

## The effect of six weeks of combined training on the resting plasma level of Pentraxin-3 and Serum amyloid A in men with type-2 diabetes

Hamidreza Haghgoo\*, Siroos Choobineh , Parisa Pournemati

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

### Original Article

#### Abstract

**Background and Purpose:** The aim of this study was to investigate the effect of combined exercise on resting levels of pentraxin3 (PTX3) and serum amyloid A (SAA) in the plasma of men with type-2 diabetes. **Materials and Methods:** Twenty oen-athlete men with type-2 diabetes were randomly divided into control and training groups. Combined training was performed for six weeks. Training including 25-35 minutes of aerobic exercise with an intensity of 55-75% of maximum heart rate and five resistance movements involving large muscles in the upper and lower body Includes five movements: chest press, army press, squat, dead lift, dumbbell rowing with an intensity of 55-75% of a maximum repetition with a frequency of three times a week with the periorizing of resistance training on aerobic training . The intensity of aerobic exercise was measured with heart rate monitor and the intensity of resistance training was measured every two weeks with a maximum repetition test. For data analysis, dependent and independent t-test was used at the significant level of  $P \leq 0.05$ .

**Results:** Examining the results of the study, it was found that the training contract reduced the SAA index (16.7%) and significantly changed it in the training group compared to the control group ( $P=0.047$  . However, there was no effect on resting SAA in the control group and a 2.2% increase in PTX3 in the training group was not significant ( $P = 0.474$ ).

**Conclusion:** According to the results of the study and a significant decrease in inflammatory factor SAA and increase in PTX3, it can be concluded that six weeks of combined training affects the levels of these factors in men with type-2 diabetes and can probably reduce inflammation in these patients.

**Keywords:** Diabetes Mellitus, Type 2 - PTX3 protein, Serum Amyloid A Protein, Inflammation, Resistance Training.

How to cite this article: Haghgoo H, Choobineh S, Pournemati P. The effect of 6 weeks of combined training on the resting plasma level of Pentraxin 3 and Serum amyloid A in men with type 2 diabetes. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2023;15(4):1-10.

\*Corresponding Author; E-mail: Hamidrezamra@gmail.com  
DOI: 10.52547/joeppa.15.4.1

Received:13/05/2020

Revised:14/11/2021

Accepted:26/11/2021

## تأثیر شش هفته تمرینات ترکیبی بر سطح استراحتی پنتراکسین ۳ و سرم آمیلوئید A پلاسمای مردان مبتلا به دیابت نوع دو

حمیدرضا حقگو<sup>\*</sup>، سیروس چوبینه، پریسا پورنعمتی

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

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**زمینه و هدف:** هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی بر سطح استراحتی پنتراکسین ۳ (PTX3) و سرم آمیلوئید A (SAA) پلاسمای مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود تا بدین وسیله، تأثیر ورزش بر کاهش عوامل التهابی فوق در افراد دیابتی سنجیده شود.

**مواد و روش‌ها:** ۲۰ مرد غیرورزشکار مبتلا به دیابت نوع دو، تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین توزیع شدند. تمرینات ترکیبی به مدت شش هفته شامل ۲۵-۳۵ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۵۵-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و پنج حرکت مقاومتی دربرگیرنده عضلات بزرگ بالا و پایین تنه شامل پنج حرکت پرس سینه، پرس ارتشی، اسکات، لیفت مرده، حرکت پارویی دمبل با شدت ۵۵-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه با تواتر سه بار در هفته با تقدم تمرینات مقاومتی بر هوازی در هر جلسه برگزار شد. شدت تمرینات هوازی با ساعت ضربان سنج و شدت تمرینات مقاومتی نیز هر دو هفته یک بار با آزمون یک تکرار بیشینه سنجیده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی وابسته و تی مستقل در سطح معناداری  $P \leq 0/05$  انجام گرفت.

**نتایج:** با بررسی نتایج پژوهش مشخص شد قرارداد تمرینی، سبب کاهش شاخص SAA (۱۶/۷ درصد) و تغییر معنادار آن در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شد ( $P = 0/047$ )، این در حالی است که تأثیری بر میزان SAA استراحتی گروه کنترل نداشت و افزایش ۲/۲ درصدی PTX3 گروه تمرین معنادار نبود ( $P = 0/474$ ).  
**نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج پژوهش و کاهش معنادار در عامل التهابی SAA و افزایش PTX3 می‌توان نتیجه گرفت که شش هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح عوامل ذکر شده در مردان مبتلا به دیابت نوع دو تأثیرگذار است و احتمالاً می‌تواند سبب کاهش التهاب در این بیماران شود.

