مقايسه تأثير تمرينات هوازي، مقاومتي و ترکيبي بر سطوح سرمي هموسيستئين، شاخص آتروژنيک پلاسما و برخي عوامل خطرزاي قلبي عروقي در بيماران مبتلا به ديابت نوع 2

معرفت سياه کوهيان[[1]](#footnote-1)\*، ليلا فصيحي[[2]](#footnote-2)، بهمن ابراهيمي ترکماني[[3]](#footnote-3)

تاريخ دريافت 29/06/1403 تاريخ پذيرش 13/09/1403

چکيده

**پيش‌زمينه و هدف:** ديابت نوع 2 به‌عنوان يک بيماري مزمن غيرواگير در بسياري از کشورها ظاهر شده و با افزايش عوامل خطرزاي قلبي-عروقي همراه است.نقش فعاليت­ جسماني به‌عنوان يک مداخله مفيد در پيشگيري، مديريت و درمان ديابت نوع 2 ثابت شده است. بااين‌وجود در مورد نوع و شدت فعاليت‌هاي ورزشي هنوز اختلاف‌نظرهايي وجود دارد. هدف پژوهش حاضر مقايسه تأثير تمرينات هوازي، تمرينات مقاومتي و تمرينات ترکيبي بر سطوح پلاسمايي هموسيستئين و برخي عوامل خطر قلبي عروقي در بيماران مبتلا به ديابت نوع دو بود.

**مواد و روش‌ کار**: 44 فرد مبتلا به ديابت نوع دو با دامنه سني 30 الي 55 سال در اين مطالعه شرکت کردند. آزمودني­ها به‌طور تصادفي در يکي از چهار گروه تمرين هوازي، مقاومتي، ترکيبي و کنترل قرار گرفتند­ (تعداد هر گروه 11 نفر). برنامه تمريني اختصاص‌يافته به هر گروه به مدت 12 هفته و سه جلسه در هفته انجام شد. جهت بررسي متغيرهاي وابسته نمونه‌هاي خوني يک روز قبل و 48 ساعت پس از آخرين جلسه تمريني از تمامي آزمودني­ها گرفته شد. تحليل داده‌ها با استفاده از آزمون‌هاي تي زوجي و آنواي يک‌راهه در سطح معني‌داري کمتر از ۵ درصد انجام گرفت.

**يافته‌ها**: پس از 12 هفته شرکت در فعاليت ورزشي ميانگين کلسترول تام (p=0.001)، ليپو‌پروتئين کم‌چگال (p=0.001)، هموسيستئين (p=0.011) و شاخص آتروژنيک پلاسما (p=0.01) در گروه تمرين ترکيبي کاهش معني­دار و سطوح ليپو‌پروتئين با چگالي بالا (p=0.036) در اين گروه پس از مداخلات تمريني افزايش معني­داري داشت. همچنين پس از 12 هفته مداخله تمريني در گروه تمرين هوازي سطوح هموسيستئين (p=0.038) و در گروه تمرين مقاومتي سطوح کلسترول تام (p=0.028) کاهش معني­داري يافتند.

**بحث و نتيجه‌گيري**: با توجه به نتايج حاصل از پژوهش حاضر به نظر مي­رسد تمرينات ترکيبي با کاهش معني‌دار سطوح هموسيستئين، بهبود پروفايل ليپيدي و شاخص آتروژنيک پلاسما، مي‌تواند به‌عنوان يک مداخله مؤثر در کاهش عوامل خطرزاي قلبي-عروقي در بيماران ديابتي نوع 2 توصيه شود.

**کليدواژه‌ها:** تمرين ورزشي، تمرين ترکيبي، ديابت نوع دو، نيم‌رخ ليپيدي، هموسيستئين، شاخص آتروژنيک پلاسما

**مجله مطالعات علوم پزشکي، دوره سي و پنجم، شماره هشتم، ص 635-621، آبان 1403**

**آدرس مکاتبه**: گروه فيزيولوژي ورزشي، دانشکده علوم تربيتي و روان شناسي، دانشگاه محقق اردبيلي، اردبيل، ايران، تلفن: 09031546050

Email: M-siyahkohyan@yahoo.com

مقدمه

 ديابت نوع دوم يکي از بيماري‌هاي متابوليک است که با کمبود مطلق يا نسبي انسولين، افزايش گلوکز خون و اختلال در متابوليسم کربوهيدرات، چربي و پروتئين همراه است ([1](#_ENREF_1)). علاوه بر اين، ديابت نوع 2 نسبت به بيماري قلبي عروقي (CVD) که عامل اصلي مرگ‌و‌مير در سراسر جهان محسوب مي‌شود شيوع بيشتري دارد. تقريباً 2/32درصد از افراد مبتلا به ديابت نوع 2 به CVD مبتلا هستند و ميزان بروز سکته مغزي و بيماري عروق کرونر در اين افراد بيشتر است ([2](#_ENREF_2)). همچنين افراد بزرگ‌سال مبتلا به ديابت 50 درصد بيشتر از افراد سالم در معرض خطر مرگ به هر دليلي هستند، علاوه بر اين خطر، ابتلا به ديابت عوارض بي‌شمار ديگري را نيز در پي دارد ([3](#_ENREF_3)). در سال 2021، انجمن بين‌المللي ديابت تخمين زد که از هر 11 بزرگ‌سال در جمعيت 20 تا 79 ساله جهان، 1 نفر با ديابت زندگي مي‌کنند که معادل 537 ميليون نفر است ([4](#_ENREF_4), [5](#_ENREF_5)). يکي از عوامل خطر اصلي براي ديابت نوع دو و عوارض ناشي از آن، کم‌تحرکي است ([6](#_ENREF_6)). فعاليت جسماني به‌عنوان يک روش درماني غيردارويي مهم براي ديابت نوع 2، پيشنهاد شده است ([7](#_ENREF_7)). در حال حاضر، بسياري از مردم مي­دانند که ديابت نوع 2 به دليل يک سبک زندگي کم‌تحرک ايجاد مي‌شود و يکي از مؤلفه‌هاي سلامتي که در درمان و پيشگيري از ديابت نوع دوم مؤثر است، ورزش يا فعاليت جسماني روزانه است ([8](#_ENREF_8)). بهبود سطح گلوکز خون، افزايش حساسيت به انسولين، پيشگيري يا تأخير در ابتلا به ديابت نوع 2 و کاهش غلظت گلوکز، همگي از مزاياي ورزش منظم بيماران مبتلا به ديابت هستند ([9](#_ENREF_9)). از اين نظر، فعاليت جسماني منظم فوايد سلامتي زيادي دارد، زيرا از ايجاد بيماري‌هاي مزمن غيرواگير جلوگيري مي‌کند و درنتيجه خطر مرگ‌و‌مير زودرس را کاهش مي‌دهد. علاوه بر اين، فعاليت ورزشي از بسياري از عوامل خطر آترواسکلروتيک، ازجمله فشارخون بالا، مقاومت به انسولين و عدم تحمل گلوکز، غلظت تري گليسيريد و کلسترول بالا و هموسيستئين جلوگيري مي‌کند ([10](#_ENREF_10" \o "Thompson, 2003 #471)).

