

# تأثیر تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز ۱ (PON1) و نیمرخ لیپیدی سرم مردان سالم غیر ورزشکار

❖ محمد اسماعیل افضل پور، گروه تربیت بدنی دانشگاه بیرجند

❖ دکتر رضا قراخانلو، گروه تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس

❖ دکتر عباسعلی گائینی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

❖ دکتر ناصر ملک نیا، دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تهران

۱۱۵

## فهرست :

۱۱۵	چکیده
۱۱۶	مقدمه
۱۱۷	روش شناسی تحقیق
۱۲۰	یافته های تحقیق
۱۲۷	بحث و نتیجه گیری
۱۳۲	منابع و مأخذ

## چکیده:

به منظور بررسی تأثیر تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز ۱ (PON1) و نیمرخ لیپیدی و لیپوپروتئینی سرم، ۴۴ نفر از مردان سالم غیر ورزشکار به طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. این افراد به طور تصادفی در سه گروه تمرینات هوازی شدید ۱۵ نفره، گروه تمرینات هوازی متوسط ۱۷ نفره و گروه گواه ۱۲ نفره دسته بندی شدند. مدت دوره تمرینات هشت هفته بوده شرکت کنندگان سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰-۴۵ دقیقه به اجرای تمرینات هوازی طراحی شده پرداختند. فعالیت PON1، تراکم HDL-C، LDL-C، کلسترول تام (TC)، تری گلیسیرید (TG) و شاخصهای ترکیب بدنی (WC، BFW)، WHR، %BF، BMI) و آمادگی قلبی-تنفسی (VO<sub>2</sub>max، RHR)، به عنوان متغیرهای وابسته در سه مرحله پیش آزمون، میان آزمون و پس آزمون اندازه گیری شدند. نتایج به دست آمده، تفاوت معنی داری در تراکم HDL-C، نسبت  $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ ، نسبت  $\frac{HDL-C}{TC}$ ، فشار خون دیاستولی، VO<sub>2</sub>max، ضربان قلب استراحت (RHR) و شاخصهای ترکیب بدنی را بین شرکت کنندگان در تمرینات هوازی شدید با گروه گواه و تغییراتی در زمانهای متفاوت اندازه گیری نشان دادند (P<0.05). با این حال در فعالیت PON1، تراکم HDL-C، TG و TC-LDL-C تفاوت معنی داری بین گروهها و زمانهای متفاوت اندازه گیری مشاهده نشد. بر پایه یافته های به دست آمده می توان اظهار داشت، هر چند تمرینات هوازی به اجرا در آمده تأثیر معنی داری بر فعالیت PON1-192 Arg ندارند. اما از طریق اصلاح نیمرخ لیپیدی، کنترل عاملهای خطر زای قلبی-

عروقی و توسعه آمادگی قلبی - تنفسی می‌توانند، محدودیت ناشی از پلی مورفیزم PON1 را جبران کنند و خطر بیماری آتروسکلروز را کاهش دهند.

واژه‌های کلیدی: فعالیت آنزیم پاراکسوناز ۱، نیمرخ لیپیدی، تمرینات هوازی، مردان سالم غیر ورزشکار

### مقدمه

پارااکسوناز سرم انسان (آریل دی‌الکیل فسفاتاز)<sup>۱</sup> در یکی از زیر رده‌های HDL قرار می‌گیرد که در برگیرنده apo A-I و کلسترین<sup>۲</sup> است. اعتقاد بر آن است که کلسترین به عنوان یک محافظت کننده غشایی عمل می‌کند. از این رو احتمال دارد، این زیر رده از HDL، به طور اختصاصی از صدمه رسیدن به غشا جلوگیری یا آن را بازسازی کند<sup>۳</sup> (۲۰). آنزیم PON1 توسط کبد ساخته می‌شود (۱۳) و به طور منحصر به فرد روی HDL قرار می‌گیرد و به مقدار زیاد در پستانداران ذخیره می‌شود. انواع دیگر پاراکسوناز یعنی PON2 و PON3 نیز شناخته شده‌اند. PON3 هنوز در بافت فیزیولوژیک مشاهده نشده است. (۳۱). ولی به عنوان یک لاکسوناز<sup>۴</sup> استقرار یافته روی HDL خرگوشها نشان داده شده است (۱۴). براساس یافته‌های موجود، PON2 دارای خواص آنتی اکسیدانی مشابه PON1 و PON3 است. اما می‌تواند، نقش آنتی اکسیدانی خود را در سطح سلول و در ارتباط با آنزیمهای آنتی اکسیدان درون سلول اعمال کند (۲۶). آنزیم PON1 دارای دو نوع پلی مورفیزم ژنتیکی است که براساس جابه جایی اسیدهای آمینه در موقعیت ۵۵ و ۱۹۲ تولید می‌شوند. ژنوتیپ QQ در برگیرنده گلوتامین در موقعیت ۱۹۲ (فنتیپ BB) و ژنوتیپ R در برگیرنده آرژینین در موقعیت ۱۹۲ (فنتیپ AA) است. ژنوتیپهای دیگر L و M در موقعیت ۵۵ هستند

که اولی در برگیرنده لوسئین و دومی متیونین است. (۲۲، ۲۳). محققان معتقدند، پلی مورفیزم ۱۹۲ تعیین کننده اصلی فعالیت پاراکسوناز است، هرچند پلی مورفیزم ۵۵ تا حدودی در تنظیم آن نقش دارد (۲۲). افراد دارای ژنوتیپ Q(BB) دارای بالاترین میزان فعالیت PON1 و افراد دارای ژنوتیپ R(AA) دارای پایین ترین میزان فعالیت PON1 هستند. افراد هتروزیگوت (AB) از سطح فعالیت متوسط برخوردارند (۱۳).

آنزیم PON1 بیش تر در زمینه سم شناسی<sup>۵</sup> مورد توجه قرار گرفته است و از طریق هیدرولیز تعداد زیادی از ترکیبات ارگانو فسفاتی، قادر به سم زدایی است. عمده فعالیت PON1 سرم، مقاومت در برابر سمیت<sup>۶</sup> ارگانو فسفاتی است که در پستانداران دیده می‌شود (۲۰). مهم تر از همه این موردها، بررسی‌هایی هستند که ارتباط بین فعالیت PON1 و آتروسکلروز را نشان داده‌اند. اعتقاد بر آن است که PON1 احتمالاً در خواص ضد آتروژنی<sup>۷</sup> HDL نقش دارد. در واقع می‌توان گفت، PON1 یکی از اجزای HDL شناخته شده است که به احتمال زیاد توان آن را در متابولیزه کردن پراکسیدز چربی<sup>۸</sup> و کاهش میزان توسعه ضایعات آتروسکلروتیک بالا می‌برد (۲۲، ۱۴، ۲۸، ۲۷، ۱۹). سایر گزارشها نیز اشاره کرده‌اند که LDL و تعداد

1. Aryldialkylphosphatase
2. clusterin
3. Repair
4. Lactonase
5. Toxicology
6. Poisoning
7. Antiatherogenic
8. Lipid Peroxides

دیگری از فسفولیپیدهای اکسیده شده، سوبستراهای فیزیولوژیکی خوبی برای PON1 سرم به شمار می‌روند و PON1 از تغییرات اکسیداتیوی لیپو پروتئینها (به ویژه LDL) جلوگیری می‌کند (۲، ۱۴، ۲۸، ۳۲، ۳۷). نقش اصلی HDL، جمع کردن کلسترول اضافی از بافتها و برگرداندن آن به کبد است. به همین دلیل، آن را مهم‌ترین عامل ضد خطر بیماریهای قلبی-عروقی می‌دانند. با وجود این، اخیراً گزارشهایی منتشر شده‌اند، مبنی بر اینکه تراکم بالای HDL و پایین بودن میزان LDL به تنهایی تضمین‌کننده سلامت قلبی-عروقی نخواهد بود. در واقع، هر گاه HDL از آنزیمهای PON1 و آنزیم فاکتور فعال‌کننده پلاکت استیل هیدرولاز (PAFAH)<sup>۱</sup> حمایت نشود، نمی‌تواند وظیفه خود را به خوبی انجام دهد و احتمال بروز ضایعه نیز در عروق خونی وجود دارد (۲۱، ۲۹، ۳۷، ۱۹). پایین بودن فعالیت آنزیم PON1 در بیماران انفارکتوس میوکارد (MI)، افراد دارای آتروژن پیشرفته، کلسترول بالای فامیلی، دیابت ملیتوس و افراد سیگاری در مقایسه با افراد معمولی چندین بار گزارش شده (۱۳، ۱۴، ۲۴). و ارتباط معنی داری بین PON1 با HDL-C، LDL-C و TG سرم نیز نشان داده شده است (۱۳، ۳۳). محققان فعالیت PON1 را عامل ریشه‌ای<sup>۲</sup> در ابتلا به بیماری قلبی-عروقی و سایر بیماریها دانسته‌اند و بررسی اثر عاملهای محیطی (فعالیت ورزشی و تغذیه)، نژادی<sup>۳</sup> و ژنتیکی را بر فعالیت آنزیم مهم می‌دانند. تأثیر نوع و میزان فعالیت‌های بدنی بر فعالیت آنزیم PON1 و تعامل بین فعالیت این آنزیم با عاملهای خطرزا و فعالیت بدنی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است و مستلزم بررسی دقیق‌تری است (۱۴). نتایج اندکی از تحقیقات نشان می‌دهند، یک جلسه فعالیت شدید بی‌هوازی می‌تواند فعالیت پاراکسوناز سرم و کبد را مهار کند (۲۹). در

همین زمینه، نتایج دیگری به دست آمده‌اند. محققان دریافته‌اند، پس از اجرای تمرینات هوازی شدید توسط ۱۱ ورزشکار مرد، آنتی‌اکسیدانهای چربی دوست، از جمله پاراکسوناز و آلفاتوکوفرول بدون تغییر باقی مانده‌اند (۱۲). تحقیق دیگری که به منظور بررسی پلی مورفیزمهای آنزیم پاراکسوناز (آل Q، R) در ایجاد پاسخهای متفاوت لپیدی به فعالیت بدنی انجام شد، این نتیجه به دست آمده که افراد حامل آل R به کاهش معنی دار در میزان تری گلیسرید و افزایش معنی دار در تراکم HDL کلسترول، متناسب با مقدار فعالیت بدنی تمایل دارند. افراد حامل آل Q از نظر ژنتیکی دارای فعالیت بالای پاراکسوناز هستند. با این حال، افراد R می‌توانند، به منظور دستیابی به فوتوتیپ لیپوپروتئینی مطلوبی که در افراد Q مشاهده می‌شود. به فعالیت‌های جسمانی روی بیاورند (۳۳). اما تأثیر مستقیم تمرینات هوازی روی آنزیم پاراکسوناز چیست؟ تمرینات هوازی با شدتهای متفاوت (متوسط و شدید) چه تأثیری بر فعالیت آنزیم PON1 افراد سالم غیر ورزشکار می‌گذارند؟ و چه رابطه‌ای بین این نوع فعالیت‌های بدنی، پلی مورفیزم آنزیم PON1 افراد سالم غیر ورزشکار می‌گذارند؟ و چه رابطه‌ای بین این نوع فعالیت‌های بدنی، پلی مورفیزم آنزیم PON1 و نیمرخ لپیدی وجود دارد؟ این موضوعات تاکنون به درستی روشن نشده‌اند و هدف این تحقیق یافتن پاسخ آن است.

## روش شناسی تحقیق

جامعه آماری تحقیق را مردان ۲۵ تا ۴۵ سال، دانشگاه تربیت مدرس تشکیل می‌دادند. از بین آنان،

1. Platelet activating factor acetylhydrolase
2. Etiology
3. Internthenic .

۴۴ نفر به طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. این افراد به طور تصادفی به سه گروه تجربی I ( $n=15$ )، گروه تجربی II ( $n=17$ ) و گروه گواه ( $n=12$ ) تقسیم شدند. گروههای تجربی I، II و گروه گواه، به ترتیب دارای میانگین سنی  $38 \pm 6/93$ ،  $30 \pm 7/94$ ،  $31 \pm 5/75$  بودند. افراد شرکت کننده در تحقیق، فاقد سابقه بیماریهای قلبی-عروقی و فعالیت بدنی منظم (غیر ورزشکار) بودند. اطلاعات لازم در این خصوص به ترتیب، با پرسشنامه وضعیت سلامتی، بررسی سابقه فعالیتهای بدنی و تفریحی افراد در طول ۶ ماهه قبل از شروع پروتکل جمع آوری شد. با توجه به اینکه میانگین  $VO_{2max}$  به دست آمده برای گروهها کمتر از  $42/5$  میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه به دست آمد، روش به کار گرفته شده برای غربال افراد ورزشکار مناسب تشخیص داده شد. رژیم غذایی شرکت کنندگان نیز در مرحله های متفاوت در طول دو ماه دوره تمرینی، از طریق پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی کنترل شد.

متغیرهای وابسته عاملهای خطرزا قلبی-عروقی، شاخصهای ترکیب بدنی و آمادگی قلبی-تنفسی در سه مرحله شروع تمرین (پیش آزمون)<sup>۱</sup>، میان تمرین (میان-آزمون)<sup>۲</sup> و پایان تمرین (پس آزمون)<sup>۳</sup> اندازه گیری شدند. طول دوره تمرین هشت هفته بود و شرکت کنندگان هفته ای سه جلسه هر جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه در تمرینات شرکت کردند. گروه تجربی آبه اجرای تمرینات هوازی شدیداً پرداخت که با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه به اجرا در آمد. گروه تجربی II، تمرینات هوازی متوسط<sup>۴</sup> را با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه به اجرا آورد. علاوه بر این، از نظر ماهیت و نوع تمرین، برای گروه تجربی I تمرین دویدن در جهات مختلف به اشکال متفاوت برای گروه تجربی II تمرینات مبتنی بر

شیوه زندگی<sup>۵</sup>، شامل پیاده روی با سرعتهای گوناگون (سریع و خیلی سریع)<sup>۶</sup> و بالا رفتن و پایین آمدن از پله<sup>۷</sup> در نظر گرفته شد. گروه گواه در طول این دوره، در هیچ گونه فعالیت بدنی شرکت نداشت. براساس این توضیحات، روش تحقیق از نوع روش نیمه آزمایشی، با طرح پیش، میان و پس آزمون با گروه گواه است.

روش اندازه گیری: اندازه گیری فعالیت آنزیم PON1 سرم، با روش آنزیماتیک<sup>۱</sup> (۱۰) و تراکم لیپیدهای سرم، با روش رنگ سنجی آنزیمی (۵) صورت گرفته است.

فعالیت آنزیم پاراکسوناز ۱: برای اندازه گیری فعالیت آنزیم PON1، مخلوطی از سنجش حاوی بافر Tris-HCL با غلظت ۵۰ میلی مول و  $PH=8$ ، کلرید کلسیم با غلظت نهایی یک میلی مول و پاراکسون خالص شده با غلظت نهایی یک میلی مول تهیه شد. پاراکسون خالص شده نیز با استفاده از ۱۰۰ میلی لیتر کلروفورم حاوی ۱٪ ایزوآسیل الکل، بافر Tris-HCL به میزان یک میلی مول، کلرید کلسیم یک میلی مول و  $PH=8$ ، کاغذ  $PH$  و  $NaOH$  ۳N تهیه شد. پس از آماده سازی پاراکسون خالص شده، ابتدا از یک میلی مول از مخلوط سنجش را در کوورت ریختیم و سپس  $100 \mu l$  از سرم را به آن افزودیم. در مرحله بعد، تولید پارانیتروفنل را در طول موج ۴۰۵ نانومتر و دمای  $25^{\circ}C$  به مدت دو دقیقه دنبال کردیم. تغییرات جذب در دقیقه به دست آمد و با در نظر گرفتن ضریب Molar

1. Pre-test
2. Mid-test
3. Post-test
4. Vigorous
5. Moderate
6. Lifestyle
7. brisk walking & Very brisk walking
8. Upstairs & downstairs
9. kinetic Enzymatic Reaction

شدت ۱۵۰ وات و سرعت ۶۰ دور در دقیقه، ثبت ضربان قلب در پایان دقیقه پنجم (HR5) و قراردادن این عدد در معادله روبه رو اندازه‌گیری شده است (۱۵).

$VO_2 \max (\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}) = 6300 - 19/26(\text{HR}_5)$   
ضربان قلب زمان استراحت (RHR) در وضعیت نشسته، راحت و بدون حرکت روی صندلی (۵ دقیقه)، با استفاده از نمایشگر ضربان قلب پولار اندازه‌گیری شده است. فشار خون آزمودنیها با دستگاه اسفیگمومانومتر مکانیکی و از بازوی چپ صورت گرفته است.

روشهای تجزیه و تحلیل آماری: به منظور بررسی تأثیر شدتهای تمرینی (متوسط و شدید) بر عملهای خطر ساز قلبی - عروقی، شاخصهای ترکیب بدنی و عملهای آمادگی قلبی - تنفسی در مرحله‌های زمانی متفاوت تمرین، از (MANOVA) و به منظور بررسی تأثیر شدتهای تمرینی بر تک تک متغیرهای وابسته و معنی دار بودن اختلافات، از آزمون تحلیل واریانس عاملی مرکب (ANOVA) استفاده شده است. آزمون تعقیبی LSD نیز برای مقایسه‌های جفتی بین زمانهای متفاوت اندازه‌گیری و گروههای شرکت کننده در تحقیق به کار گرفته شده است. به علاوه از روشهای آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) برای توصیف متغیرها بهره برداری شده است. میزان خطا در همه موارد ۰/۰۵ (α = ۰/۰۵) در نظر گرفته شده است.

extinction مربوط به پاراکسون  $17100\text{M}^{-1}\text{cm}^{-1}$ ، فعالیت آنزیمی را محاسبه کردیم.

تراکم لیپیدها و لیوپروتئین‌ها: تراکم کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL-C با روش رنگ سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. تراکم LDL-C نیز با روش محاسباتی زیر به دست آمد:

$$\text{LDL} = \frac{\text{TG}}{5} + \text{HDL} - \text{TC}$$

توزیع فنوتیپ آنزیم پاراکسوناز: به طور اختصار، نسبت هیدرولیز پاراکسون با یک مول/لیتر کلرید سدیم (پاراکسوناز تحریک شده با نمک) به هیدرولیز فنیل استات، برای تعیین یکی از سه نوع فنوتیپ ممکن استفاده شد. افراد دارای نسبت  $1/21 \pm 0/19$ ، با فنوتیپ AA (هوموزیگوت دارای فعالیت پایین)، افراد دارای نسبت  $4/68 \pm 0/85$ ، با فنوتیپ AB (هتروزیگوت با فعالیت متوسط) و افراد دارای نسبت  $8/36 \pm 0/70$ ، با فنوتیپ BB (هوموزیگوت با فعالیت بالا) مشخص شدند (۱۰).

اندازه‌گیری شاخصهای ترکیب بدن: در صد چربی بدن (%BF) با معادله جکسون و پولاک<sup>۱</sup>، و از طریق اندازه‌گیری چربی سه ناحیه سینه، شکم و ران به دست آمده است (۲۷). شاخص توده بدن (BMI)<sup>۲</sup> از طریق معادله

$$\text{وزن (Kg)} \\ \text{قد (m)}^2$$

محاسبه شده است. نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)<sup>۳</sup> و محیط دور کمر (WC)<sup>۴</sup>، با استفاده از متر نواری اندازه‌گیری شده است.

اندازه‌گیری عملهای آمادگی قلبی - تنفسی: اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_2 \max$ ) از طریق اجرای پروتکل فاکس روی چرخ کارسنج به مدت ۵ دقیقه، با

1. Jackson & Pollack
2. Body Mass Index
3. Waist to Hip Ratio
4. Waist Circumference
5. Multi Variate Analysis of Variance

**یافته های تحقیق**

داده شده اند.

در جدول ۱، اطلاعات توصیفی به دست آمده از متغیرهای وابسته در مرحله های متفاوت زمانی نشان دادند، عاملهای خطرزای قلبی - عروقی (فعالیت

**جدول ۱. اطلاعات توصیفی (میانگین ± انحراف استاندارد) متغیرهای وابسته تحقیق در مرحله های متفاوت زمان اندازه گیری به تفکیک گروه های شرکت کننده**

متغیرها	گروهها	زمانهای اندازه گیری		
		پیش آزمون	میان آزمون	پس آزمون
TC(mg/dl)	گروه تجربی I	۱۹۹,۰۶ ± ۳۹,۰۳	۱۹۰,۵۳ ± ۳۰,۴۵	۱۷۷,۶۰ ± ۲۸,۲۰
	گروه تجربی II	۲۱۸,۸۸ ± ۴۵,۷۸	۲۰۴,۱۱ ± ۴۲,۷۹	۱۹۷,۷۰ ± ۳۳,۷۰
	گروه گواه	۲۰۲,۱۶ ± ۳۷,۴۱	۲۰۲,۰۸ ± ۲۲,۸۸	۱۹۳,۰۸ ± ۲۴,۶۱
TG(mg/dl)	گروه تجربی I	۱۳۶,۶۶ ± ۷۱,۶۰	۱۲۳,۷۳ ± ۵۱,۶۶	۱۰۶,۵۳ ± ۴۳,۷۴
	گروه تجربی II	۱۵۷,۵۲ ± ۸۶,۱۶	۱۳۴,۱۱ ± ۶۵,۷۰	۱۲۲,۲۳ ± ۵۰,۰۱
	گروه گواه	۱۴۹,۶۶ ± ۷۳,۶۸	۱۷۰,۵۰ ± ۷۰,۴۷	۱۶۱,۳۳ ± ۹۰,۹۸
HDL-C(mg/dl)	گروه تجربی I	۴۴,۹۳ ± ۱۷,۷۴	۴۳,۲۰ ± ۹,۵۴	۴۹,۷۳ ± ۱۱,۶۲
	گروه تجربی II	۳۸,۹۳ ± ۶,۹۴	۳۹,۴۱ ± ۸,۱۳	۴۴,۳۵ ± ۸,۰۶
	گروه گواه	۳۵,۵۸ ± ۶,۴۱	۴۰,۱۶ ± ۷,۲۹	۳۹,۳۳ ± ۷,۳۲
LDL-C(mg/dl)	گروه تجربی I	۱۲۶,۷۳ ± ۳۳,۶۳	۱۲۲,۶۰ ± ۲۹,۰۵	۱۰۷,۷۳ ± ۳۱,۰۷
	گروه تجربی II	۱۴۹,۸۸ ± ۴۱,۵۶	۱۳۷,۷۶ ± ۴۰	۱۲۹,۴۷ ± ۲۷,۲۹
	گروه گواه	۱۳۶,۷۵ ± ۳۰,۱۹	۱۱۸,۱۶ ± ۲۹,۱۳	۱۲۱,۴۱ ± ۲۴,۱۷
فعالیت PON1 (Iu/mL)	گروه تجربی I	۹۲,۲۶ ± ۴۱,۶۱	۹۲,۶۰ ± ۴۱	۹۳,۰۶ ± ۴۳,۰۶
	گروه تجربی II	۹۲,۵۲ ± ۴۶,۶۵	۸۷ ± ۴۲,۸۶	۹۶,۸۲ ± ۴۴,۹۹
	گروه گواه	۷۰,۶۶ ± ۲۶,۲۸	۷۳,۲۵ ± ۳۶,۷۹	۷۳,۳۷ ± ۲۷,۵۹
HDL-C / LDL-C	گروه تجربی I	۰,۲۸ ± ۰,۰۲۰	۰,۳۷ ± ۰,۰۱۵	۰,۵۲ ± ۰,۰۲۷
	گروه تجربی II	۰,۲۸ ± ۰,۰۱۱	۰,۳۰ ± ۰,۰۱۰	۰,۳۶ ± ۰,۰۱۲
	گروه گواه	۰,۲۷ ± ۰,۰۰۷	۰,۳۲ ± ۰,۰۰۹	۰,۳۳ ± ۰,۰۰۹
HDL-C / TC	گروه تجربی I	۰,۲۳ ± ۰,۰۰۸	۰,۲۲ ± ۰,۰۰۵	۰,۲۸ ± ۰,۰۰۹
	گروه تجربی II	۰,۱۸ ± ۰,۰۰۵	۰,۲۰ ± ۰,۰۰۶	۰,۲۳ ± ۰,۰۰۶
	گروه گواه	۰,۱۷ ± ۰,۰۰۴	۰,۲۰ ± ۰,۰۰۴	۰,۲۰ ± ۰,۰۰۴
LDL-C / PON	گروه تجربی I	۱,۶۴ ± ۰,۰۷۶	۱,۶۵ ± ۰,۰۹۰	۱,۴۵ ± ۰,۰۸۴
	گروه تجربی II	۲ ± ۰,۰۹۹	۱,۸۶ ± ۰,۰۸۲	۱,۵۶ ± ۰,۰۶۷
	گروه گواه	۲,۱۶ ± ۰,۰۸۸	۱,۸۷ ± ۰,۰۹۰	۱,۸۹ ± ۰,۰۸۷
SBP(mm/Hg)	گروه تجربی I	۱۱۹,۰۶ ± ۴,۷۲	۱۱۷,۲۰ ± ۶,۸۷	۱۱۸,۵۳ ± ۵,۱۵
	گروه تجربی II	۱۲۳,۷۶ ± ۹,۸۶	۱۲۰,۱۷ ± ۸,۰۴	۱۱۷,۶۴ ± ۷,۱۳
	گروه گواه	۱۲۲,۱۶ ± ۵,۷۴	۱۲۲,۴۱ ± ۴,۳۹	۱۱۴,۸۳ ± ۳۲,۸۲

ادامه جدول ۱. اطلاعات توصیفی (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد) متغیرهای وابسته تحقیق در مرحله های متفاوت زمان اندازه گیری به تفکیک گروه های شرکت کننده

متغیرها	گروهها	زمانهای اندازه گیری		
		پیش آزمون	میان آزمون	پس آزمون
DBP(mm Hg)	گروه تجربی I	77,86 $\pm$ 7,03	75,60 $\pm$ 5,85	77,83 $\pm$ 5,86
	گروه تجربی II	83,05 $\pm$ 8,45	82,64 $\pm$ 7,84	81,17 $\pm$ 6,25
	گروه گواه	80,66 $\pm$ 6,55	84,58 $\pm$ 6,31	82,08 $\pm$ 5,82
BMI(Kg/m <sup>2</sup> )	گروه تجربی I	23,01 $\pm$ 3,35	22,64 $\pm$ 3,28	22,34 $\pm$ 3,15
	گروه تجربی II	25,90 $\pm$ 3,83	25,43 $\pm$ 3,83	24,88 $\pm$ 3,85
	گروه گواه	24,52 $\pm$ 1,88	24,27 $\pm$ 1,97	24,12 $\pm$ 2,11
BF (%)	گروه تجربی I	13,25 $\pm$ 5,10	12,97 $\pm$ 4,71	12,35 $\pm$ 4,44
	گروه تجربی II	21,02 $\pm$ 5,71	20,20 $\pm$ 5,32	19,16 $\pm$ 4,62
	گروه گواه	18,22 $\pm$ 5,65	18,76 $\pm$ 5,10	18,94 $\pm$ 4,82
WHR(cm)	گروه تجربی I	0,89 $\pm$ 0,05	0,87 $\pm$ 0,05	0,86 $\pm$ 0,05
	گروه تجربی II	0,92 $\pm$ 0,05	0,91 $\pm$ 0,05	0,90 $\pm$ 0,05
	گروه گواه	0,90 $\pm$ 0,04	0,91 $\pm$ 0,03	0,89 $\pm$ 0,03
WC(cm)	گروه تجربی I	84,10 $\pm$ 9,01	83,80 $\pm$ 8,72	82,43 $\pm$ 8,96
	گروه تجربی II	93,17 $\pm$ 9,21	92,11 $\pm$ 9,15	91,14 $\pm$ 9,03
	گروه گواه	89,25 $\pm$ 7,12	89,58 $\pm$ 6,95	89,30 $\pm$ 6,86
BFW (Kg)	گروه تجربی I	9,27 $\pm$ 4,28	8,89 $\pm$ 3,91	8,51 $\pm$ 3,96
	گروه تجربی II	16,30 $\pm$ 5,43	15,43 $\pm$ 5,20	14,35 $\pm$ 4,64
	گروه گواه	13,83 $\pm$ 5,45	14,25 $\pm$ 4,83	14,26 $\pm$ 4,62
VO <sub>2</sub> max (ml/Kg/min)	گروه تجربی I	42,78 $\pm$ 4,90	48,61 $\pm$ 5,42	50,80 $\pm$ 6,77
	گروه تجربی II	37,90 $\pm$ 5,32	42,33 $\pm$ 5,01	43,88 $\pm$ 6,17
	گروه گواه	41,21 $\pm$ 5,88	42,57 $\pm$ 5,57	42,89 $\pm$ 5,87
RHR (Pulse/min)	گروه تجربی I	70,40 $\pm$ 7,77	64,86 $\pm$ 7,52	64,73 $\pm$ 6,91
	گروه تجربی II	76,82 $\pm$ 9,54	70,70 $\pm$ 6,25	69,70 $\pm$ 5,97
	گروه گواه	67,58 $\pm$ 6,69	72,41 $\pm$ 8,37	69,41 $\pm$ 9,51

SBP، TC، LDL-C، HDL-C، PON1 و (F=2/482، P<0/008) (جدول 2) نتایج مندرج در جدول 2 نشان می دهند، شاخصهای ترکیب بدنی (BFI، BMI)، (F=3/172، P<0/01) به علاوه، در مورد این دسته عاملها، رابطه آماری معنی داری بین گروهها (تجربی II و I و گروه گواه) و زمانهای متفاوت اندازه گیری مشاهده می شود

نتایج مندرج در جدول 2 نشان می دهند، شاخصهای ترکیب بدنی (BFI، BMI)، (F=2/793 و P<0/002) و زمانهای متفاوت اندازه گیری (F=5/611 و P=0/000) تفاوت

**جدول ۲. نتایج آزمون MANOVA در مورد مقایسه تأثیر شدت‌های تمرین بر عاملهای خطرزای قلبی-عروقی، شاخصهای ترکیب بدنی و آمادگی قلبی-تنفسی**

منابع	متغیرهای وابسته	عاملهای خطرزای قلبی-عروقی	ترکیب بدنی	آمادگی قلبی-تنفسی
گروه		۱/۵۰۱ ۰/۰۹	۲/۷۹۳ ۰/۰۰۲	۳/۰۸ ۰/۰۰۹
زمان اندازه‌گیری		۳/۱۷۲ ۰/۰۱	۵/۶۱۱ ۰/۰۰۰	۲۶/۵۵ ۰/۰۰۰
زمان-گروه		۲/۴۸۲ ۰/۰۰۸	۲/۱۲۷ ۰/۰۰۸	۳/۳۹ ۰/۰۰۰

\* اعداد بالا در هر خانه جدول، بیانگر مقدار F و اعداد پایین مقدار P را نشان می‌دهند.

معنی داری داشته‌اند. و رابطه آماری معنی داری بین آنها دیده می‌شود ( $F = 2/127$  و  $P < 0/008$ ) (جدول ۲). دسته دیگر متغیرها، یعنی عاملهای آمادگی قلبی-تنفسی ( $VO_2max$ ، RHR) نیز، بین گروهها ( $F = 3/08$  و  $P < 0/009$ ) و زمانهای اندازه‌گیری ( $F = 26/55$  و  $P = 0/000$ ) تفاوت معنی داری داشته‌اند و بین گروه با زمان اندازه‌گیری نیز رابطه آماری معنی داری مشاهده می‌شود ( $F = 3/39$  و  $P = 0/000$ ) (جدول ۲).

به منظور بررسی تأثیر شدتهای تمرینی (متوسط و شدید) روی تک تک عاملهای خطرزای قلبی-عروقی، آزمون تحلیل واریانس عاملی مرکب (ANOVA) اجرا شده است. نتایج این بخش نشان دادند، تراکم HDL-C، نسبت  $\frac{HDL-C}{TC}$  و نسبت  $\frac{HDL-C}{LDL-C}$  بین گروههای شرکت کننده در تحقیق و زمانهای متفاوت اندازه‌گیری، دارای تفاوت معنی داری

هستند (جدول ۳). در مورد فشار خون دیاستولی، فقط بین گروهها تفاوت معنی دار مشاهده می‌شود (جدول ۳). سایر نتایج مندرج در جدول (۳). نشان می‌دهند، دیگر عاملهای خطرزا از جمله تراکم LDL-C، TC و نسبت  $\frac{LDL-C}{PON1}$  بین گروهها تفاوت معنی داری نداشته بلکه در زمانهای متفاوت اندازه‌گیری تفاوت آماری معنی دار پیدا کرده‌اند. در مورد فعالیت TG، PON1 و فشار خون سیستولی (SBP) هیچ گونه تفاوت آماری معنی دار مشاهده نمی‌شود (جدول ۳). نتایج در مورد مقایسه تأثیر تمرینات شدید و متوسط روی تک تک شاخصهای ترکیب بدنی و عاملهای آمادگی قلبی-تنفسی، حاکی از وجود تفاوت معنی دار عاملهای RHR،  $VO_2max$ ، WC، %BF، BFW بین گروهها، زمانهای اندازه‌گیری و تعامل گروه-زمان اندازه‌گیری دارند (جدول ۴).

علاوه بر این، شاخص WHR فقط در زمانهای متفاوت اندازه‌گیری تفاوت معنی داری داشته است و رابطه

علاوه بر این، شاخص WHR فقط در زمانهای متفاوت اندازه‌گیری، دارای تفاوت معنی داری



جدول ۳: نتایج آزمون ANOVA در مورد مقایسه تأثیر شدتهای تمرین روی عاملهای خطرزای قلبی-عروقی

منابع			عاملهای خطرزای قلبی - عروقی
زمان - گروه	زمان اندازه گیری	گروه	
۰٫۴۱ ۰٫۷۹	۵٫۱۰ ۰٫۰۰۸	۱٫۵۱۹ ۰٫۲۳	TC
۱٫۷۱ ۰٫۱۵	۲٫۳۲ ۰٫۱۰	۱٫۳۶۱ ۰٫۲۶	TG
۰٫۹۱ ۰٫۴۵	۴٫۱۲ ۰٫۰۱	۳٫۶۳۱ ۰٫۰۳۵	HDL - C
۰٫۸۰ ۰٫۵۲	۹٫۳۴ ۰٫۰۰۰	۲٫۰۶۱ ۰٫۱۴	LDL-C
۱٫۸۲ ۰٫۱۳	۱۰٫۸۲ ۰٫۰۰۰	۳٫۷۳۵ ۰٫۰۳۲	$\frac{HDL - C}{LDL - C}$
۱٫۶۹ ۰٫۱۵	۱۳٫۵۲ ۰٫۰۰۰	۳٫۶۸۳ ۰٫۰۳۴	$\frac{HDL - C}{TC}$
۰٫۷۵ ۰٫۵۵	۰٫۸۱ ۰٫۴۴	۱٫۱۴۰ ۰٫۳۳	فعالیت PON 1
۱٫۲۶ ۰٫۲۸	۷٫۸۸ ۰٫۰۰۰	۰٫۸۲۲ ۰٫۴۴	$\frac{LDL - C}{PON1}$
۰٫۷۴ ۰٫۵۶	۲٫۱۱ ۰٫۱۲	۰٫۳۲۴ ۰٫۷۲	SBP
۲٫۰۸ ۰٫۰۸	۰٫۲۰ ۰٫۸۱	۴٫۲۲۶ ۰٫۰۲۱	DBP

\* اعداد ردیف بالا در هر خانه از جدول، بیانگر مقدار F و اعداد ردیف پایین بیانگر مقدار P هستند.

پس از این مرحله و با مشخص شدن اثر شدتهای تمرین بر گروه، زمان اندازه‌گیری و اثر متقابل زمان - گروه، به بررسی مقایسه‌های جفتی بین زمانهای

آماري معنی داری بین گروهها و زمان اندازه‌گیری در مورد آن مشاهده می‌شود. شاخص BMI فقط در زمانهای متفاوت تغییر معنی دار پیدا کرده است (جدول ۴).

جدول ۴: نتایج آزمون ANOVA در مورد مقایسه تأثیر شدت‌های تمرین بر شاخصهای ترکیب بدنی و عاملهای آمادگی قلبی - تنفسی

منابع			شاخصهای ترکیب بدنی و آمادگی قلبی
زمان - گروه	زمان اندازه گیری	گروه	
۱,۹۷۳ ۰,۱۰	۲۴,۷۳۱ ۰,۰۰۰	۲,۸۹۹ ۰,۰۶	BMI
۶,۶۴۱ ۰,۰۰۰۱	۱۰,۶۰۹ ۰,۰۰۰۲	۸,۲۲۴ ۰,۰۰۱	BFW
۳,۶۵۶ ۰,۰۰۸	۲۱,۱۸۱ ۰,۰۰۰	۱,۹۶۰ ۰,۱۵	WHR
۴,۴۷۶ ۰,۰۰۲	۱۶,۹۲۶ ۰,۰۰۰	۴,۲۸۵ ۰,۰۲	WC
۴,۹۴۷ ۰,۰۰۱	۴,۱۶۳ ۰,۰۲	۸,۹۹۸ ۰,۰۰۱	%BF
۱۳,۱۲ ۰,۰۰۰	۱۱۴,۶۳ ۰,۰۰۰	۵,۳۲۷ ۰,۰۰۹	VO <sub>2</sub> max
۴,۷۲۰ ۰,۰۰۱	۴,۹۷۳ ۰,۰۰۹	۳,۳۶۵ ۰,۰۴	RHR

\* اعداد ردیف بالا در هر خانه از جدول، بیانگر مقدار F و اعداد ردیف پایین بیانگر مقدار P هستند.

است. علاوه بر این، باقیمانده متغیرهای مندرج در جدول یعنی  $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ ،  $\frac{HDL-C}{TC}$  و DBP هم بین گروه تجربی I با گروه گواه و هم بین گروه تجربی I و II با هم تفاوت معنی داری را نشان می دهند. یافته ها بیان می دارند که اجرای تمرینات هوازی شدید توانسته است، تغییرات معنی داری را در شاخصهای ضد خطر قلبی موجب شوند. اما تمرینات هوازی با شدت متوسط، قادر به ایجاد تغییرات معنی دار نبوده اند.

اندازه گیری و بین گروهها می رسمیم. این مقایسه ها با استفاده از آزمون تعقیبی LSD در مورد تمام متغیرها انجام شده اند. جدول شماره (۵)، نتایج آزمونهای تعقیبی LSD مربوط به مقایسه های جفتی بین گروهها را در مورد عاملهای خطرزای قلبی - عروقی نشان می دهند.

با دقت مقدارهای مندرج در جدول در می یابیم، تراکم HDL-C فقط بین گروه تجربی I (گروه تمرینات هوازی شدید) و گروه گواه دارای تفاوت معنی داری

جدول ۵. نتایج آزمونهای تعقیبی LSD مربوط به مقایسه های جفتی بین گروهها در مورد عاملهای خطرزای قلبی- عروقی

گروهها						عاملهای خطرزای قلبی- عروقی
گروه تجربی II - گروه گواه		گروه تجربی I - گروه گواه		گروه تجربی I - تجربی II		
P	MD	P	MD	P	MD	
۰٫۳۷	۲٫۵۴	۰٫۰۱۳	۷٫۵۹	۰٫۰۶	۵٫۰۵	HDL-C
۰٫۹۰	۰٫۰۰۶	۰٫۰۲۶	۱۱٫۷۲	۰٫۰۲۱	۰٫۱۱	$\frac{HDL-C}{LDL-C}$
۰٫۵۹	۰٫۰۱۱	۰٫۰۱۷	۰٫۰۵۴	۰٫۰۳۸	۰٫۰۴۳	$\frac{HDL-C}{TC}$
۰٫۹۴	-۰٫۱۵	۰٫۰۲۰	-۵٫۳۷	۰٫۰۱۴	-۵٫۲۲	DBP

\* MD بیانگر اختلاف میانگین است.

دار پیدا کرده است (جدول ۵). نتایج جدول (۷) بیانگر آن هستند که این تفاوتها بین مرحله پس آزمون با در مرحله میان و پیش آزمون مشاهده می شوند. به عبارت دیگر می توان گفت، این متغیرها هیچ گونه تفاوت معنی داری از مرحله پیش آزمون تا میان آزمون پیدا نکرده اند. یافته ها نشان می دهند، برای ایجاد تغییر در این شاخصها حداقل چهار هفته زمان لازم است و زودتر از آن تغییراتی مشاهده نمی شوند. علاوه بر اینها، در تراکم LDL-C و  $\frac{LDL-C}{PONI}$  در تمام مرحله های زمانی تفاوت معنی داری مشاهده می شود (جدول ۷). اما این متغیرها بین گروهها تفاوت معنی داری ندارند (جدول ۳). به عبارت دیگر، تفاوتها مشاهده شده به متغیرهای مستقل تحقیق مربوط نمی شوند. اینک به نتایج آزمون تعقیبی LSD مربوط به مقایسه های جفتی بین زمانهای اندازه گیری در مورد شاخصهای ترکیب بدنی و عاملهای آمادگی قلبی-

نبودن تغییرات معنی دار بین گروه تمرینات هوازی متوسط و گروه گواه کاملاً مشهود است (جدول ۵). نتایج آزمونهای تعقیبی مربوط به مقایسه های جفتی بین گروهها در مورد شاخصهای ترکیب بدنی و عاملهای آمادگی قلبی- تنفسی در جدول ۶ خلاصه شده اند.

با توجه به جدول (۶) در می یابیم، بین گروه تجربی I با گروه تجربی II و گروه گواه در BF% ، BFW و  $VO_2max$  تفاوت معنی داری مشاهده می شود. اما متغیرهای BMI ، WC و RHR فقط بین گروه تجربی I و گروه تجربی II تفاوت معنی داری داشته اند.

قبلاً بیان شد، تراکم HDL-C بین گروه تمرینات هوازی شدید با گروه گواه، نسبت  $\frac{HDL-C}{LDL-C}$  و  $\frac{HDL-C}{TC}$ ، بین گروه تمرینات هوازی شدید با گروه تمرینات هوازی متوسط و گروه گواه تفاوت آماری معنی

جدول ۶. نتایج آزمونهای تعقیبی LSD مربوط به مقایسه های جفتی بین گروهها در شاخصهای ترکیب بدنی و آمادگی قلبی- تنفسی

گروهها						شاخصهای ترکیب بدنی و آمادگی قلبی- تنفسی
گروه تجربی II - گروه گواه		گروه تجربی I - گروه گواه		گروه تجربی I - تجربی II		
P	MD	P	MD	P	MD	
۰٫۳۶	۱٫۱۰	۰٫۱۹	-۱٫۶۳	۰٫۰۲۱	-۲٫۷۴	BMI
۰٫۴۳	۱٫۴۸	۰٫۰۰۵	-۵٫۷۸	۰٫۰۰۰	-۷٫۲۷	%BF
۰٫۳۹	۲٫۷۶	۰٫۰۷۹	-۵٫۹۳	۰٫۰۰۶	-۸٫۷۰	WC
۰٫۴۸	۱٫۲۴	۰٫۰۰۶	-۵٫۲۲	۰٫۰۰۰	-۶٫۴۶	BFW
۰٫۶۸	-۰٫۸۵	۰٫۰۲	۵٫۱۷	۰٫۰۰۴	۶٫۰۲	VO <sub>2</sub> max
۰٫۲۷	۲٫۶۰	۰٫۲۰	-۳٫۱۳	۰٫۰۱۳	-۵٫۷۴	RHR

\* MD بیانگر اختلاف میانگین است.

جدول ۷. نتایج آزمونهای تعقیبی LSD مربوط به مقایسه های جفتی بین زمانهای اندازه گیری در مورد عاملهای خطرزای قلبی- عروقی

گروهها						عاملهای خطرزای قلبی- عروقی
میان آزمون- پس آزمون		پیش آزمون- پس آزمون		پیش آزمون- میان آزمون		
P	MD	P	MD	P	MD	
۰٫۰۵۱	۹٫۴۴۸	۰٫۰۰۸	۱۷٫۲۴	۰٫۱۴	۷٫۷۹۴	TC
۰٫۰۰۲	-۳٫۵۴	۰٫۰۲	-۴٫۵۶	۰٫۵۶	-۱٫۱۰۷	HDL-C
۰٫۰۸۷	۶٫۶۳	۰٫۰۰۰	۱۸٫۲۴	۰٫۰۱۳	۱۱٫۶۱	LDL-C
۰٫۰۰۰	-۰٫۰۶۹	۰٫۰۰۱	-۰٫۰۹۱	۰٫۲۴	-۰٫۰۲۸	$\frac{HDL-C}{LDL-C}$
۰٫۰۰۰	-۰٫۰۳۱	۰٫۰۰۰	-۰٫۰۴۲	۰٫۱۹	-۰٫۰۱۷	$\frac{HDL-C}{TC}$
۰٫۰۳۷	۰٫۱۵۹	۰٫۰۰۱	۰٫۲۹۶	۰٫۰۴۵	۰٫۱۳۷	$\frac{LDL-C}{PON}$

\* MD بیانگر اختلاف میانگین است.

جدول ۸. نتایج آزمونهای تعقیبی LSD مربوط به مقایسه های جفتی بین زمانهای اندازه گیری در مورد شاخصهای ترکیب بدنی و آمادگی قلبی- تنفسی

گروهها						شاخصهای ترکیب بدنی و آمادگی قلبی- تنفسی
میان آزمون- پس آزمون		پیش آزمون- پس آزمون		پیش آزمون- میان آزمون		
P	MD	P	MD	P	MD	
۰/۰۰۰	۰/۳۳۲	۰/۰۰۰	۰/۶۹۵	۰/۰۰۰	۰/۳۶۳	BMI
۰/۰۱۰	۰/۴۹۴	۰/۰۰۶	۰/۶۸۱	۰/۱۵	۰/۱۸۷	%BF
۰/۰۰۰	۰/۰۰۸	۰/۰۰۰	۰/۰۱۶	۰/۰۰۰	۰/۰۰۷	WHR
۰/۰۰۰	۰/۸۷۱	۰/۰۰۰	۱/۲۱۳	۰/۰۶۱	۰/۳۴۲	WC
۰/۰۰۰	۰/۴۸۰	۰/۰۰۰	۰/۷۵۹	۰/۰۳۱	۰/۲۷۸	BFW
۰/۰۰۰	-۱/۳۵۱	۰/۰۰۰	-۵/۲۲۸	۰/۰۰۰	-۳/۸۷۶	VO <sub>2</sub> max
۰/۰۰۷۹	۱/۳۷۸	۰/۰۱۴	۳/۶۵۰	۰/۰۶۸	۲/۲۷۳	RHR

\* MD بیانگر اختلاف میانگین است.

تنفسی اشاره می شود (جدول ۸). براساس اطلاعات مندرج در جدول (۸)، شاخصهای BMI، WHR، BFW و VO<sub>2</sub>max در مرحله های زمانی اندازه گیری (پیش- میان- پس آزمون) با هم تفاوت معنی داری دارند. به علاوه شاخص BFW و WC در مرحله پس آزمون با دو مرحله پیش آزمون و میان آزمون تفاوت معنی داری پیدا کرده است. اما در مورد RHR، فقط بین مرحله پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معنی دار مشاهده می شود. در این تحقیق، پلی مورفیزم آنزیم پاراکسوناز مشخص شده و نسبت فعالیت پاراکسوناز به آریل استراز محاسبه شده است و به ترتیب ۰/۳۴ و ۱/۹۶ به عنوان کوچک ترین و بزرگ ترین

نسبت به دست آمده اند. با استناد به روش کارولینا آبوت (۱۹۹۵) و دامنه به دست آمده، تمام شرکت کنندگان دارای فتوتیپ AA بوده و ژنوتیپ آنها به صورت PON 1-192 Arg نمایش داده شده اند (۱۰).

### بحث و نتیجه گیری

اطلاعات نتایج تحقیق حاکی از نبودن تغییر معنی دار در تراکم TG، TC و LDL-C بین گروهها بوده اند و اثر متقابل گروه- زمان نیز دیده نشده است. در مورد TC و LDL-C تفاوتهایی در زمان اندازه گیری وجود دارند. اما به دلیل نبودن اثر متقابل زمان- گروه تفاوت این متغیرها بین گروهها، احتمالاً تغییرات آنها به متغیر مستقل این تحقیق

اول تمرین، تحریک لازم را ایجاد نمی کنند.  $\frac{HDL-C}{LDL-C}$

و  $\frac{HDL-C}{TC}$  مشابه همدیگر، بین گروه تجربی I با گروه

تجربی II و همچنین بین گروه تجربی I و گروه گواه در مرحله های میان آزمون و پس آزمون تفاوت معنی داری پیدا کرده اند (جدولهای ۷ و ۵) با توجه به اینکه متخصصان این دو نسبت را در مقایسه با زمانی که HDL-C و LDL-C، و TC به تنهایی ملاک تشخیص هستند، مهم تر و حائز ارزش کلینیکی بیشتر می دانند. این تغییرات، دال بر تأثیرگذاری مثبت و مطلوب تمرینات ورزشی هوازی شدید بر عاملهای خطر زای قلبی - عروقی دارند. بسیاری از تحقیقات به اجرا در آمده، این نتایج را تأیید می کنند. ناظم و همکاران (۱۳۸۰). کیمیاریا و همکاران (۲۰۰۲)، هاسپل<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۸۸)، سیاهکوهیان (۱۳۸۱) و ویناگرو و همکاران<sup>۲</sup> به نتایج مشابهی در این زمینه دست یافته اند (۸، ۲، ۹، ۵، ۳۵). HDL کلسترول، یک لیپوپروتئین با قابلیت جمع کردن کلسترول اضافی بدن و برگرداندن آنها به کبد است. چون HDL حاوی aPO A-I، آنزیمهای همانند PON1، لستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)، PAFAH و فسفولیپاز است (۱۴)؛ با افزایش تراکمی که بر اثر اجرای منظم فعالیت های بدنی به وجود می آیند، خطر بیماری آترواسکلروز و تنگ شدن عروقی خونی به نحو قابل ملاحظه ای کاهش پیدا می کند.

فعالیت آنزیم PON1 به عنوان یکی از اصلی ترین متغیرهای وابسته، تغییر معنی داری بین گروهها و زمانهای اندازه گیری نداشته و اثر متقابل زمان - گروه در مورد آن دیده نشده است (جدولهای ۴، ۵، ۷). میزان تغییرات فعالیت PON1 به ترتیب ۱، ۴/۵، ۳/۵ درصد در گروه تجربی I، گروه تجربی II و گروه گواه بود. معنی یافته ها

مربوط نمی شوند. جدولهای ۷ و ۵). در سایر تحقیقات نیز به کرات تغییر معنی داری بین این متغیرها پس از تمرینات هوازی نه چندان دراز مدت گزارش شده است (۹، ۵، ۱۶، ۱۸، ۲، ۳۵، ۶). ویلمور و همکاران (۲۰۰۱) پس از ۲۰ هفته تمرینات استقامتی در بیماران CVD و NIDDM، تغییرات معنی داری در عاملهای خطر زای قلبی مشاهده نکرده اند (۳۶). در زنان  $40 \pm 6$  سال با ۱۶ هفته پیاده روی، تغییرات معنی داری در TC، TG و LDL-C آنها بوجود نیامده اند و تفاوت این متغیرها بین گروههای تجربی و گواه معنی دار نبوده است (۸). در مردان کم تحرک ۳۰-۵۵ ساله که به مدت ۴ ماه به تمرینات هوازی مبادرت ورزیده، تغییرات معنی داری در TC و LDL-C مشاهده نشده اند (۲). همچنین پس از ۸ هفته تمرینات هوازی که مردان ۲۰ تا ۳۰ سال به اجرا آورده اند تراکم LDL-C، TG و BMI تفاوت معنی داری نداشت، هر چند تراکم HDL-C و نسبت  $\frac{HDL-C}{TC}$  به طور مطلوب تغییر پیدا کرد (۷). کاهش میزان چربیهای خون به دنبال تمرینات هوازی، با کاهش وزن و چربیهای زیر پوستی بدن در ارتباط بوده و احتمالاً به دلیل تغییرات متابولیسمی از جمله افزایش فعالیت آنزیمهای همانند لیپوپروتئین لیپاز (LPL) به وجود آمده اند (۵).

در این تحقیق، اثر معنی دار تمرینات هوازی به اجرا در آمده بر تراکم HDL-C و نسبتهای  $\frac{HDL-C}{LDL-C}$  و  $\frac{HDL-C}{TC}$  کاملاً مشهود است. تفاوت معنی داری در تراکم HDL-C بین گروه I با گروه گواه، مرحله های پیش آزمون - پس آزمون و میان آزمون - پس آزمون مشاهده می شود. معنی تغییرات آن است که اولاً شدت تمرین عامل مهم اثر گذار بر تراکم HDL-C است، ثانیاً تغییرات معنی دار پس از هفته چهارم تمرین به وجود آمده اند و هفته های

1. Kimiyare et al. 2002.  
2. Haspel et al. 1988  
3. Vinagre C. G. C. et. al.

نشان می‌دهند، تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت PON1 افراد دارای فنوتیپ AA اثر معنی داری نداشته‌اند. توماس و همکاران (۲۰۰۲) دریافتند، پس از ۱۶ هفته تمرینات هوازی (شامل دویدن، شنا کردن و بازی‌های هوازی) در افراد حامل آلل R، فعالیت PON1 کاهش و در افراد حامل QQ، افزایش (هر دو غیر معنی دار) می‌یابد. این محققان در بررسی دیگری نیز نشان داده‌اند، فعالیت بدنی، فقط در افراد حامل آلل R با نیمرخ لپیدی بهتر همراه بوده و در افراد QQ چنین ارتباطی مشاهده نشده است (۳۳). در واقع، نتیجه تمرینات ورزشی بر فعالیت PON1، تحت تأثیر پلی مورفیسم 192 - PON1 قرار می‌گیرد (۳۴). گزارشهای دیگری نیز وجود دارند، مبنی بر اینکه فعالیت بدنی فقط با افزایش در میزان HDL-C کاهش در TG در مردان حامل آلل R همراه است. این قبیل افراد به دلیل داشتن PON1 پایین، اجرای منظم نداشتن فعالیت‌های بدنی و اصلاح نبودن نیمرخ لپیدی به ویژه HDL-C، در معرض خطر بیشتر بیماری‌های قلبی خواهند بود. نتایج به دست آمده در این خصوص مؤید آن هستند که با افزایش متوسط فعالیت‌های بدنی افراد R، تغییرات نسبتاً مطلوبی در نیمرخ لپیدی بروز خواهند کرد (۱۳). در این تحقیق مشاهده می‌شود که در افراد گروه تجربی به ویژه گروه تجربی I، HDL و نسبت‌های  $\frac{HDL-C}{LDL-C}$  و  $\frac{HDL-C}{TC}$  افزایش معنی داری پیدا کرده‌اند. حتی تراکم TG تقریباً ۲۲ درصد در گروه‌های تجربی و تراکم LDL-C، به ترتیب به میزان ۱۵ و ۶/۱۳ درصد در گروه تجربی I و II (همه غیر معنی دار) کاهش یافته است با وجود این، نتایج دیگری نیز به دست آمده‌اند که تا حدودی باور قطعی این ایده‌ها را مشکل می‌سازد. بریتز و همکاران (۲۰۰۰)، به مقایسه نیمرخ لپیدی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان (از جمله PON1) بین بازیکنان راگبی بسیار ورزیده با افراد غیر فعال پرداخته‌اند.

نیمرخ لیپوپروتئینی دو گروه، به استثنای افزایش معنی دار در HDL-C بازیکنان بسیار ورزیده، با هم مشابه بود. اما در بازیکنان بسیار ورزیده، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان از جمله PON1 بالاتر از گروه گواه بوده است (۱۱). اطلاع دقیقی از پلی مورفیسم PON1 و نژاد افراد شرکت کننده در تحقیق در دست نیست. شاید دلیل مغایرت این نتایج با تحقیقاتی که قبلاً به آنها اشاره شده همین موضوع است عده‌ای از محققان PON1 را بیشتر متأثر از تفاوت‌های نژادی و ژنتیکی می‌دانند. در این باره رحمانی و همکاران (۱۳۸۰) نشان داده‌اند، فعالیت PON1 بین بیماران CAD و گروه گواه اختلاف معنی داری ندارد و معتقدند، این موضوع از اختلافات نژادی در پلی مورفیسم PON1 حمایت می‌کند (۱). در تحقیق دیگری، تراکم، فعالیت و توزیع ژنی PON1 در دو گروه افراد CHD و سالم بررسی شده‌اند، با وجود نبودن، تفاوت در پلی مورفیسم 55-PON1، 192-PON1 و تراکم کلسترین بین دو گروه، مشاهده شده است، تراکم و فعالیت PON1 در افراد CHD به طور معنی داری پایین‌تر از افراد سالم است (۲۱). به منظور روشن‌تر شدن تمام ابعاد تأثیر فعالیت بدنی بر فعالیت PON1، اثر تمرینات شدید و سنگین بر این عامل نیز بررسی شده است. توماس و همکاران در تحقیق ۱۶ هفته‌ای که به آن اشاره شد، متوجه شدند، فعالیت پاراکسوناز، در ۰/۵، ۱ و ۲ ساعت پس از یک تمرین شدید کاهشی می‌یابد، فعالیت PON1 پس از ۲۴ ساعت در افراد حامل QQ چه ابتدای پروتکل و چه پس از ۱۶ هفته تمرین هوازی به سطح اولیه برگشته بود. اما افراد حامل R، فقط پس از پشت سر گذاشتن دوره تمرینات هوازی این اثر را نشان داده بودند. براساس گزارش این محققان، الگوی پاسخ زمانی فعالیت PON1 در یک جلسه تمرین بدنی شدید نیز، با توجه به ژنوتیپ 192-PON1

#### 1. Well - trained

(۷) و درصد تغییرات آن معادل ۲۲، ۱۱/۶۰ و ۱۲/۵ درصد به ترتیب در گروه تجربی I، گروه تجربی II و گروه گواه به دست آمده است، اما از این جهت، تفاوت معنی داری بین گروهها مشاهده نشده است (جدول ۵). مهم تر از این، نسبت LDL اکسیده شده به فعالیت  $\left(\frac{OX-LDL}{PON1}\right)$  است که در تحقیق حاضر مشخص شد، این عامل در گروه تجربی II و گروه تجربی I به ترتیب ۱۳/۸۸ و ۴ درصد کاهش و در گروه گواه ۲۲ درصد افزایش داشته است. این واقعیت، نقش بسیار مطلوب تمرینات هوازی را به ویژه تمرینات با شدت متوسط بر کاهش میزان اکسیداسیون LDL، مهار خطر آترواسکلروز و افزایش LDL اکسیده شده در افراد غیر فعال (گروه گواه) بیان می دارد (اطلاعات منتشر نشده است).

از بین سایر عاملهای خطر زای قلبی، فشار خون سیستولی تغییر معنی دار بین گروهها را در زمانهای متفاوت نشان نمی دهد. اما فشار خون دیاستولی بین گروه تجربی I با گروه تجربی II و بین گروه تجربی I با گروه گواه تفاوت معنی داری داشته است (جدول ۵). رومن و همکاران (۱۹۸۱)، به ترتیب ۲۱ و ۱۶ میلی متر جیوه کاهش در فشار خون سیستولی و دیاستولی را پس از سه ماه تمرین با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی گزارش کرده اند (۴). کلی (۱۹۹۷) اثر تمرینات هوازی بر فشار خون بزرگسالان را بررسی کرده و نتیجه گرفته است، فشار خون سیستولی تنها ۲ درصد و فشار خون دیاستولی ۴ درصد پس از تمرین (غیر معنی دار) کاهش می یابند (۴). در تحقیق حاضر، تفاوت معنی داری بین DBP گروه تجربی I با گروه تجربی II و گروه گواه مشاهده شده است. اما چون در زمانهای اندازه گیری و اثر متقابل زمان-گروه تفاوت معنی داری وجود ندارد، احتمالاً این تفاوتها، به تفاوت اولیه در فشار خون افراد مربوط می شود. فعالیتهای بدنی از طریق کاهش تحریکات سمپاتیکی، افزایش قطر عروق خونی، کاهش چربیهای خون به ویژه کلسترول و کاهش درصد چربی

متفاوت است. تمرینات هوازی در افراد حامل R توانستند، اثر مهار کنندگی یک جلسه تمرین شدید بر فعالیت PON1 را تقلیل دهند (۳۴). کاهش فعالیت PON1 بر اثر تمرینات شدید در تحقیقات دیگر نیز به اثبات رسیده است (۲۹)، ۱). به نظر می رسد در انسان، تمرینات ورزشی موجب تقویت سیستمهای آنتی اکسیدانی، کاهش پراکسیداسیون چربی و بهبود وضعیت اکسیدانی پلاسما می شوند (۳۴). کاهش میزان LDL اکسیده شده افراد ورزشکار که در تحقیق حاضر و تحقیق توماس مشاهده شده است، این گفته ها را تأیید می کنند. از مجموع این تحقیقات در مورد فعالیت PON1 و تأثیر پذیری آن از تمرین بدنی استنباط می شود، از طرفی، تمرینات بدنی اثر معنی داری بر فعالیت PON1 ندارند و حتی با اجرای تمرینات شدید بدنی و استرس اکسیداتیو ناشی از آن، فعالیت PON1 را کاهش می دهند. اما ورزیده بودن افراد و قرار گرفتن در شرایط آمادگی مطلوب جسمانی موجب می شود، فعالیت PON1 کاهش یافته و سریع تر به حالت اولیه برگردد. از طرف دیگر، با اثبات تأثیر تمرینات هوازی بر تراکم HDL-C و PON1 روی HDL می توان اظهار داشت، تمرینات ورزشی روی پروتئین PON1 یا لیپوپروتئین حامل PON1 تأثیر مستقیم دارند. هر چند در این تحقیق و بعضی تحقیقات مشابه، ارتباط معنی داری بین HDL-C و PON1 به دست نیامده است که بر پایه آن بتوان با قاطعیت تغییرات PON1 را از روی تغییرات HDL-C توضیح داد (۳۴)، بعضی از محققان معتقدند، نسبت  $\frac{LDL-C}{PON1}$  نیز ممکن است به عنوان عامل خطر زای قلبی مورد توجه قرار گیرد. این محققان کاهش در این نسبت را دال بر کاهش خطر بیماری آترواسکلروز و افزایش آن را احتمالاً نشانه محدودیت در ظرفیت آنزیم PON1 برای مهار اکسیداسیون LDL می دانند (۱۶). هر چند در این تحقیق، نسبت  $\frac{LDL-C}{PON1}$  در مرحله های زمانی متفاوت تغییر معنی دار داشته (جدول



بدن ، تنظیم فشار خون را موجب می‌شوند .

بیشتر شاخصهای ترکیب بدنی نیز تغییرات معنی داری داشته‌اند .  $\%BF$  و BFW در زمانهای متفاوت بین گروه تجربی I با گروه تجربی II و بین گروه تجربی I با گروه گواه تفاوت معنی داری را نشان می‌دهد . به علاوه ، بین گروه تجربی II و گروه تجربی II در زمانهای متفاوت تفاوت معنی داری از نظر BMI و WC مشاهده می‌شود اما WHR ، بین گروهها تفاوت معنی داری پیدا نکرده است (جدولهای ۶ و ۸) . این یافته‌ها اثر گذاری معنی دار تمرینات هوازی را بر شاخصهای ترکیب بدنی تأیید می‌کنند . بیشتر تحقیقات انجام شده در این زمینه نیز ، نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند (۳ ، ۶ ، ۸) . اکسیژن مصرفی بیشینه و ضربان قلب استراحت که به عنوان دو شاخص بسیار مهم آمادگی قلبی تنفسی تلقی می‌شوند ، در این تحقیق اندازه‌گیری شده‌اند . نتایج ، اثر متقابل معنی دار بودن  $VO_{2max}$  بین زمانهای اندازه‌گیری و گروههای شرکت کننده ، نشان می‌دهند . این عامل در هر سه زمان اندازه‌گیری بین گروه تجربی I با گروه گواه و گروه تجربی I با گروه تجربی II تفاوت معنی داری داشته است (جدولهای ۵ ، ۶ و ۸) که خود حاکی از تأثیر مثبت تمرینات هوازی بر آمادگی قلبی - تنفسی شرکت کنندگان است . RHR در مرحله پس از آزمون دو گروه تجربی I و تجربی II کاهش معنی داری پیدا کرده است . هر چند بین گروههای تجربی و گروه گواه تفاوت معنی داری مشاهده نمی‌شود (جدولهای ۶ و ۸) . بیشتر گزارشهای موجود نیز همین نتایج را به دست آورده‌اند . (۳ ، ۵ ، ۳۶) . تمرینات هوازی موجب افزایش حجم ضربه‌ای و برون ده قلبی می‌شوند . این دو عامل نیز ، به نوبه خود موجب افزایش در توان هوازی می‌شوند . یکی از عاملهای بسیار مهم در  $VO_{2max}$  ، اختلاف اکسیژن سرخرگی - سیاهرگی است که در تمرینات ورزشی ، از طریق افزایش جذب اکسیژن و ایجاد اختلاف بیشتر در اکسیژن سرخرگی - سیاهرگی ، نقش بسیار برجسته‌ای در توسعه  $VO_{2max}$

دارند . کاهش ضربان قلب نیز پس از تمرین ، بر اثر افزایش قدرت انقباض پذیری میوکارد ، افزایش حجم پایان دیاستولی بطنها و افزایش حجم ضربه‌ای به وقوع می‌پیوندد (۴) .

تغییرات مشاهده شده در نیمیخ لیبیدی ، ترکیب بدن و آمادگی قلبی - تنفسی در این تحقیق ، با بیشتر نتایج به دست آمده در سایر تحقیقات همخوانی دارند . در خصوص نبودن تغییرات معنی دار در فعالیت  $PON1$  می‌توان اظهار داشت ، بررسیهای به عمل آمده در این زمینه ، تقریباً محدودند و اندک تحقیقات موجود نیز بر این نکته اذعان دارند که پاسخ پلی مورفیسم  $PON1$  به فعالیتهای بدنی و ابتلا به بیماریهای قلبی مؤثر است . افراد دارای فنوتیپ AA در مقایسه با افراد BB ، دارای  $PON1$  با میزان فعالیت پایین تر هستند . با توجه به تأثیر پذیری اندک  $PON1$  از عاملهای محیطی به ویژه فعالیت بدنی ، این گونه افراد باید به اجرای منظم فعالیتهای ورزشی به منظور تنظیم نیمیخ لیبیدی و کنترل عاملهای خطرزای قلبی توجه بیشتری داشته باشند . ضمن اینکه ، عقیده بعضی از محققان مبتنی بر تغییر ناپذیری فعالیت  $PON1$  به دلیل وابستگی آن به عاملهای نژادی و ژنتیکی که در تحقیقات گذشته تأکید شده است ، با این نتایج تا حدودی زیادی تفسیرپذیر است . از نظر شدت تمرین می‌توان اظهار داشت ، تمرینات شدید هوازی (۸۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه) در مقایسه با تمرینات هوازی متوسط (۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه) تأثیرات معنی دارتری بر عاملهای خطرزای قلبی (به ویژه HDL-C) داشته‌اند . هر چند بر اساس روند تغییرات در گروه تمرینات هوازی متوسط ، به نظر می‌رسد ، فعالیتهای ورزشی مبتنی بر شیوه زندگی نیز ، در صورت تداوم و اجراء در دوره‌های طولانی بتوانند ، به کاهش عاملهای خطرزا و توسعه سلامتی انسان کمک کنند .

منابع و مآخذ

۱. رحمانی، مازیار. فرید رئیس زاده، سید مهرداد صولتی، مهدی هدایتی، مهران اولیایی، فریدون عزیزی. (۱۳۸۰). ارتباط سطح سرمی لیپوپروتئین و آپولیپو پروتئین و فعالیت آنزیم پاراکسوناز سرمی با بیماری عروق کرونر زودرس، مجله پزشکی کوثر، شماره ۶(۴): ۲۵۹-۲۵۳.
۲. رحمانی نیا، فرهاد و رضا رحیمی مقدم. (۱۳۸۰). اثر پیاده روی بر ترکیب بدن، لیپیدها و لیپوپروتئینهای سرم مردان غیر ورزشکار ۴۲-۵۲ سال، فصلنامه ورزش، شماره ۲۷: ۷۵.
۳. رحیمی مقدم، سیدرضا و فرهاد رحمانی نیا. (۱۳۸۱). تأثیر برنامه پیاده روی، بر وزن، فشار خون و ضربان قلب در حال استراحت در مردان میان سال غیر ورزشکار، طب ورزشی، شماره ۲۴.
۴. رمضانیپور، محمد رضا. (۱۳۸۰). تأثیر یک برنامه تمرینی منتخب برآمدگی هوازی و برخی از ویژگیهای ساختاری، فیزیولوژیکی و مقایسه آن در دو گروه از مردان دانشگاهی. فصلنامه المپیک. سال نهم. شماره ۳ و ۴: ۵۳-۶۴.
۵. سیاهکوهیان، معرفت. (۱۳۸۰). بررسی اثر تمرینات ویژه بر apoA-I، apoB و LDL در مردان میان سال، رساله دوره دکتری. دانشکده علوم انسانی دانشگاه تربیت مدرس.
۶. علایی، نسرین. (۱۳۷۹). تأثیر راه رفتن منظم بر ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی و ترکیب بدنی، کنگره بین المللی پزشکی ورزشی. مجموعه چکیده مقالات. ۹۳.
۷. علیچانی، عیدی و سیروس احمدی. (۱۳۸۱). بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی و بی هوازی بر برخی عوامل خطر ساز قلبی - عروقی دانشجویان مرد دانشگاه شهید چمران اهواز، حرکت، شماره ۱۱: ۵-۲۱.
۸. کیمیارا وای. اهکی. کی، یامازاکی. اس. (۱۳۸۱). اثرات ورزش پیاده روی بر ترکیب بدن، لیپیدها و وضعیت استخوانی در زنان دارای اضافه وزن، طب ورزشی، شماره ۲۴: ۳۱.
۹. ناظم، فرزاد و حسین رحمانی نیا، (۱۳۸۰). تأثیر ورزش هوازی زیر بیشینه بر پاسخ لیپو پروتئین های پلاسمای خون مردان دیابتی. IDDM، حرکت. شماره ۹: ۳۰-۳۰.
10. Abbott A. C. Michael I. Meackness. Sudhesh Kumar. Andrew J. Boulton. Paul N. Durrington. (1995). Serum Paraoxonase Activity, Coneytraion and Phenotype Distribution in Diabetes mellitus and Its relationship to serum lippids and lipoproteins. Arterioscler Thrombb Vesc Biol. 15: 1812-1818
11. Britez F. . M. Travacio. G. Gambion. G. jaita. J. Verona. S. Liesuy. R. Wikinski. (2000). Regular exercise improve lipid and antioxidant profile. Abstracts of XIIth international symposium on atherosclerosis. Stockholm. Sweden. June. 25-29: 162
12. Bnitez S. Sanchez - Quesada JL. (2002). Changes in low-density liporpoetin . electronegativity and oxidizability after aerobic exercise are related to the increa in associated non- esterified fatty acids : Atherosclerosis after aerobic exercise are related to increae in associated non - esterified fatty acids. Atherosclerosis Jan . (160(1): 223-32

13. Contribution to Science. 1 (3): 323-329
14. Durrington P. N. B. Mackness. M. I. Mackness. (2001) Paraoxonase and Atherosclerosis. Arterios thromb Vasc Biol. 21: 473-84
15. Heyward. Vivian H. (1998). Advanced fitness assessment & exercise prescription. Human kinetics publishing: 71
16. Jin Y. (1990). Effect of physical activity on . serum lipid and lipoprotein in men and women. Korean. J. Spt. Sci (Seoul): 2: 58-70
17. Kordonar O. R. W. James. B Bennets. (2001). Modulation by blood glucose levels of activity and concentration of paraoxonase in young patient with type 1 diabetes mellitus. Metabolism. 50. : 657-660
18. Leon. As. Ricet. M. (2000). Blood lipid reponse to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial populaion. The HERITAGE Family Study. Metabolim 79(4). 513-20
19. Liggy P. (2002). AtheoSclerosis, the new view scientific America. 286:30-37.
20. Mackness M. I. Paul N. Durrington. (1995). HDL. -its enzymes and its potential to influence lipid peroxidation. Atherosclerosis. 115: 243-253
21. Mackness. B; Davies. - G K; Turkei. - W; Lee. - E; Roberts. -D-H. (2001). Paraoxonase status in coronary heart disease: are activity and concentration more important than genotype? Arterioscle Thomb- Vasc - Biol. 21. (9): 1251-70. 22. Mackness Bharti. paul Durrington. (1998). Human serum paraoxonase General Pharmacology. 31 (3): 329-336
23. Mackness Bharti. ) Durrington PN. (200). Low Paraoonase activity in tyope II diabetes mellitus complicated by retionophay. Clin sci -Lond) Mar: 98
24. Malin R. (2001). Paraoxonase gene Polymorphism and coronary reactivity in young healthy men. J Mol Aug. 79(8): 48-49
25. Malin. R. (2001). Relationship between high- density lipoprotein paraoxonase gene. MØL 55 . polymorphism and carotid atherosclerosis differs in smoking and nonsmoking. Metabolism sep. 50 (90): 1095-1010
- 26 - Ng C-J ; Waldeigh. -D. (2001). Paraoxonase -2 is a ubiguitously expressed protien with antioxidant properties. J. Biol Chem. Nov. 30 ; 276(48): 4444-9
27. Nieman. David. (1990). Fitness and Sport Medicene. An Introduction. Bull publishing company: 123
28. Noto. -H. ( 2001). Exclusive association of paraoxonase with high- density lipoprotein particles in apolipoprotein A-I deficiency. Biochem - Biophys - Res - Common. Nov. 30.

289(2): 395-401

29. Pawlowska D, Moniuszko - Jakoniuk J. , Soltys M. (1985). pharathion - methyl effect on the activity of hydrolytic enzymes after single physical exercise in rats. *Pol J pharmacol pharm* Sep-Oct. 37(5): 629-38
30. Rahmani M. . Raiszadeh F. . Allahverdian S. . Kiaii S. . Navab M. . Azizi F. ( 2002). Coronary artery disease is associated with the ratio of apolipoprotein A-I/B and . serum concentration of apoliporotien B. but not with paraonase enzyme activity in Iranian subjects. *Atherosclerosis* 162(2): 381-9
31. Reddy S. T. . David J. Wadleigh. Victor Grijalva. Carey Ng. Susan Homa. Aditya Gangopadhyay. Diana M. Shih. Aldons g. Lulis. Mohammad Navab. Alan M. Fogelman. (2000). Human Paraoxonas -3 Is an HDL-Associated Enzyme with Biological Activity Similar to paraoxonase - 1 Protien but Is Not Regaulated by oxidized lipids. *Arterioscler Thromb Vasc Boil.* 21: 542-547
32. Riika Malin. (2001). Paraoxonase gene polymorphism and coronary reactivity in young healthy men. *Journal of Molecular Medicine.* 79 (8): 449
33. Senti M. Aubo C. Elosua R. . Sala. . Tomas M. Marrugat J. (2000). Effect of physical activity on lipid levels in a population - based sample of men with and without the Arg 192 variant of the humand paraoxonase gene. *Genet Epidemiol Mar.* 19: 276-86
34. Tomas marta. Roberto Elosua. Mariano senti. Luis Molina. Joan vila. Roger Arglada. (2002). Paraoxonase 1-129 polymorphism . modulates the effects of regular and acute exercise on paraoxonase 1 activity. *Journal of lipid research* 43: 713-720
- 35 Vinagre C. G. C. E. Ficker. C. E. Negrao. A. T. Morikawa. M. J. Alves. M. U. Rondon. R. C. Maranhao. Influence of exercise training on LDL metabolism and LDL oxidative process. [www.Google.com](http://www.Google.com)
36. Willmore JH. Green JS. Stanforth PR. Gagnon J. Rankinen T. leon As. Rao. DC. skinner JS. Bouchard C. (2001). Relationship pf changes in maximal ad submaximal aerobic fitnes to changes in cardiovascular disease and non- insulin - dependent mellitus risk factors with : endurance training; the HERITAGE family study. *Metabolism.* 50. (11) 1255-63
37. [www. URLE. com](http://www.URLE.com). Genetic factors . case control study in the IBERICA Study