

اثر یک دوره تمرین استقامتی بر غلظت هموسیستئین و لیپید در پلاسمای موش های صحرائی

پروانه نظرعلی^۱، پروین شوشی نسب^۲،
سید علیرضا حسینی کاخک^۳، پریچهر حناچی^۴

تاریخ دریافت: ۹۰/۱/۲۲

تاریخ تصویب: ۹۰/۴/۲۰

چکیده

هموسیستئین (Hcy) اسید آمینه ای حاوی سولفور است که خود از اسید آمینه ضروری متیونین ساخته شده است. هدف از این مطالعه بررسی اثر یک دوره تمرین استقامتی بر غلظت هموسیستئین تام (tHcy) و لیپیدهای پلاسمای موش های صحرائی بود. به این منظور ۲۰ سر موش نر ۴ ماهه نژاد ویستار با وزن مشخص 20 ± 230 gr از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند. موش ها به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. برنامه تمرینی این تحقیق ۱۰ هفته تمرین استقامتی، ۵ روز در هفته و هر روز به مدت ۶۰ دقیقه (70 to VO_{2max} 75) بر روی نوار گردان مخصوص موش در نظر گرفته شد. ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و پس از یک شب کامل ناشتایی خون گیری انجام و متغیرهای مورد نظر اندازه گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار آماری SPSS16 استفاده شد. با توجه به هدف و روش انجام تحقیق در مرحله اول جهت تعیین گرایش های مرکزی و پراکنندگی از آمار توصیفی استفاده و بعد برای مقایسه گروهها از روش آماری تحلیل واریانس یکطرفه استفاده گردید. این پژوهش نشان داد که tHcy در اثر

۱. استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه الزهرا nazarali@yahoo.com

۲. کارشناسی ارشد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه الزهرا

۳. استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه سبزوار

۴. استادیار، دانشکده علوم پایه گروه بیولوژی بخش بیوشیمی دانشگاه الزهرا hanachi_wrc@yahoo.com

تمرین کاهش داشته اما این کاهش معنی دار نبوده است و تری گلیسیرید (HDL , TG) در اثر تمرین تغییر معنی داری ($p < 0.05$) داشته است .

$LDL-C$ ، کلسترل تام (TC) در اثر تمرین تغییر معنی دار نداشته است. نتیجه گیری: عدم همبستگی متغیر های لیپیدی و لیپوپروتئین ها احتمالاً به علت مستقل بودن تمامی این عوامل خطرزا در ایجاد و توسعه بیماری های قلبی و عروقی ($vascular Cardio disease$) می باشد.

واژه های کلیدی: هموسیستین ، نیمرخ لیپیدی ، لیپوپروتئین ها ، تمرین استقامتی ، موش صحرائی .

مقدمه

در قرن حاضر بیماریهای مزمن^۱ از قبیل دیابت نوع دو، سندرم متابولیکی و سرطان در سراسر جهان در حال افزایش است (Roberts et al, 2005). اطلاعات جمع آوری شده از مراکز کنترل بیماریها نشان می دهد که بیماری های قلبی عروقی، انواع مختلف سرطان ها و دیابت ۷۰ درصد مرگ و میرها را در ایالات متحده باعث می شوند (Aries et al, 2003).

تمرین بدنی از عوامل مهمی است که از آن به عنوان ابزاری موثر علیه بیماریهای مزمن از جمله امراض قلبی عروقی نام برده اند (Booth et al , 2000). هموسیستین^۲ (Hcy) اسید آمینه ای حاوی سولفور است که خود از اسید آمینه ضروری متیونین^۳ ساخته شده و یکی از محصولات واسط از متابولیسم متیونین بوده که توسط آنزیم متیونین سنتتاز ویتامین B_{12} به عنوان یک کوفاکتور ، متیل ترافولات به عنوان سوبسترا به متیونین دمتیله^۴ شده

و نهایتاً به سیستین متابولیزه می گردد (De Oliveiri et al, 2004; Ea- Khairy et al, 2003, Shai et al, 2004). Hcy داخل سلولی معمولاً با سرعت خیلی زیاد به خارج سلول ترشح می شود، بنابراین غلظت Hcy پلاسما بیانگر غلظت Hcy سلولی می باشد. Hcy در پلاسما به سه صورت وجود دارد ، که شکل اول آن اتصال با آلومین (حدود ۸۰ درصد) و تشکیل اتصال دو سولفاتی، شکل دوم ترکیب دو سولفاتی با سیستین یا با خود هموسیستین (۱۰ تا ۲۰ درصد) و نهایتاً شکل سوم بصورت هموسیستین آزاد (حدود ۱ درصد) می باشد. روش رایج در اندازه گیری غلظت Hcy پلاسما ، اندازه گیری غلظت هموسیستین تام ($tHcy$)^۵ است که شامل Hcy متصل به آلومین ، در تمام اشکال دو سولفاتی و Hcy آزاد می باشد (Ea-Khairy, 2003).

اختلال در متابولیسم Hcy باعث افزایش سطح آن در پلاسما و در نتیجه افزایش خطر ابتلا به بیماری

1. Chronic disease
2. Homocysteine (Hcy)
- 3 . Methionine
- 4 . Methilated

5. Total homocysteine

(Ensign et al, 2002; Lalonde et al, 2002; Lippi et al, 1999). بر همین اساس مشخص شده است که کلسترل لیپو پروتئین پرچگال (HDL-C) اثر محافظتی روی قلب داشته واز این طریق به بهبودی و جلوگیری از امراض قلبی کمک می کند. بنابراین غلظت لیپو پروتئین های سرم نیز به عنوان یکی از شاخص ها و عوامل پیش بینی کننده دیگر بیماری های قلبی عروقی معرفی شده اند (Fruchart et al, 2004).

تحقیقات انجام شده در زمینه ارتباط بین فعالیت بدنی و Hcy بسیار محدود است. در یکی از این تحقیقات (۲۰۰۳) اثر ۶ ماه تمرین مقاومتی کم شدت و پرشدت بر سطوح هموسیستین ارزیابی شد است. نتایج نشان داد که Hcy در گروه تمرین کم شدت ۵/۳ درصد ودر گروه تمرین با شدت بالا ۵/۳۴ درصد کاهش ، اما در گروه کنترل ۶/۱ درصد افزایش یافت (Vincent et al, 2003). در مطالعه ای که روسیو وهمکارانش (۲۰۰۵) بر روی ورزشکاران خوب تمرین کرده انجام دادند چنین نتیجه گیری شد که مصرف فولات تنها متغیر مهمی است که بر تغییرات Hcy اثر می گذارد و فعالیت بدنی باعث ایجاد این تغییرات نمی شود (Rousseav et al, 2005). تحقیقات انجام شده در مورد اثر تمرین استقامتی بر چربیهای پلاسمای خون تغییرات مطلوبی در سطوح لیپوپروتئینی را نشان می دهد. در برخی از تحقیقات کاهش مقدار تری گلیسیرید پس از تمرین گزارش شده است (Bouchard et al, 1995).

های انسدادی عروق محیطی، عرق مغزی، عروق کرونر قلبی و آترواسکلروز زود هنگام^۱ می شود. بنابراین به نظر میرسد که افزایش غلظت tHcy به عنوان یک عامل خطرزا در بیماری های قلبی و عروقی (Coronary Heart Disease) مورد نظر می باشد.

(Black et al, 2002; El, Khairy et al, 2001; Gaume et al, 2005; Callaghan et al, 2002; Ozkan et al, 2002; Sanchez et al, 2002; Schachter et al, 2003; Sun et al, 2002)

تحقیقات نشان داده اند که افراد بی تحرک ۳۶ درصد بیشتر از افراد فعال به بیماری عروق کرونر قلب مبتلا می شوند

(Callaghan et al, 2002; Schachter et al, 2003; Paffenbarger et al, 1993).

از سوی دیگر بررسی ها نشان می دهند که فعالیت های بدنی در اشکال مختلف بر متغیرهای خطر زای عروقی تأثیر دارد. به همین علت تمرین و فعالیت منظم بدنی به عنوان یک روش غیر دارویی برای کاهش ابتلا به بیماری های عروق کرونر قلب توصیه شده است. بیشتر مطالعات همه گیر شناسی^۲ اثر فعالیت بدنی را در کاهش بروز امراض قلبی تأیید نموده اند. در بیان علت این رابطه گفته شده که تمرین حداقل بخشی از اثرات مثبت خود را از طریق تأثیر بر لیپیدها، غلظت لیپو پروتئین های پلاسما و احتمالاً سایر عوامل خطرزا به جا می گذارد. به عبارتی تمرین باعث افزایش غلظت HDL و کاهش LDL می گردد

1. Premature
2. Epidemiological study

مواد و روش ها

آزمودنی ها:

تحقیق حاضر پژوهشی بنیادی است و روش انجام تحقیق از نوع تجربی است. در این پژوهش، ۲۰ سرموش صحرایی نر ۴ ماهه نژاد ویستار از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند و به طور تصادفی به دو گروه کنترل ($37/6 \pm 330/7$ gr) و گروه تجربی ($37/9 \pm 304/8$ gr) تقسیم شدند. حیوانات در دمای ۲۲ درجه ی سانتیگراد و چرخه ی محیطی روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵٪ نگهداری شدند. هر دو گروه تجربی و کنترل از یک نوع ماده غذایی (chew) استفاده کرده و در یک مکان نگهداری می شدند.

روش برنامه تمرین:

برنامه تمرین این تحقیق برای گروه تجربی، ۱۰ هفته تمرین استقامتی، ۵ روز در هفته و هر روز به مدت ۶۰ دقیقه به صورت دویدن بر روی نوار گردان در نظر گرفته شد. پس از چند روز آشنایی موش ها با دستگاه نوارگردان برنامه تمرین آغاز شد. به تدریج و در مدت ۲ هفته شدت تمرین به ۲۸ متر در دقیقه و به مدت ۶۰ دقیقه افزایش یافت از ابتدای هفته سوم تا انتهای هفته دهم موش ها این شدت و مدت را ادامه دادند ۱۰ دقیقه اول تمرین به گرم کردن اختصاص می یافت به بدین ترتیب سرعت حرکت نوار گردان از ۱۰ متر در دقیقه آغاز شده در مدت ۱۰ دقیقه به ۲۸ متر در دقیقه می رسید همچنین ۱۰ دقیقه آخر تمرین به سرد کردن اختصاص داشت. لازم به ذکر است برای یکسان شدن کامل شرایط برای هر

دیگر تغییر معنی داری در میزان تری گلیسیرید پس از فعالیت دیده نشده است

(Suter et al, 1990). در یک تحقیق نشان داده شده است که فعالیت بدنی باعث کاهش TC و LDL به میزان ۲۳ درصد، کاهش HDL به میزان ۱۶ درصد و کاهش TG به میزان ۳۳ درصد شده است (Mc Catty, 2000). نتایج تحقیق دیگری نشان داده است که فعالیت بدنی باعث افزایش ۱۲ درصدی HDL و کاهش ۲۰ درصدی TG می شود (Mokdad et al, 2000). اینچنین اظهار شده است که تمرین ملایم مثل پیاده روی و جاگینگ ممکن است باعث کاهش TG از ۰/۰۵۶ تا ۰/۴۳ میلی مول در لیتر و افزایش HDL از ۰/۰۵ تا ۰/۲۱ میلی مول در لیتر شود

(Lippi et al, 1999). در برخی تحقیقات نشان داده شده است که به ازای کاهش ۱ mg/dl در میزان HDL خطر CHD تا ۳ درصد کاهش می یابد (Brownell et al, 1982). در تحقیقات دیگر مشخص شده است که فقط با یک پیاده روی ساده با سرعت بیش از ۲/۵ Km/h تا ۴۰ درصد از خطر CHD پیشگیری می شود (Manson et al, 1999; Manson et al, 2002).

لذا مطالعه اثر تمرین بر شاخص های مهم و عوامل خطرزای اصلی بیماری های قلبی عروقی (یعنی غلظت هموسیستین تام (tHcy) و سطح LDL-C و HDL-C پلاسما) هدف اصلی تحقیق حاضر می باشد.

روش آماری

تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۱/۵ و نمودارها با نرم افزار Excel رسم گردید. هم چنین جهت بررسی متغیرهای مورد نظر در دو گروه کنترل و تجربی، با توجه به نرمال بودن توزیع داده ها و کمی بودن آنها و با توجه به در نظر گرفتن وزن به عنوان هم عامل از آمار استنباطی پارامتریک (واریانس یکطرفه) استفاده شد. از آنجا که متغیرها از نوع کمی پیوسته بودند برای تعیین همبستگی بین آنها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنا دارای نیز ($p < 0.05$) در نظر گرفته شد.

نتایج:

میانگین وزن در گروه کنترل (330.7 ± 37.6 gr) و میانگین وزن در گروه تجربی (304.8 ± 37.9 gr) بوده، BMI نیز در اثر تمرین نسبت به گروه کنترل تغییرات معنی داری نداشته است. تغییرات مربوط به TG، TC، LDL-C، HDL-C، tHcy و در شکل ۲، ۳ آورده شده است همانگونه که در نمودارهای مذکور مشاهده می شود غلظت HDL-C به طور معنی داری افزایش و TG پلازما در گروه تمرین کرده نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافته است ($p > 0.05$). همچنین در نمودار ۱، ۲ مشاهده می شود که غلظت LDL-C در پلازما نسبت به گروه کنترل افزایش و TC کاهش یافته است، که این افزایش از نظر آماری در سطح معنی دار نمی باشد

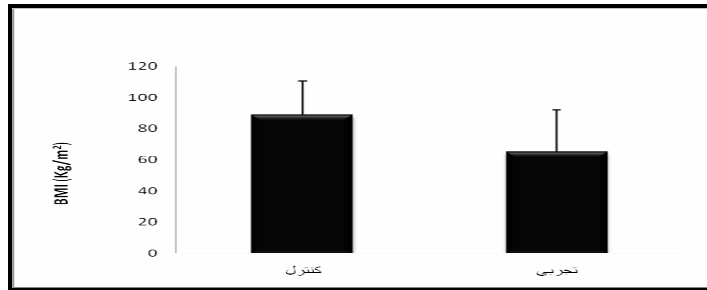
دو گروه تجربی و شاهد، در هر هفته دو نوبت گروه شاهد بر روی نوار گردان با سرعت ۱۰ متر در دقیقه به مدت ۵ دقیقه می دویدند. در پایان هفته دهم، گروه تمرین و کنترل پس از یک شب ناشتایی (۱۲ ساعت) و ۲۴ ساعت پس از آخرین نوبت تمرینی، با ترکیبی از کتامین^۱ (50 mg/Kg) و زایلازین^۲ ($3-5 \text{ mg/Kg}$) بیهوش شدند. سپس خون موش ها به طور مستقیم از طریق قلب تهیه شد و در لوله های حاوی EDTA ریخته و به سرعت سانتریفوژ (۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰) و برای اندازه گیری بعدی در فریزر ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد.

