حرکت
شمارهٔ ۱۴ ـ ص ص : ۹۲ ـ ۶۹
تاریخ دریافت : ۸۱/۰۵/۰۹
تاریخ تصویب: ۸۱/۰۸/۱۸

اثر تمرینات هوازی بر سایز LDL و آپوپروتئین‌های پلاسمایی در مردان میانسال

دکتر ابراهیم جوادی[1] - دکتر معرفت سیاه کوهیان ـ دکتر رضا قراخانلو - دکتر فرزاد ناظم
هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه تهران ـ هیأت علمی دانشگاه محقق اردبیلی ـ هیأت علمی دانشگاه تربیت‌مدرس ـ هیأت علمی دانشگاه بوعلی سینای همدان

چکیده

پیشرفت‌های جوامع صنعتی، موجب افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی شده‌است. تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر سایز لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، آپوپروتئین A_1 و B به‌عنوان مهمترین عوامل بر بیماری‌های قلبی - عروقی مردان بزرگسال انجام گرفت. ۲۳ نفر از کارکنان غیرفعال دانشگاه تربیت‌مدرس به‌عنوان آزمودنی انتخاب و به‌صورت تصادفی در یکی از دوگروه تجربی یا گواه قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه و در هر جلسه حداقل به مدت ۳۰ دقیقه فعالیتی با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه انجام می‌دادند. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که اندازهٔ LDL در گروه تجربی افزایش معنی‌داری داشت ($P \leq ۰/۰۰۱$)، اما در گروه گواه بدون تغییر باقی ماند ($P = ۰/۸۶۱$). میزان ApoA-1 آزمودنی‌های دوگروه در طول ۸ هفته تغییر معنی‌داری نشان نداد. در میزان ApoB دو گروه نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. می‌توان گفت تغییرات عوامل خطرزای قلبی - عروقی بویژه سایز LDL خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی آزمودنی‌های گروه تجربی را کاهش می‌دهد. برهمین اساس، برنامه‌های فعالیت بدنی با ویژگی تمرینات مورد استفاده در تحقیق حاضر، می‌تواند با هدف پیشگیری از بروز بیماری قلبی - عروقی در بین افراد میانسال به کار گرفته شود.

1- Email : ebrahimjavadi@yahoo.co.in

واژه‌های کلیدی

عوامل خطرزای قلبی - عروقی، سایز LDL، تمرینات هوازی و آپوپروتئین.

مقدمه

بیماری‌های قلبی - عروقی، در نتیجهٔ تغییرات کمّی و کیفی عوامل خطرزای قلبی - عروقی دچار نوسان می‌شود، این مسئله امروزه مورد توجه محققان و پژوهشگران واقع شده‌است (۵، ۶، ۷، ۱۸، ۲۲، ۳۷، ۴۶، ۵۴). در خصوص بیماری‌های قلبی - عروقی بر خلاف سال‌های پیشین، امروزه توجه پژوهشگران به شناسایی عوامل اثرگذار اصلی معطوف شده‌است. مطالعهٔ منابع و تحقیقات علمی حاکی از آن است که ارزیابی کمّی عوامل خطرزای قلبی - عروقی، هر چند از اهمیت و اولویت زیادی برخوردار است و می‌تواند در تشخیص و درمان بیماریهای مختلف کمک کننده باشد، با این حال، ارزیابی کیفی این عوامل مورد توجه پژوهشگران و محققان قرار گرفته است. درواقع با شناسایی ویژگی‌های کیفی عوامل اثرگذار در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی، امکان شناسایی عوامل مؤثر اصلی فراهم خواهد شد. در این زمینه، DenseLDL یا سایز LDL به‌عنوان یکی از عوامل و متغیرهای اثرگذار اصلی مورد توجه قرار گرفته است (۳، ۹، ۲۵، ۴۳، ۴۴ و ۴۸). ارزیابی میزان LDL (ارزیابی کمّی LDL) به‌مثابهٔ ارزیابی بخش قابل رؤیت کوه‌یخی است. آنچه اهمیت دارد، بخش غیرقابل رؤیت کوه‌یخی است که تنها با ارزیابی کیفی امکان‌پذیر می‌باشد. به عبارت دیگر، سنجش و اندازه‌گیری تغییرات حاصل در نتیجهٔ فعالیت‌های بدنی معین در صفات و ویژگی‌های کیفی LDL، اطلاعات مفید و راهبردی در اختیار محققان و پژوهشگران قرار می‌دهد، به‌طوری‌که می‌توان مکانیزم‌های اثرگذار را در این تغییرات شناسایی و مورد توجه قرار داد، همچنین راهکارهای بهینه‌ای را در اختیار جامعه بویژه افرادی‌که در معرض ابتلاء به بیماری‌های قلبی - عروقی هستند، گذاشت (۳۳، ۴۰ و ۵۰). LDL دارای اجزای هتروژنیک بوده و از نظر اندازه، چگالی، بار الکتریکی و ترکیب ویژگی‌های متفاوتی دارد (۱۹، ۳۲، ۳۹ و ۴۲). با استفاده از الکتروفورز با ژل گذاری، زیرردههای مختلف LDL براساس اندازه و سایز آن شناسایی و طبقه‌بندی می‌شود (۱۹، ۲۰ و ۴۵). این طبقه‌بندی زیرردههای LDL را در سه نوع اصلی قرار

داده است : نوع A که بزرگتر از نوع B است؛ نوع B دارای اندازهٔ کوچکتر و چگالی زیاد است؛ و نوع بینابینی که از نوع A کوچکتر و از نوع B درشت‌تر است (۳۰). اشخاصی که دارای لیپوپروتئین با اندازهٔ کوچک و چگالی زیاد هستند، در معرض بیماری‌های قلبی - عروقی قرار دارند (۲۷ و ۳۲). LDL پرچگال قابلیت بیشتری برای اکسیداسیون دارد، زیرا این نوع لیپوپروتئین‌ها پتانسیل آنتی‌اکسیدانی خود را از دست داده و مقدار قابل توجهی محصولات پراکسیدانی دارند (۴). اکسیداسیون LDL توسط مواد اکسیدکننده، ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال با سلول‌های صاف دیوارهٔ بافتی عروق صورت می‌گیرد؛ به‌طوری‌که به LDL رسپتور ویژهٔ خود متصل می‌شود (۱۲، ۳۶ و ۴۷). این روند به تشکیل سلول‌های کفی [1] شکل منتهی می‌شود که یکی از اجزای اصلی تشکیل دهندهٔ لایهٔ چربی است و در نهایت به آتروما منجر می‌شود.

