

اثر تمرینات TRX بر سطوح نیتریک اکساید و هموسیستئین به عنوان شاخص‌های اندوتلیال عروق و التهاب در زنان چاق غیر فعال

شیما قره داشخانی گرده^۱، عبدالعلی بنائی فر^۲، سعید صدیقی^۳، یاسر کاظم زاده^۳، کیوان ملانوروزی^۳.

۱-دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلام شهر، تهران، ایران.

۲-دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران. نویسنده مسئول: Alibanaeifar@yahoo.com

۳-استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلام شهر، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۹/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۴/۱۴

چکیده:

زمینه و هدف: مطالعات جدید نشان می‌دهند چاقی در بروز التهاب نقش موثری دارد، از طرفی التهاب خود می‌تواند عملکرد اندوتلیال عروق را تحت تاثیر قرار دهد. مقادیر بالای هموسیستئین می‌تواند منجر به ایجاد التهاب و آسیب اندوتلیوم عروقی گردد. همچنین نیتریک اکساید نیز به عنوان یکی از عوامل تاثیر گذار بر عملکرد اندوتلیال مورد توجه می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر ۸ هفته تمرینات TRX بر سطوح هموسیستئین (Hcy) و نیتریک اکساید (NO) در زنان چاق غیرفعال انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۸ زن چاق با میانگین سنی: $44/34 \pm 0/82$ سال بطور تصادفی در دو گروه TRX (۱۶ نفر) و کنترل (۱۶ نفر) قرار گرفتند. برنامه گروه تجربی شامل تمرین TRX به مدت هشت هفته و سه روز در هفته به مدت ۶۰-۵۰ دقیقه انجام شد. مقادیر سرمی هموسیستئین، نیتریک اکساید قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینات اندازه گیری شد. از آزمونهای تی مستقل و وابسته جهت بررسی اختلاف بین گروهها و تغییرات درون گروهی استفاده شد.

نتایج: پس از انجام هشت هفته تمرینات TRX نتایج مقایسه های درون گروهی و بین گروهی نشان داد میانگین شاخص هموسیستئین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری داشت ($p=0.01$)، هر چند اثر تمرینات بر سطح نیتریک اکساید معنی داری نبود.

نتیجه گیری: براساس یافته‌های پژوهش به نظر می‌رسد، انجام تمرینات TRX می‌تواند به عنوان یک شیوه تمرینی در کاهش التهاب و بهبود عملکرد اندوتلیال در زنان چاق موثر باشد.

کلمات کلیدی: تمرینات TRX، نیتریک اکساید، هموسیستئین، زنان چاق

مقدمه

شیوع بیماری‌های متابولیک بویژه چاقی و دیابت نوع ۲ بطور وسیعی در جهان رو به افزایش است و به عنوان یک مشکل سلامت عمومی به سرعت به یک وضعیت اپیدمی نزدیک می‌شود. چاقی به عنوان یکی از مشکلات جهان مدرن شیوعی وسیع و فزاینده در بین بزرگسالان، جوانان و حتی کودکان دارد و باعث افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، سندرم متابولیک، انواع سرطان‌ها و کاهش امید به زندگی در افراد چاق می‌شود (۱). پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ حدود ۸۹ درصد مردان و ۸۵ درصد زنان جهان به معضل چاقی گرفتار خواهند شد (۲). مطالعات نشان می‌دهند چاقی به عنوان یک اختلال متابولیکی با التهابات مزمن با درجات کم *Chronic low grade inflammation (CLGI)* همراه می‌باشد (۳). افزایش چاقی در دراز مدت می‌تواند منجر به افزایش واکنش‌های التهابی در بافت‌های سالم گردد. یکی از پیامدهای منفی التهابات مزمن، آسیب اندوتلیال عروق است (۴) چاقی وضعیتی است که عملکرد عروقی را متخل نموده و با افزایش فاکتورهای التهابی، تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS) و اختلال میانجی‌های متسع کننده اندوتلیوم عروقی مانند نیتریک اکساید (NO) همراه می‌باشد (۵). اندوتلیوم یک لایه تک سلولی است که سطح داخلی عروق خونی را می‌پوشاند و به عنوان یک ارگان با عملکردهای اتوکرین و پاراکرین مهم شناخته می‌شود که تولید شمار زیادی از تنگ کننده‌ها و متسع کننده‌های عروقی را برعهده دارد. همچنین نقش مهم در تنظیم عملکرد عروقی بوسیله تولید NO و دیگر مواد گشاد کننده عروقی

فعال بیولوژیکی ایفا می‌کند (۶). تولید این ترکیبات توسط اندوتلیوم سبب کاهش مقاومت عروقی، مهار چسبندگی و تجمع پلاکت و کاهش تکثیر سلولهای عضله صاف عروقی می‌گردد. تغییرات در کنترل این فرایندها، یک ویژگی اختلال عملکرد اندوتلیال است که اغلب منجر به آترواسکلروز و سایر اختلالات عروقی می‌شود (۴).

