

پاسخ حاد آپولیپروتئین‌های A، B و پروفایل‌های لیپیدی خون به یک وهله فعالیت هوازی
شدید در دختران غیرورزشکار

بهلول قربانیان*

استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان (نویسنده مسئول)
تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۱/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۲/۰۵

چکیده

آپولیپروتئین‌های A و B نقش مهمی در انتقال کلسترول و بروز بیماری‌های قلبی عروقی بویژه آترواسکلروزیس دارند. هدف این مطالعه بررسی تاثیر یک وهله تمرین هوازی شدید بر مقادیر پلاسمایی آپولیپروتئین‌های A، B و فاکتورهای لیپیدی خون در دختران غیرورزشکار بود. در این مطالعه نیمه تجربی تعداد ۲۰ آزمودنی دختر بصورت هدفمند انتخاب و به شکل تصادفی به گروه‌های تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. فعالیت یک وهله‌ای هوازی در این مطالعه آزمون استقامت هوازی کوپر بود. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا برای گروه تمرین در مرحله قبل و بعد تمرین و برای گروه کنترل فقط در قبل تمرین گرفته شد. داده‌ها با آزمون آماری تی تست تحلیل شد. نتایج نشان داد مقادیر Apo-A، HDL و TG در اثر تمرین افزایش معنادار داشته‌اند. کاهش متغیرهای Apo-B، LDL و TC معنادار نبود ($P > 0.05$). با توجه به نتایج می‌توان بیان کرد حتی تمرین یک جلسه‌ای هوازی شدید می‌تواند اثرات مثبتی روی برخی ریسک فاکتورهای مهم قلبی عروقی از جمله Apo-A و HDL داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: آپولیپروتئین‌های A، آپولیپروتئین‌های B، نیمرخ چربی، تست کوپر، دختران غیرورزشکار

* b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

JAHSSP
Volume 2, Number 1
24-31

Original Article

Open Access 

**Acute Plasma A and B Apolipoproteins and Lipid Profiles Responses to
a Single Bout severe aerobic exercise in non-athlete females**

Bahloul Ghorbanian

Department of Sports Sciences, Azarbaijan Shahid Madani University,
Tabriz, Iran

Abstract

A and B apolipoproteins play an important role in transport of cholesterol and incidence of cardiovascular diseases, particularly atherosclerosis. The purpose of this study was to evaluate the impact of a severe bout of aerobic exercise on plasma levels of apolipoprotein A, B and blood lipid profiles in non-athlete females. In this semi-experimental study, 20 female volunteered and randomly assigned into training (n=10) and control (n=10) groups. The exercise protocol was 1.5 miles cooper aerobic endurance test. Fasting blood samples were taken before and after exercise to assess the variables (for control group only one step). Data were analyzed using t-test. The results revealed that after exercise, the amounts of Apo-A, HDL and TG were significantly increased, but the declines of Apo-B, LDL and TC and were not significant ($p>0.05$). It can be concluded that even a single bout of aerobic exercise performed with high intensity lasting can lead to a positive effects on some cardiovascular risk factors such as HDL-C and Apo-A.

Keywords: Apolipoprotein A, Apolipoprotein B, lipid profiles, cooper aerobic endurance test, non-athlete females



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

پاسخ حاد آپولیپروتئین های A، B و پروفایل های لیپیدی خون ۲۵

مقدمه

در بیانیه فدراسیون بین‌المللی طب ورزشی که به تأیید سازمان جهانی بهداشت رسیده این گونه آمده است که در جهان امروز بخش عمده ای از استعدادها و توانایی های افراد دست نخورده مانده و به هدر می‌رود. یکی از علل آن عدم فعالیت و بی تحرکی می‌باشد، یافته‌ها نشان داده که افراد بی‌تحرک، دو برابر افراد فعال در معرض ابتلا به امراض قلبی - عروقی هستند (کومی، ۲۰۰۸). بررسی‌ها نشان می‌دهد تقریباً نیمی از مردم جهان به حد کافی فعال نیستند و این پیامد زندگی ماشینی و پیشرفت تکنولوژی در زندگی روزمره است (کنی و همکاران، ۲۰۱۵). در سال‌های اخیر به دنبال کاهش عمومی فعالیت بدنی، میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی افزایش قابل توجهی داشته است به گونه‌ای که از جولای سال ۱۹۹۲ بی تحرکی به فهرست عوامل خطرزای CHD^۱ اضافه شده است (کنی و همکاران، ۲۰۱۵). البته برای اولین بار در سال ۱۹۳۵ پروفیسور موریس^۲ شواهد و مدارک خود را مبنی بر معنادار بودن رابطه بین فعالیت بدنی و بیماری‌های کرونر قلب اعلام داشت. مطالعات گسترده روی عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونر نشان داده است که عوامل موثر در ظهور و پیشرفت آترواسکلروز فراتر از کلسترول تام و تری گلیسیرید است. کلسترول، LDL^۳ بالا و HDL^۴ پایین فرد را مستعد بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت و دیگر بیماری‌های مزمن می‌سازد (نواب و همکاران، ۲۰۰۹). در حال حاضر، نقش مقادیر پایین HDL پلاسما به عنوان یکی از عوامل خطرزای آترواسکلروز روشن شده است. آپولیپروتئین A مولکول اصلی است که در سطح HDL حمل می‌شود و سطح پایین آن با خطر بالاتر بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است (والداس و همکاران، ۲۰۰۶). آپولیپروتئین‌های موجود در ساختار لیپیدهای خون بویژه A و B نقش مهمی در انتقال کلسترول و بروز بیماری‌های قلبی - عروقی بویژه آترواسکلروز دارند (احمد و همکاران، ۲۰۱۲). بحث درباره ی عوامل بیماری CHD از آن جهت حائز اهمیت است که ارتباط بین عدم فعالیت بدنی و تغذیه نامناسب، به طور مستقیم و غیرمستقیم، با بروز آن کاملاً مورد تأیید قرار گرفته است (کراس و دیگران، ۲۰۰۲). افزایش کلسترول تام، LDL، تری گلیسیرید و کاهش HDL در خون از دیگر عوامل مهم خطر محسوب می‌شوند که خود با عوامل دیگر مثل سابقه خانوادگی و تغذیه نامناسب و کم تحرکی مرتبط هستند (حیدری و همکاران، ۲۰۰۱).

Apo-A مولکول اصلی ساختار HDL است که سطح پایین آن با خطر بالای بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است و به نظر می‌رسد اندازه گیری آن در ارزیابی احتمال بروز CHD معتبرتر از اندازه گیری HDL به تنهایی باشد (اکسدلی و همکاران، ۲۰۱۰). از طرف دیگر سطوح بالای Apo-B احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد به طوری که نشان داده شده میزان آن به طور معناداری در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر بالاتر است. لذا بنظر می‌رسد سطوح آپولیپروتئین‌های A و B و نسبت آنها، پیش‌بینی کننده مناسبی برای بیماری‌های عروق کرونر در افراد بویژه زیر ۴۰ سال محسوب می‌شود (آذربایجانی و عبدی، ۲۰۱۲).

1. Coronary heart disease
2. Muris
3. low-density lipoprotein (LDL)
4. High-density lipoprotein (HDL)



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

اکثر تحقیقات جامعی که درباره ی ارتباط فعالیت بدنی با بروز بیماری CHD انجام شده، نشان دهنده همبستگی معکوس بین این دو است (بیهره و همکاران، ۲۰۱۰). اهمیت میزان فعالیت بدنی و شیوه تغذیه از آن جهت بیشتر بارز می شود که بر بسیاری از عوامل دیگر اثر گذار هستند. فعالیت بدنی منظم چنانچه با رژیم غذایی کم چرب و استفاده بهینه از چربی های غیر اشباع همراه شود، می تواند چاقی، ترکیبات چربی های خون و قند خون را نیز تعدیل کند (انسین و همکاران، ۲۰۰۲). بالا بردن آمادگی قلبی عروقی از طریق فعالیت بدنی چنانچه به شکل صحیح و مستمر تداوم یابد، مزایای بسیاری را بدنبال خواهد داشت. بهبود جریان خون عروق عضله قلب، یکی از مکانیسم های مهم ناشی از اجرای فعالیت ورزشی جهت پیشگیری از آسیب های جدی قلب است (لامونت و همکاران، ۲۰۰۱). به نظر می رسد افزایش VO_{2max} که نشانه بهبود عملکرد سیستم قلبی است، می تواند جهت پیشگیری از بیماری قلبی - عروقی کاربرد داشته باشد (حیدری و همکاران، ۲۰۰۱). همچنین یک مطالعه مقطعی در ایران نشان داد آپولیپوپروتئین B به طور معناداری در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر بالاتر است. این مطالعه نشان داد Apo-B بهترین پیش بینی کننده بیماری های عروق کرونر در افراد زیر ۴۰ سال می باشد (کنی و همکاران، ۲۰۱۵). همچنین مقدار نرمال و توصیه شده نسبت Apo-B به Apo-A بهتر است ۰/۵ و یا کمتر باشد (سینیسوسکاو همکاران، ۲۰۱۱). مطالعات همه گیرشناختی نشان داده اند که تغییرات کوچکی در شیوه زندگی می تواند به طور معناداری سطوح لیپوپروتئینی را بهبود بخشد (آذربایجانی و عبدی، ۲۰۱۲). لذا با توجه به اهمیت موضوع پیشگیری و درمان بیماری های قلبی - عروقی، هدف این مطالعه بررسی تأثیر یک وهله تمرین هوازی شدید بر مقادیر پلاسمایی آپولیپوپروتئین های A، B و فاکتورهای لیپیدی خون در دختران غیرورزشکار می باشد. که در صورت حصول نتایج مثبت با توجه به حجم کم و شدت بالا و کاربرد آسان می تواند برای حفظ سلامتی افراد جامعه بویژه افراد زیر ۴۰ سال توصیه گردد.

روش شناسی

تحقیق حاضر از نظر هدف، کاربردی و از نظر روش کار نیمه تجربی می باشد. جامعه آماری تحقیق را دانشجویان دانشگاه شهید مدنی آذربایجان تشکیل می دادند. نمونه آماری تحقیق شامل تعداد ۲۰ آزمودنی دختر (۲۱/۱۶±۰/۹۸ سال، ۵۹/۸۲±۹/۵۳ کیلوگرم، ۲۳/۱۳±۳/۴۹ کیلوگرم بر مترمربع) که بصورت هدفمند انتخاب و به شکل تصادفی به دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. شرایط شرکت در تحقیق عدم ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی یا متابولیکی مرتبط با متغیرهای مورد بررسی و نداشتن سابقه شرکت در فعالیت ورزشی منظم بود. با نصب فراخوان پژوهشی از دانشجویان دعوت به همکاری شد. پروتکل تمرینی اجرای آزمون ۱۲ دقیقه ای کوپر (۱/۵ مایل یا ۲۴۰۰ متر برای دختران) بود. در ابتدا یک جلسه هماهنگی برگزار شد و در آن در مورد نحوه کار و اجرای آزمون توضیح داده شد و فرم های رضایت نامه توسط آزمودنی ها تکمیل شد. نمونه های خونی در ساعت هشت صبح بعد از ناشتایی کامل شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعت)، قبل و بعد از اجرای آزمون گرفته شد. نمونه های اندازه گیری شده به منظور جداسازی سرم سانتریفیوژ شد و در میکروتیوب های ویژه ریخته شده و در دمای منفی هشتاد درجه سانتی گراد برای اندازه گیری های متغیرهای مورد نیاز فریز شدند.

ApoA-I و Apo-B با استفاده از کیت الیزا ساخت شرکت آسای پیرو امریکا اندازه گیری شد. HDL، LDL به وسیله روش رنگ سنتجی آنزیمی از طریق کیت ویژه ساخت شرکت رندوکس انگلستان، تری گلیسرید و کلسترول پلازما با روش نورسنجی آنزیمی از طریق کیت های ویژه ساخت شرکت پارس آزمون اندازه گیری شد.



پاسخ حاد آپولیپوپروتئین های A، B و پروفایل های لیپیدی خون ۲۷

برخی شاخص های آنترپومتریکی آزمودنی ها شامل قد و وزن که به ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی متر و ۰/۱ کیلوگرم، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیپر (یاگامی، ساخت کشور ژاپن با دقت ۰/۲ میلی متر) و با استفاده از معادله سه نقطه ای جکسون پولاک^۱، اندازه گیری شد (جکسون و پولاک، ۱۹۷۸). حداکثر اکسیژن مصرفی نیز بوسیله آزمون پله هاروارد و فرمول مربوطه برآورد شد.

برای تجزیه و تحلیل آماری نتایج بدست آمده، ابتدا کلیه داده ها برای تعیین نرمال بودن توزیع با استفاده از آزمون شاپیروویلک تحلیل شدند. بعد از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده ها، از آزمون تی همبسته برای تعیین تفاوت قبل و بعد از آزمون در گروه تجربی و از آزمون تی مستقل برای تعیین تفاوت بین دو گروه تجربی و کنترل استفاده شد. تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ در سطح معناداری ($P \leq 0.05$) تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بعد از آزمون هوازی کوپر مقدار Apo-A ($p=0.007$) و HDL ($p=0.004$) افزایش معنادار و TG ($p=0.016$) کاهش معنادار داشته اند ($P \leq 0.05$). اما تغییرات متغیرهای Apo-B ($p=0.47$)، LDL ($p=0.81$)، TC ($p=0.98$) معنادار نبود ($P \leq 0.05$).

جدول ۱. مقایسه متغیرهای بررسی شده، قبل و بعد از مداخله در گروه های مورد مطالعه

متغیرها	گروه کنترل (۱۰ نفر)		گروه تجربی (۱۰ نفر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۱/۲ ± ۱/۰۳	۲۱/۲ ± ۱/۰۳	۲۱/۳۰ ± ۰/۹۴	۲۱/۳۰ ± ۰/۹۴
قد (cm)	۱۶۱/۲۰ ± ۴/۴۴	۱۶۱/۲۰ ± ۴/۴۴	۱۶۱/۵۰ ± ۶/۷۰	۱۶۱/۵۰ ± ۶/۷۰
وزن (kg)	۶۰/۹۴ ± ۱۰/۶۲	۶۰/۹۴ ± ۱۰/۶۲	۵۹/۸۵ ± ۸/۰۳	۵۹/۸۵ ± ۸/۰۳
در صد چربی بدن	۲۹/۹۷ ± ۴/۲۸	۲۹/۹۷ ± ۴/۲۸	۲۹/۱۸ ± ۳/۹۷	۲۹/۱۸ ± ۳/۹۷
BMI (kg/m^2)	۲۴/۰۲ ± ۳/۴۸	۲۴/۰۲ ± ۳/۴۸	۲۲/۸۳ ± ۳/۴۴	۲۲/۸۳ ± ۳/۴۴
WHR	۰/۷۸ ± ۰/۰۳۹	۰/۷۸ ± ۰/۰۳۹	۰/۷۸ ± ۰/۰۲۷	۰/۷۸ ± ۰/۰۲۷
VO ₂ max (ml/kg/min)	۲۸/۷۰ ± ۲/۵۸	۲۸/۷۰ ± ۲/۵۸	۲۹/۹ ± ۳/۱۷	۲۹/۹ ± ۳/۱۷
Apo-A (mg/dl)	۱۱۵/۹۰ ± ۱۳/۶۵	۱۱۵/۹۰ ± ۱۳/۶۵	۱۱۶/۰۰ ± ۲۵/۲۵	۱۱۶/۰۰ ± ۲۵/۲۵
Apo-B (mg/dl)	۷۸/۶۰ ± ۲۳/۷۳	۷۸/۶۰ ± ۲۳/۷۳	۷۶/۹۰ ± ۲۳/۵۸	۷۶/۹۰ ± ۲۳/۵۸
HDL (mg/dl)	۴۰/۱۱ ± ۱/۲۸	۴۰/۱۱ ± ۱/۲۸	۴۰/۷ ± ۱/۴۹	۴۰/۷ ± ۱/۴۹
LDL (mg/dl)	۹۷/۴۰ ± ۱۱/۶۶	۹۷/۴۰ ± ۱۱/۶۶	۱۰۰/۳۰ ± ۱۲/۵۷	۱۰۰/۳۰ ± ۱۲/۵۷
VLDL (mg/dl)	۲۱/۰۰ ± ۶/۳۵	۲۱/۰۰ ± ۶/۳۵	۲۱/۱۰ ± ۶/۶۵	۲۱/۱۰ ± ۶/۶۵
TC (mg/dl)	۱۵۳/۵۰ ± ۱۵/۷۴	۱۵۳/۵۰ ± ۱۵/۷۴	۱۵۵/۷ ± ۱۶/۰۳	۱۵۵/۷ ± ۱۶/۰۳
TG (mg/dl)	۱۷۰/۶ ± ۳۷/۰۰	۱۷۰/۶ ± ۳۷/۰۰	۱۶۵/۳۰ ± ۷۵/۰۳	۱۶۵/۳۰ ± ۷۵/۰۳

1. Jackson & Pollock



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

داده ها بصورت میانگین و انحراف استاندارد؛ † ($p < 0.05$) پس آزمون نسبت به پیش آزمون، ‡ ($p < 0.05$) پس آزمون گروه تجربی نسبت به پس آزمون گروه کنترل

بحث و نتیجه گیری

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد مقدار متغیرهای Apo-A ($p = 0.007$) و HDL ($p = 0.004$) به دنبال آزمون کوپر افزایش معنادار داشته اند و مقایسه قبل از آزمون کوپر با بعد آزمون (تی زوجی) حاکی از تغییرات معنادار دیگر متغیرها به استثناء تری گلیسرید می باشد. گزارش شده است که افزایش Apo-A ناشی از افزایش HDL، فعال شدن آنزیم های LPL، لستین کلسترول آسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی می باشد (تیکانن و دیگران، ۱۹۹۹؛ پوروقارو همکاران، ۲۰۱۴). لذا می توان این گونه استدلال کرد که افزایش Apo-A با افزایش HDL همراه می باشد (آذربایجانی و عبدی، ۲۰۱۲؛ شیخ الاسلامی و همکاران، ۲۰۱۱). این یافته نشان می دهد که حتی فعالیت یک وهله ای با زمان کم ولی شدت مناسب می تواند اثرات مثبتی روی عوامل اثرگذار در بروز بیماری های قلبی- عروقی و پیشگیری از آنها داشته باشد. نتایج این مطالعه همسو با یافته های شیخ الاسلام و همکاران (۱۶) و پوروقار و همکاران (۷) می باشد. آنها اثر فعالیت بدنی شدید هوازی را بر آپوپروتئین های A، B، HDL و LDL بررسی و نشان دادند که یک جلسه تمرین شدید هوازی به مدت ۲۰ دقیقه باعث افزایش سطح کلسترول با دانسیته بالا و Apo-A و کاهش Apo-B و تری گلیسرید می شود (انسین و دیگران، ۲۰۰۲) و با مطالعه اکسیدلی^۱ و همکاران (۲) ناهمسو می باشد. این عدم همسویی احتمالاً به تفاوت در نوع آزمودنی ها، جنسیت و شدت تمرین ارتباط دارد.

در تحقیق حاضر تاثیر فعالیت بر تری گلیسرید نیز معنادار بود. لامونت و همکاران نشان دادند پیاده روی روی تردمیل با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} در ۲۵ آزمودنی مرد چاق باعث کاهش ۱۱/۱ درصدی TG شد (لامونت و همکاران، ۲۰۰۱). تامسون و همکاران (۲۰۰۱) نیز اثر آبی و تدریجی تمرین را بر لیپیدهای سرم مطالعه نمودند. بررسی آن ها نشان داد که پس از یک جلسه فعالیت بدنی با شدت متوسط، TG سرم کاهش یافت (۱۸). استفاده از چربی های اشباع در رژیم غذایی و عوامل ژنتیکی از عوامل افزایش تری گلیسرید و کلسترول خون می باشد. (کادوما، ۲۰۰۷). بررسی ها نشان می دهد TG پس از LDL بالا و C- پایین به عنوان سومین عامل خطرزای CHD محسوب گردید (لامونت و همکاران، ۲۰۰۱). در سال ۲۰۰۰ مرکز مطالعات قلب و عروق بیمارستان شهید رجایی و دانشکده پزشکی دانشگاه تهران با همکاری انستیتو بیوشیمی دانشگاه گراس استرالیا و دانشکده پزشکی دانشگاه رویال انگلستان به بررسی میزان شیوع CHD در تهران پرداختند. در این تحقیق بیش از ۴۰۰۰ مرد مورد مطالعه قرار گرفتند که نتایج تحقیق نشان داد مقدار TG در افراد مبتلا به CHD، ۴۴ درصد بیشتر از افراد نرمال بود (معراجی و همکاران، ۲۰۰۰).

در این مطالعه مقدار Apo-B متعاقب یک جلسه فعالیت شدید هوازی کاهش معناداری پیدا نکرد که با نتایج مطالعه والدیوس و همکاران (۱۱) و پوروقار و همکاران (۷) همسو و با یافته تسکوراس و همکاران ناهمسو می باشد. عدم همسویی احتمالاً به تفاوت در نوع آزمودنی ها، جنسیت و شدت تمرین ارتباط دارد.



پاسخ حاد آپولیپوپروتئین های A، B و پروفایل های لیپیدی خون ۲۹

توجه به این نکته که هورمون‌های زنانه باعث افزایش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی می‌شوند، لذا احتمالاً اثر فعالیت ورزشی بر ترشح این هورمون‌ها و متعاقب آن بر فعالیت آنزیم لیپاز کبدی را تا حدودی علت کاهش بیشتر TG در زنان بدانیم (جعفری عدلی و همکاران، ۲۰۱۴). یافته‌ها نشان می‌دهد افزایش Apo-A، ناشی از افزایش HDL، فعال شدن آنزیم های LPL، لستین کلسترول اسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی می‌باشد (پوروقار و همکاران، ۲۰۱۴) عدم تغییر معنادار شاخص‌های 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 حالی که غلظت HDL آن‌ها بیشتر است. در همین زمینه کوداما^۱ و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند انجام تمرین در افرادی می‌تواند موجب افزایش HDL شود که شاخص توده بدنی کمتر از ۲۸ یا کلسترول تام اولیه بیشتر از ۲۲۰ داشته باشند (۱۰). با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان گفت که حتی تمرین یک جلسه‌ای هوازی شدید به مدت ۱۲ دقیقه می‌تواند اثرات مثبت و معناداری روی برخی از ریسک فاکتورهای مهم قلبی عروقی از جمله Apo-A و HDL و TG داشته باشد.

منابع

1. Ahmed, H. M., Blaha, M. J., Nasir, K., Rivera, J. J., & Blumenthal, R. S. (2012). Effects of physical activity on cardiovascular disease. *The American journal of cardiology*, 109(2), 288-295.
2. Akcedil, F. (2010). Changes in serum lipid profile following moderate exercise. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 4(11), 829-833.
3. Azarbayjani, M. A., & Abedi, B. (2012). Comparison of Aerobic, Resistance and Concurrent Exercise on Lipid Profiles and Adiponectin in Sedentary Men.
4. Behre, C., Bergstrom, G., & Schmidt, C. (2010). Moderate physical activity is associated with lower ApoB/ApoA-I ratios independently of other risk factors in healthy, middle-aged men. *Angiology*.
5. Ensign, W. Y., McNamara, D. J., & Fernandez, M. L. (2002). Exercise improves plasma lipid profiles and modifies lipoprotein composition in guinea pigs. *The Journal of nutritional biochemistry*, 13(12), 747-753.
6. Haidari, M., Moghadam, M., Chinicar, M., Ahmadieh, A., & Doosti, M. (2001). Apolipoprotein B as the best predictor of coronary artery disease in Iranian normolipidemic patients. *Clinical Biochemistry*, 34(2), 149-155.
7. Pourvagar MJ1, Shahsavari AR2, Bahram ME (2014). The effect of a single bout of severe aerobic exercise on apolipoproteins A, B and some serum lipid profiles. *Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences*, 18(6): 585-591
8. Jafari-Adli, S., Jouyandeh, Z., Qorbani, M., Soroush, A., Larijani, B., & Hasani-Ranjbar, S. (2014). Prevalence of obesity and overweight in adults and children in Iran; a systematic review. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 13(1), 121.

1. Kodama



9. Kenney, W. L., Wilmore, J., & Costill, D. (2015). *Physiology of Sport and Exercise 6th Edition*. Human kinetics.
10. Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., & Sone, H. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Archives of internal medicine*, 167(10): 999-1008.
11. Komi, P. (Ed.), (2008). *The Encyclopaedia of Sports Medicine: An IOC Medical Commission Publication, Strength and Power in Sport (Vol. 3)*. John Wiley & Sons.
12. Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S & Slentz, C. A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, 347(19): 1483-1492.
13. LaMonte, M. J., & Ainsworth, B. E. (2001). Quantifying energy expenditure and physical activity in the context of dose response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(6 Suppl): S370-8.
14. Meraji, S., Abuja, P. M., Hayn, M., Kostner, G. M., Morris, R., Oraii, S., & Gey, K. F. (2000). Relationship between classic risk factors, plasma antioxidants and indicators of oxidant stress in angina pectoris (AP) in Tehran. *Atherosclerosis*, 150(2): 403-412.
15. Navab, M., Reddy, S. T., Van Lenten, B. J., Anantharamaiah, G. M., & Fogelman, A. M. (2009). The role of dysfunctional HDL in atherosclerosis. *Journal of lipid research*, 50(Supplement): S145-S149.
16. Sheikholeslami Vatani, D., Ahmadi, S., Mojtahedi, H., Marandi, M., Ahmadi Dehrashid, K., Faraji, H., & Gharibi, F. (2011). Effect of moderate and high intensity resistant exercises on cardiovascular risk factors in non-athlete university students. *Kowsar Medical Journal*, 16(2), 115-121.
17. Sypniewska, G., Bergmann, K., Krintus, M., Kozinski, M., & Kubica, J. (2011). How do ApoB and ApoA-I perform in patients with acute coronary syndromes. *Journal of Medical Biochemistry*, 30(3): 237-243.
18. Thompson, P, Crouse, S, Goodpaster, B, Kelley, Moyna, N. & Pescatello, L, (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(6 Suppl), S438-45.
19. Thompson, P. D., Yurgalevitch, S. M., Flynn, M. M., Zmuda, J. M., Spannaus-Martin, D., Saritelli, A, & Herbert, P. N. (1997). Effect of prolonged exercise training without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. *Metabolism*, 46(2): 217-223.
20. Tikkanen, H. O., Hämmäläinen, E., & Härkönen, M. (1999). Significance of skeletal muscle properties on fitness, long-term physical training and serum lipids. *Atherosclerosis*, 142(2), 367-378.
21. Walldius, G., & Jungner, I. (2006). The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy—a review of the evidence. *Journal of internal medicine*, 259(5): 493-519.
22. Jackson AS, Pollock ML. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*, 40: 497–504.

