

بررسی تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی بر سطوح پنتراکسین C و پروتئین واکنشگر C در بیماران کرونری دیابتی و غیر دیابتی متعاقب مداخلات ریوسکولاریزاسیون

فاطمه بساطی^۱، معرفت سیاهکوهیان^۲، الهیار گلابچی^۳، مهدی مشتاقی^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی*

۳. استادیار فلوشیپ فوق تخصصی الکتروفیزیولوژی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۴. اینترن، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۲/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۰/۲۰

چکیده

هدف این پژوهش، بررسی اثرهای ورزش هوازی بر پنتراکسین سه و پروتئین واکنشگر-C در بیماران عروق کرونر دیابتی و غیردیابتی، بعد از مداخلات ریوسکولاریزاسیون بود. در این مطالعه، تعداد ۵۹ بیمار عروق کرونری شرکت کردند و در دو گروه مداخله (تعداد = ۲۹ نفر، سن $6/75 \pm 58/65$ سال، وزن $11/25 \pm 76/58$ کیلوگرم، دیابتی / غیردیابتی: ۱۵/۱۴) و کنترل (تعداد = ۳۰ نفر، سن $7/21 \pm 58/33$ سال، وزن $14/79 \pm 76/13$ کیلوگرم، دیابتی / غیردیابتی: ۱۵/۱۵) جای گرفتند. گروه مداخله در هشت هفته، هر هفته سه تا چهار جلسه، هر جلسه ۶۰ دقیقه و فعالیت ورزشی هوازی با شدت مطلق ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه شرکت کردند. نمونه‌های خونی قبل و بعد از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی جمع‌آوری شدند و سطوح پلاسمایی پنتراکسین سه و پروتئین واکنشگر C اندازه‌گیری شد. مقایسه پیش‌آزمون‌ها با آزمون تحلیل واریانس انجام شد و در صورت وجود اختلاف معنادار، پس‌آزمون‌ها با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس با کنترل مقادیر پیش‌آزمون مقایسه شدند. سطح معناداری $P = 0.05$ بود. نتایج نشان داد که پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، سطوح پنتراکسین سه و پروتئین واکنشگر C در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل، کاهش معناداری یافت ($P \leq 0.01$). سطوح پلاسمایی پنتراکسین سه در بیماران غیردیابتی به صورت معناداری کمتر از بیماران دیابتی بود ($P \leq 0.05$)؛ اما بین مقادیر پلاسمایی پروتئین واکنشگر C بیماران دیابتی و غیردیابتی، تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$). علاوه بر این، در بیماران قلبی-عروقی، فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش سطوح بیومارکر التهابی پنتراکسین سه و پروتئین واکنشگر C می‌شود. همچنین، اثربخشی فعالیت ورزشی هوازی در بیماران غیردیابتی بیشتر از بیماران دیابتی است.

واژگان کلیدی: پنتراکسین سه، پروتئین واکنشگر C، فعالیت ورزشی هوازی

مقدمه

دیابت، یک مشکل عمده در حوزه سلامت است که با مرگومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی ارتباط مستقیم دارد (۱). حدود ۸۰ درصد از علت مرگ‌های زودرس و بستری بیماران دیابتی در بیمارستان، ناشی از مشکلات و بیماری‌های عروقی کرونر^۱ (CAD) است. بیماران دیابتی دو تا چهار برابر بیشتر از افراد غیردیابتی در معرض سکت، انفارکتوس میوکارد و مرگومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی هستند (۲). در بیمارانی که هم‌زمان به دیابت و CAD مبتلا هستند، شدت آترواسکلروز، ترمبوز و التهاب بیشتر است (۳). دیابت نوع دو بیماری‌ای است که ناشی از علل مختلف از جمله عوامل ژنتیکی و سبک زندگی ناسالم است؛ اما افزایش سطح سایتوکین‌های گردش خون از جمله فاکتور تومور نکروز آلفا^۲ (TNF- α)، اینترلوکین-۶^۳ (IL-6) و کاهش سطوح فاکتورهای ضدالتهابی نظیر اینترلوکین-۱۰^۴ و آدیپونکتین نیز در ابتلا به این بیماری تأثیرگذار هستند. افزون‌براین، تغییرات این سایتوکین‌ها با کاهش ترشح انسولین از سلول‌های بتا پانکراس و افزایش مقاومت انسولین مرتبط هستند (۴). بیومارکرهای التهابی در به‌وجود آمدن مقاومت انسولین، پاتوژنز و پیشرفت دیابت، ارتباط بین آترواسکلروز و دیابت نوع دو نقش مهمی دارند (۵-۷). در بیماران دیابتی، افزایش IL-6 و TNF- α باعث افزایش ترشح واکنشگر فاز حاد؛ یعنی پروتئین واکنشگر^{۵C} (CRP) - که یک پروتئین کوتاه زنجیره متعلق به خانواده پنتراکسین است - از کبد می‌شود و سطوح پلاسمایی آن را افزایش می‌دهد. پنتراکسین سه^۶ (PTX3)، پروتئین زنجیره بلند متعلق به خانواده پنتراکسین است که اخیراً کشف شده است. برخلاف CRP که در کبد تولید می‌شود، PTX3 به‌صورت ناحیه‌ای در محل التهاب و در انواع مختلف سلول‌ها شامل عضله اسکلتی، مونوسیت‌ها، ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های عضلات صاف دیواره و همچنین، در زخم‌های آترواسکلروتیک در پاسخ به تحریک التهابی ترشح می‌شود. در مطالعات پیشین، از CRP به‌عنوان قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی یاد شده است؛ اما اخیراً مطالعات نشان داده‌اند که PTX3 نسبت به CRP پیش‌بینی‌کننده قوی‌تری برای حوادث قلبی-عروقی است و ارتباطی قوی با شدت بیماری‌های قلبی-عروقی دارد (۹-۷).

-
1. Coronary Artery Disease
 2. Tumor Necrosis Factor - α
 3. Interlukin-6
 4. Interlukin-10
 5. C-reactive Protein
 6. Pentraxin 3

مطالعه در مرکز کارآزمایی بالینی ایران با شماره IRCT201610085136N3 ثبت شد. برای هریک از بیماران، یک سیاهه پزشکی شامل سابقه درمانی و وضعیت جسمانی فرد توسط کاردیولوژیست، فیزیولوژیست ورزش و پرستار آموزش دیده تکمیل شد. برآورد ضربان قلب بیشینه با استفاده از آزمون ورزشی روی نوار گردان، مطابق پروتکل اصلاح شده بروس با نظارت کاردیولوژیست انجام شد (۲۱). فشارهای خون سیستولی و دیاستولی استراحت در وضعیت نشسته، قبل از انجام مداخله اندازه گیری شدند.

فعالیت ورزشی هوازی: مداخله شامل هشت هفته، هر هفته سه تا چهار جلسه و هر جلسه، ۶۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی بود که برای بیماران گروه مداخله در مرکز بازتوانی بیمارستان شهید بهشتی دانشگاه علوم پزشکی کاشان برگزار می شد. هر جلسه فعالیت ورزشی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی و نرمش های سبک، ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی شامل ۱۰ دقیقه اجرای نوار گردان با میانگین سرعت شش کیلومتر در ساعت با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۱۰ دقیقه چرخ کارسنج پایی با میانگین بار کار ۱۰ وات در دقیقه با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۱۰ دقیقه دستگاه کارسنج دستی با میانگین بار کار ۱۰ وات در دقیقه در شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به دست آمده از آزمون ورزش براساس پروتکل اصلاح شده بروس که قبل از شروع مداخله و در هفته چهارم مطالعه گرفته شد و همچنین، ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. کنترل شدت تمرینات با استفاده از سیستم بازتوانی شرکت اوسینا مدل ای سی آر-۱۶۰۰۰ انجام شد. تمرینات به صورت انفرادی و با توجه به توانایی های فیزیولوژیک فرد و همچنین، براساس نتایج حاصل از آزمون ورزش زیر نظر کارشناس ورزش و پزشک متخصص و نیز با مانیتورینگ مستقر در واحد بازتوانی تجویز شدند. آزمودنی های گروه مداخله، خدمات مشاوره روان شناختی، تغذیه ای و ترک سیگار دریافت کردند.

نمونه گیری و آنالیز بیوشیمیایی خون: قبل از شروع مطالعه و ۲۴ ساعت پس از پایان آخرین جلسه فعالیت ورزشی، نمونه های خونی از ورید بازویی گرفته شدند. نمونه های خونی در تیوپ های حاوی ادتا^۲ (EDTA) گردآوری شدند و در دمای چهار درجه سانتی گراد با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه در دستگاه گریز از مرکز^۳ قرار گرفتند و پلاسما از سرم جداسازی شد. پلاسما به دست آمده در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد تا تکمیل نمونه های خونی فریز شد. غلظت پلاسمایی

-
1. ACR-6000
 2. Ethylenediaminetetraacetic Acid
 3. Centrifuge

پنتراکسین -۳ با استفاده از روش الایزا با استفاده از کیت انسانی شرکت زل بایو آلمان^۱ اندازه‌گیری شد. محدودهٔ سنجش این کیت ۰/۱ نانوگرم بر میلی لیتر تا ۳۲ نانوگرم بر میلی لیتر و میزان حساسیت آن ۰/۰۳۹ نانوگرم بر میلی لیتر بود. CRP با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون با روش ایمنوتوربیدومتری^۲ اندازه‌گیری شد.

پس از جمع‌آوری داده‌ها، آن‌ها در نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.^۳ نسخهٔ ۲۱، با آمار توصیفی به صورت میانگین (انحراف معیار) ارائه شدند. برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک^۴ استفاده شد و در صورت توزیع طبیعی نداشتن، از انتقال توزیع طبیعی لگاریتم بر مبنای ۱۰ استفاده شد و دوباره، آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها انجام شد. برای مقایسهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر کدام از گروه‌ها، به صورت مجزا از آزمون تی جفت‌شده^۵ استفاده شد.

برای مقایسهٔ سطوح پلاسمایی CRP و PTX3 بین گروه‌ها، ابتدا از آزمون تحلیل واریانس^۶ برای مقایسهٔ پیش‌آزمون‌ها استفاده شد. در صورت وجود اختلاف معنادار بین پیش‌آزمون‌ها، از آزمون تحلیل کوواریانس^۷ با کنترل مقادیر پیش‌آزمون در مقایسه با پس‌آزمون‌ها استفاده شد. برای حذف اثر متغیرهای مخدوش‌کننده از جمله شاخص تودهٔ بدنی و همچنین، بررسی تغییرات مستقل CRP و PTX3، از آزمون تحلیل چندمتغیرهٔ کوواریانس^۸ استفاده شد. سطح معناداری در $P < 0.05$ قرار گرفت.

نتایج

در جدول شمارهٔ یک، ویژگی‌های عمومی و بالینی بیماران شرکت‌کننده ارائه شده‌اند. در جدول شمارهٔ دو، متغیرهای موردنظر بین دو گروه مداخله و کنترل مقایسه شده‌اند. جدول شمارهٔ سه، مقایسهٔ مقادیر متغیرهای موردنظر را قبل و بعد از هشت هفته فعالیت ورزشی، در گروه مداخله و کنترل به تفکیک بیماران دیابتی و غیردیابتی نمایش می‌دهد. در جدول شمارهٔ چهار، مقایسهٔ سطوح

1. Commercial Enzyme-Linked Immunosorbent Assay Kit (Human Pentraxin 3 Elisa Kit 96t - Zellbio Germany)
2. IMMUNOTURBIDIMETRIC
3. SPSS
4. Shapiro-Wilk
5. Paired T-Test
6. ANOVA
7. ANCOVA
8. MANCOVA

پلاسمایی پیش‌آزمون‌ها در گروه‌های مداخله و کنترل، به تفکیک بیماران دیابتی و غیردیابتی ارائه شده است. در شکل شماره یک، غلظت‌های پلاسمایی PTX3 و CRP در بیماران دیابتی و غیردیابتی گروه بازتوانی و گروه کنترل پس از پایان هشت هفته برنامه بازتوانی، با استفاده از تجزیه و تحلیل توسط آنالیز کوواریانس با کنترل مقادیر پیش‌آزمون مقایسه شده‌اند. در شکل شماره دو، مقایسه غلظت‌های پلاسمایی PTX3 و CRP با استفاده از تحلیل چندمتغیره کوواریانس با کنترل مقادیر پیش‌آزمون CRP، PTX3 و شاخص توده بدنی انجام شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی و بالینی بیماران شرکت‌کننده در گروه‌های مداخله و کنترل

متغیرها	گروه مداخله (۲۹ نفر)	گروه کنترل (۳۰ نفر)
سن (سال)	۵۸/۶۵ ± ۶/۷۵	۵۸/۳۳ ± ۷/۲۱
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۵۸ ± ۱۱/۲۵	۷۶/۱۳ ± ۱۴/۷۹
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶ ± ۳/۴۴	۲۶/۱ ± ۴/۵۹
نوع مداخله جراحی (CABG/PCI)	۱۵/۱۴	۱۶/۱۴
دیابتی / غیردیابتی	۱۴/۱۵	۱۶/۱۴
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۸۲/۵۱ ± ۱۰/۵۵	۷۷/۳ ± ۷/۸۴
فشارخون سیستولی استراحت (میلی‌متر جیوه)	۱۱۸/۷ ± ۱۲/۷۹	۱۲۶/۶ ± ۱۴/۱
فشارخون دیاستولی استراحت (میلی‌متر جیوه)	۷۷/۸۹۵ ۱۵/۷۶	۷۶/۸۶ ± ۵/۱۸۹
داروهای مصرفی	۱- بتابلوکرها ۲- استاتین‌ها ۳- ضدانعقادی ۴- مهارکننده ACE	۲۳/۳۰ ۲۶/۳۰ ۲۶/۳۰ ۲۴/۳۰

نتایج جدول شماره دو نشان می‌دهد که پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، سطوح پلاسمایی PTX3 و CRP در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری یافته است (P = 0.01). علاوه بر این، شاخص توده بدنی و فشارخون سیستولی در پایان هشت هفته مداخله، در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری پایین‌تر است.

جدول ۳- مقایسه مقادیر متغیرها بین دو گروه مداخله و کنترل پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی

متغیر	گروه مداخله		گروه کنترل		F بین گروهی	معماری
	پس از مژون	پس از مژون	پس از مژون	پس از مژون		
شاخص نوبه بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶±۲۲۴	۲۵۷±۳۱۵۷	۲۶۹±۳۴۱۶	۲۶۹±۳۱۵۹	۲۱	۰/۰۰۱
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۸۲۱۰±۵۵۵	۸۰۸±۴۱۵۴	۷۷۷±۳۱۸۴	۷۷۷±۳۱۸۹	-۳۸	۰/۸۵
فشارخون سیستولیک (میلی متر جیوه)	۱۱۸/۷۹±۱۲/۱۷	۱۱۸/۶۴±۷/۶۷	۱۲۶/۶۷±۱۴/۱۵	۱۲۹/۳۳±۱۲/۷۵	۱۲/۲	۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	۷۷/۸۹±۱۵/۷۶	۸۰/۱۵±۵/۳۲	۷۶/۸۶±۷/۸۹	۷۹/۶۲±۴/۳۹	۱/۷	۰/۳
CRP (میلی گرم بر لیتر)	۳/۱۲±۱/۶۸	۳/۹۲±۱/۱۶	۵/۹۶±۳/۸۸	۵/۹۶±۳/۸۸	-۳۸/۳	۰/۰۰۳
PTX3 (نانوگرم بر میلی لیتر)	۲/۱۲±۰/۷۸	۲/۰۴±۰/۵۲	۳/۸±۱/۹۲	۳/۸±۱/۹۵	۹/۸	۰/۰۰۴

جدول ۳- مقایسه مقادیر پیش از مژون و پس از مژون گروه‌های مداخله و کنترل به تفکیک بستاران دیابتی و غیردیابتی (مانکن ± انحراف معیار)

متغیر	دیابتی مداخله (۱)				غیردیابتی مداخله (۲)				دیابتی کنترل (۳)				غیردیابتی کنترل (۴)			
	پیش از مژون	پس از مژون	پیش از مژون	پس از مژون	پیش از مژون	پس از مژون	پیش از مژون	پس از مژون	پیش از مژون	پس از مژون	پیش از مژون	پس از مژون	پیش از مژون	پس از مژون	پیش از مژون	پس از مژون
شاخص نوبه بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۵۴۰±۳۲۹۰	۵۵۲۵۰±۳۴۴۰۰۶	۲۶/۶۵±۲/۹۰	۲۶/۶۱±۲/۹۴	۲۶/۶۱±۲/۹۴	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۵۵۲۳/۹±۲/۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰	۲۳/۶۰±۲/۷۸۰
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۸۳/۸۷±۱۱/۰۹	۸۱/۲۷±۹/۸۵	۸۱/۰۷±۱/۱۴	۷۹/۶۴±۷/۱۵	۷۹/۶۴±۷/۱۵	۷۹/۰۰±۸/۵۴	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵	۷۸/۶۰±۷/۱۵
فشارخون سیستولیک (میلی متر جیوه)	۱۱۷/۰۰±۱۲/۴۰	۱۱۸/۱۳±۱۲/۱۲	۱۲۰/۷۱±۱۱/۵۰	۱۱۹/۱۴±۹/۰۶	۱۱۹/۱۴±۹/۰۶	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۲۵/۵۰±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹	۱۳۰/۷۱±۱۱/۱۹
فشارخون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	۷۵/۲۷±۲۰/۵۴	۸۱/۲۰±۱۶/۱۵	۸۰/۵۰±۸/۳۰	۸۰/۳۸±۶/۷۴	۸۰/۳۸±۶/۷۴	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹	۷۸/۵۰±۷/۰۹
CRP (میلی گرم بر لیتر)	۰/۲۸±۰/۲۲	۰/۴۵±۰/۲۲	۰/۳۹±۰/۲۴	۰/۳۵±۰/۲۵	۰/۳۵±۰/۲۵	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱	۰/۳۷±۰/۳۱
PTX3 (نانوگرم بر میلی لیتر)	۰/۳۰±۰/۱۶	۰/۳۲±۰/۱۴	۰/۳۰±۰/۱۳	۰/۳۴±۰/۱۹	۰/۳۴±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹	۰/۳۸±۰/۱۹

