**مقاله پژوهشی**

# مقایسه تأثیر تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح سرمی هموسیستئین، شاخص آتروژنیک پلاسما و برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

معرفت سیاه کوهیان[۱]*، لیلا فصیحی[۲]، بهمن ابراهیمی ترکمانی[۳]

تاریخ دریافت ۱۴۰۳/۰۶/۲۹ تاریخ پذیرش ۱۴۰۳/۰۹/۱۳

## چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** دیابت نوع ۲ به‌عنوان یک بیماری مزمن غیرواگیر در بسیاری از کشورها ظاهر شده و با افزایش عوامل خطرزای قلبی-عروقی همراه است. نقش فعالیت جسمانی به‌عنوان یک مداخله مفید در پیشگیری، مدیریت و درمان دیابت نوع ۲ ثابت شده است. بااین‌وجود در مورد نوع و شدت فعالیت‌های ورزشی هنوز اختلاف‌نظرهایی وجود دارد. هدف پژوهش حاضر مقایسه تأثیر تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی و تمرینات ترکیبی بر سطوح پلاسمایی هموسیستئین و برخی عوامل خطر قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود.

**مواد و روش کار**: ۴۴ فرد مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه سنی ۳۰ الی ۵۵ سال در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در یکی از چهار گروه تمرین هوازی، مقاومتی، ترکیبی و کنترل قرار گرفتند (تعداد هر گروه ۱۱ نفر). برنامه تمرینی اختصاص‌یافته به هر گروه به مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته انجام شد. جهت بررسی متغیرهای وابسته نمونه‌های خونی یک روز قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی از تمامی آزمودنی‌ها گرفته شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی زوجی و آنوای یک‌راهه در سطح معنی‌داری کمتر از ۵ درصد انجام گرفت.

**یافته‌ها**: پس از ۱۲ هفته شرکت در فعالیت ورزشی میانگین کلسترول تام ($p=0.001$)، لیپوپروتئین کم‌چگال ($p=0.001$)، هموسیستئین ($p=0.011$) و شاخص آتروژنیک پلاسما ($p=0.01$) در گروه تمرین ترکیبی کاهش معنی‌دار و سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا ($p=0.036$) در این گروه پس از مداخلات تمرینی افزایش معنی‌داری داشت. همچنین پس از ۱۲ هفته مداخله تمرینی در گروه تمرین هوازی سطوح هموسیستئین ($p=0.038$) و در گروه تمرین مقاومتی سطوح کلسترول تام ($p=0.028$) کاهش معنی‌داری یافتند.

**بحث و نتیجه‌گیری**: با توجه به نتایج حاصل از پژوهش حاضر به نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی با کاهش معنی‌دار سطوح هموسیستئین، بهبود پروفایل لیپیدی و شاخص آتروژنیک پلاسما، می‌تواند به‌عنوان یک مداخله مؤثر در کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ توصیه شود.

**کلیدواژه‌ها:** تمرین ورزشی، تمرین ترکیبی، دیابت نوع دو، نیم‌رخ لیپیدی، هموسیستئین، شاخص آتروژنیک پلاسما

**مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و پنجم، شماره هشتم، ص ۶۳۵-۶۲۱، آبان ۱۴۰۳**

**آدرس مکاتبه**: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران، تلفن: ۰۹۰۳۱۵۴۶۰۵۰

Email: M-siyahkohyan@yahoo.com

### مقدمه

دیابت نوع دوم یکی از بیماری‌های متابولیک است که با کمبود مطلق یا نسبی انسولین، افزایش گلوکز خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین همراه است (۱). علاوه بر این، دیابت نوع ۲ نسبت به بیماری قلبی عروقی (CVD) که عامل اصلی مرگ‌ومیر در سراسر جهان محسوب می‌شود شیوع بیشتری دارد. تقریباً ۳۲/۲درصد از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ به CVD مبتلا هستند و میزان بروز سکته مغزی و بیماری عروق کرونر در این افراد بیشتر است (۲). همچنین افراد بزرگ‌سال مبتلا به دیابت ۵۰ درصد بیشتر از افراد سالم در معرض خطر مرگ به هر دلیلی هستند، علاوه بر این خطر، ابتلا به دیابت عوارض بی‌شمار دیگری را نیز در پی دارد (۳). در سال ۲۰۲۱، انجمن بین‌المللی دیابت تخمین زد که از هر ۱۱ بزرگ‌سال در جمعیت ۲۰ تا ۷۹ ساله جهان، ۱ نفر با دیابت زندگی می‌کنند که معادل ۵۳۷ میلیون نفر است (۴، ۵). یکی از

[۱] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران (نویسنده مسئول)

[۲] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

[۳] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

عوامل خطر اصلی برای دیابت نوع دو و عوارض ناشی از آن، کم‌تحرکی است (۶). فعالیت جسمانی به‌عنوان یک روش درمانی غیردارویی مهم برای دیابت نوع ۲، پیشنهاد شده است (۷). در حال حاضر، بسیاری از مردم می‌دانند که دیابت نوع ۲ به دلیل یک سبک زندگی کم‌تحرک ایجاد می‌شود و یکی از مؤلفه‌های سلامتی که در درمان و پیشگیری از دیابت نوع دوم مؤثر است، ورزش یا فعالیت جسمانی روزانه است (۸). بهبود سطح گلوکز خون، افزایش حساسیت به انسولین، پیشگیری یا تأخیر در ابتلا به دیابت نوع ۲ و کاهش غلظت گلوکز، همگی از مزایای ورزش منظم بیماران مبتلا به دیابت هستند (۹). از این نظر، فعالیت جسمانی منظم فواید سلامتی زیادی دارد، زیرا از ایجاد بیماری‌های مزمن غیرواگیر جلوگیری می‌کند و درنتیجه خطر مرگ‌ومیر زودرس را کاهش می‌دهد. علاوه بر این، فعالیت ورزشی از بسیاری از عوامل خطر آترواسکلروتیک، ازجمله فشارخون بالا، مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز، غلظت تری گلیسیرید و کلسترول بالا و هموسیستئین جلوگیری می‌کند (۱۰).

