

اثر تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی کتوژنیک بر سطوح سرمی استئوکلسین و لپتین در مردان میان سال مبتلا به سندروم متابولیک

نسرین مهتابی^۱، بهلول قربانیان^{۲*}، عسگر ایران پور^۳

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
۲- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران
۳- دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
* نشانی نویسنده مسئول: آذربایجان شرقی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی

Email: gorbaniyan@gmail.com

پذیرش: ۱۴۰۱/۶/۱۹

دریافت: ۱۴۰۱/۵/۷

چکیده

مقدمه و هدف: متابولیسم استخوان توسط بافت چربی از طریق ترشح آدیپوسایتوکین‌ها تنظیم می‌شود. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی کتوژنیک بر سطوح سرمی استئوکلسین و لپتین در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک بود.

مواد و روش‌ها: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی می‌باشد. تعداد ۴۰ نفر از مردان با ابتلا به سندروم متابولیک به عنوان آزمودنی‌های پژوهش انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در چهار گروه کنترل (۱۰ نفر)، تمرین هوازی (۱۰ نفر)، کنترل رژیم غذایی کتوژنیک (۱۰ نفر) و تمرین هوازی توام با کنترل رژیم غذایی کتوژنیک (۱۰ نفر) تقسیم شدند. پروتکل تمرین هوازی با دوره ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت ورزشی هوازی برای مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه از فعالیت ورزشی هوازی با توالی ۳ جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته متوالی انتخاب گردید. هم‌چنین رژیم‌های غذایی تجویزی با تمرکز بر مصرف کربوهیدرات (با محدود کردن میزان مصرف کربوهیدرات تا ۴۰-۳۰ گرم در روز) بود و محدودیتی در کالری دریافتی روزانه و نوع چربی مصرفی یا غلظت کلسترول موجود در رژیم غذایی ایجاد نشد. خون‌گیری پس از آزمون آزمودنی‌ها در هر سه گروه، سه روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد.

یافته‌ها: نتایج تغییر معنی‌داری در سطوح استئوکلسین در گروه تمرین (P=۰/۰۱۹) و تمرین توام با رژیم غذایی (P=۰/۰۰۴) و هم‌چنین تغییر معنی‌داری در سطوح لپتین در گروه تمرین (P=۰/۰۱) و گروه تمرین توام با رژیم غذایی (P=۰/۰۱) نسبت به گروه کنترل نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری: مشارکت بیماران مبتلا به سندروم متابولیک در برنامه تمرین هوازی توام با کنترل رژیم غذایی کتوژنیک می‌تواند در بهبود اختلال متابولیکی و متابولیسم استخوان نقش به مراتب بهتری نسبت به تنها استفاده از این مداخله‌ها داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، رژیم غذایی کتوژنیک، استئوکلسین، لپتین، سندروم متابولیک

مقدمه

اختلالات متابولیکی در یک فرد به عنوان سندروم متابولیک شناخته می‌شود که با مقاومت انسولینی، پرفشارخونی، چاقی، اختلال گلوکز و چربی همراه است. سندروم متابولیک مطابق با دستورالعمل انجمن قلب، ریه و خون آمریکا معرف شرایطی است که فرد حداقل سه شاخص از پنج ریسک فاکتور زیر را داشته باشد: لیپوپروتئین پرچگال کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر، تری‌گلیسرید ≤ 150 میلی‌گرم در دسی لیتر، فشارخون

سندروم X یا سندروم متابولیک به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک و غیرمتابولیک گفته می‌شود که علایم آن شامل افزایش تری‌گلیسرید خون، بالا بودن قند خون ناشتا، پرفشاری خون، چاقی داخل شکمی و پایین بودن لیپوپروتئین پرچگال (HDL) است. در اصل، تمام شاخص‌های خطر متابولیک خود نیز یک بیماری محسوب می‌شوند (۱). حضور دسته‌ای از

دیاستولی ≤ 85 میلی‌متر جیوه، فشارخون سیستولی ≤ 130 میلی‌متر جیوه، گلوکز خون ≤ 100 میلی‌گرم در دسی‌لیتر و دور کمر ≤ 88 سانتی‌متر در زنان و $\leq 19/5$ سانتی‌متر در مردان (۲). سندروم متابولیک از سندروم‌های خطرناکی است که احتمال ابتلا به دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، دیس‌لیپدمی، استئوآرتریت، سکنه مغزی، برخی سرطان‌ها و مرگ و میر را در افراد افزایش می‌دهد. اغلب به دلیل شرایط زندگی روزانه و شرایط محیطی، از هر ۴ تا ۵ فرد بالغ، یک نفر به این سندروم مبتلا است. افزایش نرخ بروز این سندروم همزمان با افزایش سن افراد و به‌ویژه بالاتر از ۵۰ سال، رخ می‌دهد. اغلب پژوهشگران بر این باورند که سندروم متابولیک، نوعی نشانه پیش‌آگهی‌دهنده برای ابتلا به بیماری دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی است. مبتلایان، پنج برابر جمعیت عادی در خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ و دو برابر جمعیت عادی در خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند (۳).

سندروم متابولیک سبب تحمیل هزینه‌های سنگینی به سیستم بهداشتی درمانی می‌شود و به‌طور کلی کیفیت زندگی را تحت تاثیر گذاشته و کاهش می‌دهد. عوامل گوناگونی در بروز سندروم متابولیک دخیل و تاثیرگذار هستند که مهم‌ترین و تاثیرگذارترین این عوامل سن و وزن افراد هستند. عواملی همچون مصرف دخانیات، درآمد کم، مصرف زیاد نوشابه‌های گازدار، غذای پرکربوهیدرات، نداشتن فعالیت بدنی، یائسگی، وجود سابقه سندروم متابولیک در پدر و عوامل ژنتیک، همگی در بروز سندروم متابولیک دخیل هستند و نقش به‌سزایی دارند (۴). سبک زندگی بی‌تحرك یا دوره‌های کم‌تحرك بدنی، سبب چاقی بیش از حد شکم و احشا می‌شود که در این شرایط، خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ و اختلال در متابولیسم چربی افزایش یافته و با از دست رفتن توده عضلانی همراه است. فقدان فعالیت بدنی و دریافت کالری بیشتر، با چاقی همراه است، که رابطه تنگاتنگی با افزایش اسیدچرب آزاد پلاسما دارد (۵). عدم تعادل بین دریافت اسیدچرب آزاد و اکسیداسیون اسیدچرب موجب افزایش پیش‌رونده انباشت لیپیدها در بدن می‌شود. در مقابل فعالیت بدنی خطر ابتلا به چندین بیماری مزمن را کاهش داده و اثرات متعدد سلامتی به همراه دارد (۶).

