کند) شود که این مسئله افزایش تبدیل کورتیزون به کورتیزول و در نتیجه افزایش غلظت کورتیزول را به همراه دارد (۱۸, ۱۹). با این وجود افزایش کورتیزول در درازمدت سبب مشکلاتی از جمله اختلال در سیستم ایمنی و تخریب پروتئین‌ها و همچنین مهار توده عضلانی می‌گردد (۲۰, ۲۱). فعالیت‌های ورزشی با تحریک محور HPA و افزایش ترشح آدرنوکورتیکوتروپین از هیپوفیز، از مهم‌ترین عوامل ترشح کورتیزول شناخته شده است (۲۲). کورتیزول باعث افزایش رهایی اسیدهای چرب آزاد از منابع ذخیره به سمت بافت‌های فعال شده و اکسیداسیون اسیدهای چرب در سلول‌ها را به طور متوسط تشدید می‌کند (۲۳). بنابراین نقش کورتیزول به عنوان مهم‌ترین هورمون انتقال و بسیج لیپیدها از بافت چربی به جریان خون مطرح می‌گردد (۲۴).

میزان ترشح کورتیزول تحت تأثیر فعالیت بدنی و سطح آمادگی افراد نیز قرار می‌گیرد که بر حسب شدت و مدت فعالیت و یا فعال و غیر فعال بودن، ممکن است ترشح این هورمون متفاوت باشد چنانچه گزارش شده است که فعالیت‌های بدنی با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و کمتر، موجب کاهش معنی‌داری در غلظت کورتیزول سرم می‌شود (۲۵). در حالی که محققین دیگری افزایش سطوح کورتیزول سرم را با انجام فعالیت‌های بدنی طولانی مدت در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده گزارش نمودند (۲۶). انجام این تحقیق بدین دلیل ضروری به نظر رسید که تغییرات ایجاد شده در سلول‌های بدن توسط فعالیت ورزشی با نوع اثر ناشی از دارو متفاوت می‌باشد. به همین لحاظ توصیه عمومی به سمت انجام فعالیت‌های بدنی روز به روز بیشتر می‌شود و مراکز تندرستی نیز بر شیوه‌های غیر دارویی متمرکز شده‌اند. با مراجعه به مطالعات موجود در این زمینه به نظر می‌رسد که اثر فعالیت‌های بدنی شدت متوسط بر هورمون کورتیزول و شاخص‌های چربی خون به ویژه در مردان میان سال غیر فعال مورد بررسی کافی قرار نگرفته است و اطلاعات دقیقی در این مورد در دسترس نیست. لذا مطالعه حاضر با این هدف طراحی شد تا پاسخ پروفایل‌های چربی

خون و کورتیزول سرمی به فعالیت هوازی شدت متوسط در مردان میان سال غیر فعال را بررسی نماید.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و جامعه آن را مردان غیر فعال میان سال تشکیل می‌دهد. طی فراخوان به عمل آمده، ۳۸ مرد ۴۰ - ۵۰ سال شهر ارومیه بدون سابقه ورزشی و انجام کمتر از ۳ ساعت فعالیت بدنی در هفته داوطلب شرکت در تحقیق شدند و پرسشنامه تندرستی و رضایت نامه شرکت در پژوهش را تکمیل نمودند (۲۷). بر اساس اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه تندرستی و نظر پزشک متخصص ۸ نفر از افراد داوطلب به دلیل داشتن سابقه ابتلا به بیماری‌های مزمن و مصرف دارو از روند مطالعه خارج شدند. سپس ۳۰ نفر داوطلب دارای معیارهای مورد نظر انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه ورزش (۱۵=تعداد) و کنترل (۱۵=تعداد) در تحقیق شرکت داده شدند. طی یک جلسه توجیهی، سه روز قبل از انجام این پژوهش از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری کنند و رژیم غذایی خود را تا زمان آزمون بر اساس دستورالعمل ارایه شده از سوی محققین تحقیق حاضر تنظیم و رعایت نمایند. در روز نمونه‌گیری شرکت کنندگان به یک رستوران هدایت شده و برای ناهار چلو مرغ با چربی متوسط به همراه آب و دوغ میل کردند.

اندازه‌گیری شاخص‌های زمینه‌ای:

برای اندازه‌گیری متغیرهای زمینه‌ای، سن آزمودنی‌ها با احتساب سال و ماه استخراج شد. برای سنجش قد و وزن از دستگاه دیجیتالی مدل Seca ساخت آلمان و برای تعیین درصد چربی و شاخص توده بدنی از چربی سنج دیجیتالی مدل Omoron ساخت فنلاند استفاده گردید و ضربان قلب آن‌ها به وسیله ضربان سنج دیجیتالی مدل polar اندازه‌گیری شد (جدول ۱).