معناری در سطح $P \leq 0.05$ معناری در سطح $P \leq 0.01$

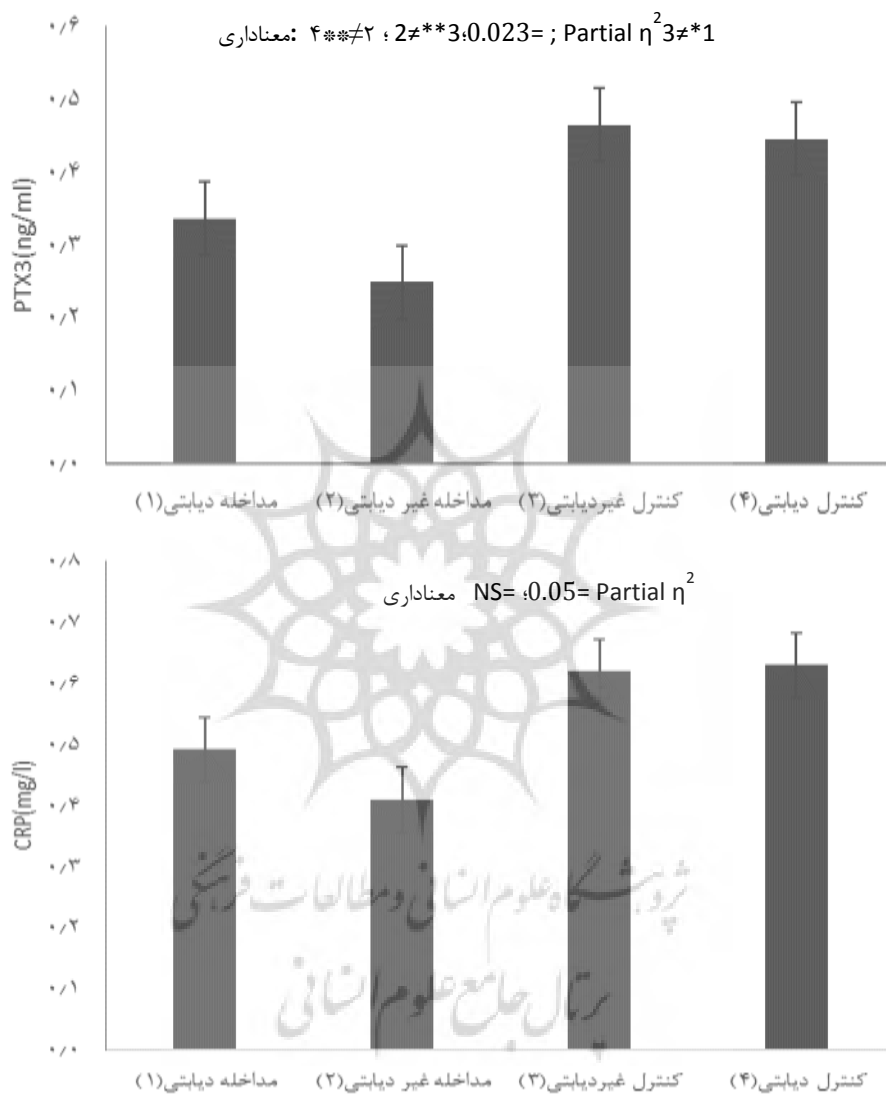
نتایج جدول شماره سه نشان می‌دهد که پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، سطوح پلاسمایی PTX3 در گروه مداخله غیردیابتی کاهش یافته است و در گروه دیابتی افزایش ناچیز یافته است؛ اما این تغییرات معنادار نیستند. در گروه کنترل در هر دو گروه بیماران دیابتی و غیردیابتی، غلظت پلاسمایی PTX3 افزایش یافته است؛ اما این افزایش معنادار نیست. در گروه کنترل دیابتی ($P \leq 0.05$) و غیردیابتی ($P \leq 0.01$)، غلظت پلاسمایی CRP کاهش معناداری یافته است.

جدول ۴- مقایسه پیش‌آزمون متغیرهای التهابی بین گروه‌های مداخله و کنترل به تفکیک بیماران دیابتی و غیردیابتی (با استفاده از آنوا) (میانگین \pm انحراف معیار)