شواهد علمی و بالینی نشان می‌دهد که قسمتی از متابولیسم استخوان توسط بافت چربی از طریق ترشح آدیپوسایتوکین‌ها تنظیم می‌شود که شامل یک مسیر مرکزی شامل هیپوتالاموس،

استئوبلاست‌ها، سیستم عصبی سمپاتیک و چندین مرحله میانجی‌گری کننده دیگر است. ارتباط بین استخوان و بافت چربی در ابتدا به‌صورت یک‌طرفه بوده اما اخیراً مشخص شده است که این ارتباط متقابل است. ارتباط جدید و متقابل شناخته شده بین متابولیسم انرژی و استخوان با میانجی‌گری استئوکلسین که یک پروتئین مترشحه از استئوبلاست‌ها است، صورت می‌گیرد (۷). استئوکلسین یک پروتئین ۴۹ اسیدآمینوای است که به‌طور ویژه به‌وسیله استئوبلاست‌ها ترشح می‌شود و یک هورمون با عملکرد زیاد است که به جریان گردش خون رها می‌شود. استئوکلسین، متابولیسم چربی و گلوکز را افزایش داده و سبب تحریک ترشح آدیپونکتین و انسولین می‌شود و همچنین تکثیر سلول‌های بتای پانکراس و میتوکندری‌های عضلانی را افزایش می‌دهد (۷). یافته‌های حاصل از مطالعات انسانی و مطالعات روی حیوانات نشان داده‌اند که لپتین از طریق تحریک هیپوتالاموسی نقش مهمی در هموستاز گلوکز و تشکیل استخوان ایفا می‌کند و آدیپونکتین نیز قادر است مقاومت انسولینی را از طریق افزایش حساسیت انسولینی در کبد، افزایش استفاده از گلوکز و اکسیداسیون اسیدچرب به وسیله سلول‌های عضلانی کاهش دهد (۸). غلظت لپتین که از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شود، ارتباط مثبتی با توده چربی دارد. همچنین لپتین به‌طور مستقیم در استئوبلاست‌ها عمل کرده و از این طریق، شکل‌گیری استخوان را تنظیم می‌کند (۹). به عبارت دیگر، افزایش میزان لپتین و آدیپونکتین به ترتیب ارتباط مثبت و منفی با تراکم استخوان دارد. در مطالعه فرانک و همکاران (۱۹۹۱)، بعد از چهار هفته تمرین هوازی، سطح استئوکلسین سرم آزمودنی‌های جوان و سالم کاهش یافت اما پس از ۸ هفته به سطح پیش از تمرین بازگشت. به نظر می‌رسد در مراحل ابتدایی سازگاری با تمرینات ورزشی، استئوکلسین به علت افزایش ترشح هورمون‌های استرسی به‌ویژه گلوکوکورتیکوئیدها به‌طور موقت کاهش یابد (۱۰). میاتاک و همکاران (۲۰۰۴) بعد از یک سال تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۵۰ دقیقه با ۶۵ درصد VO_{2max}) بر روی مردان دارای اضافه وزن، مشاهده کردند غلظت لپتین پلاسما همراه با درصد چربی، وزن و شاخص توده بدنی کاهش یافت. نظر آن‌ها بر این بود که چون حساسیت انسولینی نیز بهبود یافته بود، پس عامل کاهش غلظت لپتین پلاسما مربوط به بهبود حساسیت انسولین بوده است (۱۱). همچنین، فریدمن و همکاران (۱۹۹۸) اثر ۱۲-۸ هفته

(۱۵). امروزه افزایش فعالیت بدنی و تحرک جسمانی به عنوان یک امر مهم و کم هزینه در فرآیند درمانی سندروم متابولیک مطرح و پیشنهاد شده است. با وجود مطالعات بسیاری که در زمینه‌ی تاثیر درشت مغذی‌های مختلف در بهبود و درمان اجزای سندروم متابولیک صورت گرفته، اطلاعات موجود در زمینه تاثیر این رژیم‌های غذایی به همراه تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی استئوکلسین و لپتین در افراد مبتلا به این سندروم، محدود است. لذا ضروری به نظر می‌رسد تا مطالعه‌ای مبنی بر تاثیر تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی کتوژنیک بر روی سطوح استئوکلسین و لپتین سرم در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک صورت گیرد.

روش‌شناسی

در مطالعه حاضر، نوع تحقیق کاربردی و روش تحقیق نیمه تجربی بود. طرح تحقیق به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون در چهار گروه کنترل، گروه با کنترل رژیم غذایی کتوژنیک، گروه تمرین هوازی و گروه کنترل رژیم غذایی کتوژنیک همراه با تمرین هوازی بود. جامعه آماری این تحقیق را مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک تشکیل دادند. تعداد نفر از مردان دارای شرایط کامل ابتلا به سندروم متابولیک به عنوان آزمودنی‌های پژوهش انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌های پژوهش به صورت تصادفی در چهار گروه کنترل (۱۰ نفر)، تمرین هوازی (۱۰ نفر)، کنترل رژیم غذایی کتوژنیک (۱۰ نفر) و تمرین هوازی توأم با کنترل رژیم غذایی کتوژنیک (۱۰ نفر) تقسیم شدند. حجم نمونه مطالعه با محاسبه خطای نوع اول به میزان ۵٪، فاصله اطمینان ۹۵٪، $\alpha=0/05$ و $\epsilon=0/1$ ، $\delta=0/05$ و توان آماری ۸۵٪ در تشخیص اختلاف حداقل ۵٪ بین گروه‌ها محاسبه شد. تمامی آزمودنی‌ها رضایت‌نامه شرکت آگاهانه در پژوهش را تکمیل کردند و مطابق دستورالعمل کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز تمامی مراحل مجوز اخلاق (IR.TBZMED.REC.1399.880) پژوهش اجرا شد.

معیارهای ورود به پژوهش شامل اندازه دور کمر بالاتر از ۹۱/۵ سانتی‌متر، سطوح ترگلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، سطوح لیپوپروتئین پرچگال کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه، سطوح گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تعیین شدند (۱۶).

تمرین هوازی (۵ روز در هفته، هر جلسه ۱/۵ ساعت با ۷۰ درصد VO_{2max}) بررسی کردند و مشاهده کردند که بیان mRNA لپتین در بافت چربی زیرپوستی موش‌های تمرین‌کرده ۸۵ درصد پایین آمد و درصد چربی بدن نیز کاهش یافت. تفاوتی در انسولین ناشتایی بین دو گروه وجود نداشت (۱۲).

یکی از مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده موفقیت در رژیم کاهش وزن جهت درمان و کاهش خطر اجزای سندروم متابولیک، ترکیب درشت مغذی‌های تشکیل دهنده آن است. امروزه برای کنترل وزن و درمان چاقی، روش‌های مداخله‌ای متعددی مورد استفاده قرار می‌گیرند، که از مهم‌ترین آنها می‌توان به انجام فعالیت ورزشی منظم و استفاده از رژیم‌های غذایی خاصی اشاره کرد. یکی از این رژیم‌های غذایی پرکاربرد که امروزه بسیار مورد توجه و مورد استفاده قرار می‌گیرد، رژیم کم کربوهیدرات کتوژنیک است. یک رژیم غذایی کتوژنیک یا کتون‌زا متشکل از چربی زیاد با محدودیت پروتئین و کربوهیدرات می‌باشد که در حین تامین پروتئین و کالری کافی برای رشد نرمال، یک وضعیت کتوزیس مزمن ایجاد می‌کند. رژیم غذایی کتوژنیک یک رژیم جایگزین امیدوارکننده برای بهبود سلامتی و تقویت آمادگی است. در کتوز تغذیه‌ای نیازهای متابولیکی بافت‌ها و اندام‌ها توسط اسیدهای چرب و کتون تامین می‌شود (۱۳).

فعالیت بدنی بخش مهمی از هزینه انرژی در انسان را شامل می‌شود. از طرفی مشاهده شده‌است که انرژی دریافتی، بیان ژنی لپتین را به‌طور مثبت یا منفی تنظیم می‌کند، بنابراین ممکن است تغییر در هزینه انرژی به‌وسیله تمرین نیز بر میزان لپتین تاثیر بگذارد. لذا با توجه به نقش تمرین در کاهش وزن و حفظ آن و همچنین با توجه به نقش لپتین در هزینه انرژی، فعالیت بدنی یکی از مهم‌ترین تعیین‌کننده‌های میزان لپتین در انسان است. فعالیت بدنی علاوه بر لپتین، از تعیین‌کننده‌های مهم توده استخوان نیز به‌شمار می‌رود و اهمیت آن در طول مراحل زندگی برای سلامت بافت اسکلتی و جلوگیری از استئوپروز، بارها ثابت شده است، در حالی که عدم تحرک سبب کاهش تراکم استخوان و افزایش بازجذب آن می‌شود (۱۴). فعالیت بدنی منظم به عنوان یک مداخله غیردارویی در سلامت بافت اسکلتی بسیار پر اهمیت بوده و بر اساس مطالعاتی که انجام شده، ارتباط آن با تراکم مواد معدنی استخوان و نقش موثر آن در فرآیند بازسازی استخوان به خوبی اثبات شده است

همچنین معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی از قبیل بیماری ایسکمیک قلبی، دارا بودن سطوح کراتینین سرمی بالاتر از ۲/۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، دارا بودن فشار خون دیاستولی / سیستولی بیشتر از ۱۶۰/۱ میلی‌متر جیوه، دفع پروتئین در خون به میزان بیش از ۱ گرم در روز، کاهش وزن بیش از ۱۰ درصد در طی دو ماه اخیر و مصرف سیگار و الکل (به دلیل اثر کاهشی مستقیم بر کاهش تون واگی) و انسولین بودند.

پروتبا استناد به راهنمای فعالیت ورزشی هوازی برای بیماران مبتلا به سندروم متابولیک کالج پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM) که مدت فعالیت ورزشی هوازی را برای این بیماران مساوی یا بیشتر از ۳۰ دقیقه در هر جلسه مجاز اعلام کرده است، دوره ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت ورزشی هوازی با دوره‌های ۱۵ دقیقه‌ای گرم و سرد کردن برای مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک با شدت متوسطی از فعالیت ورزشی هوازی (۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب اوج معادل امتیاز ۱۳-۱۱ در مقیاس بورگ)

را با توالی ۳ جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته متوالی انتخاب گردید (۱۷). در چهار هفته اول (۱۲ جلسه اول) شدت تمرین برای هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی کتوژنیک به میزان ۶۰ درصد ضربان قلب اوج تعیین شد، در چهار هفته دوم (جلسات ۱۳ تا ۲۴) شدت تمرین برای هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی کتوژنیک به میزان ۶۵ درصد ضربان قلب اوج تعیین شد. در نهایت در چهار هفته سوم (جلسات ۲۵ تا ۳۶) شدت تمرین برای هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی کتوژنیک به میزان ۷۰ درصد ضربان قلب اوج تعیین شد. در تمامی جلسات تمرینی در طول ۱۲ هفته، مدت جلسه تمرینی به میزان ۴۵ دقیقه بود. هر آزمودنی در جریان اجرای فعالیت ورزشی هوازی بر روی تردمیل تحت نظارت تیم پژوهشی متشکل از یک فیزیولوژیست ورزشی، پزشک تیم و دستیاران پژوهشی بود. هر گونه اختلال عملکردی ناشی از نارسایی قلبی عروقی، آسیب‌دیدگی احتمالی تحت کنترل بود.

جدول ۱. برنامه تمرین هوازی

سرد کردن (۱۵ دقیقه)	فعالیت (دقیقه)	شدت فعالیت (درصدی از ضربان قلب بیشینه)	گرم کردن (۱۵ دقیقه)	تعداد جلسه	هفته
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۰		۳	۱
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۰		۳	۲
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۰		۳	۳
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۰		۳	۴
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۵		۳	۵
حرکت‌های کششی	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۵	دویدن نرم و حرکت‌های کششی	۳	۶
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۵		۳	۷
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۶۵		۳	۸
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۷۰		۳	۹
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۷۰		۳	۱۰
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۷۰		۳	۱۱
	۴۵ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان	۷۰		۳	۱۲

مواد مغذی مورد نظر (۷۰٪ چربی، ۲۰٪ پروتئین، و کمتر یا مساوی ۵۰ گرم یا ۱۰٪ کربوهیدرات) تجویز شد و مشاوره و منابع تغذیه‌ای برای کمک به پایداری به رژیم کتوژنیک ارائه شد (۱۸، ۱۹). نسخه‌های تجویزی شامل برنامه‌های غذایی روزانه پیشنهادی به صورت چاپی و یا ارسال الکترونیکی شامل لیست غذاهای "تشویق به خوردن غذا"، "خوردن در حد اعتدال" و "غذاهایی که از خوردن آن اجتناب شود"

در این پژوهش، تجویز و کنترل رژیم غذایی با استناد به مطالعه گرین و همکاران (۲۰۱۸) و وارگاس و همکاران (۲۰۱۸) صورت گرفت. رژیم‌های غذایی تجویزی با تمرکز بر مصرف کربوهیدرات (با محدود کردن میزان مصرف کربوهیدرات تا ۴۰-۳۰ گرم در روز) بود. محدودیتی در کالری دریافتی روزانه و نوع چربی مصرفی یا غلظت کلسترول موجود در رژیم غذایی ایجاد نشد. در مرحله رژیم کتوژنیک، آزمودنی‌ها به سطوح

آنالیز شد. جهت اطمینان از وضعیت میزان و درصد سوخت و ساز کتوزیک به صورت هر دو هفته یکبار از نوار تست کتون ادرار مخصوص کنترل سطح کتون رژیم غذایی در بسته‌های ۱۰۰ تایی (برند ACON, San Diego, CA92121, USA) نمایندگی تولید شرکت بهین پژوهان) استفاده شد (شکل ۱). شاخص پابندی^۱ به رژیم غذایی یا اثربخشی به صورت زیر محاسبه شد:

– کاهش واقعی کیلوکالری روزانه = اختلاف کیلوکالری روزانه کاهش مورد انتظار کیلوکالری روزانه
اختلاف کیلوکالری صفر نشان‌دهنده ۱۰۰ درصد پابندی است. در این مطالعه میزان پابندی کیلوکالری روزانه ۹۳ درصد بود.

بود. لیست غذاهایی که تشویق به خوردن می‌شدند، شامل غذاهای غیرفراوری شده، متشکل از سبزیجات برگ سبز، آجیل و تخمه‌های خام، تخم مرغ، گوشت حیوانات، لبنیات و روغن‌های گیاهی و چربی‌های آووکادو، نارگیل و زیتون بود. برنامه‌های غذایی و دستورالعمل‌های پیشنهادی وعده‌های غذایی برای پاسخگویی به نیازهای ریزمغذی و با توجه ویژه به مصرف سدیم ارائه شد. آزمودنی‌ها و محققان با استفاده از فضای مجازی و ارتباط مستقیم در باشگاه و خودگزارشی توسط آزمودنی‌ها رژیم غذایی را کنترل کردند. درشت مغذی‌ها در هر جلسه با استفاده از نرم افزارهای تغذیه ای موجود در گوشی‌های هوشمند از جمله Samsung health و Nutrition fact



شکل ۱. نوار تشخیص کتوزیس مدرج

Human Leptin ELISA Kit (حساسیت = ۴/۶۵ پیگوگرم در میلی‌لیتر، دامنه = ۱۰۰۰-۱۵/۶۳ پیگوگرم در میلی‌لیتر، کشور آلمان) استفاده شده است.

همچنین شاخص‌های خطر متابولیک شامل: لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا و پایین (Kits HDL and LDL Pars Azmun)، تری‌گلیسیرید (Kits Triglycerides Pars Azmun)، کلسترول تام (Kits Cholesterol Pars Azmun) و گلوکز خون (اندازه‌گیری شده توسط I Magic 7، آلمان) سنجش شد. در دوره پیش‌آزمون و پس‌آزمون (یک روز بعد از آخرین جلسه دوره مداخله تمرین ورزشی) نمونه‌های خونی در وضعیت ناشتا در محدوده‌ی ساعتی ۸ تا ۹ صبح گرفته شد. مقادیر قند خون و شاخص‌های خطر متابولیک با استفاده از روش آنزیمی سنجیده شد. سطوح فشار خون با استفاده از دستگاه فشارسنج در وضعیت نشسته در سه مرحله با فواصل دو دقیقه‌ای سنجیده شد و میانگین دو سنجش آخر به عنوان فشار خون سیستولی و

سنجش استئوکلسین و لپتین: برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی مقدار ده میلی‌لیتر خون از ورید قدامی بازو بعد از ناشتایی کامل شبانه (ده تا دوازده ساعته) در قبل برنامه تمرینی گرفته شد. خون‌گیری پس‌آزمون آزمودنی‌ها در هر سه گروه، سه روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد. این مدت زمان برای اطمینان از عدم تاثیرگذاری کوتاه مدت فعالیت ورزشی بود. نمونه‌های گرفته شده با دور سه هزار در دقیقه به مدت پانزده دقیقه سانتریفوژ شد سپس سرم آن جدا و در دمای منفی هشتاد درجه جهت استخراج متغیرها به آزمایشگاه انتقال داده شد. اندازه‌گیری متغیرهای خونی با استفاده روش‌های آزمایشگاهی و کیت‌های موردنظر هریک از متغیرها انجام شد. برای سنجش شاخص استئوکلسین از کیت سنجش Human Osteocalcin ELISA Kit (حساسیت = ۱۳/۹۹ پیگوگرم در میلی‌لیتر دامنه = ۳۳۳۳-۵۲/۰۸ پیگوگرم در میلی‌لیتر، کشور آلمان) استفاده شده است. برای سنجش شاخص لپتین از کیت سنجش

گروه، مقدار تغییرات ایجاد شده در طول مداخله با استفاده از تحلیل واریانس یک راهه به طور بین گروهی مقایسه شد. در نهایت از آزمون تعقیبی شفه جهت مقایسه گروه‌های مداخله با اثرات معنی‌دار استفاده شد. نتایج تمامی متغیرها به صورت میانگین و انحراف معیار گزارش شد.

یافته‌ها

بررسی توصیفی داده‌ها نشان داد که آزمودنی‌ها در وضعیت پایه دارای میانگین و انحراف معیار سنی $22/85 \pm 53/97$ سال، وزن $41/18 \pm 94/80$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی $1/04 \pm 31/09$ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی $1/90 \pm 28/10$ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بودند.

نتایج تحلیل واریانس عاملی (2x2) اندازه‌گیری مکرر حاکی از آن است که چهار عامل مداخله زمان، وضعیت تمرین هوازی، تغذیه کتوژنیک و وضعیت تعاملی تمرین x تغذیه کتوژنیک بر روی لپتین تأثیر معنی‌داری گذاشته است ($P=0/01$ ، $F=8/3$ ، $df=3$). نتایج آزمون تی همبسته، نشان می‌دهد که در گروه‌های تغذیه کتوژنیک ($P=0/01$ ، $t=12/2$ ، $df=9$)، تمرین هوازی ($P=0/01$ ، $t=10/5$ ، $df=9$) و تمرین x تغذیه ($P=0/01$ ، $t=13/6$ ، $df=9$)، بین دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص لپتین تفاوت معنی‌داری وجود دارد. با توجه به نتایج (اختلاف متوسط) بدست آمده از جدول تی همبسته می‌توان گفت که در کاهش لپتین بیشترین تأثیر را تمرین x تغذیه و بعد تمرین هوازی داشته است. همچنین نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین میانگین مقدار لپتین در چهار گروه (تغذیه کتوژنیک، تمرین هوازی، تمرین x تغذیه، دارونما) وجود دارد ($P=0/005$ ، $F=5/14$ ، $df=3$). همچنین با توجه به نتایج آزمون تعقیبی توکی، بین میانگین گروه تمرین هوازی ($P=0/01$) و تمرین توام با تغذیه ($P=0/01$) با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد. در شاخص استئوکلسین، نتایج تحلیل واریانس عاملی (2x2) اندازه‌گیری مکرر، حاکی از آن است که اثر مداخله زمان و تمرین هوازی بر روی استئوکلسین تأثیر معنی‌داری گذاشته است ($P=0/01$ ، $F=6/54$ ، $df=3$). نتایج آزمون تی همبسته نشان می‌دهد که در شاخص استئوکلسین، در گروه‌های تمرین هوازی ($P=0/01$ ، $t=9/40$ ، $df=9$) و تمرین توام با تغذیه ($P=0/01$ ، $t=12/1$ ، $df=9$)، بین دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج حاصل از جدول تحلیل واریانس یک‌راهه در این شاخص نشان

دیاستولی ثبت گردید. جهت اطلاع از وضعیت کلی سندروم متابولیک در آزمودنی‌ها مقادیر امتیاز Z سندروم متابولیک برای تمامی آزمودنی‌ها محاسبه گردید. از فرمول برآورد امتیاز Z سندروم متابولیک زیر استفاده گردید (29). همچنین مقاومت انسولینی و شاخص‌های حساسیت انسولینی طبق فرمول‌های ذیر و براساس گلوکز ناشتا (GO)، انسولین ناشتا (IO) و تری‌گلیسیرید ناشتا (TG0) محاسبه گردید (20).

$$Z_{\text{met}} = [(40 - \text{HDL}) \div 5/89] + [(150 - \text{تری‌گلیسیرید}) \div 41/11] + [(91/5 - \text{دورکمر}) \div 9/46] + [(110 - \text{قندخون ناشتا}) \div 6/65] - 100$$

$$\text{HOMA-IR} = (\text{انسولین ناشتا} \times \text{میکرو واحد بر میلی‌لیتر}) \div 405$$

$$\text{QUICKI} = 1 / [\log((\text{میکرو واحد بر میلی‌لیتر})) + (\text{گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)})]$$

$$\text{McAuley's index} = \exp [2/63 - 0/28 \ln(\text{میکرو (انسولین ناشتا)}) - 0/31 \ln(\text{میلی‌مول بر لیتر (تری‌گلیسیرید ناشتا)})]$$

شاخص‌های آنتروپومتریکی (شامل قد و اندازه دور کمر و وزن که به ترتیب با استفاده از قدسنج و متر نواری و ترازوی استاندارد و با دقت 0/1 سانتی‌متر و 0/1 کیلوگرم، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیپر (یا گامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت 0/2 میلی‌متر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون پولاک¹ اندازه‌گیری شد. همچنین، اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها به وسیله آزمون برآورد اکسیژن مصرفی با روش راه رفتن بر روی تردمیل (استاندارد کالج پزشکی ورزشی آمریکا) و از طریق فرمول مربوطه ارزیابی شد.

$$+ [(0/1 \times (\text{متر بر دقیقه}) \text{ سرعت}) = \text{اکسیژن مصرفی اوج}] + 3/5 + [1/8 \times \text{شیب} \times (\text{متر بر دقیقه}) \text{ سرعت}]$$

روش‌های آماری

توزیع طبیعی متغیرهای تحقیق با استفاده از آزمون نرمالیته شاپروویک در گروه‌های پژوهش مورد بررسی قرار گرفت. همچنین از آزمون لون برای بررسی تجانس واریانس‌ها استفاده شد. جهت مقایسه تفاوت‌های میانگین گروه‌های پژوهش از آزمون تحلیل واریانس عاملی اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. برای بررسی اثر درون‌گروهی از آزمون تی همبسته استفاده شد. همچنین به دلیل تأثیر معنی‌دار درون‌گروهی در بیش از یک

بیشترین افزایش در گروه تمرین هوازی همراه با کنترل رژیم غذایی کتوژنیک بود و مقادیر HOMA-IR (گروه تمرین هوازی؛ $P=0/001$ ؛ گروه رژیم غذایی کتوژنیک؛ $P=0/001$ و گروه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی کتوژنیک؛ $P=0/001$)، در هر سه گروه مداخله کاهش معنادار داشته و بیشترین کاهش در گروه تمرین هوازی و رژیم غذایی کتوژنیک بود. همچنین مقادیر متغیرهای دیگر از قبیل انسولین، گلوکز، تری گلیسیرید، لیپوپروتئین کم چگال و امتیاز Z متابولیک کاهش معنادار و لیپوپروتئین پرچگال افزایش داشت، که بیشترین کاهش و افزایش در متغیرهای مذکور در گروه تمرین هوازی و رژیم غذایی کتوژنیک بود. همچنین تغییرهای شاخص‌های ترکیب بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی معنادار بود (جدول ۲).

می‌دهد که تفاوت معنی داری بین میانگین مقدار استئوکلسین در چهار گروه (تغذیه کتوژنیک، تمرین هوازی، تمرین × تغذیه، دارونما) وجود دارد ($P=0/002$ ، $F=5/98$ ، $df=3$). همچنین با توجه به نتایج آزمون تعقیبی توکی، بین میانگین گروه تمرین هوازی ($P=0/19$) و تمرین توام با تغذیه ($P=0/004$) با گروه کنترل تفاوت معنی داری وجود دارد.

با توجه به معناداری اثر تعاملی سایر شاخص‌های مورد مطالعه، در ادامه برای مقایسه درون گروهی متغیرها از آزمون تی همبسته استفاده شد که نتایج نشان داد در هر سه گروه مداخله میزان QUICKI و شاخص McAuley's index (گروه تمرین هوازی؛ $P=0/001$ ؛ گروه رژیم غذایی کتوژنیک = $P=0/001$ و گروه تمرین هوازی توام با رژیم غذایی کتوژنیک = $P=0/001$) افزایش معنی داری داشته است و در هر سه شاخص

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر / گروه	کنترل (n=10)	تمرین هوازی (n=10)	تغذیه کتوژنیک (n=10)	تمرین هوازی و تغذیه کتوژنیک (n=10)
سن (سال)	۵۳/۴۰±۰/۹۹	۵۳/۸۰±۱/۰۴	۵۴/۰۰±۰/۷۸	۵۴/۷۰±۰/۸۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۸۰±۶/۲۸	۱۷۵/۰۰±۸/۲۹	۱۷۴/۶۰±۶/۳۵	۱۷۴/۱۰±۴/۵۸
وزن (کیلوگرم)	۹۳/۹۰±۱/۵۶	۹۶/۰۰±۱/۵۶	۹۴/۵۰±۱/۰۳	۹۴/۸۰±۰/۷۸
درصد چربی	۳۲/۵۴±۰/۶۷	۳۲/۵۸±۰/۵۲	۳۲/۱۱±۰/۶۰	۳۱/۸۱±۰/۶۸
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۱/۱۰±۸/۰۸	۱۰۱/۸۰±۶/۲۸	۱۰۱/۸۰±۵/۳۳	۱۰۲/۸۰±۵/۳۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور متر)	۳۰/۷۹±۰/۴۶	۳۱/۳۲±۰/۳۵	۳۱/۰۱±۰/۲۷	۳۱/۲۶±۰/۱۹
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	۲۷/۴۷±۰/۶۸	۲۸/۵۷±۰/۷۰	۲۸/۲۸±۰/۵۲	۲۸/۰۸±۰/۵۰

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار متغیرهای مطالعه پیش و پس از مداخله

متغیر	گروه کنترل		گروه کتوزنیک		گروه تمرین هوازی		گروه تمرین هوازی و کتوزنیک	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
استئو کلسین	۴/۲۸±۰/۷۵	۴/۱۹±۰/۸۳	۴/۵۲±۰/۷۴	۴/۵۷±۰/۶۶*	۴/۲۵±۰/۸۴	۶/۲۱±۱/۰۳*	۴/۳۲±۰/۷۷	۶/۵۰±۰/۶۹*
لپتین	۱۰۲/۱۸±۱۰/۹۲	۱۰۳/۵۰±۱۰/۸۵	۱۰۵/۶۰±۹/۰۳	۸۹/۵۲±۸/۰۳*	۱۰۲/۲۳±۱۰/۱۹	۷۶/۲۲±۱۲/۵۱*	۱۰۳/۱۸±۹/۳۷	۷۶/۳۸±۸/۳۶*
HOMA-IR	۳/۲۹±۰/۲۹	۳/۳۱±۰/۲۳	۳/۳۳±۰/۳۱	۲/۹۰±۰/۲۸*	۳/۳۰±۰/۲۶	۲/۷۴±۰/۳۲*	۳/۲۹±۰/۲۶	۲/۳۷±۰/۳۰*
QUICKI	۰/۳۲±۰/۰۰۴	۰/۳۱±۰/۰۰۳	۰/۳۱±۰/۰۰۴	۰/۳۲±۰/۰۰۵*	۰/۳۲±۰/۰۰۳	۰/۳۲±۰/۰۰۵*	۰/۳۲±۰/۰۰۳	۰/۳۳±۰/۰۰۶*
McAuley's index	۱/۲۸±۰/۰۰۲	۱/۲۷±۰/۰۰۲	۱/۳۰±۰/۰۰۴	۱/۳۵±۰/۰۰۵*	۱/۳۰±۰/۰۰۲	۱/۳۷±۰/۰۰۶*	۱/۲۹±۰/۰۰۲	۱/۴۱±۰/۰۰۵*
انسولین	۱۰/۸۶±۰/۵۶	۱۰/۹۲±۰/۵۵	۱۰/۷۸±۰/۸۴	۹/۷۵±۱/۰۰*	۱۰/۷۵±۰/۵۸	۹/۲۶±۱/۱۴*	۱۰/۷۹±۰/۷۲	۸/۷۹±۱/۰۰*
گلوکز ناشتا	۱۲۲/۷۰±۵/۸۵	۱۲۲/۸۰±۴/۵۱	۱۲۵/۳۰±۶/۰۷	۱۲۰/۷۰±۵/۰۵*	۱۲۴/۲۰±۵/۴۹	۱۲۰/۱۰±۵/۵۸*	۱۲۳/۵۰±۵/۰۶	۱۰۹/۲۰±۴/۳۱*
وزن بدن	۹۳/۹۰±۴/۹۵	۹۳/۸۰±۴/۷۰	۹۴/۵۰±۳/۲۷	۹۱/۴۰±۳/۰۹*	۹۶/۰۰±۵/۶۳	۹۰/۰۰±۴/۷۳*	۹۴/۸۰±۲/۴۸	۸۷/۹۰±۲/۷۶*
درصد چربی	۳۲/۵۴±۲/۱۲	۳۲/۷۹±۱/۷۶	۳۲/۱۱±۱/۹۲	۳۰/۱۵±۱/۶۵*	۳۲/۵۸±۱/۶۵	۲۹/۸۶±۱/۷۰*	۳۱/۸۱±۲/۱۵	۲۷/۸۴±۱/۵۳*
شاخص توده بدنی	۳۰/۷۹±۱/۴۷	۳۰/۶۹±۱/۲۷	۳۱/۰۱±۰/۸۶	۲۹/۹۹±۰/۹۰	۳۱/۳۲±۱/۱۱	۲۹/۳۸±۰/۹۸*	۳۱/۲۶±۰/۶۱	۲۹/۰۲±۰/۷۳*
کلسترول تام	۲۴۰/۹۰±۵/۸۰	۲۴۰/۵۰±۴/۴۰	۲۳۹/۵۰±۵/۸۷	۲۳۵/۵۰±۶/۲۷*	۲۳۸/۴۰±۱۱/۷۷	۲۳۱/۵۰±۱۱/۵۳*	۲۴۰/۶۰±۵/۸۱	۲۳۴/۳۰±۵/۰۳*
تری گلیسرید	۲۵۱/۸۰±۱۳/۶۳	۲۵۲/۲۰±۱۱/۹۸	۲۳۹/۴۰±۱۲/۱۰	۲۳۲/۷۰±۱۲/۰۰*	۲۴۳/۳۰±۱۲/۱۴	۲۳۴/۳۰±۱۷/۳۲*	۲۴۲/۸۰±۱۰/۱۳	۲۲۵/۰۰±۹/۷۱*
لیپوپروتئین پرچگال	۳۴/۹۰±۴/۰۴	۳۵/۸۰±۲/۴۴	۳۵/۳۰±۴/۱۶	۳۸/۳۰±۴/۰۸*	۳۵/۰۰±۳/۸۲	۳۸/۲۰±۲/۵۷*	۳۶/۵۰±۴/۹۲	۴۲/۱۰±۴/۲۲*
لیپوپروتئین کم چگال	۱۵۸/۱۰±۸/۲۳	۱۵۸/۷۰±۷/۱۶	۱۵۵/۶۰±۷/۴۱	۱۵۰/۵۰±۸/۰۳*	۱۵۷/۷۰±۸/۱۶	۱۴۷/۰۰±۱۰/۴۵*	۱۵۵/۹۰±۷/۲۷	۱۴۳/۲۰±۷/۶۸*
فشار خون سیستولی	۱۳۵/۷۰±۳/۷۷	۱۳۶/۴۰±۳/۲۷	۱۳۶/۲۰±۵/۰۰	۱۳۵/۰۰±۳/۵۵	۱۳۸/۸۰±۲/۵۲	۱۳۳/۷۰±۲/۰۵*	۱۳۸/۳۰±۵/۶۷	۱۳۴/۲۰±۴/۹۸*
فشار خون دیاستولی	۸۵/۹۰±۲/۶۸	۸۵/۶۰±۱/۹۵	۸۵/۲۰±۱/۷۵	۸۴/۱۰±۱/۱۹*	۸۶/۷۰±۳/۴۰	۸۴/۳۰±۱/۸۲*	۸۵/۴۰±۲/۶۳	۸۳/۶۰±۲/۰۶*
فشار خون متوسط	۱۰۲/۴۹±۲/۵۸	۱۰۲/۵۳±۱/۴۷	۱۰۲/۲۰±۲/۱۱	۱۰۰/۹۳±۱/۳۵	۱۰۴/۰۶±۲/۶۷	۱۰۱/۳۰±۱/۵۸*	۱۰۳/۰۳±۲/۸۱	۱۰۰/۴۶±۲/۳۴*
دور کمر	۱۰۱/۱۰±۲/۵۵	۱۰۱/۲۰±۲/۰۹	۱۰۱/۸۰±۱/۶۸	۹۹/۶۰±۱/۷۱*	۱۰۱/۸۰±۱/۹۸	۹۸/۴۰±۲/۲۲*	۱۰۲/۸۰±۱/۶۸	۹۷/۹۰±۱/۹۶*
امتیاز Z متابولیک	۵/۵۳±۱/۲۳	۵/۴۱±۰/۵۶	۵/۳۵±۱/۰۱	۳/۹۷±۰/۹۱*	۵/۷۱±۱/۰۰	۳/۹۱±۰/۷۷*	۵/۳۵±۱/۳۴	۲/۱۶±۰/۹۷*
حداکثر اکسیژن مصرفی	۲۷/۴۷±۲/۱۵	۲۸/۰۶±۱/۳۷	۲۸/۲۸±۱/۶۶	۲۸/۸۸±۱/۹۹	۲۸/۵۷±۲/۲۳	۳۲/۷۹±۱/۸۶*	۲۸/۰۸±۱/۶۰	۳۳/۰۹±۱/۵۸*

*نشانه معناداری نسبت به پیش آزمون، سطح معناداری (P≤۰/۰۵)

استئو کلسین با واحد نانوگرم در میلی لیتر/ لپتین با واحد پیکوگرم در میلی لیتر/ انسولین با واحد میکرو واحد بین المللی در میلی لیتر/ گلوکز ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین پر چگال و کم چگال با واحد میلی گرم در دسی لیتر/ فشار خون با واحد میلی متر جیوه، دور کمر با واحد سانتی متر، وزن بدن با واحد کیلوگرم و سایر شاخص ها با واحد امتیاز.

بحث

تغییرات سطوح استئوکلسین می‌شود، یکی فعالیت بیشتر سلول‌های استخوانی و پاسخ به فشارهای مکانیکی ناشی از فعالیت ورزشی است که منجر به ترشح بیشتر استئوکلسین به وسیله سلول‌های مذکور می‌شود و دومی بر هم خوردن تعادل انرژی در هنگام فعالیت بدنی در بدن مربوط می‌شود (۴۱). تغییرات سطوح لپتین در بدن نیز از تعادل انرژی در بدن تبعیت نموده (۴۲) و احتمالاً از این مسیر می‌تواند با تغییرات سطوح استئوکلسین متعاقب مداخله تمرین هوازی و کنترل رژیم غذایی مرتبط باشد. همچنین از آنجایی که اخیراً از استخوان به عنوان یک بافت متابولیکی فعال یاد می‌شود. در هنگام فعالیت بدنی سیگنال‌های ناشی از تغییرات انسولین و گلوکز منجر به فعالیت بیشتر سلول‌های استخوانی و تحریک ترشح استئوکلسین می‌شود (۴۱).

نتایج مطالعه ما نشان داد که شاخص‌های HDL، LDL و کلسترول تام به دنبال مداخله‌های تکی و ترکیبی تمرین هوازی و رژیم غذایی کتوزنیک نسبت به پیش‌آزمون تفاوت معنادار را نشان می‌دهند، ولی در اثرگذاری نوع مداخله تفاوتی مشاهده نشد. همچنین در شاخص‌های تری‌گلیسرید، درصد چربی، امتیاز Z متابولیک و حساسیت به انسولین اثر مداخله ترکیبی تمرین هوازی و رژیم غذایی کتوزنیک معنادار بود. برخی مطالعات در این زمینه موافق با یافته‌های ما می‌باشند، آندرو چن (۲۰۰۵) پس از بررسی تاثیر یک دوره کوتاه مدت رژیم غذایی و فعالیت بدنی بر سندروم متابولیک در کودکان دارای اضافه وزن به این نتیجه رسید که فعالیت بدنی و رژیم غذایی، شاخص‌های سندروم متابولیک را معکوس کرده و آن‌ها را به سمت بهبود پیش می‌برد (۴۳). ولف گانگ و همکاران (۲۰۱۵) طی تحقیقی با عنوان (تمرین ورزشی در زنان سالمند خطرات سندروم متابولیک را کاهش می‌دهد) مشاهده کردند که ۱۲ هفته تمرین ورزشی، تاثیر معنی‌داری بر چربی کل بدن، تری‌گلیسریدها، دور کمر، HDL، کلسترول تام دارد. که در این راستا فشار خون دیاستولی و سیستولی در هر گروه تجربی کاهش معنی‌داری پیدا کرده بود. اما قند خون و مقدار پروتئین واکتنگر C تغییر معنی‌داری را نشان نداد. در حالت کلی به این نتیجه رسیدند که تمرین ورزشی سبب تغییر معنی‌داری در سطوح لیپیدی بدن در سالمندان زن می‌شود (۴۴). بن انیس و همکاران (۲۰۰۰) اثرات ۸ تمرین هوازی بر لیپوپروتئین‌های

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی، میزان لپتین پلاسما در گروه تغذیه+تمرین و همچنین در گروه تمرین هوازی کاهش یافت. با توجه به نتایج تی همسته (اختلاف متوسط به دست آمده) مشاهده شد که در کاهش سطوح لپتین بیشترین تاثیر را تمرین+تغذیه و بعد از آن تمرین هوازی داشته است. کاهش لپتین با تمرینات هوازی با نتایج برخی مطالعات همسو می‌باشد (۲۸-۲۱). هم چنین نتایج تحقیق حاضر که حاکی از کاهش لپتین در اثر تغذیه کتوزنیک+تمرین هوازی و تمرین هوازی به تنهایی بود، با نتایج پژوهش لونز و همکاران (۲۰۰۸) (۲۹)، نولاند و همکاران (۲۰۰۱) (۳۰)، کیشالی (۲۰۱۱) (۳۱)، آلین و همکاران (۲۰۱۴) (۳۲)، کرامر و همکاران (۲۰۰۲) (۳۳) ناهمسو است و همخوانی ندارد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان استئوکلسین در گروه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی کتوزنیک در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک پیدا کرده بود ($P=0/04$). اگر چه مقایسه سایر گروه‌ها در این شاخص نسبت به همدیگر تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P\geq 0/05$). هم چنین با توجه به نتایج مقایسه گروه کنترل با گروه تمرین هوازی ($P=0/10$) و گروه تغذیه می‌توان گفت که میزان استئوکلسین افزایش غیرمعنی‌داری در این گروه‌ها داشته است. نتایج پژوهش حاضر با نتایج تحقیق لستر و همکاران (۲۰۰۹) (۳۴)، خورشیدی و همکاران (۱۳۹۰) (۳۵)، ترتیبیان و همکاران (۲۰۰۸) (۳۶) همسو و با نتایج فرانک و همکاران (۱۹۹۱) (۱۰)، ووتگ و همکاران (۲۰۰۰) (۳۷)، زرات و همکاران (۲۰۰۲) (۳۸) ناهمسو می‌باشد.

کاهش وزن ناشی از شرکت در برنامه منظم فعالیت ورزشی با از دست دادن کمتر توده بدون چربی بدن (نسبت به از دست دادن چربی) در مقایسه با رژیم غذایی همراه است (۳۹). زیرا حفظ توده بدون چربی در بدن برای انتقال بهتر گلوکز و متابولیسم چربی ضروری است. بنابراین یکی از مکانیسم‌های احتمالی تاثیر تمرین ورزشی هوازی بر سطوح استئوکلسین و لپتین چه به صورت تمرین تکی و چه به صورت ترکیبی با کنترل رژیم غذایی کتوزنیک می‌تواند مصرف انرژی طی فعالیت ورزشی هوازی باشد (۴۰). به نظر می‌رسد یکی از مکانیسم‌های اصلی که از طریق آن تمرین هوازی باعث

شدت پایین فقط کاهش معنی‌داری را در فشار خون سیستولی نشان داد. همچنین در همه گروه‌های تمرینی، بهبود در وزن چربی مشاهده شد (۴۷).

نتیجه‌گیری

به طور کلی می‌توان عنوان کرد که ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی همراه با رژیم غذایی کتوژنیک باعث افزایش معنی‌دار سطوح استئوکلسین و همچنین باعث کاهش معنی‌دار سطوح لپتین در گروه تمرین+تغذیه و گروه تمرین در مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک می‌شود. برای تکمیل اطلاعات در این زمینه نیاز به یک دوره پیگیری برای بحث بهتر در این زمینه است. بنابراین یکی از محدودیت‌های پژوهشی این تحقیق می‌تواند نبود دوره پیگیری در جامعه مورد مطالعه باشد. به مطالعات آتی در این زمینه پیشنهاد می‌شود با اجرای این مداخلات در گروه‌های مورد مطالعه خود، دوره پیگیری داشته باشند.

سرم ۱۸ دختر نوجوان چاق با شاخص توده بدنی بالای ۲۵ را مورد بررسی قرار دادند. تمرین هوازی به صورت دویدن و بازی با توپ بود. پس از پایان تمرینات HDL افزایش معنی‌داری پیدا کرده بود و مقادیر LDL، TG کاهش ناچیزی داشت (۴۵). جکال و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی ارتباط بین آمادگی جسمانی، سندروم متابولیک در بزرگسالان کره ای و سطح هموگلوبین گلیکوزیله را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند که سطح هموگلوبین گلیکوزیله و تری‌گلیسرید در زنان با دور کمر پایین تر و با استقامت عضلانی بالاتر نسبت به افراد با استقامت عضلانی پایین تر، کمتر است (۴۶). آنتونیو و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی با عنوان تاثیر تمرین شدت بالا، شدت پایین و تمرین استقامتی بر لیپوپروتئین‌ها و فشار خون در مردان چاق، به این نتیجه رسیدند که در مقایسه نوع تمرین، تمرین با شدت بالا، بالاترین کاهش معنی‌دار در فشار خون دیاستولی، وزن چربی، کلسترول تام، لیپوپروتئین کلسترول کم‌چگال، تری‌گلیسرید نشان داد. در صورتی که، تمرین با

منابع

1. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT, Tounouga DN, Tianyi FL, Foka AJ, Ndoadoumgué AL, Bigna JJ. Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Child Adolesc. Health.* 2020;2(1):1-10.
2. Shiwaku K, Nogi A, Kitajima K, Anuurad E, Enkhmaa B, Yamasaki M, et al. Prevalence of the metabolic syndrome using the modified ATP III definitions for workers in Japan, Korea and Mongolia. *J. Occup. Health.* 2005; 47(2): 126-135.
3. Wilkinson MJ, Manoogian EN, Zadourian A, Lo H, Fakhouri S, Shoghi A, et al. Ten-hour time-restricted eating reduces weight, blood pressure, and atherogenic lipids in patients with metabolic syndrome. *Cell Metab.* 2020; 7;31(1):92-104.
4. Kim M, K Tanaka. Non-high-density lipoprotein cholesterol changes in middle-aged obese men with and without metabolic syndrome during weight loss. *Metab. Syndr. Relat.* 2014; 12(9): 464-471.
5. Chen K, Zhou M, Wang X, Li S, Yang D. The role of myokines and adipokines in hypertension and hypertension-related complications. *Hypertension Res.* 2019;42(10):1544-51.
6. Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH, Ahn CW. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. *Clin. Endocrinol.* 2015; 82(5): 686-694.
7. Giudici KV, Fisberg RM, Marchioni DM, Peters BS, Martini LA. Crosstalk between bone and fat tissue: associations between vitamin D, osteocalcin, adipokines, and markers of glucose metabolism among adolescents. *J Am Coll Nutr.* 2017; 36(4): 273-280.
8. Rhie YJ, Lee KH, Chung SC, Kim HS, Kim DH. Effects of body composition, leptin, and adiponectin on bone mineral density in prepubertal girls. *J. Korean Med. Sci.* 2010; 25(8): 1187.
9. Franck H, Beuker F, Gurk S. The effect of physical activity on bone turnover in young adults. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 1991; 98(04): 42-46.
10. Miyatake N, Takahashi K, Wada J, Nishikawa H, Morishita A, Suzuki H, et al. Changes in serum leptin concentrations in overweight Japanese men after exercise. *Diabetes Obes Metab.* 2004; 6(5): 332-337.
11. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature.* 1998; 395(6704): 763-770.
12. Jornayvaz FR, Jurczak MJ, Lee HY, Birkenfeld AL, Frederick DW, Zhang D, et al. A high-fat, ketogenic diet causes hepatic insulin resistance in mice, despite increasing energy expenditure and preventing weight gain. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2010; 299(5): 808-815.
13. Sievänen H. Immobilization and bone structure in humans. *Arch. Biochem. Biophys.* 2010; 503(1): 146-152.
14. Cadore EL, Brentano MA, Krüel LFM. Effects of the physical activity on the bone mineral density and bone remodeling. *Rev Bras Med Esporte.* 2005; 11(6): 373-9.
15. Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Diabetes care.* 2009; 32(6):1-10. [In Persian]
16. Abete I, Astrup A, Martínez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutr. Rev.* 2010; 68(4): 214-231.

17. 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):3373-82.
18. 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.
19. Isomaa BO, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al., Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes care.* 2001;24(4): 683-689.
20. Taghian F, Nikbakht H, Karbasian A. The effect of an aerobic exercise course on plasma leptin levels in obese women. *Sport Sci.* 2015; 4(1):1-10.
21. Aminian RT, Gaeini A, Ravasi AA, Daryanoush F. The effect of two methods of alternative and continuative exercise on changing leptin in non-athlete students of Tehran University. 2008; 10 (5) :1-10. [In Persian]
22. Shahidi F, Pirhadi S. The effect of physical exercise and training on serum leptin levels. *RJMS.* 2014; 21 (126) :1-14. [In Persian]
23. Pasman W, Westerterp-Plantenga M, Saris W. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 1998; 274(2): 280-286.
24. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatr.* 2009; 98(9): 1487-1493.
25. Sari R, Balci MK, Balci N, Karayalcin U. Acute effect of exercise on plasma leptin level and insulin resistance in obese women with stable caloric intake. *Endocr. Res.* 2007; 32(1-2): 9-17.
26. Ozcelik O, Celik H, Ayar A, Serhatlioglu S, Kelestimur H. Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. *Neuro Endocrinol. Lett.* 2004; 25(5): 381-385.
27. Unal M, Unal DO, Baltaci AK, Mogulkoc R, Kayserilioglu A. Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuro Endocrinol. Lett.* 2005; 26(2): 148-151.
28. Lowndes J, Zoeller RF, Caplan JD, Kyriazis GA, Moyna NM, Seip RL, et al. Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: a prospective study. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008. 48(3): 391.
29. Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, et al. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33(2): 227-231.
30. Kishali NF. Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short-term exercise. *Afr. J. Pharm. Pharmacol.* 2011; 5(4): 522-526.
31. Jarrete AP, Novais IP, Nunes HA, Puga GM, Delbin MA, Zanesco A. Influence of aerobic exercise training on cardiovascular and endocrine-inflammatory biomarkers in hypertensive postmenopausal women. *J. Clin. Transl. Endocrinol.* 2014;1(3): 108-114.
32. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Experimental Biology and Medicine.* 2002; 227(9): 701-708.
33. Lester ME, Urso ML, Evans RK, Pierce JR, Spiering BA, Maresh CM, et al., Influence of exercise mode and osteogenic index on bone biomarker responses during short-term physical training. *Bone.* 2009; 45(4): 768-776.
34. Khorshidi D, Eizadi M, Azizbeigi K. The bone metabolic response to aerobic exercise in healthy and sedentary males. *JKH.* 2018;13(1): 1-5.
35. Association AD. Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003; 26(1): S5-S20.
36. He H, Liu R, Desta T, Leone C, Gerstenfeld LC, Graves DT. Diabetes causes decreased osteoclastogenesis, reduced bone formation, and enhanced apoptosis of osteoblastic cells in bacteria stimulated bone loss. *Endocrinology.* 2004; 145(1): 447-452.
37. Sicree R. Diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes atlas.* 2006; 1(3): 15-109.
38. Marks BL, Ward A, Morris DH, Castellani JO, Rippe JM. Fat-free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27(9): 1243-1251.
39. Alipour Y, Abbassi Dalooi A, Barari A, Abdi A. Effects of resistance training on serum levels of undercarboxylated osteocalcin, adiponectin and insulin sensitivity in obese women[. *Tehran Univ Med J .* 2015; 73 (9):668-673. [In Persian]
40. Atashak S, Jafari A, Azarbaijani MA. The longterm effects of resistance training on adiponectin and lipid profile in obese men. *RJMS.* 2011; 18(86): 1-11. [In Persian]
41. Teixeira PD, Ramos-Lobo AM, Tavares MR, Wasinski F, Frazao R, Donato Jr J. Characterization of the onset of leptin effects on the regulation of energy balance. *J. Endocrinol.* 2021;249(3):239-51.
42. Chen AK, Roberts CK, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on metabolic syndrome in overweight children. *Metabolism.* 2006; 55(7): 871-878.
43. Kemmler W, Von Stengel S, Engelke K, Kalender WA. Exercise decreases the risk of metabolic syndrome in elderly females. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(2): 297-305.
44. Ounis OB, Elloumi M, Amri M, Zbidi A, Tabka Z, Lac G. Impact of diet, exercise end diet combined with exercise programs on plasma lipoprotein and adiponectin levels in obese girls. *J Sports Sci Med.* 2008;7(4): 437-45.
45. Jekal Y, Lee MK, Park S, Lee SH, Kim JY, Kang JU. Association between obesity and physical fitness, and hemoglobin A1c level and metabolic syndrome in Korean adults. *Korean diabetes journal.* 2010; 34(3): 182-190.
46. Paoli A, Pacelli QF, Moro T, Marcolin G, Neri M, Battaglia G. Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men. *Lipids Health Dis.* 2013; 12(1): 1-8.

The effect of aerobic exercise combined with ketogenic diet on serum levels of osteocalcin and leptin in middle-aged men with metabolic syndrome

Nasrin Mahtabi¹, Bahloul Ghorbanian^{2*}, Asgar Iranpour³

1. MScstudent in Sports Physiology, Department of Sports Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azerbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
2. Associate Professor of Sports Physiology, Department of Sports Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azerbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.
3. Ph.D. in Sports Physiology, Department of Sports Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran

Received: 2022/07/29

Accepted: 2022/09/10

Abstract

***Correspondence:**
Email:
b.gorbanian@gmail.com

Introduction and purpose: Bone metabolism is regulated by adipose tissue through the secretion of adipocytokines. The aim of this study was to investigate the effect of aerobic exercise combined with ketogenic diet on serum levels of osteocalcin and leptin in middle-aged men with metabolic syndrome.

Materials and methods: The current research is semi-experimental. 40 men with metabolic syndrome were selected as research subjects. Then the research subjects were randomly divided into four groups included control (n=10), aerobic exercise (n=10), ketogenic diet control (n=10) and aerobic exercise combined with ketogenic diet control (n=10). The aerobic training protocol was a 45-minute period of aerobic exercise for middle-aged men with metabolic syndrome with intensity of 60-70% of maximal heart rate of aerobic exercise was selected with a sequence of 3 sessions per week for 12 consecutive weeks. Also, prescribed diets focused on carbohydrate consumption (by limiting the amount of carbohydrate consumption to 30-40 grams per day) and there was no restriction on the daily calorie intake and the type of fat consumed or the concentration of cholesterol in the diet. Post-test blood sampling of subjects in all three groups was done three days after the last training session.

Results: The results showed a significant change in osteocalcin levels in the exercise (P=0.019) and exercise with diet control (P=0.004) groups and also a significant change in leptin levels in the exercise (P=0.01) and the exercise group with diet control (P=0.01) groups.

Discussion and Conclusion: The participation of patients with metabolic syndrome in an aerobic exercise program combined with ketogenic diet control can play a much better role in improving metabolic disorders and bone metabolism than using these interventions alone.

Key words: Aerobic exercise, Ketogenic diet, Osteocalcin, Leptin, Metabolic syndrome