مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیستم / فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۴ /۸۸ -۸۰

تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطح هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی مردان دارای اضافه وزن

سعید امام دوست[۱]، محمد فرامرزی[۲]، لاله باقری[۳]، خدیجه اوتادی[۴]، احسان رزاقی نائینی[۵]، طاهره یزدانی[۶]، علی دیرنده [۷]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران. (مولف مسوول)، تلفن ثابت: ۰۳۸۳۲۳۲۰۳۶۱, md.faramarzi@gmail.com

۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

۴. دکترای تخصصی فیزیوتراپی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۵ کارشناس ارشد آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۶. پزشک عمومی، گروه چاقی پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، بیمارستان سینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۷. دانشجوی دکتری تخصصی تربیت بدنی دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران

چکیده

مقدمه: هموسیستئین، یکی از عوامل خطرزای جدید قلبی - عروقی بوده که بالا رفتن غلظت آن باعث افزایش بیماری های قلبی - عروقی می‌شود. هدف این تحقیق شناخت تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطح استراحتی هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی مردان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی: آزمودنی‌های این تحقیق ۳۰ مرد دارای اضافه وزن با BMI ≥ ۲۹، دامنه سنی ۲۲-۴۲ سال بودند که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵نفر) و کنترل (۱۵نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین ترکیبی شامل ۸ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه شامل ۱۲- ۱۰ تمرین قدرتی ایستگاهی با شدت ۸۰-۷۰ درصد 1RM درنظرگرفته شد و در انتها ۲۰-۱۲ دقیقه تمرین دویدن هوازی با شدت ۸۰-۷۰ درصد MHR بود. آزمون t زوجی به منظور مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه و از آزمون t مستقل جهت مقایسه بین گروه‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج این تحقیق نشان داد، ۸ هفته تمرین ترکیبی نتوانست کاهش معنی‌داری در غلظت هموسیستئین ایجاد نماید، با این حال تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی‌دار کلسترول(P= ۰/۰۱)، BMI (P= ۰/۰۱) و وزن (P= ۰/۰۰۱) آزمودنی‌ها شد.

نتیجه گیری: به طورکلی، به نظر می‌رسد تمرین ترکیبی می‌تواند تاثیر مثبتی بر نیمرخ لیپیدی افراد چاق داشته باشد. از طرف دیگر، در این مطالعه تغییر معنی‌داری در میزان هموسیستئین پلاسما مشاهده نشد که می‌تواند به علت عدم کافی بودن مدت و شدت برنامه تمرینی در این تحقیق باشد.

کلید واژه‌ها: تمرین ترکیبی مقاومتی هوازی، هموسیستئین، نیمرخ لیپیدی

وصول مقاله:۹۳/۶/۱۵ اصلاحیه نهایی:۹۳/۸/۲۸ پذیرش:۹۳/۱۰/۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

مقدمه

بیماری های قلبی عروقی ۵۰ درصد عوامل مرگ ومیر را در جوامع درحال پیشرفت تشکیل می دهند و همچنین یکی از شایع ترین بیماریها و علت مرگ و میر درکشور ایران نیز میباشند (۱). عوامل زیادی در پیدایش بیماری آترواسکلروز دخیل هستند که مهم ترین آنها مقاومت انسولین، نسبت بالای دور کمر به باسن، اختلال لیپیدها و اکسیداسیون آنها، غلظتهای نامناسب لیپوپروتئین با دانسیته پایین و لیپوپروتئین با دانسیته بالا، رژیم غذایی نامناسب، کم تحرکی، چاقی، سیگار، فشارخون بالا، تنش های روانی و تغییرات عوامل التهابی و انعقادی و هم چنین افزایش سطح هموسیستئین میباشد (۳و۲). هموسیستئین یک اسید آمینه حاوی سولفور، با وزن ۲/۱۳۵دالتون است که در جریان متابولیسم متیونین به وجود میآید (۴). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان میدهد، افزایش هموسیستئین به طور مستقل با خطر بیماری های قلب و عروق ارتباط دارد و سطح بالای هموسیستئین موجب عوارض متعددی از جمله آترواسکلروز، ترومبوز وریدی و مشکلات متعدد قلبی- عروقی میشود، از اینرو، مطالعات زیادی نشان داده اندکاهش سطح هموسیستئین باعث کاهش حملات قلبی و سکته میشود (۵).