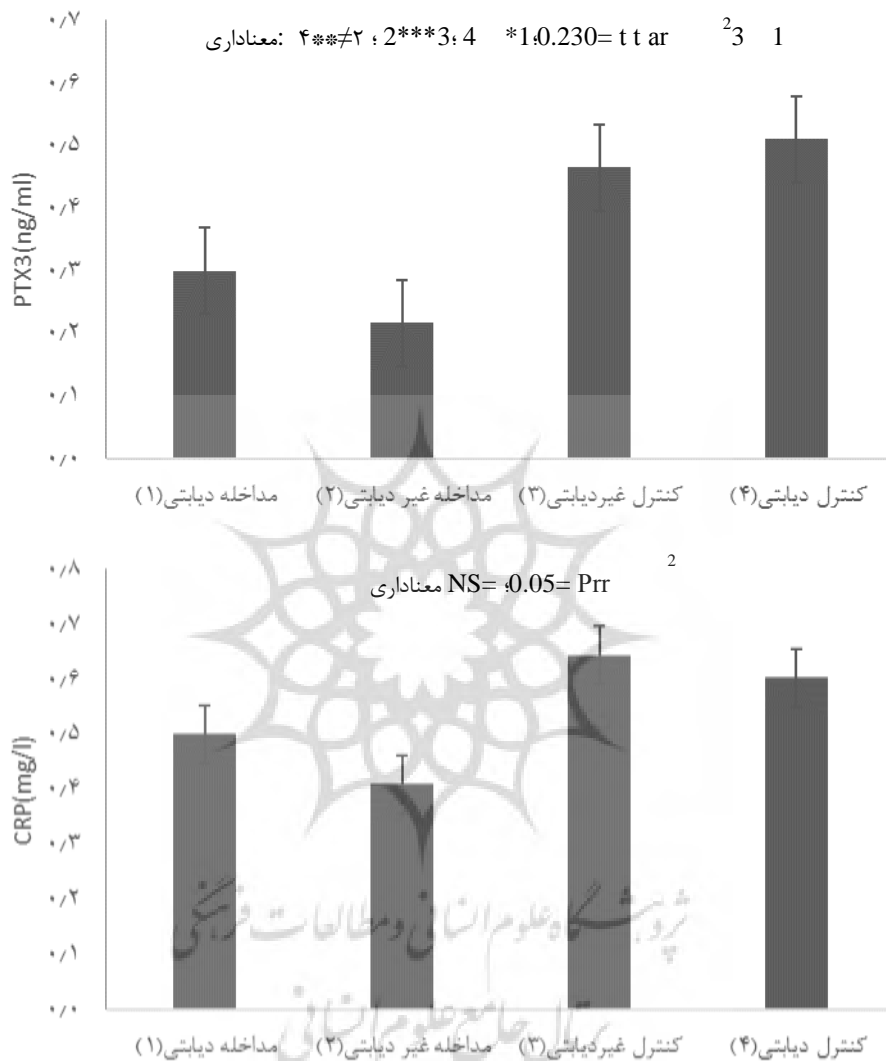
گروه	CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	PTX3 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)
مداخله	دیابتی (۱) (تعداد=۱۵ نفر) غیردیابتی (۲) (تعداد=۱۴ نفر)	$3/40 \pm 1/64$ $2/86 \pm 1/74$
کنترل	دیابتی (۳) (تعداد=۱۴ نفر) غیردیابتی (۴) (تعداد=۱۶ نفر)	$2/90 \pm 2/26$ $2/50 \pm 1/50$
معناداری	$3 \neq 1^{**}$ $4 \neq 1^{**}$ $3 \neq 2^{**}$ $4 \neq 2^{**}$	NS
معناداری (بین گروه‌ها)	$P < 0.001$	$P = 0.52$

*: معناداری در سطح $P \leq 0.05$ ، **: معناداری در سطح $P \leq 0.01$
۱ = گروه دیابتی بازتوانی، ۲ = گروه غیردیابتی بازتوانی، ۳ = گروه دیابتی کنترل، ۴ = گروه غیردیابتی کنترل

نتایج جدول شماره چهار نشان می‌دهد که سطوح پلاسمایی CRP پیش‌آزمون در بین گروه‌ها، اختلاف معنادار دارد ($P \leq 0.001$)؛ بنابراین، برای کنترل اثرهای مقادیر پیش‌آزمون، از آزمون ANCOVA برای تجزیه و تحلیل پس‌آزمون‌ها استفاده شده است (شکل شماره یک).



شکل ۱- مقایسه سطوح پلاسمایی PTX3 و CRP بین بیماران دیابتی و غیر دیابتی گروه مداخله و کنترل
 ۱ = گروه دیابتی مداخله، ۲ = گروه غیر دیابتی مداخله، ۳ = گروه دیابتی کنترل، ۴ = گروه غیر دیابتی کنترل
 نکته: ۲ Partial همان Effect size است.
 * معناداری در سطح $P \leq 0.05$ ، *** معناداری در سطح $P \leq 0.01$



شکل ۲- مقایسه سطوح PTX3 و CRP بین بیماران دیابتی و غیردیابتی گروه مداخله و کنترل با کنترل

مقادیر پیش آزمون CRP، PTX3 و شاخص توده بدنی

تجزیه و تحلیل توسط MANCOVA با کنترل مقادیر پیش آزمون CRP، PTX3 و شاخص توده بدنی انجام شده است.

۱ = گروه دیابتی مداخله، ۲ = گروه غیردیابتی مداخله، ۳ = گروه دیابتی کنترل، ۴ = گروه غیردیابتی کنترل

*: معناداری در سطح $P \leq 0.05$ ، **: معناداری در سطح $P \leq 0.01$

بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی اثرهای هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی بر سطوح پلاسمایی پنتراکسین بلندزنجیره (PTX3) و پنتراکسین کوتاه‌زنجیره (CRP)، در بیماران عروق کرونری دیابتی و غیردیابتی پس از مداخلات ریوسکولاریزاسیون بود. نتایج این مطالعه نشان داد که سطوح PTX3 و CRP، در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری یافتند. پس از پایان هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، سطوح PTX3 در افراد غیردیابتی در مقایسه با بیماران دیابتی نوع دو به صورت معناداری کمتر بود. پس از پایان هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، تفاوت معناداری بین سطوح پلاسمایی CRP در بیماران غیردیابتی در مقایسه با بیماران دیابتی مشاهده نشد.

نتایج مطالعه حاضر در رابطه با کاهش سطوح پلاسمایی PTX3 پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، با نتایج مطالعات فوکادا و همکاران (۲۲) روی بیماران نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی پس از سه تا شش ماه فعالیت ورزشی هوازی همسو است. همچنین، نتایج مشابهی در بیماران پس از CABG (۲۳) و در بیماران پس از جراحی تعویض دریچه قلبی (۲۴) گزارش شده است. مدسن^۱ و همکاران گزارش کردند که هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی با شدت بالا تغییری در سطوح PTX3 در بیماران دیابتی و سندورم متابولیک ایجاد نمی‌کند؛ درحالی‌که سطوح این نشانگر در گروه کنترل افزایش معناداری یافت (۲۵). نتایج مطالعات در آزمودنی‌های سالم نیز متفاوت است. میاکی و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که فعالیت ورزشی هوازی به مدت هشت هفته و با شدت ۶۰-۷۰ درصد VO₂peak، باعث افزایش سطوح PTX3 در مردان و زنان میانسال سالم می‌شود. همچنین، در زنان یائسه میانسال و مسن، دو ماه فعالیت ورزشی هوازی منظم شامل پیاده‌روی و دوچرخه‌سواری باعث افزایش معنادار سطوح پنتراکسین پلازما می‌شود (۲۶، ۲۷). ناهمسوبودن نتایج مطالعه حاضر با مطالعات ذکرشده ممکن است به علت تفاوت در ویژگی‌های آزمودنی‌های حاضر در این مطالعات باشد. اگرچه میاکی و همکاران گزارش کردند که افزایش سطوح پلاسمایی PTX3 در زنان یائسه معنادار بوده است، تغییرات بسیار ناچیز است؛ به صورتی‌که در پایان این مطالعه، غلظت PTX3 به ۰/۸۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر رسید (۲۷). این درحالی است که در پایان مطالعه حاضر، غلظت پنتراکسین در گروه مداخله به $0/57 \pm 2/02$ نانوگرم بر میلی‌لیتر رسید. مطالعات پیشین گزارش کرده‌اند که بیان ژن PTX3 در بیماران قلبی، بیماران پس از سندرم حاد کرونری، بیماران دریچه قلب و بیماران نارسایی قلبی، افزایش معناداری پیدا می‌کند و با شدت