هموسیستئین آمینواسید سولفورداری است که می‌تواند از طریق رمتیالسیون به کمک فولیک اسید و ویتامین‌های B6 و B12 دوباره به متیونین تبدیل شود. افزایش سطوح هموسیستئین تأثیرات نامطلوبی بر عملکرد سیستم انعقادی خون و عملکرد ضدترومبیک و گشادکنندگی عروق توسط نیتریک اکساید دارد و از این طریق می‌تواند باعث افزایش خطر ترومبوز، سکته قلبی و افزایش مرگ‌ومیر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ باشد. کاهش ۲۵ درصدی هموسیستئین با کاهش ۱۱ درصدی ابتلا به بیماری‌های ایسکمی همراه است (۱۱). علاقه به ارتباط بین T2DM و هموسیستئین (Hcy) زمانی برانگیخت که Hcy پلاسما به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری آترواسکلروتیک کرونر شناخته شد (۱۲). این علت اصلی مرگ در بیماران T2DM است (۱۳). از دهه ۱۹۶۰، چندین مطالعه ارتباط Hcy با CVD را در افراد پس از مرگ مبتلا به آترواسکلروز گسترده نشان داده‌اند (۱۲-۱۴). مشخص شده است که بیماران T2DM نسبت به افراد سالم دارای سطوح tHcy پلاسما مشابه یا بالاتر هستند (۱۵، ۱۶). ارتباط مطلوبی بین سطوح انسولین یا مقاومت به انسولین و سطوح هموسیستئین پلاسما در چندین تحقیق گزارش شده است. علاوه بر این، انسولین از فرآیند ترانس سولفوراسیون جلوگیری می‌کند که برای تبدیل هموسیستئین به سیستئین استفاده می‌شود. Giltay و همکاران، (۱۷) افزایش قابل‌توجهی در tHcy پلاسما در افراد سالم با مقاومت به انسولین (IR) گزارش کردند. در ایالات‌متحده همچنین غلظت بالای هموسیستئین با سطوح سرمی کم ویتامین B12 و غلظت فولات را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند. کاهش سطوح ویتامین B12 و فولات باعث اختلال در مسیر متیلاسیون مجدد می‌شود و درنتیجه کاتابولیسم هموسیستئین را مهار می‌کند (۱۸). نشان داده شده است که سطح هموسیستئین در خون به دلیل ورزش در موش‌ها و انسان‌ها تغییر می‌کند (۱۹). مطالعات بر روی اثرات برنامه‌های تمرین هوازی، مقاومتی و/یا ترکیبی بر سطوح هموسیستئین پلاسما نتایج متفاوتی را به همراه داشته است (۲۰). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد، افزایش ۵ µmol/Lin سطح هموسیستئین در گردش، خطر مرگ‌ومیر را تا ۳۳/۶ درصد افزایش می‌دهد (۲۱، ۲۲). بنابراین، کنترل سطوح هموسیستئین برای کاهش خطر ترومبوژنز و آتروژنز مهم است. تحقیقات صورت گرفته همچنین نشان می‌دهد کم‌تحرکی با مقادیر بالاتر هموسیستئین مرتبط است (۱۳، ۱۴).

برنامه‌های تمرینی عمدتاً هوازی می‌توانند سطوح هموسیستئین را در هنگام مقایسه نتایج قبل و بعد از تمرین حفظ یا کاهش دهند (۲۳، ۲۴). به گفته سیلوا[1] و همکاران (۲۰۱۴) (۲۵)، فعالیت‌های هوازی می‌تواند سطح هموسیستئین را کاهش دهد و این کاهش ممکن است با مدت و شدت فعالیت بدنی مرتبط باشد. علاوه بر این، تمرینات هوازی باعث تحریک فعال شدن آنزیم سیستاتیونین بتا سنتاز (CBS) می‌شود که نقش مهمی در متابولیسم هموسیستئین ایفا می‌کند. CBS تبدیل هموسیستئین به سیستاتیونین را تسهیل می‌کند و باعث پاک‌سازی آن از بدن می‌شود (۲۶). به‌علاوه در دو دهه گذشته کالج آمریکایی پزشکی ورزشی تمرینات مقاومتی را به‌عنوان یکه جزء مهم برنامه‌های جامع ورزشی تناسب‌اندام برای بهبود عملکرد قلب و عروق در تمام سنین به رسمیت شناخته است (۲۷).

برنامه‌های تمرین مقاومتی بر متابولیسم اسیدهای آمینه و پروتئین‌ها تأثیر می‌گذارد. اگرچه اثر تمرین مقاومتی بر سطوح هموسیستئین ناشناخته باقی مانده است، افزایش تقاضای انرژی می‌تواند منجر به کاهش سطح هموسیستئین شود (۲۸، ۲۹).

بااین‌حال، اثرات فعالیت بدنی منظم بر سطوح هموسیستئین به‌خوبی موردبررسی قرار نگرفته است. از طرفی، بیماری قلبی عروقی آترواسکلروتیک (ASCVD) به وضعیتی اطلاق می‌شود که شامل تجمع کلسترول در شریان‌ها می‌شود که اغلب به‌صورت بیماری عروق کرونر قلب، بیماری عروق مغزی و بیماری شریان محیطی با منشأ آترواسکلروتیک تظاهر می‌کند. ASCVD علت اصلی عوارض و مرگ‌ومیر در بین افراد مبتلا به دیابت در سطح جهان است که

[1] Silva



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

منجر به هزینه تخمینی سالانه ۳۷.۳ میلیارد دلار می‌شود (۳۰). دیابت نوع ۲ (T2DM) با شروع زودرس ASCVDs مرتبط است (۳۰). به‌طور خاص، بیماران دیابتی معمولاً ۱۴/۶ سال زودتر نسبت به بیماران بدون دیابت (DM) دچار ناهنجاری‌های قلبی عروقی با شدت بیشتری می‌شوند (۳۱). عوامل خطر ثابت‌شده برای ASCVD شامل فشارخون بالا و دیس لیپیدمی است که در بیماران مبتلا به دیابت T2 شایع است (۳۲). مطالعات نشان داد که بیمارانی که از پیش‌شرطی شده بودند با دیس لیپیدمی، متابولیسم چربی و گلوکز (مقاومت به انسولین) را به‌هم‌ریخته بودند که منجر به پیش‌آگهی ضعیف‌تر ASCVD می‌شد (۳۳). دیس لیپیدمی دیابتی به‌طور خاص با افزایش‌تری گلیسیرید (TG) و کاهش سطح کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) مشخص می‌شود، اگرچه غلظت لیپوپروتئین با چگالی کم کلسترول (LDL-C) معمولاً نرمال می‌ماند (۳۴).

اصطلاح شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP) که از طریق log (TG/HDL-C) محاسبه می‌شود (۳۵)، ویژگی‌های متابولیسم غیرطبیعی لیپیدها را در بیماران دیابتی منعکس می‌کند و همچنین می‌تواند میزان متابولیسم غیرطبیعی لیپیدها را نشان دهد (۳۶). مطالعات قبلی نشان داده است که AIP می‌تواند به‌عنوان یک پیش‌بینی کننده قوی و قابل‌اعتماد فشارخون بالا، تصلب شرایین، بیماری عروق کرونر، نفروپاتی، بیماری کبد چرب غیرالکلی و مرگ‌ومیر قلبی عروقی در نظر گرفته شود (۳۷). علاوه بر این، گزارش شده است که مقاومت به انسولین، نشانه بارز دیابت نوع دو ارتباط مثبت و معنی‌داری با AIP دارد(۳۸). زوو و همکاران **یافته‌های** ۱۵ مطالعه مرتبط را در یک متاآنالیز موردبررسی قرار دادند و نتایج نشان داد AIP خطر ابتلا به T2DM را بهتر از سایر پارامترهای لیپیدی پیش‌بینی می‌کند (۳۹). همچنین، نشان داده شده است که AIP با قطر ذرات LDL-C همبستگی منفی دارد و به‌عنوان یک پارامتر غیرمستقیم برای اندازه‌گیری اندازه ذرات LDL-C توصیه می‌شود. افزایش AIP نشان‌دهنده کاهش قطر ذرات LDL-C است. گزارش شده است که ورزش با بهبود غلظت و فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در عضلات اسکلتی و تسریع انتقال، تجزیه و دفع چربی، TG ناشتا یا بعد از غذا را کاهش می‌دهد و HDL-C را افزایش می‌دهد (۴۰). ثابت شده است که ۸ تا ۱۴ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش سطح TG ناشتا به میزان ۴ تا ۳۷ درصد و افزایش غلظت HDL-C به میزان ۴ تا ۱۸ درصد می‌شود. نشان داده شده است. علاوه بر این، فعالیت بدنی پس از تنظیم سن، BMI، DBP و سطوح FPG و UA باعث کاهش AIP می‌شود (۴۱). دراین‌ارتباط قربانیان و همکاران (۲۰۱۷) تأثیر ۱۰ هفته فعالیت ورزشی هوازی را بر شاخص‌های آتروژنیک پلاسما، پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی افراد مبتلا به دیابت را موردبررسی قرار دادند نتایج این پژوهش نشان داد ورزش هوازی و پیاده‌روی با حجم و شدت مناسب می‌تواند بر شاخص‌های آتروژنیک پلاسما، نمایه لیپیدی و ترکیب بدن در بیماران دیابتی تأثیرگذار باشد و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی به‌ویژه تصلب شرایین را در این بیماران کاهش دهد (۴۲). همچنین شیوی شن[2] و همکاران (۲۰۱۸) طی یک مطالعه مقطعی روی ۲۷۸۲۷ مرد چینی نشان دادند که فعالیت بدنی به‌طور قابل‌توجهی AIP را پس از تنظیم برای سن، شاخص توده بدن، فشارخون دیاستولیک و سطح گلوکز خون ناشتا و اسید اوریک کاهش داد. بعلاوه گزارش کردن که ورزش هوازی با شدت متوسط در مدت هفتگی ۹۰ دقیقه یا بیشتر با کاهش AIP در میان مردان میان‌سال در جنوب شرقی چین مرتبط است (۴۳).

بااین‌وجود در حال حاضر، مطالعات کمی تأثیر برنامه‌های تمرینی مختلف را بر سطوح هموسیستئین، شاخص آتروژنیک پلاسما و نیم‌رخ لیپیدی موردبررسی قرار داده‌اند. بنابراین مطالعه حاضر باهدف بررسی تأثیر روش‌های مختلف برنامه‌های تمرینی (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح این شاخص‌ها در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

## مواد و روش کار

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه افراد مبتلا به بیماری دیابت استان اردبیل تشکیل دادند. از جامعه آماری موردنظر، ۴۴ نفر مرد واجد شرایط در دسترس با دامنه سنی ۳۰ الی ۵۵ سال و میانگین شاخص توده بدنی ۲۸/۷۵±۰/۳۵ توسط آزمونگرها انتخاب و به‌صورت تصادفی به چهار گروه مساوی کنترل، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی تقسیم شدند. تمام آزمودنی‌ها قبل از شروع دوره فرم رضایت‌نامه آگاهانه را تکمیل کردند.

از معیارهای ورود به تحقیق حاضر می‌توان به عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم در طی یک سال منتهی به تحقیق، عدم مصرف مواد مخدر، نداشتن سابقه و ابتلا به بیماری‌های خاص ازجمله (سرطان، بیماری‌های قلبی- عروقی و ریوی، کبدی)، نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی یا ارتوپدی که با تمرینات تداخل داشته باشد و برخورداری از آمادگی جسمانی لازم جهت شروع برنامه تمرینی بود که این موارد با استفاده از پرسشنامه سابقه پزشکی مورد ارزیابی قرار گرفتند. معیارهای خروج شامل: سابقه مصرف داروهای

[2] Shiwei Shen



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]
[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

هورمونی، داشتن بیماری مزمن و غیبت در جلسات تمرین بیش از دو جلسه بود.

اندازه‌گیری وزن همه افراد در حالت ناشتا و با استفاده از ترازوی دیجیتالی Seca مدل ۸۱۳ ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم در حالت بدون کفش و با حداقل لباس انجام شد. اندازه‌گیری قد برحسب سانتی‌متر و با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و بین ساعات ۸:۰۰ الی ۱۰:۰۰ صبح (هم‌زمان با اندازه‌گیری وزن) بدون کفش و جوراب درحالی‌که پشت به دیوار صاف ایستاده و پاشنه پا، باسن، کتف‌ها و پشت سر با دیوار تماس داشتند، صورت گرفت. ضربان قلب استراحت و فعالیت توسط دستگاه ضربان سنج پولار ساخت کشور سوئد اندازه‌گیری شد.

آزمودنی‌های هر گروه با نظارت آزمونگر به مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته (روزهای شنبه، دوشنبه، چهارشنبه) برنامه تمرینی اختصاصی خود را به‌طور کامل انجام دادند. تمرینات هر جلسه شامل سه مرحله گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در مرحله گرم کردن از حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه استفاده شد. سپس هر یک از گروه تمرینات اختصاصی خود مطابق برنامه‌های زیر انجام دادند.

**برنامه تمرینی**

پروتکل تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی (مقاومتی+هوازی) بود. جلسات تمرینی طوری طراحی شده بود که در زمان معینی از روز اجرا می‌شد تا ریتم شبانه‌روزی رعایت شود. برنامه هر جلسه تمرینی ۵۰ دقیقه بوده است که با ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل راه رفتن آرام و حرکات کششی آغاز سپس بدنه اصلی تمرین ۳۰ دقیقه تمرین و با ۱۰ دقیقه سرد کردن که شامل راه رفتن آرام و حرکات کششی و شل کردن عضلات بود، خاتمه می‌یافت. آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین دویدن روی تردمیل به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰درصد تا ۷۰درصد حداکثر ضربان قلب، به‌صورت تناوبی شامل ۳ دوره ۱۰ دقیقه‌ای با ۵ دقیقه استراحت بین هر دوره انجام دادند. آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی نیز به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه‌ی ۶۰ دقیقه‌ای تمرین کردند. تمرین این گروه در هر جلسه شامل ۸ حرکت به‌صورت ایستگاهی که شامل ۳ ست ۱۰-۸ تکرار و با شدت ۶۰درصد یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ست، ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد. ایستگاه‌ها شامل پرس پا، پشت‌پا، جلوپا، پرس سینه، جلوبازو، کشش دوطرفه به پایین، قایقی نشسته و پشت بازو بود که دربرگیرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه بود. به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار، در پایان هفته دوم دوباره آزمون یک تکرار بیشینه برای آزمودنی‌ها سنجش شد تا ۶۰درصد یک تکرار بیشینه برای آن‌ها محاسبه شود. آزمودنی‌های گروه تمرین ترکیبی نیز به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرای کامل هر دو برنامه تمرین هوازی و مقاومتی را انجام دادند. آزمودنی‌ها ابتدا برنامه تمرین مقاومتی را انجام دادند، پس‌ازآن ۱۵ دقیقه استراحت کرده و سپس برنامه تمرین هوازی را اجرا کردند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز در طول تحقیق به زندگی عادی خود ادامه دادند و به آن‌ها توصیه شد در طول زمان مطالعه از شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم و همچنین از رژیم غذایی غیرمعمول خودداری کنند.

به‌منظور بررسی سطوح هموسیستئین، کلسترول، تری گلیسیرید، LDL و HDL سرم نمونه‌های خونی به مقدار ۵ سی‌سی ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید بازویی دست چپ هر آزمودنی گرفته شد. کلیه نمونه‌گیری‌ها در ساعت معینی از روز (بین ساعات ۸ الی ۱۰ صبح) انجام شد. اندازه‌گیری سطوح هموسیستئین با استفاده از روش الایزا (Enzyme-linked immunosorbent assay) و کیت آزمایشگاهی هموسیستئین ساخت شرکتAxis_ shield diagonist کشور آلمان استفاده شد. همچنین کلسترول با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)، تری گلیسیرید با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران)، LDL و HDL نیز با روش آنزیمی کالری متری (کیت تجاری راندوکس، شرکت کانتی آنتریم انگلستان) موردسنجش قرار گرفتند.

جهت بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو ویلک، برای بررسی تغییرات درون‌گروهی متغیرهای اندازه‌گیری شده از آزمون تی زوجی و از آزمون آماری آنوای یک‌راهه برای بررسی اختلاف بین گروه‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد و در صورت وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی LSD جهت مشخص کردن منبع اختلاف استفاده شد. سطح معنی‌داری تحقیق حاضر $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. تمام داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۱ مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفت.

