

The effect of resistance training on serum amyloid A protein levels and insulin resistance in sedentary obese women

Mahrokh Kooti, Rahman Soori*, Fatemeh Shabkhiz, Parisa Pournemati

Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

* Corresponding author e-mail: Soori@ut.ac.ir

Citation: Kooti M, Soori R, Shabkhiz F, Pournemati P. The effect of resistance training on serum amyloid A protein levels and insulin resistance in sedentary obese women. Daneshvar Medicine 2022; 30(3):72-83. doi: 10.22070/DANESHMED.2022.15873.1181

Abstract

Background and Objective: Serum amyloid A (SAA) is an inflammatory factor which has an important role in pathogenesis of insulin resistance. Aim of present study was to investigate the effect of 12 weeks resistance training on serum amyloid A protein levels and insulin resistance in sedentary obese women.

Materials and Methods: 24 sedentary obese women aged 20 to 35 years old assigned to control (12 person) and resistance training (12 person) groups. Resistance training program completed during 12 weeks/ three sessions per week with 75 percent of 1 repetition maximum (1RM) and four sets with 8-12 repetitions. Before starting training program and two days after last training session, blood samples collected and SAA, glucose and insulin levels were measured. Present findings analyzed with SPSS software version 24. Analysis of covariance test were used for comparing groups changes, and intra-group changes determined using paired t test.

Results: According to study findings, serum levels of SAA in resistance training program group compared to control group significantly decreased ($p=0.015$). In addition, significant decrease in insulin resistance in resistance training group compared to control group was observed ($p=0.001$). Intra-group analysis represented a significant decrease in SAA levels in the resistance training group ($p=0.048$) and non-significant changes in the control group ($p=0.389$).

Conclusion: The resistance training program leads to the improvement of insulin resistance in obese women by reducing the levels of inflammatory factors such as SAA. Nevertheless, identifying the mechanisms of reducing SAA levels by exercise training requires further investigation.

Keywords: Sedentary obese women, Insulin, Glucose, Exercise Training, Serum amyloid A

Received: 20 May 2022

Last revised: 14 Aug 2022

Accepted: 19 Aug 2022

بررسی آثار فعالیت بدنی مقاومتی بر میزان پروتئین سرم آمیلوئید A و مقاومت به انسولین در زنان چاق غیرفعال

مقاله پژوهشی

نویسندگان: ماهرخ کوتی، رحمان سوری*، فاطمه شبخیز، پریسا پورنعمتی

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

Email: Soori@ut.ac.ir

*نویسنده مسئول: رحمان سوری

چکیده

مقدمه و هدف: سرم آمیلوئید A (SAA) یک عامل التهابی است که نقش مهمی در پاتوژنز مقاومت به انسولین دارد. مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پروتئین SAA و مقاومت به انسولین در زنان چاق اجرا شده است.

مواد و روش ها: ۲۴ زن چاق غیرفعال ۲۰ تا ۳۵ سال در دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) تقسیم بندی شدند. برنامه تمرین مقاومتی طی ۱۲ هفته/سه جلسه در هفته با شدت ۷۵ درصد قدرت یک تکرار بیشینه (IRM) و چهار ست با ۱۲-۸ تکرار اجرا شد. قبل از شروع برنامه تمرین مقاومتی و دو روز بعد از جلسه آخر تمرین ورزشی، نمونه های خونی جمع آوری شد و سطوح SAA، انسولین و گلوکز سنجیده شد. یافته های حاضر با نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ تجزیه و تحلیل شد. از آزمون آنالیز کوواریانس به منظور مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده شد و تغییرات درون گروهی نیز با آزمون t زوجی تعیین شد.

نتایج: بر اساس نتایج حاضر، سطوح سرمی SAA در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافته است ($p=0/015$). علاوه بر این، کاهش معنادار میزان مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد ($p=0/001$). بررسی تغییرات درون گروهی، کاهش معنادار سطوح SAA در گروه تمرین مقاومتی ($p=0/048$) و عدم تغییر معنادار در گروه کنترل را نشان داد ($p=0/389$).

نتیجه گیری: برنامه تمرین مقاومتی بواسطه تنظیم کاهشی سطوح عوامل التهابی از قبیل SAA، منجر به بهبود مقاومت به انسولین در زنان چاق می شود. با وجود این، شناسایی سازوکارهای کاهش سطوح SAA با تمرین ورزشی نیازمند بررسی بیشتر است.

واژه های کلیدی: زنان چاق غیرفعال، انسولین، گلوکز، تمرین ورزشی، سرم آمیلوئید A

دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۳۰

آخرین اصلاح ها: ۱۴۰۱/۰۵/۲۳

پذیرش: ۱۴۰۱/۰۵/۲۸

مقدمه

چاقی یک وضعیت اپیدمیکی واقعی و یک مشکل سلامتی عمومی شایع است که توسط انجمن چاقی به عنوان یک بیماری تعریف شده است (۱). امروزه حدود یک سوم جمعیت جهان دارای اضافه وزن و چاقی هستند که در این بین میزان شیوع چاقی در زنان به صورت نگران کننده‌ای بالاتر بوده و تصور بر این است که میزان شیوع جهانی چاقی تا سال ۲۰۲۵ در مردان به ۱۸ درصد و در زنان به ۲۱ درصد خواهد رسید (۲). چاقی با افزایش بروز اختلالات متابولیک مختلف (مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، بیماری کبد چرب غیرالکلی)، بیماری‌های ایمنی از قبیل مولتیپل اسکلروزیس (MS) و روماتوئید آرتریت و همچنین برخی از انواع سرطان از قبیل سرطان‌های اندومتر و روده همراه است (۳) که این تاثیرات پاتولوژیک ناشی از چاقی را به تغییرات در سطوح عوامل مترشحه از بافت چربی (آدیپوکاین) نسبت داده‌اند (۴). گزارش شده است که آدیپوکاین‌ها دارای تاثیرات متابولیک مختلفی در بافت‌های گوناگون بدن هستند و نقش آنها در وضعیت‌های پاتوفیزیولوژیک مرتبط با چاقی به موضوع اصلی بسیاری از مطالعات دو دهه اخیر تبدیل شده است و توجه ویژه‌ای به جنبه‌ها و تاثیرات التهابی این آدیپوکاین‌ها معطوف شده است (۵).