بیماری قلبی ارتباط مستقیم دارد (۹). به نظر می‌رسد که افزایش PTX3 در بیماران قلبی-عروقی یک پاسخ فیزیولوژیک جبرانی برای محافظت از بافت آسیب‌دیده قلب پس از حوادث قلبی و کرونری است. به همین دلیل، سطوح PTX3 در آزمودنی‌ها بالاتر از سطح طبیعی است. تغییرات PTX3 پس از فعالیت ورزشی ممکن است ناشی از تغییرات گلبول‌های سفید، نوآدرنالین، لاکتات و میلوپراکسیداز باشد و مکانیسم احتمالی کاهش PTX3 ممکن است تعدیل فعالیت آتروژنز و ترومبوز در پلاک‌های آترواسکلروتیک باشد (۲۲).

در پژوهش حاضر، پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، سطوح CRP پلاسما در گروه مداخله کاهش معناداری یافت. به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی منظم اثرهای ضدالتهابی را القا می‌کند، بدن را در مقابل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی مرتبط با التهاب، از جمله آترواسکلروز و بیماری عروق کرونر محافظت نمی‌کند و غلظت CRP را در خون کاهش می‌دهد. کاهش معنادار CRP در بیماران دیابتی پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی گزارش شده است (۲۵). همچنین، این یافته‌ها با نتایج حاصل از مطالعات فراتحلیلی اثرهای فعالیت ورزشی بر بیماران دیابتی (۲۸) هم‌خوانی دارد.

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی، سطوح PTX3 در بیماران غیردیابتی گروه مداخله کمتر از بیماران دیابتی است. سطوح پلاسمایی CRP در بیماران غیردیابتی پایین‌تر است؛ اما این تفاوت معنادار نیست. شواهد علمی نشان می‌دهند که فعالیت‌های ورزشی هوازی با شدت بالا و ترکیب تمرینات مقاومتی و هوازی طولانی‌مدت، اثرهای ضدالتهابی را القا می‌کنند (۱۸). در بیماران دیابتی نوع دو، فعالیت‌های ورزشی با شدت بالا باعث بهبود سطوح CRP، TNF- α و IL-6 شده‌اند (۲۵، ۲۹، ۳۰). اوبریج^۱ و همکاران بهبود سطوح پلاسمایی CRP را پس از چهار هفته تمرین هوازی گزارش کردند (۳۱). همچنین، بروزیج^۲ و همکاران با مطالعه روی بیماران دیابت نوع دوی بدون سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی گزارش کردند که ۱۲ هفته برنامه بازتوانی قلبی شامل ترکیبی از ورزش هوازی با ۷۵-۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و تمرین مقاومتی با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، تغییری در سطوح CRP ایجاد نمی‌کنند (۱۹) که این یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر همسو است. مطالعات دیگر گزارش دادند که در پی فعالیت‌های ورزشی هوازی، سطوح CRP تغییر نکرده‌اند که علت این مورد ممکن است در نتیجه پاسخ‌های متفاوت بیماران دیابتی به فعالیت ورزشی باشد. در مطالعه حاضر، در سطوح پلاسمایی CRP تفاوت معناداری وجود نداشت؛ اما در بیماران غیردیابتی کمتر از بیماران دیابتی بود. پایین‌تر بودن سطوح CRP بیماران غیردیابتی ممکن است به دلیل استفاده از داروهای مختلف ایجاد شده باشد؛ برای

مثال، مطالعات نشان داده‌اند که در بیماران غیردیابتی استفاده از داروی روسیگلیتازون^۱ بر عملکرد اندوتلیال تأثیرگذار است و در نتیجه، باعث کاهش سطوح CRP می‌شود. یا اینکه بیماران دیابتی و غیردیابتی که از داروهای کاهنده کلسترول استفاده می‌کنند، تغییر چندانی در سطوح CRP نشان نمی‌دهند (۳۲،۳۳). در مطالعات مختلف، کاهش وزن و شاخص توده بدنی در اثر انجام فعالیت‌های ورزشی باعث بهبود بیومارکرهای التهابی در گروه‌های مختلف از جمله در زنان (۳۴) و مردان چاق (۳۵) و در بیماران عروق کرونر با خطر بالا (۳۶) گزارش شده است. نتایج مطالعه حاضر با مطالعه میلر و همکاران در سال ۲۰۱۷ همسو است که کاهش وزن در اثر فعالیت ورزشی هوازی به مدت شش ماه، هیچ‌گونه تأثیری بر بیومارکرهای التهابی از جمله CRP در افراد دیابتی نوع دو نداشت؛ در حالی که فعالیت ورزشی هوازی به مدت ۱۲ ماه سبب کاهش این بیومارکر شد (۳۷). در پژوهش حاضر، تغییر نکردن CRP ممکن است ناشی از مدت زمان کوتاه مداخله (هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی) بوده باشد. برخی مطالعات گزارش کردند که تمرینات ورزشی منظم شامل ترکیبی از تمرینات مقاومتی و هوازی مستقل از تغییرات شاخص توده بدنی می‌تواند باعث کاهش بیومارکرهای التهابی شوند (۳۸)؛ اما برخی مطالعات دیگر تأکید دارند که کاهش حداقل ۱۰ درصد از وزن بدن لازم است تا بیومارکرهای التهابی از جمله CRP شروع به کاهش کنند. این در حالی است که براساس جدول شماره دو، مقادیر شاخص توده بدنی در گروه کنترل دیابتی و غیردیابتی، پس از پایان مداخله افزایش داشته است.