پروتکل تمرینی:

در این پژوهش به منظور بررسی پاسخ‌های هورمونی - متابولیکی مردان میان سال غیر فعال از فعالیت هوازی با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب تمرین استفاده شد. برای تعیین سطح ضربان قلب تمرین، پیش آزمون اولیه‌ای با حضور آزمودنی‌های گروه ورزش به عمل آمد و ضربان قلب فعالیت در فشار کار مورد نظر با استفاده از روش واسرمن محاسبه گردید (۲۸). جلسه تمرینی شامل

۱۰ دقیقه حرکات کششی و گرم کردن عمومی و ۳۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب تمرین به عنوان پروتکل اصلی تحقیق بود. هنگام انجام فعالیت، محقق شدت تمرین را از طریق ضربان قلب برای هرکدام از آزمودنی‌ها کنترل می‌کرد و در صورت نیاز به افزایش یا کاهش شدت تمرین بازخورد لازم به آزمودنی‌ها داده می‌شد. آزمودنی‌های گروه ورزش یک جلسه برنامه تمرینی را در ساعت ۱۵:۳۰ دقیقه و حداقل ۳ ساعت بعد از صرف غذا، اجرا نمودند که این مرحله از مطالعه ۴ روز به طول انجامید. در پایان تمرین، آزمودنی‌ها فعالیت‌هایی شامل راه رفتن آهسته و حرکات کششی را جهت بازگشت به حالت اولیه انجام دادند. گروه کنترل در هیچ نوع فعالیت بدنی شرکت نکردند.

اندازه‌گیری نمونه‌های خونی:

در هر سه مرحله روند تحقیق (قبل، بلافاصله و ۱۲ ساعت پس از فعالیت) از تمامی آزمودنی‌ها نمونه گیری خونی به عمل آمد و پس از جمع آوری نمونه‌ها، برای انجام تجزیه و تحلیل‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. میزان کورتیزول پلاسما به روش الایزا با استفاده از کیت تجاری IBL ساخت کشور آلمان با دقت نانو گرم بر میلی لیتر (ng/ml) و مقادیر لیپیدی سرمی (کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL-C و HDL-C) با دقت میلی گرم بر دسی لیتر (mg/dl) با روش فتومتری بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده در آزمایشگاه اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری VLDL از فرمول محاسباتی فریدوالد استفاده شد (۲۹).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها:

در مطالعه حاضر توزیع طبیعی همه داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف آزمون گردید و برای مقایسه تفاوت‌های بین دو گروه از آزمون T مستقل و همچنین از T زوج برای مقایسه درون گروهی در مراحل مختلف مطالعه استفاده شد. یافته‌های تحقیق با نرم افزار spss نسخه ۱۸ تجزیه و تحلیل شد. سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد و نتایج به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار بیان گردید.

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیکی شرکت کنندگان در مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول شماره (۱): اندازه‌گیری ویژگی‌های فردی در گروه ورزش و کنترل

متغیر	گروه	کنترل	ورزش
		انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین
سن (سال)		۴۵/۵۲ $\pm$ ۳/۴۶	۴۶/۱۱ $\pm$ ۱۱/۳۳
وزن (کیلوگرم)		۸۹/۸ $\pm$ ۹/۸۷	۹۲/۵۶ $\pm$ ۳/۶۵
چربی (درصد)		۲۵/۶۵ $\pm$ ۵/۰۰	۲۶/۸۶ $\pm$ ۳/۵۲
نمایه توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)		۲۹/۰۸ $\pm$ ۳/۳۸	۳۰/۰۲ $\pm$ ۳/۳۸
ضربان قلب (ضربه/دقیقه)		۷۶/۶۰ $\pm$ ۱۱/۲۹	۷۹/۹۰ $\pm$ ۷/۶۱

اثر فعالیت بدنی بر سطح کورتیزول سرمی

نتایج مربوط به کورتیزول سرم در جدول ۲ نشان داده شده است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که بلافاصله بعد از فعالیت میزان کورتیزول سرم گروه ورزش در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p<0/001$). همچنین در گروه ورزش

سطح کورتیزول سرم بلافاصله پس از فعالیت نسبت به مرحله پایه و ریکاوری (۱۲ ساعت پس از فعالیت) در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری بالاتر بود ($p<0/001$) (نمودار ۱و۲).

جدول شماره (۲): میانگین تغییرات کورتیزول سرم مردان میان‌سال غیر فعال قبل و بعد از یک جلسه فعالیت بدنی با شدت متوسط و مقایسه آن با گروه کنترل

گروه	حالت	گروه کنترل	گروه ورزش	سطح معنی‌داری
متغیر		انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
کورتیزول	پایه (Base)	۶۳/۵۴ $\pm$ ۴/۸۳	۶۵/۸۷ $\pm$ ۳/۴۰	$p=0/696$
	پس از فعالیت (After)	۴۴/۸۴ $\pm$ ۴/۰۲	۸۴/۱۰ $\pm$ ۳/۹۱	$p<0/001$
	A-B	-۱۸/۷۰ $\pm$ ۱/۴۷	۱۸/۲۲ $\pm$ ۲/۵۹	$p<0/001$
	ریکاوری (Recovery)	۳۲ $\pm$ ۳/۵۷	۳۲/۹۴ $\pm$ ۳/۵۷	$p=0/853$
	A-R	۱۲/۸۴ $\pm$ ۲/۶۲	۵۱/۱۵ $\pm$ ۵/۰۸	$p<0/001$

A-B= After - Base , A-R= After - Recovery آزمون آماری: t مستقل

اثر فعالیت بدنی بر پروفایل چربی‌های سرمی:

سطح تری‌گلیسرید بلافاصله پس از فعالیت در گروه ورزش در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری به طور معنی‌داری افزایش داشت ($p<0/009$) با این وجود تفاوت سطح تری‌گلیسرید در حالت پایه و ریکاوری بین دو گروه معنی‌دار نبود. همچنین در مقایسه بین گروه ورزش و گروه کنترل، اختلاف مقادیر تری‌گلیسرید بلافاصله پس از فعالیت با حالت پایه معنی‌دار ($p<0/001$) ولی با حالت ریکاوری غیر معنی‌دار بود (نمودار ۱و۲). با توجه به داده‌های جدول ۳، مقایسه سطوح LDL بین گروه ورزش و گروه کنترل در هر سه مرحله زمانی مطالعه تفاوت غیر معنی‌داری نشان

داد. در حالی که اختلاف میانگین سطح LDL بلافاصله پس از انجام فعالیت با حالت پایه و حالت ریکاوری در گروه ورزش به طور معنی‌داری بالاتر بود ($p<0/001$) (نمودار ۱و۲). میزان کلسترول بلافاصله پس از فعالیت در گروه ورزش در مقایسه با گروه کنترل به طور چشمگیری افزایش یافت ($p<0/002$) با این وجود در مراحل پایه و ریکاوری اختلاف سطح کلسترول بین دو گروه معنی‌دار نبود (جدول ۳). میانگین اختلاف کلسترول مرحله بلافاصله پس از فعالیت با حالت پایه و با حالت ریکاوری در گروه ورزش به طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود ($p<0/001$) (نمودار ۱و۲). در هر سه مرحله زمانی مطالعه تفاوت معنی‌داری در

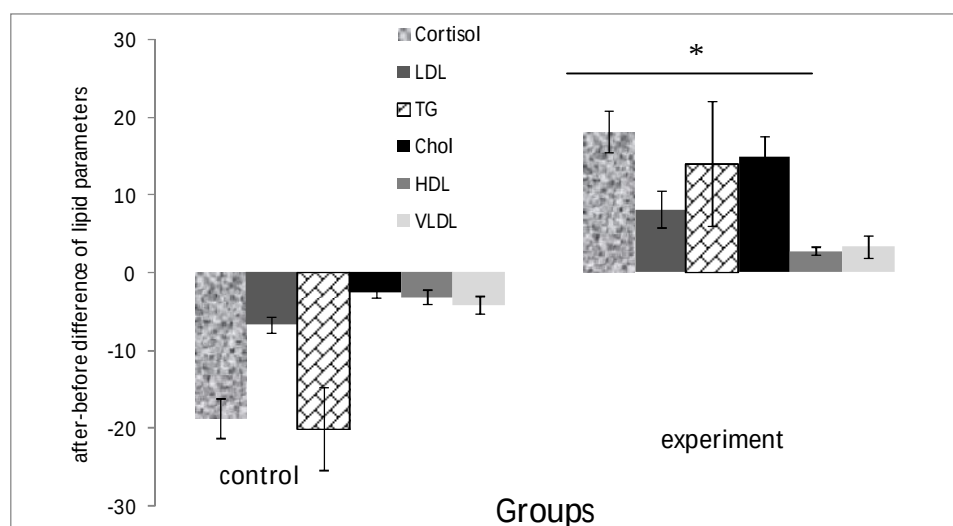
مقادیر HDL بین گروه ورزش و گروه کنترل مشاهده نگردید اما میزان HDL در گروه ورزش بلافاصله پس از فعالیت نسبت به حالت پایه افزایش معنی دار ($p < 0.001$) داشت، اما نسبت به مرحله ریکاوری به طور غیرمعنی داری بالاتر بود ($P > 0.008$) (نمودار ۲). در میزان غلظت VLDL بلافاصله پس از فعالیت

گروه ورزش در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی داری مشاهده شد ($p < 0.009$). اختلاف سطوح VLDL در مراحل پایه و ریکاوری بین دو گروه غیر معنی دار بود. اختلاف غلظت VLDL بلافاصله پس از فعالیت با حالت پایه و با حالت ریکاوری بین دو گروه تفاوت معنی دار نشان داد (جدول ۳ و نمودار ۲).

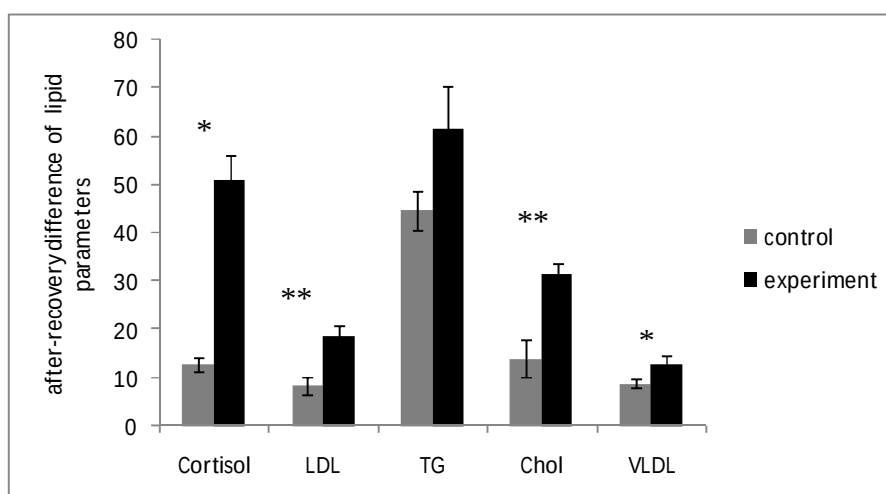
جدول شماره (۳): میانگین تغییرات پروفایل چربی سرم مردان میان سال غیر فعال قبل و بعد از یک جلسه فعالیت بدنی با شدت متوسط و مقایسه آن با گروه کنترل