روش اندازه گیری

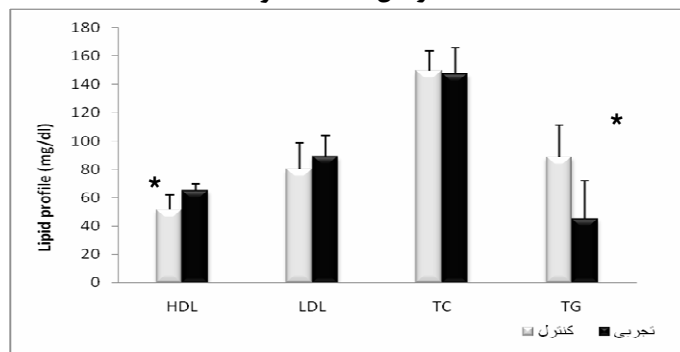
کلسترول تام و تری گلیسیرید به روش رنگ سنجی آنزیمی (Enzymatic colorimetric method) با استفاده از کیت پارس آزمون انجام گرفت. روش اندازه گیری HDL-C به صورت اندازه گیری مستقیم آنزیمی (Direct HDL-C: Enzymatic method) بود.

LDL-C با استفاده از فرمول فریدوال- LDL-C $C_{\text{mg/dl}} = \text{Total chol}_{\text{mg/dl}} - [\text{TG}/5_{\text{mg/dl}} + \text{HDL-C}_{\text{mg/dl}}]$ انجام گرفت. هموسیستئین نیز به روش الیزا ELISA توسط کیت Dundee, UK انجام گرفت.

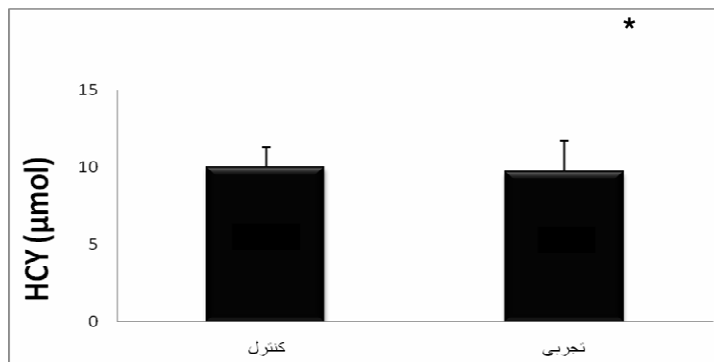
1. Ketamine
2. Xylazine



شکل ۱: میانگین و انحراف استاندارد مقادیر تغییرات BMI (m²/Kg) در موش های صحرایی در دو گروه کنترل و تجربی در مراحل مختلف آزمون.



شکل ۲: میانگین و انحراف استاندارد مقادیر تغییرات غلظت نیمرخ لیپیدی (mg/dl) در موش های صحرایی در دو گروه کنترل و تجربی در مراحل مختلف آزمون. * نشانگر تفاوت معنی دار (p<0.05). بین گروه کنترل و تجربی است.



شکل ۳: میانگین و انحراف استاندارد مقادیر تغییرات غلظت هموسیتین (umol/dl)tHcy در موش های صحرایی در دو گروه کنترل و تجربی در مراحل مختلف آزمون. * نشانگر تفاوت معنی دار (p<0.05). بین گروه کنترل و تجربی قبل از تمرین و بعد از تمرین در هر گروه است.

همانطور که در جدول ۱ آورده شده است ارتباط میان tHcy با HDL-C، LDL-C، TC و TG به ترتیب برابر ۰/۰۱-، ۰/۰۵۳-، ۰/۰۱۱ و ۰/۲۱۴ بدست آمد. بر این اساس میزان همبستگی بین tHcy با HDL-C، LDL-C، TC و TG رابطه معکوس و بسیار ضعیفی را نشان داد. میزان همبستگی بین tHcy با TG نیز مستقیم و ضعیف بدست آمد.

جدول ۱: بررسی همبستگی کلیه ی متغیر های پژوهش (tHcy با HDL-C، LDL-C، TC و TG)

وزن kg	BMI (kg/m ²)	LDL (mg/dL)	tHcy (umol/dL)	TG (mg/dL)	TC (mg/dL)	HDL (mg/dL)	
-0/379*	-0/040	-0/616**	-0/010	0/573**	0/115	-	HDL-C (mg/dL)
-0/137	0/085	0/836*	-0/011	0/308	-	-0/115	TC(mg/dL)
-0/168	0/230	-0/183	0/214	-	0/308	0/573**	TG (mg/dL)
- 0/46	-0/115	-0/053	-	0/214	-0/011	-0/010	tHcy (umol/dL)
0/067	0/037	-	-0/053	-0/183	0/836**	-0616**	LDL
0/651**	-	0/037	-0/115	0/230	0/085	-0/040	شاخص توده بدن (kg/m ²)
-	0/651**	0/067	-0/046	-0/168	-0/137	-0/379*	وزن kg

(**) همبستگی در سطح معنی دار ۰/۰۱ (دو دامنه)

(*) همبستگی در سطح معنی دار ۰/۰۵ (دو دامنه)

بحث و نتیجه گیری

هموسیستین پلاسمای موش های صحرایی نر نژاد ویستاری نشد.