سطوح هموسیستئین پلاسما به طور مثبتی با سطح کلسترول تام، فشار خون و ضربان قلب ارتباط دارد (۶). مطالعات بالینی نشان میدهند که ۵ میکرومول در لیتر افزایش هموسیستئین تقریباً برابر با ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر افزایش در سطوح کلسترول تام است. بسیاری از مطالعات نشان داده اند که ارتباط بین سطح هموسیستیئن تام و آترواسکلروز حتی قویتر از ارتباط بین آترواسکلروز و کلسترول است. از طرف دیگر افزایش غلظت هموسیستئین خود عامل خطرزای مستقل برای عروق کرونر است (۸و۷). عوامل مختلفی از جمله؛ سن، جنس، ژنتیک، دارو و عوامل شیوه زندگی (مصرف الکل و سیگار، تغذیه نامناسب، کمبود ویتامین ۱۲ B، فعالیت بدنی) نیز بر سطح هموسیستئین تأثیر دارند (۸).

امروزه آثار مثبت تمرین و فعالیت بدنی برای پیشگیری اولیه و ثانویه بیماری های قلبی- عروقی به روشنی ثابت شده است تمرین و فعالیت بدنی به طورکلی با شیوه زندگی سالم ارتباط دارد. افزون بر این، افزایش فعالیت بدنی در افراد بی تحرک عوامل خطر قلبی- عروقی سنتی و جدید شناخته شده در آن ها را بهبود می بخشد (۷).

مطالعات نشان میدهند، فعالیتهای بدنی حاد منجر به افزایش هموسیستئین (۹) یا افزایش اندک آن متعاقب۳ هفته تمرین شنا شده است (۱۰). در حالیکه برخی مطالعات دیگر گزارش کرده اند که تمرینات کوتاه مدت اثری بر هموسیستئین ندارد (۱۱و۱۰) سوباس و همکاران (۲۰۰۹) پس از یک جلسه تمرین هوازی زیربیشینه افزایش معنی دار و پس از یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت متوسط عدم تغییرمعنی دار در هموسیستئین مشاهده نمودند (۱۲). همچنین صبوری سارئین (۲۰۱۲) نشان داد میزان هموسیستئین پس از تست فزاینده بروس در زنان سالم تمرین کرده افزایش مییابد (۱۳). برخی مطالعات نشان داده است که میزان هموسیستئین خون رابطه معکوسی با فعالیت بدنی دارد. در این مطالعات تمرینات منظم مقادیر هموسیستئین خون را کاهش میدهد. دهقان و همکاران (۱۳۸۸) کاهش معنی داری در هموسیستئین پس از ۸ هفته تمرینات هوازی در زنان سالمند غیر ورزشکار را بیان نمودند (۱۴). مطالعات دیگر رابطه بین فعالیت ورزشی و غلظت هموسیستئین خون را حمایت نمیکند. سوباس و همکاران (۲۰۱۲) پس از ۱۲هفته تمرین مقاومتی و استقامتی تغییر معنی داری در میزان هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی زنان و مردان مشاهده نکردند (۱۵). همچنین پذیرایی و همکاران (۱۳۹۱) نتوانستند تغییر معنی داری در میزان هموسیستئین پلاسما پس از ۸ هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل امگا ۳ در مردان سالمند نشان دهند (۱۶). از طرف دیگر ناهیل (۲۰۰۶) پس از ۶ هفته راه رفتن تند و گزل (۲۰۱۲) پس از ورزش سبک طولانی مدت کاهش نیمرخ لیپیدی و افزایش هموسیستئین را مشاهده نمودند

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

(۱۸و۱۷). در این راستا نوع و شدت تمرینات بی تأثیر نبوده است، چراکه براساس یافته های تحقیقات تمرینات قدرتی و همچنین تمرینات با شدت بالا در برخی موارد باعث افزایش سطح هموسیستئین و یا بدون مشاهده تغییر در غلظت هموسیستئین همراه میباشد (۱۹) این موضوع بر این امر مهم تأکید دارد که شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی بر متابولیسم و پارامترهای هموداینامیک موثر است.