هموسيستئين آمينواسيد سولفورداري است که مي‌تواند از طريق رمتيالسيون به کمک فوليک اسيد و ويتامين‌هاي B6 و B12 دوباره به متيونين تبديل شود. افزايش سطوح هموسيستئين تأثيرات نامطلوبي بر عملکرد سيستم انعقادي خون و عملکرد ضدترومبيک و گشادکنندگي عروق توسط نيتريک اکسايد دارد و از اين طريق مي‌تواند باعث افزايش خطر ترومبوز، سکته قلبي و افزايش مرگ‌و‌مير در بيماران مبتلا به ديابت نوع 2 باشد. کاهش 25 درصدي هموسيستئين با کاهش 11 درصدي ابتلا به بيماري­هاي ايسکمي همراه است ([11](#_ENREF_11)). علاقه به ارتباط بين T2DM و هموسيستئين (Hcy) زماني برانگيخت که Hcy پلاسما به‌عنوان يک عامل خطر مستقل براي بيماري آترواسکلروتيک کرونر شناخته شد ([12](#_ENREF_12)). اين علت اصلي مرگ در بيماران T2DM است ([13](#_ENREF_13)). از دهه 1960، چندين مطالعه ارتباط Hcy با CVD را در افراد پس از مرگ مبتلا به آرترواسکلروز گسترده نشان داده‌اند ([12-14](#_ENREF_12" \o "Verhoef, 1996 #1243)). مشخص شده است که بيماران T2DM نسبت به افراد سالم داراي سطوح tHcy پلاسما مشابه يا بالاتر هستند ([15](#_ENREF_15), [16](#_ENREF_16)). ارتباط مطلوبي بين سطوح انسولين يا مقاومت به انسولين و سطوح هموسيستئين پلاسما در چندين تحقيق گزارش شده است. علاوه بر اين، انسولين از فرآيند ترانس سولفوراسيون جلوگيري مي‌کند که براي تبديل هموسيستئين به سيستئين استفاده مي‌شود. Giltay و همکاران، ([17](#_ENREF_17" \o "EJ, 1998 #1261)) افزايش قابل‌توجهي در tHcy پلاسما در افراد سالم با مقاومت به انسولين (IR) گزارش کردند. در ايالات‌متحده همچنين غلظت بالاي هموسيستئين با سطوح سرمي کم ويتامين B12 و غلظت فولات را در بيماران مبتلا به ديابت نوع 2 گزارش کردند. کاهش سطوح ويتامين B12 و فولات باعث اختلال در مسير متيلاسيون مجدد مي‌شود و درنتيجه کاتابوليسم هموسيستئين را مهار مي‌کند ([18](#_ENREF_18" \o "Boushey, 1995 #1265)). نشان داده شده است که سطح هموسيستئين در خون به دليل ورزش در موش‌ها و انسان‌ها تغيير مي‌کند ([19](#_ENREF_19" \o "Bayles, 2023 #1266)). مطالعات بر روي اثرات برنامه‌هاي تمرين هوازي، مقاومتي و/يا ترکيبي بر سطوح هموسيستئين پلاسما نتايج متفاوتي را به همراه داشته است ([20](#_ENREF_20)). نتايج پژوهش‌ها نشان مي‌دهد، افزايش 5 μmol/Lin سطح هموسيستئين در گردش، خطر مرگ‌و‌مير را تا 6/33 درصد افزايش مي‌دهد ([21](#_ENREF_21" \o "Zhao, 2023 #1128), [22](#_ENREF_22)). بنابراين، کنترل سطوح هموسيستئين براي کاهش خطر ترومبوژنز و آتروژنز مهم است. تحقيقات صورت گرفته همچنين نشان مي‌دهد کم‌تحرکي با مقادير بالاتر هموسيستئين مرتبط است (13, 14).

 برنامه‌هاي تمريني عمدتاً هوازي مي‌توانند سطوح هموسيستئين را در هنگام مقايسه نتايج قبل و بعد از تمرين حفظ يا کاهش دهند ([23](#_ENREF_23), [24](#_ENREF_24)). به گفته سيلوا[[4]](#footnote-4) و همکاران (2014) ([25](#_ENREF_25))، فعاليت‌هاي هوازي مي‌تواند سطح هموسيستئين را کاهش دهد و اين کاهش ممکن است با مدت و شدت فعاليت بدني مرتبط باشد. علاوه بر اين، تمرينات هوازي باعث تحريک فعال شدن آنزيم سيستاتيونين بتا سنتاز (CBS) مي‌شود که نقش مهمي در متابوليسم هموسيستئين ايفا مي‌کند. CBS تبديل هموسيستئين به سيستاتيونين را تسهيل مي‌کند و باعث پاک‌سازي آن از بدن مي‌شود ([26](#_ENREF_26" \o "Maroto-Sánchez, 2016 #1285)). به‌علاوه در دو دهه گذشته کالج آمريکايي پزشکي ورزشي تمرينات مقاومتي را به‌عنوان يکه جزء مهم برنامه‌هاي جامع ورزشي تناسب‌اندام براي بهبود عملکرد قلب و عروق در تمام سنين به رسميت شناخته است ([27](#_ENREF_27)).

برنامه‌هاي تمرين مقاومتي بر متابوليسم اسيدهاي آمينه و پروتئين‌ها تأثير مي‌گذارد. اگرچه اثر تمرين مقاومتي بر سطوح هموسيستئين ناشناخته باقي مانده است، افزايش تقاضاي انرژي مي‌تواند منجر به کاهش سطح هموسيستئين شود ([28](#_ENREF_28), [29](#_ENREF_29)).