آدیپوکاین‌ها نه تنها متابولیسم لیپید را تنظیم می‌کنند، بلکه طیف وسیعی از فرآیندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک مختلف از قبیل ایمنی میزبان، التهاب، آپوپتوز، خودایمنی، تمایز سلولی و آنژیوژنز را تنظیم می‌کنند (۶) و تاکنون صدها نوع از آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی (رزیستین، لپتین، سرم آمیلوئید A "SAA"، عامل نکروز تومور آلفا "TNF- α " و ضدالتهابی (آدیپونکتین، منتین، اینترلوکین ۱۰ "IL-10") شناسایی شده‌اند (۷). SAA خانواده‌ای از پروتئین‌های با وزن مولکولی پایین (توالی ۱۰۴ تا ۱۱۲ اسیدآمینوای) است که برای نخستین بار حدود ۵۰ سال پیش شناسایی شد (۸). SAA به عنوان یک آدیپوکاین پیش‌التهابی و لیپولیتیک شناخته شده است که سطوح آن در

بافت چربی افراد چاق و دارای اضافه وزن تا حدود زیادی افزایش پیدا می‌کند که افزایش سطوح آن نقش مهمی در التهاب سیستمیک و موضعی و تولید اسیدهای چرب آزاد دارد و می‌تواند یک رابط مستقیم بین چاقی و اختلالات متابولیک ناشی از آن مانند مقاومت به انسولین و دیابت باشد (۹). علاوه بر این، گزارش شده است که سطوح SAA در افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی مختلف در مقایسه با افراد سالم به صورت معناداری بیشتر است و سطوح بالاتر SAA با افزایش میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است (۱۰). در بیماران سرطانی از جمله نمونه‌های مبتلا به سرطان تخمدان، پستان، ریه، کلیه و معده، سطوح بالاتر این آدیپوکاین نسبت به افراد سالم کنترل مشاهده شده است و محققان عنوان کرده‌اند که سطوح SAA دارای همبستگی مثبتی با شدت بیماری می‌باشد (۱۱).

SAA به عنوان یک نشانگر التهابی، علاوه بر بافت کبد از بافت‌های دیگر نیز ترشح می‌شود و در این رابطه، بافت چربی به عنوان منبع عمده SAA گردش خون شناخته شده است که افزایش قابل ملاحظه آن در افراد چاق را به دنبال دارد (۱۲). سطوح SAA در اختلالات التهابی افزایش پیدا می‌کند، به نحویکه سطوح آن ۶-۳ ساعت بعد از تحریک التهابی افزایش می‌یابد و میانجی‌های التهابی می‌توانند طی ۳-۲ ساعت منجر به تحریک رهایش SAA از بافت‌های مختلفی مانند کبد و بافت چربی شوند (۱۳). SAA دارای تاثیر کموتاکتیک برای نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها است و می‌تواند تولید سایر سایتوکاین‌های التهابی از قبیل IL-1 β و TNF- α را تحریک کند و از این رو، التهاب را به صورت مداوم تشدید می‌کند (۱۴). لازم به ذکر است که چاقی به عنوان یک وضعیت التهابی مزمن کم شدت که به عنوان یک عامل خطرزا برای مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ شناخته شده است، با افزایش سطوح SAA همراه است که بر نقش SAA در پاتوژنز مقاومت به انسولین در افراد چاق تاکید دارد (۱۵).

باتوجه به تاثیرات پاتولوژیک چاقی بواسطه افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی از قبیل SAA و در نتیجه گسترش التهاب سیستمیک (۱۶)، تنظیم کاهشی عوامل التهابی

¹ Serum Amyloid A

² Tumour Necrosis Factor-alpha

³ Interleukin 10

تصادفی یک برگه را از داخل ظرف برداشتند. به منظور محاسبه اندازه نمونه از فرمول زیر استفاده شده است (۲۰). علاوه بر این، بر اساس مطالعات مشابه صورت گرفته، تعداد آزمودنی های ۱۲-۸ نفر در هر گروه برای مطالعات در حیطه فیزیولوژی ورزشی مناسب به نظر می رسد (۲۱). اگرچه افزایش تعداد آزمودنی ها می تواند قدرت تجزیه و تحلیل آماری را افزایش دهد، اما اجرای مطالعه حاضر با تعداد بیشتر آزمودنی به دلیل اپیدمی کرونا ممکن نبود.

$$n_A = \kappa n_B \text{ and } n_B = \left(1 + \frac{1}{\kappa}\right) \left(\sigma \frac{z_{1-\alpha/2} + z_{1-\beta}}{\mu_A - \mu_B}\right)^2$$

مطالعه حاضر یک پژوهش کاربردی و نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون است که زیر نظر کارگروه کمیته اخلاق در پژوهش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران با کد تایید IR.U.T.SPORT.REC.1400.006 اجرا شد و در این کارگروه تایید و ثبت شده است. علاوه بر این، مطالعه حاضر با شماره IRCT20210626051720N1 در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی (IRCT) به ثبت رسیده است. آزمودنی ها در کلیه مراحل پژوهش با محقق در ارتباط بودند و بر اساس اصول اخلاق در پژوهش، آزمودنی ها آزاد بودند که در صورت عدم تمایل شخصی برای ادامه همکاری، از پژوهش انصراف دهند. به منظور اجرای مطالعه حاضر، نخست در برخی اماکن عمومی از طریق پخش اعلامیه و تراکت اطلاع رسانی شد. کلیه شرایط مد نظر محقق و همچنین ویژگی های آزمودنی ها برای شرکت در مطالعه حاضر به صورت کامل در اعلامیه توضیح داده شده بود. بر اساس توضیحات فراخوان، آزمودنی ها در ساعت و مکان مشخصی حضور یافتند و از بین افراد واجد شرایط تعداد ۲۴ زن چاق بر اساس شرایط و معیارهای مد نظر محقق برای ورود به مطالعه حاضر انتخاب شدند و افرادی که واجد شرایط نبودند، از پژوهش کنار گذاشته شدند. بعد از انتخاب آزمودنی های پژوهش از بین افراد مراجعه کننده، مراحل، چگونگی و نحوه اجرای پژوهش برای آزمودنی ها توضیح داده شد و همه آزمودنی های رضایت نامه آگاهانه را امضا کردند و موافقت خود را با شرکت در مطالعه حاضر عنوان کردند.

می تواند نقش مهمی در مقابله با اختلالات ناشی از چاقی داشته باشد که در این میان، نقش تمرینات ورزشی به عنوان یک عامل ضدالتهابی از جمله در وضعیت چاقی از اهمیت زیادی برخوردار است که این تاثیرات ضدالتهابی از طریق سازوکارهای مختلفی اعمال می شود (۱۷). SAA یکی از عوامل التهابی است که تمرین ورزشی می تواند بر سطوح آن تاثیرگذار باشد و کاهش سطوح آن بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان یائسه مبتلا به سندروم متابولیک (۱۸) و همچنین بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت پایین در زنان سالمند (۱۹) مشاهده شده است. باوجود این، تاثیر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح سرمی SAA از جمله در افرادی با ویژگی های جسمانی مختلف (دیابتی، چاق، دارای اضافه وزن، دارای وزن طبیعی) هنوز کاملاً مشخص نشده است و بر این اساس، در مطالعه پیش رو، تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی SAA و مقاومت به انسولین در زنان چاق مورد بررسی و مطالعه قرار گرفته است.

مواد و روش ها

جامعه و نمونه آماری

در مطالعه حاضر، جامعه آماری مشتمل بر زنان چاق با شاخص توده بدن بیشتر از ۳۰ kg.m² ساکن شهر تهران با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۵ سال بود که بعد از اطلاع رسانی و فراخوان عمومی در منطقه ۱۲ تهران و پس از احراز شرایط در نظر گرفته شده توسط محقق، به عنوان نمونه آماری مورد بررسی در پژوهش حاضر انتخاب شدند. نمونه گیری به صورت غیرتصادفی و از بین جامعه آماری در دسترس صورت گرفت و محقق از بین افراد واجد شرایط مراجعه کننده، ۲۴ زن چاق را به عنوان نمونه آماری انتخاب کرد. همه آزمودنی ها به صورت داوطلبانه در مطالعه حاضر شرکت کردند و هیچگونه اجباری برای شرکت در مطالعه حاضر نداشتند. در مرحله بعدی، آزمودنی ها به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی تقسیم شدند. بدین منظور، تعداد ۲۴ برگه که اعداد ۱ تا ۲۴ (اعداد ۱-۱۲) برای گروه کنترل و اعداد ۱۳-۲۴ برای گروه تمرین مقاومتی در نظر گرفته شده بود) روی آنها نوشته شده بود در یک ظرف قرار داده شدند و آزمودنی ها به صورت

سینه و پارویی نشسته بود و آزمودنی بین هر کدام از ست‌ها حدود یک دقیقه استراحت می‌کرد. اگر تعداد تکرارها برای هر حرکت بیشتر از ۱۰ و کمتر از هشت تکرار می‌شد، به ترتیب وزنه افزایش و کاهش پیدا می‌کرد. لازم به ذکر است که 1RM جدید آزمودنی‌ها هر چهار هفته مجدداً محاسبه می‌شد و آزمودنی‌ها بر اساس 1RM جدید به تمرین می‌پرداختند. 1RM توسط فرمول زیر برآورد شد (۲۳) که در این فرمول W برابر با وزنه جابجا شده و R حداکثر تعداد تکرارهای انجام شده است:

$$1RM = W / [102.78 - 2.78(R)] / 100.$$

خونگیری

باتوجه به اینکه مطالعه حاضر با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد، خونگیری در دو مرحله قبل و بعد از مداخله ۱۲ هفته‌ای توسط متخصص آزمایشگاه اجرا شد. خونگیری در هر دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون با شرایط مشابه و بعد از حدود ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه انجام گرفت. به منظور از بین رفتن تاثیر حاد جلسه آخر تمرینات ورزشی اجرا شده، خونگیری در مرحله پس‌آزمون با گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین ورزشی صورت گرفت. به آزمودنی‌ها توصیه شد تا روز قبل از هر دو مرحله خونگیری از فعالیت ورزشی سنگین پرهیز کنند و شب قبل از خونگیری استراحت کافی داشته باشند. در هر مرحله خونگیری، ۷ میلی‌لیتر خون در وضعیت نشسته (بعد از ۳۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته در محل خونگیری) از ورید قدامی دست راست آزمودنی‌ها گرفته شد. بلافاصله بعد از خون‌گیری، نمونه‌های خونی به داخل لوله فالکن ریخته شدند و در مرحله بعد نیز نمونه‌های خونی با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس لوله‌ها از دستگاه خارج و سرم با استفاده از سمپلر جدا شد و به درون میکروتیوب منتقل گردید و نمونه‌های خونی تا زمان انجام آزمایشات بعدی در فریزر نگهداری شد.

اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش

قد و وزن آزمودنی‌ها توسط ترازو و قدسنج و توسط یک نفر متخصص اندازه‌گیری شد. میزان شاخص توده بدن (BMI) آزمودنی‌ها نیز بر اساس فرمول گزارش شده توسط مطالعات قبلی شامل تقسیم وزن بدن (به کیلوگرم)

پس از اندازه‌گیری‌های اولیه (قد، وزن، درصد چربی بدن) و خونگیری در مرحله پیش‌آزمون، مداخله پژوهش (تمرین مقاومتی، گروه کنترل) به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. از آزمودنی‌های حاضر خواسته شد که طی دوره ۱۲ هفته‌ای مداخله پیش‌رو در هیچ برنامه تمرین ورزشی دیگری شرکت نکنند و تغییری در رژیم غذایی خود در این مدت اعمال نکنند.

معیارهای ورود و خروج پژوهش

معیارهای ورود به پژوهش حاضر عبارت بودند از: فقدان بیماری‌های مختلف شامل بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفشارخونی، سابقه سکته، نارسایی قلبی و غیره، نداشتن بیماری‌های بدخیم (سرطان)، عدم ابتلا به دیابت نوع ۲، عدم شرکت آزمودنی‌ها در تمرینات ورزشی منظم طی یک سال اخیر، عدم مصرف دارو و مکمل دو ماه قبل از شروع و همچنین طی مداخله حاضر، فقدان محدودیت جسمانی و پزشکی برای اجرای برنامه تمرین ورزشی در نظر گرفته شده، عدم اجبار و شرکت داوطلبانه در مطالعه حاضر، امضای رضایت‌نامه آگاهانه کتبی. معیارهای مدنظر محقق برای خروج شرکت‌کنندگان از پژوهش حاضر نیز مشتمل بر موارد زیر بود: شرکت نداشتن منظم در جلسات تمرین ورزشی و غیبت بیشتر از یک جلسه طی مداخله، عدم توانایی آزمودنی برای تداوم شرکت در برنامه تمرین ورزشی به دلیل آسیب دیدگی، حضور نداشتن در یکی از جلسات خونگیری پیش‌آزمون یا پس‌آزمون، بروز هرگونه عارضه در طول جلسات تمرین ورزشی یا بعد از آن و منع پزشکی برای ادامه شرکت در برنامه تمرین ورزشی، عدم تمایل شخصی آزمودنی برای تداوم شرکت در مداخله و همچنین اجبار به مصرف دارو یا مکمل در طول مداخله.

برنامه تمرین مقاومتی

برنامه تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته اجرا شد. کلیه جلسات تمرین ورزشی زیر نظر متخصص ورزشی اجرا گردید. قبل از هر جلسه تمرین، نخست ۱۰ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی پویا و اجرای حرکات ورزشی و نرمشی و اجرای حرکات ورزشی با وزنه‌های سبک) اجرا شد. برنامه تمرین مقاومتی نیز شامل اجرای چهار ست با ۱۲-۸ تکرار و شدت ۷۵ درصد 1RM مشتمل بر حرکات پرس پا، جلو پا، پشت پا، پرس

استفاده شد. از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) به منظور مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده شد و تغییرات درون گروهی نیز با آزمون t زوجی تعیین شد. برای همه آزمون‌ها، معناداری در سطح $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها شامل سن و قد و همچنین میزان BMI، درصد چربی بدن، گلوکز، انسولین و میزان مقاومت به انسولین در دو مرحله قبل و بعد از مداخله ۱۲ هفته‌ای در گروه‌های کنترل و تمرین مقاومتی به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد در جدول ۱ ارائه شده است.

بر مجذور قد (به متر) محاسبه گردید (۲۴). برای اندازه‌گیری میزان درصد چربی بدن آزمودنی‌ها از دستگاه آنالیزر ترکیب بدن ساخت کشور کره مدل BOCA-X1 استفاده شد. به منظور اندازه‌گیری سطوح سرمی SAA از کیت شرکت Cusabio با شماره کاتالوگ: CSB-E08589h و حساسیت ۳۹ ng/mL استفاده شد و تمامی مراحل اندازه‌گیری بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده کیت اجرا شد.

تجزیه و تحلیل آماری

تمامی مراحل تجزیه و تحلیل یافته‌های حاضر با نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ انجام شد. از آزمون شاپیروویلیک برای بررسی نحوه توزیع داده‌ها و به منظور مقایسه تغییرات بین گروهی (کنترل، تمرین مقاومتی) از آزمون‌های پارامتریک

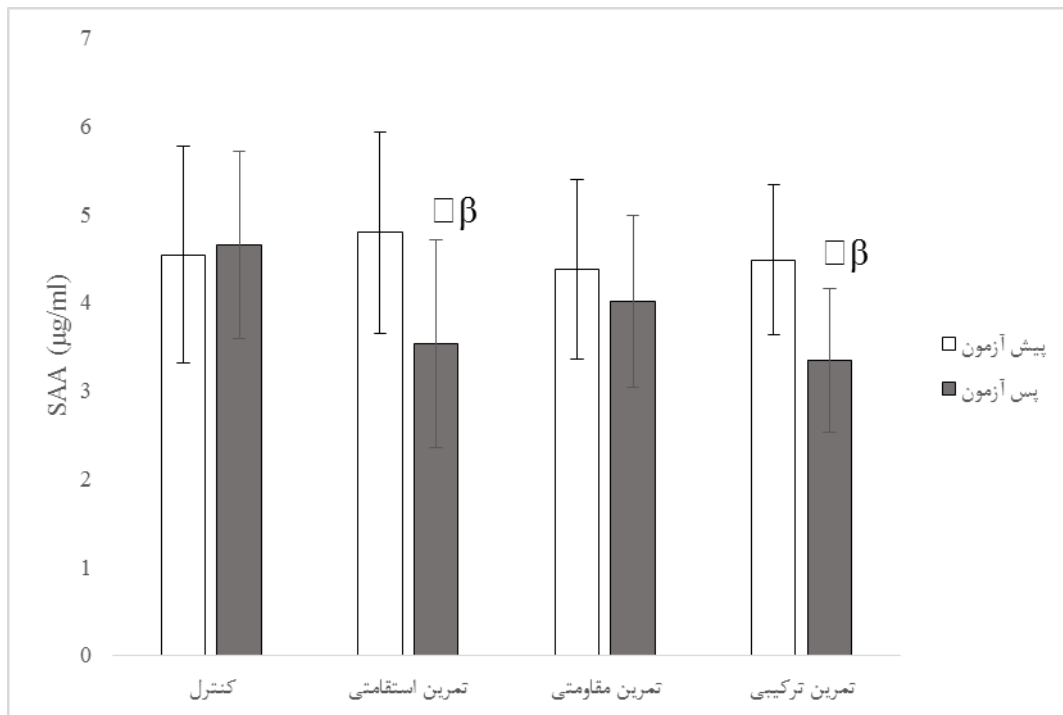
جدول ۱. سطوح متغیرهای پژوهش (میانگین \pm SD)

معناداری (P) بین گروهی	تمرین مقاومتی	کنترل	گروه‌های پژوهشی متغیر
۰/۸۶۴	۲۷/۶ \pm ۲/۶۷	۲۷/۳ \pm ۳/۶۳	سن (سال)
۰/۴۰۵	۱۶۱/۳ \pm ۴/۳۸	۱۵۹/۹ \pm ۳/۷۶	قد (سانتی‌متر)
۰/۰۰۱	۸۳/۲ \pm ۴/۰۹	۸۱/۴ \pm ۴/۹۹	قبل از مداخله
	#۸۲/۶ \pm ۳/۹۰	۸۱/۶ \pm ۵/۰۱	بعد از مداخله
<۰/۰۰۱	۳۱/۹ \pm ۱/۳۸	۳۱/۸ \pm ۱/۱۳	قبل از مداخله
	#۳۱/۷ \pm ۱/۳۲	۳۱/۹ \pm ۱/۱۲	بعد از مداخله
<۰/۰۰۱	۳۸/۵ \pm ۲/۸۱	۳۶/۹ \pm ۲/۳۶	قبل از مداخله
	#۳۶/۹ \pm ۲/۴۲	۳۷/۱ \pm ۲/۶۹	بعد از مداخله
۰/۹۳۵	۹۵/۴ \pm ۶/۳۳	۹۱/۶ \pm ۷/۳۸	قبل از مداخله
	۹۳/۳ \pm ۶/۱۳	۹۰/۵ \pm ۵/۸۲	بعد از مداخله
<۰/۰۰۱	۹/۷۳ \pm ۱/۴۱	۹/۴۷ \pm ۱/۱۶	قبل از مداخله
	#۸/۵۴ \pm ۱/۲۵	۹/۳۲ \pm ۱/۰۷	بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۲/۲۹ \pm ۰/۴۰	۲/۱۴ \pm ۰/۳۶	قبل از مداخله

نشانه کاهش معنادار در مقایسه با گروه کنترل

انسولین ($p=0/332$) و مقاومت به انسولین ($p=0/230$) در گروه کنترل اتفاق نیفتاده است. علاوه بر این، کاهش معنادار ($p=0/004$) BMI، درصد چربی بدن ($p<0/001$)، انسولین ($p<0/001$) و مقاومت به انسولین ($p<0/001$) در گروه تمرین مقاومتی مشاهده گردید. باوجود این، تغییرات سطوح گلوکز بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی از نظر آماری معنادار نبود ($p=0/057$). تجزیه و تحلیل داده های سطوح سرمی SAA نیز با آزمون آنالیز کوواریانس نشان دهنده تفاوت بین گروهی معنادار بود ($p=0/015$). در واقع، کاهش معنادار سطوح سرمی SAA بعد از ۱۲ هفته مداخله در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد (جدول ۱). علاوه بر این، بررسی تغییرات درون گروهی با آزمون t زوجی نشان داد که تغییرات سطوح سرمی SAA در گروه کنترل از نظر آماری معنادار نبوده است ($p=0/389$)، اما کاهش معنادار سطوح SAA در گروه تمرین مقاومتی مشاهده گردید ($p=0/048$) (نمودار ۱).

نتایج آزمون آنالیز کوواریانس برای میزان BMI و درصد چربی بدن نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه های تمرین مقاومتی و کنترل وجود دارد ($p<0/001$) و BMI و درصد چربی بدن آزمودنی ها در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافته است. بررسی تغییرات بین گروهی سطوح گلوکز با آزمون آنالیز کوواریانس نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی وجود ندارد ($p=0/935$). باوجود این، سطوح انسولین تفاوت بین گروهی معناداری را نشان داد ($p<0/001$) و سطوح انسولین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری را نشان داد. بررسی تغییرات بین گروهی مقاومت به انسولین با آزمون آنالیز کوواریانس بیانگر وجود تفاوت معنادار بین گروهی بود ($p=0/001$) و مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری را نشان داد. بررسی تغییرات درون گروهی با آزمون t زوجی نیز نشان داد که باوجود افزایش معنادار میزان BMI در گروه کنترل ($p=0/037$)، تغییر معناداری در مقادیر درصد چربی بدن ($p=0/302$)، گلوکز ($p=0/274$)،



نمودار ۱. سطوح سرمی SAA. □ نشانه کاهش معنادار در مقایسه با گروه کنترل. β نشانه کاهش معنادار در مقایسه با گروه تمرین مقاومتی

بحث

هدف از اجرای مطالعه حاضر، بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی SAA و مقاومت به انسولین در زنان چاق غیرفعال بود. یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که سطوح سرمی SAA بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافته است و میزان کاهش سطوح سرمی SAA در گروه تمرین مقاومتی ۴/۱۵ درصد بود. SAA یکی از پروتئین‌های مرحله حاد التهابی است که به عنوان یک نشانگر سرمی برای بیماری‌های التهابی در نظر گرفته می‌شود (۲۵). سطوح SAA در وضعیت‌های التهابی مزمن از قبیل چاقی و سندرم متابولیک به صورت پیوسته و معنادار افزایش پیدا می‌کند (۱۴). در ابتدا تصور بر این بود که SAA عمدتاً توسط بافت کبد بیان می‌شود، اما همه محققین با این فرضیه موافق نیستند و برخی از آنها به جای کبد، بافت چربی را به عنوان جایگاه عمده بیان SAA در طول وضعیت‌های التهابی مزمن معرفی کرده‌اند و علاوه بر این دو جایگاه (کبد و بافت چربی)، بیان SAA در سایر بافت‌ها نیز مشاهده شده است (۲۶). تنظیم افزایشی سطوح SAA در وضعیت‌های پاتولوژیک مختلف از قبیل دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، برخی از انواع سرطان، بیماری سلول داسی شکل، آسیب بافتی و عفونت مشاهده شده است (۲۷). محققان گزارش کرده‌اند که سطوح SAA با مسیرهای التهابی مرتبط است و سطوح آن در اختلالات التهابی افزایش معناداری را نشان داده است و سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF- α به افزایش رهایش SAA از بافت چربی و کبد منجر می‌شوند (۱۳). علاوه بر این، سطوح SAA گردش خون در چاقی به عنوان یک وضعیت التهابی مزمن کم شدت به صورت قابل ملاحظه‌ای افزایش پیدا می‌کند (۱۵) و بواسطه افزایش فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی جانوس کیناز (JNK) به کاهش حساسیت انسولین منجر می‌شود (۲۸).

نتایج ضد و نقیضی در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح SAA گزارش شده است و محققان کاهش (۲۹)، افزایش (۳۰) و عدم تغییر (۳۱) معنادار سطوح SAA گردش خون را بعد از شرکت در تمرینات ورزشی نشان داده‌اند. در راستای اهمیت تاثیر تمرینات

ورزشی بر سطوح SAA، محققان با مقایسه سطوح SAA در افراد غیرفعال و همچنین در افرادی با میزان فعالیت جسمانی کم، متوسط و زیاد نشان دادند که همبستگی منفی بین سطوح SAA و عوامل التهابی (IL-6، CRP و TNF- α) با میزان فعالیت جسمانی کم، متوسط و زیاد، بیشترین میزان بود که بر نقش فعالیت جسمانی در کاهش سطوح SAA و سایر عوامل التهابی تاکید دارد (۳۲). همسو با یافته‌های حاضر، محققان در پژوهشی نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی به تنهایی و در ترکیب با مکمل‌یاری نانوکوکومین منجر به کاهش معنادار سطوح SAA در زنان دارای اضافه وزن و چاق می‌شود که با کاهش همزمان در وزن بدن و BMI آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرین و تمرین+کوکوکومین همراه بود (۳۳). در مطالعه حاضر نیز همزمان با کاهش سطوح SAA در گروه تمرین مقاومتی، کاهش معنادار درصد چربی بدن و BMI نیز مشاهده شد که باتوجه به اینکه بافت چربی یکی از جایگاه‌های اصلی تولید عوامل التهابی از جمله SAA است (۲۶)، این گفته‌ها منطقی به نظر می‌رسد. در تایید ارتباط سطوح SAA با چاقی، محققان دریافته‌اند که SAA می‌تواند به عنوان یک پارامتر برای پایش میزان پیشرفت در مداخله چاقی و همچنین درمان ضدالتهابی مورد استفاده قرار گیرد (۳۴).

علی‌رغم موارد فوق الذکر، نتایج ضد و نقیضی در رابطه با تاثیر کاهش وزن و درصد چربی بدن بر سطوح SAA گردش خون گزارش شده است. محققان در پژوهشی روی زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نشان دادند که ۱۲ هفته مداخله سبک زندگی (رژیم غذایی هیپوکالریک و فعالیت ورزشی) به کاهش معنادار میزان وزن بدن، BMI، WHR و مقاومت به انسولین می‌انجامد که این تغییرات با کاهش همزمان در سطوح نشانگرهای التهابی از قبیل SAA و CRP همراه بود (۳۵). باوجود این، به نظر می‌رسد که صرف کاهش وزن و درصد چربی بدن برای تعدیل سطوح SAA کافی نیست و ریان^۱ و همکاران (۲۰۱۴) علی‌رغم مشاهده کاهش معنادار وزن و درصد چربی بدن متعاقب شش ماه رژیم غذایی ایزوکالریک

^۱ Ryan

دادند (۳۰). در پژوهشی دیگر، کمپبل^۲ و همکاران (۲۰۰۹) نیز گزارش کردند که ۱۲ ماه تمرین استقامتی در زنان یائسه چاق با ۶۰ تا ۷۵ درصد ضریب قلب بیشینه تاثیر معناداری بر سطوح SAA نداشته است که با تغییر حداقلی و اندک وزن بدن در گروه تمرین کرده همراه بود (۳۱). تناقض یافته‌های کمپبل و همکاران (۲۰۰۹) با نتایج حاضر را صرف نظر از تغییرات اندک وزن بدن به دنبال اجرای برنامه تمرین ورزشی، می‌توان با نوع متفاوت برنامه تمرین ورزشی اجرا شده و همچنین چگونگی اجرای آن (تمرین در منزل در مقایسه با تمرین تحت نظر) مرتبط دانست.

نتایج حاضر نشان داد که کاهش سطوح SAA با کاهش میزان مقاومت به انسولین همراه بوده است که بر نقش SAA در پاتوژنز مقاومت به انسولین تاکید دارد. همسو با یافته‌های حاضر، کاهش مقاومت به انسولین همزمان با تنظیم کاهشی سطوح SAA به دنبال تمرینات ورزشی در مطالعات قبلی نیز تایید شده است (۲۹،۳۶). اگرچه سازوکار ارتباط بین SAA و مقاومت به انسولین هنوز کاملاً مشخص نیست، مطالعات صورت گرفته نشان داده است که SAA منجر به مهار ژن‌های درگیر در حفظ حساسیت انسولین (آدیپونکتین، GLUT-4 و IRS-1) می‌شود (۳۸) و مسیر پیام‌رسانی JNK را فعال می‌کند (۲۸). بر همین اساس، محققان کاهش سطوح SAA به دنبال تمرین ورزشی مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق را به بهبود مقاومت به انسولین نسبت داده‌اند (۲۹). باتوجه به نقش SAA در افزایش مقاومت به انسولین، گزارش شده است که SAA نقش عمده‌ای در پاتوژنز مقاومت به انسولین دارد و سطوح آن در بیماران دیابتی نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم به صورت معناداری افزایش پیدا می‌کند (۳۹). باتوجه به همین تاثیرات پاتولوژیک، محققان عنوان کرده‌اند که خاموش کردن^۳ SAA به مهار مقاومت به انسولین القا شده توسط رژیم غذایی پر چرب منجر می‌شود که این تاثیرات در بهبود مقاومت به انسولین را به سرکوب مسیر پیام‌رسانی NF-KB نسبت داده‌اند (۴۰).

تاثیرات چاقی در افزایش مقاومت به انسولین از طریق تاثیرگذاری بر بافت‌های کبد (افزایش تولید سایتوکاین‌ها،

مشمول بر چربی رژیم غذایی پایین، فیبر زیاد و سدیم پایین، کاهش کالری دریافتی روزانه به میزان ۳۰۰ تا ۵۰۰ کیلوکالری) به تنهایی و همراه با تمرین ورزشی (نوارگردان و الپتیکال) در زنان چاق، کاهش معنادار سطوح SAA را تنها در گروه تمرین+محدودیت کالریک نشان دادند (۳۶). پورتر^۱ و همکاران (۲۰۱۹) نیز با بررسی تاثیر شش ماه مداخله کاهش وزن (محدودیت کالریک) و افزایش مصرف پروتئین رژیم غذایی در افراد سالمند چاق، گزارش کردند که علی‌رغم کاهش وزن بدن، درصد چربی بدن و BMI، تغییرات (باوجود کاهش نسبی) در سطوح عوامل التهابی از قبیل IL-6، TNF- α و SAA از نظر آماری معنادار نبوده است (۳۷). نتایج پژوهش‌های فوق و همچنین نتایج حاضر نشان داد که علاوه بر کاهش وزن و توده چربی بدن به عنوان منشا عمده ترشح SAA، سازوکارهای دیگری نیز در کاهش سطوح SAA به دنبال تمرین ورزشی تاثیرگذار هستند که شناسایی این سازوکارها فراتر از اهداف مطالعه حاضر است و باید در مطالعات آتی بررسی شود.

برخی محققان نیز تاثیرات مثبت ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی را در کاهش سطوح SAA در زنان یائسه دارای سندرم متابولیک نشان داده‌اند و کاهش توده چربی بدن به عنوان جایگاه عمده ترشح عوامل التهابی را به عنوان سازوکار احتمالی تنظیم کاهشی سطوح SAA مطرح کردند (۱۸). کلاهدوزی و همکاران (۲۰۱۹) در تایید یافته‌های حاضر کاهش معنادار سطوح SAA را به دنبال هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق نشان دادند (۲۹) که این تشابه یافته‌ها، باوجود نوع متفاوت اجرای برنامه تمرین مقاومتی نشان داده شد. باوجود یافته‌های گزارش شده، به نظر می‌رسد که تمرین ورزشی همیشه با تنظیم کاهشی سطوح SAA همراه نیست. در این راستا، صفرزاده و بصیری (۲۰۱۵) برخلاف یافته‌های حاضر نشان دادند که سطوح SAA بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق و همچنین در گروه کنترل به صورت معناداری افزایش یافته است که البته تغییرات در گروه تمرین و کنترل در مقایسه با یکدیگر معنادار نبود و محققان افزایش سطوح SAA در هر دو گروه را نه به تاثیر تمرین ورزشی بلکه به تغییرات فصلی سطوح پلاسمایی SAA نسبت

² Campbell

³ Silencing

¹ Porter

سطوح این آدیپوکاین بخش مهمی از مسیر تاثیرگذاری مثبت تمرین ورزشی در افراد چاق است. با وجود این، شناسایی سازوکارهای دیگر این تاثیرگذاری نیازمند بررسی بیشتر است.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر یک پژوهش کاربردی و نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون است که زیر نظر کارگروه کمیته اخلاق در پژوهش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران با کد تایید IR.UT.SPORT.REC.1400.006 اجرا شد و در این کارگروه تایید و ثبت شده است. علاوه بر این، مطالعه حاضر با شماره IRCT20210626051720N1 در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی (IRCT) به ثبت رسیده است.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران است و محققان از همه افرادی که در اجرای مطالعه حاضر مشارکت داشتند نهایت تشکر را دارند.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می دارند که هیچ گونه تضادی در منافع وجود ندارد.

استرس رتیکولوم اندوپلاسمیک)، بافت چربی (هایپرتروفی آدیپوسیت، فراخوانی ماکروفاژها، افزایش تولید سایتوکاین‌ها، افزایش لیپولیز، استرس رتیکولوم اندوپلاسمیک) و عضله اسکلتی (افزایش برداشت FFAS، افزایش چربی درون عضلانی، فعال‌سازی و فراخوان ماکروفاژها) اعمال می‌شود (۴۱). در رابطه با سازوکار کاهش میزان مقاومت به انسولین با تمرین ورزشی، افزایش پروتئین‌های پیام‌رسانی انسولین از قبیل GLUT-4، پروتئین مرتبط با وزیکول GLUT-4 (آمینوپتیداز تنظیم شده توسط انسولین)، فعال‌سازی PI3-K و همچنین کاهش گیرنده انسولین IRS-1 و IRS-2 در افراد تمرین کرده در مقایسه با افراد غیرفعال مشاهده شده است (۴۳، ۴۲). علاوه بر این، برخی محققان بهبود مقاومت به انسولین با تمرینات ورزشی را با کاهش توده چربی و بهبود ترکیب بدن مرتبط دانسته‌اند (۴۴) و بر این اساس، کاهش مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی را می‌توان تاحدودی با کاهش توده چربی بدن در این گروه مرتبط دانست.

نتیجه گیری

بر اساس نتایج حاضر، تمرین مقاومتی نقش موثری در کاهش درصد چربی بدن و بهبود مقاومت به انسولین دارند که این تاثیرات مثبت تمرین مقاومتی تا حدود زیادی وابسته به تنظیم کاهشی SAA می‌باشد و باتوجه به اینکه SAA می‌تواند تاثیرات پاتوژنیک مختلفی اعمال کند، تعدیل

منابع

- Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S, Kelly AS, Heymsfield SB. Obesity as a disease: the obesity society 2018 position statement. *Obesity* 2019; 27(1):7-9.
- Manrique-Acevedo C, Chinnakotla B, Padilla J, Martinez-Lemus LA, Gozal D. Obesity and cardiovascular disease in women. *International Journal of Obesity* 2020; 44(6):1210-26.
- Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology* 2019; 15(5):288-98.
- Fasshauer M, Blüher M. Adipokines in health and disease. *Trends in Pharmacological Sciences* 2015; 36(7):461-70.
- Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, Jelic-Ivanovic Z, Spasojevic-Kalimanovska V. Obesity and dyslipidemia. *Metabolism* 2019; 92:71-81.
- Liang W, dong Ye D. The potential of adipokines as biomarkers and therapeutic agents for vascular complications in type 2 diabetes mellitus. *Cytokine & growth Factor Reviews* 2019; 48:32-9.
- Su X, Peng D. Adipokines as novel biomarkers of cardio-metabolic disorders. *Clinica Chimica Acta* 2020; 507:31-8.

8. Webb NR. High-Density Lipoproteins and Serum Amyloid A (SAA). *Current Atherosclerosis Reports* 2021; 23(2):1-8.
9. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pollin TI, Ryan AS, Nicklas BJ, et al. Acute-phase serum amyloid A: an inflammatory adipokine and potential link between obesity and its metabolic complications. *PLOS Medicine* 2006; 3(6): e287.
10. Shridas P, Tannock LR. Role of serum amyloid A in atherosclerosis. *Current Opinion in Lipidology* 2019; 30(4):320-25.
11. Zhou J, Sheng J, Fan Y, Zhu X, Tao Q, He Y, Wang S. Association between serum amyloid A levels and cancers: a systematic review and meta-analysis. *Postgraduate Medical Journal* 2018; 94(1115):499-507.
12. Yang RZ, Blumenthal JB, Glynn NM, Lee MJ, Goldberg AP, Gong DW, et al. Decrease of circulating SAA is correlated with reduction of abdominal SAA secretion during weight loss. *Obesity* 2014; 22(4):1085-90.
13. Vietri L, Fui A, Bergantini L, d'Alessandro M, Cameli P, Sestini P, Rottoli P, Bargagli E. Serum amyloid A: A potential biomarker of lung disorders. *Respiratory Investigation* 2020; 58(1):21-7.
14. Wilson PG, Thompson JC, Shridas P, McNamara PJ, de Beer MC, de Beer FC, et al. Serum amyloid A is an exchangeable apolipoprotein. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 2018; 38(8):1890-900.
15. Eklund KK, Niemi K, Kovanen PT. Immune functions of serum amyloid A. *Critical Reviews in Immunology* 2012; 32(4): 335-48.
16. Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators of inflammation* 2010; 535918.
17. You T, Arsenis NC, Disanzo BL, LaMonte MJ. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity. *Sports Medicine* 2013; 43(4):243-56.
18. Saghebjoor M, Nezamdoost Z, Saffari I, Hamidi A. The effect of twelve weeks of aerobic training on serum levels of interleukin-6, vaspin and serum amyloid A in postmenopausal women with metabolic syndrome. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences* 2017; 21(6):44-54.
19. Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, Suzuki K. Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women. *Mediators of inflammation* 2010; 171023.
20. Gholaman M, Gholami M, Azarbayjani MA, Abed Natanzi H. High and Moderate Intensity Aerobic Training Effects on Galectin-3, Pentraxin-3, and Several Inflammatory Mediators Levels in Type 2 Diabetic Women, a Randomized Clinical Trial. *Women's Health Bulletin* 2021; 8(4):238-46.
21. Ghanbari-Niaki A, Saeidi A, Ahmadian M, Gharahcholo L, Naghavi N, Fazelzadeh M, et al. The combination of exercise training and Zataria multiflora supplementation increase serum irisin levels in postmenopausal women. *Integrative Medicine Research* 2018; 7(1):44-52.
22. Nayebifar SH, Ghasemi E, Karimipour S. Effect of high-intensity interval training and omega-3 supplementation on liver enzymes and lipid profile of young men. *Science & Sports* 2020; 35(1):e1-9.
23. Abdul-Hameed U, Rangra P, Shareef MY, Hussain ME. Reliability of 1-repetition maximum estimation for upper and lower body muscular strength measurement in untrained middle-aged type 2 diabetic patients. *Asian Journal of Sports Medicine* 2012; 3(4):267-73.
24. Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. *Circulation Research* 2020; 126(11):1477-500.
25. Lu J, Yu Y, Zhu I, Cheng Y, Sun PD. Structural mechanism of serum amyloid A-mediated inflammatory amyloidosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2014; 111(14):5189-94.
26. Poitou C, Coussieu C, Rouault C, Coupaye M, Canello R, Bedel JF, et al. Serum amyloid A: a marker of adiposity-induced low-grade inflammation but not of metabolic status. *Obesity* 2006; 14(2):309-18.
27. Yassine HN, Trenchevska O, He H, Borges CR, Nedelkov D, Mack W, et al. Serum amyloid a truncation in type 2 diabetes mellitus. *PloS One* 2015; 10(1): e0115320.

28. Ye XY, Xue YM, Sha JP, Li CZ, Zhen ZJ. Serum amyloid A attenuates cellular insulin sensitivity by increasing JNK activity in 3T3-L1 adipocytes. *Journal of Endocrinological Investigation* 2009; 32(7):568-75.
29. Kolahdouzi S, Baghadam M, Kani-Golzar FA, Saeidi A, Jabbour G, Ayadi A, et al. Progressive circuit resistance training improves inflammatory biomarkers and insulin resistance in obese men. *Physiology & Behavior* 2019; 205:15-21.
30. Safarzade A, Basiri A. Changes in plasma acute phase proteins (SAA and CRP) levels following 8 weeks of circuit resistance training in obese men. *Metabolism and Exercise A Bioannual Journal* 2015; 4(2): 109-120.
31. Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood B, Potter JD, Mctiernan AN, et al. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmenopausal women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2009; 41(8): 1533-9.
32. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Kavouras S, Stefanadis C. The associations between physical activity, inflammation, and coagulation markers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study. *European Journal of Preventive Cardiology* 2005; 12(2):151-8.
33. Jamshidi Rad F, Nikoofar M, Nayebifar Sh. Effectiveness of 8 Weeks Aerobic Training and Nano Curcumin Supplementation on Serum Amyloid A Protein Content and Body Composition in Overweight and Obese Women. *Journal of North Khorasan University of Medical Sciences* 2020;12(2):1-8.
34. Zhao Y, He X, Shi X, Huang C, Liu J, Zhou S, et al. Association between serum amyloid A and obesity: a meta-analysis and systematic review. *Inflammation Research* 2010; 59(5):323-34.
35. Salama AA, Amine EK, Salem HA, Abd El Fattah NK. Anti-inflammatory dietary combo in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *North American Journal of Medical Sciences*. 2015; 7(7):310-6.
36. Ryan AS, Ge S, Blumenthal JB, Serra MC, Prior SJ, Goldberg AP. Aerobic exercise and weight loss reduce vascular markers of inflammation and improve insulin sensitivity in obese women. *Journal of the American Geriatrics Society* 2014; 62(4):607-14.
37. Porter Starr KN, Orenduff M, McDonald SR, Mulder H, Sloane R, Pieper CF, et al. Influence of weight reduction and enhanced protein intake on biomarkers of inflammation in older adults with obesity. *Journal of Nutrition in Gerontology and Geriatrics* 2019; 38(1):33-49.
38. Scheja L, Heese B, Zitzer H, Michael MD, Siesky AM, Pospisil H, et al. Acute-phase serum amyloid A as a marker of insulin resistance in mice. *Experimental Diabetes Research* 2008;230837.
39. Zhang Y, Zhang J, Sheng H, Li H, Wang R. Acute phase reactant serum amyloid A in inflammation and other diseases. *Advances in Clinical Chemistry* 2019; 90:25-80.
40. Wang Y, Cao F, Wang Y, Yu G, Jia BL. Silencing of SAA1 inhibits palmitate-or high-fat diet induced insulin resistance through suppression of the NF- κ B pathway. *Molecular Medicine* 2019; 25(1):17.
41. Olefsky JM, Glass CK. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. *Annual Review of Physiology* 2010; 72:219-46.
42. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Comprehensive Physiology* 2013; 3(1):1-58.
43. Yaribeygi H, Atkin SL, Simental-Mendía LE, Sahebkar A. Molecular mechanisms by which aerobic exercise induces insulin sensitivity. *Journal of Cellular Physiology* 2019; 234(8):12385-92.
44. Abd El-Kader SM. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal of Advanced Research* 2011; 2(2):179-83.