**واژه‌های کلیدی:** التهاب، پروتئین پنتراکسین ۳، پروتئین سرم آمیلوئید A، تمرین مقاومتی، دیابت نوع دو.

## مقدمه

دیابت نوع دو بیماری‌ای است که با کمبود نسبی انسولین ناشی از اختلال عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین در اندام‌های هدف مشخص می‌شود. بین سال‌های ۱۹۸۰ و ۲۰۰۴، افزایش جهانی چاقی، شیوه زندگی بدون تحرک و جمعیت سالمندان، میزان وقوع و شیوع دیابت نوع دو را چهار برابر کرده است. بیماری قلبی-عروقی بزرگ‌ترین علت مرگ‌ومیر ناشی از دیابت نوع دو است و به مدیریت شدید غلظت گلوکز و چربی و همچنین فشار خون برای به حداقل رساندن خطر عوارض و پیشرفت بیماری نیاز دارد (۱). اندام‌های دخیل در توسعه دیابت نوع دو شامل پانکراس (سلول‌های  $\beta$  و سلول‌های  $\alpha$ )، کبد، ماهیچه اسکلتی، کلیه‌ها، مغز، روده کوچک و بافت چربی است. شواهد زیادی وجود دارد مبنی بر اینکه دیابت نوع دو می‌تواند از طریق مدیریت چاقی و تنظیم قند خون با مداخلات رژیم غذایی و ورزش و به میزان کمتر درمان دارویی با متفورمین و تیازولیدیدون، جلوگیری شود (۱). همانند بسیاری از بیماری‌های دارای التهاب، بیماری دیابت نیز سبب تغییر در میزان شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی از جمله PTX3 و SAA می‌شود (۱-۳). PTX3 پروتئینی از خانواده پنتراکسین‌هاست که اولین بار در سال ۱۹۹۲ به‌عنوان پروتئین واکنشی مرحله حاد ثبت شد (۴). بیان mRNA PTX3 در انواع منابع سلولی و بافت‌ها از جمله ریه، تخمدان، غده تیموس، مغز، عضله اسکلتی و قلبی، سلول‌های چربی احشایی و زیرپوستی، سلول‌های کبدی، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها، سلول‌های دندریتیک و نوتروفیل‌ها، پس از تحریک با  $\beta$ -IL-1،  $\alpha$ -TNF و محرک ضدالتهابی لیوپولی ساکارییدی (LPS) به‌وسیله فعال‌سازی عامل هسته‌ای  $\text{KB}(\text{NF}-\text{KB})$  و عامل رونویسی پروتئین فعال‌کننده ۱ ( $\text{AP}-1$ ) رخ می‌دهد (۵). SAA در حدود ۴۴ سال پیش به‌عنوان یک جزء پلازما کشف شد (۶). SAA انسانی، یک لیوپروتئین با چگالی بالاست که به‌عنوان تعدیل‌کننده (مدولاتور) التهابی شناخته شده است و در سوخت‌وساز و انتقال کلاسترول نقش مهمی دارد (۷). در نتیجه با توجه به جمیع پژوهش‌ها رابطه PTX3 و SAA با التهاب تأیید شده به نظر می‌رسد.

در بسیاری از موارد به رابطه PTX3 و بیماری‌های قلبی-عروقی اشاره و نشان داده شده است که با افزایش

شدت بیماری PTX3 در گردش نیز افزایش پیدا می‌کند (۸). همچنین در تحقیقات مختلفی رابطه پنتراکسین با بیماری کلیه دیابتی تأیید و نشان داده شده است که این عامل با شدت بیماری رابطه مستقیم دارد (۹). از سوی دیگر، نشان داده شده که این عامل با بیماری دیابت مرتبط است، چراکه بیان انتقال‌دهنده گلوکز ۴ در عضله اسکلتی به‌طور مثبت با افزایش بیان پروتئین PTX3 همراه است. این شواهد از کاهش غلظت PTX3 در جمعیت چاق و افراد مبتلا به سندروم متابولیک و افراد دارای دیابت نوع دو حمایت می‌کند که نشان می‌دهند PTX3 ممکن است به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده مقاومت انسولینی عمل کند (۱۰). همچنین این عامل در پژوهش‌های مختلف به‌عنوان عامل ضدالتهابی پیشنهاد شده است (۱۱).

سنتز SAA با تحریک سیتوکین‌های مربوط به التهاب مانند اینترلوکین-۱ ( $\text{IL}-1$ )، اینترلوکین-۶ ( $\text{IL}-6$ ) و عامل نکروز تومور ( $\text{TNF}\alpha$ ) در بافت‌های مختلف به‌وجود می‌آید. اغلب SAA پلازما از کبد منشأ می‌گیرد (۶). نشان داده شده است که در بیماران مبتلا به CAD به‌ویژه در افراد مبتلا به سندروم حاد کرونری، دارای غلظت بالاتر نسبت به افراد سالم است (۱۲). از سوی دیگر، سطح SAA با شدت آترواسکلروز و با بسیاری از عوامل خطر قلبی-عروقی، از جمله دیابت و مقاومت به انسولین و همچنین چربی بدن رابطه‌ای همسود دارد (۲). SAA با بیماری کلیوی دیابتی نیز ارتباط دارد و هرچه شدت بیماری بالاتر باشد، میزان غلظت SAA نیز بیشتر می‌شود و حتی این عامل به‌عنوان نشانگرهای زیستی برای بیماری کلیوی دیابتی پیشنهاد شده است (۱۳)؛ بنابراین، به نظر می‌رسد میزان سطوح سرمی SAA و PTX3 به‌عنوان عوامل التهابی و مرتبط با دیابت، می‌توانند تحت تأثیر التهابات ناشی از این بیماری تغییر کنند.

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که انواع روش‌های هوازی یا مقاومتی می‌توانند بر سطح PTX3 استراحتی پلازما تأثیرگذار باشند. ناکاجیما و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه تا زمان خستگی سبب افزایش میزان PTX3 در گردش می‌شود (۱۴). محمودی و همکاران (۲۰۱۸) در تحقیق خود ثابت کردند که هشت هفته تمرین استقامتی سبب افزایش سطوح PTX3 در گردش می‌شود (۱۱).

آیا تمرینات ترکیبی بر سطوح این عوامل التهابی در مردان دارای دیابت نوع دو تأثیرگذار است یا خیر؟

### روش پژوهش

روش پژوهش حاضر، از لحاظ هدف کاربردی و از نوع نیمه تجربی بوده و براساس میزان نظارت و درجه کنترل، از نوع پژوهش آزمایشگاهی و با کد اخلاق اخذ شده به شماره IR.SSRI.REC.1397.321 و کد رهگیری ۴۷۰۷۱ از پژوهشکده تربیت بدنی ایران است.

**نمونه‌های پژوهش:** جامعه آماری پژوهش مردان میانسال دارای دیابت نوع دو غیرفعال بودند که در هیچ برنامه ورزشی منظم دست کم در شش ماه پیش از شروع پژوهش شرکت نکرده بودند و فقط در فعالیت‌های روزمره شرکت داشتند. از میان آن‌ها ۲۰ نفر که در مرکز دیابت یزد دارای پرونده بودند (میانگین و انحراف استاندارد سن  $40/25 \pm 2/74$  سال، وزن  $88/04 \pm 9/09$  کیلوگرم، قد  $171/01 \pm 0/03$  سانتیمتر و شاخص توده بدنی  $30/08 \pm 2/65$  کیلوگرم بر مترمربع) برای شرکت در پژوهش به صورت داوطلبانه با فراخوان (افراد) که دارای گلوکز پلاسمای ناشتا بیش از  $7/0$  میلی‌مول بر لیتر یا  $126$  میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بودند) و با رضایت خودشان به عنوان نمونه پژوهش انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل ( $n=11$ ) و تمرین ( $n=9$ ) تقسیم شدند. هیچ‌کدام از آزمودنی‌های سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، اختلالات خونی ارثی و مشکلات تنفسی نداشتند و تمام آزمودنی‌ها با توجه به بیماری دیابت نوع دو، قرص متفورمین به میزان هر دوز  $500$  میلی‌گرم در دو نوبت صبح و شب همراه با وعده‌های غذایی در مدت فی‌مابین دو تا چهار سال مصرف می‌کردند.

**روش اجرای پژوهش:** پیش از شروع پژوهش، اندازه‌گیری‌های قد و وزن توسط ترازو و قدسنج پزشکی مدل سکا ساخت آلمان انجام گرفت. درصد چربی بدن از روش اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی در سه نقطه سینه، شکم و ران با استفاده از دستگاه کالیپر نوع ۰۱۱۲۷a شرکت لافایت آمریکا انجام گرفت. سپس با استفاده از فرمول‌های مربوطه (چگالی استخوانی  $1,109,338,000 - (3SUM \times 0,000,8267) + (0,000,016)$   $\times (3SUM)^2 - (0,000,2574 \times \text{سن})$  و درصد چربی  $[(4,95 / \text{چگالی استخوان}) - 4,5] \times 100$ ) درصد چربی بدن مشخص شد (۱۸). ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه

هرچند پژوهش‌ها دارای نتایج مختلفی‌اند، اما در بیشتر مطالعات افزایش PTX3 گزارش و حتی بیان شده است که PTX3 ممکن است نقش جزئی را که موجب محافظت از قلب می‌شود، در تمرینات ورزشی استقامتی ایجاد کند (۱۵). همچنین، مواردی که به بررسی ارتباط SAA و ورزش پرداخته‌اند، نشان می‌دهند که روش‌های هوازی و قدرتی سبب کاهش میزان SAA پلاسما می‌شوند. سرا و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند، تمرین مقاومتی با کاهش نسبی حدود ۲۵ تا ۳۵ درصد در میزان پروتئین سرم آمیلوئید A پلاسما و بافت چربی همراه بود (۱۶). همچنین رایان و همکاران (۲۰۱۴) گزارش دادند شش هفته ورزش‌های هوازی سطح SAA را کاهش می‌دهد (۱۷). در خصوص تمرینات ترکیبی و شاخص‌های التهابی نیز پژوهش‌های مختلفی صورت گرفته است که بر رابطه شاخص‌های التهابی و این نوع تمرینات صحنه می‌گذارد. پازوکی و همکاران (۲۰۱۶) در تحقیق خود روی مردان چاق نشان دادند که شش هفته تمرین ترکیبی (تمرینات هوازی+تمرینات مقاومتی) سبب کاهش معنادار در سطوح SAA می‌شود (۱۸). ایله‌لاین و همکاران (۲۰۱۸) در بررسی تأثیرات ۲۴ هفته تمرین ترکیبی بر روی نشانگرهای التهابی، گزارش دادند که تمرینات ترکیبی به طور معناداری شاخص‌های التهابی از جمله پروتئین واکنشی C انسانی، لپتین و رسیستین را کاهش داد (۱۹). همچنین ارتباط معناداری بین تغییرات در توده چربی شکم و تغییرات مربوط به MCP-1، لپتین، آدیپونکتین و مقاومت آن مشاهده شد. لیو و همکاران (۲۰۱۵) در بررسی تمرینات ترکیبی روی ۴۲ فرد مبتلا به دیابت نوع دو ضمن گزارش گلوکز خون پس از غذا، انسولین پس از غذا، میزان هموگلوبین گلیکوزی و شاخص مقاومت به انسولین پایین‌تر، بیان کردند که تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی می‌تواند سوخت‌وساز گلیکولیپید را بهبود بخشد و التهاب در بیماران مبتلا به دیابت را کاهش دهد (۲۰).

حال با توجه به بالا بودن میزان التهاب در افراد دیابتی و وجود ارتباط میان التهاب و عوامل PTX3 و SAA از یک سو و همچنین ارتباط ورزش و کاهش وزن با عوامل ذکر شده و با عنایت به نتایج پژوهش‌های به دست آمده از این دو عامل در پژوهش‌های هوازی یا مقاومتی و تأثیر تمرینات ترکیبی بر فاکتورهای مشابه التهابی در افراد دیابتی، سؤال این پژوهش این است که:

به وسیله اندازه‌گیری گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز به کمک دستگاه شرکت پارس‌آزمون (ساخت ایران) انجام گرفت. از روش همواستازیس (HOMA) برای به دست آوردن میزان مقاومت به انسولین (حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا در غلظت انسولین ناشتا تقسیم بر عدد ثابت ۲۲/۵) استفاده شد (۲۱).

**تحلیل آماری:** از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف استاندارد و رسم نمودارها و جدول‌ها و همچنین از آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها و آزمون تی زوجی و تی مستقل برای تعیین تأثیر شیوه تمرینی بر میزان PTX3 و SAA استفاده شد. به این منظور، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار Spss ۲۵ و برنامه اکسل (Excel) با سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد.

### نتایج

نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی در جدول ۲ آورده شده است. یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که پس از شش هفته تمرینات ترکیبی شاخص‌های وزن ( $P=0/10$ ) و توده بدنی (BMI) ( $P=0/41$ ) تغییر بین‌گروهی معناداری را نداشته‌اند، اما درصد چربی ( $P=0/04$ ) با تغییر معنادار همراه بوده است ( $P=0/04$ ).

در جدول ۳ نتایج میانگین، انحراف معیار، تغییرات درون‌گروهی و برون‌گروهی و درصد تغییرات شاخص‌های انسولین، گلوکز خون، مقاومت به انسولین، SAA، PTX3 سنجیده شده در دو مرحله پیش و پس از آزمون آورده شده است. یافته‌ها نشان می‌دهد که پس از شش هفته تمرین ترکیبی انسولین، مقاومت به انسولین و SAA در گروه تمرین (به ترتیب ۰/۰۲۴، ۰/۰۳۴ و ۰/۰۳۰) و در مقایسه بین‌گروهی (به ترتیب ۰/۰۰۲، ۰/۰۰۴ و ۰/۰۴۷) ( $P=0/047$ ) تغییر معناداری داشت، اما PTX3 (۰/۶۶۷) و قند خون ( $P=0/079$ ) تغییر معناداری نداشتند.

تمرینی اندازه‌گیری‌های آنروپومتریکی و ترکیب بدنی از آزمودنی‌ها (پس‌آزمون) گرفته شد. میزان شدت تمرینات هوازی با ضربان‌سنج پولار بیت نوع ساعت M430 ساخت فنلاند به‌طور مستمر در حین تمرین اندازه‌گیری شد. برای محاسبه قدرت بیشینه، آزمودنی‌ها با برآورد اولیه خود، وزنه را انتخاب و حرکت را تا واماندگی اجرا کردند. سپس با قرار دادن مقدار وزنه جابه‌جاشده و تعداد تکرارها در فرمول مربوطه، قدرت بیشینه برآورد شد (۱۸). این آزمون در سه نوبت گرفته شد (یک هفته پیش از شروع تمرینات و در پایان هفته‌های دوم و چهارم). ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول سن-۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه به دست آمد (۱۸).  
وزنه‌ی جابه‌جاشده (کیلوگرم)

$$IRM = \frac{0/0278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی} - 1/0278}{0/0278}$$

روزهای آزمایشگاهی: نمونه خونی اولیه یک روز پیش از شروع تمرینات در محل آزمایشگاه از ساعت ۸-۱۰ از ورید پیش‌آرنجی (به مقدار ۱۰ سی‌سی) از دست راست همه آزمودنی‌ها به صورت ۱۲ ساعت ناشتایی و به حالت نشسته تهیه و در لوله‌های حاوی EDTA (ماده ضدانعقاد)، ریخته شد و پس از سانتریفیوژ (هستاران طب ۱۶ شاخه) به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه پلاسما جدا و در داخل میکروتیوب‌ها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل و نگهداری شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نیز خون‌گیری از آزمودنی‌ها در شرایط مشابه انجام گرفت. برای سنجش سطح پنتراکسین ۳ (PTX3) و سرم آمیلوئید A (SAA) انسانی در پلاسما از آزمایش الیزا با کیت انسانی پنتراکسین ۳ (PTX3) و سرم آمیلوئید A (SAA) ساخت شرکت بیوتکنولوژی شانگهای چین با حساسیت ۰/۰۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. برای محاسبه سطح انسولین از کیت شرکت Architect آمریکا با حساسیت ۰/۰۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. اندازه‌گیری گلوکز خون ناشتا

### جدول ۱. برنامه تمرینات ترکیبی

تمرین	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم
شدت	شدت	شدت	شدت	شدت	شدت	شدت
(درصد) / تکرار	(درصد) / تکرار	(درصد) / تکرار	(درصد) / تکرار	(درصد) / تکرار	(درصد) / تکرار	(درصد) / تکرار
استقامتی	۶۵	۶۵	۷۰	۷۰	۷۵	۷۵
مقاومتی	۵۵	۵۵	۶۰	۶۵	۷۰	۷۵

جدول ۲. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (میانگین±انحراف معیار)

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه	میانگین و انحراف معیار پیش‌آزمون	میانگین و انحراف معیار پس‌آزمون	t	درصد تغییرات	P	
						میانگین و انحراف معیار	بین‌گروهی
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۸۸/۴۵±۱۱/۳۱	۸۶/۳۳±۱۱/۳۳	۶/۷۷۹	-۲/۴۵	*۰/۰۰۱	۰/۱۰
	کنترل	۸۸/۷۵±۵/۹۶	۸۹/۰۵±۵/۹۰	-۱/۰۱۹	۰/۸۴	۰/۳۳۸	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	تمرین	۲۹/۹۶±۳/۲۴	۲۹/۵۷±۳/۲۸	۷/۱۶۲	-۱/۳۲	*۰/۰۰۱	۰/۴۱
	کنترل	۳۰/۲۴±۱/۸۸	۳۰/۳۳±۱/۷۹	-۰/۹۷۷	۰/۳	۰/۳۵۷	
درصد چربی (%)	تمرین	۳۰/۹۵±۲/۶۴	۲۸/۹±۲/۰۱	۶/۷۷۹	-۷/۱	*۰/۰۰۱	*۰/۰۴
	کنترل	۳۰/۶۲±۱/۷۳	۳۰/۹۸±۲/۰۵	-۱/۰۱۹	۱/۱۶	۰/۳۳۸	

\* تفاوت معنادار بین گروهی و درون‌گروهی

جدول ۳. میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی (میانگین±انحراف معیار) گروه‌های مورد مطالعه

