

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۱
شماره ۱۳ - ص ص : ۸۴ - ۶۳
تاریخ دریافت : ۳۰ / ۰۵ / ۹۰
تاریخ تصویب : ۲۳ / ۰۳ / ۹۱

تأثیر تمرینات هوازی با شدت‌های مختلف بر برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی در دختران جوان

۱. امیرحسین حقیقی^۱ - ۲. آمنه بالوی - ۳. محمدرضا حامدی نیا - ۴. رویا عسکری
۳. دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری، ۲. مربی دانشگاه آزاد اسلامی اهواز (واحد سوسنگرد)، ۴. استادیار دانشگاه حکیم سبزواری

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر دو برنامه تمرین هوازی با شدت‌های متفاوت بر برخی شاخص‌های خطر بیماری قلبی - عروقی در دختران جوان بود. به همین منظور، ۴۲ دختر (با میانگین‌های سن $17/46 \pm 20/59$ سال، قد $160/29 \pm 160/29$ سانتی‌متر، وزن $59/23 \pm 59/23$ کیلوگرم، شاخص توده بدن $22/08 \pm 22/08$ کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی بدن $15/42 \pm 15/42$ و حداکثر توان هوازی $25/34 \pm 25/34$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند و به طور تصادفی در سه گروه قرار گرفتند: الف) تمرین هوازی با شدت ۶۵-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، ب) تمرین هوازی با شدت ۸۰-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ج) گروه کنترل. سپس دو گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه، تحت تأثیر تمرین‌های هوازی قرار گرفتند. تحلیل اطلاعات با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) نشان داد که بین سه گروه کنترل، تمرین هوازی با شدت ۸۰-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و تمرین هوازی با شدت ۶۵-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، در شاخص‌های کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL، HDL₂، HDL₃، ApoA1، سرمی تفاوت معنی داری وجود ندارد ($P > 0/05$). همچنین مشخص شد که تمرینات هوازی با هر دو شدت، موجب افزایش معنادار حداکثر توان هوازی می‌شود ($P < 0/05$). می‌توان گفت انجام دو برنامه تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر شاخص‌های خطر بیماری‌های قلبی - عروقی در دختران جوان سالم تأثیر معنی‌داری ندارد، اما می‌تواند موجب بهبود آمادگی هوازی در آنها شود.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی، شدت، شاخص‌های خطر قلبی - عروقی، دختران جوان.

مقدمه

این توافق کلی وجود دارد که فعالیت های جسمانی با کاهش خطر بیماری کرونر قلب همراه است و اینکه حداقل بخشی از این کاهش ممکن است به دلیل تغییرات مطلوب یا حفظ شرایط موجود در لیپیدها و آپولیپوپروتئین ها در اثر انجام تمرینات منظم باشد. بنابراین، وارد کردن یک برنامه ورزشی در فعالیت های روزانه افراد بیمار و سالم اجتناب ناپذیر است.

آترواسکلروز، نوعی بیماری قلبی است که منحصر به بزرگسالی نیست، بلکه از دوران کودکی شروع می شود. لایه های چربی در ابتدای دوره نوجوانی شروع به ظاهر شدن در سرخرگ کرونری می کنند و در ۲۰ سالگی به توده های فیبروزی تبدیل و موجب آسیب شدید در ۴۰-۵۰ سالگی می شوند. میزان پیشرفت آترواسکلروز به وراثت و شیوه زندگی و رژیم غذایی وابسته است (۲۶، ۲). تحقیقات انجام گرفته در این زمینه مبین آن است که نحوه سوخت و ساز، میزان و نوع لیپیدها، به ویژه لیپوپروتئین های خون در بروز و تشدید بیماری های قلبی - عروقی، نقش اساسی دارند (۳۸).

افزایش لیپیدهای خون به ویژه کلسترول تام^۱ و تری گلیسرید^۲ دو عامل خطرزای بیماری های قلبی - عروقی و سکتة قلبی در انسان به شمار می روند. همچنین افزایش یک نوع لیپوپروتئین دیگر به نام LDL-C، سبب رسوب کلسترول در جدار عروق می شود و در نهایت فرد را در معرض آترواسکلروز قرار می دهد (۴۶، ۴۵، ۱). در مقابل، HDL نقش حفاظتی بر بیماری قلبی - عروقی دارد و بخش زیادی از تحقیقات به مشخص کردن نقش HDL در انتقال معکوس کلسترول معطوف شده است (۳۹، ۲۹، ۱). HDL در سرم به دو شکل HDL₂ و HDL₃ وجود دارد و تصور می شود که HDL₂ فرم فعال و محافظ بوده و HDL₃ نسبت به HDL₂ پایدارتر است و اختلاف عمده در تغییرات HDL به تغییر در جزء HDL₂ مربوط است. همچنین، آپولیپوپروتئین A₁، پروتئین اصلی موجود در HDL است، این پروتئین از دو پلی پپتید به نام های ApoA₁، ApoA_{II} تشکیل شده است. آپولیپوپروتئین A در فعال سازی لستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) و برداشت کلسترول آزاد از بافت های خارج کبدی نقش دارد. ApoA₁ خواص آنتی آتروژنیک دارد و در کمبود آن احتمال

1 - Total Cholesterol

2 - Triglyceride

آترواسکلروز افزایش می یابد (۳۶، ۵، ۱). تحقیقات اخیر، ارتباط آپولیپوپروتئین ها (نوع A و B) را با آترواسکلروز مشخص کرده و پیشنهاد می کنند که به منظور ارزیابی احتمال خطر بیماری های قلبی - عروقی، اندازه گیری این ترکیبات می تواند در مقایسه با لیپوپروتئین ها بسیار ارزشمندتر باشد. نشان داده شده است که مقادیر ApoA نسبت به معیارهای لیپیدی قراردادی، ارتباط بهتری با بیماری عروق محیطی دارد. همچنین مشخص شد که این پروتئین، به همراه ApoB، بهترین شاخص در بین تمام اجزای لیپیدی و لیپوپروتئینی برای ارزیابی خطر بیماری های قلبی - عروقی است (۴۴، ۴۳، ۳۲).

فعالیت های بدنی منظم با افزایش عملکرد قلب، احساس بهتر بودن و نشاط بیشتر در فرد همراه است. فعالیت های ورزشی از بروز بیماری های قلبی - عروقی پیشگیری می کند و تصلب شرائین را در عروق تغذیه کننده قلب کاهش می دهد. در این راستا، فعالیت های ورزشی تداومی، بیشتر از ورزش های سنگین غیرتداومی مورد توجه قرار گرفته اند (۲۶، ۱۸، ۳۵).

احتمالاً یکی از مفیدترین آثار ورزش، اثر آن بر نیمرخ لیپیدی خون است. کاهش در TC و LDL با تمرینات استقامتی، نسبتاً ناچیز است، اما به نظر می رسد که افزایش چشمگیر در مقدار HDL و کاهش زاید در TG ایجاد می شود. تحقیقات مقطعی بر روی ورزشکاران و غیرورزشکاران به روشنی نشان می دهد افرادی که فعالیت هوازی بیشتر یا ظرفیت هوازی بالاتری دارند، HDL بیشتر و TG کمتری دارند (۲۵، ۲۳، ۲۱، ۶).

از طرف دیگر، استفاده از برنامه های مختلف تمرین هوازی به همراه متغیرهایی مانند شدت، مدت، تعداد دفعات تمرین در هفته و طول دوره تمرینی می تواند به پاسخ های متفاوتی در سوخت و ساز چربی ها و لیپوپروتئین ها منجر شود (۲۸، ۱۰). در مورد شدت، هنوز بهترین شدت تمرینی که بتواند تأثیر مطلوبی بر مقدار لیپوپروتئین ها داشته باشد، شناخته نشده است و هنوز آستانه فعالیت بدنی و مقدار آمادگی قلبی - عروقی که بتواند حجم و شدت تمرین مورد نیاز برای ایجاد تغییرات مثبت در میزان شاخص های خطر را تعیین کند، به طور کامل بررسی نشده است. در این زمینه، برخی تحقیقات عنوان کرده اند که اجرای تمرین با شدت کم و متوسط موجب تغییرات مطلوبی در عوامل خطر قلبی - عروقی می شود (۳۵، ۱۴، ۶، ۴). در حالی که بعضی تحقیقات دیگر، تمرین با شدت بالا را برای کاهش شاخص های خطر، مفید می دانند (۴۰، ۳۰، ۹). برخی تحقیقات نیز ایجاد تغییر در شاخص های خطر قلبی - عروقی را مستقل از شدت تمرین عنوان کرده اند (۲۸).

۲۴، ۲۳، ۸). بنابراین با توجه به نتایج متناقض تحقیقات مختلف، این موضوع مشخص نیست که آیا شدت تمرین می تواند یک عامل اثرگذار بر شاخص های خطر قلبی - عروقی باشد یا خیر و اگر چنین است، کدام شدت از تمرین می تواند بیشترین تأثیر را داشته باشد. به علاوه، مشخص نیست تمریناتی که امروزه با شدت های مختلف با هدف ارتقای وضعیت سلامتی و تندرستی پیشنهاد و تجویز می شود آیا می تواند در افراد طبیعی نیز بهبودهایی را ایجاد کند یا خیر. به عبارت دیگر، تعیین نسخه ورزشی برای افرادی که در شرایط مطلوب بدنی قرار داشته و احتمالاً از نظر شاخص های قلبی - عروقی در سطح بهینه ای هستند، همچون دختران جوان، چگونه باید باشد؟ آیا این افراد به انجام فعالیت ورزشی نیاز ندارند و باید به استراحت بپردازند یا برای حفظ و بهبود شرایط موجود به اجرای فعالیت های بدنی نیاز دارند؟ اگر چنین است، این فعالیت ها باید با چه شدتی انجام گیرد تا بهترین نتیجه حاصل شود؟ تا جایی که ما تحقیق، کردیم تحقیقی که شدت های متفاوت تمرین و تأثیر آن را بر شاخص های خطر قلبی - عروقی در دختران جوان سالم بررسی کرده باشد، پیدا نکردیم، فقط در یک تحقیق، ایمامورا^۱ و همکاران (۲۰۰۰)، آثار کوتاه مدت یک جلسه ورزش با شدت متوسط را بر لیپیدها و لیپوپروتئین ها بررسی کردند و تفاوت معنی داری در نتایج مشاهده نکردند (۱۶). با توجه به کمبود اطلاعات در این زمینه و اینکه بیشتر تحقیقات قلبی بر روی افراد خاص و بیمار انجام گرفته است، هدف تحقیق حاضر مقایسه تأثیر بلندمدت (۸ هفته) دو برنامه تمرین هوازی با شدت های متفاوت (۶۵-۷۵ درصد HR بیشینه و ۸۰-۹۰ درصد HR بیشینه) بر میزان کلسترول تام، گلیسرید، HDL-C، HDL₂، HDL₃ و ApoA1 سرمی در دختران جوان است.

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. نمونه آماری ۴۲ دانشجوی دختر دانشگاه حکیم سبزواری بودند که پس از توزیع پرسشنامه و استخراج اطلاعات به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر، رضایت نامه کتبی گرفته شد. آزمودنی های هر یک از گروه ها نمی بایست دارای سابقه فعالیت ورزشی، بیماری و مصرف سیگار یا هر نوع دارویی بوده و حداقل یک سال پیش از شرکت در برنامه تمرینات

تحقیق حاضر در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت کرده باشند. اطلاعات مذکور از طریق پرسشنامه هایی که محقق تهیه کرده بود، جمع آوری و سپس با توجه به موارد مورد نظر نمونه ها انتخاب شدند.

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرین ها، اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی آزمودنی ها در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش ثبت شد. همچنین به دلیل اینکه همه آزمودنی ها از غذای سلف سرویس استفاده می کردند، شرایط تغذیه ای آنها یکسان در نظر گرفته شد. سپس آزمودنی ها به صورت تصادفی در گروه های زیر قرار گرفتند:

۱. گروه تمرین هوازی با شدت ۸۰-۹۰ درصد HR بیشینه (n=۱۵)؛ ۲. گروه تمرین هوازی با شدت ۷۵-۶۵ درصد HR بیشینه (n=۱۵)؛ ۳. گروه کنترل (n=۱۲).

خونگیری

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خونگیری بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از هشت هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحله اول، از همه آزمودنی ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، فعالیت جسمی سخت انجام ندهند. سپس آزمودنی ها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند. سیکل ماهانه آزمودنی ها و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ شود. از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. خون گرفته شده به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در فریزر در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد تا در زمان لازم، استفاده شود.

پس از این مرحله، آزمودنی های دو گروه تجربی به مدت ۸ هفته تحت تأثیر متغیرهای مستقل قرار گرفتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، بار دیگر، همه آزمودنی ها به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحله اول از آنها خونگیری به عمل آمد. برای اندازه گیری حداکثر توان هوازی (VO_2max)، از تست میدانی کوپر استفاده شد (۳). درصد چربی بدن با دستگاه کالیپر و چربی زیرپوستی سه ناحیه تحت کتفی، پشت بازو و سینه ای از طریق فرمول پولاک و بروزک اندازه گیری شد (۳). تری گلیسرید و کلسترول تام با استفاده از روش کالری متری آنزیماتیک اندازه گیری شد. HDL و LDL با روش ایمنی سنجی

مستقیم و HDL₃ و HDL₂ با روش دکستران پرسیپی تیشن مستقیم^۱ اندازه گیری شد. ApoAI با روش ایمنوتوربیدومتری^۲ اندازه گیری شد. تمام کیت های مورد استفاده برای اندازه گیری شاخص های تحقیق از شرکت پارس آزمون ایران خریداری شد. برای محاسبه هزینه انرژی مصرفی تمرین از فرمول زیر استفاده شد (۱۵).

$$\text{Energy expenditure (kcal/min)} = (\text{METs} \times 3.5 \times \text{body mass}) / 200$$

ابتدا MET هر فعالیت را که بر اساس سرعت دویدن بر حسب کیلومتر بر ساعت است، از جداول مربوط به دست می آوریم (سرعت دویدن در تحقیق حاضر حدود ۶ کیلومتر بر ساعت برای شدت متوسط و ۸ کیلومتر بر ساعت برای شدت زیاد در نظر گرفته شد). سپس اعداد را در فرمول قرار می دهیم و نتیجه را در مدت زمان تمرین که ۲۰ دقیقه است، ضرب می کنیم. عدد حاصل، هزینه انرژی تمرین براساس کیلوکالری در دقیقه است. این عدد برای شدت متوسط ۱۳۰/۸ کیلوکالری و برای شدت زیاد ۱۵۶/۲ کیلوکالری محاسبه شد (البته چون زمان گرم کردن و سردکردن در هر دو گروه از نظر شدت و مدت زمان یکسان بود، در محاسبه هزینه انرژی تمرین از آن صرف نظر شد).

تمرینات هوازی

تمرینات هوازی محقق ساخته شامل دویدن ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته بود. برنامه تمرین یک جلسه شامل ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن با انواع دوها و حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس دویدن مداوم با روند ثابت و شدت های موردنظر به مدت ۲۰ دقیقه بود. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن به مدت ۱۰-۵ دقیقه انجام می گرفت. اصل اضافه بار نیز براساس جدول ۱ رعایت شد.

جدول ۱ - برنامه تمرینات هوازی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
شدت	۷۰-۶۵٪ HR بیشینه	۷۰٪ HR بیشینه	۷۰٪ HR بیشینه	۷۵-۷۰٪ HR بیشینه	۷۵-۷۰٪ HR بیشینه	۷۵٪ HR بیشینه	۷۵٪ HR بیشینه	۷۵٪ HR بیشینه
شدت	۸۰٪ HR بیشینه	۸۵-۸۰٪ HR بیشینه	۸۵-۸۰٪ HR بیشینه	۹۰-۸۵٪ HR بیشینه	۹۰-۸۵٪ HR بیشینه	۹۰-۸۵٪ HR بیشینه	۹۰٪ HR بیشینه	۹۰٪ HR بیشینه

1 - Dextran Precipitation Direction

2 - Immuno Turbidometry

روش های آماری

آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی، آزمون کولموگروف - اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرها و آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی بن فرونی برای مقایسه هر یک از متغیرهای موجود در تحقیق در گروه های سه گانه، استفاده شد. کلیه عملیات آماری از طریق نرم افزار SPSS نسخه ۱۳ انجام گرفت و سطح معنی داری آزمون ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته های تحقیق

شاخص های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها در جدول ۲ و شاخص های بیوشیمیایی در جدول ۳ ارائه شده است. نتیجه آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه بر نمره های پیش آزمون شاخص های جدول ۲، نشان داد که تفاوت معنی داری بین گروه ها وجود ندارد و آزمودنی ها در این شاخص ها با همدیگر همگن هستند. همچنین عملیات آماری بر تفاوت نمره های شاخص های جدول ۲ نشان داد که به جز حداکثر توان هوازی، تفاوت معنی داری بین گروه ها در شاخص های دیگر وجود ندارد. با استفاده از آزمون تعقیبی بن فرونی مشخص شد که حداکثر توان هوازی در آزمودنی های گروه کنترل به طور معناداری کمتر از آزمودنی های گروه تمرین هوازی با شدت ۸۰-۹۰ درصد HR بیشینه ($P=0/001$) و تمرین هوازی با شدت ۶۵-۷۵ درصد HR بیشینه ($P=0/004$) است. در حالی که بین دو شدت تمرین (۸۰-۹۰٪ HR بیشینه و ۶۵-۷۵٪ HR بیشینه) تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

جدول ۲- شاخص های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

متغیر	گروه ها	زمان اندازه گیری		تفاوت	درصد تغییر	P مقدار
		پیش آزمون	پس آزمون			
سن (سال)	HR ٪۸۰-۹۰ بیشینه	۲۰/۴±۱/۴	-	-	صفر	۰/۸۱۲
	HR ٪۶۵-۷۵ بیشینه	۲۲/۶۶±۱/۴۹	-	-	صفر	
	کنترل	۲۰/۷۵±۱/۶	-	-	صفر	
قد (سانتی متر)	HR ٪۸۰-۹۰ بیشینه	۱۶۰/۷±۴/۸۴	-	-	صفر	۰/۵۹۵
	HR ٪۶۵-۷۵ بیشینه	۱۵۹/۲±۴/۹	-	-	صفر	
	کنترل	۱۶۱/۱۶±۴/۵۸	-	-	صفر	

ادامه جدول ۲- شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

مقدار P	درصد تغییر	تفاوت	زمان اندازه گیری		گروه‌ها	متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۲۳۳	↓٪۲/۱۳	-۱/۲۴±۷/۶	۵۶/۸۶±۱۰/۰۸	۵۸/۱±۱۰/۷۶	HR٪۸۰-۹۰ بیشینه	وزن (کیلوگرم)
	↓٪۰/۶۱	-۰/۳۴±۴/۴۱	۵۴/۷±۷/۹۶	۵۵/۰۴±۸/۸۶	HR٪۶۵-۷۵ بیشینه	
	↑٪۰/۵۹	۰/۳۳±۴/۳۰	۵۵/۳۷±۵/۷۱	۵۵/۰۴±۵/۹۴	کنترل	
				۰/۷۵	مقدار P	
۰/۰۹۵	↓٪۱/۷۵	-۰/۴۰±۳/۶	۲۲/۳۸±۳/۵۴	۲۲/۷۸±۳/۷۵	HR٪۸۰-۹۰ بیشینه	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
	↑٪۰/۲۲	۰/۰۵±۳/۳	۲۲/۰۵±۳	۲۲±۳/۶۱	HR٪۶۵-۷۵ بیشینه	
	↑٪۱/۲۲	۰/۲۶±۳/۵	۲۱/۵۱±۲/۴۰	۲۱/۲۵±۲/۶۰	کنترل	
				۰/۵۲	مقدار P	
۰/۰۹۶	↓٪۰/۴۲	-۰/۴۲±۲/۵	۱۴/۵±۴/۴۱	۱۴/۹۲±۵/۵۶	HR٪۸۰-۹۰ بیشینه	درصد چربی بدن (درصد)
	↓٪۲/۳۹	-۲/۳۹±۱/۷۲	۱۳/۰۴±۳/۵۹	۱۵/۴۲±۲/۸۵	HR٪۶۵-۷۵ بیشینه	
	↓٪۰/۲۱	-۰/۲۱±۲/۴۱	۱۵/۹۷±۲/۶۳	۱۶/۱۸±۲/۱۷	کنترل	
				۰/۰۸	مقدار P	
۰/۰۰۱	↑٪۵۰/۱۵	۱۲/۷±۴/۲۲	۳۸/۰۲±۵/۰۵	۲۵/۳۲±۳/۳	HR٪۸۰-۹۰ بیشینه	حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)
	↑٪۳۴/۵۲	۹/۰±۵/۴۵	۳۵/۱۱±۷/۹۳	۲۶/۱±۵/۳۳	HR٪۶۵-۷۵ بیشینه	
	↑٪۵/۶۹	۱/۳۷±۱/۹	۲۵/۴۱±۳/۴۴	۲۴/۰۴±۲/۵۹	کنترل	
				۰/۴۳	مقدار P	

*نمره‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

نتایج آزمون آماری بر مقادیر پیش آزمون شاخص‌های بیوشیمیایی (جدول ۳) نشان داد که بین سه گروه در شاخص‌های LDL، TC و TG تفاوت معنی‌داری وجود ندارد، اما در شاخص‌های HDL-C، HDL₂، HDL₃ و ApoA1 تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. به علاوه، انجام عملیات آماری بر تفاوت‌های شاخص‌های جدول ۳، تفاوت معنی‌داری را بین سه گروه در هیچ‌یک از این شاخص‌های نشان نداد.

جدول ۳- شاخص های بیوشیمیایی آزمودنی ها

P مقدار	درصد تغییر	تفاوت	زمان اندازه گیری		گروه ها	متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۰۵۶	↑٪۱۹/۶۴	۱۸/۵۵±۳۰/۹۸	۱۱۲/۸۶±۲۷/۵۲	۹۴/۳۳±۳۲/۶۸	بیشینه HR %۸۰-۹۰	TG (mg/dl)
	↑٪۴/۳۲	۳/۸۶±۳۱/۴۸	۹۲/۳۳±۳۳/۱۰	۸۹/۴۶±۲۹/۸۷	بیشینه HR %۶۵-۷۵	
	↓٪۰/۶۸	-۰/۶۶±۳۰/۵	۹۵/۷۵±۳۳/۶۱	۹۶/۴۱±۳۰/۵۷	کنترل	
				۰/۶۹	مقدار P	
۰/۳۰۵	↓٪۶/۳۰	-۱۲/۲۶±۱۷/۸۱	۱۸۲/۲±۲۹/۲۱	۳۸/۴۸ ۱۹۴/۴۶±	بیشینه HR %۸۰-۹۰	TC (mg/dl)
	↓٪۵/۰۲	-۹/۴۰±۲۱/۸۷	۱۷۷/۶۶±۳۴/۰۶	۱۸۷/۰۶±۳۵/۲۵	بیشینه HR %۶۵-۷۵	
	↓٪۴/۶۹	-۰/۲۵±۲۱/۶۰	۱۷۶/۹۱±۲۶/۵۲	۱۷۷/۱۶±۲۸/۸۴	کنترل	
				۰/۴۴	مقدار P	
۰/۱۹۹	↑٪۱۵/۳۵	۸/۲۶±۱۳/۷۲	۶۲/۱۳±۱۲/۲۴	۵۳/۸۶±۱۴/۸۰	بیشینه HR %۸۰-۹۰	HDL-C (mg/dl)
	↑٪۲/۹۲	۲±۵/۹	۷۰/۴±۱۳/۶۶	۶۸/۴±۱۲/۰۳	بیشینه HR %۶۵-۷۵	
	↑٪۲/۸۴	۲±۶/۱۲	۶۳/۵±۱۱/۸۸	۶۱/۵±۹/۳۵	کنترل	
				۰/۰۱	مقدار P	
۰/۶۴۹	↓٪۲/۶۰	-۲/۴۶±۲۱/۷۲	۹۲/۴۶±۲۲/۹۹	۹۴/۹۲±۱۹/۶۲	بیشینه HR %۸۰-۹۰	LDL-C (mg/dl)
	↓٪۴/۱۳	-۴/۰۶±۱۶/۱۷	۹۴/۲±۱۴/۷۰	۹۸/۲۶±۱۸/۴۱	بیشینه HR %۶۵-۷۵	
	↑٪۰/۲۵	-۸/۵±۲۱/۲۴	۹۰/۰۸±۱۱/۶۸	۹۸/۵۸±۱۶/۲۱	کنترل	
				۰/۸۴	مقدار P	
۰/۰۸۱	↑٪۱۷/۰۹	۲/۹۵±۹/۵۴	۲۰/۲۱±۸/۷۶	۱۷/۲۶±۸/۱۶	بیشینه HR %۸۰-۹۰	HDL ₂ (mg/dl)
	↓٪۱۲/۰۳	-۲/۹۶±۷/۰۶	۲۱/۵۶±۱۱/۱۳	۲۴/۵۳±۱۰/۲۸	بیشینه HR %۶۵-۷۵	
	↑٪۲/۱۶	۳/۳۹±۶/۱۰	۱۸/۴±۷/۰۱	۱۵/۰۱±۷/۳۷	کنترل	
				۰/۰۲	مقدار P	
۰/۱۲۶	↑٪۱۵/۱۳	۵/۵۲±۱۲/۴۹	۴۱/۹۸±۶/۷۸	۳۶/۴۶±۱۰/۸۵	بیشینه HR %۸۰-۹۰	HDL ₃ (mg/dl)
	↑٪۱۱/۲۸	۴/۹۴±۹/۵۵	۴۸/۸۱±۹/۸۵	۴۳/۸۶±۵/۲۰	بیشینه HR %۶۵-۷۵	
	↓٪۱/۷۹	-۲/۱۹±۸/۳۸	۴۴/۱۳±۸/۳۷	۴۶/۳۲±۵/۶۲	کنترل	
				۰/۰۰۵	مقدار P	

ادامه جدول ۳ - شاخص های بیوشیمیایی آزمودنی ها

P مقدار	درصد تغییر	تفاوت	زمان اندازه گیری		گروه ها	متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۰۵۷	↓۰/۵۲	-۰/۷۳±۹/۴	۱۴۱/۲۶±۲۳/۹	۱۴۲±۲۳/۳۶	HR %۸۰-۹۰ بیشینه	ApoAI (mg/dl)
	↓۱/۹۵	-۲/۵۳±۱۲/۶۰	۱۲۷/۴۶±۲۰/۲۱	۱۳۰±۱۶/۰۳	HR %۶۵-۷۵ بیشینه	
	↓۱/۲۹	-۱/۶۹±۷/۱۰	۱۲۰/۹۱±۱۷/۴۹	۱۲۲/۵±۱۷/۹۴	کنترل	
			۰/۰۱	P مقدار		

* نمره ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

بحث و نتیجه گیری

یافته اصلی تحقیق حاضر این بود که انجام تمرینات هوازی با شدت ۶۵-۷۵ درصد و ۸۰-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، تأثیر معنی داری بر شاخص های خطر قلبی - عروقی مانند کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL-C، LDL-C، HDL₂، HDL₃ و ApoAI سرمی در دختران جوان سالم ندارد. در همین زمینه، آدونون و همکاران (۲۰۰۵)، نشان دادند که انجام ۲۴ هفته تمرین دوچرخه سواری با شدت متوسط (۶۰٪ VO₂max) و زیاد (۸۰٪ VO₂max) در مردان میانسال غیرفعال، تغییر معنی داری در شاخص های HDL و تری گلیسرید ایجاد نمی کند، اما موجب کاهش کلسترول تام و LDL، فقط در گروه با شدت زیاد می شود (۳۰٪). آنها عدم تغییر در لیپیدها و لیپوپروتئین ها را در تمرین با شدت متوسط به عدم ایجاد کاهش وزن و نیز کاهش کمتر درصد چربی بدن این گروه در مقایسه با گروه با شدت زیاد نسبت دادند. همچنین عدم تغییر در مقدار HDL در هر دو گروه را ناشی از عواملی همچون غلظت های اولیه آنها، وابستگی HDL به تری گلیسرید و عدم کاهش آن و عدم کاهش چشمگیر در چربی شکمی دانستند. نیک لاس و همکاران (۲۰۰۹)، اثر ۲۰ هفته تمرین بر روی نوارگردان با شدت متوسط (۴۵-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و شدید (۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) را به همراه برنامه رژیم غذایی، در زنان چاق یائسه بررسی کردند. نتایج آنها تغییر معنی داری در شاخص های تری گلیسرید، LDL، HDL در هیچیک از گروه ها نشان نداد (۲۸). آنها اعلام کردند که احتمالاً آثار کاهش وزن در هر سه گروه مطالعه، فواید بالقوه تمرین را بر شاخص های خطر پوشانیده است.

در تحقیقی دیگر، کروس و همکاران (۱۹۹۷)، نشان دادند که ۲۴ هفته تمرین دوچرخه سواری با شدت زیاد (۸۰ درصد VO_2max) و متوسط (۵۰ درصد VO_2max) تأثیر معنی داری بر مقدار تری گلیسرید، LDL، HDL مردان میانسال با کلسترول بالا ندارد، اما سبب کاهش ApoA1 و HDL₃ و افزایش معنی دار HDL₂ می شود (۸). آنها عنوان کردند زمانی که هزینه انرژی ورزش ثابت بماند، تغییر در لیپیدهای خون و آپولیپروتئین ها تحت تأثیر شدت ورزش قرار نمی گیرد. در تحقیق حاضر نیز هزینه انرژی دو نوع تمرین ورزشی محاسبه شد، اما تفاوت معنی داری بین آنها وجود نداشت. این موضوع می تواند عدم تأثیر تمرینات ورزشی را بر لیپیدها و لیپوپروتئین های خون توجیه کند.

اسلنتر و همکاران (۲۰۰۷)، تأثیر سه برنامه مختلف تمرین روی نوارگردان و دوچرخه کارسنج با شدت های متوسط و زیاد را بر لیپوپروتئین های پلاسما در ۱۵۰ زن و مرد غیرفعال و دارای اضافه وزن بررسی کردند. نتایج آنها تفاوت معنی داری را بین شاخص های کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL در گروه های تمرینی نشان داد، اما شاخص HDL و اندازه ذرات HDL در گروه با شدت زیاد بهبود معنی داری یافت (۳۵). آنها اعلام کردند که تمرین با شدت های مختلف می تواند آثار متفاوتی بر LPL متصل به سلول های اندوتلیال هر بافت خاص، داشته باشد. این موضوع موجب تفاوت تأثیر تمرین بر لیپیدهای خون می شود. استین و همکاران (۱۹۹۰) نیز تفاوت معنی داری بین مقدار تری گلیسرید، کلسترول تام و VLDL در انجام سه برنامه تمرین هوازی روی دوچرخه کارسنج با شدت های ۶۵، ۷۵ و ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب در مردان میانسال مشاهده نکردند (۳۷).

تحقیقاتی نیز وجود دارد که اثر یک شدت تمرین را بررسی کرده اند. برای مثال، شیرمن و همکاران (۲۰۱۰)، نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره، موجب کاهش تری گلیسرید و عدم تغییر در کلسترول تام، HDL، LDL و ApoA1 در مردان میانسال می شود (۳۴). این محققان کوتاهی دوره تمرین و شدت کم برنامه ورزشی را دلیل عدم تغییر شاخص های مذکور دانستند. کویلارد و همکاران (۲۰۰۱)، آثار مطلوب یک برنامه ۲۰ هفته ای ورزشی را بر نیمرخ لیپیدی نشان دادند (کاهش کلسترول، تری گلیسرید، LDL و افزایش ApoA1 و HDL) (۷). این تحقیق به مردانی محدود شده بود که سطوح اولیه بالایی از تری گلیسرید و LDL داشتند. آنها اظهار کردند که تفاوت در HDL و ApoA1 در پاسخ

به ورزش، مستقل از یکدیگر است و اینکه یک تأثیر متابولیکی قابل توجه بر پاسخ کلسترول وجود دارد. کاتزمارزیک و همکاران (۲۰۰۱)، نشان دادند که ۲۰ هفته تمرین روی دوچرخه کارسنج با شدت ۷۵-۵۵ درصد VO_2max موجب افزایش HDL_2 ، HDL و عدم تغییر در کلسترول، LDL ، HDL_3 و تری گلیسرید در زنان میانسال می شود (۱۹). آنها تغییر در توده چربی بدن و نیز تفاوت های نژادی را دلیل کسب این نتایج عنوان کردند.

پرکینز و همکاران (۲۰۰۹) نیز اعلام کردند که اجرای فعالیت بدنی با شدت متوسط و به مدت شش ماه موجب افزایش $ApoA1$ و عدم تغییر در کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL ، LDL در مردان میانسال می شود (۳۲). این محققان عدم تغییر شاخص های مذکور با تمرین را به حجم و شدت کم تمرینات، توان آماری پایین مطالعه و فاصله زمانی بین آخرین جلسه تمرین و خونگیری نسبت دادند و افزایش $ApoA1$ را ناشی از تفاوت در محتوای چربی ذرات HDL در افراد فعال و غیرفعال دانستند که می تواند به طور بالقوه بر کلیرنس $ApoA1$ تأثیر بگذارد. در نهایت، زمودا و همکاران (۱۹۹۸)، بیان کردند که ۱۲ ماه تمرین استقامتی با شدت ۸۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب موجب افزایش HDL ، HDL_2 ، $ApoA1$ ، کاهش تری گلیسرید و عدم تغییر در HDL_3 ، کلسترول تام و LDL در مردان میانسال می شود (۴۶). آنها دلیل افزایش HDL را سازگاری ناشی از تمرین در سوخت و ساز چربی شامل کاهش تری گلیسرید و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و پاک کردن سریع تر چربی از خون عنوان کردند.

در مجموع می توان گفت هر چند تفاوت بین مطالعات ممکن است تحت تأثیر زمان و روش نمونه گیری (خونگیری)، سطح اولیه لیپوپروتئین ها، نبود گروه کنترل، هزینه انرژی تمرین و نیز عواملی همچون وزن بدن، رژیم غذایی، سن، جنس، سیگار کشیدن، شدت و حجم ورزش قرار گیرد، نتیجه تحقیق حاضر در زمینه شاخص های مورد نظر، با برخی نتایج تحقیقات مذکور همسو و با برخی دیگر مغایر است.

اما دلایل احتمالی کسب نتایج تحقیق حاضر ممکن است ناشی از وضعیت تمرین آزمودنی ها، ویژگی های تمرین انجام گرفته و ترکیب چربی موجود در رژیم غذایی باشد. در همین زمینه، مشخص شده که تغییر در لیپیدها و لیپوپروتئین ها اغلب به فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، یک آنزیم کلیدی در کاتابولیسم لیپوپروتئین های غنی از تری گلیسرید، وابسته است. تصور می شود که این آنزیم انتقال لیپیدها از شیلومیکرون ها

و VLDL را به HDL تسریع می کند. فعالیت LPL از طریق کاهش تری گلیسرید سرم بعد از تمرین مشخص می شود. این کاهش می تواند موجب افزایش مقدار HDL شود (۱۷).

دیگر سازوکارهای بالقوه برای افزایش تولید HDL می تواند از طریق افزایش ناشی از تمرین در فعالیت لستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) و کاهش کلیرنس HDL از طریق کاهش مرتبط با تمرین در فعالیت لیپاز کبدی باشد. احتمالاً تحقیق حاضر نتوانسته است موجب تحریک این سازوکارها شود، بنابراین نتوانستیم تغییرات مطلوب در HDL و تری گلیسرید را مشاهده کنیم. یک علت دیگر عدم افزایش HDL-C، احتمالاً طبیعی بودن مقادیر اولیه HDL₂ و HDL₃ در نمونه های تحقیق حاضر و عدم تغییر معنی دار در اثر تمرینات اجرا شده است، زیرا در بیشتر مطالعاتی که تغییر در HDL-C و زیر رده های آن را پس از یک دوره تمرینی گزارش کرده اند، از نمونه هایی استفاده شده که LDL-C در آنها بالا و HDL-C در آنها پایین بوده است (۱۹، ۱۰). به هر حال، برای روشن شدن موضوع، باید تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد.

اینکه آیا کاهش وزن و درصد چربی بدن یا بهبود VO₂max برای تغییرات در HDL-C و نیمرخ لیپیدی لازم است یا خیر، هنوز جای بحث دارد. شواهدی وجود دارد مبنی اینکه برای تغییر در HDL-C و زیرمجموعه های آن، کاهش وزن ناشی از فعالیت های ورزشی، لازم است (۲۸، ۲۳، ۱۹). پژوهش های دیگری نیز نشان می دهند که ورزش می تواند اثر مستقلی بر HDL-C و زیر مجموعه های آن داشته باشد (۳۰، ۱۴، ۸). کلی و همکاران (۲۰۰۴)، در یک بازنگری بیان کردند که ارتباط معنی داری بین HDL-C و VO₂max وجود دارد (۲۰). درحالی که تحقیقات دیگر این ارتباط را مشاهده نکردند. با توجه به اینکه اجرای هر دو نوع تمرین در تحقیق حاضر موجب افزایش معنی دار VO₂max شد، اما بهبود معنی داری در شاخص های لیپیدی و لیپوپروتئینی مشاهده نشد. البته در بعضی شاخص ها همچون LDL، TC و HDL تغییرات مطلوبی در گروه های تمرینی ایجاد شده اما این تغییرات معنی دار نبود. از طرف دیگر، شواهدی وجود دارد که نشان می دهد تمرین با شدت متوسط به بالا، خطر بیماری کرونر قلب را مستقل از عوامل خطر قراردادی و از طریق بهبود عملکرد اندوتلیال، کاهش می دهد (۳۱). همچنین ممکن است عدم تغییر در ApoA1 موجب عدم افزایش معنی دار HDL-C شده باشد. لوپس (۲۰۰۵)، عنوان کرد که ApoA1 جزء اصلی پروتئین HDL-C است، بنابراین انتظار می رود که افزایش آن با افزایش مشابه در غلظت HDL-C همراه باشد (۲۷). در مقابل، کینز و

همکاران (۱۹۸۰) تغییراتی را در هر دو شاخص HDL-C و ApoA1 بعد از تمرین مشاهده کردند که ارتباط معنی داری با همدیگر نداشتند (۲۲). آنها اعلام کردند که تغییرات در HDL-C، با تغییرات در تری گلیسرید همبستگی دارد. در مجموع، اگر هر یک از تغییرات در ApoA1 یا تری گلیسرید را مبنای تغییر در HDL-C در نظر بگیریم، در تحقیق حاضر هیچ کدام از آنها تغییر معنی داری نیافت. حتی مقدار TG در گروه‌های تمرینی افزایش یافت که این افزایش در گروه شدت بالا نزدیک به معنی داری بود. البته ممکن است این افزایش مربوط به خطای اندازه گیری یا نوع غذای مصرفی این گروه در مرحله پس آزمون باشد. در مورد ApoA1 نیز مشاهده شد که در هر سه گروه مقدار آن کاهش یافته و این کاهش در گروه کنترل و تمرین متوسط در مقایسه با گروه تمرین با شدت بالا، نزدیک به معنی داری است. این کاهش نمی تواند به دلیل آثار تمرین ورزشی باشد، زیرا در گروه کنترل نیز این کاهش مشاهده شد. با این حال، نمی توان انتظار تغییر در مقدار HDL-C را داشت. هر چند، برای روشن ساختن رابطه بین تغییر در آمادگی جسمانی، چاقی و سطوح لیپیدی خون که با فعالیت ورزشی روی می دهد، تحقیق و پژوهش بیشتری لازم است. لیپوپروتئین های خون تحت تأثیر رژیم غذایی، مقدار کالری دریافتی و هزینه انرژی فعالیت بدنی قرار می گیرد. به نظر می رسد اگر عوامل مذکور کنترل نشوند، فعالیت بدنی نمی تواند روی این عوامل تأثیر بگذارد.

نشان داده شده است زنان در مقایسه با مردان با تغییرات اندکی در غلظت لیپیدها و لیپوپروتئین ها به تمرین پاسخ می دهند (۳۳). عدم تغییر معنی دار شاخص های مذکور در بین زنان در بعضی مطالعات ممکن است ناشی از این موضوع باشد که غلظت اولیه کلسترول تام در زنان نسبت به مردان کمتر است. در حالیکه غلظت HDL آنها بیشتر است. در همین زمینه کوداما و همکاران (۲۰۰۷) در یک بازنگری عنوان کردند که انجام تمرین در افرادی می تواند موجب افزایش HDL شود که شاخص توده بدنی کمتر از ۲۸، یا کلسترول تام اولیه بیشتر از ۲۲۰ میلی گرم در دسی لیتر داشته باشند (۲۵). همچنین گوردون و همکاران (۱۹۹۸)، اعلام کردند که تغییر در زیرمجموعه های HDL که موجب افزایش HDL می شود، ممکن است در زنان نسبت به مردان در پاسخ به تمرین متفاوت باشد (۱۲). به علاوه فعالیت LPL در زنان غیرفعال نسبت به دوندگان مرد استقامتی، بیشتر است. نشان داده شده همان طور که این تفاوت های جنسیتی در پاسخ به تمرین اثر می گذارند، غلظت های اولیه لیپیدها و لیپوپروتئین ها نیز بر هر دو جنس تأثیر می گذارد، به طوری که زنان دارای

غلظت HDL اولیه کمتر در مقایسه با زنان دارای غلظت HDL اولیه بیشتر، با تغییرات بیشتری به تمرین پاسخ می دهند (۱۶). در همین زمینه، دورستین و هاسکل (۱۹۹۴)، عنوان کردند که اشخاص دارای HDL اولیه بیشتر، برای ایجاد تغییرات بیشتر در مقدار HDL ناشی از تمرین، به حجم کار بیشتری نیاز دارند (۱۱). در تحقیق حاضر مشخص شد که درصد افزایش HDL در گروه شدت زیاد در مقایسه با گروه شدت کم که از مقدار HDL اولیه کمتری برخوردار بودند، بیشتر بود. همچنین، در گروه شدت کم که HDL اولیه آنها بیشتر بوده است، احتمالاً به حجم کار بیشتری برای تأثیرگذاری بر آن نیاز بوده است. با توجه به ثابت بودن مدت زمان تمرین و تعداد جلسات تمرین در هفته، تغییر زیادی در مقدار HDL گروه شدت کم مشاهده نشده است.

همچنین نشان داده شده که تغییرات در لیپوپروتئین ها حین تمرین می تواند در شرایطی همچون زمانی که سرعت لیپولیز زیاد است، مشخص تر باشد، مانند زمانی که تمرین با شدت کم، طولانی می شود یا زمانی که ظرفیت عضله اسکلتی برای اکسیداسیون چربی افزایش می یابد، همان گونه که در ورزشکاران تمرین کرده استقامتی وجود دارد. بنابراین، اگر مدت تحقیق حاضر بیشتر می بود و هزینه انرژی بیشتری (۹۰۰ کیلوکالری در هفته) (۲۵) در تمرین مصرف می شد، شاید احتمال دیدن نتایج دیگری وجود داشت. با توجه به اینکه هزینه هفتگی انرژی تمرین در گروه شدت متوسط حدود ۴۰۰ کیلوکالری و در گروه شدت زیاد حدود ۴۷۰ کیلوکالری محاسبه شد، احتمالاً این هزینه های انرژی نتوانسته است تغییرات مطلوبی را در مقدار HDL در تحقیق حاضر به وجود آورد. ضمن اینکه در گروه شدت زیاد که هزینه انرژی بیشتری داشته اند، در مقایسه با گروه شدت کم، درصد افزایش HDL بیشتر بوده است.

به خوبی نشان داد شده است که سطح استروژن حین مرحله لوتئال از چرخه قاعدگی افزایش می یابد (۴۲). ظاهراً فعالیت لیپولیزی در شرایطی که استروژن بالا است، با تغییر حساسیت به LPL و با افزایش سطح هورمون رشد (فعال کننده لیپولیز)، افزایش می یابد (۴۱). پژوهش حاضر حین مرحله فولیکولی از چرخه قاعدگی انجام گرفت، زمانی که درجه حرارت بدن کم و سطح استروژن نیز نسبتاً پایین و ثابت است. به علاوه، مصرف رژیم غذایی پرچرب، سرعت لیپولیز را افزایش می دهد و افزایش ناشی از تمرین در HDL را تسریع می کند (۱۳). با توجه به اینکه آزمودنی های تحقیق حاضر از غذای سلف سرویس استفاده می کردند، احتمالاً ترکیب غذایی آنها و نداشتن رژیم پرچرب موجب کسب این نتایج شده است. بنابراین، تغییرات در لیپوپروتئین

ها و آپولیپوپروتئین ها متعاقب تمرین می تواند در اشخاص غیرفعالی که در مرحله فولیکولی هستند و رژیم پرکربوهیدرات مصرف می کنند در مقایسه با افرادی که تمرین منظم داشته، در مرحله لوتئال قرار دارند و رژیم پرچرب استفاده می کنند، کمتر مشخص باشد.

در مجموع باید گفت سازوکارهای ایجاد کننده تاثیرات تمرین ورزشی بر سطوح لیپوپروتئین ها کاملاً شناخته شده نیست، به طوری که می تواند شامل تعامل بین ذخایر لیپیدی، سوخت و ساز کل بدن، عمل انسولین در عضله، کبد و بافت چربی باشد که همگی به هم مربوط هستند و در آن سهم دارند. با این حال، در تحقیق حاضر مشخص شد که اجرای دو برنامه تمرین هوازی با شدت های مختلف بر شاخص های خطر بیماری های قلبی - عروقی در دختران جوان سالم تأثیری ندارد، اما می تواند موجب بهبود آمادگی هوازی در آنها شود.

منابع و مأخذ

۱. شهبازی ، پرویز. ملک نیا، ناصر. (۱۳۷۹). "بیوشیمی عمومی". انتشارات دانشگاه تهران، چاپ دوم، ص ۳۰۸-۳۳۶.
۲. ویلمور جک اچ. کاستیل دیوید، ال. (۱۳۸۱). "فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی". ترجمه ضیاء معینی و همکاران. انتشارات مبتکران، چاپ اول، ص ۵۳۱-۵۳۰.
۳. هیوارد ویویان اچ. (۱۳۸۳). "اصول علمی و تمرین های تخصصی آمادگی جسمانی". ترجمه عباسعلی گائینی و همکاران. انتشارات سحاب. چاپ اول. ص ۳۴۲-۳۴۱.
4. Asikainen TM., Miilunpalo S, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Pasanen M, Rinne M, et al. (2003). "Walking trials in postmenopausal women: effect of low doses of exercise and exercise fractionzation on coronary risk factors". *Scand J Med Sci Sports*, 13; PP:284-92.

5. Buring JE, O'Connor GT, Goldhaber SZ, Rosner B, Herbert PN, Blum CB, et al. (1999). "Decreased HDL-2 and HDL-3 cholesterol, Apo A-1 and Apo A-II, and increased risk of myocardial infarction". *Circulation*, 85; PP:22-29.

6. Carroll S, Dudfield M. (2004). "What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities?". A review of the metabolic syndrome. *Sports Med*. 34; PP:371-418.

7. Couillard C, Despres JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, et al. (2001). "Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depends on levels of triglycerides: evidence from men of the health, Risk factors, Exercise training and genetics (HERITAGE) family study". *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 21; PP:1226-32.

8. Crouse SF, O'Brien BC, Grandjean PW, Lowe RC, Rohack JJ, Green JS, et al. (1997). "Training intensity, blood lipids, and apolipoproteins in men with high cholesterol". *J Appl Physiol*. 82; PP:270-277.

9. Di Pietro L, Dziura J, Yeckel CW, Neuffer PD. (2006). "Exercise and improved insulin sensitivity in older women; evidence of the enduring benefits of higher intensity training". *J Appl Physiol*. 100; PP:142-9.

10. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. (2001). "Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise; a quantitative analysis". *Sports Med*. 31(15); PP:1033-62.

11. Durstine JL, Haskell WL. (1994). "Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins". *Exercise and sports Science Reviews*. 22; PP:477-522.

12. Gordon PM, Fowler S, Warty V, Danduran M, Visich P, Keteyian S. (1998). "Effects of acute exercise on high density lipoprotein cholesterol and high density lipoprotein subfractions in moderately training females". *Br J Sports Med*. 32; PP:63-67.

13. Griffin BA, Skinner ER, Maughan RJ. (1988). "The acute effect of prolonged walking and dietary changes on plasma lipoprotein concentrations and high-density lipoprotein subfractions". *Metabolism*. 37; PP:535-41.
14. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, and Hamdorf PA. (1999). "Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials". *Eur J Clin Nutr*. 53; PP:514-522.
15. Hoffman J. (2006). "Norms for fitness, performance and health". *Human Kinetics*, P:151.
16. Imamura H, Katagiri S, Uchida K, Miyamoto N, Nakano H, Shirota T. (2000). "Acute effects of moderate exercise on serum lipids, lipoproteins and apolipoprotein in sedentary young women". *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 27(12); PP:975-979.
17. Jin W, Marchadier D, Rader D. (2002). "Lipases and HDL metabolism". *Trends Endocrinol Metab*. 13; PP:174/178.
18. Katzmarzyk PT, Church T, Blair S. (2004). "Cardiorespiratory fitness attenuates the effects of metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality in men". *Arch Intern Med*. 164; PP:1092-1097.
19. Katzmarzyk PT, Leon AS, Rankinen T, Gagnon J, Skinner JS, Wilmore JH, et al. (2001). "Changes in blood lipids consequent to aerobic exercise training related to changes in body fatness and aerobic fitness". *Metabolism*. 50(7); PP:841-848.
20. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZVU. (2004). "Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: A meta-analysis of randomized controlled trials". *J Womens Health (Larchmt)*. 13(10); PP:1148-1164.
21. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. (2005). "Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis." *Prev Cardiol*. 8; PP:206-14.

22. Kiens B, Jorgensen I, Lewis S, Jensen G, Kithell H, Vessby B, et al. (1980). "Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-1 in sedentary middle-aged men after physical conditioning". *Eur J Clin Invest.* 10; PP:203-209.
23. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. (2002). "Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins". *N Eng J. Med.* 247; PP:1483-1492.
24. Kraus WE, Torgan CE, Duscha BD, Norris J, Brown SA, Cobb FR, et al. (2007). "Studies of a targeted risk reduction intervention through defined exercise (STRRIDE)". *Med Sci Sports Exerc.* 33; PP:1774-1784.
25. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F, et al. (2007). "Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol". A meta-analysis. *Arch Intern Med.* 167(10); PP:999-1008.
26. Laukkanen JA, Kurl S, and Salonen JT. (2002). "Cardiorespiratory fitness and physical activity as risk predictors of future atherosclerotic cardiovascular diseases". *Curr Atheroscler Rep.* 4; PP:468-476.
27. Lewis GF, Rader DJ. (2005). "New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport". *Cir Res.* 96; PP:1221-32.
28. Nicklas BJ, Wang X, You T, Lyles MF, Demons J, Easter L, et al. (2009). "Effect of exercise intensity on abdominal fat loss during calorie restriction in overweight and obese postmenopausal women". *Am J Clin Nutr.* 89; PP:1043-52.
29. Nofer J, Kehrel B, Manfred F, Levkau B, Assmann G, Eckardstein A. (2002). "HDL and arteriosclerosis; beyond reverse cholesterol transport". *Atherosclerosis.* 161; PP:1-16.
30. O'Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, et al. (2005). "Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost". *J Appl Physiol.* 98; PP:1619-1625.

31. Paterick TE, Fletcher GF. (2001). "Endothelial function and cardiovascular prevention; role of blood lipids, exercise, and other risk factors". *Cardiovasc Res.* 9; PP:282-286.
32. Perkins GM, Owen A, Kearney EM, Swaine IL. (2009). "Biomarkers of cardiovascular disease risk in 40-65-year-old men performing recommended levels of physical activity, compared with sedentary men". *Br J Sports.Med.* 43; PP:136-141.
33. Pronk NP, Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ. (1995). "Acute effects of walking on serum lipids and lipoproteins in women". *J.Sports Med.Physic.Fitness.* 35; PP:50-8.
34. Shearman J, Micklewright D, Hardcastle J, Hamlin M, Draper N. (2010). "The effect of physical activity on serum lipids, lipoprotein, and apolipoproteins". *Arch Exerc Health Dis.* 1(2); PP:43-49.
35. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS. Et al. (2007). "Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins". *STRIDE; a randomized , controlled study of exercise intensity and smount.J Appl Physiol.* 103(2); PP:432-442.
36. Spate-Deoglas T, Keyser RE. (1999). "Exercise intensity : Its effect on the high-density lipoprotein profile". *Arch Phys Med Rehabi.* 50; PP:691-695.
37. Stein RA, Michielli DW, Glantz MD, Sardy H, Cohen A,Goldberg N, et al. (1990). "Effects of different exercise training intensities on lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men". *Am Heart J.* 119(2); PP:277-283.
38. Sundquist K, Qvist J, Johansson SE, Sundquist J. (2005). "The long-term effect of physical activity on incidence of coronary heart diseas: A 12-years follow-up study". *Preventive Medicine.* 41(1); PP:2219-225.
39. Sviridov D, Nestel P. (2002). "Dynamics of reverse choldesterol transport: protection against atherosclerosis". *Atherosclerosis.* 161; PP:245-254.

-
40. Swain DP, Franklin BA. (2006). "Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise". *Am J Cardiol.* 97; PP:141-7.
41. Ruby BC, Robergs RA. (1994). "Gender differences in substrate utilization during exercise". *Sports Med.* 17; PP:393-410.
42. Tonolo G, Ciccarese M, Brizzi P, Milia S, Dessole S, Puddu L, et al. (1995). "Cyclical variation of plasma lipids, apolipoprotein (a) during menstrual cycle of normal women". *Am J Physiol.* 269;E1101-5.
43. Walldius G, Jungner I. (2007). "Apolipoprotein A-I versus HDL cholesterol in the prediction of risk for myocardial infarction and stroke". *Curr Opin Cardiol.* 22; PP:359-367.
44. Walldius G, Junger I. (2005). "Rationale for using apolipoprotein B and apoipoprotein A-1 as indicators of cardiac risk and as targets for lipid-lowering therapy". *Eur Heart J.* 26; PP:210-12.
45. Zilversmit D. (1995). "Atherogenic nature of triglycerides, postprandial lipidemia, and triglyceride-rich remnant lipoproteins". *Clin Chem.* 41; PP:153-158.
46. Zmuda JM, Yurgalevitch SM, Flynn MM, Bausserman LL, Saratelli A, Spannaus-Martin DJ, et al. (1998). "Exercise training has little on HDL levels and metabolism in men with initially low HDL cholesterol". *Atherosclerosis.* 137; PP:215-221.