علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۲
شمارهٔ ۱۷ - ص ص : ۱۵۳ - ۱۳۳
تاریخ دریافت : ۱۸ / ۰۳ / ۹۱
تاریخ تصویب : ۱۷ /۰۶/ ۹۱

تأثیر تمرین هوازی طولانی مدت قبلی و مصرف غذای پرچرب بر مارکر التهابی مولکول چسبان عروقی و نیمرخ لیپیدی مردان غیرورزشکار

۱.علی برآبادی [۱] – ۲. علی اصغر رواسی – ۳. سیروس چوبینه – ۴. حسن برآبادی

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران، ۲.استاد دانشگاه تهران، ۳. استادیار دانشگاه تهران، ۴.دانشجوی دکتری فیزیولوژی دانشگاه بیرجند

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی طولانی‌مدت پیشین با ۷۰ درصد VO_2max بر مارکر التهابی[۲] (sVCAM-I) و نیمرخ لیپیدی متعاقب مصرف یک وعده غذای پرچرب در مردان غیرورزشکار بود. سطوح پلاسمایی مولکول‌های چسبان و نیمرخ لیپیدی شاخص‌های مهمی در برآورد خطر بیماری‌های قلبی – عروقی به‌شمار می‌روند. به‌این منظور ۲۰ مرد جوان غیرورزشکار به‌صورت تصادفی انتخاب و باتوجه به درصد چربی به دو گروه ۱۰ نفره، تجربی (۱/۳۰±۲۱/۹۸ سال، ۲/۴۸±۱۸/۰۴ درصد چربی) و کنترل (۱/۲۲±۲۲/۰۶ سال، ۳/۵۴±۱۸/۱۵ درصد چربی) تقسیم شدند. گروه تجربی فعالیتی به مدت ۹۰ دقیقه با شدت معین‌شده روی تردمیل انجام دادند. در روز بعد هر دو گروه یک وعده غذای پرچرب مصرف کردند. نمونه‌های خون در زمان‌های ۰/۵ ساعت قبل و ۰/۵، ۱، ۳ و ۲۴ ساعت بعد از غذا جمع‌آوری شد. برای تعیین نرمال بودن گروه‌ها، از آزمون کلوموگروف – اسمیرنوف (PEX = ۰/۹۹۹) (PCON = ۰/۹۹۶) و برای تعیین همگنی واریانس‌ها از آزمون لوون و برای بررسی نتایج بین‌گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد. از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر[۳] و آزمون تعقیبی LSD نیز برای نشان دادن تفاوت‌های درون‌گروهی استفاده شد. نتایج نشان داد یک جلسه تمرین هوازی طولانی‌مدت پیشین sVCAM-I را کاهش می‌دهد (P = ۰/۰۲۹). همچنین در نیم و ۲۴ ساعت بعد از مصرف غذای پرچرب کاهش وجود داشت (P = ۰/۰۱۶) (P = ۰/۰۴۹). همچنین نشان داده شد یک جلسه تمرین هوازی طولانی‌مدت پیشین مقادیر HDL-c را افزایش (P = ۰/۰۰) اما مقادیر LDL-c (P = ۰/۰۱۲) و (P = ۰/۰۰) و تری‌گلیسیرید (P = ۰/۰۳۷) را کاهش می‌دهد. باتوجه به نتایج به‌دست‌آمده می‌توان گفت مصرف غذای پرچرب مقادیر sVCAM-I را افزایش می‌دهد و به افزایش التهاب و بیماری منجر می‌شود. تمرین قبلی می‌تواند شاخص sVCAM-I و نیمرخ لیپیدی را کاهش دهد که با احتمال کاهش بیماری‌های قلبی همراه است.

واژه‌های کلیدی

فعال‌سازی آندوتلیال، غذای پرچرب، مولکول چسبان، آترواسکلروز، نیمرخ لیپیدی.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۳۵۹۷۷۲۹۱۹ Email:alibarabadi@yahoo.com

2. Vascular cell adhesion molecules
3. ANOVA repeated measures

مقدمه

تعداد افراد چاق در حال افزایش است و چاقی به‌سرعت در حال تبدیل شدن به یک مشکل بهداشت جهانی است. باتوجه به نقش آندوتلیوم عروق خونی که نقش مهمی در ترشح مواد واسطه برای تنگ و گشاد کردن رگ‌ها دارد. اختلال در عملکرد آندوتلیال تظاهر اولیهٔ مهم در آترواسکلروز است و بنا به گزارش‌های موجود سالانه حدود ۱۷/۲ میلیون نفر به‌علت ابتلا به بیماری‌های قلبی – عروقی جان خود را از دست می‌دهند (۳۲).

مشخصهٔ PPL (افزایش چربی خون بعد از مصرف غذای پرچرب)[1] افزایش غلظت لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید به‌دنبال مصرف غذای پرچرب بوده و به‌عنوان عامل ریسک جدید برای بیماران قلبی – عروقی مورد توجه قرار گرفته است. مقدار افزایش sVCAM-I[2] بعد از مصرف غذای پرچرب در بیماران قلبی – عروقی و گروه‌های در معرض این بیماری‌ها بسیار بیشتر از گروه کنترل سالم شایع بوده است. این افزایش عامل پیش‌بینی بیماری‌های آتی قلبی – عروقی را به‌طور مؤثرتر در مقایسه با مصرف تری‌گلیسیریدها و دیگر عوامل ریسک‌های سنتی نشان می‌دهد (۲۱). سازوکار التهابی ظاهراً تشکیل پلاک آتروسکلروزیس را با افزایش چربی همراه می‌کند و تا حدی این عمل را با تحریک تجلی مولکول‌های چسبان بین‌سلولی (ICAM-1) و مولکول چسبان عروقی (VCAM-1) بر سطح آنها انجام می‌دهد. مولکول چسبان عروقی (VCAM-1) با اتصال به مونوسیت‌ها و حرکت آنها به عمق آندوتلیال، روند تشکیل سلول‌های کفی شکل را سریع‌تر می‌کند (۲۲). ازاین‌رو، شاید وجود عوامل دقیق‌تری در سطح سلولی در کنار نیمرخ لیپیدی تأثیر تمرینات را بهتر نمایان کند. در بررسی‌های اخیر تغییرات سطوح مولکول‌های چسبان در نتیجهٔ اجرای تمرینات طولانی‌مدت گزارش شده است.

اون مک کینی[3] و همکاران در سال ۲۰۰۹ و همچنین جیسون گیل[4] (۲۰۰۴) گزارش کردند مصرف زیاد چربی سبب افزایش معناداری در غلظت پلاسمایی sVCAM-I در داوطلبان بدون عارضهٔ چاقی شده و همچنین تمرین استقامتی با شدت زیاد موجب کاهش sVCAM-I در همین افراد شده است (۳۶، ۱۱). یک فعالیت ورزشی که ۴ تا ۲۴ ساعت قبل از غذای پرچرب اجرا می‌شود. در افراد سالمند و میانسال تری‌گلیسرید

1. Postprandial lipemia
2. Vascular cell adhesion molecules
3. Owen J. MacEneaney
4. Jason M. R. Gill

بعد از غذای پرچرب را کاهش داده است. این اثر حاد اغلب به کاهش ۲۰ تا ۳۰ درصد سطح زیر منحنی تری‌گلیسرید منجر می‌شود و در بسیاری از جمعیت‌ها این یافته‌ها پایستگی دارد. این پدیده تا حدی اثر مفید فعالیت ورزشی بر ریسک قلبی – عروقی را توضیح می‌دهد (۳۴، ۱۱).

همان‌طور که می‌دانیم، بشر دورهٔ ۲۴ ساعت خود (یک روز از زندگی) را در وضعیت بعد از غذای اصلی (شام یا ناهار) می‌گذراند. در نتیجه راهکارهایی که افزایش چربی بعد از غذا را کاهش می‌دهد، نیز می‌توانند فعالیت آندوتلیال و ریسک آترواسکلروز را کاهش دهند (۱۲).

تاکنون داده‌های قطعی در مورد اثر تمرین با شدت متوسط و پیشینهٔ قبلی بر کاهش PPL و نشانگرهای التهابی و فعال‌سازی آندوتلیال در بزرگسالان به‌دست نیامده است. این امر خلاء مهمی در درک ما از پیچیدگی-های عروقی ناشی از PPL ایجاد کرده و باتوجه به سخت شدن دیوارهٔ رگ‌ها از دوران کودکی و باتوجه به اینکه در کشورهای صنعتی این امر برای بزرگسالان که بیشتر وقت خود را در شرایط بعد از غذا به‌سر می‌برند معمول است، اهمیت می‌یابد (۲۲). در نتیجه هدف این تحقیق بررسی این فرضیه است که آیا مقادیر sVCAM-I و تری‌گلیسرید و HDL، LDL و VLDL بعد از غذای پرچرب به‌دنبال یک جلسه تمرین شدید در افراد سالم غیرورزشکار افزایش می‌یابد یا کاهش؟

جامعه و نمونهٔ آماری تحقیق

جامعهٔ آماری پژوهش شامل دانشجویان غیرورزشکار دانشگاه تهران بود. ۲۰ نفر باتوجه به درصد چربی و شاخص BMI به دو گروه تجربی[1] (۱۰ نفر)، و گروه کنترل[2] (۱۰ نفر) تقسیم شدند. این افراد به‌صورت تصادفی از بین دانشجویان غیرورزشکار ساکن خوابگاه انتخاب شدند و هیچ‌گونه تمرین منظم ورزشی نداشتند و از رژیم غذایی یکسان استفاده می‌کردند. برخی از ویژگی‌ها و مشخصات بدنی آزمودنی‌ها در جدول ۱ بیان شده است.

1. EX trial
2. CON trial

جدول ۱ – برخی از ویژگی‌ها و مشخصات بدنی آزمودنی‌ها

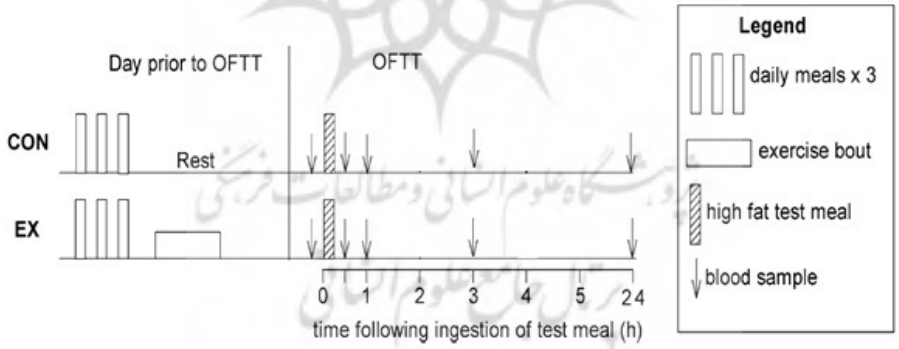
	پیش آزمون	
	گروه تجربی	گروه کنترل
قد (متر)	۱۷۵/۷۰± ۴/۱۳	۱۷۴/۹۰± ۴/۷۹
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۱۲± ۳/۵۱	۷۱/۵۲± ۵/۷۸
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم در مترمربع)	۲۲/۹۷± ۰/۹۳	۲۳/۳۴± ۰/۹۳
درصد چربی بدن	۱۸/۰۴± ۲/۴۸	۱۸/۱۵± ۳/۵۴
فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)	۱۲۵/۵۰± ۸/۹۵	۱۲۷/۰۰± ۶/۷۴
فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	۸۶/۵۰± ۶/۲۵	۸۶/۰۰± ۶/۱۴
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۶۷/۲۰± ۴/۳۴	۶۷/۶۰± ۳/۳۴
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۴۲/۲۸± ۲/۲۵	۴۲/۴۶± ۲/۲۵
سن (سال)	۲۱/۹۸± ۱/۳۰	۲۲/۰۶± ۱/۲۲
میانگین سطح بدن (مترمربع)	۱/۸۶۴± ۰/۰۶	۱/۸۶۳± ۰/۱۰
میانگین چربی زیرپوستی(میلی متر)	۶۳/۵۰± ۳۲/۱	۶۳/۹۲± ۱۶/۴
تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم)	۵۹/۰۱± ۲/۶۱	۵۸/۹۳± ۴/۰۴

روش اجرای پژوهش

به آزمودنی‌ها آموزش داده شد تا از هرگونه فعالیت شدید بدنی قبل از آزمون به مدت ۷۲ ساعت و همچنین از مصرف مکمل غذایی و دارو به مدت ۴۸ ساعت قبل از جلسهٔ آزمون و حتی روز کنترل خودداری کنند. برنامهٔ فعالیت بدنی و غذاهای مصرفی برای سه روز و یک روز قبل از آزمون جمع‌آوری شد و به‌منظور جلوگیری از اثر تغذیه بر متغیرهای تحقیق و یکسان بودن غذای آزمودنی‌ها از آزمودنی‌ها خواسته شد تا حد امکان از غذای خوابگاه استفاده کنند. پرسشنامهٔ PARQ و پرسشنامهٔ وضعیت تندرستی به آزمودنی‌ها داده شد و تحت نظر پزشک تأیید شد.

در شب آزمون از ساعت ۱۷ تا ۲۰ از آزمودنی‌های گروه تجربی آزمون به عمل آمد. ابتدا آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه به اجرای گرم کردن عمومی پرداختند. سپس به مدت ۹۰ دقیقه و با شدت ۷۰ درصد VO_2max روی تردمیل دویدند. آنها مقدار ۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی در طول مدت دویدن مصرف کردند.آنها می‌توانستند در حین دویدن به مقدار دلخواه آب بنوشند، اما از مواد غذایی یا مکمل نمی‌توانستند استفاده کنند. درحالی‌که گروه

کنترل در خوابگاه مشغول به استراحت بودند. سپس در روز بعد و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، همهٔ آزمودنی‌ها یک وعده غذای پرچرب (OFTT)[1] (۱۰۰ گرم بستنی کره‌ای کاله، ۱۰۰ گرم شکلات ویفر کاکائویی Loacker، کرانچیپس لورنز ۷۰ گرمی، تخمهٔ آفتابگردان مزمز ۵۰ گرمی) که در مجموع حاوی ۹۶ گرم چربی، ۱۳۲ گرم کربوهیدرات و ۷۰۰ کیلوکالری به ازای هر متر مربع سطح بدن که با استفاده از فرمول Mosteller (فرمول ۱) به‌دست آمده، مصرف کردند (۳۱). از گروه تجربی و کنترل ۱۰ سی‌سی خون سیاهرگی با استفاده از لوله‌های ونوجک استریل حاوی مادهٔ ضدانعقاد EDTA از دست چپ در زمان‌های ۰/۵ ساعت قبل از غذا، ۱/۵ و ۳ و ۲۴ ساعت بعد از غذا خون‌گیری به‌عمل آمد و نمونه‌ها پس از آن برای آزمایش به آزمایشگاه برده شد. نمونه‌ها به‌سرعت سانتریفیوژ شده و سرم آنها تا موقع آزمایش متغیرهای خونی در دمای ۳۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری و در کمتر از دو هفته آنالیز شد. اندازه‌گیری sVCAM-I با استفاده از کیت الایزا شرکت کره‌ای و با دستگاه Elisa Reader مدل Spectera برای آنالیز نمونه‌های خونی صورت گرفت. تری‌گلیسریدهای سرم، HDL، LDL، VLDL با استفاده از آزمون اسپکتروفتومتری که روی سیستم آزمایشگاهی خودکار انجام می‌گیرد، تعیین شد (شکل ۱).



شکل ۱ – نمای شماتیک از مراحل اجرای تحقیق

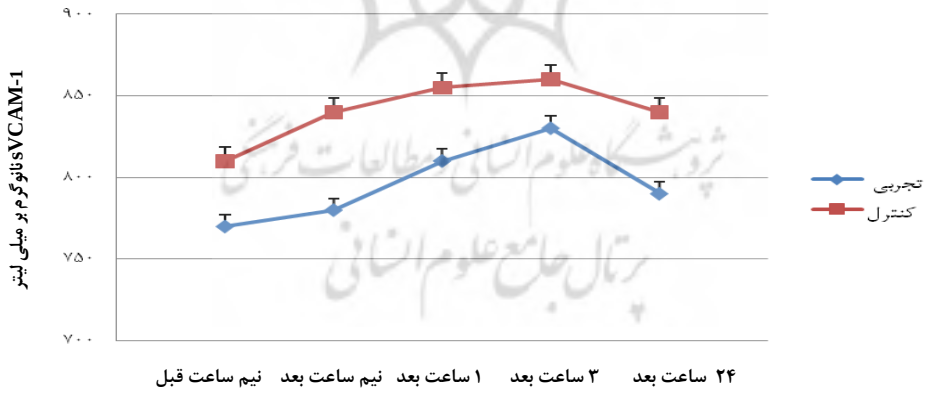
1. Oral fat tolerance tests (OFTI)

روش آماری

در نهایت برای تفسیر و بررسی نتایج از نرم‌افزار آماری Spss 16 استفاده شد. ابتدا برای تعیین نرمال بودن گروه‌ها، آزمون کلوموگروف – اسمیرنوف[1] به‌عمل آمد و سپس برای تعیین همگنی واریانس‌ها از آزمون لوون[2] و برای بررسی نتایج بین دو گروه از آزمون تی مستقل و در نهایت برای بررسی تفاوت بین زمان‌های نمونه‌گیری (پیش‌آزمون با پس‌آزمون و پس‌آزمون‌ها با همدیگر) از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر[3] و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. سطح معناداری P< ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. دیگر عملیات آماری مانند رسم نمودارها با نرم‌افزار آماری اکسل انجام گرفت.

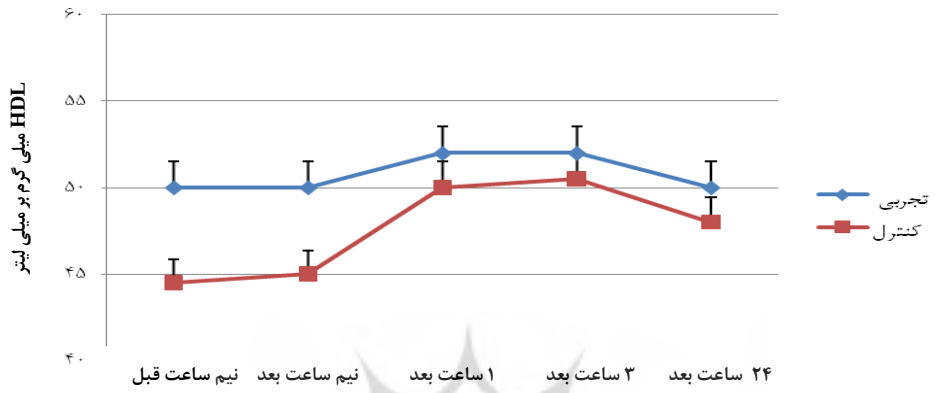
نتایج و یافته‌های تحقیق

براساس نتیجهٔ آزمون K-S، مقادیر پیش‌آزمون متغیرها در دو گروه نرمال است (PEX = ۰/۸۱۲)، (PCON=۰/۶۵۹) واکنش VCAM-I، HDL، LDL، VLDL و تری‌گلیسرید به غذای آزمایش در آزمودنی‌های کنترل در شکل ۲ نشان داده شده است.

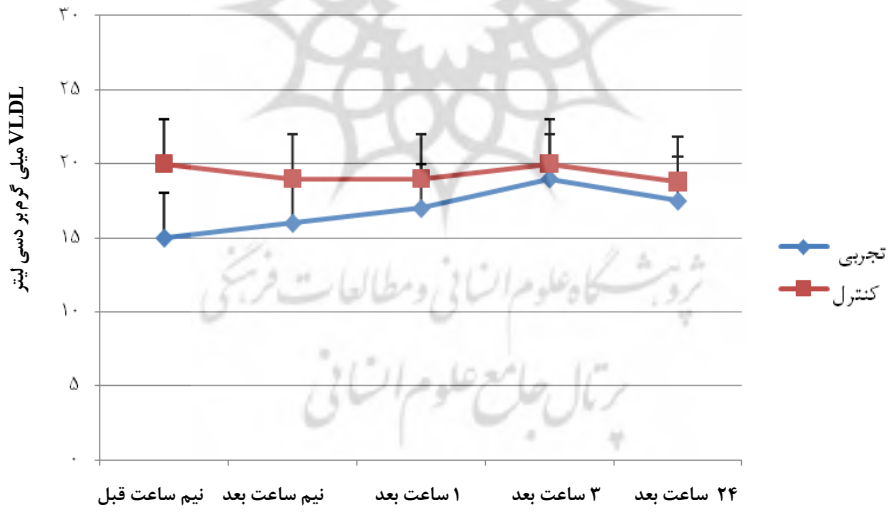


1. One – sample kolmogorov – smirnow test (K-S)
2. levene
3. ANOVA reoeated measrues

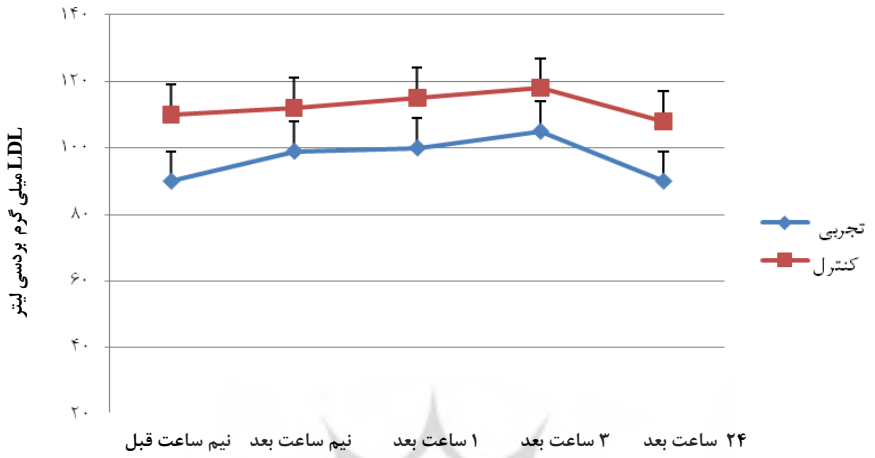
(الف)


HDL میلی گرم بر میلی لیتر
۶۰
۵۵
۵۰
۴۵
۴۰
نیم ساعت قبل
نیم ساعت بعد
۱ ساعت بعد
۳ ساعت بعد
۲۴ ساعت بعد
تجربی
کنترل

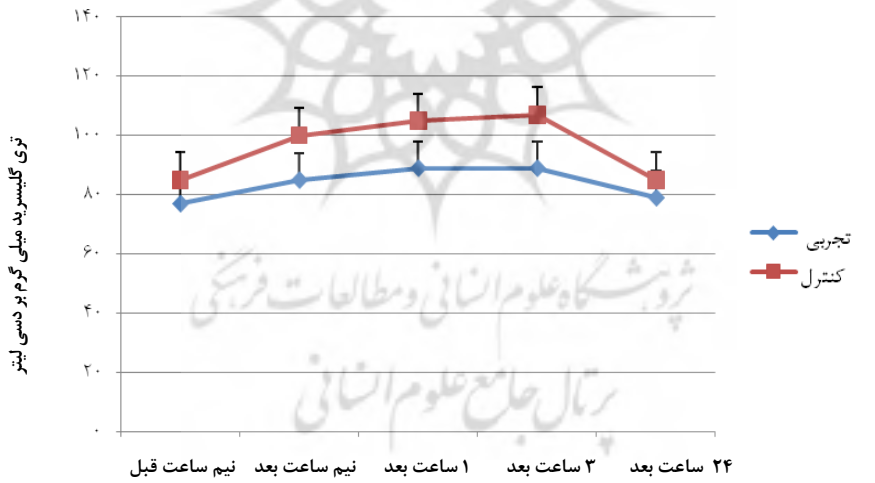
(ب)


VLDL میلی گرم بر دسی لیتر
۳۰
۲۵
۲۰
۱۵
۱۰
۵
۰
نیم ساعت قبل
نیم ساعت بعد
۱ ساعت بعد
۳ ساعت بعد
۲۴ ساعت بعد
تجربی
کنترل

(ج)



د)



ه)

شکل ۲) مقادیر (الف) VCAM-1؛ (ب) HDL؛ (ج) VL DL؛ (د) LDL؛ (ه) TG در زمان های مختلف اندازه گیری در گروه های تجربی و کنترل

مقدار متوسط sVCAM-I و LDL در سری زمانی بعد از غذا در آزمودنی‌های گروه تجربی کمتر بود (P< ۰/۰۵). همچنین مقدار متوسط HDL در سری زمانی بعد از غذا در آزمودنی‌های گروه تجربی، نسبت به کنترل بیشتر بود. اما این تفاوت معنادار نبود (P> ۰/۰۵). مقدار متوسط VLDL و TG در سری زمانی بعد از غذا در آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کمتر بود. اما این تفاوت معنادار نبود (P= ۰/۰۵) (جدول ۲).

جدول ۲ – مقادیر متوسط اندازه‌گیری‌شده در صبح بعد از مصرف غذای پرچرب در گروه کنترل و تجربی (P< ۰/۰۵)

	تجربی	کنترل	سطح معنی‌داری
sVCAM-1 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۸۰۵/۱۸۱ ± ۲۰/۴۰۵	۸۴۶/۷۱۷ ± ۱۴/۶۱۸	۰/۰۱۶*
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۵۱/۱۲۵ ± ۱/۳۱۴	۴۸/۴۸۲ ± ۲/۵۷۴	۰/۱۱۷
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹۹/۷۵ ± ۵/۸۱۵	۱۱۰/۴۰۸ ± ۳/۳۵۰	۰/۰۱۹*
VLDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۷/۸۱۲ ± ۱/۱۵۶	۱۹/۲۷۷ ± ۰/۶۶۹	۰/۰۷۱
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۷/۸۹۷ ± ۷/۵۳	۹۸/۸۱۲ ± ۷/۲۶	۰/۰۸۲

مقدار sVCAM-I در دورهٔ بعد از غذا در دو گروه تجربی و کنترل افزایش یافت که مقادیر آن در زمان‌های یک و سه ساعت بعد، از مقادیر ۰/۵ ساعت قبل از مصرف غذای پرچرب بیشتر بود (P< ۰/۰۵). همچنین مقادیر HDL در دورهٔ بعد از غذا در دو گروه افزایش یافت که مقادیر آن در زمان‌های یک و سه ساعت بعد در گروه تجربی از مقادیر ۰/۵ ساعت قبل از مصرف غذای پرچرب بیشتر بود. اما در گروه کنترل در تمامی زمان‌های بعد

از مصرف غذا با زمان قبل از مصرف غذا اختلاف معناداری وجود داشت (P< ۰/۰۵). مقادیر LDL و تری-گلیسرید در دورهٔ بعد از غذا در گروه تجربی افزایش معناداری در زمان‌های ۰/۵، ۱ و ۳ ساعت بعد با ۰/۵ ساعت قبل از مصرف غذا وجود دارد (P< ۰/۰۵). اما مقادیر LDL در گروه کنترل در زمان‌های ۰/۵، ۱، ۳ و ۲۵ ساعت بعد از مصرف غذا با مقادیر ۰/۵ ساعت قبل از مصرف غذا تفاوت و افزایش معناداری داشت (P< ۰/۰۵). مقادیر تری‌گلیسرید در زمان‌های ۰/۵، ۱ و ۳ ساعت بعد از مصرف غذا افزایش معناداری نسبت به ۰/۵ ساعت قبل از مصرف غذا در گروه کنترل داشت (P< ۰/۰۵). همچنین مقادیر VLDL در گروه کنترل در تمامی زمان‌های بعد از مصرف غذا افزایش معناداری نسبت به قبل از غذا در گروه کنترل داشت، اما در گروه تجربی در هیچ‌یک از زمان‌ها تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد (P< ۰/۰۵) .

بحث و نتیجه‌گیـــری

شواهد فراوانی نشان می‌دهد که مولکول‌های چسبان عروقی نقش مهمی در سیر تکاملی آترواسکلروز دارند. اتصال سلول‌های خونی به سطح شریان‌ها، یکی از نخستین وقایع شناسایی روند بیماری در آترواسکلروز محسوب می‌شود. در این زمینه، سطح مولکول‌های چسبان در مقایسه با چربی‌های خونی از پیشگویی‌کننده‌های قوی حوادث قلبی – عروقی به‌شمار می‌رود (۲).

تا آنجا که می‌دانیم این پژوهش اولین پژوهشی است که تأثیر مصرف غذای پرچرب بعد از تمرین را بر مقادیر sVCAM-I بررسی می‌کند sVCAM-I در دورهٔ بعد از غذا افزایش یافت، اما این واکنش از طریق تمرین طولانی‌مدت پایین آمد. تا به حال، فقط تعداد اندکی از پژوهش‌ها تأثیر غذای پرچرب بر sVCAM-I را همراه با نتایج نامشابه بررسی کرده‌اند. این امر محتمل است که این تفاوت‌ها به روش شمارش sVCAM-I مربوط است. در تحقیق مارتینا پیفر[1] (۲۰۰۶) نتایج نشان داد تمرینات با شدت کم و متوسط و مدت زمان کمتر از ۹۰ دقیقه قبل از یک وعدهٔ غذای پرچرب تأثیر مثبتی بر PPL ندارد. این تناقض ممکن است ریشه در تفاوت‌های طول دورهٔ تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین داشته باشد (۲۴). اسمیت[2] و همکاران (۲۰۰۰) نیز تأثیر

1. Maetina Preiffer
2. Smith

تمرین‌های اکسنتریک شدید را بر سایتوکین‌ها و مولکول‌های چسبان در مردان تمرین‌نکردهٔ سالم دانشگاهی مطالعه کردند. آنها حرکات پرس سینه و پشت ران را با شدتی معادل ۱۰۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. یافته‌های پژوهش نشان دادند تمرین‌های اکسنتریک خیلی شدید سبب افزایش sVCAM-1 و sICAM-1 و TNF-α و IL-1β می‌شوند با این تفاوت که افزایش پس از اتمام تمرین با تأخیر رخ می‌دهد. این افزایش احتمالاً به علت استفاده از تمرینات قدرتی و اکسنتریک است (۲۹).

نتایج تحقیق هریسون و همکاران[1] (۲۰۰۹) روی هشت مرد فعال با مصرف دو تست خوراکی پرچرب و به‌دنبال آن ۱۰۰ دقیقه با ۷۰ درصد VO2max نشان داد که مقادیر تری‌گلیسرید کاهش و مقادیر HDL-c افزایش داشت. همچنین بعد از مصرف غذای پرچرب مقدار EMP (CD31) افزایش داشت، اما در مقادیر sVCAM-I و sICAM-1 هیچ تغییری مشاهده نشد. نشان داده شد که EMP با sVCAM-I ارتباط ضعیفی دارد اما با sICAM-I ارتباط ندارد. سازوکار پاسخ برای کاهش PPL بعد از ورزش در این مطالعه به‌طور کامل شناخته نشده است. یک امکان این است که تری‌گلیسرید به‌دنبال یک جلسه تمرین با شدت متوسط در اثر افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز[2] (LPL) عضلات اسکلتی زودتر از بین می‌رود (۱۳).

بنابراین در پژوهش حاضر باتوجه به برنامهٔ یک جلسه تمرین به‌نظر می‌رسد شدت به اندازه‌ای بوده که بتواند تغییر معناداری را در روز بعد بر شاخصsVCAM-I ایجاد کند. اما پس از مصرف غذای پرچرب افزایش معناداری در گروه تجربی مشاهده شد که علت آن افزایش فعالیت آندوتلیال است. این افزایش فعالیت به اندازه‌ای بوده که اثر معنادار ورزش را در زمان‌های یک و سه ساعت بعد از مصرف غذایی پرچرب از بین برده است. به‌طور کلی باتوجه به شواهد این پژوهش و دیگر پژوهش‌ها، مشخص شد تغییرات غلظت sVCAM-I پلاسما یا سرم به نوع تمرین و شدت تمرین‌های بدنی بستگی دارد و همچنین بهترین فوایدی که با اندازه‌گیری مقادیر sVCAM-I به‌دست آمده ویژهٔ افرادی است که به‌طور منظم با شدت متوسط به بالا تمرین می‌کنند.

افزایش sVCAM-I در زمان بعد از غذا در آزمودنی‌های کنترل و تجربی نشانهٔ فعال‌سازی آندوتلیال بعد از غذاست. تغذیهٔ اضافی سلول آندوتلیال در دورهٔ بعد از غذا یک دلیل مقبول برای افزایش sVCAM-I است.

1. Michael Harrison & et al
2. Lipoprotein lipase

نارسایی آندوتلیال در وضعیت پرخوری به افزایش ناشی از گلوکز و FFA در فعالیت چرخهٔ کربس، به تولید بیش از حد گونه‌های اکسیژن در طول زنجیرهٔ انتقال الکترون منجر می‌شود (۶). افزایش مشهود در تری‌گلیسرید پلاسما و لیپولیز در سطح آندوتلیال توسط آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) بدون شک در دسترس بودن FFA در مقادیر مصرفی سلول آندوتلیال را افزایش داده است. گرچه فشارهای اکسیدی در این پژوهش اندازه‌گیری نشده است، نشان می‌دهیم که بعد از غذا، موازی با یک کاهش در sVCAM-I افزایش می‌یابد (۳۰).

به‌علاوه، ذرات HDL از تجلی مولکول‌های چسبان در آندوتلیوم به‌سبب آزادسازی پروستاسایکلین (PGL)[1] و از اکسیداسیون LDL جلوگیری می‌کند. بنابراین انتظار این امر آنچنان نامعقول نیست که کاهش در فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال امری ثانوی بعد از تغییر سطوح لیپید در خون باشد (۲۳، ۴). پژوهش حاضر پس از یک جلسه تمرین هوازی طولانی‌مدت پیشین بر پاسخ HDL-c در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری دارد. در پژوهشی نشان داده شده که افزایش غلظت پلاسمایی HDL-c مهم‌ترین شاخص تغییر الگوی لیپوپروتئین پلاسما به‌دنبال تمرینات استقامتی است. مطالعات مختلف نشان داده‌اند افزایش مقادیر HDL-c پلاسمایی، بیشتر به‌دلیل افزایش زیرواحد HDL-c2 است (۹). به‌نظر می‌رسد علت این افزایش، تولید HDL-c کبدی و تغییر فعالیت آنزیم‌های مختلف مانند افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، لیسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) و کاهش فعالیت لیپاز کبدی (HTGL) به‌دنبال فعالیت استقامتی باشد (۳۳).

تأثیر مطلوب ورزش بر HDL-c در تعدادی از مطالعات مشاهده نشده است (۲۸، ۱۶)، اما در تعدادی دیگر از تحقیقات این تأثیرگذاری مثبت مشهود است (۳۶، ۲۲، ۲۰، ۲). نتایج تحقیق هریسون و همکاران[2] (۲۰۰۹) روی هشت مرد فعال با مصرف دو تست خوراکی پرچرب و به‌دنبال آن ۱۰۰ دقیقه تمرین با ۷۰ درصد VO_2max، نشان داد که مقادیر HDL-c افزایش داشته است (۱/۲۰±۰/۰۷ mmol/L و ۱/۳۰±۰/۰۸ mmol/L و P< ۰/۰۵) (۱۳).

نتایج تحقیق جیسون گیل و علی الممری و همکاران[3] (۲۰۰۴) نشان داد که یک جلسه تمرین با شدت متوسط با ۹۰ دقیقه تمرین روی تردمیل بر افراد چاق و لاغر می‌تواند عملکرد آندوتلیال را بعد از مصرف غذای

1. Prostacyclin
2. Michael Harrison & et al
3. Jason M, R, Gill, Ali Al – Mamari & et al

پرچرب (۸۰ گرم چربی و ۷۰ گرم کربوهیدرات) بهبود بخشد، اما بر مقادیر HDL و LDL تأثیری ندارد. سازوکار پاسخ برای تغییر PPL بعد از ورزش در این مطالعه به‌طور کامل شناخته نشده است (۱۱).

همان‌گونه که پیش از این اشاره شد فعالیت بدنی نیز ممکن است از جمله عوامل افزایش‌دهندهٔ HDL-c باشد. از نظر فیزیولوژیکی، دلیل افزایش مقدار HDL-c پلاسمایی، افزایش تولید HDL-c کبدی و تغییر فعالیت آنزیم‌های مختلف مانند افزایش فعالیت LPL، LCAT و کاهش فعالیت لیپاز کبدی HTGL به‌دنبال انجام فعالیت ورزشی است (۲۸). لیندر[1] نیز نشان داد که در هر شدتی از تمرین HDL-c افزایش می‌یابد. در برخی تحقیقات نیز مشخص شده است که تمرین با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد HRmax نیز تغییری در پاسخ HDL-c ایجاد نکرده است (۱). در نهایت چون HDL-c، حامل اصلی کلسترول استرهیدروپراکسید بوده و مهم‌تر اینکه، به‌هنگام اکسیداسیون، ظرفیت زیادی بر کاهش مقدار کل لیپوپراکسید تولیدشده در LDL-c دارد، یا به بیان دیگر با انتقال معکوس کلسترول، موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی – عروقی می‌شود، افزایش آن در گروه تجربی از ارزش زیادی برخوردار است (۱).

پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه تمرین هوازی طولانی‌مدت پیشین بر پاسخ LDL-c در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری دارد. نتایج تحقیق برگهولم و همکاران[2] (۲۰۰۳) روی ۴۷ زن چاق نشان داد که بهبود آندوتلیال با کاهش وزن به مقدار ۸ درصد از وزن و با کاهش مقدار لیپوپروتئین سبک[3] LDL همراه است (۵). پژوهشگران در تحقیقات خود نشان داده‌اند که به‌دنبال تمرینات استقامتی، وزن بدن، غلظت انسولین ناشتا، تری گلیسرید ناشتا و مقدار LDL-c کاهش و برعکس مقدار HDL-c به‌ویژه HDL-c2 با تغییر فعالیت آنزیم‌های LPL و HTGL افزایش می‌یابد (۲۷).

پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه تمرین هوازی طولانی‌مدت پیشین بر پاسخ تری گلیسرید در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری دارد. نتایج تحقیق جیسون گیل و علی الممری و همکاران (۲۰۰۴) نشان داد که یک جلسه تمرین با شدت متوسط با ۹۰ دقیقه تمرین روی تردمیل برای افراد چاق و لاغر می‌تواند عملکرد آندوتلیال را بعد از مصرف غذای پرچرب بهبود ببخشد و سطح زیر منحنی تری‌گلیسرید را به مقدار ۲۵ درصد در

1. Linder, CW
2. Bergholm R & et al
3. Low – density lipoprotein (LDL-s)

هر دو گروه کاهش دهد (۱۱). هیسون و همکاران[1] به‌دنبال این سؤال پرداختند که آیا محتوی چربی بعد از PPL مرتبط با فعالیت و افزایش تعامل پلاکت و مونوسیت‌هاست یا خیر؟ نتایج نشان داد که سطح تری‌گلیسرید نسبت به سطح پایه تا ۴۸ درصد افزایش پیدا کرد، ولی تا ۶ ساعت بعد از مصرف به مقدار پایه (ناشتایی) کاهش یافت. ثابت شده است که مصرف غذای پرچرب سبب افزایش در دسترس و افزایش سطح گلیسرید می‌شود که با فعال شدن آنزیم لیپوپروتئین لیپاز بعد از چند ساعت به مقدار اولیهٔ خود بازمی‌گردد (۱۵).

در پژوهش اون و همکاران (۲۰۰۹) نشان داده شد که تمرین با شدت متوسط و زیاد قبل از مصرف رژیم پرچرب غلظت تری‌گلیسرید خون را به‌طور مؤثرتری در هر دو گروه با وزن معمولی و وزن زیاد به‌طور یکسان کاهش می‌دهد، اما هیچ تأثیری بر افزایش تعداد گلبول سفید[2] یا اینترلوکین شش[3] ندارد (۲۲).

نتایج تحقیقات در زمینهٔ اثر تمرین استقامتی بر چربی‌های پلاسما، تغییرات مطلوب در مقادیر لیپوپروتئینی پلاسما را نشان می‌دهد (۱۷، ۱۰). بیشتر بررسی‌ها در یک دورهٔ زمانی به‌نسبت کوتاه (بین ۴ تا ۱۰ هفته) و با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه یا اکسیژن مصرفی بیشینه انجام گرفته است. در برخی تحقیقات، کاهش مقدار تری‌گلیسرید، پس از تمرین گزارش شده است (۱۴، ۷)، درحالی‌که در تعدادی دیگر، تغییر معناداری در مقدار تری‌گلیسرید پس از فعالیت بدنی دیده نشده است. احتمالاً مقدار افزایش تری‌گلیسرید سرم و لیپولیز در سطح آندوتلیال تحت تأثیر آنزیم لیپوپروتئین لیپاز به افزایش FFA در دسترس برای برداشت سلول‌های آندوتلیال منجر می‌شود (۷).

پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه تمرین هوازی طولانی‌مدت پیشین بر پاسخ vLDL در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری دارد. مقدار vLDL آزمودنی‌ها در این تحقیق براساس مقادیر TG آنان محاسبه شد که باتوجه به کاهش معنادار مطلوب در TG سرم آنان در پایان پژوهش، کاهش معناداری در vLDL نیز دور از انتظار نبود. به هر حال، نتایج حاضر در مورد vLDL با یافته‌های تحقیق کارتز مارزیک[4]، دوبر[5]، سوتر[6]،

1. Hyson DA & et al
2. White blood cell count (WBC)
3. Interleukin – 6 (IL-6)
4. Kartzmarzic
5. Duber
6. Suter

بیستریتز[1] و کریچ[2] همخوانی دارد و با یافته‌های آل هزا[3]، هرل[4]، وبر[5]، ویسر[6] و ریداچ[7] مغایر است. این تناقض می‌تواند ریشه در تفاوت‌های گروه مطالعه، طول دورهٔ تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین داشته باشد.

نقش مثبت فشار اکسیدی بعد از غذا را که واسطهٔ افزایش sVCAM-I بعد از غذاست می‌توان در پژوهش‌های آتی بررسی کرد. این بررسی را می‌توان از طریق تجویز مقادیر زیاد ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی در غذای آزمایش انجام داد. ترکیبات آنتی‌اکسیدان از تخریب سلول‌های آندوتلیال بعد از غذای پرچرب و افزایش مقدار مولکول چسبان محلول جلوگیری می‌کند (۲۵). مقدار چربی یا انرژی مورد نیاز غذای آزمایش برای تضعیف یا فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال تاکنون شناخته نشده است. چنین حد آستانه‌ای به شدت بین افراد متأثر از سن، وضعیت سلامت قلب و عروق و دفاع آنتی‌اکسیدانی است. ما خوش‌بین هستیم که sVCAM-I حساسیت لازم را برای پرداختن به موضوع فعال‌سازی آندوتلیال در سطوح متفاوت مصرف چربی در گروه‌های جمعیتی متفاوت ایجادکند. افزایش بعد از غذا در مقدار sVCAM-I با افزایش موازی تری‌گلیسرید سرم خون همراه است، اما با وجود کاهش معنادار در مقدار sVCAM-I و LDL ($P< ۰/۰۵$) افزایش در HDL و کاهش در مقدار تری‌گلیسرید و VLDL در بعد از تمرین معنادار نبود ($P> ۰/۰۵$).

آزمودنی‌ها در این پژوهش، مردان جوان غیرورزشکار سالم بودند. البته جوان و سالم بودن آزمودنی‌ها، آنها را در برابر افزایش sVCAM-I بعد از غذای پرچرب محافظت نمی‌کند. ما بر این باوریم که امکان اینکه تمرین فعالیت آندوتلیال را در دورهٔ بعد از غذا، حتی در این افراد سالم محدود کند، وجود دارد. البته پژوهش‌هایی برای این ارزیابی در افراد مسن، کم‌تحریک و بیماران قلبی – عروقی باید انجام گیرد. دو فرضیه را می‌توان برای توضیح اثرگذاری تمرین بر sVCAM-I ارائه داد. اول اینکه جذب غذا توسط سلول‌های آندوتلیال در دورهٔ بعد از غذا و فشار اکسیدی ناشی از آن احتمالاً بیشتر سبب بهم‌خوردگی‌های متابولیک می‌شود. دوم اینکه تغییرات ناشی از تمرین در لیپولیز در سطح آندوتلیال ممکن است غلظت تری‌گلیسرید را کاهش دهد. تغییرات معنادار

1. Bistrits
2. Krich
3. Al Heza
4. Herel
5. Veber
6. Viser
7. Ridach

در سطوح نیمرخ لیپیدی و مقدار مولکول چسبان عروقی در زمان پرهیز از غذا نشان می‌دهد که طرح تمرینی به‌کار رفته در پژوهش حاضر به‌اندازهٔ کافی برای انگیختن یک پاسخ التهابی شدید بوده است. فشارهای تمرینی مربوط به هم، شامل فشار گرما، فشارهای اکسیدکننده و استرس‌های خود بدن است (۱۸). فشارهای موضعی و وارد شده در شرایط آزمایش به سلول‌های آندوتلیال، تولید سوپراکساید را افزایش می‌دهد (۸). همراه ساختن سلول‌های آندوتلیال با sVCAM-I فعال‌سازی این سلول‌ها و چسبندگی مونوسیت‌ها را افزایش می‌دهد. در معرض فشار قرار دادن آندوتلیوم ممکن است در نهایت به افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها و دیگر مولکول‌های دفاعی منجر شود، اما دوره‌های انفرادی تمرین شدید ممکن است در نهایت به افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها و دیگر مولکول‌های دفاعی بینجامد. دوره‌های تمرینی شدید ممکن است همین حد از سیستم دفاعی آندوتلیوم را به هم بزند (۳). در پژوهش حاضر، افزایش sVCAM-I در دورهٔ بعد از غذا با عدم افزایش معنادار با تری‌گلیسرید، لیپو پروتئین پرچگال و لیپوپروتئین خیلی کم‌چگال همراه بود. نتایج پژوهش‌های دیگر نشان می‌دهند که مولکول‌های چسبان عروقی نشانهٔ بهتری از نارسایی قلبی – عروقی نسبت به لیپوپروتئین‌های همراه با تری‌گلیسرید هستند (۲۲).

به‌طور خلاصه افزایش چربی بعد از غذا همراه با افزایش sVCAM-I و LDL است، ولی به HDL و VLDL و تری‌گلیسرید مربوط نیست. پس به‌نظر می‌رسد sVCAM-I نشانهٔ حساس‌تری برای فعال‌سازی آندوتلیال نسبت به لیپوپروتئین‌هاست و یک دوره تمرین شدید می‌تواند افزایش چربی بعد از غذا را کاهش و HDL را افزایش دهد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع و مآخذ

۱. سوری، رحمن. (۱۳۸۶). "تأثیر شدت تمرین بر عامل‌های خطرزای قلبی – عروقی و ریولوژی خون دانشجویان مرد غیرورزشکار". رسالهٔ دورهٔ دکتری در رشتهٔ فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران.

2. Bansal S, Buring JE, Rifai N, Mora S, Sacks FM. Rider PM (2007). "Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in wormen". JAMA 298:PP: 309-316.

3. Barry OP, Pratico D, Savani RC, FitzGerald GA (1998). "Modulation of monocyte – endotheliat cell interactions by platelet microparticles". J Clin Invest 102 (1):PP: 136-144.

4. Barter PJ, Baker PW, Rye KA (2002). "Effect of high – density lipoproteins on the expression of adhesion molecules in endothelial cells". Curr Opin Lipidol 13(3): PP:285-288.

5. Bergholm Robert (2003). "Effects of weight loss, physical training and anti – inflammatory therapy on endothelial function in Vivo". Department of medicine division of diabetes university of Helsinki. ISBN 952-10-1244-7.

6. Ceriello A, Motz E. (2004). "Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes and cardiovascular disease?" The common soil hypothesis revisited arterioscler thromb vasc Biol 24(5): PP:816-823.

7. Consensus development conference (2002). "Lowering blood cholesterol to prevent heart disease". JAMA 253: PP:2080-2086.

8. De Keulenaer GW, Chappell DC, Ishizaka N, Nerem RM, Alexander RW, Griendling KK (1998). "Oscillatory and steady laminar shear atress differentially affect human endothelial redox state: role of a superoside – producing NADH oxidase". Circ Res. 82 (10): PP:1094-1101.

9. Desptes JP, Tremblay A, Peruss L, Leblanc C, Bouchard, C. (2004). "Abdominal adipose tissue and serum HDL – c association independent from obesity and serum triglycerids concentration". Am J. Epidemiol 12 (2): PP:1-13.

10. Fuster, V. Badimon, L. Badimon, JJ (1993). "The pathogenesis of coronary arter disease and the acute coronary Syndromes". JH Chesebro ncjm 326: PP:242-250.

11. Gill J, Al – Mamari A, Ferrell W, Cleland S, Packard C, Sattar N, Petrie J, Caslake M. (2004). "Effects of prior moderate exercise on post[randial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men". J Am Coll Cardiol 44:PP: 2375-2382.

12. Gill JM. Hardman AE (2003). "Exercise and postprandial lipid metabolism: an update on potential mechanisms and interactions with high – carbohydrate diets". J Nutr Biochem 14 (3):PP: 122-132.

13. Harrison Michael. Ronan P Murphy. Paul L O'Connor. Donal J O'Gorman Noel McCaVrey Philip M Cummins Niall M Moyna (2009). "The endothelial microparticle response to a high fat meal is not attenuated by prior exercise". Eur J Appl Physiol. 106:PP: 555-562.

14. Hong, Y. Bots, ML. Pan, X. Wan, H. and et al (2002). "Physical activity cardiovascular risk factors in rural shangai, China. Int". J. Epidemiol 23 (6): PP:1154-8.

15. Hyson DA, Paglieroni TG, Wun T, Rutledge JC (2002). "Postprandial lipemia is associated with platelet and monocyte activation and increased monocyte cytokine expression in normolipemic men". Clin Appl Thromb Hemost 8 (2); PP:147-55.

16. Kannel WB, Belenger A, Agostino R. D. Lsrael L (1986). "Physical activity and physical deman on the job and risk of cardiovascular disease and death". The farminhgam study. Am Heart J 112:PP: 820-825.

17. Marabian M, Demmer LL, Lusis A. J. (1991). "Differential accumulation of intimal monocyte – macrophages relative to lipoproteins and lipofusion corresponds to hemodynamic forces on cardiac valves in mice". Arterioscler thromb. 11: PP:947-957.

18. Marsh SA, Coombes JS (2005). "Exercise and the endothelial cell". Int J Cardiol 99 (2): PP:165-169.

19. Muriel J, Caslake (2004). "Effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men". ISSN 0735-1097.

20. Nappo F, Esposito K, Cioffi M. Ciugliano G, Molinari AM. Paolisso G. Marfella R, Guigliano D (2002). "Postprandial endothelial activation in healthy

subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals". J Am Coll Cardiol. 39: PP:1145-1150.

21. Nordestgaard BG, Benn M, schnohr P, Tybjaerg – Hansen A (2007). "Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease and death in men and women". JAMA 298: PP:299-308.

22. Owen J. MacEneancy. Michael Harrison. Donal J. O'Gorman. Elena V. Pankratieva. Paul L. O'Connor Niall M. Moyna (2009). "Effect of prior exercise on postprandial lipemia and markers of inflammation and endothelial activation in normal weight and overweight adolescent boys". Eur J Appl Physiol 106: PP:721-729.

23. Parthasarathy S, Barnett J, Fong LG (1990). "High – density lipoprotein inhibit the oxidative modification of low – density lipoprotein". Biochim Biophys Acta 1044 (2):PP: 275-283.

24. Pfeiffer Martina. Wenk Caspar. Paolo C, Colombani (2006). "The influence of 30 minutes of light to moderate intensity cycling on postprandial lipemia PII: S1741-8267 (03); PP: 13311-7.

25. Plotnick GD, Corretti MC, Vogel RA (1997). "EVect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium – dependent brachial artery vasoactivity following a single high – fat meal". JAMA 278 (20): PP:1682-1686.

26. Sabatier, MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J and McCully K. (2008). "Femoral arery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women". Dynamic Medicine. 7: p. 13.

27. Sigurdsson G, Gudnason V, Sigurdsson G. J, Humphries S.E. (1992). "Intraction between a polymorphism of the apo A – I Promotor region and Smoking determines plasma levesl of HDL and apo A-I, arterioscler thromb 12: PP:1017-22.

28. Slattery, M. L. (1999). "Leisure time physical azitivity and coronary heart disease circulation", 79, PP:304-11.

29. Smith LL, Amwar A, Fragen M. and et al (2000). "Cytokine and cell adhesion molecules associated with high – intensity eccentric exercise". Eur J Appl physiol. 82 (1-2): PP:61-7.

30. Tushuizen ME, Nieuwland R, Rustemeijer C, Hensgens BE, Sturk A, Heine RJ et al (2007). "Elevated endothelial microparticles following consecutive meals are associated with vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetes". Diabetes Care 30 (3): PP:728-730.

31. Wegge J.K. Roberts C.K. Ngo T.H. and Barnard R. J. (2004). "Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease, metabolism 53, pp. 377- 381.

32. Weili Zhu. Jing. Jun Yin. Fan Zhang. Hao Wu. Shoufu Yan. Shouheng wang. (2009). "Both flow – mediated vasodilation procedures and acute exercise improve endothelial function in obese young men". Eur J Appl Physiol. DOI 10. 1007/s00421-009-1283-3.

33. Weili Zhu. Jing. Jun Yin. Fan Zhang. Hao Wu. Shoufu Yan. Shouheng Wang. (2009). "Both flow – mediated vasodilation procedures and acute exercise improve endothelial function in obese young men". Eur J Appl Physiol. DOI 10. 1007/s 00421-009-1283-3.

33. Williams PT. wood PD. Haskell WL and Vranizan K (2004). The effects of running mileage and duration on plasma lipoprotein levels. JAMA 247: PP:2674-79.

34. Zhang JQ. Nunez G. Feathers S. Hart CL. Yao WX (2004). "Effects of exercise timing on postprandial lipemia in hypertriglyceridemic men". Can J Appl Physiol. 29:PP: 590-603.

35. Zhang JQ. Thomas TR, Ball SD (1998). "Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions". J Appl physiol 85: PP:1561 – 1522.

36. Ziccardi P, nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R and Cioffi M et al (2002). "Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year, circulation (105). PP.804-809.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی