

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 atherosclerotic 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 تمرين هوائي بر وخامت کلي خطر متابوليک و ليبوبروتئين آتروزنيک غيرپرچگال مردان غيرفعال با كنترل تأثير تغذيه

کرييم آزالى علمداري^۱، يوسف ياورى^۱، سمييه آزاريان سوسهاب^۲

۱. استاديار، گروه علوم ورزشى، دانشكده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبريز، ایران
۲. کارشناس ارشد، گروه علوم ورزشى، دانشكده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبريز، ایران

* دريافت مقاله ۱۳۹۵/۰۵/۰۹ ۱۳۹۵/۰۶/۲۱ پذيرش مقاله ۱۳۹۵/۰۷/۱۲

چكیده

مقدمه و اهداف

افراد مبتلا به سندروم متابوليک در معرض خطر ييشتر افزايش کلسترونول، فشار خون بالا و انسداد عروق کروونر هستند و قطعاً شناسايی تأثير همزمان تمرين هوائي بر وخامت کلي خطر متابوليک و ليبوبروتئين غيرپرچگال (به عنوان شاخص معتبر، ارزان و سهل الوصول رويدادهای آتروزنيک) در بيماران مبتلا به سندروم متابوليک بسیار کاربردي و جذاب است.

مواد و روش‌ها

روشن تحقيق از نوع تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون بود. ۳۰ مرد بيمار سندروم متابوليکی غيرفعال داوطلب از شهر تبريز (سن: ۵۵/۵±۱۶/۲ سال، شاخص توده بدنی ۳۰/۰.۹±۰.۲ کيلوگرم بر متر مربع)، پس از تعیین مقدار قند، پروتئين، چربی و كالری دريافتني روزانه با استفاده از ثبت يادآمد غذائي و تحليل توسيع نرمافزار N4 و خون گيری، به طور تصادفي به دو گروه كنترل ($N=15$) و تجربی ($N=15$) تقسيم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته در برنامه هوائي با شدت متوسط شركت کردن و در يابان اندازه گيری ها تکرار شد. از آزمون های t همبسته، تحليل کواريانس اندازه گيری مكرر، t مستقل و آزمون کاپا برای تحليل داده ها استفاده شد.

يافته‌ها

در طول پژوهش تفاوت معناداري در مقدار پروتئين، قند، چربی و كل مواد غذائي مصروفی روزانه مشاهده نشد ($P>0.05$). در گروه تجربی به دنبال تمرين هوائي ييشتر شاخص های خطر متابوليک (فشار خون ميانگين سرخگی، مقدار قند خون، ليبوبروتئين کمچگال، مقدار امتياز Z سندروم متابوليک و همچنين ليبوبروتئين غيرپرچگال) کاهش معناداري يافتند و مقدار ليبوبروتئين پرچگال افزايش معناداري داشت ($P<0.05$).

نتيجه‌گيري

تمرين هوائي منظم همزمان بر کاهش ليبوبروتئين غيرپرچگال و وخامت کلي Z سندروم متابوليک مؤثر است که در کاهش خطر بروز بيماري های قلبی بسیار اهمیت دارد.

وازگان کليدي

تمرين هوائي؛ عوامل خطر متابوليک؛ مردان مبتلا به سندروم متابوليک

نويسنده مسئول: دکتر کرييم آزالى علمداري. کيلومتر ۳۵ جاده تبريز مراغه، دانشكده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه علوم ورزشى،
دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبريز، ایران

آدرس الکترونيکی: 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٪^[۱] در افراد دارای سطوح قند خون ناشایی غیرطبیعی و نیز افراد مبتلا به دیابت نوع دو، میزان شیوع سندروم متابولیک به ترتیب ۵۰ و ۸۰٪^[۲] 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 سکته و بزرگی بطن چپ هستند.^[۲] در صورت دارا بودن چندین شاخص خطر متابولیک شامل چاقی (عمدتاً در ناحیه مرکزی بدن)، فشارخون و چربی‌خون 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.^[۳] نارسایی چربی‌خون 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 و 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 پرچگال است. با این حال، حساس‌ترین و دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری کلسترول بدن، اندازه‌گیری نسبت لیپوپروتئین پرچگال به سطوح لیپوپروتئین‌های غیرپرچگال می‌باشد.^[۴] لیپوپروتئین غیرپرچگال به عنوان معرف جایگزین برای همه انواع لیپوپروتئین‌های آتروزیک (شامل لیپوپروتئین‌های کم‌چگال، خیلی کم‌چگال و شیلومیکرون‌ها) می‌یابد 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.^[۴] بیماران دیابتی، دارای چاقی شکمی و یا سندروم متابولیک که دارای نارسایی چربی‌خون می‌باشند، اغلب دچار افزایش سطوح تری‌گلیسرید و کاهش سطوح HDL نیز هستند که با افزایش سطوح لیپوپروتئین غیرپرچگال همراه است^[۵] و این افزایش خطر بروز رویدادهای قلبی-عروقی را بیشتر می‌کند، ولی در حال حاضر، بهترین شاخص شرایط آتروزیکی در بیماران شامل اندازه‌گیری آپوپروتئین b است که امکانات اندازه‌گیری آن به صورت گسترشده 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.^[۴]

لازم به ذکر است اخیراً هدف عمدۀ 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 آتروزیک (LDL، LDL، لیپوپروتئین a، IDL و VLDL) می‌تواند هدف ویژه‌تری برای کاهش چربی‌خون باشد.^[۱۰، ۱۱] در واقع، فراتحلیل‌های گذشته نشان داده‌اند که لیپوپروتئین غیرپرچگال می‌تواند پیشگویی بهتر خطر قلبی-عروقی آینده نسبت به LDL باشد.^[۸، ۱۲] از نظر عملی نیز ارزیابی لیپوپروتئین غیرپرچگال نسبت به LDL ممکن است که به دلیل عدم نیاز به ناشایی، 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 C LDL با افزایش خطر قلبی-عروقی بیشتر از لیپوپروتئین غیرپرچگال ارتباط دارد.^[۱۵، ۱۴] که یافته‌های موجود 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 پژوهشان ایرانی به طور شایع با آن مواجه هستند.^[۱۶] سطح پایین فعالیت بدنی شیوع ابتلا به سندروم متابولیک را افزایش می‌دهد^[۱۷] و تمرین‌بدنی 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 آتروزیک در جمعیت بیماران مبتلا به سندروم 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)^[۱۹] تغییرات لیپوپروتئین غیرپرچگال در طی یک دوره کاهش وزن در مردان سالم و دارای سندروم متابولیک، بررسی کردند^[۱۶] که در آن تاثیر تمرین به طور مجزا تعیین نشده بود و همچنین تاثیر مزاحم تفاوت‌های تقدیمه‌ای 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 پیاده روی در کل افراد بزرگسال (نه لزوماً چاق) یا مبتلا به سندروم متابولیک، می تواند سبب کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال شود.^[۲۰] به علاوه کلی و همکاران (۲۰۰۸) در یک فراتحلیل آماری دیگر در مورد تاثیر ورزش هوایی بر لیپوپروتئین غیرپرچگال کودکان و نوجوانان (نه لزوماً چاق) یا مبتلا به سندروم متابولیک، عدم کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال همراه با کاهش درصد چربی بدن و بهبود ظرفیت هوایی را گزارش کردند.^[۲۱] همچنین کلی و همکاران (۲۰۱۲) در یک فراتحلیل آماری دیگر نتیجه گرفتند که رژیم غذایی همراه با ورزش هوایی ممکن است سبب کاهش معنادار لیپوپروتئین غیرپرچگال بزرگسالان (نه لزوماً چاق) یا مبتلا به سندروم متابولیک) در برخی شرایط شود.^[۲۲] بنابراین با مرور ادبیات موجود فهمیده می شود که تاکنون پاسخ طولانی مدت لیپوپروتئین غیرپرچگال به ورزش هوایی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک به طور مستقیم تایید نشده است. همچنین به تاثیر همزمان تمرین هوایی بر و خامت کلی خطر متابولیک و لیپوپروتئین غیرپرچگال به عنوان مهمترین پیشگویی کننده خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی در جمعیت افراد سندروم متابولیک مستعد به رویدادهای آتروزئیک و حتی در سایر جمعیت ها، فارغ از تاثیر مزاحم تفاوت های تقدیمه ای آزمودنی ها، 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 سندروم متابولیک اطلاعات روشی وجود ندارد و شاید در مورد این بیماران همواره به استفاده همزمان از سایر مداخلات درمانی داروئی و رژیمی همراه با تمرین بدنی نیاز باشد.

بنابراین، در تحقیق حاضر برای اولین بار به بررسی تاثیر تمرین هوایی بر و خامت کلی خطر متابولیک و لیپوپروتئین غیرپرچگال در مردان مبتلا به سندروم متابولیک با کنترل تاثیر متغیر مزاحم تقدیم پرداخته شد که قطعاً می تواند با ارائه اعداد و ارقام دقیق در این زمینه، اطلاعات جزئی و شفاف تری در مورد جنبه های کاربردی و درمانی تمرین بدنی برای بیماران فراهم کند. انتظار می رود که نتایج این پژوهش با ارائه اطلاعات مربوط به لیپوپروتئین های غیرپرچگال به عنوان شاخصی معتبر برای پی بردن روند رویدادهای آتروزئیک بتواند در فراهم سازی پیش آگهی برای اجتناب از بروز احتمالی بیماری های قلبی - عروقی و کنترل پرفشارخونی نیز کمک کننده باشد. بنابراین با توجه به نوآوری پژوهش حاضر از نظر جنبه های فوق و گسترده‌گی و جامعیت نسبی از لحاظ روش شناسی، قطعاً می تواند زمینه ساز انجام پژوهش های بیشتری در این زمینه باشد.

مواد و روش ها

روش تحقیق از نوع تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون - پس آزمون بود که در مورد مردان مبتلا به سندروم متابولیک تبریز در سال ۱۳۹۴ انجام شد. ابتدا ۴۰ مرد چاق میان سال ۵۰-۶۵ (ساله) غیرفعال داوطلب از لحاظ جسمانی و سلامت عمومی معاینه شدند و علاوه بر اندازه گیری فشار خون و نوار قلب، همچنین آزمایش های خونی اولیه (قند خون ناشتا، نیمrix چربی خون، اوره، کراتینین و CBC) به عمل آمد. شاخص های شمول در تحقیق شامل دارا بودن چاقی شکمی به عنوان یک معیار اجرای (دور کمر بالاتر از ۹۱/۵ سانتی متر)، به همراه دارا بودن دو مورد از ناهنجاری های ذیل بود که شامل (۱) نارسایی چربی خون (به عنوان سطوح تری گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر یا سطوح HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر و یا مصرف داروهای نارسایی چربی خون)، (۲) فشار خون (به عنوان فشار سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی متر جیوه و فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی متر جیوه و یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون و (۳) سطوح بالای قند خون (به عنوان دارا بودن سطوح گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی گرم بر دسی لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده قند خون) بود. شاخص های خروج از تحقیق شامل مصرف سیگار، الكل، 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 میلی گرم بر دسی لیتر، دفع پروتئین در خون به مقدار بیش از ۱ گرم در روز؛ دارا بودن فشار خون دیاستولی / سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی متر جیوه و داشتن محدودیت پزشکی و یا سایر مشکلات برای مشارکت در فعالیت جسمانی بود. پس از امضای رضایت نامه کتبی توسط کل آزمودنی ها، 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. ویژگی های آزمودنی ها و نتایج مقایسه بین گروهی تغییر های تحقیق در پیش آزمون در جدول ۱ ارائه شده است.

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

متغیر	گروه کنترل (n=15)	گروه تمرین (n=15)	sig
سن (سال)	۵۵/۴۰±۲/۳۲	۵۵/۴۰±۲/۰۱	.۰/۶۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۵۳±۴/۸۲	۱۷۱/۶۰±۳/۴۵	.۰/۹۶
وزن (کیلوگرم)	۸۶/۷۳±۵/۰۶	۹۰/۱۳±۶/۲۰	.۰/۱۱
فشار میانگین سرخرگی (میلی‌متر جیوه)	۱۰۱/۵۸±۵/۴۲	۱۰۵/۱۳±۵/۳۴	.۰/۹۱
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۶/۸۶±۸/۷۸	۹۷/۰±۸/۷۵	.۰/۴۷
تری گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۳۵/۷۳±۳۸/۲۳	۲۳۰/۷۵±۴۱/۲۹	.۰/۰۹
قند ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۳۶/۵۹±۱۸/۴۸	۱۱۸/۲۷±۲۰/۳۲	.۰/۳۲
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۱/۸۶±۵/۸۲	۳۸/۸۶±۵/۷۶	.۰/۱۶
Z سندروم متابولیک (امتیاز)	.۰/۱۹±۱/۷۸	.۰/۰۲۶±۱/۷۵	.۰/۶۲
لیپوپروتئین غیرپرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۵۶/۲۷±۱۳/۷۹	۲۴۴/۳۱±۱۱/۳۰	.۰/۰۸
کل کالری دریافتی روزانه (کیلوکالری)	۲۵۰/۵۸±۳۲۴/۰۴	۲۴۸۸/۵۴±۲۴۵/۸۲	.۰/۶۶
کالری دریافتی روزانه از پروتئین (کیلوکالری)	۵۰۶/۴۲±۵۴/۱۸	۵۶۳/۱۵±۱۵۰/۱۴	.۰/۶۹
کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات (کیلوکالری)	۱۳۷۲/۹۲±۲۱۰/۵۴	۱۲۶۰/۶۹±۱۷۴/۲۰	.۰/۳۸
کالری دریافتی روزانه از چربی (کیلوکالری)	۶۲۵/۹۴±۱۳۰/۸۰	۶۶۴/۴۴±۱۸۰/۵۱	.۰/۹۱

تعداد کل داروهای مصرفی در روز (عدد قرص)
گروه کنترل (n=15) گروه تمرین (n=15)

نوع داروهای مصرفی
سیمو استاتین
آترواستاتین
املودیپین
جم فیبروزیل
متفورمین
آنالاپریل
گلی بن کلامید
گلی کلازید
کلسترامین
نیاسین

*: تفاوت معنادار وجود ندارد ($P < 0.05$).

فشار خون در حالت نشسته با استفاده از اسفیگومانومتر 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 پیش‌آزمون و بعد از تمرینات در فاصله ساعت ۸ تا ۹ صبح جمع‌آوری شد (نمونه دوم یک روز پس از پایان آخرين جلسه تمرین) جمع‌آوری شد. مقدار قند خون، HDL-C و تری‌گلیسرید به روش آنژیمی (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 هم پراش در تحلیل نتایج مربوط به امتیاز Z سندروم متابولیک وارد شد. برای به دست آوردن یک ملاک کلی از وضعیت سندروم 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 سندروم متابولیک از جمع امتیازات Z تمام شاخص‌های خطر محاسبه شد.^[۱۲] نمونه فرمول استفاده شده در مرحله پیش‌آزمون برای محاسبه امتیاز Z سندروم متابولیک گروه تمرين در زیر ارائه شده است.

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

یک هفته قبل از آغاز تحقیق، گروه تجربی یک جلسه آشنایی با تمرينات را تجربه کردند. گروه تجربی به مدت هشت هفته در برنامه تمرين هوایی 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 کارون) کنترل شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه فعالیت خود را با ۲۰ دقیقه گرم کردن (دویدن و تمرينات کششی) آغاز کردند و در پایان نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن وجود داشت. گروه کنترل در فاصله هشت هفته، از انجام فعالیت‌بدنی غیرمعمول منظم، اجتناب کردند. تعداد آزمودنی‌ها در طول تمرينات به ۳۰ نفر کاهش یافت. نمونه‌های خونی (۲ سی سی) در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شد و پس از سانتریفیوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در هر دقیقه) و جداسازی پلاسماء، مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و پروفایل چربی به روش استاندارد اندازه‌گیری شده، مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال نیز همانند روش رخستانی و همکاران^[۱۳] از حاصل اختلاف جبری مقدار کلسترول تام و سطوح لیپوپروتئین پرچگال پلاسمما 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 درون گروهی متغیرها در طول دوره مداخله از آزمون تی همبسته استفاده شد (جدول ۱). همچنین برای بررسی تاثیر درون گروهی تمرين هوایی بر تعداد شاخص‌های خطر متابولیک از آزمون کاپا استفاده شد. به علاوه، برای تخلیص اثر تمرين از اثر مزاحم احتمالی متغیرهای تعذیبه‌ای بر وحامت 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 0.05 در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

گروه تمرين در طول ۲۴ جلسه تمرين مسافت $95/12 \pm 7/92$ کیلومتر را دویدند و پاییندی به شرکت در تمرين‌ها 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 تمرين هوایی بر مقدار متغیرهای تحقیق در طول مداخله با استفاده از آزمون t همبسته

گروه تمرين (n=15)			گروه کنترل (n=15)			متغیر
Sig	t	اختلاف متوسط	sig	t	اختلاف متوسط	
.000†	-4/84	1/14±1/13	.0/75	.0/32	.0/79±0/17	لیپوپروتئین پرچگال
.000†	5/4	1/5±2/11	.0/06	-2/3	.0/25±0/59	تری گلیسرید
.001†	4/05	1/14±0/39	.0/08	.0/74	.0/59±0/27	فشارمیانگین سرخرگی (میلی مترجیوه)
.000†	4/6	3/5±9/25	.0/22	2/9	.0/51±0/96	قدنخون ناشتا
.006	2/2	0/59±0/22	.0/72	.0/32	.0/20±0/84	دور کمر
.000†	4/7	2/4±2/9	.0/50	-0/68	.0/23±0/30	کلسترول تام
.000†	5/4	0/32±0/42	.0/09	-1/8	.0/04±0/11	لیپوپروتئین خیلی کمچگال
.000†	4/7	0/17	.0/71	-0/31	.0/14	Z سندروم متابولیک
.000†	6/3	2/40±0/95	.0/56	-0/59	.0/38±0/02	لیپوپروتئین غیرپرچگال

† تفاوت معنادار ($P < 0.05$)

جدول ۳: اطلاعات توصیفی شاخص‌های خطر متابولیک در طول تحقیق

فاکتور						
	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تمرين	کل آزمودنی‌ها	کنترل
تعداد کل شاخص‌های خطر						
تعداد افراد دارای یک شاخص خطر						
تعداد افراد دارای دو شاخص خطر						
تعداد افراد دارای سه شاخص خطر						
تعداد افراد دارای چهار شاخص خطر						
تعداد افراد دارای پنج شاخص خطر						

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 تمرين (از ۵۴ به ۳۵) و گروه کنترل (از ۵۷ به ۵۵) را نشان داد ($\text{sig} = .05 / .06$) = ضریب توافق کاپا و $.05 / .06$ = ضریب توافق کاپا به ترتیب برای گروه‌های تمرين و کنترل.

همچنین برای تخلیص اثر تمرين از اثر مزاحم عامل‌های تغذیه‌ای بر و خامت 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 عامل‌های هم پراش (کواریانس)) مقایسه شدند. نتایج (جدول ۴) نشان داد که پس از کنترل اثر تغذیه، با وجود تغییر مقدار Sig هنوز تاثیر تمرين بر امتیاز Z سندرم متابولیک و مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال معنادار بود ($P < .05$).

جدول ۴: نتایج تحلیل کواریانس اندازه‌گیری مکرر برای مقایسه درون‌گروهی 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

امتیاز Z سندرم متابولیک	لیپوپروتئین غیرپرچگال	متغیر	گروه	F	sig	اثر مورد مطالعه
تعامل زمان با کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات، پروتئین، چربی و کل کالری دریافتی روزانه بر اساس روش لامبادای ویلک			تمرين	۷/۸۲	* .۰۱۳	
			کنترل	۲/۲۶	.۰۱۵	
			تمرين	۵/۵۹	* .۰۳۱	
			کنترل	۱/۷۷	.۰۲۰	

*: تفاوت معنادار ($P < .05$)

بحث

هدف این تحقیق تاثیر همزمان تمرين هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک و لیپوپروتئین‌های پرچگال در مردان مبتلا به سندرم متابولیک بود. مهم‌ترین یافته تحقیق حاضر نشان داد که یک دوره تمرين هوازی، باعث کاهش مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال (از $۲۱۴/۴۰ \pm ۱۶/۴۵$ به $۱۹۹/۱۳ \pm ۱۵/۴۵$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در گروه تمرين می‌شود. در ادبیات تحقیقی موجود تاکنون به تاثیر تمرين بر لیپوپروتئین غیرپرچگال در جمعیت بیماران سندرم متابولیک تمرکز نشده و بیشتر مطالعات بر نقش تغذیه و تاثیر توأم تمرين هوازی همراه با رژیم غذایی در کاهش وزن و بهبود نیمرخ چربی تمرين کرده‌اند.^{۱۸, ۱۹} به بیان دیگر با اینکه تاثیر تمرين 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 تخلیص نتایج از اثر مزاحم تغذیه از لحاظ کاربردی بسیار اهمیت دارد.

لیپوپروتئین غیرپرچگال از LDL، VLDL و 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 پیش‌بینی کننده 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 برخلاف LDL، به در نظر قلبی و عروقی اهمیت بیشتری به خود اختصاص دهد.^[۱۸] از طرفی برای محاسبه لیپوپروتئین غیرپرچگال برخلاف VLDL^۴ پلاسمای نیاز نمی‌باشد که از هزینه‌ها می‌کاهد و ضمناً نیازی به ناشتا بودن بیمار هم نیست، چرا که گرفتن نسبت تری‌گلیسرید به HDL-C^۵ پلاسمای 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.^[۱۹] بنابراین یافته تحقیق حاضر در مورد اینکه با استفاده از اعداد ارقام و به طور کمی مقدار تاثیر یک دوره تمرین هوایی بر خطر ابتلاء به بیماران قلبی را در بیماران سندروم 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 نسبت‌جیده‌اند.

این نتایج، مغایر با یافته دونوان و همکاران^(۵) (۲۰۰۳) است که در یک پروتکل دوسوکور (تمرین هوایی با شدت متوسط/به مدت ۲۴ هفته/۳ جلسه در هفته/با ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی/صرف ۴۰۰ کیلوکالری در هر جلسه) افزایش (۲۳/۰ میلی‌مول در لیتر) مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال را مشاهده کردند.^[۱۶] که البته در مورد جمعیت سندروم متابولیک نبوده و اثر تعذیه در آن کنترل نشده است. در حالی که همسو با نتایج این تحقیق، دونوان و همکاران^(۵) در یک پروتکل تمرینی دوسوکور (تمرین هوایی با شدت بالا/ به مدت ۲۴ هفته/۳ جلسه در هفته/ با ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی/صرف ۴۰۰ کیلوکالری در هر جلسه)، کاهش (۵۴/۰ میلی‌مول در لیتر) مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال بعد از یک دوره تمرین هوایی را مشاهده کردند.^[۲۷] همچنین در راستا با یافته‌های مطالعه حاضر، مائنگ کیو و همکاران^۶ (۲۰۱۴) در بررسی تغییرات لیپوپروتئین غیرپرچگال در طی یک دوره کاهش وزن در مردان سالم و دارای سندروم متابولیک، کاهش معناداری در سطوح لیپوپروتئین غیرپرچگال در گروه سندروم متابولیک (از ۱۳۱/۹±۶/۸ به ۱۵۱/۹±۶/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) را گزارش نمودند.^[۱۶]

لازم به یادآوری است که آزمودنی‌های این تحقیق، سابقه بی‌تحرکی تا یک دهه را داشتند و بعد از هشت هفته تمرین هوایی، کاهش معناداری در مقدار لیپوپروتئین غیرپرچگال (۱۵/۲۷) آنها ایجاد شد. همچنین، دونوان و همکاران^(۳) 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 بی‌تحرک 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 مقادیر تغییرات لیپوپروتئین‌های غیرپرچگال و تغییرات سطح اکسیژن مصرفی^[۲۵] در بیماران سندروم متابولیک به عنوان مهمترین عامل پیش‌بینی کننده 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.^[۳۰، ۳۹]

در بخش دیگر نتایج، تفاوت معناداری در تعداد کل شاخص‌های خطر متابولیک گروه‌ها در دوره تمرین مشاهده نش. در این باره به نظر می‌رسد که احتمالاً تغییر تعداد شاخص‌های خطر متابولیک به تنهایی اطلاعات کاملی از وضعیت سندروم 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 سندروم متابولیک (IHF، ATPIII^۷ 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 سندروم متابولیک استفاده شده است که علاوه بر لحظه کردن دستورالعمل‌های قراردادی موجود برای تعیین وضعیت سندروم متابولیک، یک مقیاس عددی کمی از لحظه شدت درگیری افراد با این وضعیت پاتولوژیک را فراهم می‌کند. بنابراین، در تحقیق حاضر نیز امتیاز Z کل سندروم متابولیک (یک شاخص جامع برای ناهنجاری متابولیک) به عنوان یک شاخص کمی برای ارزیابی تغییرات شدت و خامت درگیری آزمودنی‌ها با برآیند مجموعه شاخص‌های خطر متابولیک استفاده شد. پروتکل تمرین مورد استفاده در تحقیق حاضر، در گروه تمرین سبب بهبود امتیاز Z سندروم 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^[۳] از اثرات محافظتی ورزش در پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی و متابولیکی حمایت می‌کند. به بیان دیگر، این یافته بیانگر کارایی پروتکل تمرین هوایی مورد استفاده در بهبود کلی وضعیت سلامتی گروه تمرین، می‌باشد.

نتیجه‌گیری

تمرین هوایی منظم باعث کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال همراه با بهبود و خامت کلی خطر متابولیک می‌شود. مهم‌ترین نکات ضعف ما ناهمگونی آزمودنی‌ها از لحاظ مصرف دارو و عدم توجه به سابقه ابتلا و شدت ابتلا به سندروم 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 metaanalysisof low-density lipoprotein cholesterol,non-highdensitylipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B asmarkers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc QualOutcomes* 2011. 4: p. 337-345.
15. Walldius G, J.I., Holme I, et al, High apolipoproteinB, low apolipoprotein A-I, and improvement in the predictionof fatal myocardial infarction (AMORIS study): Aprospective 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. Tjønna, 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. Sothern, 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.