تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو ک
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

پژوهش در علوم ورزشی
شمارهٔ چهارم، ص‌ص: ۸۱ - ۶۱

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

دکتر معرفت سیاه کوهیان ـ دکتر ابراهیم جوادی ـ دکتر فرزاد ناظم
استادیار دانشگاه محقق اردبیلی ـ استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران ـ استادیار دانشگاه بوعلی‌سینا همدان

چکیده

تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی (دویدن) با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه بر اندازهٔ لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، آپوپروتئین A_1 و B به عنوان مهم‌ترین عوامل اثرگذار در بیماری‌های قلبی ـ عروقی مردان بزرگسال انجام گرفت. در این خصوص، ۲۳ نفر از کارکنان غیرفعال دانشگاه تربیت مدرس به عنوان آزمودنی انتخاب و به صورت تصادفی در یکی از دو گروه تجربی (۱۲ نفر با میانگین سنی ۳۹ سال) یا گروه گواه (۱۱ نفر با میانگین سنی ۴۲ سال) 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 دادند. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که اندازهٔ LDL در گروه تجربی افزایش معنی‌داری داشت (پیش‌آزمون ۲/۷۵ ± ۲۵۸/۸۵؛ پس‌آزمون ۳/۵۹ ± ۲۶۴/۰۵ آنگستروم) ($P \leq ۰/۰۰۱$)؛

تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو ک
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

در مقابل اندازهٔ LDL در گروه گواه بدون تغییر باقی ماند (پیش‌آزمون ۴/۳۳ ± ۲۵۷/۴۴؛ پس‌آزمون ۶/۸۹ ± ۲۵۷/۰۷ آنگستروم) (P=۰/۸۶۱). میزان ApoA-1 آزمودنی‌های دوگروه در طی ۸ هفته تغییرات معنی‌داری را نشان نداد. (ApoA-1 گروه تجربی: پیش‌آزمون ۳۸/۵۳ ± ۱۶۵/۴۶، پس‌آزمون ۲۱/۷۳ ± ۱۵۷/۰۵. گروه گواه: پیش‌آزمون ۵۹/۴۹ ± ۱۷۲/۱، پس‌آزمون ۲۳/۰۸ ± ۱۴۵/۶۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر). همچنین میزان ApoB دوگروه تغییرات معنی‌داری را نشان نداد (ApoB گروه تجربی: پیش‌آزمون ۲۶/۷۴ ± ۹۱/۷۲، پس‌آزمون ۲۱/۶ ± ۸۴/۷؛ گروه گواه: پیش‌آزمون ۱۷/۸۴ ± ۱۰۴/۲۱، پس‌آزمون ۱۲/۱۷ ± ۱۰۲/۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر). با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان گفت که تغییرات عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی به ویژه اندازهٔ LDL به‌گونه‌ای بود که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی نزد آزمودنی‌های گروه تجربی کاهش می‌یابد. بر همین اساس، برنامه‌های فعالیت بدنی با ویژگی تمرینات مورد استفاده در تحقیق حاضر، می‌تواند با هدف پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بین افراد میانسال به کار گرفته شود.

واژه‌های کلیدی: عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی، سایز LDL، تمرینات هوازی، آپوپروتئین.

مقدمه

بیماری‌های قلبی ـ عروقی، در نتیجهٔ تغییرات کمّی و کیفی عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی دچار نوسان می‌شود که امروزه مورد توجه محققان و پژوهشگران واقع شده است (۱۰ـ۳). امروزه در ارتباط با بیماری‌های قلبی ـ عروقی برخلاف سال‌های پیشین، توجه پژوهشگران به شناسایی عوامل اثرگذار اصلی معطوف شده است. در این خصوص، Dense LDL یا اندازهٔ LDL به عنوان یکی از عوامل و متغیرهای اثرگذار اصلی مورد توجه قرار گرفته است (۱۸، ۱۷، ۱۴ـ۱۱).

تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو ک
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

در واقع، LDL دارای اجزای هتروژنیک[1] بوده و از نظر اندازه، چگالی، بار الکتریکی و ترکیب دارای ویژگی‌های متفاوتی است (۲۰، ۱۹، ۱۶، ۱۵). با استفاده از الکتروفورز با ژل‌گذاری، زیر رده‌های مختلف LDL بر اساس اندازه و سایز آن شناسایی و طبقه‌بندی می‌شود (۲۳، ۲۲، ۲۱). این طبقه‌بندی زیر رده‌های LDL را در سه نوع اصلی قرار داده است: نوع A که دارای اندازهٔ بزرگ‌تری است؛ نوع B که اندازهٔ کوچکتر و چگالی زیاد دارد و نوع بینابینی که از نوع A کوچک‌تر و از نوع B درشت‌تر است (۲۴). اشخاصی که دارای لیپوپروتئین با اندازهٔ کوچک و چگالی زیاد (نوع B) هستند، در معرض ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی قرار دارند (۲۵، ۱۹). LDL پرچگال قابلیت بیشتری برای اکسیداسیون دارد، زیرا این نوع لیپوپروتئین‌ها پتانسیل آنتی‌اکسیدانی خود را از دست داده و مقدار فراوانی از محصولات پراکسیدانی دارند (۲۶). اکسیداسیون LDL توسط مواد اکسیدکننده، ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال یا سلول‌های صاف دیوارهٔ بافتی عروق صورت می‌گیرد؛ به طوری که LDL به رسپتور ویژهٔ خود متصل می‌شود (۲۹، ۲۸، ۲۷). این روند به تشکیل سلول‌های کفی[2] شکل منتهی می‌شود که یکی از اجزای اصلی تشکیل‌دهندهٔ لایهٔ چربی است که در نهایت سبب آتروما می‌شود.

تأثیر فعالیت بدنی هوازی با شدت معین بر اندازهٔ LDL و در واقع میزان اکسیداسیون LDL از جمله موضوعاتی است که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. در این باره، اکثر قریب به اتفاق یافته‌های تحقیقاتی حاکی از افزایش اندازهٔ LDL و در نتیجه کاهش قابلیت اکسیداسیون آن به دلیل انجام تمرینات هوازی است (۳۳ـ۳۰). برای نمونه یافته‌های پژوهشی واسانکاری[3] (۳۰)، کویسادا[4] (۳۴)، هلن[5] (۳۵) هال[6] (۳۶) مؤید این نکته هستند که تمرینات و فعالیت‌های بدنی موجب افزایش اندازهٔ LDL شده و در نتیجه میزان اکسیداسیون آن را کاهش می‌دهد و در نهایت خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی کاهش می‌یابد. به عبارت دیگر، هنگام افزایش قطر LDL نفوذپذیری آن از منافذ موجود در دیوارهٔ رگ‌ها به ویژه عروق قلبی

1. heterogenic components
2. Foum cells
3. Vassankari
4. Sanchez-Quesada
5. Helaine
6. Halle

برای رسوب‌گذاری و ایجاد آتروماکاهش یافته و در نهایت از خطر آترواسکلروزیس کاسته می‌شود. تحقیق حاضر نیز با هدف بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی (دویدن) با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه بر اندازهٔ LDL به عنوان عامل مهم اثرگذار در مردان میانسال به اجرا درآمد.

مواد و روش

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

به منظور همگن کردن دو گروه، اطلاعات مربوط به وضعیت سلامتی برای شرکت در برنامهٔ تمرینات، وضعیت سلامتی عمومی، میزان فعالیت روزانه و میزان کالری دریافتی به ترتیب از طریق پرسشنامه‌های «خودارزیابی وضعیت تندرستی»، «شرکت در برنامهٔ تمرینات»، و «ثبت سه‌روزهٔ 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 مانند پایین بودن سن، داشتن سابقهٔ ورزشی، داشتن سابقهٔ بیماری‌های قلبی ـ عروقی حذف شدند. به عبارت دیگر، از مجموع ۴۰ نفر داوطلب برای شرکت در برنامهٔ تمرینات تحقیق حاضر، تنها ۲۳ نفر در دو گروه ۱۱ و ۱۲ نفری، گزینش شدند.

مشخصات فیزیکی، ترکیب بدنی، رژیم غذایی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱ متغیرهای فیزیکی، ترکیب بدنی و رژیم غذایی و فیزیولوژیکی گروه 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±۴/۷۸
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	۳۴۱۳±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
فشارخون سیستول (میلی‌متر جیوه)	۱۲/۶۳±۱/۳۷	۱۱/۸۳±۰/۸۴	۱۱/۹۱±۰/۹۹	۱۱/۳۳±۱/۰۷
فشارخون 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 به صورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است.

متغیرهای فیزیکی مانند قد و وزن با استفاده از روش‌های متداول یعنی دستگاه سنجش قد مدل Seca و ترازوی وزن‌کشی اندازه گیری شدند (۳۷). برای سنجش درصد چربی و تودهٔ بدون چربی بدن از چربی‌سنج یا گامی ساخت ژاپن استفاده شد (۳۷)؛ برای محاسبهٔ میزان کالری دریافتی و اجزای رژیم غذایی مانند کربوهیدرات، چربی، و پروتئین از جدول محاسبات کالریک مواد غذایی انجمن تغذیهٔ ایران استفاده شد (۳۸)؛ برای محاسبهٔ توان هوازی بیشینه از پروتکل زیر بیشینهٔ فاکس استفاده شد (۳۹)؛ برای محاسبهٔ فشار خون سیستول و دیاستول از دستگاه فشارسنج مکانیکی ساخت ژاپن و برای محاسبهٔ ضربان قلب استراحت از دستگاه ضربان‌سنج برای گروه استفاده شد (۳۷).

ب) خون‌گیری: از آزمودنی‌های گروه تجربی و گواه در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقدار ۱۰cc خون سیاهرگی با استفاده از لوله‌های ونوجک[1] استریل حاوی مادهٔ ضدانعقاد EDTA[2] از دست چپ گرفته شد. آزمودنی‌های هر دو گروه به مدت ۱۴ ساعت پیش از خون‌گیری ناشتا بودند. خون‌گیری در مرحلهٔ پس‌آزمون، ۳۶ ساعت بعد از انجام آخرین جلسهٔ تمرین افراد گروه تجربی انجام شد. درجهٔ حرارت محل خون‌گیری در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۲۳ درجهٔ سانتی‌گراد بود. نمونه‌های جمع‌آوری شده ابتدا در دمای ۸۰- درجه نگهداری و سپس در بخش پاتولوژی بیمارستان کوالالامپور کشور مالزی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

ج) روش تمرین: تمرینات هوازی این تحقیق شامل دویدن به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه در روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه و هر جلسه حداقل به مدت 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 دقیقه‌ایی). تمرینات تحقیق حاضر از اوایل اردیبهشت شروع و تا اوایل تیرماه ادامه داشت. زمان تمرین ساعت ۱۶ تا ۱۷ بعدازظهر بود. درجهٔ حرارت محیط تمرین در طول ۸ هفته از ۲۱ تا ۳۴ درجهٔ سانتی‌گراد نوسان داشت.

---

1. Venojek
2. Ethylen Diamine Teta Acetic Acid

برای کنترل شدت تمرین، پیش از شروع تمرینات، ضربان قلب استراحت گروه تجربی در حال نشسته اندازه گیری شد. با استفاده از مدل کارونن ضربان قلب معادل ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه محاسبه شد و در اختیار آزمودنی‌های تحقیق قرار گرفت. برای محاسبه و کنترل شدتِ بخشی و شدت کلی تمرین در هر ۱۰ دقیقه (در طول سرتاسر ۸ هفته تمرین) ضربان قلب تک تک آزمودنی‌های گروه تجربی اندازه گیری و ثبت می‌شد (۴۰).

د) روش اندازه‌گیری متغیرهای خونی: متغیرهای خونی مورد سنجش در تحقیق حاضر شامل اندازهٔ LDL ، ApoA-1 و ApoB بودند. برای سنجش و اندازه گیری اندازهٔ LDL از دستگاه الکتروفورز باگرادیان غلظتی پلی‌اکرمیل آمید (۲ تا ۱۶ درصد) استفاده شد؛ برای اندازه گیری ApoA-1 و ApoB روش ایمینونفلومتری به کار رفت (۴۱).

ه) روش آماری: برای مقایسهٔ مقادیر مربوط به دوگروه تجربی و گواه با هدف بررسی تغییرات ناشی از تأثیر تمرینات هوازی بر متغیرهای مختلف از آنالیز واریانس یک‌طرفه (one way) استفاده شد. در همهٔ موارد یاد شده، مقدار خطا ۰/۰۵ در نظر گرفته شد ($\alpha=$ ۰/۰۵).

نتایج

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، مشخص شد که اندازهٔ LDL تحت تأثیر تمرینات هوازی ویژه قرار می‌گیرد ($P \leq$ ۰/۰۰۱ ؛ جدول ۲). از طرف دیگر، نتایج مبین آن بود که اندازهٔ LDL در بین آزمودنی‌های گروه گواه پس از گذشت ۸ هفته، بدون تغییر می‌ماند. به همین ترتیب، در مقایسه با مقادیر اختلاف مرحلهٔ پیش آزمون تا مرحلهٔ پس آزمون (d) گروه تجربی و گواه، نتایج نشان داد که بین دوگروه اختلاف معنی وجود دارد ($P \leq$ ۰/۰۰۱).

جدول ۲ اندازهٔ LOL آزمودنی‌ها در دو مرحله و d (اختلاف بین پیش و پس آزمون) **گروه تجربی و گواه**

گروه / مرحله	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 به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

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

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

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

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

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

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

همان‌گونه که در جدول ۴ ملاحظه می‌شود، در نتیجهٔ انجام تمرینات هوازی ۸ هفته‌ای، میزان ApoB در آزمودنی‌های گروه تجربی کاهش چشمگیر، 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. در این خصوص مقایسهٔ اختلاف مقادیر ApoB از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا مرحلهٔ پس‌آزمون در بین آزمودنی‌های دو گروه نشان داد که مقادیر d گروه تجربی کاهش فراوانی نشان می‌دهد حال آنکه d گروه تغییر بسیار اندکی داشت.

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

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

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

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

نتایج حاصل در گروه تجربی در ارتباط با نسبت ApoB به ApoA-1 مبین آن است که ۸ هفته تمرین هوازی تأثیر معنی‌داری را بر کاهش این نسبت نداشته است (P=۰/۰۷۲)؛ به همین ترتیب، در گروه گواه با اینکه نسبت ApoB به ApoA-1 افزایش یافته بود، اما این افزایش معنی‌دار نبود (P=۰/۰۸۴). آنچه در مقایسهٔ نسبت ApoB به ApoA-1 مهم است، مقایسهٔ نتایج مرحلهٔ پس‌آزمون دو گروه است. این مقایسه نشان می‌دهد که بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود دارد (P ≤ 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 به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

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

بحث

سنجش و اندازه گیری اندازهٔ LDL در گروه تجربی که به مدت ۸ هفته تمرینی را با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه انجام دادند، نشان‌دهندهٔ آن بود که اندازهٔ LDL به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (P ≤ ۰/۰۰۱)؛ در صورتی که اندازهٔ LDL در گروه گواه بدون تغییر باقی می‌ماند. با توجه به اینکه لیپوپروتئین با چگالی پایین، ماهیت هتروژنی داشته و هموژن نیست، در تحقیقات مختلف نشان داده شده است که LDL با چگالی زیاد و سایز کوچک آتروژن بوده و موجب بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌شود. از طرف دیگر LDL با چگالی کم و سایز بزرگ حالت آنتی‌آتروژنیک داشته و از بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی جلوگیری می‌کند (۳۲ـ۳۰). مطالعات و یافته‌های تحقیقی محققان حاکی از همخوانی نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقاتی آنان است. در این خصوص، یافته‌های سانچز ـ کویسادا (۳۴) هلن (۳۵)، هال (۳۶)، با

یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی دارد. شناخت کامل مکانیزم‌های درگیر در کاهش روند اکسیداسیون LDL و در نتیجه افزایش قطر یا اندازهٔ LDL پس از انجام فعالیت‌های هوازی هنوز در پردهٔ ابهام باقی مانده است. با این حال، گفته شده است 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 از طریق گیرنده‌های اختصاصی، اکسیداسیون LDL به صورت غیراختصاصی کاهش می‌یابد و از این رو باعث کاهش حالت آتروژنی LDL می‌شود. مکانیزم دیگری که در ارتباط با افزایش اندازهٔ LDL پس از انجام تمرینات هوازی می‌توان به آن پرداخت، فعالیت آنزیم هپاتیک لیپاز است. این آنزیم با افزایش فعالیت خود موجب اکسیده شدن بیشتر LDL شده و حالت آتروژنی به وجود می‌آورد، برعکس آنزیم LCAT[1] با افزایش فعالیت خود، از اکسیداسیون LDL جلوگیری می‌کند. با توجه به اینکه هنگام تمرین هوازی، فعالیت آنزیم LCAT ، افزایش و هپاتیک لیپاز کاهش می‌یابد، لذا اکسیداسیون LDL کاهش یافته و از ایجاد LDL با چگالی بالا و قطر کوچک جلوگیری می‌شود. عامل دیگری که می‌توان در افزایش اندازهٔ LDL متعاقب انجام فعالیت بدنی هوازی نام برد، افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در برابر رادیکال‌های آزاد است. 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 ـ عروقی فراهم می‌شود (۴۲ـ۴۰).

تجزیه و تحلیل نتایج حاصل در ارتباط با تأثیر تمرینات هوازی با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه بر میزان ApoA-1 به عنوان عامل ضد خطر قلبی ـ عروقی نشان داد که این‌گونه تمرینات موجب افزایش میزان ApoA-1 نمی‌شود. در عین حال باید با مقادیر واقعی ApoA-1 از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا مرحلهٔ پس‌آزمون در بین اعضای دو گروه توجه کافی مبذول داشت. به عبارت دیگر، هرچند تمرینات هوازی باعث افزایش میزان ApoA-1 نشد، ولی میزان کاهش

1. Lecetine Cholestrol Acile Transferase

ApoA-1 در آزمودنی‌های گروه گواه به مراتب بیشتر از آزمودنی‌های گروه تجربی بود (جدول ۳).

یافته‌های تحقیقی سایر پژوهشگران در این خصوص گسترهٔ وسیعی را به خود اختصاص می‌دهد. برای نمونه لانگو[1] نشان داد که فعالیت بدنی تأثیری بر میزان ApoA-1 ندارد (۴۳). به همین ترتیب، مندوزا و همکاران[2]، مارتی و همکاران[3]، کوماگای و همکاران[4] در تحقیقات خودگزارش کرده‌اند که فعالیت بدنی موجب افزایش ApoA-1 نمی‌شود (۴۶ـ۴۴). از طرف دیگر، گیادا و همکاران[5] نشان دادند که میزان ApoA-1 در بین آزمودنی‌هایی که فعالیت مختلف بدنی انجام می‌دهند (هوازی، بی‌هوازی، ترکیبی) مشابه است (۴۷). در مقابل رائوما و همکاران[6] ثابت کردند که ۲۴ هفته تمرین با شدت بالا و پایین موجب کاهش میزان ApoA-1 می‌شود (۴۸). محققانی از قبیل دومنال[7]، تامسون[8]، سوزوکی[9] و ماسک[10] نیز نشان داده‌اند که با انجام فعالیت بدنی و افزایش آمادگی جسمانی، میزان ApoA-1 افزایش می‌یابد (۵۰، ۴۹، ۲۷، ۳).

با توجه به منابع علمی موجود در این زمینه، نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های تحقیقی لانگو، مندوزا، مارتی و کوماگای همخوانی دارد، اما با نتایج تحقیقی دومنال، تامسون، سوزوکی، و ماسک همخوانی ندارد. سؤال منطقی که اینجا مطرح می‌شود این است که دلایل چنین نتایج متناقضی چه عواملی می‌تواند باشد. یکی از عواملی که در ارتباط با تحقیق حاضر می‌توان به آن اشاره کرد، وضعیت تغذیه و رژیم غذایی آزمودنی‌ها به هنگام پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. به عبارتی میزان کالری‌های دریافتی آزمودنی‌های گروه تجربی و گواه یکی از متغیرهای اثرگذاری می‌تواند باشد که نتایج تحقیق را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نگاهی به جدول ۱ مبین این واقعیت است که میزان کالری دریافتی آزمودنی‌های گروه گواه در مقایسه با گروه تجربی در مرحلهٔ پیش‌آزمون به مراتب زیادتر است. حال آنکه در مرحلهٔ پس‌آزمون، این روند معکوس

---

1. Lungo
2. Mendoza et al.
3. Marti et al.
4. Kumagaie et al.
5. Giada et al.
6. rauramaa et al.
7. Domhnall
8. Thompson
9. Suzuki
10. Macek

می‌شود. به عبارت دیگر، میزان کالری‌های دریافتی گروه تجربی به طور نسبی افزایش داشت. در واقع، مقدار کالری دریافتی گروه تجربی و گواه از مرحلهٔ پیش آزمون تا مرحلهٔ پس آزمون به ترتیب افزایش و کاهش نشان می‌دهد. در پی این تغییرات، میزان کالری‌های دریافتی، مقدار کربوهیدرات، چربی و پروتئین‌های دریافتی نیز دستخوش تغییرات شده است (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 پس آزمون حائز اهمیت است. بر همین اساس، در مرحلهٔ پیش آزمون و پس آزمون کمیت و کیفیت رژیم غذایی آزمودنی‌های دو گروه کنترل شد. با مقایسهٔ مقادیر مصرف مواد سه گانه (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) در نزد دو گروه در مرحلهٔ پیش آزمون و پس آزمون، پی می‌بریم که در آزمودنی‌های گروه تجربی مقادیر مصرف افزایش می‌یابد، در حالی که میزان مصرف در گروه گواه کاهش یافته است.

به نظر می‌رسد شدت و مدت فعالیت بدنی از جمله عوامل اثرگذار محسوب می‌شود که می‌تواند بر تغییرات میزان ApoA-1 تأثیرگذار باشد. با توجه به اینکه در تحقیق حاضر، مدت فعالیت در هر جلسه از تمرین بین ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بود و سه جلسه در هر هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه انجام می‌شد، این احتمال وجود دارد که با افزایش تعداد جلسات تمرین در هفته (بیش از ۵ جلسه در هر هفته) و یا افزایش مدت هر یک از جلسات تمرین (برای نمونه ۹۰ دقیقه فعالیت با ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه) می‌تواند به تغییرات مطلوب و یا به عبارتی بهتر افزایش میزان ApoA-1 دست یافت. در واقع ممکن است به دلیل کم بودن تعداد جلسات تمرین در هفته یا کم بودن مدت هر جلسه از تمرین، افزایشی در میزان ApoA-1 روی ندهد، با این حال بایستی توجه داشت چنین تمریناتی موجب بهبود ظرفیت دستگاه قلبی ـ تنفسی و پایین آمدن فشار خون سیستول شده است.

هزینهٔ کالریک افراد گروه تجربی و گواه در دو مرحلهٔ پیش آزمون و پس آزمون 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، به نظر می‌رسد، عامل هزینهٔ کالریک یا به عبارتی سطوح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها (غیر از شرکت در برنامه فعالیت و تمرینات ۸ هفته‌ای) نیز عامل اثرگذار

مهمی باشد که نتایج تحقیقی را تحت‌الشعاع قرار داده است. همچنین عواملی چون 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 به عنوان عامل ضد خطرزای قلبی ـ عروقی، به نظر می‌رسد بررسی و تحقیقات دقیق‌تر همراه با کنترل عوامل اثرگذار می‌تواند راهکارها و افق‌های تازه‌ای را پیش روی محققان و پژوهشگران رشته قرار بدهد. مکانیزم‌های تأثیر چنین عواملی و نیز مکانیزم تغییرات میزان ApoA-1 هنوز به طور کامل شناخته شده و انجام تحقیقات بعدی را اجتناب‌ناپذیر می‌نماید.

در تحقیق حاضر، نتایج نشان داد که میزان ApoB با انجام تمرینات هوازی با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه کاهش چشمگیر، اما بی‌معنی می‌یابد. حال آنکه در گروه گواه مقادیر ApoB در طول ۸ هفته، تقریباً بدون تغییر مانده (جدول ۴). میزان کاهش ApoB نزد آزمودنی‌های گروه تجربی معنی‌دار نبود که می‌تواند به دلیل بزرگ بودن SD بوده باشد. در هر صورت، بایستی توجه داشت که مقادیر واقعی ApoB به عنوان ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی کاهش داشته است.

مطالعهٔ منابع علمی موجود در این زمینه مبین همسویی نتایج تحقیقاتی است. به عبارت دیگر، یافته‌های تحقیقی رایتا کاری و همکاران، لانگو، ماسک و همکاران، کوماگای مؤید آن است که با انجام فعالیت بدنی و بالا رفتن سطح آمادگی جسمانی از میزان ApoB کاسته می‌شود (۵۱، ۵۰، ۴۶، ۴۳). همچنین گیادا و همکاران ثابت کردند که نوع فعالیت بدنی بر میزان ApoB تأثیر می‌گذارد، به طوری که در آزمودنی‌هایی که در فعالیت‌های هوازی و ترکیبی شرکت می‌کردند، میزان ApoB کاهش، ولی آن‌هایی که در فعالیت‌های بی‌هوازی شرکت داشتند کاهشی مشاهده نشد (۴۷). تنها دیویس و همکاران[1] گزارش کردند که فعالیت بدنی کمتر از ۹۰ دقیقه بر میزان ApoB تأثیر ندارد و شرط تأثیرگذاری فعالیت بدنی بر میزان ApoB را، حداقل ۹۰ دقیقه فعالیت گزارش کردند (۵۲).

مرور تحقیقات انجام شده در ارتباط با تأثیر فعالیت‌های بدنی بر میزان ApoB نشان‌دهندهٔ

1. Davis et al.

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. به نظر می‌رسد با توجه به نتایج حاصل، رژیم غذایی و وضعیت تغذیه‌ایی آزمودنی‌های گروه تجربی نقش مهمی را در این خصوص دارد. از طرف دیگر، با توجه به یافته‌های تحقیقی دیویس و همکاران (۵۲)، برای کاهش بیشتر میزان ApoB به عنوان عامل خطرزای قلبی ـ عروقی، مدت انجام فعالیت بدنی و یا حداقل تعداد جلسات فعالیت را در طول هفته باید افزایش داد. با توجه به اینکه آزمودنی‌ها از نظر هزینهٔ کالریک، مصرف دارو و مصرف سیگار، در شرایط کاملاً کنترل شده قرار نداشتند، این دو عامل نیز می‌توانند در نتایج حاصل دخیل باشند، با این حال، کمیت و کیفیت رژیم غذایی آزمودنی‌های دو گروه در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون به طور نسبی ثبت شد. حصول چنین نتیجه‌ای با توجه به میزان کالری‌های دریافتی گروه تجربی جالب است، زیرا میزان کالری‌های دریافتی، میزان قند، چربی و پروتئین مصرفی آزمودنی‌ها در مرحلهٔ پس‌آزمون در مقایسه با مرحلهٔ پیش‌آزمون افزایش چشمگیری داشت (جدول ۱). با این حال، باید توجه کافی داشت که حتی مصرف برخی از روغن‌ها و چربی‌ها مانند روغن ماهی موجب کاهش میزان ApoB می‌شود. این واقعیت در یافته‌های پژوهشی دومنال منعکس شده است (۴۹). در هر صورت، علل و عوامل اثرگذار بر تغییرات میزان ApoB چشم‌انداز وسیعی را به خود اختصاص می‌دهد. با این حال، از میان عوامل مطرح، میزان کربوهیدرات، چربی، پروتئین، کل کالری‌های دریافتی، سن، جنس، و وضعیت سلامتی عمومی آزمودنی‌ها کنترل شد.

با توجه به تغییرات میزان ApoA-1 و ApoB در طول ۸ هفته، نسبت ApoB به AopA-1 در مقایسهٔ دو گروه در مرحلهٔ پس‌آزمون اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($\alpha \leq ۰/۰۲$)، در حالی که 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 ـ عروقی است (۴۹)، لذا 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 باکاهش نسبت ApoB/ApoA-1 از خطر بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی کاسته می‌شود. در همین مورد، هابینگر و همکاران ثابت کردند که نسبت ApoB به ApoA-1 در نتیجهٔ انجام تمرینات هوازی کاهش می‌یابد که به طور عمده با کاهش میزان ApoB مربوط است (۵۳)؛ همچنین آن‌ها در سال ۱۹۹۵ نشان دادند که این نسبت در دوندگان در مقایسه با افراد بدون فعالیت پایین‌تر است (۵۴). نتایج تحقیق حاضر نیز با یافته‌های هابینگر و همکاران و گیادا مبنی بر کاهش نسبت ApoB به ApoA-1 ، همخوانی دارد. از جمله عوامل مؤثر در این خصوص می‌توان کاهش ApoB و بدون تغییر ماندن و یا افزایش احتمالی میزان ApoA-1 را نام برد.

به طور کلی اطلاعات به دست آمده از تحقیق حاضر مبین آن است که هرچند فعالیت بدنی به مدت ۸ هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه، میزان ApoA-1 را به طور معنی‌دار افزایش و میزان ApoB را به طور معنی‌دار کاهش نداد، با این حال تأثیر این نوع تمرینات بر اندازهٔ LDL قابل توجه و حائز اهمیت بود.

بنابراین بر اساس نتایج حاصل 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 ـ عروقی) بهبود می‌یابد. لذا تغییر الگوی زندگی از حالت سکون و بی‌فعالیتی به فعالیت و افزایش‌دادن هزینهٔ کالریک روزانه با ثابت نگه‌داشتن الگوی تغذیه‌ای می‌تواند نتایج مطلوبی در پی داشته باشد؛ با این حال انجام تحقیقات بعدی برای درک مکانیزم‌های اصلی درگیر اجتناب‌ناپذیر است.

کتابنامه

۱. لنور. ار. زومان، نقش ورزش در کارایی قلب، ترجمهٔ امیر سبکتکین، حجت‌الله نیکبخت، انتشارات آستان قدس رضوی ـ مشهد، چ ۴، ۱۳۷۲.

۲. تیتز نور برت، بیوشیمی بالینی، ترجمهٔ محمد شهرام نوروزی، وحید خلج، انتشارات دانش‌پژوه، بهار ۱۳۷۲.

3. Suzuki, & et al. *Cardiovascular fitness, physical activity and selected cornary heart disease risk factors in dults,* J. sports, med. Phys. Fitness, 1998; 38: 149-57.

4. 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., 2000 Mar; 20(3): 807-14.

5. Leon, AS. Ricet, M. & et al. *Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population:* the HERITAGE Family Study, Metaboism, 2000 Apr; 79(4): 513-20.

6. 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., 1997 Dec; 83(6): 2019-28.

7. Bachorik, PS. Lovejoy, kl. Carroll, MD., *Apolipoprotein B and AI distribuations in the United States, 1988-1991:* Results of the National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III), Clin. Chcm., 1997 Dec; 43(12): 2364-78.

8. Junger, I. Marcovina, SM. Walldivs, G. & et al. *Apolipoprotein B and A-1 Values in 147576 Swedish males and females,* standarclized according to the world Health Organization-International Federation of clinical Chemistry First International Reference Material, Clin, Chem. 1998 Aug; 44(8 pt 1): 1641-9.

9. Yataco, AR., Busby - Whitehead, J., Drinkwater, DT. & katzel, LI., *Relationship of body Composition and Cardiovascular fitness to lipoprotein lipid profiles in master athletes and sedentary men.* Aging (Mulano) 1997 Feb-Apr; 9 (1-2): 88-94.

10. Berg, A., Halle, M., Franz, Franz, L., & Keal, J., *physical activity and lipoprotein metabolism: epidemiological evoidance and clinical trials,* Eur. J. Med. Res. 1997 Jun. 16; 2(6): 259-64.

11. Austin, MA. Breslow, JL. Hennekens, Ch., & et al. *Low elensity lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction.* JAMA. 1988; 260: 1917-1921.

12. 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: 189-199.

13. Steinberg, D., Parthasarathy, S., Carew, T. E., & et al. (1989) *N. Engl.* J. Med. 320, 915-924.

14. Steinberg, D. and witztum, J. L. (1990) *JAMA 264,* 3074-3025.

15. Steinberg D. Parthasarathy S. Carew TE. Khoo, JC. & et al. *Modificantions of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity.* N. Engl. J. Med. 1989; 320: 915-924.

16. Savenkova, MI, Mueller, DM, Heinecke, J. *Tyrosyl radical generated by mycloperoxidase is a physiological catalist for the initiation of lipid peroxidation in low density lipoprotein.* J. Biol. Chem. 1994; 269: 20394-20400.

17. Mackness, M. I., Arrol, Sh., and Durrington, D. N., *Paraoxonase prevents accumulation of lipoperoxides in low-density lipoprotein,* 286; 1, 2: 152-154, 1991.

18. Dawber, T. R. (1980), *The Framingham study, The Epidemiology of Atherosclerotic Disease,* Harvard University Press, Cambridge, MA.

19. Ohara, Y, Peterson, TE. Harrison, DG. *Hypercholesterolemia increases endothelial superoxide anion production.* J. Clin. Invest. 1993; 92: 2546-2551.

20. Nelson, CA. Morris, MD. *The ultracentrifugal heterogeneity of low density lipoprotein in normal humans. Biochem.* Med. 1977; 18: 1-8.

21. Kirchenhausen, TG. Fless, G. scanu, AM. *The ultracentrifugal heterogeneity of low density lipoproteins experimental facts and interpretation:* a minireview. Lipids. 1980; 15: 464-467.

22. Sundaram, SG. shakirkmm, M. S. *Preparative isoelectric focusing of human very low-density and low density lipoproteins.* Anal Boichem. 1978; 88: 425-429.

23. Krauss, RM. Burke, DJ. *Identification of multiple subclasses of plasma low density lipoproteins in normal humans.* J lipid Res. 1982; 23: 97-104.

24. Nichols, AV. Krauss, RM. Musliner, TA. Nondenaturating polyacrylamide gradiengel electrophoresis. Methods Enzymol. 1986; 128: 417-426.

25. 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: 483-497.

26. Austin, MA. king, MC. Vranizankm & et., al, *Inheritance of low-density lipoprotein subclass patterns:* results of complex segregation analysis. AM. J. Hum. Genet. 1988; 43: 838-846.

27. Thompson, PD., Yurgaletitch, SM., Flynn, MM., & et al. *Effect of prolonged exercise training wethout wright loss in high density lipoprotein metabolism in overweight men, Metabolism,* 1997 Feb; 46(2): 217-23.

28. Rauramaa, R., Vaisanen, SB., Rankinen, T., & et al. *Inverse relation of physical activity and apolipoprotein A-I to blood pressure in elderly women,* Med. Sci. Sports. Exerc. 1995 Feb; 72(2): 164-9.

29. 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 1996 Sep; 36(3): 311-6.

30. Vasankari Tommi urho M, Kujala, Vasankari Tuula M & et al. *Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program*, Med. Sci. sports Exerc., Vol. 30, No. 10, PP. 1496-1501, 1998.

31. 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. 15: 1300-1331, 1994.

32. Steinberg, D., S. Parthasarathy. T. E. Carew, J. C. Khoo. and J. L. witztum. *Beyond Cholesterol: Modification of low-dansity lipoprotein that increase its etherogenicity.* N. Eng. J. Med. 320: 915-924. 1989.

33. Steinberg, D. *Antioxidant vitamins and CHD.* N. Engl. J. Med. 328: 1487-1489, 1993.

34. 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 118 (1995) 297-305.

35. Helaine, M. Alessio, and Allan, H. Goidfarb., *Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise adaptive response to training.* J. Apple, Physiol. 64(4): 1333-1336, 1988.

36. Halle, M. Berg, A. Baumstark, MW. Keul, J. *Association of physical fitness with LDL and HDL Subfractions in young healty men.* Int. J. sports, Mcd. 1999 Oct; 20(7): 464-9.

37. Nieman David, C. *Fitness & your Health.* Bull publishing company, 1993.

38. Wilmore, JH, and costill, DL. *physiology of sport and exersice.* Human kinetics, 1994.

39. Tudor, O. Bumpa, *Theory and methodology of training*, 5th Edition human kinetics, 1999.

40. Halle, M. Berg, A. konig, D. Keul, J. Baumstrak, MW. *Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfraction particles between sedentary and trained hypercholesterolemic men.* Metabolism 1997 Feb; 46(2): 186-91.

41. Williams, PT. Krauss, RM. Vranizankm,. & et al. *Effects of exercise - induced weight loss on low density lipoprotein subfractions in healthy men.* Arterosclerosis 1989 Sep-Oct; 9(5): 623-32.

42. 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 1990 Arp; 1(4): 1293-304.

43. Lungo, - D. *The effect of aerobic exersice on total cholesterol, high-density lipoprotein Apolipoprotein B, Apolipoprotein A-1 and percent body fat in adolescent females,* Microform publications, Int'l Institute for Sport and Human performance, Univ. of Oregon, Eugene, Ore, 1994, 1 mierofiche (79 fr): negative; 11×15 cm.

44. Mendoza, SG & et al. *Effect of physical training on lipids, lipoproteins, Apoliporoteins, Lipases, and endogenous sex hormones in men with premature myocardial infarction,* Metabolism, Apr. 1991, 40(4), PP. 368-77.

45. Marti, B & et al. *Effects of long-term, Self-monitored exercise on the serum lipoprotein and apolipoprotein profile in middle-aged men*, Atherosclerosis, Feb 1990, 81(1) P. 19-31.

46. Kumagai, S, *The effect of endurance training on the relationships between sex hormone binding globulin, high dinsity lipoprotein cholesterol, apoprotein A1 and physical fitness in pre-menopausal women with mild obesity*, Int. J. Obes. Relat, Metab. Disovd., Apr 1994 18(4) P 249-54.

47. Giada F & et al. *Specialized physical trining programs: effects on serum Lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A-1 and B and lipolytic enzgme activities*, J. sports Med. phys. Fiteness, Jun 1991. 31(2) PP. 196-203.

48. Rauramaa, -R fetal, *Inverse relation of physical activity and lipoproteins in active and inactive males*, J. spt. Med. phy. fitness. (Torino); 28(1), Mar 1988, 67-73. Refs: 40.

49. Domhnall, M. & et al. *Physical activity, Lipids, apolipoproteins, end LP(a) in the Northern Ireland Health and Activity Survey,* Med. Sci. Sports, exerc., Vol. 28, No. 6, PP. 720-736, 1996.

50. Macek,. M, *A Comparsion of Coronary risk factors in groups of trained and untrained adolescents,* Eur. J. apple. physiol. accup. physiol. (Berlin, FRG); 58(6), Apr 1989, 577-582.

51. Raitakari, -B. -T & ct al. *Associations between physical activity and risk factors for coronary heart disease:* the cardiovascular risk in young finns study, med. Sci. exe., 29(8), Aug 1997, 1055-1061.

52. Davis, PG & et al. *Effects of acute exercise in tensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained ranners,* J. Apple. Physiol. 72(3) Mar 1992, PP. 914-9.

53. Hubinger. -L; Mackinnon, -L. -T, *The effect of endurance training on Lipoprotein(a) [Lp(a)] Levels in Middle-aged males*, Med. Sci. Spt. exe; 28(6), June 1996, 575-764.

54. Hubinger, L., & et al. *Lipoprotein(a) [Lp(a)] Levels in middle-aged male runners and sedentary Controls,* Med. Sci Sport. Exerc, 27: 490-496, 1995.