

دانشور پژوهشی

بررسی تأثیر پیاده‌روی بر هورمون استروژن و برخی عوامل خطرزای قلبی- عروقی در زنان یائسه غیرورزشکار

نویسندگان: زینب فیروزه^{۱*}، دکترناهد بیژه^۲، دکتر احمد ابراهیمی عطری^۳، سعید رمضانی^۴

۱- کارشناس ارشد گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران

۲- استادیار- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران

۳- استادیار- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران

۴- کارشناس تربیت بدنی و علوم ورزش گرایش فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی، مشهد، ایران

E-mail: zfirozeh@yahoo.com

* نویسنده مسئول: زینب فیروزه

چکیده

مقدمه و هدف: در زمان یائسگی، تولید استروژن کاهش می‌یابد و زمینه‌ساز افزایش لیپوپروتئین‌های خون و LP(a) و در نتیجه افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. به دلیل اهمیت فعالیت بدنی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی، این تحقیق با هدف بررسی تأثیر هشت هفته پیاده‌روی بر غلظت لیپیدهای سرم و هورمون استروژن و LP(a) در زنان یائسه غیرورزشکار انجام شد.

مواد و روش کار: ۲۲ زن یائسه را با دامنه سنی (۵۵ تا ۴۷ سال) که فاقد بیماری خاص بودند، تصادفی به دو گروه تجربی دوازده نفر و کنترل ده نفر تقسیم کرده، ابتدا ابعاد بدنی، شامل قد، وزن، شاخص توده بدنی را اندازه‌گیری کرده؛ سپس دوازده ساعت بعد از ناشتایی شبانه نمونه خون اولیه به میزان 10cc از ورید قدامی بازو گرفته شد؛ سپس، آزمودنی‌های گروه تجربی در برنامه پیاده‌روی (شدت درصد ضربان قلب ذخیره، مدت ۳۰ دقیقه در هفته اول و ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره در هفته آخر) شرکت کردند. آنگاه دوباره اندازه‌گیری-های شاخص توده بدنی و خون‌گیری انجام شد و میزان لیپیدهای سرم و هورمون استروژن و LP(a) سرم اندازه‌گیری شد. برای مقایسه داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون بین گروه‌ها از t-student مستقل و آزمون uمن ویتنی استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج پس از هشت هفته پیاده‌روی، اختلافی معنادار را در میزان کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL و LDL سرم، LP(a) و شاخص توده بدنی در گروه تمرین نشان داد. در حالی که این اختلاف در گروه کنترل معنادار نبود، همچنین در مقدار استروژن سرم، تغییری معنادار مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان می‌دهد هشت هفته پیاده‌روی می‌تواند بر کاهش غلظت لیپیدهای سرم و لیپوپروتئین آ و شاخص توده بدنی زنان یائسه سودمند باشد.

واژگان کلیدی: پیاده‌روی، لیپیدهای سرم، زنان یائسه، لیپوپروتئین آ

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال هیجدهم- شماره ۹۰
دی ۱۳۸۹

وصول: ۸۹/۷/۲۹
آخرین اصلاحات: ۸۹/۱۰/۶
پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۵

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی، عامل عمده مرگ‌ومیر در قرن بیست و یکم بوده و به‌رغم پیشرفت چشمگیری که در زمینه بهداشت صورت گرفته‌است، هنوز این گروه از بیماری‌ها علت اصلی مرگ‌ومیر در میان زنان است. (۱) عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی را می‌توان به دو دسته تقسیم کرد: دسته اول را عواملی مانند هایپر لیپیدمی، دیابت، سیگار و سابقه خانوادگی بیماری قلبی شکل می‌دهند که طی سال‌ها مورد پژوهش قرار گرفته‌اند و دسته دوم، لیپوپروتئین a [LP(a)]، هموسیستئین و فیبرینوژن و پروتئین واکنشی C- (C-reactive protein) را شامل می‌شود که در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته‌اند. (۲,۳,۴) لیپوپروتئین a [LP(a)] ماده‌ای غنی از کلسترول در پلاسما انسان است که برگ (Berg) در سال ۱۹۶۳ کشف شد (۵).

سطوح بالای LP(a) تشدید آترواسکلروز و مهار فیبرینولیز را سبب می‌شود (۶). محتوا و ساختار این ترکیب، شبیه لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) است ولی علاوه بر apo(B₁₀₀) گلیکوپروتئینی به نام apo(a) دارد، که با پیوند دی سولفید به apo(B₁₀₀) متصل شده است (۷). زنجیره آپو a [apo(a)] به اجزای مشابه پلاسمینوژن (پلاسمینوژن پروتئینی پلاسمایی است که پس از تبدیل به پلاسمین هیدرولیز فیرین را باعث می‌شود و از این طریق، لخته خون را تجزیه کند و از انعقاد خون جلوگیری می‌کند) تقسیم شده، از فعال شدن پلاسمینوژن توسط گیرنده‌هایش و در نتیجه از فیبرینولیز جلوگیری می‌کند (۸). این عمل، نشست فیرین در دیواره رگ‌ها موجب می‌شود. با افزایش تدریجی نشست کلسترول روی شبکه فیرین، پلاک آترواسکلروتیک ایجاد می‌شود (۹). غلظت LP(a) سرم در مقادیر بیش از ۳۰ mg/dl یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شود (۱۰). قبل از یائسگی، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان پنج درصد کمتر از مردان است که این خطر بعد از یائسگی با مردان برابر می‌شود و علت آن، کاهش هورمون استروژن است (۱۱).

استروژن، هورمون جنسی اصلی زنانه است که در افزایش سطح کلسترول با دانستیه بالا (یا کلسترول خوب) و کاهش سطح کلسترول با دانستیه کم (یا کلسترول بد) نقش دارد (۱۱). سطوح بالای LDL و سطوح کم HDL به‌طور قوی با خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط‌اند (۱۲). غلظت تری‌گلیسرید پلاسما تأثیری تعیین‌کننده بر غلظت اجزای LDL در افراد سالم دارد (۱۳). بعد از یائسگی فعالیت تخمدان‌ها به شدت کاهش می‌یابد که این امر تغییر معکوس در توزیع چربی، تخریب اندوتلیال رگی و اختلال در نیم‌رخ لیپوپروتئین‌ها را سبب می‌شود (۱۴). اثر حفاظتی استروژن بر سیستم قلبی-عروقی، نتیجه اثر غیرمستقیم بر کبد است که نتیجه نهایی عمل استروژن در کبد (با افزایش HDL و کاهش LDL)، تغییر میزان کلسترول پلاسما است (۱۵). استروژن، ضمن داشتن اثرهای سودمند بر لیپوپروتئین‌های خون، اثرهای مثبت دیگری نیز دارد که نقش حفاظتی آن را در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی مشخص می‌کند؛ از جمله این اثرهای، جلوگیری از اکسیداسیون LDL و کاهش تأثیر آتروژنیک است (۱۶). مکانیسم اثر استروژن را باید در افزایش میزان کاتابولیسم لیپوپروتئین‌ها به‌ویژه LDL جستجو کرد. استروژن از طریق افزایش گیرنده‌های LDL، جذب LDL را در کبد افزایش می‌دهد و در نتیجه، خروج آن را از جریان خون موجب می‌گردد (۱۵). در پاسخ به استروژن، میزان آپولیپوپروتئین B (پروتئین سطحی اصلی LDL - کلسترول) کاهش و میزان آپولیپوپروتئین A-I (آپولیپوپروتئین اصلی HDL - کلسترول) افزایش پیدا می‌کند (۱۷).

هورمون استروژن، کاهش سنتز LP(a) را سبب می‌شود بنابراین در زنان یائسه به دلیل کمبود استروژن، سنتز و غلظت LP(a) سرمی افزایش می‌یابد (۱۸). انجمن قلب آمریکا برای کاهش سطوح افزایش یافته لیپوپروتئین‌های خون، هورمون درمانی را پیشنهاد کرده‌است که البته این مورد افزایش آنفارکتوس قلبی، سرطان سینه و دیگر بیماری‌ها را سبب شده‌است (۲۰ و ۱۹). سبک زندگی

کیزر (Kaiser Physical) Activity Survey بررسی شد و افرادی که غیر فعال بودند برای تحقیق انتخاب شدند. افراد به طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی، دوازده نفر را با میانگین وزن ($74/22 \pm 14/14$) کیلوگرم و میانگین قد ($159 \pm 4/46$) سانتی متر تشکیل دادند که در برنامه ورزشی هشت هفته پیاده روی شرکت کردند؛ گروه کنترل را ده نفر با میانگین وزن ($73/40 \pm 7/39$) کیلوگرم و میانگین قد (۱۱) سانتی متر ایجاد کردند که در برنامه ورزشی شرکت نکردند. برنامه تمرین، هشت هفته برنامه پیاده روی (پنج جلسه در هفته با شدت شصت تا هفتاد درصد ضربان قلب ذخیره) شامل می شد 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 ۵ دقیقه حرکات کششی برای گرم کردن در شروع و ۵ دقیقه در آخر جلسه برای سرد کردن را دربرمی گرفت.

از همه آزمودنی ها قبل از شروع برنامه تمرینی و در پایان هشت هفته تمرین هوازی، در حالت ناشتا در ساعت ۸ صبح به میزان ده سی سی، نمونه خونی تهیه و به افراد توصیه شد ۴۸ ساعت قبل از نمونه گیری در هیچ فعالیت بدنی شرکت نکنند. غلظت LP(a) با استفاده از کیت لیپوپروتئین a و دستگاه Cobaf integra 400 plus ساخت کشور آلمان (Roshe) تعیین شد. غلظت های کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL، HDL و مقدار استرادیول سرم با استفاده از روش الکترو لومینسنس تعیین شد.

برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS (نسخه ۱۵) استفاده شد. ابتدا با بهره گیری از آزمون کلو موگروف اسمیرنوف فرض نرمال بودن داده ها بررسی شد؛ پس از تأیید فرض نرمال بودن داده ها، برای تعیین اختلاف میان گروه ها از آزمون u من ویتنی (برای داده های غیر نرمال) و تست آماری student-t مستقل (برای داده های نرمال) استفاده گردید. و برای تعیین اختلاف درون گروه ها از آزمون ویلکاکسون (برای داده های غیر نرمال) و تست

کم تحرک عاملی اصلی برای بیماری های قلبی - عروقی است (۲۱). مرکز راهنمایی کنترل و پیشگیری بیماریها (CDC) پیاده روی با شدت ۳/۲ کیلومتر (۲ مایل) در روز را پیشنهاد کرده که معادل انرژی هشت تا دوازده کیلوکالری در هفته است. مانسون جی و همکاران (۲۰۰۲) به این نتیجه رسیده اند زنان یائسه ای که دست کم نیم ساعت و پنج بار در هفته، منظم پیاده روی می کنند احتمال بروز بیماری های قلبی، سی درصد در ایشان کاهش می یابد (۲۲).

هیروکوسوگیورا و همکاران (۲۰۰۲) در پژوهش خود بیان کردند که ورزش و پیاده روی، اختلال لیپیدها را در زمان یائسگی متوقف می کند (۲۳). اثر ورزش بر استروژن های زنان یائسه بی تحرک هنوز ناشناخته است. مطالعات کمی درباره تأثیر ورزش بر هورمون استروژن و لیپوپروتئین های خون در زنان یائسه سالم تاکنون انجام گرفته است؛ بنابراین این تحقیق با هدف بررسی تأثیر پیاده روی بر سطوح استروژن سرم و لیپوپروتئین های خون در زنان یائسه ۴۷ تا ۵۵ سال انجام شد.

مواد و روش ها

این تحقیق از نوع نیمه تجربی بود. آزمودنی ها زنان یائسه شهرستان بجنورد بودند که با فراخون برای شرکت در تحقیق دعوت شدند. از بین افراد مراجعه کننده ۲۲ زن یائسه سالم و غیر فعال با دامنه سنی ۴۷ تا ۵۵ سال انتخاب شدند که سابقه بیماری قلبی - عروقی و چربی خون بالا نداشتند و پس از اینکه پزشک سلامتی آنها را تأیید کرد و با تکمیل رضایت نامه کتبی، به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند.

معیارهای ورود آزمودنی ها به تحقیق، این موارد بود: گذشت یک سال از آخرین قاعدگی آنها؛ عدم اعتیاد به سیگار و سایر مواد مخدر؛ عدم استفاده از دارو یا عدم تغییر رژیم غذایی؛ عدم استفاده از هورمون درمانی و عدم ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی. سطح فعالیت بدنی افراد از طریق پرسش نامه ارزیابی فعالیت جسمانی

قد به متر)، مقدار لیپیدهای خون (LDL, HDL, کلسترول و تری‌گلیسرید) و مقدار LP(a) در افراد گروه تجربی مشاهده شد ($p < 0.05$)؛ این اختلاف در گروه کنترل معنادار نبود. تجزیه و تحلیل نتایج آزمون مستقل t - (نویسنده محترم چک کنند) در مورد متغیرهای شاخص توده بدن ($t = 4.704, p = 0.001$) کلسترول ($2/84$) $t = 0.10, p = 0.919$ تری‌گلیسرید ($t = 2/04, p = 0.050$) و LDL ($t = 2/89, p = 0.009$) بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی، بین گروه تجربی و کنترل، اختلافی معنادار نشان داد ($p < 0.05$).

آماره t زوجی (برای داده‌های نرمال) بهره گرفته شد. شایان ذکر است قبل از انجام تست t مستقل (نویسنده محترم چک کنند)، برای بررسی فرض برابری واریانس‌ها در دو گروه، از تست لون استفاده شد.

یافته‌ها

تجزیه و تحلیل یافته‌ها (جدول شماره ۱) قبل از شروع مطالعه، تفاوتی معنادار را درون دو گروه از نظر اندازه-های آنتروپومتریک و مقدار لیپیدهای سرم نشان‌داد. بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی، اختلافی معنادار، میان اندازه‌های BMI (نسبت وزن به کیلوگرم به مجذور

جدول ۱. نتایج میزان ($M \pm SD$) و سطح معناداری کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL و BMI در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و

پس از آزمون با استفاده از آزمون t زوجی

سطح معناداری P	T	اختلاف میانگینها \pm انحراف استاندارد	میانگین \pm انحراف استاندارد پس از آزمون	میانگین \pm انحراف استاندارد پیش از آزمون	پارامترها	
					گروهها	
0.11/0	0.55/3	50/19 \pm 11/22	180/83 \pm 27/08	200/33 \pm 30/04	تجربی	کلسترول
391/0	900/0-	-4/90 \pm 17/208	89/26 \pm 60/184	46/18 \pm 70/179	کنترل	
0.03/0	75/3	32/17 \pm 70/29	69/25 \pm 66/122	18/38 \pm 41/154	تجربی	تری گلیسرید
967/0	042/0-	60 \pm 12/45	70/155 \pm 83/53	2/10 \pm 10/155	کنترل	
041/0	31/2	13/75 \pm 20/55	112/75 \pm 25/53	26/22 \pm 50/126	تجربی	LDL
076/0	004/2-	-7/60 \pm 11/99	89/23 \pm 10/113	74/17 \pm 50/105	کنترل	
00/0	89/6	53/0 \pm 06/1	28/05 \pm 2/26	20/2 \pm 2/29	تجربی	BMI
379/0	925/0	379/0 \pm 0/11	28/73 \pm 40/1	28/84 \pm 50/1	کنترل	

جدول ۲. نتایج میزان ($M \pm SD$) و سطح معناداری استروژن و HDL و LP(a) در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس از

آزمون با استفاده از آزمون ویلکاکسون

سطح معناداری P	آماره Z	اختلاف میانگینها \pm انحراف استاندارد	میانگین \pm انحراف استاندارد پس از آزمون	میانگین \pm انحراف استاندارد پیش از آزمون	پارامترها	
					گروهها	
0.90/0	69/1-	-61/1 \pm 92/2	7/58 \pm 61/2	5/98 \pm 2/06	تجربی	استروژن
799/0	255/-	-20/0 \pm 3/25	8/50 \pm 4/64	8/30 \pm 6/49	کنترل	
047/0	97/1-	-3/00 \pm 4/36	51/42 \pm 8/62	48/42 \pm 9/60	تجربی	HDL
671/0	424/0-	80/0 \pm 4/02	49/7 \pm 00/36	49/80 \pm 9/73	کنترل	
011/0	536/2-	2/2 \pm 08/15	10/5 \pm 3	12/5 \pm 4/1	تجربی	LP(a)

۷۵۰/۰	۳۱۹/۰-	-۴۰/۰±۱/۹۵	۴۰/۴±۴۰/۱۳	۱۳/۰±۴/۳۴	کنترل
-------	--------	------------	------------	-----------	-------

هیروکوسوگیورا و همکاران (۲۰۰۲) اظهار کردند که ورزش، فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) را افزایش می‌دهد که این دو آنزیم، کاهش LDL، تری‌گلیسرید و کلسترول و افزایش HDL را سبب می‌شود. آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاتابولیس VLDL و LDL را بعد از ورزش هوازی افزایش می‌دهد. افزایش در فعالیت لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) بعد از ورزش می‌تواند افزایش استریفه شدن کلسترول و در نتیجه، انتقال بیشتر به هسته HDL را موجب شود همچنین مقدار کلسترول سرم را کاهش داده، مولکول HDL را قادر می‌کند که با استریفه کردن بیشتر کلسترول سطح HDL را افزایش دهد. وایلون و همکاران (۲۰۰۹) بیان کردند که تمرین هوازی با افزایش مشخصه‌های جذب کلسترول می‌تواند به کاهش LDL و در نتیجه جلوگیری از بیماری‌های قلبی منجر شود. طرح تحقیقی ما با یافته‌های تحقیق بویوکیاز و همکاران (۲۰۰۹) که تحقیقی در زمینه لیپیدهای خون در زنان یائسه (هشت هفته و پنج جلسه در هفته، با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره و به مدت ۳۰ دقیقه) انجام دادند، مغایرت دارد؛ این محققان بیان کردند که شدتی بالاتر از ۶۲ درصد ضربان قلب ذخیره برای اثرگذاری بر مقدار لیپیدهای خون زنان یائسه لازم است. یافته‌های تحقیق نشان داد هشت هفته برنامه پیاده روی می‌تواند تأثیری معنادار بر کاهش [LP(a)] داشته باشد (p<۰/۰۵). نتایج حاصل از این تحقیق با نتایج تحقیق‌های جوسی پارامو و همکاران (۱۹۹۸)، (۲۷)، استانکوویچ و همکاران (۲۰۰۴)، (۲۸)، ضیا فلاح محمدی و همکاران (۲۰۰۶)، (۲۹) در زمینه تأثیر فعالیت بدنی بر کاهش لیپوپروتئین a همخوانی دارد. در تحقیق جوسی پارامو و همکاران (۱۹۹۸)، اظهار شده است تغییرها در مقدار LP(a) بر اثر فعالیت بدنی با خط پایه مقدار LP(a) رابطه دارد و هر چه این مقدار بالاتر

همچنین (جدول شماره ۲) بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی، افزایشی معنادار را در اندازه HDL سرم افراد گروه تجربی و کاهش معنادار را در اندازه [LP(a)] سرم افراد گروه تجربی، نشان داد (p<۰/۰۵). اما در گروه کنترل تغییری مشاهده نشد، همچنین یافته‌ها بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی تغییری معنادار را در اندازه استروژن سرم افراد گروه تجربی و کنترل نشان نداد. نتایج بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی افزایشی معنادار را در اندازه HDL سرم بین دو گروه نشان داد (۳۴/۵=آماره من ویتنی؛ p= ۰/۰۴۳۰)؛ اما در مقدار استروژن تغییری معنادار را نشان نداد (۴۵=آماره من ویتنی؛ p= ۰/۳۴۶۰) همچنین یافته‌ها بعد از گذشت هشت هفته تمرین هوازی کاهش معنادار را در اندازه [LP(a)] سرم بین دو گروه نشان داد (۲۱=آماره من ویتنی؛ p= ۰/۰۰۹۰)

بحث

یافته‌های پژوهش نشان داد که برنامه پیاده روی هشت هفته‌ای تأثیری معنادار بر بهبود نیم‌رخ لیپیدی (کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL و HDL) داشته است (p<۰/۰۵). نتایج این تحقیق با یافته‌های راوانان سیتوئیچین و نگ و همکاران (۲۰۰۷)، (۲۴) هیروکوسوگیورا و همکاران (۲۰۰۲)، (۲۳) وایلون و همکاران (۲۰۰۹)، (۲۵) همخوانی داشت. اما با یافته‌های تحقیق گارباز بویوکیاز و همکاران (۲۰۰۹)، (۲۶) همخوانی نداشت. راوانان سیتوئیچین و نگ و همکاران (۲۰۰۷) بیان کرده‌اند که تمرین‌های منظم جسمانی باعث می‌شود LDL پرچگال کاهش یافته، نسبت LDL با چگالی کم به LDL با چگالی بالا افزایش یابد (مقدار اجزای LDL با چگالی کوچک که به دلیل اکسیده شدن بیشتر، با خطر CHD ارتباطی بیشتر دارند، کمتر شود) و در نتیجه جلوگیری از بیماری‌های قلبی را در زنان سالم باعث می‌شود.

دارویی برای کاهش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی پیشنهاد شده است (۲۸).

درباره تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح هورمون‌های جنسی در زنان یائسه تحقیق‌های کمی انجام گرفته است؛ مطالعات مقطعی قلبی، نتایج متناقضی را بین فعالیت بدنی و هورمون جنسی نشان داده‌اند (۳۳)؛ نتایج این تحقیق، افزایش اندکی را در هورمون استروژن نشان داد که معنادار نبود و با نتایج یافته‌های جنیفر ال کوپلند و همکاران (۲۰۰۳)، (۳۴) همخوانی داشت اما با نتایج تحقیق‌های بختیار ترتیبیان و همکاران (۱۳۸۷)، (۳۵) می‌فن و همکاران (۲۰۰۷)، (۳۳) و اتینکسون و همکاران (۲۰۰۴)، (۳۶) همخوانی نداشت. جنیفر ال کوپلند و همکاران (۲۰۰۳) افزایش استروژن سرم بعد از یک جلسه تمرین را به این علت دانسته‌اند که در جریان ورزش، میزان پالایش سوخت‌وسازی استروژن کاهش می‌یابد و علت این امر به احتمال از کاهش جریان خون کبدی نشأت می‌گیرد. بختیار ترتیبیان و همکاران اظهار کردند، از آنجا که استروژن مثل سایر سلول‌های استروئیدی از کلسترول ساخته می‌شود، فعالیت بدنی ممکن است با کاهش سطح کلسترول بر کاهش استروژن نیز اثر داشته باشد یا در متابولیسم استروژن مؤثر باشد.

می‌فن و همکاران (۲۰۰۷) تحقیقی را به منظور بررسی ارتباط میان فعالیت جسمانی و هورمون‌های جنسی در زنان یائسه انجام دادند نتایج نشان داد افزایش فعالیت بدنی با کاهش معنادار نسبت استرادیول به SHBG (هورمون جنسی متصل به گلوبولین) و کاهش معنادار در میزان تستوسترون مرتبط است؛ این محققان بیان کردند که اختلاف در یافته‌ها ممکن است به دلیل تفاوت در نوع تمرین‌ها و شدت و مدت آنها باشد؛ آنها ساختار مسئول برای کاهش استروژن را کاهش آروماتیزاسیون آندروژن‌ها، در نتیجه کاهش چربی بدن و ازدست‌دادن وزن دانستند. اتینکسون و همکاران (۲۰۰۴)

باشد تغییرها بیشتر و سریع‌تر است. در تحقیق استانکوویچ لوسیا و همکاران (۲۰۰۴). فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز بعد از فعالیت بدنی ممکن است در این پدیده نقش داشته باشد؛ این آنزیم اتصال LP(a) را به پروتوگلیسین هپارین سولفاید در سطح سلول تسهیل می‌کند و بنابراین کاتابولیسم آن را افزایش می‌دهد؛ همچنین در فعالیت گیرنده LDL که با فعالیت بدنی تحریک می‌شود، افزایش مشاهده می‌شود. به طوری که لویی و همکاران (۱۹۹۴)، (۳۰) بیان کرده‌اند که ۲۵ درصد کاهش در LP(a) از طریق گیرنده LDL است.

ضیاع فلاح محمدی و همکاران بیان کرده‌اند که افزایش زودگذر در سطوح LP(a) بی‌درنگ بعد از ورزش شدید و طولانی به علت نقش LP(a) در ترمیم بافت‌هایی است که به دلیل تولید رادیکال‌های آزاد در نتیجه تمرین شدید و طولانی آسیب دیده‌اند (۲۸)؛ بنابراین تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح LP(a) ممکن است به نوع ورزش هم بستگی داشته باشد. از آنجا که در تحقیق ما، تمرین به طور کامل هوازی و کم‌شدت بود، این چنین تمرینی تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن را افزایش نمی‌دهد و به صدمه بافت و در نتیجه افزایش سطوح LP(a) منجر نمی‌شود (۲۸). نتایج تحقیق ما با نتایج تحقیق‌های هابینگر و همکاران (۱۹۹۶)، (۳۱) و سیلویا مارتین و همکاران (۱۹۹۴)، (۳۲) همخوانی ندارد؛ این محققان بیان کردند افرادی که روزانه بیشتر از سیصد کیلوکالری انرژی، طی فعالیت بدنی مصرف می‌کنند سطوح LP(a) پایین‌تری دارند. هابینگر و همکاران (۱۹۹۶) ذکر کردند که فقدان اثر تمرین بر LP(a) ممکن است به دلیل این حقیقت باشد که غلظت‌های آن به طور ژنتیکی تعیین می‌شود (۳۱).

از آنجا که تأثیر مطلوب تمرین بر LP(a) حتی زمانی که ورزش با رژیم غذایی کم‌کالری ترکیب نشده، مشاهده شده است، تمرین بدنی در جایگاه راهکار غیر

منابع

1. M Augusta Maturana, M Claudia Irigoyen, P Mara Spritzer. menopause,estrogen and endothelial dysfunction:current concepts clinics. 2007;62(1):77-86
2. M Namazi, R Porkiya. investigation of plasma homocysteine level with coronary artery disease occurrence. J Beheshti Univ Med 2005; 6: 363-366 (Persian).
3. A Jabery, A Jazayery, A Mohagheghi, A Rahimi. Blood homocysteine enhancement in 35- 65 ischemic stricken patience. J Hygiene Res Center 2003; 63-67(Persian)
4. G Duncan, M Perri, S Atnon, M Limacher A Martin, D Lovalent, et al. Effect of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors. J ypmmed 2004; 10: 10-16.
5. K Berg - A new serum type system, the Lp system Acta Pathol Microbiol Scand. 1963; 59: 369Archiv 382.
6. KM. Kostner, GM Kostner. The mysteries of lipoprotein (a) an enigma? Lipoprotein (a). Still Curr Opin Lipidol. 2002; 13(4)
7. Siekmeier. R, Scharnagl. H, Kostner .G.M, Grammer. T, T. Stojakovic and W. Mrz. Variation of Lp(a) Plasma Concentrations in Health and Disease. The Open Clinical Chemistry Journal, 2010, 3, 72-89
8. D Van-Hong, M Nguyen,Mary. CoronaryArtery Disease in Women. A Review of Emerging Cardiovascular Risk Factors. 2002
9. SM Marcovina, ML Koschinsky. Evaluation of lipoprotein (a) as a prothrombotic factor: progress from bench to bedside. Curr Opin Lipidol 2003; 14(4): 361-6.
10. GH Dahlen, H Stenlund. Lp(a) lipoprotein is a major risk factor for cardiovascular disease: pathogenic mechanisms and clinical significance. Clin Genet 1997; 52: 272- 280.
- 11.R.kontj et all. doctrin kistner women hygiene and disease.tehran. roshan andishe effluences .2000,55-633(Persian)
12. Stangl V, Baumann G, Stangl K. Coronary atherogenic risk factors in women. Eur Heart J. 2002;23:1738-1752
13. McNamara, J. R., Jenner, J. L., Li Z., Wilson, P. W., Schaefer, E. J. Changes in LDL Particle size is associated with change in plasma triglycerde concentration. Arterioscler. Thromb. (1992); 12: 1284-1290
14. J. C. Igweh , I. U. Nwagha , J. M. Okaro.The effects of menopause on the serum lipid profile of normal females of south east nigeria. Nigerian Journal Of Physiological Sciences.2005; 20 (1-2): 48-53
15. Robert H. K nopp, Pathmaja P, Barbara M. R etzlaff, Brian F, et all .Gender Differences in Lipoprotein Metabolism and Dietary Response: Basis in Hormonal Differences and Implications for Cardiovascular Disease. Northwest Lipid Research Clinic, University of Washington .2005, 7:472-479

ذکر کرده‌اند که چربی بدن زنان یائسه ممکن است بر متابولیسم استروژن تأثیر داشته باشد. کاهش سطوح فعالیت آروماتاز در چربی زیر شکمی ممکن است در کاهش استروژن مؤثر باشد. تحقیق‌های اخیر درخصوص بی‌اثر بودن هورمون درمانی بر بیماری‌های قلبی - عروقی باعث می‌شود برای مقابله با دشواری‌های یائسگی راه‌های بهتری (مانند بهبود شیوه زندگی) را انتخاب کنیم (۳۷)؛ در این تحقیق، تغییری معنادار در سطح استروژن در گروه زنان یائسه تمرین کرده دیده نشد هرچند شاخص‌های چاقی مثل شاخص توده بدن کاهش داشت و نیم‌رخ لیپید خون بهبود یافت، بنابراین بررسی تغییرهای هورمون استروژن بعد از هشت هفته برنامه پیاده‌روی به مطالعات گسترده‌تری نیاز دارد.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این تحقیق، تمرین‌های منظم و مستمر هوازی با شدت زیر بیشینه به دلیل کاهش غلظت Lp(a)، تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL و افزایش غلظت HDL در زنان یائسه، می‌تواند اثری مثبت در پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی در این گروه سنی همراه داشته باشد. با توجه به نتایج تحقیق پیشنهاد می‌شود از تمرین‌های هوازی کم‌فشار به صورت دائمی و به منظور تأثیرهای مثبت قلبی - عروقی در زنان میانسال بهره‌گرفته شود.

سپاسگزاری

از استادان محترم و همه عزیزانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری کردند بسیار سپاسگزاریم؛ این مقاله، حاصل پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش است.

16. M. A. Maturana, M. C. Irigoyen, P. M. Spritzer. Menopause, estrogens, and endothelial dysfunction: current concepts. *Gynecological Endocrinology Unit, Division of Endocrinology. Clinics vol.62 no.1 São Paulo Feb. 2007*
17. L. Speroff, M. Frites. *Clinical endocrinology women and unproductivity*. version ghazi bahram, dr. edit 2005. Effluence medicine golban. Tome1. Season2
18. OS Randall, HB Feseha, K Illoh, M Ketete, AG Bostom, D Gagnon, LA Cupples, J Kwagyan. Response of lipoprotein (a) levels to Jenner. A prospective therapeutic life-style change in obese African. investigation of elevated lipoprotein (a) detected by Americans. *Atherosclerosis* 2004; 172: 155-160
19. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-333.
20. D Grady, D Herrington, V Bittner, et al. Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and estrogen/progestin replacement study follow-up (HERS II). ۲۰۰۲; *JAMA* 288:49-57
21. Bu Gurbuz, Ul Cevval, TaFatma, Ak Derya. The Effects of an 8-Week Walking Program on Serum Lipids, Circulation Matrix Metalloproteinase and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 in Post-menopausal Women. *Turk Biyokimya Dergisi [Turkish Journal of Biochemistry-Turk J Biochem]*. 2009; 33 (4) ; 154-16
22. Manson JE, Greenland P, LaCrore AZ, Stetanick ML, Moulton CP, Oberman A, Perri MG, Sheps DS, Pertinger MB, Siscovick DS. walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. (2002) ; *N Eng J Med*.347:716-725.
23. H. Sugiura , H. Sugiura , K. Kajima , H. Iwata , T. Matsuoka , S. M. Mirbod. Effects of long-term moderate exercise and increase in number of daily steps on serum lipids in women: randomised controlled trial. 2002;1472-6874/2/3
24. R. Sittiwicheanwong MSc , T. Ariyapitipun PhD , S. Gulsatitporn MSc , V. Nopponpunth PhD , M. Abeywardena PhD and W. Dahlan PhD . Alterations of atherogenic low-density lipoproteins and serum fatty acids after 12 week moderate exercise training in sedentary Thai women. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007;16 (4):602-608
25. K. R. Wilund, L. A. Feeney , E. J. Tomayko , E. P. Weiss , J. M. Hagberg. Effects of Endurance Exercise Training on Markers of Cholesterol Absorption and Synthesis. *Physiol*. 2009; Res. 58: 545-552
26. G. Buyukyazi1, C. Ulman, G. Fatma. The effects of an 8-week walking program on Serum Lipids, Circulation Matrix Metalloproteinase and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 in Post-menopausal Women. *Turkish Journal of Biochemistry-Turk J Biochem*. 2009; 33 (4) ; 154-167
27. P. JOS, OLA Isidr , JO Barba, M Ramon, P Carl, M M Carmen. Long-term cardiac rehabilitation program favorably influences fibrinolysis and lipid concentrations in acute myocardial infarction . *University Clinic, School of Medicine, University of Navarra, Pamplona, Spain* 1998; 83:519-524
28. K. Stankiewicz, T. L. Szezsniak, E Rychlewski, Z. Deskur-Smielecka. Serum lipoprotein(a) [lp(a)] levels in overweight and obese youth_a combined effect of physical activity and low calorie diet. *Biol.sport* .2004;21:171-179
29. Z. fallah mohammadi, M. poramir, B. sepyani. Survey Blood lipoproteins profile Changes subsequent a term synthetic trainings in mans with average age . *bulletin exercise science, second year, number3 summer(2006)(Persian)*
30. A. Liu, R. Lawn. lipoprotein(a) and otherogenesis. *Trends Cardiovasc.Med*.1994;4:40-44
31. L. Hubinger, M. L. T. Mackinnon . the effect of endurance training on Lipoprotein (a) [LP(a)] Levels in middle-aged males. *Med.Sports Exerc*.1996;28:757-764
32. M. Silvia, E. Roberto, I. Marir , P. Marco, V. Joan. Relationship of Lipoprotein (a) Levels to Physical activity and Family History of Coronary Heart Disease. *Am J Public Health*.1999;89:383-38
33. Me. Chan, M. Dowsett, E. Folkerd, Sh. Bingham, N. Wareham, R. Luben et al. Usual Physical Activity and Endogenous Sex Hormones in Postmenopausal Women: The European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk Population Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007;16(5)
34. J. L. Copeland, L. A. Consitt, and M. S. Tremblay. Hormonal Responses to Endurance and Resistance Exercise in Females Aged 19-69 Years. *Journal of Gerontology: Biological sciences*. 2002; Vol. 57A, No. 4, B158-B165
35. B. tartibian, A. zarneshan. effect of 10 week chosen aerobic training program in serum 17beta estradiol and menopause women overweight . *Olympic bulletin* 2008, number3, 43(Persian)
36. Ch. Atkinson, J.W. Lampe, Sh. S. Tworoger, M. Cornelia, U.D. Bowen, M. L. Irwin, R. S. Schwartz et al. Effects of a Moderate Intensity Exercise Intervention on Estrogen Metabolism in Postmenopausal Women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13(5)
37. N. Ozturk, T. urhan, C. IL. temir, F. Bolka, Y. onaran. Effect of isoflavone on plasma nitrite/nitrate, homocysteine, and lipid levels in Turkish women in the early postmenopausal period: a randomized controlled trial 375-367 : (3) 39; 2009.