

بررسی تغییرات لیپوپروتئین a، فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیز خون به دنبال تمرینات هوازی در زنان دارای اضافه وزن

رقیه شاد^۱، ناهید بیژه^۲، مهرداد فتاحی^۲

چکیده

زمینه و هدف: به رغم پیشرفت چشمگیری که در زمینه‌ی بهداشت صورت گرفته است، هنوز بیماری‌های قلبی-عروقی علت اصلی مرگ و میر در میان افراد می‌باشند. پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح لیپوپروتئین a، فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیز خون زنان دارای اضافه‌وزن انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه‌ی نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، ۲۱ آزمودنی زن دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۳۰-۲۰ سال به صورت آزمودنی‌های در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرین هوازی شامل هشت هفته با تواتر پنج جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره ای بود. نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری مقادیر لیپوپروتئین a، فیبرینوژن، PT، PTT، تعداد پلاکت‌ها و هموگلوبین در دو مرحله گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ به وسیله نرم افزار SPSS استفاده گردید.

یافته‌ها: میانگین مقادیر لیپوپروتئین a، فیبرینوژن، PT و تعداد پلاکت‌ها در گروه کنترل بعد از هشت هفته تمرین تغییر معنی‌داری نشان نداد ($P > 0/05$)؛ در حالی که تغییرات PTT در مرحله‌ی بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در هر دو گروه معنی‌دار بود ($P = 0/006$). در مقایسه‌ی میانگین‌های بین‌گروهی، در هیچ‌کدام از متغیرها بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین هوازی بر لیپوپروتئین a و فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیز خون اثری نداشت، با این حال احتمالاً بتوان با استفاده از این برنامه‌ی تمرینی، گام‌های موثری در بهبود ارتقای سلامتی زنان دارای اضافه‌وزن برداشت.

واژه‌های کلیدی: لیپوپروتئین a، فیبرینوژن، تمرین هوازی، اضافه‌وزن، PTT

دریافت مقاله: تیر ۱۳۹۷

پذیرش مقاله: آبان ۱۳۹۷

* نویسنده مسئول:

ناهید بیژه؛

دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

Email :
bijeh@um.ac.ir

مقدمه

بانوان ایرانی به علت سبک زندگی غلط و محدودیت هایی که به طور سنتی در شرکت در فعالیت های ورزشی داشته اند، بیشتر تحت تاثیر مضرات کمبود فعالیت بدنی قرار می گیرند. از جمله اولین پیامدهای زندگی با فعالیت بدنی کم اضافه وزن و چاقی است (۱). سازمان بهداشت جهانی تخمین زده است که در دنیا بیش از یک میلیارد بزرگسال چاق و یا دارای اضافه وزن (نمایه توده بدنی بالاتر از ۲۷ کیلوگرم بر متر مربع) وجود دارد. اضافه وزن و چاقی با عوارض جسمانی زیادی از جمله بیماری های قلبی-عروقی، دیابت، پرفشاری خون، افزایش کلسترول و تری گلیسرید خون، آرتریت، آسم و انواع مشخصی از سرطان مرتبط هستند (۲).

بیماری های قلبی عروقی مهم ترین علت مرگ و میر در آمریکا می باشند و بخش زیادی از مرگ و میرها در سراسر جهان را به خود اختصاص می دهند (۳). بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی سالانه حداقل ۱۵ میلیون مرگ ناشی از بیماری های قلبی-عروقی در جهان اتفاق افتاده که این میزان، ۳۰ درصد از کل مرگ و میرها بوده است (۴). از سوی دیگر، بیماری های قلبی-عروقی از سنین پایین شروع می شود و طی چندین مرحله در سنین بالاتر بروز می کند. در واقع می توان گفت گسترش این بیماری ها با افزایش سن پیشرفت می کند و در نهایت منجر به مرگ در دوران سالمندی می گردد. از این رو، اهمیت و ضرورت پیشگیری از بروز این بیماری ها به منظور حفظ و گسترش سلامتی، توجه بسیاری از پژوهشگران را به روش های پیشگیری از بروز آسیب های قلبی عروقی معطوف کرده است (۵).

پژوهش ها نشان می دهد که ارتباط واضح و قوی بین میزان لیپوپروتئین a سرم و خطر بیماری عروق کرونری قلب وجود دارد (۶). لیپوپروتئین a یک ماده غنی از کلسترول در پلاسماست انسان است که برای اولین بار در سال ۱۹۶۳ مطرح شد. این ماده ترکیبی از ذرات LDL-C است که در آن آپوپروتئین B به لیپوپروتئین a متصل شده است (۷). این ماده با ایجاد اختلال در جذب شدن پلاسمینوژن توسط گیرنده های خود در سطح سلول های پوششی عروق و فیبرین مانع از فعال شدن پلاسمینوژن و کاهش تشکیل پلاسمین می شود. این عمل، موجب رسوب فیبرین در دیواره ی عروق شده و با افزایش تدریجی رسوب کلسترول روی شبکه ی فیبرین پلاک

آترواسکلروتیک تشکیل می شود (۸). مطالعات نشان داده است که سطوح بالای لیپوپروتئین a باعث تشدید آترواسکلروز و مهار فیبرینولیز می شود. در سال های اخیر لیپوپروتئین a به دلیل اثرات آتروژنیک بالقوه مورد توجه بسیار قرار گرفته است. تحقیقات اپیدمیولوژیک نشان داده است که ارتباط مستقیمی بین افزایش همزمان مقادیر لیپوپروتئین a و LDL از یک سو و شیوع بیماری های عروق کرونر از سوی دیگر وجود دارد (۹).

تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز نقش مهمی در ابتلا به حملات قلبی دارند (۵). التهاب می تواند منجر به افزایش عوامل انعقادی از جمله سطوح فیبرینوژن گردد که یک وضعیت پروترومبوزی را تحریک می کند (۱۰). لذا افزایش خطر بیماری های قلبی-عروقی می تواند حاصل عدم تعادل پروترومبوزی و اختلالات هموستازی باشد (۱۰ و ۵). به طوری که در بیماران قلبی-عروقی، ظرفیت انعقاد که به واسطه شاخص هایی از قبیل فیبرینوژن و یا زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) Partial thromboplastin time)) و زمان پروترومبین (PT) Prothrombin time)) نشان داده می شود، دچار اختلال می گردد (۱۰). فیبرینوژن پروتئینی محلول در خون است که در کبد ساخته می شود، هنگام انعقاد خون، بر اثر آزاد شدن و فعال شدن آنزیم های خاصی به رشته های نامحلول فیبرین تبدیل می شود و بدین شکل، در انعقاد خون نقش مهمی ایفا می کند؛ افزایش آن با خطرات التهابی و لخته زایی نیز همراه است. افزایش غلظت فیبرینوژن به میزان یک گرم در لیتر، مستقل از عوامل دیگر، ممکن است خطر بیماری های کرونر قلبی را تا ۱/۸ برابر افزایش دهد (۱۱). PT و PTT از جمله عواملی هستند که برای نشان دادن میزان انعقاد خون و بررسی آن استفاده می شوند. آزمون PT مسیر خارجی انعقاد را بررسی می کند و زمان تقریبی آن در حدود ۱۲ تا ۱۴ ثانیه می باشد؛ طولانی شدن آن در اثر کاهش یا عدم فعالیت برخی عوامل انعقادی، به وجود می آید. آزمون PTT مسیر داخلی انعقاد را بررسی و زمان طبیعی آن حدود ۳۵ تا ۴۳ ثانیه بوده و کمبود بسیاری از عوامل انعقاد خون، موجب افزایش PTT و کاهش آن به هر دلیل، موجب افزایش خطر احتمالی انعقاد نابجای خون می شود (۱۲).

در افراد سالم سطوح پلاسمایی فیبرینوژن در هر دهه سنی افزایش می یابد که می تواند توضیحی برای افزایش خطر بیماری های

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون روی دو گروه (تجربی و کنترل) بوده که پروپوزال طرح در کمیته پژوهش و اخلاق دانشگاه فردوسی مشهد به شماره ۲۹۳۷۵ به تصویب رسید. جامعه‌ی آماری این تحقیق، دانشجویان دختر دارای اضافه وزن با دامنه‌ی سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، ساکن خوابگاه بودند که پس از فراخوان و دعوت به مشارکت، ۲۱ دختر داوطلب به روش نمونه‌گیری در دسترس برگزیده و بر اساس برون داد فرم تکمیل‌شده آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی ((PARQ) Physical Activity Readiness Questionnaire) (۱۷) به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند. مقادیر نمایه توده بدنی کمتر از ۱۸/۵ به عنوان کم وزن، ۱۸/۵-۲۴/۹ طبیعی، ۲۵-۲۹/۹ اضافه وزن و بیشتر از ۳۰ چاق تعریف شده اند (۱۸). معیارهای ورود به تحقیق شامل: دامنه‌ی سنی بین ۲۰ تا ۳۰ سال، شاخص توده‌ی بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن فعالیت ورزشی منظم در دو سال اخیر، عدم استفاده از هیچ نوع دارویی و همچنین نداشتن هیچ گونه سابقه بیماری قلبی-عروقی، مفصلی و عصبی عضلانی بود.

آزمودنی‌ها فرم رضایتنامه، پرسش‌نامه‌ی سابقه‌ی پزشکی، پرسش‌نامه‌ی آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را به منظور بررسی سابقه بیماری و آمادگی افراد برای شرکت در برنامه تمرین پر کردند. به منظور رعایت منشور اخلاقی تمامی آزمودنی‌ها پیش از نمونه‌گیری به صورت شفاهی با ماهیت و نحوه‌ی انجام کار و خطرهای احتمالی آن آشنا شدند، و به آن‌ها نکاتی عمده و ضروری درباره تغذیه، فعالیت بدنی، بیماری، مصرف دارو و مواد دخانی، یادآوری شد تا نسبت به رعایت آن دقت لازم داشته باشند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند. قابل ذکر است که کلیه آزمودنی‌ها مختار بودند در هر زمانی و بدون هیچ قید و شرطی از ادامه‌ی کار تحقیقی انصراف دهند.

برنامه‌ی تمرین هوازی شامل هشت هفته فعالیت هوازی با تواتر پنج جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره ای بود؛ به طوری که آزمودنی‌ها دو

قلبی-عروقی مشاهده شده در افراد مسن باشد. فیبرینوژن به عنوان یک سوسترای مستقیم لخته، با ایجاد پل‌های اتصال بین پلاکت‌ها و افزایش ویسکوزیته، می‌تواند خطر لخته‌زایی را افزایش دهد. با افزایش سطوح فیبرینوژن و بیماری آترواسکلروز پیشرفته حتی رفتارهای عادی مثل نشستن و برخاستن سریع ممکن است عامل تحریکی برای بروز وقایع قلبی باشد و تجمع پلاکتی به عنوان نتیجه‌ی ای از پاسخ‌دهی مکانیزم‌های هموستاتیکی جبرانی به کاهش اولیه حجم خون مرکزی و حجم ضربه‌ای قلب ناشی از چنین وضعیت بدنی، رخ دهد. سطوح فیبرینوژن پلاسمایی ارتباط مثبتی با شاخص توده بدنی در هر دو جنس دارد. کاهش وزن حاصل از اجرای تمرینات ورزشی، عامل مهمتری برای کاهش غلظت‌های التهابی نسبت به توسعه آمادگی جسمانی است (۱۳). همچنین، تغییرات فاکتورهای انعقادی PTT و PT نیز به دنبال استرس گرمایی و فعالیت بدنی گزارش شده است (۱۴).

متخصصان و پژوهشگران علوم ورزشی، بهداشت و تندرستی بر این باورند که تغییر و ایجاد شیوه زندگی سالم و برخورداری از زندگی فعال و پرتحرک که به طور ویژه با تمرینات ورزشی و فعالیت‌های بدنی منظم، مداوم و مناسب همراه باشد، بهترین راه پیشگیری اولیه و ثانویه‌ی اکثر بیماری‌های مزمن، به ویژه بیماری عروق کرونر و فرایند زمینه ساز آترواسکلروز می‌باشد (۱۵). فعالیت بدنی بر روی کنترل خودکار سیستم قلبی-عروقی نقش مهمی را ایفا می‌کند. افزایش فعالیت پلاکت‌ها، کاهش تجمع و چسبندگی پلاکتی، افزایش کنترل پاراسمپاتیک و کاهش کنترل سمپاتیک قلب در اثر فعالیت بدنی گزارش شده است (۱۶).

با این حال، با توجه به نتایج ضد و نقیض پژوهش‌ها، و با توجه به روند روزافزون شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی و همچنین تحمیل بار مالی فردی و اجتماعی از این بیماری، تعیین مناسب‌ترین روش درمانی به همراه کمترین عوارض، مورد نظر پژوهشگر می‌باشد. از سوی دیگر، از آنجاکه، فعالیت بدنی می‌تواند عوارض ناشی از افزایش سن را کاهش دهد، اتفاق نظر قطعی بین محققان در زمینه تأثیر تمرین هوازی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک وجود ندارد؛ از این رو پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر لیپوپروتئین a، فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیز زنان جوان دارای اضافه وزن اجرا گردید.

هفته‌ی اول را با شدت ۶۰-۵۵ درصد، دو هفته‌ی دوم با شدت ۶۵-۶۰ درصد، دو هفته‌ی سوم با شدت ۷۰-۶۵ درصد و دو هفته‌ی چهارم تا انتهای دوره را با شدت ۷۵-۷۰ درصد به فعالیت پرداختند. هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن شروع و با ۱۰ دقیقه سرد کردن به پایان می‌رسید (۱۹). شدت تمرین بر اساس نسبتی از حداکثر ضربان قلب ذخیره‌ای هر آزمودنی به روش کارونن محاسبه و در حین تمرین با ضربان سنج POLAR ساخت کشور فنلاند کنترل شد.

ضربان قلب استراحت+ [درصد مورد نظر× (ضربان قلب استراحت- سن ۲۲۰)-] = ضربان قلب ذخیره‌ای

از آزمودنی‌ها خواسته شد که با استفاده از پرسش‌نامه یادآمد غذایی، برنامه غذایی ۳ روز قبل از خون‌گیری اولیه را یادداشت و ۳ روز قبل از خون‌گیری نهایی طبق همان برنامه غذایی از غذای یکسان استفاده کنند. آزمودنی‌ها در دو مرحله، پیش از شروع پروتکل تمرینی و پس از هشت هفته در محل آزمایشگاه دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد حاضر شده، وزن، قد، درصد چربی، شاخص توده بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی آنها (آزمون بروس) اندازه‌گیری شد. آزمون بروس روی نوارگردان انجام می‌شود که شامل ۷ مرحله می‌باشد. معمولاً در آغاز، فرد روی نوارگردان راه می‌رود و با افزایش سرعت و شیب از مرحله سوم و چهارم به راه رفتن سریع می‌پردازد و در صورت توانایی برای ادامه فعالیت شروع به دویدن می‌کند. هر مرحله از آزمون بروس سه دقیقه طول می‌کشد و شیب و سرعت دستگاه در هر مرحله افزایش می‌یابد. در جدول ۱ شیب و سرعت نوارگردان در مراحل مختلف آزمون مشخص شده است.

همچنین در حالی که همه آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بودند ۲۴ ساعت هیچ فعالیت بدنی شدید نداشتند، از ورید جلو بازویی آزمودنی‌ها به میزان ۱۰ سی‌سی نمونه خون گرفته شد. در هر دو مرحله پیش و پس از مداخله، نمونه‌گیری خونی بین ساعات ۸ تا ۹ صبح انجام شد.

با استفاده از قدسنج و ترازو (SECA؛ آلمان) به ترتیب طول قد ایستاده بر حسب سانتی‌متر و وزن آزمودنی‌ها با حداقل لباس و بدون کفش بر حسب کیلوگرم اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری قد، فرد بدون کفش به صورت صاف و کشیده روی دستگاه قرارگرفت و قد وی بر حسب سانتی‌متر به دست آمد. جهت اندازه‌گیری نسبت دور کمر به لگن از تقسیم اندازه‌گیری کوچکترین ناحیه پیرامونی کمر آزمودنی‌ها (حد فاصل نیمه بین زائده خنجری جناغ سینه و ناف) بر محیط بزرگترین ناحیه باسن محاسبه شد. برای اندازه‌گیری نمایه توده بدن (بر حسب کیلوگرم بر متر مربع) و درصد چربی بدن نیز از دستگاه آنالیز ترکیب بدن (Inbody ۷۲۰؛ کره جنوبی) استفاده شد. برای اندازه‌گیری فیبرینوژن، عامل PT و PTT از روش انعقادی کواگلو تاسیون، دستگاه کواگولومتر تمام اتوماتیک (Sinnowa) ساخت کشور چین و کیت‌های تخصصی برای اندازه‌گیری PT و PTT (شرکت فیشر امریکا)، استفاده شد. همچنین برای اندازه‌گیری مقادیر لیپوپروتئین a، از کیت مخصوص لیپوپروتئین a به روش رادیوایمنواسی (RIA) Radio Immuno Assay استفاده گردید.