بااين‌حال، اثرات فعاليت بدني منظم بر سطوح هموسيستئين به‌خوبي موردبررسي قرار نگرفته است. از طرفي، بيماري قلبي عروقي آترواسکلروتيک (ASCVD) به وضعيتي اطلاق مي‌شود که شامل تجمع کلسترول در شريان‌ها مي‌شود که اغلب به‌صورت بيماري عروق کرونر قلب، بيماري عروق مغزي و بيماري شريان محيطي با منشأ آترواسکلروتيک تظاهر مي‌کند. ASCVD علت اصلي عوارض و مرگ‌و‌مير در بين افراد مبتلا به ديابت در سطح جهان است که منجر به هزينه تخميني سالانه 37.3 ميليارد دلار مي‌شود ([30](#_ENREF_30" \o "Care, 2019 #1272)). ديابت نوع 2 (T2DM) با شروع زودرس ASCVDs مرتبط است ([30](#_ENREF_30" \o "Care, 2019 #1272)). به‌طور خاص، بيماران ديابتي معمولاً 6/14 سال زودتر نسبت به بيماران بدون ديابت (DM) دچار ناهنجاري‌هاي قلبي عروقي با شدت بيشتري مي‌شوند ([31](#_ENREF_31" \o "Beckman, 2013 #1274)). عوامل خطر ثابت‌شده براي ASCVD شامل فشارخون بالا و ديس ليپيدمي است که در بيماران مبتلا به ديابت T2 شايع است ([32](#_ENREF_32)). مطالعات نشان داد که بيماراني که از پيش‌شرطي شده بودند با ديس ليپيدمي، متابوليسم چربي و گلوکز (مقاومت به انسولين) را به‌هم‌ريخته بودند که منجر به پيش‌آگهي ضعيف‌تر ASCVD مي‌شد ([33](#_ENREF_33" \o "Kumar, 2010 #1277)). ديس ليپيدمي ديابتي به‌طور خاص با افزايش‌تري گليسيريد (TG) و کاهش سطح کلسترول ليپوپروتئين با چگالي بالا (HDL-C) مشخص مي‌شود، اگرچه غلظت ليپوپروتئين با چگالي کم کلسترول (LDL-C) معمولاً نرمال مي‌ماند ([34](#_ENREF_34" \o "Fu, 2021 #1278)).

اصطلاح شاخص آتروژنيک پلاسما (AIP) که از طريق log (TG/HDL-C) محاسبه مي‌شود ([35](#_ENREF_35" \o "Dobiás̆ová, 2001 #1119))، ويژگي‌هاي متابوليسم غيرطبيعي ليپيدها را در بيماران ديابتي منعکس مي‌کند و همچنين مي‌تواند ميزان متابوليسم غيرطبيعي ليپيدها را نشان دهد ([36](#_ENREF_36)). مطالعات قبلي نشان داده است که AIP مي‌تواند به‌عنوان يک پيش‌بيني کننده قوي و قابل‌اعتماد فشارخون بالا، تصلب شرايين، بيماري عروق کرونر، نفروپاتي، بيماري کبد چرب غيرالکلي و مرگ‌و‌مير قلبي عروقي در نظر گرفته شود ([37](#_ENREF_37" \o "Shimizu, 2013 #1121)). علاوه بر اين، گزارش شده است که مقاومت به انسولين، نشانه بارز ديابت نوع دو ارتباط مثبت و معني‌داري با AIP دارد([38](#_ENREF_38)). زوو و همکاران

**يافته‌ها**ي 15 مطالعه مرتبط را در يک متاآناليز موردبررسي قرار دادند و نتايج نشان داد AIP خطر ابتلا به T2DM را بهتر از ساير پارامترهاي ليپيدي پيش‌بيني مي­کند ([39](#_ENREF_39" \o "Zhu, 2015 #1126)). همچنين، نشان داده شده است که AIP با قطر ذرات LDL-C همبستگي منفي دارد و به‌عنوان يک پارامتر غيرمستقيم براي اندازه‌گيري اندازه ذرات LDL-C توصيه مي‌شود. افزايش AIP نشان‌دهنده کاهش قطر ذرات LDL-C است. گزارش شده است که ورزش با بهبود غلظت و فعاليت ليپوپروتئين ليپاز (LPL) در عضلات اسکلتي و تسريع انتقال، تجزيه و دفع چربي، TG ناشتا يا بعد از غذا را کاهش مي‌دهد و HDL-C را افزايش مي‌دهد ([40](#_ENREF_40" \o "Ghafouri, 2018 #1269)). ثابت شده است که 8 تا 14 هفته تمرين هوازي منجر به کاهش سطح TG ناشتا به ميزان 4 تا 37 درصد و افزايش غلظت HDL-C به ميزان 4 تا 18 درصد مي‌شود. نشان داده شده است. علاوه بر اين، فعاليت بدني پس از تنظيم سن، BMI، DBP و سطوح FPG و UA باعث کاهش AIP مي‌شود ([41](#_ENREF_41" \o "Harrison, 2007 #1270)). دراين‌ارتباط قربانيان و همکاران (2017) تأثير 10 هفته فعاليت ورزشي هوازي را بر شاخص­هاي آتروژنيک پلاسما، پروفايل ليپيدي و ترکيب بدني افراد مبتلا به ديابت را موردبررسي قرار دادند نتايج اين پژوهش نشان داد ورزش هوازي و پياده‌روي با حجم و شدت مناسب مي‌تواند بر شاخص‌هاي آتروژنيک پلاسما، نمايه ليپيدي و ترکيب بدن در بيماران ديابتي تأثيرگذار باشد و خطر ابتلا به بيماري‌هاي قلبي عروقي به‌ويژه تصلب شرايين را در اين بيماران کاهش دهد ([42](#_ENREF_42)). همچنين شيوي شن[[5]](#footnote-5) و همکاران (2018) طي يک مطالعه مقطعي روي 27827 مرد چيني نشان دادند که فعاليت بدني به‌طور قابل‌توجهي AIP را پس از تنظيم براي سن، شاخص توده بدن، فشارخون دياستوليک و سطح گلوکز خون ناشتا و اسيد اوريک کاهش داد. بعلاوه گزارش کردن که ورزش هوازي با شدت متوسط در مدت هفتگي 90 دقيقه يا بيشتر با کاهش AIP در ميان مردان ميان‌سال در جنوب شرقي چين مرتبط است ([43](#_ENREF_43" \o "Shen, 2018 #1271)).

 بااين‌وجود در حال حاضر، مطالعات کمي تأثير برنامه‌هاي تمريني مختلف را بر سطوح هموسيستئين، شاخص آتروژنيک پلاسما و نيم‌رخ ليپيدي موردبررسي قرار داده‌اند. بنابراين مطالعه حاضر باهدف بررسي تأثير روش‌هاي مختلف برنامه‌هاي تمريني (هوازي، مقاومتي و ترکيبي) بر سطوح اين شاخص‌ها در افراد مبتلا به ديابت نوع 2 انجام شد.

مواد و روش کار

اين تحقيق از نوع نيمه تجربي و با طرح پيش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماري تحقيق حاضر را کليه افراد مبتلا به بيماري ديابت استان اردبيل تشکيل دادند. از جامعه آماري موردنظر، 44 نفر مرد واجد شرايط در دسترس با دامنه سني 30 الي 55 سال و ميانگين شاخص توده بدني 35/0±75/28 توسط آزمونگرها انتخاب و به‌صورت تصادفي به چهار گروه مساوي کنترل، تمرين هوازي، تمرين مقاومتي، تمرين ترکيبي تقسيم شدند. تمام آزمودني­ها قبل از شروع دوره فرم رضايت­نامه آگاهانه را تکميل کردند.

از معيارهاي ورود به تحقيق حاضر مي‌توان به عدم شرکت در فعاليت ورزشي منظم در طي يک سال منتهي به تحقيق، عدم مصرف مواد مخدر، نداشتن سابقه و ابتلا به بيماري‌هاي خاص ازجمله (سرطان، بيماري‌هاي قلبي­­ـ عروقي و ريوي، کبدي)، نداشتن گزارشي از هر نوع ضايعه جسمي يا ارتوپدي که با تمرينات تداخل داشته باشد و برخورداري از آمادگي جسماني لازم جهت شروع برنامه تمريني بود که اين موارد با استفاده از پرسشنامه سابقه پزشکي مورد ارزيابي قرار گرفتند. معيارهاي خروج شامل: سابقه مصرف داروهاي هورموني، داشتن بيماري مزمن و غيبت در جلسات تمرين بيش از دو جلسه بود.

اندازه­گيري وزن همـه افـراد در حالت ناشتا و بـا اسـتـفـاده از ترازوي ديجيتالي Seca مدل 813 ساخت کشور آلمان با دقت 1/0 کيلوگرم در حالت بدون کفش و با حداقل لبـاس انجام شد. اندازه‌گيري قد برحسب سانتي­متر و بـا اسـتفاده از متر نواري غيرقابل ارتـجـــاع با دقت 1/0 سانتي‌متر و بين ساعات 00:8 الي 00:10 صبح (هم‌زمان با اندازه‌گيري وزن) بدون کفش و جوراب درحالي‌که پشت به ديوار صاف ايستاده و پاشنه پا، باسن، کتف‌ها و پشت سر با ديــوار تمـاس داشـتند، صورت گرفـت. ضربان قلب استراحت و فعاليت توسط دستگاه ضربان سنج پولار ساخت کشور سوئد اندازه‌گيري شد.

آزمودني‌هاي هر گروه با نظارت آزمونگر به مدت 12 هفته و سه جلسه در هفته (روزهاي شنبه، دوشنبه، چهارشنبه) برنامه تمريني اختصاصي خود را به‌طور کامل انجام دادند. تمرينات هر جلسه شامل سه مرحله گرم کردن، مرحله اصلي و سرد کردن بود. در مرحله گرم کردن از حرکات کششي و نرمشي به مدت 10 دقيقه استفاده شد. سپس هر يک از گروه تمرينات اختصاصي خود مطابق برنامه‌هاي زير انجام دادند.

**برنامه تمريني**

پروتکل تمريني شامل 12 هفته تمرينات هوازي، مقاومتي و ترکيبي (مقاومتي+هوازي) بود. جلسات تمريني طوري طراحي شده بود که در زمان معيني از روز اجرا مي­شد تا ريتم شبانه‌روزي رعايت شود. برنامه هر جلسه تمريني 50 دقيقه بوده است که با 10 دقيقه گرم کردن شامل راه رفتن آرام و حرکات کششي آغاز سپس بدنه اصلي تمرين 30 دقيقه تمرين و با 10 دقيقه سرد کردن که شامل راه رفتن آرام و حرکات کششي و شل کردن عضلات بود، خاتمه مي­يافت. آزمودني‌هاي گروه تمرين هوازي به مدت 12 هفته و هر هفته 3 جلسه تمرين دويدن روي تردميل به مدت 30 دقيقه با شدت 60درصد تا 70درصد حداکثر ضربان قلب، به‌صورت تناوبي شامل 3 دوره 10 دقيقه‌اي با 5 دقيقه استراحت بين هر دوره انجام دادند. آزمودني‌هاي گروه تمرين مقاومتي نيز به مدت 12 هفته و هر هفته سه جلسه­ي 60 دقيقه­اي تمرين کردند. تمرين اين گروه در هر جلسه شامل 8 حرکت به‌صورت ايستگاهي که شامل 3 ست 10-8 تکرار و با شدت 60درصد يک تکرار بيشينه بود. زمان استراحت بين هر ايستگاه 30 ثانيه و زمان استراحت بين هر ست، 120 ثانيه در نظر گرفته شد. ايستگاه‌ها شامل پرس پا، پشت‌پا، جلو‌پا، پرس سينه، جلو‌بازو، کشش دو‌طرفه به پايين، قايقي نشسته و پشت بازو بود که دربرگيرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پايين‌تنه بود. به‌منظور رعايت اصل اضافه‌بار، در پايان هفته دوم دوباره آزمون يک تکرار بيشينه براي آزمودني‌ها سنجش شد تا 60درصد يک تکرار بيشينه براي آن‌ها محاسبه شود. آزمودني‌هاي گروه تمرين ترکيبي نيز به مدت 12 هفته و هر هفته 3 جلسه اجراي کامل هر دو برنامه تمرين هوازي و مقاومتي را انجام دادند. آزمودني‌ها ابتدا برنامه تمرين مقاومتي را انجام دادند، پس‌ازآن 15 دقيقه استراحت کرده و سپس برنامه تمرين هوازي را اجرا کردند. آزمودني‌هاي گروه کنترل نيز در طول تحقيق به زندگي عادي خود ادامه دادند و به آن‌ها توصيه شد در طول زمان مطالعه از شرکت در فعاليت‌هاي بدني منظم و همچنين از رژيم غذايي غيرمعمول خودداري کنند.

**به‌منظور بررسي سطوح هموسيستئين، كلسترول، تري گليسيريد،** LDL **و** HDL **سرم نمونه‌هاي خوني به مقدار 5 سي‌سي 24 ساعت قبل از اولين جلسه تمريني و 48 ساعت پس از آخرين جلسه تمريني و پس از 12 ساعت ناشتايي از وريد بازويي دست چپ هر آزمودني گرفته شد. کليه نمونه‌گيري‌ها در ساعت معيني از روز (بين ساعات 8 الي 10 صبح) انجام شد. اندازه‌گيري سطوح هموسيستئين با استفاده از روش الايزا** (Enzyme-linked immunosorbent assay) **و کيت آزمايشگاهي هموسيستئين ساخت شرکت** Axis\_ shield diagonist **کشور آلمان استفاده شد. همچنين کلسترول با روش نورسنجي آنزيمي (شرکت پارس آزمون، ايران)، تري گليسيريد با روش آنزيمي کالري متري (شرکت پارس آزمون، ايران)،** LDL **و** HDL **نيز با روش آنزيمي کالري متري (کيت تجاري راندوکس، شرکت کانتي آنتريم انگلستان) موردسنجش قرار گرفتند.**

جهت بررسي نرمال بودن داده‌ها از آزمون آماري شاپيرو ويلک، براي بررسي تغييرات درون‌گروهي متغيرهاي اندازه‌گيري شده از آزمون­ تي زوجي و از آزمون آماري آنواي يک‌راهه براي بررسي اختلاف بين گروه‌ها در دو مرحله پيش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد و در صورت وجود اختلاف معني‌دار بين گروه‌ها از آزمون تعقيبي LSD جهت مشخص کردن منبع اختلاف استفاده شد. سطح معني‌داري تحقيق حاضر 05/0>P در نظر گرفته شد. تمام داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ويرايش 21 مورد تجزيه‌وتحليل قرار گرفت.

يافته‌ها

نتايج حاصل از آزمون کلموگروف – اسميرنف بيانگر توزيع نرمال داده‌ها در گروه‌هاي مختلف بود. همچنين از آزمون لوين براي بررسي همگني واريانس‌ها استفاده‌شده که نشان‌دهنده برابري واريانس‌ها در گروه‌هاي مختلف بود (05/0p>).

ميانگين و انحراف معيار ويژگي‌هاي عمومي و فيزيولوژيکي چهار گروه ­در جدول 1 ارائه شده است. نتايج حاصل از آزمون آماري t مستقل نشان داد هيچ‌کدام شاخص‌هاي اندازه‌گيري شده در دو گروه در حالت پايه اختلاف معني‌داري با هم نداشتند (05/0p>). ميانگين تغييرات سطوح هموسيستئين، شاخص آتروژنيک پلاسما و ساير عوامل خطر قلبي متابوليک از حالت پايه تا پس از مداخله ورزشي، براي آزمودني‌ها بر اساس گروه‌هاي مختلف در جدول 2 نشان داده شده است. نتايج حاصل از اين جدول نشان مي‌دهد در حالت پايه تفاوت معني‌داري بين گروه‌ها وجود ندارد. در گروه تمرين ترکيبي پس از 12 هفته مداخله تمريني کاهش معني‌داري در کلسترول تام (p=0.001)، ليپو‌پروتئين کم‌چگال (p=0.001)، هموسيستئين (p=0.011) مشاهده شد. از طرفي سطوح ليپو‌پروتئين با چگالي بالا (p=0.036) در اين گروه پس از مداخلات تمريني افزايش معني‌داري داشت. پس از 12 هفته مداخله تمريني در گروه تمرين هوازي سطوح هموسيستئين (p=0.038) و در گروه تمرين مقاومتي سطوح کلسترول تام (p=0.028) کاهش معني‌داري يافتند. همچنين نتايج نشان داد که در گروه تمرين ترکيبي پس از 12 هفته مداخله تمريني کاهش معني‌داري در سطوحشاخص آتروژنيک پلاسما (p=0.01) مشاهده شد.

در مقايسه بين گروه‌ها پس از 12 هفته مداخله تمريني در هيچ‌کدام از گروه‌ها تغييرات معني‌داري در سطوح هموسيستئين (p=0.27) و شاخص آتروژنيک پلاسما (p=0.13) مشاهده نشد (جدول 2).

**جدول (1)**: شاخص‌هاي آنتروپومتريکي و فيزيولوژيکي گروه‌هاي موردمطالعه

| **متغيرها** | **گروه** |  **مراحل** | **انحراف معيار± ميانگين** | **P****بين گروهي** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| سن (سال) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 7/5±12/43 | 41/0 |
| پس‌آزمون | --------- |
| P درون‌گروهي |  |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 5/5±87/42 |
| پس‌آزمون | --------- |
| P درون‌گروهي |  |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 2/4±52/44 |
| پس‌آزمون | --------- |
| P درون‌گروهي |  |
|  |  |  |
| کنترل | پيش‌آزمون | 1/4±04/42 |
| پس‌آزمون | --------- |
| P درون‌گروهي |  |
| شاخص توده بدن(kg/$m^{2}$) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 54/0±61/28 | 038/0 |
| پس‌آزمون | 52/0±05/26 |
| P درون‌گروهي | 001/0 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 46/8±85/26 |
| پس‌آزمون | 11/2±98/27 |
| P درون‌گروهي | 52/0 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 63/0±92/29 |
| پس‌آزمون | 74/0±05/26 |
| P درون‌گروهي | 001/0 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 20/0±42/28 |
| پس‌آزمون | 12/2±14/28 |
| P درون‌گروهي | 86/0 |
| چربي بدن(%) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 15/1±87/35 | 21/0 |
| پس‌آزمون | 19/1±42/32 |
| P درون‌گروهي | 024/0 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 91/0±21/36 |
| پس‌آزمون | 85/1±10/34 |
| P درون‌گروهي | 004/0 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 91/2±21/36 |
| پس‌آزمون | 85/0±10/32 |
| P درون‌گروهي | 001/0 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 20/0±20/33 |
| پس‌آزمون | 85/2±18/33 |
| P درون‌گروهي |  |

**جدول (2)**: مقايسه ميانگين و انحراف معيار متغيرهاي وابسته پژوهش قبل و پس از 12 هفته مداخله تمريني در گروه‌هاي مورد و شاهد

| **متغيرها** | **گروه** | **مراحل** | **انحراف معيار ± ميانگين** | **مقدار P** | **F** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **درون‌گروهي** | **بين گروهي** |
| کلسترول تام(mg/dl) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 93/21±42/195 | 066/0 | 056/0 | 3 |
| پس‌آزمون | 14/0±33/189 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 41/11±28/192 | 028/0 |
| پس‌آزمون | 24/30±25/180 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 15/0±13/197 | 001/0 |
| پس‌آزمون | 68/14±28/179 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 27/11±12/196 | 58/0 |
| پس‌آزمون | 14/10±21/197 |
| ليپو‌پروتئين کم‌چگال(mg/dl) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 14/40±22/102 | 185/0 | 068/0 | 3 |
| پس‌آزمون | 87/11±32/96 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 11/31±16/108 | 098/0 |
| پس‌آزمون | 31/40±56/101 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 14/33±65/115 | 001/0 |
| پس‌آزمون | 01/30±12/87 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 74/25±21/98 | 42/0 |
| پس‌آزمون | 26/13±21/99 |
| ليپو‌پروتئين با چگاليبالا(mg/dl) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 10/31±24/40 | 387/0 | 32/0 | 3 |
| پس‌آزمون | 17/56±32/41 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 23/54±46/37 | 248/0 |
| پس‌آزمون | 56/16±52/42 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 12/20±41/36 | 036/0 |
| پس‌آزمون | 32/11±23/43 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 36/12±62/37 | 322/0 |
| پس‌آزمون | 15/89±32/36 |
| تري‌گليسريد(mg/dl) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 36/40±62/211 | 065/0 | 02/0 | 3 |
| پس‌آزمون | 15/47±32/195 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 10/31±24/194 | 062/0 |
| پس‌آزمون | 74/36±15/156 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 10/31±24/192 | 058/0 |
| پس‌آزمون | 74/36±15/156 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 16/11±24/190 | 089/0 |
| پس‌آزمون | 14/25±74/188 |
| هموسيستئين(ميکرومول در ليتر) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 81/32±0/26 | 038/0 | 27/0 | 3 |
| پس‌آزمون | 66/11±0/23 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 63/20±0/24 | 058/0 |
| پس‌آزمون | 47/91±0/22 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 11/31±0/25 | 011/0 |
| پس‌آزمون | 26/14±0/22 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 71/11±0/24 | 185/0 |
| پس‌آزمون | 15/26±0/24 |
| شاخص آتروژنيک پلاسماLog(TG/HDL-C))) | تمرين هوازي | پيش‌آزمون | 36/0 | 58/0 | 13/0 | 3 |
| پس‌آزمون | 34/0 |
| تمرين مقاومتي | پيش‌آزمون | 31/0 | 061/0 |
| پس‌آزمون | 25/0 |
| تمرين ترکيبي | پيش‌آزمون | 37/0 | 01/0 |
| پس‌آزمون | 20/0 |
| کنترل | پيش‌آزمون | 35/0 | 218/0 |
| پس‌آزمون | 36/0 |

بحث و نتيجه‌گيري

 درمجموع، نتايج تحقيق حاضر نشان داد تمرينات ترکيبي پس از 12 هفته باعث ايجاد تغييرات مطلوبي در سطوح سرمي هموسيستئين و برخي از عوامل خطرزاي قلبي عروقي در بيماران مبتلا به ديابت شد. سطوح هموسيستئين پس از 12 هفته تمرين در هر دو گروه تمرين هوازي و تمرين ترکيبي کاهش معني‌داري يافت. نتايج پژوهش حاضر در مورد تأثير فعاليت ورزشي بر سطوح هموسيستئين سرم هم‌راستا با نتايج مطالعات باکنر و همکاران ([44](#_ENREF_44))، هلگرن و همکاران ([45](#_ENREF_45)) و سيلوا و همکاران ([46](#_ENREF_46)) است. سطوح بالاي هموسيستئين ممکن است با افزايش چاقي، تغذيه ناکافي و کم‌تحرکي مرتبط باشد. همچنين نتايج پژوهش الوماري و همکاران نشان مي‌دهد که فعاليت بدني منظم ممکن است يک استراتژي درماني اضافي براي کاهش سطوح هموسيستئين، صرف‌نظر از سبک زندگي و ويتامين‌هاي B باشد ([47](#_ENREF_47)). در يک مطالعه‌اي که در کشور برزيل به بررسي تأثير فعاليت بدني بر غلظت کل هموسيستئين و عوامل خطرزاي قلبي عروقي در بزرگ‌سالان مبتلا به ديابت نوع 2 صورت گرفت به اين نتيجه رسيدند که افراد مسن فعال مبتلا به ديابت نوع 2 داراي مقادير هموسيستئين، نمرات خطر قلبي عروقي و دور کمر پايين‌تري در مقايسه با افراد غيرفعال بودند و اين‌گونه نتيجه‌گيري شد که افراد مسن فعال کمتر از افراد مسن غيرفعال در معرض خطر قلبي عروقي قرار دارند. فعاليت بدني از طريق مکانيزم‌هاي مختلفي منجر به کاهش هموسيستئين سرم مي‌شود. فعاليت بدني احتمالاً از طريق افزايش جذب ويتامين‌هاي مؤثر در چرخه هموسيستئين به‌ويژه ويتامين‌هاي گروه B در روده به کاهش ميزان هموسيستئين خون کمک مي‌کند. همچنين فعاليت بدني، با افزايش آنتي‌اکسيدان‌ها سبب تعديل استرس اکسيداتيو و درنهايت کاهش غلظت هموسيستئين سرم مي‌شود. بنابراين مي­توان گفت که فعاليت بدني، با افزايش اثر آنتي‌اکسيدان­ها، سبب تعديل استرس اکسيداتيو شده و درنهايت منجر به کاهش غلظت هموسيستئين خون مي‌شود که درنتيجه مي­تواند خطر ابتلا به بيماري­هاي قلب و عروق را کاهش دهد ([48](#_ENREF_48), [49](#_ENREF_49)) که نتايج مطالعه حاضر را تائيد مي‌کند. از طرف ديگر طي فعاليت ورزشي به دليل افزايش نياز به انرژي، کاتابوليزم اسيدهاي آمينه افزايش مي‌يابد که يکي از اين اسيدهاي آمينه متيونين است، کاهش متيونين مي‌تواند منجر به کاهش سطوح هموسيستئين سرم شود.

در تحقيق حاضر، در مورد هموسيستئين، نتايج ما کاهش سطح آن را در ورزش‌هاي هوازي نسبت به تمرينات مقاومتي نشان مي‌دهد، که ممکن است به دليل افزايش عملکرد اندوتليال باشد که باعث افزايش اتساع عروق و بهبود جريان خون مي‌شود. علاوه بر اين، تمرينات هوازي باعث تحريک فعال شدن آنزيم سيستاتيونين بتا سنتاز (CBS) مي‌شود که نقش مهمي در متابوليسم هموسيستئين ايفا مي‌کند. CBS تبديل هموسيستئين به سيستاتيونين را تسهيل مي‌کند و باعث پاک‌سازي آن از بدن مي‌شود ([50](#_ENREF_50" \o "Liu, 2021 #1287)).

 علاوه بر اين، مطالعات ديگر نشان داد که تمرينات هوازي با افزايش ظرفيت آنتي‌اکسيداني مرتبط است که مي‌تواند به مقابله با استرس اکسيداتيو و کاهش سطح هموسيستئين کمک کند. اين مکانيسم‌ها درمجموع نشان مي‌دهد که تمرينات هوازي اثرات مفيدي بر متابوليسم هموسيستئين دارند ([51](#_ENREF_51), [52](#_ENREF_52)). اين نتيجه همسو با مطالعات بيژه و همکارانش (2011) بود که گزارش دادند تمرينات هوازي در مقايسه با تمرينات مقاومتي در کاهش سطح هموسيستئين مؤثرتر است. اين مطالعه شامل يک مداخله 12 هفته‌اي بود که در آن شرکت‌کنندگان به دو گروه تمرين مقاومتي و ورزش هوازي تقسيم شدند. گروه تمرين هوازي کاهش قابل‌توجهي در سطح هموسيستئين نشان داد، درحالي‌که تمرين مقاومتي سطح هموسيستئين را افزايش داد. اين يافته‌ها نشان مي‌دهد که تمرينات هوازي ممکن است تأثير بارزتري بر متابوليسم هموسيستئين نسبت به تمرينات مقاومتي داشته باشد ([53](#_ENREF_53" \o "Bizheh, 2011 #1290)). در مقابل، هرمان و همکاران (2003) ([54](#_ENREF_54)). دريافتند که تمرينات بدني مي‌توانند سطح هموسيستئين را افزايش دهند، که ممکن است به مدت طولاني و سختي تمرين يک فرد مرتبط باشد. برخي از افراد ممکن است اين تغييرات را نامشخص بدانند زيرا ممکن است سطح هموسيستئين بالا احتمال ابتلا به بيماري قلبي را افزايش دهد. اگر اين درست است، اگر ورزش بدني باعث افزايش هموسيستئين پلاسما شود، چگونه مي‌تواند از بيماري قلبي محافظت کند؟

با توجه به اينکه تمرينات مقاومتي تأثير قابل‌توجهي بر روي هموسيستئين دارد، تمرينات مقاومتي به افزايش توده عضلاني و قدرت منجر مي‌شود که منجر به افزايش مصرف انرژي در استراحت و پتانسيل افزايش اکسيداسيون چربي مي‌شود. اين ممکن است به مديريت وزن و کاهش چاقي کمک کند. اين عوامل با کاهش سطح هموسيستئين مرتبط هستند ([55](#_ENREF_55" \o "Vezzoli, 2019 #1293)).

 در مقابل، يک تحقيق نشان داد که سطح هموسيستئين پلاسمايي بيماران ديابتي نوع 2 به‌طور قابل‌توجهي تحت تأثير برنامه‌هاي تمريني هوازي يا مقاومتي قرار نمي‌گيرد. توضيح اساسي براي اين پديده فرکانس کم ورزش است و تنظيم بالقوه گلوتامات سيستئين ليگاز با افزايش سن کاهش مي‌يابد. درواقع، اگر بيش از دو جلسه در هفته انجام شود، سطوح هموسيستئين پلاسما ممکن است به‌طور قابل‌توجهي متفاوت باشد ([56](#_ENREF_56" \o "Elsayed, 2024 #1294)).

همچنين مطالعات نشان مي­دهند افراد با سطوح بالاي هموسيستئين بيشتر تحت تأثير فعاليت ورزشي قرار مي­گيرند. دراين‌ارتباط اوکارا و همکاران گزارش کردند افرادي که غلظت هموسيستئين آن‌ها بالاتر از 15 ميکرومول بر ليتر باشد با تمرينات منظم هوازي به‌طور معني‌داري غلظت هموسيستئين کاهش مي‌يابد ([25](#_ENREF_25" \o "Silva, 2014 #1284), [57](#_ENREF_57)). همچنين به نظر مي‌رسد يکي از دلايل عدم کاهش معني‌دار سطوح هموسيستئين در گروه تمرين مقاومتي سطوح پايين هموسيستئين در اين افراد نسبت به ساير گروه‌ها در حالت پايه باشد.

در بخش ديگري از پژوهش، يافته­ها نشان داد 12 هفته فعاليت ورزشي باعث کاهش معني‌دار ميزان کلسترول تام، ليپوپروتئين کم چگال و شاخص آتروژنيک پلاسما در گروه‌هاي تمرين ترکيبي شد. از طرفي ميانگين ليپوپروتئين با چگالي بالا در اين گروه افزايش معني‌داري يافت. اما در گروه تمرين مقاومتي فقط ميزان کلسترول تام کاهش معني‌داري داشت اما در ساير متغيرهاي موردبررسي تغيير معني‌داري مشاهده نشد. از نتايج حاصل اين‌گونه به نظر مي­رسد که حجم و شدت فعاليت ورزشي در گروه تمرين ترکيبي در حد مطلوبي قرار داشته و احتمالاً اين شيوه تمريني در کاهش عوامل خطرزاي قلبي عروقي نسبت به ساير شيوه‌هاي تمريني بررسي‌شده مؤثرتر باشد. اين نتايج با يافته‌هاي پژوهش کراوس و همکاران همسو است. اين محققين در پژوهش خود بيان کردند که سطوح TC و LDL تحت تأثير شدت فعاليت ورزشي بود و فعاليت ورزشي با شدت بالا تأثير قابل‌توجهي بر اين شاخص‌ها دارد ([58](#_ENREF_58" \o "Kraus, 2002 #1148)). بنابراين مي‌توان گفت شايد يکي از دلايل عدم کاهش معني‌دار اين شاخص‌ها در پژوهش حاضر شدت کم برنامه‌هاي تمريني باشد. بااين‌حال، مطالعات قبلي گزارش کرده­اند که فعاليت ورزشي با شدت متوسط نيز در کاهش اين شاخص‌ها مؤثر بوده است ([59](#_ENREF_59)).

از طرفي نتايج برخي از مطالعات نشان داده است که هر چه سطوح اوليه پروفيل چربي خون بالاتر باشد، تغييرات ناشي از ورزش بيشتر مي‌شود. نتايج پژوهش‌هاي قبلي نشان مي‌دهد براي ايجاد تغييرات معني‌دار در شاخص‌هاي آتروژنيک، لازم است تمرين ورزشي از حجم و شدت کافي برخوردار باشند ([42](#_ENREF_42)). دراين‌ارتباط ادوارز و همکاران رابطه منفي بين مقدار فعاليت جسماني و شاخص آتروژنيک پلاسما گزارش کردند. به اين معني که هرچقدر فرد فعاليت جسماني بيشتري داشته باشد شاخص آتروژنيک پلاسما کاهش مي‌يابد ([60](#_ENREF_60" \o "Edwards, 2017 #1143)). فعاليت ورزشي از طريق افزايش آنزيم ليپوپروتئين ليپاز (LPL) در عضلات اسکلتي و لسيتين کلسترول آسيل ترانسفراز (LCAT) باعث کاهش ليپوپروتئين کم‌چگالي تري گليسيريد و کلسترول و افزايش ليپوپروتئين با چگالي بالا مي­شود ([61](#_ENREF_61" \o "Sugiura, 2002 #1144)). آنزيم ليپوپروتئين ليپاز کاتابوليسم VLDL و ليپوپروتئين کم چگال را پس از فعاليت ورزشي افزايش مي­دهد افزايش در فعاليت لسيتين کلسترول آسيل ترانسفر از پس از فعاليت ورزشي مي‌تواند افزايش استريفه شدن کلسترول و درنتيجه انتقال بيشتر به هسته ليپوپروتئين با چگالي بالا را موجب شود. همچنين مقدار کلسترول سرم را کاهش داده مولکول ليپوپروتئين با چگالي بالا را قادر مي‌کند که با استريفه کردن بيشتر کلسترول سطح ليپوپروتئين با چگالي بالا را افزايش دهد که يکي از محدوديت‌هاي تحقيق حاضر عدم اندازه‌گيري اين آنزيم‌هاست ([62](#_ENREF_62" \o "Ghanbari-Niaki, 2011 #1146)). از ديگر محدوديت‌هاي پژوهش حاضر مي‌توان به عدم دسترسي تمام‌وقت به آزمودني‌ها و عدم کنترل تغذيه آن‌ها، عدم اندازه‌گيري توده عضلاني و همچنين ميزان چربي احشايي اشاره کرد.

هدف کلي پژوهش حاضر بررسي تأثير انواع مختلف فعاليت‌هاي ورزشي بر سطوح شاخص‌هاي خطرزاي قلبي عروقي در افراد مبتلا به ديابت نوع دو بود. در حالت کلي نتايج پژوهش حاضر نشان داد فعاليت ورزشي به شيوه ترکيبي نسبت به ساير شيوه‌هاي تمريني بررسي‌شده باعث ايجاد تغييرات مطلوبي در عوامل خطرزاي قلبي عروقي در افراد مبتلا به ديابت نوع دو شد. تمرينات ترکيبي با کاهش معني‌دار عوامل خطرزاي قلبي عروقي همچون شاخص آتروژنيک پلاسما، سطوح هموسيستئين و بهبود پروفايل ليپيدي در کنار ساير روش‌هاي درماني مي‌تواند به‌عنوان يک مداخله مؤثر در کاهش عوامل خطرزاي قلبي-عروقي در بيماران ديابتي نوع 2 توصيه شود.

تشکر و قدرداني

پژوهشگران از تمامي آزمودني‌هاي پژوهش حاضر و تمامي افرادي که در انجام اين پژوهش نقش داشتند کمال تشکر و قدرداني دارند.

حمايت مالي

اين طرح با حمايت مالي دانشگاه محقق اردبيلي انجام شده است.

تضاد منافع

اين مطالعه فاقد تضاد منافع است.

ملاحظات اخلاقي

در اجراي اين طرح تمامي اصول پروتکل‌هاي رعايت شده است و کد اخلاق به شماره IR.UMA.REC.1403.021 دريافت 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 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. 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
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. Dobiás̆ová 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 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 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

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 [[6]](#footnote-6)\*, Leila Fasihi[[7]](#footnote-7), Bahman Ebrahimi\_Torkamani[[8]](#footnote-8)

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](http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, as long as the original work is properly cited.

1. گروه فيزيولوژي ورزشي، دانشکده علوم تربيتي و روان شناسي، دانشگاه محقق اردبيلي، اردبيل، ايران (نويسنده مسئول) [↑](#footnote-ref-1)
2. گروه فيزيولوژي ورزشي، دانشکده علوم انساني، دانشگاه تربيت مدرس، تهران، ايران [↑](#footnote-ref-2)
3. گروه فيزيولوژي ورزشي، دانشکده علوم تربيتي و روان شناسي، دانشگاه محقق اردبيلي، اردبيل، ايران [↑](#footnote-ref-3)
4. Silva [↑](#footnote-ref-4)
5. Shiwei Shen [↑](#footnote-ref-5)
6. *Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran (Corresponding Author)* [↑](#footnote-ref-6)
7. *Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran* [↑](#footnote-ref-7)
8. *Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran* [↑](#footnote-ref-8)