

Original Paper

Effect of 8-week walking program on serum lipoprotein (a) concentration in non-athlete menopausal women

Firozeh Z (MSc)*¹, Bijeh N (PhD)², Ebrahimi Atri A (PhD)², Ramazani S (MSc)³

¹MSc in Physical Education, Mashhad, Iran. ²Assistant Professor, Department of Faculty of Physical Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran. ³MSc in Physical Education, Department of Faculty of Physical Education, Tehran University, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Objective: Lipoprotein (a) [Lp(a)] is a new cardiovascular risk factor and its concentration increase cardiovascular diseases, while physical activity decrease cardiovascular diseases. This study intend to investigate the effect of eight week walking program on lipoprotein (a) concentration in non-athlete iranian menopausal women.

Materials and Methods: Twenty two healthy menopause women of 47-55 year of age any specific disorder were enrolled in this study. The subjects randomly divided into experimental and control groups. Anthropometric characteristics including height ,weight, body mass index (BMI), body fat percent and Waist-to-Hip ratio (WHR) and serum lipoprotein on fasting were measured pre and post-walking program. The data were compared using independent t-test, U mann witny and pearson correlation caefficeint was used for assesement of relation between lipoprotein (a) with anthropometric indexes.

Results: According to these results, there was a significant reduction of serum lipoprotein (a) (pre test $12.5 \pm 4/1$; post test 10.5 ± 3 md), WHR, BMI and body fat percent prior and after the training in experimental group ($P < 0.05$) while non significant changes was observed in control group. Also, there was non significant relationship between lipoprotein (a) with Anthropometric indexes.

Conclusion: This study revealed that 8-week walking program had useful effects on menopausal women' serum lipoprotein (a) concentration, WHR, BMI and body fat percent.

Keywords: Serum lipoprotein (a), Walking, Menopausal women

* Corresponding Author: Firozeh Z (MSc), E-mail: zfirozeh@yahoo.com

Received 24 July 2010 Revised 7 November 2010 Accepted 13 November 2010

تحقیقی

اثر پیاده‌روی هشت هفته‌ای بر غلظت لیپوپروتئین a سرم زنان یائسه غیرورزشکار

زینب فیروزه*^۱، دکتر ناهید بیژه^۲، دکتر احمد ابراهیمی عطری^۲، سعید رمضانی^۳

۱- کارشناس ارشد تربیت بدنی و فیزیولوژی ورزش. ۲- استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد.

۳- کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزش گرایش فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران.

چکیده

زمینه و هدف: لیپوپروتئین a یکی از عوامل خطرزای جدید قلبی - عروقی است که بالا رفتن غلظت آن باعث افزایش بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود. به دلیل اهمیت فعالیت بدنی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی، این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته پیاده‌روی بر غلظت لیپوپروتئین a سرم زنان یائسه غیرورزشکار انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی ۲۲ زن یائسه با دامنه سنی ۵۵-۴۷ سال که فاقد بیماری خاص بودند؛ توسط فراخوان در شهرستان بجنورد طی تابستان ۱۳۸۸ انتخاب شدند. زنان به صورت تصادفی به گروه‌های تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. ابتدا اندازه‌گیری ابعاد بدنی و آنتروپومتریکی شامل قد، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور باسن انجام شد. سپس نمونه خون ناشتا از ورید قدامی بازوی افراد گرفته شد. افراد گروه تجربی در برنامه پیاده‌روی هشت هفته‌ای (با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره، به مدت ۳۰ دقیقه در هفته اول و ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و زمان ۶۰ دقیقه در هفته آخر) شرکت کردند. گروه کنترل در برنامه ورزشی شرکت نکردند. سپس مجدداً اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی و خونگیری انجام شد و میزان لیپوپروتئین a سرم اندازه‌گیری شد. برای مقایسه اطلاعات پیش‌آزمون و پس‌آزمون بین گروه‌ها از آزمون *t-student* مستقل و آزمون یومن‌ویتی استفاده شد. از آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط لیپوپروتئین a با اندازه‌های آنتروپومتریکی استفاده گردید.

یافته‌ها: میزان لیپوپروتئین a سرم قبل و بعد از تمرینات (پیش‌آزمون $12/5 \pm 4/1$ و پس‌آزمون $10/5 \pm 3/1$)، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن و درصد چربی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافت ($P < 0/05$)؛ اما این تغییرات در گروه کنترل معنی‌دار نبود. در بررسی رابطه بین عوامل در گروه تجربی بین لیپوپروتئین a با اندازه‌های آنتروپومتریکی نیز ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که انجام هشت هفته برنامه پیاده‌روی سبب کاهش غلظت لیپوپروتئین a سرم، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور باسن زنان یائسه شده است.

کلید واژه‌ها: لیپوپروتئین a سرم، پیاده‌روی، زنان یائسه، شاخص توده بدنی

* نویسنده مسؤول: زینب فیروزه، پست الکترونیکی zfirozeh@yahoo.com

نشانی: مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۸۸۳۳۹۱۰ - ۰۵۱۱، نامبر ۸۸۲۹۵۸۰

وصول مقاله: ۱۳۸۹/۵/۲، اصلاح نهایی: ۱۳۸۹/۸/۱۶، پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۸/۲۲

مقدمه

بیماری‌های قلبی - عروقی یکی از بیماری‌های مزمن غالب در اکثر نقاط جهان است (۱). عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی را می‌توان به دو دسته تقسیم نمود. دسته اول عواملی شامل هایپرلیپیدمی، دیابت، سیگار و سابقه خانوادگی بیماری قلبی هستند که طی سال‌ها مورد پژوهش قرار گرفته‌اند و دسته دوم شامل لیوپروتئین a هموسیستئین و فیبرینوژن و پروتئین واکنشی C (C-reactive protein) هستند که در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته‌اند (۴-۲). لیوپروتئین a ماده‌ای غنی از کلسترول در پلاسما انسان است که در سال ۱۹۶۳ توسط Berg کشف شد (۵). سطوح بالای لیوپروتئین a باعث تشدید آترواسکلروز و مهار فیبرینولیز می‌شود (۶). محتوا و ساختار این ترکیب شبیه لیوپروتئین با چگالی پایین (LDL) است؛ ولی علاوه بر apo(B100) دارای گلیکوپروتئینی به نام apo(a) می‌باشد که به وسیله پیوند دی‌سولفید به apo(B100) متصل شده است (۷). زنجیره آپو a [apo(a)] به اجزا مشابه پلاسمینوژن (پلاسمینوژن یک پروتئین پلاسمایی است که پس از تبدیل به پلاسمین باعث هیدرولیز فیبرین می‌شود و از این طریق لخته خون را تجزیه می‌نماید و از انعقاد خون جلوگیری می‌کند). تقسیم شده و از فعال شدن پلاسمینوژن توسط گیرنده‌هایش جلوگیری کرده و در نتیجه از فیبرینولیز جلوگیری کرده (۸) و در روند ترومبولیز اختلال ایجاد می‌کند (۹).

لیوپروتئین a با ایجاد اختلال در جذب شدن پلاسمینوژن توسط گیرنده‌های خود در سطح سلولهای پوششی عروق و فیبرین مانع از فعال شدن پلاسمینوژن و کاهش تشکیل پلاسمین می‌شود. این عمل موجب نشست فیبرین در دیواره رگ‌ها می‌گردد. با افزایش تدریجی نشست کلسترول روی شبکه فیبرین پلاک آترواسکلروتیک ایجاد می‌شود (۱۰). غلظت سرمی لیوپروتئین a در افراد و جمعیت‌ها بسیار متفاوت است. غلظت پلاسمایی آن از یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر تا بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر متغیر است و مقدار آن در خون به وسیله عوامل ژنتیکی و غیرژنتیکی تنظیم می‌گردد (۱۱). غلظت لیوپروتئین a سرم در مقادیر بیش از ۳۰ mg/dl یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب

می‌شود (۱۲).

لیوپروتئین a به عنوان یک عامل خطر برای دوباره تنگ شدن سرخرگ قلبی بعد از پیوند بای‌پس یا آنژیوپلاستی است. سطوح لیوپروتئین a در موقعیت‌هایی از تغییرات هورمونی مانند آنچه در زنان یائسه و حامله اتفاق می‌افتد؛ نوسان دارد (۱۳ و ۱۴).

در مطالعه Gaw و همکاران زنان یائسه ۱۵ تا ۲۵ درصد لیوپروتئین a بالاتری نسبت به زنان غیر یائسه داشتند و این غلظت با BMI به طور معنی‌داری مرتبط بود (۱۵).

هورمون استروژن باعث کاهش سنتز لیوپروتئین a می‌شود. بنابراین در زنان یائسه به دلیل کمبود استروژن، سنتز و غلظت لیوپروتئین a سرمی افزایش می‌یابد (۱۶). درمان مقدار بالای لیوپروتئین a مبتنی بر داروی بلندمدت و مؤثر، فقط نیکوتینیک اسید (۱۷) و در زنان یائسه هورمون‌درمانی است (۱۸). انجمن قلب آمریکا برای جلوگیری از مبتلا شدن زنان یائسه به بیماری‌های قلبی - عروقی و کاهش سطوح افزایش یافته لیوپروتئین a، هورمون‌درمانی را پیشنهاد کرده است که البته این مورد باعث افزایش انفارکتوس قلبی، سرطان سینه و دیگر بیماری‌ها شده است (۱۹ و ۲۰). مقدار چربی بدن با گذشت سن به ویژه در زنان افزایش می‌یابد؛ در حالی که هم‌زمان توده بدون چربی کم می‌شود. نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) و درصد چربی شاخص‌های معتبری برای اندازه‌گیری ترکیب بدن، اضافه وزن و چاقی هستند. اعتقاد بر این است که احتمال بروز حملات قلبی توسط تغییر در این شاخص‌ها تغییر می‌کند که تا حد زیادی به کاهش میزان فعالیت بدنی در نتیجه افزایش سن مرتبط است (۲۱). چاقی و اضافه وزن، به عنوان یک عامل خطرزای مهم دیگر برای بیماری قلبی - عروقی می‌تواند با تغییرات لیوپروتئین a همراه باشد (۲۲).

تمرین و فعالیت بدنی به طور کلی با شیوه زندگی سالم ارتباط دارد. افزون بر این، افزایش فعالیت بدنی در افراد بی‌تحرك عوامل خطر قلبی - عروقی شناخته شده در آنها را بهبود می‌بخشد (۲۳). در زنان یائسه میل به شرکت در فعالیت‌های بدنی و ورزشی کم است و معمولاً کم‌تحركی و گاهی بی‌حرکتی زمینه بروز بیماری‌های قلبی و استئوپروز

روش بررسی

این مطالعه نیمه‌تجربی روی ۲۲ زن یائسه سالم و غیرفعال با دامنه سنی ۴۷-۵۵ سال در شهرستان بجنورد که به وسیله فراخون برای شرکت در تحقیق دعوت شدند؛ طی تابستان ۱۳۸۸ انجام شد. افراد مورد مطالعه سابقه بیماری قلبی - عروقی و چربی خون بالا نداشتند و پس از این که سلامتی آنها توسط پزشک تایید شد؛ با تکمیل رضایت‌نامه داوطلبانه کتبی در تحقیق وارد شدند.

معیارهای ورود شامل گذشتن حداقل یک‌سال از آخرین قاعدگی؛ عدم اعتیاد به سیگار و سایر مواد مخدر؛ عدم استفاده از دارو یا عدم تغییر رژیم غذایی؛ عدم هورمون‌درمانی و عدم ابتلاء به بیماری‌های قلبی - عروقی بود.

سطح فعالیت بدنی افراد از طریق پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر (Kaiser Physical Activity Survey: KPAS) مورد بررسی قرار گرفت و افراد غیرفعال برای تحقیق انتخاب شدند.

قد و وزن افراد شرکت کننده قبل و بعد از دوره تمرینی هشت هفته‌ای اندازه‌گیری شد. قد با متر نواری (MABIS) ساخت ژاپن و وزن با ترازوی دیجیتال (Beurer) ساخت آلمان اندازه‌گیری گردید.

درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر مارک (Slimguide) ساخت آمریکا و با اندازه‌گیری چربی زیرپوستی سه نقطه‌ای ناحیه پشت بازو (عضله سه‌سر)، سوپرایلیاک (فوق‌خاصره) و ناحیه قدامی ران محاسبه شد. ضربان قلب افراد با استفاده از ضربان‌سنج پلار مارک (پوکس ۱۰۰۰) ساخت کشور ژاپن اندازه‌گیری شد. نسبت دور کمر به دور باسن با استفاده از متر نواری مارک (MABIS) ساخت کشور ژاپن اندازه‌گیری شد.

افراد به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی شامل ۱۲ نفر با میانگین وزن $74/14 \pm 7/22$ کیلوگرم و میانگین قد $159 \pm 4/46$ سانتی‌متر بودند که در برنامه ورزشی هشت‌هفته پیاده‌روی شرکت کردند. گروه کنترل شامل ۱۰ نفر با میانگین قد $159 \pm 4/11$ سانتی‌متر و میانگین وزن $73/40 \pm 7/39$ کیلوگرم بودند که در برنامه ورزشی شرکت نکردند.

برنامه تمرینی شامل هشت هفته پیاده‌روی (۵ جلسه در هفته

است. ورزش خطر توسعه بیماری‌های قلبی - عروقی و سرخرگ کرونری را در زنان یائسه کاهش می‌دهد (۲۴). فعالیت طی یائسگی از به‌دست آمدن وزن جلوگیری کرده و با آن را کاهش می‌دهد. زنان یائسه‌ای که فعال هستند و ورزش می‌کنند؛ در مقایسه با زنان غیرفعال یائسه، تمایل به وزن کمتری دارند (۲۵).

اگرچه اثر تمرینات ورزشی بر لیپوپروتئین‌های سرم به‌طور گسترده بررسی شده است؛ اما تحقیقات انجام شده روی تاثیر ورزش بر لیپوپروتئین a اندک می‌باشد. در مطالعه استادرحیمی و همکاران ارتباط میان غلظت لیپوپروتئین a، ورزش منظم، مداخلات تغذیه‌ای و ترکیب بدن در زنان سنین باروری بررسی شد و نتیجه گرفته شد که تنها عامل مؤثر در کاهش مقدار لیپوپروتئین a ورزش منظم است و حتی ورزش نامنظم مقدار آن را افزایش می‌دهد و مداخلات تغذیه‌ای و ترکیب بدن بر غلظت‌های آن تاثیری ندارد (۲۶).

پیاده‌روی، فعالیت بدنی مناسبی برای کاهش وزن به دلیل اثر بر سیستم قلبی - عروقی در سلامت افراد حائز اهمیت است. پیاده‌روی در زنان میانسال به علت آن یکی از فعالیت‌های جسمی عملی، امن و بدون هزینه است و انجام آن به زمان‌بندی خاص و داشتن مهارتی ویژه نیاز ندارد؛ حائز اهمیت است (۲۷).

تمرینات کم‌فشار مانند پیاده‌روی در زنان کاهش معنی‌داری در عوامل خطر بیماری‌های قلبی نشان داده است. لذا به‌کارگیری این تمرینات کم‌فشار و هوازی به عنوان فعالیت بدنی مداوم در افراد میانسال و سالمند می‌تواند تاثیرات مثبتی را برای این گروه سنی به همراه داشته باشد (۲۸). تحقیقات اندک و متناقضی روی سطح لیپوپروتئین a سرمی در زنان یائسه انجام گرفته است. به طوری که بعضی از محققین مانند Stankiewicz و همکاران (۲۹)، فلاح‌محمدی و همکاران (۳۰) و استادرحیمی و همکاران (۲۶) اثرات مثبتی را گزارش نمودند و بعضی از محققین مانند Hubinger و همکاران (۳۱) تاثیری را گزارش نکردند؛ لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته پیاده‌روی بر غلظت لیپوپروتئین a سرم زنان یائسه غیرورزشکار انجام شد.

فرض نرمال بودن داده‌ها بررسی شد. سپس برای تعیین اختلاف میان گروه‌ها از آزمون یومن ویتنی (برای داده‌های غیرنرمال) و آزمون آماری t-student مستقل (برای داده‌های نرمال) استفاده گردید. برای تعیین اختلاف درون گروه‌ها از آزمون ویلکاکسون (برای داده‌های غیرنرمال) و آزمون آماری t-student وابسته (برای داده‌های نرمال) استفاده گردید. از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی رابطه بین لیوپروتئین a با شاخص توده بدنی، درصد چربی و نسبت دور کمر به دور باسن استفاده شد. سطح معنی‌داری همه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آنروپومتریکی و فیزیولوژیک زنان مورد مطالعه در جدول یک آمده است. با توجه به یافته‌ها، قبل از شروع مطالعه تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تجربی و کنترل از نظر اندازه‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیک وجود نداشت. بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی اختلاف معنی‌داری میان اندازه‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیک در گروه تجربی مشاهده شد ($P < 0/05$) و این اختلاف در گروه کنترل معنی‌دار نبود. شاخص توده بدن ($t = 4/704$ ، $P = 0/00$)، درصد چربی بدن ($t = 4/54$ ، $P = 0/00$)، نسبت دور کمر به دور باسن

با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) بود که ابتدا با ۳۰ دقیقه در هر جلسه شروع شد و سپس هر هفته ۴ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد و به ۶۰ دقیقه در هر جلسه رسید. برنامه شامل ۵ دقیقه حرکات کششی برای گرم کردن در شروع و ۵ دقیقه در آخر جلسه برای سرد کردن بود. این روش براساس برنامه تمرینی Buyukyaz و همکاران اجرا شد (۲۷).

سرعت پیاده‌روی تقریباً ۶ کیلومتر در ساعت بود که در جلسات آخر به ۷ کیلومتر در ساعت رسید. حداکثر اکسیژن مصرفی (VO^2max) با استفاده از تست راکپورت به دست آمد (۳۲). برای اندازه‌گیری ضربان قلب ذخیره از فرمول کارونن استفاده شد (۳۲).

از افراد قبل از شروع برنامه تمرینی و در پایان هشت هفته تمرین هوازی، در حالت ناشتا در ساعت ۸ صبح به میزان ۱۰ سی‌سی نمونه خون تهیه شد. به افراد توصیه شد تا ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری در هیچ فعالیت بدنی شرکت نکنند. غلظت لیوپروتئین a با استفاده از کیت لیوپروتئین a و دستگاه Cobaf integra 400 plus ساخت کشور آلمان (Roshe) تعیین شد.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS-15 استفاده شد. ابتدا با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف

جدول ۱: مشخصات آنروپومتریکی در گروه‌های تجربی و کنترل قبل و پس از شروع برنامه تمرین هوازی

متغیر	میانگین \pm انحراف معیار		
	گروه تجربی	گروه کنترل	
وزن (کیلوگرم)	قبل از آزمون	۷۴/۱۴ \pm ۷/۲۲	۷۳/۴۰ \pm ۷/۳۹
	بعد از آزمون	۷۱/۴۰ \pm ۶/۲۴	۷۳/۲۲ \pm ۷/۱۹
شاخص توده بدنی (BMI)	قبل از آزمون	۲۹/۱۲ \pm ۲/۲۰	۲۸/۸۴ \pm ۱/۵۰
	بعد از آزمون	۲۸/۰۵ \pm ۲/۲۶	۲۸/۷۳ \pm ۱/۴۰

جدول ۲: نتایج میزان میانگین و انحراف معیار و سطح معنی‌داری درصد چربی بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و BMI در گروه‌های تجربی و کنترل پیش و پس از آزمون با استفاده از آزمون همبسته t

گروه‌ها	پیش از آزمون	پس از آزمون	T	p-value	میانگین \pm انحراف معیار	
					پیش از آزمون	پس از آزمون
درصد چربی	تجربی	۳۲/۷۳ \pm ۲/۴۹	۳۰/۲۹ \pm ۲/۱۸	۰/۰۰۱ *	۶/۹۷	
	کنترل	۳۲/۴۲ \pm ۲/۲	۳۲/۱۷ \pm ۳/۲۶	۰/۶۲۴	۰/۵۰۷	
حداکثر اکسیژن مصرفی	تجربی	۲۱/۹۶ \pm ۲/۱۳	۲۴/۷۹ \pm ۲/۵۴	۰/۰۰۱ *	۰/۶۵	
	کنترل	۲۹ \pm ۲/۰/۳۳	۲۰/۱۵ \pm ۲/۱۸	۰/۵۲	-۱۱/۷۷	
BMI	تجربی	۲۹/۲ \pm ۲/۱۲	۲۸/۰۵ \pm ۲/۲۶	۰/۰۰۱ *	۶/۸۶	
	کنترل	۲۸/۸۴ \pm ۱/۵۰	۲۸/۷۳ \pm ۱/۴۰	۰/۳۷	۰/۹۲۵	
WHR	تجربی	۰/۹ \pm ۰/۲۰	۰/۸۶ \pm ۰/۱۵	۰/۰۰۱ *	۸/۶۸	
	کنترل	۰/۸۹ \pm ۰/۰۰۸	۰/۸۹ \pm ۰/۰۰۸	۰/۷۱۶	-۰/۳۷۵	

جدول ۳: نتایج میزان میانگین و انحراف معیار و سطح معنی‌داری لیپوپروتئین a در گروه‌های تجربی و کنترل قبل و بعد از آزمون با استفاده از آزمون ویلکاکسون

گروه‌ها	میانگین \pm انحراف معیار			آماره Z	p-value
	قبل از آزمون	بعد از آزمون	استاندارد		
تجربی	۱۲/۵ \pm ۴/۱	۱۰/۵ \pm ۳	۲/۲ \pm ۰۸/۱۵	۵۳۶۷۲-	۰/۰۱۱ *
لیپوپروتئین a کنترل	۱۳/۰ \pm ۴/۳۴	۴۰/۴ \pm ۴۰/۱۳	۹۵/۱ \pm ۴۰/۰-	۳۱۹۷۰-	۰/۷۵۰

جدول ۴: ارتباط بین تغییرات لیپوپروتئین a با نمایه توده بدنی و WHR و درصد چربی بدن در گروه تجربی

متغیر	p-value	r ضریب همبستگی
BMI	۰/۳۹۵	۰/۲۷۱
لیپوپروتئین a	۰/۲۷۳	-۰/۳۴۴
درصد چربی	۰/۶۶۸	۰/۱۳۸

محمدی و همکاران در سال ۲۰۰۶ (۳۰) در زمینه تاثیر فعالیت بدنی بر کاهش لیپوپروتئین a همخوانی داشت. در مطالعه Páramo و همکاران (۳۳)، تغییرات در مقدار لیپوپروتئین a در اثر فعالیت بدنی با خط پایه مقدار لیپوپروتئین a رابطه داشت. به طوری که هرچه این مقدار بالاتر باشد؛ تغییرات بیشتر و سریع‌تر است. Stankiewicz و همکاران (۲۹) در بیان علت کاهش لیپوپروتئین a اظهار کردند که مکانیسم‌های مسئول برای کاهش لیپوپروتئین a سرم تحت تاثیر تمرین هوازی به خوبی روشن نشده است. فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (Lipoprotein lipase: LPL) بعد از فعالیت بدنی ممکن است در این پدیده نقش داشته باشد. این آنزیم اتصال لیپوپروتئین a را به پروتوگلیسین هپارین سولفاید در سطح سلول تسهیل می‌کند و بنابر این کاتابولیسم آن را افزایش می‌دهد. همچنین در فعالیت گیرنده LDL که به وسیله فعالیت بدنی تحریک می‌شود؛ افزایش مشاهده می‌شود. به طوری که Liu و Lawn در سال ۱۹۹۴ (۳۴) بیان کردند که ۲۵ درصد کاهش در لیپوپروتئین a به وسیله گیرنده LDL است. در مطالعه فلاح محمدی و همکاران (۳۰) کاهش بیشتر لیپوپروتئین a در افراد با اضافه‌وزن بالا مشاهده شد و نتیجه گرفته شد که افزایش LPL در نتیجه تمرینات بدنی باعث برداشت لیپوپروتئین a به وسیله بافت‌های محیطی می‌شود. با برداشت لیپوپروتئین a به وسیله بافت‌های محیطی، لیپوپروتئین a برای

($t=5/99$ ، $P=0/00$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($t=-8/92$)، بین گروه تجربی و کنترل، بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده شد ($P<0/05$) (جدول ۲).

با توجه به نتایج آزمون ویل کاکسون (جدول ۳)، بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی کاهش معنی‌داری در اندازه لیپوپروتئین a سرم افراد گروه تجربی مشاهده شد ($P<0/05$) و در گروه کنترل تغییری مشاهده نشد.

با توجه به نتایج آزمون یومن ویتنی بین گروه تجربی و کنترل، بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی کاهش معنی‌داری در اندازه لیپوپروتئین a سرم بین دو گروه مشاهده شد ($P=0/0090$ ، U Mann-whitney=۲۱).

نتایج بررسی ارتباط بین لیپوپروتئین a با اندازه‌های آنتروپومتریک در گروه تجربی به وسیله آزمون ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که مقدار P در هر سه شاخص بالاتر از ۰/۰۵ است. لذا می‌توان گفت ارتباط معنی‌داری بین این متغیرها با لیپوپروتئین a وجود نداشت (جدول ۴).

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که هشت هفته برنامه پیاده‌روی اثر معنی‌داری بر کاهش لیپوپروتئین a داشت. این یافته با نتایج تحقیقات Páramo و همکاران در سال ۱۹۹۸ (۳۰)، Stankiewicz و همکاران در سال ۲۰۰۴ (۲۹) و فلاح

آزمودنی‌های مورد مطالعه باشد. به طوری که در بیماران قلبی در مقایسه با افراد سالم میزان کاهش لیپوپروتئین a پس از دوره تمرینات چشمگیر بود (۳۳). حال آن که در گروه‌های فعال یا ورزشکار تفاوت معنی‌داری بین مقادیر پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون مشاهده نشد (۳۵). محققان نشان داده‌اند که گرچه غلظت‌های لیپوپروتئین a به طور اولیه تحت تأثیر عوامل ژنتیکی است؛ اما اثر آتروترومبولیک آن ممکن است به وسیله واکنش‌های اکسیداتیو در نتیجه فعالیت‌های بدنی و اعمال آنزیم‌های لیپولیتیک و پروتئولیتیک تعدیل و کاهش یابد (۳۶). از آنجایی که تمرین بر لیپوپروتئین a اثر مطلوب دارد؛ حتی زمانی که ورزش با رژیم غذایی کم کالری ترکیب نشده باشد؛ لذا به عنوان راهکار غیردارویی برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی پیشنهاد شده است (۲۹). در هر صورت با توجه به گستردگی عوامل تأثیرگذار بر لیپوپروتئین a به عنوان یک عامل مستقل خطر ساز بیماری قلبی - عروقی و نیز به عنوان هومولوگ پلاسمینوژن و نقش آن در اختلال در فرایند ترومبولیز تحقیقات دیگری همراه با کنترل عوامل مختلف مداخله‌گر؛ یافته‌های دقیق‌تری را پیش روی محققان قرار می‌دهد.

تمرینات هوازی می‌تواند باعث کاهش درصد کل چربی بدن، شاخص توده بدن و اندازه محیطی دور کمر شود و در نتیجه در حفظ و کاهش وزن بدن تأثیر به‌سزایی داشته باشد (۳۷). Murphy و Hardman در ترکیب بدنی ۴۷ زن میانسال کم‌تحرک به دنبال ۵ روز فعالیت بدنی در هفته، هر روز به مدت ۳۰ دقیقه، بهبود معنی‌داری را گزارش کردند (۳۸). در مطالعه Ward و همکاران تمرینات منظم ورزشی موجب افزایش بیان ژن‌های آنزیم‌های لیپولیتیک، بتا‌اکسیداسیون، کربس و زنجیره انتقال الکترون، افزایش چگالی میتوکندری و افزایش فراخوانی چربی به جای کربوهیدرات برای تولید انرژی گردید و نتیجه گرفته شد که میزان چربی کاسته شده و به کاهش وزن و BMI منجر شده است (۳۹).

تحقیقات بسیار کمی در مورد ارتباط بین لیپوپروتئین a و شاخص توده بدنی یا درصد چربی و یا نسبت دور کمر به دور باسن انجام شده است. نتایج حاصل از این تحقیق ارتباط معنی‌داری را بین لیپوپروتئین a و شاخص توده بدنی یا درصد

تولید انرژی تجزیه می‌شود. منابع علمی موجود در زمینه متابولیسم لیپوپروتئین a حاکی از آن است که آنزیم LPL باعث افزایش ناپایدار لیپوپروتئین a می‌شود. نکته قابل توجه آن است که با تبدیل لیپوپروتئین a ناپایدار به لیپوپروتئین a پایدار، لیپوپروتئین a دیگر نمی‌تواند به وسیله بافت‌های محیطی مانند عضلات و محیط برداشت شود (۳۰). با افزایش LPL در نتیجه تمرینات بدنی، لیپوپروتئین a ناپایدار افزایش می‌یابد که این مسئله باعث افزایش برداشت لیپوپروتئین a به وسیله بافت‌های محیطی می‌شود (۳۰). مطالعات برای تعیین اثر ورزش بر سطوح لیپوپروتئین a انجام شده؛ اما نتایج به دست آمده متناقض می‌باشد. در حالی که بعضی محققان افزایش در لیپوپروتئین a در ورزش‌های شدید و طولانی را در افراد سالم ذکر کرده‌اند؛ چندین مطالعه ارتباطی میان سطوح لیپوپروتئین a و فعالیت بدنی پیدا نکرده‌اند (۲۹). Stankiewicz و همکاران (۲۹) عنوان کردند که افزایش زودگذر در سطوح لیپوپروتئین a بلافاصله بعد از ورزش شدید و طولانی، به علت نقش لیپوپروتئین a در ترمیم بافت‌هایی است که به خاطر تولید رادیکال‌های آزاد در نتیجه تمرین شدید و طولانی آسیب دیده‌اند (۲۹). بنابراین تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح لیپوپروتئین a ممکن است به نوع ورزش هم بستگی داشته باشد. از آنجایی که در تحقیق ما تمرین کاملاً هوازی و کم شدت بود؛ تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن را افزایش نمی‌داد و منجر به صدمه بافت و در نتیجه افزایش سطوح لیپوپروتئین a نمی‌شد.

یافته‌های این مطالعه با نتایج تحقیقات Hubinger و Mackinnon در سال ۱۹۹۶ (۳۱) و Martín و همکاران در سال ۱۹۹۴ (۳۵) همخوانی نداشت. Mackinnon و Hubinger تغییراتی را در سطوح لیپوپروتئین a در افراد سالم مشاهده نکردند و اظهار داشتند که فقدان اثر تمرین بر لیپوپروتئین a ممکن است؛ به خاطر این حقیقت باشد که غلظت‌های آن به طور ژنتیکی تعیین می‌شود. اطلاعات اخیر از مطالعات مقطعی نشان داده است که ورزش منظم و با شدت متوسط در کاهش غلظت لیپوپروتئین a مؤثر است؛ اما ورزش قدرتی و استقامتی شدید این تأثیر را ندارد (۲۶). یکی از دلایل عدم همخوانی نتایج یاد شده با نتایج مطالعه ما می‌تواند به علت ویژگی‌های

یائسگی که باعث افزایش سطوح لیپوپروتئین a می‌گردد؛ پیشنهاد می‌شود زنان با سنین یائسگی، به منظور برخورداری از تاثیرات مثبت پیاده‌روی منظم به سمت این تمرینات هدایت شوند.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه برای اخذ درجه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش خانم زینب فیروزه بود. بدین وسیله از اساتید محترم و همه عزیزانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری نمودند؛ کمال تشکر را ابراز می‌داریم.

References

1. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2006 Feb 14; 113(6):e85-151.
2. Namazi M, Poorkia R. [Investigation of plasma homocysteine level with coronary artery disease occurrence]. *Pejouhandeh*. 2005; 10(6):363-6. [Article in Persian]
3. Jaber E, Djazayeri SA, Mohagheghi A, Rahimi A. [Total plasma Homocysteine concentration in 35-65 years old ischemic heart disease patients in a clinic in Tehran]. *J Sch Public Health Inst Public Health Res*. 2003; 2(6):63-70. [Article in Persian]
4. Duncan GE, Perri MG, Anton SD, Limacher MC, Martin AD, Lowenthal DT, et al. Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors. *Prev Med*. 2004 Nov;39(5):894-902.
5. Berg K. A new serum type system in man – the LP system. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1963;59:369-82.
6. Terradosa N, Valca'rcelb G, Ventab R. New cardiovascular risk factors and physical activity. *Apunts Med Esport*. 2010; 45(167):201-8.
7. Siekmeier R, Scharnagl H, Kostner GM, Grammer T, Stojakovic T, März W. Variation of Lp(a) Plasma Concentrations in Health and Disease. *The Open Clinical Chemistry Journal*. 2010, 3:72-89.
8. Nguyen VH, McLaughlin MA. Coronary artery disease in women: a review of emerging cardiovascular risk factors. *Mt Sinai J Med*. 2002 Oct;69(5):338-49.
9. Koschinsky ML, Marcovina SM. Structure-function relationships in apolipoprotein(a): insights into lipoprotein(a) assembly and pathogenicity. *Curr Opin Lipidol*. 2004 Apr;15(2):167-74.
10. Marcovina SM, Koschinsky ML. Evaluation of lipoprotein(a) as a prothrombotic factor: progress from bench to bedside. *Curr Opin Lipidol*. 2003 Aug;14(4):361-6.
11. Gaw A, Boerwinkle E, Cohen JC, Hobbs HH. Comparative

چربی و یا نسبت دور کمر به دور باسن نشان نداد. این یافته با مطالعه استادرچیمی و همکاران (۲۶) مطابقت داشت که نشان دادند؛ ممکن است تغییرات لیپوپروتئین a مستقل از تغییرات آنتروپومتریک بدن باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیق احتمالاً ۵ جلسه پیاده‌روی در هفته با زمان ۶۰-۳۰ دقیقه می‌تواند سطوح لیپوپروتئین a سرم را در زنان یائسه ۴۷-۵۵ ساله کاهش دهد و علاوه بر آن آثار مثبتی بر شاخص‌های آنتروپومتریک داشته باشد. لذا با توجه به کم‌حرکی و تغییرات هورمونی ناشی از

- analysis of the apo(a) gene, apo(a) glycoprotein, and plasma concentrations of Lp(a) in three ethnic groups. Evidence for no common "null" allele at the apo(a) locus. *J Clin Invest*. 1994 Jun; 93(6): 2526-34.
12. Dahlén GH, Stenlund H. Lp(a) lipoprotein is a major risk factor for cardiovascular disease: pathogenic mechanisms and clinical significance. *Clin Genet*. 1997 Nov;52(5):272-80.
 13. Jalalikhaniabadi BA, Mozafari Khosravi H, Rafiei M, Darabi F. [Evaluation of the relationship between lipids, Lipoproteins and lipoprotein a with coronary artery disease]. *J Guilan Univ Med Sci*. 2007; 16(62): 7-13. [Article in Persian]
 14. Sadeghi-Khosrghi, Saadat N, Menbachi M, Ghaffari HR, Ghanbili MJ. [Serum lipoprotein [LP(a)] levels in patients with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance: an evaluation and comparison]. *Iran J Endocrinol Metab*. 2006;8(3):215-22. [Article in Persian]
 15. Gaw A, Docherty G, Brown EA, Ford I. Predictors of plasma lipoprotein(a) concentration in the West of Scotland Coronary Prevention Study cohort. *Atherosclerosis*. 1999 Apr;143(2):445-50.
 16. Randall OS, Feseha HB, Iiih K, Xu Sh, Ketete M, Kwagyan J, et al. Response of lipoprotein(a) levels to therapeutic life-style change in obese African-Americans. *Atherosclerosis*. 2004; 172(1): 155-60.
 17. Seed M, O'Connor B, Perombelon N, O'Donnell M, Reaveley D, Knight BL. The effect of nicotinic acid and acipimox on lipoprotein(a) concentration and turnover. *Atherosclerosis*. 1993 Jun;101(1):61-8.
 18. Espeland MA, Marcovina SM, Miller V, Wood PD, Wasilaukas C, Sherwin R, et al. Effect of postmenopausal hormone therapy on lipoprotein(a) concentration. PEPI Investigators. Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions. *Circulation*. 1998 Mar 17;97(10):979-86.
 19. Grady D, Herrington D, Bittner V, Blumenthal R, Davidson M, Hlatky M, et al. Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA*. 2002 Jul 3;288(1):49-57.

20. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002 Jul 17;288(3):321-33.
21. Vilmor H, Kastil L. [Physiology of sport and exercise]. 6th. Tehran: Pishrovan. 2007;pp:1-593. [Persian]
22. Shemirani H, Sadeghi M, Saneei H, miandoabi T. [Is LP(a), as Predictor of Severity of Coronary Artery Disease?] *J Isfahan Med Sch*. 2009; 27(96):291-7. [Article in Persian]
23. de Bree A, Verschuren WM, Blom HJ, Kromhout D. Lifestyle factors and plasma homocysteine concentrations in a general population sample. *Am J Epidemiol*. 2001 Jul 15;154(2):150-4.
24. Bonaiuti D, Shea B, Iovine R, Negrini S, Robinson V, Kemper HC, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):CD000333.
25. Sternfeld B, Wang H, Quesenberry CP Jr, Abrams B, Everson-Rose SA, Greendale GA, et al. Physical activity and changes in weight and waist circumference in midlife women: findings from the Study of Women's Health Across the Nation. *Am J Epidemiol*. 2004 Nov 1;160(9):912-22.
26. Ostadrahimi A, Zarghami N, Seddighi A. [Serum levels of lipoprotein (A) and its relation with nutritional status and life habits in reproductive-age women]. *Med J Tabriz Univ Med Sci*. 2009; 31(3):7-12. [Article in Persian]
27. Büyükyazı G, Ulman C, Taneli F, Aksoy D, Tıkız H, Arı Z. The Effects of an 8-week Walking Program on Serum Lipids, Circulation Matrix Metalloproteinase-9 and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-I in Post-menopausal Women. *Turk J Biochem*. 2008; 33(4):154-62.
28. Randeve HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke-Wavell K, O'Callaghan C, Czupryniak L, et al. Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Oct;87(10):4496-501.
29. Stankiewicz K, Szcześniak Ł, Rychlewski T, Deskur-Śmielecka E, Kasprzak Z. Serum lipoprotein (a) [Lp(a)] levels in overweight and obese youths – a combined effect of physical activity and low-calorie diet. *Biol Sport*. 2004;21(2):171-9.
30. Fallah Mohammadi Z, PoramirM, Sepyani B. [Investigate blood lipoproteins profile changes subsequent a term synthetic trainings in average age mans]. *Bulletin Exercise Science*. 2006; 2(3): 33-42. [Article in Persian]
31. Hubinger L, Mackinnon LT. The effect of endurance training on lipoprotein(a) [Lp(a)] levels in middle-aged males. *Med Sci Sports Exerc*. 1996 Jun;28(6):757-64.
32. Gaiini A. [Physical readiness]. Translate by Rajabi H. 3rd. Tehran: Samt Publication. 2005; pp: 80-130. [Persian]
33. Páramo JA, Olavide I, Barba J, Montes R, Panizo C, Muñoz MC, et al. Long-term cardiac rehabilitation program favorably influences fibrinolysis and lipid concentrations in acute myocardial infarction. *Haematologica*. 1998 Jun;83(6):519-24.
34. Liu AC, Lawn RM. Lipoprotein(a) and atherogenesis. *Trends Cardiovasc Med*. 1994 Jan-Feb;4(1):40-4.
35. Martín S, Elosua R, Covas MI, Pavesi M, Vila J, Marrugat J. Relationship of lipoprotein(a) levels to physical activity and family history of coronary heart disease. *Am J Public Health*. 1999 Mar;89(3):383-5.
36. Scanu AM. Lipoprotein(a) and the atherothrombotic process: mechanistic insights and clinical implications. *Curr Atheroscler Rep*. 2003 Mar;5(2):106-13.
37. Akdur H, Sozen AB, Yigit Z, Balota N, Guven O. The effect of walking and stepaerobic exercise on physical fitness parameters in obese women. *J IST Faculty Med*. 2007; 70(3): 64-9.
38. Murphy MH, Hardman AE. Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women. *Med Sci Sports Exerc*. 1998 Jan;30(1):152-7.
39. Ward JR, Wilson HL, Francis SE, Crossman DC, Sabroe I. Translational mini-review series on immunology of vascular disease: inflammation, infections and Toll-like receptors in cardiovascular disease. *Clin Exp Immunol*. 2009 Jun;156(3):386-94.