تأثیر فعالیت بدنی هوازی با شدت معین بر ویژگی‌های کیفی عوامل مؤثر در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی، از جمله سایز LDL و در واقع میزان اکسیداسیون LDL، از جمله موضوعاتی است که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. در این خصوص، اکثریت قریب به اتفاق یافته‌های تحقیقاتی حاکی از افزایش سایز LDL و در نتیجه کاهش قابلیت اکسیداسیون آن در نتیجهٔ انجام تمرینات هوازی است (۳۳، ۴۰، ۴۱ و ۵۱). به‌طور نمونه یافته‌های پژوهشی واسانکاری [2] (۵۰)، کویسادا [3] (۳۸)، هلن [4] (۱۵) و هال [5] (۱۳) مؤید آن است که تمرینات و فعالیت‌های بدنی موجب افزایش اندازهٔ LDL شده و در نتیجه میزان اکسیداسیون آن را کاهش می‌دهد و در نهایت از خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌کاهد. به عبارت دیگر، به هنگام افزایش قطر LDL نفوذپذیری آن از منافذ موجود در دیوارهٔ رگ‌ها بویژه عروق قلبی برای رسوب‌گذاری و ایجاد آتروما کاهش یافته و خطر آترواسکلروزیس کم می‌شود. با این حال باید توجه داشت که در فعالیت‌های

1- *Foum Cells*

2- *Vassankari*

3- *Sanchez - Quesada*

4- *Helaine*

5- *Halle*

شدید (بالاتر از ۸۰ درصد توان هوازی بیشینه)، سوخت و ساز LDL بالا رفته و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی افزایش می‌یابد (۱۴، ۵۱ و ۵۲). از طرف دیگر، مطالعهٔ یافته‌های تحقیقاتی دربارهٔ آپوپروتئین A_1 به‌عنوان عامل ضد خطرزای قلبی - عروقی، نشان‌دهندهٔ نتایج مختلف و گاهی متناقض است (۱۰، ۱۱، ۲۱، ۲۴، ۲۸، ۳۵، ۴۶ و ۴۷). به همین ترتیب بررسی مطالعات انجام‌شده در خصوص تأثیر فعالیت‌های بدنی بر میزان ApoB به‌عنوان عامل خطرزای قلبی - عروقی، حاکی از تناقض و ناهمگونی نتایج تحقیقاتی است (۸، ۱۱، ۲۱، ۲۳، ۲۴ و ۳۴). بر همین اساس تحقیق حاضر نیز با هدف بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی (دویدن) با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه بر سایز LDL و ApoB به‌عنوان عوامل مهم اثرگذار احتمال ابتلای مردان میانسال به بیماری‌های قلبی - عروقی به اجرا درآمد.

روش تحقیق

الف - آزمودنی‌ها: داده‌های مورد نیاز در این تحقیق از ۲۳ نفر از کارکنان مرد دانشگاه تربیت‌مدرس جمع‌آوری شد. آزمودنی‌ها به‌صورت داوطلبانه در یکی از دو گروه تجربی یا گواه قرار گرفتند (گروه تجربی ۱۲ نفر با دامنهٔ سنی ۳۹ سال و گروه گواه ۱۱ نفر با دامنهٔ سنی ۴۲ سال). آزمودنی‌های دو گروه فاقد هرگونه سابقه یا فعالیت ورزشی بودند و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامهٔ تمرینات تحقیق حاضر، در هیچ برنامهٔ تمرینی شرکت نداشتند.

به‌منظور همگن کردن دو گروه، اطلاعات مربوط به وضعیت سلامتی برای شرکت در برنامهٔ تمرینات، وضعیت سلامت عمومی، میزان فعالیت روزانه و میزان کالری دریافتی به‌ترتیب از طریق پرسشنامه‌های خودارزیابی وضعیت تندرستی، شرکت در برنامهٔ تمرینات و ثبت سه روزهٔ رژیم غذایی جمع‌آوری شد. با توجه به اطلاعات جمع‌آوری شده، ۸ نفر از آزمودنی‌های گروه تجربی و ۹ نفر از آزمودنی‌های گروه گواه به دلایل متعدد همانند پایین‌بودن سن، داشتن سابقهٔ ورزشی و بیماری‌های قلبی - عروقی حذف شدند. به عبارت دیگر، از مجموع ۴۰ داوطلب شرکت کننده در برنامهٔ تمرینات تحقیق، فقط ۲۳ نفر در دو گروه ۱۱ و ۱۲ نفری، گزینش شدند. نفرات حذف‌شدهٔ گروه تجربی، در کنار آزمودنی‌های تحقیق به

تمرینات خود ادامه دادند، اما جزو افراد مورد مطالعه نبودند. مشخصات فیزیکی، ترکیب بدنی، رژیم غذایی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده‌است.

جدول ۱ـ متغیرهای فیزیکی، ترکیب بدنی و رژیم غذایی و فیزیولوژیکی گروه‌های تجربی و گواه در دو مرحله

گروه	تجربی		گواه	
مرحله / متغیر	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	۳۹/۱۷±۶/۲۹	۳۹/۱۷±۶/۲۹	۴۲/۵±۷/۸۶	۴۲/۵± ۷/۸۶
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۴۲±۴/۶۸	۱۷۱/۴۲±۴/۶۸	۱۶۷/۲۵±۳/۳۹	۱۶۷/۲۵±۳/۳۹
وزن (کیلوگرم)	۸۰/۲۹±۱۳/۱۶	۸۰/۶۷±۱۱/۶۷	۷۳/۲۹±۱۰/۴۹	۷۲/۹۶±۱۰/۰۷
درصد چربی بدن (درصد)	۱۶/۵۹±۶/۸۹	۱۵/۵۳±۳/۸۶	۱۴/۲۹±۵/۳۹	۱۳/۶۸±۴/۸۷
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم مترمربع)	۲۷/۳۲±۴/۵۶	۲۵/۳۳±۴/۱۲	۲۶/۲۷±۳/۳۴	۲۶/۰۶±۳/۲
تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم)	۶۶/۳۰±۷/۰۸	۶۷/۹۲±۸/۴۳	۶۲/۲۳±۵/۹۷	۶۲/۶۱±۵/۷۸
تودهٔ چربی بدن (کیلوگرم)	۱۳/۹۸±۷/۶۵	۱۲/۷۵±۴/۶	۱۱/۰۵±۵/۱۳	۱۰/۳۶±۴/۸۹
میزان کالری دریافتی (کیلوکالری)	۲۹۲۶±۴۹۷	۳۲۱۳±۲۱۲/۷	۳۵۰۰±۵۱۵	۳۰۳۴±۶۲۹
مقدار کربوهیدرات مصرفی (گرم/ روز)	۳۷۹±۹۹/۷	۴۴۴±۴۱	۴۸۲±۱۵/۴۳	۳۹۷±۶۱/۴
مقدار چربی مصرفی (گرم/ روز)	۱۱۵±۲۹/۲۷	۱۵۱±۱۹/۹۷	۱۳۲±۴۵/۶	۱۱۸±۵۵/۰۱
مقدار پروتئین مصرفی (گرم/ روز)	۹۷/۸±۴۵/۷	۱۰۲±۲۳/۸	۱۰۲±۲۰/۴۹	۹۲/۵±۹/۷
توان هوازی بیشینه *(ml/kg/min)*	۳۶/۷۶±۰/۳۲	۳۶/۹۴±۰/۳۲	۳۳/۰۴±۰/۲۹	۳۳/۴۴±۰/۲۲
فشار خون سیستول (میلی‌متر جیوه)	۱۲/۶۳±۱/۳۷	۱۱/۸۳±۰/۸۴	۱۱/۹۱±۰/۹۹	۱۱/۳۳±۱/۰۷
فشار خون دیاستول (میلی‌متر جیوه)	۸/۸۸±۱/۴۵	۷/۹۱±۰/۶۷	۸/۲۵±۱/۲۲	۸/۱۷±۰/۸۳
ضربان قلب استراحت $(b.min^{-1})$	۸۴/۰۸±۸/۳۵	۷۱/۷۵±۵/۸۵	۷۸/۷۵±۱۴/۶۱	۷۲/۹۱±۸/۲۴

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده‌است.

متغیرهای فیزیکی همانند قد و وزن با استفاده از روش‌های متداول (دستگاه سنجش قد مدل Seca و ترازوی وزن‌کشی) اندازه‌گیری شد (۳۱). برای سنجش درصد چربی و تودهٔ بدون چربی بدن، میزان کالری دریافتی و اجزای رژیم غذایی مانند کربوهیدرات، چربی و پروتئین، توان هوازی بیشینه، فشار خون سیستول و دیاستول و ضربان قلب استراحت به ترتیب از چربی‌سنج یا گامی ساخت ژاپن (۳۱) جدول محاسباتی معادل کالریک مواد غذایی انجمن تغذیهٔ ایران (۲)، پروتکل زیربیشینهٔ فاکس (۴۹)، دستگاه فشار سنج مکانیکی ساخت ژاپن و دستگاه ضربان سنج استفاده شد (۳۱).

ب ـ **خون‌گیری**: در آزمایشگاه علوم ورزشی دانشگاه تربیت‌مدرس با همکاری تکنسین خون‌گیری آزمایشگاه مرکزی قلب و عروق بیمارستان دکتر شریعتی از دست چپ آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و گواه در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۱۰cc خون سیاهرگی با استفاده از لوله‌های ونوجک استریل حاوی مادهٔ ضدانعقاد EDTA[1] گرفته‌شد. آزمودنی‌های هر دو گروه ۱۴ ساعت پیش از خون‌گیری ناشتا بودند. خون‌گیری در مرحلهٔ پس‌آزمون، ۳۶ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین افراد گروه تجربی انجام شد. درجهٔ حرارت محل خون‌گیری در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۲۳ درجهٔ سانتی‌گراد بود. نمونه‌های جمع‌آوری‌شده ابتدا در دمای ۸۰- درجه نگهداری و سپس با همکاری شرکت هواپیمایی هما، در بسته‌بندی‌های یخی، به کشور مالزی انتقال داده شدند و آنگاه در بخش پاتولوژی بیمارستان کوالالامپور مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

ج ـ **روش تمرین**: تمرینات هوازی این تحقیق به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه در روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه و هر جلسه حداقل ۳۰ دقیقه دویدن بود. هر جلسهٔ تمرین شامل تقریباً ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن آرام به مدت ۲ تا ۳ دقیقه، نرم‌کردن مفاصل به مدت ۲ دقیقه، دویدن آرام به مدت ۳ دقیقه و انجام حرکات کششی به مدت ۴ دقیقه) و ۲۰ دقیقه دویدن با ضرب آهنگ معادل ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه بود (دو نوبت ده دقیقه‌ای). تمرینات تحقیق حاضر از اوایل اردیبهشت ماه شروع و تا اوایل تیرماه ادامه داشت. زمان تمرین

1- Ethylen Diamine Teta Acetic Acid

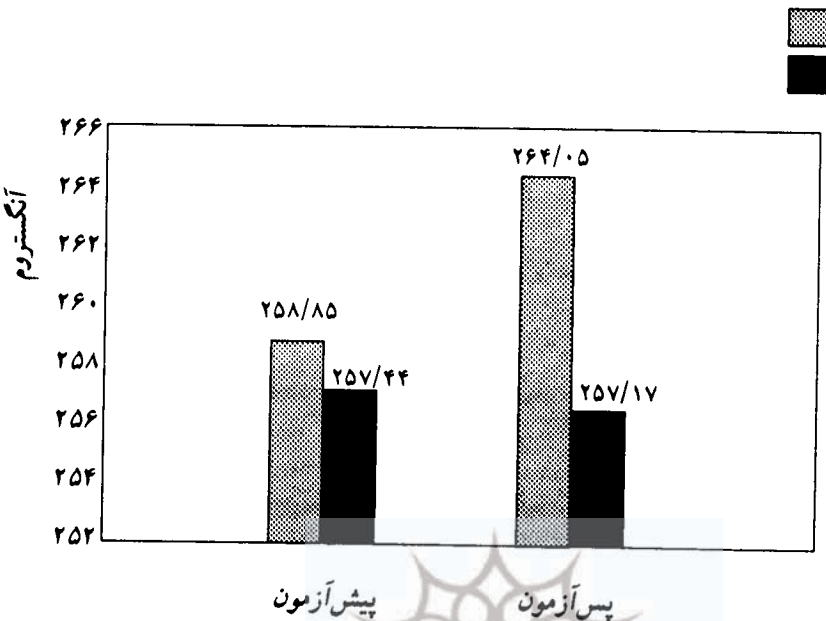
ساعت ۱۶ تا ۱۷ بعدازظهر بود. درجهٔ حرارت محیط تمرین در طول ۸ هفته از ۲۱ تا ۳۴ درجهٔ سانتی‌گراد در نوسان بود. تمرینات در سالن سرپوشیدهٔ ورزشی دانشگاه تربیت‌مدرس انجام شد. با توجه به مشکلات موجود به‌دلیل آماده نبودن کامل سالن ورزشی، ۴ جلسه از تمرینات در فضای باز انجام شد. برای کنترل شدت تمرین، پیش از شروع تمرینات، ضربان قلب استراحت تک‌تک نفرات گروه تجربی در حالت نشسته اندازه‌گیری شد. با استفاده از مدل کارونن ضربان قلب معادل ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه تک‌تک نفرات محاسبه شده و در اختیار آزمودنی‌های تحقیق قرار گرفت. برای محاسبه و کنترل شدت بخشی و کلی تمرین در هر ۱۰ دقیقه (در سرتاسر ۸ هفته تمرین) ضربان قلب تک‌تک آزمودنی‌های گروه تجربی اندازه‌گیری و ثبت می‌شد (۱۴).

د ـ *روش اندازه‌گیری متغیرهای خونی*: متغیرهای خونی مورد سنجش در تحقیق حاضر شامل اندزاهٔ LDL، ApoA-1 و ApoB بود. برای سنجش و اندازه‌گیری سایز LDL از دستگاه الکتروفورز با گرادیان غلظتی پولی اکرمیل آمید (۲ تا ۱۶ درصد) و برای اندازه‌گیری ApoA-1 و ApoB روش ایمینو نفلومتری مورد استفاده قرار گرفت (۵۲).

هـ ـ *روش آماری*: برای مقایسهٔ مقادیر مربوط به دو گروه تجربی و گواه با هدف بررسی تغییرات ناشی از تأثیر تمرینات هوازی بر متغیرهای مختلف از آنالیز واریانس یک‌راهه (ANOVA) استفاده شد. در همهٔ موارد یادشده، مقدار خط ۰/۰۵ در نظر گرفته شد ($\alpha = ۰/۰۵$). نرم‌افزار مورد استفاده برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها SPSS تحت Windows 98 بود. برای ترسیم نمودارها از برنامهٔ Execel استفاده به‌عمل آمد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، با انجام تمرینات هوازی ویژه، اندازهٔ LDL تحت تأثیر قرار می‌گیرد ($P \leq ۰/۰۰۱$). از طرف دیگر، نتایج به‌دست آمده بیانگر آن است که اندازهٔ LDL در بین آزمودنی‌های گروه گواه پس از گذشت ۸ هفته، بدون تغییر می‌ماند (نمودار ۱). به همین ترتیب نتایج مقایسهٔ مقادیر اختلاف مرحلهٔ پیش‌آزمون و مرحلهٔ پس‌آزمون (d) گروه تجربی و گواه، نشان می‌دهد که بین دو گروه اختلاف معنی‌دار وجود دارد ($P \leq ۰/۰۰۱$)(جدول ۲).



نمودار ۱ـ تغییرات سایز LDL در گروه‌های تجربی و کنترل در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون

جدول ۲ـ اندازهٔ LDL آزمودنی‌ها در دو مرحله و d (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) تجربی و گواه

مرحله / گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	d
تجربی	۲۵۸/۸۵ ± ۲/۷۶	۲۶۴/۰۵ ± ۳/۵۹**	۵/۲۰
گواه	۲۵۷/۴۴ ± ۴/۳۳	۲۵۷/۱۷ ± ۶/۸۹	-۰/۲۷

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌است.

*) اختلاف معنی‌دار با α = ۰/۰۱ **) اختلاف معنی‌دار با α = ۰/۰۰۱

در خصوص تغییرات مقادیر ApoA-1، نتایج حاصله در گروه تجربی نشان داد که در طول تمرینات ۸ هفته‌ای میزان ApoA-1 تغییر محسوسی نشان نمی‌دهد. از طرف دیگر، در آزمودنی‌های گروه گواه نتایج نشان می‌دهد میزان ApoA-1 کاهش محسوس، اما بی‌معنی یافته‌است (P = ۰/۰۹۴، نمودار ۲). نتایج مقایسهٔ مقادیر d مربوط به دو گروه حاکی از آن است که اختلاف محسوس، اما غیرمعنی‌دار در این خصوص وجود دارد (P = ۰/۱۹، جدول ۳).

نمودار ۲ـ تغییرات *ApoA-1* گروه‌های تجربی و کنترل از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا پس‌آزمون

جدول ۳ـ میزان *ApoA-1* آزمودنی‌ها در دو مرحله و *d* تجربی و گواه

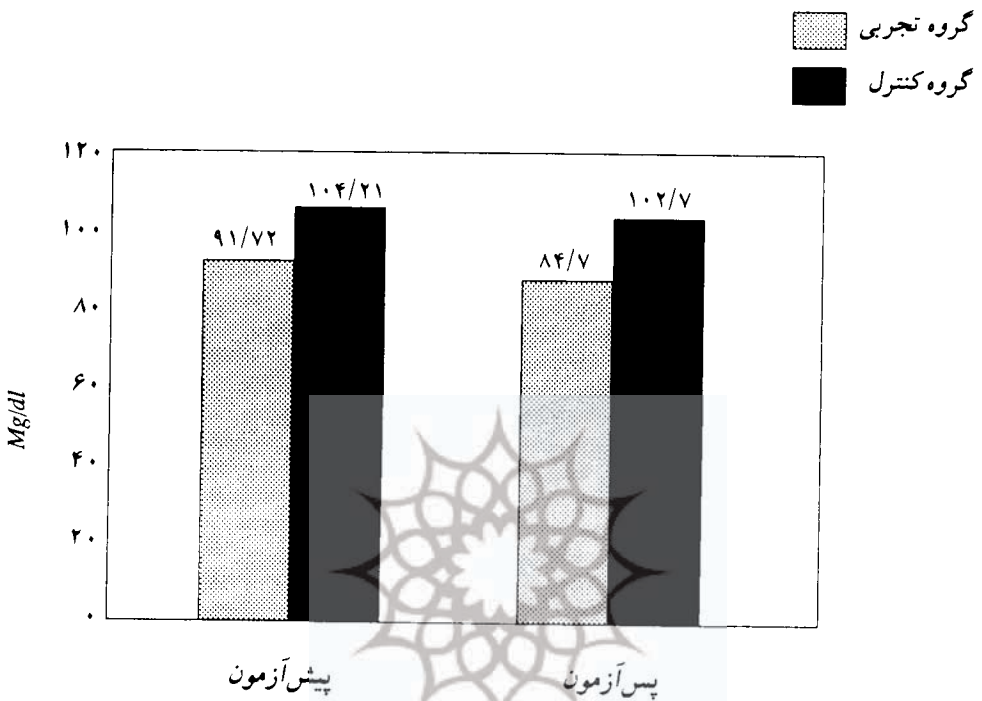
مرحله / گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	اختلاف بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (*d*)
ApoA-1 تجربی (*mg/dl*)	۱۶۵/۴۶±۳۸/۵۳	۱۵۷/۰۵± ۲۱/۷۳	۸/۴۱±۲۹/۹۵
ApoA-1 گواه (*mg/dl*)	۱۷۲/۱±۵۹/۴۹	۱۴۵/۶۱±۲۳/۰۸	۲۶/۴۹±۴۷/۵۴

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌است.

*) اختلاف معنی‌دار با $\alpha = ۰/۰۱$ **) اختلاف معنی‌دار با $\alpha = ۰/۰۰۱$

همان‌گونه که جدول ۴ نشان می‌دهد، در نتیجهٔ تمرینات هوازی ۸ هفته‌ای، میزان ApoB در آزمودنی‌های گروه تجربی کاهش قابل توجه، اما غیرمعنی‌دار داشته است ($P = ۰/۳۷$). همچنین نتایج نشان داد که در بین آزمودنی‌های گروه گواه میزان ApoB با گذشت ۸ هفته، تقریباً بدون تغییر و ثابت باقی مانده است (نمودار ۳). در این زمینه، مقایسهٔ اختلاف مقادیر ApoB از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا پس آزمون در بین آزمودنی‌های دو گروه نشان دهندهٔ کاهش قابل توجه

مقادیر dگروه تجربی است، حال آنکه dگروه گواه تغییر بسیار اندکی داشت.



نمودار ۳ـ تغییرات *ApoB* در گروه‌های تجربی و کنترل از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا پس‌آزمون

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

جدول ۴ـ میزان *ApoB* آزمودنی‌ها در دو مرحله و *d* تجربی و گواه

گروه / مرحله	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	اختلاف بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (*d*)
ApoB تجربی (*mg/dl*)	۹۱/۷۲ ± ۲۹/۷۴	۸۴/۷ ± ۲۱/۶	۷/۰۲ ± ۲۵/۹۸
ApoB گواه (*mg/dl*)	۱۰۴/۲۱ ± ۱۷/۸۴	۱۰۲/۷ ± ۱۳/۱۷	۱/۵۱ ± ۱۴/۹۹

مقادیر بصورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده‌است.

* اختلاف معنی‌دار با $\alpha = ۰/۰۱$ ** اختلاف معنی‌دار با $\alpha = ۰/۰۰۱$

همان‌گونه که جدول ۴ نشان می‌دهد، در نتیجهٔ تمرینات هوازی ۸ هفته‌ای، میزان ApoB در آزمون‌های گروه تجربی کاهش قابل توجه، اما بی‌معنی داشته‌است. همچنین تجزیه و تحلیل حاصله در بین آزمودنی‌های گروه گواه نشان داد که میزان ApoB با گذشت ۸ هفته، تقریباً بدون تغییر و ثابت باقی‌مانده‌است.

مقایسهٔ اختلاف مقادیر ApoB از مرحله پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در بین آزمودنی‌های دو گروه نشان داد که مقادیر d گروه تجربی کاهش قابل توجهی یافته، حال آنکه d گروه گواه تغییر بسیار اندکی داشت.

نتایج حاصله در گروه تجربی در ارتباط با نسبت ApoB به ApoA-1 مبین آن است که ۸ هفته تمرین هوازی تأثیر معنی‌داری بر کاهش این نسبت نداشته‌است ($P = ۰/۰۷۲$). به همین ترتیب در گروه گواه هرچند نسبت ApoB به ApoA-1 افزایش یافته بود، اما معنی‌دار نبود ($P = ۰/۰۸۴$). آنچه در مقایسهٔ نسبت ApoB به ApoA-1 اهمیت دارد، مقایسهٔ نتایج مرحله پس‌آزمون دو گروه است. این مقایسه نشان می‌دهد که بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($P \leq ۰/۰۲$، جدول ۵).

جدول ۵- *ApoB / ApoA-1* آزمودنی‌های دو گروه در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون

مرحله / گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
تجربی	۰/۵۸۷	۰/۵۵*
گواه	۰/۶۶۶	۰/۷۲۶*

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌است.

*) اختلاف معنی‌دار با $\alpha = ۰/۰۵$ **) اختلاف معنی‌دار با $\alpha = ۰/۰۱$

بحث و نتیجه‌گیری

سنجش و اندازه‌گیری سایز LDL در گروه تجربی که به مدت ۸ هفته تمرینی را با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه انجام دادند، نشان‌دهندهٔ افزایش معنی‌دار سایز LDL

است ($P \leq ۰/۰۰۱$)، درصورتی‌که در گروه گواه بدون تغییر باقی ماند. با توجه به اینکه لیپوپروتئین با چگالی پایین، ماهیت هتروژنی داشته و هموژن نیست، در تحقیقات مختلف نشان داده‌است که LDL با چگالی زیاد و سایز کوچک آتروژن بوده و موجب بروز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود. از طرف دیگر، LDL با چگالی کم و سایز بزرگ حالت آنتی‌آتروژیک داشته و از بروز بیماری‌های قلبی - عروقی جلوگیری می‌کند (۳۳، ۴۱ و ۵۰). مطالعات و یافته‌های تحقیقی محققان حاکی از همخوانی نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقاتی آنان است. در این خصوص، یافته‌های سانچز- کویساد (۳۸)، هلن (۱۵) و هال (۱۳) با یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی دارد. شناخت کامل مکانیزم‌های درگیر در کاهش روند اکسیداسیون LDL و در نتیجه افزایش قطر یا سایز LDL پس از انجام فعالیت‌های هوازی هنوز در پردهٔ ابهام باقی‌مانده است. با این حال گفته شده‌است که با افزایش فعالیت بدنی افراد، اکسیژن مصرفی عضلانی برای سوخت و ساز و اکسیداسیون افزایش می‌یابد و با توجه به اینکه برداشت و اکسیداسیون LDL پلاسمایی وابسته به میزان است (راه غیراختصاصی اکسیداسیون LDL)، بنابراین با افزایش برداشت LDL برای اکسیداسیون از طریق افزایش اکسیژن مصرفی عضلانی و گیرنده‌های اختصاصی، اکسیداسیون LDL به‌صورت غیراختصاصی کاهش می‌یابد، ازاین‌رو سبب کاهش حالت آتروژنی LDL می‌شود. مکانیزم دیگری که در زمینهٔ افزایش سایز LDL پس از انجام تمرینات هوازی می‌توان به آن اشاره کرد، فعالیت آنزیم هپاتیک لیپاز است. این آنزیم با افزایش فعالیت خود موجب اکسیده‌شدن بیشتر LDL شده و حالت آتروژنی به‌وجود می‌آورد، برعکس آنزیم LCAT با افزایش فعالیت خود، از اکسیداسیون LDL جلوگیری می‌کند. با توجه به اینکه به هنگام تمرین هوازی، فعالیت آنزیم LCAT، افزایش و هپاتیک لیپاز کاهش می‌یابد، بنابراین اکسیداسیون LDL کاهش یافته و از ایجاد LDL با چگالی بالا و قطر کوچک جلوگیری می‌شود. عامل دیگری که در افزایش سایز LDL متعاقب انجام فعالیت بدنی هوازی دخیل است، افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در برابر رادیکال‌های آزاد می‌باشد. در عین حال باید توجه داشت که در فعالیت‌های بیشینه و شدید، نظر به افزایش فعالیت بیش از حد رادیکال‌های آزاد، اکسیداسیون LDL تسریع شده و زمینهٔ ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی فراهم می‌شود (۱۴، ۵۱ و ۵۲).

تجزیه و تحلیل نتایج حاصل در خصوص تأثیر تمرینات هوازی با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه بر میزان ApoA-1 به‌عنوان عامل ضدخطر قلبی - عروقی نشان داد که این‌گونه تمرینات موجب افزایش میزان ApoA-1 نمی‌شود. در عین‌حال باید به مقادیر واقعی ApoA-1 از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در بین اعضای دو گروه توجه کافی مبذول داشت. به‌عبارت دیگر، هرچند تمرینات هوازی موجب افزایش میزان ApoA-1 نشد، ولی میزان کاهش ApoA-1 در آزمودنی‌های گروه گواه بمراتب بیشتر از آزمودنی‌های گروه تجربی بود (جدول ۳). با توجه به یافته‌ها، به‌نظر می‌رسد فعالیت‌بدنی با ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه در مدت ۸ هفته سبب عدم کاهش میزان ApoA-1 می‌شود. یافته‌های تحقیقی پژوهشگران دیگر در این خصوص گسترهٔ وسیعی را به‌خود اختصاص می‌دهد. به‌طور نمونه لانگو نشان داد که فعالیت‌بدنی تأثیری بر میزان ApoA-1 ندارد (۲۳). به همین ترتیب مندوزا و همکارانش، مارتی و همکارانش و کوماگای و همکارانش در تحقیقات خود گزارش کرده‌اند که فعالیت‌بدنی موجب افزایش ApoA-1 نمی‌شود (۲۱، ۲۶ و ۲۸). گیادا و همکارانش نیز نشان دادند که میزان ApoA-1 در بین آزمودنی‌هایی که فعالیت مختلف بدنی انجام می‌دهند (هوازی، بی‌هوازی، ترکیبی)، مشابه است (۱۱). در مقابل رائوراما و همکارانش نشان دادند که ۲۴ هفته تمرین با دو شدت بالا و پایین موجب کاهش میزان ApoA-1 می‌شود (۳۵). محققانی همچون دومنال، تامسون، سوزوکی و ماسک نیز نشان دادند که با انجام فعالیت‌بدنی و افزایش آمادگی جسمانی، میزان ApoA-1 افزایش می‌یابد (۱۰، ۲۴، ۴۶ و ۴۷).

با توجه به منابع علمی موجود در این زمینه، نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های تحقیقی لانگو، مندوزا، مارتی، کوماگای و استفان همخوانی دارد و با نتایج تحقیقی دومنال، تامسون، سوزوکی و ماسک همخوانی ندارد. حال سؤال می‌شود که دلایل چنین نتایج متناقضی چه عواملی می‌تواند باشد. یکی از عواملی که دربارهٔ تحقیق حاضر می‌توان به آن اشاره داشت، وضعیت تغذیه و رژیم غذایی آزمودنی‌ها به هنگام پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. به عبارتی میزان کالری‌های دریافتی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و گواه ممکن است یکی از متغیرهای اثرگذار باشد که نتایج تحقیق را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نگاهی به جدول ۱ نشان می‌دهد میزان کالری دریافتی آزمودنی‌های گروه گواه در مقایسه با گروه تجربی در مرحلهٔ پیش‌آزمون بمراتب زیادتر

است، حال آنکه در مرحلهٔ پس‌آزمون، این روندمعکوس می‌شود. به‌عبارت دیگر میزان کالری‌های دریافتی گروه تجربی به‌طور نسبی افزایش داشت. در واقع، مقدار کالری دریافتی گروه‌های تجربی و گواه از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا پس‌آزمون به‌ترتیب افزایش و کاهش نشان می‌دهد. به تبع این تغییرات در میزان کالری‌های دریافتی، مقدار کربوهیدرات، چربی و پروتئین‌های دریافتی نیز دستخوش تغییر شده‌است (جدول ۱). با توجه به اینکه ترکیب رژیم غذایی، میزان ApoA-1 را تحت تأثیر قرار می‌دهد، بررسی میزان مصرف قندها، چربی‌ها و پروتئین‌ها در مرحلهٔ پیش و پس‌آزمون قابل توجه است. برهمین اساس، در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون کمیت و کیفیت رژیم غذایی آزمودنی‌های دو گروه کنترل شد. مقایسهٔ مقادیر مصرف مواد سه گانه (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) در دو گروه در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون، بیانگر آن است که در نزد آزمودنی‌های گروه تجربی مقادیر مصرف افزایش و در گروه گواه کاهش یافته است.

به نظر می‌رسد شدت ومدت فعالیت بدنی از جمله عوامل اثرگذاری است که می‌تواند بر تغییرات میزان ApoA-1 تأثیر داشته باشد. با توجه به اینکه در تحقیق حاضر، مدت فعالیت در هر جلسه از تمرین بین ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بود و به تعداد سه جلسه در هر هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه انجام می‌شد، احتمال دارد با افزایش تعداد جلسات تمرین در هفته (بیش از ۵ جلسه در هر هفته) یا افزایش مدت هر یک از جلسات تمرین (به‌طور نمونه ۹۰ دقیقه فعالیت با ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه)، می‌توان به تغییرات مطلوب یا افزایش میزان ApoA-1 دست یافت. در واقع عدم افزایش ممکن است به‌دلیل کم بودن تعداد جلسات تمرین در هر هفته یا مدت هر جلسه از تمرین ApoA-1 باشد. با این حال باید توجه داشت چنین تمریناتی موجب بهبود ظرفیت دستگاه قلبی - تنفسی و پایین آمدن فشار خون سیستول شده‌است.

هزینهٔ کالریک افراد گروه‌های تجربی و گواه در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون نیز از جمله عواملی است که می‌تواند میزان ApoA-1 را تحت تأثیر قرار بدهد. با توجه به عدم کنترل این متغیر اثرگذار در طول مراحل تحقیق، به‌نظر می‌رسد عامل هزینهٔ کالریک یا سطوح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها (غیر از شرکت در برنامهٔ فعالیت و تمرینات ۸ هفته‌ای) نیز عامل اثرگذار مهمی

است که نتایج تحقیق را تحت‌الشعاع قرار داده‌است. همچنین عواملی مانند درصد چربی بدن آزمودنی‌ها و وراثت نیز می‌توانند میزان ApoA-1 را تحت تأثیر قرار بدهند. در هر صورت با توجه به گسترهٔ عوامل اثرگذار بر میزان ApoA-1 به‌عنوان عامل ضدخطرزای قلبی - عروقی، به‌نظر می‌رسد بررسی و تحقیقات دقیق‌تر همراه با کنترل عوامل اثرگذار می‌تواند راهکارها و افق‌های تازه‌ای را پیش روی محققان و پژوهشگران این رشته قرار بدهد. مکانیزم‌های تأثیر چنین عواملی و همچنین مکانیزم تغییرات میزان ApoA-1 هنوز به‌طور کامل شناخته نشده‌است، این مسئله انجام تحقیقات بعدی را اجتناب‌ناپذیر می‌نماید.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان ApoB با انجام تمرینات هوازی با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه کاهش قابل توجه، اما بی‌معنی می‌یابد، حال آنکه در گروه گواه مقادیر ApoB در طول ۸ هفته، تقریباً بدون تغییر مانده بود (جدول ۴). میزان کاهش ApoB نزد آزمودنی‌های گروه تجربی معنی‌دار نبود که ممکن است به دلیل بزرگ بودن SD باشد. در هر صورت باید توجه داشت مقادیر واقعی ApoB به‌عنوان خطر عامل قلبی - عروقی کاهش داشته‌باشد.

مطالعهٔ منابع علمی موجود در این زمینه بیانگر همسویی نتایج تحقیقات است. یافته‌های تحقیقی رایتاکاری و همکارانش، لانگو، ماسک و همکارانش و کوماگای مؤید آن است که با انجام فعالیت‌های بدنی و بالارفتن سطح آمادگی جسمانی از میزان ApoB کاسته می‌شود (۲۱، ۲۳، ۲۴ و ۳۴)، همچنین گیادا و همکارانش نشان دادند که نوع فعالیت‌بدنی بر میزان ApoB تأثیر می‌گذارد، به‌طوری‌که در آزمودنی‌هایی که در فعالیت‌های هوازی و ترکیبی شرکت می‌کردند، میزان ApoB کاهش، ولی آنهایی که در فعالیت‌های بی‌هوازی شرکت داشتند، کاهشی مشاهده نشد (۱۱). تنها دیویس و همکارانش گزارش کردند که فعالیت بدنی کمتر از ۹۰ دقیقه بر میزان ApoB تأثیر ندارد و شرط تأثیرگذاری فعالیت‌بدنی بر میزان ApoB را، حداقل ۹۰ دقیقه فعالیت گزارش کردند (۸).

مرور تحقیقات انجام شده دربارهٔ تأثیر فعالیت‌های بدنی بر میزان ApoB نشان‌دهندهٔ همخوانی نتایج تحقیقاتی با یافته‌های تحقیق حاضر است. در عین حال باید توجه داشت که کاهش میزان ApoB در تحقیق حاضر با انجام ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۰ درصد ضربان

قلب ذخیرهٔ بیشینه، معنی‌دار نبود. با توجه به نتایج حاصله، به‌نظر می‌رسد رژیم غذایی و وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌های گروه تجربی در این خصوص نقش مهمی داشته‌است. با توجه به یافته‌های تحقیقی دیویس و همکارانش (۸)، به‌نظر می‌رسد برای کاهش بیشتر میزان ApoB به‌عنوان عامل خطرزای قلبی - عروقی، مدت انجام فعالیت‌بدنی یا حداقل تعداد جلسات فعالیت را در طول هفته باید افزایش داد. با توجه به اینکه آزمودنی‌ها از نظر هزینهٔ کالریک، مصرف دارو و سیگار، در شرایط کاملاً کنترل شده قرار نداشتند، این دو عامل نیز می‌تواند در نتایج حاصله دخیل باشد، با این حال کمیت و کیفیت رژیم غذایی آزمودنی‌های دو گروه در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون به‌طور نسبی ثبت شد. حصول چنین نتیجه‌ای با توجه به میزان کالری‌های دریافتی گروه تجربی جالب توجه است، چرا که میزان کالری‌های دریافتی، میزان قند، چربی و پروتئین مصرفی آزمودنی‌ها در مرحلهٔ پس‌آزمون در مقایسه با مرحلهٔ پیش‌آزمون افزایش قابل توجهی داشت (جدول ۱). با این حال باید توجه داشت که حتی مصرف برخی از روغن‌ها و چربی‌ها همانند روغن ماهی موجب کاهش میزان ApoB می‌شود. این واقعیت در یافته‌های پژوهشی دومنال منعکس شده‌است (۱۰). در هر صورت علل و عوامل اثرگذار بر تغییرات میزان ApoB چشم‌انداز وسیعی را به‌خود اختصاص می‌دهد که از میان آنها می‌توان به وراثت، شرایط محیطی و سن اشاره کرد. در تحقیق حاضر، محقق درصدد بود تا با کنترل این‌گونه عوامل اثرگذار به بررسی تأثیر ناب فعالیت بدنی بر متغیرهای مورد سنجش بپردازد.

با توجه به تغییرات میزان ApoA-1 و ApoB در طول ۸ هفته، نسبت ApoB به ApoA-1 در مقایسهٔ دو گروه در مرحلهٔ پس‌آزمون اختلاف معنی‌داری نشان داد ($\alpha \leq ۰/۰۲$)، درحالی‌که در مرحلهٔ پیش‌آزمون دو گروه همگن بودند ($\alpha \leq ۰/۴۵$). نظر به اینکه نسبت ApoB / ApoA-1 یکی از شاخص‌های معتبر برای تشخیص خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی است (۱۰). ازاین‌رو با توجه به نتایج تحقیق حاضر همان‌گونه که در جدول ۵ ملاحظه می‌شود، این نسبت در آزمودنی‌های گروه تجربی اندکی کاهش و در آزمودنی‌های گروه گواه افزایش داشت. بدیهی است با کاهش نسبت ApoB / ApoA-1 از خطر بروز بیماری‌های قلبی - عروقی کاسته می‌شود. در همین خصوص، هابینگر و همکارانش نشان دادند که نسبت ApoB به ApoA-1 در نتیجهٔ انجام تمرینات هوازی کاهش می‌یابد که به‌طور عمده به کاهش میزان ApoB مربوط

می‌شود (۱۶). هابینگر وهمکارانش (۱۹۹۵) نشان دادند که این نسبت در دوندگان در مقایسه با افراد بدون فعالیت پایین‌تر است (۱۷). نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های هابینگر و همکارانش و گیادا مبنی بر کاهش نسبت ApoB به ApoA-1 همخوانی دارد. از جمله عوامل مؤثر در این خصوص، کاهش ApoB و بدون تغییر ماندن افزایش احتمالی میزان ApoA-1 است.

به‌طورکلی اطلاعات به‌دست آمده از تحقیق حاضر نشان می‌دهد هر چند فعالیت بدنی به مدت ۸ هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه، میزان ApoA-1 را به‌طور معنی‌دار افزایش و میزان ApoB را به‌طور معنی‌دار کاهش نداد، با این حال تأثیر این نوع تمرینات بر اندازهٔ LDL و نسبت ApoB به ApoA-1 قابل توجه و معنی‌دار بود. بنابراین براساس نتایج به‌دست آمده می‌توان گفت که تغییر عوامل بیوشیمیایی، فیزیولوژیکی و ترکیب بدنی به نحوی است که وضعیت سلامتی و تندرستی افراد (از نظر خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی) بهبود می‌یابد. تغییر الگوی زندگی از حالت سکون و بی‌فعالیتی به فعالیت و افزایش هزینهٔ کالریک روزانه همراه با ثابت نگه‌داشتن الگوی تغذیه‌ای می‌تواند نتایج مطلوبی در پی داشته باشد، بااین حال انجام تحقیقات بعدی برای درک مکانیزم‌های اصلی درگیر اجتناب‌ناپذیر است.

منابع و مآخذ

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

۱- تیتز نور برت. "بیوشیمی بالینی"،ترجمهٔ محمد شهرام نوروزی، وحید خلج ، انتشارات دانش‌پژوهش، چاپ اول، بهار ۱۳۷۲.

۲- لنورا. ار. زومان. "نقش ورزش در کارآیی قلب"، ترجمه امیر سبکتکین، حجتا... نیکبخت، آستان قدس رضوی، مشهد، چاپ چهارم، ۱۳۷۲.

3- Austin, MA.Breslowm JL. Hennekens, CH, et al. "Low Density Iipoprotein Subclass Patterns and risk of myocardial Infarction", JAMA, 1988, 260, PP : 1917-1921.

4- Austin, MA.King, MC. Vranizankm et al. "Inheritance of low-Density Iipoprotein Subclass Patterns : Results of complex segregation Ananlysis",

AM.J.Hum.Genet. 1988; 43, PP:838-846.

5- Bachorik, PS. Lovejoy , Kl. Carroll, MD.,"Apolipoprotein B and Al Distribuations the United States", 1988-1991: Results of the National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), Clin.Chem.Dec, 1997, 43(12), PP: 2364-78.

6- Berg, A, Halle, M.,Franz, Franz, L., & Keal, J., "Physical Activity and Lipoprotein Metabolism : Epidemiological Evidance and Clinical Trials", Eur.J.Med. Res Jun. 1997 . 16; 2(6), PP : 259-64.

7- Couse, SF.O'Brien, BC. Grandjean, PW et al. "Effects of Training and a single Session of exercise on Lipids and Apoliproteins in Hypercholesterolemic Men", J.Apple. Physiol.Dec, 1997, 83(6) , PP : 2019-28.

8- Davis, PG. et al. "Effects of Acute Exercise Intensity on plasma Lipids and Apolipoproteins in trained Ranners", J.Apple . Physiol. Mar 1992,72(3), PP : 914-9.

9- Dawber, T.R. "The Framingham Study, The epidemiology of atherosclerotic Disease", Harvard University Press, Cambridge, MA, 1980.

10- Domhnall, M.et al. "Physical Activity, Lipids , Apolipoproteins, and LP (a) in the Northern lreland Health and Activity Survey", Med. Sci. Sports , Exerc.,1996, Vol. 28, (6), PP : 720-736.

11- Giada F.et al. "Specialized Physical Trining Programs :Effects on serum Lipoprotein Cholesterol, Apolipoprotein A-1 and B and Hpolytic Enzgme Activities", H. Sports Med. Phys Fiteness, Jun 1991, 31(2), PP :196-203.

12- Giada, F.,Zuliani, G., Baldo-Enzi, G., "Lipoprotein Profile , Diet and body Composition in athletes Practicing Mixed and anaerobic Activities", J.Sports. Med. Phys.Fitness. Sep 1996; 36(3); PP : 311-6.

13- Halle, M.Berg, A. Baumstark, MW . Keul, J. "Association of Physical Fitness with LDL and HDL Stbfractions in young healty men. Int.J.Sports. Med.Oct 1999, 20(7), PP: 464-9.

14- Halle, M.Berg , A.Konig, D.Keul, J.Baumstark. MW. "Difference in thd concentration and composition of Low-Density Lipoprotein Subfraction Particles Between Sedentary and trained Hypercholesterolemic Men", Metabolism Feb 1997; 46(2), PP: 186-91.

15- Helaine , M. Alessio, and Allan, H.Goidfarb., "Lipid Peroxidation and scavenger Enzymes During Exercise Adaptive Response to training", J.Apple . Physiol . 1988, 64(4), PP: 1333-1336.

16- Hubinger, L.Mackinnon, L.T. "The effect of endurance ſraining on Lipoprotein [Lp(a)] Levels in Middle - aged males", Med . Sci. Spt. Exe; June 1996, 28(6), PP : 757-764.

17- Hubinger, L.et al. "Lipoprotein(a) [Lp(a)] Levels in Middle-aged male Runners and Sedentary Controls", Med.Sci.Sport. Exerc, 1995, 27, PP:490-496.

18- Jungner, I.Marcovina, SM. Walldivs, G.et al. "Apolipoprotein B and A-1 Values in 147576 Sedish males and females, Standarclized According to the world Health Organization - International Federation of Clinical Chemistry First International Reference Material", Clin,Chem.Aug 1998; 44(8pt 1), PP : 1641-9.

19- Kirchengausen, TG.Fless, G.Scanu, AM."The Ultracentrifugal Heterogeneity low Density Lipoproteins Experimental Facts and interpretation : a Minireview ", Lipids, 1980; 15, PP : 464-467.

20- Krauss, RM. Burkde, DJ, "Identification of Multiple Subclasses of Plasma low Density Lipoproteins in normal Humans", J.Lipid Res. 1982; 23,

PP : 97-104.

21- Kumagai, S."The effect of endurance Training on the ralationships Between Sex Hormone Binding Globulin, High Density Lipoprotein Cholesterol, Apoprotein A1 and physical Fittness in Pre-Menopausal women with Mild Obesity", Int. J.Obes. Relat. Metab.Disovd., Apr 1994 , 18(4), PP : 249-54.

22- Leon, AS. Ricet, M.et al. "Blood Lipid Response to 20 weeks of Supervised Exercise in a Lage Biracial Population the HERITAGE Family Study", Metabolism ,Apr 2000 , 79(4), PP :513-20.

23- Lungo, D."The effect of aerobic Exercise on total Cholesterol, High-Density Lipoprotein Apolipoprotein B, Apolipoprotein A-1 and percent Body fat in adolescent Females", Microform Publication, Int'l Institute for Sport and Human Performance, Univ. Of Oregon, Eugene, Ore, 1994, 1 Microfiches (79fr), Negative, 11×15cm.

24- Macek,.M, "A Comparison of coronary Risk Factors in groups of trained and Untrained Adolescents", Eur.J.Apple. Physiol. Accup. Physiol.(Berlin, FRG); Apr 1989, 58(6), PP : 577-582.

25- Mackness, M.I., Arrol, Sh., and Durrington , D.N., "Paraoxonase Prevents Accumulation of Lipoperoxides in Low-Density Lipoprotein", 1991, 286; (1,2) : PP : 152-154.

26- Marti, B et al. "Effects of Long - aged Men", Atherosclerosis, Feb 1990, 81(1), PP : 19-31.

27- Mcnamara, JR. CamposH, Ordovas, JM.et al. "Effect of gender, age, and Lipid Status Onlow-Density Lipoprotein Subfraction Distribution, Results of the framingham Offspring Study", Arterioslerosis, 1987, 7, PP : 483-497.

28- Mendoza, SG.et al. "Effect of Physcial Training on Lipids, Lipoproteins, Apoliporoteins, Lipases, and endogenous sex Hormones in men with premature Myocardial Infarction", Metabolism, Apr 1991, 40(4), PP : 368-77.

29- Nelson, CA. Morris , MD."The Ultracentrifugal Heterogeneity of Low Density Lipoprotein in Normal Humans", Biochem.Med. 1977,18, PP:1-8.

30- Nichois , AV.Krauss, RM.Musliner, TA."Nondenaturating Polyacrylamid Gradiengel Electrophoresis", Methods Enzymol.1986, 128, PP:417-426.

31- Nieman David,C."Fittness & your Health", Bull Publishing Company, 1993.

32- Ohara, Y.Peterson, TE.Harrison, DG "Hypercholesterolemia Increases Endothelial Superoxide Anion Production" J.Clin.Invest.1993, 92, PP;2546-2551.

33- Pyorala, G.E Basker, I.Graham, P.PoolE-Wilson and D.Wood."Prevention of CHD in Clinical Practice:Recommendtions of the task force of the european Society of Cardiology European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension", Eur.Heart.J.1994,15, PP: 1300-1331.

34- Raitakari, B.T.et al. "Associations Between Physical Activity and Risk and risk Factors for coronary heart disease :The cardiovascular risk in young finns study", Med.Sci.Spt.Exe., Aug 1997, 29(8), PP:1055-1061.

35- Rauramaa, R.Fetal, "Inverse Relation of Physical Activity and Lipoproteins in active and Inactive Males", J.Spt.Med.Phy.Fittness. (Torino); Mar 1988, 28(1), PP :67-73. Refs:40.

36- Rauramaa, R., Vaisanen, SB.,Rankinen, T., et al. "Inverse Relation of

Physical Activity and Apolipoprotein A-1 to blood Pressure in Elederly women", Med. Sci.Exerc,1995 Feb, 72(2), PP: 164-9.

37- Rice, A.P.,Gagnon J., Borecki, IB.et al. "Segregation analysis of Apolipoprotein A-1 and B-100 Measured Before and after an exercise Training Program : the HERITAGE Family Study". Arterioscler, Thromb, Vasc. Biol.Mar 2000, 20(3), PP : 807-14.

38- Sanchez-Quesada, J.L.Homs - Serradesanferm,J.,Serrat-Serrat, J.R., et al. "Increase of LDL Susceptibility to Oxidation Occurring After Intense, Long Duration Aerobic Exercise", Atherosclerosis.1995, 118, PP:297-305.

39- Savenkova, MI, Mueller, DM, Heinecke, J.Tyrosyl, "Radical Generated by Mycloperoxides is a Physiological Catalist for the Initiation of lipid Peroxidation in Low Density Lipoprotein", J.Biol. Chem.1994, 269, PP:20394-20400.

40- Steinberg, D. "Antioxidant Vitamins and CHD", N.Engl.J.Med.1993, 328, PP:1487-1489.

41- Steinberg, D., S. Parthasarathy. T.E.Carew, J.C.Khoo. and J.L. Witztum."Eeyond Cholesterol : Modification of Low - Dansity Lipoprotein that increase its etherogenicity", N.Eng.J.Med.1989, 320, PP:915-924.

42- Steinberg D.Parthasarathy S.Carw TE.Khoo, JC. et al. "Modificantions of Low-Density Lipoprotein that increase its atherogenicity", N.Engl.J.Med. 1989, 320, PP:915-924.

43- Setinberg, D.and Witztum, J.L.1990 JAMA 264, PP: 3074-3025.

44- Steinberg, D., Parthasarathy, S., Carew, T.E.et al. 1989 N.Engl.J.Med. 320, PP:915-924.

45- Sundaram, SG.Shakirkmm. M.S., "Preparative Isoelectric Focusing of

Human Very Low-Density and Low Density Lipoproteins", Anal Boichem. 1978, 88, PP: 425-429.

46- Suzuki, et al. "Cardiovascular Fittness , Physical Activity and Selected Cornary Heart Disease Risk Factors in Dults, "J.Sports .Med. Phys. Fitness, 1998, 38, PP: 149-57.

47- Thompson, PD., Yurgaletitch, SM.,Flynn, MM., et al. "Effect of Prolonged Exercise Training Without Weight loss in high Density Lipoprotien Metabolism in overweight men", Metabolism,Feb 1997, 46(2), PP: 217-23.

48- Tribble, DL. Holl, L.G.Wood, PD.et al.. "Variations in Oxidative Susceptibility among six Low Density Lipoprotein Subfractions Differing in Density and partical Size", Atherosclerosis. 1992, 93, PP:189-199.

49- Tudor, O.Bumpa, "Theory and methodology of training", 5th Edition Human Kinetics, 1999.

50- Vasankari Tommi Urho M.Kujala, Vasankari Tuula M et al. "Reduced Oxidized LDL Levels After a 10-Month Exercise Program", Med. Sci. Sports Exerc., 1998, VoL. 30(10), PP:1496-1501.

51- Williams, PT.Krauss, RM. Vranizan .KM. Wood, PD. "Changes in lipoprotein Subfractions During Diet- Induced and Exercise - Induced Weight Loss in Moderately Overweight Men", Circulation. Apr 1990, 1(14), PP:1293-304.

52- Williams , PT. Krauss, RM. Vranizankm, et al. "Effects of exercise - Induced Weight Loss on Low Density Lipoprotein Subfractions in healthy Men", Atherosclerosis. Sep- Oct 1989 , 9(5), PP: 623-32.

53- Wilmore, JH., and Costill, DL. "Physiology of Sport and exrsice", Human Kinetics, 1994.

54- Yataco, AR.,Busby - Whitehead, J., Drinkwater, DT.& Katzed, LI., "Relationship of body Composition and cardiovascular fitness to lipoprotein lipid profiles in master athletes and sedentary", Aging (Mulano) Feb-Apr 1997, 91(1-2), PP: 88-94.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی