مقاله پژوهشی

اثر تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی هموسیستئین، شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی موش صحرایی اورکتومی شده

معصومه شکی[۱]، ناصر بای[۱]، احمد مزرعه[۲*]

۱- دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آزادشهر، آزادشهر، ایران
۲- دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۰۴/۱۸ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۸/۰۳

چکیده

زمینه و هدف: یائسگی با افزایش عوامل خطرساز قلبی – عروقی ارتباط دارد. این تحقیق اثرات تمرین مقاومتی فزاینده را بر عوامل خطرساز قلبی – عروقی در موش‌های صحرایی اورکتومی شده موردبررسی قرار داد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی ۱۶ سر موش صحرایی ماده نژاد ویستار اورکتومی شده به‌طور تصادفی در دو گروه ۸ تایی کنترل و تمرین مقاومتی تقسیم شدند. پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده به مدت ۱۰ هفته (۵ جلسه در هر هفته) اجرا شد. پروتکل تمرین شامل ۸ ست بالا رفتن از نردبان با اضافه‌بار فزاینده به‌صورت وزنه متصل به دم و هر ست بالا رفتن شامل ۸ تا ۱۲ حرکت تکرارشونده بود. در پایان هفته دهم و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین حیوانات بی‌هوش شدند و خون‌گیری از قلب حیوانات انجام شد. سپس سطوح سرمی هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی اندازه‌گیری شدند و شاخص مقاومت به انسولین محاسبه گردید. همه متغیرها با آزمون آماری تی مستقل مقایسه شدند ($P< ۰/۰۵$).

نتایج: سطوح سرمی هموسیستئین ($p=۰/۰۱۳$) و شاخص مقاومت به انسولین ($p=۰/۰۱۹$) گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار داشت اما متغیرهای نیمرخ لیپیدی بین گروه‌ها تفاوتی باهم نداشت ($P> ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد ده هفته تمرین مقاومتی فزاینده باعث کاهش سطوح سرمی هموسیستئین و شاخص مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی اورکتومی شده گردد اما تأثیری بر متغیرهای نیمرخ لیپیدی آن‌ها نداشته باشد.

کلمات کلیدی: تمرین مقاومتی فزاینده، هموسیستئین، شاخص مقاومت به انسولین، موش صحرایی اورکتومی شده

مقدمه

بر طبق آمار سازمان بهداشت جهانی عامل بیش از ۳۰ درصد مرگ‌ومیرها در سطح جهان بیماری‌های قلبی - عروقی است (۱). امروزه شیوع، عوارض و مرگ‌ومیر بالای ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی در جمعیت زنان و به‌ویژه در دوران پس از یائسگی به یکی از نگرانی‌های جدی و اساسی تبدیل شده است (۲). دوران یائسگی به‌عنوان قطع دائم فرآیند قاعدگی به علت توقف عملکرد فولیکولی تخمدان‌ها و کاهش ترشح استروژن تعریف شده است و این مرحله به‌عنوان پایان دوران زادآوری زنان شناخته شده است (۳). تأثیر عامل تفاوت جنسیت افراد نیز در ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی در دو گونه انسان و حیوانی به‌خوبی شناخته شده است. به‌طور طبیعی شیوع بیماری قلبی - عروقی در مردان نسبت به زنان غیر یائسه بیشتر است اما در زنان یائسه به‌طور فزاینده‌ای میزان بروز این بیماری افزایش می‌یابد (۴). به‌طوری‌که میزان شیوع بیماری قلبی - عروقی در زنان یائسه چهار برابر بیشتر از زنان هم سن غیر یائسه است (۵). این اختلاف مربوط به اثر ضد آتروژنیک و حفاظتی استروژن زنان در برابر بیماری‌های قلبی – عروقی به‌ویژه بیماری عروق کرونر قلب در دوره قبل از یائسگی است. همچنین شواهد قانع‌کننده‌ای وجود دارد که نشان

*نویسنده مسئول: **احمد مزرعه**، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
Email: ahmad.mazrae@yahoo.com

می‌دهد یائسگی با کاهش سطوح لیپوپروتئین پرچگال (HDL)، افزایش میزان لیپوپروتئین کم چگال (LDL)، تری گلیسیرید (TG)، چاقی شکمی، افزایش فشارخون دیاستولیک و افزایش مقاومت به انسولین ارتباط دارد و ازاین‌رو احتمال ابتلا به بیماری قلبی – عروقی در این افراد بیشتر است (۶). در سال‌های اخیر افزایش سطوح هموسیستئین به‌عنوان یک عامل خطرساز جدید در بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده است. سطوح هموسیستئین به‌طور طبیعی با افزایش سن زیاد می‌شود و ۵۲ درصد از کل مرگ‌ومیر قلبی - عروقی به هموسیستئین نسبت داده شده است (۷). هموسیستئین از دمتیلاسیون اسیدآمینه ضروری متیونین که در گوشت و محصولات لبنی وجود دارد مشتق می‌شود. هموسیستئین می‌تواند از طریق رمتیلاسیون 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 خطر ترومبوز و سکته قلبی را افزایش دهد (۸). سطوح بالای استروژن در زنان با کاهش میانگین غلظت سرمی هموسیستئین آن‌ها ارتباط دارد. میزان استروژن زنان در طول زندگی می‌تواند علت تفاوت در مقدار غلظت تام سرمی هموسیستئین در دو جنس نر و ماده و دوران پس از یائسگی را توضیح دهد (۹). مطالعات حیوانی هم پیشنهاد می‌کنند که میزان انسولین و یا مقاومت به انسولین در تعیین سطوح هموسیستئین پلاسما نقش دارند (۱۰). پژوهشگران دریافته‌اند فعالیت ورزشی منظم می‌تواند خطر گسترش بیماری‌های قلبی - عروقی را با پایین نگه‌داشتن ضربان قلب استراحتی، کاهش فشارخون، کاهش سطوح LDL، کلسترول تام (TC) خون و افزایش سطوح HDL کاهش دهد (۱۱). همچنین به نظر می‌رسد انجام تمرینات مقاومتی در افزایش تراکم مواد معدنی استخوان، قدرت عضلانی، متابولیسم پایه و افزایش سطح مقطع بافت‌های عضلانی و همبند نقش مؤثری دارد (۱۲). به‌علاوه در دو دهه گذشته کالج آمریکایی پزشکی ورزشی (ACSM) American College of Sports Medicine تمرینات مقاومتی را به‌عنوان یکه جزء مهم برنامه‌های جامع ورزشی تناسب‌اندام برای بهبود عملکرد قلب و عروق در تمام سنین به رسمیت شناخته است (۱۳). انجمن دیابت آمریکا و دانشکده طب ورزش آمریکا نیز در یک بیانیه مشترک تأکید کردند که هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی عمل انسولین را دست‌کم به‌صورت حاد بهبود می‌بخشند و می‌توانند به تعدیل سطح گلوکز خون، نیمرخ لیپیدی و کیفیت زندگی افراد کمک نمایند (۱۴). بااین‌حال مطالعات اندکی درباره اثر اختصاصی تمرین مقاومتی بر عوامل خطرساز قلبی - عروقی به‌ویژه هموسیستئین در زنان یائسه انجام شده است (۱۶-۱۵). بااین‌حال داده‌ها با توجه به‌شدت و مدت اجرای تمرین مقاومتی بر بیماری‌های قلبی - عروقی اغلب آثار متفاوت و متناقضی را گزارش کرده‌اند، برخی مطالعات بر نقش مثبت این نوع تمرینات و برخی دیگر به عدم تأثیر این تمرین‌ها در بهبود عوامل خطرساز قلبی - عروقی اشاره کرده‌اند (۱، ۱۱، ۱۵ و ۱۶). به‌هرحال بر طبق اطلاعات ما تاکنون تأثیر تمرین مقاومتی بر تغییرات هم‌زمان هموسیستئین، شاخص مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در افراد یائسه بررسی نشده است. در این تحقیق قصد داریم که تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی فزاینده را بر روی عوامل خطرساز قلبی - عروقی در موش‌های صحرایی اورکتومی شده موردبررسی قرار دهیم.

