مقاله
پژوهشی

تأثیر حاد تمرین استقامتی بر سطوح آمیلوئید A و LDL اکسید شده در مردان جوان چاق

جواد مهربانی[1*]، تهمینه سعیدی ضیابری[1]، فهیمه مهربانی[1]، ابوذر جوربنیان[1]

[1]گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
[*]**نویسندهٔ مسئول:** رشت، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، گروه فیزیولوژی ورزش
پست الکترونیک: mehrabanij@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: چاقی و افزایش شاخص‌های التهابی از جمله آمیلوئید A (SAA) و LDL اکسید شده (Ox-LDL)، از عوامل اصلی ابتلای به بیماری‌های قلبی - عروقی است و فعالیت‌های ورزشی اثر مثبتی در کاهش عوامل خطرزای این بیماری‌ها دارد. هدف از پژوهش حاضر، ارزیابی اثر یک جلسه تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج بر سطوح خونی SAA و Ox-LDL در مردان جوان چاق بود.

مواد و روش کار: تعداد ۲۲ مرد جوان در این مطالعه شرکت کردند که به دو گروه وزن طبیعی (۱۲ نفر با میانگین و انحراف معیار سن ۱/۴۲±۲۵/۱۲ سال، وزن ۲/۷۵±۶۹/۹۱ کیلوگرم و قد ۲/۷۵±۱۷۳/۰۴ سانتی‌متر) و گروه چاق (۱۰ نفر با میانگین و انحراف معیار سن ۱/۳۹±۲۶/۴۵ سال، وزن ۷/۴۰±۹۱/۱۵ کیلوگرم و قد ۳/۶±۱۷۳/۶ سانتی‌متر) تقسیم شدند. پروتکل فعالیت بدنی شامل رکاب‌زدن با شدت ۶۵٪ VO_2max به مدت ۶۰ دقیقه روی چرخ کارسنج بود. نمونه‌گیری خون، قبل و بعد از پایان فعالیت انجام شد و مقادیر SAA و Ox-LDL با روش الایزا مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

یافته‌ها: آزمون یومان‌ویتنی نشان داد سطح سرمی Ox-LDL گروه چاق پس از فعالیت در مقایسه با گروه وزن طبیعی بالاتر بود ($p\leq ۰/۰۵$). در گروه چاق، سطح SAA پس از فعالیت از گروه وزن طبیعی بالاتر بود ($p\leq ۰/۰۵$). آزمون تی مستقل نشان داد سطح SAA در هر دو گروه در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری داشت ($p\leq ۰/۰۵$). در هر دو گروه بین SAA با BMI و در گروه چاق بین Ox-LDL و BMI رابطه معنی‌داری مشاهده شد ($p\leq ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: یک جلسه فعالیت استقامتی موجب افزایش سطوح SAA و Ox-LDL می‌شود و به نظر می‌رسد این تغییر تحت تاثیر بالاتر بودن توده بدن و اثر التهاب حاد ناشی از فعالیت ورزشی قرار داشته باشد.

واژه های کلیدی: چاقی، فعالیت استقامتی، پاسخ حاد التهابی، آمیلوئید A، لیپوپروتئین اکسایشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی سال ۹۶، دوره ۹ (۲):۲۰۲_۱۹۳
Journal of North Khorasan University of Medical sciences 2017;9(2):193-202

وصول: ۹۵/۵/۲
اصلاح: ۹۵/۱۰/۲۰
پذیرش: ۹۵/۱۲/۱

DOI: 10.18869/acadpub.jnkums.9.2.193
Cite this article as: Mehrabani J, SaeidiZiabari T, Mehrabani F, Jorbonian A. Acute effect of endurance training on amyloid A and oxidized LDL levels in obese men . JNKUMS. 2017; 9 (2) :193-202

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

افزایش شاخص‌های التهابی یکی از مهمترین دلایل ابتلا به بیماری آترواسکلروز عروق کرونری است. از بین عوامل التهابی، آمیلوئید A سرم (SAA)[1] که یکی از پروتئین‌های فاز حاد و بیانگر فعالیت التهابی سیستمیک، به ویژه التهاب شریانی است، در ابتلای به آترواسکلروز نقش مهمی دارد [۱]. این پروتئین التهابی که توسط کبد و در شرایط التهابی سنتز می‌شود، یک نام ژنریک برای خانواده پروتئین‌های مثبت فاز حاد است که جایگزین آپوپروتئین A در کلسترول HDL شده و با افزایش اتصال به گلیکوپروتئین‌های دیواره عروق، سبب افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود [۲، ۳].

