

میزان لیپوپروتئین (آ) سرم و ارتباط آن با وضعیت و عادات تغذیه ای در زنان سنین باروری

علیرضا استاد رحیمی: گروه بیوشیمی و تغذیه درمانی، دانشکده بهداشت و تغذیه، مرکز کشوری مدیریت سلامت (NPMC)، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، نویسنده رابط

E-mail: aostadrahimi@yahoo.com

نصرت اله ضرغامی: گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
علی صدیقی: گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۶/۱۲/۲۲، پذیرش: ۸۷/۸/۲۰

چکیده

زمینه و اهداف: افزایش میزان پلاسمایی لیپوپروتئین (آ) با افزایش خطر ایجاد بیماری کرونری قلب همراه است. از طرف دیگر تاثیر عوامل رفتاری و تغذیه ای بر سطح لیپوپروتئین (آ) سرم هنوز مورد سوال است. لذا این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین عادات غذایی و لیپوپروتئین (آ) در زنان سنین باروری شهر تبریز طراحی و اجرا گردید.

روش بررسی: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی تحلیلی است که در آن ۲۵۲ نفر از زنان ۴۹-۱۵ ساله شهر تبریز بطور تصادفی از جمعیت عمومی سالم انتخاب شدند. برای هر کدام از افراد مورد مطالعه یک پرسشنامه دموگرافیک، یک پرسشنامه بسامد خوراک و دو روز یادآمد ۲۴ تکمیل گردید. وزن و قد آنها با ترازوی سکا و متر پارچه ای چسبیده به دیوار اندازه گیری و نمایه توده بدن محاسبه گردید. همچنین ۵ میلی لیتر خون وریدی جهت اندازه گیری لیپوپروتئین (آ) سرم گرفته شد. لیپوپروتئین (آ) به روش ایمونوتوربیدومتری اندازه گیری گردید. داده ها با استفاده از روش های آماری توصیفی، آنالیز واریانس، آزمون تی و همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها: میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) $41/2 \pm 28/4$ میلی گرم در دسی لیتر بود. فقط $4/6\%$ زنان از نظر سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) در محدوده طبیعی (کمتر از ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر) قرار داشتند و در $55/4\%$ سطح لیپوپروتئین (آ) بالاتر از حد طبیعی بود. ارتباط معنی داری بین عادات غذایی، میزان مصرف روزانه کالری، چربی، پروتئین و سایر مواد مغذی، سن، قد، وزن، نمایه توده بدن و دور وسط بازو با غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) وجود نداشت. تنها در زنانی که برنامه ورزشی منظم داشتند غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) پایین تر از زنانی بود که ورزش نمی کردند و یا برنامه ورزشی نامنظم داشتند ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) در درصد بالایی از زنان سنین باروری، بیشتر از مقادیر طبیعی است. علاوه بر این، ورزش منظم سبب کاهش مقادیر سرمی لیپوپروتئین (آ) می شود. لذا پیشنهاد می گردد برای حفظ سلامتی زنان مداخلات لازم جهت توسعه برنامه ورزشی منظم انجام گیرد.

کلید واژه ها: لیپوپروتئین آ، زنان سنین باروری، عادات غذایی

مقدمه

واضح و قوی بین میزان لیپوپروتئین (آ) سرم و خطر بیماری عروق کرونری قلب وجود دارد (۵). لیپوپروتئین (آ) یک پروتئین حاوی چربی، غنی از کلسترول و مشابه LDL-C است که در پلاک های آترواسکلروتیک یافت شده است و تفاوت آن با LDL-C وجود

لیپوپروتئین (آ)، یک عامل خطر مستقل برای آترواسکلروز و بیماری های عروقی قلب است و افزایش سطح پلاسمایی لیپوپروتئین (آ) با افزایش خطر ایجاد بیماری کرونری قلب همراه است (۴-۱). متا آنالیز ۲۷ مطالعه آینده نگر نشان می دهد که ارتباط

پرسشنامه مصاحبه ای گردآوری گردید. وزن خانمها با استفاده از ترازوی سکا (ساخت آلمان) با دقت ۰/۵ کیلوگرم اندازه گیری شد. قد خانمها با استفاده از متر پارچه‌ای نصب شده روی دیوار، با حداقل ۰/۱ سانتی‌متر، بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن^۱ از طریق تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. از همه افراد مورد مطالعه، پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن، ۵ میلی لیتر خون وریدی از یکی از وریدهای جلوی آرنج جهت اندازه‌گیری لیپوپروتئین (آ) سرم گرفته و سرم آن با سانتریفوژ با دور ۳۰۰۰ در دقیقه جدا شد و تا روز آزمایش در فریزر در دمای زیر ۲۰- نگهداری گردید. میزان لیپوپروتئین (آ) بر اساس ایمونوتوربیدومتری اندازه‌گیری می‌شد. میزان غلظت لیپوپروتئین (آ) از سنجش نوری حاصل از واکنش بین آنتی‌بادی و آنتی ژن حاصل می‌شود.

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری توصیفی برای تعیین فراوانی، میانگین‌ها، عادت غذایی و...، از ANOVA، آزمون تی برای مقایسه میانگین‌ها و از آزمون همبستگی پیرسون برای تعیین همبستگی دو متغیر استفاده گردید.

یافته‌ها

میانگین سن، وزن، قد، دور وسط بازو، نمایه توده بدن و ارتباط آنها با لیپوپروتئین (آ) سرم در جدول ۱ آمده است. همبستگی معنی دار بین متغیرهای دموگرافیک و سطح لیپوپروتئین (آ) سرم مشاهده نگردید. همچنین ارتباط معنی‌داری بین نمایه توده بدن و سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) وجود نداشت. جدول ۲ نشان می‌دهد که فقط ۴۴/۶٪ از زنان شهر تبریز از نظر سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) در محدوده طبیعی قرار دارند و بقیه جزو افراد در معرض خطر می‌باشند (۵۵/۴٪). همچنین، تفاوت معنی‌داری بین این سه گروه از زنان از نظر میزان مصرف روزانه انرژی، پروتئین، چربی، کلسترول و سایر مواد مغذی وجود نداشت.

چنانکه از جدول ۳ پیداست فقط ۲۷/۲٪ زنان برنامه منظم ورزشی داشتند در صورتی که بیش از ۷۰٪ زنان مورد مطالعه ورزش نمی‌کنند. همچنین این جدول نشان می‌دهد که ارتباطی بین ورزش کردن و میانگین لیپوپروتئین (آ) سرم وجود دارد. در زنانی که بطور نامنظم ورزش می‌کردند میانگین لیپوپروتئین (آ) سرم بالاتر بود. تفاوت بین زنان ورزش‌کننده و ورزش‌نکننده معنی‌دار بود (P=۰/۰۴).

در جدول ۴ ارتباط بین عادات غذایی و میزان مصرف روزانه انرژی، چربی، کلسترول و پروتئین با سطح لیپوپروتئین (آ) سرم آورده شده است که همبستگی آماری معنی‌داری وجود نداشت.

پروتئینی به نام آپوپروتئین (آ) می‌باشد (۶). هر چند عمل اصلی فیزیولوژیک آپوپروتئین (آ) کاملاً مشخص نشده، و ظاهراً در صورت فقدان لیپوپروتئین (آ) پلاسما، هیچ نوع بیماری یا اختلالی ایجاد نمی‌گردد، ولی بخاطر شباهت ساختمانی آن با پلاسمینوژن ممکن است در ایجاد ترومبوز نقشی داشته باشد (۷). لیپوپروتئین (آ) به علت نقش مهمی در سیستم فیبرینولیز ممکن است باعث بروز ترومبوز گردد و گزارشات بیانگر اختلال سیستم فیبرینولیز در حضور لیپوپروتئین (آ) و استریتوکیناز می‌باشد (۸).

غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) در افراد و جمعیت‌ها بسیار متفاوت است غلظت پلاسمائی آن از ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تا بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر متغیر می‌باشد و مقدار آن در خون بوسیله عوامل ژنتیکی و غیر ژنتیکی تنظیم می‌گردد (۹). ثابت ماندن سطح سرمی آن در زندگی فرد الگوی خانوادگی و همچنین اختلاف مشاهده شده در بین نژادها و قوم‌های مختلف نشان‌دهنده تنظیم ژنتیکی آن است (۱۲-۱۰). براساس یافته‌ها، عوامل غیر ژنتیکی از جمله درمان با هورمون رشد، نارسایی کلیه، حالت‌های التهابی مانند بیماری‌های روماتیسمی، افزایش استروژن، استروئیدهای آنابولیک، نیاسین، استاتین و ... موجب کاهش سطح لیپوپروتئین (آ) سرم می‌شوند (۱۰). در مطالعه‌ای غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) در افراد چاق و غیرچاق مشابه بوده است (۱۳). با توجه به اینکه ارتباط بین عوامل رفتاری و تغذیه‌ای با سطح لیپوپروتئین (آ) سرم مورد سوال است و از طرفی تحقیقات در این زمینه بویژه در ایران کافی نیست لذا این تحقیق برای پاسخ به این سؤال که: آیا عوامل تغذیه‌ای و رفتاری با سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) ارتباط دارد، طراحی و اجرا گردید.

مواد و روش‌ها

جامعه هدف این مطالعه مقطعی، ۲۵۲ نفر از زنان سنین باروری (۴۹-۱۵ سال) شهر تبریز بود که در زمستان سال ۱۳۸۲ و بهار ۱۳۸۳ انجام گرفت. انتخاب نمونه‌ها به روش تصادفی سیستماتیک دو مرحله‌ای انجام گرفت. ابتدا از تمام مراکز بهداشتی درمانی شهر تبریز، زنان ۴۹-۱۵ با استفاده از پرونده‌های موجود در مراکز مشخص شدند و سپس بر اساس نسبت زنان ۴۹-۱۵ سال واجد شرایط در هر مرکز نمونه لازم با روش تصادفی سیستماتیک انتخاب گردید. معیارهای ورود به مطالعه، نداشتن بیماری‌های متابولیک، نداشتن بدخیمی، نداشتن بیماری‌های غدد درون ریز، نداشتن بیماری‌های کبد و کلیه و روماتیسمی، عدم مصرف داروهایی که با متابولیسم لیپوپروتئین (آ) تداخل می‌کنند، هیستروکومی و اوارکتومی و عدم سوء مصرف دارو بود. عدم سابقه معیارهای فوق بر اساس شرح حال پزشکی و معاینه‌ی پزشک تعیین گردید. پس از انتخاب افراد و گرفتن رضایت کتبی و نداشتن معیارهای حذف از مطالعه اطلاعات فردی شامل سن، میزان تحصیلات، وضعیت اقتصادی-اجتماعی (نوع اشتغال و درآمد خانوار) و دفعات مصرف برخی از مواد غذایی به وسیله یک

جدول ۱: ارتباط بین متغیرهای آنتروپومتریک و میزان سرمی لیپوپروتئین (آ)

متغیر	میانگین ± انحراف معیار	r	p
سن (سال)	۳۱ ± ۷/۸	۰/۰۳۹	NS
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۲ ± ۱۳/۴	-۰/۰۱۴	NS
قد (سانتی متر)	۱۵۸/۵ ± ۵/۷	-۰/۰۳۹	NS
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۶/۷۶ ± ۵/۲	۰/۰۰۱	NS
دور وسط بازو	۲۸/۷ ± ۴	-۰/۰۴۲	NS

NS = غیر معنی دار

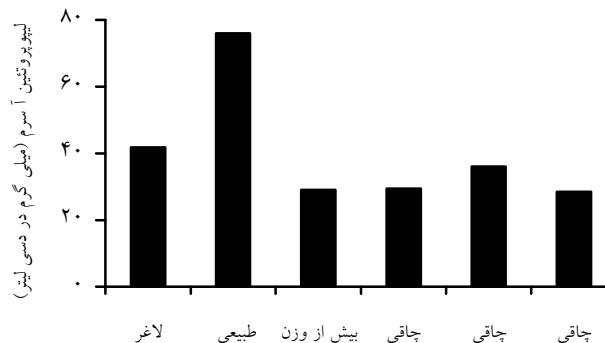
جدول ۲: تعداد و درصد زنان مورد مطالعه بر حسب سطح سرمی لیپوپروتئین (آ)

وضعیت لیپوپروتئین (آ)	تعداد	درصد
کمتر از ۳۰ (mg/dl)	۹۵	۴۴/۶
۳۰-۶۰ (mg/dl)	۸۷	۴۰/۸
بیشتر از ۶۰ (mg/dl)	۳۱	۱۴/۶

(n=252)

جدول ۳: وضعیت زنان مورد مطالعه از نظر ورزش و میزان سرمی لیپوپروتئین (آ)

وضعیت ورزش	تعداد	درصد	میانگین لیپوپروتئین آ سرم
زنانی که ورزش نمی کنند	۱۵۲	۷۱/۴	۴۳/۶ ± ۲۹/۷
زنانی که گاهی ورزش می کنند	۴	۱/۴	۴۵/۷ ± ۲۳/۳
زنانی که برنامه ورزشی منظم دارند	۵۸	۲۷/۲	۳۴/۶ ± ۲۴/۳
جمع کل	۲۱۴	۱۰۰	۴۱/۲ ± ۲۸/۴



نمودار ۱: وضعیت زنان مورد مطالعه از نظر ورزش و ارتباط ورزش با میزان سرمی لیپوپروتئین (آ)

جدول ۴: ارتباط بین میزان سرمی لیپوپروتئین (آ) و میانگین دفعات مصرف اقلام غذایی در هفته (عادات غذایی) (تعداد=۲۵۲)

اقلام غذایی	میانگین دفعات مصرف در هفته	r	p
میوه	۱۹ ± ۹	-۰/۰۸	NS
سبزی	۲۷/۶ ± ۱۰	۰/۰۱۵	NS
گوشت	۱۰/۳ ± ۵/۴	۰/۰۷۹	NS
شیر	۱۷/۷ ± ۷	-۰/۰۵۱	NS
آجیل	۳/۸ ± ۳	-۰/۰۵۱	NS
حبوبات	۴/۳ ± ۲/۳	۰/۰	NS
قند ساده	۲۲/۷ ± ۹/۲	۰/۰۱۵	NS
انرژی	۲۰/۲۶ ± ۵۹/۰	-۰/۰۲	NS
کلسترول	۱۹۱/۵ ± ۱۳/۹	۰/۰۲۸	NS
چربی	۵۱/۸ ± ۲۵	-۰/۰۵۹	NS
پروتئین	۷۱/۷ ± ۲۳/۵	-۰/۰۲۴	NS

NS = غیر معنی دار

بحث

که ورزش نمی کردند (جدول شماره ۳). با توجه به نتایج بدست آمده، ورزش نامنظم موجب بالا رفتن لیپوپروتئین (آ) سرم شد. در صورتی که ورزش منظم و برنامه ریزی شده موجب کاهش لیپوپروتئین (آ) سرم در زنان مورد مطالعه ما شده است.

مداخلات تغذیه ای و ورزشی استاندارد که بعنوان روشهای درمانی اولیه در کنترل هیپرلیپیدمی بکار می روند آثار مشخص بر لیپوپروتئین (آ) سرم ایجاد نکرده است (۲۱، ۲۰). بعضی از مطالعات (نه همه آنها) ارتباط معکوس بین سطح فعالیت فیزیکی و میزان لیپوپروتئین (آ) سرم نشان داده اند. تصور می شود که مطالعاتی که این ارتباط را نشان می دهند از روشهای تحلیلی خیلی حساس استفاده کرده اند که تغییرات لیپوپروتئین (آ) سرم را با دقت بیشتر اندازه می گیرند (۲۲). مطالعه Laurel و همکاران در ورزشکاران استقامتی و قدرتی که روزانه ورزش می کردند اثر قابل توجه و معنی داری بر سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) نشان نداد (۲۳).

همچنین، در مطالعه حاضر ارتباط معنی داری بین میزان مصرف روزانه مواد مغذی و لیپوپروتئین (آ) سرم مشاهده نگردید، و بین عادات غذایی با مصرف مواد غذایی لیپوپروتئین (آ) سرم ارتباط معنی دار وجود نداشت. اطلاعات اخیر از مطالعات مقطعی و مداخله ای نشان داده که ورزش منظم و با شدت متوسط اثر مختصری بر غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم دارد اما ورزش قدرتی و و استقامتی شدید ندارد (۲۳).

بر اساس سطح لیپوپروتئین (آ) سرم، زنان مورد مطالعه به سه گروه کمتر از ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر ۶۰-۳۰ میلی گرم در دسی لیتر و بالای ۶۰ میلی در دسی لیتر تقسیم شدند. این سه گروه نیز از نظر میزان مصرف روزانه انرژی، پروتئین، چربی، کلسترول و سایر مواد مغذی باهم تفاوت معنی دار نداشتند. مطالعه Randall در آفریقایی تبارها نشان داد برنامه ورزشی و نوع رژیم غذایی تأثیر چندانی بر لیپوپروتئین (آ) سرم ندارد (۱۰). در مطالعه رژیم غذایی و ورزش Oslo ۲۱۹ شرکت کننده میانسال غیرفعال از نظر فعالیت فیزیکی به ۴ گروه مداخله تقسیم شدند (رژیم غذایی، رژیم غذایی و ورزش، ورزش به تنهایی و گروه شاهد) که در دو گروه رژیم غذایی و ورزش، ورزش به تنهایی لیپوپروتئین (آ) سرم افزایش پیدا کرد و آنها این فرضیه را مطرح کردند که لیپوپروتئین (آ) سرم یک واکنشگر فاز حاد است و صدمات عضلانی و التهاب ایجاد شده موجب بالا رفتن لیپوپروتئین (آ) سرم می شود (۱۸). در مطالعه حاضر ارتباط معنی دار بین سواد و لیپوپروتئین (آ) سرم مشاهده نگردید، در صورتی که در مطالعه Xion سطح سواد ارتباط منفی با لیپوپروتئین (آ) سرم داشت و در آنهایی سواد بالاتر داشتند لیپوپروتئین (آ) سرم پایین تر بود (۱۸).

در مطالعه حاضر ارتباط معنی داری بین سن و غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم وجود نداشت. عدم ارتباط غلظت لیپوپروتئین (آ) با سن با یافته های Heinrich و همکاران Steinnetz و Xiong مطابقت دارد

غلظت پلاسما لیپوپروتئین (آ) در افراد و جمعیت ها بسیار متفاوت است. غلظت پلاسما لیپوپروتئین (آ) از ۱ میلی گرم در دسی لیتر تا بیش از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر متغیر می باشد. در مطالعه حاضر میزان سرمی لیپوپروتئین (آ) حداقل ۳ و حداکثر ۱۷۰ میلی گرم در دسی لیتر بود که نشان دهنده دامنه وسیع سطح سرمی آن در زنان شهر تبریز است. در مطالعه Randall و همکاران در ۳۴۳ آمریکایی آفریقایی تبار ۱۲-۷۵ ساله و چاق، سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) از ۱/۲ تا ۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر متغیر بود (۱۰) در مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) $41/2 \pm 28/1$ میلی گرم در دسی لیتر بود و در مطالعه Randall در ابتدای مطالعه 50 ± 35 میلی گرم در دسی لیتر بود که نسبت به زنان مورد مطالعه شهر تبریز بیشتر بود. اما مطالعه Metthews و همکاران که بر روی ۲۰۰۰ زن سنین باروری نژادهای مختلف امریکا انجام گرفت نشان داد که میانگین سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) در زنان سفید پوست ۱۲ میلی گرم در دسی لیتر (۳۲-۵)، در زنان اسپانیایی تبار ۱۹ میلی گرم در دسی لیتر (۴۳-۸)، در زنان ژاپنی تبار ۱۳ میلی گرم در دسی لیتر (۲۶-۵)، زنان چینی تبار (۲۲-۴) ۱۱ میلی گرم در دسی لیتر و در زنان آفریقایی تبار ۳۹ میلی گرم در دسی لیتر (۶۹-۱۹) بود (۱۴). چنانکه ملاحظه می شود بجز در زنان آمریکای آفریقایی تبار که میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) تقریباً مشابه زنان مورد مطالعه شهر تبریز می باشد در سایر گروههای مورد مطالعه ۲-۳ برابر کمتر از زنان شهر تبریز است. دو مطالعه دیگر نشان داد که میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) در آفریقایی تبارها در مقایسه با سفید پوستان و اسپانیایی تبارها بیشتر است (۱۵، ۱۶). در مطالعه Framingham cohort میانگین لیپوپروتئین (آ) سرم در زنان ۱۵ و در مردان ۱۴ میلی گرم در دسی لیتر با انحراف معیار ۱۷ در هر دو جنس بود (۱۷). اطلاعات کم موجود در آسیایی ها نشان داد که زنان ژاپنی غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) بالا دارند (۱۴). در صورتی که در زنان شهر تبریز میانگین غلظت سرمی لیپوپروتئین (آ) بالاتر از زنان ژاپن می باشد. مطالعه ما نشان می دهد که فقط ۴/۲۴٪ از زنان شهر تبریز از نظر سطح سرمی لیپوپروتئین (آ) در آستانه طبیعی قرار داشتند و بقیه جزو افراد (۴/۵۵٪) در معرض خطر بودند (جدول ۲). مطالعه Xion در جمعیت Anglo-celtic ملبورن نشان داد که ۳۳٪ افراد لیپوپروتئین (آ) سرم بالاتر از ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر دارند و میانگین آن در زنان ۲۵/۴ میلی گرم در دسی لیتر بود (۱۸). نتیجه مطالعه Chien در تایوان حاکی از این است که در ۳/۱۴٪ زنان لیپوپروتئین (آ) سرم بالاتر از ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر است (۱۹). در مطالعه Randall در ۶۵٪ آفریقایی تبارها لیپوپروتئین (آ) سرم بالاتر از ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر است (۱۰).

در مطالعه حاضر در زنانی که برنامه ورزشی منظم داشتند لیپوپروتئین (آ) سرم کمتر از زنانی بود که ورزش نمی کردند یا هر از چند گاه ورزش می کردند ($p=0/04$). همچنین، در زنانی که هر از چند گاه ورزش می کردند لیپوپروتئین (آ) سرم بیشتر از زنانی بود

خون تجویز می‌شود اثر کمی روی غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم دارند (۲۱).

نتیجه‌گیری

براساس نتایج حاصل از این مطالعه، ورزش منظم و متوسط موجب کاهش غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم می‌شود و عادات غذایی، سن، وزن و نمایه توده بدن تاثیر چندانی بر روی لیپوپروتئین سرم ندارد و از طرفی ورزش نامنظم موجب افزایش غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم می‌شود.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی که با حمایت مالی مرکز کشوری مدیریت سلامت دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شده، می‌باشد و نویسندگان مراتب تقدیر و تشکر خود را از آن مرکز اعلام می‌دارند.

(۱۸) در صورتی که مطالعه ای در تایوان نشان داد که با افزایش سن بعد از ۴۰ سالگی لیپوپروتئین (آ) سرم افزایش می‌یابد (۱۹). همچنین، یافته‌های ما نشان می‌دهند که وزن و BMI ارتباط معنی داری با غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم ندارند (جدول ۴). در مطالعه Xiong ارتباطی بین لیپوپروتئین (آ) سرم و BMI وجود نداشت. اگر چه وزن بدن در سطح سرمی سایر لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها مانند کلسترول، تری گلیسرید، LDL موثر است، در مورد لیپوپروتئین (آ) اثر چندانی ندارد و مطالعه دیگری در ژاپن نشان داد که BMI هیچ همبستگی با لیپوپروتئین (آ) سرم ندارد (۱۸). در مطالعه ما ارتباط معنی‌داری بین عادات، دفعات مصرف روزانه هر کدام از مواد غذایی و غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم وجود نداشت (جدول ۵). اما بعضی مطالعات از جمله مطالعه Xiong نشان داد که مصرف اسفناج، جوانه لوبیا، کلم قمری و عدس غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم را کاهش می‌دهد. در یک مطالعه، دادن پروتئین کازئین موجب کاهش غلظت لیپوپروتئین (آ) سرم شد در صورتی که پروتئین سویا تاثیر نداشت (۲۴). مداخلات تغذیه ای استاندارد مانند رژیم غذایی کم چرب که برای کاهش وزن و کنترل لیپیدهای

References

- Duriez P, Dalongeville J, Fruchart JC. Lipoprotein (a) as a marker for Coronary Heart Disease. *Br J Clin Pract Suppl* 1996; **77**: 54-61.
- Jenner JL, eSeman LJ, Millar JS, Lamou-Fava S, Welty FK, Dolnikowski GG. The metabolism of apolipoprotein (a) and B-100 within plasma Lipoprotein (a) in human being. *Metab Clin Experim* 2005; **54**: 361-369.
- Bostom AG, Gagnon DR, Cupples LA, Wilson PWF, Jenner JL, Ordovas JM, et al. A prospective investigation of elevated lipoprotein (a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; **90**: 1688-1689.
- Arroyo AA, Thatch C, Tracy R. For the cardiovascular Health Study. Lp (a) lipoprotein, vascular disease, and mortality in the elderly. *N Engl J Med* 2003; **349**:2108 – 2115.
- Danish J, Collins R, Pete R. Lipoprotein (a) and coronary heart disease: Meta-analysis of prospective studies. *Circulation* 2000; **102**: 1082- 1085.
- Kronberg F, Steinmetz A, Kostner GM, Dieplinger H. Lipoprotein (a) in health and disease. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1996; **33**: 495-543.
- Loscalzo J, Weinfeld M, Fless GM, Scanu AM. Lipoprotein (a), fibrin binding, and plasminogen activation. *Arteriosclerosis* 1990; **10**: 240.
- Palabrica TM, Liu AC, Aronovitz MJ, Furie B, Lawn RM, Furie BC. Antifibrinolytic activity of apolipoprotein(a) in vivo: human apolipoprotein(a) transgenic mice are resistant to tissue plasminogen activator-mediated thrombolysis. *Nat Med* 1995; **1**: 256.
- Gaw A, Boerwink WC, Cohen JC, Hobbs HH. Comparative 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; **93**: 2526 – 2534.
- Randall OS, Feseha HB, Illloh K, Xu S, Ketete M, Kwagyan J. Response of lipoprotein (a) levels to therapeutic life-style change in obese African-Americans. *Atherosclerosis* 2004; **172**: 155-160
- Dangas G, Ambrose JA, D'Amato DJ, Shao JH, Chockalingham S, Levine D, et al. Correlation of serum lipoprotein(a) with the angiographic and clinical presentation of coronary artery disease. *Am J Cardio* 1999; **83**:583-585.
- Bachorik P, Rifkins B, Kwiterovich P. Lipids and dyslipoproteinemia. In: Henry JB, editor. *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 19th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1996; PP: 208-236.
- Corsetti JP, Sterry JA, Sparks JD, Sparks CE, Weintraub M. Effect of weight loss on serum lipoprotein (a) concentrations in obese population. *Clin Chem* 1991; **37**: 1191-1195.
- Matthews KA, Sowers MF, Derby CA, Stein E, McMahlil HM, Crawford S. Ethnic differences in cardiovascular risk factor burden among middle-aged women: Study of Women's Health across the Nation (SWAN). *Am Heart J* 2005; **149**:1066-1073.
- Haffner SM, Gruber KK, Morales PA. Lipoprotein [a] concentrations in Mexican Americans and non-

- Hispanic Caucasians: the San Antonio Heart Study. *Am J Epidemiol* 1992; **136**:1060-1068.
16. Mar Covina SM, Albers JJ, Jacobs DR. Lipoprotein [a] concentrations and apolipoprotein (a) phenotypes in Caucasians and African Americans. *Arterioscler Thromb* 1993; **13**: 1037 - 1045.
 17. Jenner JL, Ordovas JM, Lamon-Fava S. Affects of age, sex, and menopausal status on plasma lipoprotein (a) levels. *Circulation* 1993; **87**: 1135-1141.
 18. Xiong, ZW, Wahlqvist ML, Wattanapenpaiboon NT, Biegler BM, Balazs ND, Xiong DW. Factors contributing to variation in lipoprotein (a) in Melbourne Anglo-Celtic population. *Am J Clin Nutr* 1999; **69**: 419-425.
 19. Chien KL, Lee YT, Sung FC, Su TC, Hsu HS, Lin RS. Lipoprotein [a] Level in the population in Taiwan: relationship to sociodemographic and atherosclerotic risk factors. *Atherosclerosis* 1999; **143**: 267-273
 20. Castellani WJ. Metabolic and nutritional aspects of the atherogenic atypical lipoproteins: lipoprotein (a), remnant lipoproteins, and oxidized low-density lipoprotein. *Nutrition Research* 2004; **24**: 681-693.
 21. MacKinnon LT, Hubinger L, Lepre F. Effects of physical activity and diet on lipoprotein (a). *Med Sci Sports Exerc* 1997; **29**: 1429-1436.
 22. Austin A, Warty V, Janosky J, Arslanian S. The relationship of physical fitness to lipid and lipoprotein (a) levels in adolescents with IDDM. *Diabetes Care* 1993; **16**: 421-425.
 23. Mackinnon LT, Hubinger L, Lepre F. Effects of physical activity and diet on lipoprotein (a). *Arteriosclerosis, Thrombosis* 1997; **17**: 1657-1661.
 24. Nilausen K, Meinertz H. Lipoprotein (a) and dietary proteins: Casein lowers lipoprotein (a) concentrations as compared with soy protein. *A J Clin Nutr* 1999; **69**: 419-425.