در نهایت، شواهد به دست آمده از این مطالعه کارآزمایی بالینی نشان می‌دهند که هشت هفته برنامه بازتوانی ورزشی با میانگین شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه می‌تواند سطوح پلاسمایی بیومارکر PTX3 و CRP را در بیماران عروق کرونری دیابتی و غیردیابتی کاهش دهد. پاسخ‌های بیماران غیردیابتی مطلوب‌تر بود؛ اما هر دو گروه می‌توانند از مزایای فعالیت‌های ورزشی بهرمنند شوند.

منابع

1. Rathmann W, Giani G. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care*. 2004;27(10):2568-9.
2. Nishitani M, Shimada K, Masaki M, Sunayama S, Kume A, Fukao K, et al. Effect of cardiac rehabilitation on muscle mass, muscle strength, and exercise tolerance in diabetic patients after coronary artery bypass grafting. *J. Cardiol.* 2013;61(3):216-21.

3. Bari Investigators. The final 10-year follow-up results from the BARI randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;49(15):1600-6.
4. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet.* 2017 Jun 3;389(10085):2239-51.
5. Teixeira de Lemos E, Oliveira J, Páscoa Pinheiro J, Reis F. Regular physical exercise as a strategy to improve antioxidant and anti-inflammatory status: Benefits in type 2 diabetes mellitus. *Oxid. Med. Cell. Longevity.* 2012; Aug 13.
6. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama.* 2001;286(3):327-34.
7. Yang HS, Woo JE, Lee SJ, Park SH, Woo JM. Elevated plasma pentraxin 3 levels are associated with development and progression of diabetic retinopathy in Korean patients with type 2 diabetes mellitus elevated PTX3 in diabetic retinopathy. *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.* 2014;55(9):5989-97.
8. Shiraki A, Kotooka N, Komoda H, Hirase T, Oyama JI, Node K. Pentraxin-3 regulates the inflammatory activity of macrophages. *Biochem. Biophys. Rep.* 2016;5:290-5.
9. Norata GD, Garlanda C, Catapano AL. The long pentraxin PTX3: A modulator of the immunoinflammatory response in atherosclerosis and cardiovascular diseases. *Trends Cardiovasc. Med.* 2010;20(2):35-40.
10. Basati F, Sadeghi M, Golabchi A, Yazdekhasti S. Effects of a cardiac rehabilitation program on systolic function and left ventricular mass in patients after myocardial infarction after revascularization. *J. Res. Med. Sci.* 2012;17: 28-32.
11. Golabchi A, Basati F, Kargarfard M, Sadeghi M. Can cardiac rehabilitation programs improve functional capacity and left ventricular diastolic function in patients with mechanical reperfusion after ST elevation myocardial infarction? A double-blind clinical trial. *ARYA Atheroscler.* 2012;8(3):125
12. Schramm TK, Gislason GH, Køber L, Rasmussen S, Rasmussen JN, Abildstrøm SZ, et al. Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and nondiabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk. *Circulation.* 2008;117(15):1945-54.
13. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet.* 2010 Jul 2;375(9733):2215-22.
14. Armstrong MJ, Sigal RJ, Arena R, Hauer TL, Austford LD, Aggarwal S, et al. Cardiac rehabilitation completion is associated with reduced mortality in patients with diabetes and coronary artery disease. *Diabetologia.* 2015;58(4):691-8.
15. Banzer JA, Maguire TE, Kennedy CM, O'Malley CJ, Balady GJ. Results of cardiac rehabilitation in patients with diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.* 2004;93(1):81-4.
16. Karjalainen JJ, Kiviniemi AM, Hautala AJ, Piira OP, Lepojärvi ES, Perkiömäki JS, et al. Effects of physical activity and exercise training on cardiovascular risk in coronary artery disease patients with and without type 2 diabetes. *Diabetes care.* 2015: dc142216.
17. Ryan AS, Ge S, Blumenthal JB, Serra MC, Prior SJ,

- Goldberg AP. Aerobic exercise and weight loss reduce vascular markers of inflammation and improve insulin sensitivity in obese women. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2014;62(4):607-14.
17. 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.
 18. Brozic AP, Marzolini S, Goodman JM. Effects of an adapted cardiac rehabilitation programme on arterial stiffness in patients with type 2 diabetes without cardiac disease diagnosis. *Diabetes Vasc. Dis. Res.* 2017;14(2):104-12.
 19. Noonan V, Dean E. Submaximal exercise testing: clinical application and interpretation. *Phys. Ther.* 2000;80(8):782-807.
 20. Forhan M, Zagorski BM, Marzonlini S, Oh P, Alter DA. Predicting exercise adherence for patients with obesity and diabetes referred to a cardiac rehabilitation and secondary prevention program. *Can. J. Diabetes.* 2013;37(3):189-94.
 21. Fukuda T, Kurano M, Iida H, Takano H, Tanaka T, Yamamoto Y, et al. Cardiac rehabilitation decreases plasma pentraxin 3 in patients with cardiovascular diseases. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2012;19(6):1393-400.
 22. Haybar H, Payami B, Khareshi I, Ghotbi Y, Latifi SM, Assareh A. Interesting correlation between the circulating pentraxin 3 and cardiac rehabilitation program outcomes in coronary artery bypass grafting patients. *Cardiol Res.* 2016;7(2):59-65.
 23. Ferratini M, Ripamonti V, Masson S, Grati P, Racca V, Cuccovillo I, et al. Pentraxin-3 predicts functional recovery and 1-year major adverse cardiovascular events after rehabilitation of cardiac surgery patients. *J Cardiopulm. Rehabil. Prev.* 2012;32(1),17-24.
 24. Madsen SM, Thorup AC, Bjerre M, Jeppesen PB. Does 8 weeks of strenuous bicycle exercise improve diabetes-related inflammatory cytokines and free fatty acids in type 2 diabetes patients and individuals at high-risk of metabolic syndrome? *Arch. Physiol. Biochem.* 2015;121(4):129-38.
 25. Zempo-Miyaki A, Fujie S, Sato K, Hasegawa N, Sanada K, Maeda S, et al. Elevated pentraxin 3 level at the early stage of exercise training is associated with reduction of arterial stiffness in middle-aged and older adults. *J. Hum. Hypertens.* 2015;30(9):521-6.
 26. Miyaki A, Maeda S, Choi Y, Akazawa N, Tanabe Y, Ajisaka R. Habitual aerobic exercise increases plasma pentraxin 3 levels in middle-aged and elderly women. *Appl. Physiol., Nutr., Metab.* 2012;37(5):907-11.
 27. Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, Fukumori N, Nakamura F, Fukuhara S, et al. Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolism.* 2014;63(3):431-40.

