

حرکت

شماره ۱۴ - ص ص : ۹۲ - ۶۹

تاریخ دریافت : ۸۱/۰۵/۰۹

تاریخ تصویب : ۸۱/۰۸/۱۸

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

دکتر ابراهیم جوادی^۱ - دکتر معرفت سیاه کوهیان - دکتر رضا قراخانو - دکتر فرزاد ناظم
هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه تهران - هیأت علمی دانشگاه محقق
اردبیلی - هیأت علمی دانشگاه تربیت مدرس - هیأت علمی دانشگاه بوعلی سینای همدان

چکیده

پیشرفت‌های جوامع صنعتی، موجب افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی شده است. تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر سائز لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، آپوپروتئین A₁ و B به عنوان مهمترین عوامل بر بیماری‌های قلبی - عروقی مردان بزرگسال انجام گرفت. ۲۳ نفر از کارکنان غیرفعال دانشگاه تربیت مدرس به عنوان آزمودنی انتخاب و به صورت تصادفی در یکی از دو گروه 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 ذخیره پیشینه انجام می دادند. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که اندازه LDL در گروه تجربی افزایش معنی داری داشت ($P \leq 0/001$)، اما در گروه گواه بدون تغییر باقی ماند ($P = 0/861$). میزان ApoA-1 آزمودنی‌های دو گروه در طول ۸ هفته تغییر معنی داری نشان نداد. در میزان ApoB دو گروه نیز تغییر معنی داری مشاهده نشد. می توان گفت تغییرات عوامل خطرزای قلبی - عروقی بویژه سائز LDL خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی آزمودنی‌های گروه تجربی را کاهش می دهد. بر همین اساس، برنامه‌های فعالیت بدنی با ویژگی تمرینات مورد استفاده در تحقیق حاضر، می تواند با هدف پیشگیری از بروز بیماری قلبی - عروقی در بین افراد میانسال به کار گرفته شود.

واژه‌های کلیدی

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

مقدمه

بیماری‌های قلبی - عروقی، در نتیجه تغییرات کمی و کیفی عوامل خطرزای قلبی - عروقی دچار نوسان می‌شود، این مسئله امروزه مورد توجه محققان و پژوهشگران واقع شده است (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 شده است. مطالعه منابع و تحقیقات علمی حاکی از آن است که ارزیابی کمی 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. در واقع 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 به عنوان یکی از عوامل و متغیرهای اثرگذار اصلی مورد توجه قرار گرفته است (۳، ۹، ۲۵، ۴۳، ۴۴ و ۴۸). ارزیابی میزان LDL (ارزیابی کمی LDL) به مثابه ارزیابی بخش قابل رؤیت کوه‌یخی است. آنچه اهمیت دارد، بخش غیرقابل رؤیت کوه‌یخی است که تنها با ارزیابی کیفی امکان پذیر می‌باشد. به عبارت دیگر، سنجش و اندازه‌گیری تغییرات حاصل در نتیجه فعالیت‌های بدنی معین در صفات و ویژگی‌های کیفی LDL، اطلاعات مفید و راهبردی در اختیار محققان و پژوهشگران قرار می‌دهد، به طوری که می‌توان مکانیزم‌های اثرگذار را در این تغییرات شناسایی و مورد توجه قرار داد، همچنین راهکارهای بهینه‌ای را در اختیار جامعه بویژه افرادی که 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 اندازه کوچکتر و چگالی زیاد است؛ و نوع بینابینی که از نوع A کوچکتر و از نوع B درشت تر است (۳۰). اشخاصی که دارای لیپوپروتئین با اندازه کوچک و چگالی زیاد هستند، در معرض بیماری های قلبی - عروقی قرار دارند (۲۷ و ۳۲). LDL پرچگال قابلیت بیشتری برای اکسیداسیون دارد، زیرا این نوع لیپوپروتئین ها پتانسیل آنتی اکسیدانی خود را از دست داده و مقدار قابل توجهی محصولات پراکسیدانی دارند (۴). اکسیداسیون LDL توسط مواد اکسیدکننده، ماکروفاژها، سلول های اندوتلیال با سلول های صاف دیواره بافتی عروق صورت می گیرد؛ به طوری که به LDL رسپتور ویژه خود متصل می شود (۱۲، ۳۶ و ۴۷). این روند به تشکیل سلول های کفی^۱ شکل منتهی می شود که یکی از اجزای اصلی تشکیل دهنده لایه چربی است و در نهایت به آتروما منجر می شود.

تأثیر فعالیت بدنی هوازی با شدت معین بر ویژگی های کیفی عوامل مؤثر در بروز بیماری های 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 یافته های تحقیقاتی حاکی از افزایش سایز LDL و در نتیجه کاهش قابلیت اکسیداسیون آن در نتیجه انجام تمرینات هوازی است (۳۳، ۴۰، ۴۱ و ۵۱). به طور نمونه یافته های پژوهشی و اسانکاری^۲ (۵۰)، کویسادا^۳ (۳۸)، هلن^۴ (۱۵) و هال^۵ (۱۳) مؤید آن است که تمرینات و فعالیت های بدنی موجب افزایش اندازه LDL شده و در نتیجه میزان اکسیداسیون آن را کاهش می دهد و در نهایت از خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی می کاهد. به عبارت دیگر، به هنگام افزایش قطر LDL نفوذپذیری آن از منافذ موجود در دیواره رگ ها بویژه عروق قلبی برای رسوب گذاری و ایجاد آتروما کاهش یافته و خطر آترواسکلروزیس کم می شود. بنا این حال باید توجه داشت که در فعالیت های

1- Fom Cells

2- Vassankari

3- Sanchez - Quesada

4- Helaine

5- Halle

شدید (بالتر 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، مطالعه‌ی یافته‌های تحقیقاتی درباره‌ی آپوپروتئین A_۱ به‌عنوان عامل ضد خطرزای قلبی - عروقی، نشان‌دهنده‌ی 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 ذخیره‌ی بیشینه بر سائز 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 تربیت مدرس جمع‌آوری شد. آزمودنی‌ها به‌صورت داوطلبانه در یکی از دو گروه تجربی یا گواه قرار گرفتند (گروه تجربی ۱۲ نفر با دامنه‌ی سنی ۳۹ سال و گروه گواه ۱۱ نفر با دامنه‌ی سنی ۴۲ سال). آزمودنی‌های دو گروه فاقد هرگونه سابقه یا فعالیت ورزشی بودند و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه‌ی تمرینات تحقیق حاضر، در هیچ برنامه‌ی تمرینی شرکت نداشتند.

به‌منظور همگن کردن دو گروه، اطلاعات مربوط به وضعیت سلامتی برای شرکت در برنامه‌ی تمرینات، وضعیت سلامت عمومی، میزان فعالیت روزانه و میزان کالری دریافتی به‌ترتیب از طریق پرسشنامه‌های خودارزیابی وضعیت تندرستی، شرکت در برنامه‌ی تمرینات و ثبت سه روزه 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 پایین بودن سن، داشتن سابقه‌ی ورزشی و بیماری‌های قلبی - عروقی حذف شدند. به عبارت دیگر، از مجموع ۴۰ داوطلب شرکت‌کننده در برنامه‌ی تمرینات تحقیق، فقط ۲۳ نفر در دو گروه ۱۱ و ۱۲ نفری، گزینش شدند. نفرات حذف‌شده‌ی 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 آزمودنی های دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- متغیرهای فیزیکی، ترکیب بدنی و رژیم غذایی و فیزیولوژیکی گروه های تجربی و گواه در دو مرحله

گواه		تجربی		گروه
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	مرحله
				متغیر
$22/5 \pm 7/86$	$22/5 \pm 7/86$	$29/17 \pm 6/29$	$29/17 \pm 6/29$	سن (سال)
$167/25 \pm 3/39$	$167/25 \pm 3/39$	$171/22 \pm 2/68$	$171/22 \pm 2/68$	قد (سانتی متر)
$72/96 \pm 1/07$	$73/29 \pm 1/29$	$80/67 \pm 11/67$	$80/29 \pm 13/16$	وزن (کیلوگرم)
$13/68 \pm 2/87$	$13/29 \pm 5/39$	$15/53 \pm 2/86$	$16/59 \pm 6/89$	درصد چربی بدن (درصد)
$26/06 \pm 3/2$	$26/27 \pm 3/32$	$25/33 \pm 2/12$	$27/22 \pm 2/56$	شاخص توده بدنی (کیلوگرم مترمربع)
$62/61 \pm 5/78$	$62/23 \pm 5/97$	$67/92 \pm 8/23$	$66/30 \pm 7/08$	توده بدون چربی (کیلوگرم)
$10/36 \pm 2/89$	$11/05 \pm 5/13$	$12/75 \pm 2/6$	$13/98 \pm 7/65$	توده چربی بدن (کیلوگرم)
3032 ± 629	3500 ± 515	3213 ± 2127	2926 ± 297	میزان کالری دریافتی (کیلوکالری)
$397 \pm 61/2$	$282 \pm 15/23$	222 ± 41	$379 \pm 99/7$	مقدار کربوهیدرات مصرفی (گرم / روز)
$118 \pm 55/01$	$132 \pm 25/6$	$151 \pm 19/97$	$115 \pm 29/27$	مقدار چربی مصرفی (گرم / روز)
$92/5 \pm 9/7$	$102 \pm 20/29$	$102 \pm 23/8$	$97/8 \pm 25/7$	مقدار پروتئین مصرفی (گرم / روز)
$33/22 \pm 0/22$	$33/02 \pm 0/29$	$36/92 \pm 0/32$	$36/76 \pm 0/32$	توان هوازی بیشینه (ml/kg/min)
$11/33 \pm 1/07$	$11/91 \pm 0/99$	$11/83 \pm 0/82$	$12/63 \pm 1/37$	فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)
$8/17 \pm 0/82$	$8/25 \pm 1/22$	$7/91 \pm 0/67$	$8/88 \pm 1/25$	فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)
$77/91 \pm 8/22$	$78/75 \pm 12/61$	$71/75 \pm 5/85$	$82/08 \pm 8/25$	ضربان قلب استراحت ($b.min^{-1}$)

مقادیر به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد ارائه شده است.

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 توده 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 چربی سنج یا گامی ساخت ژاپن (۳۱) جدول محاسباتی معادل کالریک مواد غذایی انجمن تغذیه ایران (۲)، پروتکل زیربیشینه فاکس (۴۹)، دستگاه فشار سنج مکانیکی ساخت ژاپن و دستگاه ضربان سنج استفاده شد (۳۱).

ب - خون‌گیری: در آزمایشگاه علوم ورزشی دانشگاه تربیت مدرس با همکاری تکنسین خون‌گیری آزمایشگاه مرکزی قلب و عروق بیمارستان دکتر شریعتی از دست چپ آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و گواه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۱۰cc خون سیاهرگی با استفاده از لوله‌های ونوجک استریل حاوی ماده ضدانعقاد EDTA^۱ گرفته شد. آزمودنی‌های هر دو گروه ۱۴ ساعت پیش از خون‌گیری ناشتا بودند. خون‌گیری در مرحله پس‌آزمون، ۳۶ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین افراد گروه تجربی انجام شد. درجه حرارت محل خون‌گیری در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۲۳ درجه سانتی‌گراد بود. نمونه‌های جمع‌آوری شده 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 - 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 جلسه تمرین شامل تقریباً ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام به مدت ۲ تا ۳ دقیقه، نرم کردن 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 ذخیره بیشینه بود (دو نوبت ده دقیقه‌ای). تمرینات تحقیق حاضر از اوایل اردیبهشت ماه شروع و تا اوایل تیرماه ادامه داشت. زمان تمرین

ساعت ۱۶ تا ۱۷ بعد از ظهر بود. درجه حرارت محیط تمرین در طول ۸ هفته از ۲۱ تا ۳۴ درجه سانتی‌گراد در نوسان بود. تمرینات در سالن سرپوشیده ورزشی دانشگاه تربیت مدرس انجام شد. با توجه به مشکلات موجود به دلیل 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 تک تک نفرات گروه تجربی در حالت نشسته اندازه‌گیری شد. با استفاده از مدل کارونن ضربان قلب معادل ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه تک تک 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 تک تک آزمودنی‌های گروه تجربی اندازه‌گیری و ثبت می‌شد (۱۴).

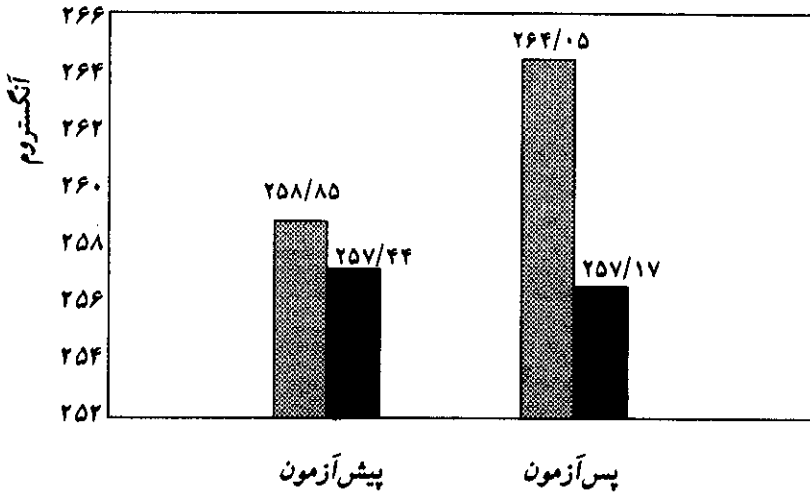
د - روش اندازه‌گیری متغیرهای خونی: متغیرهای خونی مورد سنجش در تحقیق حاضر شامل اندازه LDL، ApoA-1 و ApoB بود. برای سنجش و اندازه‌گیری سایز LDL از دستگاه الکتروفورز با گرادیان غلظتی پولی اکریل آمید (۲ تا ۱۶ درصد) و برای اندازه‌گیری ApoA-1 و ApoB روش ایمینو نفلومتری مورد استفاده قرار گرفت (۵۲).

ه - روش آماری: برای مقایسه 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 همه موارد یادشده، مقدار خط $0/05$ در نظر گرفته شد ($\alpha = 0/05$). نرم‌افزار مورد استفاده برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها SPSS تحت Windows 98 بود. برای ترسیم نمودارها از برنامه Excel استفاده به عمل آمد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، با انجام تمرینات هوازی ویژه، اندازه LDL تحت تأثیر قرار می‌گیرد ($P \leq 0/001$). از طرف دیگر، نتایج به دست آمده بیانگر آن است که اندازه LDL در بین آزمودنی‌های گروه گواه پس از گذشت ۸ هفته، بدون تغییر می‌ماند (نمودار ۱). به همین ترتیب نتایج مقایسه مقادیر اختلاف مرحله پیش‌آزمون و مرحله پس‌آزمون (d) گروه تجربی و گواه، نشان می‌دهد که بین دو گروه اختلاف معنی‌دار وجود دارد ($P \leq 0/001$) (جدول ۲).

گروه تجربی
گروه کنترل



نمودار ۱- تغییرات سایز LDL در گروه‌های تجربی و کنترل در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

جدول ۲- اندازه LDL آزمودنی‌ها در دو مرحله و d (پیش آزمون و پس آزمون) تجربی و گواه

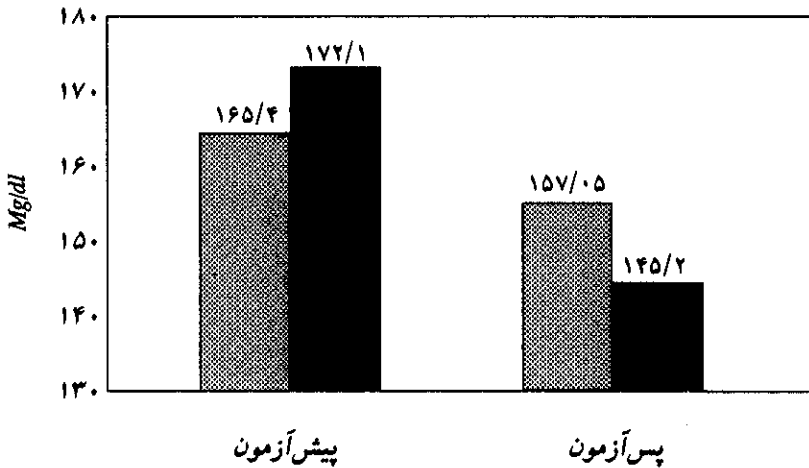
d	پس آزمون	پیش آزمون	مرحله / گروه
۵/۲۰	** $264/05 \pm 3/59$	$258/85 \pm 2/76$	تجربی
-۰/۲۷	$257/17 \pm 6/89$	$257/44 \pm 4/33$	گواه

مقادیر به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده است.

(* اختلاف معنی دار با $\alpha = 0/01$) (** اختلاف معنی دار با $\alpha = 0/001$)

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 یافته است ($P = 0/094$ ، نمودار ۲). نتایج مقایسه مقادیر d مربوط به دو گروه حاکی از آن است که اختلاف محسوس، اما غیر معنی دار در این خصوص وجود دارد ($P = 0/19$ ، جدول ۳).

گروه تجربی
گروه کنترل



نمودار ۲- تغییرات ApoA-1 گروه های تجربی و کنترل از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون

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

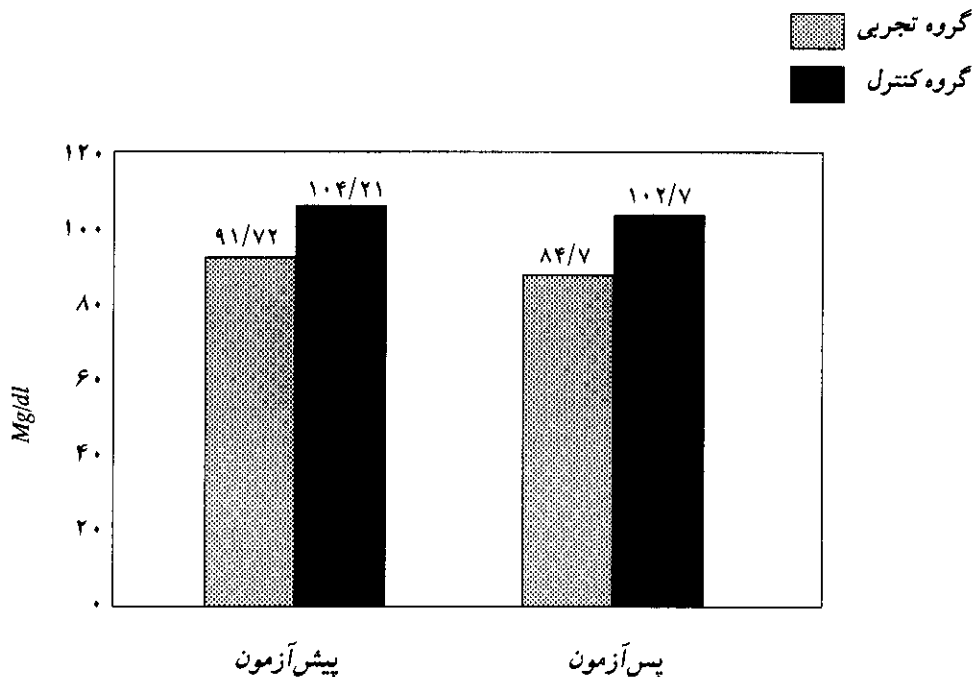
مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	اختلاف بین پیش آزمون و پس آزمون (d)
ApoA-1 تجربی (mg/dl)	165/46 ± 38/53	157/0.5 ± 21/73	8/41 ± 29/95
ApoA-1 گواه (mg/dl)	172/1 ± 59/49	145/61 ± 23/0.8	26/49 ± 47/54

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

(* اختلاف معنی دار با $\alpha = 0/01$ **) (اختلاف معنی دار با $\alpha = 0/001$)

همان گونه که جدول ۴ نشان می دهد، در نتیجه تمرینات هوازی ۸ هفته ای، میزان ApoB آزمودنی های گروه تجربی کاهش قابل توجهی، اما غیر معنی دار داشته است ($P = 0/37$). همچنین نتایج نشان داد که در بین آزمودنی های گروه گواه میزان ApoB با گذشت ۸ هفته، تقریباً بدون تغییر و ثابت باقی مانده است (نمودار ۳). در این زمینه، مقایسه اختلاف مقادیر ApoB از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون در بین آزمودنی های دو گروه نشان دهنده کاهش قابل توجه

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



نمودار ۳- تغییرات ApoB در گروه‌های تجربی و کنترل از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون

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

مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	اختلاف بین پیش آزمون و پس آزمون (d)
گروه تجربی (mg/dl)	91/72 ± 29/74	84/7 ± 21/6	7/02 ± 25/98
گروه گواه (mg/dl)	104/21 ± 17/84	102/7 ± 13/17	1/51 ± 14/99

مقادیر بصورت میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است.

** اختلاف معنی دار با $\alpha = 0/001$

* اختلاف معنی دار با $\alpha = 0/01$

همان‌گونه که جدول ۴ نشان می‌دهد، در نتیجه 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 باقی مانده‌است.

مقایسه 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 مقایسه نسبت ApoB به ApoA-1 اهمیت دارد، مقایسه 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 مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

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

مقادیر به صورت میانگین \pm 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 ذخیره بیشینه انجام دادند، نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار سایز LDL

است ($P \leq 0/001$)، در صورتی که در گروه گواه بدون تغییر باقی ماند. با توجه به اینکه لیپوپروتئین با چگالی پایین، ماهیت هتروژنی داشته و هموزن نیست، در تحقیقات مختلف نشان داده است 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 آنتی آتروژیک 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 پرده 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 گیرنده‌های اختصاصی، اکسیداسیون LDL به صورت غیراختصاصی کاهش می‌یابد، از این رو سبب کاهش حالت آتروژنی LDL می‌شود. مکانیزم دیگری که در زمینه 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 اکسیده شدن بیشتر LDL شده و حالت آتروژنی به وجود 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 آنتی اکسیدان‌ها 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 زمینه 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 ذخیره بیشینه بر میزان ApoA-1 به عنوان عامل ضد خطر قلبی - عروقی نشان داد که این گونه تمرینات موجب افزایش میزان ApoA-1 نمی شود. در عین حال باید به مقادیر واقعی ApoA-1 از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون در بین اعضای دو گروه توجه کافی مبذول داشت. به عبارت دیگر، هرچند تمرینات هوازی موجب افزایش میزان ApoA-1 نشد، ولی میزان کاهش ApoA-1 در آزمودنی های گروه گواه بمراتب بیشتر از آزمودنی های گروه تجربی بود (جدول ۳). با توجه به یافته ها، به نظر می رسد فعالیت بدنی با ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در مدت ۸ هفته سبب عدم کاهش میزان ApoA-1 می شود. یافته های تحقیقی پژوهشگران دیگر در این خصوص گستره وسیعی را به خود اختصاص می دهد. به طور نمونه لانگو نشان داد که فعالیت بدنی تأثیری بر میزان ApoA-1 ندارد (۲۳). به همین ترتیب مندوزا و همکارانش، مارتی و همکارانش و کوماگای و همکارانش در تحقیقات خود گزارش کرده اند که فعالیت بدنی موجب افزایش ApoA-1 نمی شود (۲۱، ۲۶ و ۲۸). گیادا و همکارانش نیز نشان دادند که میزان ApoA-1 در بین آزمودنی هایی که فعالیت مختلف بدنی انجام می دهند (هوازی، بی هوازی، ترکیبی)، مشابه است (۱۱). در مقابل راثوراما و همکارانش نشان دادند که ۲۴ هفته تمرین با دو شدت بالا و پایین موجب کاهش میزان ApoA-1 می شود (۳۵). محققانی همچون دومنال، تامسون، سوزوکی و ماسک نیز نشان دادند که با انجام فعالیت بدنی و افزایش آمادگی جسمانی، میزان ApoA-1 افزایش می یابد (۱۰، ۲۴، ۴۶ و ۴۷).

با توجه به منابع علمی موجود در این زمینه، نتایج تحقیق حاضر با یافته های تحقیقی لانگو، مندوزا، مارتی، کوماگای و استفان همخوانی دارد و با نتایج تحقیقی دومنال، تامسون، سوزوکی و ماسک همخوانی ندارد. حال سؤال می شود که دلایل چنین نتایج متناقضی چه عواملی می تواند باشد. یکی از عواملی که درباره تحقیق حاضر می توان به آن اشاره داشت، وضعیت تغذیه و رژیم غذایی آزمودنی ها به هنگام پیش آزمون و پس آزمون است. به عبارتی میزان کالری های دریافتی آزمودنی های گروه های تجربی و گواه ممکن است یکی از متغیرهای اثرگذار باشد که نتایج تحقیق را تحت تأثیر قرار می دهد. نگاهی به جدول ۱ نشان می دهد میزان کالری دریافتی آزمودنی های گروه گواه در مقایسه با گروه تجربی در مرحله پیش آزمون بمراتب زیادت

است، حال آنکه در مرحله پس آزمون، این روند معکوس می شود. به عبارت دیگر میزان کالری های دریافتی گروه تجربی به طور نسبی افزایش داشت. در واقع، مقدار کالری دریافتی گروه های تجربی و گواه از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون به ترتیب افزایش و کاهش نشان می دهد. به تبع این تغییرات در میزان کالری های دریافتی، مقدار کربوهیدرات، چربی و پروتئین های دریافتی نیز دستخوش تغییر شده است (جدول ۱). با توجه به اینکه ترکیب رژیم غذایی، میزان ApoA-1 را تحت تأثیر قرار می دهد، بررسی میزان مصرف قندها، چربی ها و پروتئین ها در مرحله پیش و پس آزمون قابل توجه است. بر همین اساس، در مرحله پیش آزمون و پس آزمون کمیت و کیفیت رژیم غذایی آزمودنی های دو گروه کنترل شد. مقایسه مقادیر مصرف مواد سه گانه (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) در دو گروه در مرحله پیش آزمون و پس آزمون، بیانگر آن است که در نزد آزمودنی های گروه تجربی مقادیر مصرف افزایش و در گروه گواه کاهش یافته است.

به نظر می رسد شدت و مدت فعالیت بدنی از جمله عوامل اثرگذاری است که می تواند 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 ذخیره بیشینه انجام می شد، احتمال دارد با افزایش تعداد جلسات تمرین در هفته (بیش از ۵ جلسه در هر هفته) یا افزایش مدت هر یک از جلسات تمرین (به طور نمونه ۹۰ دقیقه فعالیت با ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه)، می توان به تغییرات مطلوب یا افزایش میزان ApoA-1 دست یافت. در واقع عدم افزایش ممکن است به دلیل 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 شده است.

هزینه کالریک افراد گروه های تجربی و گواه در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون نیز از جمله عواملی است که می تواند میزان ApoA-1 را تحت تأثیر قرار بدهد. با توجه به عدم کنترل این متغیر اثرگذار در طول مراحل تحقیق، به نظر می رسد عامل هزینه کالریک یا سطوح فعالیت بدنی آزمودنی ها (غیر از شرکت در برنامه فعالیت و تمرینات ۸ هفته ای) نیز عامل اثرگذار مهمی

است که نتایج تحقیق را تحت الشعاع قرار داده است. همچنین عواملی مانند درصد چربی بدن آزمودنی ها و وراثت نیز می توانند میزان ApoA-1 را تحت تأثیر قرار بدهند. در هر صورت با توجه به گستره عوامل اثرگذار بر میزان ApoA-1 به عنوان عامل ضدخطرزای قلبی - عروقی، به نظر می رسد بررسی و تحقیقات دقیق تر همراه با کنترل عوامل اثرگذار می تواند راهکارها و افق های تازه ای را پیش روی محققان و پژوهشگران این رشته قرار بدهد. مکانیزم های تأثیر چنین عواملی و همچنین مکانیزم تغییرات میزان ApoA-1 هنوز به طور کامل شناخته نشده است، این مسئله انجام تحقیقات بعدی را اجتناب ناپذیر می نماید.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان ApoB با انجام تمرینات هوازی با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه کاهش قابل توجه، اما بی معنی می یابد، حال آنکه در گروه گواه مقادیر ApoB در طول ۸ هفته، تقریباً بدون تغییر مانده بود (جدول ۴). میزان کاهش ApoB نزد آزمودنی های گروه تجربی معنی دار نبود که ممکن است به دلیل بزرگ بودن SD باشد. در هر صورت باید توجه داشت مقادیر واقعی ApoB به عنوان خطر عامل قلبی - عروقی کاهش داشته باشد.

مطالعه منابع علمی موجود در این زمینه بیانگر همسویی نتایج تحقیقات است. یافته های تحقیقی رایتاکاری و همکارانش، لانگو، ماسک و همکارانش و کوماگای مؤید آن است که با انجام فعالیت های بدنی و بالارفتن سطح آمادگی جسمانی از میزان ApoB کاسته می شود (۲۱، ۲۳، ۲۴ و ۳۴)، همچنین گیادا و همکارانش نشان دادند که نوع فعالیت بدنی بر میزان ApoB تأثیر می گذارد، به طوری که در آزمودنی هایی که در فعالیت های هوازی و ترکیبی شرکت می کردند، میزان ApoB کاهش، ولی آنهایی که در فعالیت های بی هوازی شرکت داشتند، کاهش مشاهده نشد (۱۱). تنها دیویس و همکارانش 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 (۸).

مرور تحقیقات انجام شده درباره تأثیر فعالیت های بدنی بر میزان ApoB نشان دهنده همخوانی نتایج تحقیقاتی با یافته های 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، به نظر می‌رسد رژیم غذایی و وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌های گروه تجربی در این خصوص نقش مهمی داشته‌است. با توجه به یافته‌های تحقیقی دیویس و همکارانش (۸)، به نظر می‌رسد برای کاهش بیشتر میزان ApoB به عنوان عامل خطرزای قلبی - عروقی، مدت انجام فعالیت بدنی 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 ثابت 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 ($\alpha \leq 0/02$)، درحالی‌که در مرحلهٔ پیش‌آزمون دو گروه همگن بودند ($\alpha \leq 0/45$). نظر به اینکه نسبت ApoB / ApoA-1 یکی از شاخص‌های معتبر برای تشخیص خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی است (۱۰). از این رو 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، هاینگر 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

می شود (۱۶). هاینگر و همکارانش (۱۹۹۵) نشان دادند که این نسبت در دوندگان در مقایسه با افراد بدون فعالیت پایین تر است (۱۷). نتایج تحقیق حاضر با یافته های هاینگر 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. به طور کلی اطلاعات به دست آمده از تحقیق حاضر نشان می دهد هر چند فعالیت بدنی به مدت ۸ هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه، میزان ApoA-1 را به طور معنی دار افزایش و میزان ApoB را به طور معنی دار کاهش نداد، با این حال تأثیر این نوع تمرینات بر اندازه LDL و نسبت ApoB به ApoA-1 قابل توجه و معنی دار بود. بنابراین براساس نتایج به دست آمده می توان گفت که تغییر عوامل بیوشیمیایی، فیزیولوژیکی و ترکیب بدنی به نحوی است که وضعیت سلامتی و تندرستی افراد (از نظر خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی) بهبود می یابد. تغییر الگوی زندگی از حالت سکون و بی فعالیتی به فعالیت و افزایش هزینه کالریک روزانه همراه با ثابت نگه داشتن الگوی تغذیه ای می تواند نتایج مطلوبی در پی داشته باشد، با این حال انجام تحقیقات بعدی برای درک مکانیزم های اصلی درگیر اجتناب ناپذیر است.

منابع و مأخذ

- ۱- تیتز نور برت. "بیوشیمی بالینی"، ترجمه محمد شهرام نوروزی، وحید خلیج، انتشارات دانش پژوهش، 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 Lipoprotein 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 Lipoprotein Subclass Patterns : Results of complex segregation Ananalysis",

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

5- Bachorik, PS. Lovejoy , Kl. Carroll, MD., "Apolipoprotein B and A1 Distributions 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 Evidence 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 Apolipoproteins 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 Ireland 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 Enzngme Activities", H. Sports Med. Phys Fitness, 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 Training 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 relationships Between Sex Hormone Binding Globulin, High Density Lipoprotein Cholesterol, Apoprotein A1 and physical Fitness 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", Arteriosclerosis, 1987, 7, PP : 483-497.

28- Mendoza, SG.et al. "Effect of Physical Training on Lipids, Lipoproteins, Apolipoproteins, 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."Nondenaturing Polyacrylamid Gradiengel Electrophoresis", *Methods Enzymol.*1986, 128, PP:417-426.

31- Nieman David,C."Fitness & 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.Fitness.* (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 Elderly 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 Biochem. 1978, 88, PP: 425-429.

46- Suzuki, et al. "Cardiovascular Fitness , Physical Activity and Selected Coronary Heart Disease Risk Factors in Adults", 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 Lipoprotein 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 particle 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 exercise", 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 (Milano)* Feb-Apr 1997, 91(1-2), PP: 88-94.