## یافته‌ها

نتایج حاصل از آزمون کلموگروف – اسمیرنف بیانگر توزیع نرمال داده‌ها در گروه‌های مختلف بود. همچنین از آزمون لوین برای بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده‌شده که نشان‌دهنده برابری واریانس‌ها در گروه‌های مختلف بود ($p>۰/۰۵$).



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیکی چهار گروه در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج حاصل از آزمون آماری t مستقل نشان داد هیچ‌کدام شاخص‌های اندازه‌گیری شده در دو گروه در حالت پایه اختلاف معنی‌داری با هم نداشتند (p>۰/۰۵). میانگین تغییرات سطوح هموسیستئین، شاخص آتروژنیک پلاسما و سایر عوامل خطر قلبی متابولیک از حالت پایه تا پس از مداخله ورزشی، برای آزمودنی‌ها بر اساس گروه‌های مختلف در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج حاصل از این جدول نشان می‌دهد در حالت پایه تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود ندارد. در گروه تمرین ترکیبی پس از ۱۲ هفته مداخله تمرینی کاهش معنی‌داری در کلسترول تام (p=0.001)، لیپوپروتئین کم‌چگال (p=0.001)، هموسیستئین (p=0.011) مشاهده شد. از طرفی سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا (p=0.036) در این گروه پس از مداخلات تمرینی افزایش معنی‌داری داشت. پس از ۱۲ هفته مداخله تمرینی در گروه تمرین هوازی سطوح هموسیستئین (p=0.038) و در گروه تمرین مقاومتی سطوح کلسترول تام (p=0.028) کاهش معنی‌داری یافتند. همچنین نتایج نشان داد که در گروه تمرین ترکیبی پس از ۱۲ هفته مداخله تمرینی کاهش معنی‌داری در سطوح شاخص آتروژنیک پلاسما (p=0.01) مشاهده شد.

در مقایسه بین گروه‌ها پس از ۱۲ هفته مداخله تمرینی در هیچ‌کدام از گروه‌ها تغییرات معنی‌داری در سطوح هموسیستئین (p=0.27) و شاخص آتروژنیک پلاسما (p=0.13) مشاهده نشد (جدول ۲).

**جدول (۱):** شاخص‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی گروه‌های موردمطالعه

| متغیرها | گروه | مراحل | انحراف معیار ± میانگین | P بین گروهی |
|---|---|---|---|---|
| سن (سال) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۴۳/۱۲±۵/۷ | ۰/۴۱ |
| | | پس‌آزمون | --------- | |
| | | P درون‌گروهی | | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۴۲/۸۷±۵/۵ | |
| | | پس‌آزمون | --------- | |
| | | P درون‌گروهی | | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۴۴/۵۲±۴/۲ | |
| | | پس‌آزمون | --------- | |
| | | P درون‌گروهی | | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۴۲/۰۴±۴/۱ | |
| | | پس‌آزمون | --------- | |
| | | P درون‌گروهی | | |
| شاخص توده بدن ($kg/m^2$) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۲۸/۶۱±۰/۵۴ | ۰/۰۳۸ |
| | | پس‌آزمون | ۲۶/۰۵±۰/۵۲ | |
| | | P درون‌گروهی | ۰/۰۰۱ | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۲۶/۸۵±۸/۴۶ | |
| | | پس‌آزمون | ۲۷/۹۸±۲/۱۱ | |
| | | P درون‌گروهی | ۰/۵۲ | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۲۹/۹۲±۰/۶۳ | |
| | | پس‌آزمون | ۲۶/۰۵±۰/۷۴ | |
| | | P درون‌گروهی | ۰/۰۰۱ | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۲۸/۴۲±۰/۲۰ | |



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

| متغیرها | گروه | مراحل | انحراف معیار± میانگین | P بین گروهی |
|---|---|---|---|---|
| | | پس‌آزمون | ۲۸/۱۴±۲/۱۲ | |
| | | P درون‌گروهی | ۰/۸۶ | |
| | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۳۵/۸۷±۱/۱۵ | |
| | | پس‌آزمون | ۳۲/۴۲±۱/۱۹ | |
| | | P درون‌گروهی | ۰/۰۲۴ | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۳۶/۲۱±۰/۹۱ | |
| | | پس‌آزمون | ۳۴/۱۰±۱/۸۵ | |
| چربی بدن (٪) | | P درون‌گروهی | ۰/۰۰۴ | ۰/۲۱ |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۳۶/۲۱±۲/۹۱ | |
| | | پس‌آزمون | ۳۲/۱۰±۰/۸۵ | |
| | | P درون‌گروهی | ۰/۰۰۱ | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۳۳/۲۰±۰/۲۰ | |
| | | پس‌آزمون | ۳۳/۱۸±۲/۸۵ | |
| | | P درون‌گروهی | | |

**جدول (۲):** مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای وابسته پژوهش قبل و پس از ۱۲ هفته مداخله تمرینی در گروه‌های مورد و شاهد

| متغیرها | گروه | مراحل | انحراف معیار ± میانگین | مقدار P درون‌گروهی | مقدار P بین گروهی | F |
|---|---|---|---|---|---|---|
| کلسترول تام (mg/dl) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۱۹۵/۴۲±۲۱/۹۳ | ۰/۰۶۶ | ۰/۰۵۶ | ۳ |
| | | پس‌آزمون | ۱۸۹/۳۳±۰/۱۴ | | | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۱۹۲/۲۸±۱۱/۴۱ | ۰/۰۲۸ | | |
| | | پس‌آزمون | ۱۸۰/۲۵±۳۰/۲۴ | | | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۱۹۷/۱۳±۰/۱۵ | ۰/۰۰۱ | | |
| | | پس‌آزمون | ۱۷۹/۲۸±۱۴/۶۸ | | | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۱۹۶/۱۲±۱۱/۲۷ | ۰/۵۸ | | |
| | | پس‌آزمون | ۱۹۷/۲۱±۱۰/۱۴ | | | |
| لیپوپروتئین کم‌چگال (mg/dl) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۱۰۲/۲۲±۴۰/۱۴ | ۰/۱۸۵ | ۰/۰۶۸ | ۳ |
| | | پس‌آزمون | ۹۶/۳۲±۱۱/۸۷ | | | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۱۰۸/۱۶±۳۱/۱۱ | ۰/۰۹۸ | | |
| | | پس‌آزمون | ۱۰۱/۵۶±۴۰/۳۱ | | | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۱۱۵/۶۵±۳۳/۱۴ | ۰/۰۰۱ | | |
| | | پس‌آزمون | ۸۷/۱۲±۳۰/۰۱ | | | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۹۸/۲۱±۲۵/۷۴ | ۰/۴۲ | | |
| | | پس‌آزمون | ۹۹/۲۱±۱۳/۲۶ | | | |
| لیپوپروتئین با چگالی بالا (mg/dl) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۴۰/۲۴±۳۱/۱۰ | ۰/۳۸۷ | ۰/۳۲ | ۳ |
| | | پس‌آزمون | ۴۱/۳۲±۵۶/۱۷ | | | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۳۷/۴۶±۵۴/۲۳ | ۰/۲۴۸ | | |