نیتریک اکساید بطور کلاسیک توسط خانواده‌ای از آنزیم‌ها به نام نیتریک اکساید سنتاز (Enos) از ال آرژنین تولید می‌شود. NO دارای اثرات ضد چاقی است. کاهش NO سبب اختلال در هموستاز در شرایط دیابت و چاقی می‌شود (۷). مطالعاتی که در سالهای اخیر در ارتباط با التهاب و آترواسکلروز انجام شده است نشان می‌دهد، فرایند التهاب تغییراتی در جریان خون بوجود می‌آورد که سبب افزایش نفوذپذیری عروق خونی شده و همین امر موجب خروج لکوسیتها، مایعات و پروتئین‌ها از جریان خون به محل آسیب دیده می‌شوند (۸)، این فرایند سبب وقوع التهابات مزمن در بدن می‌گردد. همچنین بر اساس مطالعات انجام شده، عامل گسترش بیماری‌های قلبی عروقی التهاب عروق است، التهاب عمومی نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروزیس و بیماری‌های قلبی و دیابت نوع ۲ دارد (۶) از جمله شاخصهای التهابی می‌توان به هموسیستئین اشاره کرد. هموسیستئین به شکل ماده غذایی و عمدتاً به صورت مشتقی از متیونین وارد بدن شده و برای متابولیسم پروتئین ضروری است. این ماده به حفظ و رشد بافت‌ها کمک کرده و از اختلالات پوست و ناخن پیشگیری می‌کند. لیکن سطوح غیر طبیعی هموسیستئین منجر به عوارض متعددی از جمله آترواسکلروزیس، ترومبوز

وریدی و مشکلات متعدد قلبی - عروقی می‌گردد (۹). افزایش هموسیستئین می‌تواند از طریق آسیب دیواره داخلی سرخرگ‌ها، تداخل در عوامل لخته کننده خون و اکسیداسیون LDL، سبب ایجاد آترواسکلروزیس گردد (۱۰). همچنین رشد سلولهای عضلات صاف عروق را تشدید کرده، سبب مهار رشد سلولهای اندوتلیال گردیده و موجب کاهش تولید نیتریک اکساید می‌شود (۱۱). این کاهش می‌تواند ناشی از واکنش‌های غیر طبیعی بین دیواره رگها و پلاکت‌ها باشد که خود سبب توسعه آترواسکلروز و شواهدی از اختلال در عملکرد اندوتلیال باشد (۸).

پژوهش‌های انجام شده در ارتباط با نقش فعالیت بدنی در کاهش عوامل خطر ساز نشان می‌دهد که فعالیت‌های هوازی مختلف می‌توانند سبب کاهش این عوامل بویژه سطوح هموسیستئین گردند. به نظر می‌رسد راهکارهایی که سطوح هموسیستئین را کاهش می‌دهند، می‌توانند سبب کاهش بیماری‌های قلبی و عروقی یا پیشگیری از گسترش آن گردند. همچنین بهبود وضعیت NO نیز می‌تواند در این فرایند نقش مؤثری داشته باشد. برخی مطالعات نشان دهنده اثرات مثبت تمرینات ورزشی بر بهبود این شاخص‌ها می‌باشد (۱۲،۱۳) هر چند برخی مطالعات نیز عدم تغییر این متغیرها را بیان کرده‌اند (۱۴،۱۵).

یکی از روش‌های تمرینی که اخیراً مورد استفاده قرار گرفته است؛ تمرینات TRX است. این روش نوعی تمرین مبتنی بر وزن بدن است که به عنوان یکی از روش‌های تقریباً بی‌خطر و قابل دسترس، دارای مکانیسمی مؤثر برای بهبود کارکردهای عصبی-عضلانی، افزایش قدرت عضلانی و بهبود عملکرد می‌باشد (۱۶). تحقیقات متعددی اثرات این

تمرینات را بر سلامت جسمانی و روانی افراد با سنین و سطح سلامتی مختلف بررسی نموده‌اند (۱۷). از طرف دیگر، هرچند اثرات ضدالتهابی تمرینات هوازی و مقاومتی در افراد ورزشکار و غیرورزشکار یا جمعیت‌های چاق سالم یا بیمار گزارش شده است؛ اما مطالعاتی که اثرات سازگاری شاخص‌های مورد مطالعه در این پژوهش را به تمرینات TRX بعنوان یکی از شیوه‌های جدید تمرینی بویژه در زنان چاق دنبال نماید، کمتر به چشم می‌خورد. از این رو مطالعه حاضر با هدف تاثیر ۸ هفته تمرین TRX بر تغییرات شاخص‌های هموسیستئین و نیتریک اکساید در زنان میانسال چاق غیرفعال انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

با توجه به عدم کنترل همه شرایط محیطی و عوامل اثر گذار بر مطالعه، تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است و با طرح پیش آزمون پس آزمون با گروه کنترل می‌باشد. جامعه آماری تحقیق حاضر را زنان چاق غیرفعال با شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و دامنه سنی ۴۰-۵۰ سال تشکیل می‌دادند که پس از آگاهی از شرایط آزمون، ۲۸ نفر از افراد بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، به عنوان نمونه‌های آماری به روش تصادفی به ۲ گروه، "گروه TRX" و "گروه کنترل" تقسیم شدند. کلیه آزمودنی‌ها توسط محقق از اهداف مطالعه و آسیب‌های احتمالی ناشی از تمرینات ورزشی آگاه شدند سپس فرم رضایت نامه را تکمیل نمودند. همچنین این افراد غیر سیگاری، غیر الکلی و هیچ بیماری زمینه‌ای نداشتند. این افراد غیر فعال بوده و در دو سال گذشته فعالیت بدنی منظمی

اکساید به عمل آمد. به طوریکه مقدار ۵ سی سی خون از ورید بازویی دست چپ در وضعیت نشسته در حالت ناشتا گرفته شد و در پایان دوره تمرینی کلیه اندازه گیری‌های وزن و شاخص توده بدنی در شرایط مشابه با قبل از اجرای مطالعه تکرار شد و همچنین ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه گیری خون مجدد انجام شد. کلیه نمونه های خون بلافاصله پس از نمونه گیری جهت جداسازی سرم سانتریفیوژ شدند. سطح سرمی نیتریک اکساید توسط کیت تخصصی شرکت نوند سلامت (ایران) به روش کالریمتریک با ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی اندازه گیری شد و سطح سرمی هموسیستین توسط کیت تخصصی شرکت زلیو (آلمان) به روش کالریمتریک با ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی اندازه گیری شد.

نتایج

مشخصات و ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌های تحقیق در جدول و شکل‌های شماره ۱ و ۲ ارائه شده است. همانطور که در جدول مشاهده می‌شود بین شاخص‌های دموگرافیک دو گروه کنترل و تجربی در مرحله پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون کولوموگروف اسمیرنوف مربوط به بررسی توزیع طبیعی داده‌ها نشان داد که داده‌های تحقیق دارای توزیع طبیعی ($p > 0.05$) هستند، همچنین بررسی آزمون لوین نیز نشان داد که واریانس‌های دو گروه همگن می‌باشند. همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، نتایج حاصل از آزمون تی مستقل، در ارتباط با مقایسه میانگین شاخص

نداشتند. این مطالعه دارای کد اخلاق با شماره IR.IAU.PIAU.REC.1401.001 می‌باشد. در شرایط قبل و پس از تمرینات ورزشی شاخص‌های مربوط به قد و وزن شاخص توده بدنی نیز بر اساس تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) مورد محاسبه قرار گرفت.

پروتکل تمرینی

برنامه تمرینی در قالب ۸ هفته تمرینات TRX با تکرار سه جلسه ۲۰ دقیقه‌ای در دو هفته اول که به ۵۰ دقیقه در دو هفته آخر رسید. جلسات اولیه تمرین با کمترین شدت از این دامنه شروع شد. روش بارگذاری گام به گام (اندازه گیری شیب و نشانه گذاری‌ها بر روی زمین) هر دو هفته یک بار انجام شد. در جلسات بعدی به تدریج بر شدت تمرین با افزایش تعداد تمرین و زمان فعالیت در جلسه افزوده می‌شد. بدین صورت که قبل از شروع تمرینات آزمودنی‌ها با این مقیاس و دامنه آن آشنا شدند و برای یکسان سازی نحوه اجرای حرکات تمرینی سرعت انجام حرکات در تمام آزمودنی‌ها به وسیله مترونوم یک ضربه در ثانیه استاندارد شد.

نحوه خون‌گیری

متعاقب اندازه‌گیری شاخص‌های قد و وزن و شاخص توده بدنی از همه افراد تقاضا شد ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون از هرگونه فعالیت فیزیکی اجتناب کنند. یک نمونه‌گیری خون ناشتا متعاقب ۱۰-۱۲ ساعت گرسنگی شبانه از افراد مورد مطالعه در هر دو گروه کنترل و TRX به منظور اندازه‌گیری فعالیت سرمی هموسیستین و نیتریک

پس آزمون در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بوده است. همچنین نتایج مربوط به آزمون تی همبسته نیز در خصوص این شاخص در گروه تجربی از نظر آماری تفاوت معنی داری نشان داد ($P=0/001$).

هموسیستین بین دو گروه تمرین و کنترل (با استفاده از دلتای داده ها) بیانگر تفاوت معنی دار به لحاظ آماری می باشد ($P=0/048$). به عبارتی مقایسه میانگین این شاخص بین دو گروه نشان دهنده کاهش معنی دار این مقادیر در

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک آزمودنی ها در دو گروه تجربی و کنترل قبل از شروع تحقیق

مقدار p	گروه کنترل	گروه تجربی	سن (سال)
0/225	45/3 ±4/54	44/22 ±3/66	
0/364	85/8 ±8/13	83/80 ±8/66	وزن (کیلوگرم)
0/615	39/50 ±7/39	43/86 ±7/38	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)

آزمون t مستقل ($p < 0/05$).

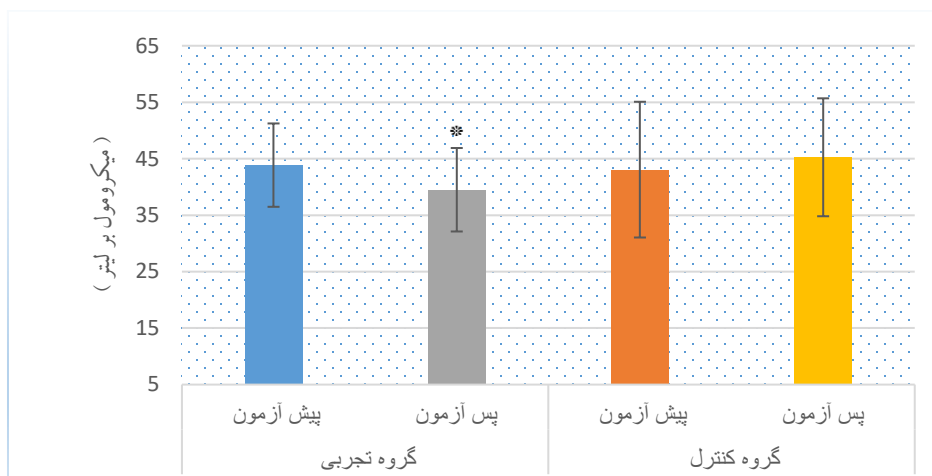
جدول ۲- متغیرهای پژوهش (هموسیستین، نیتریک اکساید و شاخص های آنتروپومتریک) در آزمودنی های دو گروه تجربی و کنترل

متغیرها	گروه ها	زمان	میانگین و انحراف معیار	t وابسته	t مستقل
هموسیستین (میکرومول بر لیتر)	گروه تجربی	پیش آزمون	43/86 ± 7/38		t = -0/471 P = 0/64
		پس آزمون	39/50 ± 7/39	t = 6/59 ψ P = 0/001	*P = 0/048
هموسیستین (میکرومول بر لیتر)	گروه کنترل	پیش آزمون	43/06 ± 12/017		
		پس آزمون	45/25 ± 10/44	t = -0/616 P = 0/545	
نیتریک اکساید (میکرومول بر لیتر)	گروه تجربی	پیش آزمون	33/4 ± 87/55		t = 0/212 P = 0/140
		پس آزمون	34/56 ± 4/84	t = -5/67 P = 0/581	P = 0/261
نیتریک اکساید (میکرومول بر لیتر)	گروه کنترل	پیش آزمون	34/56 ± 4/84		
		پس آزمون	33/57 ± 2/96	t = 1/21 P = 0/249	

آزمون t مستقل و وابسته ($p < 0/05$). *تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل. ψ تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون

شاخص در گروه های مورد مطالعه از نظر آماری تفاوت معنی داری مشاهده نگردید. ($P=0/531$). به عبارتی مقایسه میانگین این شاخص بین دو گروه نشان دهنده عدم تفاوت معنی دار این مقادیر در پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل بوده است.

نتایج حاصل از آزمون تی مستقل، در ارتباط با مقایسه میانگین شاخص نیتریک اکساید بین دو گروه تمرین و کنترل (با استفاده از دلتای داده ها) بیانگر عدم تفاوت معنی دار به لحاظ آماری می باشد ($P=0/261$). همچنین نتایج مربوط به آزمون تی همبسته در خصوص این



شکل ۱. تغییرات هموسیستئین در گروه های مورد مطالعه. *معنی داری نسبت به گروه کنترل

لیکن نقش تمرینات TRX که نوعی تمرین مقاومتی با استفاده از وزن بدن می باشد بر این متغیرها کمتر مورد بررسی قرار گرفته است.

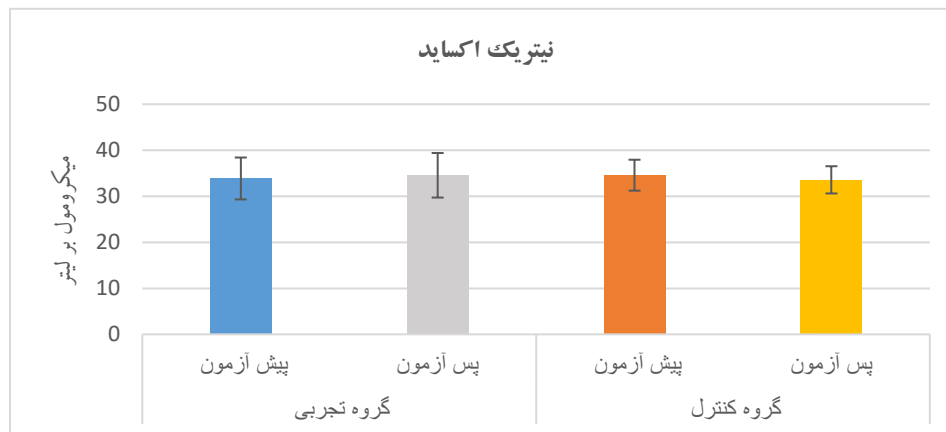
در مطالعه حاضر بدنبال ۸ هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی نیتریک اکساید، بین گروه های تمرین و کنترل تفاوت معنی داری مشاهده نشد. همسو با نتایج مطالعه حاضر، می توان به مطالعه شکرچی زاده اشاره کرد (۲۲). در این پژوهش، اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح نیتریک اکساید و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی روی ۲۰ سر موش صحرائی انجام گردید. نمونه گیری های خونی ۴۸ ساعت پس از تمرین انجام شد. نتایج این مطالعه تغییر معنی داری در میزان NO در موشهای صحرائی در اثر تمرینات

بحث

مطالعات نشان می دهند سطوح بالای هموسیستئین می تواند به عنوان یک ریسک فاکتور بیماری های قلبی و عروقی (۱۸)، توسعه آترواسکلروزیس، حمله مغزی (۱۹) و استرس اکسیداتیو در نظر گرفته شود (۲۰). از طرفی، نیتریک اکساید (NO) از جمله مواد مترشحه از اندوتلیوم عروق است که در حفظ سلامت دیواره عروق و تنظیم عملکرد تنگ کننده و گشاد کننده عروق تأثیر زیادی دارد (۲۱). در این میان نقش فعالیت بدنی بر این متغیرها بیشتر در مطالعاتی با پروتکل های تمرینات هوازی و تعدادی با پروتکل های مقاومتی و یا روی حیوانات انجام شده است.

تواند در رنگ گشائی وابسته به اندوتلیوم از طریق NO موثر باشد (۲۳،۲۴). نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه قارداشی و همکاران (۲۰۱۶) نیز همسو می باشد. آنها تحقیقی با عنوان تاثیر تمرین تناوبی بر سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید و عملکرد سلولهای اندوتلیال عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند. نتایج تحقیق آنها نشان داد، ده هفته تمرین تناوبی تاثیر معناداری بر نیتریک اکساید افراد ندارد، محقق وضعیت بیماری آزمودنی‌ها را علت عدم تغییر معنی دار بیان نموده است.

مقاومتی نشان نداد. این محقق کوتاه بودن طول مدت تمرین (۴ هفته) را علت عدم تغییر معنی دار، در این مطالعه بیان نموده است. در مطالعه ما با وجود اینکه طول مدت تمرین TRX بیشتر بوده است، لیکن تغییر معنی داری در NO مشاهده نشد. هر چند عواملی مانند شدت تمرین نیز می تواند در این امر موثر باشد. این احتمال وجود دارد که در مطالعه ما شدت تمرین به اندازه کافی بالا نبوده است. شدت تمرین عامل تعیین کننده ای در عملکرد اندوتلیال است. مطالعات نشان می دهد تمرینات با شدت مناسب می



شکل ۲. تغییرات نیتریک اکساید در گروه های تحقیق

عضلات فعال با فسفریله کردن پروتئین کیناز B سبب تحریک و فعال سازی آنزیم نیتریک اکساید سنتاز و تولید NO گردد (۲۸)، این یافته‌ها این احتمال را تقویت می کند که تمرین منظم سبب افزایش فشار نبض و پرفشاری می شود؛ می تواند در دسترس بودن زیستی نیتریک اکساید را افزایش دهد (۲۹). همچنین به نظر می رسد، تنش برشی از طریق فعال سازی کانال‌های یونی بویژه کانال‌های پتاسیمی سبب افزایش NO گردد (۳۰).

نتایج مطالعه حاضر با نتایج حجت الاسلامی و همکاران، تکسیرا و همکاران همسو نبوده است (۲۶،۲۷). در پژوهش حجت الاسلامی، اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر مقادیر نیتریک اکساید و آپلین در زنان ۳۰ تا ۴۵ ساله بررسی گردید. نتایج این مطالعه نشان داد تمرین مقاومتی منجر به افزایش مقادیر NO در زنان گردید. محرک فیزیولوژیک احتمالی که می تواند سبب افزایش سطح NO ناشی از اثر فعالیت گردد، تنش برشی (shear stress) ناشی از فعالیت ورزشی است که می تواند با افزایش جریان خون

هموسیستئین گردید. نتایج حاصل از این مطالعه با نتایج مطالعات بهمردی، میر و همکاران، نمازی و همکاران (۳۲-۳۴)، اوکورا و همکاران (۱۸) همسو می باشد.

در مطالعه نمازی و همکاران اثر تمرینات مقاومتی دایره ای بر سطح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیر فعال بررسی گردید. نتایج این پژوهش نشان داد، سطح هموسیستئین در هر دو گروه مورد مطالعه پس از دوره تمرین کاهش پیدا کرد. در مطالعه بهمردی تاثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی بر تغییرات هموسیستئین سرم زنان سالمند غیر فعال بررسی گردید. نتایج این مطالعه نیز نشان داد تمرینات ترکیبی توانسته است سبب کاهش سطوح هموسیستئین سرم در زنان غیرفعال گردد. همچنین در مطالعه میر و همکاران (۲۰۱۵) استفاده از تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) توانست کاهش معنی داری در سطح هموسیستئین مردان سالمند ایجاد نماید.

افزایش سطح هموسیستئین به عنوان یک ریسک فاکتور قلبی - عروقی منجر به اختلال عملکرد و آسیب اندوتلیالی می گردد که این وضعیت منجر به بیماری های عروق کرونر، نارسائی و سکته قلبی می گردد (۳۵)، به نظر می رسد، استرس اکسیداتیو و اختلال در تعادل کلسیم داخل سلولی می توانند، نقش مؤثری در این زمینه داشته باشند (۳۶). تمرینات جسمانی با شدت متوسط به بالا می تواند با افزایش فعالیت آنتی اکسیدانی سبب تعدیل استرس اکسیداتیو و در نهایت کاهش سطح هموسیستئین سرم گردد (۱۲).

بالا بودن سطح هموسیستئین باعث بروز آسیب های اندوتلیالی شده و در نتیجه تعداد سلولهای اندوتلیالی را کاهش می دهد (۳۷) به نظر می رسد، کاهش سطح هموسیستئین با افزایش تعداد سلولهای پیش ساز

در مطالعه تکسیرا و همکاران تمرینات مقاومتی منجر به افزایش معنی دار NO در زنان مسن گردید. ساز و کار دیگر در افزایش سطح NO تحریک فاکتور رشد فیبروبلاستی ۲ می باشد، فعالیت ورزشی با تحریک FGF2 و افزایش فعالیت آن، میزان تولید نیتریک اکساید را در اندوتلیوم عروق افزایش می دهد (۲۸)، از طرفی مطالعات نشان می دهد، فاکتور رشد عروقی (VEGF) به عنوان عامل مؤثر در آنژیوژنز عروقی مطرح می باشد، تنظیم افزایشی این شاخص خود به تنش برشی و آزاد شدن NO وابسته است (۳۱).

از دلایل احتمالی تفاوت این مطالعات با نتایج پژوهش حاضر می توان شدت و نوع تمرین مقاومتی در این مطالعات اشاره کرد. هر چند تمرینات TRX نیز نوع تمرین مقاومتی با وزن بدن محسوب می شوند، اما به نظر می رسد از شدت کافی جهت تحریک سنتز بیشتر نیتریک اکساید برخوردار نبوده است.

شدت تمرین عامل تعیین کننده مهمی در بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی است. فعالیت ورزشی با شدت متوسط و نه در شدت کم یا زیاد رگ گشائی وابسته به اندوتلیوم را از راه افزایش نیتریک اکساید تولیدی گسترش می دهد. به نظر می رسد، تمرینات با شدت کم محرک مؤثری برای افزایش عملکرد سلول اندوتلیالی به شمار نمی رود؛ احتمال می رود هر چند تحقیق حاضر نیز از نظر شدت تمرین، شدت متوسط به بالا در نظر گرفته شده است، اما ممکن است این شدت اثر بخشی لازم را نداشته است؛ همچنین با توجه به اینکه آزمودنی های این تحقیق بیماری خاصی نداشتند و سطوح نیتریک اکساید در آنها در دامنه طبیعی بوده است، تغییر معنی داری مشاهده نشده است.