بیشتر تحقیقات انجام شده در مورد آثار فعالیت ورزشی بر هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی به طور عمده بر تمرینات هوازی متمرکز شده اند که نتایج برخی از آنها نیز متناقض می باشد و در مورد اثر انواع دیگر فعالیت های ورزشی سوالات فراوانی باقی مانده است. امروزه، تمرینات همزمان مقاومتی و هوازی به عنوان یک شیوه تمرینی مورد توجه زیادی قرار گرفته است (۲۰). علاوه بر این، پس از تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی محققان به تغییرات مثبت در ترکیب بدن از جمله افزایش توده بدون چربی و کاهش توده چربی و درصد چربی بدن اشاره کرده اند (۲۱). بنابراین، با توجه به تحقیقات اندکی که در زمینه تاثیر تمرینات ترکیبی بر هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی وجود دارد و تاثیر بالقوه ای که این نوع تمرینات بر هزینه انرژی و تغییر ترکیب بدن دارد، مطالعه تاثیر این نوع تمرین بر تغییرات هموسیستئین میتواند قابل توجه باشد و به عنوان یک مداخله جدید و موثر بر عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی در نظر گرفته شود. با توجه به موارد فوق، هدف این تحقیق بررسی اثر یک دوره تمرینات ورزشی ترکیبی (مقاومتی و هوازی) که میتواند هم آثار فیزیولوژیکی تمرینات هوازی و هم مقاومتی را در پی داشته باشد، بر تغییرات هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی پلاسما مردان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با دو گروه تجربی و یک کنترل با پیش آزمون و پس آزمون می باشد. جامعه آماری این تحقیق کارکنان مرد غیر ورزشکار دارای اضافه وزن دانشگاه علوم پزشکی تهران با دامنه سنی ۲۲ تا ۴۲ سال بودند. از بین این افراد به صورت داوطلبانه ۳۰ نفر که در هیچ گونه برنامه تمرینی منظم و سازمان یافته شرکت نداشتند و سابقه بیماری متابولیکی نیز نداشتند انتخاب شد. کلیه ی شرکت کنندگان اطلاعات مکتوب در خصوص پژوهش که حاوی فواید و خطرات احتمالی بود را دریافت و پس از مطالعه، از آنها درخواست شد رضایتنامه کتبی را امضا نمایند. همچنین، پژوهش حاضر زیر نظر پزشک متخصص و متخصصان فیزیولوژی ورزشی انجام گردید و کلیه ی آنها پرسشنامه ی PARQ و پرسشنامه پیشینه پزشکی را تکمیل نموده و مشخص شد هیچ گونه پیشینه ی بیماریهای قلبی و عروقی، فشار خون بالا، دیابت، بیماریهای کلیوی نداشتند. آزمودنیها در یک جلسه با نحوه انجام فعالیت ورزشی آشنا شدند. شاخص های ورود به تحقیق شامل داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی بود. ملاک خروج از مطالعه ابتلا به بیماری قلبی- عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری های کلیوی و کبدی، جراحی، سیگاری بودن و هر گونه مداخلهی درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. سپس به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر)، گروهی که در تمرینات ورزشی ترکیبی شرکت کردند و کنترل (۱۵نفر) که در طول این دوره فعالیت عادی خود را دنبال میکردند و در تمرینات ورزشی شرکت نداشتند،

اطلاعات مربوط به تحقیق به صورت میدانی و آزمایشگاهی گردآوری شد. قبل از شروع تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI)، حداکثر قدرت، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) و درصد چربی آزمودنیها اندازه گیری شد. اطلاعات مربوط به قد آزمودنیها با استفاده از متر نواری اندازه گیری شد .به منظور اندازه گیری شاخص‌های ترکیب بدنی (وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن BMI) ، نسبت دور کمر به باسن (WHR) از دستگاه ارزیابی ترکیب بدنی. In Body

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

(3.0 ساخت کشور آلمان استفاده شد. همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها با استفاده از آزمون ۱۲دقیقه راه رفتن -دویدن اندازهگیری شد و با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (۲۲). ۳/۱۱ -مسافت طی شده به متر × ۳۵ =$Vo_2max(ml.kg.min)$

برای برآورد حداکثر قدرت، ابتدا آزمودنی با انتخاب وزنه های بسیار سبک خود را گرم کرده و سپس طبق برآورد خود آزمودنی وزنه هایی انتخاب شد که آزمودنی بتواند حداقل یکبار و حداکثر ۱۰ بار آن را به صورت کامل و صحیح انجام دهد. با جایگذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر، قدرت بیشینه آزمودنیها به دست آمد (۲۲). (تعداد تکرارها ×۰/۰۲۷۸) – ۰/۰۲۷۸ ۱÷ مقدار وزنه = $1RM$[1]

اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی: برای اندازه گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون گیری در صبح پس از ۱۲ ساعت وضعیت ناشتا توسط متخصص آزمایشگاه به میزان ۵ سی سی از ورید بازویی قدامی آزمودنیها به عمل آمد. سطح استراحتی هموسیستئین، با استفاده از کیت AXIS ساخت کشور انگلیس و به روش ELISA اندازه گیری شد. کلسترول، تریگلیسرید، HDL-c پلاسما به روش آنزماتیک و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرین ترکیبی: برنامه تمرینی گروه تجربی شامل ۸ هفته تمرینات ترکیبی، سه روز در هفته، هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن ۱۵دقیقه، اجرای تمرینات مقاومتی و سپس هوازی و در نهایت سرد کردن ۵ دقیقه بود. برنامه ی تمرینی مقاومتی شامل ۱۲-۱۰ حرکت در برگیرنده‌ی عضلات بزرگ بالا تنه و پایین تنه بود. در چهار هفته اول شدت تمرین ۷۵-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) و در چهار هفته دوم با ۸۰ ۷۵ درصد 1RM درنظر گرفته شد.