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه	میانگین و انحراف معیار پیش‌آزمون	میانگین و انحراف معیار پس‌آزمون	t	درصد تغییرات	P	
						میانگین و انحراف معیار	بین‌گروهی
انسولین (μmol/mg.p)	تمرین	۱۰/۲۵±۱/۲۵	۹/۱۵±۱/۵۵	۲/۴۶۲	-۱۲/۰۲	*۰/۰۰۲	*۰/۰۳۴
	کنترل	۱۰/۳۲±۱/۴۲	۱۰/۱۱±۲/۵۶	۰/۳۳۸	-۲/۱	۰/۷۴۴	
قند خون (FBS) (μmol/mg.p)	تمرین	۲۲۹/۰۰±۶۳/۳۷	۱۹۵/۰۹±۶۵/۶۱	۲/۶۶۱	-۴/۱۷	*۰/۰۲۴	۰/۰۷۹
	کنترل	۲۳۱/۳۳±۶۸/۹۷	۲۳۸/۳۳±۶۷/۸۰	-۰/۴۶۷	۲/۹۳	۰/۶۵۳	
مقاومت به انسولین	تمرین	۵/۷۳±۱/۴۹	۴/۴۳±۱/۶۷	۳/۱۱۶	-۲۹/۳	*۰/۰۱۱	*۰/۰۴
	کنترل	۵/۹۴±۱/۸۹	۵/۹۶±۱/۱۷	-۰/۳۳	۰/۳	۰/۹۷۵	
SAA (ng/mL)	تمرین	۷/۰۹±۱/۰۱	۶/۳۳±۱/۱۹	۲/۵۲۰	-۱۶/۷	*۰/۰۳۰	*۰/۰۴۷
	کنترل	۷/۰۴±۱/۸۸	۷/۰۱±۲/۱۶	۰/۱۲۱	-۰/۴	۰/۹۰۶	
PTX3 (ng/mL)	تمرین	۵/۷۵±۰/۹۳	۵/۸۸±۰/۷۳	-۰/۷۴۳	۲/۲	۰/۴۷۴	۰/۶۶۷
	کنترل	۵/۷۰±۰/۶۲	۵/۸۱±۰/۸۹	-۰/۵۵۷	۱/۹	۰/۵۹۳	

\* تفاوت معنادار بین گروهی و درون‌گروهی

### بحث و نتیجه‌گیری

عوامل مورد مطالعه، بر روی افراد غیردیابتی انجام‌گرفته است. از این رو در بحث، از همه پژوهش‌هایی که به نحوی با موضوع ارتباط داشته‌اند، استفاده شد. نشان داده شده است که SAA با اختلالات متابولیکی مانند دیابت، مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک ارتباط دارد. سطح SAA در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد سالم بیشتر است و افراد دارای سطح بالاتر SAA احتمال بیشتری برای ابتلا به دیابت دارند. داروهای ضد دیابت مانند تیاژولیدینون‌ها، میزان SAA در گردش بیماران دیابتی را کاهش می‌دهد. ژن‌هایی که برای حساسیت به انسولین حیاتی‌اند، مانند Irs1، Adipoq و Glut4، در ادیپوسیت‌های تحت

با بررسی نتایج پژوهش مشخص شد روش تمرین مورد مطالعه بر شاخص SAA مؤثر بود و سبب تغییرات کاهش (۱۶/۷ درصدی) معنادار این عامل در گروه تمرین شد (P=۰/۰۴۷)، این در حالی است که تأثیری بر میزان SAA استراحتی گروه کنترل نداشت. همچنین در مورد شاخص دیگر مورد مطالعه یعنی PTX3 با اینکه در هر دو گروه تمرین و کنترل شاهد افزایش این شاخص بودیم (به ترتیب ۲/۲ و ۱/۹۳ درصد)، اما در هیچ‌کدام از دو گروه این شاخص به حد معناداری نرسید. در مورد نتیجه پژوهش حاضر می‌توان گفت که تاکنون بیشتر پژوهش‌ها با موضوع تمرینات ترکیبی یا متمرکز روی

از آن تأثیر می‌گیرد. همچنین در تحقیق دیگری به نقش SAA در فروتنظیم Glut4 و ارتباط آن با حساسیت به انسولین تأکید شده است (۲۲) و این موضوع با توجه به کاهش مقاومت به انسولین و SAA در تحقیق حاضر بر مطلب مذکور صحنه می‌گذارد.

نتایج تحقیق پژوهش حاضر با نتایج برخی تحقیقات ناهمسوست. صفرازه و بصیری (۲۰۱۵) در پژوهشی روی مردان چاق نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در هر دو گروه کنترل و تمرین در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، با افزایش معنادار سطوح پلاسمایی SAA همراه بود؛ اما تفاوتی میان دو گروه مشاهده نشد (۲۶). کمپل و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیق خود روی زنان یائسه، دارای اضافه وزن یا چاق کم‌تحرك به این نتیجه رسیدند که مداخله ورزشی هوازی سالانه با شدت متوسط تأثیری بر مقدار SAA ندارد (۲۷). از جمله دلایل تناقض این دو مطالعه با پژوهش حاضر مدت، شدت و نوع فعالیت ورزشی است که از جمله عواملی‌اند که بر میزان سطوح SAA پلاسمایی مؤثرند. همان‌طور که در تحقیق کولوورو و همکاران (۲۰۱۸) نیز نشان داده شده است (۲۸)، در فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت یا با شدت کم تا متوسط، تغییر معناداری در شاخص SAA مشاهده نشد؛ اما در فعالیت‌های ورزشی متوسط-بلندمدت یا با شدت بالا تغییرات SAA مشاهده شده است.

تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد شش هفته فعالیت ورزشی ترکیبی موجب تغییر معنادار در پنتراکسین ۳ در گروه تمرین نشد. البته خاطر نشان می‌سازد که در هر دو گروه تمرین و کنترل شاهد افزایش میزان PTX3 (به ترتیب ۲/۲ و ۱/۹۳ درصدی) بودیم، اما این تغییرات به حد معنادار نرسیدند.

این نتیجه با نتایج تحقیق لیو و همکاران (۲۰۱۵) همسو بود (۲۰). روش آن‌ها شامل ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بود. آن‌ها ۴۲ نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع دو را به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم کردند و پس از پایان قرارداد ورزشی تغییر معناداری را در PTX3 گزارش نکردند. با توجه به نتایج تحقیق حاضر و مطالعه لیو و همکاران و دیگر تحقیقات انجام‌گرفته، PTX3 تحت تأثیر مدت زمان و قرارداد تمرین است، چراکه در مطالعاتی که دارای زمان طولانی‌تر از پژوهش حاضر (طولانی‌تر از هشت هفته) و شدت بالاتر بوده‌اند، شاهد

درمان با SAA نوترکیب فروتنظیم می‌شوند (۲۲). استون و همکاران (۲۰۱۸) در تحقیقی همسو به بررسی تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر نشانگرهای پیش‌بینی‌کننده سرطان پستان گزارش دادند که در طول دوره ورزشکارانی که وزن از دست داده بودند (بیش از ۲ کیلوگرم) CRP، لپتین و سرم آمیلوئید A آن‌ها کاهش داشته است و نتیجه گرفتند که تمرین مقاومتی می‌تواند در کاهش التهاب و بهبود مسیرهای انسولین تأثیرگذار باشد، اما بزرگی و درجه تأثیرگذاری آن ممکن است به میزان کسب قدرت یا کاهش وزن این زنان بستگی داشته باشد (۲۳). مرتبط با این مسئله و از آنجایی که ثابت شده است SAA به‌عنوان یک آدیپوکین پذیرفته شده است که توسط سلول‌های چربی تولید می‌شود و به‌طور مستقیم التهاب مرتبط با چاقی را تعدیل می‌کند (۲۲). نشان داده شده است که افزایش ترشح SAA از بافت چربی در چاقی، هم نتیجه افزایش توده چربی و هم افزایش میزان ترشح در واحد بافت چربی است (۲۴). همچنین پارکی و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که شش هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش میزان SAA و کمترین پلازما می‌شود (۱۸). با توجه به پژوهش حاضر و مقایسه آن نتایج تحقیق استون و همکاران (۲۰۱۸) و پارکی و همکاران (۲۰۱۶) می‌توان کاهش وزن را از دلایل احتمالی کاهش سرم آمیلوئید a پس از مداخله تمرینی با توجه به کاهش معنادار وزن در گروه تمرین دانست. نحوه دخالت SAA در فرایند چاقی بدین صورت است که محرک‌های التهابی، تولید واسطه‌های التهابی را تحریک و متعاقباً ترشح SAA را از کبد القا می‌کنند. پروتئین‌های التهابی، سلول‌های چربی و سلول‌های ایمنی مانند ماکروفاژ را به وضعیت التهابی مزمین سوق می‌دهند و سلول‌های چربی ملتهب سیتوکین‌های بیشتری از جمله SAA تولید می‌کنند (۲۲). از طرفی با توجه به اینکه در تحقیق حاضر شاهد بهبود عوامل مرتبط با دیابت شامل انسولین، مقاومت به انسولین (معنادار) و قند خون (غیرمعنادار) بودیم و با توجه به ارتباط قوی میان SAA و بیماری دیابت نوع دو و شاخص‌های آن (۲۵، ۱۳) می‌توان کاهش این شاخص‌ها را دلیلی دیگر بر کاهش SAA عنوان کرد. سازوکار این تأثیرگذاری به‌طور کامل مشخص نیست، اما احتمالاً کاهش SAA با کاهش اختلال در عملکرد HDL که در نتیجه بهبود شاخص‌های دیابتی رخ می‌دهد (۲۵)، در ارتباط است و

به شدت، کاهش می‌یابد (۱۴). آن‌ها بیان کردند که نوتروفیل‌ها منبع مهمی از غلظت PTX3 بالارفته ناشی از ورزش هوازی است که به‌طور بالقوه به‌عنوان سازوکار تنظیم نفوذ نوتروفیل ناشی از تمرین به بافت کمک می‌کند. محمودی و همکاران (۲۰۱۸) نیز گزارش دادند که پنتراکسین ۳ با بازخورد منفی بر نوتروفیل تأثیر می‌گذارد، در نتیجه آسیب بافتی شدید ناشی از التهاب را کاهش می‌دهد (۱۱). از طرف دیگر، میاکی و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که در موش‌ها PTX3 با پروتئین GLUT4 دارای همبستگی مثبت است و با افزایش آن افزایش می‌یابد، از این‌رو با توجه به اینکه ورزش سبب افزایش پروتئین GLUT4 می‌شود (۳۰)، احتمالاً از این طریق می‌تواند به افزایش PTX3 نیز بینجامد. همچنین نشان داده شده تمرین هوازی صرف PTX3 را به کمک بهبود در HDL-c و  $VO_2\text{peak}$  و قابلیت انبساط عروق افزایش می‌دهد (۱۵) که این مسئله می‌تواند با توجه به ترکیبی بودن تمرینات در پژوهش حاضر و وجود تمرینات مقاومتی عاملی بر عدم تأثیرگذاری قرارداد تمرینی بر شاخص PTX3 باشد. تحقیق دیگری نشان داد که افزایش سطح PTX3 پس از یک جلسه شدید فعالیت هوازی و مقاومتی، ممکن است در اثر آسیب عضلانی ناشی از تمرین باشد (۳۱). از طرف دیگر، همین پژوهشگران بیان کردند که تفاوت در نتایج تحقیقات ممکن است به دلیل نوع اعمال تمرین و زمان کاربرد باشد. همچنین زمپو میاکی و همکاران (۲۰۱۸) در پژوهش خود روی مردان بالغ دارای اضافه وزن و چاق پس از هشت هفته مداخله غذایی همراه با تمرین ورزشی افزایش پنتراکسین ۳ را به‌طور معنادار و رابطه مستقل بین PTX3 و BMI را در تمامی شرکت‌کنندگان گزارش دادند (۳۲). در نتیجه هم مداخله غذایی و هم مداخله غذایی به همراه تمرین ورزشی، سبب افزایش PTX3 می‌شوند که می‌توان این امر را به مسئله کاهش وزن و کاهش BMI و ارتباط مستقیم آن با PTX3 مرتبط دانست. با این حال، سازوکار دقیق تأثیرگذاری ورزش بر شاخص PTX3 هنوز نامشخص است و به پژوهش‌های بیشتر و دقیق‌تر نیاز دارد.

پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی مواجه بود؛ رژیم غذایی که یکی از موارد تأثیرگذار بر روند پژوهش بود و به‌طور دقیق امکان کنترل آن در آزمودنی‌ها وجود نداشت. همچنین عدم امکان کنترل دقیق سطح

افزایش معنادار PTX3 بوده‌ایم و به احتمال زیاد یکی از اصلی‌ترین عامل‌های عدم معناداری PTX3 در تحقیق حاضر کوتاهی زمان نسبت به دیگر پژوهش‌هاست. اسلاشر و همکاران (۲۰۱۷) در مقاله مروری خود بیان کردند که ورزش هوازی حاد سبب افزایش غلظت PTX3 گردش خون عمومی می‌شود (۳). افزون‌بر این، در تحقیق میاکی و همکاران (۲۰۱۶) نشان داده شده است غلظت PTX3 پلاسما پس از هشت هفته تمرینات ورزشی هوازی معمول در مردان و زنان مسن افزایش می‌یابد و این افزایش با افزایش سطح آمادگی قلبی-تنفسی ( $VO_2\text{max}$ ) و شاخص‌های بهبود عملکرد قلبی-عروقی مرتبط است. تفاوت‌های اصلی این دو تحقیق با پژوهش حاضر، عامل زمان بود. از سوی دیگر در دو مطالعه ذکر شده میزان شدت نیز بالاتر از تحقیق حاضر بوده است که می‌توان به این دو عامل به‌عنوان عواملی مهم و درگیر در میزان پاسخ‌دهی عامل PTX3 اشاره کرد. از طرفی، احتمالاً اگر طول مطالعه بیشتر بود، شاهد نتایج بهتری بودیم، زیرا طبق گزارش‌ها زمان عامل مهم‌تری نسبت به شدت در مورد عامل PTX3 است، همان‌طور که ویس و همکاران (۲۰۱۷) نیز با پژوهش روی زنان و مردان دارای اضافه وزن و بی‌تحرك (۵۲ نفر، ۴۵-۶۵ سال) که به‌صورت تصادفی انتخاب و طی ۳-۶ ماه متحمل ۷ درصد کاهش وزن با استفاده از محدودیت کالری، تمرین یا ترکیبی از محدودیت کالری و تمرین، شده بودند (۲۹)، دریافتند که کاهش وزن در افراد بزرگسال دارای اضافه وزن سبب کاهش سطح لپتین و وزن مولکولی آدیپونکتین و همچنین افزایش غلظت پنتراکسین ۳ می‌شود که با افزایش حساسیت به انسولین ارتباط دارد. شدت تمرین و وایس و همکاران کمتر از تحقیق حاضر بود، اما احتمالاً به‌علت زمان طولانی‌تر (۳-۶ ماه) قراردادهای تمرینی، نتایج بهتری گرفته‌اند و بر این اساس می‌توان عامل زمان را به‌عنوان عامل با تأثیرگذاری بیشتر روی PTX3 در نظر گرفت.

در خصوص سازوکار تأثیرگذاری ورزش بر شاخص PTX3 موارد مختلفی پیشنهاد شده است. در این زمینه ناکاجیما و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که غلظت PTX3 پلاسما ناشی از تمرین به‌طور مثبت با میلوپراکسیداز نشانگر فعال‌سازی نوتروفیل مرتبط است و غلظت PTX3 درون سلولی نوتروفیل در مقایسه با مقدار استراحت در پاسخ به ورزش، به روش وابسته



## منابع

1. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *The Lancet*. 2017.
  2. Getz GS, Krishack PA, Reardon CA. Serum amyloid A and atherosclerosis. *Current opinion in lipidology*. 2016;27(5):531-5.
  3. Slusher AL, Huang C-J, Acevedo EO. The Potential Role of Aerobic Exercise-Induced Pentraxin 3 on Obesity-Related Inflammation and Metabolic Dysregulation. *Mediators of inflammation*. 2017;2017.
  4. Breviario F, d'Aniello EM, Golay J, Bottazzi B, Bairoch A, et al. Interleukin-1-inducible genes in endothelial cells. Cloning of a new gene related to C-reactive protein and serum amyloid P component. *Journal of Biological Chemistry*. 1992;267(31):22190-7.
  5. Altmeyer A, Klampfer L, Goodman AR, Vilcek J. Promoter structure and transcriptional activation of the murine TSG-14 gene encoding a tumor necrosis factor/interleukin-1-inducible pentraxin protein. *Journal of Biological Chemistry*. 1995;270(43):25584-90.
  6. Yamada T. Serum amyloid A (SAA): a concise review of biology, assay methods and clinical usefulness. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 1999;37(4):381-8.
  7. Cocco E, Bellone S, El-Sahwi K, Cargnelutti M, Buza N, Tavassoli FA, et al. Serum amyloid A. *Cancer*. 2010;116(4):843-51.
  8. Savchenko A, Imamura M, Ohashi R, Jiang S, Kawasaki T, Hasegawa G, et al. Expression of pentraxin 3 (PTX3) in human atherosclerotic lesions. *The Journal of pathology*. 2008;215(1):48-55.
  9. Lee R, Shin M-H, Kim H-N, Lee Y-H, Choi S-W, Ahn H-R, et al. Relationship between plasma pentraxin 3 level and risk of chronic kidney disease in the Korean elderly: the Dong-gu study. *International Urology and Nephrology*. 2017;49(11):2027-33.
  10. Chu SH, Park J-H, Lee MK, Jekal Y, Ahn KY, Chung JY, et al. The association between pentraxin 3 and insulin resistance in obese children at baseline and after physical activity intervention. *Clinica Chimica Acta*. 2012;413(19):1430-7.
  11. Mahmoudi A, Siahkouchian M, Iranparvar M, Anari H, Seifi F. Plasma Changes of Chemerin and Pentraxin-3 Following Eight Weeks of Endurance Exercise in Men with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*. 2018;17(4):476-86. (In Persian).
  12. Hua S, Song C, Geczy CL, Freedman SB, Witting PK. A role for acute-phase serum amyloid A and high-density lipoprotein in oxidative stress, endothelial dysfunction and atherosclerosis. *Reactivity and Modulation of Endothelial Function*. 2013;2013:1-12.
- فعالیت روزانه آزمودنی‌ها، عدم امکان کنترل دقیق داروهای مصرفی آنان و در نهایت عدم استفاده از متغیر ضدالتهابی از دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر بود. در نهایت خاطر نشان می‌شود التهاب، حاصل جمع میزان شاخص‌های التهابی است و صرف بالا بودن یک یا دو متغیر نمی‌تواند به خوبی بیانگر شرایط باشد و با عنایت به این نکته در پژوهش‌های آینده پیشنهاد می‌شود عوامل التهابی و ضدالتهابی بیشتری مدنظر قرار گیرد. یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد شش هفته تمرین ترکیبی با تواتر سه بار در هفته تأثیر معناداری در کاهش عامل التهابی SAA، میزان انسولین و مقاومت انسولینی دارد و ضمن کاهش این عوامل، موجب افزایش PTX3 (هرچند غیر معنادار) می‌شود. با توجه به موارد مذکور می‌توان نتیجه گرفت که شش هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح عوامل ذکر شده در مردان دارای دیابت نوع دو تأثیرگذار است و احتمالاً می‌تواند سبب کاهش التهاب در این بیماران شود.