متغیر	حالت	گروه ورزش	گروه کنترل	سطح معنی داری
تری	پایه (Base)	۱۷۷/۳۳±۱/۳۶	۱۷۵/۱۳±۳/۰۴	$p = 0.515$
گلیسرید	پس از فعالیت (After)	۱۵۷/۲۶±۵/۷۳	۱۸۹/۲۰±۹/۷۴	$p < 0.009$
	A-B	-۲۰/۰۶±۵/۳۴	۱۴/۰۶±۸/۰۷	$p < 0.001$
	ریکاوری (Recovery)	۱۱۶/۶۶±۳/۵۵	۱۲۷/۵۳±۴/۸۷	$p = 0.160$
	A-R	۴۴/۷۳±۴/۱۰	۶۱/۶۶±۸/۶۵	$p = 0.088$
کلسترول	پایه (Base)	۲۱۲/۰۰±۴/۸۷	۲۲۳/۷۱±۳/۱۵	$p = 0.209$
	پس از فعالیت (After)	۲۰۹/۴۰±۴/۷۴	۲۳۸/۰۶±۶/۷۲	$p = 0.002$
	A-B	-۲/۶۰±۰/۵۶	۱۴/۹۳±۲/۷۱	$p < 0.001$
	ریکاوری (Recovery)	۱۹۵/۴۰±۵/۲۵	۲۰۶/۶۶±۶/۹۰	$p = 0.205$
	A-R	۱۴/۰۰±۳/۷۴	۳۱/۴۰±۲/۱۱	$p < 0.001$
LDL	پایه (Base)	۱۱۹/۹۳±۳/۹۳	۱۱۵/۱۳±۴/۳۲	$p = 0.390$
	پس از فعالیت (After)	۱۱۳/۲۰±۲/۶۰	۱۲۳/۳۳±۵/۱۰	$p = 0.091$
	A-B	-۶/۷۳±۴/۳۰	۸/۲۰±۲/۲۸	$p < 0.001$
	ریکاوری (Recovery)	۱۰۴/۸۶±۲/۹۵	۱۰۴/۴۶±۴/۱۰	$p = 0.938$
	A-R	۸/۳۳±۱/۷۶	۱۸/۸۶±۲/۰۴	$p = 0.001$
VLDL	پایه (Base)	۳۵/۴۶±۲/۲۸	۳۵/۰۳±۰/۷۲	$p = 0.190$
	پس از فعالیت (After)	۳۱/۳۶±۱/۱۰	۳۷/۸۱±۱/۹۵	$p = 0.009$
	A-B	-۴/۱۷±۱/۰۷	۳/۳۲±۱/۴۵	$p < 0.001$
	ریکاوری (Recovery)	۲۲/۵۰±۰/۷۱	۲۴/۹۷±۱/۰۵	$p = 0.063$
	A-R	۸/۸۵±۰/۷۹	۱۲/۸۴±۱/۷۰	$p = 0.43$
HDL	پایه (Base)	۳۷/۱۳±۱/۹۷	۳۷/۴۰±۲/۲۲	$p = 0.929$
	پس از فعالیت (After)	۳۴/۰۰±۱/۸۸	۴۰/۲۶±۲/۴۵	$p = 0.058$
	A-B	-۳/۱۳±۰/۸۷	۲/۸۶±۰/۵۳	$p < 0.001$
	ریکاوری (Recovery)	۲۹/۴۶±۲/۰۱	۳۳/۳۳±۲/۳۰	$p = 0.217$
	A-R	۴/۵۳±۰/۸۷	۶/۹۳±۳/۳۴	$p = 0.608$

A-B= After - Base , A-R= After - Recovery آزمون آماری: t مستقل



نمودار شماره (۱): مقایسه اختلاف میانگین مقادیر چربی‌ها و کورتیزول سرمی بلافاصله پس از فعالیت با مرحله پایه در دو گروه کنترل و ورزش ($p < 0.01$).



نمودار شماره (۲): مقایسه اختلاف میانگین مقادیر چربی‌ها و کورتیزول سرمی مرحله بلافاصله پس از فعالیت با مرحله ریکاوری در دو گروه کنترل و ورزش ($p = 0.043$ *, $p < 0.001$ **).

بحث

در این مطالعه مردان میان سال غیر فعال ۴۰-۵۰ سال در دو گروه ورزش و کنترل فعالیت هوازی شدت متوسط انجام دادند. پس از خون گیری در سه مرحله زمانی (قبل، بلافاصله و ۱۲ ساعت بعد از فعالیت) سطوح پروفایل‌های چربی و کورتیزول آزمودنی‌ها مورد مطالعه قرار گرفت. هدف این مطالعه بررسی اثر فعالیت بدنی هوازی با شدت و مدت تعیین شده بر پروفایل چربی و سطوح کورتیزول سرمی در مردان میان سال کم تحرک بود.

نتایج تحقیق نشان داد که غلظت تری گلیسرید و VLDL بلافاصله پس از فعالیت افزایش یافت. به نظر می‌رسد که افزایش سطوح هورمون کورتیزول، اپی نفرین و نوراپی نفرین در این روند موثر هستند، به طوری که برخی از مطالعات در ارتباط با افزایش غلظت تری گلیسرید گزارش کرده‌اند که هنگام فعالیت هوازی افزایش این هورمون‌ها سبب افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و فراخوانی اسیدهای چرب آزاد جهت تأمین انرژی بدن هنگام فعالیت می‌گردد (۳۰، ۳۱). نظر به اینکه انجام فعالیت‌های بدنی

هوازی با افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپازها که در کنترل رها سازی اسیدهای چرب آزاد از شیلومیکرون ها به بافت های محیطی موثر باشد، لذا کاهش سطوح تری گلیسرید در مرحله ریکاوری را می توان به این مورد نسبت داد (۳۲). از دیگر یافته های این پژوهش افزایش معنی دار کلسترول بلافاصله پس از فعالیت بدنی بود که ۱۲ ساعت پس از فعالیت نزدیک به مقادیر پایه کاهش پیدا کرد که با مطالعات قبلی هم خوانی داشت (۳۳). از آنجا که گروه ورزش از نظر سن و جنس و دیگر شاخص های فیزیولوژیک و نوع رژیم غذایی در این پژوهش با گروه کنترل مشابه بودند، می توان بیان کرد که تغییرات به وجود آمده در این شاخص احتمالاً به علت انجام فعالیت هوازی شدت متوسط می باشد. کلسترول با رسوب خود در دیواره رگ ها، موجب عارضه تصلب شرائین می گردد و در پی آن مانع عبور خون در شریان ها شده و کمبود اکسیژن و مواد غذایی در عضو را به همراه دارد. بنابراین با تمرین ورزشی منظم و با شدت و مدت مشخص کلسترول خون که ترکیبی از چربی های دیگری باشد، به زیر شاخه های کوچک تری تقسیم شده و برای تأمین انرژی هنگام فعالیت مصرف می گردد که به موجب تعدیل مقادیر کلسترول خطر بیماری های قلبی عروقی به طور قابل ملاحظه ای کاهش می یابد (۳۴).

همان گونه که یافته ها نشان داد، غلظت LDL بلافاصله پس از انجام فعالیت افزایش غیر معنی داری یافت که با مطالعه Nieman و همکاران (۳۵) هم خوانی دارد با این حال افزایش معنی دار LDL بلافاصله پس از فعالیت نیز گزارش شده است (۳۳). با وجود اینکه میانگین LDL افزایشی غیر معنی داری بلافاصله پس از فعالیت هوازی داشت، لیکن نکته بسیار مهم این است که تغییرات غیر معنی دار در سطوح سرمی LDL به دنبال تمرین لزوماً نمی تواند نشان دهنده فقدان تغییر در این لیپو پروتئین باشد چرا که فعالیت های ورزشی علاوه بر کاهش سطوح استراحتی LDL از نظر بیوشیمیایی نیز تغییرات مفیدی بر ساختمان LDL به وجود می آورد چنانچه در مطالعات دیگری بر روی لیپیدهای سرمی مشخص شد که بهبود قابل ملاحظه ای پس از فعالیت ورزشی در سطوح LDL ایجاد می شود (۳۵). همچنین فعالیت بدنی بر عملکرد پلاکت ها و LDL اکسید شده نیز تأثیر گذاشته و به کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی کمک می کند (۳۶، ۳۷).

در تحقیق حاضر سطوح سرمی HDL در گروه ورزش بلافاصله و ۱۲ ساعت پس از انجام فعالیت هوازی شدت متوسط افزایش یافت اما از لحاظ آماری معنی دار گزارش نشد. Jurimae و همکاران بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت ورزشی ۳۰ دقیقه ای و Wallace و همکاران بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی

با حجم بالا و پایین تفاوت غیر معنی داری در مقادیر HDL را گزارش کردند (۳۸، ۳۹). با این حال Zoppini و همکاران با مطالعه تأثیر ۶ ماه تمرینات هوازی با شدت متوسط بر شاخص های التهابی و چربی، افزایش معنی داری در مقادیر HDL-C مشاهده کردند (۴۰) که تفاوت در نتایج را می توان به تمرینات منظم و مداوم نسبت داد. به نظر می رسد افزایش HDL ناشی از تمرینات هوازی با افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاتابولیزم لیپوپروتئین ها را افزایش و منجر به کاهش میزان LDL می گردد (۴۱). همچنین فعالیت هوازی با افزایش HDL به عنوان یک عامل ضد آتروژنیک، افزایش در حجم خون و پلاسما، حجم ضربه ای و حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش ویسکوزیته خون نقش محافظتی مهمی در برابر بیماری های قلبی عروقی ایفا می کند (۳۰، ۴۲). گزارش شده که کبد به واسطه گیرنده های هسته ای خود از جمله LXR (Liver X Receptors) که به عنوان حسگرهای درون سلولی شناخته شده اند، در پاسخ به مقدار بیش از حد کلسترول موجب تحریک فرایند انتقال معکوس کلسترول به صورت HDL و انتقال آن به کبد، تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی و دفع آن می شود. افزایش بیان ژنی LXR ناشی از فعالیت هوازی شدت متوسط باعث افزایش آنزیم لیپو پروتئین لیپاز (LPL)، لستین کلسترول اسیل ترانسفراز (LCAT)، هپاتیک لیپاز (HL)، پروتئین های ناقل فسفولیپید و ژن های انتقال دهنده کلسترول (تحت تنظیم LXR می باشند) می گردد که به نظر می رسد یکی از مکانیسم های افزایش میزان HDL باشد (۴۳).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که غلظت کورتیزول بلافاصله بعد از فعالیت به طور معنی داری افزایش یافت. مطالعات دیگری نیز افزایش مقادیر کورتیزول سرم را بلافاصله پس از فعالیت های بدنی هوازی گزارش نمودند (۱۳، ۴۴، ۴۵). Rudolph و همکاران افزایش غلظت کورتیزول سرم افرادی که به مدت ۳۰ دقیقه بر روی نوارگردان با شدت ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی فعالیت کرده اند را نشان دادند (۱۳). همچنین Vuorimaa و همکاران در تحقیقی روی دوندگان، پاسخ کورتیزول به انجام فعالیت هوازی با شدت ۸۰ درصد حد اکثر اکسیژن مصرفی را مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که کورتیزول سرم بلافاصله پس از انجام فعالیت بدنی به طور معنی داری در آزمودنی ها افزایش می یابد (۴۶). لیکن کاهش معنی دار کورتیزول (۴۷) و نیز عدم تغییر معنی دار آن متعاقب فعالیت های بدنی گزارش شده است (۴۸). با این وجود در بسیاری از مطالعات افزایش مقادیر کورتیزول ناشی از فعالیت بدنی با شدت بالای ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی گزارش شده است (۱۳، ۴۶) که با تحقیق حاضر هم خوانی دارد. تغییرات سطوح کورتیزول تحت تأثیر فعالیت های بدنی را می توان با سازوکارهای

در مجموع چنین نتیجه گیری شد که فعالیت هوازی شدت متوسط با تحریک کورتیزول غلظت چربی‌ها را در خون (به منظور سوخت و ساز آنها) افزایش می‌دهد و نیز می‌توان با انجام مداوم این نوع فعالیت ورزشی تغییرات برجسته‌ای در غلظت کورتیزول و پروفایل‌های چربی خون جهت کاهش ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی عروقی در سنین میان‌سالی و مراحل بعدی زندگی به وجود آورد که بیانگر تأثیر نوع و شدت مطلوب فعالیت ورزشی در مردان میان‌سال غیر فعال می‌باشد. با این حال، عدم دسترسی تمام وقت به آزمودنی‌ها جهت کنترل تغذیه‌ای و میزان خواب، از محدودیت‌های مطالعه محسوب می‌شود که موجب احتیاط در تعمیم نتایج این مطالعه می‌گردد. همچنین پیگیری درک سازوکارهای اثرگذار فعالیت‌های بدنی با شدت، مدت و حجم‌های مختلف بر روی متابولیسم کورتیزول و پروفایل‌های چربی خون به تحقیقات بیشتری نیازمند است.

تشکر و قدر دانی

از دانشگاه علوم پزشکی ارومیه به خاطر فراهم کردن امکانات انجام این تحقیق و از شرکت کنندگان در این مطالعه به خاطر همکاری خوششان صمیمانه سپاسگزاریم.

مختلفی از جمله، شدت و نوع فعالیت (۴۹) حالات روان‌شناختی و استرس زا بودن فعالیت‌های بدنی (۵۰) تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) و افزایش ترشح کورتیکوتروپین ناشی از ورزش (۲۲) همچنین تغییرات حجم پلاسما، آب گیری و تغییر الکترولیت‌های بدن هنگام فعالیت ورزشی (۴۷) توجیه کرد. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که غلظت کورتیزول سرم مردان میان‌سال غیرفعال، ۱۲ ساعت پس از فعالیت شدت متوسط هوازی (ریکاوری) به مقادیر کمتر از سطوح پایه رسید و اختلاف معنی‌داری نیز نسبت به حالت پایه نشان داد. کاهش و عدم تغییر معنی‌دار سطوح کورتیزول در دوره‌های متفاوت با ریکاوری کمتر از سطوح پایه نیز مورد پژوهش و بررسی قرار گرفته است (۴۷، ۵۱). گزارشات حاکی از آن است که پس از اتمام فعالیت بدنی هوازی سطوح کورتیزول کاهش می‌یابد و پس از چند ساعت به مقدار پایه بر می‌گردد (۱۲). به نظر می‌رسد کاهش سطوح کورتیزول در دوره باز یافت به دنبال تمرینات استقامتی سازوکار تحریک کننده فرایند آنابولیکی در بدن است. در تحقیق حاضر سطوح کورتیزول سرمی پس از ۱۲ ساعت به مقادیر کمتر از مقدار پایه رسید که می‌توان به فعالیت تحریک کننده‌های آنابولیکی پس از انجام فعالیت‌های شدت متوسط هوازی اشاره کرد (۵۲).

References:

1. Park K. Park's Text Book of Preventive and Social Medicine. 21th ed. Jabalpur: Banarsidas Bhanot; 2011.
2. Ghazanfari Z, Alizadeh SM, Azizzadeh Furozi M. Prevalence of coronary artery diseases risk factors in Kerman. Iran J Crit Care Nurs 2010;1(3): 29-32.
3. Hsieh Wu J. Lipoprotein(a) in vascular disease, cancer and longevity. Chang Gung Med J 2011;34(6): 555-64.
4. Ridker PM. Evaluating novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks? Ann Intern Med 1999;130(11): 933-7.
5. Roughani M, Sohrabi Z, Sadeghi M. Anti hyperlycemic and hypolipidemic effect of oral administration of capsicum frutescens in male STZ-diabetic rats. J Med Plants 2004;3(10): 47-52.
6. Changizi-Ashtiyani S, Zarei A, Taheri S, Rasekh F. The effects of portulacaoleracea alcoholic extracton induced hypercholesterolemia in rats. Zahedan J Res Med Sci 2013;5(6): 34-9.
7. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. CVD Prevention 2000;3: 242-7.
8. Austin MA, Hutter CM, Zimmem RL, Humphries SE. Familial hypercholesterolemia and coronary heart disease: a HuGE association review. Am J Epidemiol 2004;160(5): 421-9.
9. Castelli WP. Cardiovascular disease and multifactorial risk: challenge of the 1980s. Am Heart J 1983 Nov;106(5 Pt 2): 1191-200.
10. Detection E-P-o. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285(19): 2486-97.

11. Jalali BA, Rafie M, Mozaffari H. Lipoprotein (A) as a strong risk factor for coronary artery disease in Iranian population. *Med J Islamic Acad Sci* 2000;13: 5-9.
12. Del Corral P, Howley ET, Hartsell M, Ashraf M, Younger MS. Metabolic effects of low cortisol during exercise in humans. *J Appl Physiol* 1998;84(3): 939-47.
13. Rudolph DL, McAuley E. Cortisol and affective responses to exercise. *J Sports Sci.* 1998;16(2): 121-8.
14. Dimitriou L, Sharp NC, Doherty M. Circadian effects on the acute responses of salivary cortisol and IgA in well trained swimmers. *Br J Sports Med* 2002;36(4): 260-4.
15. Kanaley JA, Weltman JY, Pieper KS, Weltman A, Hartman ML. Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(6): 2881-9.
16. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med* 1998;338(3): 171-9.
17. Wadden TA, Stunkard AJ. Handbook of obesity treatment. 1st ed. New York: Guilford press; 2004.
18. Finken MJ, Andrews RC, Andrew R, Walker BR. Cortisol metabolism in healthy young adults: sexual dimorphism in activities of A-ring reductases, but not 11 β -hydroxysteroid dehydrogenases. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(9): 3316-21.
19. Dimitriou T, Maser-Gluth C, Remer T. Adrenocortical activity in healthy children is associated with fat mass. *Am J Clin Nutr* 2003;77(3): 731-6.
20. Kraemer WJ, Loebel CC, Volek JS, Ratamess NA, Newton RU, Wickham RB, et al. The effect of heavy resistance exercise on the circadian rhythm of salivary testosterone in men. *Eur J Appl Physiol* 2001;84(1-2): 13-8.
21. Bell GJ, Syrotuik D, Martin TP, Burnham R, Quinney HA. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *Eur J Appl Physiol* 2000;81(5): 418-27.
22. Mavrovouniotis FH, Argiriadou EA, Papaioannou CS. Greek traditional dances and quality of old people's life. *J Bodyw Mov Ther* 2010;14(3): 209-18.
23. Vale RG, de Oliveira RD, Pernambuco CS, de Meneses YP, Novaes Jda S, de Andrade Ade F. Effects of muscle strength and aerobic training on basal serum levels of IGF-1 and cortisol in elderly women. *Arch Gerontol Geriatr* 2009;49(3): 343-7.
24. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59(2): 131-6.
25. Galbo H. Endocrinology and metabolism in exercise. *Curr Probl Clin Biochem* 1982;11: 26-44.
26. Sutton JR. Hormonal and metabolic responses to exercise in subject of high and low work capacities. *Med Sci Sports* 1978;10(1): 1-6.
27. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Sietsema K, Sun X, et al. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 5th ed: Lippincott: William, Wilkins; 2011.
28. Mejia R, Ward J, Lentine T, Mahler DA. Target dyspnea ratings predict expected oxygen consumption as well as target heart rate values. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(5 Pt 1): 1485-9.
29. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18(6): 499-502.
30. Mogharnasi M, Gaeini AA, Javadi E, Kordi MR, Ravasi AA, Sheikholeslami vatani D. The Effect

- of Endurance Training on Inflammatory Biomarkers and Lipid Profiles in Wistar Rats, . WJSS 2009;2(2): 82-8.
31. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation* 2002;105(7): 804-9.
 32. Bernstein MS, Costanza MC, James RW, Morris MA, Cambien F, Raoux S, et al. Physical activity may modulate effects of ApoE genotype on lipid profile. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22(1): 133-40.
 33. Hosseini M, Nikbakht M, Habibi A, Ahangarpour A, FathiMoghaddam H. *Sci Med J* 2011;10(4): 363-71.
 34. Khajei R, Soltani M, Hejazi M, NoorNematollahi S, Zendedel A, Ashkanifar M. The effect of aquatic aerobics exercises on cardiovascular risk factors in patients with multiple sclerosis. *Evidence-Based care J* 2011;2: 65-74.
 35. Nieman DC, Warren BJ, O'Donnell KA, Dotson RG, Butterworth DE, Henson DA. Physical activity and serum lipids and lipoproteins in elderly women. *J Am Geriatr Soc* 1993;41(12): 1339-44.
 36. Wang JS, Chow SE. Effects of exercise training and detraining on oxidized low-density lipoprotein-potentiated platelet function in men. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(9): 1531-7.
 37. Houmard JA, Bruno NJ, Bruner RK, McCammon MR, Israel RG, Barakat HA. Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arterioscler Thromb* 1994;14(3): 325-30.
 38. Jurimae T, Karelson K, Smirnova T, Viru A. The effect of a single-circuit weight-training session on the blood biochemistry of untrained university students. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990;61(5-6): 344-8.
 39. Wallace MB, Moffatt RJ, Haymes EM, Green NR. Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23(2): 199-204.
 40. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, et al. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006;16(8): 543-9.
 41. Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. *Biochem Biophys Res Commun* 2007;361(4): 841-6.
 42. Wisloff U, Helgerud J, Kemi OJ, Ellingsen O. Intensity-controlled treadmill running in rats: VO₂ max and cardiac hypertrophy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001;280(3): H1301-10.
 43. Kazeminasab F, Marandi M, Ghaedi K, Esfarjani F, Moshtaghian J. The Effect of Endurance Training on Lipid Profile and Expression Level of Liver X Receptor aGene in Male Wistar Rats. *Genetics in the 3rd Millennium* 2012;10(2): 21-27.
 44. Hershberger AM, McCammon MR, Garry JP, Mahar MT, Hickner RC. Responses of lipolysis and salivary cortisol to food intake and physical activity in lean and obese children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(9): 4701-7.
 45. Wong T, Harber V. Lower excess postexercise oxygen consumption and altered growth hormone and cortisol responses to exercise in obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(2): 678-86.
 46. Vuorimaa T, Ahotupa M, Hakkinen K, Vasankari T. Different hormonal response to continuous and intermittent exercise in middle-distance and marathon runners. *Scand J Med Sci Sports* 2008;18(5): 565-72.

47. Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GP, Keast D. Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992;64(4): 335-44.
48. Ben-Aryeh H, Roll N, Lahav M, Dlin R, Hanne-Paparo N, Szargel R, et al. Effect of exercise on salivary composition and cortisol in serum and saliva in man. *J Dent Res* 1989;68(11): 1495-7.
49. Brenner I, Shek PN, Zamecnik J, Shephard RJ. Stress hormones and the immunological responses to heat and exercise. *Int J Sports Med* 1998;19(2): 130-43.
50. MacNeil B, Hoffman-Goetz L, Kendall A, Houston M, Arumugam Y. Lymphocyte proliferation responses after exercise in men: fitness, intensity, and duration effects. *J Appl Physiol* 1991n;70(1): 179-85.
51. Nieman DC, Henson DA, Johnson R, Lebeck L, Davis JM, Nehlsen-Cannarella SL. Effects of brief, heavy exertion on circulating lymphocyte subpopulations and proliferative response. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24(12): 1339-45.
52. Heather Margaret P. Some physiological changes in female athletes during and after exercise, A thesis in partial fulfillment of the requirements for the degree of master of science in exercise physiology at Massey University Palmerston North: Massey; 2006.

THE RESPONSE OF SERUM CORTISOL AND LIPID PROFILE TO A MODERATELY INTENSIVE AEROBIC EXERCISE IN NON-ACTIVE MIDDLE-AGED MEN

Bakhtyar Tartibian¹, Fakhredin Yaghoobnezhad², Ehsan Saboory^{3}, Fateme kheradmand⁴*

Received: 9 Apr, 2013; Accepted: 15 Jun , 2013

Abstract

Background & Aims: Incidence of cardiovascular disease and stroke can be due to decreased mobility or non-suitable life style. Exercise induces changes in blood lipids, cortisol. The aim of this study was to evaluate response of serum cortisol and lipid profile to a moderately intensive aerobic exercise in non-active middle-aged men.

Materials & Methods: Thirty middle-aged men with an age range of 40-50 years were volunteered in this study. The exercise group performed an aerobic exercise training on the treadmill up to 65% of maximum heart rate (HR_{max}) for 30 minutes. Blood samples were obtained from the two groups before, immediately after, and 12 hours after the exercise.

Results: Cortisol, triglyceride, cholesterol, and VLDL levels immediately after exercise in the exercise group showed a significant increase comparing to control subjects ($p < 0.05$). There were not any significant changes in the cortisol and lipid profiles in the recovery state ($p > 0.05$). The difference between the immediately after exercise values with that of the base values of cortisol and lipids concentrations was significant, and it increased in the exercise group comparing with the control group ($p < 0.05$). There were significant increase in cortisol, cholesterol, VLDL and LDL levels in the exercise group immediately after exercise comparing with the recovery condition ($p < 0.05$).

Conclusion: Moderately-intensive aerobic exercise, with stimulation of cortisol, increases the blood lipid concentrations in order to increase their metabolism, and it provides a desirable condition to reduce the cardiovascular risk factors.

Keywords: Cortisol, Serum lipids, Aerobic exercise, Middle-aged men

Address: Department of Physiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran **Tel:** +98 4412770698

Email: saboory@umsu.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2013; 24(6): 404 ISSN: 1027-3727

¹ Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Urmia University, Urmia, Iran

² MSc. in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Urmia University, Urmia, Iran

³ Associate Professor, Neurophysiology Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)

⁴ Assistant Professor, Cellular and Molecular Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran