

● مقاله تحقیقی

پاسخ متغیرهای هموسیستئین پلاسما و شاخص‌های آتروژنیک به یک جلسه تمرین شنای استقامتی در موش‌های صحرایی

احمد مزرعه^۱، محمد رضا کردی^۲، نسیم علیمزادی^۱، وحید سبحانی^۳، *امیر امینی^۴

چکیده

مقدمه: اخیراً عوامل خطرزای جدیدی برای بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده است که شامل سطوح هموسیستئین و پروتئین واکنشی C خون می‌باشد. با توجه به عدم اجماع کلی از نقش ورزش بر سطوح هموسیستئین پلاسما، در این مطالعه، اثر یک جلسه تمرین شنای استقامتی بر سطوح هموسیستئین پلاسما و شاخص آتروژنیک موش‌های صحرایی بررسی شد.

روش بررسی: تعداد ۱۴ سر موش نر صحرایی ویستار با محدوده وزنی 180 ± 20 گرم به‌طور تصادفی و همسان از لحاظ وزن به دو گروه تجربی ($n=7$) و کنترل ($n=7$) تقسیم شدند. موش‌های گروه تجربی در پروتکل شنای استقامتی که شامل تمرین شنا به مدت ۶۰ دقیقه بود، شرکت داده شدند. جلسات آشنایی حیوانات با تمرین شنا در طی ۲ هفته اول انجام شد به نحوی که در طی این جلسات، مدت و شدت تمرین به تدریج افزایش یافت تا زمانی که موش‌ها توانستند با تحمل اضافه بار ۵٪ وزن خودشان، ۶۰ دقیقه شنا کنند. خون‌گیری ۲۴ ساعت بعد از انجام پروتکل فعالیت اصلی از موش‌های بی‌هوش به‌طور مستقیم از قلب و تا حداکثر مقدار ممکن صورت گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تی مستقل و تی وابسته استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج مطالعه نشان داد که در متغیر هموسیستئین بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود دارد ($p < 0.05$) اما در متغیرهای کلسترول تام و HDL بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: در مجموع یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد، یک جلسه تمرین شنای استقامتی طولانی مدت و با شدت کم می‌تواند تأثیر معناداری بر کاهش هموسیستئین و در نتیجه کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد.

کلمات کلیدی: هموسیستئین، کلسترول HDL، کلسترول، تمرین استقامتی، شنا

(سال شانزدهم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۹۳، مسلسل ۴۹)
تاریخ پذیرش: ۹۳/۸/۱۴

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهجا
تاریخ دریافت: ۹۳/۷/۱۵

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، تهران، ایران، دانشگاه تهران
۲. دانشیار، تهران، ایران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
۳. استادیار، تهران، ایران، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج)
۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، تهران، ایران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج)، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزشی (* مؤلف مسئول)
amir.amini466@gmail.com

مقدمه

آترواسکلروز یک بیماری سرخرگی التهابی تدریجی است که به عنوان پیش زمینه بیماری های قلبی-عروقی و سکته مغزی شناخته شده است. آترواسکلروز علت اصلی ۵۰٪ از مرگ و میرها در کشورهای غربی است و گزارش شده تا سال ۲۰۲۰ میلادی بیماری قلبی-عروقی علت اصلی مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته خواهد بود [۱]. عوامل خطرزای سستی که روند آترواسکلروز را گسترش می دهند عبارتند از سیگار، دیابت، پرفشاری خون، چاقی، دیس لیپیدمی و نداشتن فعالیت بدنی که همگی به طور بالقوه سطوح کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL را افزایش و HDL را کاهش می دهند. مطالعات زیادی نشان داده است که کاهش غلظت های کلسترول تام و LDL به همراه افزایش غلظت HDL در کاهش خطر ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی نقش دارند [۴-۲]. نیمرخ لیپیدی و شاخص آتروژنیک (AI) ^۱ پیش بینی کننده های مهمی برای دیس لیپیدمی، آترواسکلروز و بیماری های قلبی-عروقی می باشند و هرگونه تغییراتی در سطوح نرمال لیپیدها افراد را بیشتر در معرض خطر بیماری های قلبی-عروقی و عملکرد غیرطبیعی سلول های آندوتلیال قرار می دهد [۵]. اخیراً عوامل خطرزای جدید بیماری های قلبی-عروقی شناخته شده است که شامل سطوح هموسیستین و پروتئین واکنشی C خون می باشد [۵]. در مطالعه فرانتی ^۲ گزارش شده است ۵۰٪ بیماران عروق کرونر، کلسترول تام شان کمتر از ۲۴۰ mg/dl و در ۲۰٪ آنها نیز کمتر از ۲۰۰ mg/dl است. ضمناً در یک پنجم بیماران قلبی-عروقی هیچ کدام از عوامل خطرزا مانند کشیدن سیگار، دیابت، پرفشاری خون، چاقی، دیس لیپیدمی و عدم فعالیت بدنی وجود نداشت [۶]. هموسیستین اسیدآمینة متابولیتی طبیعی ضروری است که از اسیدآمینة ضروری متیونین مشتق می شود و ساختار آن شبیه

متیونین و سیستئین است که هر سه این اسیدهای آمینه دارای سولفور می باشند. اهمیت بالینی هموسیستین هر روز بیشتر می شود. هموسیستین از طریق دمتیلاسیون متیونین به وجود می آید و تا حد زیادی از طریق ترانس سولفوراسیون به سیستئین و یا رمتیلاسیون به متیونین تبدیل می شود. متابولیسم هموسیستین به ویتامین های فولات و B_{۱۲} در مسیر رمتیلاسیون و B_۶ در مسیر ترانس سولفوراسیون نیازمند است [۷ و ۸]. متداول ترین سازوکارهای پیشنهادی که هایپرهموسیستینمی به واسطه آنها در بروز بیماری های قلبی-عروقی نقش دارد، شامل افزایش آسیب سلول های آندوتلیال، اکسیداسیون لیوپروتئین کم چگال، تکثیر سلول های عضلانی صاف، افزایش چسبندگی پلاکت ها و ترومبوز و عملکرد غیرطبیعی آندوتلیال عروق است [۹ و ۱۰]. گزارش شده است افزایش ۵ mmol میلی مول سطوح هموسیستین خطر بیماری قلبی-عروقی را ۱/۶ تا ۱/۸ برابر بیشتر می کند [۱۱]. بنابراین به نظر می رسد راهکارهایی که سطوح هموسیستین را کاهش می دهند، می توانند موجب کاهش خطر بیماری های قلبی-عروقی یا جلوگیری از گسترش آن شوند.

تأثیرات سودمند ورزش در پیشگیری بیماری قلبی-عروقی به خوبی مشهود است. آمار مرگ و میر در بین مبتلایان به آترواسکلروز که به انجام فعالیت ورزشی منظم می پردازند کمتر می باشد. انجام فعالیت بدنی باعث بهبودی بیشتر در عوامل خطرزای بیماری قلبی-عروقی در افرادی که قبلاً غیر فعال بودند، می شود [۱۲]. تأثیر فعالیت ورزشی (یک جلسه ورزش) بر روی هموسیستین هنوز به طور دقیق آشکار و روشن نیست و مطالعات اندکی در این زمینه صورت گرفته است [۱۳]. شواهدی وجود دارد که نشان می دهد فعالیت بدنی تولید هموسیستین را با افزایش نوسازی پروتئین و با گردش گروه متیل تغییر می دهد [۱۲]. از یک سو بعضی مطالعات نشان داده اند که فعالیت ورزشی باعث کاهش غلظت های هموسیستین می شود و از سوی دیگر بسیاری از محققان گزارش داده اند که فعالیت ورزشی در کاهش هموسیستین

1. atherogenic index
2. Ferranti

کاهش معنادار داشت و همچنین مقدار HDL نیز افزایش یافت [۱۹]. با توجه به مطالعات موجود، نتیجه‌گیری کلی درباره تأثیر فعالیت ورزشی بر سطح پلاسمایی هموسیستئین و شاخص‌های آتروژنیک (TC، HDL-C) بسیار دشوار است [۸، ۱۴]. لذا پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر ۱ جلسه ورزش شنای استقامتی بر سطوح هموسیستئین و برخی از عوامل خطرزای لیپیدی انجام شده است.

روش بررسی

الف- حیوانات

در این مطالعه تجربی از تعداد ۱۴ سر موش نر صحرایی ویستار با محدوده وزنی 180 ± 20 گرم که از انستیتو پاستور تهران خریداری شدند، استفاده شد. پس از یک هفته آشنایی و سازگاری با فضای آزمایشگاه و دست‌کاری توسط انسان، موش‌ها به‌طور تصادفی و همسان از لحاظ وزن به دو گروه تجربی ($n=7$) و کنترل ($n=7$) تقسیم و در حیوان خانه انستیتو پاستور تهران تحت شرایط کنترل شدت نور (۱۲ ساعت روشنایی، ۱۲ ساعت تاریکی)، دما (22 ± 2 درجه سانتی‌گراد) و درصد رطوبت (55 ± 2) در قفس مخصوص نگهداری شدند. موش‌ها در تمام مدت آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند [۸، ۱۸]. در این مطالعه موازین و شرایط اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی تعیین شده توسط کمیته اخلاقی انستیتو پاستور تهران رعایت شد.

ب- پروتکل شنا

پروتکل تمرین شنا شامل یک ساعت شنای استقامتی به مدت ۶۰ دقیقه بود. جلسات آشنایی حیوانات با تمرین شنا در طی ۲ هفته اول انجام شد به نحوی که در طی این جلسات، مدت و شدت تمرین به تدریج افزایش یافت تا زمانی که موش‌ها توانستند با تحمل اضافه بار ۵٪ وزن خودشان، شنا کنند. ۲۴ ساعت بعد موش‌ها پروتکل اصلی مطالعه را که شامل شنا کردن به مدت ۱ ساعت و با تحمل بار ۵٪ وزن خودشان

دخالت ندارد و در بعضی موارد حتی باعث افزایش سطح هموسیستئین می‌شود [۱۴]. گلیسک^۱ و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی تأثیر انجام ۳ جلسه فعالیت ورزشی زیر بیشینه به مدت ۴۰ دقیقه در هفته و در طول ۶ هفته بر سطوح هموسیستئین پلاسمای ۲۹ آزمودنی سالم زن و مرد نشان دادند که تغییرات سطوح پلاسمایی هموسیستئین در مقایسه با مقدار پایه‌ی آن از لحاظ آماری معنادار نبود [۱۵]. بائیلی^۲ و همکاران (۲۰۰۰) افزایش ۱۰ درصدی در سطوح هموسیستئین پس از ۴ هفته تمرین با دوچرخه کارسج در مردان جوان فعال را نشان دادند [۱۶]. بورنیکو^۳ و همکاران (۲۰۰۶) با بررسی تأثیر متقابل تمرین بدنی و رژیم غذایی پرکالری را بر نیمرخ لیپیدی موش‌های صحرایی نشان داد که بعد از ۸ هفته تمرین شنا، با تناوب هفته‌ای ۵ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در هر دو گروه آزمودنی با رژیم غذایی نرمال و پر کالری، مقدار کلسترول تام در حد معناداری کاهش یافت ولی افزایش معنی‌دار HDL فقط در آزمودنی‌های با رژیم پرکالری مشاهده شد [۱۷]. گائوم^۴ و همکاران (۲۰۰۵) در پژوهشی ۱۶ موش صحرایی نژاد اسپراگ را در دو گروه شاهد و تجربی قرار دادند. موش‌های گروه تجربی تمرین استقامتی شنا را در طول ۸ هفته انجام دادند. که هیچ‌گونه تغییری در سطوح هموسیستئین گروه تجربی مشاهده نکردند [۸]. همچنین تونلو^۵ و همکاران (۲۰۱۳) عدم تأثیر ۱۷ هفته تمرین شنا (۵ جلسه ۶۰ دقیقه‌ای در هفته) را بر نیمرخ لیپید موش‌های صحرایی گزارش دادند [۱۸]. باتیستا^۶ و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی دویدن بر روی نوار گردان و ورزش شنا (هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه) بر روی موش‌های صحرایی نشان دادند که میزان کلسترول تام گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل تغییری نداشت اما شاخص آتروژنیک TC/HDL

1. Gelecek
2. Bailey
3. Burneiko
4. Gaume
5. Tonello
6. Baptista

۵- بررسی نرمال بودن داده‌ها

برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای مقایسه بین گروهی متغیرها از آزمون تی مستقل و برای بررسی درون گروهی متغیرها از آزمون تی وابسته استفاده شد. سطح معناداری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

همان طوری که در جدول ۱ مشاهده می‌شود نتایج آزمون تی مستقل نشان داد در متغیرهای هموسیستئین بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود دارد ($p=0.024$) اما در متغیرهای HDL ($p=0.839$) و کلسترول تام ($p=0.767$) بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری مشاهده نشد. بنابراین ۱ جلسه ورزش شنای استقامتی، تأثیر معناداری بر متغیرهای هموسیستئین داشت.

جدول ۱- تغییرات هموسیستئین، کلسترول تام و HDL بعد از یک جلسه شنای استقامتی در موش‌های نر صحرایی ویستار

متغیر	گروه کنترل انحراف معیار ± میانگین	گروه تجربی انحراف معیار ± میانگین	مقدار p
هموسیستئین (μmol/l)	6/94 ± 0/86	8/11 ± 0/83	* 0/024
کلسترول تام (mg/dL)	61 ± 4/86	60/14 ± 5/69	0/767
HDL (mg/dL)	36 ± 3/31	35/57 ± 4/35	0/839

* معنی دار

بحث و نتیجه گیری

تاکنون ارتباط بین ۱ جلسه فعالیت ورزشی با سطوح هموسیستئین و عوامل خطر ساز لیپیدی به‌طور دقیق روشن نشده است لذا پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱ جلسه ورزش شنای استقامتی بر غلظت هموسیستئین و برخی عوامل خطر ساز لیپیدی موش‌های صحرایی انجام شده است. چنانچه یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد ۱ جلسه ورزش شنای استقامتی طولانی مدت و با شدت کم تا متوسط می‌تواند تأثیر معناداری بر کاهش هموسیستئین و در نتیجه کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی داشته باشد.

راندو^۶ و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که سطوح

بود، انجام دادند. این پروتکل شنا به عنوان یک ورزش طولانی مدت و با شدت کم تا متوسط شناخته شده است [۲۰]. آزمودنی‌های تجربی در گروه‌های ۴ تا ۳ (گروه ۲ تا ۳) و یک گروه تکی) در استخر شنا می‌کردند و بعد از اتمام ورزش شنا حیوانات با حوله تمیز خشک شده و به قفس‌ها برگردانده شدند.

ج- خون گیری

خون گیری از موش‌ها در هر دو گروه کنترل و تجربی، ۲۴ ساعت بعد از انجام پروتکل شنا در حالی که موش‌ها یک شب کامل ناشتا بودند انجام شد. برای این منظور حیوان با تزریق داخل صفاقی مخلوطی از کتامین^۱ (30-50 mg/kg) و زایلوزین^۲ (3-5 mg/kg) بی‌هوش شد و با استفاده از سرنگ ۱۰ سی‌سی آغشته به EDTA خون گیری به‌طور مستقیم از قلب و تا حداکثر مقدار ممکن صورت گرفت. سعی شد تا حد امکان عمل خون گیری گروهی در سریع‌ترین زمان ممکن انجام شود. نمونه‌های خونی در فالکن‌های آزمایشگاهی محتوی EDTA که از قبل شماره گذاری شده بود، ریخته شد. برای استخراج پلاسما نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. پلاسما به دست آمده را در داخل میکروتیوب‌ها ریخته و در فریزر -۸۰ سانتی گراد برای اندازه‌گیری‌های بعدی نگهداری شدند.

د- اندازه‌گیری شاخص‌های خونی

غلظت هموسیستئین تام به روش آنزیم ایمونواسی^۳ و با استفاده از کیت اندازه‌گیری شرکت اکسیس شلد^۴ ساخت کشور انگلستان اندازه‌گیری شد. مقدار کلسترول تام و HDL پلاسما هر آزمودنی توسط دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمیایی کوباس اینتگرا^۵ و کیت مخصوص اندازه‌گیری شد.

1. Ketamine
2. Xylazine
3. Enzyme Immunoassay (EIA)
4. AXIS-SHIELD
5. COBAS INTEGRA

6. Randeve

هموسیستئین خون در زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک^۱ که در فعالیت ورزشی پیاده روی ۳ بار در هفته و هر بار به مدت ۶۰-۲۰ دقیقه، در طی ۶ ماه شرکت کرده بودند، کاهش معنادار داشت [۲۱] که با یافته‌های پژوهش حاضر همسو می‌باشد. یکی از دلایل احتمالی این همسویی ممکن است به علت نوع تمرین (هر دو نوع ورزش استقامتی بوده است) باشد. همچنین گلیک^۲ و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر انجام ۳ جلسه فعالیت ورزشی زیر بیشینه به مدت ۴۰ دقیقه در هفته و در طول ۶ هفته را بر سطوح هموسیستئین پلاسما ۲۹ آزمودنی سالم زن و مرد مطالعه کردند. نتایج مطالعه نشان داد تغییرات سطوح پلاسمایی هموسیستئین در مقایسه با مقدار اولیه آن از لحاظ آماری معنادار نبود [۱۵]. که به نظر می‌رسد مدت شش هفته فعالیت ورزشی حتی برای تغییر ترکیب بدنی و سیستم قلبی تنفسی بسیار کوتاه باشد و نمی‌تواند مسیرهای متابولیکی هموسیستئین را تحریک کند. در مطالعه‌ای دیگری پس از انجام ۱۷ هفته تمرین هوازی با تکرار دو روز در هفته تغییری در مقدار سطوح هموسیستئین آزمودنی‌ها ایجاد نشد [۲۲]. به نظر می‌رسد این مقدار تکرار نیز برای تغییر دادن سطوح هموسیستئین کافی نبوده است. گائوم^۳ و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند یک ساعت تمرین شنا در هر روز به مدت ۸ هفته تأثیری بر سطوح هموسیستئین موش‌ها ندارد. این محققان عنوان کردند که پروتکل تمرینی شنای مورد استفاده از شدت و مدت لازم و کافی برای تغییر سطوح هموسیستئین برخوردار نبود است [۸]. همچنین برخی پژوهشگران عنوان کرده‌اند که تمرینات هوازی می‌تواند سطوح هموسیستئین را در بیماران دارای سطوح هموسیستئین بالا، کاهش دهد. اوکورا^۴ و همکاران (۲۰۰۶) با بررسی تأثیر ۲۰ هفته تمرین هوازی بر روی زنان و مردان سفید و سیاه پوست بیان کردند در افراد با سطوح هموسیستئین بالا تمرین هوازی موجب کاهش معنادار

سطوح هموسیستئین می‌شود اما در افراد با سطوح هموسیستئین طبیعی تمرین هوازی سطوح هموسیستئین را اندکی افزایش خواهد داد که از لحاظ آماری معنادار نمی‌باشد. آنها عنوان کردند که تأثیر تمرین هوازی بر تغییرات هموسیستئین به‌طور منفی با خط پایه هموسیستئین ارتباط دارد و در افراد با سطوح هموسیستئین بالا تمرین هوازی کاهش معناداری را در میزان هموسیستئین تا رسیدن به سطوح طبیعی نشان می‌دهد [۲۳]. مطالعات هرمن^۵ و همکاران (۲۰۰۳) که تأثیر ۳ هفته تمرین استقامتی شنا با حجم زیاد (۳۰ km/wk) و بائیلی^۶ و همکاران (۲۰۰۰) که تأثیر تمرین استقامتی با شدت زیاد (با شدت ۷۰ تا ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه) را بر روی افراد سالم و فعال بررسی کردند نشان دادند که تمرینات استقامتی با حجم و شدت زیاد باعث افزایش غلظت هموسیستئین آزمودنی‌ها شد که با یافته‌های پژوهش ما ناهمسو است [۱۶]. سازوکار احتمالی این است که فعالیت ورزشی شدید موجب افزایش نوسازی و گردش گروه متیل شده و می‌تواند تولید هموسیستئین را افزایش دهد. وجود مقادیر کافی گروه متیل برای چندین مسیر بیوشیمیایی مهم است که تعدادی از آنها مانند سنتز DNA، کارنیتین^۷، نورآدرنالین و کراتین با فعالیت ورزشی مرتبط هستند. در طول فعالیت ورزشی وقتی ATP عضلانی مصرف می‌شود گروه پر انرژي فسفات از کراتین فسفات به ADP منتقل می‌شود تا ATP بازسازی شود سپس کراتین دوباره بازسازی می‌شود. سنتز کراتین در کبد تقریباً ۷۵٪ هموسیستئین را در طول روز تولید می‌کند. بنابراین فعالیت بدنی طولانی مدت شدید که نیازهای کراتین در آن افزایش می‌یابد تولید هموسیستئین را افزایش می‌دهد [۱۲]. دلیل احتمالی عدم همسویی یافته‌های پیشین با نتایج مطالعه حاضر استفاده از تمرین‌های با شدت و حجم زیاد در مطالعات قبلی است که با برنامه تمرینی پژوهش حاضر متفاوت است. به‌طور کلی علت مغایر بودن نتایج پژوهش حاضر با نتایج سایر مطالعات مشابه

1. polycystic ovary syndrome

2. Gelecek

3. Gaume

4. Okura

5. Herrmann

6. Bailey

7. carnitine

قبلی را می‌توان به عواملی مانند نوع آزمودنی‌های مطالعه (حیوان در مقابل انسان)، شدت، مدت و تکرار تمرین، اختلاف در پروتکل تمرینی، سن، جنسیت، مقادیر پایه هموسیستئین و همچنین روش‌های مورد استفاده جهت ارزیابی و اندازه‌گیری مقدار هموسیستئین نسبت داد.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر تغییر معناداری در HDL و کلسترول تام پس از اجرای پروتکل تمرینی شنا مشاهده نشد. بورنتیکو^۱ و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر متقابل تمرین بدنی و رژیم غذایی پرکالری را بر نیم‌رخ لیپیدی موش‌های صحرایی بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان داد بعد از ۸ هفته تمرین شنا، هفته‌ای ۵ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در هر دو گروه آزمودنی با رژیم غذایی نرمال و پر کالری مقدار کلسترول تام در حد معناداری کاهش یافت ولی افزایش معنادار HDL فقط در آزمودنی‌های با رژیم پرکالری مشاهده شد [۱۷]. باتیستا^۲ و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی دوییدن بر روی نوار گردان و ورزش شنا (هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه) بر روی موش‌های صحرایی نشان دادند میزان کلسترول تام گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل تغییری نداشت اما شاخص آتروژنیک TC/HDL کاهش معنادار داشت و همچنین مقدار HDL نیز افزایش یافت [۱۹]. مکانیسمی که فعالیت ورزشی توسط آن باعث افزایش مقدار HDL می‌شود به خوبی شناخته نشده است. گزارش شده است که علت احتمالی افزایش HDL متعاقب فعالیت به دلیل سازگاری‌هایی است که نسبت به ورزش روی می‌دهد. این سازگاری‌ها عبارتند از: افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، لیپیتین کلسترول آسپیل ترانسفراز (LCAT)، هپاتیک لیپاز (HL)، علاوه بر این ورزش منظم می‌تواند با تحریک تولید pre beta HDL و انتقال معکوس کلسترول، سطوح HDL را افزایش دهد. تمرینات استقامتی منظم نیز موجب افزایش بیان ژن و عملکرد آنزیم‌های لیپولیزی

می‌شود. که به خوبی ارتباط فعالیت ورزشی با افزایش بیان ژن LPL و متعاقب آن افزایش HDL شناخته شده است [۲۵، ۲۶]. همچنین فعالیت ورزشی با شدت کم تا متوسط (۲۵ تا ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) با ۵ تا ۱۰ برابر اکسیداسیون بیشتر لیپیدها نسبت به مقادیر استراحتی ارتباط دارد، زیرا افزایش نیاز عضلات به انرژی باعث دسترسی بیشتر به اسیدهای چرب می‌شود. بخش اعظم این اسیدهای چرب از لیپولیز بافت چربی به میزان ۲ تا ۳ برابر بیشتر نسبت به حالت استراحت فراهم می‌شود. این فرآیند به‌طور غیرمستقیم و با افزایش تحریک بتا آدرنژیک صورت می‌گیرد. علاوه بر این درصد استریفیه شدن مجدد اسیدهای چرب به نصف کاهش می‌یابد. فعالیت ورزشی با شدت متوسط جریان خون را در بافت چربی تا ۲ برابر و در عضلات اسکلتی تا ۱۰ برابر افزایش می‌دهد. این افزایش در میزان جریان خون ممکن است از اثرات سمی تجمع موضعی لیپیدها جلوگیری کند [۲۷]. گوئرا^۳ و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند ۸ هفته تمرین شنای استقامتی با تناوب ۲ یا ۵ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۹۰ دقیقه تغییر معنی‌داری در مقادیر HDL و کلسترول تام ایجاد نمی‌کند [۲۸]. گانباری-نیاکی^۴ و همکاران (۲۰۰۷) نیز پس از ۶ هفته تمرین استقامتی موش‌های صحرایی (۵ جلسه ۹۰ دقیقه‌ای در هفته) در مقادیر کلسترول تام و شاخص آتروژنیک TC/HDL تغییر معناداری مشاهده نکردند [۲۵]. نتایج تأثیر فعالیت ورزشی بر HDL بسته به نوع ویژگی برنامه فعالیت ورزشی (مانند شدت، مدت و تکرار) متفاوت است [۲۹]. احتمالاً دلیل همسویی میان نتایج پژوهش حاضر و نتایج اکثر مطالعات ذکر شده مربوط به یکسان بودن نوع تمرین ورزشی که اکثریت مطالعات استقامتی بوده است و نوع آزمودنی‌ها (حیوان موش) است. در یک متآنالیز (۲۰۰۷) گزارش شده است که تمرینات کوتاه مدت هوازی نمی‌تواند باعث بهبودی مقادیر HDL و کلسترول تام آزمودنی‌ها شود و افزایش HDL در

3. Guerra

4. Ghanbari-Niaki

1. Burneiko

2. Baptista

پلازما توسط فعالیت ورزشی باید کاهش وزن بدن، چربی بدن و چربی رژیم غذایی توأم با انجام برنامه تمرین ورزشی باشد [۳۱].

در مجموع می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ورزش تک جلسه‌ای استقامتی طولانی مدت و با شدت کم تا متوسط می‌تواند تأثیر معناداری بر کاهش هموسیستین داشته باشد که در نتیجه باعث کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه منتج از پایان نامه برای دریافت درجه «کارشناسی ارشد رشته‌ی تربیت بدنی، گرایش فیزیولوژی ورزشی»، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تاریخ مطالعه تابستان ۱۳۸۸ و محل انجام مطالعه انستیتو پاستور تهران بوده است.

افراد دارای مقادیر پایین HDL صورت می‌گیرد [۳۰]. بیان شده است افزایش ۱ mg/dl در مقدار HDL با کاهش ۲ تا ۳٪ خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان و مردان مرتبط است. برآورد شده است حداقل حجم تمرین که می‌تواند باعث افزایش معنی‌دار در سطح HDL شود مصرف انرژی ۹۰۰ کیلوکالری در هفته یا مدت ۱۲۰ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته می‌باشد [۳۰]. همچنین هر ۱۰ دقیقه افزایش در فعالیت ورزشی با افزایش ۴ mg/dl در مقدار HDL مرتبط است [۲۹]. مطالعات مختلف از تغییرات کلسترول توسط فعالیت ورزشی استقامتی حمایت نمی‌کند [۱۹-۱۷، ۲۵]. در برخی از آن‌ها کاهش کلسترول پلازما پس از فعالیت ورزشی گزارش شده است اما این کاهش با هیچ‌یک از دو عامل سطح اولیه کلسترول و طول مدت تمرین ورزشی مرتبط نمی‌باشد [۱۹]. بعضی از تحقیقات نیز کاهش چربی بدن را بدون تغییرات کلسترول گزارش کرده‌اند [۲۸]. بنابراین برای کاهش کلسترول

References

- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart disease and stroke statistics—2010 update A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):e46-e215.
- 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):1795-804.
- Palmefors H, DuttaRoy S, Rundqvist B, Börjesson M. The effect of physical activity or exercise on key biomarkers in atherosclerosis—A systematic review. *Atherosclerosis*. 2014;235(1):150-161.
- Ghahramanloo E, Midgley AW, Bentley DJ. The effect of concurrent training on blood lipid profile and anthropometrical characteristics of previously untrained men. *Journal of physical activity & health*. 2009;6(6):760-766.
- Kanthe PS, Patil BS, Bagali S, Deshpande A, Shaikh GB, Aithala M. Atherogenic index as a predictor of cardiovascular risk among women with different grades of obesity. *Int J Collab Res Int Med Public Health*. 2012;4(10):1767-1774.
- de Ferranti SD, Rifai N. C-reactive protein: a nontraditional serum marker of cardiovascular risk. *Cardiovascular Pathology*. 2007;16(1):14-21.
- Özkan Y, Özkan E, Şimşek B. Plasma total homocysteine and cysteine levels as cardiovascular risk factors in coronary heart disease. *International journal of cardiology*. 2002;82(3):269-277.
- Gaume V, Figard H, Mougin F, Guillard J, Alberto J, Gueant J, et al. Effect of a swim training on homocysteine and cysteine levels in rats. *Amino acids*. 2005;28(3):337-342.
- Duncan GE, Perri MG, Anton SD, Limacher MC, Martin AD, Lowenthal DT, et al. Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors. *Preventive medicine*. 2004;39(5):894-902.
- Cavalca V, Cighetti G, Bamonti F, Loaldi A, Bortone L, Novembrino C, et al. Oxidative stress and homocysteine in coronary artery disease. *Clinical chemistry*. 2001;47(5):887-892.
- Cheng Z, Yang X, Wang H. Hyperhomocysteinemia and Endothelial Dysfunction. *Current hypertension reviews*. 2009;5(2):158-165.
- Joubert LM. Exercise, nutrition, and homocysteine: ProQuest; 2008.
- McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Shooter LA, Holmes S, et al. Effect of alpha-tocopherol supplementation on plasma homocysteine and oxidative stress in highly trained athletes before and after exhaustive exercise. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2005;16(9):530-537.
- Sotgia S, Carru C, Caria MA, Tadolini B, Deiana L, Zinellu A. Acute variations in homocysteine levels are related to creatine changes induced by physical activity. *Clinical Nutrition*. 2007;26(4):444-449.
- Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pinar L, Akan P, Bediz C, et al. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. *Ann Nutr Metab*. 2007;51(1):53-58.

16. Bailey DM, Davies B, Baker J. Training in hypoxia: modulation of metabolic and cardiovascular risk factors in men. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(6):1058-1066.
17. Burneiko RC, Diniz YS, Galhardi CM, Rodrigues HG, Ebaid GM, Faine LA, et al. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. *Food and chemical toxicology*. 2006;44(7):1167-1172.
18. Tonello L, Ribeiro DBG, Asano RY, da Silveira JM, de Miranda EF. Aerobic training and lipid profile of hypothyroid rats. *Medicina del Deporte*. 2013;6(2):47-51.
19. Baptista S, Piloto N, Reis F, Teixeira-de-Lemos E, Garrido A, Dias A, et al. Treadmill running and swimming imposes distinct cardiovascular physiological adaptations in the rat: focus on serotonergic and sympathetic nervous systems modulation. *Acta Physiologica Hungarica*. 2008;95(4):365-81.
20. Medeiros A, Oliveira E, Gianolla R, Casarini D, Negrão C, Brum PC. Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2004;37(12):1909-1917.
21. Randeve HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke-Wavell K, O'Callaghan C, Czupryniak L, et al. Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(10):4496-4501.
22. de Jong N, Paw MJCA, de Groot LC, Rutten RA, Swinkels DW, Kok FJ, et al. Nutrient-dense foods and exercise in frail elderly: effects on B vitamins, homocysteine, methylmalonic acid, and neuropsychological functioning. *The American journal of clinical nutrition*. 2001;73(2):338-346.
23. 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. *European journal of applied physiology*. 2006;98(4):394-401.
24. Herrmann M, Wilkinson J, Schorr H, Obeid R, Georg T, Urhausen A, et al. Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2003;41(11):1525-1531.
25. Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. *Biochemical and biophysical research communications*. 2007;361(4):841-846.
26. Thompson PD, Rader DJ. Does exercise increase HDL cholesterol in those who need it the most? *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2001;21(7):1097-1098.
27. Horowitz JF, Klein S. Lipid metabolism during endurance exercise. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;72(2):558s-563s.
28. Guerra R, Prado WL, Cheik NC, Viana FP, Botero JP, Vendramini RC, et al. Effects of 2 or 5 consecutive exercise days on adipocyte area and lipid parameters in Wistar rats. *Lipids Health Dis*. 2007;6:16.
29. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Archives of internal medicine*. 2007;167(10):999-1008.
30. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*. 2007;191(2):447-453.
31. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 2002;22(6):385-398.

The response of plasma homocysteine and atherogenic indicators to one session of endurance swimming training in rats

Mazrae A¹, Kordi MR², Alimoradi N¹, Sobhani V³, *Amini A⁴

Abstract

Background: Recently, new risk factors for cardiovascular disease are known that include homocysteine levels and C-reactive protein. Due to lack of consensus on the role of exercise on plasma homocysteine levels, in this study, the effect of one session endurance swimming training on plasma levels of homocysteine and atherogenic index of rats were measured.

Materials and methods: Totally, 14 male Wistar rats with weight range of 180 ± 20 g were randomly and matched by weight assigned to experimental (n=7) and control (n=7) groups. Experimental group participated in endurance swimming training protocol for 60 minutes. During the first two weeks familiarity of animals with the practice sessions was done in a way that during these meetings, duration and intensity exercise increased gradually until the rats could swim with overload (5% of their weight) for 60 minutes. Blood samples were collected 24 hours after the main activity of protocol from unconscious mice directly from the heart and with the maximum possible amount. Independent t-test and paired t-test were used for data analysis.

Results: The results of the study showed that there was a significant difference in homocysteine levels between two groups ($p < 0.05$). However, there was no difference in HDL and total cholesterol between two groups.

Conclusion: The findings of present study showed that one session of long-term endurance swimming with low intensity can significantly impact on reducing homocysteine levels which can result in decreasing the risk of cardiovascular disease.

Keywords: Homocysteine, HDL Cholesterol, Cholesterol, Physical Endurances, Swimming

1. MSc in exercise physiology, Tehran University, Tehran, Iran

2. Associate Professor, Physical Education College, Tehran University, Tehran, Iran

3. Assistant professor, Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4. PhD student in exercise physiology, Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran
(*Corresponding author)