## حامی / حامیان مالی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی محض دانشگاه تهران است که در تاریخ ۹۶/۱۱/۳۰ تصویب شده است و حامی مالی ندارد.

## مشارکت نویسندگان

نویسنده اول دانشجو، نویسنده دوم استاد راهنما و نویسنده سوم استاد راهنمای پژوهش هستند.

## تعارض منافع

بدین وسیله اینجانب نویسنده مسئول مقاله از طرف سایر نویسندگان مقاله اعلام می‌کنم که در خصوص انتشار مقاله ارائه شده به‌طور کامل از اخلاق نشر، از جمله سرقت ادبی، سوء رفتار، جعل داده‌ها یا ارسال و انتشار دوباره پرهیز کرده‌ایم. در این زمینه منافع تجاری وجود ندارد و نویسندگان در قبال ارائه اثر خود وجهی دریافت نکرده‌اند.

## تشکر و قدردانی

از تمامی کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری کرده‌اند، تقدیر و تشکر می‌شود.

23. Winters-Stone KM, Wood LJ, Stoyles S, Dieckmann NF. The effects of resistance exercise on biomarkers of breast cancer prognosis: a pooled analysis of three randomized trials. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2018;27(2):146-53.
24. 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.
25. Griffiths K, Pazderska A, Ahmed M, McGowan A, Maxwell AP, McEneny J, et al. Type 2 diabetes in young females results in increased serum amyloid A and changes to features of high density lipoproteins in both HDL2 and HDL3. *Journal of diabetes research*. 2017;2017.
26. 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*. 2015;4(2):109-19. (In Persian).
27. Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood B, Potter JD, McTIERNAN A, et al. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmenopausal women. *Medicine and science in sports and exercise*. 2009;41(8).
28. Koloverou E, Tambalis K, Panagiotakos DB, Georgousopoulou E, Chrysohoou C, Skoumas I, et al. Moderate physical activity reduces 10-year diabetes incidence: the mediating role of oxidative stress biomarkers. *International journal of public health*. 2018;63(2):297-305.
29. Weiss EP, Reeds DN, Ezekiel UR, Albert SG, Villareal DT. Circulating cytokines as determinants of weight loss-induced improvements in insulin sensitivity. *Endocrine*. 2017;55(1):153-64.
30. Miyaki A, Choi Y, Maeda S. Pentraxin 3 production in the adipose tissue and the skeletal muscle in diabetic-obese mice. *The American journal of the medical sciences*. 2014;347(3):228-33.
31. Tunc-Ata M, Turgut G, Mergen-Dalyanoglu M, Turgut S. Examination of levels pentraxin-3, interleukin-6, and C-reactive protein in rat model acute and chronic exercise. *Journal of exercise rehabilitation*. 2017;13(3):279.
32. Zempo-Miyaki A, Kumagai H, Yoshikawa T, Myoenzono K, So R, Otsuki T, et al. Pentraxin 3 increases in adult overweight and obese men after weight loss by dietary modification with exercise training. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2018;44(2):111-7.
- dox Report. 2009;14(5):187-96.
13. Anderberg RJ, Meek RL, Hudkins KL, Cooney SK, Alpers CE, Leboeuf RC, et al. Serum amyloid A and inflammation in diabetic kidney disease and podocytes. *Laboratory Investigation*. 2015;95(3):250.
14. Nakajima T, Kurano M, Hasegawa T, Takano H, Iida H, Yasuda T, et al. Pentraxin3 and high-sensitive C-reactive protein are independent inflammatory markers released during high-intensity exercise. *European journal of applied physiology*. 2010;110(5):905-13.
15. Miyaki A, Maeda S, Choi Y, Akazawa N, Tanabe Y, Ajisaka R. Habitual aerobic exercise increases plasma pentraxin 3 levels in middle-aged and elderly women. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2012;37(5):907-11.
16. Serra MC, Ryan AS, Ortmeyer HK, Addison O, Goldberg AP. Resistance training reduces inflammation and fatigue and improves physical function in older breast cancer survivors. *Menopause*. 2018;25(2):211-6.
17. 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.
18. 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. *Arak Medical University Journal*. 2016;19(1). (In Persian).
19. Ihalainen JK, Schumann M, Eklund D, Hämäläinen M, Moilanen E, Paulsen G, et al. Combined aerobic and resistance training decreases inflammation markers in healthy men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2018;28(1):40-7.
20. 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.
21. Takhshid MA, Ghasemi M. Methods for assessing insulin sensitivity and resistance. *Laboratory & Diagnosis*. 2014;6(23):8-13.
22. 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.