مواد و روش ها

این مطالعه تجربی روی ۱۶ سر موش ماده سفید صحرایی اورکتومی شده نژاد ویستار با محدوده وزنی ۲۰±۲۲۰ گرم خریداری‌شده از انستیتو پاستور تهران انجام شد. پس از یک هفته آشنایی و سازگاری با فضای آزمایشگاه و دست‌کاری توسط انسان، موش‌ها به‌طور تصادفی و همسان ازلحاظ وزن به دو گروه تمرین مقاومتی (n=۸) و کنترل (n=۸) تقسیم و تحت شرایط کنترل شدت نور (۱۲ ساعت روشنایی، ۱۲ ساعت تاریکی) و دما (۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد) و دسترسی آزادانه به آب و غذا در قفس‌های مخصوص نگهداری شدند. در این مطالعه موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد. بعد از بی‌هوشی موش‌های صحرایی ماده، با مخلوط کتامین (۵۰-۳۰mg/kg) و زایلازین (۵-۳mg/kg)، حیوان به پشت خوابانده شده و موهای قسمت تحتانی شکم تراشیده و یک برش افقی به طول ۳-۲ سانتی‌متر ایجاد شد. سپس پوست، فاسیا و عضلات شکم بازشده، چربی‌ها و روده کنار زده شده تا رحم و لوله‌های رحمی مشاهده شوند. لوله رحم و پایه عروقی تخمدان با نخ کاتکوت ۴ در ناحیه پروگزیمال مسدود گردید و از ناحیه دیستال قطع شد و همین عمل در مورد تخمدان سمت دیگر بدن تکرار گردید. در انتها ۲-۱ میلی‌لیتر محلول سرم فیزیولوژیک داخل شکم ریخته، عضلات و پوست به ترتیب با نخ کاتکوت و سیلک ۲ صفر به روش پیوسته

بخیه گردید. محل زخم با محلول بتادین ضدعفونی شد. حیوان‌ها تا دو ساعت تحت مراقبت ویژه قرار گرفتند. به‌منظور جلوگیری از تداخل هورمونی برداشتن تخمدان‌ها حداقل سه هفته قبل از شروع پروتکل تمرین مقاومتی انجام شد (۱۷). پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده شامل بالا رفتن از یک نردبان با ارتفاع ۱۱۰ سانتیمتر با زاویه ۸۰ درجه نسبت به سطح افق بود که در بالای نردبان یک جعبه برای استراحت موش‌ها در بین ست‌های تمرین وجود داشت. برنامه تمرین یک هفته پس از آشنا سازی موش‌ها با پروتکل تمرین شروع شد و شامل ۸ ست بالا رفتن از نردبان با اضافه‌بار فزاینده بود. هر ست به‌طور متوسط شامل ۸ تا ۱۲ حرکت تکرارشونده تا رسیدن به جعبه استراحت فوقانی بود. موش‌ها روزانه قبل از شروع تمرین وزن‌کشی شدند. اضافه‌بار تمرین به‌صورت وزنه‌های اضافه‌شده به دم موش‌ها در ست‌های اول و دوم برابر ۵۰ درصد، برای ست‌های سوم و چهارم برابر ۷۵ درصد، در ست‌ها پنجم و ششم برابر ۹۰ درصد و برای ست‌های هفتم و هشتم برابر ۱۰۰ درصد بر اساس وزن حیوان محاسبه و اعمال شد. در بین هر دو ست هر حیوان به مدت ۱۲۰ ثانیه در جعبه بالای نردبان استراحت کرد و در همین فاصله زمانی وزنه‌ها با نوارچسب به دم موش‌ها نزدیک به تنه بسته شد. برنامه تمرینی مقاومتی ۵ جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته اجرا شد (۱۸). در این پژوهش برای تحریک حیوان به بالا رفتن از نردبان تنها از تحریک نوک دم استفاده شده و از هیچ‌گونه شوک بادی یا الکتریکی استفاده نشد. ۴۸ ساعت بعد از انجام آخرین جلسه پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده درحالی‌که موش‌ها یک‌شب کامل ناشتا بودند خون‌گیری از گروه‌های سالم و اورکتومی انجام شد. برای این منظور حیوان با تزریق داخل صفاقی مخلوطی از کتامین (۳۰-۵۰mg/kg) و زایلازین (۳-۵mg/kg)، بی‌هوش و با استفاده از سرنگ، خون‌گیری به‌طور مستقیم از قلب صورت گرفت. نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایشگاهی مخصوص هر موش ریخته شد. برای استخراج سرم نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سرم به‌دست‌آمده در داخل میکروتیوب‌ها ریخته شد و پس از انجماد آن‌ها در نیتروژن مایع، در فریزر ۸۰- برای اندازه‌گیری‌های بعدی ذخیره شدند. غلظت هموسیستئین و انسولین در سرم به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های (Axis-Homocysteine) ساخت آلمان برای هموسیستئین و (Mercodia) ساخت سوئیس برای انسولین اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری فاکتورهای نیمرخ لیپیدی از دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمیایی و کیت‌های شرکت پارس آزمون ساخت ایران استفاده شد. برای سنجش گلوکز از کیت شرکت پارس آزمون استفاده شد. برای تعیین غلظت LDL و VLDL نیز از روش محاسباتی فرید والد VLDL = TG / 5 و LDL = TG – (HDL + TG/5) استفاده گردید. شاخص مقاومت به انسولین Homeostatic model assessment (HOMA-IR) بر اساس حاصل‌ضرب غلظت گلوکز خون ناشتا (برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (برحسب میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵ محاسبه شد (۱۹).

HOMA-IR = [Glucose (mg/dl)] * [Insulin (µUI/ml)] / 405

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss 24 و آزمون‌های آماری کلموگروف - اسمیرونوف و تی مستقل تجزیه‌وتحلیل شدند. سطح معناداری برای همه متغیرها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

مقادیر میانگین وزن موش‌های صحرایی در آغاز و پایان تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است. ده هفته تمرین مقاومتی فزاینده باعث کاهش معنی‌دار سطوح سرمی هموسیستئین نسبت به گروه کنترل در موش‌های اورکتومی شده شد (p= ۰/۰۱۳). شاخص مقاومت به انسولین گروه تمرین مقاومتی هم نسبت به گروه کنترل کاهش آماری معنی‌دار داشت (P=۰/۰۱۹). میزان

جدول ۱- میزان تغییر وزن موش‌های صحرایی (برحسب گرم) گروه‌های کنترل و تمرین مقاومتی در آغاز و پایان تحقیق

زمان وزن‌کشی گروه	وزن هفته اول تمرین	وزن هفته آخر تمرین
کنترل	۲۶۶±۲۴	۳۸۹±۲۹
تمرین مقاومتی	۲۶۵±۱۸	۳۷۴±۲۶

داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف معیار ارائه شده‌اند.

HDL گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل افزایش یافته بود اما مقدار آن ازلحاظ آماری معنی‌دار نبود (P= ۰/۱۲) همچنین علیرغم کاهش میانگین مقادیر متغیرهای LDL (۰/۲۵ =p)، TC (۰/۶۴ =p)، TG (۰/۵۹ =p) و VLDL (۰/۵۹ =p) گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل، این تغییرات ازنظر آماری معنی‌دار نبودند (جدول ۲).

همو‌سیستئین خون افراد جوان نداشت (۲۱). علاوه بر تفاوت سن و نوع آزمودنی‌ها (انسان در برابر حیوان) به نظر می‌رسد احتمالاً شدت تمرینات در مطالعه ما بیشتر بود. استینگ و همکاران (۲۰۰۱) در مطالعه‌ای عدم‌تغییر سطوح هموسیستئین خون گروه کوچکی از زنان (n=۵) را پس از انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی گزارش کردند (۲۲) که با نتیجه مطالعه ما ناهم‌سو است. به نظر

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار سطوح سرمی هموسیستئین، شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی موش‌های صحرایی اورکتومی شده پس از ده هفته تمرین مقاومتی در دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی

گروه متغیر	کنترل	تمرین مقاومتی
هموسیستئین (میکرومول بر لیتر)	۷/۲±۱/۱	۶±۰/۴ *
HOMA-IR	۳۶/۹±۱۲/۷	۲۲±۹/۶ *
انسولین (میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	۳/۷±۱/۱	۲/۷±۱
HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۲۸/۲±۲/۳	۳۱/۳±۴/۷
LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۱/۲±۱۱/۶	۳۴/۸±۹/۵
TC (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۸۴/۶±۱۲/۷	۸۰/۷±۱۱/۳
TG (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۷۵/۸±۱۱/۷	۷۲/۵±۱۱
VLDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۵/۱±۲/۳	۱۴/۵±۲/۲

*وجود تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل (P< ۰/۰۵).

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه ده هفته تمرین مقاومتی اثر معنی-داری بر کاهش سطوح هموسیستئین داشت. در مطالعه مزرعه و همکاران (۱۳۹۵) سطوح هموسیستئین خون موش‌های صحرایی پس از ۱۰ هفته تمرین شنای استقامتی کاهش معنی‌دار نشان داد (۲۰) که با یافته‌های پژوهش حاضر همسو است. صرف‌نظر از نوع تمرین یکی از دلایل احتمالی این همخوانی ممکن است مشابه بودن مدت دوره تمرینی باشد. سوباسی و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی گزارش کردند که انجام ۴ جلسه تمرین مقاومتی در هفته و در طی سه ماه تأثیری بر سطوح

می‌رسد علت تفاوت نتیجه مطالعه ما با آن‌ها علاوه بر مدت دوره تمرین و تعداد جلسات تمرین در هر هفته، کوچک بودن حجم نمونه آماری آزمودنی‌های مطالعه آن‌ها باشد. به‌طورکلی علت مغایر بودن نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات قبلی را می‌توان به عواملی مانند اختلاف در پروتکل تمرینی، سن، جنسیت و همچنین روش‌های آزمایشگاهی مورداستفاده جهت ارزیابی و اندازه‌گیری مقدار هموسیستئین نسبت داد (۲۲،۲۱،۲۰،۱۶،۱۵). وینسنت و همکاران (۲۰۰۳)، در مطالعه خود پس از ۲۴ هفته تمرین مقاومتی با شدت پایین و بالا کاهش معنی‌دار سطوح هموسیستئین را در افراد سالمند گزارش کردند (۱۶). همین

پژوهشگران در مطالعه دیگری (۲۰۰۶) کاهش سطوح هموسیستئین را در افراد سالمند دارای اضافه‌وزن و یا چاق پس از ۶ ماه تمرین مقاومتی گزارش کردند (۱۵) که با نتیجه مطالعه ما همسو است. مکانیسم دقیق تأثیر فعالیت ورزشی بر هموسیستئین به‌خوبی شناخته نشده است. احتمالاً تمرین مقاومتی باعث افزایش نوسازی پروتئین‌ها در عضلات اسکلتی می‌شود که متیونین در دسترس را برای نوسازی پروتئین عضلات کاهش می‌دهد. ازآنجاکه متیونین یک اسیدآمینه است، افزایش نیاز به متیونین برای نوسازی پروتئین‌های عضلانی موجب کاهش مقدار آن می‌شود و با توجه به این‌که هموسیستئین یکی از مواد واسطه‌ای مهم در متابولیسم متیونین است، کاهش متیونین باعث فعال شدن مسیر نوسازی متیونین در مسیر رمتیلاسیون هموسیستئین شده و سطوح هموسیستئین را کاهش می‌دهد (۱۱). همچنین اسیدآمینه هموسیستئین می‌تواند طی یک سری واکنش‌های شیمیایی به سوکسینیل کو آنزیم A یکی از مواد میانجی در چرخه هوازی کربس تبدیل شود. افزایش نیازهای متابولیکی طی فعالیت ورزشی ممکن است مستلزم تبدیل بیشتر هموسیستئین به سوکسینیل کوآنزیم A به‌عنوان وسیله‌ای در افزایش تولید انرژی در چرخه کربس باشد که منجر به کاهش سطوح هموسیستئین متعاقب تمرین مقاومتی می‌شود (۱۶). در مطالعه حاضر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی فزاینده سبب کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها شد. در روند طبیعی افزایش سن به دلیل هم‌زمانی کاهش فعالیت فیزیکی، کاهش توده عضلانی و افزایش توده چربی بدن احتمال مقاومت به انسولین را در افراد با سن بالاتر به‌ویژه در زنان میان‌سال و پس از یائسگی افزایش می‌دهد (۲۳). یافته‌های مطالعه ما با برخی مطالعات پیشین همخوانی ندارد، ازجمله تحقیق سوری و همکاران (۲۰۱۲) که نشان دادند ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر سطوح گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق یائسه ندارد (۲۴). احتمالاً شدت تمرینات اعمال‌شده در تحقیق آن‌ها برای تأثیر بر مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها کافی نبود. خلیلی و همکاران (۲۰۱۴) نیز در مطالعه خود مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری در انسولین و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق ایجاد نکرد. در پژوهش آن‌ها هشت هفته تمرین مقاومتی شامل ۳ جلسه تمرین در هفته با ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه بود. یکی از دلایل معنی‌دار نبودن تمرینات مقاومتی بر سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در آن پژوهش احتمالاً شدّت و مدّت تمرینات است چراکه تمرینات مقاومتی با شدّت بالا باعث افزایش برداشت گلوکز و تخلیه گلیکوژن می‌شود (۲۵). به‌طورکلی علل احتمالی مغایرت یافته‌ها در مطالعات مختلف تفاوت در پروتکل تمرین ازنظر شدت، مدت و تکرار و نوع آزمودنی‌های (انسان در برابر حیوان) جنسیت، سن آزمودنی‌ها در تحقیقات مختلف است. همسو بامطالعه ما بروکس و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین را پس از ۱۶ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه گزارش کردند (۲۶). تمرین قدرتی با افزایش توده عضلانی و بهبود پیام‌رسانی انسولین منجر به بهبود حساسیت به انسولین و به‌تبع آن کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۲۳). در مطالعه‌ای یک دوره تمرین ورزشی مقاومتی یا استقامتی باعث بهبود مقاومت به انسولین در مردان سالم شد (۲۷). چندین سازوکار مسئول افزایش حساسیت به انسولین متعاقب انجام فعالیت‌های ورزشی استقامتی یا مقاومتی است. این سازوکارها شامل افزایش گیرنده‌های انسولین و پیام‌رسانی پس گیرنده‌های انسولین، افزایش mRNA و پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، افزایش گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش ورود گلوکز از خون به درون عضله به علت افزایش تراکم مویرگ-های عضله و تغییر در ترکیب عضله به‌منظور برداشت گلوکز خون است (۲۷). به‌علاوه مشخص شده است در عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی که تمرین مقاومتی انجام می‌دهند میزان بیان ژن پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4) Glucose transporter type 4، سوبستراهای گیرنده انسولین -۱ (IRS-1) Insulin receptor substrate1 به همراه فسفو اینوزیتید ۳ – کیناز (PI-3 kinase) Phosphoinositide (PI) 3-kinase افزایش می‌یابد و فعالیت مولکول پیام‌رسان AKT (also known as Akt) Protein kinase B (PKB), و آتیپیکال پروتئین کیناز C (aPKC) Atypical protein kinase C که همگی مولکول‌های مهمی در عملکرد انسولین هستند زیاد می‌شود (۲۸). همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد انجام ده هفته تمرین مقاومتی فزاینده تأثیری بر میزان نیمرخ لیپیدی موش‌های اورکتومی نداشت. نتایج مطالعه اخیر با یافته‌های برخی مطالعات قبلی (۱۶-۱۵) مبنی بر عدم تأثیر معنی‌دار انجام تمرینات مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌ها همخوانی دارد. لایت و همکاران (۲۰۰۹) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در موش‌های اورکتومی شده

تغییرات نیمرخ لیپیدی را مشاهده کردند که با نتیجه تحقیق این مطالعه ناهم‌سو است (۲۹). به نظر می‌رسد بیشتر بودن دوره تمرینی مطالعه آن‌ها نسبت به این مطالعه باعث اثربخش بودن تمرینات مقاومتی در موش‌های اورکتومی شده بود. در یک مطالعه نیز پس از دوازده هفته تمرین دویدن (۵ روز در هر هفته) بر روی نوار گردان را بر مقادیر TC، LDL و HDL در موش‌های صحرایی اورکتومی شده تغییرات مفید این لیپوپروتئین‌ها گزارش شد (۳۰) که با نتیجه این مطالعه ناهم‌سو است. طول دوره تمرینی و نوع تمرین مورداستفاده این مطالعه با آن‌ها متفاوت بود که می‌تواند تا حدی اختلاف بین این نتایج را توضیح دهد. در مطالعه‌ای مشابه با تحقیق حاضر، الیوت و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که هشت هفته تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی تأثیری بر نیمرخ لیپیدی در زنان یائسه نداشت. آن‌ها کافی نبودن شدت و مدت تمرین را علت عدم تأثیر تمرین ذکر کردند (۳۱). به‌طورکلی بیان شده است که لیپوپروتئین و لیپید متعاقب تمرین مقاومتی معمولاً بدون تغییر است که دلایل این عدم‌تغییر هم به‌طور کامل شناخته نشده است اما به‌احتمال‌زیاد به میزان کل کالری مصرفی و حجم تمرین مقاومتی مورداستفاده بستگی دارد. معمولاً حتی درزمانی که سطح اولیه تری گلیسیرید آزمودنی‌ها بالا باشد تمرین مقاومتی نمی‌تواند میزان TG را تغییر دهد. همچنین زمانی که وزن بدن، توده بدون چربی بدن و درصد چربی بدن پس از انجام تمرین مقاومتی بدون تغییر می‌ماند میزان TC و LDL هم بدون تغییر می‌ماند. بر این اساس، پس از تمرین مقاومتی هنگامی‌که درصد چربی بدن کاهش یابد و توده بدون چربی بدن افزایش می‌یابد کلسترول پلاسما و غلظت LDL کاهش می‌یابد (۳۲).

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که انجام ده هفته تمرین مقاومتی فزاینده به‌تنهایی باعث بهبود سطوح هموسیستئین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی اورکتومی شد اما تأثیر معنی‌داری بر HDL، LDL، TC و TG آن‌ها نداشت. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده اثر تمرین مقاومتی بر این عوامل خطرساز قلبی- عروقی در مدل‌های انسانی بررسی شود و با نتایج مطالعات حیوانی مقایسه شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه (به شماره ۵/۶۰۶۶) برای اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته تربیت‌بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد آزادشهر بود. بدین‌وسیله از همکاری صمیمانه همه عزیزانی که ما را در انجام این مطالعه در دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه تهران و دانشگاه علوم پزشکی ایران یاری رساندند سپاسگزاریم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی اعلام نکرده‌اند.

References

1. Norman WMNW, Ghosh AK, Keong CC, Sulaiman S. The Effects of Eight Weeks Consecutive Swimming Exercise and Estrogen Therapy on Cardiovascular Risk Factors in Ovariectomised Rat Model. Regional Conference on Science, Technology and Social Sciences (RCSTSS 2014); 2016: Springer.
2. Habibi P, Ali hemmati A, NourAzar A, Yousefi H, Mortazavi S, Ahmadiasl N. Expression of the Mir-133 and Bcl-2could be affected by swimming training in the heart of ovariectomized rats. Iranian Journal of Basic Medical Sciences. 2016;19(4):381-387.
3. Gong D, Sun J, Zhou Y, Zou C, Fan Y. Early age at natural menopause and risk of cardiovascular and all-cause mortality: A meta-analysis of prospective observational studies. International journal of cardiology. 2016;203:115-119.
4. Abu-Taha M, Rius C, Hermenegildo C, Noguera I, Cerda-Nicolas J-M, Issekutz AC, et al. Menopause and ovariectomy cause a low grade of systemic inflammation that may be prevented by chronic treatment with low doses of estrogen or losartan. The Journal of Immunology. 2009;183(2):1393-1402.
5. Endlich PW, Claudio ERG, da Silva Goncalves WL, Gouvêa SA, Moysés MR, de Abreu GR. Swimming training prevents fat deposition and decreases angiotensin II-induced coronary vasoconstriction in ovariectomized rats. Peptides. 2013;47:29-35.
6. Nansseu JRN, Moor VJA, Nouaga MED, Zing-Awona B, Tchanana G, Ketcha A. Atherogenic index of plasma and risk of cardiovascular disease among Cameroonian postmenopausal women. Lipids in health and disease. 2016;15(1):1.

7. Deminice R, Rosa FT. Creatine supplementation decreased homocysteine plasma levels in rats but not humans: A critical review with meta-analysis. Journal of Nutrition & Intermediary Metabolism. 2016;3:50-57.
8. Lakryc EM, Machado RB, Soares Jr JM, Baracat EC, Fernandes CE. What is the influence of hormone therapy on homocysteine and crp levels in postmenopausal women? Clinics. 2015;70(2):107-113.
9. Dimitrova KR, DeGroot K, Myers AK, Kim YD. Estrogen and homocysteine. Cardiovascular research. 2002;53(3):577-588.
10. Tanrikulu-Kilic F, Bekpinar S, Ünlüçerçi Y, Orhan Y. Insulin resistance is not related to plasma homocysteine concentration in healthy premenopausal women. Physiological research. 2006;55(3):285-290.
11. e Silva AdS, da Mota MPG. Effects of physical activity and training programs on plasma homocysteine levels: a systematic review. Amino acids. 2014;46(8):1795-1804.
12. Paoli A, Pacelli QF, Moro T, Marcolin G, Neri M, Battaglia G, et al. Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men. Lipids in health and disease. 2013;12(1):1.
13. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Circulation. 2000;101 (7):828-833.
14. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes care. 2010;33(12):e147-e67.
15. 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):1921-1930.
16. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. Preventive cardiology. 2003;6(4):197-203.
17. Khaksari Hadad M, Soltani Z, Sarkaki AR, Sepehri G, Hajizadeh S, Sabahi A. Effect of Estrogen and Progesterone on Cytokines Levels at Different Time Intervals after Traumatic Brain Injury. Physiology and Pharmacology. 2010;14 (3):220-233. [Article in Persian]
18. Cassilhas RC, Reis IT, Venâncio D, Fernandes J, Tufik S, Mello MTd. Animal model for progressive resistance exercise: a detailed description of model and its implications for basic research in exercise. Motriz: Revista de Educação Física. 2013;19(1):178-184.
19. Inoue DS, De Mello MT, Foschini D, Lira FS, Ganen ADP, Campos RMDS, et al. Linear and undulating periodized strength plus aerobic training promote similar benefits and lead to improvement of insulin resistance on obese adolescents. Journal of diabetes and its complications. 2015;29 (2):258-264.
20. Kordi MR, Borumand MA, Rabbani Sh, Alimoradi Sheikhha N, Mazraeh A, Siuf M. Effect of endurance swimming training on serum homocysteine level and atherogenic index in rats. J Gorgan Uni Med Sci.Winter 2017; 18(4): 42-48. [Article in Persian]
21. Subaşı SS, Gelecek N, Aksakoğlu G, Örmen M. Effects of two different exercise trainings on plasma homocysteine levels and other cardiovascular disease risks. Turkish Journal of Biochemistry/Turk Biyokimya Dergisi. 2012;37 (3): 303–314.
22. Steenge GR, Verhoef P, Greenhaff PL. The effect of creatine and resistance training on plasma homocysteine concentration in healthy volunteers. Archives of internal medicine. 2001; 161 (11):1455-7.
23. Sillanpää E, Laaksonen DE, Häkkinen A, Karavirta L, Jensen B, Kraemer WJ, et al. Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. European journal of applied physiology. 2009; 106 (2):285-296.
24. Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. 10 weeks of resistance training does not effect on serum concentration of pre-b cell colony-enhancing factor/visfatin in middle-aged obese women. Sport Physiology. 2012;3(12): 59-75.
25. Khalili S, Nuri R, Moghadassi M, Mogharnasi M. Leptin and Insulin Resistance in Young Adult Obese Females: Effect of Eight Weeks Resistance Training. Research in Endocrinology. 2014; 2013 (15):3.
26. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. International journal of medical sciences. 2007;4(1):19-27.
27. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. European journal of Endocrinology. 2007;157 (5):625-631.
28. Inoue DS, De Mello MT, Foschini D, Lira FS, Ganen ADP, Campos RMDS, et al. Linear and undulating periodized strength plus aerobic training promote similar benefits and lead to improvement of insulin resistance on obese adolescents. Journal of diabetes and its complications. 2015;29(2):258-264.
29. Leite RD, Prestes J, Bernardes CF, Shiguemoto GE, Pereira GB, Duarte JO, et al. Effects of ovariectomy and resistance training on lipid content in skeletal muscle, liver, and heart; fat depots; and lipid profile. Applied physiology, nutrition, and metabolism. 2009;34 (6):1079-1086.
30. Lespessailles E, Jaffre C, Rochefort G, Dolléans E, Benhamou C-L, Courteix D. Exercise and zoledronic acid on lipid profile and bone remodeling in ovariectomized rats: a paradoxical negative association? Lipids. 2010;45(4):337-344.

31. Elliott K, Sale C, Cable N. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. British Journal of Sports Medicine. 2002;36(5):340-344.

32. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2002;22(6):385-398.

Original Article

Investigating The Effect of Progressive Resistance Training on Serum Homocysteine Levels, Insulin Resistance Index and Lipid Risk Factors in Ovariectomized Rat

Shaki M[1], Bay N[1], Mazraeh A[2]*

1. Faculty of Humanities, Islamic Azad University Azad shahr, Azad shahr, Iran
2. Faculty Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran

Received: 09 Jul 2017 Accepted: 25 Oct 2017

Abstract

Background & Objectives: Menopause is associated with increased cardiovascular risk factors. This investigation examined the effects of resistance training on cardiovascular risk factors in ovariectomized rats.

Material & methods: In this experimental study, 16 adult ovariectomized female Wistar rats were randomly allocated into control (n=8) and resistance training (n=8) groups. The progressive resistance training protocol was administered for 10 weeks (5 sessions per weeks). Training protocol consisted of 8 series of climbs on the ladder with progressive overload attached to the tail and each series contained an average of 8 to 12 climbing movements (repetitions). Forty eight hours after the last training session, animals were anesthetized, blood was taken directly from the heart. Then serum homocysteine levels and lipid profile were measured and insulin resistance index was calculated. All variables were compared by unpaired t-test ($p< 0.05$).

Results: serum homocysteine levels ($p = 0.013$) and insulin resistance index ($p = 0.019$) were significantly decreased in resistance training group compared with the control group, but lipid profile did not differ among rat groups ($p>0.05$).

Conclusion: It seems that ten weeks of progressive resistance training reduced serum homocysteine levels and insulin resistance index in ovariectomized rats, but did not effect on the serum lipid profile.

Keywords: progressive resistance training, homocysteine, Insulin resistance index, ovariectomized rat

***Corresponding Author: Ahmad Mazraeh,** Faculty Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran
Email: ahmad.mazrae@yahoo.com

Journal of Fasa University of Medical Sciences 8 (2018): 683-691