مطالعات نشان‌داده‌اند که شاخص‌های التهابی همانند پروتئین واکنش‌گر C (CRP)[2]، SAA و سلول‌های سفید خون، به عنوان عوامل خطرزای مستقل، پیشگویی‌کننده حوادث قلب و عروق هستند [۶-۴]. نشان داده شده است که چاقی [۷، ۸] و عدم فعالیت بدنی [۹]، سبب افزایش شاخص‌های التهابی می‌شوند. حضور SAA در HDL مانع از استریفه‌شدن HDL به وسیله لسیتین کلسترول اسیل ترانسفراز (LCAT) می‌شود و توانایی HDL برای جلوگیری از اثر آترواسکلروتیک LDL را کاهش می‌دهد [۱۰]. در واقع، SAA یک واکنشگر مرحله حاد است و مقدار آن در پاسخ به التهاب، در خون افزایش می یابد. SAA موجب جابجایی apoA-I و تا اندازه‌ای apoA-II از HDL شده و در نتیجه سطوح HDL را کاهش می‌دهد [۱۱]. از این‌رو افزایش سطوح درگردش SAA می‌تواند نشانگر مناسبی از افزایش احتمال خطر وقایع قلبی-عروقی باشد.

استرس اکسیداتیو در نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن از یک‌سو و دفاع آنتی اکسیدانی از سوی دیگر به‌وجود می‌آید [۱۲]. استرس اکسیداتیو که عامل مهمی در آترواسکلروز می‌باشد، با پراکسیداسیون لیپید در ارتباط است و منجر به صدمه به سلول اندوتلیال و بسیاری از ماکرومولکولها می شود. استرس اکسیداتیو باعث افزایش بیان ژن‌های واکنشی و حساس در سلول‌های اندوتلیال می‌شود [۱۳]. در مراحل اولیه تشکیل پلاک آترواسکلروزی، انباشتگی لیپید و تشکیل سلول فوم باعث صدمه به سلول اندوتلیال می‌شود و آسیب آترواسکلروزی به‌طور قابل توجهی فشار اکسید کننده را از طریق پراکسیداسیون لیپیدی و تحریک تشکیل OX-LDL، به عنوان یکی از آنتی‌ژن‌هایی که دارای نقش اساسی در ایجاد آسیب‌های اولیه آترواسکلروز و از عوامل اصلی در القای SAA [۱۴] است، ایجاد می‌کند [۱۵]. در واقع، تشکیل OX-LDL از LDL نشانگر افزایش استرس اکسایشی است که در نهایت موجب تخریب بافت اندوتلیوم با مشارکت رادیکال‌های آزاد شده و همراه با پیشرفت ضایعات آترواسکلروز، به‌ویژه رسوب کلسترول و ایجاد پلاک، کارکرد عروق را در برابر التهاب کاهش می‌دهد. گزارش‌های پژوهشی نشان می‌دهد که اجرای فعالیت‌های بدنی منظم، در کاهش استرس اکسایشی به‌ویژه سطوح خون OX-LDL و به دنبال آن توقف پیشرفت آترواسکلروز نقش دارد [۱۶]؛ اما تأثیر اجرای یک جلسه فعالیت بدنی با شدت متوسط تا بالا، همواره مورد پرسش قرار دارد. از طرف دیگر اطلاعات و دانش موجود در مورد پاسخ حاد فعالیت ورزشی به وضعیت فشار اکسیداتیو و عامل التهابی SAA در افراد چاقی که فشارخون خفیف دارند و از دارو استفاده نمی‌کنند اندک است. بنابراین در پژوهش حاضر پاسخ حاد SAA و Ox-LDL سرُم به یک جلسه رکاب‌زدن استقامتی روی چرخ کارسنج با لحاظ کردن تودهٔ بدن مورد ارزیابی قرار گرفته است.

روش کار

پس از فراخوان عمومی، از بین دانشجویان غیرورزشکار تعداد ۳۱ نفر اعلام آمادگی کرده و در جلسه هماهنگی شرکت کردند. پس از توضیح روند پژوهش به شکل کتبی و حضوری، تعداد ۲۳ نفر بر اساس معیار نمایهٔ تودهٔ بدن، به دو گروه تقسیم شدند (جدول ۱). سیگاری نبودن و نداشتن مصرف الکل، عدم ابتلا به بیماری‌های متابولیکی (به غیر از چاقی)، پرفشاری خون و غیرفعال بودن ملاک‌های شرکت آزمودنی‌ها در پژوهش بود. در هنگام اجرای پروتکل یک نفر از آزمودنی‌های گروه چاق از ادامه مطالعه کنار رفت. در جلسه اول که یک هفته قبل از