بر اساس اطلاعات موجود، تحقیقات اندکی در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر هموسیستین پلاسمای وجود دارد. با مقایسه نتایج تحقیق حاضر با برسی دی کری و همکاران (۲۰۰۰) نشان می دهد، که تمرین زیر بیشینه (۶۰ درصدی VOmax) هیچ تأثیری بر سطح

همانگونه که در مبحث نتایج تحقیق اشاره شد تمرین، تأثیرات مختلفی بر متغیر های مورد نظر پژوهش داشته است. در زیر متغیر های مورد پژوهش به سه دسته تقسیم گردیده و مورد تجزیه و تحلیل قرار می گیرد.

بررسی ها نشان می دهند که یک دوره تمرین استقامتی باعث تغییر معنی دار در سطوح

که ممکن است بر مقادیر tHcy اثر بگذارند. (Gaume et al, 2005). از سوی دیگر گزارش شده که تمرین در شرایط پاتولوژیک سبب کاهش Hcy می شود. هم چنین تغییرات Hcy بستگی به سطح اولیه آن دارد (Randeve et al, 2002).

احتمالاً عمده ترین دلیل برای عدم تغییر معنی دار سطح tHcy در حیوانات آزمایشگاهی سالم و جوان بودن موش ها ، کوتاه بودن دوره ریکاوری^{۱۴} ، بالا بودن شدت تمرین و از طرفی کوتاه بودن طول دوره تمرین می توان نام برد.

تمرین ، اثرات مثبت خود را از طریق تأثیر بر لیپیدها، غلظت لیپو پروتئین های پلاسما و احتمالاً سایر عوامل خطرزا به جا می گذارد. به عبارتی تمرین باعث افزایش غلظت HDL و کاهش LDL می گردد. براساس نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر ۱۰ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی دار (p<0,05) HDL-C شده است. این یافته ها همخوانی دارد با گزارش واتر و همکاران (۲۰۰۴). ایشان گزارش دادند بعد از هشت هفته تمرین HDL-C کاهش یافته است

(Watts et al, 2004). ر ابرت و همکاران (۲۰۰۰) نیز پس از اعمال برنامه ۳ ماهه تمرین گزارش دادند که در افراد تمرین کرده استقامتی TG ثابت مانده و LDL-C, TC و HDL-C تغییر یافته است (Roberts et al, 2005).

در مقابل برخی تحقیقات نتیجه متضادی را نشان داده اند. و استینن و همکاران (۱۹۹۰) افزایش قابل ملاحظه ای در سطوح HDL-C در مردانی که با

هموسیستئین ندارد (De Cree et al, 2000) همخوانی دارد. ضمناً نتیجه این تحقیق با پژوهش گام و همکاران (۲۰۰۵) نیز همخوانی دارد. ایشان در نتیجه تحقیق خود اشاره کردند که هشت هفته تمرین استقامتی تأثیری بر سطح هموسیستئین پلاسما در موش های صحرائی نژاد اسپراگک - دالی نداشته است (Gaume et al, 2005).

در مقابل تحقیقات دیگری کاهش در سطوح هموسیستئین را گزارش داده اند که از آن جمله می توان به تحقیق استینگ و همکاران (۲۰۰۱) اشاره کرد که هشت هفته تمرین مقاومتی را بر مردان سالم اعمال کردند (Steenge et al, 2001). به همین ترتیب نتیجه مشابهی نیز توسط وینست و همکاران (۲۰۰۳) گزارش شده است که اساس آن کاهش سطوح Hcy بعدی از تمرین مقا و متی با شدت کم و شدت زیاد در سالمندان می باشد (Vincent et al, 2003).

بر عکس هرمن و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که تمرین مقا و متی اینترال با شدت بالا به مدت ۲ هفته باعث افزایش حدوداً ۱۰ درصد در هموسیستئین پلاسما گردید (Herrmann et al, 2003). به همین ترتیب بیلی و همکاران (۲۰۰۰) در ۱۰ درصد افزایش در سطوح هموسیستئین بعد از ۴ هفته تمرین با دوچرخه ارگومتر را در مردان سالم گزارش دادند. (Baily et al, 2000).