آزمودنی‌ها علاوه بر انجام برنامه تمرین مقاومتی، ۱۲ دقیقه دویدن با شدت ۷۵ ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه (MHR[2]) در چهار هفته اول و در چهار هفته دوم ۲۰ دقیقه دویدن با ۸۰- ۷۵ درصد MHR را پس از تمرینات مقاومتی انجام دادند.

تجزیه و تحلیل آماری: جهت تحلیل داده ها از نرم افزار spss استفاده شد، برای بررسی همگن بودن داده ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد .از آنجا که در پیش آزمون تفاوت معناداری بین گروه ها از لحاظ فاکتورهای مختلف مشاهده نشد، از آمار استنباطی و آزمون tزوجی به منظور مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه و از آزمون tمستقل جهت مقایسه بین گروه ها استفاده شد.

یافته ها

نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف در تمامی گروهها نشان داد، داده ها نرمال هستند و توزیع آنها طبیعی می باشد. مشخصات مهم آنتروپومتریک آزمودنیها در جدول شماره ۱ارائه شده است. ۸ هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی-دار BMI(P=۰/۰۱) و وزن(P=۰/۰۰۱) آزمودنی‌ها شد. با این حال، در مقدار WHR تغییر معنی داری مشاهده نشد (P=۰/۱۱)، همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max) به طور معنی داری افزایش یافت که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی دار بود (P=۰/۰۰۴). نتایج هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی برای گروه تجربی و کنترل در جدول شماره ۲ ارائه شده است. اختلاف میانگین هموسیستئین قبل و بعد از مداخله در گروه تجربی معنی دار نبود. همچنین در مقایسه با گروه کنترل نیز تغییر معنی داری در میزان هموسیستئین دیده نشد. همانطور که مشاهده میشود سطح چربیهای خون (تری گلیسرید و کلسترول) در گروه تجربی کاهش یافت که این کاهش فقط درمورد کلسترول

[1] One repet max

[2] Heart Rate Maximum

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

معنی دار (P=۰/۰۱) بود اما تغییر معنی داری در غلظت HDL-c مشاهده نشد (P=۰/۲۳).

جدول ۱ -مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای بررسی شده در گروههای کنترل و تجربی قبل و ۸ هفته بعد از تمرین

متغیر	گروها	پیش آزمون	پس آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی
وزن(kg)	تجربی	۹۰/۲۳±۱۵/۹۰	۸۷/۴۳±۱۵/۰۳	*۰/۰۰۱	۰/۹۵
	کنترل	۹۱/۰۵±۱۵/۵۶	۹۱/۶۴±۱۵/۲۸	۰/۰۷	
شاخص توده بدن(BMI)	تجربی	۲۹/۴۴±۳/۶۲	۲۸/۴۵±۳/۲۱	*۰/۰۰۱	۰/۶
	کنترل	۲۹/۷۹±۲/۰۱	۲۹/۸۱±۳/۱۶	۰/۹۶	
درصد چربی	تجربی	۲۹/۹۰±۳/۴۴	۲۸/۶۵±۲/۶۶	*۰/۰۱	۰/۰۵*
	کنترل	۳۰/۱۳±۳/۶۰	۳۰/۹۱±۳/۱۶	۰/۲۰	
VO_2max $ml.kg^{-1}.min^{-1}$	تجربی	۳۷/۹۹±۵/۱۳	۴۶/۲۰±۰/۰۰	*۰/۰۰۱	۰/۰۰۲*
	کنترل	۳۷/۹۹±۵/۱۳	۳۸/۴۸±۵/۶۸	۰/۱۶	
WHR	تجربی	۰/۹۲±۰/۰۶	۰/۹۲±۰/۰۵	۰/۱۱	۰/۱
	کنترل	۰/۹۴±۰/۰۵	۰/۹۵±۰/۰۵		

معناداری$P\leq$۰/۰۵ ، * معنی‌دار :VO_2max. حداکثراکسیژن مصرفی :WHR. محیط دورکمر به محیط دور باسن

جدول۲ - مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای بررسی شده در گروههای کنترل و تجربی قبل و ۸ هفته بعد از تمرین

متغیر	گروها	پیش آزمون	پس آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی
هموسیستئین (mμ/L)	تجربی	۱۱/۰۵±۶/۰۷	۱۱/۱۷±۵/۵۹	۰/۷۴	۰/۴۶
	کنترل	۱۲/۴۱±۷/۷۳	۱۲/۰۱±۷/۶۹	۰/۳۱	
کلسترول (mg/dl)	تجربی	۲۱۹/۱۳±۱۷/۷۳	۱۹۷/۲۷±۱۵/۴۹	۰/۰۱*	۰/۳۲
	کنترل	۲۰۱/۰۰±۳۰/۲۱	۱۹۹/۲۰±۲۶/۳۹	۰/۱۰	
تری گلیسرید (mg/d)l	تجربی	۲۰۶/۷۳±۹۴/۰۵	۱۸۵/۱۳±۸۹/۳۴	۰/۳۵	۰/۳۸
	کنترل	۱۶۳/۲۰±۵۹/۳۰	۱۶۱/۶۰±۷۲/۷۷	۰/۶۲	
HDL-c (mg/dl)	تجربی	۳۷/۲۷±۵/۷۱	۳۸/۱۳±۵/۳۰	۰/۲۳	۰/۲۸
	کنترل	۴۰/۸۰±۶/۴۲	۴۰/۱۰±۵/۹۰	۰/۳۴	

معناداری$P\leq$۰/۰۵، * معنی‌دار

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد تمرین ترکیبی تاثیر معنی داری بر غلظت هموسیستئین دانشجویان غیر ورزشکار ندارد، هرچند مقدار هموسیستئین در گروه تمرین اندکی افزایش یافت. در مورد تاثیر تمرین ترکیبی که شیوه نسبتا جدیدی در حوزه تمرینات ورزشی به شمار میروند بر شاخصهای جدید خطر قلبی- عروقی از جمله هموسیستئین مطالعات بسیار اندکی انجام شده است. برخی از مطالعات اثرات حاد فعالیت ورزشی (۱۱و۱۰) و برخی دیگر اثرات طولانی مدت فعالیت ورزشی بر هموسیستئین را بررسی کرده‌اند (۲۳-۱۱) هوردالند و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند بین میانگین سطح هموسیستئین و میزان فعالیت بدنی رابطه معکوسی وجود دارد. آنها گزارش کردند، که سطح هموسیستئین پلاسما در افرادی که فعالیت متوسط و شدید انجام میدادند در مقایسه با افراد بی تحرک پایین تر بوده است (۲۴). کانیگ و همکاران (۲۰۰۳)، سطح هموسیستئین پلاسما را در افرادی که فعالیت ورزشی متوسط ۹/۱) ساعت در هفته (یا زیاد ۱۴/۹) ساعت در هفته (انجام می دادند بررسی کردند. آنها مشاهده نمودند پس از ۸ هفته، سطح هموسیستئین پلاسما فقط در گروهی که تمرین زیاد انجام میدادند کاهش یافت (۲۳). ناهیل و همکاران (۲۰۰۶) نیز پس از ۶ هفته راه رفتن تند افزایش هموسیستئین را مشاهده نمودند، آنها در توجیه نتایج خود بیان نمودند شدت یا مدت تمرین به اندازهای نبوده که منجر به کاهش هموسیستئین گردد (۱۷).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

برخی از محققان بیان کردند، تمرین مقاومتی همراه با افزایش سنتز پروتئین عضلات منجر به کاهش غلظت هموسیستئین پلاسما می گردد (۲۵) و محققان دیگر گزارش کردند چنانچه شدت تمرین هوازی زیاد باشد منجر به کاهش سطح هموسیستئین میگردد (۲۴-۱۰).

برعکس، هرمن و همکاران در سال (۲۰۰۳)که تأثیر اجرای یک مسابقه ی دوی ماراتون در ورزشکاران را بررسی کردند، نشان دادند که این نوع تمرین موجب افزایش هموسیستئین سرم میشود (۱۰). همچنین دکان و همکاران (۲۰۰۴) در تحقیق خود بر روی مردان بزرگسال ۴۸ ساله مشاهده نمودند هموسیستئین در گروه های با تمرینات شدید و بسامدهای متفاوت اندکی افزایش میابد (۲۶). با توجه به تحقیقات به نظر می رسد تاثیر فعالیت ورزشی بر تغییرات سطح هموسیستئین به شدت، مدت، نوع تمرین، سن، جنسیت، و عوامل خطر مانند وراثت، تغذیه ناکافی ویتامین های B6، B12 و فولات (اسیدفولیک) بستگی دارد (۲۳و۱۰-۴).

لذا باتوجه به مکانیسم احتمالی هموسیستئین میتوان گفت تمرینات با شدتهای بالا ممکن است باعث افزایش سطح هموسیستئین گردد (۲۷). به نظر میرسد تمرین های با شدت بالا باعث افزایش نقل و انتقال گروه متیل میشود که محصول هموسیستئین را آدنوزیل s- افزایش میدهد. وقتی انتقال دهندههای گروه متیل به هر طریق، از جمله تمرینات شدید افزایش یابند، تولید هموسیستئین افزایش میابد (۸). تمرینهای شدید و طولانی مدت، متابولیسم پروتئین و غلظتهای خونی آمینو اسیدهای معین را تغییر میدهد و باعث کاهش در سطوح متیونین میشود. کاهش در دسترس بودن متیونین، سنتز متیونین را افزایش میدهد، بنابراین منجر به انباشتگی هموسیستئین میشود. در این مسیر مکانیسم نقل و انتقال پروتئین، غلظت هموسیستئین را در طول تمرینات طولانی و شدید افزایش میدهد (۸). شاید عدم تغییر معنی دار هموسیستئین در این تحقیق به دلیل طول دوره تمرین و شدت تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی باشد .

از طرف دیگر در پژوهش حاضر، عواملی نظیر سن، جنس، شاخص تودۀ جرم بدن، مصرف مکملهای دارویی و غذایی و بیماریهایی نظیر دیابت، پرفشاری خون تا حد ممکن از طریق پرسشنامه ها کنترل شد .اما برخی محدودیتها، مانع کنترل مطلوب عوامل دیگر نظیر رژیم غذایی، مصرف سیگار، چاقی شکم، وراثت و جز آن شد .به نظر میرسد دلیل دیگر عدم معناداری غلظت هموسیستئین عدم کنترل این عوامل باشد.

فعالیت بدنی به طور مستقل با کاهش خطر بیماریهای عروق کرونر قلبی مرتبط است و بخشی از کاهش خطر بیماریهای قلبی به علت تغییرات مطلوب در نیمرخ لیپیدی گردش خون است که توسط فعالیت ورزشی تنظیم می شوند (۲۸). در این پژوهش، کاهش معنی داری در کلسترول تام و همچنین کاهش غیر معنی داری در تری گلیسیرید مستقل از هموسیستئین مشاهده شد. نتایج نشان داد میزان HDL افزایش یافت هرچند معنی دار نبود. این نتایج مشابه با تحقیقاتی است که کاهش نیمرخ لیپیدی و افزایش HDL را پس از تمرین هوازی مشاهده نمودند. گازو و همکاران (۲۰۱۲) پس از ورزش سبک طولانی مدت در زنان میانسال کاهش نیمرخ های لیپیدی و افزایش هموسیستئین را مشاهده نمودند (۱۸). همچنین فاهیر (۲۰۱۰) نشان داد پس از ۲ ماه تمرین با شدت متوسط میزان تریگلیسیرید کاهش میابد که این کاهش به کاهش وزن بدن وابسته نبود و HDL براساس کاهش وزن بدن افزایش یافت (۲۹). ناهیل (۲۰۰۶) نیز پس از ۶ هفته راه رفتن تند کاهش کلسترول تام و LDL-c را مستقل از افزایش هموسیستئین مشاهده نمود، او در توجیه نتایج خود بیان نمود شدت یا مدت تمرین به اندازهای نبوده که منجر به کاهش هموسیستئین گردد (۱۷). وینسنت و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند ورزش هوازی با کاهشی به میزان % در کلسترول تام و LDL خون و %

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

کاهش در تری گلیسیرید و افزایش سه درصدی در سطح HDL، در مردان سنین بالاتر از ۱۸ سال همراه بوده است (۲۵). در مطالعه دیگر، سانگ و همکاران اثر شش هفته تمرین مقاومتی را بر نیمرخ لیپیدی خون کودکان چاق بررسی نموده و مشاهده نمودند که در گروه تمرینی کلسترول و نسبت LDL:HDL کاهش معناداری داشت (۳۰). البته در مطالعه مذکور برنامه تمرینی با رژیم غذایی کم کالری ترکیب شده بود و علت بهبود نیمرخ لیپیدی هم میتواند همین مداخله تغذیه ای باشد. در مطالعه حاضر، آزمودنیها از رژیم طبیعی و معمول خود پیروی کردند و در آن تغییری ندادند. در مطالعه کراوس و همکاران اثر هشت ماه تمرین هوازی بر نیمرخ لیپوپروتئینی در زنان و مردان چاق بررسی و اثرات معنادار و مطلوب تمرینات علیرغم عدم کاهش وزن مشاهده شد (۳۱).

به طور کلی، نگاهی جامع به تحقیقات در زمینه اثر تمرین (هوازی و مقاومتی) بر نیمرخ لیپیدی چند نکته مهم را روشن می‌سازد. اولاً، مدت طولانی‌تر تمرینات یعنی بیش از هشت هفته میتواند مؤثرتر باشد، چرا که اکثر تحقیقاتی که اثرگذاری تمرین را گزارش نموده اند از برنامه‌های تمرینی با مدت بیش از هشت هفته استفاده کرده اند (۳۲). ثانیاً، در حالیکه برخی پژوهشگران معتقدند که تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح کلسترول و LDL اثر میگذارند مگر اینکه با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند (۳۴و۳۳)، تحقیقات دیگر نشان میدهد که تمرینات ورزشی مستقلاً و صرف نظر از اثر روی وزن میتواند بر نیمرخ لیپیدی خون تأثیر مطلوب بگذارد (۳۵و ۳۱). برخی محققین هم معتقدند کاهش وزن (کاهش درصد چربی) برای اثرگذاری تمرین بر چربیهای خون مهم است ولی کاهش وزن لازمه تغییرات در لیپوپروتئین-های پلاسما نمیباشد (۳۵). ثالثاً، تمرینات هوازی و مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی به ویژه HDL در افرادی که سطح طبیعی و نرمال از TG دارند تأثیر زیادی نخواهد داشت (۳۴).

نتیجه گیری

در مجموع نتایج این تحقیق نشان داد، تمرین ترکیبی میتواند تاثیر مثبتی بر نیمرخ لیپیدی در افراد غیرورزشکار داشته باشد. کاهش لیپیدهای مضر را می توان به ارتباط فعالیت بدنی با آمادگی قلبی -تنفسی و ارتباط این دو با توده چربی بدن و لیپیدهای خون نسبت داد (۲۸) از طرف دیگر، در این مطالعه تغییر معنی داری در میزان هموسیستئین پلاسما مشاهده نشد که میتواند به علت عدم کافی بودن مدت و یا شدت برنامه تمرینی ترکیبی باشد. به عبارت دیگر، تمرین ترکیبی میتواند با کاهش نیمرخ لیپیدی مستقل از هموسیستئین در کاهش عوامل خطر قلبی- عروقی موثر باشد. البته برای بررسی آثار پایدارتر و مشخصتر این نوع تمرینات نیاز به مطالعات گسترده تر با دوره زمانی طولانی تر می باشد.

تشکرو قدردانی

از کلیه‌ی کارکنان دانشگاه علوم پزشکی تهران که در این تحقیق نهایت همکاری و مشارکت را داشتند، تقدیر و تشکر به عمل میآید.

Reference

1. Hosseinpanah F, Asghari G, Barzin M, Golkashani HA, Azizi F. Prognostic impact of different definitions of metabolic syndrome in predicting cardiovascular events in a cohort of non-diabetic Tehranian adults. International Journal of Cardiology 2013;168:369-74.
2. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. Journal of Applied Physiology 2005;98:1154-62.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

3. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation 2006;113:2642-50.
4. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. BMJ 2002;325:1202.
5. Cai BZ, Gong DM, Liu Y, Pan ZW, Xu CQ, Bai YL, et al. Homocysteine inhibits potassium channels in human atrial myocytes. Clinical and experimental pharmacology and physiology 2007;34:851-5.
6. Wisl?ff U, St?ylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo ? , Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients a randomized study. Circulation 2007;115:3086-94.
7. Sütken E, Akalin A, Ozdemir F, Colak O. Lipid profile and levels of homocysteine, leptin, fibrinogen and C-reactive protein in hyperthyroid patients before and after treatment. Dicle Medical Journal 2010;37:1-7.
8. Joubert LM. Exercise, nutrition, and homocysteine: ProQuest 2008:77-83.
9. Crée C, Malinow MR, Kranenburg G, Geurten PG, Longford NT, Keizer HA. Influence of exercise and menstrual cycle phase on plasma homocysteine levels in young women-a prospective study. Scandinavian journal of medicine & science in sports 1999;9:272-8.
10. Herrmann M, Wilkinson J, Schorr H, Obeid R, Georg T, Urhausen A, et al. Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers. Clinical chemistry and laboratory medicine. 2003;41:1525-31.
11. Boreham C, Kennedy R, Murphy M, Tully M, Wallace W, Young I. Training effects of short bouts of stair climbing on cardiorespiratory fitness, blood lipids, and homocysteine in sedentary young women. British Journal of Sports Medicine. 2005;39:590-3.
12. Subasi SS, Gelecek N, Ozdemir N, Ormen M. Influences of acute resistance and aerobic exercises on plasma homocysteine level and lipid profiles. Turkish Journal Of Biochemistry-Turk BiyokimyaDergisi 2009;34:9-14.
13. Maryam Koushkie J. The Influence of Acute Morning and Evening Exercise on Homocysteine, Fibrinogen and Platelet. International Journal of Cardiovascular Research 2012;1:4.
14. Dehghan S, Sharifi G, Faramarzi M. The effect of eight week low impact rhythmic aerobic training on total plasma homocysteine concentration in older non-athlete women. J Mazanduniv Med Sci 2009;19:54-9.
15. Subas SS, Gelecek N, Aksakoglu G, Ormen M. Effects of two different exercise trainings on plasma homocysteine levels and other cardiovascular disease risks. Turk J Bioch 2012;37:303-14.
16. Paziraei M, Mogharnasi M, Rahimi E. Interaction Effect of 8 Weeks Of Aerobic Training And Omega-3 Fatty Acid Supplementation On Plasma Homocysteine Concentration In Elderly Men. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences 2012; 19: 146-155.
17. Kozan O, Altun SZ. Effects of brisk walking program on plasma homocysteine level and lipid profile in sedentary young subjects 2006;17:42-46.
18. Guzel NA, Pinar L, Colakoglu F, Karacan S, Ozer C. Long-term callisthenic exercise-related changes in blood lipids, homocysteine, nitric oxide levels and body composition in middle-aged healthy sedentary women. Chin J Physiol 2012;55:202-9.
19. Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pınar L, Akan P, Bediz C, et al. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. Annals of Nutrition and Metabolism 2007;51:53-8.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]

20. Leveritt M, Abernethy PJ, Barry B, Logan PA. Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2003;17:503-8.
21. Ghahramanloo E, Midgley AW, Bentley DJ. The effect of concurrent training on blood lipid profile and anthropometrical characteristics of previously untrained men.Journal of physical activity & health 2009;6:760.
22. Bouchard CE, Shephard RJ, Stephens TE. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. International Consensus Symposium on Physical Activity, Fitness, and Health, 2nd, May, 1992, Toronto, ON, Canada; 1994: Human Kinetics Publishers.
23. Konig D,Bisse E, Deibert P, Müller H-M, Wieland H, Berg A. Influence of training volume and acute physical exercise on the homocysteine levels in endurance-trained men: interactions with plasma folate and vitamin B12. Annals of Nutrition and Metabolism 2003;47:114-8.
24. Nygard O, Vollset SE, Refsum H, Stensvold I, Tverdal A, Nordrehaug JE, et al. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile: the HordalandHomocysteine Study. JAMA 1995;274:1526-33.
25. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. Preventive Cardiology 2003;6:197-203.
26. Bijeh N, HakakDokht E. The Effect of Aerobic Exercise on Cardiovascular Risk Factors in Women with Type 2 Diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Obesity 2013;4.158-190.
27. Bravata DM, Smith-Spangler C, Sundaram V, Gienger AL, Lin N, Lewis R, et al. Using pedometers to increase physical activity and improve health: a systematic review. JAMA. 2007;298:2296-304.
28. Larrydurstine J, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. Exercise and Sport Sciences Reviews. 1994;22:477-522.
29. Akcakoyun F. Changes in serum lipid profile following moderate exercise. African Journal of Pharmacy and Pharmacology 2010;4:829-33.
30. Sung R, Yu C, Chang S, Mo S, Woo K, Lam C. Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. Archives of disease in childhood. 2002;86:407-10.
31. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. New England Journal of Medicine 2002;347:1483-92.
32. Altena TS, Michaelson JL, Ball SD, Guilford BL, Thomas TR. Lipoprotein subfraction changes after continuous or intermittent exercise training. Medicine and science in sports and exercise 2006;38:367-72.
33. Hardman AE. Interaction of physical activity and diet: implications for lipoprotein metabolism. Public Health Nutrition 1999;2:369-76.
34. Zmuda JM, YurgalevitchSM, Flynn MM, Bausserman LL, Saratelli A, Spannaus-Martin DJ, et al. Exercise training has little effect on HDL levels and metabolism in men with initially low HDL cholesterol. Atherosclerosis 1998;137:215-21.
35. Spate-Douglas T, Keyser RE. Exercise intensity: its effect on the high-density lipoprotein profile. Archives of physical medicine and rehabilitation 1999;80:691-5.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-04]

[DOI: 10.22102/20.1.10]