

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

دکتر معرفت سیاه کوهیان - دکتر ابراهیم جوادی - دکتر فرزاد ناظم

استادیار دانشگاه محقق اردبیلی - استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران -
استادیار دانشگاه یوعلی سیدنا همدان



چکیده

تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی (دویدن) با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه بر اندازه لیپوپروتئین‌ها چگالی پایین (LDL)، آپوپروتئین A₁ و B₂ به عنوان مهم‌ترین عوامل اثرگذار در بیماری‌های قلبی-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 (۱۳ 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 ذخیره بیشینه انجام دادند. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که اندازه LDL در گروه تجربی افزایش معنی‌داری داشت (پیش‌آزمون $2.58/85 \pm 2/75$ پس‌آزمون $3/59 \pm 264/05$ انگستروم) ($P \leq 0.01$):

در مقابل اندازه LDL در گروه گواه بدون تغییر باقی ماند (پیش آزمون $۲۵۷/۴۴ \pm ۴/۳۳$ ؛ پس آزمون $۲۵۷/۰۷ \pm ۶/۸۹$ آنگستروم) ($P=۰/۸۶۱$). میزان ApoA-1 آزمودنی‌های دو گروه در طی ۸ هفته تغییرات معنی‌داری را نشان نداد. ApoA-1 گروه تجربی: پیش آزمون $۳۸/۵۳ = ۱۶۵/۴۶$ ؛ پس آزمون $۲۱/۷۳ \pm ۱۵۷/۰۵$ ؛ گروه گواه: پیش آزمون $۵۹/۴۹ \pm ۱۷۲/۱$ ؛ پس آزمون $۲۳/۰۸ = ۱۴۵/۶۱$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر). همچنین میزان ApoB دو گروه تغییرات معنی‌داری را نشان نداد (ApoB گروه تجربی: پیش آزمون $۲۶/۷۴ \pm ۹۱/۷۲$ ؛ پس آزمون $۲۱/۶ = ۸۴/۷$ ؛ گروه گواه: پیش آزمون $۱۷/۸۴ \pm ۱۰۴/۲۱$ ؛ پس آزمون $۱۲/۱۷ + ۱۰۲/۷$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر). با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان گفت که تغییرات عوامل خطرزای قلبی-عروقی به ویژه اندازه LDL به گونه‌ای بود که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-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-عروقی در بین افراد میانسال به کار گرفته شود.

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

پرتال جامع علوم انسانی

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی، در نتیجه تغییرات کمی و کیفی عوامل خطرزای قلبی-عروقی دچار نوسان می‌شود که امروزه مورد توجه محققان و پژوهشگران واقع شده است (۱۰-۳). امروزه در ارتباط با بیماری‌های قلبی-عروقی برخلاف سال‌های پیشین، توجه پژوهشگران به شناسایی عوامل اثرگذار اصلی معطوف شده است. در این خصوص، Dense LDL با اندازه LDL به عنوان یکی از عوامل و متغیرهای اثرگذار اصلی مورد توجه قرار گرفته است (۱۸، ۱۷، ۱۱-۱۴).

در واقع، LDL دارای اجزای هتروژنیک بوده و از نظر اندازه، چگالی، بار الکتریکی و ترکیب دارای ویژگی‌های متفاوتی است (۲۰، ۱۹، ۱۶، ۱۵). با استفاده از الکتروفورز با زلزله‌گذاری، زیررده‌های مختلف LDL بر اساس اندازه و سایر آن‌شاسایی و طبقه‌بندی می‌شود (۲۳، ۲۲، ۲۱). این طبقه‌بندی زیررده‌های LDL را در سه نوع اصلی قرار داده است: نوع ۸ که دارای اندازه بزرگ‌تری است؛ نوع ۱۱ که اندازه کوچکتر و چگالی زیاد دارد و نوع بی‌پستی که از نوع ۸ کوچکتر و از نوع ۱۱ درشت‌تر است (۲۴). اشخاصی که دارای لیپوپروتئین با اندازه کوچک و چگالی زیاد (نوع B) هستند، در معرض ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی قرار دارند (۲۵). LDL بر چگال قابلیت بیشتری برای اکسیداسیون دارد؛ زیرا این نوع لیپوپروتئین‌ها به‌تسلیل آنتی‌اکسیدانسی خود را از دست داده و مقدار فراوانی از محصولات پراکسیدانی دارند (۲۶). اکسیداسیون LDL توسط مواد اکسیدکننده، ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال یا سلول‌های صاف دیواره‌ی بطنی عروقی صورت می‌گیرد؛ به طوری که LDL به رسوب ویژه خود متصل می‌شود (۲۷، ۲۸، ۲۹). این رسوب به تشکیل سلول‌های کفی شکل منتهی می‌شود که یکی از اجزای اصلی تشکیل‌دهنده لایه چربی است که در نهایت سبب ترومای می‌شود.

تأثیر فعالیت بدنی هواری بر شدت معین بر اندازه 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 اندازه LDL و در نتیجه کاهش قابلیت اکسیداسیون آن به دلیل انجام تمرینات هوازی است (۳۰، ۳۱). برای نمونه، یافته‌های پژوهشی واسکارای (۳۰)؛ گریسدا (۳۲)، هلن (۳۵)؛ هال (۳۶) مؤید این نکته هستند که تمرینات و فعالیت‌های بدنی موجب افزایش اندازه LDL شده و در نتیجه میزان اکسیداسیون آن و کاهش می‌دهد و در نهایت خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی کاهش می‌یابد. به عبارت دیگر، هنگام افزایش قطر LDL، نمود پذیری آن از منافذ موجود در دیواره رگ‌ها به ویژه عروق قسی

1. Heterogenic components

3. Fomni cells

3. Vasculature

4. Sanchez-Oviesada

5. Helaine

6. Halle

برای رسوب‌گذاری و ایجاد آتروما کاهش 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 با 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 خودارزایی وضعیت تندرستی، شرکت در برنامهٔ تمرینات، و دتبت سه‌روزه 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-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 بدن و رژیم غذایی و فیزیولوژیکی گروه تجربی و گواه در دو مرحله

گروه	تجربی		گواه
	پیش آزمون	پس آزمون	
سن (سال)	39.17 ± 6.29	39.17 ± 6.29	42.05 ± 7.86
قد (سانتی متر)	171.42 ± 4.68	171.42 ± 4.68	167.25 ± 4.39
وزن (کیلوگرم)	80.29 ± 13.16	80.29 ± 13.16	72.96 ± 10.07
درصد چربی بدن (درصد)	16.59 ± 6.89	16.59 ± 6.89	13.68 ± 6.78
سختی توده بدنی (کلوگرم/سنتیمتر)	27.27 ± 4.06	27.27 ± 4.06	26.04 ± 4.12
توده بدون چربی (کیلوگرم)	66.30 ± 7.08	66.30 ± 7.08	62.61 ± 5.78
توده چربی بدن (کیلوگرم)	13.98 ± 7.08	13.98 ± 7.08	10.35 ± 4.29
میزان کالری دریافتی (کلوکالری)	2926 ± 497	2926 ± 497	3024 ± 629
مقدار کربوهیدرات مصرفی (گرم/روز)	379 ± 99.9	379 ± 99.9	482 ± 15.22
مقدار چربی مصرفی (گرم/روز)	115 ± 29.27	115 ± 29.27	118 ± 55.11
مقدار پروتئین مصرفی (گرم/روز)	97.8 ± 45.7	97.8 ± 45.7	92.5 ± 4.9
یونان هوای ریه (ml/kg/min)	36.76 ± 1.32	36.76 ± 1.32	33.44 ± 0.22
فشارخون سیستول (mmHg)	12.63 ± 1.27	12.63 ± 1.27	11.33 ± 1.17
فشارخون دیاستول (mmHg)	8.88 ± 1.25	8.88 ± 1.25	8.77 ± 0.82
سرعت قلب استراحت (b/min)	84.08 ± 8.25	84.08 ± 8.25	72.91 ± 8.24

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 Seva و ترازوی وزن‌کشی اندازه‌گیری شدند (۳۷). برای سنجش درصد چربی و توده بدون چربی بدن از چربی‌سنج یا گامی ساخت ژاپن استفاده شد (۳۷)؛ برای محاسبه میزان کالری دریافتی و اجزای رژیم غذایی مانند کربوهیدرات، چربی، و پروتئین از جدول محاسبات کالریک مواد غذایی انجمن تغذیه ایران استفاده شد (۳۸)؛ برای محاسبه توان هوازی بیشینه از پروتکل زیر بیشینه فاکس استفاده شد (۳۹)؛ برای محاسبه فشار خون سیستول و دیاستول از دستگاه فشارسنج مکانیکی ساخت ژاپن و برای محاسبه ضربان قلب استراحت از دستگاه ضربان‌سنج برای گروه استفاده شد (۳۷).

ب) خون‌گیری: از آزمودنی‌های گروه تجربی و گواه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقدار ۱۰cc خون سیاهرگی با استفاده از نوله‌های ونوجک^۱ استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۲ از دست چپ گرفته شد. آزمودنی‌های هر دو گروه به مدت ۱۴ ساعت پیش از خون‌گیری ناشتا بودند. خون‌گیری در مرحله پس‌آزمون، ۳۶ ساعت بعد از انجام 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 در بخش بانولوژی 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 بود. هر جلسه حداقل به مدت ۳۰ دقیقه دویدن بود. هر جلسه تمرین شامل تقریباً ۶۰ 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 ضرب‌آهنگ معادل ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه بود (دو نوبت ده دقیقه‌ای). تمرینات تحقیق حاضر از اوایل اردیبهشت شروع و تا اوایل تیرماه ادامه داشت. زمان تمرین ساعت ۱۶ تا ۱۷ بعدازظهر بود. درجه حرارت محیط تمرین در طول ۸ هفته از ۲۱ تا ۳۴ درجه سانتی‌گراد نوسان داشت.

1. Vennjek

2. Ethylen Diamine Teta Acetic Acid

برای کنترل شدت تمرین، پیش از شروع تمرینات، ضربان قلب استراحتی گروه تجربی در حال نشسته اندازه گیری شد. با استفاده از مدل کارولین ضربان قلب معادل ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره پیشینه محاسبه شد و در اختیار آزمودنی های تحقیق قرار گرفت. برای محاسبه و کنترل شدت بخشی و شدت کفی تمرین در هر ۱۰ دقیقه از طول سوتامر ۸ هفته تمرین (ضربان قلب نیکد تک آزمودنی های گروه تجربی اندازه گیری و ثبت می شد) (۴۰).

د) روش اندازه گیری متغیرهای خوئی: متغیرهای خوئی مورد سنجش در تحقیق حاضر شامل اندازه LDL، ApoA-1 و ApoB بود. برای سنجش و اندازه گیری اندازه LDL از دستگاه الکتروفورز یا گرادیان غلظتی پلی اکریل امید (۲ تا ۱۶ درصد) استفاده شده بود. اندازه گیری ApoA-1 و ApoB روش ایمونولوژی به کار رفت (۴۱).

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 آن لیز واریانس یک طرفه (one way) استفاده شد. در همه موارد یاد شده، مقدار خطا ۰/۰۵ در نظر گرفته شد ($\alpha=0.05$).

نتایج

با توجه به یافته های تحقیق حاضر، مشخص شد که اندازه LDL تحت تأثیر تمرینات هوازی ویژه قرار می گیرد ($P < 0.001$) جدول ۱۲. از طرف دیگر، نتایج مبنی آن بود که اندازه LDL در بین آزمودنی های گروه گواه پس از گذشت ۸ هفته، بدون تغییر می ماند. البته همین ترتیب، در مقایسه با مقادیر اختلاف مرحله پیش از تمرین با هر حقیقی پس از تمرین (د) گروه تجربی و گواه، نتایج نشان داد که بین دو گروه اختلاف معنی وجود دارد ($P < 0.001$).

جدول ۱۲ - اندازه LDL آزمودنی ها در دو مرحله و اختلاف بین پیش و پس از تمرین گروه تجربی و گواه

گروه	مرحله	پیش از تمرین	پس از تمرین
تجربی		258.85 ± 2.76	$244.05 \pm 3.59^{**}$
گواه		257.44 ± 4.33	257.17 ± 8.89

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

د - اختلاف معنی دار با $(\alpha = 0.001)$ - ه - اختلاف معنی دار با $(\alpha = 0.001)$

در ارتباط با تغییرات مقادیر ApoA-1، نتایج حاصل در گروه تجربی نشان داد که در طول تمرینات ۸ هفته‌ای میزان ApoA-1 تغییر محسوس نشان نمی‌دهد (جدول ۳). از طرف دیگر، بر اساس نتایج در آزمودنی‌های گروه گواه، میزان ApoA-1 کاهش محسوس، اما بی‌معنی نشان می‌دهد ($P=0/094$). نتایج مقایسه مقادیر Δ مربوط به دو گروه حاکی از آن بود که اختلاف محسوس اما غیر معنی‌دار در این خصوص وجود دارد ($P=0/19$).

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

گروه	مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	اختلاف بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (d)
ApoA-1 تجربی (mg/dl)		165.46 ± 38.53	157.05 ± 21.73	8.41
ApoA-1 گواه (mg/dl)		172.1 ± 59.29	145.61 ± 23.08	26.49

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

* - اختلاف معنی‌دار با $\alpha=0/01$ ** - اختلاف معنی‌دار با $\alpha=0/001$

همان‌گونه که در جدول ۴ ملاحظه می‌شود، در نتیجه انجام تمرینات هوازی ۸ هفته‌ای، میزان ApoB در آزمودنی‌های گروه تجربی کاهش چشمگیر، اما غیر معنی‌دار داشته است ($P=0/37$). 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 مقایسه اختلاف مقادیر ApoB از مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون در بین آزمودنی‌های دو گروه نشان داد که مقادیر Δ گروه تجربی کاهش فراوانی نشان می‌دهد حال آنکه Δ گروه تغییر بسیار اندکی داشت.

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

گروه	مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	d
ApoB تجربی (mg/dl)		91.72 ± 29.74	84.7 ± 21.6	7.02
ApoB گواه (mg/dl)		104.21 ± 17.82	102.7 ± 13.17	1.51

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

* - اختلاف معنی‌دار با $\alpha=0/01$ ** - اختلاف معنی‌دار با $\alpha=0/001$

نتایج حاصل در گروه تجربی در ارتباط با نسبت ApoB به ApoA1 مین آن است که ۸ هفته تمرین هوازی تأثیر معنی داری را بر کاهش این نسبت نداشته است ($P=1/072$)؛ به همین ترتیب، در گروه گواه با اینکه نسبت ApoB به ApoA1 افزایش یافته بود، اما این افزایش معنی دار نبود ($P=0/084$)، آنچه در مقایسه نسبت ApoB به ApoA1 مهم است، مقایسه نتایج مرحله پس آزمون دو گروه است. این مقایسه نشان می‌دهد که بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود دارد ($P \leq 1/021$ ؛ جدول ۵)

جدول ۵ - ApoB/ApoA1 آزمودنی‌های دو گروه در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

گروه	مرحله	پیش آزمون	پس آزمون
تجربی		۰.۵۸۷	۰.۷۵۵
گواه		۰.۶۶۶	۰.۷۶۶

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

* - اختلاف معنی دار با $\alpha=0/05$ - اختلاف معنی دار با $\alpha=0/11$

بحث

ژورنال علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

سجش و اندازه گیری اندازۀ LDL در گروه تجربی که به مدت ۸ هفته تمرینی را با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بینه انجام دادند، نشان دهنده آن بود که اندازۀ LDL به طور معنی داری افزایش می‌یابد ($P \leq 1/001$)؛ در صورتی که اندازۀ LDL در گروه گواه بدون تغییر باقی می‌ماند. با توجه به اینکه لیوپروتئین با چگالی پایین، ماهیت هتروژنی داشته و هموزن نیست، در تحقیقات مختلف نشان داده شده است که LDL با چگالی زیاد و سایز کوچک آنروژن بوده و موجب بروز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود. از طرف دیگر (LDL) با چگالی کم و سایز بزرگ حالت آتریوژنیک داشته و از بروز بیماری‌های قلبی - عروقی جلوگیری می‌کند (۳۴-۳۰). مطالعات و یافته‌های تحقیقی محققان حاکی از همخوانی نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقاتی آنان است. در این خصوص، یافته‌های سانچز - کوپس (۳۶) هن (۳۵) هان (۳۶) با

یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی دارد. شناخت کامل مکانیزم‌های درگیر در کاهش روند اکسیداسیون LDL و در نتیجه افزایش قطر یا اندازه 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 غیر اختصاصی اکسیداسیون LDL)، بنابراین با افزایش برداشت LDL برای اکسیداسیون از طریق افزایش اکسیژن مصرفی عضلانی و از طریق گیرنده‌های اختصاصی، اکسیداسیون LDL به صورت غیر اختصاصی کاهش می‌یابد و از این رو باعث کاهش حالت آتروژنی LDL می‌شود. مکانیزم دیگری که در ارتباط با افزایش اندازه LDL پس از انجام تمرینات هوازی می‌توان به آن پرداخت، فعالیت آنزیم هپاتیک لیپاز است. این آنزیم با افزایش فعالیت خود موجب اکسید 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 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 می‌تواند در افزایش اندازه 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 زمینه ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی فراهم می‌شود (۴۲-۴۰).

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

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

یافته‌های تحقیقی سایر پژوهشگران در این خصوص گستره وسیعی را به خود اختصاص می‌دهد. برای نمونه لانگو^۱ نشان داد که فعالیت بدنی تأثیری بر میزان ApoA-1 ندارد (۴۲). به همین ترتیب، مندوزا و همکاران^۲، مارتی و همکاران^۳، کوماگای و همکاران^۴ در تحقیقات خود گزارش کرده‌اند که فعالیت بدنی موجب افزایش ApoA-1 نمی‌شود (۴۴-۴۶). از طرف دیگر، گیادا و همکاران^۵ نشان دادند که میزان ApoA-1 در بین آزمودنی‌هایی که فعالیت مختلف بدنی انجام می‌دهند (هوازی، بی‌هوازی، ترکیبی) مشابه است (۴۷). در مقابل رانوما و همکاران^۶ ثابت کردند که ۲۴ هفته تمرین یا شدت بالا و پایین موجب کاهش میزان ApoA-1 می‌شود (۴۸). محققانی از قبیل دوستان^۷، تامسون^۸، سوزوکی^۹ و ماسک^{۱۰} 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 دوستان، 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 مرحله پیش‌آزمون به مراتب زیادتر است. حال آنکه در مرحله پس‌آزمون، این روند معکوس

1. Lingo

2. Mendoza et al.

3. Martí et al.

4. Kumagai et al.

5. Giada et al.

6. Nuramas et al.

7. Doustali

8. Thompson

9. Suzuki

10. Masck

می‌شود. به عبارت دیگر، میزان کالری‌های دریافتی گروه تجربی به طور نسبی افزایش داشت. در واقع، مقدار کالری دریافتی گروه تجربی و گواه از مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون 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 مرحله پیش و پس‌آزمون حائز اهمیت است. بر همین اساس، در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون کمیت و کیفیت رژیم غذایی آزمودنی‌های دو گروه کنترل شد. یا مقایسه مقدار مصرف مواد سه‌گانه (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) در نزد دو گروه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون، 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 ذخیره بیشینه انجام می‌شد، این احتمال وجود دارد که با افزایش تعداد جلسات تمرین در هفته (پیش 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 ذخیره بیشینه) می‌تواند به تغییرات مطلوب و یا به عبارتی بهتر افزایش میزان ApoA-1 دست یابد. 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 شمرینانی موجب بهبود ظرفیت دستگاه قلبی - تنفسی و پایین آمدن فشار خون می‌شود (۱۰).

هزینه کالریک افراد گروه تجربی و گواه در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون نیز از جمله عواملی است که می‌تواند میزان ApoA-1 را تحت تأثیر قرار بدهد. با توجه به عدم کنترل این متغیر اثرگذار در طول مراحل تحقیق، به نظر می‌رسد، عامل هزینه 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 تحت‌الشماع قرار دهد است. همچنین عواملی چون درصد چربی بدن آزمودنی‌ها و وراثت نیز می‌تواند میزان $\dot{V}O_{2\max}$ را تحت تأثیر قرار بدهند. در هر صورت، با توجه به گسترده عوامل اثرگذار بر میزان $\dot{V}O_{2\max}$ ، به عنوان عامل ضد خطر زای قلبی - عروقی، به نظر می‌رسد بررسی و تحقیقات دقیق‌تر همراه با کنترل عوامل اثرگذار می‌تواند راهکارها و افت‌های تازه‌ای را پیش روی محققان و پژوهشگران رشته قرار بدهد. مکانیزم‌های تأثیر چنین عواملی و نیز مکانیزم تغییرات میزان $\dot{V}O_{2\max}$ هنوز به طور کامل شناخته شده و انجام تحقیقات بعدی را اجتناب‌ناپذیر می‌نماید.

در تحقیق حاضر، نتایج نشان داد که میزان $\dot{V}O_{2\max}$ با انجام تمرینات هوازی با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشیه کاهش چشمگیری را بی‌معنی می‌یابد. حال آنکه در گروه گواه مقادیر $\dot{V}O_{2\max}$ در طول ۸ هفته، تقریباً بدون تغییر مانده (جدول ۴). میزان کاهش $\dot{V}O_{2\max}$ نزد آزمودنی‌های گروه تجربی معنی‌دار نبود که می‌تواند به دلیل بزرگ‌بودن SD بوده باشد. در هر صورت، بایستی توجه داشت که مقادیر واقعی $\dot{V}O_{2\max}$ به عنوان ریسک فاکتور قلبی - عروقی کاهش داشته است.

مطالعه منابع علمی موجود در این زمینه بین همسویی نتایج تحقیقاتی است. به عبارت دیگر، یافته‌های تحقیقی رابطه‌کاری و همکاران، لانگ، ماسک و همکاران، گوماگای مؤید آن است که با انجام فعالیت بدنی و بالا رفتن سطح آمادگی جسمانی از میزان $\dot{V}O_{2\max}$ کاست می‌شود (۵۱، ۵۰، ۴۶، ۴۳). همچنین گیادا و همکاران ثابت کردند که نوع فعالیت بدنی بر میزان $\dot{V}O_{2\max}$ تأثیر می‌گذارد، به طوری که در آزمودنی‌هایی که در فعالیت‌های هوازی و ترکیبی شرکت می‌کردند، میزان $\dot{V}O_{2\max}$ کاهش، ولی آن‌هایی که در فعالیت‌های بی‌هوازی شرکت داشتند کاهش مشاهده نشد (۴۷). تنها دیویس و همکاران گزارش کرده‌اند که فعالیت بدنی کمتر از ۹۰ دقیقه بر میزان $\dot{V}O_{2\max}$ تأثیر ندارد و شرط تأثیرگذاری فعالیت بدنی بر میزان $\dot{V}O_{2\max}$ را حداقل ۹۰ دقیقه فعالیت گزارش کردند (۵۲).

مرور تحقیقات انجام شده در ارتباط با تأثیر فعالیت‌های بدنی بر میزان $\dot{V}O_{2\max}$ نشان‌دهنده

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 ذخیره پیشینه معنی دار نبود. به نظر می‌رسد با توجه به نتایج حاصل، رژیم غذایی و وضعیت تغذیه‌ای 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 - 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 هزینه کالریک، مصرف دارو و مصرف سیگار، در شرایط کاملاً کنترل شده قرار نداشتند، این دو عامل نیز می‌تواند در نتایج حاصل دخیل باشند، با این حال، کمیت و کیفیت رژیم غذایی آزمودنی‌های دو گروه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون به طور نسبی ثابت 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 مرحله پس‌آزمون در مقایسه با مرحله 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 ApoB و ApoA-1 در طول ۸ هفته، نسبت ApoB به ApoA-1 در مقایسه دو گروه در مرحله پس‌آزمون اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($\alpha \leq 0/02$)، در حالی که در مرحله 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 (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 با کاهش نسبت $ApvB/ApvA-1$ از خطر بروز بیماری های قلبی - عروقی کاسته می شود. در همین مورد، هایینگر و همکاران ثابت کردند که نسبت $ApvB$ به $ApvA-1$ در نتیجه انجام تمرینات هوازی کاهش می یابد که به طور عمده با کاهش میزان $ApvB$ مربوط است (۵۳)؛ همچنین آن ها در سال ۱۹۹۵ نشان دادند که این نسبت در دوتدگان در مقایسه با افراد بدون فعالیت بدنی تراست (۵۴). نتایج تحقیق حاضر نیز با یافته های هایینگر و همکاران و گیادا مینی بر کاهش نسبت $ApvB$ به $ApvA-1$ همخوانی دارد. از جمله عوامل مؤثر در این خصوص می توان کاهش $ApvB$ و بدون تغییر ماندن و یا افزایش احتمالی میزان $ApvA-1$ را نام برد.

به طور کلی اطلاعات به دست آمده از تحقیق حاضر مبین آن است که هر چند فعالیت بدنی به مدت ۸ هفته با شدت 70% تا 80% درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه، میزان $ApvA-1$ را به طور معنی دار افزایش و میزان $ApvB$ را به طور معنی دار کاهش داد. با این حال تأثیر این نوع تمرینات بر اندازه LDL قابل توجه و حائز اهمیت بود.

بنابراین بر اساس نتایج حاصل می توان گفت که تغییر عوامل بیوشیمیایی، فیزیولوژیکی و ترکیب بدنی به نحوی است که وضعیت سلامتی و تندرستی افراد را از نظر خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی بهبود می یابد. لذا تغییر الگوی زندگی از حالت سکون و بی فعالیتی به فعالیت و افزایش دادن هزینه کالریک روزانه با ثابت نگاه 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 با مع علوم انسانی

کتابنامه

۱. لوراز، زومانا، نقشی روزی در کزایی قلب، ترجمه امیر مکی کین، حجت الله نیکیخت، انتشارات آستان قدس رضوی - مشهد، ج ۴، ۱۳۷۲.
۲. تیز لوریوت، بیوشیمی بالینی، ترجمه محمد شهرام نوروزی، وحید خلیج، انتشارات دانش پژوه، بهار ۱۳۷۲.

3. Suzuki, & et al. *Cardiovascular fitness, physical activity and selected coronary heart disease risk factors in adults*, 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 apolipoproteins in hypercholesterolemic men*, J. Appl. Physiol., 1997 Dec; 83(6): 2019-28.
7. Bachurik, PS. Lawejoy, kl. Carroll, MD., *Apolipoprotein B and AI distributions in the United States, 1988-1991: Results of the National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III)*, Clin. Chem., 1997 Dec; 43(12): 2364-78.
8. Junger, I. Marcovina, SM. Walkdlys, G. & et al. *Apolipoprotein B and A-1 Values in 147576 Swedish males and females, standardized 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-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction*, JAMA, 1988; 260: 1917-1921.
12. Tribble, DL, Holl, J. G, Wood, PD, & et al. *Variations in oxidative susceptibility among six low density lipoprotein subfractions differing in density and particle 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, anditztum, J. E. (1990) *JAMA* 264: 3079-3025.
15. Steinberg, D, Parthasarathy, S, Carew, TE, Khoo, JC, & et al. *Modifications of low-density lipoproteins that increase its atherogenicity*. N Engl J Med, 1989; 320: 915-924.
16. Savenkova, MI, Mueller, DM, Hanbeck, J. *Tyrosyl radical generated by myeloperoxidase is a physiological oxidant for the initiation of lipid peroxidation in low density lipoprotein*. J. Biol. Chem. 1994; 269: 20391-20400.
17. Mackness, M. J., Arroll, SB, and Durrington, D. N., *Paraoxonase prevents accumulation of lipopigments in low density lipoprotein*, 286: 1, 2: 152-154, 1991.
18. Dawber, T. R. (1990), *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. Nason, CA, Morris, MD. *The ultracentrifugal heterogeneity of low density lipoprotein in normal humans*. Biochem Med. 1977; 18: 7-8.
21. Kirchenhausen, UG, Jless, 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 Biochem. 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. *Nondenaturing polyacrylamide gradiengel electrophoresis*. Methods Enzymol. 1986; 128: 417-426.
25. Menamara, JR. CamposH, Ordovas, JM. & et al. *Effect of gender, age, and lipid status on low-density lipoprotein subfraction distribution: results of the Framingham offspring study*. Arteriosclerosis. 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 without weight loss in high density lipoprotein metabolism in overweight men*, *Metabolism*, 1997 Feb; 46(2): 217-23.
28. Rauramaa, R., Vuosanen, 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, Kajala, 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. Pyörälä, G. E. Basker, J. Graham, P. Poole-Wilson and D. Wood. *Prevention of CHD in clinical practice: recommendations 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-density lipoprotein that increase its atherogenicity.* N. Eng. J. Med. 320: 915-924, 1989.
33. Steinberg, D. *Antioxidant vitamins and CHD.* N. Eng. J. Med. 328: 1487-1489, 1993.
34. Sanchez-Quesada, J. L., Homá-serradesanferm, J., Serrat-serrat, J. R., & et al. *Increase of LDL susceptibility to oxidation occurring after intense, long duration aerobic exercise.* Atherosclerosis 118 (1998): 297-305.
35. Helaine, M. Alessio, and Alan, H. Gojdicar. *Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise adaptive response to training.* J. Appl. 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 healthy men.* Int. J. sports, Med. 1999 Oct; 20(7): 464-9.
37. Neman David, U. *Fitness & your Health.* [Hall publishing company, 1993].
38. Wilmore, H. and castill, D.L. *physiology of sport and exercise.* Human kinetics, 1994.
39. Tudor, D. Bumpa, *Theory and methodology of training,* 5th Edition human kinetics, 1989.
40. Halle, M. Berg, A. kong, D. Keul, J. Baumstark, 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. Vranizan, KM. & et al. *Effects of exercise - induced weight loss on low density lipoprotein subfractions in healthy men.* Arteriosclerosis 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 Apr; 1(4): 1293-304.
43. 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 publications, Int'l Institute for Sport and Human performance, Univ. of Oregon, Eugene, Ore, 1994, 1 microfiche (79 fr): negative; 11x15 cm.
44. 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.
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. پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
46. 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. Disord., Apr 1994 18(4) P 249-54. ریهال علم علوم انسانی
47. Giada F & et al. *Specialized physical training programs: effects on serum Lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A-1 and B and lipolytic enzyme activities.* J. sports Med. phys. Fitness, Jun 1991. 31(2) PP. 156-203.
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. Dominioni, M. & et al. *Physical activity, Lipids, apolipoproteins, and 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 Comparison of Coronary risk factors in groups of trained and untrained adolescents*, Eur. J. appl. physiol. occup. physiol. (Berlin, FRG), 58(6), Apr. 1989, 577-582.
51. Raitakari, B.-T. & et al. *Associations between physical activity and risk factors for coronary heart disease: the cardiovascular risk in young finns study*, med. Sci. exerc., 29(8), Aug. 1997, 1055-1061.
52. Davis, PG. & et al. *Effects of acute exercise on density on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners*, J. Appl. Physiol. 72(3) Mar. 1992, PP. 914-9.
53. Hublinger, H.; Mackinnon, L.-T. *The effect of endurance training on Lipoprotein(a) [Lp(a)] Levels in Middle-aged male*, Med. Sci. Sport, exerc. 28(6), June 1996, 575-764.
54. Hublinger, L. & et al. *Lipoprotein(a) [Lp(a)] Levels in middle-aged male runners and sedentary Controls*, Med. Sci. Sport, Exerc. 27, 490-496, 1995.

پروپستگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

پرتال جامع علوم انسانی