

The effect of a period of resistance and aerobic training on serum levels of amyloid A protein, IL-10 and fasting glucose in men with abdominal obesity

Amyloid A and IL-10 response to combined exercise in men with abdominal obesity

**Hasan AliAbo Hunayk Alkhafif¹ - Mohammad Jayad Pourvagher^{*2} -
Mohammad Ebrahim Bahram³**

1. Master's student in sports physiology and health, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran 2. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Kashan, Kashan, Iran 3. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan

(Received:2025/08/3; Accepted:2025/10/19)

Abstract

Serum amyloid A and IL-10 play an important role in modulating systemic and local inflammation and preventing the exacerbation of proinflammatory responses. The aim of the present study was to investigate the effect of a period of resistance and aerobic training on serum levels of amyloid A protein, IL-10, and fasting glucose in men with abdominal obesity. In this quasi-experimental study, 24 middle-aged men with abdominal obesity participated and were randomly divided into an experimental and a control group (n = 12 per group). The resistance and aerobic training program was conducted for 12 weeks, three days per week, starting with an intensity of 55% of one-repetition maximum (1-RM) and 50% of maximum heart rate (HRmax), respectively, with intensity increasing by 5% every two weeks. The research variables were measured before and after the intervention. An analysis of covariance (ANCOVA) and paired t-test were used, with the significance level set at $p < 0.05$. The results of the between-group analysis of covariance showed that the levels of amyloid A ($p = 0.001$, $F = 488.14$), glucose ($p = 0.001$, $F = 0.65$), insulin ($p = 0.001$, $F = 215.00$), and insulin resistance ($p = 0.001$, $F = 153.28$) were significantly reduced in the experimental group compared to the control group, while IL-10 levels were significantly increased ($p = 0.001$, $F = 36.42$). Paired t-test results also showed a significant increase in IL-10 ($p = 0.002$, +14.87%) and a significant decrease in amyloid A ($p = 0.001$, -8.44%), glucose ($p = 0.001$, -16.7%), insulin ($p = 0.001$, -18.4%), and insulin resistance ($p = 0.001$, -31.01%) in response to exercise. In conclusion, it is likely that combined exercise affects serum amyloid A and IL-10 levels in men with abdominal obesity by improving insulin sensitivity and body composition.

Keywords:

Interleukin-10, Amyloid A, Combined Exercises, Abdominal Obesity.

* Corresponding Author: M. J. Pourvagher; Email: Vagher@kashanu.ac.ir

اثر یک دوره تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سرمی پروتئین آمیلوئید A، IL-10 و گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به چاقی شکمی

حسن علی ابوهنیک^۱، محمدجواد پوروقار^{۲*} - محمدابراهیم بهرام^۳

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران. ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه کاشان، کاشان. ۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه کاشان، کاشان
(تاریخ دریافت: ۱۳/۱۱/۱۴۰۴؛ تاریخ پذیرش: ۲۸/۰۷/۱۴۰۴)

چکیده

آمیلوئید A و IL-10 در تعدیل التهاب سیستمیک و موضعی و جلوگیری از تشدید پاسخ‌های پیش‌التهابی نقش مهمی دارند. هدف از تحقیق حاضر مطالعه اثر یک دوره تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سرمی پروتئین آمیلوئید A، IL-10 و گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به چاقی شکمی بود. در یک مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۴ نفر از مردان میانسال دارای چاقی شکمی شرکت داشتند که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل (۱۲ نفر)، تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی و هوازی به مدت ۱۲ هفته و سه روز در هفته به ترتیب با شدت ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه و ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب شروع و هر دو هفته، ۵ درصد افزایش داشت. قبل و بعد از تمرین متغیرهای تحقیق اندازه‌گیری شد. از آزمون تحلیل کوواریانس و t زوجی در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ استفاده شد. نتایج بین‌گروهی تحلیل کوواریانس نشان داد مقادیر آمیلوئید A ($F=488/14, P=0/001$)، گلوکز ($F=0/65, P=0/001$)، انسولین ($F=215, P=0/001$) و مقاومت به انسولین ($F=153/28, P=0/001$) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار و سطوح IL-10 افزایش معنی‌داری ($P=0/001$)، $F=36/42$ داشت. نتایج t زوجی نیز افزایش معنی‌دار IL-10 ($P=0/002, F=14/87$ درصد)، و کاهش معنی‌دار آمیلوئید A ($P=0/001, F=8/44$ - درصد)، گلوکز ($P=0/001, F=16/7$ - درصد)، انسولین ($P=0/001, F=18/4$ - درصد) و مقاومت به انسولین ($P=0/001, F=31/01$ - درصد) در پاسخ به تمرین را نشان داد. احتمالاً تمرینات ترکیبی با بهبود حساسیت به انسولین و عوامل ترکیب بدنی بر سطوح سرمی آمیلوئید A و IL-10 در افراد مبتلا به چاقی شکمی تأثیر می‌گذارد.

واژه‌های کلیدی

اینترلوکین-۱۰، آمیلوئید A، تمرینات ترکیبی، چاقی شکمی.

مقدمه

اینترلوکین-۱۰ (IL-10) یک پروتئین محلول کوچک است که واسطه ارتباط بین سلول‌های ایمنی و غیرایمنی می‌باشد. IL-10 توسط سلول‌های سیستم ایمنی شامل ماکروفاژها، سلول‌های دندریتیکی، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، سلول‌های B و زیرجمعیت‌های مختلف سلول T (Th1، Th2 و سلول‌های تنظیم‌کننده T) ترشح می‌شود. نقش اصلی آن محدود کردن پاسخ پیش‌التهابی و جلوگیری از التهاب مزمن است. اختلال در تنظیم IL-10 می‌تواند پاسخ ایمنی را مختل کرده و خطر بیماری‌های خودایمنی و التهاب مزمن را افزایش دهد (۱۰). یکی از مؤثرترین راهکارها برای کاهش خطر بیماری‌های مرتبط با سن و چاقی، فعالیت ورزشی منظم است. مطالعات مقطعی و کوهورت نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی با کاهش شاخص‌های التهاب سیستمیک مرتبط است و افراد دارای فعالیت ورزشی مستمر، سطح پایین‌تری از بیومارکرهای التهابی دارند (۱۱).

مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی می‌توانند سطح سرمی IL-10 را در زنان چاق افزایش دهند، اما نتایج متفاوت بوده است؛ به‌عنوان مثال، یک دوره ۸ هفته‌ای اثر معنی‌داری داشت (۱۲). در حالی که یک دوره ۱۲ هفته‌ای تغییر قابل توجهی ایجاد نکرد (۱۳). همچنین، فعالیت‌های هوازی حاد با شدت متوسط تا بالا، افزایش موقت IL-10 و وضعیت ضدالتهابی را در گردش خون نشان داده‌اند (۱۰). در مورد SAA، پژوهش‌ها حاکی از کاهش معنی‌دار سطوح سرمی و مقاومت به انسولین پس از تمرینات مقاومتی در زنان چاق است (۲، ۱۴).

بی‌حرکی به‌عنوان یکی از پیامدهای جوامع صنعتی، عامل مهمی در افزایش چاقی و اضافه‌وزن است (۱). در حال حاضر حدود یک‌سوم جمعیت جهان از این مشکل رنج می‌برد (۲). در میان شاخص‌های سندرم متابولیک، چاقی شکمی شایع‌ترین عامل و بهترین پیش‌بینی‌کننده بروز این سندرم در افراد غیردیابتی گزارش شده است (۳). چاقی علاوه بر افزایش بافت چربی، با اختلالات عملکردی آن از جمله التهاب مزمن با درجه پایین و هایپوکسی همراه است (۴). همچنین اثرات پاتولوژیک چاقی تا حد زیادی ناشی از تغییر در ترشح آدیپوکین‌ها به‌عنوان عوامل ترشحی بافت چربی گزارش شده است (۵). از این‌رو، ارائه راهکارهای مؤثر برای کاهش التهاب مرتبط با چاقی، یکی از اهداف مهم پژوهش‌های علوم تندرستی محسوب می‌شود (۶).

آمیلوئید A سرم^۱ (SAA) یکی از آدیپوکین‌های لیپولیتیک و پیش‌التهابی است که با افزایش در بافت چربی افراد چاق، نقش مهمی در التهاب سیستمیک، تولید اسیدهای چرب آزاد و ارتباط میان چاقی با عوارضی مانند تصلب شرایین و مقاومت به انسولین دارد (۷). این پروتئین پلاسما که عمدتاً در کبد سنتز می‌شود، تمایل بالایی به HDL^۲ داشته و در شرایط التهابی می‌تواند تا هزار برابر افزایش یابد (۸). علاوه بر کبد، ترشح SAA از بافت چربی نیز گزارش شده و سیتوکین‌های التهابی از جمله اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱۸ و TNF- α ^۵ در تنظیم آن نقش دارند (۹).

4. Interleukin-18

5. Tumor necrosis factor

6. Interleukin-10

1. Serum amyloid A

2. High-density lipoprotein

3. Interleukin-6

شهرستان کاشان با دامنه سنی ۴۰ تا ۵۰ سال بود که بعد از اعلام فراخوان، حاضر به همکاری در پژوهش شدند. حجم نمونه توسط نرم افزار G-POWER با توجه به اندازه اثر ۰/۳۰ و توان ۰/۸۰ و آلفای ۰/۰۵ برابر با ۲۴ نفر به دست آمد (۱۸). آزمودنی‌ها به صورت هدفمند و با توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب و بر اساس شاخص توده بدن و درصد چربی و اندازه دور شکم همگن شده و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۱۲ نفر تقسیم شدند. آن‌ها پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، به طور داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه شدند. در این ارتباط پس از توجیه هدف و شیوه انجام کار، از آن‌ها رضایت‌نامه مکتوب اخذ شد. گروه کنترل نیز در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشت. در ذیل شرایط ورود و خروج از فرایند تحقیق ارائه شده است. شرایط ورود به مطالعه شامل: مردان چاق شکمی دارای شاخص توده بدنی بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، دور شکم بالای ۱۰۲ سانتی‌متر (بر اساس راهنمای مرکز توسعه ملی سلامت ایالت متحده آمریکا^۱)، عدم مصرف سیگار و الکل، عدم وجود بیماری‌های ارتوپدی، عصبی-عضلانی، آسم، آرتریت، سرطان، دیابت، فشارخون بالا، بیماری قلبی، برونشیت یا سرفه مزمن و سایر بیماری‌های مزمن و عدم شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم ورزشی در ۶ ماه اخیر بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل: مصرف داروها و مکمل‌هایی که متابولیسم لیپید و کربوهیدرات را تغییر دهد. آسیب‌دیدگی و عدم شرکت آزمودنی‌ها در بیش از دو جلسه از تمرینات بود. بعد از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت صادر شد. آزمودنی‌های گروه ترکیبی یک هفته قبل از پژوهش، ابتدا در دو جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح دویدن و تمرین با وزنه آشنا شدند. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون راه رفتن راکپورت (۲۰،

نشان داده شده است چاقی با افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی از جمله SAA، موجب گسترش التهاب سیستمیک می‌شود و کنترل این عوامل می‌تواند در پیشگیری از اختلالات متابولیک ناشی از چاقی نقش مهمی داشته باشد (۲). SAA احتمالاً در انتشار پاسخ فاز حاد اولیه التهاب نقش دارد (۱۵) و سطح آن در افراد چاق با BMI بالاتر افزایش می‌یابد؛ کاهش وزن نیز سطوح SAA را کاهش می‌دهد. تمرینات ورزشی، با اثرات ضدالتهابی و کاهش وزن، می‌تواند بر سطوح SAA تأثیرگذار باشند (۱۶). با این حال، تأثیر انواع مختلف تمرینات بر سطوح سرمی SAA در افراد با ویژگی‌های جسمانی متفاوت (چاق، دارای اضافه‌وزن، دیابتی یا با وزن طبیعی) هنوز به طور کامل مشخص نشده است (۷)، که نشان‌دهنده تناقضات موجود و ضرورت بررسی‌های بیشتر در این زمینه است (۲). با این وجود تأثیر تمرینات ترکیبی از نوع مقاومتی و هوازی روی شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی در افراد مبتلا به چاقی شکمی هنوز مشخص نگردیده است و نیاز به مطالعات بیشتری دارد (۱۷). با توجه به نتایج متناقض مطالعات و با توجه به ارتباط بین چاقی شکمی و خطر بالقوه بیماری‌های قلبی و عروقی، مطالعه حاضر به منظور تعیین تغییرات احتمالی در غلظت‌های سرمی سایتوکاین پیش‌التهابی SAA و ضدالتهابی IL-10 در افراد مبتلا به چاقی شکمی متعاقب یک دوره دوازده هفته‌ای تمرینات ترکیبی (مقاومتی و هوازی) انجام شد.

روش‌شناسی پژوهش

مطالعه حاضر به صورت نیمه‌تجربی و طرح آن در قالب پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری پژوهش حاضر مردان کم‌تحرك دارای چاقی شکمی

¹. National Institutes of Health

حرکات به صورت دایره‌ای در سه ست، با ۴۵ تا ۶۰ ثانیه استراحت بین هر ست و ۱ تا ۲ دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. در دو هفته اول آزمودنی‌ها یک دوره با ۱۰ تا ۱۲ تکرار و با شدت ۵۵ درصد IRM و در هفته‌های بعدی دو دوره با ۱۰ تا ۱۲ تکرار که در هر دو هفته ۵ درصد به میزان یک تکرار بیشینه افزوده شد، حرکات را اجرا کردند (شدت بین ۸۰-۵۵ درصد یک تکرار بیشینه). در ابتدا و انتها، یک تکرار بیشینه پرس سینه و پرس پا به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالاتنه و پایین‌تنه در نظر گرفته شد. شدت تمرین هوازی (دویدن / راه رفتن) در هفته‌های اول و دوم با ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام شد و هر دو هفته ۵ درصد به شدت تمرین افزوده شد. در شروع تمرین استقامتی، مدت تمرین در هر جلسه ۱۰ دقیقه بود که هر هفته ۲ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد و زمان تمرین به ۲۲ دقیقه رسید (شدت بین ۷۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) (۲۳). زمان استراحت بین تمرین مقاومتی و استراحت ۱۰ دقیقه در نظر گرفته شد. شدت تمرین با استفاده از کنترل ضربان قلب و ضربان سنج پولار ارزیابی و کنترل شد. البته به آزمودنی‌ها همچنین آموزش داده شد تا از طریق نبض دستی، ضربان را کنترل نمایند. در ابتدا و انتهای پروتکل تمرینی برای اطمینان از کیفیت تمرین میزان حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت اندازه‌گیری شد (۲۰، ۲۴).

نمونه‌گیری خونی

بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، خون‌گیری در دو مرحله انجام شد. یک روز قبل (پیش آزمون) و ۲۴ ساعت پس از پایان هفته دوازدهم تمرین (پس آزمون). خون‌گیری توسط متخصص آزمایشگاه از آزمودنی‌ها اخذ گردید. قبل از انجام خون‌گیری، آزمودنی‌ها در حالت نشسته و پس از

(۲۱) برآورد شد. همچنین پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات توسط مربی بین‌المللی بدنسازی، توضیح داده شده و سپس یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه‌ای را که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) برای تعیین شدت حرکت‌های مورد نظر از طریق فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۲۲). یک تکرار بیشینه حرکت‌های مورد نظر برای چهار هفته اول در پیش‌آزمون و در پایان چهار هفته دوم و سوم با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری گردید تا افزایش قدرت آزمودنی‌ها نیز لحاظ گردد. لازم به ذکر است در این مطالعه آفت آزمودنی وجود نداشت.

$$\text{تکرار} = \frac{0.0278}{1.0278} \times \text{مقدار وزنه} = \text{یک تکرار بیشینه (IRM)}$$

برنامه تمرین مقاومتی و هوازی

تمرینات مقاومتی و هوازی به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته با مدت بین ۶۰ تا ۷۰ دقیقه در سالن کار با وزنه و سالن تمرینات هوازی آکادمی پایدار کاشان برگزار شد. آزمودنی‌های گروه تمرین یک هفته قبل از پژوهش، ابتدا در دو جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح دویدن و تمرین با وزنه آشنا شدند. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت و سپس یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه‌ای را که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) برای تعیین شدت حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد. نیمی از جلسه تمرین به تمرینات با وزنه و نیمی دیگر به تمرینات هوازی دویدن اختصاص یافت. برای جلوگیری از خستگی مرکزی ابتدا تمرین با وزنه و سپس تمرین استقامتی اجرا شد. تمرینات مقاومتی شامل حرکات پرس سینه، کشش زیربغل، پارویی، پرس پا، جلو ران و پشت ران که در برگیرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه بود. اجرای

کشور آمریکا و مقاومت به انسولین با استفاده از روش مدل ارزیابی هومئوستاز (HOMA) و بر اساس حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ثابت ۴۰۵ به دست آمد. در تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا تمامی متغیرهای کمی توسط آزمون شاپیرو-ویلک از نظر نرمال بودن بررسی شد و پس از تأیید، به منظور بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون‌های t وابسته برای تفاوت‌های درون‌گروهی و آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA)، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های بین گروهی استفاده گردید. درصد تغییرات از طریق محاسبه (اختلاف پیش‌آزمون از پس‌آزمون؛ تقسیم بر قدر مطلق پس‌آزمون، ضربدر ۱۰۰) به دست آمد. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۶ در سطح معناداری $P < 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها

با توجه به جدول ۱ نشان داده شده، بین متغیرهای سن، وزن، قد، درصد چربی بدن، BMI، دور شکم، اکسیژن مصرفی و قدرت بالاتنه و پایین‌تنه آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این مطالعه از لحاظ آماری، همگنی واریانس‌ها برقرار بود ($P > 0.05$).

چند دقیقه استراحت در کمترین زمان از ورید کوبیتال^۱ آن‌ها ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. در نهایت پس از پایان خون‌گیری، به آزمایشگاه مرکزی انتقال یافت. نمونه‌های خونی برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰-۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. وزن و قد آزمودنی‌ها از ترازو و قدسنج مدل SECA ساخت کشور آلمان، به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. دور لگن با متر نواری با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیپر Yagami ساخت کشور ژاپن و از روش سه نقطه‌ای سینه، شکم و ران اندازه‌گیری گردید. درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون و پولاک^۲ اندازه‌گیری گردید (۲۵). شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد (Kg/m^2) به دست آمد (۲۶). مقادیر سرمی آمیلوئید A با استفاده از روش الیزا و کیت شرکت crystal chem از کشور آمریکا با حساسیت ۰/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. اینترلوکین ۱۰ با استفاده از کیت الیزا دیاکلون ساخت فرانسه با حساسیت ۰/۴۸ پیکوگرم در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور بک‌من (Beekman, Instruments, Irvimne)، انسولین نیز با روش RIA (Radioimmunoassay) و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلئو ساخت شرکت (Stillwater, MN)

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	گروه	میانگین \pm انحراف معیار	مقدار P
سن (سال)	۱۲	تجربی	۴۵/۳ \pm ۱۶/۲۷	۰/۲۸
	۱۲	کنترل	۴۴/۲ \pm ۲۳/۵۳	
قد (متر)	۱۲	تجربی	۱/۰ \pm ۷۵/۰۲	۰/۴۳
	۱۲	کنترل	۱/۰ \pm ۷۶/۰۲	
وزن (کیلوگرم)	۱۲	تجربی	۱۰۱/۳ \pm ۵۸/۰۵	۰/۴۳
	۱۲	کنترل	۱۰۳/۳ \pm ۵۸/۶۰	

² Jackson and Pollock

¹ Cubital

شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	کنترل
۰/۹۷	۳۳/۱±۰۶/۵۸	۳۳/۱±۳۲/۶۳
درصد چربی	تجربی	کنترل
۰/۴۷	۲۷/۲±۱۶/۰۳	۳۰/۱±۵۸/۵۰
دور شکم به لگن (سانتی‌متر)	تجربی	کنترل
۰/۶۷	۱۰۴/۲±۷۵/۸۰	۱۰۷/۲±۲۵/۰۹
VO ₂ max (میلی - لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	تجربی	کنترل
۰/۹۷	۳۰/۱±۰۶/۷۰	۲۸/۱±۱۶/۹۵
قدرت بالاتنه (کیلوگرم)	تجربی	کنترل
۰/۶۱	۶۴/۳±۶۶/۰۵	۵۹/۳±۷۵/۳۰
قدرت پایین‌تنه (کیلوگرم)	تجربی	کنترل
۰/۹۸	۱۲۸/۵±۲۵/۰۴	۱۱۸/۴±۶۶/۴۳

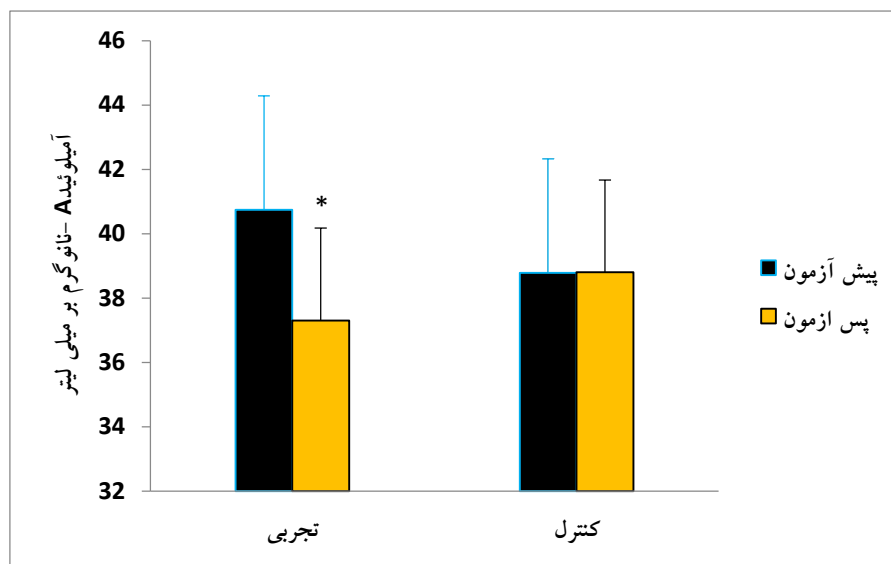
مطابق با جدول شماره ۲ و نمودار ۱ و ۲، نتایج آزمون آماری t زوجی نشان داد که در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، میانگین پس‌آزمون متغیرهای آمیلوئید A ($p=0/001$) و IL-10 ($p=0/001$) بین گروه کنترل با تجربی اختلاف معنی‌دار بود. مطابق با جدول شماره ۲ نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد: در مرحله پس‌آزمون در متغیرهای آمیلوئید A ($p=0/001$) و IL-10 ($p=0/001$) بین گروه کنترل با تجربی اختلاف معنی‌دار بود. مطابق با جدول شماره ۲ نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد: در مرحله پس‌آزمون در متغیرهای گلوکز ($p=0/001$)، انسولین ($p=0/001$) و مقاومت به انسولین ($p=0/001$) بین گروه کنترل با تجربی اختلاف معنی‌دار بود.

مطابق با جدول شماره ۲ و نمودار ۱ و ۲، نتایج آزمون آماری t زوجی نشان داد که در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، میانگین پس‌آزمون متغیرهای آمیلوئید A ($P=0/001$)؛ گلوکز ($CV=16/73$ ؛ $P=0/001$)، انسولین ($CV=-8/44$)؛ مقاومت به انسولین ($CV=-18/42$ ؛ $P=0/001$) و کاهش معنی‌دار در گروه تجربی ($CV=-31/63$ ؛ $P=0/001$) و در شاخص IL-10 ($CV=14/87$ ؛ $P=0/002$) افزایش معنادار نشان داده است ($P<0/05$). اما در گروه کنترل در متغیرهای مورد مطالعه اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد.

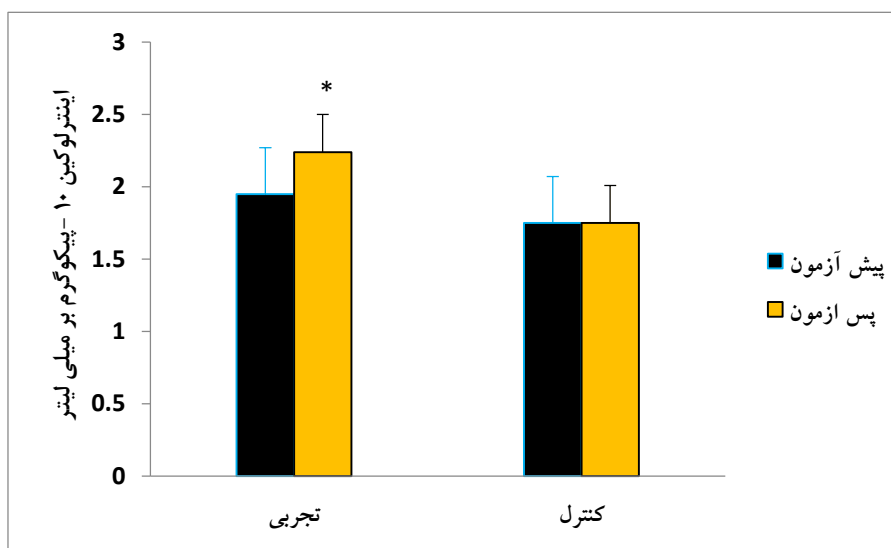
جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t	sig	مقادیر درون‌گروهی	مقادیر بین‌گروهی
						CV	F
آمیلوئید A (نانوگرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۳۷/۲±۳۰/۸۷	۴۰/۳±۷۴/۵۴	۱۳/۲۷	* ۰/۰۰۱	-۸/۴۴	۴۸۸/۱۴
	کنترل	۳۸/۲±۷۸/۷۸	۳۸/۲±۸۰/۷۹	-۰/۶۹	۰/۵	۰/۰۵	
IL-10 (پیکوگرم در میل‌لیتر)	تجربی	۲/۰±۲۴/۲۶	۱/۰±۹۵/۳۲	-۴/۰۱	* ۰/۰۰۲	۱۴/۸۷	۳۶/۴۲
	کنترل	۱/۰±۷۵/۳۰	۱/۰±۷۵/۲۹	۰/۲۹	۰/۷۷	۰	
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تجربی	۹۶/۲±۲۵/۹۲	۱۱۵/۴±۵۸/۶۲	۸/۷۷	* ۰/۰۰۱	-۱۶/۷۲	۰/۶۵
	کنترل	۱۱۵/۴±۰۸/۵۸	۱۱۴/۴±۷۵/۷۱	-۱/۷۸	۰/۱	-۹۰/۳۷	
انسولین (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)	تجربی	۹/۱±۰۳/۴۸	۱۱/۱±۰۷/۷۹	۹/۳۸	* ۰/۰۰۱	-۱۸/۴۲	۲۱۵
	کنترل	۱۱/۱±۲۴/۸۶	۱۱/۱±۲۰/۸۷	-۱/۷۸	۰/۱	۰/۳۵	
مقاومت به انسولین	تجربی	۲/۰±۳۸/۳۷	۳/۰±۴۵/۵۲	۹/۶۱	* ۰/۰۰۱	-۳۱/۰۱	۱۵۳/۲۸
	کنترل	۳/۰±۳۴/۶۰	۳/۰±۳۱/۵۹	-۱/۳۹	۰/۱۹	۰/۹۰	

∗ نشانه معنی‌داری آماری بین گروهی
∗∗ نشانه معنی‌داری آماری درون‌گروهی



نمودار ۱. نتایج مقایسه پیش آزمون و پس آزمون متغیر آمیلاوئید A،* نشانه معنی داری آماری بین گروهی



نمودار ۲. نتایج مقایسه پیش آزمون و پس آزمون متغیر IL-10،* نشانه معنی داری آماری بین گروهی

دادند که شش هفته تمرین ترکیبی در مردان چاق سبب کاهش شاخص آمیلاوئید A و بهبود پروفایل لیپیدی می‌شود. همچنین، کوتی و همکاران (۱۴۰۱) گزارش کردند که تمرینات مقاومتی در زنان چاق غیرفعال موجب کاهش سطح سرمی آمیلاوئید A و بهبود مقاومت به انسولین می‌گردد. در مطالعه‌ای دیگر، محمدی و همکاران (۲۰۲۲) مشاهده کردند که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط و شدید در مردان کم‌تحرک کاهش معنی‌دار

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سرمی پروتئین آمیلاوئید A، IL-10 و گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به چاقی شکمی بود. نتایج نشان داد که این مداخله موجب کاهش معنی‌دار سطح سرمی پروتئین آمیلاوئید A شد. یافته‌های حاضر با نتایج گزارش‌شده در مطالعات پازوکی و همکاران (۱۳۹۴) (۱)، کوتی و همکاران (۱۴۰۱) (۲) و محمدی و همکاران (۲۰۲۲) (۷) همسو است. پازوکی و همکاران (۱۳۹۴) نشان

تغییرات سطح این مولکول‌ها عاملی مهم در افزایش خطر دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود (۲۹). علاوه بر این، گزارش‌ها نشان داده‌اند که سطح SAA با BMI، درصد چربی بدن، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین ارتباط مثبت و معنادار دارد. چنین همبستگی پس از هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط و زیاد در افراد چاق مشاهده شده است (۷). از آنجا که درصد چربی بدن و توده چربی یکی از منابع اصلی تولید واسطه‌های التهابی محسوب می‌شوند، کاهش آن‌ها می‌تواند نقش مهمی در بهبود وضعیت التهابی ایفا کند (۳۰). ژائو^۱ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که سطح SAA با BMI همبستگی مثبت دارد و کاهش وزن منجر به کاهش سطح این پروتئین می‌شود (۱۶). یافته‌های مطالعه حاضر نیز کاهش معنی‌دار SAA، درصد چربی بدن، وزن و BMI را در گروه تجربی نشان داد. بنابراین به نظر می‌رسد کاهش توده چربی و بهبود شاخص‌های ترکیب بدن، یکی از مکانیسم‌های مؤثر در کاهش سطح SAA در این مطالعه باشد.

از سوی دیگر، در مطالعه حاضر عوامل مرتبط با دیابت، شامل انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین، کاهش معنی‌داری نشان دادند. با توجه به ارتباط قوی بین SAA و دیابت نوع ۲ و شاخص‌های مؤثر در بروز آن، می‌توان کاهش SAA را در راستای بهبود این شاخص‌ها توجیه کرد. هرچند سازوکار دقیق این اثر هنوز مشخص نیست، اما احتمالاً با کاهش اختلال در عملکرد HDL و بهبود شاخص‌های دیابتی مرتبط است و از آن تأثیر می‌پذیرد (۱۶). همچنین، مطالعات قبلی نقش SAA در تنظیم کاهشی Glut-4 و ارتباط آن با حساسیت به انسولین را نشان داده‌اند (۳۱) این یافته‌ها با کاهش همزمان مقاومت

سطوح آمیلوئید A و مقاومت به انسولین را به دنبال دارد (۱، ۲، ۷).

یافته‌های مشابه در پژوهشی دیگر بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نیز گزارش شده است. در این تحقیق، تمرینات ترکیبی سبب کاهش معنی‌دار سطح SAA و تغییر معنادار آن در مقایسه با گروه کنترل شد. در حالی که در گروه کنترل تغییری مشاهده نشد، در گروه تمرین افزایش PTX3 حدود ۲/۲ درصد گزارش شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود. بر اساس این نتایج، محققان نتیجه گرفتند که شش هفته تمرین ترکیبی می‌تواند موجب کاهش التهاب از طریق کاهش SAA و تغییر سطح PTX3 در مردان مبتلا به دیابت نوع دو شود (۹).

SAA یک آدیپوکین پیش‌التهابی است که سطح آن در افراد چاق به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (۷). افزایش این پروتئین که عمدتاً از بافت چربی ترشح می‌شود، با تقویت التهاب همراه است و در نهایت می‌تواند خطر مقاومت به انسولین و تصلب شرایین را افزایش دهد (۲۷). شواهد نشان می‌دهد که افزایش بیان SAA در سلول‌های چربی با فعال شدن مسیر سیگنالینگ JNK مرتبط است و می‌تواند بر حساسیت به انسولین اثر بگذارد، هرچند شواهد موجود برای تبیین دقیق این ارتباط هنوز محدود است (۲۸). با توجه به نتایج فوق احتمالاً بتوان کاهش SAA در مطالعه حاضر را با افزایش PTX3 و فعال شدن مسیر JNK توجیه کرد. هر چند مقادیر PTX3 در مطالعه حاضر اندازه‌گیری نشد.

سطوح SAA معمولاً با تغییرات سایر سایتوکین‌های التهابی مانند CRP همبستگی دارد (۷) همچنین، اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها در چاقی به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های کلیدی مقاومت به انسولین مطرح شده است.

دایره‌ای^۲ (CRT) را بر IL-10 و شاخص‌های متابولیک در نوجوانان پسر دارای اضافه وزن بررسی کردند. آن‌ها افزایش غیرمعنی‌دار IL-10 را پس از شش هفته پروتکل HIIT و CRT گزارش کردند، اما گروه HIIT افزایش بیشتری نشان داد و همزمان ترکیب بدن، پروفایل لیپیدی و HOMA-IR را بهبود بخشید (۳۶). مطالعات مشابه دیگری نیز افزایش IL-10 را پس از تمرین ترکیبی یا مقاومتی نشان داده‌اند (۳۶، ۳۷). با این حال، قربانیان و قاسم‌نیان (۱۳۹۴) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی نتوانست تغییر معنی‌داری در IL-10 و TNF- α ایجاد کند، هرچند شاخص‌های متابولیک و چربی بدن بهبود یافتند. به نظر می‌رسد شدت و حجم تمرین می‌تواند تعیین‌کننده تغییرات در سایتوکاین‌ها باشد و نیاز به بررسی بیشتر دارد (۳۸). نتایج حاضر با این یافته‌ها تا حدی همخوانی دارد و نشان می‌دهد که تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی می‌تواند باعث افزایش IL-10 شود و در کاهش التهاب نقش داشته باشد. اثرات ضدالتهابی فعالیت ورزشی به نوع و مدت تمرین بستگی دارد. تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) با مصرف کالری مشابه، در کاهش نشانگرهای التهابی مؤثرتر از تمرینات هوازی یا مقاومتی به تنهایی است. مکانیسم دقیق کاهش التهاب هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما پروتکل‌هایی که منجر به کاهش چربی بدن و بهبود شاخص توده بدنی می‌شوند، در افزایش عوامل ضدالتهابی مانند IL-10 نقش دارند (۳۹). مطالعات دیگر نشان داده‌اند که تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی طی ۸ هفته، یا فعالیت هوازی متوسط در بیماران دیابتی و پس از انفارکتوس میوکارد، سطوح IL-10 را افزایش می‌دهد (۴۳-۴۰). نشان داده شده است که IL-10 در پاسخ به افزایش سایتوکاین‌های التهابی، به‌منظور سرکوب

به انسولین و SAA در مطالعه حاضر همخوانی دارد و بر این مکانیسم تأکید می‌کند.

از طرفی گزارش شده است که آمیلوئید A سرم تحت تأثیر CRP و تعدادی از سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-1، IL-6، IL-8 و TNF α قرار دارد و افزایش آن با التهاب مرتبط است. تمرینات منظم می‌تواند موجب کاهش CRP، سایتوکاین‌ها و مایوکاین‌ها شود و به دنبال آن سطح سرمی آمیلوئید A کاهش یابد (۳۲). احتمالاً تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی در مطالعه حاضر طی هشت هفته با تأثیر بر شاخص‌های التهابی مذکور، منجر به بهبود سطح آمیلوئید A سرمی شده است. هرچند در این مطالعه سطوح سایر آدیپوکین‌های پیش‌التهابی مورد بررسی قرار نگرفت که یکی از محدودیت‌های تحقیق محسوب می‌شود. همچنین کاهش وزن مشاهده شده نمی‌تواند به تنهایی مکانیزم کاهش SAA را توضیح دهد؛ همان‌طور که رایان^۱ و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند، کاهش معنی‌دار SAA تنها در گروه تمرین همراه با کاهش وزن رخ داد، در حالی که کاهش وزن به تنهایی اثر قابل‌توجهی نداشت (۳۳). این یافته‌ها احتمال ترشح SAA از بافت‌های دیگر مانند عضلات اسکلتی را نشان می‌دهد و نقش احتمالی آن به‌عنوان یک میوکین باید در مطالعات آینده بررسی شود (۳۴).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که یک دوره تمرین مقاومتی و هوازی باعث افزایش معنی‌دار سطح سرمی IL-10 در مردان دارای چاقی شکمی شد. این یافته با گزارش گودرزی و همکاران (۱۴۰۰) همخوانی دارد، که نشان داد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی موجب افزایش معنی‌دار IL-10 در مردان چاق شد (۳۵). علیزاده و همکاران (۱۳۹۷) اثر تمرینات تناوبی با شدت بالا^۲ (HIIT) و تمرین مقاومتی

³. Circuit resistance training

¹. Ryan

². High-intensity interval training

افزایش سطوح استرادیول پس از تمرین HIIT، با افزایش تولید IL-10 همراه است (۴۹). از آنجا که در پژوهش حاضر سطوح لپتین و استرادیول اندازه‌گیری نشد، احتمال می‌رود این هورمون‌ها در افزایش مشاهده‌شده IL-10 نقش داشته باشند. همچنین اثرات ضدالتهابی ورزش به شدت، مدت و نوع پروتکل تمرینی وابسته است. با توجه به شدت متوسط تمرینات در این مطالعه، احتمال القای پاسخ ضدالتهابی قوی در گروه‌های تمرینی کمتر است. این یافته با مطالعات پیشین همسوست. وحدت و همکاران (۱۳۹۶) گزارش کردند که یک برنامه ۶ هفته‌ای تمرین دوره‌ای به‌طور معنی‌داری سطح سرمی IL-10 را در مردان دارای اضافه وزن افزایش می‌دهد (۵۰). در مقابل، رنجبر و همکاران (۲۰۱۶) پس از ۸ هفته تمرین دایره‌ای، تغییر معنی‌داری در سطح IL-10 زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده نکردند (۵۱). این تفاوت‌ها احتمالاً ناشی از تفاوت در پروتکل‌های تمرینی (شامل شدت، مدت و نوع فعالیت) است. دورنلز^۲ و همکاران (۲۰۱۶) نیز نشان دادند که پاسخ‌های التهابی به شدت تمرین وابسته است؛ بدین صورت که در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق، سطح IL-10 بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از اجرای تمرین‌های شدید افزایش یافت (۵۲). با توجه به کاهش شاخص‌های ترکیب بدنی در این پژوهش، افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش توده چربی می‌تواند به‌عنوان یک مکانیسم احتمالی برای افزایش IL-10 در نظر گرفته شود. علاوه بر این، مدت‌زمان پروتکل تمرینی نیز نقش مهمی دارد؛ چراکه دوره‌های طولانی‌تر احتمالاً زمان کافی‌تری برای ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیکی و اثرات پایدارتر بر پاسخ سیتوکینی فراهم می‌کنند.

آن‌ها افزایش می‌یابد. یکی از دلایل افزایش IL-10 پس از تمرین، افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش توده چربی است (۳۵). فعالیت ورزشی تعادل بین سیتوکین‌های ترشح‌شده توسط سلول‌های Th1 و Th2 را بهبود می‌بخشد (۴۴). این فعالیت، تولید سیتوکین‌های Th2 را افزایش داده و فروتنظیم سیتوکین‌های Th1 را تسهیل می‌کند. در نتیجه، سیتوکین‌های التهابی از جمله IL-10 تعدیل می‌شوند (۴۵). همچنین، ورزش منظم تولید سیتوکین‌هایی مانند TNF- α ، IL-1 β و IL-6 و گونه‌های فعال اکسیژن را مهار می‌کند (۴۵). از نظر مکانیسم مولکولی، فعالیت ورزشی از طریق تنظیم کاهش فاکتور NF- κ B، ترشح IL-10 را توسط مونوسیت‌ها و سلول‌های T از طریق مسیر Th2 تنظیم می‌کند (۴۶).

همچنین افزایش IL-10 پس از تمرین ورزشی به سازگاری‌های عضلانی و ایمنی مرتبط دانسته می‌شود. از جمله این سازگاری‌ها می‌توان به افزایش محتوای گلیکوژن عضلانی، بهبود سوخت‌وساز چربی و تغییرات مثبت در تولید میانجی‌های سلولی اشاره کرد که مطالعه بهمن‌بیگلو و همکاران (۲۰۱۹) این ارتباط را تأیید کرده است (۴۷). همچنین، افزایش کاتکولامین‌ها پس از تمرین و فعال‌سازی گیرنده‌های β -آدرنرژیک، منجر به بسیج لکوسیت‌ها و افزایش سطح سرمی IL-10 می‌شود. با توجه به کاهش فراوانی سلول‌های Treg (تنظیمی T) و وجود التهاب مزمن درجه پایین در افراد دارای چاقی، افزایش IL-10 پس از تمرینات ترکیبی می‌تواند در تعدیل پاسخ ایمنی و ایجاد سازگاری‌های سلولی نقش مهمی ایفا کند (۴۸). یافته‌های حاضر با مطالعه مونک^۱ و همکاران (۲۰۱۱) همسو است که نشان دادند ۶ هفته تمرین HIIT، شاخص‌های ضدالتهابی، به‌ویژه IL-10، را افزایش می‌دهد. آن‌ها گزارش کردند که تنظیم کاهش لپتین - به‌عنوان یک عامل ضدالتهابی - و

² . Dornelles

¹ . Monk

از دیگر یافته‌های این مطالعه، بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت در مردان دارای چاقی شکمی بود. مطالعات پیشین نیز بهبود معنی‌داری در این شاخص‌ها پس از اجرای انواع فعالیت ورزشی در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کرده‌اند. یوسفی‌پور و همکاران (۱۳۹۳) کاهش معنی‌داری در برخی شاخص‌های دیابت را پس از تمرینات ورزشی مشاهده کردند که با یافته‌های حاضر همسو است (۵۳). همچنین، رضانی و همکاران (۱۴۰۲) در یک مرور نظام‌مند نشان دادند که تمرینات هوازی، به‌ویژه با شدت بالا، اثرات سریع‌تری در کنترل قند خون دارند؛ در حالی که تمرینات مقاومتی اثرات مثبت خود را در بازه‌های زمانی طولانی‌تر حفظ می‌کنند (۵۴). مکانیسم دقیق بهبود حساسیت به انسولین پس از تمرینات شدید هنوز کاملاً روشن نیست. با این حال، احتمالاً سازگاری‌های محیطی ناشی از این تمرینات، عمدتاً از طریق تغییرات آنزیمی در سلول‌های عضلانی ایجاد می‌شوند. این تغییرات به فعال‌سازی پروتئین‌کیناز فعال‌کننده آدنوزین مونوفسفات (AMPK) مرتبط دانسته می‌شوند (۵۵). تمرینات هوازی با بهبود مصرف اکسیژن، افزایش انتقال پیام‌های انسولینی، بیان ژن GLUT-4، فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز، کاهش ترشح و افزایش پاکسازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش میکرونوع عضلانی و تغییر در ترکیب عضله، به بهبود شاخص‌های گلاسیمیک منجر می‌شوند (۵۶-۵۹). عضلات اسکلتی حدود ۴۰٪ از وزن بدن را تشکیل می‌دهند و اولین بافت هدف برای جذب گلوکز تحت تأثیر انسولین محسوب می‌شوند. از سوی دیگر، تمرینات مقاومتی با افزایش جریان گلوکز به عضلات در حال انقباض، از طریق بهبود سیگنال‌های انسولینی و افزایش محتوای GLUT-4، مؤثر عمل می‌کنند. همچنین، این تمرینات از گلیکوژن به‌عنوان منبع انرژی استفاده کرده و تولید لاکتات را به دنبال دارند. افزایش توده و قدرت عضلانی ناشی از تمرینات

مقاومتی نیز به بهبود حساسیت به انسولین و کنترل شاخص‌های متابولیکی کمک می‌کند (۶۰، ۶۱). مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات ترکیبی (هوازی + مقاومتی) در مقایسه با هر یک از تمرینات به‌تنهایی، بهبود بیشتری در شاخص‌های دیابتی در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد می‌کنند (۶۲-۶۴). بنابراین، اگرچه تمرینات هوازی و مقاومتی به‌تنهایی مؤثر هستند، تمرینات ترکیبی به نظر می‌رسد اثرگذاری گسترده‌تری بر بهبود فاکتورهای متابولیکی و پیش‌التهابی داشته باشد (۶۲). اجرای تمرینات ترکیبی با تأثیر مثبت بر شاخص‌های التهابی و متابولیکی، و انتخاب آزمودنی‌های دارای چاقی شکمی به‌عنوان گروه پرخطر از نقاط قوت مطالعه حاضر بود. حجم نمونه کم، عدم کنترل عوامل روانی و سطح استرس، عدم اندازه‌گیری برخی شاخص‌های پیش‌التهابی، و عدم پایش دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها در طول مطالعه از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود.

با توجه به نتایج پژوهش و کاهش معنی‌دار در عامل التهابی SAA و افزایش معنی‌دار در شاخص ضد التهابی IL-10 می‌توان نتیجه گرفت که یک دوره تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح عوامل ذکرشده در مردان مبتلا به چاقی شکمی تأثیرگذار است و می‌تواند سبب کاهش التهاب در این افراد شود و با افزایش اثرات ضدالتهابی نقش مؤثری در سلامتی افراد ایفا کند. با وجود این، شناسایی سازوکارهای کاهش سطوح SAA با تمرین ورزشی نیازمند بررسی بیشتر است. علاوه بر این، این نوع فعالیت ورزشی ترکیبی یک روش ورزشی مناسبی برای بهبود ترکیب بدن و شاخص‌های مرتبط با دیابت در مردان دارای چاقی شکمی است.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی و گروه تربیت‌بدنی دانشگاه کاشان که در این پژوهش ما را همراهی کردند، سپاسگزاریم. همچنین از تمامی آزمودنی‌ها که در طول این دوره از پژوهش، با ما همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

این تحقیق برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی نویسنده اول مصوب معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان به شماره ۱۵۹۸۰۲۱، تاریخ

References

1. Pazoki AH, Choobineh S, Akbarnejad A. The effect of six weeks combined training on plasma levels of chemerin, serum amyloid a and c-reactive proteine and plasma lipid in obese male. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2016;19(1):1-11.
2. 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.
3. Kalani T, Serasht N, Mahmoud. The effect of 10 weeks of resistance and aerobic training on inflammatory cytokines in inactive overweight men. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2015;23(5):17-26. (In Persian).
4. Sell H, Eckel J. Adipose tissue inflammation: novel insight into the role of macrophages and lymphocytes. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2010;13(4):366-70.
5. Fasshauer M, Blüher M. Adipokines in health and disease. *Trends in pharmacological sciences*. 2015;36(7):461-70.
6. Behboodi, Izadi. The effect of six weeks of aerobic training on body composition and serum IL-10 levels in obese middle-aged women. *Iranian Journal of Gynecology, Obstetrics and Infertility*. 2017;20(8):51-60.
7. Mohammadi AS, Gholami M, Soheili S. The Effects of Eight Weeks Moderate-and High-Intensity Circuit Resistance Training on the Levels of Serum Amyloid A and Insulin Resistance in Sedentary Men. *International Journal of Basic Science in Medicine*. 2022;7(2):82-8.
8. Cocco E, Bellone S, El-Sahwi K, Cargnelutti M, Buza N, Tavassoli FA, et al. Serum amyloid A: a novel biomarker for endometrial cancer. *Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*. 2010;116(4):843-51.
9. Haqgoo, Chobineh, Pournemati. The effect of six weeks of combined training on resting levels of pentraxin-3 and serum amyloid A in plasma of men with type 2 diabetes. *Journal of Exercise and Physical Activity Physiology*. 2022;15(4):1-10.

10. Cabral-Santos C, de Lima Junior EA, Fernandes IMdC, Pinto RZ, Rosa-Neto JC, Bishop NC, et al. Interleukin-10 responses from acute exercise in healthy subjects: A systematic review. *Journal of cellular physiology*. 2019;234(7):9956-65.
11. Sparling PB, Howard BJ, Dunstan DW, Owen N. Recommendations for physical activity in older adults. *Bmj*. 2015;350.
12. Kalhor F, Arshadi S, Zfari A, Banaeifar A. The effect of resistance training on atrogin, eotaxin and IL-10 indices in obese women. 2021.
13. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2007;14(6):837-43.
14. Mohammadi AS, Gholami M, Soheili S. The Effects of Eight Weeks Moderate-and High-Intensity Circuit Resistance Training on the Levels of Serum Amyloid A and Insulin Resistance in Sedentary Men. *Int J Basic Sci Med*. 2022;7(2):82-8.
15. Sack Jr GH. Serum amyloid A—a review. *Molecular medicine*. 2018;24(1):46.
16. 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;59:323-34.
17. Habibi A, Abolfathi F, Nagafian N. The effect of aerobic interval training on IL-6 and IL-10 serum concentration in women with type II diabetes. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2016;19(7):36-45. (In Persian).
18. Faul F, Erdfelder E, Lang A-G, Buchner A. G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior research methods*. 2007;39(2):175-91.
19. Identification EPot, Overweight To, Adults Oi, Heart N, Lung, Institute B, et al. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 1998.
20. Fenstermaker KL, Plowman SA, Looney MA. Validation of the Rockport Fitness Walking Test in females 65 years and older. *Research quarterly for exercise and sport*. 1992;63(3):322-7.
21. Pescatello LS. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
22. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of physical education, recreation & dance*. 1993;64(1):88-90.

23. Soori R, Ravasi A, Darabi M. the effect of concurrent (Resistance-Endurance) Training on resting levels of RBP4 and insulin resistance in obese middle-age men. *Journal of Sport Biosciences*. 2015;7(2):157-70.
24. Thompson PD, Arena R, Riebe D, Pescatello LS. ACSM's new preparticipation health screening recommendations from ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. *Current sports medicine reports*. 2013;12(4):215-7.
25. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(3):497-504.
26. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52.
27. Antuna-Puente B, Fève B, Fellahi S, Bastard J-P. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes & metabolism*. 2008;34(1):2-11.
28. Ye X, Xue Y, Sha J, Li C, Zhen Z. Serum amyloid A attenuates cellular insulin sensitivity by increasing JNK activity in 3T3-L1 adipocytes. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2009;32:568-75.
29. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Molecular medicine*. 2008;14:741-51.
30. Saghebjo 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. 2017.
31. Yang R-Z, Lee M-J, 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.
32. Vavougiou G, Panagis P, Karetsi E, Papanikolaou I, Bardaka F, Maragozidis P, et al. The effect of exercise on serum amyloid a levels in patients with sarcoidosis: A preliminary report. *Eur Respiratory Soc*; 2015.
33. 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.
34. 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.

35. Goodarzi Q, Deloui A, Abdi, Ahmad, Saeedi. The effect of 12 weeks of combined training and caffeine on plasma interleukin-1beta and interleukin-10 indices in obese men. *Journal of Modern Internal Medicine*. 2021;27(4):450-65.
36. Alizadeh H, Safarzade A, Talebi-Garakani E. Impact of high-intensity interval training and circuit resistance training protocols on serum levels of interleukin-10, lipid profile, body composition and insulin resistance index in overweight male adolescents. *Jentashapir Journal of Health Research*. 2019;10(1).
37. Ghaderi Goodarzi S, Abbassi Daloui A, Abdi A, Saeidi A. The Effect of 12 Weeks Combined Training and Caffeine on Plasma Levels of Interleukin-1 β and Interleukin 10 in Obese Men. *Internal Medicine Today*. 2021;27(4):450-65.
38. Ghorbanian B, Ghasemian A. The effects of 8 weeks interval endurance combined training on plasma TNF- α , IL-10, insulin resistance and lipid profile in boy adolescents. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2016;4(7):43-54.
39. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review. *Archives of internal medicine*. 2007;167(1):31-9.
40. Yakeu G, Butcher L, Isa S, Webb R, Roberts AW, Thomas A, et al. Low-intensity exercise enhances expression of markers of alternative activation in circulating leukocytes: roles of PPAR γ and Th2 cytokines. *Atherosclerosis*. 2010;212(2):668-73.
41. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2010;20(8):608-17.
42. Ribeiro F, Alves A, Teixeira M, Miranda F, Azevedo C, Duarte J, et al. Exercise training increases interleukin-10 after an acute myocardial infarction: a randomised clinical trial. *International journal of sports medicine*. 2012;33(03):192-8.
43. Conroy SM, Courneya KS, Brenner DR, Shaw E, O'Reilly R, Yasui Y, et al. Impact of aerobic exercise on levels of IL-4 and IL-10: results from two randomized intervention trials. *Cancer medicine*. 2016;5(9):2385-97.
44. Rasheh S, Ahmadi M. The Effects of High-intensity Interval Training and Probiotic Consumption on Interleukin-10 and Interferon-gamma Gene Expression of Gut Tissue in an Animal Model of Fatty Liver. *Internal Medicine Today*. 2021;27(3):342-57. (In Persian).
45. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of applied physiology*. 2005;98(4):1154-62.
46. Nicklas BJ, You T, Pahor M. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *Cmaj*. 2005;172(9):1199-209.

47. Bahmanbeglou NA, Ebrahim K, Maleki M, Nikpajouh A, Ahmadizad S. Short-duration high-intensity interval exercise training is more effective than long duration for blood pressure and arterial stiffness but not for inflammatory markers and lipid profiles in patients with stage 1 hypertension. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 2019;39(1):50-5.
48. Schipper HS, Prakken B, Kalkhoven E, Boes M. Adipose tissue-resident immune cells: key players in immunometabolism. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2012;23(8):407-15.
49. Munk PS, Breland UM, Aukrust P, Ueland T, Kvaløy JT, Larsen AI. High intensity interval training reduces systemic inflammation in post-PCI patients. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2011;18(6):850-7.
50. Vahdat H, Mombini H, Eslami Farsani M, Ab Abzadeh S, Barzegar H. Effect of High-Intensity Interval Training (HIIT) on the levels of Irisin and interleukin-10 in overweight men. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2018;12(2):35-44. (In Persian).
51. Ranjbar H, Abdolhamid A, Farzaneh N. The effect of eight weeks of interval training on serum interleukin-6 and interleukin-10 concentrations in type 2 diabetic women. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2016;19(7):36-45. (In Persian).
52. Dorneles GP, Haddad DO, Fagundes VO, Vargas BK, Kloecker A, Romão PR, et al. High intensity interval exercise decreases IL-8 and enhances the immunomodulatory cytokine interleukin-10 in lean and overweight-obese individuals. *Cytokine*. 2016;77:1-9.
53. Pory, P, Tadibi, BN, Parno, A. et al. Studying the effect of aerobic exercise on blood sugar control and cardiovascular risk factors in people with type 2 diabetes. *Journal of the Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences*. 2015;57(9):976-84.
54. Ramezani S, Poorrahim A, Yaghoubi M, Rasuli M. The effect of different types of exercise on indicators related to type 2 diabetes: A systematic review. *Feyz Med Sci J* 2023; 27 (3) :340-35455.
55. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of physiology*. 2012;590(5):1077-84.
56. Omidi M, Moghadasi M. Effect of 8 weeks aerobic training on pancreatic β -cells function and insulin resistance of female patients with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2018;17(2):79-86. (In Persian).
57. Ognjanovic S, Jacobs D, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Relation of chemokines to BMI and insulin resistance at ages 18–21. *International journal of obesity*. 2013;37(3):420-3.

58. Hosseini F, Abdollahpur N, Bahrami Abdehghah E. Effect of eight weeks high intensity aerobic exercise on C-reactive protein levels in obese middle-aged men. *Journal of Physical Activity and Hormones*. 2019;2(4):15-26.
59. Franklin BA, Quindry JC. Biochemistry of exercise training and mitigation of cardiovascular disease. *The Routledge Handbook on Biochemistry of Exercise*: Routledge; 2020. p. 455-78.
60. Liu Y, Liu S-x, Cai Y, Xie K-l, Zhang W-l, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2365-71.
61. Ansari ZM, Nasiruddin M, Khan RA, Haque SF. Protective Role of *Nigella sativa* in Diabetic Nephropathy: A Randomized Clinical Trial. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation*. 2017;28(1):9-14.
62. Al-Azi, A; Pourvaghar, M J; & Bahram, M. The Effect of Eight Weeks of HIRT Training on the Serum Levels of Chemerin, Vaspin, and Factors Affecting the Pathogenesis of Diabetes in Obese and Overweight PreDiabetic Men. *Journal of Sport Biosciences*. 2023; 16 (1): 61-75. (In Persian).
63. Ghodrati N, Haghghi AH, Hosseini kakhak SA. the effect of a combined exercise course physical fitness, cognitive function and glycemic control in women with type 2 diabetes. *Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences*. 2022;9(4):81 -92. (In Persian).
64. Tofighi A, Samadian Z. Comparison of 12 Weeks Aerobic with Resistance Exercise Training on Serum Levels of Resistin and Glycemic Indices in Obese Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes (Comparison of Two Exercise Protocols). *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2014;12(6). (In Persian).