مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره شانزدهم/ زمستان ۱۳۹۰/۳۶-۲۶

مقایسه اثرات تمرینات ورزشی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر پروفایل لیپید مردان میانسال غیر ورزشکار

مظفر یکتایار[۱]، سردار محمدی[۲]، کیوان احمدی دهرشید[۳]، مژگان خدامرادپور[۴]

۱- دانشجوی دکتری تربیت بدنی، عضو هیئت علمی دانشگاه آزاداسلامی واحدسنندج، سنندج، ایران(مؤلف مسؤول) تلفن: ۰۸۷۱-۳۲۸۷۶۶۲ myektayar@iausdj.ac.ir

۲- استادیار گروه تربیت بدنی دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۴- کارشناس ارشد تربیت بدنی، عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج، سنندج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرینات ورزشی مختلف شامل تمرینات مقاومتی، استقامتی و ترکیبی با شدت برابر بر برخی فاکتورهای خطرساز قلبی عروقی بود.

روش بررسی: ۴۰ مرد میانسال سالم از میان کلیه افراد هیئت علمی و کارکنان دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج در یک مطالعه تجربی به طور تصادفی به چهار گروه تجربی ۱، تجربی ۲، تجربی۳ و کنترل تقسیم شدند. سپس گروه تجربی ۱، ۲ و ۳ به مدت ۸ هفته به انجام تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی پرداختند. سطوح HDL ، LDL، TG، TC، Apo A، Apo B، نسبت Apo B/Apo A و LPL ، قبل و پس از تمرین اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: سطوح Apo B و Apo B/Apo A در گروه ترکیبی به صورت معنی‌داری کاهش یافتند ($p<۰/۰۵$). سطوح TG و LDL در گروه‌های استقامتی و ترکیبی به صورت معناداری کاهش یافتند ($p<۰/۰۵$)، همچنین تمرینات مقاومتی بطور معناداری باعث کاهش سطوح $\frac{TC}{HDL-C}$ و HDL شدند ($p<۰/۰۵$). سطوح Apo A ، TC و LPL در هیچ یک از گروه‌ها تغییر معناداری نکردند.

نتیجه‌گیری: تمرین‌های مختلف ورزشی در افراد میانسال سالم می‌توانند اثرات مفیدی بر برخی شاخص‌های خطرساز قلبی عروقی داشته باشند. اما به نظر می‌رسد اجرای تمرینات ترکیبی مقاومتی-استقامتی به نسبت اجرای تنهای تمرینات مقاومتی یا استقامتی اثربخشی بالاتری بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی دارد.

کلید واژه‌ها: تمرین ترکیبی، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، سطوح لیپید و لیپوپروتئین های پلاسما

وصول مقاله: ۸۹/۸/۲۵ اصلاحیه نهایی: ۹۰/۶/۲۴ پذیرش مقاله: ۹۰/۶/۲۶

مقدمه

همگام با پیشرفت صنعتی جوامع بشری، شیوه زندگی انسان‌ها به سمت زندگی ماشینی و غیرفعال پیش رفت و به طبع آن میزان فعالیتهای بدنی کاهش یافت و بیماری‌های ناشی از فقر حرکتی همچون بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت، پوکی استخوان و غیره گسترش یافته است. اخیرا اطلاعاتی ارائه شده که نشان می‌دهد عدم فعالیت بدنی منظم باعث ۴۰۰۰۰۰ مرگ و میر در سال ۲۰۰۰ در ایالات متحده شده که پس از مصرف تنباکو رتبه دوم را دارا می باشد و احتمالاً همراه با صنعتی شدن بیشتر جوامع، عدم فعالیت بدنی منظم به رتبه اول این رتبه‌بندی صعود کند (۲و۱). بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از بیماری‌هایی است که در چند دهه اخیر افزایش یافته است. امروزه بیماری قلبی-عروقی را به عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل مرگ و میر در دنیا می‌شناسند. تقریباً نیمی از همه مرگ‌ها در کشورهای صنعتی و ۲۵ درصد در کشورهای درحال توسعه مربوط به بیماری کرونری قلب

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

می‌باشد (۱). عوامل و مکانیسم‌های مختلفی در پیدایش بیماریهای قلبی- عروقی دخیل‌اند که مهمترین آنها عبارتند از دگرگونی‌های عوامل التهابی و انعقادی، اختلال لیپیدها، سیگارکشیدن، فشارخون بالا، تنش‌های روانی، مقاومت انسولین، نسبت نامناسب دور کمر به باسن[1] (HR). دگرگونی‌های عوامل التهابی و انعقادی شامل؛ سطوح نامناسب سیتوکین‌ها (بویژه IL-1 و IL-6)، پروتئین واکنش دهنده C[2] (CRP-HS)، فاکتورهای انعقادی هشتم و نهم، هاپتوگلوبین، مولکول‌های چسبان، آمیلوئید A سرم و فیبرینورژن می‌باشند (۴-۲). اختلال لیپیدها و اکسیداسیون آنها شامل غلظت‌های نامناسب HDL، LDL، TC TG، Apo A ، Apo B ، نسبت APOB/APOA، کاهش سطوح آنزیم لیپوپروتئین لیپاز(LPL) و افزایش سطوح آنزیم هپاتیک لیپاز می‌باشد (۵ و۱). غلظت HDL (لیپوپروتئین پرچگالی) با بیماری کرونری قلب رابطه معکوس و غلظت LDL (لیپوپروتئین کم چگالی) با بیماری کرونری قلب رابطه مستقیم دارد. لذا نسبت LDL به HDL (LDL/HDL) یک متغیر پیشگوی خوب خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب می‌باشد (۲). سطح مناسبLDL برابر LDL≤۱۴۰mg/dl و سطح مناسب HDL برابر HDL≥۴۰mg/dl می‌باشد (۶). آپو پروتئین اصلی HDL (لیپوپروتئینα) را A نامیده‌اند و آپوپروتئین اصلی در LDL (لیپوپروتئینβ) را B نامیده‌اند. نسبت آپولیپوپروتئین B به آپولیپوپروتئین A (APOB/APOA) نیز یک عامل پیشگویی کننده خوب آسیب عضله قلبی است، بطوریکه مقدار توصیه شده این نسبت باید ۰/۵ و یا کمتر باشد (۶). افزایش سطح آپو A می‌تواند باعث افزایش سطح HDL شود و همچنین آپو B برای ساخت شیلومیکرون و VLDL لازم است (۷). استرهای گلیسرول مهمترین لیپیدها از نظر کمی هستند و نمونه‌ای از آنها تری اسیل گلیسرول (تری گلیسرید) است که از اجزای اصلی لیپوپروتئین‌ها بوده و شکل اندوخته لیپید در بافت چربی می‌باشد و همچنین جزء لیپیدهای غیرقطبی است. تری اسیل گلیسرول (TG)، شیلومیکرونها و VLDL به وسیله آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) هیدرولیز می‌شوند. غلظت HDL با غلظت تری اسیل گلیسرول پلاسما (TG) رابطه عکس و با فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) رابطه مستقیم دارد، زیرا LPL آنزیمی کلیدی در کاتابولیسم TG می‌باشد (۸و۹). کلسترول یک لیپید آمفیپاتیک[3] است و به دلیل رابطه‌اش با آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی احتمالاً معروف‌ترین استرویید می‌باشد. در مطالعات بسیاری انجام فعالیت بدنی منظم به منظور پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی پیشنهاد شده است (۱۱-۸). تأثیرات مطلوب تمرینات استقامتی در زمینه کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی در تحقیقات زیادی نشان داده شده است (۱۳و۱۲و۱). در سال ۱۹۹۰ دانشکده آمریکایی علوم ورزشی اولین سازمان پیشرو بود که تمرین مقاومتی۴ (RT) را به عنوان یک جزء اصلی برنامه آمادگی تمامی افراد جامعه در همه رده‌های سنی معرفی نمود (۱۲). امروزه تمرینات مقاومتی را به عنوان شکلی از فعالیت بدنی که در سازماندهی هر ۲ نوع برنامه بازتوانی قلبی و پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد، در طرح‌ریزی برنامه‌های تمرینی استفاده می‌کنند (۸). اخیراً ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی به اشکال مختلف تحت عنوان تمرین موازی (ترکیبی) به عنوان یک روش تمرینی توجه محققین را به خود جلب کرده است. در این راستا محققین به بررسی اثربخشی اجرای همزمان تمرینات مقاومتی و استقامتی بر روی متابولیسم پایه، سازگاری‌های عضلانی و عملکرد قلبی-

1. Waist to hip ratio
2. High-Sensitive C-Reaction Protein
3. Amphipathic Lipid
4. Resistant Training

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

عروقی، حجم میتوکندری، قدرت، استقامت و غیره پرداخته‌اند. در اکثر این تحقیقات بهبود کمتر در توان هوازی بر اثر تمرینات ترکیبی در مقایسه با تمرینات استقامتی و افزایش قدرت عضلانی هم پای تمرین مقاومتی گزارش شده است. اما اثربخشی این‌گونه تمرینات بر کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی همچنان نامشخص است. در نتیجه به منظور مقایسه میزان اثربخشی روش تمرینی ترکیبی استقامتی- مقاومتی به نسبت روشهای تمرینی مقاومتی و استقامتی به تنهایی بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی در مردان میانسال سالم به منظور پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی این تحقیق طراحی گردید. اگرچه اخیرا مطالعاتی در زمینه بررسی میزان اثربخشی تمرینات ترکیبی بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی صورت گرفته است، اما در بیشتر مطالعات قبلی از افراد بیمار استفاده شده است و در ارتباط با ارائه روشهای تمرینی مناسب به منظور پیشگیری از ابتلا به بیماریهای قلبی- عروقی تحقیقات کمی صورت گرفته است. محدوده سنی و وزن آزمودنیهای شرکت‌کننده در بیشتر این تحقیقات افراد مسن و چاق (BMI بالاتر از۲۵ kg/m^2) بوده است. برنامه‌های تمرینی استفاده شده در مطالعات قبلی با مطالعه حاضر متفاوت بوده است. بنابراین تحقیق حاضر به منظور مقایسه اثربخشی تمرینات ورزشی مختلف شامل سه نوع برنامه تمرینی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر کاهش عوامل خطرزای قلبی- عروقی شامل HDL، LDL، TG، TC، Apo A، Apo B و نسبت APOB/APOA اجرا شد و همچنین به منظور بررسی دقیق‌تر مکانیسم تغییرات لیپیدهای خون، تغییرات آنزیم لیپوپروتئین‌لیپاز نیز مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

نوع مطالعه حاضر از نوع کاربردی، روش تحقیق تجربی می‌باشد. ضوابط ورود شامل عدم استعمال سیگار، عدم ابتلا به بیماری خاص، عدم سابقه بیماری قلبی خانوادگی، عدم مصرف داروهای خاص، محدوده سنی مابین ۳۵-۲۵ سال و ضوابط خروج شامل؛ عدم تمایل یا توان شرکت در برنامه تمرینی تعیین شده، استعمال سیگار، ابتلا به بیماری خاص، دارا بودن سابقه بیماری قلبی خانوادگی، مصرف داروهای خاص و محدوده سنی خارج از ۳۵-۲۵ سال بود. با توجه به ضوابط ورود و خروج ۴۰ مرد میانسال سالم از میان کلیه افراد هیئت علمی و کارکنان دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج به طور داوطلبانه به عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. آنها با توجه به پرسشنامه سلامتی بک[5] و میزان سابقه فعالیت ورزشی، از بین کل افراد داوطلب پژوهش که در ۱ سال اخیر هیچگونه فعالیت ورزشی منظمی نداشتند و دارای ضوابط ورود به مطالعه بودند انتخاب شدند. همه آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل کردند و طی جلسه‌ای با پروتکل کار و اجرای صحیح حرکت آشنا شدند و قد و وزن آنها با استفاده از دستگاه سنجش قد و ترازوی دیجیتالی ساخت کمپانی سارتریوس آلمان اندازه‌گیری شد. در جلسه‌ای دیگر قدرت ۱ تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در حرکات پرس سینه هالتر، جلو بازو با هالتر، پشت بازو سیم کش با دستگاه، پرس پا و خم کردن زانو با دستگاه، جلوپا با دستگاه، بلندکردن پاشنه همراه با وزنه و پرس ارتشی از طریق آزمون یک تکرار بیشینه (بر اساس معادله یک تکرار بیشینه = ((۰/۰۲۷× تعداد تکرار بیشینه تا خستگی)- ۱/۰۲۷۸) / وزن جابه جا شده(کیلوگرم)) اندازه‌گیری شد تا بر طبق آن برنامه تمرینی مربوط به گروه‌های تمرینی مقاومتی و ترکیبی طرح‌ریزی شود. برنامه تمرینی مقاومتی استفاده شده در این تحقیق طبق پروتکل Keiser، Fresno، CA بود. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه ۱۰ نفری تجربی۱، ۲، ۳ و کنترل تقسیم شدند. سپس گروه‌های تجربی ۱، ۲ و۳ به مدت هشت هفته و تناوب سه جلسه در هفته به تمرینات ورزشی طرح‌ریزی شده پرداختند. برنامه تمرینی آزمودنی‌های گروه تجربی ۱ شامل تمرینات استقامتی بود، بدین صورت که در چهار هفته اول در هر جلسه ۲۰ دقیقه

5. Beck questionnaire

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

دویدن با ۷۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب و در چهار هفته دوم در هر جلسه ۲۶ دقیقه دویدن با شدت ۸۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب را انجام دادند. برای کنترل شدت تمرین ابتدا حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها (براساس معادله حداکثر ضربان قلب [۱۰ ± (سن − ۲۲۰)]) محاسبه شد. سپس ضربان قلب تمرین معادل ۷۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب برای تک تک افراد محاسبه شد و همچنین به منظور حفظ ضربان قلب درطی ۲۰ دقیقه دویدن در محدوده مورد نظر، سرعت تقریبی برداشتن گام آزمودنی‌ها مشخص شد. آزمودنی‌های گروه تجربی ۲ تمرینات مقاومتی را در چهار هفته اول با شدت ۷۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه در ۳ ست با ۱۲-۱۰ تکرار در هر ست و در چهار هفته دوم با شدت ۸۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در ۳ ست با ۸-۶ تکرار در هر ست اجرا نمودند. زمان هر ایستگاه جهت انجام حرکت ۶۰ ثانیه در چهار هفته اول و۴۰ ثانیه در چهار هفته دوم و استراحت بین هر دو ایستگاه ۳ دقیقه و زمان استراحت بین هر ست ۱ دقیقه در نظرگرفته شد. آزمودنی‌های گروه تجربی ۳ تمرینات ترکیبی را به صورتی اجرا کردندکه برنامه تمرینی این گروه نصف برنامه‌های تمرینی دو گروه استقامتی و مقاومتی درطی دوره تمرین بود. بدین صورت که در چهار هفته اول یک نوبت تمرینات مقاومتی را با ۱۲ تکرار همان حرکات برنامهٔ تمرینی گروه مقاومتی و با شدت ۷۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه و دو نوبت برنامهٔ تمرین استقامتی شامل ۱۰ دقیقه دویدن با ۷۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب را اجرا کردند و در چهار هفته دوم دو نوبت تمرینات مقاومتی را با ۸ تکرار ۸۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه و یک نوبت تمرین استقامتی شامل ۱۳ دقیقه دویدن را با ۷۰-۸۰ درصد حداکثرضربان قلب اجرا کردند (۱۴). آزمودنی‌های گروه کنترل درمدت این ۸ هفته هیچگونه فعالیت بدنی منظم یا مشابه ورزشی را انجام ندادند. رژیم غذایی آزمودنی‌ها طبق برنامه غذایی معمول هر شخص بوده و در طول دوره اجرای تحقیق هیچگونه دارویی مصرف نکردند. به منظور تعیین سطوح HDL، LDL، TG، TC، Apo A، Apo B و LPL در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون، نمونه‌های خونی در ساعت ۱۰-۸ صبح به وسیله خونگیری به میزان ۱۰ سی سی از سیاهرگ قدامی آرنجی دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. همچنین به منظور کنترل اثرات چرخه زیستی، آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بودند. به منظور اندازه‌گیری غلظت‌های HDL، LDL، TG و TC از روش آنزیماتیک (کالریمتری) و کیت‌های شرکت تکنیکان و برای اندازه‌گیری غلظت‌های Apo A، Apo B از روش ایمنوتوربیدومتری و کیت‌های شرکت ROCSH آلمان استفاده شد. همچنین از دستگاه اتوآنالایزر RA۱۰۰۰ برای سنجش متغیرهای ذکر شده استفاده گردید. اندازه‌گیری LPL به روش الایزا بود و برای این کار از کیت (MARKIT-M LPL Kit) محصول ژاپن (Osaka) استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS16 استفاده شد. همچنین سطح معنی‌داری آماری $\alpha \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. با توجه به توزیع تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های سه‌گانه، و نیز اطمینان از نرمال بودن داده‌ها (با استفاده از آزمون کلموگروف- اسمیرنف)، از آزمون تحلیل واریانس مرکب با یک متغیر درون گروهی (با دو سطح پیش آزمون و پس آزمون) و یک متغیر بین گروهی (نوع تمرین یا گروه با چهار سطح) و آزمون تعقیبی توکی، جهت بررسی تغییرات گروهها در پیش آزمون و پس آزمون و مقایسه آنها استفاده گردید.

یافته‌ها

گروه‌های تجربی شامل گروه تجربی ۱ (سن: ۳۰/۶۷±۱/۱ سال، قد: ۱۷۹/۵±۸/۵۶ سانتی‌متر، وزن: ۷۵/۳±۷/۸ کیلوگرم) تجربی۲ (سن: ۳۱/۷۵±۱/۱ سال، قد: ۱۸۰/۳±۶/۷ سانتی‌متر، وزن: ۷۸/۸±۶/۴ کیلوگرم) تجربی۳ (سن: ۳۰/۳۸±۱/۱ سال، قد: ۱۷۷/۵±۷/۸۸ سانتی‌متر، وزن:

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

۷۶/۱۷۰±۸/۴۰ کیلوگرم) و کنترل (سن: ۱/۱±۲۹/۹۰ سال، قد: ۶/۵۵±۱۷۶/۷ سانتی‌متر، وزن: ۷/۹۰±۷۵/۱۷۰ کیلوگرم) بودند. همانگونه که در جدول ۱ نشان داده شده در پس آزمون سطوح Apo B و Apo B/Apo A در گروه ترکیبی به صورت معنی داری به نسبت پیش آزمون کاهش یافتند (p<۰/۰۵). سطوح TG و LDL در گروه‌های استقامتی و ترکیبی به صورت معناداری کاهش یافتند (p<۰/۰۵)، همچنین تمرینات مقاومتی بطور معناداری باعث کاهش سطوح $\frac{TC}{HDL-C}$ و HDL شد (p<۰/۰۵). سطوح Apo A ، TC و LPL در هیچ یک از گروه‌ها تغییر معناداری نکردند. سطوح HDL، LDL، TC، TG، نسبت $\frac{TC}{HDL-C}$، Apo A، Apo B ، نسبت $\frac{ApoB}{ApoA}$ و LPL هر چهار گروه تجربی ۱، تجربی ۲، تجربی ۳ و کنترل (در پیش آزمون و پس آزمون) در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: سطوح عوامل خطرزای قلبی- عروقی آزمودنی‌ها

		M±SD در پیش آزمون	M±SD در پس آزمون	F 1,9	P	Eta
HDL	ترکیبی	۵۳/۲۰±۲/۶۰	۶۱/۱۰±۴/۱۸	۲/۶۹۲	۰/۱۳۹	۰/۲۳۰
	مقاومتی	۵۳/۶۰±۱/۵۴	۶۸/۲۰±۲/۵۷	۱۷/۸۲۳	*۰/۰۰۲	۰/۶۶۴
	استقامتی	۵۳/۲۰±۲/۰۸	۵۸/۵۰±۲/۴۵	۸/۷۱۵	۰/۱۶	۰/۴۹۲
	کنترل	۵۴/۶۰±۲/۱۰	۵۴/۳۰±۲/۴۸	۰/۰۳۲	۰/۸۶۳	۰/۰۰۴
LDL	ترکیبی	۱۰۵/۰±۶/۸۷	۷۰/۱۰±۵/۰۲	۱۴۲/۸۱۱	*<۰/۰۰۱	۰/۹۴۱
	مقاومتی	۱۰۷/۰±۷/۸۹	۸۶/۷۰±۶/۳۳	۲۱/۱۶۸	۰/۱۱	۰/۷۰۲
	استقامتی	۱۰۴/۰±۸/۰۹	۸۰/۸۰±۲/۹۲	۲۴/۱۹۸	*۰/۰۰۱	۰/۷۲۹
	کنترل	۱۰۶/۰±۸/۱۸	۱۰۴/۳۰±۷/۴۸	۰/۵۸۵	۰/۴۶۴	۰/۰۶۱
Apo a	ترکیبی	۱/۱۷±۰/۱۳	۱/۱۸±۰/۱۶	۷/۶۳۱	۰/۷۶۲	۰/۰۴۱
	مقاومتی	۱/۲۲±۰/۱۰	۱/۲۵±۰/۱۲	۹/۶۸۵	۰/۳۲۵	۰/۱۴۲
	استقامتی	۱/۱۹±۰/۱۰	۱/۲۷±۰/۱۸	۱۱/۶۴۵	۰/۰۹	۰/۴۵۸
	کنترل	۱/۲۲±۰/۱۳	۱/۲۱±۰/۱۰	۳/۳۵۲	۰/۸۲۶	۰/۰۵۲
Apo b	ترکیبی	۰/۲۲±۰/۰۵۵	۰/۰۴±۰/۰۴۳	۵۳/۲۲۵	*<۰/۰۰۱	۰/۸۵۵
	مقاومتی	۰/۰۰ ±۰/۰۴۶	۰/۷۴±۰/۰۵۰	۱/۷۴۶	۰/۲۱۹	۰/۱۶۲
	استقامتی	۰/۹۵ ±۰/۰۴۴	۰/۶۷۳±۰/۰۵۲	۰/۱۵۰	۰/۷۰۷	۰/۰۱۶
	کنترل	۰/۴۴ ±۰/۰۶۶	۰/۸۵±۰/۰۶۲	۰/۸۴۵	۰/۳۸۲	۰/۰۸۶
Apo B/Apo A	ترکیبی	۰/۷۱ ±۰/۱۳۰	۰/۴۲۳±۰/۱۱۹	۶۴/۹۳۳	* <۰/۰۰۱	۰/۸۷۸
	مقاومتی	۰/۷۱ ±۰/۱۲۸	۰/۵۳۷±۰/۱۳۵	۸/۲۳۱	۰/۱۹	۰/۴۷۸
	استقامتی	۰/۸۰ ±۰/۱۱۳	۰/۵۲۵±۰/۱۱۹	۱/۱۹۶	۰/۳۰۳	۰/۱۱۷
	کنترل	۰/۰۹ ±۰/۱۸۱	۰/۶۴۵±۰/۱۶۱	۱/۳۱۰	۰/۲۸۲	۰/۱۲۷
	ترکیبی	۵۰/۴۰۰±۱۱/۲۸۴	۶۴/۴۵۰±۸/۹۱۹	۱۴/۸۲۵	۰/۰۷	۰/۵۹۸
	مقاومتی	۵۱/۶۵۰±۱۱/۰۰۵	۶۰/۹۰۰±۱۴/۰۷۶	۸/۲۵۸	۰/۰۹	۰/۴۷۸

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

LPL	استقامتی	۵۱/۶۰۰±۱۲/۹۲۲	۵۸/۰۱۰±۱۰/۷۳۱	۱۰/۸۲۸	۰/۱۸	۰/۵۴۶
	کنترل	۵۲/۱۸۰±۱۱/۳۰۱	۵۳/۰۵۰±۱۲/۷۵۰	۰/۱۸۳	۰/۶۷۹	۰/۰۲۰
TC	ترکیبی	۱۶۶/۲۰۰±۲۷/۳۵۶	۱۵۴/۰۱۵±۲۵/۱۹۷	۱/۹۳۴	۰/۱۹۸	۰/۱۷۷
	مقاومتی	۱۶۲/۱۱۶±۲۸/۴۲۳	۱۲۸/۴۴۶±۲۵/۸۸۰	۹/۱۲۲	۰/۰۷	۰/۶۵۵
	استقامتی	۱۶۸/۱۸۶±۲۳/۵۹۷	۱۵۶/۲۰۴±۲۹/۷۷۲	۷/۳۸۸	۰/۱۷۴	۰/۴۵۱
	کنترل	۱۵۸/۳۰۵±۲۵/۳۱۱	۱۵۶/۶۰۴±۲۸/۴۸۸	۰/۱۸۶	۰/۶۷۶	۰/۰۲۰
TG	ترکیبی	۱۰۸/۸۰۵±۲۸/۳۹۷	۶۹/۴۰۰±۲۲/۲۴۷	۵۱/۰۵۷	*<۰/۰۰۱	۰/۸۵۰
	مقاومتی	۱۰۷/۷۰۳±۲۶/۸۸۲	۱۰۱/۳۰۲±۲۸/۷۳۶	۱/۹۵۸	۰/۱۹۵	۰/۱۷۹
	استقامتی	۱۰۵/۳۰۲±۳۷/۸۵۹	۷۲/۸۰۰±۲۸/۳۹۷	۲۱/۹۵۲	*۰/۰۰۱	۰/۷۰۹
	کنترل	۱۰۴/۳۰۲±۳۰/۷۱۷	۱۰۷/۱۰۶±۲۹/۲۱۳	۰/۳۰۱	۰/۵۹۷	۰/۰۳۲
TC/HDL	ترکیبی	۳/۱۹۳±۰/۸۷۲	۲/۶۹۷±۰/۹۱۷	۲/۰۲۳	۰/۱۸۹	۰/۱۸۴
	مقاومتی	۳/۰۴۵±۰/۶۱۸	۱/۹۳۲±۰/۳۶۸	۳۸/۳۷۸	*<۰/۰۰۱	۰/۸۱۰
	استقامتی	۳/۲۲۴±۰/۷۴۱	۲/۷۱۳±۰/۵۹۴	۱۵/۱۵۹	۰/۰۸	۰/۷۳۷
	کنترل	۲/۹۵۶±۰/۷۳۱	۲/۹۶۷±۰/۸۶۶	۰/۰۱۵	۰/۹۰۶	۰/۰۰۲

*p<۰/۰۵

بحث

نتایج تحقیق حاضر به طور کلی نشان داد که اجرای ۸ هفته تمرینات ورزشی مختلف در مردان میانسال سالم می‌تواند اثرات متفاوتی بر برخی عوامل خطرساز قلبی- عروقی داشته باشد. در ارتباط با سطوح HDL نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های انجام شده توسط ناش (۲۰۰۱) و فاهلمن (۲۰۰۲) که نشان دادند تمرینات مقاومتی باعث افزایش سطوح HDL می‌شود، همخوانی دارد (۱۶و۱۵) و با نتایج تحقیقات سانگ ری (۲۰۰۲) و کی (۲۰۰۳) که بیان کردند تمرینات مقاومتی تغییری در سطوح HDL ایجاد نمی‌کند، تناقض دارد (۱۸و۱۷). برخی از محققین در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که شدت تمرین می‌تواند بر افزایش سطوح HDL تأثیرگذار باشد، به طوری که سطوح HDL پس از تمرینات با شدت بالا در مقایسه با تمرینات با شدت پایین می‌تواند افزایش چشمگیر و معناداری داشته باشد (۱۹). از طرف دیگر وزن، جنس، پروتکل و مدت تمرین آزمودنی‌ها نیز به نظر می‌رسد می‌تواند عامل مهمی در واکنش HDL به تمرینات مختلف ورزشی باشد. HDL با انتقال معکوس کلسترول موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی- عروقی میشود (۲۰). هنوز مکانیسم دقیق اثرگذار بر افزایش سطوح HDL به طور دقیق شناخته نشده است. اما با این وجود پیشنهاد شده است که افزایش HDL ناشی از افزایش Apo A، افزایش سطوح و میزان فعالیت آنزیم‌های LPL و لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم هپاتیک لیپاز می‌باشد (۲۱). در این پژوهش با بررسی دو مکانیسم Apo A و سطوح آنزیم LPL مشاهده شد که سطوح آنزیم LPL همراه با افزایش HDL، افزایش یافته است. این نتایج اثربخشی آنزیم LPL به عنوان یکی از مکانیسم‌های اصلی افزایش HDL را نشان می‌دهد. اما با توجه به عدم تغییر چشمگیر Apo A (افزایش اندک) با وجود افزایش HDL، به نظر می‌رسد که Apo A بر افزایش HDL اثربخشی نداشته است و احتمال کمی دارد

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

که مکانیسم اصلی افزایش HDL بوده باشد. پیشنهاد شده است که آستانه افزایش Apo A، اعمال تمرینی بیش از ۱ ساعت در هر جلسه و بیشتر از ۱۲ هفته می‌باشد که در این مطالعه شرایط تمرینی کمتر از این آستانه بود این نتایج توسط برخی مطالعات قبلی مشابه دیگر نیز حمایت می‌شود (۲۲ و ۲۳). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح LDL در گروه‌های استقامتی و ترکیبی به صورت معناداری کاهش یافته است و این نتایج با یافته‌های جولیا (۲۰۰۴)، پاول (۲۰۰۴) همخوانی دارد (۲۸،۲۹) و با یافته‌های لیندا (۲۰۰۰) و بروشا (۲۰۰۰) مغایرت دارد (۳۱ و۳۰). همچنین سطوح LDL پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری نداشته که با یافته‌های سانگ ری (۲۰۰۲) و الیوت (۲۰۰۲) همسو می‌باشد (۳۲ و ۱۷) و با یافته ناش (۲۰۰۱) مغایرت دارد (۱۵). در تحقیقات زیادی نشان داده شده که تمرینات هوازی با کاهش سطوح LDL-C و TC سرم افراد در ارتباط می‌باشد (۳۳ و۳۲). تمرینات هوازی به نسبت تمرینات مقاومتی از چربی به عنوان منبع اصلی تولید انرژی بیشتر استفاده می‌کنند، بنابراین دلیل کاهش سطوح LDL در گروه‌های استقامتی و ترکیبی می‌تواند به دلیل تأثیری باشد که اینگونه تمرینات بر درصد چربی بدن به دلیل استفاده از چربی به عنوان منبع اصلی تولید انرژی دارد. در تحقیق حاضر سطوح کلسترول اگرچه کاهش یافت، ولی این کاهش در هیچ یک از گروه‌های تمرینی معنادار نبود. همچنین تمرینات مقاومتی بطور معناداری باعث کاهش سطوح $\frac{TC}{HDL-C}$ شد. این نتایج با یافته‌های وایز (۲۰۰۵)، داناوان (۲۰۰۵)، و ناش (۲۰۰۱) همخوانی دارد (۲۵ و۲۴ و۱۵). در تحقیق وایز و همکاران (۲۰۰۵) یک جلسه تمرین هوازی باعث کاهش سطوح کلسترول تام آزمودنی‌ها شد (۲۴). همچنین در تحقیق داناوان و همکاران (۲۰۰۵) نسبت $\frac{TC}{HDL-C}$ کاهش معناداری داشت (۲۵). از طرف دیگر در تحقیق لانگو و همکاران (۱۹۹۴) و ماسک و همکاران (۱۹۸۹) تمرینات ورزشی باعث ایجاد تغییرات معناداری در سطوح کلسترول تام و نسبت $\frac{TC}{HDL-C}$ نشد (۲۷و ۲۶). دلیل تناقضات فوق می‌تواند مربوط به شدت و مدت دوره تمرینی، سن، جنس و وضعیت سلامتی افراد شرکت کننده و موارد دیگر باشد. باید به این نکته توجه کرد که چون تمرینات با شدت بالا باعث تغییرات مطلوب هم در سطوح HDL وهم در سطوح کلسترول شده، بنابراین تغییرات بسیار چشمگیری در نسبت $\frac{TC}{HDL-C}$ نیز رخ داده است. در گروه‌های ترکیبی و استقامتی در نسبت $\frac{TC}{HDL-C}$ پس از ۸ هفته تمرین اختلاف معنا داری مشاهده نشد که با نتایج یافته‌های جولیا (۲۰۰۴) مغایرت دارد و با یافته‌های پاول (۲۰۰۴) همسو است (۲۹ و ۲۸). سطوح TG در گروه‌های استقامتی و ترکیبی به صورت معناداری کاهش یافت. در گروه مقاومتی با وجود کاهش اندک در مقدار TG اختلاف معناداری در مقایسه با قبل از تمرین مشاهده نشد که با نتایج اکثر تحقیقات از جمله ناش (۲۰۰۱)، ماسک (۱۹۸۹) پاول (۲۰۰۴)، همخوانی دارد (۲۹و۲۶و۱۵)، اما در گروه استقامتی بیشتر تحقیقات از جمله پاتریک (۲۰۰۳) بهبود معناداری را همسو با تحقیق حاضر گزارش کرده‌اند و تحقیقات اندکی از جمله بروشا (۲۰۰۰) نتایج متضاد با تحقیق حاضر را نشان داده‌اند (۳۳ و۳۱). در گروه ترکیبی نتایج تحقیقات والس (۱۹۹۹)، لیندا (۲۰۰۰)، عدم کاهش معنادار TG را مغایر با یافته تحقیق حاضر گزارش کرده‌اند (۳۴و ۳۰). توکماکیدیس و همکاران (۲۰۰۴) کاهش معناداری در TG را در نتیجه تمرین ترکیبی همسو با نتایج تحقیق حاضرگزارش کرده‌اند (۳۵). با بررسی تحقیقات مختلف مشخص می‌شود که تغییرات LDL-C وTC با همدیگر همسو هستند و تقریباً در کلیهٔ تحقیقات مقدار LDL-C و TC تغییرات مشابهی را دارند و عواملی که می‌توانند بر LDL-C تأثیر داشته باشند بر TC نیز تأثیرگذارند. بنابراین عوامل ذکر شده تأثیرگذار بر TC می توانند بر LDL-C نیز مؤثر باشند. به طور کل تمرینات استقامتی تأثیر بهتری را بر درصد چربی بدن و توزیع چربی دارد (۳۶). یکی از مکانیسم‌های اصلی اثرگذار در این زمینه می‌تواند به علت افزایش آنزیم LPL باشد. این آنزیم باعث رهایی اسیدهای چرب تجزیه شده از TG بافت چربی و عضلانی شده و در کل کاتابولیسم TG و لیپوپروتئین‌های

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

غنی از تری‌گلیسرید را افزایش و برداشت TG از جریان خون را تسهیل می‌کند. آنچه که بیشتر این مکانیزم را تأیید می‌کند این است که حتی عدم تغییر در ترکیب بدن نیز این کاهش در TG را ایجاد می‌کند (۳۷). سطوح Apo B و نسبت Apo B/Apo A در گروه ترکیبی به صورت معنی‌داری کاهش یافتند. احتمالاً مکانیسم درگیر در کاهش بیشتر در سطوح Apo B در گروه ترکیبی به دلیل مدت زمان بالاتر جلسات تمرینی ترکیبی به نسبت دو گروه تمرینی دیگر می‌باشد. در این زمینه دیویس و همکاران (۱۹۹۲) بیان کردند که به منظور ایجاد تغییرات مطلوب درغلظت Apo B، مدت زمان اجرای فعالیت بدنی باید بیشتر از۹۰ دقیقه باشد (۳۹). همچنین مکانیسم درگیر دیگر در کاهش سطوح Apo B مربوط به کاهش در سطوح LDL می‌باشد.

ApoB جزء پروتئین اصلی در LDL می‌باشد، بنابراین با کاهش سطوح LDL، سطوح Apo B نیز کاهش می یابدکه درتحقیق حاضر نیز به همین گونه بوده است. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق گیادا و همکاران (۲۰۰۰) که بیان نمود تمرینات مقاومتی بر سطوح Apo B تأثیر معنی‌داری ندارد (۴۰) و نتایج تحقیق وان و همکاران (۲۰۰۴) که تأثیر تمرینات هوازی را برتغییرات سطوحApo B غیر معنی‌دار دیدند همخوانی دارد (۳۸). همچنین در ارتباط با نسبت Apo B/Apo A هابینگر و همکارانش (۱۹۹۶) مشاهده کردندکه با اجرای تمرینات ورزشی نسبت Apo B/Apo A کاهش یافت (۴۱). باتوجه به مطالب بیان شده نتایج تحقیق حاضر با نتایج بدست آمده از تحقیقات هابینگر (۱۹۹۶) همخوانی دارد و با نتایج به دست آمده از تحقیق دیویس (۱۹۹۲) و گیادا (۲۰۰۰) مغایرت دارد (۴۰ و ۳۹). اگرچه افزایش سطوح Apo A و LPL در هیچکدام از گروه‌های تمرینی معنی‌دار نبود، اما سطوح آنها افزایش یافت، بالاخص سطوح آنزیم LPL که در هر ۳ گروه تمرینی افزایش جالب توجهی داشت و این موضوع تغییرات سطوح دیگر عوامل خطرزای قلبی- عروقی را تأیید می‌کند.

گریو و همکاران (۲۰۰۰) در تحقیقی که روی ۶ مرد غیرفعال سالم انجام دادند، مشاهده کردند که تمرینات هوازی با شدت ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه باعث افزایش معنادار لیپوپروتئین لیپاز شد (۴۲). در تحقیق فرگوسن و همکاران (۱۹۹۸) مشخص شد که سطوح LPL در تمریناتی که بیش از ۱۱۰۰ کیلوکالری انرژی مصرف می‌کنند، افزایش می‌یابد (۴۳). همچنین در تحقیق وایز و همکاران فعالیت LPL پس از تمرین به میزان ۱۷ درصد افزایش یافت. در تحقیق کینز و همکاران مشخص شد که سطوح LPL در افراد ورزشکار به نسبت افراد غیر ورزشکار به شکل معنی‌داری بالاتر است ($p<۰/۰۰۱$). همچنین زدریک و همکاران (۲۰۰۵) بیان کردند که سطوح LPL و فعالیت این آنزیم با تمرینات منظم افزایش می‌یابد (۲). از آن جا که لیپوپروتئین لیپاز آنزیم درگیر در لیپولیز VLDL، TG و شیلومیکرون می‌باشد، افزایش غلظت LPL باعث افزایش لیپولیز و همچنین افزایش سطوح HDL شده و موجب کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود. از طرف دیگر به نظر می‌رسد که LPLA در محدود کردن بیان ژن‌های تنظیم‌کننده التهاب و سیگنال‌های آترواسکلروز در عروق نقش دارد. بنابراین با توجه به نقش‌های کلیدی آنزیم لیپوپروتئین لیپاز در پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی می‌توان بیان نمود که افزایش ۱۵ درصد در سطوح آنزیم LPL نشان دهنده کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشد. در ارتباط با سطوح Apo A لانگو و همکاران (۱۹۹۴) نشان دادندکه فعالیت هوازی بر میزان Apo A تأثیری ندارد (۲۷). گیادا (۲۰۰۰) بیان کردکه تأثیر تمرینات بی‌هوازی نیز بر Apo A غیر معنی‌دار است (۴۰). وان و همکاران (۲۰۰۴) افزایش ۱/۶ درصدی در سطوح APO A و کاهش ۲ درصدی در سطوح Apo B را پس از تمرینات طولانی مدت مشاهده کردند (۳۸). در حالی که رائوراما و همکاران (۱۹۸۸) نشان دادند که ۲۴ هفته تمرین با دو شدت بالا و پایین باعث کاهش Apo A شد (۳۴).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

اشریور (۱۹۸۹) نشان داد که فعالیت ورزشی بر میزان Apo A تأثیر دارد (۴۵). احتمالاً دلیل چنین تناقضی به دلیل مدت دوره تمرین بوده است. بدین معنی که اجرای تمرین باید طولانی مدت باشد تا تغییرات چشمگیری در سطوح APO A مشاهده شود یا این که تعداد جلسات از ۳ جلسه در هفته و مدت زمان ۱ ساعت برای هر جلسه تمرین بیشتر باشد. همچنان که بیان شد تحقیقات محققانی همچون رائوراما (۱۹۸۸) و ماسک (۱۹۸۹)، تمرینات طولانی مدتی بودند، در حالی که تحقیق حاضر فقط به مدت ۸ هفته انجام گرفت. بنابراین پیشنهاد می‌کنیم به منظور ایجاد تأثیرات مطلوب در سطوح Apo A لازم است تمرینات طولانی مدتی انجام شود. با توجه به مطالب بیان شده تحقیق ما با نتایج تحقیقات لانگو (۱۹۹۴)و گیادا (۲۰۰۰) همخوانی دارد (۴۰ و۲۷) و با نتایج رائوراما (۱۹۸۸)، ون استنگل (۲۰۰۴)، اشریور (۱۹۸۹) و ماسک (۱۹۸۹) در تناقض است (۴۵ و۴۴ و۳۸ و۲۶). با توجه به اینکه دوره تمرینی تحقیق حاضر کوتاه بود و همچنین آزمودنی‌های پژوهش حاضر سالم بودند، پیشنهاد می‌شود که مطالعات بعدی با رعایت احتیاط شدت در مورد افراد بیمار که ممکن است واکنش متفاوتی به این فاکتورها نسبت به تمرین داشته باشند نیز اجرا شود. همچنین دوره‌های تمرینی بیشتری جهت بررسی مشاهده تغییرات فاکتورهای مربوطه را اعمال کنند.

نتیجه‌گیری

می‌توان گفت تمرینات ترکیبی می‌تواند اثربخشی مطلوبی بر شاخص‌های مرتبط با بیماری‌های قلبی- عروقی داشته باشد و عاملی مفید برای پیشگیری از ابتلا به بیماری-های قلبی- عروقی به حساب آید. در نتیجه پیشنهاد می‌شود چنانچه هدف از انجام تمرینات ورزشی صرفاً افزایش سلامتی عمومی افراد باشد و یا افراد علاقمند به انجام تمرینات یکنواخت نباشند، می‌توانند تمرینات ترکیبی با شدت متوسط را به منظور پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی اجرا نمایند. با این وجود نیاز به مطالعات بیشتر جهت کنترل سایر مکانیسم‌ها در تمرینات مختلف ورزشی وجود دارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از باشگاه پژوهشگران جوان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، ایران بواسطه حمایت از اجرای این طرح پژوهشی تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Braith RW, Kerry JS. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation 2006;113:2642- 2650.
2. Zderic TW, Hamilton TM. Physical inactivity amplifies the sensitivity of skeletal muscle to the lipid-induced down regulation of lipoprotein lipase activity. Appl Physiol 2006;100: 249-257.
3. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X,and et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition Physical Activity and Metab-olism. Circulation 2004;110:2952-2967.
4. Kyle UG, Shutz Y, Pichard C. Body composition interpretation. Contributions of the fat-free mass index and body fat mass index. J Nutrition 2003;19:123-131.
5. Parente B, Guazzelli I, Ribeiro MM, Silva AG. Obese children lipid profile:Effects of hypocaloric diet and aerobic physical exercise. J Endocrino Metaboli 2006;50:499-504.
6. Green JS, Low RC, Pronk N, Jacobsen D, Rohack JJ, Crouse S,and et al. Low and high intensity endurance exercise training does not significantly alter the apolipoprotein-b/ apolipoprotienal ratio in hypercholesterolemic men. Med Sci Sport Exer 2005;37:470-478.
7. Nikkila F, Kuusi T, Myllynen P. High density lipoprotein and apolipoprotein A1 during physical inactivity. Atherosclerosis 1999;37:457-62.
8. Delecluse C. Exercise programs for older men: mode and intensity to induce the highest possible health- related benefits. Preventive Medicine 2004;39:823-833.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

9. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Jennifer TC, McCartney S,and et al. Inactivity ,exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. Strride: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. Appl Physiol 2007;103:432-442.
10. Swain D, Barry A. Franklin M. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. Am J Cardiol 2006;97:141-147.
11. Kraus E. Effects of the amounts and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Mrd 2002;347:1483-92.
12. Braith RW, Beck DT. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. Heart Fail Rev 2008;13:69-79.
13. Duncan GE, Anton SD. Prescribing exercise at varied levels of intensity and frequency: A randomized trial Arch Intern Med 2005;165:2362-236.
14. Tudor O, Bompa Periodization training for sports .Translated by: H Rajabi, H Agha-Alinejad, M Siahkoohian. Tehran: Doniaiee Haraka 2003; 53-79.
15. Nash MS, Jacobs PL. Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles persons with chronic paraplegin. J Spinal Cord Med 2001;24:2-9.
16. Fahlmen MM, Boardley D, Lambert CP, Flynn MG.. Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in eldery woman. J Gerontol Aboil Sci Med Sci 2002;57:54-60.
17. Sung RY, Chang SK, Wooks M, Lam CW. Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. Arch Dis Child 2002;86:407-410.
18. Kay M, Suliette C, Howe Martel G, Scott WH, Dooly CR. Comparison of resistive to aerobic exercise training on cardiovascular risk factors of sedentary, over weight premenopausal and postmenpausal women. Nutrition Research 2003;23:607-619.
19. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M and et al. Effect of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. Experimental Biology and Medicine 2003;228:434-440.
20. Durstin L. Lipids, lipoproteins and exercise. J Cardiopulmon Rehabit 2002; 22:85 -98.
21. Lennon SL, Quandary J, Hamilton KL, French J, Staib J, Mehta JL,and et al. Loss of exercise–induced cardio protection after cessation of exercise. J Apple Physiol 2004; 96:1299-1305.
22. Kevin VR, Heather VK. Resistance training for individuals with cardiovascular disease. J Cardiopulm Rehabil 2006;26:207-216.
23. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS,and et al. Effects of the amounts and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Mrd 2002;347:1483-92.
24. Weise SD, Grandjean PW, Rohack JJ, Womack JW, Crouse SF. Acute change in blood lipids and enzymes in postmenopausal women after exercise .J Appl Physiol 2005;99:609-615.
25. Donovan GO, Owen A. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 weeks of moderate - or high-intensity exercise of equal energy cost. J Appl Physiol 2005;1:1152-1158.
26. Macek, M,Bell D,Rutenfranz J, vavra J,Masopust J,Neidhart B, et al. A comparison of coronary risk factor in untrained adolescent. Eur Applied Physiology 1989;7:577-582.
27. Lungo D. The effect of aerobic exercise on total cholesterol,high density lipoprotein, apolipoprotein band A-1 and percent body fat in adolescent females. J Sport Med1994;143: 51-57.
28. Julia KW, Roberts CK, Tung H, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on inflamnatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease. Metabolism 2004;53:377-381.
29. Paul DT. Apolipoprotein egeno type and maximal oxygen uptake with exercise training. Metabolism 2004;53:193-202.
30. Linda MH, Serge P, Duvillord V. Lipid and lipoprotein profile, cordiovascular fitness, body composition and deit during and after resistance, aerobic and combination training in young . Women Eur J Appl Physiol 2000;82:451-458.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]

31. Brochu M, Poehlman ET, Savage P, Fraynoli K, Ross S, Ades PA. Modest effects of exercise training alone on coronary risk factors and body composition in coronary patients. Jornal of Cardiopulmonary Rehabilitation 2000;20:180-188.
32. Elliott KJ, Sale C, Cable NT. Effects of resistance training postmenopausal woman. BRJ Sports Med 2002;36:40-4.
33. Patrick D, Savage M, Brochu M. Reduction in obesity and coronary risk factors after high caloric training in overweight coronary. America Heart Journal 2003;146:317-323.
34 Wallace MB, Mills BD, Browning CL. Effects of cross-training on markers of insulin resistance/hyperinsulinemia. Med Sci Sports Exerc 1997;29:1170-1175.
35. Tokmakidis SP, Zois CE, volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. Eury Appl Physiol 2004;92:437-42.
36. Tekum F, Toth M, Ades P. Relationship between physical activity and HDL-cholesterol in healthy older man and women: cross-sectional and exercise intervention study. Atherosclerosis 1996;127:177-183.
37. Dixie T, Oavid B, Richard SL, Seip JY. Serum lipid levels and steroidal hormones in women runners with irregular menses.can . J APPL Physio 1997;22:66-77.
38. Von stengel S. Exercise effects on CHD-risk-factors in early postmenopausal women with increased cholesterol levels-preliminary 4-year results.Medicine & Science in Sports & Exercise 2004;6:212-218
39. Davis PG, Bartoli WP, Durstine JL. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. J Appl Physiol 1992;72:914–919.
40. Giada J. Lipoprotein profile, diet and body composition in athletes practicised. J Sport. Med 2000;36:211-216.
41. Hubinger L, Mackinnon LT. The effect of endurance training on lipoprotein(LPa) levels in middle–aged males. Med Sci Exe 1996;28:757-764.
42. Jeffrey S, Greiwe J, Holloszy O, Semenkovich CF. Exercise induces lipoprotein lipase and GLUT-4 protein in muscle independent of adrenergic-receptor signaling. J Appl Physiol 2000;89:176–181.
43. Ferguson MA, Nathan LA, Stewart GT, Essig DA, Burke JR, Durstine JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. J Appl Physiol 1998;85:1169-1174.
44. Raurama R. Fetal, inverse relation of physical activity and lipoproteins in active males. J Spt Med and Phy Fittness 1988;28:67-73.
45. Schriewer H. Effect of 12 week endurance training on the concentration of Lipid and Lipoprotein. J Sport Med 1989;20:102-115.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-16]