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

| متغیرها | گروه | مراحل | انحراف معیار ± میانگین | مقدار P | | F |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | درون‌گروهی | بین گروهی | |
| | | پس‌آزمون | ۴۲/۵۲±۱۶/۵۶ | | | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۳۶/۴۱±۲۰/۱۲ | ۰/۰۳۶ | | |
| | | پس‌آزمون | ۴۳/۲۳±۱۱/۳۲ | | | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۳۷/۶۲±۱۲/۳۶ | ۰/۳۲۲ | | |
| | | پس‌آزمون | ۳۶/۳۲±۸۹/۱۵ | | | |
| تری‌گلیسرید (mg/dl) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۲۱۱/۶۲±۴۰/۳۶ | ۰/۰۶۵ | ۰/۰۲ | ۳ |
| | | پس‌آزمون | ۱۹۵/۳۲±۴۷/۱۵ | | | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۱۹۴/۲۴±۳۱/۱۰ | ۰/۰۶۲ | | |
| | | پس‌آزمون | ۱۵۶/۱۵±۳۶/۷۴ | | | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۱۹۲/۲۴±۳۱/۱۰ | ۰/۰۵۸ | | |
| | | پس‌آزمون | ۱۵۶/۱۵±۳۶/۷۴ | | | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۱۹۰/۲۴±۱۱/۱۶ | ۰/۰۸۹ | | |
| | | پس‌آزمون | ۱۸۸/۷۴±۲۵/۱۴ | | | |
| هموسیستئین (میکرومول در لیتر) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۲۶/۰±۳۲/۸۱ | ۰/۰۳۸ | ۰/۲۷ | ۳ |
| | | پس‌آزمون | ۲۳/۰±۱۱/۶۶ | | | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۲۴/۰±۲۰/۶۳ | ۰/۰۵۸ | | |
| | | پس‌آزمون | ۲۲/۰±۹۱/۴۷ | | | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۲۵/۰±۳۱/۱۱ | ۰/۰۱۱ | | |
| | | پس‌آزمون | ۲۲/۰±۱۴/۲۶ | | | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۲۴/۰±۱۱/۷۱ | ۰/۱۸۵ | | |
| | | پس‌آزمون | ۲۴/۰±۲۶/۱۵ | | | |
| شاخص آتروژنیک پلاسما (Log(TG/HDL-C)) | تمرین هوازی | پیش‌آزمون | ۰/۳۶ | ۰/۵۸ | ۰/۱۳ | ۳ |
| | | پس‌آزمون | ۰/۳۴ | | | |
| | تمرین مقاومتی | پیش‌آزمون | ۰/۳۱ | ۰/۰۶۱ | | |
| | | پس‌آزمون | ۰/۲۵ | | | |
| | تمرین ترکیبی | پیش‌آزمون | ۰/۳۷ | ۰/۰۱ | | |
| | | پس‌آزمون | ۰/۲۰ | | | |
| | کنترل | پیش‌آزمون | ۰/۳۵ | ۰/۲۱۸ | | |
| | | پس‌آزمون | ۰/۳۶ | | | |

## بحث و نتیجه‌گیری

درمجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرینات ترکیبی پس از ۱۲ هفته باعث ایجاد تغییرات مطلوبی در سطوح سرمی هموسیستئین و برخی از عوامل خطرزای قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت شد. سطوح هموسیستئین پس از ۱۲ هفته تمرین در هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین ترکیبی کاهش معنی‌داری یافت. نتایج پژوهش حاضر در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح هموسیستئین سرم هم‌راستا با نتایج مطالعات باکنر و همکاران (۴۴)، هلگرن و همکاران (۴۵) و سیلوا و همکاران (۴۶) است. سطوح بالای هموسیستئین ممکن است با افزایش چاقی، تغذیه ناکافی و کم‌تحرکی مرتبط باشد. همچنین نتایج پژوهش الوماری و همکاران نشان می‌دهد که فعالیت بدنی منظم ممکن است یک استراتژی درمانی اضافی برای کاهش سطوح هموسیستئین، صرف‌نظر از سبک



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]
[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

زندگی و ویتامین‌های B باشد (۴۷). در یک مطالعه‌ای که در کشور برزیل به بررسی تأثیر فعالیت بدنی بر غلظت کل هموسیستئین و عوامل خطرزای قلبی عروقی در بزرگ‌سالان مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفت به این نتیجه رسیدند که افراد مسن فعال مبتلا به دیابت نوع ۲ دارای مقادیر هموسیستئین، نمرات خطر قلبی عروقی و دور کمر پایین‌تری در مقایسه با افراد غیرفعال بودند و این‌گونه نتیجه‌گیری شد که افراد مسن فعال کمتر از افراد مسن غیرفعال در معرض خطر قلبی عروقی قرار دارند. فعالیت بدنی از طریق مکانیزم‌های مختلفی منجر به کاهش هموسیستئین سرم می‌شود. فعالیت بدنی احتمالاً از طریق افزایش جذب ویتامین‌های مؤثر در چرخه هموسیستئین به‌ویژه ویتامین‌های گروه B در روده به کاهش میزان هموسیستئین خون کمک می‌کند. همچنین فعالیت بدنی، با افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها سبب تعدیل استرس اکسیداتیو و درنهایت کاهش غلظت هموسیستئین سرم می‌شود. بنابراین می‌توان گفت که فعالیت بدنی، با افزایش اثر آنتی‌اکسیدان‌ها، سبب تعدیل استرس اکسیداتیو شده و درنهایت منجر به کاهش غلظت هموسیستئین خون می‌شود که درنتیجه می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های قلب و عروق را کاهش دهد (۴۸، ۴۹) که نتایج مطالعه حاضر را تائید می‌کند. از طرف دیگر طی فعالیت ورزشی به دلیل افزایش نیاز به انرژی، کاتابولیزم اسیدهای آمینه افزایش می‌یابد که یکی از این اسیدهای آمینه متیونین است، کاهش متیونین می‌تواند منجر به کاهش سطوح هموسیستئین سرم شود.

در تحقیق حاضر، در مورد هموسیستئین، نتایج ما کاهش سطح آن را در ورزش‌های هوازی نسبت به تمرینات مقاومتی نشان می‌دهد، که ممکن است به دلیل افزایش عملکرد اندوتلیال باشد که باعث افزایش اتساع عروق و بهبود جریان خون می‌شود. علاوه بر این، تمرینات هوازی باعث تحریک فعال شدن آنزیم سیستاتیونین بتا سنتاز (CBS) می‌شود که نقش مهمی در متابولیسم هموسیستئین ایفا می‌کند CBS .تبدیل هموسیستئین به سیستاتیونین را تسهیل می‌کند و باعث پاک‌سازی آن از بدن می‌شود (۵۰).

علاوه بر این، مطالعات دیگر نشان داد که تمرینات هوازی با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مرتبط است که می‌تواند به مقابله با استرس اکسیداتیو و کاهش سطح هموسیستئین کمک کند. این مکانیسم‌ها درمجموع نشان می‌دهد که تمرینات هوازی اثرات مفیدی بر متابولیسم هموسیستئین دارند (۵۱، ۵۲). این نتیجه همسو با مطالعات بیژه و همکارانش (۲۰۱۱) بود که گزارش دادند تمرینات هوازی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در کاهش سطح هموسیستئین مؤثرتر است. این مطالعه شامل یک مداخله ۱۲ هفته‌ای بود که در آن شرکت‌کنندگان به دو گروه تمرین مقاومتی و ورزش هوازی تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی کاهش قابل‌توجهی در سطح هموسیستئین نشان داد، درحالی‌که تمرین مقاومتی سطح هموسیستئین را افزایش داد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرینات هوازی ممکن است تأثیر بارزتری بر متابولیسم هموسیستئین نسبت به تمرینات مقاومتی داشته باشد (۵۳). در مقابل، هرمان و همکاران (۲۰۰۳) (۵۴). دریافتند که تمرینات بدنی می‌توانند سطح هموسیستئین را افزایش دهند، که ممکن است به مدت طولانی و سختی تمرین یک فرد مرتبط باشد. برخی از افراد ممکن است این تغییرات را نامشخص بدانند زیرا ممکن است سطح هموسیستئین بالا احتمال ابتلا به بیماری قلبی را افزایش دهد. اگر این درست است، اگر ورزش بدنی باعث افزایش هموسیستئین پلاسما شود، چگونه می‌تواند از بیماری قلبی محافظت کند؟

با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی تأثیر قابل‌توجهی بر روی هموسیستئین دارد، تمرینات مقاومتی به افزایش توده عضلانی و قدرت منجر می‌شود که منجر به افزایش مصرف انرژی در استراحت و پتانسیل افزایش اکسیداسیون چربی می‌شود. این ممکن است به مدیریت وزن و کاهش چاقی کمک کند. این عوامل با کاهش سطح هموسیستئین مرتبط هستند (۵۵).

در مقابل، یک تحقیق نشان داد که سطح هموسیستئین پلاسمایی بیماران دیابتی نوع ۲ به‌طور قابل‌توجهی تحت تأثیر برنامه‌های تمرینی هوازی یا مقاومتی قرار نمی‌گیرد. توضیح اساسی برای این پدیده فرکانس کم ورزش است و تنظیم بالقوه گلوتامات سیستئین لیگاز با افزایش سن کاهش می‌یابد. درواقع، اگر بیش از دو جلسه در هفته انجام شود، سطوح هموسیستئین پلاسما ممکن است به‌طور قابل‌توجهی متفاوت باشد (۵۶).

همچنین مطالعات نشان می‌دهند افراد با سطوح بالای هموسیستئین بیشتر تحت تأثیر فعالیت ورزشی قرار می‌گیرند. دراین‌ارتباط اوکارا و همکاران گزارش کردند افرادی که غلظت هموسیستئین آن‌ها بالاتر از ۱۵ میکرومول بر لیتر باشد با تمرینات منظم هوازی به‌طور معنی‌داری غلظت هموسیستئین کاهش می‌یابد (۲۵، ۵۷). همچنین به نظر می‌رسد یکی از دلایل عدم کاهش معنی‌دار سطوح هموسیستئین در گروه تمرین مقاومتی سطوح پایین هموسیستئین در این افراد نسبت به سایر گروه‌ها در حالت پایه باشد.

در بخش دیگری از پژوهش، یافته‌ها نشان داد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی باعث کاهش معنی‌دار میزان کلسترول تام، لیپوپروتئین کم چگال و شاخص آتروژنیک پلاسما در گروه‌های تمرین ترکیبی شد. از طرفی میانگین لیپوپروتئین با چگالی بالا در این گروه افزایش معنی‌داری یافت. اما در گروه تمرین مقاومتی فقط میزان کلسترول تام کاهش معنی‌داری داشت اما در سایر متغیرهای موردبررسی تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. از نتایج حاصل این‌گونه به نظر می-



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

رسد که حجم و شدت فعالیت ورزشی در گروه تمرین ترکیبی در حد مطلوبی قرار داشته و احتمالاً این شیوه تمرینی در کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی نسبت به سایر شیوه‌های تمرینی بررسی‌شده مؤثرتر باشد. این نتایج با یافته‌های پژوهش کراوس و همکاران همسو است. این محققین در پژوهش خود بیان کردند که سطوح TC و LDL تحت تأثیر شدت فعالیت ورزشی بود و فعالیت ورزشی با شدت بالا تأثیر قابل‌توجهی بر این شاخص‌ها دارد (۵۸). بنابراین می‌توان گفت شاید یکی از دلایل عدم کاهش معنی‌دار این شاخص‌ها در پژوهش حاضر شدت کم برنامه‌های تمرینی باشد. بااین‌حال، مطالعات قبلی گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط نیز در کاهش این شاخص‌ها مؤثر بوده است (۵۹).

از طرفی نتایج برخی از مطالعات نشان داده است که هر چه سطوح اولیه پروفیل چربی خون بالاتر باشد، تغییرات ناشی از ورزش بیشتر می‌شود. نتایج پژوهش‌های قبلی نشان می‌دهد برای ایجاد تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های آتروژنیک، لازم است تمرین ورزشی از حجم و شدت کافی برخوردار باشند (۴۲). دراین‌ارتباط ادوارز و همکاران رابطه منفی بین مقدار فعالیت جسمانی و شاخص آتروژنیک پلاسما گزارش کردند. به این معنی که هرچقدر فرد فعالیت جسمانی بیشتری داشته باشد شاخص آتروژنیک پلاسما کاهش می‌یابد (۶۰). فعالیت ورزشی از طریق افزایش آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در عضلات اسکلتی و لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) باعث کاهش لیپوپروتئین کم‌چگالی تری گلیسیرید و کلسترول و افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا می‌شود (۶۱). آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاتابولیسم VLDL و لیپوپروتئین کم چگال را پس از فعالیت ورزشی افزایش می‌دهد افزایش در فعالیت لسیتین کلسترول آسیل ترانسفر از پس از فعالیت ورزشی می‌تواند افزایش استریفه شدن کلسترول و درنتیجه انتقال بیشتر به هسته لیپوپروتئین با چگالی بالا را موجب شود. همچنین مقدار کلسترول سرم را کاهش داده مولکول لیپوپروتئین با چگالی بالا را قادر می‌کند که با استریفه کردن بیشتر کلسترول سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا را افزایش دهد که یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر عدم اندازه‌گیری این آنزیم‌هاست (۶۲). از دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به عدم دسترسی تمام‌وقت به آزمودنی‌ها و عدم کنترل تغذیه آن‌ها، عدم اندازه‌گیری توده عضلانی و همچنین میزان چربی احشایی اشاره کرد.

هدف کلی پژوهش حاضر بررسی تأثیر انواع مختلف فعالیت‌های ورزشی بر سطوح شاخص‌های خطرزای قلبی عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو بود. در حالت کلی نتایج پژوهش حاضر نشان داد فعالیت ورزشی به شیوه ترکیبی نسبت به سایر شیوه‌های تمرینی بررسی‌شده باعث ایجاد تغییرات مطلوبی در عوامل خطرزای قلبی عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو شد. تمرینات ترکیبی با کاهش معنی‌دار عوامل خطرزای قلبی عروقی همچون شاخص آتروژنیک پلاسما، سطوح هموسیستئین و بهبود پروفایل لیپیدی در کنار سایر روش‌های درمانی می‌تواند به‌عنوان یک مداخله مؤثر در کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ توصیه شود.

## تشکر و قدردانی

پژوهشگران از تمامی آزمودنی‌های پژوهش حاضر و تمامی افرادی که در انجام این پژوهش نقش داشتند کمال تشکر و قدردانی دارند.

## حمایت مالی

این طرح با حمایت مالی دانشگاه محقق اردبیلی انجام شده است.

## تضاد منافع

این مطالعه فاقد تضاد منافع است.

## ملاحظات اخلاقی

در اجرای این طرح تمامی اصول پروتکل‌های رعایت شده است و کد اخلاق به شماره IR.UMA.REC.1403.021 دریافت شده است.

## References:

1. Beierwaltes W, Prada J, Carretero O. Effect of glandular kallikrein on renin release in isolated rat glomeruli. Hypertension 1985;7(1):27-31. https://doi.org/10.1161/01.HYP.7.1.27
2. de Oliveira JJ, e Silva AdS, Ribeiro AGSV, Barbosa CGR, de Oliveira Silva JA, Pontes AG, et al. The effect of physical activity on total homocysteine concentrations and cardiovascular risk in older Brazilian adults with type 2 diabetes. J Diabetes Metab Disord 2021;20(1):407-16. https://doi.org/10.1007/s40200-021-00759-6
3. Control CfD, Prevention. National diabetes statistics report: estimates of diabetes and its burden in the United States, 2014. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services. 2014;2014.
4. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. Diabetes Res Clin Pract 2019;157:107843. https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843

5. Luo W-M, Zhang Z-P, Zhang W, Su J-Y, Gao X-Q, Liu X, et al. The association of homocysteine and diabetic retinopathy in homocysteine cycle in Chinese patients with type 2 diabetes. Front Endocrinol 2022;13:883845. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.883845
6. Sullivan PW, Morrato EH, Ghushchyan V, Wyatt HR, Hill JO. Obesity, inactivity, and the prevalence of diabetes and diabetes-related cardiovascular comorbidities in the US, 2000-2002. Diabetes Care 2005;28(7):1599-603. https://doi.org/10.2337/diacare.28.7.1599
7. Sudeck G, Höner O. Volitional interventions within cardiac exercise therapy (VIN-CET): Long-term effects on physical activity and health-related quality of life. Appl Psychol Health Well Being 2011;3(2):151-71. https://doi.org/10.1111/j.1758-0854.2010.01047.x
8. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: standards of care in diabetes-2023. Diabetes Care 2023;46(Supplement_1):S128-S39. https://doi.org/10.2337/dc23-S008
9. Palermi S, Iacono O, Sirico F, Modestino M, Ruosi C, Spera R, et al. The complex relationship between physical activity and diabetes: an overview. J Basic Clin Physiol Pharmacol 2022;33(5):535-47. https://doi.org/10.1515/jbcpp-2021-0279
10. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). Circulation 2003;107(24):3109-16. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000075572.40158.77
11. Habib S, Al-Khlaiwi T, Almushawah A, Alsomali A, Habib S. Homocysteine as a predictor and prognostic marker of atherosclerotic cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2023;27(18).
12. Verhoef P, Stampfer MJ, Buring JF, Gaziano JM, Allen RH, Stabler SP, et al. Homocysteine metabolism and risk of myocardial infarction: relation with vitamins B6, B12, and folate. Am J Epidemiol 1996;143(9):845-59. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a008828
13. Emoto M, Kanda H, Shoji T, Kawagishi T, Komatsu M, Mori K, et al. Impact of insulin resistance and nephropathy on homocysteine in type 2 diabetes. Diabetes Care 2001;24(3):533-8. https://doi.org/10.2337/diacare.24.3.533
14. McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. Am J Pathol 1969;56(1):111.
15. Chico A, Perez A, Cordoba A, Arcelus R, Carreras G, De Leiva A, et al. Plasma homocysteine is related to albumin excretion rate in patients with diabetes mellitus: a new link between diabetic nephropathy and cardiovascular disease? Diabetologia 1998;41:684-93. https://doi.org/10.1007/s001250050969
16. Lanfredini M, Fiorina P, Peca MG, Veronelli A, Mello A, Astorri E, et al. Fasting and post-methionine load homocyst (e) ine values are correlated with microalbuminuria and could contribute to worsening vascular damage in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients.



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

Metabolism 1998;47(8):915-21. https://doi.org/10.1016/S0026-0495(98)90344-4

17. EJ G. Insulin resistance is associated with elevated plasma total homocysteine levels in healthy, non-obese subjects. Atherosclerosis 1998;139:197-8.
18. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes. Jama 1995;274(13):1049-57. https://doi.org/10.1001/jama.1995.03530130055028
19. Bayles MP. ACSM's exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2023.
20. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1995;91(2):580-615. https://doi.org/10.1161/01.CIR.91.2.580
21. Zhao W, Lin Y, He H, Ma H, Yang W, Hu Q, et al. Association between hyperhomocysteinaemia and the risk of all-cause and cause-specific mortality among adults in the USA. Br J Nutr 2023;129(6):1046-57. https://doi.org/10.1017/S0007114522002082
22. Cardiovascular AAo, Rehabilitation P. Guidelines for Cardia Rehabilitation and Secondary Prevention Programs-(with Web Resource): Human Kinetics; 2013.
23. Lind A, McNicol G. Muscular factors which determine the cardiovascular responses to sustained and rhythmic exercise. Can Med Assoc J 1967;96(12):706.
24. McCartney N, McKelvie R, Martin J, Sale D, MacDougall J. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. J Appl Physiol 1993;74(3):1056-60. https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.3.1056
25. Silva AdSe, da Mota MPG. Effects of physical activity and training programs on plasma homocysteine levels: a systematic review. Amino Acids 2014;46:1795-804. https://doi.org/10.1007/s00726-014-1741-z
26. Maroto-Sánchez B, Lopez-Torres O, Palacios G, González-Gross M. What do we know about homocysteine and exercise? A review from the literature. Clin Chem Lab Med (CCLM) 2016;54(10):1561-77. https://doi.org/10.1515/cclm-2015-1040
27. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2007;116(5):572-84. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214
28. e Silva AdS, Lacerda FV, da Mota MPG. Effect of strength training on plasma levels of Homocysteine in patients with type 2 diabetes. Int J Prev Med 2019;10. https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_313_17
29. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. Obesity 2006;14(11):1921-30. https://doi.org/10.1038/oby.2006.224
30. Care D. Medical Care in Diabetesd2019. Diabetes Care 2019;42:S103. https://doi.org/10.2337/dc19-S010
31. Beckman JA, Paneni F, Cosentino F, Creager MA. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part II. Eur Heart J 2013;34(31):2444-52. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht142



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

32. Booth GL, Kapral MK, Fung K, Tu JV. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. Lancet 2006;368(9529):29-36. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68967-8
33. Kumar A, Singh V. Atherogenic dyslipidemia and diabetes mellitus: what's new in the management arena? Vascular Health Risk Manag 2010:665-9. https://doi.org/10.2147/VHRM.S5686
34. Fu L, Zhou Y, Sun J, Zhu Z, Xing Z, Zhou S, et al. Atherogenic index of plasma is associated with major adverse cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus. Cardiovasc Diabetol 2021;20:1-11. https://doi.org/10.1186/s12933-021-01393-5
35. Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate inapob-lipoprotein-depleted plasma (FERHDL). Clin Biochem 2001;34(7):583-8. https://doi.org/10.1016/S0009-9120(01)00263-6
36. Tan MH, Johns D, Glazer NB. Pioglitazone reduces atherogenic index of plasma in patients with type 2 diabetes. Clin Chem 2004;50(7):1184-8. https://doi.org/10.1373/clinchem.2004.031757
37. Shimizu Y, Nakazato M, Sekita T, Kadota K, Yamasaki H, Takamura N, et al. Association of arterial stiffness and diabetes with triglycerides-to-HDL cholesterol ratio for Japanese men: the Nagasaki Islands Study. Atherosclerosis 2013;228(2):491-5. https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2013.03.021
38. Al Fatly M, Mulder MT, Roeters van Lennep J, Blom HJ, Berk KA. The effect of diet-induced weight loss on circulating homocysteine levels in people with obesity and type 2 diabetes. Nutr J 2024;23(1):2. https://doi.org/10.1186/s12937-023-00908-y
39. Zhu X-W, Deng F-Y, Lei S-F. Meta-analysis of Atherogenic Index of Plasma and other lipid parameters in relation to risk of type 2 diabetes mellitus. Prim Care Diabetes 2015;9(1):60-7. https://doi.org/10.1016/j.pcd.2014.03.007
40. Ghafouri KJ. Effect of exercise, diet and ethnicity on metabolic responses in postprandial state: University of Glasgow; 2018.
41. Harrison M. Acute exercise and postprandial triglyceride metabolism: mechanisms for the exercise effect and implications for endothelial function: Dublin City University; 2007.
42. Ghorbanian B, Saberi Y. The Effect of a Ten-Week Aerobic Training on Atherogenic Indices, Lipid Profile, and Body Composition in Postmenopausal Women with Type II Diabetes. J Obstet Gynecol Cancer Res 2022;2(2). https://doi.org/10.5812/jogcr.11958
43. Shen S, Qi H, He X, Lu Y, Yang C, Li F, et al. Aerobic exercise for a duration of 90 min or longer per week may reduce the atherogenic index of plasma. Sci Rep 2018;8(1):1730. https://doi.org/10.1038/s41598-018-20201-x
44. Buckner SL, Loenneke JP, Loprinzi PD. Single and combined associations of accelerometer-assessed physical activity and muscle-strengthening activities on plasma homocysteine in a national sample. Clin Physiol Funct Imaging 2017;37(6):669-74. https://doi.org/10.1111/cpf.12356
45. Hellgren M, Melander A, Östgren CJ, Råstam L, Lindblad U. Inverse association between plasma homocysteine, sulphonylurea exposure and physical activity: a community-based sample of type 2 diabetes patients in the Skaraborg hypertension and diabetes project. Diabetes Obes Metab 2005;7(4):421-9. https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2004.00431.x
46. e Silva AdS, Lacerda FV, da Mota MPG. The effect of aerobic vs. resistance training on plasma




[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

homocysteine in individuals with type 2 diabetes. J Diabetes Metab Disord 2020;19(2):1003-9. https://doi.org/10.1007/s40200-020-00596-z

47. Serag AAM, Al Nahas NG, Shaera GM, Hady AAAA. Effect of Endurance Training on Homocysteine Level in Elderly with Megaloblastic Anemia. 2023.
48. Sütken E, Akalın A, Özdemir F, Çolak Ö. Lipid profile and levels of homocysteine, leptin, fibrinogen and C-reactive protein in hyperthyroid patients before and after treatment. Dicle Med J/Dicle Tip Dergisi 2010;37(1).
49. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review. Arch Intern Med 2007;167(1):31-9. https://doi.org/10.1001/archinte.167.1.31
50. Liu Y, Jiang N, Pang F, Chen T. Resistance training with blood flow restriction on vascular function: a meta-analysis. Int J Sports Med 2021;42(07):577-87. https://doi.org/10.1055/a-1386-4846
51. Alghadir AH, Gabr SA, Anwer S, Li H. Associations between vitamin E, oxidative stress markers, total homocysteine levels, and physical activity or cognitive capacity in older adults. Sci Rep 2021;11(1):12867. https://doi.org/10.1038/s41598-021-92076-4
52. Arfuso F, Rizzo M, Giannetto C, Giudice E, Cirincione R, Cassata G, et al. Oxidant and Antioxidant Parameters' Assessment Together with Homocysteine and Muscle Enzymes in Racehorses: Evaluation of Positive Effects of Exercise. Antioxidants 2022;11(6):1176. https://doi.org/10.3390/antiox11061176
53. Bizheh N, Jaafari M. The effect of a single bout circuit resistance exercise on homocysteine, hs-CRP and fibrinogen in sedentary middle aged men. Iran J Basic Med Sci 2011;14(6):568.
54. Herrmann M, Schorr H, Obeid R, Scharhag J, Urhausen A, Kindermann W, et al. Homocysteine increases during endurance exercise. 2003. https://doi.org/10.1515/CCLM.2003.233
55. Vezzoli A, Mrakic-Sposta S, Montorsi M, Porcelli S, Vago P, Cereda F, et al. Moderate intensity resistive training reduces oxidative stress and improves muscle mass and function in older individuals. Antioxidants 2019;8(10):431. https://doi.org/10.3390/antiox8100431
56. Elsayed HA, Mohamed MA, Sayed AA, Farouk HM, Ghallab MA. Comparative effect of aerobic training vs resistance exercise on homocysteine levels and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic individuals: a randomized clinical trial. Fam Med Prim Care Rev 2024;26(2). https://doi.org/10.5114/fmpcr.2024.139026
57. Okura T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon AS, et al. Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study. Eur J Appl Physiol 2006;98(4):394-401. https://doi.org/10.1007/s00421-006-0294-6
58. 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. N Engl J Med 2002;347(19):1483-92. https://doi.org/10.1056/NEJMoa020194
59. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. Sports Med 2014;44:211-21. https://doi.org/10.1007/s40279-013-0110-5
60. Edwards MK, Blaha MJ, Loprinzi PD. Influence of sedentary behavior, physical activity, and cardiorespiratory fitness on the atherogenic index of plasma. J Clin Lipidol 2017;11(1):119-25. https://doi.org/10.1016/j.jacl.2016.10.014
61. Sugiura H, Sugiura H, Kajima K, Mirbod SM, Iwata H, Matsuoka T. Effects of long-term moderate exercise and increase in number of daily



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

steps on serum lipids in women: randomised controlled trial [ISRCTN21921919]. BMC Women's Health 2002;2:1-8. https://doi.org/10.1186/1472-6874-2-3

62. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Hedayati M. A single session of circuit-resistance exercise effects on human peripheral blood lymphocyte ABCA1 expression and plasma HDL-C level. Regul Pept 2011;166(1-3):42-7. https://doi.org/10.1016/j.regpep.2010.08.001

[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]

Original Article

# COMPARISON OF THE EFFECT OF AEROBIC, RESISTANCE, AND COMBINED EXERCISES ON HOMOCYSTEINE SERUM LEVELS, ATHEROGENIC INDEX OF PLASMA, AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

*Marefat Siahkohian [1]*, Leila Fasihi[2], Bahman Ebrahimi_Torkamani[3]*

***Received: 19 September, 2024; Accepted: 03 December, 2024***

## Abstract

***Background & Aims:*** Type 2 diabetes is a chronic non-communicable disease that has emerged as a significant public health issue in many countries and is associated with increased cardiovascular risk factors. Physical activity is a proven intervention for the prevention, management, and treatment of type 2 diabetes. However, differences remain regarding the most effective type and intensity of exercise. The purpose of this study was to compare the effects of aerobic, resistance, and combined exercises on plasma homocysteine levels and selected cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes.

***Materials & Methods:*** Forty-four individuals with type 2 diabetes, aged 30 to 55 years, participated in this study. Participants were randomly assigned to one of four groups: aerobic, resistance, combined, or control (11 participants in each group). Each training program was performed over 12 weeks, with three sessions per week. Blood samples were collected from all participants one day before and 48 hours after the final training session to measure dependent variables. Data were analyzed using paired t-tests and one-way ANOVA, with a significance level set at $p<0.05$.

***Results*:** After 12 weeks of exercise intervention, significant reductions were observed in total cholesterol ($p=0.001$), low-density lipoprotein ($p=0.001$), and homocysteine ($p=0.01$) levels in the combined exercise group, while high-density lipoprotein levels increased significantly ($p=0.036$) in this group. Additionally, homocysteine levels in the aerobic training group ($p=0.038$) and total cholesterol levels in the resistance training group ($p=0.028$) decreased significantly. No significant changes were observed in other examined parameters.

***Conclusion*:** The results of this study suggest that combined exercises, through their significant impact on homocysteine reduction, lipid profile improvement, and atherogenic index optimization, can be recommended as an effective intervention for reducing cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes.

***Keywords*:** Exercise, Combined Exercise, Type 2 Diabetes, Lipid Profile, Homocysteine, Atherogenic Index of Plasma

***Address***: Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
***Tel***: +989031546050
***Email***: M-siyahkohyan@yahoo.com

SOURCE: STUD MED SCI 2024: 35(8): 635 ISSN: 2717-008X

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, as long as the original work is properly cited.

*[1] Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran (Corresponding Author)*
*[2] Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran*
*[3] Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran*



[ Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2025-01-22 ]

[ DOI: 10.61186/umj.35.8.621 ]