

تأثیر سابقه تمرینی بر پاسخ هموسیستین و مقاومت به انسولین نسبت به فعالیت هوازی در زنان یائسه

چاق

رامین امیرساسان^{۱*}، کمال عزیزبگی^۲، بهمن میرزایی^۳، خورشید پارسافر^۴

۱- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز.

۲- استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج.

۳- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان.

۴- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۴/۲۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۱۰/۲۳

چکیده

در زنان یائسه میزان هموسیستین و مقاومت به انسولین به دلیل کاهش سطح استروژن، کم‌تحرکی و افزایش وزن بالا می‌رود که باعث افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر سابقه تمرین هوازی بر پاسخ هموسیستین و مقاومت به انسولین نسبت به فعالیت هوازی در زنان فعال و غیرفعال چاق یائسه بود. به همین منظور، ۲۱ زن چاق یائسه با دامنه سنی ۴۸-۶۵ به‌طور داوطلبانه در تحقیق همکاری کردند و در دو گروه فعال (n=۱۱) و غیرفعال (n=۱۰) قرار داده شدند. یک جلسه فعالیت هوازی پس از ۱۰ ساعت ناشتایی، با انجام دو مرحله خون‌گیری قبل و بعد از آزمون پیاده‌روی بریسک با ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه صورت گرفت. نتایج نشان داد که سطح پایه هموسیستین (p=۰/۰۰۳) و مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۳) در گروه زنان فعال به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه غیرفعال کمتر است. با وجود این، پاسخ هموسیستین در زنان فعال از مقدار بیشتری نسبت به گروه غیرفعال برخوردار است (p=۰/۰۲۸). هرچند تفاوت معنی‌داری در پاسخ مقاومت به انسولین نسبت به آزمون بریسک در دو گروه مشاهده نشد (p>۰/۰۵)، می‌توان گفت فعالیت بدنی منظم سبب بهبود سطح هموسیستین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه چاق می‌شود، ولی یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط نمی‌تواند بر مقاومت به انسولین تأثیر گذارد، هرچند پاسخ هموسیستین نسبت به فعالیت هوازی در گروه فعال بیشتر بود. به نظر می‌رسد رفتار این دو متغیر نسبت به فعالیت هوازی متفاوت است.

واژه‌های کلیدی: هموسیستین، مقاومت به انسولین، فعالیت بدنی منظم، زنان یائسه چاق.

The effect of exercise status on response of homocysteine and insulin resistance to aerobic exercise in postmenopausal obese women

Amirsasan, R¹., Azizbeigi, K²., Mirzaei, B³., Parsafar, Kh⁴.

1- Associate Professor Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Iran.

2- Assistant Professor Sport Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Sanandaj Branch, Iran.

3- Associate Professor Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Gilan University, Iran.

4- Master of Science Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Iran.

Abstract

Homocysteine and insulin resistance in postmenopausal women rises due to decrease in estrogen, low mobility and weight gain which increase the cardiovascular diseases. The aim of this study was to examine the effects of aerobic exercise training status on response of homocysteine and insulin resistance to aerobic exercise in active and nonactive obese postmenopausal women. Therefore, 21 obese postmenopausal women with the age of 48 - 65 yrs voluntary participated in the study and assigned in active (n=11) and nonactive (n=10) groups. Aerobic exercise was performed with 70-75 percent of maximum heart rate. Blood sample was obtained before and after exercise, and 10 hours following fasting. Results showed that baseline levels of homocysteine (p= 0.003) and insulin resistance (p=0.003) were significantly lower in active subjects compared with inactive ones. However, homocysteine level was significantly (p=0.028) lower in active than to nonactive subjects following aerobic exercise. It can be concluded that regular aerobic training improves insulin resistance and homocysteine levels in obese postmenopausal women, however, a session of moderate aerobic exercise could not influence on insulin resistance. Although, homocysteine response was higher in active group. It seems that changes manner of two variable to aerobic exercise is different.

Keywords: Homocysteine, Insulin Resistance, Aerobic training, Overweight Postmenopausal Women.