جدول ۱: شیب و سرعت در آزمون پیشینه بروس

مرحله	سرعت		
	شیب (درصد)	مایل در ساعت	کیلومتر در ساعت
اول	۱۰	۱/۷	۲/۷
دوم	۱۲	۲/۵	۴
سوم	۱۴	۳/۴	۵/۵
چهارم	۱۶	۴/۲	۶/۸
پنجم	۱۸	۵	۸
ششم	۲۰	۵/۵	۸/۸
هفتم	۲۲	۶	۹/۶

مدت هر مرحله‌ی فوق ۳ دقیقه است.

برای مقایسه میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری استفاده شد. قبل از اجرای آزمون فرضیه‌ها، مفروضه تقارن مرکب ماتریس‌های کوواریانس از طریق آزمون M باکس بررسی گردید. برای آزمون فرضیه‌ها و تفسیر نتایج، سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها با نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند. به طوری که با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه و برای اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون ناپارامتریک کلموگرف-اسمیرنف و همچنین برای بررسی همگنی واریانس‌های گروه‌ها از آزمون لون استفاده شد.

یافته‌ها

جدول ۲: ویژگی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها

گروه	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	چربی بدن (درصد)	نسبت دور کمر به دور باسن	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
تجربی	۶۸/۷±۶۲/۵۰	۲۷/۰±۸۱/۹۶	۲۵/۵±۲۵/۵۵	۰/۸۶±۰/۰۳	۲۲/۳±۴۶/۸۳
کنترل	۶۹/۸±۰۳/۵۸	۲۸/۱±۶۱/۷۱	۲۸/۵±۹۸/۷۳	۰/۹۱±۰/۰۵	۲۵/۹±۴۰/۶۴

جدول ۲، ویژگی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها و حداکثر اکسیژن مصرفی قبل از مداخله را در دو گروه به طور مجزا نشان می‌دهد.

جدول ۳: مقایسه میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی متغیرهای وابسته

متغیرها	گروه	مراحل		پس آزمون*	پیش آزمون*	تغییرات	
		درون گروهی سطح معنی داری	تعاملی سطح معنی داری			بین گروهی سطح معنی داری	متغیرها
لیپوپروتئین a (میلی گرم در دسی لیتر)	تجربی	۰/۱۳۰	۰/۵۳۰	۱۹/۲۴±۵/۱۱	۱۵/۸±۹۷/۱۵	۰/۶۲۴	۰/۵۳۰
	کنترل	۰/۸۶۲	۰/۸۶۲	۱۹/۲۱±۸/۲۶	۱۸/۵۵±۷/۹۹		
فیبرینوژن (میلی گرم در دسی لیتر)	تجربی	۰/۴۲۷	۰/۴۹۶	۲۵۵/۹۱±۲۵/۳۶	۲۳۴/۷۳±۷۹/۶۰	۰/۴۱۲	۰/۴۹۶
	کنترل	۰/۹۲۵	۰/۹۲۵	۲۵۸/۸۰±۲۶/۵۶	۲۵۷/۷۰±۳۷/۶۸		
زمان پروترومبین (ثانیه)	تجربی	۰/۲۱۱	۰/۳۴۹	۱۲/۴۲±۰/۳۴۲	۱۲/۰±۳۰/۴۳۳	۰/۶۸۷	۰/۳۴۹
	کنترل	۰/۹۳۵	۰/۹۳۵	۱۲/۲۹±۰/۵۱۶	۱۲/۲۸±۰/۴۹۴		
زمان نسبی ترومبوپلاستین (ثانیه)	تجربی	۰/۰۰۶	۰/۸۴۵	۳۸/۸۱±۰/۴۰	۳۸/۲۷±۰/۴۶	۰/۲۰۹	۰/۸۴۵
	کنترل	۰/۰۱۵	۰/۰۱۵	۳۸/۶۰±۰/۵۱	۳۸/۱۰±۰/۳۱		
تعداد پلاکت‌ها (هزار در میلی متر مکعب)	تجربی	۰/۴۶۶	۰/۱۰۳	۲۶۲۲۷۲/۷۲±۸۲۷۶۱/۲۱	۲۵۲۰۰۰/۰±۵۵۵۹۱/۳۶	۰/۹۹۸	۰/۱۰۳
	کنترل	۰/۰۶۵	۰/۰۶۵	۲۴۸۳۰۰/۰±۴۶۰۸۴/۵۸	۲۶۶۱۰۰/۰±۵۷۶۹۵/۴۶		
هموگلوبین (گرم در دسی لیتر)	تجربی	۰/۷۲۴	۰/۲۹۵	۱۲/۸۲±۰/۵۱	۱۲/۹۰±۰/۵۰	۰/۴۳۰	۰/۲۹۵
	کنترل	۰/۱۷۶	۰/۱۷۶	۱۳/۱۴±۰/۷۶	۱۲/۹۵±۰/۵۳		

معنی دار ندارند ($P > 0/05$).

بحث

هدف از این پژوهش بررسی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر لیپوپروتئین a، فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیز زنان جوان دارای اضافه

نتایج جدول ۳، نشان می‌دهد که میانگین‌های درون گروهی تنها در متغیر PTT در گروه تجربی و کنترل معنی دار است، اما میانگین‌های درون گروهی سایر متغیرها از لحاظ آماری معنی دار نیست. همچنین براساس نتایج این جدول، تغییرات میانگین‌های بین گروهی نیز در هیچکدام از متغیرها بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت

وزن بود. یافته های پژوهش در مورد اثر تمرین بر سطوح لیپوپروتئین a سرم خون بیانگر آن بود که این برنامه تاثیر معنی داری بر آن نداشته است ($P > 0/05$). در این زمینه استاد رحیمی و همکاران (۱۳۸۸) در مطالعه ای که در آن ارتباط میان غلظت لیپوپروتئین a و ورزش منظم و مداخلات تغذیه ای و ترکیب بدن در زنان سنین باروری سنجیده می شد، مشاهده کردند که تنها عامل موثر در کاهش مقدار لیپوپروتئین a ورزش منظم است و حتی ورزش نامنظم مقدار آن را افزایش می دهد و مداخلات تغذیه ای و ترکیب بدن بر غلظت های آن تاثیری ندارد (۲۰). در حالی که بعضی از محققان افزایش در لیپوپروتئین a در ورزش های شدید و طولانی در افراد سالم ذکر کرده اند، چندین مطالعه ارتباطی میان سطوح لیپوپروتئین a و فعالیت بدنی پیدا نکرده اند (۲۲ و ۲۱). همچنین، بیان شده است که افزایش زودگذر در سطوح لیپوپروتئین a بلافاصله بعد از ورزش شدید و طولانی، به علت نقش لیپوپروتئین a در ترمیم بافت هایی است که به خاطر تولید رادیکال های آزاد در نتیجه تمرین شدید و طولانی آسیب دیده اند (۲۳). بنابراین تاثیر فعالیت بدنی بر سطوح لیپوپروتئین a ممکن است به نوع ورزش هم بستگی داشته باشد. در بیان تغییرات مقدار لیپوپروتئین a در اثر تمرین، محققان اظهار کردند که مکانیزم های مسئول برای کاهش لیپوپروتئین a سرم تحت تاثیر تمرین هوازی به خوبی روشن نشده است و فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز 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 می کند و بنابراین کاتابولیزم آن را افزایش می دهد. پروتوگلیسین هپارین سولفاید مولکول های پیچیده ی پروتئینی با زنجیره ی گلیکوز آمیلوگلیکان هستند که اتصال لیگاندها به این مولکول ها باعث افزایش تشکیل کمپلکس سیگنالینگ گیرنده ها می شود. همچنین در فراخوانی و تنظیم لیگاندهایی که در سطح سلول عمل می کنند، نقش دارد. در سطح سلول، آنزیم لیپوپروتئین لیپاز باعث افزایش لیپوپروتئین a ناپایدار می شود. نکته ی قابل توجه آن است که با تبدیل لیپوپروتئین a ناپایدار به لیپوپروتئین a پایدار، لیپوپروتئین a دیگر نمی تواند به وسیله ی بافت های محیطی مانند عضلات و محیط برداشت شود (۲۴). با افزایش لیپوپروتئین لیپاز در نتیجه ی تمرینات بدنی، لیپوپروتئین a ناپایدار افزایش می یابد (۲۵). توضیح دیگر یک

افزایش در فعالیت گیرنده LDL است که به وسیله ی فعالیت بدنی تحریک می شود. همچنین، افزایش LPL در نتیجه تمرینات بدنی باعث برداشت لیپوپروتئین a به وسیله ی بافت های محیطی می شود. با برداشت لیپوپروتئین a به وسیله ی بافت های محیطی، لیپوپروتئین a برای تولید انرژی تجزیه می شود، هرچند این احتمال هم وجود دارد که با افزایش نوسازی پروتئین های عضلانی متعاقب تمرینات قدرتی، لیپوپروتئین a در روند نوسازی پروتئین های عضلانی دخالت داشته باشد (۲۶). با این حال، در تحقیق حاضر مقادیر لیپوپروتئین a بعد از مداخله، افزایش ناچیز و غیرمعنی داری را بین دو گروه نشان داد ($P = 0/624$).

یافته های پژوهش در مورد اثر تمرین بر میزان فیبرینوژن پلاسمای خون بیانگر آن است که این برنامه تاثیر معنی داری بر آن نداشته است ($P > 0/05$). در این زمینه، معرفتی و همکاران (۱۳۹۱) نیز عدم تغییر معنی دار سطوح فیبرینوژن را به دنبال تمرینات ورزشی گزارش کردند که با نتایج ما همخوانی داشت (۲۷).

پژوهشگران ثابت کرده اند که فعالیت بدنی و ورزش هر دو بر فرایند انعقاد و فیبرینولیز تاثیر می گذارند و ارتباط بین فعال سازی این دو فرایند در معرض خطر گسترش ترومبوز درون عروقی می باشد. اگر فعالیت ترجیحاً فیبرینولیز را فعال کند، در این آزمودنی ها مفید خواهد بود اما اگر انعقاد را فعال کند ممکن است باعث انسداد عروق کرونر یا عروق مغزی شود. انجام یک دوره تمرین هوازی با شدت متوسط اگر چه باعث مهار کامل دستگاه هموستازی نشده است، باعث کاهش تحریک دستگاه انعقادی شده است. همچنین در این تحقیق بیان شده است که فیبرینوژن پلاسمایی ارتباط مثبتی با شاخص جرم بدن دارد (۲۸). کاهش وزن حاصل از اجرای تمرینات ورزشی، عامل مهم تری برای کاهش غلظت های شاخص های التهابی نسبت به توسعه ی آمادگی جسمانی است (۸) تمرینات ورزشی با شدت متوسط یکی از روش های مناسب برای کاهش علائم بیماری های قلبی-عروقی هستند. یک جلسه فعالیت متوسط با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی ضمن سرکوبی واکنش پذیری پلاکت ها و توسعه ی فعالیت فیبرینولیتیکی، بر سیستم انعقادی تغییری به وجود نیاورد و تمرینات شدید به طور همزمان فعالیت فیبرینولیتیکی انعقادی و واکنش

انعقاد در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل کاهش عوامل هموستازی در اثر کاهش جریان خون کبدی در حین فعالیت باشد. در هر حال نتایج متناقض زمان پروترومبین با ورزش بسیار ناشناخته است؛ اما می‌تواند به برنامه‌های تمرینی متفاوت در مطالعات و وجود افرادی با محدوده‌ی وسیعی از سن و آمادگی بدن مرتبط باشد (۳۸).

یافته‌های پژوهش در مورد اثر تمرین بر میزان سطوح زمان نسبی ترومبوپلاستین پلاسمای خون بیانگر آن است که این برنامه تاثیر معنی‌داری بر آن نداشته است ($P > 0/05$). کاهش زمان نسبی ترومبوپلاستین پلاسمای خون، متاثر از نوع تمرین نیست. زمان نسبی ترومبوپلاستین شاخص مسیر داخلی شروع انعقاد است که بسیار کندتر از زمان پروترومبین بوده و مکانیسم آن با آسیب دیدگی خون و تماس آن با کلاژن جدار رگ ضربه دیده آغاز می‌شود. فعالیت ورزشی سبب فعال سازی سلول‌های اندوتلیال و تحریک ترشح فاکتور فون ویلبراند که یکی از دو پروتئین تشکیل دهنده‌ی فاکتور VIII است، می‌شود. لذا افزایش پتانسیل تولید ترومبین در مسیر داخلی، بازتابی از افزایش فعالیت فاکتور فون ویلبراند و فاکتور VIII است؛ به نظر می‌رسد فعال شدن مسیر بتا آدرنرژیک که نشانه مهم آن افزایش ضربان قلب با فعالیت ورزشی است، به طور بالقوه ای در این روند دخیل باشد (۳۷ و ۲۳).

با اینکه اطلاعات به دست آمده از مطالعات دیگران نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی منظم، باعث کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود، عوامل ناشناخته‌ی بسیاری در فرایندهای متابولیسمی وجود دارند که ممکن است به پیشگیری و وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی کمک کنند. از جمله محدودیت‌های این تحقیق شاید بتوان به تعداد کم نمونه‌ها و عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها اشاره کرد. همچنین، طول دوره تمرین و شدت تمرینات نیز ممکن است از دیگر دلایلی باشد که بر روی نتایج تاثیر دارند و شاید انجام تمرینات برای مدت زمان طولانی‌تر، دیدگاه روشن‌تری را ایجاد کند.

نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی با تواتر پنج جلسه در هفته و با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای، بر سطوح لیپوپروتئین a، فاکتورهای انعقادی و فیبریولیز

پذیری پلاکت‌ها را توسعه بخشید. در افراد مبتلا به بیماری شریان کرونری و پرفشاری خون، اجرای یک جلسه تمرین حاد با افزایش سطوح فیبریونژن پلاسمای همراه بود که این افزایش می‌تواند محرکی برای بروز وقایع قلبی باشد (۲۹ و ۳۰). سطوح فیبریونژن پلاسمایی، حاکی از افزایش فیبریونژن در افراد جوان بیمار و عدم تفاوت در مقادیر فیبریونژن (۳۳-۳۰ و ۲۳ و ۵) پس از تمرینات حاد ورزشی با پروتکل‌های متفاوت گزارش شده است. به عنوان مثال اجرای ۳۰ دقیقه تمرین حاد زیر بیشینه بر روی ارگومتر منجر به افزایش ملایم ولی معنی‌دار سطوح فیبریونژن پلاسمای در زنان میانسال مبتلا به انفارکتوس قلبی و سالم شد (۲۳). انجام شش هفته تمرین هوازی در کنار افزایش قدرت فیبریولیز می‌تواند متغیرهای قدرت، تحمل، انعطاف پذیری، تعادل و کیفیت زندگی را نیز به صورت معنی‌داری بالا برد (۸).

تمرینات منظم هوازی از طریق کاهش تحریکات کاتکولامینی، کاهش سیتوکاین‌ها به خصوص ایتروکین-۶ ناشی از کاهش بافت چربی، افزایش جریان خون عضلات و افزایش کلی حجم خون می‌تواند موجب کاهش غلظت در فیبریونژن خون شود (۳۴). مطالعات نشان می‌دهند که سن و جنس آزمودنی‌ها و نوع، مدت و شدت تمرین، عوامل موثری در پاسخ فیبریونژن به ورزش منظم می‌باشد. فیبریونژن ارتباط مستقیمی با استرس، چاقی و LDL و ارتباط معکوسی با HDL دارد. بنابراین افزایش HDL و کاهش LDL، استرس و درصد چربی که در نتیجه‌ی تمرینات هوازی حاصل می‌شود، می‌تواند موجب کاهش فیبریونژن شود (۳۵ و ۳۶).

یافته‌های پژوهش در مورد اثر تمرین بر میزان زمان پروترومبین پلاسمای خون بیانگر آن است که این برنامه تاثیر معنی‌داری بر آن نداشته است ($P > 0/05$). در این زمینه، رضائیان و همکاران کاهش زمان پروترومبین در هشت دقیقه ریکاوری فعال پس از تمرین هوازی زیر بیشینه با دوچرخه‌ی ثابت و افزایش آن را در ۲۵ دقیقه استراحت نشان داده‌اند (۳۷). میزان زمان پروترومبین شاخص مسیر خارجی شروع انعقاد است و کاهش یا افزایش آن به غلظت پروترومبین بستگی دارد (۲۷). با توجه به این‌که پروترومبین به عنوان پروتئین مهم در فرایند انعقاد، پیوسته توسط کبد ساخته می‌شود، شاید کاهش جریان خون کبدی در تولید آن موثر باشد؛ از این رو طولانی شدن زمان‌های

فیبرینولیتیک نیز پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه فردوسی مشهد ثبت شده با کد ۲۹۳۷۴ است که با حمایت مالی معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه فردوسی مشهد انجام شده است. در پایان از کلیه آزمودنی‌ها و افرادی که در این تحقیق با نویسندگان همکاری داشتند، صمیمانه تشکر می‌شود.

خون زنان دارای اضافه‌وزن تاثیری ندارد. یا این حال، با توجه به کاهش وزن و نمایه توده‌ی بدن آزمودنی‌ها احتمالاً این تمرینات بتواند از پیشرفت عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی پیشگیری کند و بر سلامت عمومی زنان چاق موثر باشد. در پایان پیشنهاد می‌شود که مطالعات بعدی روی تعداد بیشتری از نمونه‌ها انجام شود و نیز تا حد ممکن، تفاوت‌های فردی و وراثتی و همچنین رژیم غذایی افراد شرکت‌کننده کنترل شوند. به علاوه برای رسیدن به یک نتیجه‌ی قطعی در این زمینه، بررسی فاکتورها و متغیرهای دیگر سیستم هموستاز و

منابع

1. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: A randomized trial. *Journal of American Medical Association Network* 2003; 289(14): 1799-804.
2. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics- 2017 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135(10): 146-603.
3. Cannon CP. Cardiovascular disease and modifiable cardio-metabolic risk factors. *Clinical Cornerstone* 2007; 8(3): 11-28.
4. Najafi Kaliani M, Ebadi A & Abaszade A. Survey of risk factors status in patients with 3VD candidate for coronary artery bypass graft surgery (CABGs). *Journal of Qualitative Research in Health Sciences* 2010; 9(1&2): 28-34[Article in Persian].
5. Tanaka KA, Key NS & Levy JH. Blood coagulation: Hemostasis and thrombin regulation. *Anesthesia & Analgesia* 2009; 108(5): 1433-46.
6. Hippe DS, Phan BAP, Sun J, Isquith DA, O'brien KD, Crouse JR, et al. Lp (a) (Lipoprotein (a)) levels predict progression of carotid atherosclerosis in subjects with Atherosclerotic Cardiovascular disease on intensive Lipid therapy: An analysis of the AIM-HIGH (Atherothrombosis intervention in metabolic syndrome with low HDL/High Triglycerides: Impact on global health outcomes) carotid magnetic resonance imaging substudy- brief report. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 2018; 38(3): 673-8.
7. Zioncheck TF, Powell LM, Rice GC, Eaton DL & Lawn RM. Interaction of recombinant apolipoprotein (a) and lipoprotein (a) with macrophages. *The Journal of Clinical Investigation* 1991; 87(3): 767-71.
8. Ferretti G, Bacchetti T, Johnston TP, Banach M, Pirro M & Sahebkar A. Lipoprotein (a): A missing culprit in the management of athero-thrombosis? *Journal of Cellular Physiology* 2018; 233(4): 2966-81.
9. Marcovina SM & Koschinsky ML. Handbook of lipoprotein testing (Lipoprotein (a): Structure, measurement, and clinical significance). Washington: American Association for Clinical Chemistry; 2000: 345-85.
10. Alzahrani SH & Ajjan RA. Review article: Coagulation and fibrinolysis in diabetes. *Diabetes Vascular Disease Research* 2010; 7(4): 260-73.
11. Van den Burg PJM, Hospers JEH, Mosterd WL, Bouma BN & Huisveld I. Aging, physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. *Journal of Applied Physiology* 2000; 88(5): 1558-64.
12. Mirsaiedi M, Amuzad Mahdiraji H, Khameslu MB, Mazidi A & Akhundi A. Comparison the effect of aerobic and resistance exercises in Sari elderly sedentary men on coagulation and fibrinolytic factors. *Annals of Biological Research* 2012; 3(5): 2083-6.
13. Moosavi SJ & Habibian M. The comparison of acute aerobic and resistance training method on plasma fibrinogen concentration in young women. *Journal of Gorgan University Medical Sciences* 2011; 13(4): 51-9[Article in Persian].

14. Hoseinzadeh M, Dabidi Roshan V & Ghanbari AR. The effect of physical activity and sauna bathing on some of the Cardiovascular parameters of healthy young men. *Metabolism and Exercise* 2011; 1(2): 141-53[Article in Persian].
15. Nikbakht H, Amirtash AM, Gharuni M & Zafari A. Relationship between physical activity and serum concentrations of fibrinogen and homocysteine in inactive men with coronary artery disease. *Modern Olympic Quarterly* 2007; 15(2): 71-80[Article in Persian].
16. Kumar A, Kar S & Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. *Journal of Applied Physiology* 2011; 111(2): 599-605.
17. Alberti KG & Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine* 1998; 15(7): 539-53.
18. Anuurad E, Shiwaku K, Nogi A, Kitajima K, Enkhmaa B, Shimono K, et al. The new BMI criteria for asians by the regional office for the western pacific region of WHO are suitable for screening of overweight to prevent metabolic syndrome in elder Japanese workers. *Journal of Occupational Health* 2003; 45(6): 335-43.
19. Cornier MA, Despres JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* 2011; 124(18): 1996-2019.
20. Ostad Rahimi A, Zarghami NA & Sedighi A. Serum levels of Lipoprotein (a) and its relation with nutritional status and life habits in reproductive-age women. *Medical Journal of Tabriz University Medical Science* 2009; 31(3): 7-12[Article in Persian].
21. Ring-Dimitriou S, von Duvillard SP, Paulweber B, Stadlmann M, LeMura LM, Peak K, et al. Nine months aerobic fitness induced changes on blood lipids and lipoproteins in untrained subjects versus controls. *European Journal of Applied Physiology* 2007; 99(3): 291-9.
22. Hubinger L & Mackinnon LT. The effect of endurance training on lipoprotein (a) [Lp(a)] levels in middle-aged males. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1996; 28(6): 757-64.
23. Stankiewicz K, Szcześniak L, 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. *Journal of Biology of Sport* 2004; 21(2): 171-9.
24. Firozeh, Z, Bijeh, N, Ebrahimi Atri A & Ramazani S. Effect of 8-week walking program on serum lipoprotein (a) concentration in non-athlete menopausal women. *Journal of Gorgan University Medical Science* 2011; 13(2): 30-8[Article in Persian].
25. Fallah Mohammadi Z, Pour Amir M & Sepiani B. Effects of combined training on Lp(a). HDL-C.LDL-C in men 35-45 age. *Journal of Applied Exercise Physiology* 2006; 2(3): 11-23.
26. Strasser B, Siebert U & Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Medicine* 2010; 40(5): 397-415.
27. Marefati H, Ghaediyani S, Nabipour F & Ghahraman Tabrizi K. A comparison the effects of one session moderate Aerobic exercise on the blood coagulation markers response of active and inactive young women. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2012; 55(2): 88-95 [Article in Persian].
28. Ridker PM, Buring JE, Rifai N & Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: The Reynolds risk score. *Journal of American Medical Association* 2007; 297(6): 611-9.
29. 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. *Journal of American Medical Association* 2002; 288(3): 321-33.
30. 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). *Journal of American Medical Association* 2002; 288(1): 49-57.
31. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *New England Journal of Medicine* 2002; 347(10): 716-25.



32. Albert CM, Ma J, Rifai N, Stampfer MJ & Ridker PM. Prospective study of C-reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation* 2002; 105(22): 2595-9.
33. Pasten C & Grenett H. Wine, fibrinolysis and health. *Revista Medica de Chile* 2006; 134(8): 1040-8.
34. Furukawa F, Kazuma K, Kojima M & Kusakawa R. Effects of an off-Site walking program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. *Asian Nursing Research* 2008; 2(1): 35-45.
35. Dotevall A, Johansson S & Wilhelmsen L. Association between fibrinogen and other risk factors for cardiovascular disease in men and women results from the Goteborg MONICA survey 1985. *Annals of Epidemiology Journal* 1994; 4(5): 369-74.
36. Folsom AR, Wu KK, Davis CE, Conlan MG, Sorlie PD & Szklo M. Population correlates of Plasma fibrinogen and factor VII, putative cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis Journal* 1991; 91(3): 191-205.
37. Rezaiean ZS, Torkaman G, Nadali F, Ravanbod R, Nejatian M, Gosheh B, et al. The effect of physical fitness on blood coagulation in healthy young men. *Quarterly Harakat* 2007; 30(1): 43-57.
38. Ghanbari AL & Tayebi SM. The effect of a single session eccentric resistance exercise on some blood coagulation factors of inactive male students. *The Scientific Journal of Iranian Blood Transfusion Organization* 2011; 8(3): 195-206[Article in Persian].

Response of Lipoprotein a, Blood Coagulation and Fibrinolysis Factors to Aerobic Exercise in Overweight Women

Roghayeh Shad¹ (M.S.) - Nahid Bijeh² (Ph.D.) - Mehrdad Fathi² (Ph.D.)

¹ Master of Science in Sport Physiology, School of Sports Sciences, International Campus, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

² Associate Professor, Sport Physiology Department, School of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Abstract

Received: Jun 2018

Accepted: Oct 2018

Background and Aim: Despite the significant progress in the field of health, Cardiovascular diseases are the leading cause of death among people. For this purpose, the present study was conducted to evaluate the effect of eight weeks of aerobic exercise on lipoprotein a, blood coagulation and fibrinolysis factors in overweight women.

Materials and Methods: In this semi experimental study with pre and post-test design, 21 overweight women subjects aged between 20 and 30 were randomly selected from experimental (10 people) and control (11 people). The aerobic exercise protocol consisted of five sessions per week for 30 minutes and with an intensity of 55%-75% heart rate reserve (HRR). Blood samples were collected from subjects in two stages to evaluate the considered variables. Measurement of levels of Lipoprotein a, Fibrinogen, PT, PTT, Platelet counts and Hemoglobin. For data analysis, repeated measures of variance analysis at a significant level of 5 hundredths were used by employing SPSS software.

Results: The mean values of Lipoprotein a, Fibrinogen, PT and Platelet counts in the control group showed no significant change after eight weeks of training ($P>0.05$). While PTT changes in the both groups was significant in the post-test compared to the pre-test ($P=0.006$). The inter-group difference, in any of the variables between the experimental and control groups, was not significant ($P>0.05$).

Conclusion: Eight weeks of aerobic training had no effect on Lipoprotein a and blood coagulation and fibrinolysis factors, however, this training program can take effective steps in improving health promotion in overweight women.

Keywords: Lipoprotein a, Fibrinogen, Aerobic Exercise, Overweight, PTT

* Corresponding Author:

Bijeh N

Email:

bijeh@um.ac.ir