

Effect of Aerobic Training on Overall Metabolic Risk and the Atherogenic Non-High Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Tabriz Sedentary Males by Controlling the Effect of Nutrition

Karim Azali Alamdari*¹, Yousef Yavari¹, Somayeh Azarian Sousahab²

1. Assistant Professor, Dept. of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
2. Master of Science, Dept. of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Received: 2016.July.30 Revised: 2016. September.11 Accepted: 2016.October.03

Abstract

Background and Aim: Patients with metabolic syndrome are more prone to elevated cholesterol, hypertension, and coronary diseases. Determining synchronized effects of aerobic training on both overall metabolic risk and also NONHDL-c levels, as a valid, easily available, and cheap index of atherogenic events, in patients with metabolic syndrome is of practical interest in clinical settings.

Materials and Methods: The present study was conducted following an experimental method with pretest and post-test. A total of 30 sedentary volunteer patients with metabolic syndrome from Tabriz (Age: 55.5±16.2 years and BMI: 30.09±2.5 kg/m²) randomized into experimental (Ex, n=15) and control (n=15) groups after blood sampling and daily measurements of CHO, protein, lipid, and total calories using N4 software. Participants in the experimental group took part in eight weeks of aerobic training at moderate intensity and the measurements were renewed following the intervention period. The data were analyzed using paired samples t-test, ANCOVA for repeated measurements, independent t-test, and the kappa correlation coefficient.

Results: No significant within-group change was observed in the amount of dietary CHO, protein, lipid, and total calories (P>0.05). In the experimental group, the majority of metabolic risk factors (Mean arterial blood pressure, fasting blood sugar, LDL, overall metabolic z score, and NON HDL-C) decreased and the amount of blood HDL-c elevated following the intervention (P<0.05).

Conclusion: Regular aerobic exercise has an efficient impact to decrease blood NON HDL-c levels and also overall metabolic z score which is of importance in reducing the risk of cardiac diseases.

Keywords: Aerobic Exercise; Metabolic risk factors; Men with metabolic syndrome

Cite this article as: Karim Azali Alamdari, Yousef Yavari, Somayeh Azarian Sousahab. Effect of Aerobic Training on Overall Metabolic Risk and the Atherogenic Non-High Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Tabriz Sedentary Males by Controlling the Effect of Nutrition. *J Rehab Med.* 2017; 6(3): 103-112.

* **Corresponding Author:** Karim Azali Alamdari, Department of Sport Sciences, Faculty of Education & Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Km 35, Tabriz-Azarshahr Road, Tabriz, Iran.
Email: azalof@yahoo.com, k.azali@azaruniv.ac.ir

اثر تمرین هوازی بر وخامت کلی خطر متابولیک و لیپوپروتئین آتروژنیک غیرپرچگال مردان غیرفعال با کنترل تاثیر تغذیه

کریم آزالی علمداری^{۱*}، یوسف یآوری^۱، سمیه آذربان سوسهباب^۲

۱. استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
۲. کارشناس ارشد، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

* دریافت مقاله ۱۳۹۵/۰۵/۰۹ بازنگری مقاله ۱۳۹۵/۰۶/۲۱ پذیرش مقاله ۱۳۹۵/۰۷/۱۲ *

چکیده

مقدمه و اهداف

افراد مبتلا به سندرم متابولیک در معرض خطر بیشتر افزایش کلسترول، فشار خون بالا و انسداد عروق کرونر هستند و قطعاً شناسایی تاثیر همزمان تمرین هوازی بر وخامت کلی خطر متابولیک و لیپوپروتئین غیرپرچگال (به عنوان شاخص معتبر، ارزان و سهل الوصول رویدادهای آتروژنیک) در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بسیار کاربردی و جذاب است.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق از نوع تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. ۳۰ مرد بیمار سندرم متابولیکی غیرفعال داوطلب از شهر تبریز (سن: $55/5 \pm 16/2$ سال، شاخص توده بدنی $30/09 \pm 2/5$ کیلوگرم بر متر مربع)، پس از تعیین مقدار قند، پروتئین، چربی و کالری دریافتی روزانه با استفاده از ثبت یادآمد غذایی و تحلیل توسط نرم‌افزار N4 و خون‌گیری، به طور تصادفی به دو گروه کنترل ($N=15$) و تجربی ($N=15$) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته در برنامه هوازی با شدت متوسط شرکت کردند و در پایان اندازه‌گیری‌ها تکرار شد. از آزمون‌های t همبسته، تحلیل کواریانس اندازه‌گیری مکرر، t مستقل و آزمون کاپا برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

در طول پژوهش تفاوت معناداری در مقدار پروتئین، قند، چربی و کل مواد غذایی مصرفی روزانه مشاهده نشد ($P < 0/05$). در گروه تجربی به دنبال تمرین هوازی بیشتر شاخص‌های خطر متابولیک (فشار خون میانگین سرخرگی، مقدار قند خون، لیپوپروتئین کم‌چگال، مقدار امتیاز Z سندرم متابولیک و همچنین لیپوپروتئین غیرپرچگال) کاهش معناداری یافتند و مقدار لیپوپروتئین پرچگال افزایش معناداری داشت ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری

تمرین هوازی منظم همزمان بر کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال و وخامت کلی Z سندرم متابولیک مؤثر است که در کاهش خطر بروز بیماری‌های قلبی بسیار اهمیت دارد.

واژگان کلیدی

تمرین هوازی؛ عوامل خطر متابولیک؛ مردان مبتلا به سندرم متابولیک

نویسنده مسئول: دکتر کریم آزالی علمداری. کیلومتر ۳۵ جاده تبریز مراغه، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

آدرس الکترونیکی: k.azali@azaruniv.ac.ir و azalof@yahoo.com

مقدمه و اهداف

در طی دو دهه اخیر، شیوع شاخص‌های خطر متابولیک همراه با شیوع چاقی در کل دنیا افزایش یافته است. برآورد شده است که شیوع شاخص‌های خطر متابولیک در آسیا در بین ۷ تا ۱۶٪ و در خاورمیانه در بین ۱۵ تا ۳۵٪ می‌باشد.^[۱] در افراد دارای سطوح قند خون ناشتای غیرطبیعی و نیز افراد مبتلا به دیابت نوع دو، میزان شیوع سندرم متابولیک به ترتیب ۵۰٪ و ۸۰٪ بالاتر است.^[۲] همچنین پیامدهای اقتصادی بیماری‌های متابولیک بسیار چشمگیر هستند و این افراد ۵/۹ تا ۱/۵ برابر بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر و سه برابر بیشتر در معرض سکنه و بزرگی بطن چپ هستند.^[۳] در صورت دارا بودن چندین شاخص خطر متابولیک شامل چاقی (عمدتاً در ناحیه مرکزی بدن)، فشارخون و چربی خون بالا و مقاومت به انسولین، فرد به عنوان مبتلا به سندروم متابولیک شناخته می‌شود. تمام شاخص‌های خطر متابولیک در اصل خود نیز یک بیماری محسوب می‌شوند.^[۴] نارسایی چربی خون شامل سطوح بالای لیپوپروتئین کم‌چگال^۱، لیپوپروتئین غیرپرچگال^۲ و سطوح پایین لیپوپروتئین پرچگال^۳ است که از بین آنها لیپوپروتئین غیرپرچگال، به دلایل افزایش کلسترول تصلب شرایین در پیش‌بینی خطرات قلبی-عروقی اهمیت دارد. به منظور اطلاع از وضعیت کلسترول بدن، در روش مرسوم سطوح کلسترول تام اندازه‌گیری می‌شود که شامل اندازه‌گیری لیپوپروتئین کم‌چگال و پرچگال است. با این حال، حساس‌ترین و دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری کلسترول بدن، اندازه‌گیری نسبت لیپوپروتئین پرچگال به سطوح لیپوپروتئین‌های غیرپرچگال می‌باشد.^[۵] لیپوپروتئین غیرپرچگال به عنوان معرف جایگزین برای همه انواع لیپوپروتئین‌های آتروژنیک (شامل لیپوپروتئین‌های کم‌چگال، خیلی کم‌چگال و شیلومیکرون‌ها) می‌باشد که در پیش‌بینی خطر ابتلا به بیماری قلبی و عروقی مفید است و به عنوان عنصر اساسی در ارزیابی خطر قلبی و عروقی در بیماران دیابتی توصیه شده است.^[۶] بیماران دیابتی، دارای چاقی شکمی و یا سندرم متابولیک که دارای نارسایی چربی خون می‌باشند، اغلب دچار افزایش سطوح تری‌گلیسرید و کاهش سطوح HDL نیز هستند که با افزایش سطح لیپوپروتئین غیرپرچگال همراه است.^[۷] و این افزایش خطر بروز رویدادهای قلبی-عروقی را بیشتر می‌کند، ولی در حال حاضر، بهترین شاخص شرایط آتروژنیک در بیماران شامل اندازه‌گیری آپوپروتئین b است که امکانات اندازه‌گیری آن به صورت گسترده در آزمایشگاه‌ها وجود ندارد. با این حال، اندازه‌گیری لیپوپروتئین غیرپرچگال یک روش اندازه‌گیری ساده و سهل‌الوصول در این زمینه است که در هر آزمایشگاهی به سهولت در دسترس است و از دقت بالایی نیز برخوردار می‌باشد. به طوری که امروزه لیپوپروتئین غیرپرچگال به عنوان یک هدف استاندارد جهانی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده است.^[۸]

لازم به ذکر است اخیراً هدف عمده درمانی در کاهش چربی بزرگسالان به سوی لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) سوق یافته است، در حالی که لیپوپروتئین غیرپرچگال در افراد دارای تری‌گلیسرید بالای ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، به عنوان هدف ثانویه درمان پیشنهاد شده است.^[۹] پیشنهاد شده است که لیپوپروتئین غیرپرچگال به دلیل در برداشتن کل چربی‌ها و برخی لیپوپروتئین‌های آتروژنیک (LDL، لیپوپروتئین a، IDL و VLDL) می‌تواند هدف ویژه‌تری برای کاهش چربی خون باشد.^[۱۰، ۱۱] در واقع، فراتحلیل‌های گذشته نشان داده‌اند که لیپوپروتئین غیرپرچگال می‌تواند پیشگوی بهتر خطر قلبی-عروقی آینده نسبت به LDL باشد.^[۸، ۱۲، ۱۳] از نظر عملی نیز ارزیابی لیپوپروتئین غیرپرچگال نسبت به LDL ممکن است که به دلیل عدم نیاز به ناشتایی، عدم نیاز به هزینه اضافی و به علت محاسبه‌ای بودن آن ارجح‌تر باشد.^[۱۱] با این حال، برخی پژوهش‌ها نیز نشان داده‌اند که آپولیپوپروتئین B و LDL-C با افزایش خطر قلبی-عروقی بیشتر از لیپوپروتئین غیرپرچگال ارتباط دارد.^[۱۴، ۱۵] که یافته‌های موجد را با تناقض مواجه می‌کند.

از طرفی تغییرات اخیر سبک زندگی در ایران به کاهش سطح فعالیت بدنی و جایگزینی رژیم‌های غذایی سنتی با غذاهای پرچرب سرشار از کالری منجر شده است و بنابراین سندروم متابولیک مساله‌ای است که پزشکان ایرانی به طور شایع با آن مواجه هستند.^[۱۶] سطح پایین فعالیت بدنی شیوع ابتلا به سندروم متابولیک را افزایش می‌دهد.^[۱۷] و تمرین بدنی می‌تواند سبب بهبود شاخص‌های خطر متابولیک شود.^[۱۸] ولی با اینکه امروزه تمرین ورزشی به عنوان یکی از راه‌های مفید کم‌هزینه و بدون امکانات زیاد و اقدامات دارو درمانی، در جهت کنترل و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح است، با این حال در مورد تاثیر تمرین هوازی بر لیپوپروتئین غیرپرچگال به عنوان یک شاخص معتبر ارزان و سهل‌الوصول آتروژنیک در جمعیت بیماران مبتلا به سندرم متابولیک (که با مجموعه‌ای از شاخص‌های خطر بیماری قلبی و سایر عوامل زمینه‌ساز خطر متابولیک مواجه هستند) اطلاعات زیادی فراهم نشده است. فقط در یک تحقیق مائنگ کیو و همکاران (۲۰۱۴) تغییرات لیپوپروتئین غیرپرچگال در طی یک دوره کاهش وزن در مردان سالم و دارای سندرم متابولیک، بررسی کردند.^[۱۶] که در آن تاثیر تمرین به طور مجزا تعیین نشده بود و همچنین تاثیر مزاحم تفاوت‌های تغذیه‌ای آزمودنی‌ها نیز کنترل نشده بود. کلی و همکاران (۲۰۰۵)

1 Low-Density Lipoprotein (LDL)

2 Non-High-Density Lipoprotein (non HDL-C)

3 High-Density Lipoprotein (HDL)

در یک فراتحلیل آماری گذشته پیشنهاد کردند که پیاده‌روی در کل افراد بزرگسال (نه لزوماً چاق یا مبتلا به سندرم متابولیک)، می‌تواند سبب کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال شود.^[۲۰] به علاوه کلی و همکاران (۲۰۰۸) در یک فراتحلیل آماری دیگر در مورد تاثیر ورزش هوازی بر لیپوپروتئین غیرپرچگال کودکان و نوجوانان (نه لزوماً چاق یا مبتلا به سندرم متابولیک)، عدم کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال همراه با کاهش درصد چربی بدن و بهبود ظرفیت هوازی را گزارش کردند.^[۲۱] همچنین کلی و همکاران (۲۰۱۲) در یک فراتحلیل آماری دیگر نتیجه گرفتند که رژیم غذایی همراه با ورزش هوازی ممکن است سبب کاهش معنادار لیپوپروتئین غیرپرچگال بزرگسالان (نه لزوماً چاق یا مبتلا به سندرم متابولیک) در برخی شرایط شود.^[۲۲] بنابراین با مرور ادبیات موجود فهمیده می‌شود که تاکنون پاسخ طولانی‌مدت لیپوپروتئین غیرپرچگال به ورزش هوازی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک به طور مستقیم تایید نشده است. همچنین به تاثیر همزمان تمرین هوازی بر وخامت کلی خطر متابولیک و لیپوپروتئین غیرپرچگال به عنوان مهم‌ترین پیشگویی‌کننده خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی در جمعیت افراد سندرم متابولیک مستعد به رویدادهای آتروژنیک و حتی در سایر جمعیت‌ها، فارغ از تاثیر مزاحم تفاوت‌های تغذیه‌ای آزمودنی‌ها، توجه مستقیم معطوف نشده است. به بیان دیگر هنوز در مورد کفایت و یا عدم کفایت اتکا به تمرین بدنی برای کاهش احتمال بروز خطر حملات قلبی در مورد بیماران سندرم متابولیک اطلاعات روشنی وجود ندارد و شاید در مورد این بیماران همواره به استفاده همزمان از سایر مداخلات درمانی دارویی و رژیمی همراه با تمرین بدنی نیاز باشد.

بنابراین، در تحقیق حاضر برای اولین بار به بررسی تاثیر تمرین هوازی بر وخامت کلی خطر متابولیک و لیپوپروتئین غیرپرچگال در مردان مبتلا به سندرم متابولیک با کنترل تاثیر متغیر مزاحم تغذیه پرداخته شد که قطعاً می‌تواند با ارائه اعداد و ارقام دقیق در این زمینه، اطلاعات جزئی و شفاف‌تری در مورد جنبه‌های کاربردی و درمانی تمرین بدنی برای بیماران فراهم کند. انتظار می‌رود که نتایج این پژوهش با ارائه اطلاعات مربوط به لیپوپروتئین‌های غیرپرچگال به عنوان شاخصی معتبر برای پی‌بردن روند رویدادهای آتروژنیک بتواند در فراهم‌سازی پیش‌آگهی برای اجتناب از بروز احتمالی بیماری‌های قلبی-عروقی و کنترل پرفشارخونی نیز کمک‌کننده باشد. بنابراین با توجه به نوآوری پژوهش حاضر از نظر جنبه‌های فوق و گستردگی و جامعیت نسبی از لحاظ روش‌شناسی، قطعاً می‌تواند زمینه‌ساز انجام پژوهش‌های بیشتری در این زمینه باشد.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق از نوع تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود که در مورد مردان مبتلا به سندرم متابولیک تبریز در سال ۱۳۹۴ انجام شد. ابتدا ۴۰ مرد چاق میان‌سال (۶۵-۵۰ ساله) غیرفعال داوطلب از لحاظ جسمانی و سلامت عمومی معاینه شدند و علاوه بر اندازه‌گیری فشار خون و نوار قلب، همچنین آزمایش‌های خونی اولیه (قند خون ناشتا، نیمرخ چربی خون، اوره، کراتینین و CBC) به عمل آمد. شاخص‌های شمول در تحقیق شامل دارا بودن چاقی شکمی به عنوان یک معیار اجباری (دور کمر بالاتر از ۹۱/۵ سانتی‌متر)، به همراه دارا بودن دو مورد از ناهنجاری‌های ذیل بود که شامل (۱) نارسایی چربی خون (به عنوان سطوح تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا سطوح HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای نارسایی چربی خون)، (۲) فشار خون (به عنوان فشار سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون و (۳) سطوح بالای قند خون (به عنوان دارا بودن سطوح گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده قند خون) بود. شاخص‌های خروج از تحقیق شامل مصرف سیگار، الکل، دارا بودن مشکلات خواب، مصرف انسولین، تغییر وزن بدن (بیش از ۱۰٪) و یا مقدار مصرف داروهای پایین-آورنده قند خون، چربی خون و فشار خون در طی دو ماه اخیر، دارا بودن سطوح کراتینین سرمی بالاتر از ۲/۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، دفع پروتئین در خون به مقدار بیش از ۱ گرم در روز، دارا بودن فشار خون دیاستولی/سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه و داشتن محدودیت پزشکی و یا سایر مشکلات برای مشارکت در فعالیت جسمانی بود. پس از امضای رضایت‌نامه کتبی توسط کل آزمودنی‌ها، تحقیق آغاز شد. تعداد ۳۲ نفر به عنوان آزمودنی انتخاب شدند و به طور تصادفی به دو گروه تمرین (۱۷ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها و نتایج مقایسه بین گروهی متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: ویژگی‌های آزمودنی‌ها و نتایج مقایسه بین گروهی متغیرهای تحقیق در بیش‌آزمون

متغیر	گروه کنترل (n=۱۵)	گروه تمرین (n=۱۵)	sig
سن (سال)	۵۵/۴۰±۲/۳۲	۵۵/۷۳±۲/۰۱	۰/۶۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۶۰±۲/۴۵	۱۷۱/۵۳±۴/۸۲	۰/۹۶
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۱۳±۶/۲۰	۸۶/۷۳±۵/۰۶	۰/۱۱
فشار میانگین سرخرگی (میلی‌مترجیوه)	۱۰۵/۱۳±۵/۳۴	۱۰۱/۵۸±۵/۴۲	۰/۹۱
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۷/۰±۸/۷۵	۹۶/۸۶±۸/۷۸	۰/۴۷
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۳۰/۷۵±۴۱/۲۹	۲۳۵/۷۳±۳۸/۲۳	۰/۰۹
قند ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۱۸/۲۷±۲۰/۳۲	۱۳۶/۵۹±۱۸/۴۸	۰/۳۲
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۳۸/۸۶±۵/۷۶	۴۱/۸۶±۵/۸۲	۰/۱۶
Z سندرم متابولیک (امتیاز)	۰/۰۲۶±۱/۷۵	۰/۱۹±۱/۷۸	۰/۶۲
لیپوپروتئین غیر پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۴۴/۳۱±۱۱/۳۰	۲۵۶/۲۷±۱۳/۷۹	۰/۰۸
کل کالری دریافتی روزانه (کیلوکالری)	۲۴۸۸/۵۴±۲۴۵/۸۲	۲۵۰۵/۸±۳۳۴/۰۴	۰/۹۶
کالری دریافتی روزانه از پروتئین (کیلوکالری)	۵۶۳/۱۵±۱۵۰/۱۴	۵۰۶/۴۲±۵۴/۱۸	۰/۶۹
کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات (کیلوکالری)	۱۲۶۰/۶۹±۱۷۴/۲۰	۱۳۷۲/۹۲±۲۱۰/۵۴	۰/۳۸
کالری دریافتی روزانه از چربی (کیلوکالری)	۶۶۴/۴۴±۱۸۰/۵۱	۶۲۵/۹۴±۱۳۰/۸۰	۰/۹۱
نوع داروهای مصرفی	تعداد کل داروهای مصرفی در روز (عدد قرص)	تعداد کل داروهای مصرفی در روز (عدد قرص)	
سیمو استاتین	۴	۷	
آترواستاتین	۴	۱۰	
آملودیپین	۴	۲	
جم فیبروزیل	۲	--	
متفورمین	۶	۵	
آنالاپریل	۳	۱	
گلی‌بن‌کلامید	۹	۷	
گلی‌کلازید	۵	۸	
کلسترآمین	۹	۲	
نیاسین	۱	۴	

*: تفاوت معنادار وجود ندارد (P>۰/۰۵).

فشار خون در حالت نشسته با استفاده از اسفیگمومانومتر جیوه‌ای استاندارد در سه مرحله با فاصله ۲ دقیقه از هم اندازه‌گیری شد و میانگین دو سنجش آخر به عنوان فشار خون ثبت شد. نمونه‌های خونی ناشتا در بیش‌آزمون و بعد از تمرینات در فاصله ساعات ۸ تا ۹ صبح جمع‌آوری شد (نمونه دوم یک روز پس از پایان آخرین جلسه تمرین) جمع‌آوری شد. مقدار قند خون، HDL-C و تری‌گلیسرید به روش آنزیمی (پارس‌آزمون، کرج، ایران) تعیین شد، به همه آزمودنی‌ها توصیه شد که تغییر ناگهانی در برنامه فعالیت بدنی و یا الگوی رژیم غذایی معمول ایجاد نکنند، به علاوه، تمام آزمودنی‌ها یک ترازوی آشپزخانه دریافت کردند و جزئیات رژیم غذایی دریافتی در طی سه و یک هفته مانده به آغاز پژوهش و هم‌چنین در طی هفته‌های پنجم و ششم انجام تحقیق، از طریق ثبت یادآمد غذایی سه روز در هفته (دو روز عادی و یک روز تعطیل) محاسبه شد و پس از استخراج مقدار قند، پروتئین، چربی و کالری دریافتی رژیم غذایی روزانه (با استفاده از نرم‌افزار N4) داده‌های مربوطه به عنوان عامل‌های هم‌پراش در تحلیل نتایج مربوط به امتیاز Z سندرم متابولیک وارد شد. برای به دست آوردن یک ملاک کلی از وضعیت سندرم متابولیک، ابتدا در هر مرحله برای هر گروه، امتیاز Z مربوط به شاخص خطر، از حاصل اختلاف داده‌های خام

هر آزمودنی با ارزش مرجع آن شاخص خطر، تقسیم بر انحراف استاندارد همان داده‌ها محاسبه شد. سپس امتیاز Z سندرم متابولیک از جمع امتیازات Z تمام شاخص‌های خطر محاسبه شد.^[۱۲] نمونه فرمول استفاده شده در مرحله پیش‌آزمون برای محاسبه امتیاز Z سندرم متابولیک گروه تمرین در زیر ارائه شده است.

$$Z_{\text{mets}} = [(40 - \text{HDL}) / 5 / 89] + [(150 - \text{تری گلیسرید}) / 41 / 11] + [(110 - \text{قند خون ناشتا}) / 15 / 82] + [(100 - \text{فشارمیانگین سرخرگی}) / 6 / 65] + [(91 / 5 - \text{دور کمر}) / 9 / 46]$$

یک هفته قبل از آغاز تحقیق، گروه تجربی یک جلسه آشنایی با تمرینات را تجربه کردند. گروه تجربی به مدت هشت هفته در برنامه تمرین هوازی در زمان معینی از روز شرکت کردند که شامل راه رفتن و دویدن (۳ بار در هفته)، به مدت ۳۰ دقیقه و با شدت ۵۰ تا ۶۰٪ از حداکثر ضربان قلب بود. شدت فعالیت با استفاده از ضربان سنج پلار (با استفاده از فرمول کارونن) کنترل شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه فعالیت خود را با ۲۰ دقیقه گرم کردن (دویدن و تمرینات کششی) آغاز کردند و در پایان نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن وجود داشت. گروه کنترل در فاصله هشت هفته، از انجام فعالیت بدنی غیرمعمول منظم، اجتناب کردند. تعداد آزمودنی‌ها در طول تمرینات به ۳۰ نفر کاهش یافت. نمونه‌های خونی (۲ سی‌سی) در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شد و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در هر دقیقه) و جداسازی پلاسما، مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و پروفایل چربی به روش استاندارد اندازه‌گیری شده، مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال نیز همانند روش رخشانی و همکاران^[۱۳] از حاصل اختلاف جبری مقدار کلسترول تام و سطوح لیپوپروتئین پرچگال پلاسما محاسبه شد.

لیپوپروتئین پرچگال - کلسترول تام = لیپوپروتئین غیرپرچگال

پس از کسب اطمینان از توزیع طبیعی تمام متغیرهای تحقیق با آزمون k-S و مقایسه بین گروهی متغیرهای پیش‌آزمون با آزمون تی مستقل، برای مقایسه درون‌گروهی متغیرها در طول دوره مداخله از آزمون تی همبسته استفاده شد (جدول ۱). همچنین برای بررسی تاثیر درون‌گروهی تمرین هوازی بر تعداد شاخص‌های خطر متابولیک از آزمون کاپا استفاده شد. به علاوه، برای تخلیص اثر تمرین از اثر مزاحم احتمالی متغیرهای تغذیه‌ای بر وخامت کلی خطر متابولیک و مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال، از تحلیل کواریانس اندازه‌گیری مکرر (با لحاظ کردن مقدار کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات، پروتئین، چربی رژیم غذایی و همچنین کل کالری دریافتی روزانه به عنوان عامل‌های هم پراش) استفاده شد. سطح معناداری در تمام آزمون‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS21 برابر با ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

گروه تمرین در طول ۲۴ جلسه تمرین مسافت $95/12 \pm 7/92$ کیلومتر را دویدند و پایداری به شرکت در تمرین‌ها برابر با $83/44 \pm 8/24\%$ بود. نتایج کمی مربوط به متغیرهای تحقیق در جدول ۱ و اطلاعات توصیفی مربوط به تعداد شاخص‌های خطر متابولیک در طول تحقیق در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲: نتایج مقایسه اثر یک دوره تمرین هوازی بر مقدار متغیرهای تحقیق در طول مداخله با استفاده از آزمون t همبسته

متغیر	گروه کنترل (n=۱۵)			گروه تمرین (n=۱۵)		
	اختلاف متوسط	t	sig	اختلاف متوسط	t	Sig
لیپوپروتئین پرچگال	۰/۷۹±۰/۱۷	۰/۳۲	۰/۷۵	۱/۱۴±۱/۱۳	-۴/۸۴	۰/۰۰۱†
تری گلیسرید	۰/۲۵±۰/۵۹	-۲/۳	۰/۰۶	۱/۵±۲/۱۱	۵/۴	۰/۰۰۱†
فشارمیانگین سرخرگی (میلی‌مترجیوه)	۰/۵۹±۰/۲۷	۰/۷۴	۰/۰۸	۱/۱۴±۰/۳۹	۴/۰۵	۰/۰۰۱†
قندخون ناشتا	۰/۵۱±۰/۹۶	۲/۹	۰/۲۲	۳/۵±۹/۲۵	۴/۶	۰/۰۰۱†
دور کمر	۰/۲۰±۰/۸۴	۰/۳۲	۰/۷۲	۰/۵۹±۰/۲۲	۲/۲	۰/۰۶
کلسترول تام	۰/۲۳±۰/۳۰	-۰/۶۸	۰/۵۰	۲/۴±۲/۹	۴/۷	۰/۰۰۱†
لیپوپروتئین خیلی کم‌چگال	۰/۰۴±۰/۱۱	-۱/۸	۰/۰۹	۰/۳۲±۰/۴۲	۵/۴	۰/۰۰۱†
Z سندرم متابولیک	۰/۱۴	-۰/۳۱	۰/۷۱	۰/۱۷	۴/۷	۰/۰۰۱†
لیپوپروتئین غیرپرچگال	۰/۳۸±۰/۰۲	-۰/۵۹	۰/۵۶	۲/۴۰±۰/۹۵	۶/۳	۰/۰۰۱†

† تفاوت معنادار ($P < 0/05$)

جدول ۳: اطلاعات توصیفی شاخص‌های خطر متابولیک در طول تحقیق

فاکتور	گروه	پیش‌آزمون			پس‌آزمون		
		کل آزمودنی‌ها	کنترل	تمرین	کل آزمودنی‌ها	کنترل	تمرین
تعداد کل شاخص‌های خطر		۱۰۹	۵۵	۵۴	۹۲	۵۷	۳۵
تعداد افراد دارای یک شاخص خطر		۰	۰	۰	۳	۰	۳
تعداد افراد دارای دو شاخص خطر		۰	۰	۰	۶	۰	۶
تعداد افراد دارای سه شاخص خطر		۱۳	۶	۷	۸	۴	۴
تعداد افراد دارای چهار شاخص خطر		۱۵	۸	۷	۱۲	۱۰	۲
تعداد افراد دارای پنج شاخص خطر		۲	۱	۱	۱	۱	۰

لازم به ذکر است که مقایسه تعداد کل شاخص‌های خطر در بین مراحل با استفاده از آزمون کاپا عدم تغییر معنادار تعداد شاخص‌های خطر متابولیک در گروه تمرین (از ۵۴ به ۳۵) و گروه کنترل (از ۵۵ به ۵۷) را نشان داد ($\text{Sig}=0/60$ ، $\text{Sig}=0/51$ ، ضریب توافق کاپا و $\text{Sig}=0/12$ ، $\text{Sig}=0/86$ ، ضریب توافق کاپا به ترتیب برای گروه‌های تمرین و کنترل).

همچنین برای تخلص اثر تمرین از اثر مزاحم عامل‌های تغذیه‌ای بر وخامت کلی خطر متابولیک و مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال در طول مداخله، مقدار این متغیرها در طول زمان (مقایسه پیش‌آزمون با پس‌آزمون) با استفاده از تحلیل کواریانس اندازه‌گیری مکرر (با لحاظ کردن مقدار کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات، پروتئین، چربی رژیم غذایی و همچنین کل کالری دریافتی روزانه رژیم غذایی به عنوان عامل-های هم پراش (کواریانس)) مقایسه شدند. نتایج (جدول ۴) نشان داد که پس از کنترل اثر تغذیه، با وجود تغییر مقدار Sig هنوز تاثیر تمرین بر امتیاز Z سندرم متابولیک و مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال معنادار بود ($P<0/05$).

جدول ۴: نتایج تحلیل کواریانس اندازه‌گیری مکرر برای مقایسه درون گروهی امتیاز Z سندرم متابولیک و لیپوپروتئین غیرپرچگال در طول زمان با لحاظ کردن کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات، پروتئین، چربی رژیم غذایی و کل کالری دریافتی روزانه به عنوان عامل‌های هم پراش

اثر مورد مطالعه	متغیر	گروه	F	sig
تعامل زمان با کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات، پروتئین، چربی و کل کالری دریافتی روزانه بر اساس روش لامبادای ویلک	امتیاز Z سندرم متابولیک	تمرین	۷/۸۲	* ۰/۰۱۳
		کنترل	۲/۲۶	۰/۱۵
لیپوپروتئین غیرپرچگال		تمرین	۵/۵۹	* ۰/۰۳۱
		کنترل	۱/۷۷	۰/۲۰

*: تفاوت معنادار ($P<0/05$)

بحث

هدف این تحقیق تاثیر همزمان تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک و لیپوپروتئین‌های پرچگال در مردان مبتلا به سندرم متابولیک بود. مهم‌ترین یافته تحقیق حاضر نشان داد که یک دوره تمرین هوازی، باعث کاهش مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال (از $214/40 \pm 16/45$ به $199/13 \pm 15/45$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در گروه تمرین می‌شود. در ادبیات تحقیقی موجود تاکنون به تاثیر تمرین بر لیپوپروتئین غیرپرچگال در جمعیت بیماران سندرم متابولیک تمرکز نشده و بیشتر مطالعات بر نقش تغذیه و تاثیر توأم تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی در کاهش وزن و بهبود نیمرخ چربی تمرکز کرده‌اند.^[۱۸، ۱۹] به بیان دیگر با اینکه تاثیر تمرین بر شاخص‌های بالقوه خطر قلبی-عروقی نسبتاً روشن است^[۱۸، ۱۹] ولی نتایج تحقیق حاضر از لحاظ پرداختن به لیپوپروتئین غیرپرچگال در جمعیت افراد مستعد به بیماری قلبی-عروقی و با تخلص نتایج از اثر مزاحم تغذیه از لحاظ کاربردی بسیار اهمیت دارد.

لیپوپروتئین غیرپرچگال از LDL، VLDL، IDL و لیپوپروتئین کلسترول A تشکیل شده است^[۲۳] که مجموع کلسترول موجود در لیپوپروتئین‌های حاوی آپولیپوپروتئین B (مهم‌ترین عامل دخیل در بروز رویدادهای قلبی-عروقی^[۲۴] می‌باشد. در تحقیقات گذشته همبستگی بالای سطوح لیپوپروتئین غیرپرچگال با آپولیپوپروتئین B نیز تایید شده است^[۲۵، ۲۶] و گزارش شده است که در طی دوره کاهش وزن، سطوح لیپوپروتئین غیرپرچگال فقط در بیماران سندرم متابولیک کاهش می‌یابد و در افراد سالم تغییر نمی‌کند^[۲۵] حاکی از آن است که تغییرپذیری آن در مداخلات درمانی به وضعیت متابولیک وابسته است). لازم به ذکر است که لیپوپروتئین غیرپرچگال یک عامل پیش‌بینی-

کننده بهتری برای خطرات قلبی-عروقی نسبت به کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال می‌باشد، به طوری که در یک مطالعه آینده‌نگر، پیشنهاد شده است با وجود این که لیپوپروتئین کم‌چگال سال‌ها به عنوان یک عامل پیش‌بینی‌کننده مناسب برای بیماری قلبی و عروقی مطرح بوده است، اما بسیاری از افراد با وجود طبیعی بودن مقدار لیپوپروتئین کم‌چگال، از بیماری قلبی و عروقی رنج می‌برند. این نکته سبب شده است که علاوه بر لیپوپروتئین کم‌چگال، تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)، امروزه لیپوپروتئین غیرپرچگال برای پیش‌بینی بیماری قلبی و عروقی اهمیت بیشتری به خود اختصاص دهد.^[۱۸، ۱۹] از طرفی برای محاسبه لیپوپروتئین غیرپرچگال بر خلاف LDL، به در نظر گرفتن نسبت تری‌گلیسرید به VLDL^۴ پلازما نیاز نمی‌باشد که از هزینه‌ها می‌کاهد و ضمناً نیازی به ناشتا بودن بیمار هم نیست، چرا که ناشتا بودن تاثیر چندانی در مقادیر HDL-C و کلسترول تام سرم ندارد.^[۱۸، ۱۹] بنابراین یافته تحقیق حاضر در مورد اینکه با استفاده از اعداد و ارقام و به طور کمی مقدار تاثیر یک دوره تمرین هوازی بر خطر ابتلا به بیماران قلبی را در بیماران سندرم متابولیک استنباط کند، بسیار اهمیت دارد و می‌تواند زمینه‌ساز انجام تحقیقات بیشتر از جمله انجام فراتحلیل‌های آماری برای اکثر مطالعات موجود در این زمینه در گذشته باشد که به طور مستقیم تاثیر تمرین ورزشی بر خطر بیماری قلبی و عروقی را نسنجیده‌اند.

این نتایج، مغایر با یافته دونوان و همکاران (۲۰۰۳) است که در یک پروتکل دوسوکور (تمرین هوازی با شدت متوسط/به مدت ۲۴ هفته/۳ جلسه در هفته/ با ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی/ مصرف ۴۰۰ کیلوکالری در هر جلسه) افزایش (۰/۲۳ میلی‌مول در لیتر) مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال را مشاهده کردند.^[۱۶] که البته در مورد جمعیت سندرم متابولیک نبوده و اثر تغذیه در آن کنترل نشده است. در حالی که همسو با نتایج این تحقیق، دونوان و همکاران (۲۰۰۵) در یک پروتکل تمرینی دوسوکور (تمرین هوازی با شدت بالا/ به مدت ۲۴ هفته/ ۳ جلسه در هفته/ با ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی/ مصرف ۴۰۰ کیلوکالری در هر جلسه)، کاهش (۰/۵۴ میلی‌مول در لیتر) مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال بعد از یک دوره تمرین هوازی را مشاهده کردند.^[۲۷] هم‌چنین در راستا با یافته‌های مطالعه حاضر، ماتنگ کیو و همکاران (۲۰۱۴) در بررسی تغییرات لیپوپروتئین غیرپرچگال در طی یک دوره کاهش وزن در مردان سالم و دارای سندرم متابولیک، کاهش معناداری در سطوح لیپوپروتئین غیرپرچگال در گروه سندرم متابولیک (از ۱۵۱/۹±۶/۸ به ۱۳۱/۴±۶/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) را گزارش نمودند.^[۱۶]

لازم به یادآوری است که آزمودنی‌های این تحقیق، سابقه بی‌حرکی تا یک دهه را داشتند و بعد از هشت هفته تمرین هوازی، کاهش معناداری در مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال (۱۵/۲۷) آنها ایجاد شد. هم‌چنین، دونوان و همکاران (۲۰۰۳) که نشان دادند افزایش شدت تمرین باعث کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال می‌گردد. بنابراین، دلیل این کاهش را می‌توان با توجه به اصل پیشرفت در تمرین توجیه کرد که افراد بی‌تحرك و دارای مقادیر زیاد عوامل خطرزای بیماری قلبی-عروقی با قرارگیری در یک پروتکل تمرین کاهش قابل توجهی را در سطوح این فاکتورها از خود نشان می‌دهند. در این راستا لازم به ذکر است که امروزه اطلاعات اندکی در مورد همبستگی بین مقدار تغییرات لیپوپروتئین‌های غیرپرچگال و تغییرات سطح اکسیژن مصرفی^[۲۵] در بیماران سندرم متابولیک به عنوان مهم‌ترین عامل پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر^[۲۸] وجود دارد، ولی در برخی تحقیقات این مساله در مورد دوندگان نخبه^[۲۹] و مردان میانسال سالم^[۳۰] تایید شده است. برخی مطالعات نیز همبستگی بین لیپوپروتئین‌های غیرپرچگال و سطح فعالیت بدنی را گزارش کرده‌اند.^[۲۹، ۳۰]

در بخش دیگر نتایج، تفاوت معناداری در تعداد کل شاخص‌های خطر متابولیک گروه‌ها در دوره تمرین مشاهده نشد. در این باره به نظر می‌رسد که احتمالاً تغییر تعداد شاخص‌های خطر متابولیک به تنهایی اطلاعات کاملی از وضعیت سندرم متابولیک ارائه نمی‌کند. به بیان دیگر احتمال دارد که با وجود تغییر معنادار مقدار هر کدام از شاخص‌های خطر متابولیک در پاسخ به برنامه تمرین، هنوز مقدار عددی پارامترهای خطر به محدوده طبیعی نرسد و بنابراین در زمان مقایسه تعداد شاخص‌های خطر بر حسب دستور العمل‌های موجود برای تعیین وضعیت سندرم متابولیک (ATPIII، WHF و غیره)، تفاوت معناداری در تعداد شاخص‌های خطر متابولیک مشاهده نشود. این نکته بر حساسیت پایین استفاده از ارزش‌های قراردادی هر کدام از شاخص‌های خطر متابولیک (مثلاً قند خون بالای ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) برای قضاوت در مورد وضعیت سلامتی تاکید می‌کند. بدین ترتیب استفاده از روش‌های دقیق و منسجم‌تر برای تعیین تاثیر متغیرهای مستقل و از جمله برنامه تمرین، ضرورت پیدا می‌کند. در این راستا، در تحقیقات اخیر از روش محاسبه امتیاز Z سندرم متابولیک استفاده شده است که علاوه بر لحاظ کردن دستورالعمل‌های قراردادی موجود برای تعیین وضعیت سندرم متابولیک، یک مقیاس عددی کمی از لحاظ شدت درگیری افراد با این وضعیت پاتولوژیک را فراهم می‌کند. بنابراین، در تحقیق حاضر نیز امتیاز Z کل سندرم متابولیک (یک شاخص جامع برای ناهنجاری متابولیک) به عنوان یک شاخص کمی برای ارزیابی تغییرات شدت وخامت درگیری آزمودنی‌ها با برآیند مجموعه شاخص‌های خطر متابولیک استفاده شد. پروتکل تمرین مورد استفاده در تحقیق حاضر، در گروه تمرین سبب بهبود امتیاز Z سندرم متابولیک شد

4 Very Low-Density Lipoprotein (VLDL)

5 Dunn & et al

6. Maengkyu & et al

7. World Health Organization (WHO)

8. International Diabetes Federation

(شکل ۲) که مشابه با تحقیقات گذشته^[۳۱] از اثرات محافظتی ورزش در پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی و متابولیکی حمایت می‌کند. به بیان دیگر، این یافته بیانگر کارایی پروتکل تمرین هوازی مورد استفاده در بهبود کلی وضعیت سلامتی گروه تمرین، می‌باشد.

نتیجه‌گیری

تمرین هوازی منظم باعث کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال همراه با بهبود وخامت کلی خطر متابولیک می‌شود. مهم‌ترین نکات ضعف ما ناهمگونی آزمودنی‌ها از لحاظ مصرف دارو و عدم توجه به سابقه ابتلا و شدت ابتلا به سندرم متابولیک و انجام تمرینات با شدت ضربان قلب به جای استفاده از شاخص‌های انتزاعی مثل شاخص درک فشار بودند. نکات قوت اصلی نیز شامل نظارت مستقیم بر اجرای برنامه تمرین بیماران در تمام جلسه‌ها و تخلیص نسبی یافته‌ها از تأثیر مزاحم تفاوت‌های تغذیه‌ای است. از نظر بالینی این یافته‌ها، اهمیت انجام تمرینات منظم در افراد مستعد بروز خطر قلبی متابولیکی برای ارتقا سلامت و کاهش احتمال خطر را تأیید می‌کند.

منابع

1. Elabbassi, W.N.a.H.A.H., The epidemic of the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*, 2005. 3(2): p. 373-5.
2. Isomaa, B., et al, Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 2001. 24(4): p. 683-689.
3. Levinger, I., The effects of resistance training on individuals with clusters of metabolic risk factors: focus on functional capacities. *clinical outcomes and quality of life*, 2008. 1(1): p. 1-20.
4. Shiwaku K, N.A., Kitajima K, Anuurad E, Enkhmaa B, Yamasaki M, et al, Prevalence of the metabolic syndrome using the modified ATP III definitions for workers in Japan, Korea and Mongolia. *J Occup Health*, 2005. 47(2): p. 126-135.
5. Carroll MD, K.B., Lacher DA, NCHS Data Brief, Total and high-density lipoprotein cholesterol in adults. *National Health and Nutrition Examination Survey*, 2012. 92: p. 1-8.
6. NCEP, Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 2001. 285: p. 2486-2497.
7. Kim, S.W., et al., Non-HDL-cholesterol/HDL-cholesterol is a better predictor of metabolic syndrome and insulin resistance than apolipoprotein B/apolipoprotein A1. *International journal of cardiology*, 2013. 168(3): p. 2678-2683.
8. Blaha MJ, B.R., Brinton EA, Jacobson TA, National Lipid Association taskforce on non-HDL cholesterol. The importance of non-HDL cholesterol reporting in lipid management [monograph on the Internet]. *J Clin Lipidol*, 2008. 2: p. 267-273.
9. Panel, N.C.E.P.N.E., Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 2002. 106(25): p. 3143.
10. Milani, R.V. and C.J. Lavie, Another Step Forward in Refining Risk Stratification: Moving Past Low-Density Lipoprotein Cholesterol. *Journal of the American College of Cardiology*, 2011. 58(5): p. 464-466.
11. Rana, J.S., et al., The role of non-HDL cholesterol in risk stratification for coronary artery disease. *Current atherosclerosis reports*, 2012. 14(2): p. 130-134.
12. Boekholdt, S., et al., Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA*, 2012. 307(12): p. 1302.
13. Sniderman, A.D., et al., A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2011. 4(3): p. 337-345.
14. Sniderman AD, W.K., Contois JH, et al, A metaanalysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011. 4: p. 337-345.
15. Walldius G, J.L., Holme I, et al, High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): A prospective study. *Lancet*, 2001. 358: p. 2026-2033.
16. Ghasemof A, K.E.a.N.A., The effect of 8 weeks of aerobic training on serum lipoproteins in non-athletic girls. *European Journal of Experimental Biology*, 2014. 1(4): p. 358-360.
17. Sisson, S.B., et al, Leisure time sedentary behavior, occupational/domestic physical activity, and metabolic syndrome in US men and women. *Metabolic syndrome and related disorders*, 2009. 7(6): p. 529-536.
18. Lakka, T.A.L.T.A.a.D.E.L.D.E.L., Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 2007. 32(1): p. 76-88.

19. Tjønnå, A.E., et al, Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome. *Circulation*, 2008. 118(4): p. 346-354.
20. Kelley, G.A., K.S. Kelley, and Z.V. Tran, Walking and Non-HDL-C in Adults: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Preventive cardiology*, 2005. 8(2): p. 102-107.
21. Kelley, G.A. and K.S. Kelley, Effects of aerobic exercise on Non-HDL-C in children and adolescents: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Progress in cardiovascular nursing*, 2008. 23(3): p. 128.
22. Kelley, G.A. and K.S. Kelley, Effects of Diet, Aerobic Exercise, or Both on Non-HDL-C in Adults: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cholesterol*, 2012. 2012.
23. Virani, S.S., Non-HDL Cholesterol as a Metric of Good Quality of Care: Opportunities and Challenges. *Texas Heart Institute Journal*, 2011. 38(2): p. 160.
24. Sattar, N., et al., Comparison of the associations of apolipoprotein B and non-high-density lipoprotein cholesterol with other cardiovascular risk factors in patients with the metabolic syndrome in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Circulation*, 2004. 110(17): p. 2687-2693.
25. Kim, M. and K. Tanaka, Non-high-density lipoprotein cholesterol changes in middle-aged obese men with and without metabolic syndrome during weight loss. *Metabolic syndrome and related disorders*, 2014. 12(9): p. 464.
26. Chapman, M. and M. Caslake, Non-high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor: addressing risk associated with apolipoprotein B-containing lipoproteins. *European Heart Journal-Supplements*, 2004. 6: p. A43-A48.
27. al, F.M.A.N.T.S.e., Effects of four different single exercise sessions on lipids.lipoproteins. and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol*. 85(3): p. 1169–74.
28. Sothorn, M., et al., Impact of significant weight loss on maximal oxygen uptake in obese children and adolescents. *Journal of investigative medicine: the official publication of the American Federation for Clinical Research*, 2000. 48(6): p. 411.
29. Marrugat, J., et al., Amount and intensity of physical activity, physical fitness, and serum lipids in men. *American journal of epidemiology*, 1996. 143(6): p. 562-569.
30. Carroll, S., et al., Associations of leisure-time physical activity and obesity with atherogenic lipoprotein-lipid markers among non-smoking middle-aged men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 2001. 11(1): p. 38-46.
31. Bateman, L.A., et al., Comparison of aerobic versus resistance exercise training effects on metabolic syndrome (from the Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise - STRRIDE-AT/RT). *Am J Cardiol*, 2011. 108(6): p. 838-44.