* . amirsasan@tabrizu.ac.ir

مقدمه

یکی از مهم‌ترین عوامل تهدیدکننده سلامتی در انسان امروزی بیماری‌های قلبی-عروقی است. گزارش شده است که سبک زندگی با تحرک کم به‌طور مستقیم و غیرمستقیم می‌تواند بیماری‌های قلبی-عروقی را تشدید کند (۱). یکی از علل بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش غلظت هموسیستین^۲ می‌دانند (۲). هموسیستین اسید آمینه حاوی سولفور است که در جریان متابولیسم متیونین به‌وجود می‌آید و ممکن است افزایش سطح هموسیستین به‌علت نقص ژنتیکی در آنزیم‌های مسئول متابولیسم هموسیستین یا به‌علت کمبود تغذیه‌ای ویتامین‌ها به‌وجود آید (۳،۴). در بررسی تفاوت‌های جنسی گزارش شده است که عموماً سطح هموسیستین زنان پایین‌تر از مردان است؛ چراکه استروژن زنان را درمقابل بیماری‌های قلبی-عروقی محافظت می‌کند. با وجود این، پس از یائسگی، به‌علت کاهش غلظت استروژن زنان در معرض خطر بیشتر بیماری قلبی-عروقی نسبت به قبل از یائسگی قرار می‌گیرند. در این مرحله از زندگی زنان، علاوه بر افزایش هموسیستین و خطر ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، کاهش ترشح استروژن به افزایش بافت چربی شکمی می‌انجامد و مقاومت به انسولین نیز بیشتر می‌شود (۴،۵). افزایش مقاومت به انسولین در ایجاد اختلالاتی مانند پرفشاری خون، دیس لیپیدی،^۳ دیابت نوع دو، چاقی، کبد چرب و بیماری‌های قلبی-عروقی نقش دارد (۶،۷)، به‌طوری‌که موجب هایپرهموسیستینمی می‌شود که به‌علت اصلی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی-عروقی مشهور است (۸). در حال، اینکه به چه طریق می‌توان از میزان غلظت هموسیستین پلاسما کاست و از کاهش سطح استروژن در زنان یائسه جلوگیری کرد موضوعی است که ذهن محققان حوزه‌های مختلف علوم زیستی-به‌ویژه فیزیولوژیست‌های ورزشی- را به خود معطوف کرده است. لی و همکاران گزارش کردند که حتی فعالیت بدنی به‌مدت حداقل یک‌ساعت راه‌رفتن در هفته با شدت کم تا متوسط، در پایین آوردن خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی زنان مؤثر است، اما اینکه نوع و ماهیت فعالیت چگونه باشد موضوعی است که به بررسی نیاز دارد (۹). بویوکیازی و همکارانش در مطالعه زنان میان‌سال، به افزایش میزان شاخص‌های چربی و هموسیستین بعد از هشت هفته تمرین اشاره کرده‌اند. با وجود این، هرمان و همکارانش و گومه و همکاران به کاهش غلظت هموسیستین پلاسما بعد از یک دوره فعالیت تمرینی اشاره داشته‌اند (۱۰،۱۱).

جوریمائی و جامورتاز به افزایش مقاومت نسبت به انسولین (۱۲،۱۳) و احمدی‌زاد به عدم تأثیر معنی‌دار تمرینات مقاومتی بر مقاومت انسولینی اشاره داشتند (۱۴). با وجود این، برخی مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که تنها تمرین با شدت خیلی‌زیاد (شدت فعالیت $\leq 70\%$ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) می‌تواند شاخص مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۱۳،۱۵). به‌رحال، درباره اثر سودمند تمرین و فعالیت بدنی منظم بر کاهش غلظت هموسیستین و نیز کاهش مقاومت به انسولین هم‌گرایی دیده می‌شود. با وجود این، درباب تأثیر سابقه فعالیت بدنی بر میزان تغییرات هموسیستین و مقاومت به انسولین و شناخت رفتار هموسیستین متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی، نتایج متناقض است. واضح است که بررسی و رصد تغییرات متغیرهای مذکور

1. Cardiovascular Disease
3. Dislipidemia

2. Homocysteine

نسبت به یک جلسه فعالیت بدنی می‌تواند در شناخت سازگاری احتمالی با تمرینات ورزشی کمک‌کننده باشد. در هر حال به سبب کمبود اطلاعات در زمینه تأثیر سابقه فعالیت بدنی بر پاسخ و رفتار هموسیستئین نسبت به یک جلسه فعالیت هوازی در زنان یائسه تحقیق حاضر طراحی و اجرا شد. بنابراین، هدف این مطالعه تعیین تأثیر سابقه تمرین هوازی در زنان یائسه فعال و غیرفعال متعاقب یک جلسه پیاده‌روی (آزمون بریسک) با شدت متوسط به‌منزله فعالیت هوازی بر تغییرات غلظت هموسیستئین و مقاومت انسولینی بود و این پرسش مطرح شد که آیا تفاوتی در پاسخ هموسیستئین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه با سابقه تمرین فعالیت بدنی منظم در مقایسه با زنان غیرفعال نسبت به یک جلسه فعالیت هوازی وجود دارد یا خیر؟

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها: پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که با توجه به ماهیت و اهداف مطالعه، ۴۱ نفر از زنان ساکن شهرستان تبریز با دامنه سنی ۴۸ تا ۶۵ داوطلبانه در تحقیق مشارکت کردند. در ابتدا و بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، اهداف و روش اجرای تحقیق برای داوطلبان توضیح داده شد. سپس، براساس اطلاعات حاصل از پرسش‌نامه از پیش تعیین شده‌ای (محقق ساخته) که داوطلبان تکمیل کردند و دربرگیرنده اطلاعاتی مربوط به سطح فعالیت بدنی، نوع فعالیت، سن، قد، وزن، سابقه بیماری و مصرف دارو و غیره بود، ۲۱ آزمودنی انتخاب شدند و در دو گروه فعال ($n=11$) و غیر فعال ($n=10$) قرار گرفتند. گروه فعال شامل ۱۱ زن یائسه بود که به صورت دست‌کم ۳ جلسه در هفته به مدت ۶۰ دقیقه در روز، در طول یک سال گذشته، به پیاده‌روی می‌پرداختند، در حالی که گروه غیرفعال شامل ۱۰ زن یائسه بدون سابقه فعالیت منظم بدنی بود. هر دو گروه دارای ویژگی‌های اولیه از نظر ترکیب بدنی ($BMI > 28$)، نداشتن سابقه بیماری‌هایی مثل چربی خون بالا، دیابت و پرفشاری خون بودند. همچنین، لازم بود آزمودنی‌ها داروهای کاهنده قند خون، چربی خون و همچنین فشار خون مصرف نکنند و سابقه مصرف ویتامین‌های گروه B و اسید فولیک‌ها و قرص‌های استروژنی نداشته باشند (جدول ۱).

ارزیابی‌های فیزیولوژیکی: بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، در یک جلسه ویژگی‌های فیزیولوژیکی و عملکردی آنها اندازه‌گیری شد. قد افراد با استفاده از قدسنج (دیواری مدل ۴۴۴۴۰ شرکت کاوه، ایران) با دقت ± 0.1 سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از فرمول وزن تقسیم بر قد به توان دو (کیلوگرم بر مترمربع) محاسبه شد. فشار خون سیستول و دیاستول با استفاده از فشارسنج عقربه‌ای در وضعیت استراحت و حالت خوابیده بعد از ۳۰ دقیقه استراحت به دست تکنسین ماهر اندازه‌گیری شد.

پروتکل فعالیت هوازی: فعالیت هوازی در یک جلسه طی ساعت ۱۰ تا ۸ صبح بعد از تقریباً ده ساعت ناشتایی صورت گرفت. فعالیت هوازی با استفاده از آزمون پیاده‌روی بریسک^۱ با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه صورت گرفت. برای کنترل ضربان قلب از ضربان‌سنج (Polar, China)

1. Brisk Walking

استفاده شد؛ به این شکل که سه ضربان بالا و پایین تر از ضربان قلب هدف آزمودنی در (Zone) دستگاه تعریف شد و آزمودنی با دامنه ذکر شده تا مدت تعیین شده می‌دوید. انحراف ضربان قلب از دامنه گفته شده توسط زنگ از طریق دستگاه به آزمودنی اطلاع داده می‌شد و براساس آن، آزمودنی شدت تمرین را در دامنه پیش‌گفته حفظ می‌کرد. برای تعیین طول زمان فعالیت در این مطالعه ابتدا با استفاده از یک آزمون (پیلوت) چند نفر از آزمودنی‌ها قبل از آزمون اصلی پروتکل فعالیت را انجام دادند که برحسب نتایج آن مدت زمان پیاده‌روی ۳۰ دقیقه تعیین شد (۱۶، ۱۷).

خون‌گیری و آماده‌سازی نمونه‌ها: از آزمودنی‌ها خواسته شد تا برای حضور در جلسه خون‌گیری از، ۲۴ ساعت قبل از نمونه‌گیری از انجام فعالیت بدنی سنگین، مصرف غذاهای حاوی پروتئین بالا به‌خصوص در شب قبل از خون‌گیری و نیز مصرف الکل و نسکافه خودداری کنند. بعد از حضور آزمودنی‌ها در آزمایشگاه و استراحت به مدت ۲۰ دقیقه، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون قبل از فعالیت به‌عنوان نمونه پیش‌آزمون و نیز همین مقدار در حدود ۱۵ تا ۲۰ دقیقه بعد از انجام فعالیت هوازی به‌عنوان پس‌آزمون از ورید پیش‌آرنجی گرفته شد و حداکثر تا یک ساعت پس از اتمام خون‌گیری با رعایت زنجیره سرد به آزمایشگاه منتقل شد (۱۰). نمونه‌های خونی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و سرم از آن جدا شد. سرم به‌دست‌آمده جهت انجام آزمایش‌های لازم به بخش‌های مختلف و ویال‌های جداگانه انتقال یافت.

سنجش‌های آزمایشگاهی: مقادیر هموستاتیک تام سرم به روش الیزا^۱ (SLT Elisa Reader, USA) و با استفاده از کیت تجاری (Axis, UK) اندازه‌گیری شد. متغیر انسولین نیز به روش الیزا و گلوکز به روش آنزیماتیک در آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه تبریز اندازه‌گیری شدند. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR)^۲ با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی از فرمول ذیل استفاده شد. گفتنی است شاخص برابر یا بیشتر از ۲/۵ مقاومت به انسولین تلقی می‌شود (۱۸، ۱۹).

$$HOMA-IR = \frac{450}{\text{گلوکز ناشتایی} \times \text{انسولین ناشتایی}}$$

روش‌های آماری: ابتدا، برای بررسی عادی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون آماری کلموگروف اسمیرنوف و از آمار توصیفی برای طبقه‌بندی داده‌ها استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای هموستاتیک و مقاومت انسولینی بین دو گروه فعال و غیرفعال از آزمون تی مستقل استفاده شد. کلیه عملیات آماری با نرم‌افزار SPSS16 انجام گرفت و سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱. مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها

BMI (kg.m ⁻²)	VO2max (ml.kg.min ⁻¹)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	
۲۵/۵±۲/۲	۳۹/۲	۱/۶۸±۳/۳	۷۲/۳±۵/۵	گروه فعال
۲۹/۴±۴/۲	۳۳/۳	۱/۶۳±۸/۲	۷۸±۴/۲	گروه غیرفعال

1. Elisa

2. Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance

نتایج نشان داد که دو گروه فعال و غیرفعال قبل از آزمون باریک اختلاف معنی داری از لحاظ شاخص توده بدنی ($p=0/048$) و نیز درصد چربی بدن داشتند ($p=0/035$). با وجود این، تفاوت معنی داری از لحاظ قد و سن بین دو گروه وجود نداشت ($p>0/05$). نتایج آزمون t مستقل نشان داد که سطوح پایه (قبل از انجام آزمون باریک) هموسیستئین ($p=0/003$) و مقاومت انسولینی ($p=0/003$) در دو گروه دارای تفاوت معنی داری بود. تأثیر آزمون باریک متوسط بر دامنه تغییرات متغیرها، مشاهده شد که بین تغییرات هموسیستئین در دو گروه تفاوت معنی داری وجود دارد ($p=0/028$) اما در دامن، تغییرات مقاومت انسولینی تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($p>0/05$) (ر.ک جدول ۲). دامنه تغییرات برای هموسیستئین در گروه فعال ۷/۱ و در گروه غیرفعال ۹/۸ بود. همچنین، دامن، تغییرات برای مقاومت به انسولین در گروه فعال ۱/۸ و برای گروه غیرفعال ۱/۶ بود.

جدول ۲. شاخص‌های متابولیکی گروه زنان فعال و غیرفعال

متغیر	گروه فعال	گروه غیرفعال	p
هموسیستئین ($\mu\text{mol/L}$) (قبل از فعالیت)	$13/62 \pm 1/86$	$17/91 \pm 3/27$	# ۰/۰۰۳
هموسیستئین ($\mu\text{mol/L}$) (بعد از فعالیت)	$15/25 \pm 1/97$	$17/65 \pm 1/86$	# ۰/۰۲۸
مقاومت انسولینی (قبل از فعالیت)	$1/59 \pm 0/48$	$2/42 \pm 0/64$	# ۰/۰۰۳
مقاومت انسولینی (بعد از فعالیت)	$0/128 \pm 0/092$	$0/143 \pm 0/299$	۰/۲۷۳
کمترین مقدار هموسیستئین			

داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده است. # نشان‌دهند، تفاوت معنی دار بین گروه‌ها

بحث

هدف تحقیق حاضر بررسی اثر سابقه تمرینات هوازی بر تغییرات پاسخ هموسیستئین پلاسما به منزله عامل خطرزای قلبی - عروقی و نیز تغییرات شاخص مقاومت انسولینی در پاسخ به آزمون باریک در زنان یائسه بود. به همین منظور، بعد از انتخاب گروه‌های مورد مطالعه، آزمودنی‌ها تحت فعالیت هوازی استاندارد قرار گرفتند. مشاهده شد که میانگین هموسیستئین پایه در گروه زنان فعال ۲۷ درصد پایین‌تر از گروه غیرفعال بود که این تفاوت معنی دار است. به نظر می‌رسد این مسئله ناشی از تأثیر فعالیت بدنی منظم در گروه فعال باشد که از طریق بهبود ترکیب بدنی، افزایش جذب ویتامین‌ها در روده، افزایش فعالیت آنزیم‌ها یا افزایش فعالیت استروژن موجود در بدن یا از مسیرهای ناشناخته دیگر به کاهش هموسیستئین کمک کند (۲۰، ۱۹). مطالعات متعددی گزارش کرده‌اند که فعالیت بدنی موجب کاهش مقدار هموسیستئین می‌شود. راندوا و همکارانش، در مطالعه خود که درباره ۲۱ زن ۳۵ ساله انجام دادند گزارش کردند که فعالیت بدنی به شکل تمرین راه‌رفتن سریع به مدت شش ماه موجب کاهش هموسیستئین تام در زنان دارای اضافه‌وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک^۱ می‌شود (۲۱). دهقان و همکارانش تحقیقی با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی با شدت کم بر غلظت هموسیستئین تام پلاسما در زنان سالمند ایرانی غیرورزشکار انجام دادند. محققان گزارش

1. Polycystic

کردند هشت هفته تمرین هوازی موزون با شدت کم می‌تواند بر کاهش غلظت هموستتین تام پلاسما، شاخص توده بدنی و نسبت دورکمر به باسن سالمندان زن بالای ۶۰ سال سودمند باشد (۲۲). هرچند در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها تحت برنامه تمرین استقامتی منظم و کنترل‌شده قرار نگرفتند، طبق بررسی‌های به‌عمل‌آمده آزمودنی‌های گروه فعال حداقل سه روز در هفته، به‌مدت شش ماه و ۳۰ دقیقه در روز، به انجام تمرینات هوازی به‌شکل پیاده‌روی می‌پرداختند. بنابراین، با وجود برخی اختلافات درباره پروتکل‌های تمرینی و شدت و طول دوره تمرینات به نظر می‌رسد تمرین‌های استقامتی از طریق بهبود در برخی ویژگی‌های فیزیولوژیکی مانند ترکیب بدن باعث کاهش در میزان غلظت هموستتین پلاسما شود. با وجود این گزارش‌ها، سوباسی و همکاران (۲۰۰۹) گزارش دادند که تمرین هوازی و تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته تأثیری بر میزان غلظت هموستتین پلاسمایی ندارد (۱). محققان عدم تغییرات هموستتین را ناشی از پایین بودن سطح عادی آن قبل از شروع تحقیق بیان کردند؛ چراکه آزمودنی‌های تحقیق جوان بودند و از درصد چربی طبیعی برخوردار بودند.

نتایج نشان داد که در گروه زنان فعال یائسه میزان مقاومت به انسولین در مقایسه با زنان غیرفعال یائسه در وضعیت پایه کمتر بود. در این مطالعه سطح مقاومت انسولینی پایه در زنان چاق یائسه فعال ۴۱ درصد پایین‌تر از زنان غیرفعال بود که می‌توان گفت فعالیت هوازی منظم بر آن مؤثر بوده است. براساس گزارش‌های پژوهشی موجود سبک زندگی فعالانه با کاهش سطح سیتوکین‌های التهابی و بهبود حساسیت به انسولین همراه است. در واقع، تمرین‌های ورزشی روش درمانی مؤثری در افزایش حساسیت به انسولین همراه با کاهش وزن است (۲۳). حقیقی و همکاران نشان دادند که انجام تمرین‌های مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار مقدار انسولین سرم ناشتایی (۲۴/۳۹ درصد) و بهبود شاخص حساسیت به انسولین (۹/۲ درصد) می‌شود. همچنین محققان گزارش کردند که عملکرد بهتر انسولین و در نتیجه کاهش مقاومت انسولینی بعد از تمرینات مقاومتی روی خواهد داد (۲۳). با وجود این، هولتن و همکاران (۲۰۰۴) گزارش دادند که مقدار انسولین سرم بعد از تمرین منظم تغییر معنی‌داری نشان نداد. به نظر می‌رسد نوع پروتکل‌های تمرینی به کار رفته در تحقیقات و نیز روش‌های بیوشیمیایی مورد استفاده جهت ارزیابی شاخص حساسیت به انسولین می‌تواند برخی تناقضات موجود را توجیه کند. در تحقیق مذکور حساسیت به انسولین از روش آزمایش تحمل گلوکز خوراکی استفاده شده است، اما در تحقیق حاضر از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) برای این منظور بهره گرفته شده است (۲۴). همچنین، مشاهده شد که پاسخ غلظت هموستتین متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی بین دو گروه زنان یائسه فعال و غیرفعال به‌طور معنی‌داری متفاوت بود. در مطالعه ما مشاهده شد که هموستتین گروه فعال ۱۲ درصد پس از فعالیت افزایش داشته است، ولی در گروه غیرفعال که میانگین هموستتین بالای ۱۷ میکرومول بر لیتر بود ۱/۵ درصد کاهش نشان داد. همسو با نتایج تحقیق حاضر، در برخی مطالعات بیان شده است که ورزش و فعالیت شدید بدنی موجب افزایش سطوح هموستتین تا چندین ساعت و حتی یک روز پس از فعالیت می‌شود (۱۰). گزارش داده‌اند که دلیل احتمالی

غلظت هموسیستئین بعد از فعالیت هوازی ممکن است ناشی از تغییرات غلظت خون و حجم پلاسما باشد (۲۵).

درهرحال، ارتباط بین انجام فعالیت‌های بدنی و تغییرات سطح هموسیستئین پایه را می‌توان با توجه به تغییرات پلاسمایی B12، اسید فولیک و مسیرهای وابسته به ویتامین B6 بررسی کرد؛ به این معنی که اس آدنوزیل متیونین^۱ گروه متیل خود را گوانیدین استات^۲ جهت تشکیل کراتین واس آدنوزین هموسیستئین برای تولید انرژی خواهد داد. در طی فعالیت بدنی مانند آزمون بریسک، تحقیق حاضر سیستم انرژی هوازی سیستم غالب تولیدکننده انرژی بود که طی این فعالیت مصرف و تولید مجدد انرژی افزایش می‌یابد. درهرحال تصور می‌شود که فعالیت ورزشی و بدنی ممکن است تغییرات سطح هموسیستئین را به سبب تشکیل اس آدنوزین هموسیستئین از اس آدنوزین میتیونین از طریق سنتز بالای کراتین افزایش دهد (۲۶). نیهال و همکاران تغییرات سطح هموسیستئین پلاسما را پس از فعالیت‌های هوازی کوتاه مدت و بلندمدت بررسی و مشاهده کردند که غلظت هموسیستئین پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت هوازی در مقایسه با سطوح پایه افزایش معنی‌داری داشته است (۱۰). همچنین، رئال و همکارانش در بررسی اثر فعالیت رقابتی دو ماراتن گزارش کردند که پس از مسابقه افزایش معنی‌دار هموسیستئین دیده شد؛ به طوری که روز بعد از مسابقه سطوح هموسیستئین ۱۹ درصد افزایش یافت (۲۷). گفتنی است مقایسه نتایج تحقیقات به سبب وجود پروتکل‌های مختلف ورزشی متفاوت مشکل است و ممکن است برخی متغیرهای فعالیت از لحاظ شدت، حجم و حتی نوع فعالیت بر تغییرات هموسیستئین متعاقب فعالیت ورزشی تأثیر بارزی داشته باشد. گزارش شده است که در مقایسه با حجم تمرینی زیاد در گروه آزمودنی‌هایی که فعالیت را با حجم کمتری انجام می‌دهند میزان افزایش و پاسخ هموسیستئین بالاتر است (۹). همچنین گزارش شده است تفاوت در شدت و مدت فعالیت نیز ممکن است بر پاسخ هموسیستئین متعاقب فعالیت تأثیرگذار باشد (۲۸). به نظر نمی‌رسد حجم فعالیت و نیز شدت و مدت آن در تحقیق حاضر اثر مداخله‌گری داشته باشد؛ چراکه هر دو گروه به مدت ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه را انجام دادند. بنابراین، به نظر می‌رسد آنچه موجب رفتار متفاوت هموسیستئین در دو گروه زنان یائسه فعال و غیرفعال می‌شود ناشی از تفاوت در سابقه فعالیت بدنی آزمودنی‌ها باشد. با وجود این، برخی تحقیقات نشان می‌دهند که میزان افزایش هموسیستئین در افراد تمرین‌کرده، در مقایسه با افراد تمرین‌نکرده کمتر است. کونینگ و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که افزایش هموسیستئین ورزشکاران مرد نخبه رشته‌های سه‌گانه پس از فعالیت، کمتر از افراد تمرین‌نکرده یا افراد با حجم تمرینی پایین‌تر است (۹) که این نتایج با یافته‌های ما مغایر است.

در مطالعه کونینگ و همکاران، آزمودنی‌ها فعالیت را با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه انجام دادند که موجب افزایش هموسیستئین در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده شد. به نظر می‌رسد جابه‌جایی بالای پروتئین و کراتین و تغییرات حجم پلاسما باعث افزایش هموسیستئین در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده شده

1. S-Adenosylmethionine

2. Guandinoacetate

است (۲۶). با وجود این، احتمال می‌رود در مطالعه حاضر گروه زنان یائسه فعال از لحاظ جسمانی آماده‌تر بوده‌اند و برای رسیدن به ضربان ثابت از قبل تعیین‌شده در مقایسه با افراد غیرفعال به فعالیت بیشتری (شدت بیشتر) نیاز داشته‌اند؛ در نتیجه، اثر فعالیت بر روند تعریق بیشتر بوده است که این مسئله باعث تغییر و کاهش حجم پلاسما به سبب افزایش فشار هیدرواستاتیک داخل رگ‌ها و فشار اسمزی عضلات شد و نهایتاً سبب افزایش هموسیستئین پلاسما شده است (۲۹) که این می‌تواند دلیل احتمالی افزایش هموسیستئین در گروه فعال باشد. گزارش شده است که فعالیت جسمانی با شدت و مدت کافی که نیاز به کراتین را افزایش دهد موجب تولید سطح هموسیستئین بیشتری در مقایسه با فعالیت کم‌شدت‌تر و کم‌مدت‌تر می‌شود (۳۰). در هر حال، اینکه چه عواملی دقیقاً بر افزایش غلظت هموسیستئین تأثیرگذار است کاملاً مشخص نیست. نتیجه دیگر مطالعه، فقدان اختلاف معنی‌دار در دامنه تغییرات مقاومت انسولینی زنان چاق یائسه فعال و غیرفعال، متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی است. نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که هر دو فعالیت حاد و بلندمدت می‌تواند مقاومت به انسولین را تحت تأثیر قرار دهد (۳۱). جوریماعی و همکاران نشان دادند که غلظت انسولین در نتیجه فعالیت بدنی تغییری نمی‌کند (۱۳) و جامورتاز و همکاران کاهش معنی‌داری را در غلظت انسولین سرم بلافاصله بعد از فعالیت گزارش کردند (۱۲). در مطالعه احمدی‌زاد، شاخص مقاومت به انسولین بعد از فعالیت مقاومتی افزایش یافت. این در حالی است که شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر شاخص مقاومت به انسولین نداشت (۱۴). در تحقیق مذکور دو گروه از لحاظ ترکیب بدنی و توده بدون چربی اختلاف معنی‌داری با هم نداشتند. گزارش شده است که بهبود در متابولیسم گلوکز می‌تواند به مقدار زیادی تحت تأثیر توده بدون چربی بدن قرار گیرد (۳۲). به نظر می‌رسد یکی از موارد توجه‌کننده فقدان اختلاف معنی‌دار بین دو گروه همین باشد. در هر حال، ناهم‌سویی زیادی بین نتایج تحقیقات مشاهده می‌شود که احتمالاً به دلیل تفاوت در نوع و شدت و نیز روش‌شناسی تحقیقات در پروتکل‌های ورزشی و ارزیابی مقاومت به انسولین است. گزارش شده است که هرچند ارزیابی حساسیت به انسولین به روش تخمینی معتبر است، به اندازه روش ارزیابی کل بدن دقیق نیست (۳۳).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان گفت سابقه انجام تمرینات استقامتی به شکل پیاده‌روی در زنان یائسه می‌تواند موجب کاهش معنی‌دار در میزان غلظت هموسیستئین پلاسما و مقاومت به انسولین شود. به نظر می‌رسد تأثیر تمرینات هوازی از طریق سازوکار تولید اکسید نیتریک باشد چراکه گزارش شده است که افزایش تولید اکسید نیتریک طی تمرینات هوازی از سلول‌های اندوتلیال که اثر تنظیمی بر دیواره عروق دارند موجب کاهش هموسیستئین خواهد شد (۳۴). با وجود این، این شکل از تمرین نمی‌تواند بر پاسخ‌های مقاومت به انسولین متعاقب فعالیت هوازی تأثیرگذار باشد. هرچند پاسخ هموسیستئین به فعالیت هوازی در گروه فعال بیشتر بود، به نظر می‌رسد رفتار این دو متغیر نسبت به فعالیت هوازی متفاوت است.