بر اساس نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، برنامه تمرینات TRX سبب کاهش معنی داری شاخص

، جنسیست و شدت برنامه‌های تمرینی اشاره کرد. بطوریکه در مطالعه آنتونس آزمودنی‌ها مرد و میانگین سنی ۶۶ سال قرار داشتند و شدت برنامه پائین تا متوسط بوده است. تمرینات ورزشی با توجه شدت، حجم و پروتکل تمرین می‌توانند، اثرات متفاوتی بر سطح هموسیستئین خون داشته باشند. همچنین به نظر می‌رسد وضعیت آمایگی فرد و ترکیب بدنی از عوامل اثر گذار بر اثر تمرین بر سطح هموسیستئین باشد.

مطالعات تجربی گسترده، هم در محیط بدن و هم در محیط آزمایشگاهی، شواهد قطعی ارائه کرده اند که نشان می‌دهد، سطوح بالای هموسیستئین به طور قابل توجهی اتساع اندوتلیال عروقی را مختل می‌کند و منجر به کاهش تولید همزمان NO در پاسخ به یک محرک اتساع مانند استیل کولین می‌شود. به عبارتی اختلال در عملکرد اندوتلیال ناشی از افزایش هموسیستئین می‌تواند، حداقل تا حدی ناشی از کاهش تولید NO به عنوان یک عامل شل شدن اندوتلیوم باشد (۴۰) علاوه بر این، اطلاعات در مورد مسیرهایی که از طریق آنها هموسیستئین باعث کاهش سنتز NO و کاهش اتساع وابسته به اندوتلیال می‌شود، هنوز کامل نمی‌باشد. شواهدی از مطالعات متعدد قبلی نشان می‌دهد که هموسیستئین مستقیماً e-NOS را سرکوب نمی‌کند (۴۱). به نظر می‌رسد، هموسیستئین از طریق اختلال در انتقال ال آرژنین (بعنوان پیش ساز سنتز NO) به سلولهای اندوتلیال و تولید ROS بیشتر توسط NADPH اکسیداز، احتمالاً واکنش تولید NO را مختل نماید (۴۲). بنابراین، احتمالاً تغییرات هموسیستئین می‌تواند در تولید NO تأثیر گذار باشد و به همین ترتیب بر در دسترس قرار گرفتن NO در سلول های اندوتلیال نقش مؤثری ایفا نماید و عملکرد اندوتلیال را تحت الشعاع قرار دهد.

اندوتلیالی پس از تمرینات ورزشی مربوط است. افزایش تعداد این سلولها می‌تواند در بازسازی و تولید عروق خونی جدید و در نتیجه بهبود وضعیت قلبی عروقی، نقش مؤثری داشته باشد (۳۸). برخی مطالعات نیز نشان داده اند که تمرین در افراد دارای غلظت بالای هموسیستئین تأثیر بیشتری بر کاهش غلظت آن دارد؛ چنانچه اوکورا و همکاران پس از یک دوره تمرین هوازی به این نتیجه رسیدند که در افرادی که سطح بالاتری از ۱۵ میکرومول بر لیتر داشتند، سبب کاهش معنی دار آن گردید (۱۸). یکی از عواملی که با سطح بالای هموسیستئین در ارتباط است، اضافه وزن و چاقی است (۳۹). در مطالعه حاضر نیز با توجه به اینکه آزمودنی‌ها دارای اضافه وزن و چاقی بوده اند؛ به نظر می‌رسد، تمرینات TRX توانسته است سبب کاهش معنی دار سطح هموسیستئین در زنان چاق گردد. نتایج مطالعه حاضر با نتایج برخی تحقیقات از جمله امام دوست و همکاران (۱۴)، سوباسی و همکاران (۳۵)، انتونس و همکاران (۱۵)، همسو نبوده است.

در مطالعه امام دوست ۸ هفته تمرین ترکیبی کاهش معنی داری در سطوح هموسیستئین ایجاد نمود. به نظر می‌رسد یکی از علل تفاوت در نتایج به وضعیت ترکیب بدنی آزمودنی‌ها مربوط باشد؛ همچنین سوباسی و همکاران (۳۵) پس از ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی تغییر معنی داری در سطح هموسیستئین زنان و مردان مشاهده نکردند.

در مطالعه آنتونس و همکاران (۲۰۱۵)، اثر ۶ ماه فعالیت بدنی منظم را بر سطوح هموسیستئین و نیمرخ متابولیکی مردان مسن بررسی گردید. نتایج این مطالعه نشان داد تمرین نتوانسته است تأثیر معنی داری بر سطوح هموسیستئین سرم آزمودنی‌ها داشته باشد. از عوامل ناهمگونی نتایج مطالعه حاضر با دیگر تحقیقات می‌توان به

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد تمرینات TRX به عنوان شیوه ای نوین تمرینی سبب کاهش معنی دار هموسیستئین در زنان چاق گردید، هر چند این پروتکل نتوانست تغییر معنی داری بر سطوح NO ایجاد کند لیکن به نظر می رسد، در صورتیکه این تمرینات با شدت بالاتری انجام شود می تواند سبب تغییر معنی دار در سطوح NO گردد و اثرات مفیدی در بهبود عملکرد اندوتلیال و شاخص التهابی زنان چاق داشته باشد. بطور کلی می توان گفت، با توجه به نقش التهابی هموسیستئین در اختلال تولید NO و تضعیف عملکرد اندوتلیال عروقی و تغییراتی که با

افزایش سن در عملکرد اندوتلیالی عروقی و شاخص های التهابی ایجاد می شود، تمرینات TRX می تواند اثرات مفیدی بر بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی زنان داشته باشد.

تشکر و قدردانی :

از کلیه آزمودنی هایی که در اجرای پروتکل تمرینی در این پژوهش همکاری نمودند کمال تشکر و قدردانی می شود.

تعارض منافع :

نویسندگان مقاله تعارض در منافع ندارند.

فهرست منابع

1. Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *The Lancet*. 2011;378(9793):815-25.
2. Engin A. The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome. *Obesity and lipotoxicity*. 2017;1-17.
3. Castro A, Macedo-de La Concha L, Pantoja-Meléndez C. Low-grade inflammation and its relation to obesity and chronic degenerative diseases. *Revista Médica del Hospital General de México*. 2017;80(2):101-5.
4. Mengozzi A, Masi S, Viridis A. Obesity-Related Endothelial Dysfunction: moving from classical to emerging mechanisms. *Endocrine and Metabolic Science*. 2020;1(3-4):100063.

5. Burcelin R, Serino M, Chabo C, Blasco-Baque V, Amar J. Gut microbiota and diabetes: from pathogenesis to therapeutic perspective. *Acta diabetologica*. 2011;48(4):257-73.
6. Viridis A, Santini F, Colucci R, Duranti E, Salvetti G, Rugani I, et al. Vascular generation of tumor necrosis factor- α reduces nitric oxide availability in small arteries from visceral fat of obese patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(3):238-47.
7. Viridis A, Taddei S. Endothelial dysfunction in resistance arteries of hypertensive humans: old and new conspirators. *Journal of cardiovascular pharmacology*. 2016;67(6):451-7.
8. Zhao W, Robbins ME. Inflammation and chronic oxidative stress in radiation-induced late normal tissue injury: therapeutic implications. *Current medicinal chemistry*. 2009;16(2):130-43.
9. Kanthe PS, Patil BS, Bagali S, Shaikh GB, Aithala M. Atherogenic index

as a predictor of cardiovascular risk among women with different grades of obesity. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 2012;4(10):0-.

10. Cheng Z-J, Yang X, Wang H. Hyperhomocysteinemia and endothelial dysfunction. *Current hypertension reviews*. 2009;5(2):158-65.

11. Kerkeni M, Addad F, Chauffert M, Chuniaud L, Miled A, Trivin F, et al. Hyperhomocysteinemia, paraoxonase activity and risk of coronary artery disease. *Clinical biochemistry*. 2006;39(8):821-5.

12. Soori R, Choopani S, Falahian N, Ramezankhani A. Effect of physical activity on serum homocysteine levels in obese and overweight women. *The Horizon of Medical Sciences*. 2016 ;22(4):307-12.

13. Ghahramani M. Comparison of The Effect of Aerobic Training in Sea Water and Beach on Endothelial Function, Inflammation and Oxidative Stress in Overweight Elderly Men. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2020 ;7(2):73-80.10.

14. Emamdoost S, Faramarzi M, Bagheri L, Otadi K, Naeeni E, Yazdani T, et al. The effect of concurrent resistance and aerobic training on serum level of homocysteine and lipid profile in overweight men. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2015 ;20(1).

15. Antunes HKM, De Mello MT, de Aquino Lemos V, Santos-Galduróz RF, Galdieri LC, Bueno OFA, et al. Aerobic physical exercise improved the cognitive function of elderly males but did not

modify their blood homocysteine levels. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*. 2015 ;5(1):13-24.

16. Marta C, Alves AR, Esteves PT, Casanova N, Marinho D, Neiva HP, et al. Effects of suspension versus traditional resistance training on explosive strength in elementary school-aged boys. *Pediatric Exercise Science*. 2019 ;31(4):473-9.

17. Valeh S, Fatolahi H, Azarbayjani MA. Effect of eight weeks of low, moderate, and high-intensity TRX training on hot flashes, mood, fat percentage, and muscular endurance in postmenopausal women. *Apunts Sports Medicine*. 2020 ;55(207):97-103.

18. 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.

19. Hankey GJ, Eikelboom JW: Homocysteine and stroke. *Curr OpinNeurol* 2001; 14: 95–102.

20. Chiang FF, Wang HM, Lan YC, Yang MH, Huang SC, Huang YC: High homocysteine is associated with increased risk of colorectal cancer independently of oxidative stress and antioxidant capacities. *Clin Nutr* 2014; 33: 1054–1060.

21. Green DJ, Spence A, Halliwill JR, Cable NT, Thijssen DHJEp. (2011). Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans; 96(2):57-70.

22. Shekarchizadeh P, Khazaei M, Gharakhanlou R, Karimian J, Safarzadeh AR. The Effects of Resistance Training on Plasma Angiogenic Factors in Normal

Rats. Journal of isfahan medical school. 2012 ;30(176).

23. Dow CA, Stauffer BL, Brunjes DL, Greiner JJ, DeSouza CA. Regular aerobic exercise reduces endothelin-1-mediated vasoconstrictor tone in overweight and obese adults. *Experimental Physiology*. 2017; 102(9):1133-1142.

24. Pedrinolla A, Venturelli M, Kirmizi E, Moschetta F, Zardini M, Rudi D, et al. Role of Exercise in Vascular Function and Inflammatory Profile in Age-Related Obesity. *Journal of Immunology Research*. 2018; 7134235:9.

25. Ghardashi Afousi A, Gaeini A, Gholami Borujeni B. The effect of aerobic interval training on endothelial vasculature function in type 2 diabetes patient. *Iranian Journal of Rehabilitation Research in Nursing*. 2016;2(3):27-39.

26. Hojatoleslami L, Tadibi V, Behpoor N. Effect of eight weeks aerobic training on nitric oxide and apelin levels in women with pre-hypertension. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2019 ;12(2):107-18.

27. Teixeira TG, Tibana RA, Nascimento DdC, de Sousa NMF, de Souza VC, Vieira DCL, et al. Endothelial nitric oxide synthase Glu298Asp gene polymorphism influences body composition and biochemical parameters but not the nitric oxide response to eccentric resistance exercise in elderly obese women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2016 ;36(6):482-9.

28. Hudlicka O, Brown MD. Adaptation of skeletal muscle

microvasculature to increased or decreased blood flow: role of shear stress, nitric oxide and vascular endothelial growth factor. *Journal of vascular research*. 2009;46(5):504-12.

29. Olszanecka-Glinianowicz M, Zahorska-Markiewicz B, Plewa M, Janowska J. The effect of short-term exercise on nitric oxide (no) serum concentrations in overweight and obese women. *Biology of Sport*. 2008;25(2):125.

30. Cunningham K. Gotlieb AI. The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis *Lab Invest*. 2005;85:9-23.

31. Park S, Sorenson CM, Sheibani N. PECAM-1 isoforms, eNOS and endoglin axis in regulation of angiogenesis. *Clinical Science*. 2015;129(3):217-34.

32. Behmardi T, Banitalebi E, Ghafari M. Effects of Combined training strength and endurance on serum levels of homocysteine in elderly inactive woman. 2018.

33. Mir E, Fathei M, Sayeedi MM, Hejazi K. The effect of eight weeks combined training (aerobic-resistance) on homocysteine, C-reactive protein and lipid profile in inactive elderly men. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2015;36(6):80-6.

34. Namazi, A., Aghaalinejad, H., Peeri, M., & Rahbarizadeh, F. (2010). The effects of short term circuit resistance training on serum homocysteine and CRP concentrations in active and inactive females. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12(2), 169-201.

35. Subaşı SS, Gelecek N, Aksakoğlu G, Örmən 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).

36. Chang L, Zhao J, Xu J, Jiang W, Tang CS, Qi YF. Effects of taurine and homocysteine on calcium homeostasis and hydrogen peroxide and superoxide anions in rat myocardial mitochondria. Clinical and experimental pharmacology and physiology. 2004;31(4):237-43.

37. Choi JK, Moon KM, Jung SY, Kim JY, Choi SH, Kang S, et al. Regular exercise training increases the number of endothelial progenitor cells and decreases homocysteine levels in healthy peripheral blood. The Korean Journal of Physiology & Pharmacology. 2014;18(2):163-8.

38. Bennett PN, Breugelmans L, Barnard R, Agius M, Chan D, Fraser D, et al., editors. Sustaining a hemodialysis

exercise program: a review. Seminars in dialysis;2010: Wiley Online Library.

39. Wang J, You D, Wang H, Yang Y, Zhang D, Lv J, et al. Association between homocysteine and obesity: a meta-analysis. Journal of Evidence-Based Medicine. 2021;14(3):208-17.

40. Ganguly P, Alam SF. Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease. Nutrition journal. 2015;14(1):1-10.

41. Kołodziejczyk J, Malinowska J, Nowak P, Olas B. Comparison of the effect of homocysteine and its thiolactone on the fibrinolytic system using human plasma and purified plasminogen. Molecular and cellular biochemistry. 2010;344(1):217-20.

42. Lai WKC, Kan MY. Homocysteine-induced endothelial dysfunction. Annals of Nutrition and Metabolism. 2015;67(1):1-12.



The effect of TRX training on nitric oxide and homocysteine levels as indicators of vascular endothelial and inflammation in inactive obese women

Shima Ghardashkgani gerde¹, Abdolali Banaeifar², saeid sedaghati³, Yaser kazemzadeh³, Keyvan molanorouzi³

1-PhD student of exercise physiology, Islamic Azad University, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran.

2-Associate Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, Iran. Corresponding Author: Alibanaeifar@yahoo.com.

3-Assistant Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran.

Received: 2022.07. 05

Accepted: 2022.12.17

Abstract:

Introduction & Objective: Recent studies suggest that obesity plays an effective role in the occurrence of inflammation; on the other hand, inflammation can affect on function of vascular endothelium. High levels of homocysteine can lead to inflammation and vascular endothelium damage. Nitric oxide is also considered as one of the influencing factors on endothelial function. The present study was conducted with the aim of determining the effect of 8 weeks of TRX training on the levels of homocysteine (Hcy) and nitric oxide (NO) in inactive obese women.

Material and Methods: In this quasi-experimental study, 28 obese women with a mean age of 44.34 ± 0.82 years were randomly divided into TRX (n = 16) and control (n = 16) groups. The experimental group program consisted of TRX training for eight weeks and three days a week for 50-60 minutes. Serum levels of homocysteine, nitric oxide were measured before and 48 hours after the last training session. Independent and dependent t-tests were used to examine the differences between groups and within-group changes.

Result: After eight weeks of TRX training, comparison results within and between groups are displayed that the mean homocysteine index in the exercise group decreased significantly compared to the control group ($p = 0.01$). Also, exercise led to an increase in nitric oxide levels in obese women, although this increase was not statistically significant.

Conclusion: Based on the findings of the research, it seems that doing TRX training can be effective as an exercise method in reducing inflammation and improving endothelial function in obese women.

Keywords: TRX, nitric oxide, homocysteine, obese women.