



Research Article

Investigating the Effect of Two Types of Aerobic and Resistance Training during a Ketogenic Diet on the Serum Levels of Adipokines and Insulin Resistance in Overweight or Obese Men

Rahim Javan¹ , Kazem Khodaei^{2*} , Siamak Asri-Rezaei³ 

¹ PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Urmia University, Urmia, Iran

² Assistant Professor of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Urmia University, Urmia, Iran

³ Associate Professor of Internal Medicine and Clinical Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran

*Corresponding author: Kazem Khodaei, Faculty of Sports Sciences, Urmia University, Urmia, Iran. E-mail: k.khodaei@urmia.ac.ir

DOI: [10.32592/nkums.15.1.60](https://doi.org/10.32592/nkums.15.1.60)

How to Cite this Article:

Javan R, Khodaei K, Asri-Rezaei S. Investigating the Effect of Two Types of Aerobic and Resistance Training during a Ketogenic Diet on the Serum Levels of Adipokines and Insulin Resistance in Overweight or Obese Men. J North Khorasan Univ Med Sci. 2023;15(1):60-69. DOI: 10.32592/nkums.15.1.60

Received: 06 November 2022

Accepted: 05 February 2023

Keywords:

Adipokines
Aerobic training
Insulin resistance index
Ketogenic diet
Resistance training

Abstract

Introduction: The purpose of the present study was to investigate the effect of aerobic and resistance training during a Ketogenic Diet (KD) on serum levels of adipokines and insulin resistance indices in overweight or obese men.

Method: A total of 36 overweight or obese men were randomly divided into three groups, namely Aerobic Training during KD (AT-KD), Resistance Training during KD (RT-KD), and KD alone (KD). In addition to following the KD, the training groups performed aerobic or resistance training three days per week for six weeks. For statistical analysis, the mixed two-way analysis of variance test with a significance level of less than 0.05 and SPSS software was used.

Results: The serum levels of adiponectin, resistin, and SFRP5 did not differ significantly between the groups. In all groups, resistin had a significant decrease, whereas adiponectin and SFRP5 had a significant increase, compared to the pre-test. The serum levels of glucose, insulin, and triglycerides, as well as insulin resistance and sensitivity indices, were not significantly different between the groups. A significant decrease in glucose and triglyceride levels was observed in the three groups compared to the pre-test. Both KD and AT-KD groups significantly decreased insulin and HOMA-IR and increased McAuley indices compared to the pre-test. Only the AT-KD group significantly increased the QUICKI index compared to the pretest.

Conclusion: Both AT-KD and RT-KD improved the level of adipokines in overweight or obese men. However, there was no difference between the two types of training. Despite the lack of difference between the two types of exercise, aerobic training may be more effective than resistance training during a KD.



بررسی تأثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی طی رژیم غذایی کتوژنیک بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌ها و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن یا چاق

رحیم جوان^۱ ID، کاظم خدائی^{۲*} ID، سیامک عصری رضایی^۳ ID

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

^۲ استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

^۳ دانشیار بیماری‌های داخلی و کلینیکال پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

* نویسنده مسئول: کاظم خدائی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران. ایمیل: k.khodaei@urmia.ac.ir

DOI: 10.32592/nkums.15.1.60

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۸/۱۵	چکیده
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۱۶	مقدمه: هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی طی رژیم غذایی کتوژنیک بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های مقاومت انسولینی مردان دارای اضافه‌وزن یا چاق بود.
واژگان کلیدی: آدیپوکاین‌ها، تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، رژیم غذایی کتوژنیک، شاخص مقاومت انسولینی	روش کار: در این پژوهش، ۳۶ مرد دارای اضافه‌وزن یا چاق به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک (AT-KD)، تمرین مقاومتی طی رژیم کتوژنیک (RT-KD) و رژیم غذایی کتوژنیک به‌تنهایی (KD) تقسیم شدند. گروه‌های تمرین علاوه بر پیروی از رژیم کتوژنیک، به‌مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ روز تمرین هوازی یا مقاومتی انجام دادند. برای تحلیل آماری از آزمون تحلیل واریانس دوطرفه ترکیبی با سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ و نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ استفاده شد.
	یافته‌ها: میزان سرمی آدیپونکتین، رزیستین و SFRP5 بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت. در همه گروه‌ها، رزیستین کاهش معنادار و آدیپونکتین و SFRP5 افزایش معناداری نسبت به پیش‌آزمون داشتند. میزان سرمی گلوکز، انسولین، تری‌گلیسیرید و شاخص‌های مقاومت و حساسیت انسولینی بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت. کاهش معنادار میزان گلوکز و تری‌گلیسیرید در سه گروه نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد. هر دو گروه KD و AT-KD باعث کاهش معنادار انسولین و HOMA-IR و افزایش شاخص McAuley نسبت به پیش‌آزمون شدند. تنها گروه AT-KD باعث افزایش معنادار شاخص QUICKI نسبت به پیش‌آزمون شد.
	نتیجه‌گیری: AT-KD و RT-KD باعث بهبود میزان آدیپوکاین‌ها در مردان دارای اضافه‌وزن یا چاق شد. با این حال، بین دو نوع تمرین تفاوتی وجود نداشت. با وجود نبود تفاوت بین دو نوع تمرین، تمرینات هوازی ممکن است اثربخشی بیشتری نسبت به تمرینات مقاومتی طی رژیم کتوژنیک داشته باشند.

مقدمه

اضافه‌وزن و چاقی یکی از مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌هایی مانند دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفشاری خون، سکنه مغزی و برخی از سرطان‌های رایج است [۱]. افزایش بافت چربی، هایپرتروفی آدیپوسیت و نفوذ ماکروفاژا به‌طور بالقوه لیپولیز بافت چربی و ترشح سایتوکاین‌ها و آدیپوکاین‌های مختلف را تحت تأثیر قرار می‌دهند. بافت چربی به‌عنوان یک بافت اندوکراین فعال، شبه‌هورمون‌هایی مانند آدیپونکتین، رزیستین، پروتئین ۵ مرتبط با معقد ترشچی (Secreted Frizzled Related Protein) SFRP5 (۵) و غیره را ترشح می‌کند که آدیپوکاین نامیده می‌شود [۲]. تحقیقات اخیر نشان داده است بین چاقی، آدیپوکاین‌ها و مقاومت به انسولین ارتباط معنی‌داری وجود دارد [۳]. آدیپونکتین از بافت چربی ترشح می‌شود که سطح سرمی آن در چاقی، مقاومت انسولینی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی کاهش می‌یابد [۴]. این آدیپوکاین نقشی حیاتی در تنظیم سوخت‌وساز چربی و

کربوهیدرات در بافت‌های عضله و کبد دارد و با شناسایی دو گیرنده آدیپونکتین Adipor1 و Adipor2 در بافت‌های مذکور، این نقش تأیید شده است [۵]. آدیپونکتین اثرات ضدآتروژنیک، ضدالتهابی و کاهش وزنی دارد [۴]. آدیپوکاین دیگری که افزایش سطح سرمی آن ارتباط مستقیمی با مقاومت به انسولین دارد، رزیستین است که نقش آن در بروز دیابت در موش‌ها ثابت شده، اما نقش رزیستین در دیابت‌زایی در انسان هنوز مورد بحث است [۶، ۲]. رزیستین اثرات پیش‌التهابی و اتروژنیک دارد و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد [۷، ۸]. یکی دیگر از آدیپوکاین‌های مؤثر در مقاومت انسولینی، آدیپوکاین SFRP5 است که به‌تازگی شناخته شده است و باعث افزایش حساسیت انسولینی و ویژگی ضدالتهابی می‌شود و بیان آن در بافت چربی سفید نسبت به بافت‌های دیگر بدن بسیار زیاد است [۹]. این پروتئین از طریق دومین‌های غنی از سیستئین با خانواده WNT (Wingless-related integration site)

ارزیابی می‌شود. روش‌های جایگزین دقیق و کاربردی برای ارزیابی مقاومت و حساسیت انسولینی استفاده می‌شوند [۲۸-۲۶]. در پژوهشی، اثر تمرین به‌همراه رژیم محدودیت کربوهیدرات در رت‌های دیابتی در بهبود HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance) و آدیپوکاین‌ها نشان داده شد [۲۹]. با توجه به اینکه مکانیسم اثر رژیم غذایی کتوژنیک و تمرینات ورزشی بر میزان سرمی آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های جدید حساسیت انسولینی و مقاومت انسولینی به‌طور کامل آشکار نیست و مطالعه‌ای نیز وجود ندارد که میزان اثربخشی دو نوع مختلف تمرین هوازی و مقاومتی را طی یک دوره رژیم غذایی کم‌کربوهیدرات کتوژنیک بر آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی (ریزستین) و ضدالتهابی (آدیپونکتین و SFRP5) بررسی کرده باشد، بنابراین، هدف از مطالعه حاضر، مقایسه اثربخشی دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی طی یک دوره ۶ هفته‌ای رژیم غذایی کتوژنیک بر میزان سرمی آدیپونکتین، ریزستین، SFRP5 و شاخص‌های مقاومت و حساسیت انسولینی در مردان جوان دارای اضافه‌وزن یا چاق بود.

روش کار

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری تحقیق شامل دانشجویان پسر غیرفعال دارای اضافه‌وزن یا چاق دانشگاه فرهنگیان ارومیه بودند. معیارهای ورود به تحقیق شامل شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن سابقه بیماری خاص، عدم مصرف دارو، استفاده نکردن از هیچ نوع رژیم غذایی و نداشتن فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه گذشته بود. همچنین، غیبت در بیش از ۳ جلسه تمرینی، ناتوانی در اجرای مداخله تمرینی و تغذیه‌ای و مشاهده عدم کتوزیس معیارهای خروج از تحقیق حاضر بودند. در جلسه آشناسازی، داوطلبان با طرح تمرین، آزمون‌گیری و اهداف پژوهش آشنا شدند. ۳۶ نفر که واجد شرایط شرکت در پژوهش بودند، به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. همه آزمودنی‌ها رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را امضا کردند. سپس، شاخص‌های آنتروپومتریکی و توصیفی آزمودنی‌ها شامل قد و وزن اندازه‌گیری و ثبت شد. آزمودنی‌ها به روش تصادفی ساده، به سه گروه ۱۲ نفره شامل گروه رژیم کتوژنیک به‌تنهایی، گروه رژیم کتوژنیک همراه با تمرین هوازی و گروه رژیم کتوژنیک همراه با تمرین مقاومتی تقسیم شدند. هر سه گروه بر اساس میانگین شاخص توده بدنی همگن‌سازی شدند. ۴۸ ساعت قبل از شروع و بعد از پایان برنامه تمرینی، خون‌گیری در حالت ناشتا انجام شد. بعد از مرحله پیش‌آزمون، مرحله مداخله شامل پیروی از رژیم غذایی کتوژنیک و انجام دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی در ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. یک گروه فقط از رژیم کتوژنیک پیروی کرد. یکی از گروه‌ها علاوه بر پیروی از رژیم کتوژنیک، تمرین هوازی و دیگری تمرین مقاومتی را انجام دادند. تنها ۲۴ نفر (۸ نفر در هر گروه) از آزمودنی‌ها توانستند تمام مراحل تحقیق را به‌طور کامل به پایان برسانند.

رقابت می‌کند تا به گیرنده‌های فریزلد متصل شود [۱۰]. امروزه، برای درمان چاقی و وضعیت‌های مرتبط با آن مانند مقاومت انسولینی و دیابت، از روش‌های مداخله‌ای متعددی استفاده می‌شود. اجرای فعالیت ورزشی منظم و پیروی از رژیم‌های غذایی خاص از مهم‌ترین راهکارهای استفاده‌شده برای کنترل وزن و کاهش چربی است. یکی از رژیم‌های غذایی پرکاربرد، رژیم غذایی کم‌کربوهیدرات کتوژنیک است که امروزه برای کاهش وزن استفاده می‌شود. بیشتر تحقیقات کارایی این رژیم را در کاهش وزن و کاهش بافت چربی به‌وضوح نشان داده‌اند [۱۱]. رژیم غذایی کتوژنیک شامل یک رژیم غذایی با درصد چربی زیاد، پروتئین در اندازه معمول و مصرف بسیار محدود کربوهیدرات است که با تأمین کالری و پروتئین کافی، باعث بروز وضعیت کتوزیس مزمن در بدن می‌شود [۱۲]. در شرایط کتوزیس تغذیه‌ای، نیازهای متابولیکی بافت‌ها و اندام‌های بدن از طریق کتون‌ها و اسیدهای چرب تأمین می‌شود. ورزشکاران در حالت کتوزیس تغذیه‌ای، به‌میزان زیادی اکسیداسیون چربی‌ها (بیشتر از ۱/۵ گرم در دقیقه) را نشان می‌دهند [۱۳]. تحقیقات اخیر گزارش کرده‌اند که کاهش کربوهیدرات در رژیم غذایی، نتایج مثبتی در کاهش چربی، کاهش دیس‌لیپیدمی آتروژنیک، بهبود سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲، حتی با وجود چربی اشباع در رژیم غذایی دارد [۱۴-۱۶].

تحقیقاتی اندکی تأثیر رژیم غذایی کم‌کربوهیدرات کتوژنیک را بر آدیپوکاین‌ها بررسی کرده است. با این‌حال، نتایج این تحقیقات اغلب ناهمسو است. Hu و همکارانش افزایش آدیپونکتین و نبود تفاوت ریزستین را در گروه با رژیم کم‌کربوهیدرات کتوژنیک نسبت به گروه رژیم کم‌چربی گزارش کردند [۱۷]. Cipryan و همکارانش پس از ۴ هفته رژیم غذایی کتوژنیک نسبت به رژیم معمولی، نبود تفاوت معنادار را در میزان سرمی ریزستین و آدیپونکتین نشان دادند [۱۸]. Ruth و همکاران در تحقیق خود افزایش میزان آدیپونکتین سرمی، کاهش سطح گلوکز خون و مقاومت به انسولین را با رژیم غذایی کم‌کربوهیدرات کتوژنیک نسبت به رژیم غذایی کم‌چرب گزارش کردند [۱۹]. Schulte و همکارانش در مطالعه خود، افزایش میزان SFRP5 را بعد از رژیمی با محدودیت کالری نشان دادند [۲۰].

ورزش و فعالیت بدنی منظم در پیشگیری از چاقی و بروز برخی عوامل خطرزای مرتبط با آن نقش مهمی دارد [۲۱]. مطالعات مروری متاآنالیز افزایش میزان آدیپونکتین سرمی و کاهش ریزستین سرمی را پس از تمرینات بلندمدت ورزشی در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق نشان داده‌اند [۲۲، ۲۳]. مطالعه صف‌زاده و همکارانش نبود تفاوت میزان سرمی SFRP5 را بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق نشان دادند. درحالی‌که، میر و همکارانش افزایش میزان سرمی SFRP5 را بعد از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در بیماران دیابتی نشان دادند [۲۴، ۲۵]. مقاومت به انسولین یکی از وضعیت‌های مرتبط با چاقی است. مقاومت به انسولین یا متغیر متقابل آن، حساسیت به انسولین، با چند روش

رژیم غذایی

رژیم غذایی بر اساس مطالعه Green و همکاران و Vargas و همکاران تجویز و کنترل شد. به طوری که، رژیم غذایی تجویز شده شامل محدودیت در مصرف کربوهیدرات بود، اما کل کالری دریافتی به میزان دلخواه بود. میزان دریافت کربوهیدرات به کمتر یا مساوی ۵۰ گرم یا ۱۰ درصد از کل کالری دریافتی محدود شده بود. مشاوره و منابع تغذیه‌ای برای کمک به پایبندی به رژیم کتوژنیک ارائه شد. منابع شامل برنامه‌های غذایی روزانه پیشنهادی چاپی یا الکترونیک شامل فهرست غذاهای «تشویق به خوردن غذا»، «خوردن در حد اعتدال» و «غذاهایی که از خوردن آن اجتناب شود» بود. لیست غذاهایی که تشویق به خوردن شد، شامل غذاهای غیرفرآوری شده متشکل از سبزیجات برگ سبز، آجیل و تخمه‌های خام، تخم‌مرغ، گوشت حیوانات، لبنیات و روغن‌های گیاهی آووکادو، نارگیل و زیتون بود. مصرف غذاهای کربوهیدراتی مانند پاستا، شیرینی‌ها، سیب‌زمینی، برنج، نان، نوشابه‌های گازدار و میوه‌های شیرین محدود شده بود.

برنامه غذایی و دستور العمل‌های پیشنهادی وعده‌های غذایی برای پاسخگویی به نیازهای ریزمغذی و با توجه ویژه به مصرف سدیم و ویتامین‌ها ارائه شد. هیچ برنامه غذایی از پیش تعیین شده به آزمودنی‌ها داده نشد. رژیم غذایی مصرفی آزمودنی‌ها توسط محققان و زیر نظر مشاور تغذیه‌ای از طریق فضای مجازی و ارتباط مستقیم در باشگاه و خودگزارشی آزمودنی‌ها با نرم افزار Nutritionist کنترل شد. رژیم کتوژنیک استفاده شده به صورت چرخه‌ای بود و در هر هفته، یک جلسه آزمودنی‌ها می‌توانستند از رژیم غذایی عادی و معمولی پرکربوهیدرات پیروی کنند. میزان و درصد درشت‌مغذی‌ها در هر جلسه با استفاده از نرم‌افزارهای تغذیه‌ای موجود در گوشی‌های هوشمند مثل Samsung health و Nutrition fact توسط آزمودنی‌ها تحلیل و ثبت شد. برای کنترل اینکه آزمودنی‌ها از رژیم کتوژنیک پیروی کرده‌اند و بدنشان وارد فاز کتوزیس شده است، هر هفته یکبار از نوارهای تشخیص کتوزیس DIA strip (ساخت شرکت Diaplus Inc، کشور کانادا) استفاده شد. اگر سطح کتون در ادرار فرد کمتر از ۴ میلی‌مول در دسی‌لیتر بود، افراد از مطالعه خارج می‌شدند [۳۰].

برنامه تمرینی

هر دو برنامه تمرین هوازی و مقاومتی به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه انجام شد. برنامه تمرین هوازی به شکل تمرین هوازی مداوم با شدت متوسط بر اساس مطالعه احمدی‌زاد و همکاران و مطالعه مروری Wewege و همکاران طراحی شده بود [۳۲، ۳۳]. تمرینات هوازی مداوم با شدت متوسط در این پژوهش شامل دویدن در سالن بود. شدت تمرین بین ۶۰ تا ۷۰ درصد از ضربان قلب بیشینه بود که با ضربان سنج پولار (ساخت کشور فنلاند) کنترل شد. در دو هفته اول،

تمرین با شدت ۶۰ درصد از ضربان قلب بیشینه شروع و هر دو هفته یکبار، ۵ درصد به شدت اضافه شد. در هر جلسه، ۱۰ دقیقه گرم کردن و سرد کردن استاندارد شامل دوی نرم و حرکات کششی انجام شد. مدت تمرین اصلی در هر جلسه بین ۴۰ تا ۶۰ دقیقه بود. دو هفته اول، تمرین با ۴۰ دقیقه شروع و هر دو هفته، ۱۰ دقیقه به مدت جلسه تمرینی اضافه شد.

پروتکل تمرین مقاومتی به شیوه دایره‌ای بر اساس مطالعه Alcaraz و همکاران (۲۰۱۱) طراحی شد [۳۴]. در هر جلسه، آزمودنی‌ها دو دایره کوتاه انجام دادند. دایره اول شامل حرکات خم کردن زانو، پرس سینه و باز کردن ساق پا بود. دایره دوم شامل زیربغل سیم‌کش، اسکوات و جلو بازو هالتر (خم کردن آرنج) بود. هر دو دایره بین ۳ تا ۵ سری انجام شد. تمرین از ۳ سری در دو هفته اول شروع و هر دو هفته یک سری اضافه شد. ۳۵ ثانیه استراحت فعال بین هر حرکت ورزشی انجام شد. حرکات با شدت ۶ دور در دقیقه انجام شد (آزمودنی‌ها وزنه‌ای را انتخاب کردند که بتوانند ۶ حرکت بزنند). شدت ۶ دور در دقیقه حدود ۸۵ تا ۹۰ درصد از ۱ دور در دقیقه بود. ۵ دقیقه استراحت فعال بین دایره‌ها داده شد که اجازه گرم کردن برای دایره دوم با حرکات استفاده شده در آن دایره را می‌داد. حرکات با نظارت کامل متخصص ورزشی انجام می‌شد تا اطمینان حاصل شود که ایمنی در اجرا رعایت می‌شود. گرم کردن در هر دایره شامل ۵ دقیقه گرم کردن با ۲ ست حرکات خم کردن پا، پرس سینه و بلند کردن ساق پا بود که با شدت به ترتیب ۱۰ تکرار با شدت ۵۰ درصد از ۶ دور در دقیقه و ۸ تکرار با شدت ۷۵ درصد از ۶ دور در دقیقه انجام شد. گرم کردن برای دایره دوم هم شامل ۵ دقیقه انجام حرکت کشیدن سیم‌کش، اسکوات نیمه و جلو بازو هالتر بود که با شدت مشابه دایره اول انجام شد.

تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

نمونه‌های خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری شد. نمونه خونی در بین ساعات ۸ تا ۹ صبح از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی به میزان ۵ میلی‌لیتر در وضعیت نشسته و در حالت استراحت گرفته شد. سپس، نمونه خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سرم جدا شده برای تحلیل‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح سرمی آدیپونکتین، رزیستین و SFRP5 به روش الایزا با استفاده از کیت‌های انسانی شرکت ELABSCIENCE ساخت کشور چین و میزان سرمی انسولین به روش الایزا و با کیت شرکت Diametra ساخت کشور ایتالیا اندازه‌گیری شد. سطوح سرمی گلوکز و تری‌گلیسیرید ناشتا به روش سنجش رنگ‌آمیزی آنزیمی و با کیت‌های شرکت Bayerpaul ساخت ایران اندازه‌گیری شد.

محاسبه شاخص‌های حساسیت و مقاومت انسولینی

مقاومت انسولینی و شاخص‌های حساسیت انسولینی طبق فرمول‌های

یافته‌ها

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. ترکیب رژیم غذایی ارائه شده در جدول ۲ ارائه شده است. تفاوت معناداری بین گروه‌ها در درشت‌مغذی‌ها و کالری دریافتی وجود نداشت. نتایج آزمون آنوای ترکیبی در شکل ۱ نشان داد که اثر تعاملی زمان در گروه میزان سرمی آدیپونکتین، رزیستین و SFRP5 تفاوت معناداری نداشت ($P>0/05$). بنابراین، بین سه گروه رژیم کتوژنیک به‌تنهایی، تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک و تمرین مقاومتی طی رژیم کتوژنیک در میزان سرمی آدیپونکتین، رزیستین و SFRP5 تفاوت معناداری مشاهده نشد. با این حال، اثر زمان در میزان سرمی آدیپونکتین ($\eta^2=0/70$, $P=0/001$)، رزیستین ($\eta^2=0/65$, $P=0/001$) و SFRP5 ($\eta^2=0/76$, $P=0/001$) معنادار بود. نتایج درون‌گروهی نشان داد که هر سه گروه افزایش معناداری نسبت به پیش‌آزمون در میزان آدیپونکتین و SFRP5 داشتند ($P\leq 0/05$). همچنین، کاهش معناداری نسبت به پیش‌آزمون در میزان رزیستین در هر سه گروه مشاهده شد ($P\leq 0/05$).

زیر و براساس میزان گلوکز ناشتا (G0)، انسولین ناشتا (I0) و تری‌گلیسیرید ناشتا (TG0) محاسبه شد [۳۵].

$$\text{HOMA-IR} = [(G0 \text{ in mmol/l}) \times (I0 \text{ in mU/ml})] / 22.5$$

$$\text{QUICKI} = 1 / [\log (G0 \text{ in mg/dl}) + \log (I0 \text{ in mU/ml})]$$

$$\text{McAuley's index} = \exp [2.63 - 0.28 \ln (I0 \text{ in mU/ml}) - 0.31 \ln (TG0 \text{ in mmol/l})]$$

روش‌های آماری

نرمال بودن توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لون بررسی شد. پس از تأیید نرمال بودن توزیع داده‌ها، برای بررسی اثربخشی مداخلات تحقیق، از آزمون تحلیل واریانس دوطرفه ترکیبی (2×3) شامل سه گروه و دو اندازه‌گیری پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد. نتایج معنادار اثر تعاملی زمان در گروه در هر متغیر وابسته، نشان‌دهنده تأثیر مداخله‌های تحقیق بود. از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه بین‌گروهی و آزمون تی زوجی برای مقایسه درون‌گروهی استفاده شد. به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم SPSS نسخه ۲۴ استفاده شد. سطح معناداری برای تمام روش‌های آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۱. مشخصات توصیفی آزمودنی (میانگین \pm انحراف استاندارد)

گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
کتوژنیک (تعداد: ۸ نفر)	۲۰/۸۷ \pm ۱/۵۵	۱۸۴/۶۲ \pm ۵/۴۲	۱۰۳/۱۱ \pm ۲/۴۴	۳۰/۳۰ \pm ۱/۵۶
تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک (تعداد: ۸ نفر)	۲۰/۲۵ \pm ۱/۴۸	۱۸۲/۳۷ \pm ۵/۷۳	۱۰۴/۵۴ \pm ۳/۸۹	۳۱/۵۱ \pm ۲/۴۰
تمرین قدرتی طی رژیم کتوژنیک (تعداد: ۸ نفر)	۲۱/۰۰ \pm ۱/۳۰	۱۸۱/۳۷ \pm ۲/۳۸	۱۰۳/۸۶ \pm ۲/۸۹	۳۱/۷۲ \pm ۰/۵۷
مقادیر P بین‌گروهی	۰/۵۵	۰/۳۹	۰/۶۶	۰/۲۱

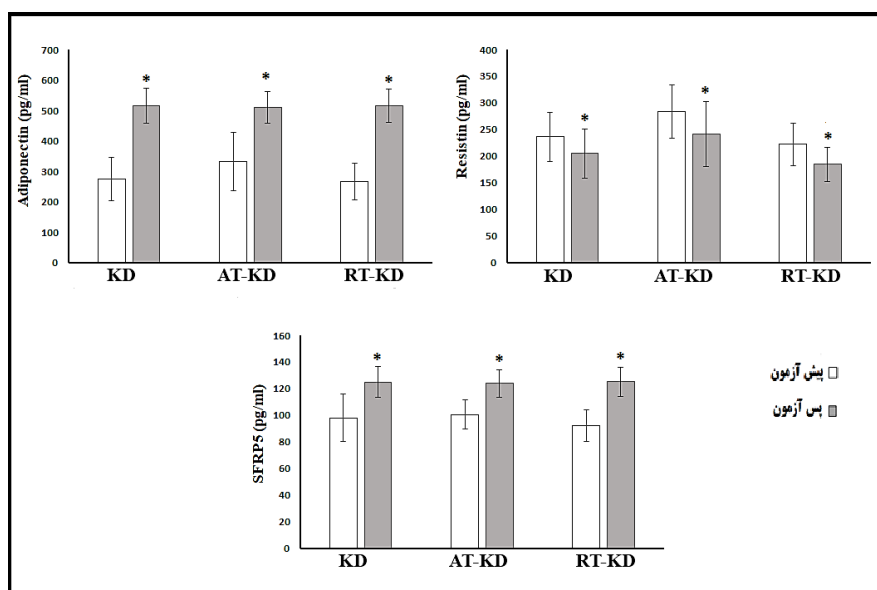
جدول ۲. ترکیب درشت‌مغذی‌ها در رژیم غذایی در گروه‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد)

گروه‌ها	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم
پروتئین (گرم در روز)	۰/۷ \pm ۰/۱۲۶	۰/۳ \pm ۹/۱۳۰	۴/۴ \pm ۱/۱۲۲	۳/۵ \pm ۴/۱۲۶	۹/۳ \pm ۹/۱۲۴	۷/۵ \pm ۸/۱۲۳
کربوهیدرات (گرم در روز)	۸/۱ \pm ۶/۵۳	۰/۱ \pm ۱/۵۴	۴/۱ \pm ۳/۵۱	۵/۱ \pm ۸/۵۰	۹/۰ \pm ۶/۵۱	۲/۱ \pm ۸/۵۰
چربی (گرم در روز)	۳/۴ \pm ۵/۱۵۰	۳/۷ \pm ۸/۱۴۹	۴/۲ \pm ۳/۱۴۷	۰/۱ \pm ۴/۱۴۲	۵/۱ \pm ۳/۱۴۰	۲/۴ \pm ۲/۱۴۱
انرژی دریافتی (کالری در روز)	۳/۵ \pm ۱/۲۰۷۳	۷/۶ \pm ۷/۲۰۸۸	۵/۳ \pm ۴/۲۰۵۹	۰/۱ \pm ۰/۱۹۹۱	۰/۱ \pm ۸/۱۹۶۹	۵/۶ \pm ۲/۱۹۶۴
پروتئین (گرم در روز)	۳/۵ \pm ۹/۱۲۹	۴/۲ \pm ۴/۱۲۷	۲/۵ \pm ۲/۱۲۷	۵/۱ \pm ۸/۱۲۱	۱/۱ \pm ۸/۱۲۳	۹/۸ \pm ۷/۱۱۶
کربوهیدرات (گرم در روز)	۸/۲ \pm ۰/۵۷	۵/۱ \pm ۳/۵۲	۰/۳ \pm ۲/۵۳	۲/۱ \pm ۸/۵۱	۷/۰ \pm ۶/۵۱	۸/۰ \pm ۰/۵۰
چربی (گرم در روز)	۱/۶ \pm ۴/۱۵۲	۴/۳ \pm ۴/۱۴۵	۹/۷ \pm ۲/۱۴۱	۳/۲ \pm ۶/۱۴۲	۵/۳ \pm ۳/۱۴۱	۲/۲ \pm ۴/۱۳۷
انرژی دریافتی (کالری در روز)	۱/۷ \pm ۰/۲۰۱۲	۱/۳ \pm ۶/۲۰۲۸	۶/۸ \pm ۶/۱۹۹۲	۰/۲ \pm ۷/۱۹۷۸	۵/۶ \pm ۰/۱۹۷۴	۲/۴ \pm ۳/۱۹۰۳
پروتئین (گرم در روز)	۰/۵ \pm ۷/۱۲۷	۶/۱ \pm ۹۳/۱۳۰	۴/۴ \pm ۷/۱۲۲	۳/۳ \pm ۱/۱۱۹	۰/۲ \pm ۵/۱۲۱	۳/۴ \pm ۶/۱۱۶
کربوهیدرات (گرم در روز)	۰/۲ \pm ۶/۵۴	۲/۱ \pm ۷/۵۲	۷/۰ \pm ۸/۵۲	۵/۱ \pm ۸/۵۱	۸/۰ \pm ۷/۵۰	۸/۰ \pm ۲/۵۰
چربی (گرم در روز)	۶/۹ \pm ۵/۱۴۴	۰/۱ \pm ۹/۱۴۳	۰/۸ \pm ۹/۱۴۰	۷/۴ \pm ۵/۱۴۳	۴/۳ \pm ۰/۱۴۰	۸/۱ \pm ۶/۱۳۹
انرژی دریافتی (کالری در روز)	۷/۹ \pm ۸/۲۰۳۰	۸/۹ \pm ۸/۲۰۲۷	۱/۸ \pm ۵/۱۹۷۰	۹/۴ \pm ۹/۱۹۷۵	۶/۳ \pm ۵/۱۹۴۹	۵/۱ \pm ۶/۱۹۲۳
پروتئین (گرم در روز)	۶۵/۰	۱۵/۰	۰۶/۰	۰۶/۰	۸/۰	۴۷/۰
کربوهیدرات (گرم در روز)	۱۵/۰	۱۹/۰	۳۹/۰	۶/۰	۲۸/۰	۵۱/۰
چربی (گرم در روز)	۷/۰	۵۴/۰	۳۵/۰	۸۶/۰	۸۱/۰	۷۸/۰
انرژی دریافتی (کالری در روز)	۳/۰	۴۳/۰	۲۴/۰	۷۷/۰	۷/۰	۵۴/۰

مقادیر P بین‌گروهی

معناداری داشت ($P \leq 0/05$). نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که هر سه گروه رژیم کتوژنیک به‌تنهایی، تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک و تمرین مقاومتی طی رژیم کتوژنیک باعث کاهش معنادار میزان گلوکز ناشتا و تری‌گلیسیرید ناشتا نسبت به پیش‌آزمون شدند ($P \leq 0/05$). هر دو گروه رژیم کتوژنیک به‌تنهایی و گروه تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک باعث کاهش معنادار انسولین ناشتا و HOMA-IR و همچنین، افزایش شاخص McAuley نسبت به پیش‌آزمون شدند ($P \leq 0/05$). با این حال، فقط گروه تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک باعث افزایش معنادار شاخص QUICKI نسبت به پیش‌آزمون شد ($P \leq 0/05$).

نتایج آزمون آنوای ترکیبی شاخص‌های گلیسمیک، حساسیت انسولینی و تری‌گلیسیرید در جدول ۳ نشان داد که اثر تعاملی زمان در گروه، در میزان سرمی گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، تری‌گلیسیرید و شاخص‌های HOMA-IR، QUICKI و McAuley تفاوت معناداری نداشتند ($P > 0/05$). بنابراین، بین سه گروه رژیم کتوژنیک به‌تنهایی، تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک و تمرین مقاومتی طی رژیم کتوژنیک در میزان سرمی گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، تری‌گلیسیرید و شاخص‌های HOMA-IR، QUICKI و McAuley تفاوت معناداری مشاهده نشد، اما اثر تعاملی زمان در همه متغیرهای مذکور تفاوت



شکل ۱. تغییرات بین‌گروهی و درون‌گروهی در میزان سرمی آدیپونکتین‌ها

گروه رژیم کتوژنیک به‌تنهایی (KD)، گروه تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک (AT-KD)، گروه تمرین قدرتی طی رژیم کتوژنیک (RT-KD)

* تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($P \leq 0/05$)

داده‌ها به‌صورت میانگین \pm انحراف استاندارد گزارش شده است.

جدول ۳. تأثیر تمرین هوازی و مقاومتی طی رژیم کتوژنیک بر شاخص‌های گلیسمیک، حساسیت انسولینی و تری‌گلیسیرید (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	اثر متقابل	مقادیر P	اندازه اثر
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	رژیم کتوژنیک	۹۱/۱۶ \pm ۶۸/۸۷	۷۸/۶۰ \pm ۱۴/۸۶	زمان	۰/۰۱	۰/۶۹
	تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک	۷۹/۹ \pm ۷۰/۵۲	۷۲/۹ \pm ۴۸/۰۸	زمان \times گروه	۰/۱۰	۰/۲۴
	مقاومتی طی رژیم کتوژنیک	۸۴/۱۲ \pm ۶۲/۷۵	۶۵/۱۷ \pm ۳/۵۵	گروه	۰/۲۲	۰/۱۷
انسولین ناشتا (mU/ml)	رژیم کتوژنیک	۱۳/۶ \pm ۹۸	۹/۴ \pm ۴۷/۹۱	زمان	۰/۰۱	۰/۶۲
	تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک	۱۴/۳ \pm ۱۵/۲۹	۸/۳ \pm ۳۴/۷۸	زمان \times گروه	۰/۰۷	۰/۲۸
	مقاومتی طی رژیم کتوژنیک	۱۰/۴ \pm ۳۰/۶۵	۸/۹۴ \pm ۴/۶۹	گروه	۰/۶۷	۰/۰۴
تری گلیسیرید ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	رژیم کتوژنیک	۲۳۳/۳۷ \pm ۷۲/۴۳	۱۴۷/۵۳ \pm ۳۶/۴۵	زمان	۰/۰۱	۰/۷۹
	تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک	۱۹۸/۷۳ \pm ۲۰/۰۰	۱۴۰/۲۸ \pm ۴۷/۸۲	زمان \times گروه	۰/۱۳	۰/۲۲
	مقاومتی طی رژیم کتوژنیک	۱۹۳/۵۲ \pm ۳۴/۲۰	۱۳۵/۶۰ \pm ۸۵/۱۹	گروه	۰/۶۳	۰/۰۵
HOMA-IR	رژیم کتوژنیک	۳/۱ \pm ۰/۹۲۲	۱/۸۴ \pm ۰/۹۴	زمان	۰/۰۱	۰/۷۴
	تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک	۲/۰ \pm ۰/۷۹۷	۱/۰ \pm ۰/۷۰	زمان \times گروه	۰/۲۵	۰/۱۵
	مقاومتی طی رژیم کتوژنیک	۲/۱ \pm ۱/۴۰۶	۱/۴۵ \pm ۰/۷۸	گروه	۰/۴۱	۰/۱۰
شاخص QUICKI	رژیم کتوژنیک	۰/۰ \pm ۳۲/۰۱	۰/۳۷ \pm ۰/۰۷	زمان	۰/۰۸	۰/۳۶
	تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک	۰/۰ \pm ۳۲/۱۴	۰/۰ \pm ۳۶/۰۲	زمان \times گروه	۰/۹۲	۰/۰۱
	مقاومتی طی رژیم کتوژنیک	۰/۰ \pm ۳۵/۰۲	۰/۳۸ \pm ۰/۰۷	گروه	۰/۵۷	۰/۰۶
شاخص McAuley	رژیم کتوژنیک	۸/۰ \pm ۹۴/۶۲	۱۰/۲۴ \pm ۱/۳۵	زمان	۰/۰۱	۰/۵۱
	تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک	۹/۰ \pm ۱۳/۴۸	۱۰/۲۸ \pm ۰/۷۶	زمان \times گروه	۰/۸۵	۰/۰۱
	مقاومتی طی رژیم کتوژنیک	۹/۰ \pm ۶۳/۷۶	۱۰/۵۵ \pm ۱/۷۸	گروه	۰/۵۸	۰/۰۶

* تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($P \leq 0/05$)

بحث

با توجه به دانش ما، مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که اثربخشی دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی را طی یک دوره رژیم کتوژنیک بر آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی و شاخص‌های حساسیت و مقاومت انسولینی در مردان دارای اضافه‌وزن یا چاق بررسی کرده است. نتایج این مطالعه نشان داد که هر سه مداخله رژیم غذایی کتوژنیک به‌تنهایی، تمرین هوازی طی رژیم غذایی کتوژنیک و تمرین مقاومتی طی رژیم غذایی کتوژنیک تأثیر مثبتی در بهبود میزان سرمی آدیپونکتین، رزیستین و SFRP5 داشتند، ولی تفاوت معناداری بین دو نوع تمرین طی یک دوره رژیم کتوژنیک مشاهده نشد. همسو با مطالعه حاضر، Cipryan و همکاران افزایش میزان آدیپونکتین را بعد از ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید به‌همراه رژیم کتوژنیک در افراد سالم گزارش کردند [۳۶]. نتایج مطالعه Perissiou و همکاران برخلاف مطالعه حاضر، نبود تفاوت معنادار را در سطح آدیپونکتین بعد از ۸ هفته تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی همراه با رژیم کتوژنیک در افراد چاق گزارش کردند [۳۷]. یکی از دلایل همسو نبودن این نتایج ممکن است استفاده از پروتکل تمرین ترکیبی در هر جلسه در آن مطالعه باشد که باعث تداخل در سازگاری‌های دو نوع تمرین شده است.

مطالعه دیگری یافت نشد که تأثیر هم‌زمان ورزش و رژیم کتوژنیک را بر آدیپوکاین‌ها بررسی کرده باشد. با این حال، تأثیر ورزش و رژیم کتوژنیک به‌طور مجزا بر آدیپوکاین‌ها بررسی شده است. همسو با مطالعه حاضر، عبدالملکی و همکاران افزایش آدیپونکتین را پس از ۱۲ هفته ورزش هوازی مداوم و اینتروال شدید گزارش کردند. همچنین، آن‌ها نبود تفاوت بین دو گروه را مشاهده کردند [۳۸]. Racil و همکاران (۲۰۱۳) نیز نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید و تمرین اینتروال با شدت متوسط باعث افزایش میزان آدیپونکتین در زنان جوان چاق می‌شود [۳۹].

در خصوص تأثیر رژیم غذایی کتوژنیک بر میزان آدیپونکتین، چندین مطالعه یافته شده است که نتایج آن‌ها با مطالعه حاضر همسو است. Monda و همکاران (۲۰۲۰) افزایش معنی‌دار سطح آدیپونکتین را پس از ۸ هفته پیروی از رژیم غذایی کتوژنیک گزارش کردند [۴۰]. Mohorko و همکاران (۲۰۱۹) نیز افزایش معنادار آدیپونکتین را پس از ۱۲ هفته پیروی از رژیم غذایی کتوژنیک در افراد چاق نشان دادند [۴۱]. به‌نظر می‌رسد سطح کتوزیس تغذیه‌ای ممکن است عامل مهمی در بیان آدیپونکتین باشد. از آنجاکه کتون‌ها از طریق آدیپونکتین بر فعالیت AMPK تأثیر می‌گذارند [۳۱]، فعالیت ورزشی نیز ممکن است با کاهش بافت چربی، افزایش بتا اکسیداسیون و افزایش بایوسنتز میتوکندریایی در بافت چربی باعث افزایش بیان ژن و پروتئین آدیپونکتین شود [۳۱، ۳۲].

مطالعه‌ای یافت نشد که تأثیر تمرینات ورزشی به‌همراه رژیم کتوژنیک را بر میزان SFRP5 بررسی کرده باشد. با این حال، چندین مطالعه تأثیر

تمرینات ورزشی به‌تنهایی را بر میزان SFRP5 نشان دادند. میر و همکاران (۲۰۲۰) با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲، همسو با مطالعه حاضر، افزایش سطوح سرمی SFRP5 را نشان دادند [۲۵]. فیاض و همکاران نشان دادند که ورزش استقامتی با شدت زیاد باعث افزایش SFRP5 در رت‌های بدون تخمدان می‌شود [۴۲]. Leal و همکاران افزایش بیان ژن و پروتئین SFRP1 و مسیر WNT را با ۸ هفته تمرین قدرتی و توانی، به‌ویژه تمرینات توانی در مردان فعال نشان دادند [۴۳]. به‌نظر می‌رسد هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر افزایش میزان سرمی SFRP5 تأثیر داشته باشد. مکانیسم احتمالی تأثیر ورزش بر افزایش این آدیپوکاین ضدالتهابی از طریق مسیر WNT5، باعث بیان ژن *UCP1* در بافت چربی سفید، افزایش فرایند قهوه‌ای شدن و مهاجرت ماکروفاژهای M2 به بافت چربی سفید می‌شود [۴۴]. با این حال، صفرزاده و همکاران عدم تغییر در میزان SFRP5 را بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در افراد چاق نشان دادند که با نتایج مطالعه حاضر ناهمسو بود؛ دلیل عدم تغییر ممکن است کاهش اندک وزن آزمودنی‌ها در آن مطالعه باشد [۲۴].

در مطالعه حاضر، میزان سرمی رزیستین در هر سه گروه مطالعه کاهش معناداری نسبت به پیش‌آزمون داشت، اما بین گروه‌ها تفاوت معناداری مشاهده نشد. رزیستین به‌عنوان فاکتوری شناخته شده است که با چاقی و مقاومت به انسولین رابطه مستقیم دارد. با توجه به محدود تحقیقاتی که در زمینه ارتباط ورزش و تغذیه با رزیستین انجام شده است، به‌نظر می‌رسد فعالیت بدنی و تغذیه بر سطوح رزیستین تأثیرگذار باشند. تنها یک مطالعه یافت شد که تأثیر رژیم کتوژنیک را بر میزان سرمی رزیستین بررسی کرده باشد. Cipryan و همکاران (۲۰۲۰) کاهش غیرمعنادار رزیستین را بعد از ۴ هفته رژیم کتوژنیک نشان دادند [۱۸]. مدت زمان کم دوره مداخله (۴ هفته) ممکن است دلیل عدم کاهش معناداری در مطالعه آن‌ها باشد.

در زمینه تأثیر شدت و نوع تمرین ورزشی بر میزان رزیستین، نتایج ضدونقیضی وجود دارد. در همین راستا، رشید لمیر و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که ۸ هفته تمرینات هوازی منظم موجب کاهش معنادار سطوح پلاسمایی رزیستین و نیز شاخص توده بدنی در زنان جوان فعال شد [۴۵]. همچنین، Śliwicka و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی ۱۰ جوان ورزشکار رشته سه‌گانه گزارش کردند که تأثیر تمرینات سیستمیک ورزشی بر غلظت آدیپونکتین و رزیستین در حد اندک است. با این حال، ورزش شدید ممکن است بر این مولکول‌ها تأثیرگذار باشد [۴۶]. Giannopoulou و همکاران پس از ۱۴ هفته برنامه تمرین هوازی، عدم تغییر سطوح رزیستین را مشاهده کردند [۴۷]. نبود تفاوت معنادار بین گروه‌ها ممکن است به‌خاطر تأثیرگذاری مشابه هر دو نوع تمرین ورزشی و رژیم کتوژنیک باشد و نشان‌دهنده کارایی هر دو مداخله تمرین و رژیم غذایی در کاهش رزیستین است.

نتایج شاخص‌های گلاسمیک و حساسیت انسولینی نشان داد که بین

از نقاط قوت مطالعه حاضر می‌توان به مقایسه اثربخشی دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی طی یک دوره رژیم کتوژنیک بر آدیپوکاین‌ها مهم اشاره کرد؛ به‌ویژه SFRP5 که یک آدیپوکاین جدید بود. همچنین، استفاده از روش‌های جدید و کاربردی شاخص‌های حساسیت انسولینی ازجمله نقاط قوت دیگر مطالعه حاضر بود. محدودیت‌های این پژوهش مدت کوتاه تمرین و مداخله غذایی و نداشتن گروه تمرینی ترکیبی بود. بنابراین، توصیه می‌شود در مطالعات آتی، مدت مداخله تمرینی و رژیم غذایی تا ۱۲ هفته افزایش یابد. همچنین، تأثیر تمرینات ترکیبی همراه با دو نوع دیگر تمرین بررسی شود. علاوه بر این، بهتر است مسیرهای سلولی و مولکولی در مطالعات حیوانی بررسی شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر، می‌توان بیان کرد که انجام ۶ هفته تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی طی یک دوره رژیم غذایی کتوژنیک ممکن است باعث افزایش میزان آدیپونکتین و SFRP5 و کاهش میزان سرمی رزیستین شود، اما میزان اثربخشی بین دو نوع تمرینات تفاوتی نداشت. همچنین، بین دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی طی رژیم کتوژنیک تفاوت معناداری در شاخص‌های حساسیت انسولینی و مقاومت انسولینی، ازجمله شاخص‌های QUICKI، McAuley و HOMA-IR و نیز میزان سرمی قندخون ناشتا، انسولین و تری‌گلیسیرید مشاهده نشد. با این حال، میزان گلوکز ناشتا و تری‌گلیسیرید ناشتا در هر دو گروه تمرین طی رژیم کتوژنیک تغییر معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون داشت، اما انسولین و شاخص‌های حساسیت انسولینی و مقاومت انسولینی تنها در گروه تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک نسبت به حالت پایه تغییر کرد. با توجه به نتایج، به‌نظر می‌رسد که هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی طی یک دوره ۶ هفته‌ای پیروی از رژیم کتوژنیک ممکن است باعث بهبود وضعیت آدیپوکاین‌های ضدالتهابی و پیش‌التهابی در مردان دارای اضافه‌وزن یا چاق شود، اما در شاخص‌های گلیسمیک و حساسیت و مقاومت انسولینی با وجود نبود تفاوت معنی‌دار، تمرینات هوازی ممکن است اثربخشی بیشتری نسبت تمرینات مقاومتی طی رژیم کتوژنیک داشته باشد.

سپاسگزاری

نویسندگان از شرکت‌کنندگان در پژوهش حاضر و کسانی که در طول پژوهش یاری‌رسان بودند، تشکر و قدردانی می‌کنند. این مطالعه با کد IR.URMIA.REC.1399.005 در کمیته اخلاق دانشگاه ارومیه تصویب شده است.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

دو گروه تمرین مقاومتی و هوازی، طی رژیم کتوژنیک و رژیم کتوژنیک به‌تنهایی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. با این حال، کاهش میزان قندخون ناشتا، انسولین ناشتا، تری‌گلیسیرید ناشتا و شاخص HOMA-IR و افزایش شاخص McAuley نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد. افزایش شاخص QUICKI تنها در گروه تمرین هوازی طی رژیم کتوژنیک مشاهده شد. مطالعه‌ای یافت نشد که تأثیر ترکیب ورزش و رژیم کتوژنیک را بر شاخص‌های گلیسمیک و حساسیت انسولینی در انسان بررسی کرده باشد، اما دست‌برحق و همکاران بهبود شاخص HOMA-IR و کاهش گلوکز خون ناشتا را بعد از ورزش به‌همراه رژیم کتوژنیک در موش‌های دیابتی نوع ۲ نشان دادند [۲۹].

بیشتر مطالعات انسانی به‌طور مجزا تأثیرات ورزش و رژیم کتوژنیک را بر شاخص‌های گلیسمیک و مقاومت انسولینی بررسی کرده‌اند. همسو با مطالعه حاضر، مطالعه Stern و همکاران (۲۰۰۴) و Samaha و همکاران (۲۰۰۳) بهبود شاخص‌های گلیسمیک و حساسیت انسولینی را بعد از رژیم کتوژنیک در افراد چاق گزارش کردند [۴۸، ۴۹]. کاهش دریافت کربوهیدرات و درنتیجه، کاهش ترشح انسولین، کاهش میزان بافت چربی سفید، کاهش آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی و افزایش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی دلایل احتمالی بهبود شاخص‌های گلیسمیک و حساسیت انسولینی با رژیم کم‌کربوهیدرات کتوژنیک در مطالعه حاضر هستند [۴۸، ۴۹].

بیشتر مطالعات، اثربخشی هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی را در بهبود شاخص‌های گلیسمیک و شاخص‌های مقاومت انسولینی نشان دادند. مطالعه محمدی و همکاران بهبود شاخص‌های حساسیت انسولینی QUICKI و McAuley و نیز کاهش شاخص مقاومت انسولینی HOMA-IR، انسولین، گلوکز خون و تری‌گلیسیرید را بعد از تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی در افراد دیابتی نشان داد [۵۰]. باقری سلیمی و همکاران نیز بهبود شاخص‌های گلیسمیک و شاخص‌های حساسیت انسولینی QUICKI و McAuley و نیز کاهش شاخص HOMA-IR را بعد از تمرینات ورزشی هوازی در افراد دارای اضافه‌وزن یا چاق نشان دادند [۵۱].

هر دو نوع تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی ممکن است با کاهش بافت چربی احشایی، کاهش آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی، افزایش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی، افزایش گیرنده انسولین، افزایش میزان پروتئین و mRNA انتقال‌دهنده گلوکز ۴ (GLUT4)، افزایش گلیکوژن سنتتاز، پروتئین کیناز-B و هگزوکیناز، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین با افزایش سنتز پروتئین‌های مؤثر، تغییر در ترکیب عضله، افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل فیبرهای عضلانی تندانقباض به فیبرهای کندانقباض اکسایشی، افزایش تحویل گلوکز به عضله، کاهش تجمع تری‌گلیسیرید در سلول عضلانی، افزایش اکسیداسیون و پاک‌سازی اسیدهای چرب، باعث بهبود حساسیت انسولینی و کاهش مقاومت انسولینی شوند [۵۲].

References

1. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metab*. 2019;**92**:6-10. DOI: 10.1016/j.metabol.2018.09.005 PMID: 30253139
2. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001;**409**(6818):307-312. DOI: 10.1038/35053000 PMID: 11201732
3. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes Metab*. 2008;**34**(1):2-11. DOI: 10.1016/j.diabet.2007.09.004 PMID: 18093861
4. Achari AE, Jain SK. Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2017;**18**(6):1321. DOI: 10.3390/ijms18061321 PMID: 28635626
5. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr Rev*. 2005;**26**(3):439-451. DOI: 10.1210/er.2005-0005
6. Stejskal D, Adamovská S, Bartek J, Juráková R, Prosková J. Resistin concentrations in persons with type 2 diabetes mellitus and in individuals with acute inflammatory disease. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2003;**147**(1):63-69. PMID: 15034607
7. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;**11**(2):85-97. DOI: 10.1038/nri2921 PMID: 21252989
8. Chung CP, Long AG, Solus JF, Rho YH, Oeser A, Raggi P, et al. Adipocytokines in systemic lupus erythematosus: relationship to inflammation, insulin resistance and coronary atherosclerosis. *Lupus*. 2009;**18**(9):799-806. DOI: 10.1177/09612033090103582 PMID: 19578104
9. Hu Z, Deng H, Qu H. Plasma SFRP5 levels are decreased in Chinese subjects with obesity and type 2 diabetes and negatively correlated with parameters of insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;**99**(3):391-395. DOI: 10.1016/j.diabres.2012.11.026 PMID: 23290274
10. Tao J, Chen BD, Ma YT, Yang YN, Li XM, Ma X, et al. FrzA gene protects cardiomyocytes from H2O2-induced oxidative stress through restraining the Wnt/Frizzled pathway. *Lipids Health Dis*. 2015;**14**:90. DOI: 10.1186/s12944-015-0088-0 PMID: 26282432
11. Volek JS, Vanheest JL, Forsythe CE. Diet and exercise for weight loss: a review of current issues. *Sports Med*. 2005;**35**(1):1-9. DOI: 10.2165/00007256-200535010-00001 PMID: 15651909
12. Paoli A. Ketogenic diet for obesity: friend or foe? *Int J Environ Res Public Health*. 2014;**11**(2):2092-2107. DOI: 10.3390/ijerph110202092 PMID: 24557522
13. Volek JS, Freidenreich DJ, Saenz C, Kunces LJ, Creighton BC, Bartley JM, et al. Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metabolism*. 2016;**65**(3):100-110. DOI: 10.1016/j.metabol.2015.10.028 PMID: 26892521
14. Benjaminov O, Beglaibter N, Gindy L, Spivak H, Singer P, Wienberg M, et al. The effect of a low-carbohydrate diet on the nonalcoholic fatty liver in morbidly obese patients before bariatric surgery. *Surg Endosc*. 2007;**21**(8):1423-1427. DOI: 10.1007/s00464-006-9182-8 PMID: 17332961
15. Feinman RD, Volek JS. Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. *Nutr Metab (Lond)*. 2006;**3**:24. DOI: 10.1186/1743-7075-3-24 PMID: 16790045
16. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Prog Lipid Res*. 2008;**47**(5):307-318. DOI: 10.1016/j.plipres.2008.02.003 PMID: 18396172
17. Hu T, Yao L, Reynolds K, Whelton PK, Niu T, Li S, et al. The effects of a low-carbohydrate diet vs. a low-fat diet on novel cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial. *Nutrients*. 2015;**7**(9):7978-7994. DOI: 10.3390/nu7095377 PMID: 26393645
18. Cipryan L, Maffetone PB, Plews DJ, Laursen PB. Effects of a four-week very low-carbohydrate high-fat diet on biomarkers of inflammation: Non-randomised parallel-group study. *Nutr Health*. 2020;**26**(1):35-42. DOI: 10.1177/0260106020903206 PMID: 32000572
19. Ruth MR, Port AM, Shah M, Bourland AC, Istfan NW, Nelson KP, et al. Consuming a hypocaloric high fat low carbohydrate diet for 12 weeks lowers C-reactive protein, and raises serum adiponectin and high density lipoprotein-cholesterol in obese subjects. *Metabolism*. 2013;**62**(12):1779-1787. DOI: 10.1016/j.metabol.2013.07.006 PMID: 24075505
20. Schulte DM, Müller N, Neumann K, Oberhäuser F, Faust M, Güdelhöfer H, et al. Pro-inflammatory wnt5a and anti-inflammatory sFRP5 are differentially regulated by nutritional factors in obese human subjects. *PLoS One*. 2012;**7**(2):e32437. DOI: 10.1371/journal.pone.0032437 PMID: 22384249
21. Oppert JM, Bellicha A, van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, et al. Exercise training in the management of overweight and obesity in adults: Synthesis of the evidence and recommendations from the European Association for the Study of Obesity Physical Activity Working Group. *Obes Rev*. 2021;**22**(4):e13273. DOI: 10.1111/obr.13273 PMID: 34076949
22. Yu N, Ruan Y, Gao X, Sun J. Systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials on the effect of exercise on serum leptin and adiponectin in overweight and obese individuals. *Horm Metab Res*. 2017;**49**(3):164-173. DOI: 10.1055/s-0042-121605 PMID: 28249299
23. Becic T, Studenik C, Hoffmann G. Exercise increases adiponectin and reduces leptin levels in prediabetic and diabetic individuals: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Med Sci (Basel)*. 2018;**6**(4):97. DOI: 10.3390/medsci6040097 PMID: 30380802
24. Safarzade A, Ariyana M, Talebi, Garakani E. Effects of eight weeks of resistance training on serum SFRP5 concentration in obese men. *JSBS*. 2017;**8**(2):54-61.
25. Mir E, Moazzami M, Bijeh N, Hakak Dokht E, Rahimi N. Changes in SFRP5, WNT5A, HbA1c, BMI, PBF, and insulin resistance in men with type 2 diabetes after 12 weeks of combined exercise (HIIT and resistance). *Int J Diabetes Dev Ctries*. 2020;**40**(2):248-254. DOI: 10.1007/s13410-019-00790-7
26. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;**28**(7):412-419. DOI: 10.1007/bf00280883 PMID: 3899825
27. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;**85**(7):2402-2410. DOI: 10.1210/jcem.85.7.6661 PMID: 10902785
28. McAuley KA, Williams SM, Mann JI, Walker RJ, Lewis-Barned NJ, Temple LA, et al. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care*. 2001;**24**(3):460-464. DOI: 10.2337/diacare.24.3.460 PMID: 11289468
29. Dastbaragh H, Kargar Fard, M, Bambaechi E, Abedi HA. Effects of aerobic exercise and calorie restriction (low-carb diet and standard diet) on adipokines affecting insulin resistance in rats with type 2 diabetes. *SPJ*. 2018;**9**(36):173-188. DOI: 10.22089/spj.2017.4283.1572
30. Greene DA, Varley BJ, Hartwig TB, Chapman P, Rigney M. A low-carbohydrate ketogenic diet reduces body mass without compromising performance in powerlifting and olympic weightlifting athletes. *J Strength Cond Res*. 2018;**32**(12):3373-3382. DOI: 10.1519/jsc.0000000000002904 PMID: 30335720
31. Vargas S, Romance R, Petro JL, Bonilla DA, Galancho I, Espinar S, et al. Efficacy of ketogenic diet on body composition during resistance training in trained men: a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*. 2018;**15**(1):31. DOI: 10.1186/s12970-

- 018-0236-9 PMID: 29986720
32. Ahmadizad S, Avansar AS, Ebrahim K, Avandi M, Ghasemikaram M. The effects of short-term high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on plasma levels of nesfatin-1 and inflammatory markers. *Horm Mol Biol Clin Invest*. 2015;**21**(3):165-173. DOI: 10.1515/hmbci-2014-0038 PMID: 25581765
 33. Wewege M, van den Berg R, Ward RE, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2017;**18**(6):635-646. DOI: 10.1111/obr.12532 PMID: 28401638
 34. Alcaraz PE, Perez-Gomez J, Chavarrias M, Blazevich AJ. Similarity in adaptations to high-resistance circuit vs. traditional strength training in resistance-trained men. *J Strength Cond Res*. 2011;**25**(9):2519-2527. DOI: 10.1519/JSC.0b013e3182023a51 PMID: 21659889
 35. Sarafidis PA, Lasaridis AN, Nilsson PM, Pikilidou MI, Stafilas PC, Kanaki A, et al. Validity and reproducibility of HOMA-IR, 1/HOMA-IR, QUICKI and McAuley's indices in patients with hypertension and type II diabetes. *J Hum Hypertens*. 2007;**21**(9):709-716. DOI: 10.1038/sj.jhh.1002201 PMID: 17443211
 36. Cipryan L, Dostal T, Plews DJ, Hofmann P, Laursen PB. Adiponectin/leptin ratio increases after a 12-week very low-carbohydrate, high-fat diet, and exercise training in healthy individuals: A non-randomized, parallel design study. *Nutr Res*. 2021;**87**:22-30. DOI: 10.1016/j.nutres.2020.12.012 PMID: 33596508
 37. Perissiou M, Borkoles E, Kobayashi K, Polman R. The effect of an 8 week prescribed exercise and low-carbohydrate diet on cardiorespiratory fitness, body composition and cardiometabolic risk factors in obese individuals: a randomized controlled trial. *Nutrients*. 2020;**12**(2):482. DOI: 10.3390/nu12020482 PMID: 32075010
 38. Abdolmaleki A, Samavati sharif M, Nikbakht nasrabadi P, Amini R. The effects of 12 weeks of low-volume high-intensity interval training and traditional continuous exercise training on adiponectin level and lipids profile in obese young men. *JUIMS*. 2014;**22**(5):150-159 .
 39. Racil G, Ben Ounis O, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur J Appl Physiol*. 2013;**113**(10):2531-2540. DOI: 10.1007/s00421-013-2689-5 PMID: 23824463
 40. Monda V, Polito R, Lovino A, Finaldi A, Valenzano A, Nigro E, et al. Short-term physiological effects of a very low-calorie ketogenic diet: effects on adiponectin levels and inflammatory states. *Int J Mol Sci*. 2020;**21**(9):3228. DOI: 10.3390/ijms21093228 PMID: 32370212
 41. Mohorko N, Černelič-Bizjak M, Poklar-Vatovec T, Grom G, Kenig S, Petelin A, et al. Weight loss, improved physical performance, cognitive function, eating behavior, and metabolic profile in a 12-week ketogenic diet in obese adults. *Nutr Res*. 2019;**62**:64-77. DOI: 10.1016/j.nutres.2018.11.007 PMID: 30803508
 42. Fayaz E, Damirchi A, Zebardast N, Babaei P. Cinnamon extract combined with high-intensity endurance training alleviates metabolic syndrome via non-canonical WNT signaling. *Nutrition*. 2019;**65**:173-178. DOI: 10.1016/j.nut.2019.03.009 PMID: 31170681
 43. Leal ML, Lamas L, Aoki MS, Ugrinowitsch C, Ramos MSC, Tricoli V, et al. Effect of different resistance-training regimens on the WNT-signaling pathway. *Eur J Appl Physiol*. 2011;**111**(10):2535-2545. DOI: 10.1007/s00421-011-1874-7 PMID: 21365345
 44. Oh KJ, Lee DS, Kim WK, Han BS, Lee SC, Bae KH. Metabolic adaptation in obesity and type ii diabetes: myokines, adipokines and hepatokines. *Int J Mol Sci*. 2016;**18**(1):8. DOI: 10.3390/ijms18010008 PMID: 28025491
 45. Rashidlamir A, Gholamian S, Ebrahimi Atri A, Seyyedalhoseyni M, Hesar Kooshki M. Effect of regular aerobic exercise on plasma levels of resistin and adiponectin in active young females. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2013;**23**(101):67-76.
 46. Śliwicka E, Piłaczyńska-Szcześniak Ł, Nowak A, Zieliński Z. Resistin, visfatin and insulin sensitivity in selected phases of annual training cycle of triathletes. *Acta Physiol Hung*. 2012;**99**(1):51-60. DOI: 10.1556/APhysiol.99.2012.1.6 PMID: 22425808
 47. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism*. 2005;**54**(7):866-875. DOI: 10.1016/j.metabol.2005.01.033 PMID: 15988694
 48. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004;**140**(10):778-785. DOI:10.7326/0003-4819-140-10-200405180-00007 PMID: 15148064
 49. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med*. 2003;**348**(21):2074-2081. DOI: 10.1056/NEJMoa022637 PMID: 12761364
 50. Mohammadi A, Bijeh N, Moazzami M, Khodaei K, Rahimi N. Effect of exercise training on spexin level, appetite, lipid accumulation product, visceral adiposity index, and body composition in adults with type 2 diabetes. *Biol Res Nurs*. 2021;**24**(2):152-156. DOI: 10.1177/10998004211050596 PMID: 34719994
 51. Baghersalimi M, Fathi R, Kazemi S. The effect of aerobic training on lipid accumulation product, visceral adiposity, triglyceride-glucose and mcauley indices in early pubertal obese/overweight girls. *SPJ*. 2020;**12**(46):95-116. DOI: 10.22089/spj.2019.6787.1849
 52. Soori R, Ravasi A, Ranjbar K. The comparison of between endurance and resistance training on vaspin and adiponectin in obese middle-age men. *SPJ*. 2014;**5**(20):97-114.