منابع

1. Subasi, S.S., Gelecek, N., Ozdemir, N., Ormen, M. (2009). Influences of acute resistance and aerobic exercises on plasma homocysteine level and lipid profiles. *Turkish Journal of Biochemistry*. 34: 9-14.
2. Anderson, J.L., Muhlestein, J.B., Horne, B.D., Carlquist, J.F., Bair, T.L., Madsen, T.E., Pearson, R.R. (2000). Plasma homocysteine predicts mortality independently of traditional risk factors and C reactive protein in patients with angiographically defined coronary artery disease. *Circulation*. 102(11): 1227-32.
3. Elisabeth, H., Kees, P., Coen, S.D.A. (2000). Increased plasma homocysteine after menopause. *Atherosclerosis*. 149: 163-8.
۴. فتحی، محمد. (۱۳۸۱). تعیین ارتباط بین سطح فعالیت بدنی با عوامل خطرزای قلبی-کرونی در کارگران مرد میانسال، پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان. ص: ۳۸-۴۴.
۵. ثالقی، محسن، امینیان، توراندخت، گابینی، عباسعلی، کردی، محمدرضا. (۱۳۸۶). تأثیر نوع تمرین و استروژن بر CRP و برخی از عوامل خطرزای قلبی-عروقی در زنان مسن. نشریه حرکت. شماره ۳۴. ص: ۹۵-۱۰۸.
6. Sung, K.E. Im J.A., Chul, k.k., Hye, P.J., Sang-Hoon, S., Seok, K.E., Hun, K.S., Yoonsuk, J., Won, L.C., Yong-Jin, Y., Chul, L.H., Justin, J.Y. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean Youth. *Obesity*. 15(12): 3023-30.
7. Mayer-Davis, E.J., D'Agostino, R.Jr, Karter, A.J., Haffner, S.M., Rewers, M.J., Saad, M., Bergman, R.N. (1998). Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *The Journal of the American Medical Association*. 279(9): 669-74.
8. Victor, S.M., Migel, V., Francisco, J.R., Felix, G., Joaguin, M., Raimundo, G. (2002). Elevated plasma homocysteine levels in hyperinsulinemic obese subjects. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 13: 75-9.
9. Konig, D., Bisse, E., Deibert, P., Muller, H.M., Wieland, H., Berg, A. (2003). 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*. 47(3-4): 114-8.
10. Nihal, G., Nursen, T., Mehtap, O., Lamia, P., Pinar, A., Cem, B., Omer, K. (2007). Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 51: 53-8.
11. Gürbüz, B., Canan, T., Cevval, U., Hakan, T., Bekir Sami, U. (2005). The effect of two different eight-week walking program on aerobic capacity, blood lipid profile and homocysteine levels in middle-aged women. *Ege Journal of medicine*. 44(2): 87-93.
12. Jamurtas, A.Z., Theocharis, V., Koukoulis, G., Stakias, N., Fatouros, I.G., Kouretas, D. Koutedakis, Y. (2006). The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European Journal of Applied Physiology*. 97: 122-6.
13. Jurimae, J.J., Purge, P., Jurimae, T. (2005). Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *European Journal of Applied Physiology*. 93: 502-5.
۱۴. احمدی‌زاد، سجاد، خدامرادی، آرش، ابراهیم، خسرو، هدایتی، مهدی. (۱۳۸۹). تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپوکلین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران. نشریه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهیدبهشتی. دوره‌ی دوازدهم. شماره‌ی ۴. ص: ۳۴-۴۲.
15. Narita, R. (2004). Insulin resistance and insulin secretion in chronic hepatitis C virus infection. *Journal of Hepatology*. 41(1): 132-8.
16. Ahn, S. (2007). Effects of walking on cardiovascular risk factors and psychosocial outcomes in postmenopausal obese women. [Dissertation]. Korea: School of Nursing, Chungnam National University. 33-5.
17. Oshida, Y., Yamanouchi, K., Hayamizu, S., Sato, Y. (1989). Long-term mild jogging increases insulin action despite no influence on body mass index or VO2max. *Journal of Applied Physiology*. 66: 2206-10.
18. Hsing, A.W., Gao, Y.T., Chua, S., Deng, J., Stanczyk, F.Z. (2003). Insulin resistance and prostate cancer risk. *Journal of the National Cancer Institute*. 95(1): 67-71.
19. Jonatan, R., Ricardo, S., Marcela, G.G., Francisco, O., German, V.R., Miguel, G.F., Angel, G., Michael, S., Klaus, P., Manuel, C. (2007). Cardiovascular fitness is negatively associated with homocysteine levels in female. *Adolescents Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*. 161(2):166-171.
20. Parise, C., Sternfeld, B., Samuels, S., Tager, I.B. (2004). Brisk Walking Speed in Older Adults Who Walk for Exercise. *American Geriatrics Society*. 52(3): 411-6.
21. Randeve, H.S., Lewandowski, K.C., Drzewoski, J., Brooke-Wavell, K., O'Callaghan, C., Czupryniak, L., Hillhouse, E.W., Prelevic, G.M. (2002). Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 87: 4496-501.
۲۲. دهقان، شهلا، شریفی، غلامرضا، فرامرزی، محمد. (۱۳۸۸). تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی کم‌فشار بر غلظت هموسیستین تام پلاسما در زنان سالمند غیر ورزشکار. مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران، دوره نوزدهم، شماره ۷۲. ص: ۳۵-۴۲.
۲۳. حقیقی، امیرحسین، حامدی‌نیا، محمدرضا، رواسی، علی‌اصغر. (۱۳۸۸). تأثیر تمرینات مقاومتی بر نیمرخ متابولیکی و حساسیت به انسولین در مردان چاق. نشریه علوم زیستی ورزشی، شماره ۳. ص: ۱-۵.
24. Holten, M.K., Zacho, M., Gaster, M., Juel, C., Wojtaszewski, J.F., Dela, F. (2004). Strength training increases in insulin-mediated glucose uptake, GLUT4, content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 53(2): 294-305.
25. Herrmann, M., Wilkinson, J., Schorr, H., Obeid, R., Georg, T., Urhausen, A., Scharhag, J., Kindermann, W., Herrmann, W. (2003). Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum Hcy and its cofactors in young, healthy swimmers. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 41:1525-31.
26. Venta, R., Cruz, E., Valcárcel, G., Terrados, N. (2009). Plasma vitamins, amino acids, and renal function in postexercise hyperhomocysteinemia. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 41(8): 1645-51.

27. Real, J.T., Merchante, A., Gomez, J.L., Chaves, F.J., Ascaso, J.F., Carmena, R. (2005). Effects of marathon running on plasma total homocysteine concentrations. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 15(2):134-9.
28. Herrmann, M., Schorr, H., Obeid, R., Scharhag, J., Urhausen, A., Kindermann, W., Herrmann, W. (2003). Homocysteine Increases during Endurance Exercise. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 233: 1518-24.
29. کاستیل، دیوید ال، ویلمور، جک. اچ. ۱۳۷۸. فیزیولوژی ورزش و فعالیت‌های بدنی. جلد ۱ و ۲. معینی، ضیاء، رحمانی‌نیا، فرهاد، رجیبی، حمید، آقاعلی‌نژاد، حمید، سلامی، فاطمه. نشر مینکران. ص: ۴-۳۰.
30. Teede, H.J., Dalais, F.S., Kotsopoulos, D., Liang, Y.L., Davis, S., McGrath, B.P. (2001). Dietary soy has both beneficial and potentially adverse cardiovascular effects: a placebo controlled study in men and postmenopausal women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 86: 3053-60.
31. Henriksen, E. J. (2002). Invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of Applied Physiology*. 93:788—96.
32. Poehlman, E.T., Dvorak, R.V., DeNino, W.F., Brochu, M., Ades, P.A. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non obese, young women: a controlled randomized trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 85:2463-8.
33. Matsuda, M., DeFronzo, R.A. (1999). Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care*. 22:1462-70.
34. De Cree, C., Whiting, P.H. Cole, H. (2000). Interactions between Hcy and nitric oxide during submaximal exercise in adults male. *International Journal of Sports Medicine*. 21: 256-62.