1-C reactive protein
2-Serum amyloid A

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

اجرای پروتکل اصلی برگزار شد، رضایتنامه کتبی اخذ و مطالعه مقدماتی روی ۴ نفر از آزمودنی‌ها (۲ نفر چاق و ۲ نفر وزن مطلوب) اجرا شد، تا امکان اجرای فعالیت ارزیابی شده و آزمودنی‌ها با روند کار آشنا شوند. چنانچه فردی دارای مشکلات جسمی و حرکتی بود، از مطالعه کنار گذاشته می‌شد. در همین جلسه، VO_2max با یک پروتکل فزاینده تدریجی شدت (GXT)[1] روی چرخ کارسنج و ترکیب بدن با دستگاه آنالایزر ترکیب بدن مدل (InBody 0.3) و با روش مقاومت بیوالکتریک، ساخت کشور کُره جنوبی و فشار خون با دستگاه فشارسنج جیوه‌ای ساخت کشور ژاپن مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

فعالیت بدنی شامل رکاب زدن روی چرخ کارسنج مدل تنتوری با شدت ۶۵ ٪ VO_2max به مدت ۶۰ دقیقه بود؛ به این ترتیب که شدت فعالیت در ۱۰ دقیقه ابتدایی، در محدوده ۶۰ ٪ بود و پس از آن به تدریج طی ۵ دقیقه، شدت به ۶۵ ٪ می‌رسید). شدت فعالیت بر مبنای روش معرفی شده توسط کاروونن، یعنی استفاده از درصدی از ضربان قلب ذخیره‌ای (HRR) که معادل VO2max است، در نظر گرفته شد. پروتکل فعالیت بدنی ۲/۵ ساعت پس از صرف صبحانه ایزوکالریک (بر مبنای وزن) و بین ساعات ۹ تا ۱۱ صبح انجام شد. پس از ۱۰ دقیقه استراحت و قبل از اجرای پروتکل و به فاصله ۱ دقیقه (بلافاصله) پس از پایان فعالیت، مقدار ۵ سی‌سی خون در هر نوبت، از ورید براکیال (رادیال) جمع‌آوری و سپس درون تیوب‌های محتوی ماده ضد انعقاد (EDTA) ریخته شد. پس از جداسازی سرم، نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد. سطوح SAA با روش الایزا و با استفاده از کیت (BioActive-Germany) با ضریب تغییرات درونی ۷ درصد و حساسیت ۴۰ ng/ml و مقادیر Ox-LDL با کیت (Biomedia, Medizinprodukte, GmbH & Co, USA) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. مقادیر کلسترول با روش colorimetry، LDL و HDL با روش colorimetry-direct و با کیت‌های مخصوص انسانی ساخت شرکت پارس‌آزمون اندازه‌گیری شد. همچنین، فشار خون با فشارسنج جیوه‌ای مدل ALPK2 ساخت کشور ژاپن مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. همسانی درون گروهی داده‌ها با آزمون شاپیروویلک، تغییرات پس آزمون به پیش آزمون با تی مستقل، مقایسه دو گروه با آزمون یومان‌ویتنی و رابطهٔ بین متغیرها با آزمون همبستگی پیرسون تعیین شد. سطح $p\leq ۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان داد پس از یک جلسه فعالیت استقامتی با شدت ۶۵٪ VO_2max روی چرخ کارسنج، سطوح سرمی OX-LDL خون در گروه چاق در مقایسه با گروه وزن طبیعی، به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p\leq ۰/۰۵$) (نمودار ۱). تغییرات این متغیر در هر کدام از گروه‌ها پس از فعالیت نسبت به پیش از آن تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

سطح سرمی آمیلوئید A در هر دو گروه چاق ($p\leq ۰/۰۵$) و وزن طبیعی ($p\leq ۰/۰۵$)، نسبت به قبل از فعالیت، به‌طور معنی‌داری افزایش یافته بود. همچنین، سطح سرمی آمیلوئید A در گروه چاق نسبت به گروه وزن طبیعی تفاوت معنی‌داری داشت ($p\leq ۰/۰۵$) (نمودار۲).

بین مقادیر سرمی آمیلوئید A و BMI در هر دو گروه چاق و وزن طبیعی ($p\leq ۰/۰۵$) و سطح OX-LDL و BMI فقط در گروه چاق رابطهٔ معنی‌داری مشاهده شد (جدول ۲). در سایر متغیرها رابطهٔ معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث

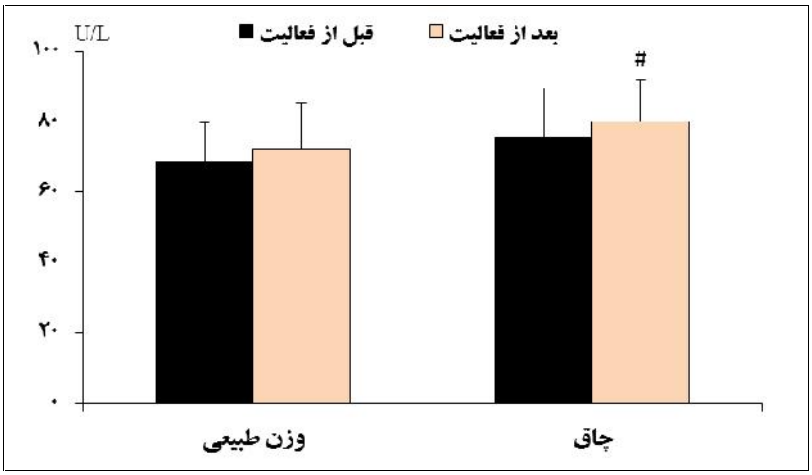
پژوهش حاضر با هدف ارزیابی پاسخ حاد سطوح SAA و Ox-LDL سرُم به یک جلسه فعالیت استقامتی روی چرخ کارسنج با توجه به تودهٔ بدن انجام شد. یافته‌ها تفاوت معنی داری بین سطح سرمی SAA قبل از فعالیت ورزشی گروه چاق که دارای پرفشارخونی و کلسترول بالا بودند، با گروه وزن طبیعی که فشارخون طبیعی ولی کلسترول بالا داشتند، نشان داد. درحالی‌که، OX-LDL گروه چاق از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری با گروه وزن طبیعی نداشت. مقدار OX-LDL در گروه چاق پس از فعالیت ورزشی در مقایسه با گروه وزن طبیعی بالاتر بود. سطوح SAA در هر دو گروه چاق و طبیعی در مقایسه با قبل از فعالیت، افزایش معنی‌داری داشت اما در گروه چاق سطح

1-Graded exercise test

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

جدول ۱: ویژگی‌های فردی، خونی، ترکیب بدن و VO_2max آزمودنی‌ها (میانگین و انحراف استاندارد)

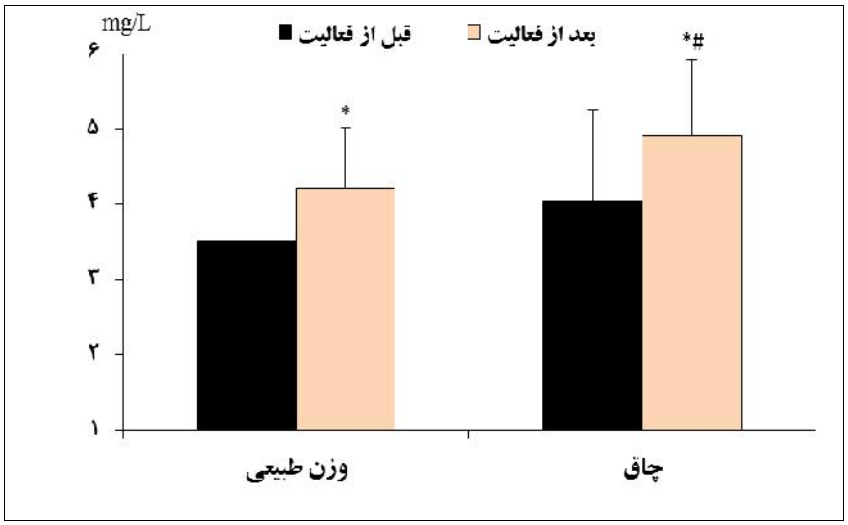
	وزن طبیعی (۱۲ نفر)	چاق (۱۰ نفر)
سن (سال)	۲۵/۱۲±۱/۴۲	۲۶/۴۵±۱/۳۹
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۰۴±۲/۷۵	۱۷۳/۶±۳/۶
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۹۱±۲/۷۵	۹۱/۱۵±۷/۴۰
نمایهٔ تودهٔی بدن (kg/m^2)	۲۳/۳۵±۰/۸۷	۳۰/۱۹±۱/۳۲
چربی بدن (درصد)	۱۲/۷۴±۱/۶۷	۲۷/۴۹±۲/۹۱
WHR	۰/۸۸±۰/۱۹	۰/۹۸±۰/۲۴
(mg/dl) TChol	۱۹۸/۲۳±۲۷/۵	۲۲۹/۴۸±۲۵/۶
(mg/dl) HDL-c	۴۹/۰۵±۶/۳	۴۳/۵۶±۷/۸
TChol/HDL-c	۴/۰۳±۰/۷۱	۵/۲۶±۰/۶۸
فشار خون سیستولی (mm Hg)	۱۲۵/۸۱±۱/۰۱	۱۴۶/۱۲±۱/۲۳
فشار خون دیاستولی (mm Hg)	۸۳/۹۱±۰/۶۷	۸۸/۰۸±۰/۴۹
($ml^{-1}.kg^{-1}.min$) VO_2max	۳۷/۶۸±۲/۳	۲۹/۷۴±۳/۵



نمودار ۱: سطوح سرمی Ox-LDL.

#تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه وزن طبیعی (P≤۰/۰۵)

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]



نمودار ۲: سطوح سرمی آمیلوئید A.

*تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه وزن طبیعی؛ #تغییر معنی‌دار نسبت به پیش از فعالیت ($p\leq ۰/۰۵$)

جدول ۲: رابطهٔ Ox-LDL و SAA با عوامل ترکیب بدن و چربی‌های خون پیش از فعالیت استقامتی

		درصد چربی	WHR	BMI	HDL-c	TChol
Ox-LDL	چاق	r=۰/۲۳۱	r=۰/۳۴۳	r=۰/۵۹۸	r=-۰/۳۸۶	r=۰/۲۵۹
		P=۰/۵۷۶	P=۰/۲۰۷	*P=۰/۰۴۶	P=۰/۱۷۸	P=۰/۴۵۵
	وزن طبیعی	r=۰/۴۵۹	r=۰/۱۶۷	r=۰/۲۶۱	r=-۰/۲۲۹	r=۰/۴۰۲
		P=۰/۱۷۴	P=۰/۶۴۸	P=۰/۴۷۳	P=۰/۵۳۳	P=۰/۱۲۷
SAA	چاق	r=۰/۱۷۶	r=۰/۳۸۷	r=۰/۷۲	r=-۰/۲۸۱	r=۰/۳۱۳
		P=۰/۶۱۲	P=۰/۲۲۹	*P=۰/۰۲۳	P=۰/۴۶۱	P=۰/۲۶۴
	وزن طبیعی	r=۰/۳۶۶	r=۰/۲۷۸	r=۰/۶۷۴	r=-۰/۵۰۲	r=۰/۴۹۱
		P=۰/۱۹۹	P=۰/۴۰۱	*P=۰/۰۳۹	P=۰/۰۷۲	P=۰/۰۹۴

*رابطهٔ معنی‌دار با آزمون همبستگی پیرسون

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

SAA بالاتر از گروه وزن طبیعی بود. مطالعات بیان کرده‌اند که OX-LDL و SAA از عوامل ایجاد کننده بیماری آتروسکلروز هستند [۱، ۲، ۳ و ۱۵]. به‌ویژه، LDL اکسایشی در مسدود کردن فضای شریان‌ها و آسیب رساندن به آنها نقش دارد [۱۷]. گزارش شده است که استرس اکسیداتیو ناشی از پاسخ حاد فعالیت ورزشی، منجر به افزایش سطح سرمی OX-LDL در گردش خون می‌شود [۱۸]. مطالعات، افزایش استرس اکسیداتیو را در پاسخ به یک وهله فعالیت ورزشی هوازی در افراد تمرین نکرده نشان داده‌اند [۱۹،۱۵]. اجرای تمرینات ورزشی به طور منظم در درازمدت می‌تواند این آثار را با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی و کاهش تولید اکسیدان‌ها معکوس نماید. با این‌حال، اطلاعات محدودی در ارتباط با پاسخ حاد فعالیت ورزشی به وضعیت فشار اکسیداتیو و عامل التهابی SAA در افراد چاق با فشارخون خفیف که از دارو استفاده نمی‌کنند، وجود دارد. در مطالعهٔ حاضر این موضوع مورد بررسی قرار گرفته است. مطالعاتی که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح SAA خون را مورد بررسی قرار داده‌اند، اندک هستند. از طرفی، این پژوهش‌ها [۲۲-۲۰] غالباً اثر بلندمدت فعالیت بدنی را بر سطوح در گردش SAA مورد پژوهش قرار داده‌اند. کتانی[1] و همکاران (۲۰۰۹) در یک پژوهش مداخله‌گر، اثر تعدیل سبک زندگی بر سطح SSA-LDL را که به عنوان نشانگر جدید افزایش OX-LDL به کار می‌رود در افراد دارای کلسترول تام بالا ارزیابی نمودند. آنها گزارش کردند که پس از اجرای یک برنامه ترکیبی فعالیت ورزشی به همراه رژیم غذایی به مدت ۶ ماه، نمایهٔ تودهٔ بدن و همچنین کلیه‌ی اجزای سندرم متابولیک کاهش و میزان HDL افزایش یافته بود. یافته‌های این پژوهش نشان می‌داد که پس از اجرای پروتکل مذکور غلظت SSA به طور معنی‌داری کاهش یافت و این کاهش با کاهش نمایهٔ تودهٔ بدن رابطه مثبت داشت [۲۳]. کاپارویک[2] و همکاران (۲۰۰۹) اثر حاد فعالیت ورزشی بر چربی‌های آتروژنیک را در مردان مبتلا به پرفشاری خون خفیف که دارو مصرف نمی‌کردند، مورد مطالعه قرار دادند [۲۴]. در این پژوهش که سطح CRP اندازه‌گیری شده بود، تفاوت معنی‌داری در عامل التهابی مذکور بین افراد دارای کلسترول بالا با افراد دارای کلسترول طبیعی مشاهده گردید. همچنین نشان دادند OX-LDL پس از فعالیت ورزشی در هر دو گروه افراد مبتلا فشارخون بالا و افراد دارای فشارخون طبیعی افزایش یافت؛ اما تنها در گروهی که هم پرفشار خونی و هم کلسترول بالا داشتند، این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود.

در پژوهش حاضر بین SAA و OX-LDL با نمایهٔ تودهٔ بدن همبستگی معنی‌داری مشاهده شد. در مطالعه‌ای [۸] رابطهٔ شاخص‌های التهابی با سندرم متابولیک و نمایهٔ تودهٔ بدن در بزرگسالان مورد مطالعه قرار گرفت. یافته‌های این تحقیق نشان می‌داد که غلظت SAA در افراد مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد کنترل بیشتر است. در این مطالعه، بین SAA با نمایهٔ تودهٔ بدن، ارتباط معنی‌داری وجود داشت. در مطالعه دیگری [۲۵] که به صورت متاآنالایز (۲۰۱۰) انجام شد، ارتباط قوی بین نمایهٔ تودهٔ بدن و سطوح SAA در یازده تحقیق که به صورت مقطعی انجام شده بود، مشاهده شد. همچنین چند مطالعه آینده‌نگر در این پژوهش مورد تجزیه تحلیل آماری قرار گرفت و تفاوت معنی‌دار بین سطوح SAA پیش و پس از برنامه کاهش وزن نشان می‌داد. یافته‌های ژائو[3] و همکاران [۲۵] رابطه چاقی با SAA را مورد تایید قرار داده است. نتایج پژوهش حاضر نیز رابطه مستقیم نمایهٔ توده بدن با SAA را نشان می‌دهد.

شواهد پژوهشی ارتباط چاقی با OX-LDL را تایید کرده‌اند [۲۷،۲۶]. نجاجو[4] و همکاران (۲۰۰۹) رابطه را بین OX-LDL و چاقی نشان دادند [۲۵]. وینبرنر[5] و همکاران (۲۰۰۶) در یک مطالعه مقطعی، رابطه بین اندازه دور کمر و نمایهٔ تودهٔ بدن با OX-LDL و عامل التهابی CRP را در زنان و مردان مطالعه کردند و رابطه بالایی را بین متغیر نمایهٔ تودهٔ بدن با هر دو متغیر OX-LDL و عامل التهابی CRP گزارش کردند [۲۷]. مشخص شده است که چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش دفاع

1-Kotani
2-Caparevic

3 -Zhao
4-Njajou
5-Weinbrenner

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

آنتی‌اکسیدانتی در وضعیت استراحت همراه است [۱۹]. از آنجایی‌که افراد چاق در مقایسه با افراد وزن طبیعی دفاع آنتی‌اکسیدانتی پایین‌تری دارند؛ بنابراین بیشتر در معرض حمله رادیکال‌های آزاد قرار دارند. همچنین در افراد چاق منابع پراکسیداسیون لیپیدی (مانند کلسترول و تری‌گلیسیرید) در مقادیر بالاتری وجود دارد. سطوح چربی بالاتر در افراد چاق، تولید رادیکال‌های آزاد را درون سلول‌ها بیشتر از حد طبیعی، تحریک می‌کند [۱۹]. مجوریدیس[1] و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که پاسخ حاد ناشی از یک وهله ورزش هوازی منجر به بروز استرس اکسیداتیو بالاتر در افراد چاق می‌شود [۱۹]. مطالعه حاضر نیز هم راستا با پژوهش‌های پیشین است و اهمیت ارزیابی پراکسیداسیون چربی در ورزش را نشان داد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی یافته‌ها نشان داد OX-LDL و SAA در پاسخ به یک جلسه فعالیت استقامتی به‌طور حاد افزایش می‌یابد و این افزایش تحت تأثیر نمایهٔ تودهٔ بدن نیز قرار دارد. بر این اساس، به منظور پیشگیری از پراکسیداسیون چربی بالا و افزایش التهاب در هنگام ورزش، توصیه می‌شود که نیمرخ چربی‌ها در افراد مبتلا به سندروم متابولیک اصلاح شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله پژوهشگران از کلیه آزمودنی‌ها به خاطر همکاری مطلوبشان تشکر می‌نمایند.

1 -Majuridis

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

References

1. Vakili T, Eftekhar E, NouroozZadeh J, Khademvatan K, SalaryLak S, Inter-relationships between inflammatory biomarkers and severity of angiographically verified coronary artery occlusion, J Birjand Univ Med Sci 2013; 20: 288-94.
2. Kontush A, Chapman MJ. Antiatherogenic small dense HDL guardian angel of the arterial wall? Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2006; 3: 144-53.
3. Tannock LR, O'Brien KD, Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Wener MH, "et al", Cholesterol feeding increases C reactive protein and serum amyloid A levels in lean insulin-sensitive subjects, Circulation 2005; 111: 3058-62.
4. Hoffmeister A, Rothenbacher D, Bazner U, Frohlich M, Brenner H, Hombach V," et al", Role of novel markers of inflammation in patients with stable coronary heart disease, Am J Cardiol 2001; 87: 262-6.
5. Torres JL, Ridker PM, Clinical use of high sensitivity C-reactive protein for the prediction of adverse cardiovascular events, Curr Opin Cardiol. 2003; 18: 471-8.
6. Bickel C, Rupprecht HJ, Blankenberg S, Espiniola-Klein C, Schlitt A, Rippin G, "et al", Relation of markers of inflammation (C-reactive protein, fibrinogen, von Willebrand factor, and leukocyte count) and statin therapy to long-term mortality in patients with angiographically proven coronary artery disease, Am J Cardiol 2002; 89: 901-8.
7. Lin CC, Kardia SL, Li CI, Liu CS, Lai MM, Lin WY, "et al",The relationship of high sensitivity C-reactive protein to percent body fat mass, body mass index, waist-to-hipratio, and waist circumference in a Taiwanese population, BMC Public Health 2010; 10: 579.
8. Hosseinpour-Niazi S, Alamdari SH, Mirmiran P, Hoseeini-Esfahani F, Azizi F, Inflammatory markers, the metabolic syndrome and body mass index in adults, Iranian J Endo Metab 2013; 15: 237-43.
9. Hjelstuen A, Anderssen SA, Holme I, Seljeflot I, Klemsdal TO, Markers of inflammation are inverselyrelated to physical activity and fitness in sedentary menwith treated hypertension, Am J Hypertens 2006; 19: 669-75.
10. Van Lenten BJ, Hama SY, de Beer FC, Stafforini DM, McIntyre TM, Prescott SM," et al", Anti-inflammatory HDL becomes pro-inflammatory during the acute phase response: loss of protective effect of HDL against LDL oxidation in aortic wall cell cocultures, J Clin Invest 1995; 96: 2758-67.
11. Benditt EP, Eriksen N, Amyloid protein SAA is associated with high density lipoprotein from human serum, Proc Natl Acad Sci USA 1977; 74: 4025-8.
12. Karandish M, Rahideh ST, Zand-Moghaddam A, Haghighizadeh MH, Effect of vitamin C supplementation on oxidative stress markers following 30 minutes moderate intensity exercise in healthy young women, Iranian J Endo Metab 2008; 10: 127-32.
13. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, Frank JS, Demer LL, Edwards PA, Watson AD, Lusis AJ, Atherosclerosis basic mechanisms: oxidation, inflammation and genetics, Circulation 1995; 91: 2488-96.
14. Liao F, Lusis AJ, Berliner JA, Fogelman AM, "et al", Serum amyloid A protein family: differential induction by oxidized lipids in mouse strains, Arterioscler Thromb 1994; 14: 1475-1479.
15. Xia X, Ling W, Ma J, Xia M, Hou M, Wang Q," et al", An anthocyanin-rich extract from black rice enhances atherosclerotic plaque stabilization in apolipoprotein E deficient mice, J Nutr 2006; 136: 2220-5.
16. Belviranli M, Gokbel H. Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes, Eur J Gen Med 2006; 3: 126-31.
17. Kotani K, Satoh N, Yamada T, Gugliucci A, The potential of serum amyloid A-LDL as a novel biomarker for cardiovascular disease risk, Clinical Lipidology 2010; 5: 489-95
18. Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW, The exercise induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training, Am J Med Sci 1999; 317: 295-300.
19. Majuridis I, Siomos T, Argiriou M, Michailidis I, Margonis K, Douroudos I, "et al",Oxidative stress responses following acute exercise: the effect of fatness level, 12th Annual Congress of the ECSS. 2007 July, 11–14, Jyvaskyla, Finland.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

20. Astengo M, Dahl A, Karlsson T, Mattsson-Hultén L, Wiklund O, Wennerblom B, Physical training after percutaneous coronary intervention in patients with stable angina: effects on working capacity, metabolism and markers of inflammation, Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010; 17: 349-54.
21. Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood BL, Potter JD, McTiernan A, Ulrich CM, A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmenopausal women, Med Sci Sports Exerc 2009; 41: 1533-9.
22. Tisi PV, Hulse M, Chulakadabba A, Gosling P, Shearman CP, Exercise training for intermittent claudication: does it adversely affect biochemical markers of the exercise-induced inflammatory response? Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 14: 344-50.
23. Kotani K, Satoh N, Kato Y, Araki R, Koyama K, Okajima T,“ et al” , A novel oxidized low-density lipoprotein marker, serum amyloid A-LDL is associated with obesity and the metabolic syndrome, Atherosclerosis 2009; 204: 526-31.
24. Caparevic Z, Kostic N, Celic V, Cosic Z, Marina D, Ilic S,“ et al”, Effects of acute exercise on atherogenic lipids in untreated mild hypertensive patients, Vojnosanit Pregl 2009; 66: 313-18.
25. Zhao Y, He X, Shi X, Huang C, Liu J, Zhou S, Heng CK, Association between serum amyloid A and obesity: a meta-analysis and systematic review, Inflamm Res. 2010; 59: 323-34.
26. Njajou OT, Kanaya AM, Holvoet P, Connelly S, Strotmeyer ES, Harris TB, “et al”, Association between oxidized LDL, obesity and type 2 diabetes in a population-based cohort, the Health, Aging and Body Composition Study, Diabetes Metab Res Rev 2009; 25: 733-9.
27. Weinbrenner T, Schröder H, Escurriol V, Fito M, Elosua R, Vila J,“ et al”,Circulating oxidized LDL is associated with increased waist circumference independent of body mass index in men and women, *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 30-5.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]

Original Article

Acute effect of endurance training on amyloid A and oxidized LDL levels in obese men

Mehrabani J[1], SaeidiZiabari T[1], Mehrabani F[1], Jorbonian A[1]*

[1]Department of Exercise Physiology, University of Guilan, Rasht, Iran
*Corresponding Author: University of Guilan, Rasht, Iran
Email: mehrabanij@gmail.com

Abstract

Background & objectives: *Obesity and inflammatory markers such as amyloid A (SAA) and oxidized LDL (Ox-LDL) are the leading causes of cardiovascular diseases. Physical activity has a positive effect in reducing the risk factors of these diseases. The aim of present study was to investigate the role of one session endurance exercise on cycle ergometer on serum amyloid A and Ox-LDL in the obese and normal weight young men.*

Material and Methods: *Twenty two male students were participated and divided into two groups: normal weight (n=12; mean±SD of age 25.12±1.42 yrs, weight 69.91±2.75 kg and height 173.04±2.75 cm) and obese (n=10; age 26.45±1.39 yrs, weight 91.15±7.40 kg and height 173.6±3.6 cm). The exercise protocol involved one session pedaling exercise on cycle ergometer with the intensity of 65% of VO_2max for 60 minutes. Blood samples were gathered before and after completion of the exercise protocol. SAA and Ox-LDL levels were measured by ELISA method.*

Results: *The U Man Whitney test showed that the Ox-LDL levels in obese group were higher than that in the normal weight group after exercise (P≤0.05). In obese group, levels of SAA were higher than that in the normal weight group after exercise (P≤0.05). Paired t test showed SAA levels in both groups were significantly increased in comparison with the pre-exercise (P≤0.05). In both groups, a significant correlation was found between SAA and BMI, and in the obese group between Ox-LDL and BMI (P≤0.05).*

Conclusions: *A single bout endurance exercise increased the levels of SAA and OX-LDL, and it seems that these changes affect higher body mass and exercise-induced acute inflammation.*

Keywords: *obesity, endurance exercise, acute inflammatory response, amyloid A, oxidized LDL*

Journal of North Khorasan University of Medical sciences 2017;9(2): 193-202

Received: 23 Jul 2016
Revised: 9 Jan 2017
Accepted: 19 Feb 2017

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-25]