28. Kadoglou NP, 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):719-21.
29. Kadoglou NP, Iliadis F, Liapis CD, Perrea D, Angelopoulou N, Alevizos M. Beneficial effects of combined treatment with rosiglitazone and exercise on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(9):2242-4.
30. Oberbach A, Tönjes A, Klötting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. Effect of a 4-week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur. J. Endocrinol*. 2006;154(4):577-85.
31. Swardfager W, Herrmann N, Cornish S, Mazereeuw G, Marzolini S, et al. Exercise intervention and inflammatory markers in coronary artery disease: a meta-analysis. *Am. Heart J*. 2012;163(4):666-76.
32. Wang TD, Chen WJ, Cheng WC, Lin JW, Chen MF, Lee YT. Relation of improvement in endothelium-dependent flow-mediated vasodilation after rosiglitazone to changes in asymmetric dimethylarginine, endothelin-1, and C-reactive protein in nondiabetic patients with the metabolic syndrome. *Am. J. Cardiol*. 2006;98(8):1057-62.
33. Ryan AS, Ge S, Blumenthal JB, Serra MC, Prior SJ, Goldberg AP. Aerobic exercise and weight loss reduce vascular markers of inflammation and improve insulin sensitivity in obese women. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2014;62(4):607-14.
34. Khoo J, Dhamodaran S, Chen DD, Yap SY, Chen RY, Tian RH. Exercise-induced weight loss is more effective than dieting for improving adipokine profile, insulin resistance, and inflammation in obese men. *Int. J. Sport Nutr. Exercise Metab*. 2015;25(6):566-75.
35. Pedersen LR, Olsen RH, Anholm C, Walzem RL, Fenger M, Eugen-Olsen J, Haugaard SB, Prescott E. Weight loss is superior to exercise in improving the atherogenic lipid profile in a sedentary, overweight population with stable coronary artery disease: A randomized trial. *Atherosclerosis*. 2016;246:221-8.
36. Miller EG, Sethi P, Nowson CA, Dunstan DW, Daly RM. Effects of progressive resistance training and weight loss versus weight loss alone on inflammatory and endothelial biomarkers in older adults with type 2 diabetes. *Eur. J. Appl. Physiol*. 2017;117(8):1669-78.
37. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: A randomized controlled clinical trial. *Am. J. Clin. Nutr*. 2004;79(4):544-51.

ارجاع دهی

بساطی فاطمه، سیاهکوهیان معرفت، گلابچی الهیار، مشتاقی مهدی. بررسی تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی بر سطوح پنتراکسین ۳ و پروتئین واکنشگر C در بیماران کرونری دیابتی و غیر دیابتی متعاقب مداخلات ریوسکولاریزاسیون. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۸): ۸۰-۱۶۳. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.4161.1562

Basati F, Siahkoochian M, Golabchi A, Moshtaghi M. Effects of 8 Weeks Aerobic Exercise Training on Plasma Levels of Pentraxin3 and C-Reactive Protein in Diabetic and Non-Diabetic Coronary Artery Disease Patients after Revascularization Interventions. Sport Physiology. Summer 2018; 10(38): 163-80. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.4161.1562

Effects of 8 Weeks Aerobic Exercise Training on Plasma Levels of Pentraxin3 and C-Reactive Protein in Diabetic and Non-Diabetic Coronary Artery Disease Patients after Revascularization Interventions

F. Basati¹, M. Siahkoohian², A. Golabchi³, M. Moshtaghi⁴

1. PhD Student of Sport Physiology, Mohaghegh Ardebili University
2. Professor of Sport Physiology, Mohaghegh Ardebili University*
3. Assistant Professor of Interventional Electrophysiology, Shahid Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences
4. Student Research Committee, Shahid Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences

Received: 2017/05/20

Accepted: 2017/01/10

Abstract

The aim of this study was to investigate effects of aerobic exercise on plasma pentraxin-3 and C-reactive protein in diabetic and non-diabetic coronary artery disease (CAD) patients after revascularization interventions. 59 male with CAD participate in our study and dedicated in intervention group (IG, n=29, weight: 76.58±11.25 Kg, age: 58.65±6.75 years, Diabetic/nondiabetic:14.15) and control group (CG, n= 30, weight: 76.13±14.79 Kg, age: 58.33±7.21, Diabetic/nondiabetic:15.15). Patients in IG performed 8 weeks aerobic exercise at 70 % of maximum heart rate, 3-4 times a week each session 60 min supervised by medical staff, CG has no physical activity program. Blood was drawn before and after 8 weeks to measure plasma levels of pentraxin 3 (PTX3) and C-reactive protein (CRP). The analysis of variance (ANOVA) was used to compare pre-tests, post-tests were analyzed by using analysis of covariance (ANCOVA) with control of pre-tests value in P<0.05 level. After 8 weeks aerobic exercise Training PTX3 and CRP plasma levels decreased significantly in IG (≤ 0.01), plasma levels of PTX3 in non-diabetic patients was significantly lower than diabetic patients ($P \leq 0.05$), there is no significant difference between plasma CRP concentration in diabetic and non-diabetic patients ($P > 0.05$). Aerobic exercise training can decrease plasma levels of PTX3 and CRP in CAD patients, aerobic exercise was more beneficial in non-diabetic than diabetic CAD patients.

Keywords: Pentraxin 3, C-Reactive Protein, Aerobic Exercise Training

* Corresponding Author

Email: marefat_siahkuhian@yahoo.com