تناقضات مشاهده شده در نتایج تحقیقات ممکن است علل گوناگونی داشته باشد. ناشی از اختلاف در جنسیت، سن، شدت، میزان و طول دوره تمرینی و هم چنین نوع آزمودنی مورد مطالعه می باشد C

هم چنین در تحقیقی که توسط انزاین و همکاران (۲۰۰۲) بر روی خوک ها انجام گرفت کاهش ۳۳ درصدی در تری گلیسرید پلازما بعد از ۷ هفته تمرین هوازی گزارش شد (Ensign et al, 2002). TG به طور مستقل از LDL و HDL عامل خطرزایی برای CVD است

(Fruchart et al, 2004). بنابراین کاهش آن می تواند اثرات مهمی بر CVD داشته باشد. پارک و رانسون (۲۰۰۳) عنوان می کنند که کاهش معنی دار TG در اثر افزایش لیپولیز آن به علت فعالیت استقامتی است (Park et al, 2003). در مورد LDL-C نتایج تحقیق روشن می کند که علیرغم افزایش اندک در LDL-C این بدان معنی است که تمرین تأثیر معنی دار بر LDL-C نداشته است.

نیمان و همکاران (۲۰۰۲) معتقدند تغییرات نیمرخ لیپیدی بیشتر زمانی مشهود است که تمرین با رژیم غذایی محدود همراه باشد. حتی گفته می شود که کاهش انرژی دریافتی از طریق کاهش غذای مصرفی تأثیر بیشتری بر لیپید های پلازما در مقایسه با اثر تمرین دارد. موش ها در تحقیق حاضر دسترسی آزاد به آب و غذا داشته و هیچ محدودیتی در دریافت غذا نداشتند. این عامل می تواند علتی برای عدم تغییر LDL-C باشد (Nieman et al, 2002). لیپی و همکاران (۲۰۰۶) که ۴۰ مرد سالم غیر ورزشکار را با ۴۰ اسکی باز و ۱۰۴ دوچرخه سوار حرفه ای برای مقایسه لیپید های پلازما مورد آزمایش قرار دادند اعلام نمودند که تمرین به ندرت باعث کاهش LDL-C می شود

۷۵٪ حداکثر ضربان قلب یا بیشتر، ۳ بار در هفته و به مدت ۱۲ هفته تمرین می کردند گزارش دادند (Stein et al, 1990). برخی از محققین نیز هیچگونه تغییری در مقادیر HDL-C بعد از تمرین مشاهده نموده اند، از آن جمله می توان به تحقیق سانتیاگو و همکاران (۱۹۹۵) اشاره کرد. ایشان گزارش دادند هیچ تغییری در HDL-C زنان به دنبال ۴۰ هفته تمرین استقامتی مشاهده نشد (Posner et al, 1991). یک علت برای تناقضات مشاهده شده را می توان سطح اولیه HDL-C نمونه ها دانست و از سوی دیگر مدت، شدت نوع تمرین عواملی هستند که بر نتایج تحقیقات اثر می گذارند (Hoffman et al, 1996).

سونامی و همکاران (۱۹۹۹) که تغییر معنی داری در HDL-C بعد از ۵ ماه تمرین استقامتی با ۵۰ درصد (VOmax) را نیافتند، افزایش زیر شاخه های HDL (HDL_۲, HDL_۳) را معنی دار گزارش دادند. به این ترتیب اگر چه ممکن است تمرین تأثیر مثبتی بر HDL-C نداشته اما شاید بر زیر شاخه های HDL (HDL_۲, HDL_۳) تأثیر مثبت گذاشته باشد که اندازگیری این زیر شاخه ها از اهداف تحقیق ما نبوده است (Sunami et al, 1999). نتایج تحقیق حاضر بیان می کند که تمرین باعث کاهش معنی دارتری گلیسرید (TG) در نمونه های آزمایشگاهی شده است. این نتیجه مشابه با نتیجه تحقیق جین و همکاران (۱۹۹۰) است که ایشان که برنامه تمرینی استقامتی را برای افراد سالم اجرا کرده بودند کاهش تراکم TG را پس از تمرین گزارش دادند (Jin et al, 1990).

(Lippi et al, 1999).

بر اساس یافته های حاضر کلسترل تام (TC) در اثر تمرین افزایش یافته است که این افزایش از نظر آماری معنی دار نمی باشد نتیجه بدست آمده از تحقیق در زمینه کلسترول تام موافق با تحقیق نیمان و همکاران (۲۰۰۲) که ۲ هفته تمرین هوازی را ۵ جلسه در هفته با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب به اجرا در آورده بودند میباشد.

(Nieman et al, 2002)

در تحقیق جین و همکاران (۱۹۹۰) هم گزارش شد که ۸ تا ۱۲ هفته تمرین هوازی در هر روز باعث کاهش معنی داری در تراکم TC شده است (Jin, 1999).

نتایج تحقیق حاضر رابطه ضعیفی بین tHcy و نیمرخ لیپیدی نشان می دهد. در تحلیل این یافته می توان به این نکته اشاره کرد که به همان ترتیب که TC، HDL، LDL و TG عوامل خطرزای مستقلی برای بیماریهای قلبی و عروقی هستند (Lippi et al, 1999). احتمالاً هموسیستین هم یک عامل خطرزای مستقل بوده است.

به طور خلاصه و در یک نتیجه گیری کلی با احتمال می توان گفت از بین تمام متغیرهای تحقیق تاثیر تمرین تنها بر HDL-C و TG پلاسما معنی دار ($p > 0.05$) بوده است، که اثر یک دوره تمرین استقامتی حداقل بخشی از اثرات مثبت خود را از طریق تاثیر بر لیپیدهای پلاسما، غلظت لیپو پروتئین ها و احتمالاً سایر عوامل خطرزا به جا می گذارد. به عبارتی تمرین باعث افزایش غلظت HDL می گردد. بر همین اساس مشخص شده است که

کلسترل لیپو پروتئین پرچگال (HDL-C) اثر محافظتی روی قلب داشته و از این طریق به بهبودی و جلوگیری از امراض قلبی کمک می کند. کاهش معنی دار TG به علت افزایش لیپولیز آن در اثر فعالیت استقامتی می باشد و احتمالاً هموسیستین هم یک عامل خطرزای مستقل بوده که با سایر عوامل همبستگی و رابطه علت و معلولی ندارد.

منابع

- Roberts CK , and Barnard RJ ;2005
“Effect of exercise and diet on chronic disease”.*J.Appl.physiology* 98(1):3-30.
- Aries E , Anderson RN , Kung Hc , Marphy SL, and Konchanek KD ; 2003 “Death: final data for 2001”.*Natl Vital Stat Rep* 52(3) : 1-115.
- Booth FW , Jordon SE , Carlson CJ and Hamiilton MT; 2000 “Waging war an modern chronic disease :Primary prevention through exercise biology”. *J.Appl. physiology* 88: 774-787.
- De Oliveiri AC,Suhecki D,Cohens ,and D Almeida V; 2004” Acute stressor selective effect on total plasma homocystin concen-tration in rats”. *Pharm-acology, Biochemistry and Behavior* 77:269-273.
- Ea-khairy-L , Vollset SE, Refsum H,and Ueland PM; 2003 “Predictors of change in Plasma total cvsteine study : Longitudinal findings from the Hord and Homocysteine study”.*Clinical Chemistry* 49(1):113-120.

- El, khairy N, Uenand PN, Refsum H, Graham IM, and Bollset SE; 2001" Plasma total cysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted action Project". *Circulation* 103:2544-2549.
- Gaume V, Figard H, Mougin F, Guiland JC, Alberto JM, Gueant JL, AlberD, Demonugeot c, and Berthelot A; 2005" Effect of a swim training on homocysteine and cysteine levels in rats". *Amino Acids* 28:337- 342.
- Callaghan O P Meleady R, Fitzgerald T, and European COMAC group; 2002" Smoking and plasma homocysteine". *European Heart Journal* 23: 1580-1581.
- Ozkan TY, Ozkan E, and Imsek B ; 2002" Plasma total homocysteine and cysteine levels as cardiovascular risk factors in coronary heart disease". *Interactional Journal of Cardiology* 82(3): 269-277.
- Sanchez- Margalt V, VallaeM, Ruz FJ, Gascon F, MateoJ, and Goberna R; 2002" Elevated Plasma total homocysteine levels in hyper insulin subjects". *Journal of Nutritional Biochemistry* 13:75- 79.
- Schachter M, Raziel A, Friedler S, Strassburger D, Bern O, and Ron-El; 2003" Insulin resistance in patients with Polycystic ovary syndrome is associated with elevated Plasma homocysteine". *Human Reproduction* 18(4):721- 727.
- Shai I, Stampfer MJ, Manson JE, Hankinson SE, Cannuscio C, Selhub J, Curhan G, and Rimm EB; 2004" Homocysteine as a risk factor for coronary heart disease and its association with inflammatory biomarkers, lipids and dietary". *Atherosclerosis* 177(2): 375-381.
- Black PH. And Garburr LD Stress; 2002" Inflammation and cardiovascular disease". *Journal of Psycho-somatic Research* 52: 1
- Sun C-F, Haven TR, Wu T-L, Tsao K-C and Wu JT; 2002 " Serum total homocysteine increase with the rapid proliferation rate of tumor cells and decline upon cell death: a potential new tumor marker". *Clinical Acta* 321:55- 62.
- Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing Al, Lee I-M, Jung DL, and Kampert Jb; 1993" The association of changes in physical activity level and other life style with mortality among men". *The New England Journal of Medicine* 328(8):538-545.
- Ensign WY, Mcnamara DJ, and Fernandez ML; 2002" Exercise improves plasma lipid profiles and modifies lipoprotein composition in guinea pigs. *Journal of Nutritional Biochemistry* 13:747-753.
- Lalonde L, Gray- Donald K, Loewnsteyn I, Mrch and S, Dorais M, Michaels G, Llewellyn- Thomas HA, Connor

- I, Grover SA; 2002” The Canadian Collaborative Cardiac Assessment Group. Comparison the benefits of diets and exercise in the treatment of dyslipidemia. *Preventive medicine* 35:16-24.
- Lippi G, Sjane F, Salvango GL, Montagnana MV, Allestrieri F, and Guidi GC; (1999) “Comparison of the lipid profile and lipoprotein (a) between sedentary and highly trained subjects”. *Clin chem. Lab med* 44(3):322-326
- Fruchart JC, Nierman MC, Stores ESG, Kastelin JJP, and Duriez p; 2004” New risk factors for atherosclerosis and patient risk assessment”. *Circulation* 109 {Suppl III}: II-15-III-19.
- Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent T, Vincent HK, and Lowenthal DT; 2003” Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults” *Preventive Cardiology* 6(4): 197-203.
- Rousseau As, Robin S, Rossel Am, Ducros V, and Margaritas I; 2005” Plasma homocysteine is related to foliate intake out not training status”. *Nutrition metabolism and cardiovascular Disease* 15(2):125-133.
- Bouchard C, Shepherd RJ, Stephens T, Sattton JF, Mcpherson BD, and et al; 1995. *Exercise, Fitness and Health. A consensus current knowledge champion II, USA: Human kinetics* Pp. 3- 28.
- Suter E, Marti B, Tschopp A, Wanner HU, Wenk C, Gutzwiller F; 1990” Effects of self-monitored jogging on physical fitness, blood pressure and serum lipids: a controlled study in sedentary middle-aged men”. *Int J Sports Med* 11:425–432.
- McCatty MF; 2000” Insulin as a potential determinant of homocysteine levels”. *Medical Hypothesis* 55(5):454- 455.
- Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS and Koplan JP; 2000” The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States”. *JAMA* 286: 1196-1200.
- Brownell KD, PS. Bachorik & Ayerle R.S; 1982 “Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise”. *Circulation* 65(3):477-484.
- Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH; 1999” A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women”. *N Eng J Med* 341(9):650- 658
- Manson JE, Greenland P, LaCorix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A. Perri MG, SHeps DS, Pettinger MB, and Siscovick DS; 2002” Walking compared with vigorous

- exercise for the prevention of cardiovascular events in women". *N Eng J Med* 347(10):716-725.
- De Cree C , Whiting PH, Cole H; 2000" Interactions between homocystein and nitric oxide during sub maximal exercise in adult males". *Int J Sport Med* 21:256-262.
- Steenge GR, Verhoef P, Geenhaff PL; 2001 " The effect of certain and resistance training on plasma homocysteine concentration in healthy volunteers". *Arch Intern Med* 161:1455- 1456.
- Herrmann M, Wikinson J, Heike S, Rima O, Thomas G, U Axel U, Jürgen S, Wilfried K, Wolfgang H; 2003" Comparison of the Influence of the Influence of volume- Oriented Training and High- Intensity Intervals Training on Serum Homocysteine and Its Cofactors in young. Healthy swimmers". *Clin chem. Lab Med* 41(11):1525- 1531.
- Baily DM, Davies B, Baker J; 2000" Training in hypoxia: modulation of metabolic and cardiovascular risk factors in men", *Med Sci Sports Exerc* 32:1058- 1066.
- Randeva HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke- Wavell K, Callaghan C ,Czupryniak L, Hillhouse EW, and Prelevic GM; 2002 " Exercise decrease Plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary Syndrome". *The Journal of Clinical Endocrinopgy Metabolism* 87 (10): 4496 - 4501.
- Watts K ,Beye P, Siafarikas A ,Davis EA ,Jones T.W ,and et al;2004" Exercise training normalizes Vascular Dysfunction and Improves Adiposity in Obese Adolescents" . *Journal of American college of Cardiology* 43(10) :1823-1827.
- Stein, R. A, Michielli D W., Glantz M D, Sardy H, Cohen A, Goldberg N, Brown C D; 1990 "Effects of different exercise intensities on lipoprotein cholesterol fractions in health middle men". *American heart journal* 119:277-283.
- Posner BM, Cobb JL, Belanger Aj, DAGostino RB and Stokes J 3 rd; 1991" Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. The Framingham study". *Arch Intern med* 151:1181-1187.
- Hoffman C, Rice D, Dung D, and Sung HY; 1996" Persons With chronic conditions Their prevalence and costs". *JAMA* 276:1473- 1479.
- Sunami Y, Motoyama M, kinoshita F, and et al; 1999" Effects of low-intensity aerobic training on the high-density lipoprotein cholesterol concentration in healthy elderly subjects". *Metabolism* 48(8):984- 988.
- Jin Y; 1990" Effects of physical activity on serum lipid and lipoprotein in men and Women". *Korean JSPT Sci (Seoul)* 2: 258- 270.

Park D.H, Ransone JW; 2003” Effect or Sub maximal Exercise on High-Density Lipoprotein- cholesterol Subtra-ctions”. Int J Sports Med 24: 245- 251 .

Nieman DC, Brock DW, Buttetr-worth D, Ulter ac, and Nieman CC; 2002” Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately

obese women” . Journal of the American College of Nutrition 21(4):344-350.

Marieb, EN; 1992” Humen anatomy and physiology, second edit: on, the Benjamin Cummings publishing company.